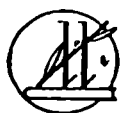


ნ. ყიფუნიძე
ბ. მეტრეველი
ნ. მყრებანი

მეორე რიგში
ინფორმაციის
დაცვის უზრუნველყოფის
რეგულირების



გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“
თბილისი — 1979

Кипшидзе Н. Н., Мегрелишвили Г. Н., Мурманишвили Н. В., Реабилитация больных инфарктом миокарда. Издательство «Сабчота Сакартвело», Тбилиси, 1979.

Монография посвящена одному из актуальных вопросов современной кардиологии — реабилитации больных инфарктом миокарда.

В книге подробно рассматриваются основные аспекты и этапы реабилитации. Большое место уделено восстановительному лечению больных инфарктом миокарда на разных этапах болезни. Дана подробная характеристика применяемых препаратов как у нас, так и за рубежом. Широко обсуждаются пути совершенствования восстановительного лечения больных инфарктом миокарда. Освещены вопросы трудоустройства больных и профилактики повторных инфарктов.

Приводится глава, которая посвящена оценке эффективности последовательной комплексной реабилитации больных инфарктом миокарда.

Монография рассчитана для практических врачей и для специалистов-кардиологов, работающих в этой области.

Кипшидзе Нодар Николаевич
Мегрелишвили Георгий Ноевич
Мурманишвили Нино Владимировна

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

(На грузинском языке)

Издательство «Сабчота Сакартвело»
Тбилиси, Марджанишвили, 5, 1979

411000000 — 105

К ————— 198—79

М601 (08)—79

**თანამედროვე უახდულეზა
გულ-სისხლძარღვთა სისტემით
დაავადებულთა რეაბილიტაციის უზსახეზა**

თანამედროვე მედიცინაში დიდი მნიშვნელოზა ენიჭება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების მქონე ავადმყოფთა აღდგენით თერაპიას ანუ რეაბილიტაციას. ტერმინი „რეაბილიტაცია“ (rehabilitatio) ლათინური წარმოშობისაა და ნიშნავს „აღდგენას“. სამედიცინო თვალსაზრისით რეაბილიტაცია წარმოდგენს იმ სამკურნალო, სოციალურ, ჰიგიენურ და ეკონომიურ ღონისძიებთა კომპლექსს, რომელიც მოწოდებულია ხელი შეუწყოს სხვადასხვა დაავადებით გამოწვეულ ორგანოების დარღვეული ფუნქციების აღდგენას, ავადმყოფის ფიზიკური, ფსიქიკური და პროფესიული შესაძლებლობების სტიმულირებას და შრომისუნარიანობის ნაწილობრივ ან მთლიან აღდგენას.

საბჭოთა მკვლევარების მიერ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებულთა აღდგენით თერაპიას დიდი ხნის წინ ექცეოდა ყურადღება, მაგრამ იგი არ იყო ცნობილი რეაბილიტაციის სახელწოდებით. ზოგიერთი ავტორი რეაბილიტაციის მაგიერ ხმარობდა ტერმინს „რეადაპტაცია“-ს (ლ. ფოგელსონი, 1967; ი. დანილოვი, 1968), რაც არ არის სწორი, რადგანაც რეაბილიტაცია გულისხმობს შრომისუნარიანობის აღდგენას, რეადაპტაცია კი — ქრონიკული დაავადების მქონე ავადმყოფთა შეგუებას შრომით მოღვაწეობასთან. შეიძლება ითქვას; რომ რეადაპტაცია წარმოდგენს რეაბილიტაციის ცალკეულ ნაწილს ამ სიტყვის ფართო გაგებით.

აღდგენითი მკურნალობის პირველი ცენტრი შეიქმნა პეტერბურგში ჯერ კიდევ 1877 წელს. პირველი მსოფლიო ომის შემდეგ რუსეთში ჩქმნებოდა სხვადასხვა აღდგენითი ცენტრები და შრომითი პროფილაქტორიუმები დაქრილთათვის. განსაკუთრებით ფართოდ გაიშალა ომის ინვალიდების აღდგენითი თერაპია და დისპან-

სერიზაცია მეორე მსოფლიო ომის შემდეგ. ამ დროისათვის შეიქმნა გაერთიანებული ერების ორგანიზაციასთან რეაბილიტაციის განყოფილება — რეაბილიტაციის საერთაშორისო საზოგადოება.

ვიდრე ჩვენს ქვეყანაში შეიქმნებოდა რეაბილიტაციის სპეციალიზირებული ცენტრები, საბჭოთა ჯანდაცვის სისტემაში ფართოდ გაიშალა მუშაობა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებულთა მკურნალობისა და შრომისუნარიანობის აღდგენისათვის, რისთვისაც ყოველწლიურად ფართოვდებოდა საავადმყოფოებისა და პოლიკლინიკების ქსელი, ინერგებოდა გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური დიაგნოსტიკის და მკურნალობის ახალი მეთოდები, იშლებოდა სანატორიულ-კურორტული მომსახურება.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების დროს რეაბილიტაციამ განსაკუთრებული აქტუალობა ჰპოვა 1965 წელს ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ ამ ტერმინის ოფიციალური შემოღების და მისი ძირითადი პრობლემების დაყენების და გაშუქების შემდეგ. რეაბილიტაციის ძირითადი მიზნები ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის საექსპორტო კომიტეტის მოხსენებაში (1967 წ.) შემდეგნაირად არის ჩამოყალიბებული: „აღდგენითი თერაპიის მიზანია — არა მარტო დაუბრუნოს ავადმყოფს წინანდელი მდგომარეობა, არამედ განავითაროს მისი ფიზიკური და ფსიქიკური ფუნქციები ოპტიმალურ დონემდე, რაც ნიშნავს:

1. დაუბრუნოს ავადმყოფს დამოუკიდებლობა ყოველდღიურ ცხოვრებაში;

2. შეძლებისდაგვარად დაუბრუნოს იგი წინანდელ სამუშაოს;

3. მოამზადოს ავადმყოფი სხვა სამუშაოს შესრულებისათვის შემდგომი შრომისუნარიანობის შესაბამისად მთელი სამუშაო დღით ან, თუ ეს არ არის შესაძლებელი

4. მოამზადოს სამუშაოსათვის არასრული სამუშაო დღით ან ინვალიდებისათვის სპეციალურ დაწესებულებებში მუშაობისათვის, და ბოლოს, მოლვაწეობისათვის ხელფასის ანაზღაურების გარეშე“.

ამრიგად, თანამედროვე მედიცინის წინაშე დგას ამოცანა, ადაპირანს შეუნარჩუნოს არა მარტო სიცოცხლე, არამედ შესაძლებლობის მიხედვით მაქსიმალურად დაუბრუნოს მას შრომის უნარი, რაც ხდება აღდგენითი მკურნალობის, ანუ რეაბილიტაციის მეშვეობით.

ჯერ კიდევ მე-20 საუკუნის დასაწყისში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების მქონეთ თელიდნენ შრომისუუნაროდ. დღეისათვის კი ამ ავადმყოფთა უმრავლესობა ეწევა აქტიურ მოლვაწეო-

ბას საზოგადოებრივ ცხოვრებაში. როგორც ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის საექსპერტო კომიტეტი თვლის „გულ-სისხლძარღვთა სისტემით დაავადებულები შეძლებისდაგვარად უნდა დაუბრუნდნენ საზოგადოებას საჭირო მოქალაქეებად, რადგანაც ეს მნიშვნელოვანია არა მარტო თვით ავადმყოფისათვის, არამედ მათი ოჯახის და მთელი საზოგადოებისათვის, რომლის წევრებიც ეს ადამიანები არიან“ (1967).

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის სტატისტიკური მონაცემებით, უკანასკნელი ათეული წლების მანძილზე აღინიშნება გულის იშემიური დაავადებით ავადმყოფთა რაოდენობის თვალსაჩინო ზრდა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, მათ შორის ახალგაზრდა, აქტიურ შემოქმედ პირთა ჯგუფშიც. ამასთან ერთად, მნიშვნელოვნად შემცირდა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ლეტალობის პროცენტი, ვინაიდან შემუშავდა მკურნალობის ახალი, უფრო ეფექტური მეთოდები. ყოველივე ამის გამო საგრძნობლად გაიზარდა ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა რაოდენობა.

როგორც ე. ჩაზოვი აღნიშნავს (1970), ეს მდგომარეობა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციას წინ სწევს და აყენებს ყველაზე უფრო აქტუალურ პრობლემათა რიცხვში, რომელთაც აქვთ არა მარტო სამედიცინო, არამედ საერთო სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობა.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემით დაავადებულ ავადმყოფთა აღდგენითი თერაპიის აუცილებლობა გამომდინარეობს იქიდანაც, რომ სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდასთან დაკავშირებით გაიზარდა ადამიანთა რიცხვიც, რომელთა ბიოლოგიური და შრომის უნარიანობა ხშირად ქვეითდება სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადების გამო.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კომიტეტი თვლის, რომ რეაბილიტაცია — ფართო გაგებით — გულისხმობს ავადმყოფების არა მარტო შრომითი საქმიანობის აღდგენას, არამედ მოიცავს სოციალურ, ეკონომიურ და სხვა ასპექტებსაც. პავლოვის მოძღვრების თანახმად, ორგანიზმი უნდა განვიხილოთ გარემოსთან მთლიანობაში და არა როგორც ცალკეულ ორგანოთა ერთიანობა. რეაბილიტაცია წარმოადგენს ავადმყოფის საერთო კომპლექსური მკურნალობის განუყოფელ ნაწილს, რომელიც შეიცავს სამედიცინო, პროფესიულ და სოციალურ-ეკონომიურ ღონისძიებათა კომპლექსს. იგი უნდა ემსახურობდეს ავადმყოფთა ფიზიკურ, მორალურ-ფსიქიკურ,

პროფესიულ და სოციალურ-ეკონომიურ აღდგენას, საზოგადოებაში აქტიური მოღვაწეობისათვის მომზადებას (Cacchiillo, 1965; ბ. დევეტაკოვი, 1965, 1967; ა. კაპტელინი, 1967).

Hutchison-ი (1966) თვლის, რომ რეაბილიტაციის პროგრამაში უნდა იქნეს შეტანილი პროფილაქტიკის საკითხებიც. მისი აზრით, რეაბილიტაციის საბოლოო მიზანია სხვადასხვა დაავადების გამო დარღვეული ფუნქციის მაქსიმალური აღდგენა, რათა ხელი შეუწყოს ინვალიდს დაიკავოს სათანადო ადგილი საზოგადოებაში.

შრომისუნარიანობადაკარგულ ავადმყოფთა დღემდე არსებული სამედიცინო მომსახურება (სტაციონარული მკურნალობა; საექიმო კონტროლის კომისია და შრომის საექიმო საექისპერტო კომისია) ქმნიდა ავადმყოფის შრომისუნარიანობის აღდგენის პროცესის თანმიმდევრობის დარღვევას — ნახტომისებურობას. სტაციონარიდან გამოწერილი ავადმყოფები ზოგჯერ სრულიად იკარგებოდნენ მკურნალი ექიმების მხედველობიდან. ზოგიერთი ავადმყოფი მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ უარს აცხადებდა ინვალიდობაზე და უბრუნდებოდა თავის წინანდელ სამუშაოს, რომელიც არ შეესაბამებოდა მის ფიზიკურ შესაძლებლობებს ანდა, პირიქით, დაავადებისადმი გადაჭარბებული შიშის გამო ავადმყოფები ინვალიდებად თვლიდნენ თავს. თანმიმდევრული აღდგენითი თერაპია კი გულისხმობს შრომისუნარიანობის აღდგენას განსაზღვრული ეტაპურობით რეაბილიტაციის სპეციალიზირებულ ცენტრებში. სტაციონარში დაავადების მწვავე პერიოდის ჩათავეების შემდეგ ავადმყოფები უნდა გადავიდნენ რეაბილიტაციის ცენტრებში მკურნალობის გაგრძელებისა და შრომის უნარის აღდგენისათვის, რაც შემდგომში უნდა გაგრძელდეს სანატორიულ-კურორტული პოლიკლინიკის და დისპანსერის პირობებში. ავადმყოფთა ასეთი სამედიცინო მომსახურება უფრო პროგრესული და პერსპექტიულია. რეაბილიტაციის ცენტრები ამჟამად შექმნილია ეკონომიურად კარგად განვითარებულ ბევრ ქვეყანაში (გდრ-ში, ჩეხოსლოვაკიაში, პოლონეთში, აშშ-ში, ინგლისში, საფრანგეთში და სხვა).

ჩვენს ქვეყანაში რეაბილიტაციის განყოფილება შეიქმნა ქ. მოსკოვში ა. მიასნიკოვის სახ. კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში 1965 წელს; საქართველოში კი პირველად ასეთივე განყოფილება შეიქმნა ქ. თბილისში 1967 წელს, თერაპიის ს/კ ინსტიტუტში.

ბუნებრივია, რომ სოციალისტურ ქვეყნებში, სადაც რეაბილიტაცია ატარებს საზოგადოებრივ ხასიათს, მისი მეთოდების გაშლის

შესაძლებლობაც გაცილებით ფართოა, ვიდრე კაპიტალისტურ ქვეყნებში, სადაც მართალია ამჟამად 60-ზე მეტი რეაბილიტაციის ცენტრია, მაგრამ ისინი არ ექვემდებარებიან სახელმწიფოებრივ სისტემას და კერძო საწყისებზე არიან ორგანიზებული. ბევრ კაპიტალისტურ ქვეყანაში, განსაკუთრებით კი აშშ-ში, პრობლემად არის გადაქცეული გულით დაავადებულთათვის სამუშაოს გამონახვა (პ. უაიტი, 1956).

საბჭოთა კავშირში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიით დაავადებულთა შრომითი მოწყობის საკითხებს, მათ სოციალურ-პროფესიულ რეაბილიტაციას.

ამჟამად ჯანმრთელობის დაცვის ორგანოების ერთ-ერთ მთავარ ამოცანას შეადგენს ბრძოლა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების წინააღმდეგ, რადგანაც სწორედ დაავადებათა ეს ჯგუფი განაპირობებს ავადმყოფთა სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს. ჩვენს ქვეყანაში ინვალიდობის გამომწვევე მიზეზთა შორის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს უკავიათ პირველი ადგილი, ისევე, როგორც სხვა ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში.

აშშ-ში მოზრდილი მოსახლეობის 25% ავადდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებით და ყოველწლიურად იღუპება 1-მილიონი ადამიანი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს შორის ერთ-ერთი მთავარი ადგილი უკავია გულის იშემიურ დაავადებას — კაცობრიობის უდიდეს ეპიდემიას. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (1969) სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით აშშ-ში იშემიური დაავადების შედეგად ყოველწლიურად საშუალოდ 600 000 ადამიანი იღუპება, საბჭოთა კავშირში კი — 100 000.

უკანასკნელი 10—20 წლის მანძილზე გულის იშემიური დაავადებით ავადმყოფთა, სიკვდილიანობა 35—40 წლის ასაკში საშუალოდ შეადგენს 60%-ს, 45—64 წლის ასაკში — 16—39%-ს, 31 წლამდე კი — 5—15%-ს (ა. სმეტნევი, 1975). დამახასიათებელია ისიც, რომ იშემიური დაავადება განსაკუთრებით გავრცელებულია ეკონომიურად მაღალ განვითარებულ ქვეყნებში, სადაც დაავადების ახალი შემთხვევების განვითარება მამაკაცთა შორის წელიწადში საშუალოდ შეადგენს 1%-ს.

ამჟამად განსაკუთრებით აქტუალურია იშემიური დაავადების ყველაზე ტრაგიკული გამოვლინების — მიოკარდიუმის ინფარქტის პრობლემა.

უკანასკნელი წლების მონაცემებით ევროპასა და ამერიკაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებით გამოწვეული სიკვდილიანობის ნახევარზე მეტი მიოკარდიუმის ინფარქტზე მოდის.

ამჟამად მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევათა რაოდენობის მომატება აღინიშნება თითქმის ყველგან, განსაკუთრებით კი ეკონომიურად მაღალგანვითარებულ ქვეყნებში, სადაც ცხოვრების ტემპის სწრაფმა ზრდამ დიდი ზემოქმედება მოახდინა ადამიანის ნერვულ სისტემაზე.

ბოლო წლებში გახშირდა ჰიპერტონული დაავადების, სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზის შემთხვევები, რომელთა ფონზეც უფრო ხშირად ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტი. ავადმყოფთა რიცხვმა მოიმატა იმასთან დაკავშირებითაც, რომ გაიზარდა სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა.

სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით მიოკარდიუმის ინფარქტით უმეტესად ავადდებიან ხანშიშესული პირები (ვ. ნეზლინი, 1955; პ. ლუკომსკი და ე. ტარევი, 1957; ზ. გურევიჩი, 1967 და სხვ.), ბოლო დროს მოხდა მიოკარდიუმის ინფარქტის ერთგვარი „გაახალგაზრდავება“, თვალსაჩინოდ გაიზარდა ამ დაავადების შემთხვევები 24—40 წლის ასაკში. დღეს მეტად მნიშვნელოვანია სწორედ ის ფაქტი, რომ გულის კუნთის ინფარქტით ადამიანი ხშირად შემოქმედებითი მოღვაწეობის ყველაზე პროდუქტიულ ხანაში ავადდება და ინვალიდდება.

ყოველივე ზემოთქმულიდან ცხადი ხდება, თუ რაოდენ დიდი მნიშვნელობა აქვს მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფთა დროულ მკურნალობას და სწორად წარმართულ აღდგენით თერაპიას; თუ ახლო წარსულში, ორი ათეული წლის წინად, მიოკარდიუმის ინფარქტის პროგნოზი მეტისმეტად მძიმე იყო, დღეისათვის ამ დაავადების პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში მიღწეული მნიშვნელოვანი წარმატებების შედეგად ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა უმრავლესობა შრომისუნარიანი რჩება. ამჟამად სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ ავადმყოფები 70-დან 89%-მდე ნაწილობრივ ან მთლიანად ინარჩუნებენ შრომისუნარიანობას (ბ. კუშელევესკაია და თანაავტ., 1954; რ. სტეპანოვა, 1966; მ. ხვილივიცკაია და თანაავტ., 1968 და სხვა).

ა. მიასნიკოვის სახელობის კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტის მონაცემების მიხედვით, 1966 წელს, როდესაც ინსტიტუტში არ ტარდებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილი ავადმყოფების

ეტაპური რეაბილიტაცია, ავადმყოფთა მხოლოდ 29%-ს აღუდგა შრომისუნარიანობა, მაშინ როდესაც 1973 წელს აღდგენითი თერაპიის ჩატარების შემდეგ ავადმყოფების 70% დაუბრუნდა შრომით მოღვაწეობას დროის იმავე მონაკვეთში (დ. არონოვი, 1974).

დღეს განსაკუთრებით აქტუალურია მიოკარდიუმის ინფარქტთან ავადმყოფთა რეაბილიტაციის პრობლემა, რომელიც ძირითადად მოიცავს ორ მკიდროდ შეკავშირებულ პროცესს: 1. აღდგენით მკურნალობას (სამედიცინო რეაბილიტაცია), რომლის მიზანს წარმოადგენს დაავადებით გამოწვეული დარღვეული ფუნქციების მაქსიმალურად აღდგენა და 2. შრომისუნარიანობის აღდგენას (პროფესიული რეაბილიტაცია), რომლის მიზანია დაუბრუნოს ავადმყოფი საზოგადოებას შრომითი მოღვაწეობისათვის.

მიუხედავად ბოლო წლებში მიღწეული წარმატებებისა, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაცია, როგორც საზღვარგარეთ, ისე ჩვენს ქვეყანაში, ჯერჯერობით ჩამორჩება ნერვულ-კუნთოვან და საყრდენ-სამოძრაო სისტემის დაავადების მქონე პირთა აღდგენით თერაპიას. ეს გამოწვეულია იმითაც, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის პრობლემაში დღესდღეობით ყველა საკითხი როდია გადაწყვეტილი. ჯერ კიდევ არ არსებობს რეაბილიტაციის საყოველთაოდ მიღებული, ერთიანი, მეცნიერულად დასაბუთებული პროგრამა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფებისათვის. არსებობს სხვადასხვა შეხედულებანი ამ ავადმყოფთა აღდგენითი თერაპიის არსის და მისი ეტაპების შესახებ. ზოგიერთი ავტორის აზრით რეაბილიტაცია უნდა დაიწყოს ავადმყოფის სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ. ავტორთა უმეტესობის აზრით კი — მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა რეაბილიტაცია უნდა დაიწყოს დაავადების პირველი დღეებიდანვე.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების მქონე ავადმყოფთა აღდგენითი თერაპიის მთავარი პრინციპები ჯერ კიდევ გამოჩენილი რუსი მეცნიერის გ. ლანგის (1957) მიერ იქნა ჩამოყალიბებული. იგი თვლიდა, რომ გულის უკმარისობით ავადმყოფის მკურნალობა უნდა შედგებოდეს სამი ეტაპისაგან: პირველ ეტაპზე ხდება კომპენსაციის აღდგენა მედიკამენტური თერაპიის, წოლითი რეჟიმის და დიეტის მეშვეობით; მეორე ეტაპი გულისხმობს გულ-სისხლძარღვთა აპარატის მუშაობის უნარიანობის გაზრდას მკურნალობის ფიზიკური მეთოდების გამოყენებით — ტანვარჯიშით, სამკურნალო ფიზ-

კულტურით, მასაჟით, ბალნეო-კლიმატური საშუალებებით: მესამე ეტაპი ლანგის მიხედვით პრაქტიკულად მდგომარეობს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის და გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციონალური შესაძლებლობის შესაბამისად შრომისა და საყოფაცხოვრებო პირობების მოწყობაში.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ამჟამად მიღებული ფაზებიც ძირითადად შეესაბამება მკურნალობის ასეთ ეტაპურობას. თუმცა არსებობს რეაბილიტაციის სხვა კლასიფიკაციებიც, მაგალითად, ზოგიერთი ავტორი მხოლოდ ორ ეტაპად ყოფს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენით თერაპიას — საავადმყოფო და საავადმყოფოს შემდგომ ეტაპად. ზოგიერთი ავტორის მიხედვით კი რეაბილიტაცია განიხილება როგორც საერთო მკურნალობისაგან მოწყვეტილი დამოუკიდებელი პროცესი; ასეთია Rulli-ს და Verenando-ს კლასიფიკაცია (1968), რომლებიც განიხილავენ რეაბილიტაციის სამ ეტაპს: პირველი მდგომარეობს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის განსაზღვრაში; მეორე — ახალ პირობებთან ავადმყოფის შეგუებაში; მესამე კი — ავადმყოფის მუშაობისუნარიანობის შესაბამისად მის შრომით პროცესში ჩაბმვაში.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ასევე 3-ეტაპს გამოყოფენ ზ. მატუსოვა და მ. ბუბელი (1970). პირველი ეტაპი, ამ ავტორთა მიხედვით, არის დაწყებითი რეაბილიტაცია — ავადმყოფთა აქტივობის თანდათანობითი გაზრდა პროფესიული შრომითი მოღვაწეობით: მეორე — „მაქსიმალური რეაბილიტაციის მიღწევა“ ანუ შრომისუნარიანობის მაქსიმალური აღდგენა; მესამე ეტაპის მიზანია ავადმყოფის მდგომარეობის მიღწეულ დონეზე შენარჩუნება.

Ascanas-ი (1968) და ე. ჩაზოვი (1970) არჩევენ რეაბილიტაციის საავადმყოფო და საავადმყოფოს შემდეგ ფაზას. საავადმყოფოს შემდეგი ფაზა ამ ავტორთა მიხედვით შედგება: ა) სანატორიული, ბ) პოლიკლინიკური, გ) სამუშაო ადგილის მიხედვით — ეტაპებისაგან. ამ ეტაპებს შეესაბამება: 1) სტაბილიზაციის პერიოდი (სტაციონარის პირობებში აღრეული და კომპლექსური მკურნალობის შედეგად მიოკარდიუმის ინფარქტის კონსოლიდაცია); 2) მობილიზაციის პერიოდი, რომელიც უმთავრესად გრძელდება სანატორიულ პირობებში და მიზნად აქვს ორგანიზმის კომპენსატორული შესაძლებლობის გამოვლინება, მათი განვითარება; 3) რეაქტივაციის პერიოდი, რომელიც გულისხმობს ავადმყოფის დაბრუნებას პრო-

ფესიონალური მოღვაწეობისათვის (Konig-ი, 1969; ე. ჩაზოვი, 1970).

როდესაც მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ფაზების ანუ ეტაპების შესახებ ვმსჯელობთ, უნდა გამოვდიოდეთ იმ პრინციპიდან, რომ რეაბილიტაცია არის საერთო მკურნალობის განუყოფელი, ორგანულად შეკავშირებული ნაწილი.

იგი იწყება ავადმყოფის ექიმთან პირველი შეხვედრისთანავე. ამიტომ დღეს კლინიციისტებისათვის ყველაზე მისაღებია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის კლასიფიკაცია, რომელიც წარმოდგენილია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის საექსპერტო კომიტეტის მიერ (1968). ამ კლასიფიკაციის მიხედვით არჩევენ რეაბილიტაციის შემდეგ ფაზებს: 1. საავადმყოფო ფაზა, რომელიც იწყება ავადმყოფის სტაციონარში შემოსვლის მომენტიდან, 2. რეკონვალესცენციის ანუ გამოჯანმრთელების ფაზა, რომელიც ხორციელდება რეაბილიტაციის ცენტრებში ან სპეციალიზირებულ კარდიოლოგიური სანატორიუმის სტაციონარში ან, უკიდურეს შემთხვევაში, სახლის პირობებში, დისპანსერული ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ. ამ პერიოდში ხდება ავადმყოფის გამოჯანმრთელება, 3. პოსტრეკონვალესცენციის ფაზა, ანუ გამოჯანმრთელების შენარჩუნების ფაზა. ეს ფაზა გრძელდება ავადმყოფის მთელი სიცოცხლის მანძილზე, დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ.

უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთი ავტორი რეაბილიტაციის ეტაპებს აიგივებს რეაბილიტაციის ასპექტებთან. რეაბილიტაციის ასპექტები გამომდინარეობენ მისი ძირითადი მიზნებიდან. მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულის რეაბილიტაცია ანუ აღდგენითი თერაპია გულისხმობს ავადმყოფის სამედიცინო, პროფესიულ და სოციალურ-ეკონომიურ ღონისძიებათა ორგანიზაციას და მის განხორციელებას ავადმყოფის საწოლიდან სამუშაო ადგილამდე. ამდენად, რეაბილიტაცია რთული, თანმიმდევრული პროცესია, რომელიც შეიცავს სხვადასხვა ასპექტებს. დღეს მის ყველაზე მნიშვნელოვან ასპექტად მიჩნეულია: სამედიცინო (ამ სიტყვის ვიწრო გაგებით), ფიზიკური, ფსიქიკური (ფსიქოლოგიური), პროფესიული და სოციალურ-ეკონომიური ასპექტები (ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია, 1968).

1. სამედიცინო ასპექტს მიეკუთვნება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღრეული დიაგნოსტიკის, დროული ჰოსპიტალიზაციის და პათოგენეზური თერაპიის საკითხები;

2. ფიზიკური ასპექტი — სამედიცინო რეაბილიტაციის (სიტყვის ფართო გაგებით) შემადგენელი ნაწილი, მოიცავს იმ ღონისძიებებს, რომლებიც მიმართულია ავადმყოფის ფიზიკური აქტივობის და შრომისუნარიანობის აღდგენისათვის; ხორციელდება ავადმყოფთა დროული და ადეკვატური აქტივიზაციით, სამკურნალო ფიზკულტურის, მასაჟის, დოზირებული ფიზიკური დატვირთვების და სხვა ღონისძიებათა გამოყენებით;

3. ფსიქიკური ანუ ფსიქოლოგიური ასპექტი მიმართულია ავადმყოფის უარყოფითი ემოციების მოხსნისაკენ, რადგანაც საყოველთაოდ ცნობილია, რომ შიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთ სშირად უვითარდებათ უარყოფითი ფსიქიკური რეაქციები. ეს უკანასკნელნი წარმოდგენენ ისეთ მნიშვნელოვან ფაქტორებს, რომლებზედაც დიდად არის დამოკიდებული ავადმყოფთა გამოჯანმრთელება და შრომისუნარიანობის აღდგენა;

4. პროფესიული და სოციალურ-ეკონომიური ასპექტი მოიცავს საკითხებს, რომლებიც ეხებიან ავადმყოფის შეგუებას მისი მდგომარეობის შესაბამის შრომასთან სპეციალობით ან პერეკვალიფიკაციით, ე. ი. ავადმყოფის შრომისუნარიანობის (პროფესიული) ან საერთოდ მუშაობის უნარიანობის აღდგენას, ავადმყოფის მატერიალური და სოციალური მდგომარეობის, საზოგადოებრივ და პირად ცხოვრებაში მონაწილეობის საკითხებს.

**მიოკარდიუმის ინფარქტით
დაავადებულთა რეაბილიტაციის
ძირითადი ასპექტები**

სამედიცინო ასპექტი

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის სამედიცინო ასპექტს მიეკუთვნება სწორი დიაგნოსტიკის, დროული ჰოსპიტალიზაციის, პათოგენეზური მკურნალობის და გართულებების თავიდან აცილების საკითხები. ძირითადად ეს ასპექტი დაკავშირებულია მკურნალობის პროცესთან და ამდენად წამყვანი მნიშვნელობა აქვს დაავადების განვითარების ყველა პერიოდში, განსაკუთრებით მიოკარდიუმის ინფარქტის ადრეულ ეტაპზე — რეაბილიტაციის პირველ, სტაციონარულ ფაზაში, რადგანაც დაავადების სწორი დიაგნოსტიკა, დროული ჰოსპიტალიზაცია, თავიდანვე პათოგენეზურად სწორად წარმართული მკურნალობა საწინდარია ალდგენითი თერაპიის შემდგომი ეტაპების ეფექტურობისა და გართულებების თავიდან აცილებისა. სტაციონარის შემდგომ პერიოდში — ავადმყოფის შრომით საქმიანობაში ჩაბმის შემდეგ — რეაბილიტაციის სამედიცინო, ანუ კლინიკური ასპექტი გულისხმობს აგრეთვე აქტიურ დისპანსერული დაკვირვების ორგანიზაციასა და განმეორებითი პროფილაქტიკური მკურნალობის საკითხებს.

საბჭოთა კარდიოლოგიის ერთ-ერთ დიდ მიღწევას წარმოადგენს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის მეთოდების შემუშავება. ამ ავადმყოფთა მკურნალობის ერთიანი სისტემის შექმნით საბჭოთა მეცნიერებმა წარმატებით გადაწყვიტეს მთელი რიგი სამეცნიერო და მეთოდური საკითხები, რითაც დიდი ღვაწლი შეიტანეს მედიცინაში. მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა სამედიცინო დახმარების ახალი ორგანიზაციული მეთოდების დანერგვამ, დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თანამედროვე

მეთოდების ფართო გამოყენებამ მკვეთრად შეამცირა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ლეტალობის პროცენტი.

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური ფორმები, დაავადების მიმდინარეობა და გართულებანი დღეისათვის საკმაოდ კარგადაა შესწავლილი. მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკა ამჟამად არ წარმოადგენს დიდ სიძნელეს. საბჭოთა კარდიოლოგების მიერ მიღებულ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის ერთ-ერთ ძირითად პრინციპს წარმოადგენს ავადმყოფთა ადრეული ჰოსპიტალიზაცია, რომელიც ბოლო წლებში სრულდება მაღალ დონეზე. ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას ხშირად თან სდევს მთელი რიგი გართულებები, რომლებიც არა მარტო ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას, არამედ ხშირად მთავრდება სიკვდილით.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა გართულების თავიდან აცილება და მკურნალობის ეფექტურობა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული იმაზე, თუ რამდენად სწრაფად აღმოუჩენენ ავადმყოფს მაღალკვალიფიციურებულ სამედიცინო დახმარებას.

ცნობილია, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემით დაავადებულ არც ერთ სხვა ავადმყოფს არ ესაჭიროება ისეთი გადაუდებელი და უნერგიული სასწრაფო დახმარების აღმოჩენა, როგორც მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულს. ამიტომ ავადმყოფის ბინაზე ექიმის მიერ ჩატარებული ღონისძიებანი, რაგინდ კვალიფიციურიც არ უნდა იყოს იგი, არ არის საკმარისი, ვინაიდან მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფის სიცოცხლისათვის ყველაზე საშიში გართულებები (კარდიოგენული შოკი, გულის მწვავე უკმარისობა, სხვადასხვა სახის რიტმის დარღვევა და სხვა) უმეტესად სწორედ დაავადების პირველ საათებში და დღეებში ვითარდება. ამიტომ, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობა უნდა ხდებოდეს ავადმყოფობის განვითარების პირველ საათებიდანვე, თანამედროვე სადიაგნოსტიკო-სამკურნალო აპარატურით აღჭურვილ სპეციალიზირებულ სტაციონარში სათანადოდ მომზადებულ სამედიცინო პერსონალის მიერ. მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ჰოსპიტალიზაცია უნდა მოხდეს დაავადების ყველა ეტაპზე იმისდა განურჩევლად, თუ როდის განვითარდა მიოკარდიუმის ინფარქტი. ყოველივე ამას ითვალისწინებს საბჭოთა ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ წარმოდგენილი მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავა-

დებულთა სამედიცინო დახმარების სისტემა, რომელიც ამჟამად ქსოფლიოში ერთ-ერთ საუკეთესოდ არის მიჩნეული.

როგორც ჩვენი ქვეყნის გამოჩენილი კარდიოლოგი ე. ჩაზოვი (1971) აღნიშნავს, ბოლო წლებში მთავარდიაზის ინფარქტის მკურნალობაში საბჭოთა კარდიოლოგების დიდ მიღწევად უნდა ჩაითვალოს:

1. სასწრაფო დახმარების სპეციალიზირებული ბრიგადების ორგანიზაცია, რომლებიც აღჭურვილნი არიან სპეციალური ტრანსპორტით, თანამედროვე აპარატურით და დაკომპლექტებული არიან კარგად მომზადებული კადრებით. ამ ბრიგადების შექმნას მიზნად აქვს დასახული მაღალკვალიფიცირებული საექიმო დახმარების დაახლოება მთავარდიაზის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფებთან, რათა დაავადების პირველი საათებიდანვე იყოს უზრუნველყოფილი მკურნალობის ყველა მეთოდების სრული გამოყენება, განსაკუთრებით მთავარდიაზის ინფარქტის გართულებების შემთხვევაში;

2. ავადმყოფთა ადრეული (დაავადების პირველი საათებიდანვე) კოსპიტალიზაცია;

3. სპეციალიზირებული განყოფილებების — „ცენტრების“ შექმნა მთავარდიაზის ინფარქტით დაავადებულთა სამკურნალოდ. რომლებიც აღჭურვილნი არიან როგორც თანამედროვე სპეციალიზირებული კლინიკო-დიაგნოსტიკური აპარატურით, ისე მაღალკვალიფიცირებული კადრებით;

4. რეაბილიტაციის სისტემის შექმნა.

ამრიგად, ჩვენს ქვეყანაში ყველა პირობაა შექმნილი იმისათვის, რომ გაიზარდოს მთავარდიაზის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის ეფექტურობა და შემცირდეს ამ დაავადებით გამოწვეული ლეტალობის პროცენტი.

როგორც ცნობილია, მთავარდიაზის ინფარქტის მკურნალობის ძირითადი პრინციპები შეესაბამება დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა პერიოდში კლინიკურ გამოვლინებებს და გართულებებს. ამჟამად მთავარდიაზის ინფარქტის მიმდინარეობაში არჩევენ ოთხ პერიოდს:

1. მწვავე — დაავადების დაწყებიდან 10—12 დღე;
2. ქვემწვავე — დაავადების დაწყებიდან 12—25 დღე;
3. აღდგენის — დაავადების დაწყებიდან 25—60 დღე;
4. ინფარქტის შემდგომი — დაავადების დაწყებიდან 6 თვე —

1 წელი.

დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე მკურნალობის ძირითადი პრინციპები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. წინამდებარე ნაშრომში მიზნად არ არის დასახული რეანიმაციურ ღონისძიებათა და მიოკარდიუმის ინფარქტის სხვადასხვა გართულებების მკურნალობის საკითხების განხილვა. ძირითადად შევჩერდებით მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის ზოგად პრინციპებზე.

დაავადების მწვავე პერიოდში მკურნალობის მთავარ მიზანს წარმოადგენს: 1. რაც შეიძლება მაქსიმალურად შეიზღუდოს მიოკარდიუმში ნეკროზული უბნის განვითარება, რისთვისაც საჭიროა გულზე ფიზიკური დატვირთვის მაქსიმალურად შემცირება, ტკივილის (გულის ანგინის) სინდრომის დაუყოვნებლივ მოხსნა, კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება; 2 ყველა სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება მიოკარდიუმის ინფარქტის ისეთი ნძიძე გართულებების თავიდან აცილებისათვის, როგორცაა კარდიოგენული შოკი, პარკუჭების ციმციმი, თრომბოემბოლია, არითმია და სხვ.

დაავადების ქვემწვავე და აღდგენითი პერიოდის მკურნალობის მთავარი პრინციპები მიმართული უნდა იყოს გულის კუნთში რეპარაციული პროცესების განვითარების და ნაწიბურის ჩამოყალიბების ხელსაყრელი პირობების შექმნისათვის; ამავ დროს მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს კორონარული სისხლის მიმოქცევის და გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესებისაკენაც.

ინფარქტის შემდგომი პერიოდის მკურნალობა კი ძირითადად წარმოადგენს ქრონიკული, კორონარული უკმარისობით დაავადებულთა აღდგენით თერაპიას. ამ პერიოდში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა განმეორებითი ინფარქტის პროფილაქტიკას, გულის ფუნქციური შესაძლებლობების გამოვლინებებს და გაუმჯობესებას, ავადმყოფის შრომისუნარიანობის მაქსიმალურ გაზრდას.

მიოკარდიუმის ინფარქტის ფარმაკოთერაპიის შესაძლებლობები ბოლო წლებში მნიშვნელოვნად გაიზარდა, გამოჩნდა სისხლძარღვთა უფრო ძლიერ გამათფართოებელი, კოლატერალური სისტემის განვითარების მასტიმულირებელი საშუალებები და აგრეთვე პრეპარატები — მოქმედების სრულიად ახალი მექანიზმით; β — ბლოკატორების მეშვეობით და ანტითირეოიდული საშუალებებით შესაძლებელია გულის მუშაობის შენელება და ამით ჟანგბადისადმი მიოკარდიუმის მოთხოვნილების დაქვეითება. ანაბოლიური საშუა-

ლებებით კი პირიქით — გულის მუშაობისუნარიანობის გაზრდა, უანგზადისადმი მოთხოვნის მომატების გარეშე. მათ გააჩნიათ სათითურას მოქმედების მსგავსი ეფექტი, კერძოდ, ხელს უწყობენ კალიუმის შეჩერებას მიოკარდში (ლეშჩინსკი და სხვ., 1970), ზრდის გლიკოგენის, ატფ-ის და კრეატინინის შემცველობას გულის კუნთში. გულის იშემიური დაავადების სამკურნალოდ ეფექტური აღმოჩნდა აგრეთვე გულზე ადრენერგიული ზემოქმედების შესუსტებელი პრეპარატები. ბოლო წლებში შესაძლებელი გახდა მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმზე ზემოქმედება ანაერობული გლიკოლიზის საშუალებით ანუ ნივთიერებათა ცვლის ავარიული, სათადარიგო გზის გამოყენებით (ი. შხვაცაბაია, 1975).

მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობაში დიდი ხნიდან ცნობილ და საკმაოდ მრავალრიცხოვანი პრეპარატებისაგან შემდგარ ჯგუფს წარმოადგენენ სისხლძარღვთა გამაფართოებელი საშუალებები. ესენი არიან ე. წ. „კორონარული“ საშუალებები, პრეპარატები მოქმედების სხვადასხვაგვარი მექანიზმებით, რომელთაც გააჩნიათ კორონარული სისხლმიმოქცევის გაზრდის უნარი (პაპავერინი, ერინიტი, სუსტაკი, ნიტროპენტონი, ინტენსაინი, პერსანტინი, კურანტილი, კოროტინი). მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობაში „კორონაროაქტიური“ პრეპარატების გამოყენების საჭიროება ზოგიერთი უცხოელი ავტორის მიერ საექვოდ არის მიჩნეული. საბჭოთა კარდიოლოგები (ე. ჩაზოვი, ი. შხვაცაბაია, 1965; ნ. ყიფშიძე, გ. ჩაფიძე, ი. კაპანაძე, 1966; ნ. ყიფშიძე, ი. ქუმბურიძე, 1967 და სხვ.) თვლიან, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობაში „კორონაროაქტიური“ პრეპარატების გამოყენებას დიდი მნიშვნელობა აქვს. პათოგენეზური თვალთახედვით ეს აიხსნება სხვადასხვა ფაქტორებით. ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებისას ადგილი აქვს კორონარული არტერიების სპაზმს არა მარტო ნეკროზის უბანში, არამედ პერინეკროზულ ზონაშიც; თვით ნეკროზული უბანი წარმოადგენს პათოლოგიური იმპულსების წყაროს, რომელსაც შეუძლია კორონარული არტერიების სპაზმის გამოწვევა. ამ რეფლექტორული სპაზმების მოხსნა ხელს უწყობს მიოკარდიუმის იშემიის შემცირებას და პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის გაუმჯობესებას. გარდა ამისა, მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული მეორე ფაქტიც — ნეკროზული უბნის გაჩენასთან დაკავშირებით გულის კუნთში ხდება ბიოქიმიური ცვლილებები (აქროლიზი და სხვა), რაც ხელს უშლის კორონარულ სისხლის მიმოქცევას.

აგრეთვე ისიც, რომ კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზის პირობებში პოტენციურად შესაძლებელია კორონარული სისხლის მიმოქცევის მეორადი დარღვევები. ყოველივე ეს ნათელს ხდის „კორონაროაქტიური“ პრეპარატების გამოყენების აუცილებლობას მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის კომპლექსში.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით, კორონაროაქტიური საშუალებები სხვადასხვაგვარია; ისინი შეიძლება დაიყოს პრეპარატებად; რომელთა „კორონარული“ ეფექტი ხორციელდება მათი სპაზმოლიტური მოქმედებით, უპირატესად ნერვული სისტემის გზით (პაპავერინი, ნო-შპა და სხვა), პრეპარატებად, რომლებიც მოქმედებენ გულის ადრენერგიული რეცეპტორების ფუნქციაზე (კერძოდ β — ადრენერგიული რეცეპტორების ბლოკატორი ინდერალი და სხვა) და პრეპარატები, რომელთა ეფექტიც განპირობებულია მიოკარდიუმში ცვლითი პროცესების შეცვლით.

სისხლძარღვთა გამაფართოებელი საშუალებებიდან კორონარული უკმარისობის მკურნალობისას დღესაც გამოიყენება ისეთი პრეპარატები, როგორცაა: პაპავერინი და ეუფილინი. ეს უკანასკნელი იხმარება სიფრთხილით, რადგანაც იგი იწვევს ტაქიკარდიას და ჟანგბადისადმი გულის კუნთის მოთხოვნილების გაზრდას.

ბოლო წლებში გულის იშემიური დაავადების დროს (სტენოკარდიული შეტევების კუპირებისათვის) წარმატებით იხმარება იუგოსლავიური პრეპარატი, გახანგრძლივებული მოქმედების ნიტროგლიცერინი, ე. წ. დეპონიტროგლიცერინი — სუსტაკი. ამ პრეპარატის გახანგრძლივებული თერაპიული მოქმედება განპირობებულია იმით, რომ იგი შეიცავს სპეციალურად დამზადებულ ორი ნაწილისაგან შემდგარ გრანულას: სწრაფად შემწოვ ნიტროგლიცერინს (წამლის მოქმედება იწყება პრეპარატის მიღებიდან 10 წუთის გასვლის შემდეგ) და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ნელად შემწოვ ნიტროგლიცერინს (წამლის მოქმედება გრძელდება პრეპარატის მიღებიდან 10—12 საათის განმავლობაში).

ნ. ყიფშიძის და გ. ჩაფიძის (1969) მონაცემებით, ხშირი სტენოკარდიული შეტევების მქონე ავადმყოფებში სუსტაკი — მიტეს (2,6 მგ) მიცემის შემდეგ დადებითი ეფექტი გრძელდებოდა 7—8 საათის განმავლობაში, სუსტაკი — ფორტეს (6,4 მგ) მიცემისას კი პრეპარატის ეფექტურობა აღნიშნულია უფრო ხანგრძლივი დროის

განმავლობაში. მის წინააღმდეგჩვენებას წარმოადგენს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი.

ლ. მიასნიკოვის (1970) მონაცემებით, სუსტაკი ეფექტური აღმოჩნდა სტენოკარდიის მკურნალობის დროს შემთხვევათა 75%-ში.

მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობაში ამჟამად ფართოდ იხმარება ისეთი „კორონარული“ პრეპარატები, როგორიცაა პერსანტინი, ინტენსაინი, იზოპტინი.

პერსანტინი (დიპირიდამოლი) წარმოადგენს ერთ-ერთ მძლავრ სიმპათოლიზურ, ადრენალიზურ და გვირგვინოვან სისხლძარღვების გამაფართოებელ საშუალებას, რომელიც სინთეზირებულია გფრ-ში. პერსანტინი ინაქტივირებს ადრენოზინდეზამინაზას — ადენოზინის დამშლელ ფერმენტს და ამით ხელს უწყობს მის დაგროვებას გულის კუნთში, რაც იწვევს გვირგვინოვანი სისხლის ძარღვების გაფართოებას. ამდენად პრეპარატი აუმჯობესებს სისხლის მიმოქცევას გულის კუნთის მეტაბოლიზმზე ზემოქმედებით. პერსანტინი ფართოდ გამოიყენება მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის ყველა ფაზაში. პრეპარატი გამოშვებულია აბებში 12,5, 25, 50 ან 75 მგ და ამპულებში (10 მგ) ინტრავენური და ინტრამუსკულარული ინექციებისათვის. პერსანტინის წინააღმდეგჩვენებად ითვლება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს განვითარებული ჰიპოტონია ან კოლაფსი. ასეთ შემთხვევებში არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითების თავიდან აცილების მიზნით ნაჩვენებია პერსანტინის მიცემა პრესორულ ამინებთან ან კორტიკოსტეროიდებთან ერთად, თუ არ არის ამ პრეპარატის დანიშვნის რაიმე წინააღმდეგჩვენებები.

ბ. ყიფშიძის, გ. ჩაფიძის და ი. კაპანაძის (1966) მიერ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის პროცესში კურანტინის, იზოპტინის და პერსანტინის ერთმანეთთან შედარებით აღმოჩნდა, რომ აღნიშნული პრეპარატებიდან ყველაზე ეფექტურია პერსანტინი. იგი შეიძლება გამოყენებული იქნეს როგორც პროფილაქტიკური მიზნით, ისე მკურნალობისათვის მიოკარდიუმის ინფარქტის ყველა სტადიაში.

ა. მიასნიკოვის სახ. კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით პერსანტინი დადებითად მოქმედებს სტენოკარდიის დროს შემთხვევათა 69%-ში.

ბ. ყიფშიძე და თანამშრომლები (1966) აღნიშნავენ, რომ პერსანტინი იწვევს მიოკარდიუმში კორონარული სისხლის ძარღვების

თვალსაჩინო გაფართოებას და მიოკარდიუმში სისხლის მიმოქცევის მკვეთრ გაუმჯობესებას. ზოგიერთი ავტორების მიხედვით პერსანტინის კორონაროგამაფართოებელი მოქმედება გამოხატულია როგორც ავადმყოფებში, ისე ჯანმრთელ პირებში.

ამ ავტორების მიხედვით პერსანტინი არა მარტო ხელს უწყობს კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარებას, არამედ ამასთან ერთად, აქვეითებს სისხლის ფორმიანი ელემენტების ადგეზიურ და აგრეგაციულ თვისებებს, რითაც ხელს უშლის თრომბის წარმოშობას. ხანგრძლივი დაკვირვების თანახმად, ავადმყოფებში, რომლებიც ლებულობდნენ პერსანტინს, თრომბოზების შემთხვევები გაცილებით იშვიათი იყო შედარებით იმ ავადმყოფებთან, რომელთაც არ უტარდებოდათ პერსანტინით მკურნალობა.

პერსანტინის ანალოგიური პრეპარატია კურანტილი (დიპირიდამოლი). კურანტილი უშუალოდ მოქმედებს კორონარული სისხლის ძარღვების გლუვ მუსკულატურაზე და აფართოებს მას, აუმჯობესებს გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევას და მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებას. ამავე დროს პრეპარატი აუმჯობესებს სისხლმიმოქცევას კოლატერალურ სისხლძარღვოვან ქსელში. კურანტილი გამოშვებულია 25 მგ-ანი ტაბლეტების და 10 მგ ამპულების სახით. იხმარება პერორალურად 150 მგ რაოდენობით დღელამეში (2—2 აბი 3-ჯერ დღეში), შემდგომი დოზის შემცირებით 100 მგ-მდე, ინტრავენურად ან პარენტერალურად 10 მგ (თითო ამპულა) 1—2-ჯერ დღეში.

კორონტინი (სეგონტინი) უცხოური წარმოშობის (უნგრეთი) კორონაროდილატატორია. მას გააჩნია სიმპატოლიტური, ანტიადრენერგიული მოქმედება. პრეპარატი აუმჯობესებს მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგებას ისე, რომ არ ზრდის გულის კუნთის მოთხოვნილებას ჟანგბადისადმი.

კორონტინს გააჩნია ზომიერი ჰიპოტენზიური მოქმედება. პრეპარატის ხმარებისას საჭიროა სიფრთხილე, რადგანაც მან შეიძლება გამოიწვიოს ატრიო-ვენტრიკულური გამტარებლობის დარღვევა. კორონტინი ინიშნება დოზით 15—60 მგ 3-ჯერ დღეში პერორალურად.

კორონაროდილატატორებს შორის ერთ-ერთი ეფექტური პრეპარატია ინტენსაინი (ინტერკორდინი, კარბოკრომენი). იგი უცხოური წარმოშობის (გფრ, იუგოსლავია) პრეპარატია.

კორონაროდილატაციური მოქმედების გარდა ინტენსაინი აუმ-

ჯობესებს ნიეთიერებათა ცვლას გულის კუნთში და ხელს უწყობს კოლატერალების განვითარებას. პრეპარატის მოქმედება გრძელდება რამდენიმე საათს და არ იწვევს არტერიული წნევის დაქვეითებას (ნ. ყიფშიძე, გ. ჩაფიძე, 1968).

ნ. ყიფშიძის და ი. ქუმბურიძის (1967) მონაცემებით, ინტენსაინი არ იწვევს რაიმე უარყოფით გვერდით მოვლენებს და თავისუფლად შეიძლება მისი ხანგრძლივად გამოყენება. ინტენსაინის ერთი ამპულა შეიცავს 40 მგ ჰიდროქლორიდის კარბოკრომენს; ერთი ამპულა უნდა გაიხსნას 10 მლ ორჯერ გამოხდილ წყალში ან იზოტონურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ვენაში შეყავთ ძლიერ ნელა (3—5 წუთის განმავლობაში). ინტენსაინის თითო ტაბლეტი შეიცავს 75 მგ ჰიდროქლორიდის კარბოკრომენს. ავადმყოფს ჰამის წინ ეძლევა 2-2 ტაბლეტი სამჯერ დღეში ხანგრძლივად, რამოდენიმე თვის განმავლობაში.

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, ინტენსაინი ეფექტური აღმოჩნდა როგორც ექსპერიმენტში, ისე კლინიკაში. Nic-ის (1969) მიხედვით ინტენსაინი მნიშვნელოვნად ზრდიდა ექსპერიმენტში კორონარული სისხლის მიმოქცევას, ახდენდა კორონარული კოლატერალების განვითარების სტიმულირებას. ეს პრეპარატი კლინიკის პირობებშიც, გულის იშემიური დაავადების შემთხვევაში, ეფექტური იყო 57—83% -ში (Stordi, 1965; Filyel e. a., 1965; ი. შხვაცაბაია, 1969).

ეფექტურ ვაზოდილატატორს წარმოადგენს პრეპარატი იზოპტინი. იგი სინთეზირებულია ფერ-ში და იუგოსლავიაში.

ლიტერატურაში იზოპტინს (ვეპრამილი, ვერაპამილი, იპროკერატრილი) უწოდებენ „კეთილთვისებიან კორონაროდილატატორს“, ვინაიდან იგი იწვევს გვირგვინოვან სისხლძარღვთა საგრძნობ გაფართოებას და მასთან ერთად გულის კუნთის ქანგბადით მომარაგების მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას. ამიტომ იგი გამოიყენება, როგორც კორონაროაქტიური პრეპარატი სტენოკარდიით და მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა სამკურნალოდ (Haus-ი და Hartfelder-ი, 1967). გარდა ამისა, იზოპტინი მოქმედებს მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმზე (ხელს უწყობს ადენოზინის დაგროვებას), ამავე დროს ახდენს β — ადრენერგიულ რეცეპტორების ნაწილობრივ ბლოკირებას.

იზოპტინის მოქმედებას გულის კუნთზე საფუძვლად უდევს მიოკარდიუმის უჯრედებში კალციუმის იონების შეღწევის ბლო-

კირება. ეს გარემოება იწვევს მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციონირებაზე კალციუმის მასტიმულირებელი როლის დაქვეითებას, ამცირებს გულის კუნთის მოთხოვნილებას ქანგბადისადმი (ბ. ვოტჩალი და თანაავტორები, 1971).

გარდა ამისა, დ. არსოვის და ე. სერაფიმოვას (1969) მონაცემებით, იზოპტინი ქანგვა-აღღვებით პროცესების გაძლიერებით აუმჯობესებს გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლას, რითაც ხელს უშლის რიტმის დარღვევის განვითარებას. ყოველივე აღნიშნულის გამო იზოპტინი გამოიყენება ანტიარითმული მკურნალობის მიზნით. განსაკუთრებით ეფექტურია რიტმის პაროქსიზმული სახის დარღვევების დროს (სინუსური ტაქიკარდიის, წინაგულოვანი ტაქიკარდიის, წინაგულების ციმციმის და მოციმციმე არითმიების დროს).

ნ. ყიფშიძის, დ. ცისკარიშვილის და გ. კაპანაძის (1976) მონაცემებით, იზოპტინი ზოგიერთი სახის არითმიის ეფექტური სამკურნალო საშუალებაა, განსაკუთრებით წინაგულების ციმციმის შემთხვევაში. გ. ჩაფიძის და ტ. ბაინდუროვის მიხედვით (1970) იზოპტინი კარგ ანტიარითმულ შედეგს იძლევა სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიისა და ექსტრასისტოლური არითმიის დროსაც.

იზოპტინი იხმარება პერორალურად (ერთჯერადი დოზა — 40 მგ, სადღეღამისო დოზა საშუალოდ 160 მგ) და ინტრავენურად (10 მგ ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად ვენაში). მისი ხმარების წინააღმდეგჩვენებას წარმოადგენს ჰიპოტონია, ვინაიდან იწვევს არტერიული წნევის დაქვეითებას.

პრეპარატის სწრაფი შეყვანა ხელს უშლის შრატის ცილებთან მის შეკავშირებას (ლ. იანეჟიჩი და ს. მახკოტა, 1969), იზოპტინის თერაპიული ეფექტი დიდად არის დამოკიდებული ორგანიზმში მისი შეყვანის სისწრაფეზე (ნ. ყიფშიძე და თანაავტორები, 1976). მაგრამ იზოპტინის სწრაფმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის არტერიული წნევის დაცემა და გულის კუნთის კუმშვადობის ძალის დაქვეითება.

კორონაროაქტიური საშუალებებიდან განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ახალი პრეპარატი — კორდარონი (ამილორონი) და ლიდოფლაზინი. კორდარონს გააჩნია მიოკარდიუმზე ადრენერგიული ზემოქმედების შემასუსტებელი უნარი. იგი ამცირებს მიოკარდიუმის მოთხოვნილებას ქანგბადისადმი და ამავე დროს ზრდის კორონარულ სისხლის მიმოქცევას (Charlier-ი და თანაავტორები,

1967), ლ. მიასნიკოვის და ე. მეტელიცას (1973) მონაცემებით, კორდარონი განსაკუთრებით ეფექტურია დაძაბულობის სტენოკარდიის შემთხვევაში (80,4%). კორდარონის სადღეღამისო დოზა 600 მგ (თითო აბი 3-ჯერ დღეში), სადღეღამისო დოზა შეიძლება გაიზარდოს 1200 მგ-მდე.

მეორე ახალი კორონაროაქტიური პრეპარატი ლიდოფლაზინი წარმოადგენს ორიგინალურ სინთეზურ შენაერთს, რომელსაც გააჩნია როგორც კორონაროგამაფართოებელი ეფექტი, ასევე მიოკარდიუმში ნივთიერებათა ცვლის შემასუსტებელი და ქანგბადის მოხმარების შემამცირებელი უნარი.

ლიდოფლაზინი ხელს უწყობს გულის კუნთში კოლატერალეზის განვითარებას და ზრდის კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევას. მოქმედებს რა სპეციფიურად კორონარულ სისხლძარღვების კედელზე, იგი ამცირებს წინააღმდეგობას კორონარულ სისხლძარღვებში და აფართოებს მათ.

ლიდოფლაზინის სადღეღამისო დოზა არის 180—360 მგ, დოზის გაზრდა შეიძლება 480 მგ-მდე. პრეპარატის გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი, სახის დაბუყების შეგრძნება.

Dziuba-მ (1967) მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში ლიდოფლაზინით მკურნალობის შემდეგ აღნიშნა სტენოკარდიული ტკივილების შემცირება და ელექტროკარდიოგრაფიულად კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება. Batlouni და თანაავტორები (1968) კორონარული ნაკლოვანებით დაავადებულ ავადმყოფებში 6—კვირის მანძილზე ლიდოფლაზინის (180 მგ დღეში) მიცემის შემდეგ ლეზულობდნენ თერაპიულ ეფექტს — სტენოკარდიული ტკივილების შემცირების და შრომისუნარიანობის აღდგენის მხრივ. მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა რეაბილიტაციის პერიოდში შრომისუნარიანობის აღდგენის თვალსაზრისით Verhacghe-მ (1969) დადებითი ეფექტი მიიღო ლიდოფლაზინით მკურნალობისას 15 თვის მანძილზე საშუალო დოზით 250 მგ.

ბოლო წლების ფარმაკოლოგიის მიღწევად უნდა ჩაითვალოს გულის ადრენერგიული რეცეპტორების ბლოკატორების აღმოჩენა. როგორც ცნობილია, β — რეცეპტორების აქტივიზაცია იწვევს გულის კუმშვადობის სიხშირის და ძალის გაზრდას. β — ბლოკატორების გამოყენებას საფუძვლად უდევს კატექოლამინების მიოკარდი-

უმზე და კორონარულ სისხლის ძარღვებზე კატექოლამინების ზემოქმედება σ და β რეცეპტორების საშუალებით. β — ბლოკატორების ეფექტურობა სტენოკარდიის დროს დაკავშირებულია გულის ენერგეტიკული ხარჯვისა და მუშაობის შემცირებასთან. ამ ჯგუფის პრეპარატების: ინდერალის, (ობზიდანი, პროპრანოლოლი, ანაპროლინი), ტრაზიკორის (ოქსიპრენოლოლი), აპტინის (ალპრენოლოლი) თერაპიული ეფექტი განისაზღვრება უარყოფითი ინოტროპული, ქრონოტროპული და ქინიდინის მსგავსი მოქმედებით.

ა. მiasნიკოვის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტის მონაცემების მიხედვით, β — ადრენობლოკატორების კლინიკური ეფექტურობა სტენოკარდიის შემთხვევებში საშუალოდ 66,2% -ს შეადგენს. ამათგან, დაძაბულობის სტენოკარდიის შემთხვევაში განსაკუთრებით ეფექტური აღმოჩნდა ინდერალი (ი. შხვაცაბაია, 1976). ინდერალის სადღეღამისო დოზაა 80—160 მგ (2—4 აბი).

ინდერალი ამცირებს გულის მუშაობას და მიოკარდიუმის ენგბადისადმი მოთხოვნილებას. ამავე დროს მისი ხმარების დროს მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული ისიც, რომ პრეპარატს გააჩნია უშუალოდ მიოკარდიუმზე უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი, რაც იწვევს გულის კუნთის შეკუმშვადობის დაქვეითებას, გულის უკმარისობის და ჰიპოტონიის განვითარების საშიშროებას. ამდენად, ბლოკატორების ხანგრძლივად ხმარების დროს გულის უკმარისობის თავიდან აცილებისათვის მიზანშეწონილია მათი გამოყენება საგულე გლიკოზიდებთან ერთად კომბინაციაში.

მიოკარდიუმის ინფარქტის და ქრონიკული კორონარული უკმარისობით ავადმყოფთა ძალზე ხშირ გართულებას წარმოადგენს გულის რიტმის სხვადასხვა სახის მოშლა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს არითმიის მკურნალობა პრინციპულად არ განსხვავდება სხვა წარმოშობის არითმიის მკურნალობისაგან და დამოკიდებულია არითმიის ხასიათზე. მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებული ავადმყოფის ანტიარითმული თერაპია ძირითადად მიმართულია ერთის მხრივ გულის კუნთში ელექტროლიტური ბალანსის აღდგენისაკენ, რისთვისაც მოწოდებულია „პოლარიზირებული ხსნარი“ (200 მლ 5% ხსნარი — 0,8—1,0 კალიუმის ქლორიდი და ინსულინი 8—12 ერთეული ვენაში) და ისეთი პრეპარატები, როგორცაა: პანანგინი, კალიუმის ქლორიდი; მეორეს მხრივ, ანტიარითმული მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს მიო-

კარდიუმში ავტომატიზმის ექტოპიური კერების დათრგუნვისაკენ. ამ მიზნით ფართოდ იხმარება: ნოვოკაინამიდი, ლიდოკაინი, იზოპტინი. რიტმის რთული დარღვევის დროს ტარდება მკურნალობა ადრენერგიული ბეტარეცეპტორების ბლოკატორებით. ამ უკანასკნელებიდან ა. მისანიკოვის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტის თანამშრომლების მონაცემებით რიტმის დარღვევის შემთხვევაში ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა ინდერალი, განსაკუთრებით პაროქსიზმული ტაქიკარდიის (72,8%). სუპრავენტრიკულური და პარაკუპოვანი ექსტრასისტოლიის (66,7—68,4%) დროს (ი. შხვაცაბაია, 1975).

რიგი ავტორების (Chamberlain-ი, 1966; Gersmeyer-ი და Spitzbarth-ი, 1967; ა. ტრუბეცკოის, 1967) მონაცემებით, ინდერალი იწვევს გულის შეკუმშვათა რიცხვის გაიშვიათებას, აქვეითებს სისტოლურ და წუთობრივ მოცულობას, ამცირებს მიოკარდიუმის მოთხოვნილებას ჟანგბადზე.

ნ. ყიფშიძის და გ. მეგრელიშვილის მიერ (1972) შესწავლილი იქნა ინდერალის მოქმედება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებზე. ჩატარებული დაკვირვებებით აღმოჩნდა, რომ ინდერალს საუკეთესო ეფექტი ჰქონდა შემთხვევათა 47%-ში, კარგი — 25%-ში, გაუმჯობესება — შემთხვევათა 12%-ში და უეფექტო იყო 12%-ში. ინდერალი განსაკუთრებით ეფექტური იყო ტაქიკარდიის და ექსტრასისტოლური არითმიის შემთხვევაში; ნაკლებ ეფექტური აღმოჩნდა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. ავტორები აღნიშნავენ, რომ გულის უკმარისობით და ჰიპოტონიით დაავადებულთ ინდერალი სიფრთხილით უნდა დაენიშნოთ, რადგანაც იგი აქვეითებს სისხლის არტერიულ წნევას და გულის კუმშვადობის ფუნქციას.

ადრენერგიული ბეტა — რეცეპტორების მბლოკირებელ პრეპარატთა ჯგუფს მიეკუთვნება ტრაზიკორი (ექსპრენოლოლი), რომელიც საგრძნობლად აქვეითებს მიოკარდიუმის მოთხოვნილებას ჟანგბადზე. ამის გამო ტრაზიკორი გამოიყენება სტენოკარდიის სამკურნალოდ.

ტრაზიკორის მოქმედების შედეგად მიოკარდიუმში ადგილი აქვს ჟანგბადის მოთხოვნილებასა და არტერიული სისხლით მის, ფაქტიურ მომარაგებას შორის დისპროპორციის შემცირებას (Tune-ი და Hull-ი, 1968; Rivier-ი და თანაავტორები, 1968).

ტრაზიკორი, როგორც ანტიარითმული საშუალება წარმატებით

გამოიყენება სინუსური ტაქიკარდიის, რიტმის სუპრავენტრიკულური მოშლის და სხვადასხვა გენეზის ექსტრასისტოლიის დროს; გარდა ამისა, იგი მეტად ეფექტური საშუალებაა საგულე გლიკოზიდების მიღების შედეგად განვითარებული რიტმის დარღვევების სამკურნალოდ (ვ. დოშჩიკინი და ვ. სემიონოვი, 1971).

უნდა აღინიშნოს, რომ ბეტამაბლოკირებელი პრეპარატები (ინდერალი, ტრაზიკორი და სხვა) ხანგრძლივი მიღების დროს ხელს უწყობენ გულის უკმარისობის განვითარებას, ამიტომ მიზანშეწონილია მათი ხანგრძლივი გამოყენების დროს პარალელურად საგულე გლიკოზიდების დანიშვნა.

ერთ-ერთ ეფექტურ ანტიარითმულ პრეპარატს წარმოადგენს ლიდოკაინი (ლიგნოკაინი, ქსილოკაინი). იგი განსაკუთრებით ეფექტურია პარკუქოვანი არითმიის დროს (Harrison-ი და თანაავტორები, 1970; ვ. დოშჩიკინი, 1971 და სხვა). პრეპარატი გამოიყენება აგრეთვე პარკუქების ფიბრილაციის პროფილაქტიკის მიზნით.

ნ. ყიფშიძის, დ. ცისკარიშვილის, გ. კაპანაძის (1976) მონაცემებით, ლიდოკაინი განსაკუთრებით ეფექტური აღმოჩნდა პარკუქოვანი ტაქისისტოლიის და პარკუქოვანი ალორითმიის დროს.

უყანასკნელ ხანს კლინიკისტა ყურადღება მიიპყრო ახალმა ანტიარითმულმა პრეპარატმა აიმალინმა, რომელიც მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში სხვადასხვა სახელწოდებითაა ცნობილი, ასე, მაგალითად: ფურ-ში მას უწოდებენ გილურიტმალს, საფრანგეთში — კარდიორიტმინს, იტალიაში — რიტმოსს, გერ-ში — ტახმალინს და ა. შ.

თავისი მოქმედების მექანიზმით იგი ახლოს დგას ქინიდისთან. როგორც საბჭოთა (ვ. გენდენშტეინი და თანაავტორები, 1961), ისე საზღვარგარეთელი მეცნიერების (Schmitt-ი, 1960; Finocchiaro და Margalio, 1962) ექსპერიმენტული გამოკვლევები ამტკიცებენ, აიმალინისათვის დამახასიათებელია ანტიარითმული და ანტიფიბრილატორული მოქმედება. ფარმაცოლოგიურმა გამოკვლევებმა დაამტკიცეს, რომ აიმალინის მოქმედება განპირობებულია მიოკარდიუმის უჯრედოვანი მემბრანის სტაბილიზაციით, იგი ამცირებს უჯრედში უჯრედგარეშე ნატრიუმის შეღწევას და უჯრედშიგა კალიუმის უჯრედგარეთ გამოსვლას, რაც თავის მხრივ იწვევს დეპოლარიზაციის და რეპოლარიზაციის პროცესების შენელებას; აგრძელებს უჯრედის რეფრაქტორულ ფაზას, აქვეითებს ექტოპიური კერების ავტომატიზმის უნარს (ვ. გენდენშტეინი, 1966), ამცირებს იმ-

პულსების გატარებას გამტარებელ სისტემაში, თუმცა გაცილებით ნაკლებად, ვიდრე ქინიდინი, პროკაინამიდი და სხვები.

გ. მეგრელიშვილის, ჯ. მუჩიაშვილის და ე. უზნაძის (1970) მონაცემებით, გილურიტმალის წარმოადგენს ეფექტურ ანტიარითმულ საშუალებას; ავტორთა მონაცემებით პაროქსიზმული ტაქიკარდიის პარკუჭოვანი ფორმის შემთხვევებში პრეპარატის ერთჯერადი ინტრავენური ინექციით (50 მგ) სინუსური რიტმის აღდგენა აღინიშნებოდა 87% შემთხვევაში; გილურიტმალის ეფექტური იყო აგრეთვე მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმული ფორმების დროს, შეტევის კუპირებას ადგილი ქონდა 78,5% შემთხვევაში. პრეპარატი ნაკლებ ეფექტური აღმოჩნდა ექსტრასისტოლიის მყარი ფორმების დროს.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ჰემოკოაგულაციურ სისტემაზე მოქმედი საშუალებების გამოყენებას. ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა გამიზნულია ერთი მხრივ კორონარული თრომბოზების გავრცელების წინააღმდეგ, ნეკროზული უბნის შემცირებისაკენ, ხოლო მეორეს მხრივ — გულშიდა თრომბების წარმოშობის აღკვეთის, კორონარული არტერიების განმეორებითი თრომბოზების და თრომბოემბოლიური გართულებების პროფილაქტიკისათვის. ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის ეფექტურობა დიდად არის დამოკიდებული მათ დროულ გამოყენებაზე, კერძოდ, ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა უნდა დაიწყოს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების პირველი საათებიდანვე თუ, რასაკვირველია, არ არსებობს პირდაპირი წინააღმდეგჩვენებანი და გაგრძელდეს ხანგრძლივად ქვემწვავე, აღდგენით პერიოდში და მის შემდეგაც. მკურნალობას იწყებენ ჰეპარინის ვენაში შეყვანით, რომელიც წარმოადგენს პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტს. მისი ანტიშემდედებელი თვისება ძირითადად განპირობებულია ანტითრომბული რეაქციის უნარით.

ბოლო წლებში ჰეპარინთან ერთად ფართო ხმარებაშია სამამულო ფიბრინოლიზური პრეპარატი ფიბრინოლიზინი. ჰეპარინით მკურნალობის ბოლო დღეებიდან მიზანშეწონილია არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების — დიკუმარინის, ნეოდიკუმარინის, ფენილინის, სინკუმარის, პელენტანის და სხვათა დანიშვნა. ზოგჯერ საჭირო ხდება ჰეპარინიზაციის განმეორებითი ჩატარება

დაავადების მიმდინარეობის შემდეგ პერიოდშიც, სტენოკარდიული ტკივილების გაძვირების ან გაძლიერების შემთხვევაში.

ანტიკოაგულანტების ხმარება ხდება კოაგულაციური სისტემის კონტროლის ქვეშ. სასურველია პროთრომინის ინდექსი იყოს 60—70%-ი, ჰეპარინისადმი პლაზმის ტოლერანტობა დაყვანილი იქნეს 20—30 წუთამდე, ხოლო სისხლის შედედების დრო იყოს გაზრდილი 2—2,2-ჯერ.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობაში მეტად მნიშვნელოვანია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესება და ბრძოლა გულის უკმარისობის წინააღმდეგ, რადგანაც ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის დამახასიათებელია გულის შეკუმშვადობის უნარის დაქვეითება. სწორედ გულის უკმარისობა წარმოადგენს მიოკარდიუმის ინფარქტის ერთ-ერთ ხშირ და მძიმე გართულებას, რომელიც დაავადების ამა თუ იმ პერიოდში სხვადასხვა ხარისხით შეიძლება გამოვლინდეს.

ო. გლაზოვა (1956) გულის უკმარისობას ნახულობდა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა 85,5%-ში, ა. მატუსოვა (1964) — 48,8%-ში, ვ. ჟაროვი (1971) — 53,2%-ში.

ვ. კარპმანის (1956), ლ. ლეშჩინსკის (1960), რ. ახრემ-ახრემოვიჩის (1970) და სხვ. მონაცემებით გულის კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითება, კერძოდ მარცხენა პარკუჭის ჰიპოდინამიის სინდრომი ხშირად ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზე ვლინდება ხოლმე მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ.

საერთოდ, მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის დამახასიათებელია გულის უკმარისობის ორი ფორმა: 1) გულის მწვავე უკმარისობა, რომელიც უფრო ხშირად ვითარდება დაავადების პირველ დღეებში და 2) გულის ქრონიკული უკმარისობა, რომელსაც ახასიათებს მეტაბოლური ცვლილებები გულის კუნთში, ელექტროლიტური ცვლის დარღვევით და მიოკარდიუმის ენერგეტიკული შესაძლებლობების მნიშვნელოვანი დაქვეითებით.

გულის უკმარისობის ნიშნები უმეტესად ვლინდება მაშინ, როდესაც ინფარქტი ვითარდება უკვე შეცვლილი გულის კუნთის ფონზე — თანმხლები ჰიპერტონული დაავადების, ნაწიბუროვანი ან ასაკობრივი სკლეროზული ცვლილებების არსებობის შემთხვევაში. ამიტომ ექვს აღარ იწვევს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავა-

დებულთა მკურნალობის კომპლექსში ისეთი პრეპარატების გამოყენების აუცილებლობა, რომლებიც აძლიერებენ გულის კუმშვადობის ფუნქციას, დადებითად მოქმედებენ მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმზე და მის ენერგეტიკულ შესაძლებლობაზე.

ცნობილია, რომ გულ-სისხლძარღვთა უემარისობის გამოვლენებისას საგულე გლიკოზიდების დროული დანიშვნა იწვევს ჰემოდინამიკის უფრო სწრაფ აღდგენას. ავტორთა უმრავლესობა (ნ. ყიფშიძე, გ. გვათუა, 1971; ე. ვოლგინი, 1972; მ. პოსტნიკოვა, 1973; ლ. ნიკოლაევა, 1975) თვლის, რომ საგულე გლიკოზიდების დანიშვნა მიზანშეწონილია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის დროს არა მარტო გულ-სისხლძარღვთა ნაკლოვანების კლინიკურად გამოხატული ნიშნებისას, არამედ გულის ფარულად მიმდინარე უემარისობის დროსაც, რაც შეიძლება გამოვლენებული იქნეს კლინიკო-ინსტრუმენტული გამოკვლევების მეშვეობით.

კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევები მოწმობენ იმას, რომ საგულე გლიკოზიდების ზემოქმედების შედეგად გულის უემარისობის კლინიკური ნიშნების შემცირებას საფუძვლად უდევს გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნქციის აღდგენა და ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების გაუმჯობესება: საგულე გლიკოზიდების დადებითი მოქმედება კორონარული უემარისობით ავადმყოფთა მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციაზე აღნიშნულია მრავალი ავტორის მიერ: დ. აბდულაევის, 1956; ი. პუშკარის და ნ. მუხარლიამოვის, 1963; ე. ჩაზოვის, 1966; ლ. სოლომონოვას, 1966; ბ. ვორობიოვის, 1969 და სხვათა მონაცემებით, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფებში საგულე გლიკოზიდების მოქმედებით მნიშვნელოვნად უმჯობესდება გულის კუმშვადობის ფუნქცია.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ საგულე გლიკოზიდების დანიშვნა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში მოითხოვს დიდ სიფრთხილეს და დოზის ინდივიდუალურ შერჩევას (კ. ვოტჩალი, 1965; ე. ჩაზოვი, 1971 და სხვ.), რადგანაც ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას თან ახლავს გულის კუნთში ელექტროლიტური წონასწორობის, B—ჯგუფის ვიტამინების და აგრეთვე ნივთიერებათა ცვლის სხვა დარღვევები. ასეთივე პირობებში ზოგჯერ მნიშვნელოვნად მცირდება განსხვავება საგულე გლიკოზიდების თერაპიულ და ტოქსიკურ დოზას შორის, რაც კიდევ უფრო ხელს უწყობს რიტმის დარღვევას, გამტარებლობის

მოშლის და გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის სხვა გამოვლინებების განვითარებას. ამიტომ არის, რომ ზოგიერთი უცხოელი ავტორი (Adendroth, 1953; Siebner, 1957; Hochrein, Schlichner, 1958), საგულე გლიკოზიდების დანიშვნას თვლის არამიზანშეწონილად მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობაში გულ-სისხლძარღვთა გამოხატული დეკომპენსაციის დროსაც კი.

ამჟამად საბჭოთა კავშირში მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს გულის უკმარისობის მკურნალობა ხორციელდება საგულე გლიკოზიდების ინდივიდუალურად შერჩეული დოზებით ისეთ პრეპარატებთან კომბინაციაში, როგორც არის კალიუმის ოროტატი, პანანგინი, შარდმდენები, ანტიკოაგულანტები, მაპოლარიზირებელი ხსნარი და მთელი რიგი სხვა საშუალებები, რომლებიც აუმჯობესებენ მიოკარდიუმის ცვლით პროცესებს და ენერგეტიკულ შესაძლებლობებს (კოკარბოქსილაზა, ატფ, ვიტამინები B₁; B₆; B₁₂; C და სხვა). მათი გამოყენება იწვევს საგულე გლიკოზიდების ეფექტურობის მომატებას და საგრძნობლად ამცირებს ამ უკანასკნელთა მოქმედების შედეგად რიტმის და გამტარებლობის დარღვევათა სიხშირეს — ე. ჩაზოვი და თანაავტ., 1966; ზ. იანუშკევიჩუსი და თანაავტ., 1966; პ. ლუკომსკი და თანაავტ., 1967 და სხვა.

ცნობილია, რომ სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს გულის კუნთის სხვადასხვა ზონის მეტაბოლიტური პროცესების დარღვევის და შემდეგ მათი აღდგენის ხარისხი, ნეკროზული უბნის გავრცელება, ამ უბანში ნაწიბუროვან შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების ინტენსიურობა, მიოკარდიუმის დაუზიანებელი ნაწილის ჰიპერფუნქციის და ჰიპერტროფიის ხარისხი.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპია ძირითადად მიმართულია გულის კუნთში რეპარაციული პროცესების სტიმულაციისაკენ, რაც თავის მხრივ მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მიოკარდიუმში ცილოვანი ცვლის და მეტაბოლიზმის მდგომარეობაზე. როგორც ცნობილია, უჯრედში ცილის ბიოსინთეზისათვის აუცილებელია სინთეზის კოფაქტორების და ამინომჟავების განსაზღვრული რაოდენობა და კონცენტრაცია. ამიტომ ძალზე მნიშვნელოვანია ორგანიზმში სიცოცხლისათვის საჭირო კომპონენტების შეყვანა, რომელთა სინთეზსაც თვით დაზიანებული უჯრედი ვერ ახდენს — კერძოდ, ამინომჟავებისა და B — ჯგუფის ვიტამინებისა.

ი. ეილინოვის (1971) ექსპერიმენტული მონაცემებით, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ამინომჟავების და B — ჯგუფის ვიტამინების გამოყენებისას, გულის კუნთში დესტრუქციული ცვლილებები უფრო ნაკლებად ვლინდება, ხოლო ნეკროზული უბნის ალაგება შედარებით ინტენსიურად მიმდინარეობს. ავტორის აზრით, ამინომჟავების და B — ჯგუფის ვიტამინების ზეგავლენით ხდება გულის კუნთში უჯრედის ენერგეტიკულ ბალანსში მთავარი როლის შემსრულებლების — მეტაქონდრიების განვითარების სტიმულირება.

Gudbyernason-ი (1968), ლ. ნიკოლაევა და თანაავტორები (1971, 1975), თვლიან, რომ ნეკროზის არეში რეპარაციული პროცესების სტიმულაცია შეიძლება ცვლის სინთეზის და ენერგეტიკულ პროცესებზე მოქმედი პრეპარატების გამოყენებით; ასეთია ანაბოლური ჰორმონები, რომელთა მოქმედების მექანიზმიც მდგომარეობს ცილის სინთეზის სტიმულაციაში (ა. პრიშკევიჩუსი, 1971). მათი ზემოქმედებით აღნიშნულია აგრეთვე მიოკარდიუმში ატფ-ის მომატებაც (Blasins, 1952; Gudbyernason-ი და თანაავტ., 1968). ცილის სინთეზის პროცესების აქტივაცია ნეკროზის არეში კოკარბოქსილაზას მეშვეობით აღნიშნულია პ. პაუკოვას (1974) მიერ.

ცნობილია, რომ ჰიპოქსიის დროს ატფ-ის დონე მიოკარდიუმის უჯრედებში ქვეითდება, ირლვევა უჯრედში ენერგეტიკულ ბალანსი, რის გამოც ვითარდება პლასტიკური პროცესების ენერგეტიკული მომარაგების დეფიციტი. ამ დეფიციტის შევსების მიზნით ატფ-ის შეყვანა ორგანიზმში ნაკლებ ეფექტური აღმოჩნდა (ლ. ნიკოლაევა, 1971), რადგანაც ატფ-ის მოლეკულას არ გააჩნია უჯრედის მემბრანაში შეღწევის უნარი, ამისათვის იგი წინასწარ უნდა დაიშალოს ნუკლეოზიდებად. ამ მხრივ უფრო მიზანშეწონილია თვით ნუკლეოზიდების შეყვანა, კერძოდ, ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება იაპონური პრეპარატი ინოზინი — F (ჰიპოქსანტინრიბოზიდი), გამოშვებულია აბებში (200 მგ) და ამპულაებში (10 ან 20 მლ 2% ხსნარის სახით — 200—400 მგ), რომელიც აქტიურად მოქმედებს მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმზე. ინოზინი ნუკლეოზიდაა, რომელსაც გააჩნია უჯრედის მემბრანაში შეღწევალობის კარგი უნარი (Nakao, 1961).

ნ. მურმანიშვილის, მ. კობეშავიძის და თანაავტ. მიერ (1972) შესწავლილი იქნა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში ინოზინის მოქმედება ცენტრალურ ჰემოდინამიკაზე და გულის კუნ-

თის კუმშვადობის ფუნქციაზე. დაკვირვება ჩატარებული იყო ორ კლინიკურად იდენტურ ჯგუფის ავადმყოფებზე (ინოზინით მკურნალობით და მის გარეშე). ორივე ჯგუფის ავადმყოფებს უტარდებოდათ რეაბილიტაციური ღონისძიებანი. ჩატარებული გამოკვლევების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ავადმყოფებს, რომელთაც ჩატარდებოდათ ინოზინით მკურნალობის კურსი (800 მგ დღე-ღამეში, ერთი თვის განმავლობაში) აღენიშნებოდათ გულის კუმშვადობის ფუნქციის თვალსაჩინო გაუმჯობესება შედარებით საკონტროლო ჯგუფთან (რომელთაც ეძლეოდათ პლაცებო), რაც დასტურდებოდა როგორც პარკუჭთა სისტოლის ფაზური ანალიზის, რენტგენო და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემებით, ისე ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების გაუმჯობესებით (იხილეთ ცხრილი 1).

როგორც ცხრილიდან ჩანს, სისტოლური და წუთობრივი მოცულობის გულისა და სისტოლური ინდექსის გაზრდა მეტად არის გამოხატული მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში, რომლებიც ღებულობდნენ ინოზინს.

ზემოთ აღნიშნული მონაცემები მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებზე ინოზინის მოქმედების შესახებ ემთხვევა ლ. ნიკოლაევას (1975) მონაცემებს.

ავტორი იკვლევდა სხვადასხვა პრეპარატების მოქმედებას გულის კუნთის მეტაბოლიზმზე და კუმშვადობის ფუნქციაზე პოსტინფარქტული ნაწიბურის ჩამოყალიბების პერიოდში. ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე ავტორი მივიდა დასკვნამდე, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის განვითარებასთან ბრძოლაში მიზანშეწონილია ისეთი პრეპარატების ფართოდ გამოყენება, რომლებიც ახდენენ გულის კუნთში რეპარაციული პროცესების სტიმულაციას; ამ მხრივ მეტაბოლურ პროცესებზე ყველაზე გამოხატული მაკორეგირებელი მოქმედება, ავტორის მონაცემებით, გააჩნია პრეპარატ ინოზინს, რომელიც განსაკუთრებით აქტიურად მოქმედებს მიოკარდიუმის არანეკროზულ, ინტაქტურ უბანზე. ავტორის აზრით, ინოზინის მიერ ფერმენტული სისტემის აქტივაციას საფუძვლად უდევს მეტაქონდრიუმის ფუნქციონალური აქტივობის გაზრდა და ნუკლეინის მყავების, ცილების, მათ შორის ცილა-ფერმენტის სინთეზის სტიმულაცია, რითაც ხელს უწყობს მიოკარდიუმის ენერგეტიკული რესურსების და პლასტიკური პოტენციის გაზრდას კომპენსატორული ჰიპერფუნქციის და ჰიპერტროფიის პირობებში. უფრო სუსტია ინოზინის მოქმედება

ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფებში ინოზინით მკურნალობის და მის გარეშე

კომლიდამიკური მაჩვენებლები	მიოკარდიუმის ინფარქტიანი ავადმყოფები ინოზინით მკურნალობის დროს		მიოკარდიუმის ინფარქტიანი ავადმყოფები ინოზინით მკურნალობის გარეშე	
	I—გამოკლება მკურნალობის დაწყების წინ	II—გამოკლება მკურნალობის შემდეგ	I—გამოკლება	II—გამოკლება
1. წუთობრივი მოცულობა (ლ/წ)	4,61 ± 0,09 P < 0,001	6,17 ± 0,16	4,35 ± 0,16 P < 0,01	5,01 ± 0,17
2. სისტოლური მოცულობა (მლ)	57,62 ± 1,78 P < 0,001	78,08 ± 2,28	54,03 ± 3,20 P < 0,05	65,63 ± 3,48
3. გულის ინდექსი (ლ/წ × მ²)	2,96 ± 0,05 P < 0,001	3,19 ± 0,09	2,24 ± 0,04 P < 0,01	2,58 ± 0,08
4. სისტოლური ინდექსი (მლ/წ × მ²);	90,04 ± 1,07 P < 0,001	44,01 ± 1,43	28,59 ± 0,46 P < 0,01	91,08 ± 1,92
5. სისხლის ნაკადის სიჩქარე (წ)	16,14 ± 0,65 P < 0,001	11,58 ± 0,97	16,57 ± 0,77 P < 0,05	13,8 ± 0,62
6. სისხლბარბელთა საერთო ჰემორეოლოგიული წინაღობა (დან X მს X სმ უ)	1684,21 ± 60,95 P < 0,001	1232,47 ± 48,7	1687,13 ± 89,48 P < 0,02	1409,04 ± 80,0

თვით ნეკროზულ უბანში, გარდა ამისა, ლ. ნიკოლაევის გამოკვლევების მიხედვით ინოზინი ზრდის გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნქციას და მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლებს.

გულის იშემიური დაავადების მკურნალობაში ინოზინის ეფექტურობაზე მიუთითებენ ს. კობალაძის და სხვ. (1975) მონაცემები; კერძოდ, ავადმყოფებში აღნიშნული პრეპარატებით მკურნალობას ჩატარების შემდეგ პოლიკარდიოგრაფიული, რენტგენო-კიმოგრაფიული, ბიოქიმიური გამოკვლევებით აღგილი ქონდა გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნქციის გაუმჯობესებას.

მიოკარდიუმის ინფარქტის აღდგენით პერიოდში მედიკამენტოზური თერაპიის ერთ-ერთ შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს ანტიათეროგენული მკურნალობა, ვინაიდან მიოკარდიუმის ინფარქტის ეტიო-პათოგენეზში წამყვანი როლი უჭირავს სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზს.

უკანასკნელი ათეული წლების მანძილზე ათეროსკლეროზის პროფილაქტიკისა და თერაპიისათვის მოწოდებული იყო მრავალი მედიკამენტი, მაგრამ სამწუხაროდ, მათში ბევრი მათგანი უეფექტო აღმოჩნდა.

ამჟამად მედიცინაში მიღებულია ათეროსკლეროზის პროფილაქტიკის და მკურნალობის ღონისძიებათა კომპლექსი, რომელიც ითვალისწინებს როგორც ორგანიზმზე საერთო სამკურნალო-პივიენურ ზემოქმედებას (შრომის, ფიზიკური აქტივობის, ძილის, რეგულარული დასვენების სწორ რეჟიმს), ისე მეცნიერულად დასაბუთებულ დიეტოთერაპიის და ნივთიერებათა ცვლაზე დადებითად მოქმედ ფარმაკოლოგიურ პრეპარატების გამოყენებას. ამ უკანასკნელთაგან მედიცინაში განსაკუთრებით ფართო გამოყენება ჰპოვა ლიპიდურ ცვლაზე მოქმედმა საშუალებებმა. სამამულო კლინიკისტების მიერ (ა. მისანიკოვი, 1960; პ. ლუკომსკი, 1960; ბ. ილინსკი, 1960; გ. დოვგიალო, 1962; ზ. ვოლინსკი, 1965 და სხვა) ათეროსკლეროზის თერაპიაში მოწოდებულია წყალში ხსნადი ვიტამინები, კერძოდ ასკორბინის შეავა, პირიდოქსინი, ვიტამინი B₁₂, ნიკოტინის შეავა და სხვა. გარდა ამისა, ათეროსკლეროზის მკურნალობაში წარმატებით გამოიყენება ზოგიერთი ვიტამინების კომბინაცია, მაგ., ვიტ. A და E-ს კომბინაცია; B₆ და E-ს კომბინაცია და სხვა. გარდა ზემოსხსენებული ვიტამინებისა, ათეროსკლეროზის სამკურნალოდ გამოიყენება აგრეთვე ლიპოტროპული საშუალებებიც — ქოლინი,

მეთიონინი და სხვა, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავენ უჯერ ცხიმოვან მკავეებს. ჰიპოქოლესტერინული მოქმედება აქვთ და პრაქტიკაში წარმატებით და ფართოდ იხმარება პრეპარატები — მისკლერონი, ათეროიდი, ლიპამიდი, ლინეტოლი და სხვა.

როგორც აღნიშნავენ ვ. ბარანოვი (1965), ვ. ზადიოჩენკო (1967), მ. ბავინა და თანაავტ. (1973), ლ. მიასნიკოვი (1971), ი. კრივორეჩენკო და თანაავტ. (1976), მისკლერონი (კლოფიბრატი, ატრომიდი) იშემიური დაავადების დროს სისხლში აქვეითებს ლიპიდების, კერძოდ, ტრიგლიცერიდების და ქოლესტერინის დონეს. ამასთანავე, პრეპარატი ხელს უშლის თრომბების წარმოშობას სისხლ-ძარღვებში. მისკლერონი ავადმყოფებს ეძლევათ კაფსულებში, პერორალურად, ჰამის შემდეგ 3-ჯერ დღეში ორ-ორი აბი.

Walton-ის და თანაავტორების (1963); Carlson-ის და თანაავტ. (1963); Hellman-ის და თანაავტ. (1963); Hood-ის და თანაავტ. (1968) ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე დადგენილი იქნა, რომ ატრომიდი ზრდის თიროქსინის მეტაბოლურ აქტივობას ლვიძლში, რის გამოც ფერხდება ქოლესტერინის სინთეზი. ატრომიდი საინტერესოა სწორედ იმით, რომ იგი ზემოქმედებას ახდენს ენდოგენური ქოლესტერინის მეტაბოლიზმზე.

მ. ბავინა და თანამშრომლები (1969), ვ. ბარანოვი (1969) აღნიშნავენ, რომ ატრომიდი ეფექტური პრეპარატი აღმოჩნდა კორონარული ათეროსკლეროზით დაავადებულთა პროფილაქტიკისა და მკურნალობის დროს. მ. ბავინას (1969) მონაცემებით, ატრომიდის მოქმედებით ავადმყოფთა სისხლში ტრიგლიცერიდების დონე უფრო მეტად ქვეითდება ქოლესტერინის დონესთან შედარებით. ავტორი აღნიშნავს, რომ ატრომიდის ეფექტურობა ლიპიდური ცვლის გაუმჯობესების მხრივ უფრო მეტად იყო გამოხატული ავადმყოფებში, რომელთაც ატრომიდი ეძლეოდათ დღე-ღამეში 3 გ-ის რაოდენობით.

ბოლო დროს ათეროსკლეროზის პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში ფართოდ იხმარება იუგოსლავიური პრეპარატი ათეროიდი. თავის შემადგენლობით ათეროიდი წარმოადგენს ქსოვილოვან ჰეპარინოიდს (ერთი აბი ათეროიდისა შეიცავს 10 მგ ბიოლოგიურად აქტიურ ბუნებრივ ჰეპარინოიდს, გამოყოფილს 12-გოჯა ნაწლავის ლორწოვანისაგან). იგი ზრდის ლიპოპროტეინ-ლიპაზას აქტივობას, რომელიც ორგანიზმში ასრულებს მნიშვნელოვან როლს, ხელს უწყობს მაღალ მოლეკულური ლიპოპროტეიდების ანუ β — ლი-

პოპროტეიდების გადასვლას დაბალ მოლეკულურ ლიპოპროტეიდებად.

ათეროიდი ზრდის რა ლიპოპროტეინ-ლიპაზის აქტივობას, ამცირებს β/α ლიპოპროტეიდების შეფარდებას, აქვეითებს ქოლესტერინემიას, ტრიგლიცერიდემიას და საერთო ლიპემიას, რის გამოც სისხლძარღვთა კედელში საგრძნობლად აფერხებს ათერომების განვითარებას და ხელს უწყობს მათ რეგრესიას.

ათეროიდი ათეროსკლეროზით დაავადებულებს ენიშნებათ აბებში პერორალურად, 2—2 აბი 3-ჯერ დღეში ჭამის წინ.

გარდა ზემოხსენებული პრეპარატებისა, ჰიპოქოლესტერინემიული მოქმედება ახასიათებს პრეპარატ ლიპამიდს, რომელიც თავისი ფარმაცოლოგიური თვისებებით ახლოს დგას ლიპოლის მეაქსთან — კოფერენტთან, რომელიც ახდენს ღვიძლის ფუნქციების და სისხლში ქოლესტერინის შემცველობის ნორმალიზაციას.

ლიპამიდი ავადმყოფებს ენიშნებათ პერორალურად თითო აბი 3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ (ერთჯერადი დოზა — 0,025—0,05, სადღელამისო დოზა 0,075—0,15, მკურნალობის კურსი — 3—4 კვირა; საჭიროების შემთხვევაში, ერთი თვის შესვენების შემდეგ, კურსი შეიძლება განმეორდეს).

ლიბიდურ ცვლაზე დადებითი მოქმედებით ხასიათდება პრეპარატი ლინეტოლი, რომელიც შეიცავს უჯერი ცხიმოვანი მჟავების ეთილურ ეთერებს. მისი გამოყენება ათეროსკლეროზის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის დაფუძნებულია უჯერი ცხიმოვანი მჟავების დადებით გავლენაზე ლიბიდურ და ცილოვან ცვლაზე. ლინეტოლი ავადმყოფებს ენიშნებათ დილით, ჭამის წინ ან ჭამის დროს, 1,5 სუფრის კოვზით (20 მლ) 1-ჯერ დღეში. მკურნალობის კურსი შეადგენს 1—1,5 თვეს, რომელიც მეორდება 2—4 კვირის შესვენებებით რამდენჯერმე.

როგორც ცნობილია, გულის იშემიურ დაავადებას შეიძლება საფუძვლად ედოს ლიბიდური ცვლის დარღვევის სხვადასხვა ტიპი (Erdly, Keller-ი, 1965; Eredriekson-ი, 1966; Mundy და Gutforte, 1972 და სხვა), რაც მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა ლიპოტროპული მკურნალობისას.

გ. მეგრელიშვილის, ნ. მურმანიშვილის და თანაავტორების (1976) მიერ შესწავლილ იქნა მისკლერონის და ვიტამინების B₆-ის და E-ს კომბინაციის ჰიპოლიპიდემიური ეფექტურობა მიოკარდიუმის

ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფებზე (აღდგენის ფაზაში), რომელთაც აღენიშნებოდათ ჰიპერლიპიდემიის II^ბ-ტიპი. ავადმყოფებს მისკლერონი ეძლეოდათ პერორალურად 1-თვის მანძილზე ქამის შემდეგ, 3-ჯერ დღეში (ერთჯერადად 0,25 მგ), ასევე 1 —თვის მანძილზე ტარდებოდა B₆ და E ვიტამინების კომბინაციით მკურნალობის კურსი (30 %-ანი ვიტამინი E და 5 %-ანი, — 1,0 ვიტამინი B₆ კუნთებში, 1-ჯერ დღეში).

მისკლერონით მკურნალობისას აღინიშნა სისხლში ქოლესტერინის ($377,9 \pm 45,0$ მგ%-დან $341,8 \pm 38,7$ მგ%-მდე) და ტრიგლიცერიდების ($124,27 \pm 6,95$ მგ%-დან $113,00 \pm 4,62$ მგ%-მდე) რაოდენობის შემცირება, მაგრამ ეს ცვლილებები სტატისტიკურად არ იყო სარწმუნო ($P > 0,5$ ქოლესტერინის და $P < 0,2$ ტრიგლიცერიდების დონისათვის). უფრო ეფექტური აღმოჩნდა მკურნალობა B₆ და E ვიტამინების კომბინაციით. ერთთვიანი მკურნალობის კურსის ჩატარების შემდეგ ავადმყოფების სისხლში აღინიშნა ქოლესტერინის რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება ($341,9 \pm 9,60$ მგ%-დან $242,8 \pm 6,80$ მგ%-მდე), რაც სტატისტიკურად სარწმუნო იყო ($P < 0,001$). ასევე სტატისტიკურად სარწმუნო შემცირება აღინიშნა მკურნალობის კურსის დამთავრების შემდეგ ტრიგლიცერიდების მხრივაც ($P < 0,001$).

ამრიგად, ავტორების მიერ მიღებული მონაცემები II^ბ ტიპის ჰიპერქოლესტერინემიის და ჰიპერტრიგლიცერიდემიის დროს უფრო ეფექტური აღმოჩნდა ვიტამინ B₆ და E-ს კომბინაცია მისკლერონით მკურნალობასთან შედარებით.

ათეროსკლეროზით დაავადებულ ავადმყოფთა პროფილაქტიკის და მკურნალობის საქმეში ერთ-ერთი თვალსაჩინო ადგილი უჭირავს იაპონურ პრეპარატ ანგინინს. ანგინინი ხასიათდება თვალსაჩინო ანტიათეროსკლეროზული ეფექტით. იგი იცავს არტერიის კედელს ცხიმოვანი, ჰიალინური ან ფიბრინოიდული გადაგვარებებისა და ნეკროზებისაგან. გარდა ამისა, ანგინინს ახასიათებს როგორც ანტიტრომბული მოქმედება, ისე სისხლის ძარღვების კედლის განვლადობის შემცირება; ანგინინი ათეროსკლეროზით დაავადებულ ავადმყოფებს ეძლევათ პერორალურად აბებში (0,75—1,5 გ 3 ან 6 აბი დღე-ღამეში) 3—4 თვის განმავლობაში.

ათეროსკლეროზის მკურნალობაში ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს პრეპარატი პროდექტინი. პროდექტინის ანტიათეროსკლეროზული მოქმედება მდგომარეობს იმაში, რომ იგი იცავს არტერი-

ის კედელს ცხიმოვანი, ჰიალინური, ფიბრინოიდული დეგენერაციისა და ნეკროზისაგან. ექსპერიმენტულად დამტკიცდა, რომ მისი ზემოქმედებით შესაძლებელია უკვე არსებული ათერომატოზული წარმონაქმნების გარდაქმნა გლუვკუნთოვან რეგენერირებულ უჯრედებად. Shimamoto-ს და Vamazaki-ს (1975) მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტებით დამტკიცდა პროდექტინის პროფილაქტიკური მოქმედება არტერიაში თრომბის განვითარების წინააღმდეგ. პროდექტინის მკურნალობისას მცირდება ანგინოზური შეტევების სიხშირე. მკურნალობის კურსი საშუალოდ შეადგენს 3—4 თვეს (1—2 აბი დღეში 3-ჯერ).

ამრიგად, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის ძირითადი პრინციპები შეესაბამება დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა პერიოდში კლინიკურ გამოვლენებებს და გართულებებს. ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობა უნდა იწყებოდეს დაავადების პირველი საათებიდანვე თანამედროვე სადიაგნოსტიკო-სამკურნალო აპარატურით აღჭურვილ სპეციალიზირებულ სტაციონარში, მაღალკვალიფიცირებული სამედიცინო პერსონალის მიერ. რეაბილიტაციის სამედიცინო ასპექტი, რომელიც ძირითადად მოიცავს ავადმყოფთა მკურნალობის საკითხებს, თავიდანვე მჭიდრო კავშირში უნდა იყოს აღდგენითი თერაპიის სხვა ღონისძიებებთან, კერძოდ ფიზიკურ და ფსიქიკურ რეაბილიტაციასთან. მკურნალობის ეფექტურობა, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ძირითადად დამოკიდებულია მედიკამენტური თერაპიის ჩატარების კომპლექსურობაზე, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების გათვალისწინებით.

აქედან გამომდინარე, უნდა აღვნიშნოთ, რომ რეაბილიტაციის სამედიცინო ასპექტს ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ჩატარების პროცესში.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ფიზიკური ასპექტი

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ასპექტია ფიზიკური რეაბილიტაცია, რომელიც ძირითადად ორი მთავარი მომენტისაგან

შედგება: ავადმყოფის ფიზიკური შრომისუნარიანობის განსაზღვრისა და ამ უკანასკნელის გამაუმჯობესებელი მეთოდების გამოყენებისაგან. მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა შრომისუნარიანობის გაზრდაში მედიკამენტოზურ მკურნალობასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფთა დროულ და ადეკვატურ აქტივაციას, სამკურნალო ფიზკულტურას, დაავადების უფრო მოგვიანებით პერიოდში — ინტენსიურ ფიზიკურ ვარჯიშებს, აგრეთვე კურორტულ მკურნალობას.

რამდენიმე წლის წინათ, მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობაში მკაცრი წოლითი რეჟიმის დაცვა აუცილებელი პირობა იყო. ვ. გერინგმა (1904) მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობაში მკაცრი წოლითი რეჟიმის დაცვის აუცილებლობას მიაქცია ყურადღება. დიდი ხნის განმავლობაში ლაპარაკიც კი არ შეიძლებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთათვის ფიზიკური ვარჯიშების გამოყენებაზე, მაგრამ დროთა განმავლობაში შეხედულება მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის ტაქტიკაზე თანდათან შეიცვალა. ცნობილი გახდა, რომ უმოძრაობას მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებული ავადმყოფი ჰიპოდინამიისა და დეტრენირებისაკენ მიყავს, რაც თავის მხრივ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის გაუარესებას იწვევს პცირედი ფიზიკური დატვირთვისასაც კი (ვ. ზზიაკი, 1971). დაავადების პირველ დღეებში მკაცრი წოლითი რეჟიმის დაცვა აუცილებლად უნდა შეიცავდეს ღონისძიებებს მიმართულს ჰიპოდინამიის წინააღმდეგ, რადგანაც ეს უკანასკნელი მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციური შესაძლებლობების დაქვეითების მიზეზს წარმოადგენს დაავადების აღდგენით პერიოდში. (ა. მატუსოვა, 1969; ი. განელინა, 1972 და სხვა).

სამკურნალო ფიზკულტურის ეფექტურობის შესახებ მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფებში პირველად აღნიშნული იყო კ. შუჟარევის და ვ. ლებედევას (1949), ტ. კარპოვას და ა. მარკოვის (1954) მიერ. ბოლო წლებში კი სამკურნალო ფიზკულტურა მრავალი ავტორის მიერ მიჩნეული იქნა კომპლექსური აღდგენითი თერაპიის მნიშვნელოვან შემადგენელ ნაწილად (ი. ლებორსკი, 1958; Sarvinen-ი, 1960; Maser-ი თანაავტ., 1963; Ascanas-ი, 1969, 1972; ნ. კუშაკოვი, ლ. პრესმანი, 1969; ვ. ეოლკოვი, 1970; ლ. ალვინიკოვა, ნ. სტებლოვეცი, 1971; ბ. ვორობიოვი, ა. ბუნდიკი, 1971; ა. კარპატსკი, 1971; ა. მატუსოვა და თანაავტ., 1971; ვ. მაშკოვი, 1971;

ე. ვოლგინი, 1972; რ. კაიგოროდოვა, 1972; ა. ტრანკვილიტატი, 1973; ე. ზეორიკინა და თანაავტ., 1974; ი. ტიურკინი, 1974 და სხვ.).

მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა გააფართოვა წარმოდგენა ფიზიკური ვარჯიშების სამკურნალო მოქმედების მექანიზმებზე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების და კერძოდ, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს.

მ. მოგენდოვიჩისა და მისი თანამშრომლების (1960) მიერ შემუშავებული თეორიული დებულების მიხედვით (მოტორულ-ვისცერალური რეგულაციის შესახებ) პროპრიორეცეპცია წარმოადგენს როგორც სომატური, ისე ვეგეტაციური ორგანოების მუშაობის და აგრეთვე მთელი ორგანიზმის ტროფიკის რეგულატორს მოტორულ-ვისცერალური რეფლექსების მეშვეობით.

სამკურნალო ფიზკულტურა ფუნქციონალური თერაპიის მეტოდს წარმოადგენს. იგი იყენებს ორგანიზმის ძირითად, ბუნებრივ-ბიოლოგიურ ფუნქციას — მოძრაობას. ამაში მდგომარეობს ამ მეტოდის ღრმა ბიოლოგიური მნიშვნელობა (ვ. ლებედევა, 1969).

როგორც ი. დანკო (1975) აღნიშნავს, ფიზიკური ვარჯიშები, როგორც ადამიანის სპეციალურად ორგანიზებული მოძრაობანი, იმ საშუალებათა კატეგორიებს მიეკუთვნება, რომლებიც ხელს უწყობს ჯანმრთელი ადამიანის ნორმალურ სიცოცხლისუნარიანობას ან ავადმყოფი ორგანიზმის აღდგენით — კომპენსატორული მექანიზმის გაუმჯობესებას.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს იძულებით ჰიპოკინეზიას თან ახლავს პროპრიორეცეპციის დეფიციტი, რაც ავადმყოფთა მდგომარეობას აუარესებს და ზშირად მთელ რიგ გართულებებს იწვევს. ი. მოგენდოვიჩის აზრით, ამ დროს შექმნილი მანკიერი წრე შეიძლება დარღვეული იქნას მხოლოდ სამკურნალო ფიზკულტურის დროული და სისტემატური გამოყენებით.

ამჟამად ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ფიზიკური რეაბილიტაცია, როგორც ფუნქციონალური თერაპია, აუმჯობესებს ავადმყოფთა ფსიქიკურ და საერთო მდგომარეობას, ამცირებს გართულებებს და სტაციონარში ავადმყოფთა მკურნალობის ვადებს, ზრდის მათ ფიზიკურ ამტანიანობას და დადებითად მოქმედებს დაავადების მოგვიანებით პროგნოზზე (Ascanas-ი, 1969, 1972; ნ. ბელაია და თანაავტ. 1971; ი. დანილოვი, ე. სოროკინა, 1971; Tiso და Wolf-ი, 1971; ე. მაისტრენკო, ი. განელინა და

თანაავტ., 1972; ა. კოჩეტოვი, 1973; Holmann-ი 1973; ე. ზვორიკი-
ნა და თანაავტ., 1974; დ. არონოვი და თანაავტ., 1975 და სხვა).

ბოლო წლებში მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობაში აღინიშნა ინაქტივაციის ვადების შემცირების ტენ-
დენცია და მათთვის სამკურნალო ფიზკულტურის უფრო ადრეული
დანიშვნა. თუმცა ზოგიერთი ავტორის ცდამ — მიოკარდიუმის ინ-
ფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა სტაციონარული მკურნალობის
ვადების მეტისმეტი შემცირებისაკენ ვერ ჰპოვა მეცნიერული და-
საბუთება, ამიტომაც ასეთი რეკომენდაციები დიდ სიფრთხილეს
საჭიროებენ.

მეორეს მხრივ არსებობს განსაზღვრული კონსერვატიზმი მიო-
კარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობაში. ზოგიერთ
სამკურნალო დაწესებულებაში ტრადიციულია ავადმყოფთა სრული
იმობილიზაციის სამკვირიანი პერიოდი, მიოკარდიუმის ინფარქტის
ზასიათისა და გართულების მიუხედავად.

როგორც აღნიშნავენ ავტორები ი. კუნი და ვ. სმოლენსკი, 1971;
ვ. პოპოვი, 1971; რ. ახრემ-ახრემოვიჩი და თანაავტ., 1971 და სხვე-
ბი, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აქტივირების ვადე-
ბის დაჩქარება უნდა მოხდეს სიფრთხილით, დაავადების ინდივი-
დუალური თავისებურებების გათვალისწინებით.

ავადმყოფებზე სამკურნალო მიზნით გამოყენებული ფიზიკური
ვარჯიშები დიდ ზემოქმედებას ახდენენ სისხლის მიმოქცევის აბა-
რატზე. პირველ რიგში უნდა აღინიშნოს პროპრიორეცეპციის მას-
ტიმულირებელი გავლენა კორონარულ სისხლის მიმოქცევაზე (ვ.
ბელტიუკოვი, 1947, ა. ლებედინსკი, ვ. მედვედევი და თანაავტ., 1953;
ი. შურავიოვი, ვ. ფროლკისი, 1960). პროპრიორეცეპციით გამო-
წვეულ მოტორო-ვისცერალურ რეფლექსებს, როგორც არაპირობითი,
ისე პირობითრეფლექსური ბუნება გააჩნიათ. კუნთების მუშაო-
ბის პირობებში მიოკარდში ცვლითი პროცესების დონის გაზრდა კო-
რონარული სისხლის მიმოქცევის ძირითად სტიმულატორს წარმოად-
გენს. კუნთების მუშაობისას ნერვულ-რეგულატორული მექანიზმე-
ბის მეშვეობით (სიმპატიკური ინერვაციის მოქმედების გაძლიერება)
და ჰუმორალური ზემოქმედებით გვირგვინოვანი სისხლძარღვების
ტონუსი ქვეითდება, რაც კორონარულ სისტემაში სისხლის ნაკადის
გაძლიერებას იწვევს. ცნობილია, რომ მოსვენებულ მდგომარეობაში
კორონარულ სისხლძარღვებში მოდის სისხლის სისტოლური მოცუ-
ლობის 1/10 ნაწილი, ხოლო ფიზიკური დატვირთვისას — 1/5—1/3

ნაწილი. მოსვენებულ მდგომარეობაში გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადი შეადგენს 200—250 მლ წუთში, ფიზიკური მუშაობისას კი — 3—4,6 ლ წუთში (ვ. პარინი, ფ. მეერსონი, 1960), ანუ იზრდება 15—20-ჯერ (მ. ტუმანოვსკი, ი. საფრონოვი, 1964). გულ-სისხლძარღვთა პირობით-რეფლექტორული რეგულაციის კანონზომიერებიდან გამომდინარე ვ. პარინი და ფ. მეერსონი (1960) თვლიან, რომ მინიმალური ინტენსიურობის ფიზიკური ვარჯიშების გამოყენებაც კი მიზანშეწონილად უნდა ჩაითვალოს, რადგანაც ამ პირობებში პირობითი რეფლექტორული კავშირების დამყარების გამო აღგილი აქვს სისხლის მიმოქცევის გაზრდას გვირგვინოვან არტერიებში.

Doll-ის და Keul-ის (1969) მონაცემებით, ფიზიკური დატვირთვისას, მიოკარდიუმის გაზრდილი მოთხოვნილება უანგბადისადმი ძირითადად კმაყოფილდება კორონარული სისხლის ნაკადის მომატებით.

ბოლო წლებში მრავალი ავტორის მიერ შესწავლილი იქნა ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები გულის იშემიური დაავადებებით ავადმყოფებში ფიზიკური ვარჯიშების ჩატარებასთან დაკავშირებით.

ვ. ლებედევას (1951, 1955); ტ. კარეევას და ა. მარკოვის (1954); ნ. კრასნოვას (1959); მ. საზონოვის (1959); ა. ფედოსეევის (1960); ვ. ბარანოვის (1963—1967); ნ. სტებლოვცევის (1965) და სხვა ავტორთა მონაცემები ადასტურებენ სამკურნალო ფიზკულტურის დადებით გავლენას კორონარულ სისხლის მიმოქცევაზე, რაც გამოიხატება ST ინტერვალის ნორმალიზაციაში, უარყოფითი T კბილის სიღრმის შემცირებაში ან მისი ფორმის შეცვლაში (ორფაზიანად და დადებითად).

ინფარქტის მიმდინარეობის და გამოსავლის განმსაზღვრელი ძირითადი პირობაა მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის უნარი, რაც თავის მხრივ განაპირობებს სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის შენარჩუნებისათვის აუცილებელ ჰემოდინამიკურ ფაქტორებს (ი. ლისოვეცკაია, 1972).

სამკურნალო ფიზკულტურა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აქტივობის გაზრდაში მიოკარდიუმის ფუნქციის აღდგენის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფიზიოლოგიური საშუალებაა. იგი ხელს უწყობს გულის კუნთში კოლატერალების განვითარებას, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას და ჰიპერფუნქციას. ვ. პარინი, ფ. მეერსონი (1965); ა. მატუსოვა და თანაავტ. (1971); ვ. ნესტეროვი და ნ. პლე-

ნოვი (1971); ნ. კატიშევი (1974) თელიან, რომ მიოკარდიუმში ცვლი-
თი პროცესების გამაუმჯობესებელ ერთ-ერთ მნიშვნელოვან საშუა-
ლებას, რომელიც ხელს უწყობს გულის კომპენსატორულ ჰიპერტ-
როფიას, წარმოადგენს რაციონალურად ჩატარებული სამკურნალო
ფიზიკულტურა.

ვ. ვოლკოვის (1970, 1972) და ი. ტიურკინის (1974) მონაცემე-
ბით, ფიზიკური რეაბილიტაცია სისხლძარღვოვანი სისტემის და სა-
ერთოდ მთელი ორგანიზმის აღდგენითი პროცესების სტიმულაციას
ახდენს, ხელს უწყობს ავადმყოფი ორგანიზმის ადაპტაციას ყოფა-
ცხოვრებითი, შრომითი დატვირთვებისადმი, რაც წარმოადგენს აღ-
დგენითი თერაპიის საბოლოო მიზანს.

კორონარული სისხლის მიმოქცევაზე კუნთოვანი მუშაობის მას-
ტიმულირებელი ზეგავლენით უმჯობესდება კოლატერალური სისხ-
ლის მიმოქცევა და გულის კუნთის კვება. ექსპერიმენტალური მო-
ნაცემების მიხედვით (ვ. გატურა, 1966) გვირგვინოვანი არტერიების
გადაკვანძვისას დოზირებული ფიზიკური დატვირთვა (ტრედმანზე
ქაღალდების სირბილი) იწვევს კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის
გაუმჯობესებას და ნეკროზირებულ უბანში კაპილარული ქსელის
გაზრდას. კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარებაში ფი-
ზიკური აქტივობის მნიშვნელობაზე მიუთითებს მრავალი ავტორი
(ფ. მეერსონი, ვ. პარინი, 1960; ა. მიასნიკოვი, 1963; Schweiser-ი,
1966; ს. ბარაცი, 1967, Alexander-ი, 1969 და სხვა).

ს. ვაილის (1964) მონაცემებით, ფიზიკური დატვირთვა მიო-
კარდიუმის ინფარქტის დროს ერთ-ერთი ფაქტორია, რომელიც
სისხლძარღვოვანი ქსელის განვითარებაზე მოქმედებს და უზრუნ-
ველყოფს მიოკარდიუმში დისტროფიული ცვლილებების უკუგანვი-
თარებას არა მარტო ნეკროზის ახლო მდებარე უბანში, არამედ
თვით ინფარქტის ზონაშიც.

გ. კასიცი და თანაავტ. (1967) სწავლობდნენ ექსპერიმენტში
კუნთოვანი დატვირთვის გავლენას კორონარული სისხლძარღვების
რეაქტიულობაზე. თეთრ თაგვებში ისინი პიტუიტარინის ინტრავენუ-
რი შეყვანით იწვევდნენ მწვავე კორონარულ უკმარისობას. ავტორე-
ბი კორონარული სისხლის მიმოქცევის ყველაზე გამობატულ დარღ-
ვევებს და სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს აღნიშნავდნენ ცხოვე-
ლების იმ ჯგუფში, რომლებიც 1-თვის მანძილზე იმყოფებოდნენ
მოდრაობითი რეჟიმის მკვეთრი შეზღუდვის პირობებში. ამ ჯგუფთან
შედარებით უკეთესი ეკგ-ლი მონაცემები და უფრო ნაკლები სიკვ-

დილიანობა აღინიშნებოდა ცხოველებში, რომლებიც გადიოდნენ 1-თვის ფიზიკურ ვარჯიშს (აბაზანაში ცურვას).

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების მიხედვით (ი. გლაზუნოვი, 1964; კ. შერსტნევი, 1969) მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ იმ პირებში, რომლებიც ფიზიკურად ნაკლებად აქტიურ ცხოვრებას ეწეოდნენ, სიკვდილიანობის მეტი პროცენტი იქნა გამოვლინებული, შედარებით ფიზიკურად აქტიური ცხოვრების მქონე ავადმყოფებთან.

Frank-ის (1968) და Menotti-ის (1969) მონაცემებით ფიზიკურად აქტიური ცხოვრების მქონე პირებთან შედარებით, გონებრივი შრომის ადამიანები გაცილებით ხშირად ავადდებიან მიოკარდიუმის ინფარქტით და სიკვდილიანობაც მათ შორის 2—4-ჯერ უფრო ხშირია.

გ. ლანგი (1957), ვ. პარინი, ფ. მეერსონი (1960) თვლიან, რომ კუნთოვანი მუშაობის დროს სიმპატიკო-ადრენალური სისტემის ადგენება კორონარული სისხლის ნაკადის გაზრდასთან ერთად მიოკარდიუმში იწვევს ადაპტაციურ-ტროფიკული პროცესების გაზრდასაც.

მიოკარდიუმის ტროფიკული ფუნქციის ადეკვატური ნეიროგენული სტიმულაცია უზრუნველყოფს უჯრედშიდა ბიოქიმიური პროცესების ნორმალურ მიმდინარეობას და ზრდის შეცვლილ პირობებთან მათ ადაპტაციას (ი. ისაკოვა, 1971). კუნთოვანი მუშაობის დროს გულის კუნთის სისხლით უკეთესი მომარაგება და მასში ტროფიკული პროცესების გაძლიერება ხელს უწყობს დაინფარქტებული უბნის უფრო სწრაფ დანაწიბურებას, მიოკარდიუმის დისტროფიული პროცესების შემცირებას და მისი კუმშვადობის ფუნქციის გაუმჯობესებას.

სწავლობდნენ რა სამკურნალო ფიზკულტურის გავლენას მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე, ავტორები (ვ. ლებედევა და ი. კუზნეცოვი, 1966; Frick-ი, Katil და თანაავტ., 1968; ი. კრიაჩკო და თანაავტ., 1969; ვ. ვოლკოვი, 1970; ლ. მალინოვსკაია და ლ. კაჩურა, 1970; ლ. ალენიკოვა და ნ. სტებლოვცევი, 1971; ი. ორანსკი, 1971; ზ. იაროსლავცევი, 1971; ი. ლისოვიცკაია, 1971—1972; ა. ზაიცევი, 1972; ვ. ივანოვი და ი. ოპარინა, 1972 და სხვები) აღნიშნავენ სემკურნალო ფიზკულტურის დადებით გავლენას მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციაზე, კორონარული სისხლის მიმოქცევაზე, სუნ-

თქვის ნეიროპუმორალურ რეგულაციას და საერთოდ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

ნ. სტებლოვცევის (1971) მონაცემებით მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში სამკურნალო ფიზკულტურის კურსის ჩატარების შემდეგ აღინიშნება პემოდინამიკის მაჩვენებლების გაუმჯობესება, კერძოდ, სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირება, წუთობრივი მოცულობის და სისხლის ნაკადის სიჩქარის გაზრდა.

ანალოგიური მონაცემები მოყავთ სხვა ავტორებსაც (ი. სლედ-ზევსკაია, 1973; ლ. აბრიზვიჩიუტე, 1973; ი. ტიურკინი, 1973 და სხვები).

ფიზიკურ დატვირთვაზე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეაქცია ხორციელდება მოტორულ-ვისცერალური რეფლექსური მექანიზმის და ცირკულატორული აპარატის ცენტრალური და პერიფერიულ ნაწილს შორის ოპტიმალური ურთიერთკავშირის დამყარებით (ვ. ბელტიუკოვი, ა. ლებედინსკი, ვ. მედვედევი, და თანაავტ., 1953; მ. მოგენდოვიჩი და თანაავტ., 1966 და სხვა).

ვ. მოშკოვის (1963), ი. მურავეოვის (1968); ი. ტომკინის (1971) და ვ. ივანოვის (1974) ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დამტკიცდა, რომ დოზირებული და რაციონალურად აგებული ფიზიკური მოძრაობანი ხელს უწყობენ გულის კუნთის ტროფიკის გაუმჯობესებას და მიოკარდიუმში აღდგენითი პროცესების დაჩქარებას. ამ ავტორთა მიხედვით, ფიზიკური დატვირთვის პირობებში ხდება კომპენსაციის როგორც კარდიალური და ექსტრაკარდიალური ფაქტორების, ისე „კორონარული რეზერვის“ მობილიზაცია.

ცნობილია, რომ ჰიპოკინეზიას თან ახლავს სისხლის პერიფერიული ცირკულაციის გაუარესება და სისხლის მიმოქცევის დამხმარე მექანიზმების ფუნქციის დაქვეითება. ფიზიკური ვარჯიშები, სუნთქვის გაღრმავება ზრდის იმპულსთა გადაცემას კუნთების რეცეპტორული წარმონაქმნებიდან დიაფრაგმის სისხლძარღვებიდან და სუნთქვის ორგანოებიდან, ხელს უწყობს სისხლის მიმოქცევის აპარატის ყველა ნაწილს შორის ნორმალური ურთიერთკავშირის დამყარებას. კუნთოვანი მუშაობა კაპილარული ქსელის გაფართოებას იწვევს, რის შედეგადაც სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობა ქვეითდება და უფრო ხელსაყრელი პირობები იქმნება გულის მუშაობისათვის.

ვ. ლებედევას (1974) დაკვირვებით, მცირე ინტენსივობის ფი-

ზიკური ვარჯიში იწვევს გულის შეეკუმშვათა რიცხვის გაზრდას 6—12-ით წუთში, არტერიული წნევის უმნიშვნელო ცვლილებას. სამკურნალო ფიზკულტურის ჩატარების შემდეგ მაჯის შენელება არტერიული წნევის უმნიშვნელო ცვლილებებით განსაკუთრებით დადებითად ფასდება, თუ ფიზიკურ დატვირთვამდე ავადმყოფს აღენიშნებოდა ტაქიკარდია.

ფიზიკური ვარჯიშები, გარდა იმისა, რომ აუმჯობესებენ პერიფერიულ სისხლის მიმოქცევას, სისხლის ოქსიგენიზაციას, ჰემოდინამიკის ექსტრაკარდიალური ფაქტორების და სუნთქვის ფუნქციას, ხელს უწყობენ სისხლის მიმოქცევის აპარატის მუშაობას. ამავე დროს ხელს უშლიან შეგუბებითი მოვლენების და თრომბოზების განვითარებას, რაც მეტად მნიშვნელოვანია პნევმონიების და თრომბოემბოლიური გართულებების პროფილაქტიკისათვის (მ. საზონოვი, 1959; Braunbeherens-ი, 1966; ს. მოისეევი, ლ. ჩუგუნოვა, 1969); ვ. ლებედევას და ი. კუზნეცოვის (1966) მონაცემებით მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულლებში სამკურნალო ფიზკულტურის გამოყენებისას წოლით მდგომარეობაშიც კი ძლიერდება ქანკვითი პროცესები.

ცნობილია, რომ კუნთოვანი მუშაობა წარმოადგენს ლიპიდურ ცვლაზე დადებითად მოქმედ ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორს. გ. გოლდბერგის (1963) მონაცემებით ჰიპერქოლესტერინემია ერთი და იგივე ასაკის მქონე ადამიანებში უფრო ხშირია გონებრივი შრომის პირებში, ვიდრე ფიზიკურად მომუშავეებში.

ფიზიკური შრომის პირებში კორონარული ათეროსკლეროზის ნაკლები შემთხვევები და მისი უფრო მოგვიანებითი განვითარება შედარებით გონებრივი შრომის ადამიანებთან, აღნიშნულია რიგი ავტორების (ს. ბარაცი, ე. ნოეიჩკოვა, 1964; Walfe, Spastoff-ი, 1965; Checcacci და თანაავტორები, 1966; ე. აგაპოვა, 1968) მიერ.

პ. ბაბარინი და თანაავტორები (1961), ნ. პოპოვა (1965) აღნიშნავენ სისხლში ქოლესტერინის რაოდენობის შემცირებას სისტემატური ფიზიკური ვარჯიშების ზეგავლენით საშუალო და ხანშიშესულ ასაკის პირებში.

ბ. ნიკიტინი (1965) აგრეთვე აღნიშნავს, რომ რეგულარული ფიზიკური ვარჯიშები აფერხებენ ათეროსკლეროზის განვითარებას. მოძრაობითი აქტივობის გაზრდა აუმჯობესებს ფილტვების ვენტილაციას და აძლიერებს ქანკვადის ცვლას, ხელს უწყობს პოლისაქა-

რიდების სრულ წვას და ზღუდავს მუქოიდური სუბსტანციის გაჩენას.

ნ. ყიფშიძის (1958) მონაცემებით, ექსპერიმენტული ათეროსკლეროზის დროს დოზირებული ფიზიკური დატვირთვა (ბაჭიების ტრედმანზე სირბილი) ხელს უწყობს ქოლესტერინემიის და ლიპოიდოზის ხარისხის შემცირებას, რასაც ავტორი ხსნის კუნთოვანი მუშაობის შედეგად ორგანიზმში ცვლითი და ქანგვითი პროცესების გაძლიერებით.

ჰიპოკინეზიის უარყოფით როლზე მიუთითებს ვ. ტიავეკინის (1969) ექსპერიმენტალური გამოკვლევები, კერძოდ, ცხოველების მოძრაობითი აქტივობის მკვეთრი შეზღუდვისას, მცირე დროში (10—30 დღეში) აღინიშნა მნიშვნელოვანი ცვლილებები აორტაში და გულის კუნთში (ათეროსკლეროზული ფოლაქები, წყლულები ან აორტის ანევრიზმა, ნეკროზები მიოკარდიუმში), რაც უფრო მკვეთრად იყო შეზღუდული ცხოველების მოძრაობითი აქტივობა, მით უფრო გამოხატული იყო ზემოთ აღნიშნული ცვლილებები.

როგორც ცნობილია, დღეს ადამიანის ცხოვრებაში თანდათანობით ხდება ფიზიკური აქტივობის დაქვეითება, ემოციონალური გადაძაბვის ერთდროული გაზრდით.

ს. ბარაცის (1967) მონაცემებით, ფიზიკური შრომის მქონე პირებში კლინიკურად გამოხატული კორონარული ათეროსკლეროზი 2,5—3-ჯერ უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე გონებრივი შრომის ადამიანებში. ავტორი დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს ფიზიკური აქტივობის ფართო გამოყენებას კორონარული უკმარისობის როგორც პროფილაქტიკაში, ისე მკურნალობის საქმეში.

საყოველთაოდ ცნობილია აგრეთვე მოძრაობითი აქტივობის დადებითი გავლენა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციონალური მდგომარეობის გაუმჯობესება მთელი ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობის სტიმულაციას ახდენს და რეგულაციას უკეთებს სისხლის მიმოქცევის კორტიკალურ მექანიზმებს (ი. არშავსკი, 1961).

ფიზიკური რეაბილიტაციის პროგრამაში დიდი ადგილი უჭირავს სამკურნალო ფიზკულტურის ისეთ საშუალებებს, როგორიც არის დოზირებული სიარული, და მის ვარიანტს — სართულთა შორის კიბის საფეხურებზე სიარულს. (ვ. ლებედვეა, ი. კუზნეცოვი, 1966; ა. სავინა და თანაავტ., 1970; ვ. ბარანოვი, 1971; ი. დანკო,

1971; ე. მაისტრენკო, 1971; ს. ვორონინა და თანაავტ., 1971; ვ. ანდრეევი და ა. სავჩენკო, 1974).

სახლის პირობებში რეგულარული ფიზიკური ვარჯიშის ეფექტურობაზე მთავარი მნიშვნელობის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა რეაბილიტაციის პოსტკონვალესცენციის ფაზაში მიუთითებს ა. რომოვა (1974) და სხვები.

მთავარი მნიშვნელობის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა მკურნალობის ერთ-ერთ აქტიურ მეთოდს წარმოადგენს სამკურნალო ფიზკულტურის ჩატარების ჯგუფური მეთოდი (ლ. ჩისტიაკოვა, 1972; ნ. მისიუიენე; ვ. იანკაუსკას-ი, 1973).

საწვრთნელი ფიზიკური დატვირთვები სულ უფრო მეტ გამოყენებას ნახულობს მთავარი მნიშვნელობის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციაში (ა. პოლოსიანი, 1957; Eckstein-ი, 1957; Trick-ი, 1958; Reehntzer-ი თანაავტ., 1967; Enselleny-ი, 1970; ნ. როზოვა და თანაავტ., 1971; რ. ახრემ-ახრემოვიჩი და თანაავტ., 1972). ამ ავტორთა მიხედვით, ინტენსიური ვარჯიშების ზეგავლენით მნიშვნელოვნად იზრდება ავადმყოფთა ტოლერანტობა ფიზიკური დატვირთვისადმი, უმჯობესდება კორონარული სისხლის მიმოქცევა, რის შედეგადაც უმჯობესდება გულის კუნთის კვება და დადებითად იცვლება ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები.

არჩევნ კუნთოვანი მუშაობის სტატიკურ — უმთავრესად იზომეტრულ და დინამიურ, უპირატესად იზოტონურ კუნთოვან კუმშვაობით სახეს. მათ შორის, ფიზიოლოგიური მსგავსება და განსხვავება იმაში გამოიხატება, რომ ორივე შემთხვევაში კუნთოვან შეკუმშვებს თან ახლავს სისხლძარღვების გაფართოება, მაგრამ რითმული შეკუმშვისას სისხლის ნაკადის გაზრდა ხდება დილატირებულ სისხლძარღვებში, ხოლო სტატიკური ანუ იზომეტრული შეკუმშვისას დილატირებული სისხლძარღვები განიცდიან შეკუმშული კუნთების კომპრესიას, რასაც მოსდევს მათში სისხლის ნაკადის შემცირება. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დინამიკური შეკუმშვისას ხდება სისხლძარღვების მექანიკური კომპრესია, რომელსაც რითმული, გარდამავალი ხასიათი აქვს, ხოლო სტატიკური შეკუმშვისას სისხლძარღვებზე ექსტრავასკულარული კომპრესიული ზემოქმედება განაპირობებს მათში სისხლის ნაკადის მუდმივ შემცირებას (ი. შხეცაბაია, 1975).

კუნთოვანი შეკუმშვის სახეთა დიფერენციაციას საფუძვლად უდევს ქსოვილებში ჟანგვითი, მეტაბოლური პროცესების კინეტიკა-

კის თავისებურება და უმთავრესად ქსოვილოვანი სუნთქვის ანა-
ერობულ, აერობულ და შერეულ ტიპებს შეესაბამება.

სუნთქვის აერობულ ტიპს ჩვეულებრივ ადგილი აქვს ხოლმე
დაძაბული და ხანმოკლე ფიზიკური მუშაობისას, როდესაც ქსო-
ვილში ჟანგბადისადმი გაზრდილ მოთხოვნილებასა და მომარაგე-
ბას შორის ვითარდება შეუსაბამობა.

სუნთქვის აერობული ტიპი დამახასიათებელია ისეთი მუშაო-
ბისათვის, რომელიც სრულდება შედარებით ხანგრძლივი დროის
მანძილზე დიდი ფიზიკური დაძაბვის გარეშე. ასეთ პირობებში
ქსოვილში ჟანგბადისადმი მოთხოვნილებას, მომარაგებასა და მოხ-
მარებას შორის მყარდება წონასწორობა.

რასაკვირველია, ფიზიკური რეაბილიტაციის დროს მხედველო-
ბაში უნდა იქნეს მიღებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე კუნ-
თოვანი მუშაობის უარყოფითი გავლენაც გადაძაბვის პირობებში,
როდესაც ადგილი აქვს შეუსაბამობას ფიზიკურ დატვირთვისა და
ორგანიზმის ფუნქციონალურ შესაძლებლობებს შორის.

ყოველივე ეს საყურადღებოა მიოკარდიუმის ინფარქტით და-
ავადებულთა ფიზიკური რეაბილიტაციის რაციონალური ფორმის
ამორჩევისათვის.

აღსანიშნავია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტი შეიძლება იქნეს
პროვოცირებული ფიზიკური გადაძაბვის შემთხვევაში; ცნობილია
სტენოკარდიით დაავადებულ ავადმყოფებში ტკივილების გაძლიე-
რება სიარულის დროს (მ. თეოდორი და კ. ვლასოვი, 1963).

აგრეთვე ცნობილია მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმდინარეო-
ბის გაუარესება მოძრაობითი რეჟიმის დარღვევისას, როდესაც
ავადმყოფები ასრულებენ მართალია ჩვეულებრივ, ზოგჯერ მცირე
ფიზიკურ დატვირთვის, მაგრამ ეს დატვირთვა არ შეესაბამება და-
ავადების მოცემული პერიოდისათვის ავადმყოფის გულ-სისხლ-
ძარღვთა ფუნქციონალურ მდგომარეობას. ნ. რეპეტუნი (1970) მი-
უთითებს რა კუნთოვანი მუშაობის დადებით როლზე ათეროსკლე-
როზის უკუგანვითარებაში, აქვე აღნიშნავს, რომ უკვე განვითარე-
ბული ათეროსკლეროზული კორონაროსკლეროზის პირობებში
გადამეტებულმა ფიზიკურმა დატვირთვამ შეიძლება გამოიწვიოს
მწვავე კორონარული უკმარისობა და გულის კუნთის დაზიანება.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარეობს, რომ მიოკარ-
დიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ფიზიკური რეაბილიტაცია
უნდა ტარდებოდეს ინდივიდუალური პროგრამის ყველაზე უფრო

რაციონალური ფორმების გამოყენებით, მოძრაობითი რეჟიმის თანმიმდევრული, ეტაპური გაფართოებით და ავადმყოფის ფუნქციონალურ შესაძლებლობებზე მკაცრი კონტროლის პირობებში.

ამრიგად, რაციონალურად ინდივიდუალური პროგრამით აგებული ფიზიკური რეაბილიტაცია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა აღდგენითი თერაპიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ასპექტია. როგორც ზემოთ აღნიშნულიდან ჩანს, ავადმყოფთა დროული და ადეკვატური აქტივაცია, დაავადების ყველა ეტაპზე სამკურნალო ტანვარჯიშის და ფიზიკური რეაბილიტაციის სხვა ღონისძიებათა ფართო გამოყენება ხელს უშლის ინფარქტით დაავადებულთა დეტრენირების და ჰიპოდინამიის განვითარებას, ზრდის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციურ-კომპენსატორულ შესაძლებლობებს, აუმჯობესებს ფსიქო-ემოციურ სტატუსს. ხელს უწყობს ავადმყოფის ადაპტაციას ყოფა-ცხოვრებით და შრომითი დატვირთვებისადმი, ზრდის როგორც ავადმყოფის ფიზიკურ შესაძლებლობებს, ისე მის შრომისუნარიანობას, რაც წარმოადგენს რეაბილიტაციის საბოლოო მიზანს.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ფსიქიკური ასპექტი

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა გამოჯანმრთელებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რეაბილიტაციის ფსიქოლოგიურ (ფსიქიკურ) ასპექტს.

ფსიქიკური რეაბილიტაციის ღონისძიებანი მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა მთელი აღდგენითი თერაპიის რთული კომპლექსის განუყოფელ ნაწილს წარმოადგენენ, რომელსაც, სამწუხაროდ, ჯერ-ჯერობით სათანადო ყურადღება ვერ ექცევა.

ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებს ხშირად აქვთ გამოხატული ფსიქიკური ცვლილებები, რომლებიც მნიშვნელოვნად აძნელებენ როგორც მათ მკურნალობას, ისე რეაბილიტაციას.

სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით (Ascanas-ი და თანაავტორები, 1966; Wynn-ი, 1967; Hackett-ი და თანაავტორები, 1968; ლ. კანევსკაია, 1969; Cassew-ი და თანაავტორები, 1971; ლ. ურსოვა, 1973), მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა 33—

80%-ს აღნიშნებით შეცვლილი ფსიქიკა, რაც მნიშვნელოვნად უშლის ხელს მათ დროულად გამოჯანმრთელებას და შრომისუნარიანობის აღდგენას.

როგორც აღნიშნავენ Wynn-ი (1967), Cay-ი (1973) და სხვა მეცნიერები, სწორედ უარყოფითი ფსიქოლოგიური ფაქტორები და ფსიქიკური ცვლილებები წარმოადგენენ იმ ძირითად გამომწვევ მიზეზებს, რომელთა გამოც მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა თითქმის 50% ვერ უბრუნდება თავის წინანდელ საშუაოს.

Saldon-ი (1963), Grande (1967), Delius-ი (1968) და ი. შხვა-ცაბაია (1969) აღნიშნავენ, რომ შემთხვევათა დიდ პროცენტში მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა შრომისუნარიანობის აღდგენაში ფსიქოლოგიურ ასპექტს უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს რეაბილიტაციის ფიზიკურ ასპექტთან შედარებით.

რეაბილიტაციის ფსიქიკური ასპექტის ძირითად მიზანს წარმოადგენს ავადმყოფთა ფსიქიკის ცვლილებების შესწავლა და პათოლოგიური რეაქციების გადალახვა, რომლებსაც ადგილი აქვთ ისეთი მძიმე დაავადების დროს, როგორც არის მიოკარდიუმის ინფარქტი.

ცნობილია, რომ მიუხედავად ფიზიკური სიმშვიდისა, გულის მუშაობა შეიძლება ადვილად გაძლიერდეს ნერვულ-ფსიქიკური ზეგავლენით, ამდენად მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდში ავადმყოფების მკაცრი წოლითი რეჟიმის დანიშვნასთან ერთად. აუცილებლად დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს მათ ფსიქიკურ სიმშვილესაც.

როგორც აღნიშნავს ი. შხვა-ცაბაია (1969), საწოლში ხანგრძლივი იმობილიზაცია უპირველეს ყოვლისა, უარყოფითად მოქმედებს ავადმყოფთა ფსიქიკაზე, რის გამოც ვითარდება ე. წ. „უმომძრაობის სტერეოტიპი“.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ფსიქიკური მდგომარეობა ექიმის კონტროლის ქვეშ უნდა იმყოფებოდეს ავადმყოფობის ყველა ეტაპზე. დაავადების მწვავე პერიოდში კლინიკურ სურათში ჩვეულებრივად ჭარბობს სიკვდილის შიში, მოუსვენრობა, არაიშვიათად ცერებრო-სისხლძარღვოვან და ვეგეტაციურ მოშლილობებთან ერთად-ნორმალური ძილის დარღვევა. ზოგჯერ წარმოიშობიან ხანმოკლე ფსიქოტიური მდგომარეობანი; ფსიქიკურ სფეროში ეს მოვლენები პირობადებულია პირველ რიგში სომატიუ-

რი ზეგავლენით (ცერებრალური ჰემოდინამიკის გაუარესებით, ჰიპოქსემიით, რაც გამოწვეულია გულის მუშაობის დარღვევით, მიოკარდიუმის ნეკროზული უბნიდან დაშლილი პროდუქტების ინტოქსიკაციით და სხვა), მაგრამ უკვე პირველი პერიოდის ბოლოს, როცა ჰემოდინამია საგრძნობლად უმჯობესდება და ინტოქსიკაცია კლებულობს, სომატიური ზეგავლენის ინტენსივობა საგრძნობლად მცირდება. ამ პერიოდში ყურადღებას იპყრობს ფსიქოგენური ფაქტორი: პიროვნების რეაქცია ძლიერ ფსიქიკურ ტრავმაზე, როგორცაა მიოკარდიუმის ინფარქტი — დაავადება, რომელიც საფრთხეს უქმნის ავადმყოფის სიცოცხლეს და კეთილდღეობას (ი. შხვაცაბაია, ვ. ზაიცევი, 1970).

ვ. ზაიცევის (1975) მიერ მოწოდებულია მიოკარდიუმის ინფარქტზე პიროვნული რეაქციების შემდეგი ჯგუფები:

I. ადეკვატური (ნორმალური) ფსიქოლოგიური რეაქციები:

1. დაქვეითებული (ანოზოგნოზური ელემენტებით);
2. საშუალო;
3. მომატებული (აწეული).

II. პათოლოგიური (ნევროტული) რეაქციები;

1. დეპრესიული (საგანგაშო-დეპრესიული);
2. იპოქონდრული (დეპრესიულ-იპოქონდრული);
3. კარდიოფობიული;
4. ისტერიული;
5. ასთენიური (ასთენო-დეპრესიული);
6. ანოზოგნოზური.

ავადმყოფთა ზემოაღნიშნულ დაჯგუფებას საფუძვლად უდევს კლინიკური (ფსიქიატრიული) კრიტერიუმი. პირველ რიგში მხედველობაში მიიღება ობიექტური ნიშნები — ქცევის თავისებურება. მიოკარდიუმის ინფარქტზე ავადმყოფის რეაქცია კვალიფიცირდებოდა როგორც ადეკვატური, თუ ავადმყოფი იცავდა რეჟიმს, ასრულებდა ექიმის მითითებას და შეეძლო კონტროლი გაეწია ემოციებზე. იმ შემთხვევაში კი როდესაც ადგილი ქონდა ფსიქო-პათოლოგიური სიმპტომების გამოვლინებას, დაავადებაზე პიროვნების რეაქცია კვალიფიცირდებოდა როგორც პათოლოგიური.

მოგვეყვას მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებაზე ავადმყოფთა პიროვნული ფსიქოლოგიური რეაქციების კლინიკური დახასიათება.

I. ადეკვატური (ნორმალური) რეაქციები:

1) **დაქვეითებული.** ავადმყოფები გარეგნულად ისეთ შთაბეჭდილებას სტოვებენ, რომ არასაკმარისად კრიტიკულად ეპყრობიან ავადმყოფობას. მათ აქვთ მშვიდი ან კარგი გუნებგანწყობა, შეუძლიათ კარგად შეაფასონ პერსპექტივა, გადააფასონ თავისი ფიზიკური შესაძლებლობანი; უფრო ღრმა ანალიზისას კი მეტად ეძინება, რომ ავადმყოფები სწორად აფასებენ თავის მდგომარეობას, იციან ავადმყოფობის შესაძლებელი შედეგი. მათი უმრავლესობა თავიდან იცილებს ნაღვლიან აზრებს, ცდილობს თვალეხი დახუჭოს იმ ცვლილებებზე, რაც დაავადებამ გამოიწვია. მათ არ სურთ შეურიგდნენ იმ შეზღუდვებს, რომლებიც წარმოიშენენ ავადმყოფობის შედეგად. ასეთი „ნაწილობრივი უარყოფა“ დაავადების მიმართ ალბათ უნდა განვიხილოთ, როგორც თავისებური ფსიქოლოგიური რეაქცია;

2) **საშუალო.** ავადმყოფები გონივრულად ეპყრობიან დაავადებას, სწორად აფასებენ (იმ ინფორმაციის მიხედვით, რომელიც მათ აქვთ) თავის მდგომარეობას და პერსპექტივას;

3) **მომატებული (აწეული).** ავადმყოფის აზრი და ყურადღება გამახვილებულია დაავადებაზე, გუნებ-განწყობა რამდენადმე დაქვეითებულია. ავადმყოფი პესიმისტურად აფასებს თავის პერსპექტივას. ექიმის ყოველ სიტყვას იჭერს, რაც დაავადებას ეხება, ფრთხილია, ხშირად თვალყურს ადევნებს მაჯას. ექიმის დანიშნულებას ზედმიწევნით ზუსტად ასრულებს.

II. პათოლოგიური (ნევროტული) რეაქციები:

1) **დეპრესიული (საგანგაშო-დეპრესიული).** ავადმყოფის მიმიკა გამოხატავს მოწყენილობას, უიმედობას. ხმა აქვს დაბალი, საუბარში უხალისოდ ერთვება, პასუხობს ძუნწად, თავის მდგომარეობას ამჟამად და მომავალშიც აფასებს უიმედოდ. ავადმყოფის გამოთქმები პესიმისტურ ხასიათს ატარებს. აქვს ცუდი გუნებგანწყობა, ნაღვლიანია. ამალელებელ თემებზე ლაპარაკის დროს (ჯანმრთელობაზე, ოჯახზე, სამუშაოზე დაბრუნების პერსპექტივაზე) ცრემლებს ვერ იკავებს და ტირის.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, ავადმყოფის მშფოთვარე მდგომარეობას თან ერთვის მოძრაობითი მოუსვენრობა, რაც გამოიხატე-

ბა ლოგინში წოლისას ბრუნვაში, ხელების უაზრო მოძრაობებში, წინ და უკან სიარულში, ოფლიანობაში, გულისცემის აჩქარებაში და სხვა.

2) იპოქონდრული (დებრესიულ-იპოქონდრული). ამ რეაქციის დამახასიათებელ თავისებურებას წარმოადგენს მუდმივი, ნათელი გადაფასება თავისი მდგომარეობის სიმძიმისა საერთოდ, ანდა ზოგიერთი ცვლილებების მნიშვნელობის შესახებ გამოხატული ჩივილების შეუფარდებლობა ობიექტურ სომატურ ცვლილებებთან, ყურადღების ზედმეტი ფიქსაცია თავისი ჯანმრთელობის მიმართ.

3) კარდიოფობიური. ავადმყოფებში სქარბობს განმეორებითი ინფარქტის და უეცარი სიკვდილის შიში. ისინი ზედმიწევნით ფრთხილობენ, განსაკუთრებით ფიზიკური აქტივობის რეჟიმის გაფართოების დროს. შიშის გაძლიერებას თან სდევს სხეულის კანკალი, სისუსტე, კანის გაფერმკრთალება, ოფლიანობა, გულის ფრიალი, ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება.

4) ასთენიური (ასთენო-დებრესიული). ამ რეაქციას ახასიათებს საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლილობა, ხასიათის ლაბილობა, მცირე ნერვიულობის დროს ტირილი, ადვილად აღზნებადობა. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილებს, ცუდ ძილს, მადის დაკარგვას, მეხსიერების დაქვეითებას, აგრეთვე აღინიშნება ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი ლაბილობა.

5) ისტერიული. ავადმყოფის ყოფაქცევისათვის დამახასიათებელია ეგოცენტრიზმი, დემონსტრატიულობა, ცდა — მიიპყროს ირგვლივ მყოფთა ყურადღება, გამოიწვიოს თანაგრძნობა. ხშირად აღინიშნება ვეგეტატიური ხასიათის მოშლილობანი (ჰაერის ნაკლებობა, ნერვიულობის დროს მოხრჩობის შეგრძნება, ტაქიკარდია, კრუნჩხვები და ა. შ.).

6) ანოზოგნოზური. ამ რეაქციის დროს ავადმყოფს აღინიშნება დაავადების უარყოფა სამკურნალო რეკომენდაციების იგნორირებით და რეჟიმის უხეში დარღვევით.

დამახასიათებელია, რომ ზემოთ აღნიშნული ფსიქოპათოლოგიური ცვლილებები ისახება ცოტად თუ ბევრად გამოხატულ ფსიქიური ასთენიის ფონზე: საერთო სისუსტე, სწრაფი დაღლილობა ფიზიკური ან უმნიშვნელო გონებრივი დაძაბვისას, მომატებული აღზნებადობა, ძილის დარღვევა, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი ლაბილობა. ავადმყოფები ხშირად გამოთქვამენ უკმაყოფილებას თა-

ვისი მეზობლების და სამედიცინო პერსონალის მიმართ. ზოგჯერ უმნიშვნელო რამეზე ყვირიან, ჩხუბობენ და ა. შ.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ფსიქიკური მდგომარეობა ზედმიწევნითი დინამიურობით ხასიათდება. დაავადების კეთილად მიმდინარეობის დროს ავადმყოფებს აღენიშნებათ ფსიქიკური მდგომარეობის თანდათანობითი გაუმჯობესება, რომელიც გამოიხატება ასთენიური სიმპტომების შემცირებასა და მოსაობაში; გარდა ამისა, ემოციური სფეროს გაუმჯობესებაში, მაგრამ ში თხვევათა დიდ პროცენტში, მიუხედავად მიოკარდიუმის ინფარქტის კეთილად მიმდინარეობისა, ავადმყოფებს აღენიშნებათ ფსიქიკური მდგომარეობის გაუარესება. მათში ილვიძებს პესიმიზმი, უძძედობის გრძნობა, უეცარი სიკვდილის შიში, უძძილობა და ა. შ. ყოველივე ზემოხსენებულის გამო ისინი ბოლომდე აღარ აგრძელებენ დანიშნულ მკურნალობას და სკეპტიკურად უყურებენ ექიმის რჩევა-დარიგებებს.

განსაკუთრებით საპასუხისმგებლო პერიოდია ავადმყოფის სამ-... დაწესებულებებიდან გაწერა — ჩათვლიან თუ არა მას შრომისუნარიანად, შესძლებს თუ არა ის შეასრულოს თავისი პროფესიონალური მოვალეობა, მიაყენებს თუ არა მის გულს ზიანს მუშაობა, რა მოუეა მის ოჯახს თუ იგი სცნეს ინვალიდად? — ეს და მრავალი სხვა კითხეა ავადმყოფში განგაშს იწვევს, უფუქებს მას გუნებგანწყობას, უფრთხობს ძილს, წარმოიშეება საფრთხე, რომ სამუშაოზე დაბრუნება გამოიწვევს განმეორებით ინფარქტს, ისახება შიში შემდგომი რეჟიმის გაფართოებისა ყოველგვარი საექიმო კონტროლის გარეშე, ძლიერდება უეცარი სიკვდილის შიში. ყოველივე ეს გარკვეულ სიძნელეებს ქმნის რეაბილიტაციის წინაშე.

როგორც აღნიშნავს ვ. მიასიშჩევი (1960), დაავადების მე-5, მე-6 თვეზე ფსიქიკური რეაქციები, რომლებიც წარმოიშენენ ავადმყოფობის მწვავე პერიოდში, ნიველირდებიან. შემდგომში ავადმყოფის ფსიქიკური მდგომარეობის დინამიკაში შეიძლება გამოეყოს ორი ტენდენცია: 1) როდესაც ადგილი აქვს პიროვნების წარმატებით გარდაქმნას, იგი ეგუება ცხოვრების შეცვლილ ახალ პირობებს, 2) როდესაც, მიუხედავად დამაკმაყოფილებელი სომატიური მდგომარეობისა, ფსიქიკური ცვლილებები ღრმავდებიან, პიროვნება უფრო და უფრო ეთიშება საზოგადოებას, იგი თანდათანობით კარგავს ინტერესს ირგვლივ მყოფთა მიმართ და ფიქრობს მხოლოდ თავის ავადმყოფობაზე. ამ დროს ყალიბდება ნევროზება,

რომლებიც საგრძნობლად უშლიან ხელს რეაბილიტაციური ღონისძიებების ჩატარებას.

ფსიქიკური რეაბილიტაციის ჩატარების დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის სომატური მდგომარეობის დინამიკას. იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფთა ფიზიკური მდგომარეობა საგრძნობლად უმჯობესდება, რეჟიმი მალე ფართოვდება და ამის გამო ავადმყოფები კარგ ხასიათზე არიან. მათ ესახებათ მომავლის იმედი და ისინი უფრო აქტიურად ებმებიან რეაბილიტაციურ ღონისძიებებში. მათზე განსაკუთრებით კარგად მოქმედებს სტაციონარული მკურნალობის ვადების შემცირება, კერძოდ, ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმის შეცვლა.

როგორც აღნიშნავენ Heller-ი (1967), Bergman და თანაავტ. (1967), Rechwitzer-ი და თანაავტ. (1967), Delius-ი (1968) და სხვანი, რეაბილიტაციის პროცესში მეტად მნიშვნელოვანია სამკურნალო ფიზკულტურის როლი, რომელიც გარდა ფიზიკური მდგომარეობის გაუმჯობესებისა, დიდ გავლენას ახდენს ავადმყოფთა ფსიქიკაზეც — უღრმავებს რწმენას თავის თავში.

ფსიქიკური რეაბილიტაციის პროცესში ერთ-ერთი მთავარი როლი უკავია ფსიქოთერაპიას და ავადმყოფთა მკურნალობას ფსიქოტროპული საშუალებებით. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია რაციონალური ფსიქოთერაპია, რომლის მიზანს წარმოადგენს ლოგიკური მსჯელობით დაარწმუნოს ავადმყოფი თავისი დაავადების ირგვლივ მქონე მცდარ შეხედულებებზე და ხელი შეუწყოს სწორი ფსიქოლოგიური ორიენტაციის გამომუშავებას.

დაავადების მწვავე პერიოდში აუცილებელია, რომ ექიმმა დაავადების პირველი დღეებიდანვე დააწყნაროს ავადმყოფი, ჩაუნერგოს მას გამოჯანმრთელების იმედი, ესაუბროს მისი დაავადების ირგვლივ მკურნალობისა და რეაბილიტაციური ღონისძიებების ჩატარების შესახებ. საუბრის შედეგად ავადმყოფი უნდა დარწმუნდეს, რომ რეაბილიტაციის ჩატარების შემდეგ დაუბრუნდება თავის ოჯახს, საზოგადოებას და წინანდელ სამუშაოს.

რიგ შემთხვევებში ავადმყოფების გარკვეული ჯგუფი თავის ავადმყოფობას სერიოზულ დაავადებად არ სთვლის, არ უყურებს მას კრიტიკულად, რის გამოც არ იცავს მისთვის აუცილებელ სტაციონარულ რეჟიმს და ამით საფრთხეში იგდებს თავის თავს, აძნელებს მკურნალობის საკითხებს. ასეთ შემთხვევებში აუცილებელია მივიღოთ მკაცრი ზომები, მოვეუწოდოთ მათ რეჟიმის დაცვისაკენ,

ავუხსნათ დაავადების შემდგომში მოსალოდნელი გართულებების შესახებ და ა. შ. ამ საქმეში აქტიურად უნდა ჩაებათ როგორც საძე-
დიცინო პერსონალი, ისე, თუ საჭიროება მოითხოვს, ავადმყოფის
ოჯახის წევრები ან ახლობლები.

ფსიქოლოგიური რეაბილიტაციის ერთ-ერთ ძირითად მეთოდს
წარმოადგენს ფსიქოტროპული საშუალებებით მკურნალობა. შემ-
თხვევათა დიდ პროცენტში ფსიქოთერაპიული საშუალებების გა-
მოყენებით შესაძლებლობა გვეძლევა შევამციროთ ან მთლიანად
მოვსპოთ ფსიქიკური ცვლილებები მიოკარდიუმის ინფარქტით დაა-
ვადებულ ავადმყოფებში. მათი საშუალებებით შეიძლება მოხდეს
ავადმყოფთა ფსიქიკური მდგომარეობის სტაბილიზაცია, რასაც დი-
დი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფთა მკურნალობის საქმეში.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, ფსიქოტროპული საშუალებებთან
მოქმედებით ადგილი აქვს ავადმყოფებში პათოლოგიური რეაქცი-
ების შესუსტებას, შერბილებას და დაქვეითებას, რაც თავის მხრივ
დადებითად მოქმედებს ფსიქოლოგიური რეაბილიტაციის ჩატარების
პროცესზე.

ავადმყოფებში, რომლებსაც ფსიქიკური ცვლილებები არა აქვთ
მკვეთრად გამოხატული, სამკურნალოდ მიზანშეწონილია გამოვი-
ყენოთ მცირე ტრანკვილიზატორების ჯგუფის პრეპარატები, რო-
გორც არის ტრიოქსაზინი და ბენზოდიაზეპინის წარმოებულნი. ამ
პრეპარატების ღირსებას წარმოადგენს ის, რომ მათი თერაპიული
დოზები უარყოფითად არ მოქმედებენ გულ-სისხლძარღვთა სისტე-
მაზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ ბენზოდიაზეპინს ტრიოქსაზინთან შედარ-
ებით აქვს მოქმედების უფრო ფართო სპექტრი და ამდენად მისი
გამოყენება უფრო ეფექტურია მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავად-
მყოფებში დეპრესიული მდგომარეობის, განგაშის, შიშის, ასთენი-
ების დროს.

მცირე ტრანკვილიზატორთა შორის მეტი ეფექტურობით ხასია-
თდებიან ბენზოდიაზეპინის შენაერთები — ლიბრიუმი, ელენიუმი,
ტაზეპამი, ნაპოტონი, ვალიუმი, აპაურინი და სხვა.

უფრო ძლიერად გამოხატული ფსიქიკური მოშლილობის დროს
მცირე ტრანკვილიზატორებთან ერთად წარმატებით გამოიყენება
ტიზერცინი, და ტრიფტაზინი. ზოგ შემთხვევებში მიზანშეწონილია
ანტიდეპრესანტების (ამიტრიპტილინი, ტრიპტიზოლი) გამოყენებაც,
რომელნიც მცირე დოზებში არ იწვევენ რაიმე უარყოფით გვერდით

მოვლენებს და ამავე დროს ეფექტურად მოქმედებენ ფსიქოლოგიურ სიმპტომატიკაზე.

ნეიროლექტიკების და ანტიდეპრესანტების ხმარების დროს აუცილებელია სიფრთხილე, ვინაიდან ამ პრეპარატებს შეუძლიათ ავადმყოფებში გამოიწვიონ უარყოფითი გვერდითი მოვლენები როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ისე ვეგეტაციური და ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივაც.

თითქმის ყველა შემთხვევაში (გარდა ფსიქოტიური მდგომარეობისა) ავადმყოფების მკურნალობა, როგორც წესი, უნდა დაეწყოთ პრეპარატების მინიმალური დოზების დანიშვნით, რაც საშუალებას მოგვცემს დავადგინოთ ავადმყოფის ორგანიზმის მგრძობელობა პრეპარატისადმი.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ზემოხსენებული პრეპარატები ხანშიშესულ ადამიანებს (60 წლის ზევით) უნდა დაენიშნოს შედარებით მცირე დოზებში უფრო მეტი სიფრთხილით.

პრაქტიკული გამოყენების თვალსაზრისით მიზანშეწონილად მიგვაჩნია მოვიყვანოთ ა. მისანიკოვის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტის მიერ მოწოდებული მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ფსიქიკური მოშლილობის დიფერენცირებული მკურნალობის სქემები (იხილეთ ცხრილები 2 და 3).

აღდგენითი თერაპიის რეკონვალესცენციის ანუ გამოჯანმრთელების ფაზაში ავადმყოფთა ფსიქოლოგიური სტატუსის გაუმჯობესების ერთ-ერთი ეფექტური ღონისძიებაა რეჟიმის გაფართოება და ავადმყოფების გადაყვანა სპეციალიზირებულ კარდიოლოგიურ სანატორიუმში მკურნალობის დასამთავრებლად.

ც ხ რ ი ლ ი

ფსიქოლოგიური რეაბილიტაციის ღონისძიებათა ჩატარების სქემა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა რეაბილიტაციის ხავედმყოფო ფაზაში

რეაბილიტაციის საშუალებები	
1	2
1. მწვავე პერიოდი	ფსიქოთერაპია ფსიქოტროპულ საშუალებებთან ერთად: ელენიუმი (ნაპოტონი) — 10—20 მგ 3-ჯერ დღეში, შეიძლება კომბინაციაში ტიზერცინთან ერთად, ტიზერცინი 6 — 8 — 10 მგ ძილის წინ 2 საათით ადრე.

1	2
<p>II. ქვემოთაა პერიოდის</p> <p>1. ალკობური რეაქციები</p>	<p>ფსიქოთერაპია ფსიქოტროპულ საშუალებებთან ერთად:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ელენიუმი — 20—20 მგ ძილის წინ 1/2—1 საათით ადრე; 2. სედლუქსენი — 5 მგ ძილის წინ 1/2—1 საათით ადრე; 3. ტიზერცინი — 6—8—12 მგ ძილის წინ 2 -საათით ადრე; 4. ელენიუმი — 10—12 მგ ან სედლუქსენი — 2,5—5 მგ ტიზერცინთან (6—8 მგ ტიზერცინი) კომბინაციაში, ძილის წინ 2 საათით ადრე.
<p>2. პათოლოგიური (ნევროტული) ა) დეპრესიული</p>	<p>ფსიქოთერაპია ფსიქოტროპულ საშუალებებთან ერთად:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ელენიუმი — 20—20 მგ 3-ჯერ დღეში, შეიძლება ტიზერცინთან ერთად (ტიზერცინი 6—8 მგ) კომბინაციაში, ძილის წინ 2 — საათით ადრე; 2. სედლუქსენი — 5—5 მგ დღეში 3-ჯერ, შეიძლება ტიზერცინთან ერთად (ტიზერცინი 6—8 მგ) კომბინაციაში, ძილის წინ 2 — საათით ადრე; 3. ტრიპტიზოლი — 20—40—60 მგ დღე-ღამეში.
<p>ბ) ასთენური (ასთენოდეპრესიული,</p>	<p>ფსიქოთერაპია ფსიქოტროპულ საშუალებებთან ერთად:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ელენიუმი — 10—10 მგ 3-ჯერ დღეში; 2. სედლუქსენი — 2,5 მგ 3-ჯერ დღეში; 3. ტრიპტიზოლი — 20—40—60 მგ დღე-ღამეში; 4. B — ჯგუფის ვიტამინები პარენტერალურად, გლუტამინის შეყავა და სხვ.
<p>გ) აპოქონდრული (დეპრესიული-აპოქონდრული)</p>	<p>ფსიქოთერაპია ფსიქოტროპულ საშუალებებთან ერთად:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ელენიუმი — 20—20 მგ 3-ჯერ დღეში კომბინაციაში ტრიფტაზინთან (ტრიფტაზინი 5—7,5 მგ დღე-ღამეში) და ტიზერცინთან — 8—12 მგ ერთად, ძილის წინ 2 — საათით ადრე; 2. სედლუქსენი — 5—5 მგ 3-ჯერ დღეში კომბინაციაში ტრიფტაზინთან (5—7,5 მგ დღე-ღამეში) და ტიზერცინთან (ტიზერცინი 8—12 მგ) ერთად, ძილის წინ 2 საათით ადრე;

1	2
დ) ისტერიული	ფსიქოთერაპია ფსიქოტროპულ საშუალებებთან ერთად:
ე) ანოზონოზური	<p>1. ფრენოლი — 5—5 მგ 3—4-ჯერ დღეში ტიზერცინთან ერთად კომბინაციაში (8—12 მგ ტიზერცინი), ძილის წინ 2 — საათით ადრე;</p> <p>2. ტრიფტაზინი — 5—7,5 მგ დღე-ღამეში ტიზერცინთან ერთად კომბინაციაში (ტიზერცინი 6—8 მგ დღით და ღღისით, და 3--i2 მგ, ძილის წინ 2 საათით ადრე).</p>

გაძლიერებული ფიზიკური რეაბილიტაცია, სომატური მდგომარეობის გაუმჯობესება, ექიმის მიერ ფუნქციონალური მდგომარეობის მაჩვენებლების დადებითი ინტერპრეტაცია ავადმყოფთა უმრავლესობაზე ახდენს დადებით ფსიქო-თერაპიულ გავლენას, მაგრამ მიუხედავად ამისა, აუცილებელია ავადმყოფებს ჩაუტარდეს ფსიქოლოგიური რეაბილიტაციის სპეციფიკური ღონისძიებანი, რომელიც გულისხმობს როგორც რაციონალურ ფსიქოთერაპიას, ისე სათანადო ფსიქოტროპული საშუალებების დანიშვნას (იხილეთ ცხრილი 3).

ც ხ რ ი ლ ი 3

ფსიქოლოგიური რეაბილიტაციის ჩატარების ღონისძიებათა ხემა
მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა რეკონვალესცენციის (გამოჯანმრთელების) ფაზაში

ფსიქოლოგიური რეაქციები	შეურნალობა
1. აღკვეთური	ფსიქოთერაპია, ფსიქოტროპული საშუალებების ეპიზოდური მიღება მინიმალური რაოდენობით ფსიქიკური მდგომარეობის გაუარესების დროს, რომელიც უშეტესად გამოწვეულია გარემოს არადამაკმაყოფილებელი მდგომარეობით.
2. პათოლოგიური (ნევროტიული)	ფსიქოთერაპია, ფსიქოტროპული საშუალებების მინიმალური დოზებით მიღებასთან ერთად. შემდგომში ფსიქიკური მდგომარეობის გაუმჯობესებისა — ფსიქოფარმაკოლოგიური თერაპიის მოხსნა, ფსიქიკური მდგომარეობის გაუარესების დროს ფსიქოტროპული საშუალებების მინიმალური დოზებით ეპიზოდური მიღება.

რეაბილიტაციის რეკონვალესცენციის ფაზაში ფსიქოლოგიური რეაბილიტაციის წინაშე ისახება ახალი ამოცანები, კერძოდ, ავადმყოფის შრომითი მოღვაწეობისადმი და თანამედროვე ცხოვრების მრავალმხრივი მოთხოვნისადმი მომზადება. სწორედ ამ ეტაპზე მთავრდება პიროვნების ფსიქოლოგიური გადახალისება შრომითი მოღვაწეობისადმი, ცხოვრების ახალ პირობებთან შეგუება, ამდენად აუცილებელია ამ დროს დავეხმაროთ ავადმყოფს ახალი საჭირო ქცევების გამოუმუშავებაში, ფსიქოლოგიური ხასიათის სიძნელეების გადალახვაში, რომლებიც წარმოიშვებიან აქტიურ ცხოვრებაში დაბრუნებასთან დაკავშირებით.

ფსიქიკური რეაბილიტაციისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის დაბრუნებას შრომით მოღვაწეობაში. შრომითი მოღვაწეობა აძლევს პიროვნებას საშუალებას ხელახლა დაიკავოს თავისი პირვანდელი მდგომარეობა როგორც ოჯახში, ისე საზოგადოებაში და სამსახურში. როგორც გამოცდილება გვიჩვენებს, ავადმყოფთა უმრავლესობის საერთო მდგომარეობა სწორედ დროებითი შრომისუუნარობის ბოლო პერიოდში უარესდება, მიუხედავად მათი სომატური მდგომარეობის გაუმჯობესებისა. წინათ, სტაციონარული მკურნალობის პერიოდში მთელი ყურადღება იყო მიმართული ავადმყოფის ჯანმრთელობის აღდგენისა და შემდგომში გაჯანსაღებისაკენ, სხვა საკითხები ნაკლებ მნიშვნელოვანი და აქტუალური გვეჩვენებოდა. ავადმყოფი ყოველდღიურად გრძნობდა ირგვლივ მყოფთა მხარდაჭერას და ყურადღებას; ეხლა კი ის პირდაპირ უნდა შეხედეს ცხოვრების მრავალრიცხოვან მოთხოვნისადმი. საშუალოზე დაბრუნება და შრომითი მოწყობის საკითხების კეთილად გადაჭრა, ეკონომიური დამოუკიდებლობა, ოჯახში და საზოგადოებაში დაბრუნება — მალე აქარწყლებს იმ უარყოფით ფსიქიკურ ძვრებს, რომლებიც წარმოიშვებიან ხოლმე რეაბილიტაციის რეკონვალესცენციის ფაზის ბოლოს. მხოლოდ ავადმყოფთა უმნიშვნელო ნაწილს რჩება უარყოფითი პათოლოგიური რეაქციები, რომლებიც მოითხოვენ შემდგომ სპეციალურ მკურნალობას — ფსიქოთერაპიას ფსიქოტროპულ საშუალებებთან ერთად (ი. შხვაცაბაია, 1975):

- 1) სედუქსენი (5 მგ 3-ჯერ დღეში) ტრიფტაზინთან (5—10 მგ დღე-ღამეში) და ტიზერცინთან (12—18 მგ) ერთად კომბინაციაში, ძილის წინ 2 — საათით ადრე;
- 2) ელენიუმი (20—20 მგ 3-ჯერ დღეში) ტრიფტაზინთან (5—10

მგ დღე-ღამეში) და ტიზერცინთან (12—18 მგ) ერთად კომბინაციაში, ძილის წინ 2 — საათით ადრე;

3) ფრენოლინი (5—5 მგ 3—4 — ჯერ დღეში) ტიზერცინთან (12—18 მგ) ერთად კომბინაციაში, ძილის წინ 2 — საათით ადრე;

4) ტრიპტიზოლი (30—80 მგ. დღე-ღამეში) ტრიფტაზინთან კომბინაციაში დილით (2,5 მგ) და ტიზერცინთან (6—12 მგ) ერთად ძილის წინ 2 საათით ადრე.

ფსიქოტროპული საშუალებებით მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს საშუალოდ 1—1½ თვის განმავლობაში, შემდგომში ღოზები თანდათანობით შემცირდეს და ბოლოს 2—4 კვირის შემდეგ სულ მოიხსნას.

ფსიქიკური რეაბილიტაციის დროს გამოყენებულ ორ ძირითად მეთოდს (ფსიქოთერაპია და ფსიქოფარმაკოლოგიური მკურნალობა) თავისი დადებითი და უარყოფითი მხარეები აქვს. ასე, მაგალითად, იმ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფებში ადგილი აქვს შიშის გრძნობას, დეპრესიას, ფსიქოთერაპია თითქმის უშედეგოა; გარდა ამისა, ფსიქოთერაპიული საშუალებებით ფსიქიკური ცვლილებებს მოშორება რიგ შემთხვევებში ვერ უზრუნველყოფს სრულფასოვან ფსიქიკურ რეაბილიტაციას.

ი. დაშევსკის (1967) აზრით, აუცილებელია ზემოხსენებული ორივე მეთოდის შერწყმა: ფსიქოთერაპია ხელს უწყობს ფსიქოფარმაკოლოგიური მკურნალობის ეფექტურობის სტაბილირებას, ფსიქოტროპული საშუალებები კი გამოდიან „ფსიქოთერაპიის კატალიზატორების“ როლში.

ამრიგად, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის აუცილებელი, უაღრესად საჭირო შემადგენელი ნაწილია ფსიქიკური რეაბილიტაცია, რაზედაც მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ავადმყოფთა დროული გამოჯანმრთელება და შრომისუნარიანობის მაქსიმალურად აღდგენა.

**მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა
აღდგენითი თერაპიის ძირითადი ეტაპები
(საავადმყოფო შაჯა, რეაინვალესცენციის
შაჯა, კოსტონვალესცენციის შაჯა)**

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაცია ერთიან სისტემას წარმოადგენს, რომლის მიხედვითაც აღდგენითი თერაპია ტარდება დაავადების ძირითადი პერიოდების შესაბამისად და მოიცავს სხვადასხვა ეტაპებს ანუ ფაზებს.

დღემდე არ გაგვაჩნდა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ფაზების ერთიანი საერთო კლასიფიკაცია. რეაბილიტაცია ხშირად განიხილებოდა, როგორც ცალკე, ორგანიზმის საერთო მკურნალობისაგან მოწყვეტილი ღონისძიება.

ამჟამად ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაცია საერთო სამკურნალო პროცესის და მეორადი პროფილაქტიკის განუყოფელ შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს.

სადღეისოდ ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებულია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის კლასიფიკაცია, რომელიც მოიცავს სამ ფაზას: 1 — საავადმყოფო (პოსპიტალურ) ფაზას; 2 — გამოჯანმრთელების ანუ რეკონვალესცენციის ფაზას, რომელიც მიმდინარეობს რეაბილიტაციის ცენტრებში ან სპეციალიზირებულ სანატორიულ სტაციონარებში, ან ბინის პირობებში დისპანსერის ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ; 3 — პოსტკოვალესცენციის ანუ გამოჯანმრთელების შენარჩუნების ფაზა, რომელიც გრძელდება ავადმყოფის მთელი ცხოვრების მანძილზე, პოლიკლინიკის ან დისპანსერის ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ესეთი ერთიანი პროგრამის გატარება შესაძლებელს ქმნის შედარლეს სხვადასხვა ქვეყნების რეაბილიტაციის ცენტრებში მიღებულა

შედგები, რაც თავის მხრივ აუცილებელია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ერთიანი, უნიფიცირებული პროგრამის შედგენისათვის.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ყველა ეტაპზე აღდგენითი თერაპია კომპლექსურია და მოიცავს მედიკამენტოზურ, ფსიქიკურ, ფიზიკურ, სოციალურ-ეკონომიურ ასპექტებს. რასაკვირველია, თავისი მნიშვნელობით რეაბილიტაციის სხვადასხვა ეტაპზე წამყვანია რომელიმე ამ ასპექტთაგანი, მაგრამ აღდგენითი თერაპიის მთავარი, ძირითადი პრინციპი სწორედ კომპლექსურობაა. მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფთა სტაციონარული ფაზის რეაბილიტაცია პირველ რიგში განისაზღვრება მედიკამენტოზური თერაპიით, თუმცა აქვე არანაკლები ყურადღება უნდა მიექცეს ფიზიკურ და ფსიქიკურ ასპექტებსაც.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ეტაპური რეაბილიტაციის ეფექტურობაზე მიუთითებს მრავალი ავტორი (კ. ბელკინა და ლ. ერიკო, 1969; ვ. ლებედევა, 1974; დ. არონოვი, 1974; ზ. იანუშევიჩიუსი და თანაავტ.; 1975; ა. მატუსოვა და თანაავტ.; 1975; ვ. ლებედევა და ნ. სობოლევა, 1976; ე. ხალფენი და თანაავტ.; 1976; გ. არაბიძე, 1976; დ. არონოვი და თანაავტ. 1976; ი. შხვაცაბაია, 1976 და სხვები).

ნ. როზოვას და თანაავტ. (1971) მონაცემებით, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა 96%-ს, რომლებიც გადიოდნენ ეტაპურ აღდგენით თერაპიას, აღუდგა შრომისუნარიანობა საშუალოდ ინფარქტის განვითარებიდან 4 — თვის შემდეგ, ხოლო ავადმყოფთა მეორე ჯგუფის 75%-ს, რომლებსაც არ უტარდებოდათ ეტაპური რეაბილიტაცია — დაავადების განვითარების 5—6 თვის შემდეგ.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის ყველა ეტაპზე მოძრაობითი აქტივობის ხარისხი ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში განისაზღვრება დაავადების სიმძიმის ხარისხის, გართულებების და კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების მიხედვით. ამავე დროს მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული ინფარქტადე ავადმყოფის ფიზიკური მომზადების, საერთოდ მოძრაობითი აქტივობის დონეც.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ბედი, მათი შრომისუნარიანობის აღდგენის ხარისხი განისაზღვრება: 1. ადრეული ჰოსპიტალიზაციით (დაავადების პირველივე საათებიდანვე); 2. ადრეული (პასიური და აქტიური) მობილიზაციით (წინააღმდეგჩვენებანის

არსებობის შემთხვევაში); 3. მოძრაობითი აქტივობის თანდათანობითი გაფართოებით, ავადმყოფის მდგომარეობის მკაცრი კონტროლით; 4. სტაციონარულიდან დროული გაწერით და შემდგომი მკურნალობით სპეციალიზირებულ სანატორიუმში; 5. ხანგრძლივი (დისპანსერული, პოლიკლინიკური) დაკვირვებით და მკურნალობის გაგრძელებით; 6. შრომისუნარიანობის სწორი შეფასებით და შრომითი რეზიუმის ადეკვატურობით.

მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფთა სამკურნალო რეჟიმის ორგანიზაცია დაავადების განვითარებისთანავე ითვალისწინებს მოძრაობითი აქტივობის მკვეთრ შეზღუდვას, რაც ნაკარნახეია იმით, რომ კუმშვადობის ფუნქციიდან მიოკარდიუმის დაზიანებული ნაწილის გამოთიშვის პირობებში, აუცილებელია შეიქმნას მაქსიმალური შესაბამობა ქანგბადისადმი გულის კუნთის მოთხოვნილებასა და მარაგებას შორის.

როგორც ა. მისანიკოვის სახელობის კარდიოლოგიური ინსტიტუტის მეთოდურ წერილშია (1973) მითითებული — „მიოკარდიუმის ინფარქტის პირველ დღეებში წოლითი რეჟიმის მნიშვნელობა მეტად დიდია. ამ რეჟიმის დაცვა ხელს უშლის ნეკროზული კერის და იშემიის გავრცელებას, ამცირებს გულზე დატვირთვას და აგრეთვე კორონარული არტერიებით მოტანილ ქანგბადისა და საკვები ნივთიერებისადმი მიოკარდის მოთხოვნილებას“. დაავადების პირველ დღეებში წოლითი რეჟიმი ხელს უშლის აგრეთვე დაძაბულობით გამოწვეული არტერიული ჰიპოქსემიის, გულის მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმისა და მისი პერფორაციის განვითარებას. მაგრამ მხედველობაში ისიც უნდა მივიღოთ, რომ მკაცრი წოლითი რეჟიმის გადამეტებული გამოყენება იწვევს ჰიპოკინეზიას.

მკაცრი წოლითი რეჟიმის დანიშვნა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ არის მიზანშეწონილი, ვინაიდან ჰიპოკინეზია იწვევს თავის მხრივ უამრავ უარყოფით მოვლენებს.

ხანგრძლივი იმობილიზაცია უარყოფითად მოქმედებს ავადმყოფის ფსიქიკაზეც, იწვევს ორგანიზმში მთელ რიგ ბიოქიმიურ დარღვევებს — კატექოლამინების და ალდოსტერონის გამომუშავების დარღვევის გამო იცვლება ელექტროლიტური ბალანსი, იზრდება კალციუმის იონების გამოყოფა და ადგილი აქვს ოსტეოპოროზს; ვითარდება ორთოსტატიკური ჰიპოტონია, ჩონჩხის კუნთების და პერიფერიული ვენური სისხლძარღვების ტონუსი ქვეითდება. სისხლის ანტიშემადგენელი სისტემის ფუნქცია ირღვევა, ადგილი

აქვს თრომბოზებს ფილტვის არტერიაში ხშირი ემბოლიების განვითარებით. ფილტვების ჰიპოვენტილაცია კი, როგორც წესი, იწვევს ჭეგუბებით პნევმონიას (გ. არაბიძე, 1976).

აქედან გამომდინარე აუცილებელია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკაცრი წოლითი რეჟიმი დაყვანილი იყოს მინიმუმამდე, დროულად იქნას ჩართული დოზირებული სამკურნალო ფიზკულტურის ელემენტები, როგორც კი ავადმყოფის ჯანმრთელობის საერთო მდგომარეობა ამის საშუალებას მოგვცემს.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობა. კომპლექსში სამკურნალო ფიზკულტურის გამოყენების აუცილებლობა ამჟამად ექვს აღარ იწვევს (ნ. კურშაკოვი, 1950; Chapman-ი, 1954; მ. ვოსი, 1956; პ. ლუკომსკი და ე. ტარეევი, 1958; ა. მიასნიკოვი, 1963; Kohlrausch-ი, 1966; Hellerstein-ი, 1970 და სხვ.) დღეისათვის საკამათოა რეჟიმის გაფართოებისა და სამკურნალო ფიზკულტურის დანიშვნის ვადები.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აქტივაციის საკითხებს 60 წელზე მეტია სწავლობენ. პირველად 1912 წელს Herrichs-მა შემოიტანა მკაცრი წოლითი რეჟიმის დაცვის საჭიროების წინადადება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებისათვის 6—8 კვირის განმავლობაში, ყოველგვარი ფიზიკური ვარჯიშების გამოთიშვით 1 — წლის განმავლობაში. ავტორი ამტკიცებდა, რომ ასეთ პირობებში თავიდან იქნებოდა აცილებული ანევრიზმის და გულის გახეთქის საშიშროება.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობაში სამკურნალო ფიზკულტურის მეთოდები პირველად იქნა გამოყენებული 1946—1947 წლებში.

როგორც წესი, სამკურნალო ფიზკულტურა ინიშნებოდა წოლითი რეჟიმის პირობებში დაავადების განვითარებიდან არა უადრეს 4—5 კვირისა. ასევე შესაბამისად ნელი ტემპით ხდებოდა ავადმყოფთა ფიზიკური აქტივაცია. შემდეგში თანდათან ეს ვადები შემცირდა. სპორტული მედიცინის XII საერთაშორისო კონგრესზე წამოყენებული იყო აზრი მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულისათვის სამკურნალო ფიზკულტურის დანიშვნის შესახებ დაავადების განვითარების მე-3 კვირიდან.

Louis-ი და თანაავტ. (1952), პ. ლუკომსკი და ე. ტარეევი (1958) გართულების გარეშე მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის მე-2

კვირაზე შესაძლებლად თვლიდნენ სამკურნალო ფიზკულტურის დანიშვნას.

6. კრასნოვა (1959) პირადი დაკვირვების საფუძველზე სთვლიდა, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების მე-7, მე-10 დღის შემდეგ შესაძლებელია სამკურნალო ფიზკულტურის დანიშვნა დადებითი კლინიკური და ეკგ-ული მაჩვენებლების არსებობის შემთხვევაში.

ამავე დროს, ლიტერატურაში არსებობდა სამკურნალო ფიზკულტურის უფრო მოგვიანებითი გამოყენების ტენდენციაც; მაგალითად, ა. ლეპორსკი (1958) თვლის, რომ სამკურნალო ფიზკულტურა უნდა დაიწესოს მე-4 კვირაზე წვრილკეროვანი ინფარქტის დროს, ხოლო ყველა დანარჩენ შემთხვევაში დაავადების განვითარების არა უადრეს 4—5 კვირისა. ი. შნიცერი (1965) არ უარყოფს რა დაავადების მწვავე პერიოდში კიდურების ფრთხილ მოძრაობას და მასაჟების ჩატარების საჭიროებას თრომბოზების თავიდან აცილების მიზნით, ამავე დროს აღნიშნავს მიოკარდიუმის ინფარქტის ყველა ფორმების დროს მკაცრი წოლითი რეჟიმის (გვერდზე გადაბრუნების გარეშე) დაცვის აუცილებლობას არა უმცირეს 1 თვის მანძილზე.

ზ. იაროსლავცევი (1972) საკუთარი დაკვირვების საფუძველზე მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ გულის კუნთის კუმშვადობის უკეთესი მაჩვენებლები აქვთ მიოკარდიუმის ინფარქტიან იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც სამკურნალო ფიზკულტურა ენიშნებათ დაავადების მე-6 კვირაზე, უფრო უარესი მონაცემები კი იმ ავადმყოფებს, ვისაც სამკურნალო ფიზკულტურა უტარდებათ დაავადების განვითარების მე-3 კვირიდან, ხოლო ავადმყოფთა იმ ჯგუფს, რომლებსაც საერთოდ არ უტარდებოდათ სამკურნალო ფიზკულტურა — აღნიშნებოდათ გულის კუმშვადობის ფუნქციის უფრო მკვეთრად გამოხატული დარღვევანი.

პრაქტიკული გამოცდილების საფუძველზე, აღინიშნა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა უფრო აქტიური მკურნალობის ტენდენცია სამკურნალო ფიზკულტურის ადრეული დანიშვნის მხრივ.

ვ. ლებედევას (1963, 1965) მიერ შემუშავებული იქნა სამკურნალო ფიზკულტურის მეთოდები მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთათვის, რომლის მიხედვითაც სამკურნალო ფიზკულტურის დაწყება მიზანშეწონილია დაავადების მწვავე პერიოდის დამთავრებისას — მსუბუქად მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევა-

ში მე-2 კვირის შუაში, საშუალო სიმძიმის ინფარქტის დროს — მე-3 კვირის შუაში, ხოლო მძიმე ინფარქტის — 3—4 კვირის შემდეგ ან უფრო მოგვიანებით კლინიკური და ეკგ მაჩვენებლების მიხედვით. ვ. ლებედევას აზრით, მოძრაობითი რეჟიმის გაფართოება უსაფრთხოდ და სწარმოებდეს დაავადების მე-2 (ქვემწვავე) პერიოდის ბოლოს და მე-3 (აღდგენითი) პერიოდის დასაწყისში, დადებითი კლინიკური, ლაბორატორიული და ეკგ მაჩვენებლების არსებობისას. წოლითი რეჟიმიდან მჯდომარე მდგომარეობაში გადასვლა, ავტორის მიერ გათვალისწინებულია წვრილკეროვანი ინფარქტის დროს მე-3 კვირის შემდეგ, საშუალო სიმძიმის ინფარქტისას — დაავადების მე-4, მე-5 კვირაზე, ხოლო მძიმე ინფარქტის შემთხვევაში — მე-6 კვირაზე ან უფრო გვიან. პალატის რეჟიმზე ყოფნისას ავადმყოფის ადგომა და სიარული რეკომენდებულია განხორციელდეს ინფარქტის განვითარებიდან შესაბამისად მე-4, მე-6 და მე-7, მე-8 კვირაზე.

ანალოგიური აზრის არის მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთათვის სამკურნალო ფიზკულტურის და მოძრაობითი რეჟიმის გაფართოების შესახებ მრავალი ავტორი (ვ. ბარანოვი, 1963; ს. ბელოუსოვი, ვ. სტეპანოვი, 1963; ა. მატუსოვა, 1969; ე. ბარანოვი, 1965; ვ. იაროვსკი, 1968, ი. კრიაჩკო და თანაავტ., 1969 და სხვები).

ბ. პლოცის (1963) რეკომენდაციით, სამკურნალო ფიზკულტურა დაავადების პირველი დღეებიდანვე უნდა დაიწყოს და გართულების გარეშე მიმდინარე ინფარქტის შემთხვევაში ასეთი შემსუბუქებული წოლითი რეჟიმი უნდა გრძელდებოდეს 2—3 კვირა, შემდეგ ავადმყოფი გადადის მჯდომარე მდგომარეობაში, ხოლო 6 კვირის შემდეგ კი შეუძლია ადგომა და სიარული.

ს. მოისევეის და სხვ. (1969) მიხედვით, სამკურნალო ფიზკულტურა უნდა დაიწყოს დაავადების განვითარების მე-3, მე-5 დღიდან (დასაწყისში მხოლოდ სუნთქვითი ვარჯიშები, კიდურების დისტალური ნაწილების მოძრაობა), მაგრამ გვერდზე გადაბრუნება ავტორების მიერ მხოლოდ მე-3 კვირაზეა გათვალისწინებული; საწოლზე დაჯდომა — მე-4, სკამზე გადაჯდომა — მე-4, მე-5 კვირაზე რეჟიმის შემდგომი გაფართოებით. სამკურნალო ფიზკულტურის ასეთი ადრეული დანიშვნა ამ ავტორთა აზრით, ამცირებს თრომბოემბოლიურ გართულებებს და დადებითად მოქმედებს ავადმყოფის თვითშეგრძნებაზე.

ა. მუხაედოვას და ა. მუზალეესკაიას (1972) მონაცემებით სამ-

კურნალო ფიზკულტურის დანიშვნის ვადებს განაპირობებს მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმდინარეობის სიმძიმე. ინფარქტის მსუბუქი მიმდინარეობის დროს ავტორებს მიზანშეწონილად მიაჩნიათ სამკურნალო ფიზკულტურის დანიშვნა დაავადების მიმდინარეობის მე-6, მე-8 დღეზე, საშუალო სიმძიმის — მე-10, მე-16 დღეზე, გავრცელებული ინფარქტისას — მე-16, 22-ე დღეზე და უფრო გვიან კლინიკური და ეკგ-ული მაჩვენებლების მიხედვით.

ა. ტრანკვილიტატი (1973) თვლის, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთათვის სამკურნალო ფიზკულტურის დანიშვნის ადრეული ვადებია დაავადების განვითარებიდან მე-7, მე-10 დღე, საშუალო — მე-11, მე-15 დღე, მოგვიანებითი — მე-16, 21-ე დღე, ხოლო დაგვიანებული — 21 დღის შემდეგ (იხილეთ ცხრილი 1, სხვადასვა ავტორს მოყავს აქტივაციის აღნიშნულ ვადებთან დაკავშირებით გართულებების დახასიათება მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში).

მიღებული მონაცემების საფუძველზე ავტორი თვლის, რომ სამკურნალო ფიზკულტურის ადრეული დანიშვნა ამცირებს მიოკარდიუმის ინფარქტის ზოგიერთი გართულების პროცენტს.

ე. განეევმა და ო. კუზნეცოვმა (1973) შეადარეს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა ორი ჯგუფის ეკგ-ული მონაცემები. პირველი ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებს დაავადების მე-3, მე-4 დღიდან რეჟიმი უფართოვდებოდათ (ხუთკვირიანი პროგრამა), ხოლო მეორე — საკონტროლო ჯგუფისას — უფრო მოგვიანებით — მკაცრი წოლითი რეჟიმის მე-3 კვირის შემდეგ (8-კვირიანი რეაბილიტაცია). აღმოჩნდა, რომ დადებითი ეკგ-ული დინამიკა ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ დაავადების მე-13 დღეზე, ხოლო საკონტროლო ჯგუფისას 38-ე დღეზე. პირველ ჯგუფში მიოკარდიუმის ინფარქტი პნევმონიით გართულდა 1,7%-ში, ხოლო მეორე ჯგუფის ავადმყოფების 40%-ში. განმეორებითი ინფარქტი ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებში აღინიშნა 3,5%-ში, ხოლო საკონტროლოში კი — 8%-ში. ამ გამოკვლევების საფუძველზე ავტორები თვლიან, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში ადრეული აქტივაცია კომპლექსური მკურნალობის ფონზე ამცირებს სტაციონარში მკურნალობის ვადებს, არ აუარესებს დაავადების მიმდინარეობას და დადებითად მოქმედებს ეკგ დინამიკაზე.

ანალოგიური აზრის არიან ზ. ვორობიოვი და რ. პოპლავსკაია (1974), რომელთა მონაცემებით მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავა-

მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების დახასიათება ავადმყოფთა ფიზიკური აქტივობის ვადებთან დაკავშირებით (ა. ტრანკვილიტატი, 1973)

პირველადი ინფარქტის გართულებების დახასიათება	ადრეული ვალა 7—10 დღე	საშუალო ვალა 11—15 დღე	მოგვიანებითი 16—21 დღე	დაგვიანებულად 21 დღეზე მეტი
1. ტკივილები გულის არეში, მოსვენებულ მდგომარეობაში	2%	3,8%	7,3%	13,1%
2. ტკივილები გულის არეში მოძრაობისას	6%	11,3%	21,2%	38,9%
3. ტკივილები მარცხენა მხრის სახსარში	—	—	0,9%	4,1%
4. მხრის სახსარში მოძრაობის შეზღუდვა	—	—	—	2,2%
5. ტკივილები ტერფის სახსარში	—	—	0,2%	3,5%
6. ტკივილები წვივის კუნთებში	—	—	0,09%	1,9%
7. ფლებიტები და თრომბოფლებიტები	—	—	—	0,3%
8. ა ნ ე ვ რ ი ზ მ ა	—	—	—	1,7%
9. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა მე-2-3 ხარისხის	—	—	0,01%	0,9%

დებულებში მოძრაობითი რეჟიმის დროული გადართობა და სამკურნალო ფიზიკულტურის ადრეული დანიშვნა ხელს უწყობს ავადმყოფთა შრომისუნარიანობის აღდგენას. ამ ჯგუფის ავადმყოფების 81,4 % -ს შრომისუნარიანობა აღუდგათ დაავადების 4—6 თვის შემდეგ, ხოლო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში უმოძრაო მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფების 72,4 % -ს 1—1,5 წლის შემდეგ.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენით თერაპიაში ა. შატუსოვა და თანაავტ. (1971) არჩევენ 3 ეტაპს:

I ეტაპი — დაწყებითი რეაბილიტაცია — მისი მთავარი მიზანია ავადმყოფის აქტივობის აღდგენა მკაცრი წოლითი რეჟიმის შემდეგ სახლის პირობებში თავისუფალი რეჟიმის დონეზე. ეს ეტაპი უნდა იწყებოდეს ინფარქტის მწვავე პერიოდის დამთავრებისთანავე. ავტორთა აზრით, ავადმყოფთა უფრო ნაადრევი ფიზიკური ვარჯიში დაუშვებელია, ხოლო უფრო მოგვიანებითი — აპრობადებს ორგანიზმის დეტრენირებას. მიოკარდიუმის წვრილკეროვანი ინფარქტით დაავადებულნი არ უნდა იყვნენ მკაცრ წოლით რეჟიმზე დაავადების განვითარებიდან 1 კვირაზე მეტ

ხანს, ხოლო ხანშესულ ავადმყოფებს გავრცელებული ინფარქტით, რომელთაც მიდრეკილება აქვთ გულის ასთმის ან სხვა ჰემოდინამიკური დარღვევებისადმი, პრაქტიკულად უნდა ჰქონდეთ ნახევრად-მჭლომარე რეჟიმი თვეების მანძილზე. ავტორები თვლიან, რომ ამ ჯგუფის ავადმყოფებისათვის მიზანშეწონილია სპეციალურ სავარძელში მკურნალობა. გულის უკმარისობით დაავადებულ მძიმე ავადმყოფებს დიდი ხნის განმავლობაში უნდა ჰქონდეთ ჯდომითი რეჟიმი, რადგანაც ასეთ პირობებში აღვილდება სისხლის მიმოქცევა, მცირდება ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენები. მსუბუქი ფორმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფებში, რომელთაც ჰემოდინამიკური დარღვევები არა აქვთ, რეჟიმის გაფართოება ხდება შედარებით სწრაფად, არა სტანდარტული ვადების მიხედვით, არამედ კლინიკო-ინსტრუმენტული და ლაბორატორიული გამოკვლევების შესაბამისად.

აღნიშნულ ავტორთა აზრით, II ეტაპი არის მაქსიმალური რეაბილიტაცია. მისი მიზანია ავადმყოფის ფუნქციონალური შესაძლებლობების მაქსიმალური მიახლოება ყოფაცხოვრების ნორმალურ პირობებთან. ამ ეტაპის ძირითად მიზანს წარმოადგენს დაზარალებული მიოკარდიუმის კომპენსატორული ჰიპერფუნქციისა და კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარება. აღნიშნული პერიოდი უნდა იწყებოდეს მოძრაობის თავისუფალ რეჟიმთან ავადმყოფის ადაპტაციის დროს. განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია ავადმყოფთა შრომით საქმიანობასთან დაბრუნების პერიოდი. ავტორების მიერ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა შრომისუნარიანობის კრიტერიუმად მიჩნეულია:

1. კორონარული და გულის უკმარისობის არ არსებობა, ანღა მხოლოდ I ხარისხის უკმარისობა;

2. გულის ნორმალური ან ოდნავ გადიდებული საზღვრები;

3. მინიმალური არტერიული წნევა სინდიყის სვეტის 100 მმ-ზე დაბლა;

4. პათოლოგიური ინდექსი 110-ზე დაბალი.

რეაბილიტაციის III ეტაპი ძირითადში მდგომარეობს მიღწეული შედეგების შენარჩუნებაში საწვრთნო თერაპიასთან ერთად. ფიზიკური აქტივობის რეჟიმის თანდათანობითი გაფართოებით. ამ პერიოდში თანდათან უნდა მცირდებოდეს გადატანილ ინფარქტთან დაკავშირებული ცვლილებები. ავტორთა აზრით, ინფარქტთან დაკავშირებულ მძიმე გართულებებს და სიკვდილიანობას აღვილი

აქვს უმთავრესად პირველი ორი წლის მანძილზე. ამ პერიოდის მთავარი საშიშროება მდგომარეობს კორონარული სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზის პროგრესირებაში.

აღნიშნული პერიოდისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გულის კუმშვადობის უნარიანობის და კორონარული რეზერვის დადგენა. ამიტომ, შრომისუნარიანობის შეფასებისათვის მიზანშეწონილია ფუნქციონალური სინჯების გამოყენება. რეაბილიტაციის III ეტაპში 50 წლამდე ავადმყოფებისათვის ა. მატუსოვა და თანაავტ. (1971) სრულიად შესაძლებლად თვლიან მსუბუქი სახის სპორტს, დოზირებულ სიარულს და სირბილს, ნადირობას და სხვა. ყველა სახის დატვირთვის დანიშვნისას აუცილებელია მხედველობაში იყოს მიღებული ის საშიშროება, რაც შეიძლება მოყვეს სწრაფ და არაადეკვატურ დიდი ინტენსივობის დატვირთვებს. ამას ადასტურებს ავტორების მიერ ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა ლეტალური გამოსავლის ანალიზი. საყოფაცხოვრებო მოთხოვნილებებთან, ფიზიკურ ვარჯიშებთან საკმაოდ ადაპტირებული ინფარქტგადატანილი ავადმყოფები ილუპებოდნენ სწორედ ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს, ან ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღების შემდეგ.

ი. დანკოს (1975) მიხედვით, ლენინგრადის I სამედიცინო ინსტიტუტის სპორტული მედიცინის და სამკურნალო ფიზკულტურის კათედრის თანამშრომლების მიერ მოწოდებულია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ჩატარება შემდეგი ფაზების მიხედვით (იხილეთ ცხრილი 5).

უცხოურ ლიტერატურაშიც მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აქტივაციის სხვადასხვა ვადებია მოცემული. გერმანელი ავტორების მიხედვით, ფიზიკური რეაბილიტაციის დანიშვნა შეიძლება საშუალოდ დაავადების განვითარების მე-6 კვირაზე. ამერიკელი მეცნიერების მიხედვით, სამკურნალო ფიზკულტურის დასაწყისად, ჩვეულებრივ უნდა ჩაითვალოს ციანოზის, ქოშინის და ანევრიზმის არ არსებობა. ასეთ ავადმყოფებს, დაავადების განვითარებიდან 2 კვირის შემდეგ შეიძლება დაერთოთ ოთახში სიარულის ნება ეკვ-ული დინამიკის მიუხედავად.

1944 წელს Dock-ის მიერ მოწოდებული იყო მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა მჯდომარე მდგომარეობაში მკურნალობა. შემდეგში Levine (1947), Levine და Lown (1952), Inisadd (1954) მხედველობაში იღებდნენ რა მკაცრი წოლითი რე-

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის
სქემა მიღებული ლენინგრადის I სამედიცინო ინსტიტუტში

სამკურნალო დაწესებულება	დაახლოებით ვალები	მოდრაობითი რეჟიმი	სამკურნალო ფიზკულტურა
ინტენსიური დაკვირვების პალატა	1 კვირა	1. მკაცრი წოლითი	ძალიან ფრთხილად
ჩვეულებრივი რეჟიმის პალატა	3-4 კვირა	2. გაფართოებული წოლითი	ფრთხილად
რეაბილიტაციის პალატა	2-3 კვირა	3. ნახევრად წოლითი	შეზღუდულად
ადგილობრივი კარდიოლოგიური სანატორიუმში	1 კვირა	4. დაზოგვითი	თანდათანობით
	4 კვირა	4. დაზოგვითი	თანდათანობით
		5. საწვრთნო - დაზოგვითი	თანდათანობით
		5. საწვრთნო - დაზოგვითი	
პოლიკლინიკა	2-3 თვე	6. საწვრთნო (სამედიცინო რეაბილიტაციის პერიოდში)	ყოველმხრივ
დისპანსერი, დასახვეწებელი სახლი, სანატორიუმში, რეაბილიტაციის განყოფილება	. წელი . წელი	6. საწვრთნო (შრომითი რეაბილიტაციის პერიოდში) სამუშაო პერიოდი (შრომითი შემოქმედება, საპენსიონ პერიოდი)	პროგრესულად თანდათან შეზღუდვით

ჟიმის უარყოფით გავლენას მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ლეზებზე, რეკომენდაციას უკეთებდნენ ავადმყოფთა მკურნალობას მჭიდროდ მდგომარეობაში. ზოგჯერ დაავადების პირველი დღეებიდანვე (კოლაპტოიდური და შოკური მდგომარეობის გარდა) მჭიდროდ მდგომარეობაში გადასვლა, ავტორთა აზრით, დადებით ძვრებს იწვევს ავადმყოფთა ფსიქო-ემოციურ სფეროში და ამავე დროს ამცირებს გულზე დატვირთვას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მკურნალობის ეს მეთოდი არ ითვალისწინებს ავადმყოფის ადრეულ სიაჩულებს.

Groden-მა (1968) შეისწავლა რა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარ-

ქტით დაავადებულთა ჰემოდინამიკა ზურგზე წოლისა და შემდეგ მჯდომარე მდგომარეობაში (ტანის ზემოთა ნაწილის 45°-ით აწევით) აღნიშნა, რომ ჰემოდინამიკური ეფექტის თვალსაზრისით, ეს უკანასკნელი მდგომარეობა უფრო მიზანშეწონილია სისხლის მიმოქცევის ნაკლოვანების არსებობის შემთხვევაში. ამრიგად, ეს გამოკვლევა მიუთითებს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის უპირატესობაზე სავარძლებში, რაც ჯერ კიდევ 1952 წ. Levine-ს და Lowry-ის მიერ იყო აღიარებული.

საინტერესოა ამ მხრივ Kottke-ს (1967) გამოკვლევებიც. იგი სწავლობდა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით დაავადებულთა ენერგობარჯვას: 1) ზურგზე წოლით, 2) საწოლზე ჯდომით, 3) სავარძელში მჯდომარე მდგომარეობაში. აღმოჩნდა, რომ სპეციალურ სავარძელში უმოძრაოდ ჯდომის მდგომარეობაში ავადმყოფები ხარჯავენ 10%-ით ნაკლებ ენერგიას, ვიდრე ზურგზე წოლისას. ამ ავტორის მიხედვით ზურგზე წოლისას და საწოლში ჯდომისას გულზე დატვირთვა შეტია, ვიდრე სავარძელში ჯდომის დროს. Francouddin და Abelmann-ი (1969) დაკვირვების საფუძველზე თვლიან, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულს მწოლიარე მდგომარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლისას გაცილებით იშვიათად უვითარდება ისეთი ხშირი გართულებები, როგორც არის ორტოსტატული ჰიპოტონია, ვესტიბულარული დარღვევები, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა. აღარებდნენ რა მკაცრ და თავისუფალ წოლით რეჟიმზე მყოფ მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფებს, ავტორები ნახულობდნენ, რომ პირველი ჯგუფის ავადმყოფებს არტერიული წნევის დაქვეითება და მაჯის აჩქარება ორტოსტატში აღენიშნებოდათ სტაციონარიდან გაწერის დროსაც კი.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა სტაციონარული მკურნალობის შეტად მოკლე ვადებს იძლევა Allgey (1969), მისი მონაცემებით მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა (102 ავადმყოფი) სტაციონარში ყოფნის ხანგრძლივობა შეადგენდა მხოლოდ 13—15 დღეს (საშ. 13,1 დღე) და გაწერის შემდეგ (ორკვირიანი დაკვირვებით) არც ერთ მათგანს არ აღენიშნებოდა მნიშვნელოვანი გართულება. სტაციონარული მკურნალობის ასეთი მოკლე ვადების რეკომენდირება საფუძველს მოკლებულია, ვინაიდან ავტორს არ მოჰყავს იდენტური საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა მონაცემები და მხოლოდ ორკვირიანი შორეული დაკვირვების შედეგს იძლევა.

პირიქით, ადრეული აქტივაციისა და სტაციონარიდან გაწერის

უარყოფით გავლენაზე მიუთითებენ მისოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა შორეული შედეგები, რომელიც მიიღეს Lachmann-მა და Behn-მა (1968).

ვარშავის სამედიცინო აკადემიის ავტორთა ჯგუფმა Ascanas-ის (1967) ხელმძღვანელობით მოგვაწოდა თავიანთი დაკვირვებები მისოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ვადების შემცირებაზე. ამ ავტორთა მიერ გამოყენებული მეთოდის მიხედვით მისოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფთა სტაციონარული მკურნალობა გრძელდება 5—8 კვირა. ავადმყოფთა ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლა საშუალოდ ხდება 3 კვირის შემდეგ ინფარქტის ხასიათისდა მიუხედავად. პირველი დღიდანვე ინიშნება სუნთქვითი ვარჯიშები. საავადმყოფოს შემდეგ სანატორიული ეტაპი გრძელდება 1 თვეს. ბოლო წლებში ამ ავტორებმა კიდევ უფრო შეამცირეს სტაციონარული რეაბილიტაციის ვადები. 1969 წელს მათ მიერ მოწოდებული იქნა მისოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის შემდეგი ვადები — იხილეთ ცხრილი 6.

ცხრილი 6

რეაბილიტაციის პერიოდი	ვადების ხანგრძლივობა	ავადმყოფის მდგომარეობა	კლინიკური კრიტერიუმები
I	1—5	მწოლიარე	ჰემოდინამიკის „მცირედი“ სტაბილიზაცია
II	6—10	საწოლზე მჯდომარე	ჰემოდინამიკის სტაბილიზაცია
III	11—15		ჰემორაალური „მცირედი“ სტაბილიზაცია
IV	16—გაწერამდე	სიარული	ჰემორაალური სტაბილიზაცია

ამ ცხრილის მიხედვით ავადმყოფი სტაციონარიდან ეწერება დაავადებიდან 4 კვირის შემდეგ. Ascanas-ის მონაცემებით, ასეთი მოკლევადიანი რეაბილიტაცია დადებით შედეგს იძლევა, მაგრამ ავტორს არ მოჰყავს შორეული შედეგების მონაცემები და არა აქვს შედარებული იდენტურ საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებთან.

ბოლო წლებში, საზღვარგარეთელ ავტორებს შორის განსაკუთრებით გაიზარდა მისოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთათვის რეაბილიტაციის ვადების შემცირების მისწრაფება. რიგი ავტორების მიერ მოწოდებულია ავადმყოფთა ადრეული ადგომა, სიარული

და საკმაოდ ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშები (Hellerstein-ი, 1968; Hekkila, 1969; Klingberg-Olson-ი, 1969; Lown-ი, 1969; Stastning-ი და თანაავტ., 1970 და სხვ.).

უნდა აღინიშნოს, რომ უცხოელი ავტორების მისწრაფება, რაც შეიძლება შეამცირონ ავადმყოფთა სტაციონარული მკურნალობის ვადები, აიხსნება ეკონომიური თვალსაზრისითაც (Helender-ი, 1970).

Hakkila-ს (1969) მონაცემებით, ინფარქტით დაავადებულების სტაციონარული მკურნალობის ხანგრძლივობა 3—4 კვირას შეადგენს, საწოლში პირველი დღიდან თავისუფალი რეჟიმით. ამ ავტორის მიხედვით, სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ იწყება აქტიური რეაბილიტაცია — პირველი სამი კვირა რეაბილიტაციის განყოფილებაში, ხოლო შემდეგ — სახლის პირობებში.

სწორედ Hakkila-ს და Ascanas-ის დაკვირვებების შედეგები დაედო საფუძვლად ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციებს (1968), მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფთა ფიზიკური რეაბილიტაციის შესახებ.

როგორც ცნობილია, ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ევროპული რეგიონალური ბიუროს სამუშაო ჯგუფის მიერ (1968) გამომუშავებული იქნა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ფიზიკური რეაბილიტაციის პროგრამა. ამ პროგრამით ფიზიკური რეაბილიტაციის დაწყება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთათვის გათვალისწინებულია შოკის, გულის მწვავე უკმარისობის, მძიმე არითმიის, მწვავე ტკივილების გავლის შემდეგ.

ამ პროგრამის მიხედვით განსაზღვრულია მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფთა სტაციონარში ფიზიკური რეაბილიტაციის 2 ეარიანტი:

I პროგრამა — სამკვირიანი: დაავადების პირველი დღეებიდანვე აქტიური გადაბრუნება, საკვების დამოუკიდებელი მიღება. სამკურნალო ფიზკულტურა (წვრილი და მსხვილი სახსრების კიდურების მოძრაობანი, სუნთქვითი ვარჯიშები). პირველი კვირის შუაში ნებადართულია ჯდომა ფეხების ჩამოშვებით. სამკურნალო ფიზკულტურა წოლით და ჯდომით მდგომარეობაში. დაავადების მე-3 დღიდან ადგომა და სიარული ჯერ საწოლთან, მერე კი პალატაში, სამკურნალო ფიზკულტურა მჯდომარე მდგომარეობაში. მე-18, 21-ე დღეზე სიარული განყოფილებაში, კიბის საფეხურებზე ასეა

(1 სართული), სამკურნალო ფიზკულტურა მკდომარე და მდგომარე მდგომარეობაში, 3 კვირის შემდეგ სტაციონარიდან გაწერა.

II პროგრამა — ხუთკვირიანი: ითვალისწინებს ინფარქტის განვითარებიდან 3 დღის განმავლობაში—გვერდზე პასიურ გადაბრუნებას, კვებას სამედიცინო პერსონალის დახმარებით; მე-4 დღიდან სამკურნალო ფიზკულტურას (კიდურების დისტალური ნაწილების მოძრაობანი, სუნთქვითი ვარჯიშები), მე-2 კვირის დასაწყისიდან — აქტიურ გადაბრუნებას, სამკურნალო ფიზკულტურას (წვრილი და დიდი სახსრებისათვის). მე-3 კვირის პირველი 3 დღის განმავლობაში საწოლში წამოჯდომას, კვირის შუაში — ფეხებჩამოშვებულ ჯდომას საწოლზე, შემდეგ კი სკამზე, სამკურნალო ფიზკულტურა წოლით და მკდომარე მდგომარეობაში, ზემო და ქვემო კიდურების ერთდროული მოძრაობით. მე-4 კვირიდან — ადგომას და სიარულს, სამკურნალო ფიზკულტურას მკდომარე მდგომარეობაში, კვირის შუაში — დგომით მდგომარეობაში, მე-5 კვირაში — განყოფილებაში სიარულს, საფეხურებზე ასვლას, სამკურნალო ფიზკულტურას დგომში და კვირის ბოლოს — სტაციონარიდან გაწერას.

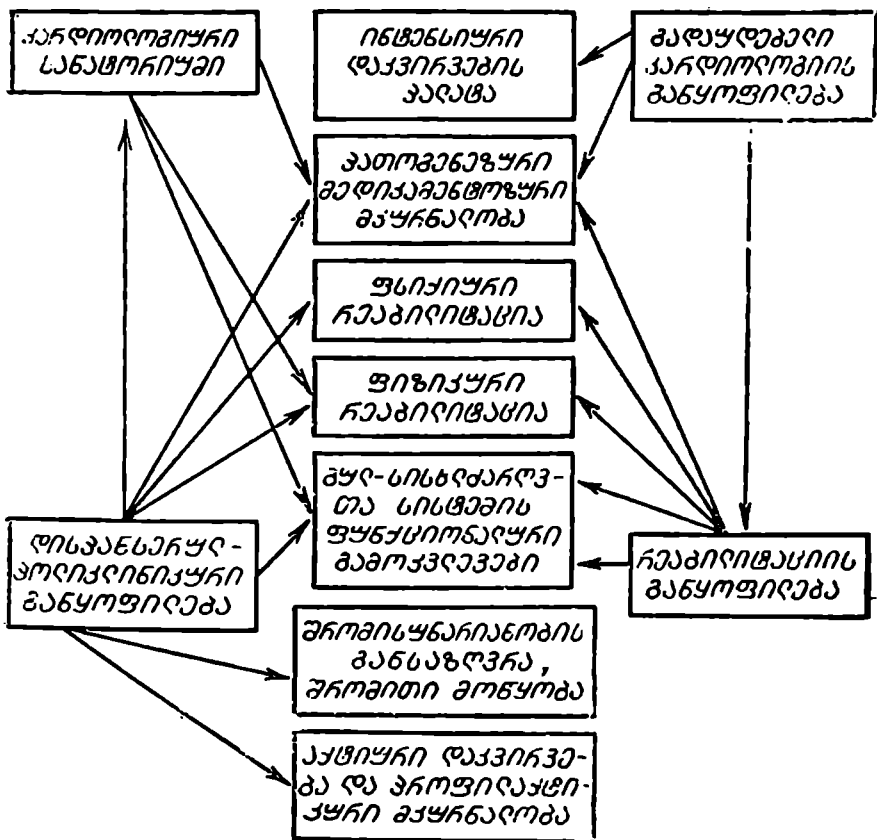
მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ფიზიკური რეაბილიტაციის ეს პროგრამა საორიენტაციო სქემაა და პრაქტიკული გამოყენებისას საჭიროებს რეაბილიტაციის სხვადასხვა ვარიანტის შერჩევას ინდივიდუალურად თვითეული კონკრეტული შემთხვევისათვის. მაგ., სამკვირიანი რეაბილიტაცია შეიძლება ჩატარდეს წვრილკეროვანი ინფარქტის მიმდინარეობისას, მაგრამ მსხვილკეროვანი ინფარქტის დროს მიზანშეწონილი არ არის მე-8 დღიდან პალატის რეჟიმზე გადასვლა, რადგანაც მე-8 დღე ჯერ კიდევ დაავადების მწვავე პერიოდია, რომელსაც ახასიათებს გულის კუმშვადობის ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითება და მთელი რიგი სხვა გართულებები. ასევე ძალზე სახიფათოა ავადმყოფთა ნაადრევი გაწერა სტაციონარიდან მაშინ, როდესაც ამ პერიოდისათვის ავადმყოფების გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური მდგომარეობა არამყარია და მსხვილკეროვანი ნეკროზის შემთხვევაში ნაწიბურის განვითარებაც მთლიანად დამთავრებული არ არის.

საბჭოთა კავშირის კლინიკებში დაგროვილი გამოცდილება ამტკიცებს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა წოლით რეჟიმში ფიზიკური ვარჯიშების (ჯერ პასიურის და შემდეგ აქტიურის), თანდათანობით, დროულად ჩართვის უპირატესობას, შემდგომში

შრომითი თერაპიის ელემენტების ჩართვით. სპეციალური გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებს 2 კვირის შემდეგ თანდათან უვითარდებათ „კლინიკური და ჰემოდინამიკური სტაბილიზაცია“ (ი. შხვაცაბაია, 1975). ავტორის აზრით, ისეთ შემთხვევაში, როდესაც შესაძლებელია განხორციელდეს ეფექტური სამედიცინო კონტროლი და არ არის წინააღმდეგჩვენებანი — გულის უკმარისობა, სტენოკარდია, ტემპერატურის მომატება, გამონატული ტაქიკარდია, მკვეთრი ჰიპოტონია და სხვა, მიზანშეწონილია ავადმყოფთა ადრეული მობილიზაცია. ავადმყოფის ადრეული აქტივაცია, ავტორის აზრით, ითვალისწინებს პირველ ეტაპზე ფიზიკურ ვარჯიშებს (სუნთქვითი ვარჯიშები, კიდურებისათვის ვარჯიშები) წოლით მდგომარეობაში (3—4 კვირა). მე-5, მე-6 კვირიდან ფიზიკური ვარჯიშები მიმდინარეობს მჯდომარე მდგომარეობაში. ორივე პერიოდში უნდა ჩატარდეს კიდურების მასაჟების სისტემატური სეანსები. 1968 წლიდან ა. მიასნიკოვის სახელობის კარდიოლოგიის ინსტიტუტში ორგანიზებული მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის სისტემა ნათლად გვიჩვენებს აღდგენითი თერაპიის ეტაპურობას (იხილეთ სქემა 1).

როგორც ამ სქემიდან ჩანს, ავადმყოფები დაავადების პირველი 3—5 დღე-ღამის განმავლობაში იმყოფებიან ინტენსიური დაკვირვების პალატაში, შემდგომში ისინი გადაყავთ გადაუღებელი კარდიოლოგიის განყოფილების პალატებში, სადაც კომპლექსური პათოგენეზური მედიკამენტოზური თერაპია და სხვადასხვა ფუნქციონალური გამოკვლევები ტარდება. აქვე იწყება ფიზიკური და ფსიქიკური რეაბილიტაციის ელემენტები, რომლებიც შემდგომში უფრო ინტენსიურად გრძელდება რეაბილიტაციის განყოფილებაში პათოგენეზური თერაპიის ფონზე. ამ განყოფილებაში ავადმყოფთა გამოკვლევისას განისაზღვრება აგრეთვე მათი ფიზიკური შრომისუნარიანობაც. შემდგომში ავადმყოფები გადადიან რეაბილიტაციის რეკონვალესცენციის ფაზაში, აგრძელებენ მკურნალობას სპეციალიზირებულ კარდიოლოგიურ სანატორიუმში, სადაც ფიზიკურ რეაბილიტაციას პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა ენიჭება. რეკონვალესცენციის ფაზის შემდეგ იწყება მესამე ფაზა, რეაბილიტაციის პოსტკონვალესცენციის ფაზა, როდესაც ავადმყოფები იმყოფებიან ინსტიტუტის პოლიკლინიკის დისპანსერულ დაკვირვებაზე. აქ წყდება შრომისუნარიანობის და შრომითი მოწყობის საკითხები, ტარდება ავადმყოფზე შემდგომი დაკვირვება და პროფილაქტიკური მკურნალობა.

ა. მიასნიკოვის სახელობის კარდიოლოგიის ინსტიტუტის თანამშრომლებმა შეადარეს მიოკარდიუმის ინფარქტიან 403 ავადმყოფის აქტივირების სხვადასხვა ვარიანტები: 1. კონსერვატიული გადაბრუნება საწოლში 21-ე დღიდან; 2. ზომიერად აჩქარებული გადაბრუნება მე-12 დღიდან; 3. აჩქარებული გადაბრუნება მე-6 დღი-



სქემა 1. ა. მიასნიკოვის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტში მიღებულ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ეტაპური მკურნალობის სქემა.

დან; 4. ჭანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული 3-კვირიანი პროგრამით გადაბრუნება პირველი დღიდან, სიარული მე-16 დღიდან; აღმოჩნდა, რომ მნიშვნელოვანი გართულებების განვითარების სიხშირე — დაავადების მე-2 კვირიდან დაწყებული — ჭგუფების მიხედვით არ განსხვავდებოდა, გარდა განმეორებითი ინფარქტებისა (კონსერვატიული რეჟიმის დროს —

16,3%; 3-კვირიანი პროგრამისას კი — 5,6%, $P < 0,05$): გულის რიტმის და გამტარებლობის დარღვევის კლინიკური მაჩვენებლების შედარებამ, ორი წლის მანძილზე დაკვირვებამ აჩვენა, რომ მოგვიანებით პერიოდში ავადმყოფთა მდგომარეობა იყო ერთნაირი, მწვავე პერიოდში აქტივაციის სხვადასხვა ტემპებისდა მიუხედავად. ამავე დროს დამტკიცდა, რომ სტაციონარში საწოლდღეთა საშუალო რაოდენობა და ავადმყოფთა დროებითი შრომისუნარობის საშუალო ხანგრძლივობა იმ ავადმყოფებში, რომლებმაც გაიარეს სწრაფი აქტივაცია, სარწმუნოდ ნაკლები იყო, ვიდრე ავადმყოფებში რეჟიმის გაფართოების ნელი ტემპებით. მიღებული შედეგების საფუძველზე გ. არაბიძე (1976) თვლის, რომ უფრო მიზანშეწონილია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა სწრაფი აქტივაცია — (პირველი-მეორე დღიდან გადაბრუნება აქტიური წამოჯდომა მე-10 დღიდან, სიარული მე-18 დღიდან).

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პერიოდს წარმოადგენს გამოჯანმრთელების ანუ რეკონვალესცენციის ფაზა. რეაბილიტაციის ეს ფაზა გრძელდება საშუალოდ 2—3 თვეს, გადატანილი ინფარქტის სიმძიმის მიხედვით და მიმდინარეობს უმთავრესად სპეციალიზირებულ კარდიოლოგიურ ქალაქგარეთა სანატორიუმში, იქ, სადაც არ არის ქალაქთან ახლომდებარე სპეციალიზირებული სანატორიუმი, მკურნალობა უნდა ჩატარდეს სახლის პირობებში უბნის ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ, ან სპეციალიზირებულ საექიმო სამკურნალო ფიზკულტურის დისპანსერში.

სანატორიუმში ავადმყოფი გადაყავთ პირდაპირ საავადმყოფოდან. სანატორიუმში ავადმყოფთა გადაყვანის მნიშვნელოვანი კრიტერიუმია საავადმყოფოში ავადმყოფთა ფიზიკური აქტივაციის დონე. კარდიოლოგიურ სანატორიუმში გაგზავნის მომენტისათვის ავადმყოფს უნდა შეეძლოს სიარული საშუალო ტემპში 1000—1500 მეტრი (დღის განმავლობაში) 2—3 შესვენებით და აღიოდეს კიბის 2—3 სართულს, გულის არეში რაიმე უსიამოვნო შეგრძნების გარეშე.

სანატორიუმში გადაყვანის უკუჩვენებაა: გულის უკმარისობა IIბ, III ხარისხის, კარდიალური ასთმა, ხშირი ჰიპერტონული კრიზები, რიტმის რთული დარღვევები (ჯგუფური ექსტრასისტოლია, გულის სრული გარდიგარდმო ბლოკადა, მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომი), ხშირი სტენოკარდიული შეტევები (ყვირაში 6—7-ჯერ და მეტი).

ისეთი თანმხლები დაავადების არსებობა, როგორც არის ჰიპერტონული დაავადება, ხშირი კრიზების გარეშე, კომპენსირებული ან სუბკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტი, დეფორმირებული სპონდილოზი, ე. წ. მხრის სინდრომი, გულის უკმარისობა არა უმეტეს IIბ ხარისხისა, ექსტრასისტოლია, არ წარმოადგენს სანატორიუმში ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა გაგზავნის უკუჩვენებებს.

რეაბილიტაციის მე-2 ფაზის ანუ რეკონვალესცენციის ფაზის მიზანია მოამზადოს ინფარქტგადატანილი ავადმყოფები შემდგომი შრომითი საქმიანობისათვის.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფის წლოვანება და გადატანილი ინფარქტის სიმძიმე ხელს უშლის ავადმყოფს პროფესიონალურ მუშაობაში, რეაბილიტაციის ამოცანას შეადგენს უზრუნველყოს ავადმყოფის ფიზიკური აქტივირება ყოველდღიური საყოფაცხოვრებო თვითმომსახურებისათვის.

რეკონვალესცენციის ფაზაში გრძელდება მედიკამენტოზური თერაპია, თუმცა მისი მნიშვნელობა მეორე ფაზაში შედარებით ნაკლებია რეაბილიტაციის პირველ ფაზასთან შედარებით.

ამ პერიოდში კორონაროდილატატორების პარალელურად განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ლიპოტროპულ (მისკლერონი, ლინეტოლი, ათეროიდი და სხვ.) და მეტაბოლიზური პრეპარატების (ინოზინი, პროდექტინი, კოკარბოქსილაზა, ატფ, რეტაბოლილი) დანიშვნას ვიტამინოთერაპიასთან (B₆, B₁₂, B₁₅, C) ერთად, საჭირო შემთხვევაში — საგულე გლიკოზიდებს და ანტიარითმულ საშუალებებს.

რეაბილიტაციის რეკონვალესცენციის ფაზაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ფიზიკურ რეაბილიტაციას, რომელიც ხორციელდება უმთავრესად მკურნალობის ფიზიკური მეთოდებით — სამკურნალო ფიზკულტურით, დოზირებული სპორტული თამაშებით, დოზირებული სიარულით და ა. შ. საავადმყოფო ფაზასთან შედარებით, რეკონვალესცენციის ფაზის ფიზიკური რეაბილიტაციის განმასხვავებელი ნიშანია უფრო ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვები.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, რეკონვალესცენციის ფაზაში ავადმყოფები გართულების გარეშე ძირითადად უნდა იგზავნებოდნენ სპეციალიზირებულ ქალაქგარეთა კარდიოლოგიურ სანატორიუმში.

სანატორიუმში ყოფნის პირველ სამ-ოთხ დღეს საჭიროა ავადმყოფს ენიშნებოდეს რეჟიმი, რომელიც ჰქონდა საავადმყოფოში

ყოფნის ბოლო პერიოდში. ეს საჭიროა ახალ გარემოსთან ადაპტაციისათვის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციონალური მდგომარეობის შესწავლისათვის. შემდგომში ყოველდღე დღეში ორჯერ, ავადმყოფებს უტარდებათ სამკურნალო ფიზკულტურის კომპლექსი 20—40 წუთის ხანგრძლივობით. ამის გარდა, ენიშნებათ დოზირებული სიარული დღეში ორჯერ, პირველ სამ-ოთხ დღეს 10—15 წუთის განმავლობაში, შემდგომში კი 30—60 წუთის განმავლობაში, რომელიც თანდათანობით მატულობს, სიარულის დრო შეიძლება გაგრძელდეს 3 საათამდე დღეში, შესვენებებით.

ავადმყოფების დოზირებული სიარული უნდა ხდებოდეს სუფთა ჰაერზე, კარგ ამინდში. ქარიან ამინდში უმჯობესია დოზირებული სიარული ჩატარდეს დახურულ დარბაზში. სიარული პირველი ორი კვირის განმავლობაში უნდა ხდებოდეს სიფრთხილით, ნელი ტემპით, მომდევნო პერიოდში სიარულის ტემპი თანდათან უნდა იზრდებოდეს, სანატორიუმში ყოფნის ბოლო დროს მსუბუქი ფორმის მიოკარდიუმის ინფარქტიანი ავადმყოფების სიარულის ტემპი საშუალოდ 2—4 კმ შეიძლება იყოს. ამ დროს ავადმყოფები დღეში უნდა გადიოდნენ საშუალოდ 5-დან 10 კმ-მდე მანძილს (2—3-ჯერ შესვენებით). განვლილი მანძილის კონტროლისათვის მიზანშეწონილია ავადმყოფებმა გამოიყენონ ინდივიდუალური ნაბიჯმზომი, რომლის მიხედვითაც ანგარიშობენ დღეში გადაადგმული ნაბიჯების რაოდენობას, აქედან კი შემდეგ გამოიანგარიშებენ განვლილ მანძილს კილომეტრებში.

რ. ახრემ-ახრემოვიჩის და ლ. არონოვის (1969) მონაცემებით მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფებს, რომლებიც ეტაპური რეაბილიტაციის პროცესში სპეციალურ სანატორიულ მკურნალობასაც გადიოდნენ, ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა გაეზარდათ საშუალოდ 1,7-ჯერ, ხოლო ზოგიერთს — 4—5-ჯერაც. ანალოგიური აზრის არიან მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა სანატორიული მკურნალობის ეფექტურობის შესახებ ი. დანილოვი და ე. საროკინა, 1971; ბ. გრინბერგი, ლ. მარიშინა, ფ. შტეინერი, 1971; ნ. ბელაია, ი. ხიტრიუკი, ს. ვორონინა, 1971; ე. მაისტრენკო, 1971 და სხვები.

ზ. გრინბერგის და სხვათა (1971) მიერ შესწავლილი იქნა 939 ავადმყოფი მიოკარდიუმის ინფარქტით, რომლებიც მკურნალობდნენ ადგილობრივ სპეციალიზირებულ სანატორიუმში 1964—1969 წლებში. მათი დაკვირვების მიხედვით დაავადებულთა 94,8%-ში

მკურნალობას დადებითი შედეგი ჰქონდა (შემცირდა სტენოკარდიული ტკივილები, მოხდა პულსის ნორმალიზაცია, საერთო თვითშეგრძნების გაუმჯობესება). ამ გამოკვლევების საფუძველზე ავტორები თვლიან, რომ სპეციალიზირებულ, ადგილობრივ სანატორიუმში მკურნალობა ეტაპური რეაბილიტაციის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პერიოდია, რომელიც ხელს უწყობს ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში გართულებების თავიდან აცილებას, პათოლოგიური პროცესის პროგრესირების შეჩერებას და შრომისუნარიანობის აღდგენას.

რეკონვალესცენციის ფაზაშიც აუცილებელია ფიზიკური დატვირთვის პერიოდში ავადმყოფთა საერთო მდგომარეობის შესწავლა (მაჯის სისწირის, არტერიული სისხლის წნევის, ავადმყოფთა სუბიექტური მდგომარეობის და ა. შ.). ოფლიანობა, სიფერმკრთალე. ძლიერი საერთო სისუსტე, დისკომფორტი მიუთითებს ავადმყოფის არაღამაკმაყოფილებელ საერთო მდგომარეობაზე და საჭიროა დროებით შეწყვეტილი იქნეს ყოველგვარი ფიზიკური დატვირთვა.

რეკონვალესცენციის პერიოდში ფიზიკური დატვირთვისას სირთულეს წარმოადგენს საკითხის გადაწყვეტა პულსის სისწირის შესახებ. დამტკიცებულია, რომ თუ ადგილი აქვს გულის კარგ სისტოლურ დატვირთვას, ფიზიკური ვარჯიში ავადმყოფებში დადებით ეფექტს გვაძლევს.

ფრიად დიდი მნიშვნელობა აქვს ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ავადმყოფთა ინდივიდუალური ტოლერანტობის განსაზღვრას. ტოლერანტობის განსაზღვრის მეთოდებიდან ყველაზე უფრო ზუსტ მეთოდს წარმოადგენს ველოერგომეტრია.

მეთოდის ყრსი იმაში მდგომარეობს, რომ ავადმყოფი ელექტროკარდიოგრაფის და არტერიული სისხლის წნევის კონტროლის ქვეშ ასრულებს სულ უფრო მზარდი მოცულობის ფიზიკურ სამუშაოს.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ტოლერანტობის განსაზღვრა ფიზიკური დატვირთვის მიმართ აუცილებლად უნდა ხდებოდეს გამოცდილი ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ, რომელმაც კარგად იცის რეანიმაციის წესები და კარგად ერკვევა ელექტროკარდიოგრაფიაში. აუცილებელია ექიმს იქვე ჰქონდეს ელექტროდეფიბრილატორი და საჭირო მედიკამენტები (ნიტროგლიცერინი, კორდიამინი, მეზატონი, ნორადრენალინი, სტროფანტინი, ინდერალი, სტე-

როილული პორმონები, ნარკოტიკები და ა. შ.) ავადმყოფისათვის სასწრაფო დახმარების აღმოსაჩენად.

ფიზიკური ტოლერანტობის განსაზღვრის წინააღმდეგჩვენებად ჩათვლება ტემპერატურის მომატება, გულის ნაკლოვანება, მაღალი არტერიული წნევა, მიდრეკილება კოლაპტოიდური მდგომარეობისადმი, პრედინფარქტული მდგომარეობა, ხშირი არითმიები და სხვა.

ინდივიდუალური ტოლერანტობის დადგენას ფიზიკურ დატვირთვაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფთა შრომისუნარიანობის საკითხის გადაწყვეტაში.

რეაბილიტაციის რეკონვალესცენციის ფაზაში ავადმყოფთა ფსიქოლოგიური მდგომარეობა შედარებით უკეთესია, ვინაიდან ამ დროს ისინი ან ეწერებიან ბინაზე, ან გადაპყავთ ქალაქგარეთა კარდიოლოგიურ სანატორიუმში, სადაც აქვთ გაფართოებული რეჟიმი, რაც მათ აიძულებს და იწვევს დადებით ემოციებს. მიუხედავად ამისა, ამ პერიოდშიც აუცილებელია ავადმყოფებს ჩაუტარდეთ ექიმ-ფსიქოთერაპევტის მიერ ფსიქოლოგიური რეაბილიტაცია.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის პოსტკონვალესცენციის ფაზაში დიდი ყურადღება ენიჭება ავადმყოფთა შრომით პროგნოზს და შრომით აქტივობას. ავადმყოფთა შრომისუნარიანობის აღდგენის საკითხებს მოიცავს რეაბილიტაციის პროფესიონალური და სოციალურ-ეკონომიური ასპექტი. მიოკარდიუმის ინფარქტის შორეული გამოსავლის ერთ-ერთ პრობლემას სწორედ შრომისუნარიანობის აღდგენა წარმოადგენს. ამ პრობლემის ბევრი საკითხი ჭერ კიდევ არ არის საბოლოოდ გადაწყვეტილი, მიუხედავად იმისა, რომ ბოლო წლებში ბევრი ნაშრომი მიეძღვნა მას. მეტად საინტერესო და მნიშვნელოვანია საკითხი იმის შესახებ, თუ როდის შეიძლება დაუბრუნდეს ავადმყოფი თავის სამუშაოს? რა უფრო მიზანშეწონილია ავადმყოფისათვის — დაუბრუნდეს თავის ადრინდელ სამუშაოს, თუ გადავიდეს უფრო მსუბუქ სამუშაოზე? როგორი უნდა იყოს ექიმის ტაქტიკა ამ მხრივ? და ბოლოს, რა კრიტერიები არსებობს მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ ავადმყოფის შრომისუნარიანობის დადგენისათვის?

თუ ჩვენი საუკუნის 30—40 წლებში მეტად პესიმისტური შეხედულება არსებობდა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა შემდგომ შრომით პროგნოზზე (გ. ლანგის თანახმად, მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ მხოლოდ 5—10%-ს შეეძლო დაბრუნებოდა თავის ადრინდელ სამუშაოს), შემდგომში, გამოცდილების

საფუძველზე. მკვეთრად შეიცვალა შეხედულება ავადმყოფთა შრომისუნარიანობის აღდგენაზე.

დიაგნოსტიკის მეთოდების გაუმჯობესებამ საშუალება მისცა მიოკარდიუმის ინფარქტის არა მარტო მძიმე, არამედ მსუბუქად მიმდინარე ფორმების დადგენას, რაც წინათ უცნობი იყო. ძირითადად კი, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა შრომისუნარიანობის აღდგენის ხარისხის გაზრდას ხელი შეუწყო მკურნალობის ახალი პრინციპების, თანამედროვე მეთოდების შემუშავებამ, აღდგენითი თერაპიის ფართო გამოყენებამ.

როგორც ნ. კალინინას მიერ ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით შედგენილი ცხრილიდან ჩანს, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ შრომისუნარიანობის აღდგენა ხდება ავადმყოფთა 60—80%-ში (იხილე ცხრილი 7).

ნ. კალინინას (1971) მონაცემებით 250 ავადმყოფიდან, რომლებიც მუშაობდნენ ინფარქტამდე, 89 (35%) იყო მუშა, 161 (65%) მოსამსახურე. ამ 250 ავადმყოფიდან 137 ავადმყოფი (55%) ინფარქტის გადატანის შემდეგ დაუბრუნდა სამუშაოს. შრომისუნარიანობის აღდგენის ასეთ შედეგებით დაბალ დონეს ავტორი იმით ხსნის, რომ ავადმყოფთა ნახევარზე მეტი ხანშესული იყო და უმრავლესი მათგანი მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ გავიდა პენსიაზე წლოვანების მიხედვით, რაც აისახა შრომისუნარიანობის აღდგენის მაჩვენებელზე. ავტორის მიხედვით, შრომისუნარიანობის აღდგენაში ერთ-ერთი განმსაზღვრელი როლი მიეკუთვნება ავადმყოფთა ასაკს. 137 ავადმყოფიდან, რომლებიც დაუბრუნდნენ შრომით საქმიანობას 15 (11%) შეუდგა მუშაობას დაავადების განვითარებიდან 6 თვის შემდეგ, 64 (47%) — ნახევარი წლის შემდეგ და 58 (42%) უფრო მოგვიანებით (1 წელი და მეტი). ამგვარად, ავადმყოფთა ნახევარზე მეტი სამუშაოს შეუდგა დაავადების განვითარებიდან არა უგვიანეს 6 თვისა. ავადმყოფთა უმრავლესობა — 84 ავადმყოფი (61%) დაუბრუნდა თავის ადრინდელ შრომით საქმიანობას, 7 (5%) — დაუბრუნდა ძველი სპეციალობის რამდენადმე შემსუბუქებულ ფორმას და 46 (34%) — იძულებული იყო უფრო მსუბუქ სხვა სპეციალობის სამუშაოზე გადასულიყო.

ფ. კარამიშევი (1962) სწავლობდა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ 200 ავადმყოფში შრომისუნარიანობის აღდგენის ხარისხს. აღმოჩნდა, რომ 152 ავადმყოფი (76%) აგრძელებდა მუშა-

მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა შრომისუნარიანობის აღდგენა
(ლიტერატურული მონაცემები ნ. კალინინას მიხედვით, 1971)

ავტორი, წელი,	ავადმყოფთა რიცხვი	შრომისუნარიანობის აღდგენის %	შ ე ნ ი შ ვ ნ ა
1	2	3	4
Cooksey (1935)	53	76,1	
Master-ი, Dack-ი (1940)	415	9,0	მთლიანი შრომისუნარიანობა
Levine, Rosenbaum-ი (1941)	354	30,0	ნაწილობრივი
ო. იასკოვა. (1951)	243	62,6	
Master-ი, Haffe, Talen-ი, (1954)	343	69,7	
Coce Singian-ი, Katz-ი (1954)	285	90,2	
Kaufman-ი, Becker-ი, (1954)	200	75,0	
გ. შმალცი, (1954)	155	87,1	
ა. ნოვიკოვი, (1954)	171	69,0	
Michaelicles-ი, Papdaulos-ი, (1955)	500	37,0	მთლიანი შრომისუნარიანობა
მ. ხვილივიცკია, (1955)			
ლ. ხინ, ლ. პოკოტინსკია, (1955)	750	54,6	"
		28,5	ნაწილობრივი
ლ. ფოგელსონი, (1956)	454	62,4	
ვ. კრაპიენერი, (1956)	312	24,7	პიეტრონული დაავადების არსებობისას
		44,9	პიეტრონული დაავადების გარეშე
გ. ლავსკი, ვ. ბორისოვა, კ. ლიხარევა, (1956)	63	77,0	
Bornemann-ი, (1957)		56,4	ნაწილობრივი შრომისუნარიანობა
Morisset-ი, (1958)	75	65,8	
ი. ერმანი, (1960)	254	62,4	
რ. მახანოვა, (1960)	516	54,0	
ვ. სტამბოლიანი, (1962)	543	10,1	
ფ. კარამიშვი, (1962)	100	64,0	
ვ. პოპოვი, (1964)	146	50,0	
Delius-ი, Hattinberg-ი და თანამშრომლები, (1964)	1113	73,0	50 წლამდე
		56,0	50 წლის ზევით
Björck-ი, (1964)		27,0	ნაწილობრივი შრომისუნარიანობა
ნ. მისიუნენე, (1966)	244	71,0	
კ. აცენკო, (1967)	247	85,0	

ობას აღწინდელ სამუშაოზე, 28-მ (14%) შეიცვალა სამუშაო უფრო მსუბუქით და 20 (10%) გავიდა პენსიაზე.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მოყვანილ ნაშრომებში მოცემულია შრომისუნარიანობის აღდგენის მხოლოდ საერთო მაჩვენებლები. შრომისუნარიანობის დახასიათებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფთა ასაკს, თვით ინფარქტის ხარისხს, ინფარქტამდე მოკარდიუმის ფუნქციონალურ მდგომარეობას, თანმხლებ დაავადებებს და გართულებებს.

მოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა შრომისუნარიანობის საკითხის გადასაწყვეტად საჭიროა ავადმყოფს ჩაუტარდეს განმეორებითი კომპლექსური კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევები, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის და ფიზიკური შრომისუნარიანობის მდგომარეობის დასაზუსტებლად. უნდა ვიცოდეთ, რომ ინფარქტგადატანილ ადამიანებს ეკრძალებათ ისეთი სამუშაოების შესრულება, რომელიც მოითხოვს დიდ ფიზიკურ დატვირთვას, დიდი ხნით დაჭიმულ მდგომარეობაში ყოფნას, ნერვიულობას, ქიმიურ საწარმოებში და ცხელ ცეხებში ყოფნას.

აუცილებელია აღვნიშნოთ, რომ ინფარქტგადატანილი პირების სქესობრივი ურთიერთობა დასაშვებია დაავადებიდან საშუალოდ 3—6 თვის გასვლის შემდეგ, წინასწარ კორონარული სისხლის ძარღვების გამაფართოებელი პრეპარატების მიღების შემდეგ. თუ სქესობრივი კავშირი იწვევს სტენოკარდიული ხასიათის ტკივილს, მაშინ ავადმყოფი დროებით უნდა ერიდოს მას.

მოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ პირებს, რომლებიც თვითონ მართავენ მანქანას, აკრძალული აქვთ განავითარონ საათში 60 კმ-ზე მეტი სიჩქარე. ცუდი თვითგაძნობის ან სტენოკარდიული ტკივილების დაწყებისთანავე მანქანა უნდა გააჩერონ გზის პირას და მიიღონ კორონარული სისხლძარღვების გამაფართოებელი საშუალებები.

ავადმყოფის შრომისუნარიანობის აღდგენის დროს ყურადღება უნდა მიექცეს არა მარტო მოკარდიუმის ინფარქტის სიმძიმეს, არამედ ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობას. სასურველია, ავადმყოფი ერიდოს ღამის ცვლაში მუშაობას ან არანორმირებულ სამუშაოს. გარდა ამისა, არ არის სასურველი ხშირად მივლინებებში გამგზავრება. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ავადმყოფთა უმრავლესობა ცუდად იტანს საზოგადოებრივი ტრანსპორტით მგზავრობას, ამიტომ სასურველია, რომ მათ თავისი საცხოვრებელი ადგილის ახლოს იმუშაონ.

ძირითადი მიზეზები, რომლებიც ხელს უშლიან ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებს, დაუბრუნდნენ თავიანთ პირვანდელ სამუშაოს წარმოებებში, შემდეგია:

1. გულ-სისხლძარღვთა ქრონიკული ნაკლოვანება II—III ხარისხის, რომელიც არ ემორჩილება მკურნალობას;
2. ქრონიკული კორონარული ნაკლოვანება III ხარისხის — სტენოკარდიის ხშირი შეტევებით ან გულის ასთმის შეტევებით;
3. მოციმციმე არითმიის ხშირი პაროქსიზმები და პაროქსიზმული ტაქიკარდია (კვირაში 1—2 შეტევა);
4. გულის სრული გარდიგარდმო ბლოკადა, მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომით.

თუ რეაბილიტაციის სტაციონარულ ფაზაში სამკურნალო ფიზიკულტურის ძირითადი ფორმა არის სამკურნალო ტანვარჯიში, რეაბილიტაციის შემდგომ ეტაპზე სამკურნალო ფიზიკულტურის არსენალი ფართოვდება, იზრდება მათი მოცულობა და ინტენსიობა, უფრო ფართოდ გამოიყენება ციკლური ხასიათის ვარჯიშები: სიარული, სირბილი, ტერენკური, ველოსიპედი, ცურვა, თხილამურები, ნიჩბოსნობა და სხვა. ამ ვარჯიშებს შეუძლიათ უზრუნველყონ თანაბარი, ხანგრძლივი და საკმაო ინტენსივობის დატვირთვები, აუცილებელი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის წვრთნისათვის, მისი საჩუქრვო შესაძლებლობების გაზრდისათვის.

ი. ლისოვიცაია (1971) სამი-ოთხი წლის მანძილზე აკვირდებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებს, რომელთაც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში სისტემატურად უტარდებოდათ სამკურნალო ფიზიკულტურა; ავტორი მივიდა დასკვნამდე, რომ ფიზიკური რეაბილიტაცია სისტემატური ვარჯიშებით ინფარქტის შემდგომ პერიოდში მეტად ეფექტურია და დადებითად მოქმედებს გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნქციის აღდგენაზე. გამონაკლისს შეადგენდა გავრცელებული, ტრანსმურული ინფარქტიანი ავადმყოფები, რომელთაც ზოგჯერ აღენიშნებათ გულის კუმშვადობის მაჩვენებლების უარყოფითი დინამიკა, რაც ავტორის აზრით მიუთითებდა ამ ჯგუფის ავადმყოფებში ინტენსიური სამკურნალო ვარჯიშების მეტად ფრთხილ გამოყენებაზე, რეაბილიტაციის რეკონვალესცენციის და პოსტკონვალესცენციის ფაზაშიც ფიზიკური მეთოდების ჩატარების დიფერენციალური მიდგომის საჭიროებაზე.

ლ. ჩისტიაკოვას (1972) მონაცემებით, ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშები მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ახალგაზრდა ავად-

მყოფებს უნდა ენიშნებოდეთ დაავადების განვითარებიდან არა უადრეს 6 თვის შემდეგ. ამ ჯგუფში არ შედიან ავადმყოფები გულის უკმარისობით არა უმეტეს I ხარისხისა — გ. ლანგის მიხედვით, კორონარული ნაკლოვანებით, არა უმეტეს II ხარისხისა — ფოგელსონის მიხედვით და ავადმყოფები დიასტოლური არტერიული წნევით არა უმეტეს 90 მმ ვერცხლის წყლის სვეტისა, გამოირიცხებიან აგრეთვე ავადმყოფები მოციმციმე არითმიით. რაც შეეხება ექსტრასისტოლიას, ეს გართულება ავტორს არ მიაჩნდა ინტენსიური ვარჯიშების აბსოლუტურ წინააღმდეგჩვენებად თუ ვარჯიშების პროცესში ექსტრასისტოლია ქრებოდა. ვარჯიშები ტარდებოდა კვირაში 2-ჯერ 50—55 წუთის ხანგრძლივობით. ძირითადში გამოყენებული იყო სიარული 6—7 კმ/საათში 20—50 მ-ზე ჩქარი ტემპით, შემდეგ „ძუნძულით“ სირბილი (ჯერ 15—60 მ-ზე, 4 თვის შემდეგ — 150—250 მ-ზე).

რ. ახრემ-ახრემოვიჩის და დ. არონოვის (1971) მონაცემები აშკარად მიუთითებენ ეტაპური რეაბილიტაციის ეფექტურობაზე, ავტორების მიერ განსაკუთრებით დადებითი შედეგები არის მიღებული იმ ავადმყოფებში, რომელთაც რეკონვალესცენციის ფაზაში უტარდებოდათ სპეციალური ინტენსიური ვარჯიშები 2 წლის მანძილზე კვირაში 2-ჯერ. (ვარჯიშების ხანგრძლივობა 60—70 წუთი — დასაწყისში ვარჯიშებში შედიოდა სამკურნალო ტანვარჯიშის ელემენტები, ძირითადში სიარული, ხტომა, ხელბურთის, კალათბურთის ელემენტები და სხვადასხვა თამაშობები). ამ ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ სტენოკარდიული ტკივილების მოხსნა და ფიზიკური შრომისუნარიანობის მნიშვნელოვანი გაზრდა. ასეთი ინტენსიური ვარჯიშების პროცესში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა (ეკგ-მა, ბალისტოკარდიოგრაფიულმა, პოლიკარდიოგრაფიულმა, კლინიკო-ლაბორატორიულმა) ავტორები იმ დასკვნამდე მიიყვანა, რომ ფიზიკური ვარჯიშების ჯგუფური მეთოდი არის პოსტინფარქტული ავადმყოფების აღდგენითი თერაპიის აქტიური მეთოდი, რადგანაც ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნებოდათ ვარჯიშების შესრულების შემდეგ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის დადებითი დინამიკა და შრომისუნარიანობის აღდგენა.

ვ. ნესტეროვის და სხვ. (1971) დაკვირვება 48 ავადმყოფზე პოსტინფარქტული ანევრიზმით, რომელთაც უტარდებოდათ დაავადების მე-4 კვირიდან სისტემატური ზომიერი ფიზიკური ვარჯიშები, ბინაზე გაწერის შემდეგ 1 წლის განმავლობაში, გვიჩვენებს

გულის მუშაობის მაჩვენებლების დადებით დინამიკას. ამ ავადმყოფებს ფიზიკური ვარჯიშების პარალელურად უტარდებოდათ აგრეთვე შესაბამისი მედიკამენტოზური მკურნალობაც, განსაკუთრებით ფართოდ გამოიყენებოდა ვიტამინები „B₆“, „E“, ნიკოტინის მკაეა, აგრეთვე კორონარულ სისხლის მიმოქცევაზე და გულის კუნთის მეტაბოლიზმზე მოქმედი პრეპარატები.

Ascanas-ის (1972) მონაცემებით, მიოკარდიუმის ინფარქტ-გადატანილ ავადმყოფებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციონალური რეზერვის გაუმჯობესების შესამჩნევი ეფექტის მიღებისათვის საჭიროა ფიზიკური დატვირთვა აღწევდეს 40% უანგზადის მაქსიმალურ მოხმარებას შესაბამისი დონიდან. საშუალო და ხანში შესულ პირებს, რომლებიც ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა უმრავლესობას შეადგენენ, ფიზიკური დატვირთვის ასეთ დონეზე პულსის სიხშირე უნდა ჰქონდეთ 120—140 წუთში, რაც შეიძლება მიღწეული იქნეს სიარულის ან სირბილის საშუალებით. მაგრამ ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ჩქარმა სიარულმა და სირბილმა შეიძლება გამოიწვიოს არასასურველი უარყოფითი რეაქცია გულ-სისხლძარღვთა, საყრდენ-სამოძრაო ან ნერვული სისტემის მხრივ (ი. ტიომკინი, 1966, 1971; ე. ოლხოვა, 1965; რ. მკრტიჩიანი, 1970; ნ. ავალიანი, 1976 და სხვა). ამ ავტორთა მიხედვით ეს არასასურველი რეაქციები შეიძლება არ განვითარდეს აღნიშნული ფიზიკური დატვირთვის ისეთი სახის გამოყენებისას, როგორც არის ტერენკური.

ი. ტიომკინის (1966), ე. ოლხოვას (1965), შ. ნუცუბიძის (1970), ს. ჩუნჩენმაკის (1971), ფ. მაიზელის (1971) მონაცემებით. ტერენკური ახდენს გამობატულ წვრთნით ზემოქმედებას გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. გარდა ამისა, სამკურნალო ფიზკულტურის ამ ფორმას ბევრი დადებითი მხარეც აქვს. მაგ. ტერენკურის გამოყენება არ საჭიროებს სპეციალურ მოწყობილობას. იგი საშუალებას იძლევა დატვირთვის ინტენსივობის დოზირება მოხდეს არა მარტო სიარულის ტემპის ხარჯზე, არამედ ასვლის კუთხის მიხედვითაც. ტერენკურს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს მთიან რესპუბლიკაში, მათ შორის საქართველოს სსრ-შიც, სადაც მისი გამოყენების ყველა პირობაა წელიწადის თითქმის ყველა დროში (ნ. ავალიანი, 1976).

პოსტკონვალესცენციის ფაზაში ავადმყოფები, როგორც წესი, უნდა იყვნენ აყვანილი დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ მა-

თი საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით ან სამუშაო ადგილზე მდ-
სანაწილში. პირველი ნახევარი წლის განმავლობაში საჭიროა მათი
დისპანსერული გამოკვლევა თვეში 1-ჯერ, შემდგომში კი 3 თვეში
ერთხელ. ამ პერიოდში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სწორ რეჟიმს
და დიეტის დაცვას. გარდა ამისა, აუცილებელია ტარდებოდეს მე-
დიკამენტოზური თერაპია. საჭიროა გამოკვლეული იყოს ლიპიდუ-
რი ცვლა და საჭიროების შემთხვევაში დაინიშნოს ანტიათეროგე-
ნული მკურნალობა. რასაკვირველია, მედიკამენტოზური მკურნა-
ლობა ამ პერიოდშიც შეესაბამება ავადმყოფის საერთო მდგომა-
რეობას, დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას, გართულებებს, მაგ-
რამ ძირითადი პრინციპი მდგომარეობს გულის კუნთის რეპარაცი-
ული პროცესების გაძლიერებასა და მიოკარდში მეტაბოლიზმის
გაუმჯობესებაში, აქედან გამომდინარე, გულის კუნთის კუმშვადო-
ბის ფუნქციის გაზრდასა და კორონარული სისხლის მიმოქცევის
გაუმჯობესებაში. ამიტომ ამ პერიოდში გამოიყენება ისეთი პრეპა-
რატები, როგორიც არის ინოზინი, პროდექტინი, ვიტამინები, ატფ,
კოკარბოქსილაზა და სხვ. დიდი ყურადღება ექცევა აგრეთვე სის-
ხლის შემადედებელი სისტემის მდგომარეობასაც და საჭიროების
შემთხვევაში ტარდება მკურნალობა ანტიკოაგულანტებით. გულის
რიტმის დარღვევის, გულის უკმარისობის შემთხვევაში ტარდება
შესაბამისი მკურნალობა, მკირდება ან მაქსიმალურად იზღუდება
ფიზიკური დატვირთვები, ფიზიკური რეაბილიტაცია.

პოსტკონვალესცენციის ფაზაში გარდა ფიზიკური რეაბილი-
ტაციისა, ავადმყოფებისათვის უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება რეა-
ბილიტაციის ფსიქიკურ (ფსიქოლოგიურ) ასპექტსაც. ამ პერიოდში
ავადმყოფი უბრუნდება ოჯახს, საზოგადოებას, სამსახურს. იგი ამ
დროს ძალზე აღელვებულია, შეშინებულია; შესძლებს თუ არა
გაუძღვეს თავის საქმიანობას, ხომ არ ავნებს ეს მის გულს, მიიღებს
თუ არა მას საზოგადოება, როგორი იქნება შემდგომში მისი ოჯახუ-
რი ცხოვრება და ა. შ. ყოველივე ზემოხსენებულის გამო ავად-
მყოფს უკრთება ძილი, ნერვიულობს. ამიტომ რეაბილიტაციის ამ
დამამთავრებელ პერიოდში განსაკუთრებით საჭიროა ავადმყოფის
ფსიქოთერაპია, რომელიც უნდა ჩატარდეს ექიმ ფსიქო-თერაპევტის
მიერ. ამ დროს ჩვეულებრივად ავადმყოფებს ენიშნებათ ნერვული
სისტემის დამაწყნარებელი და საძილე საშუალებები (სედუქსენი,
ვალეუმინი, ტრიფტაზინი, ელენიუმინი, ფრენოლინი, ბელოიდი, ბელა-
სპონი და სხვ.).

პოსტკონვალესცენციის ფაზაში ავადმყოფებს აუცილებლად უნდა დაენიშნოთ სამკურნალო ფიზკულტურის ვარჯიშების კომპლექსები კვირაში 2-ჯერ მაინც. გარდა ამისა, აუცილებელია მათთვის რეკომენდებული იყოს ფეხით სეირნობა საკმაოდ ჩქარი ნაბიჯით, დღეში 3—5 კმ-ის მანძილზე.

ინფარქტგადატანილი ავადმყოფების ფიზიკური შრომისუნარიანობის განსაზღვრისათვის აუცილებელია, რათა ისინი პერიოდულად — 6 თვეში ერთხელ გადიოდნენ გამოკვლევებს ფიზიკურ დატვირთვაზე ინდივიდუალური ტოლერანტობის დასადგენად. მიღებული შედეგების საფუძველზე ავადმყოფს მიეცემა სათანადო რეკომენდაცია მომავალში ფიზიკურ აქტივობაზე.

ამ პერიოდში სასურველია კურორტული მკურნალობის გამოყენებაც. რეაბილიტაციის პროცესში კლიმატური თერაპიის ეფექტურობაზე მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში მიუთითებს მრავალი ავტორი — უ. ტოპჩიანი, ო. აგარონიანი, ს. ჩაბაბიანი და სხვ., 1974; ნ. ცხომელიძე, მ. გიგაური, 1975; ფ. შტეინერი, 1975; დ. გერსამია, 1976 და სხვ.

ფ. შტეინერის (1975) მონაცემებით სანატორიული მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებული იყო სანატორიუმში მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა მკურნალობის დაწყების ვადებზე. რაც უფრო ნაკლები დრო იყო გასული ინფარქტის განვითარებიდან, მით უფრო უკეთესი შედეგი იყო მიღებული.

ნ. ცხომელიძის და მ. გიგაურის (1975) მონაცემებით, მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებს სანატორიული მკურნალობის შემდეგ აღენიშნებოდათ დადებითი დინამიკა გულის კუნთში ცვლითი პროცესების და კორონარული სისხლის მიმოქცევა გაუმჯობესების მხრივ.

დ. გერსამია (1976) კურორტ სოხუმში მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ 40 ავადმყოფზე დაკვირვების შედეგად თვლია, რომ ამ ავადმყოფთა 92,5%-ში კლიმატოთერაპიის ჩატარება (სამკურნალო ფიზკულტურა, დიეტოთერაპია, პასიური კლიმატოთერაპია, ჰაერის აბაზანები და სხვ.) დადებით ეფექტს იძლევა. მეორე ჯგუფის ავადმყოფებთან, რომლებსაც ფიზიკურ რეაბილიტაციასთან (ზღვაში ბანაობა) ერთად უტარდებოდათ მედიკამენტოზური მკურნალობა, დადებითი შედეგი იყო 100%-ში (ელექტროკარდიოგრაფიული, პოლიკარდიოგრაფიული და ლიპიდური ცვლის მონაცემების მიხედვით). აღნიშნული გამოკვლევების საფუძველზე ავტორი

თელის, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილი ავადმყოფების მკურნალობის კომპლექსში ზღვაში ბანაობის ჩართვა ხელს უწყობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური შესაძლებლობების გაზრდას, ცვლითი პროცესების რეგულირებას.

თერაპიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში 1969 წლიდან ტარდება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ეტაპური აღდგენითი თერაპია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციის მიხედვით. მოგვყავს თერაპიის ინსტიტუტში მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ეტაპური მკურნალობის სქემა (იხ. სქემა 2).

როგორც სქემიდან ჩანს, რეაბილიტაციის პირველი ეტაპი არის საავადმყოფოს ფაზა. იგი მოიცავს ავადმყოფთა სტაციონარში ყოფნის პერიოდს. მისი უპირველესი ამოცანაა შეუნარჩუნოს ავადმყოფს სიცოცხლე, საფუძველი ჩაუყაროს ფიზიკურ და ფსიქიკურ რეაბილიტაციას. რეაბილიტაციის ამ ფაზის წინაშე ისახება სერიოზული ამოცანები:

1. მოუხსნათ ავადმყოფს სიკვდილის საშიშროების საფრთხე, მივაღწიოთ ძირითადი კლინიკური, ინსტრუმენტული და ლაბორატორიული მაჩვენებლების გაუმჯობესებას;

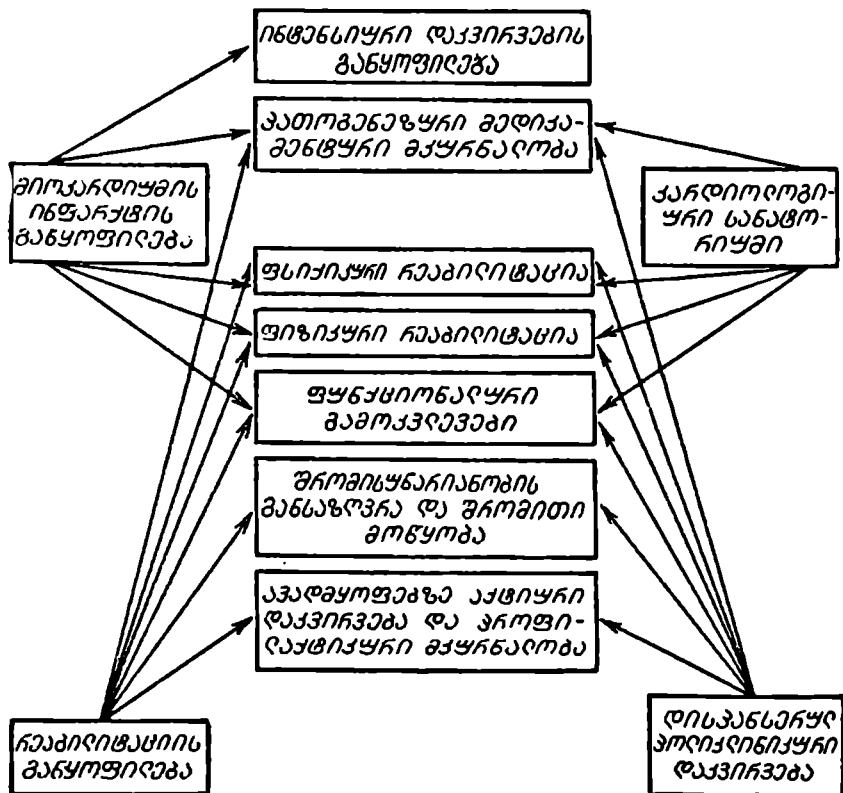
2. ავადმყოფი იმდენად გაეაქტიუროთ, რომ მან შესძლოს მოემსახუროს თავის თავს, აიაროს კიბის 20—30 საფეხური, გაისეირნოს (0,5—1 კმ-დან 2—3 კმ-მდე, 2—3-ჯერ დღის განმავლობაში, შესვენებით) ყოველგვარი უარყოფითი მოვლენების გამოვლინების გარეშე;

3. მოვამზადოთ ავადმყოფი რეაბილიტაციის II რეკონვალესცენციის ფაზისათვის.

ამდენად, რეაბილიტაციის პერიოდში სტაციონარულ ფაზას მეტად მნიშვნელოვანი ამოცანები ესახება. მათი გადაჭრის შედეგად დადგინდება, როგორც უკვე იყო ნათქვამი, ავადმყოფის დროული ფიზიკური აქტივაციის და სტაციონარში ყოფნის ოპტიმალური ვადების განსაზღვრაზე, აღდგენითი თერაპიის სხვადასხვა ასპექტის კომპლექსურობაზე, ავადმყოფის ფიზიკური შესაძლებლობების, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის სწორ შეფასებაზე და მათ გამაუმჯობესებელ ღონისძიებათა დროულ ჩატარებაზე. სწორედ ამ პრინციპებზეა აგებული თერაპიის ინსტიტუტში მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპია.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ეტაპური აღდგენითი თერაპიის ჩატარების პროცესში თერაპიის ინსტიტუტში მიღებულია მოძრაობის შემდეგი რეჟიმები: წოლითი (მკაცრი და გაფართოებული) პალატის, საწვრთნო-დაზოგვეითი (თავისუფალი და დაზოგვეითი) და წვრთნითი.

მკაცრი წოლითი რეჟიმი იწყება დაავადების პირველი დღიდან. დაავადების პირველ დღეებში დაკვირვების და მკურნალობის საუ-



სქემა 2.

კეთესო პირობებია შექმნილი ინტენსიური დაკვირვების პალატაში (მონიტორზე), სადაც ავადმყოფი ხვდება სტაციონარში შესვლის-თანავე. მონიტორზე მედიკამენტოზური მკურნალობის პარალელურად საჭიროების შემთხვევაში ავადმყოფებს უტარდებათ გადაუდებელი დახმარება — რენიმატია (ელექტროსტიმულაცია; გულია

მასაჟი, ხელოვნური სუნთქვა, დეფიბრილაცია და სხვა). ინტენსიური დაკვირვების: პალატიდან ავადმყოფი დაავადების მე-3, მე-4 დღეზე გადადის ინფარქტის განყოფილებაში, სადაც მედიკამენტოზური მკურნალობის ფონზე, საშუალოდ მე-7—8 დღეზე (მკაცრი, ინდივიდუალური მიდგომით) ეწყება ფიზიკური რეაბილიტაცია. როგორც ნ. ყიფშიძე (1974) თვლის, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აქტიური რეაბილიტაცია უნდა დაიწყოს მაშინვე, როგორც კი ავადმყოფების კლინიკური მდგომარეობა ამის საშუალებას იძლევა (თუ არ არის გამოხატული გულის უკმარისობა, არიტმია, გამტარებლობის დარღვევა, თრომბოენდოკარდიტი, პათოლოგიური პულსაცია და სხვა). ფიზიკური რეაბილიტაციის დაწყება გამოიხატება აქტიურ მოძრაობით თერაპიაში. სამკურნალო ფიზიკური ვარჯიშების და მათი მკაცრი ინდივიდუალური დოზირების მიზანია გულის კუნთის ენერჯის ეკონომიური ხარჯვა და ორგანიზმის ყველა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესება. მოძრაობითი რეჟიმის მეთოდია შემდეგში მდგომარეობის: ვარჯიშები მოდუნებაზე, პასიური მოძრაობა კიდურების პროქსიმალურ ნაწილებში, ავადმყოფთა გადაბრუნება გვერდზე, პასიური წამოჭდომა საწოლში და ა. შ. (იხ. დანართი 1).

საავადმყოფო ფაზაში ჩვენს მიერ გამოყენებული სამკურნალო ფიზიკულტურა დაფუძნებული იყო ვ. მოშკოვის (1958), ნ. გუკასოვას (1972) და ვ. ლებედევას (1974) მიერ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთათვის მოწოდებული სამკურნალო ფიზიკულტურის მეთოდებზე, საკუთარი დაკვირვებების და გამოცდილების საფუძველზე შეტანილი ზოგიერთი კორექტივებით.

ჩვენს მიერ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის პროცესში გამოყენებული მოძრაობითი აქტივობის რეჟიმიდან (წოლითი, პალატის, საწვრთნო-დაზოგვითი და წვრთნითი) პირველი სამი გამოიყენებოდა სტაციონარში, საწვრთნო-დაზოგვითი და წვრთნითი კი რეაბილიტაციის შემდეგ ეტაპებზე. თითოეული რეჟიმის დახასიათებისათვის უფრო მიზანშეწონილია ამ ეტაპზე მოძრაობითი აქტივობის ყველა შესაძლებელი სახის არა აღწერა, არამედ რაოდენობითი მაჩვენებლების მიხედვით ორიენტირება ენერგოხარჯვის მაქსიმალური დონის მიხედვით (ნ. ავალიანი, 1976). ავადმყოფთა უმრავლესობას ფიზიკურ დატვირთვაზე დადებითი რეაქცია აღენიშნებათ იმ შემთხვევაში, როცა ფიზიკურ დატვირთვაზე ენერგოხარჯვა შეადგენს პალატის რეჟიმში 2,5—3,0

კკალ/კგ/ს, საწვრთნო-დაზოგვეთში — 3,5—4,0 კკალ/კგ/ს, წვრთნით რეჟიმზე — 5,5—6,0 კკალ/კგ/ს. ასეთი დატვირთვისას გულის შეკუმშვათა რიცხვი პალატის რეჟიმში არ აღემატება 90—100-ს წუთში; საწვრთნო-დაზოგვეთში — 100—110-ს წუთში, წვრთნით რეჟიმზე — 120—130-ს წუთში.

რეაბილიტაციის სტაციონარულ ფაზაში მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მოძრაობის აქტივობის დღეები სხვადასხვაა, ინფარქტის ხასიათისა და მისი გართულებების მიხედვით. თერაპიის ს/კ ინსტიტუტში ავადმყოფთა მოძრაობითი აქტივობის ვადები ძირითადად შეესაბამება ა. მიასნიკოვის სახელობის კარდიოლოგიის ინსტიტუტის მიერ მოწოდებული აქტივობის ვადებს (იხ. ცხრილი 8).

რეაბილიტაციის საავადმყოფო ფაზაში სამკურნალო ფიზიკულტურის პროცედურის ჩასატარებლად ავადმყოფები დაყოფილი იქნენ 3 ჯგუფად: 1. წვრილკეროვანი ინფარქტი; 2. მსხვილკეროვანი; 3. გართულებებით.

წვრილკეროვანი ინფარქტის დროს ავადმყოფის მარჯვენა გვერდზე გადაბრუნება ხდება საშუალოდ დაავადების მე-2, მე-3 დღეს (5 წუთის ხანგრძლივობით, შემდეგ დრო თანდათან იმატებს), ხოლო მსხვილკეროვანი ინფარქტის დროს საშუალოდ დაავადების მე-10, მე-12 დღეს (იხ. ცხრილი 8).

გათართობული წოლითი რეჟიმის დროს, თანდათანობით ხდება ავადმყოფის გვერდზე გადაბრუნება, საწოლში გადაადგილება ქვემო კიდურების ჩამოშვებით, დაჯდომა, ჭამა მჯდომარე მდგომარეობაში, სკამზე გადაჯდომა და ა. შ. გვერდზე გადაბრუნების, ასევე ნახევრადმჯდომარე და მჯდომარე მდგომარეობაში გადასვლის პირველი ცდები ტარდება წინასწარი „მიკროვარჯიშის“ ჩატარების შემდეგ. აღნიშნული მეთოდის გამოყენება საშუალებას იძლევა ავადმყოფი რამდენიმე წუთით დაჯდეს დახმარების გარეშე (წვრილკეროვანი ინფარქტის შემთხვევაში დაავადების მე-8, მე-9 დღეზე, ხოლო მსხვილკეროვანი ინფარქტის დროს კი — მე-14, მე-16 დღეზე). ინფარქტის ქვემწვავე სტადიაში ფიზიკური ვარჯიშების გაფართოება ხდება შედარებით ხანგრძლივი პაუზების (20—80 სეკ.) ჩართვით იმ პირობით, რომ პულსმა მოიმატოს არაუმეტეს 10 დარტყმისა წუთში და დაუბრუნდეს საწყის მდგომარეობას არაუგვიანეს 3 წუთისა.

ქვემო კიდურების მსუბუქი მასაჟი იწყება საშუალოდ დაავა-

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მოძრაობითი აქტივობის ვადები თერაპიის ს/კ ინსტიტუტში

№ რიგში	მიოკარდიუმის ინფარქტის ხასიათი და მისი გართულებები	აქტივობის დღეები					
		გერლზე აქტიური ვალბერენა	წამოჯდომა	ვერტიკალური	დერეფანში სიარული	კიბეზე ასეა	სასიაროდ გასეა
1.	მიოკარდიუმის ინფარქტი—წერილკეროვანი (გართულებების გარეშე)	2-3	8-9	10-12	14-15	17-20	22-23
2.	მიოკარდიუმის ინფარქტი—წერილკეროვანი (მნიშვნელოვანი გართულებებით)	10-12	17-18	19-20	21-22	24-25	26-27
3.	მიოკარდიუმის ინფარქტი—მსხვილკეროვანი (ინტრამურული, გართულებების გარეშე)	10-12	14-16	19-20	22-23	25-26	26-27
4.	მიოკარდიუმის ინფარქტი—მსხვილკეროვანი (ინტრამურული, მნიშვნელოვანი გართულებებით)	18-20	22-23	25-26	28-29	33-34	36-37
5.	მიოკარდიუმის ინფარქტი—ტრანსმურული (გართულებების გარეშე)	18-20	22-23	25-26	28-29	33-34	36-37
6.	მიოკარდიუმის ინფარქტი—ტრანსმურული (მნიშვნელოვანი გართულებებით)	ამ შემთხვევაში ვაფხვის დადგენა ხდება ინდივიდუალურად ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობის მიხედვით.					

დების მე-8—9 დღეზე. გამორიცხულია ქსოვილებზე ინტენსიური შემოქმედება. ძირითადად ტარდება ხელსმა, სრესა და თელვა თითო სეგმენტზე 4-ჯერ. მასაჟის პროცედურა ტარდება სამკურნალო ტანვარჯიშის ჩატარებამდე 3—საათით ადრე.

საერთოდ, სამკურნალო ფიზკულტურა აღდგენითი თერაპიის ყველა ეტაპზე ფიზიკური რეაბილიტაციის ერთ-ერთი წამყვანი კომპონენტია. მედიკამენტოზური მკურნალობის პარალელურად სამკურნალო ფიზკულტურა და მასაჟი ავადმყოფებს ენიშნებათ საშუალოდ პირველი კვირის ბოლოს, როდესაც დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაში აღინიშნება დადებითი დინამიკა: ანგინოზური სინდრომის კუპირება, ორგანიზმის ტემპერატურის ნორმალიზაცია, ელექტროკარდიოგრაფიულად — დადებითი დინამიკა, გულ-სისხლ-

ძარღვთა მწვავე უკმარისობის, გულის მუშაობის რიტმის დარღვევის, თრომბოემბოლიური და სხვა გართულებების გარეშე.

სამკურნალო ფიზკულტურის პირველი პროცედურები შეიცავს ვარჯიშებს მოდუნებაზე, კიდურების პროქსიმალური ნაწილების პასიურ და დისტალური ნაწილების აქტიურ მოძრაობებს, გვერდზე პასიურ გადაბრუნებას, ქვემო კიდურების და წელის მსუბუქ მასაჟს. შემდეგი პროცედურების ჩატარების მეთოდთა დგება ავადმყოფთა ინდივიდუალური თავისებურებების მხედველობაში მიღებით. თითოეული მოძრაობითი რეჟიმის პროგრამა შეიცავს ფიზიკურ ვარჯიშებს მასაჟის და თვითმასაჟის ელემენტებით (შესრულების რაოდენობის და ტემპის მითითებით).

გაფართოებულ წოლით რეჟიმზე ავადმყოფს ეზრდება ფიზიკური ვარჯიშების რაოდენობა. ენერგოხარჯვის თანაბარი განაწილება მიზნით დღის განმავლობაში გამოიყენება მოხერხებული ფიზიკური დატვირთვები. სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურა ტარდება დღეში 2-ჯერ, მასაჟი ტარდება მანამდე.

კლინიკური მდგომარეობის გაუმჯობესებისას, ფიზიკური ვარჯიშების დატვირთვაზე ადაპტაციის შემდეგ ავადმყოფებს ენიშნება პალატაში დოზირებული სიარული და ისინი გადადიან რეაბილიტაციის განყოფილებაში პალატაში მოძრაობითი რეჟიმით.

ინფარქტის განყოფილებიდან ავადმყოფები გადადიან რეაბილიტაციის განყოფილებაში საშუალოდ დაავადების მე-12—20 დღეზე ან უფრო გვიან ინფარქტის ლოკალიზაციის, პათოლოგიური პროცესის გავრცელების, დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმისა და გართულებების არსებობის შესაბამისად (იხ. ცხრილი 9).

ინფარქტის განყოფილებიდან რეაბილიტაციის განყოფილებაში

ც ხ რ ი ლ ი 9

ინფარქტის განყოფილებიდან რეაბილიტაცია განყოფილებაში ავადმყოფთა გადაყვანის ვადების სქემა

სტადია	მიოკარდიუმის ინფარქტი	ინფარქტის განყოფილებიდან რეაბილიტაციის განყოფილებაში ავადმყოფთა გადაყვანის ვადები
1.	წვრილკეროვანი	დაავადებიდან 12—15 დღე
2.	მსხვილკეროვანი	დაავადებიდან 15—25 დღე
3.	წვრილკეროვანი და მსხვილკეროვანი ინფარქტი გართულებებით	დაავადებიდან 25—30 დღე და ჰეტი

ავადმყოფთა გადაყვანა ხდება სუბიექტური და ობიექტური მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ, სახელდობრ: პათოლოგიური პროცესის აქტივობის შემცირების (ტემპერატურის ნორმალიზება, ლეიკოციტების შემცირება, ტრანსამინაზების და ლაქტატდეჰიდროგენაზას ნორმალიზება), ანგინოზური ტკივილების მოხსნის ან შემცირების და ელექტროკარდიოგრაფიულად კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების შემდეგ.

რეაბილიტაციის განყოფილებაში ავადმყოფთა გადაყვანის უკუჩვენებას წარმოადგენს — გულის ანევრიზმა, თრომბოემბოლიური გართულებანი, გულის ნაკლოვანება II—III ხარისხის, გულის რიტმის რთული მოშლა და სხვ.

ამ დროისათვის ავადმყოფთა უმეტესობა უკვე დადის პალატებში 50 მეტრის მანძილზე, რაც ნაწილდება 2 მონაკვეთად. დღის ნახევარს ავადმყოფები მჯდომარე მდგომარეობაში ატარებენ. სამკურნალო ვარჯიში უტარდებათ 20 წუთის განმავლობაში ნელ და საშუალო ტემპში, გადაღლის გარეშე.

რეაბილიტაციის განყოფილებაში ტარდება კომპლექსური მკურნალობა: მედიკამენტოზური საშუალებებით (სპაზმოლიტური, ანტიკოაგულანტები, მეტაბოლური პრეპარატები და სხვა), სამკურნალო ვარჯიშით, მასაჟით, ფსიქოთერაპიით და სხვა. აქ გრძელდება გაზრდილი ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ორგანიზმის შემდგომი ადაპტაცია (დაზოგვითი წვრთნითი რეჟიმი). ამ რეჟიმში იზრდება ფიზიკური ვარჯიშების მოცულობა — ინტენსიურობა. სამკურნალო ვარჯიშების პროცედურა ტარდება საწყისი ჯდომის ან დგომის მდგომარეობაში. ვარჯიშები სრულდება საშუალო ტემპში. ემატება ვარჯიშები დატვირთვით (1 კგ-მდე). დიდი ყურადღება ექცევა დერეფანში სიარულს და კიბეებზე ასვლა-ჩასვლის ვარჯიშებს. კიბეებზე სიარული იწყება თანდათანობით, ყოველ დღე 3—5 საფეხურის მატებით (დ. შუბის მეთოდით, 1968). საღამოს საათებში ინდივიდუალური მეცადინეობის დროს სეირნობა და კიბეებზე ასვლა-ჩასვლა ენიშნებათ 50%-ით ნაკლები დატვირთვით, ვიდრე დღის პირველ ნახევარში, რადგან საღამოს პროცედურა ტარდება მეთოდის მეთვალყურეობის გარეშე.

საწვრთნო-დაზოგვითი რეჟიმის დროს აღდგენითი მასაჟი ტარდება სამკურნალო ფიზკულტურის პროცედურის ჩატარების 3 საათის შემდეგ. მისი ხანგრძლივობა 10 წუთია. იხმარება პროქსიმალური მიმართულებით ხელსმა, დახეღვა; დოზირება: 5—10 წუთი თითოეული ქვემო კიდურის, წელის და ზურგის — 3 წუთი.

რეაბილიტაციის განყოფილებიდან ავადმყოფები ეწერებიან ისეთ მდგომარეობაში, რომ შეუძლიათ დღეში გაიარონ 1000—1500 მეტრი ნაწილ-ნაწილ, დღეში 2—3 მონაკვეთად, ასევე ნელ ტემპში (30 საფეხური წუთში) დაძლიონ ორი, სამი სართული დღეში. რასაკვირველია, ფიზიკური შრომისუნარიანობის ეს დონე უფრო მაღალია იმ დონეზე, რომლითაც ავადმყოფები ჩვეულებრივ ეწერებიან სტაციონარიდან, სადაც არ არის რეაბილიტაციის განყოფილება. თერაპიის ინსტიტუტის მონაცემების მიხედვით ავადმყოფების დაახლოებით 78% ეწერება სტაციონარიდან 2—2,5 თვის შემდეგ რეაბილიტაციის სტაციონარული მკურნალობის ასეთი შედეგებით უფრო ხანგრძლივი ვადა, ვიდრე იძლევიან სხვა ავტორები (ა. განელინა, 1972 და სხვები) განპირობებულია სხვადასხვა მიზეზებით. ჩვენ რამდენადმე ვახანგრძლივებთ ვადებს დოზირებულ სიარულამდე, რაც საშუალებას იძლევა კარგად მომზადდეს ავადმყოფი სიარულისათვის და თავიდან იქნეს აცილებული აქტივაციის ამ პერიოდისათვის შესაძლებელი გართულებები. გარდა ამისა, რეაბილიტაციის განყოფილებაში ვცდილობთ მივალწიოთ ფიზიკური შრომისუნარიანობის შედეგებით მაღალ დონეს (სეირნობა 1,5 კმ, 3 სართული კიბეებზე ასვლა) იმ დონესთან შედარებით, რომლითაც ეწერებიან ავადმყოფები რეაბილიტაციის განყოფილების გავლის გარეშე. რეაბილიტაციის ასეთი უფრო მაღალი ხარისხი საშუალებას იძლევა უკეთესად მოამზადოს ავადმყოფები სახლის პირობებში ყოფნისათვის. ამგვარად, რეაბილიტაციის განყოფილებაში ვცდილობთ ნაწილობრივ მივალწიოთ იმ ეფექტს, რომელსაც სხვა მკვლევარები ღებულობდნენ ქალაქგარეთა სანატორიუმში.

ჩვენი მონაცემები საშუალებას იძლევიან ჩავთვალოთ, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის საავადმყოფო ფაზაში შეიძლება წარმატებით იქნეს გამოყენებული ეტაპური ვარიანტი: ინფარქტის განყოფილება — რეაბილიტაციის განყოფილება. შესაძლებელია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის სხვა ვარიანტიც — ინფარქტის განყოფილება, რეაბილიტაციის განყოფილება — ადგილობრივი სანატორიუმი. აღდგენითი თერაპიის ყველა აღნიშნული ეტაპური ვარიანტების შემდეგ ავადმყოფები აუცილებლად გადიან რეაბილიტაციურ ღონისძიებებს დისპანსერულ ეტაპზე.

ფიზიკური რეაბილიტაციის ერთი ეტაპიდან მეორეზე გადასვლა დაუშვებელია, თუ ვარჯიშის ჩატარებისას განვითარდა: პულსის

სისხირის მომატება წუთში 30 დარტყმაზე მეტად ან მენელება 10 დარტყმაზე მეტად; ვარჯიშების ჩატარების მიმდინარეობის ან დამთავრების დროს რითმის ან გამტარებლობის დარღვევა; ვარჯიშის ჩატარების დროს ქოშინი ან დაღლილობა, სიფერმკრთალე, ცივი ოფლი, არტერიული წნევის დაქვეითება და სხვ.

სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ ჩვეულებრივ ავადმყოფები იმყოფებიან სახლის პირობებში, პოლიკლინიკის ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ. აქ იწყება რეაბილიტაციის პოლიკლინიკური ეტაპი. ბინის პირობებში ავადმყოფები იმყოფებიან საწერტონო-და-ზოგვით რეჟიმზე და ატარებენ დილის ვარჯიშს, დამოუკიდებლად აღარულებენ ინდივიდუალურ დავალებათა კომპლექსს.

დაავადებიდან 3—4 თვის შემდეგ ავადმყოფები იზზავნებიან სამკურნალო ფიზკულტურის დისპანსერში და საკონსულტაციო პოლიკლინიკაში. ფიზკულტურის დისპანსერში ავადმყოფთა გარკვეული ნაწილი დადის კვირაში სამჯერ. აქ სამკურნალო ფიზკულტურის ექიმის და მეთოდისტის ხელმძღვანელობით ტარდება სამკურნალო ფიზკულტურის და მასაჟის პროცედურები. ამის გარდა, პარკის ღია მოედანზე ტარდება ფიზიკური ვარჯიში (წვრთნითი რეჟიმი), ტერენკური, შრომითი თერაპიის ელემენტები, თამაშობები მცირე მოძრაობებით და სხვა ფიზიკური დატვირთვები, ავადმყოფის ორგანიზმის კომპენსატორულ-შეგუებითი რეაქციების მხედველობაში მიღებით. სტატიკური დაძაბულობის (რაც ყოველდღიურ ცხოვრებაში ხშირად ხდება) ადაპტაციის მიზნით შეიძლება ფიზიკურ რეაბილიტაციაში სტატიკური ვარჯიშების გამოყენება. სტატიკური ვარჯიშები რეკომენდებულია წვრილკეროვანი ინფარქტის გადატანიდან 3 თვის შემდეგ, მთოკარდიუმის მსხვილკეროვანი ინფარქტის (გართულების გარეშე) გადატანიდან 5 თვის შემდეგ, ხოლო სხვადასხვა გართულების არსებობისას — უკუნაჩვენებია. სტატიკურ ვარჯიშთა პროგრამაში შედის ადამიანის მუშაობის (შრომის) გავრცელებული სახეები: ტვირთის დაჭერა, ტვირთის გადატანა და ა. შ. ამ ტიპის ვარჯიშობანი უნდა ვურჩიოთ ახალგაზრდა და შუახნის ავადმყოფებს და ისიც სამკურნალო ფიზკულტურის გამოცდილი მეთოდისტის მკაცრი მეთვალყურეობის ქვეშ.

რეაბილიტაციის დისპანსერულ ეტაპზე სამკურნალო ფიზკულტურის მეცადინეობისათვის ავადმყოფები სამ ჯგუფად იყოფიან: 1 ჯგუფში შედიან ავადმყოფები, რომელთაც არა აქვთ მწვავე კორონარული და გულის უკმარისობის ნიშნები, რიტმის დარღვევა;

II ჯგუფში — ავდმყოფები, ზომიერად გამოხატული გართულებებით (კორონარული და გულის II ხარისხის უკმარისობა, ერთეული ექსტრასისტოლია); III ჯგუფს ეკუთვნიან ავადმყოფები გამოხატული გართულებებით (კორონარული და გულის II ხარისხის უკმარობა, გულის რიტმის დარღვევა). ფიზკულტურულ დისპანსერში მეცადინეობის პერიოდისათვის I ჯგუფის ავადმყოფები გადადიან საწვრთნო რეჟიმზე. II ჯგუფის ავადმყოფები კი საწვრთნო რეჟიმზე გადადიან მხოლოდ ინდივიდუალური ჩვენებებით. საწვრთნო რეჟიმში შედის ძირითადად სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურა, ტერენკური.

რეაბილიტაციის მესამე ეტაპზე სამკურნალო ფიზკულტურის ერთ-ერთ ძირითად ფორმად უნდა მივიჩნიოთ სამკურნალო სიარული პორიზონტალურ ადგილზე და ტერენკური. დოზირებული სამკურნალო სიარული და ტერენკური უნდა ხდებოდეს მხოლოდ და მხოლოდ ექიმის დანიშნულებით, რომელმაც მხედველობაში უნდა მიიღოს ავადმყოფის ფიზიკური ადაპტაციის თავისებურებანი. წელიწადის დრო, ჰაერის ტემპერატურა, ქარი, ტენიანობა და სხვა ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენენ ავადმყოფის ორგანიზმზე.

დოზირებული სიარული უნდა დაეწყოთ 1000 მეტრზე 60—80 ნაბიჯით წუთში, ტერენკური (დოზირებული ასეღა 3°—5°-დან 10°—15°-მდე 500 მ, 1000 მ, 1500 მ, 3000 მ, 5000 მ) ტემპით — 70—100 ნაბიჯი წუთში. ტერენკურის ჩატარების დროს დატვირთვა ეძლევა სიფრთხილით და თანდათან მატებით.

ნ. ავალიანი (1975) თვლის, რომ ტერენკურის დანიშნისას დიდი მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს მის დოზირებას ავადმყოფის გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციონალური მდგომარეობის შესაბამისად. ამ მიზნით ტერენკურის დამახასიათებელი ჩვეულებრივი პარამეტრების გარდა (მარშრუტის პროფილი, მანძილი, გადალახვის სიჩქარე, დასვენებისათვის შეჩერების რაოდენობა) ისაზღვრებოდა მისი ენერგოხარჯვის ღირებულებაც, რომელიც წარმოადგენს დატვირთვის სიდიდის ინტეგრალურ მაჩვენებელს.

ავტორმა შეიმუშავა მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთათვის ტერენკურის 3 მარშრუტი ქ. თბილისის გამარჯვების კულტურისა და დასვენების პარკში. ეს მარშრუტები განსხვავდებოდნენ თავიანთი სირთულით. ისეთი მარშრუტები ირჩეოდა, რომელიც ოპტიმალურ პირობებს ქმნიდა ფიზიკური დატვირთვის რეგულირებისათვის, არ მოითხოვდა ხშირ დასვენებებს, სიარულის

დროს სიჩქარის ცვლილებებს. ავადმყოფებს მარშრუტები ენიშნებოდათ თანამიმდევრობით, ერთი მარშრუტიდან მეორეზე გადაყვანის ვადები იყო ინდივიდუალური ტერენკურზე ავადმყოფთა რეაქციის მხედველობაში მიღებით. დატვირთვის გაზრდა ხდებოდა დიდი სიფრთხილით და თანდათანობით. დასაწყისში დატვირთვა იზრდებოდა ენერგობარჯვის მოცულობის, შემდეგ კი ინტენსიურობის ხარჯზე. ჩატარებული დაკვირვების შედეგები ნათლად მოწმობენ ტერენკურის ეფექტურობას რეაბილიტაციის პოსტკონვალესცენციის ფაზაში (იხ. თავი VI).

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის პოსტკონვალესცენციის ფაზაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შრომით თერაპიას, რომელიც გამოიყენება შემდეგი სახეებით: გამაფრთხილებელი (შრომის სრულიად უბრალო სახეები და სხვადასხვა თამაშები, რომლებიც აუმჯობესებენ ავადმყოფთა ფსიქიკურ მდგომარეობას); ფუნქციონალური თერაპია (დოზირებული კუნთოვანი აქტივობა, რაც ხელს უწყობს კუნთებისა და სახსრების ფუნქციების აღდგენას) აუმჯობესებს ფსიქიკურ და საერთო მდგომარეობას, გამოიმუშავებს გამძლეობას; წინასწარი პროფესიული თერაპია, რომელიც ამზადებს ავადმყოფს წინანდელ სამუშაოზე დასაბრუნებლად ან ახალი სპეციალობის დაუფლებისათვის.

ამგვარად, მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა რეაბილიტაციის, ბინის და დისპანსერულ ეტაპებზე სამკურნალო ფიზკულტურის ფორმები მრავალნაირია. მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაცია დაავადების ძირითადი პერიოდების მიხედვით იყოფა სხვადასხვა ფაზებად, რომლებიც თანმიმდევრულად აღ ეტაპურად ტარდება; რეაბილიტაციის თითოეულ ფაზას გააჩნია თავისი მიზნები, თუმცა ყველა მათგანისათვის საერთოა აღდგენითი თერაპიის ძირითადი ასპექტები და ის პრინციპები, ურომლისოდაც შეუძლებელია რეაბილიტაციის ეფექტურობაზე ლაპარაკი. კერძოდ, აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებათა კომპლექსურობა და ინდივიდუალიზაცია აუცილებელი პირობაა რეაბილიტაციის ყველა ფაზისათვის, რომლებიც საბოლოო ჯამში ემსახურებიან აღდგენითი თერაპიის ერთ მიზანს — მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა გამოჯანმრთელებას და შრომისუნარიანობის მაქსიმალურ აღდგენას.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა კვების რეჟიმი

დიეტოთერაპია ანუ მეცნიერება კვების შესახებ სწავლობს ადამიანის ორგანიზმში საკვების ენერჯიად გარდაქმნის და ორგანიზმის ცხოველყოფილობის ძირითად საკითხებს. ადამიანის ჯანმრთელობა დიდად არის დამოკიდებული შრომის სწორ რეჟიმზე, დასვენებასა და რაციონალურ კვებაზე. აუცილებელია ორგანიზმის მიერ კვების პროდუქტების მოხმარების ცოდნა — ადამიანის ჯანმრთელობის მდგომარეობის, ასაკის, პროფესიის, კლიმატური პირობების გათვალისწინებით.

სამკურნალო კვების გამოყენებისას აუცილებელია დაავადების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, კლინიკური მიმდინარეობის, პათოლოგიურ პროცესზე საკვების შემადგენელი ნაწილების ზემოქმედების თავისებურების გათვალისწინება. სასურველია ავადმყოფის კვება ხორციელდებოდეს ექიმ დიეტოლოგის უშუალო ხელმძღვანელობის ქვეშ.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადების დროს დიეტოთერაპია კომპლექსური თერაპიის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია. მას განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობაში. ამ ავადმყოფთა კვების რეჟიმი უნდა შეესაბამებოდეს დაავადების ძირითად პერიოდებს და მედიკამენტოზურ მკურნალობას.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა დიეტოთერაპიის ძირითადი პრინციპი მდგომარეობს იმაში, რომ საკვებიდან გამოირიცხოს ცხოველური წარმოშობის ცხიმები, ნერვული სისტემის აღმგზნები, სისხლის შედედების ხელისშემწყობი (ვიტამინი K-ს შემცველი), დუდილის პროცესების გამძლიერებელი, მეტეორიზმის და ყაბზობის გამომწვევი პროდუქტები.

დაავადების მწვავე პერიოდში წოლით რეჟიმზე მყოფი ავად-

მყოფებისათვის ყოვლად დაუშვებელია საკვების დიდი რაოდენობით მიცემა, თუმცა არც შიმშილია მიზანშეწონილი. ავადმყოფებს საკვები უნდა ეძლეოდეთ ხშირად, მცირე ულუფებით, საკმაო კალორიულობის და თითქმის სრულიად უმარილო.

დაავადების განვითარების პირველ სამ დღეს ავადმყოფს ეძლევა ძირითადად მხოლოდ თხიერი საკვები, მცირე ულუფებით (5—6-ჯერ დღე-ღამეში), თბილი. დასალებად ეძლევა ჩაი, სხვადასხვა ხილის წვენი, სტაფილოს ან ქარხლის წვენი, ასკილის ნაყენი და სხვა. არ არის მიზანშეწონილი რძის, ყურძნის წვენის მიცემა, რადგანაც ისინი იწვევენ მუცლის შეზღუდვას, აგრეთვე პამიდორის წვენის (ტომატის) მიცემა, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს K ვიტამინს; სითხის საერთო რაოდენობა ამ პერიოდში არ უნდა აღემატებოდეს 500—600 მლ-ს, თუ რასაკვირველია, არ არის გულის მწვავე უემარისობის ან ფილტვის შეშუპების განვითარების საშიშროება, როდესაც სითხის რაოდენობა უნდა შეიზღუდოს 300—400 მლ-მდე დღე-ღამეში.

დაავადების მესამე დღიდან დიეტა უფრო უნდა გაფართოვდეს. თუ პირველი 3 დღის განმავლობაში საერთო კალორიულობა არ აღემატებოდა 500—600 კალორიას, დაავადების მე-3, მე-4 დღიდან ავადმყოფებს ენიშნებათ დიეტა, რომლის კალორიულობაც გაზრდილია 800—1000 კალორიამდე. კერძები მზადდება გახეხილი სახით, უმარილოდ. ავადმყოფებს ეძლევათ 6 გ-მდე თეთრი პურის ორცობილა, ჩაი, 40—50 გ შაქარი; ნებადართულია ბოსტნეულის ბულიონი, რძის სუპი, მოხარშული მხალი, მქლე საქონლის ხორცი, ხაჭო, არაყანი, სხვადასხვა ხილკენკრის წვენები, გახეხილი ვაშლი. ასეთი დიეტა შეიცავს 30—45 გ ცილას, 20—25 გ ცხიმს და 120—150 გ ნახშირწყლებს (იხ. ცხრილი 10).

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადების მე-2 კვირიდან კიდევ უფრო იზრდება საკვების კალორიულობა (1200—1400 კალორიამდე) (იხ. ცხრილი 11). ავადმყოფი ამ პერიოდში ღებულობს 50—60 გ ცილებს უპირატესად რძის და მცენარეული ცილების ხარჯზე, 30—40 გ ცხიმებს, უმთავრესად მცენარეული ცხიმების ხარჯზე და 190—200 გ ნახშირწყლებს. საკვები კვლავ გახეხილი სახით ეძლევა, თითქმის უმარილო. ავადმყოფს ფართოდ ენიშნება ვეგეტარიანული ბულიონები, რძის სუპები, საქონლის ხორცი — სუფლე, მოხარშული მხალი, თევზი, ორთქლზე დამზადებული კატლეტი, ხაჭო, მოხარშული ფერადი კომბოსტო, სტაფილოს და ქარხლის პიუ-

ინფარქტით დაავადებულთა ერთი ღლის საკვები მენიუ დაავადების
მწვავე პერიოდში

ღ რ ო	საკვების დასახელება	რაოდენობა გ-ში	ქ ი ლ ა გ-ში	ცხიმი გ-ში	ნახშირწყალ- ბი გ-ში	კალორიუ- ლობა
7-8 ს.	1. შავი ქლიავის ნაყენი	100	0,90	—	18,35	80,0
8. ს. 30 წ.	1. ჩაი ან რძიანი ჩაი	100	0,70	0,90	10,62	44,5
	2. რძის ფაფა, გაწურული: მანის ბურღული	10	0,95	0,07	7,01	33,3
	რ ძ ე	100	2,80	3,50	4,50	62
	შაქარი	5	—	—	4,7	19,5
	3. გახეხილი ვაშლი	100	0,30	—	11,50	48
11 ს.	1. მოხარშული ქათამი ან კატლეტი: ხორცი	50	9,20	3,90	0,80	77
	კარაქი	5	0,02	3,9	0,025	36,4
	2. ასკილი	100				
14 ს.	1. ბოსტნეულის ბულიონი	100	12,84	2,82	13,06	129
	2. მოხარშული თევზი	50	9,65	1,10	—	50
	3. კისელი ან გახეხილი ვაშლი	100	0,30	—	11,5	48
17 ს.	1. ვაშლის პიურე: ვაშლი	100	0,30	—	11,50	48
	შაქარი	10	—	—	9,5	39
19. ს.	1. ხ ა კ ო შაქარი	50	6,8	4,25	1,75	70,5
	5	—	—	4,7	19,85	
	2. ასკილის ნაყენი	100				
	შაქარი	5	—	—	4,7	19,5
21 ს.	1. შავი ქლიავის ნაყენი	100	0,90	—	18,90	80,0
ს უ ლ: —			44,0	20,5	124,72	837,0

რე, 120—130 გ თეთრი პურის ორცხობილა, 50—60 გ შაქარი, ხლის-
წვენები, მაწონი, კომპოტები.

დაავადების მე-4 კვირიდან ავადმყოფებს ენიშნებათ დიეტა
1600—1800 კალორიაზე (იხ. ცხრილი 12).

ინფარქტით დაავადებულის ერთი დღის საკვები მენიუ დაავადების
ქვემწვავე პერიოდში

დ რ ა	საკვების დასახელება	რაოდენობა გ-ში	ც ა ლ ა გ-ში	ცხიმო გ-ში	ნახშირწყულ- ბი გ-ში	კალორიუ- ლობა
7-8 ს.	1. შავი ქლიაივის ნაყენი	100	0,90	—	18,80	80,7
8 ს. 30 წ.	1. ჩაი ან რძიანი ჩაი	100	1,40	1,75	10,95	58,4
	2. რძის ფაფა ხ ა კ ი	100	3,77	7,47	15,8	151,2
	შაქარი	50	6,8	4,25	1,75	70,5
	3. არაქანი	5	—	—	4,7	19,5
11 ს.	1. სტაფილოს პიურე ვაშლით:					
	სტაფილო	75	0,9	—	5,7	27
	ვაშლი	50	0,15	—	5,75	24
	შაქარი	100	—	—	9,5	39
2. ხილის წვენი	100	0,40	—	36,4	150	
14 ს.	1. ბოსტნეულის ბულონი კვერცხის ფანტელებით და ორცხობილით	150	12,84	2,82	13,06	129
	2. მოხარშული ქათამი ან ორთქლზე დამზადებული კატლეტი	50	5,20	0,60	34,1	166,6
	3. ვაშლის პიურე:					
	ვაშლი	100	0,30	—	11,50	48
შაქარი	10	—	—	9,5	39	
17 ს.	1. ჩაი ან მაწონი	100	2,90	3,50	4,00	62
19 ს.	1. მოხარშული თევზი ან ქათამი	50	9,65	1,10	—	50
	2. სტაფილოს პიურე:					
	სტაფილო	100	1,3	—	7,60	36
	რ ძ ე	20	0,56	0,70	0,90	12,4
	ფქვილი	3	0,81	0,01	2,32	10,6
	არაქანი	10	0,21	2,82	0,31	28,4
ძილის წინ მაწონი		100	2,90	3,50	4,60	62
ს უ ლ: —			52,73	34,4	190,6	1326

ინფარქტით დაავადებულის ერთი დღის საკვები მენიუ დაავადების
აღდგენითი პერიოდის დასაწყისში

დ რ ი	საკვების დასახელება	რაოდენობა გ-ში	ცალკე გ-ში	ცხიმები გ-ში	ნახარში-წყლები გ-ში	კალორიულობა
1	2	3	4	5	6	7
7-8 ს.	1. შავი ქლიავის ნაყენი	100	0,90	—	14,0	60,5
8 ს. 30 წ.	1. წიწიბურას ფაფა:					
	წიწიბურა	20	5,1	0,46	12,9	66
	რძე	100	2,80	3,50	4,50	74,4
	შაქარი	10	—	—	9,5	39
	2. ხალათა:					
	კოტრი	100	0,70	—	2,90	15
პამიდორი	160	0,80	—	6,40	28,8	
3. ჩაი ან ჩაი რძით	100	1,4	1,75	11,75	58,4	
11 ს.	1. ხაჭო	50	6,8	4,25	1,75	70,5
	არაქანი	10	0,21	2,82	0,31	28,4
	2. ვაშლი	100	0,40	—	12,50	58
14 ს.	1. კარხლის სუფი:	200				
	გახეხილი კარხალი	40	0,65	—	5,6	18,8
	კომბოსტო	40	0,60	—	2,08	10,8
	სტაფილო	10	0,13	—	0,75	36
	ტომეტი პასტა	15	0,52	—	1,75	9,1
	არაქანი	10	0,21	2,82	0,31	28,4
	2. მოხარშული ქათმის ხორცი ბრინჯით	100	18,40	7,80	1,60	176
	მოხარშული ქათამი ბრინჯით	20	1,28	0,19	14,50	66,5
	3. კომპოტი	100	0,40	—	36,40	150
	17 ს.	1. ჩაი ან ასკილის ნაყენი	100	—	—	9,5
2. ხაჭო		50	6,8	4,25	1,75	70,5
არაქანი		10	0,21	2,82	0,31	28,4
19 ს.	1. მოხარშული ხორცი წიწიბურას ფაფით:					
	ხორცი	50	11,2	6,7	0,05	109
	ფქვილი	3	0,31	0,03	2,32	10,6
	რძე	25	0,70	0,90	1,12	18,6
	არაქანი	10	0,21	2,82	0,31	28,4
	ტომეტი-პასტა	20	0,62	—	1,98	10,5

გ ა გ რ ძ ე ლ ე ბ ა

1	2	3	4	5	6	7
21 ს.	ბილის ნარევი:					
	დაქრილი ვაშლი	50	0,20	—	6,25	29
	სტაფილო გახეხილი	25	0,32	—	1,90	9
	ქ ი შ შ ი შ ი	20	1,6	1,2	15,9	59
	შაქარი	10	—	—	9,5	39
ჩ ა ი	100	—	—	—	—	
	ბილის წინ მაწონი	200	5,80	7,0	9,20	124
	ს უ ლ :—		69,6	49,3	209,2	1613,30

ც ხ რ ი ლ ი 13

ინფარქტით დაავადებულის ერთი დღის ხაყევი მენიუ დაავადების აღდგენითი პერიოდის ბოლოს

ღ რ ა	საყევის დასახელება	რაოდენობა გ-ში	ც ა ლ ა გ-ში	ცხმი გ-ში	ნახშირწყლები გ-ში	კალორიულობა
1	2	3	4	5	6	7
7-8 ს.	1. შავი კლიაეის ნაყენი	100	0,90	—	18,80	80
8 ს. 30 წ.	1. მანის ფაფა:					
	რ ძ ე	100	2,80	3,50	7,01	37,2
	მანის ბურღული	30	2,85	0,21	21,03	99,9
	შაქარი	5	—	—	4,7	19,5
	კარაქი	5	0,02	3,9	0,025	36,4
	2. ბოსტნეულის სალათა	100	1,50	—	24,90	105
11 ს.	1. ხ ა კ ი	100	12,0	8,50	3,50	141,0
	2. ვ ა შ ლ ი	100	0,30	—	11,50	48
	3. ასკილის ნაყენი	100	—	—	—	—
	შაქარი	10	—	—	9,5	39
14 ს.	1. ბოსტნეულის სუფი	200	23,68	3,64	26,12	258
	2. კატლეტი ან ზორცი ბოსტნეულის პიურეთი	75	23	13,3	0,10	218
	3. კისელი, მუსი	100	1,32	3,9	7,85	72,4
	4. შემწვარი ვაშლი ან კომპოტი	200	0,80	—	72,80	300
17 ს.	1. შავი კლიაეის ნაყენი	200	1,80	—	28,1	121
	2. ვ ა შ ლ ი	100	0,30	—	11,50	48

გ ა გ რ ძ ე ლ ე ბ ა

1	2	3	4	5	6	7
19 ს.	1. თეუზა ან ქათამი	100	18,40	7,80	1,60	176
	2. სტაფილოს პიურე	106	2,3	3,55	11,11	86
	3. ჩაი ლიმონით და შაქრით	100	0,24	—	2,76	12,3
		10	—	—	9,5	39
ძილის წინ მაწონი		200	5,80	7,0	9,20	124
ს უ ლ :—			95,9	55,2	282,19	2067,7

ც ხ რ ი ლ ი 14

ინფარქტით დაავადებულის ერთი დღის საკვები მენიუ № 10-ჩ
მაგილის მიხედვით

პროდუქტების დასახელება	პროდუქტების წონა გ-ში	ცილები გ-ში	ცხიმები გ-ში	ნახშირწყლები გ-ში	კალორიულია.	
I ს ა უ ზ მ ე						
ხაქო შაქრით	100/15					
საქონლის მოხარშული ხორცი	30					
კარაჭი, უმარილო თეთრი პური	8/100					
ჩაი ლიმონით	250/100	29,07	10,89	156,66	862,75	
II ს ა უ ზ მ ე						
ბოსტნეულის ვინეგრები მცენარეულ ზეთზე	200					
უმარილო თეთრი პური	50	6,37	9,8	50,67	324,95	
ს ა დ ი ლ ი						
ბრინჯის ვეგეტარიანული სუფი	20					
უმარილო თეთრი პური	100					
ხორცისა და კარტოფილის ნამცხვარი არაქანით	200/15					
ვ ა შ ლ ი	200	23,35	21,98	124,89	812,18	
I ვ ა ხ შ ა მ ი						
ბურღულის ფაფა, რაჟე	200/20:	12,64	8,65	53,77	352,71	
II ვ ა ხ შ ა მ ი						
კერძის წვენი	200	0,86	—	26,7	121,12	
ს უ ლ —			72,0	51,0	414,0	2473,79

მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან მე-6, მე-7 კვირაზე, როდესაც ავადმყოფთა ფიზიკური აქტივობა კიდევ უფრო ფართოვდება, იზრდება დიეტის კალორიულობაც და აღწევს 2000—2200 კალორიას (იხ. ცხრილი 13).

ავადმყოფებს, რომლებსაც აქვთ გამოხატული გულის უკმარისობის ნიშნები, ენიშნებათ მაგიდა № 10-ჩ, რომელშიც მკაცრად არის შეზღუდული სუფრის მარილი და შეიცავს ისეთ პროდუქტებს, რომლებშიც დიდი რაოდენობით არის კალიუმის და მაგნიუმის მარილები (იხ. ცხრილი 14).

მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა კვების რეჟიმის მიზანია ათეროსკლეროზული პროცესის თავიდან აცილება. ეს პროცესი კორონარული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის განვითარების ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს. ცნობილია, რომ ათეროსკლეროზის განვითარების ერთ-ერთი ხელისშემწყობი ფაქტორია კვების რეჟიმის დარღვევა. სწორი კვება კი დადებითად მოქმედებს ათეროსკლეროზის მიმდინარეობაზე.

მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა კვების რეჟიმში უნდა შედგეს საკვების კალორიულობის რამდენადმე შეზღუდვის პრინციპის მიხედვით. ძირითადად შეზღუდულია ის პროდუქტები, რომლებიც შეიცავს დიდი რაოდენობით ქოლესტერინს, სუფრის მარილს და სითხეს. ინფარქტის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფთა დიეტისათვის რეკომენდებული კერძები მოცემულია ცხრილში 15. ათეროსკლეროზის დროს აუცილებლად საჭიროა ზომიერად კალორიული კვება და შესაძლებლობის ფარგლებში რეგულარული ფიზიკური ვარჯიში, რაც საშუალებას იძლევა მივაღწიოთ ბალანსირებულ ენერგოზარჯვას. ცხრილში 16 მოყვანილია სხვადასხვა საკვებ პროდუქტებში ქოლესტერინის შემცველობა.

კვების რეჟიმის საერთო პრინციპების თანახმად, ავადმყოფმა საკვები უნდა მიიღოს გარკვეულ საათებში, მაგალითად, ასეთი განრიგით: პირველი — 8 ს. და 30 წ.; მეორე საუზმე — 11 ს.; სადილი — 14 ს., სამხარი — 17 ს., ვახშამი — 19—20 ს. უკანასკნელად საკვები უნდა მიიღოს დაძინებამდე 3—4 საათით ადრე.

შეკრულობისას ძილის წინ კარგია შავი ქლიავის ნაყენი (100—150 გ) და მაწონი. უშუალოდ ძილის წინ მიღებული საკვები წოლისას იწვევს სიმძიმის შეგრძნებას მუცელში (დიაფრაგმის მაღალ მდგომარეობას განაპირობებს), რაც გულის მუშაობას აძნელებს, ეს კი მეტად არასასურველია ინფარქტგადატანილი ავადმყოფისათვის.

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფის დიეტისათვის რეკომენდებული კერძები

კერძების დასახელება 1	პროდუქტების ასორტიმენტი 2	მომზადების წესი 3
პური და პურ-ფუნ- თუშეული ს უ ფ ი	პური I ან II ხარისხის ხორბლის ფქვილისაგან სხვადასხვა სახის ცეხვილი. ბოს-ტნეული, ხილი და რძე	ვეგეტერიანი სუპი, უმარილო
საქონლის ხორცი- სა და ფრინველის კერძები	ძროხის, ხბოს, ქათმის, ინდაურის, კურდღლის მკლე ნაწილები	მოხარშული ან მოხარ-შულის შეწვა, მოშუშვა. დაკეპვა ან პატარა ხი-კრებად დაკრა
თევზის კერძები	უცხიმო თევზი: ფარგა, ვირთევ-ზა, ჭარიყლაპია, კობრი	მოხარშული, მოთუშუ-ლი, მოხარშვის შემდეგ დაკეპვა ან პატარა ხი-კრებად დაკრა მოხარშუ-ლი და ნატურალური სახით
ბოსტნეულის კერ- ძები და გარნირი	კარტოფილი განსაზღვრული რაოდენობით, სტაფილო, ქარხალი, ბარდა, განსაზღვრული რაოდენობით, სალათა, პამიდორი, ოხრახუში, მწვანე ხახვი	
ცეხვილის, პარკოსანი მცენარეებისა და მა- კარონის ნაწარმის კერძები და გარნირი	სხვადასხვა სახის ცეხვილი, მაკა-რონი, ატრია, კერმიშელი. გამორიცხულია პარკოსანი მცენარეები, გარდა სიოისა	წყალზე ან რძეზე. ფა-ფის, პუდინგის, კატლე-ტის ან ატრის (ცომის გუფთის სახით)
ხილი და კენკრა, ტკბილეული, ტკბი- ლი კერძები	ყოველნაირი სახის ხილი, კენკრა განუსაზღვრელი რაოდენობით. რეკომენდირებულია კერამი და კერამის ჩირი	უმჯ და მოხარშული სახით
რძის პროდუქტები	რძე, თუ იტანს კარგად და არ იწვევს მუცლის ბერვას. აცი-დოფილური რძე, მაწონი, ხაჭო, არაუანი და ნაღები	რძე აღულებული სახით
საწებელი და სა- ნელებლები	თეთრი საწებელი, ტკბილი და მკავე, ბოსტნეულისა და ხი-ლისაგან დამზადებული საწებე-ლი. გამორიცხულია ხორცის, თევზისა და სოკოს ნახარში	წყალზე ან რძეზე არა-უანით ან ნაღებით
სასმელი	ჩაი, ყავა (სუსტი), ნატურალური ხილისა და ბოსტნეულის წვე-ნები. ასკილის ნახარში, გაზიანი სასმელები გამორიცხულია.	წყალზე ან რძეზე

სისხლძარღვთა ინფილტრაცია ქოლესტერინ — ცილოვანი კომპონენტით დამოკიდებულია არამარტო ლეციტინის ქოლესტერინთან, ნაჭერი ცხიმოვანი მჟავების უჭერთან და ვიტამინ D-ს ასკორბინის მჟავასთან შეფარდებაზე. ამ პროცესში მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე თვით სისხლის მიღების კედელში ნივთიერებათა ცვლას და ენდოკრინული ჯირკვლების (ფარისებრი და სასქესო ჯირკვლების) მდგომარეობასაც, საკვებში D, C, A და E ვიტამინების შემცველობას: აგრეთვე B₁₂, ჰსილენძს და მარგანესს, რომელთაც გააჩნიათ ლიპოტროპული მოქმედება.

ცხრილი 16

საკვებ პროდუქტებში ქოლესტერინის მიახლოებითი შემცველობა

პროდუქტები (100 გ)	ქოლესტერინი (მილიგრამებში)	პროდუქტები (100 გ)	ქოლესტერინი (მილიგრამებში)
საქონლის ხორცი .	110	კერცხი	465
ხმოს ხორცი .	84—88	რძე .	12
თევზი .	35—70	კარაქი .	280—340
ღებში .	690	ყველი .	160
თირკმლები .	300—400	მცენარეული პროდუქტები	0
ტვინი .	2500		
ლორის ქონი .	80—100		
თევზის ქონი .	400		

ათეროსკლეროზის პათოგენეზში ლიპიდური ცვლის დარღვევასთან ერთად მნიშვნელობა აქვს ცილოვან ცვლასაც. სისხლის ლიპიდები კომბინაციაში არიან გლობულინებთან. დიეტაში საჭიროა ჩაერთოს საკმაო რაოდენობით სრულღირებულოვანი ცილები, მდიდარი ლიპოტროპული თვისებების მქონე — მეთიონინით, ქოლინით, რიბოფლავინითა და პირიდოქსინით. საკვებში აუცილებელია აგრეთვე ასკორბინის მჟავის საკმაო რაოდენობა. რადგანაც მისი ზეგავლენით მცირდება სისხლში ქოლესტერინის შემცველობა და სისხლძარღვებში ხდება ათეროსკლეროზული ცვლილებების განვითარების შეფერხება. ცნობილია, რომ ათეროსკლეროზით დაავადებულში პირიდოქსინის ზეგავლენით სისხლში მატულობს ლეციტინის შემცველობა, იზრდება ლეციტინ-ქოლესტერინის მაჩვენებელი და მცირდება β—გლობულინის ფრაქცია (ვ. ბობკოვა, 1957). მეთიონინის ზეგავლენით მცირდება სისხლში β—ლიპოპროტეიდების და იზრდება α—ლიპოპროტეიდების შემცველობა (ვან-ჩი, 1959).

ჰიპერქოლესტერინემია საკმაოდ ხშირად არის ათეროსკლეროზით დაავადებულებში, მაგრამ არა ყოველთვის. ათეროსკლეროზის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქოლესტერინის და სხვა ლიპიდების შეფარდებას. სისხლძარღვთა კედელში ხდება არა მარტო სუფთა ქოლესტერინის, არამედ ქოლესტერინ-ცილოვანი კომპლექსების ჩალაგება. ამ დროს მნიშვნელობა აქვს α , β და γ გლობულინებს, აგრეთვე თვით სისხლძარღვთა კედლის მდგომარეობას (მის ელასტიურობას, გამავლობას).

ცნობილია ისიც, რომ ორგანიზმში ქოლესტერინი არა მარტო საკვებთან ერთად შედის, არამედ კიდევაც სინთეზირდება ნახშირწყლების და ცხიმოვანი ცვლის პროდუქტებიდან. ამიტომ მათი შეზღუდვა დიეტაში აუცილებელია. ქოლესტერინის სინთეზი ძირითადად ხდება ლვიძლში. გამოსავალი ნაერთი წარმოადგენს ნახშირწყლების და ცხიმოვანი ცვლის პროდუქტს — ძმარმჟავას აქტივირებულ ფორმას. ამიტომაც ორგანიზმის გადატვირთვა ნახშირწყლებითა და ცხიმებით გააძლიერებს ქოლესტერინის სინთეზს. ქოლესტერინის შეწოვა ხდება მხოლოდ ცხიმებისა და ნალვლის მჟავების არსებობისას; ქოლესტერინი გამოიყოფა მსხვილი ნაწლავებიდან კოპროსტერონის სახით. დიეტის შედგენისას ეს მხედველობაშია მისაღები. ათეროსკლეროზით დაავადებულთა დიეტა უნდა შეიცავდეს საკმაო რაოდენობის უჯრედის და ყაბზობის საწინააღმდეგო პროდუქტებს.

ლიპოტროპულ საშუალებებს მიეკუთვნება აგრეთვე ზოგიერთი მიკროელემენტი, ულტრამიკროელემენტი, როგორცაა სპილენძი, მარგანეცი, კობალტი, რომლებიც წარმოადგენენ ჟანგვითი პროცესების აქტივატორებს. მარგანეცი ახდენს ცხიმების უტილიზაციას; აფერხებს ცხიმების დაგროვებას ლვიძლში და ხელს უწყობს გლიკოგენით მის გამდიდრებას. ამიტომ სასურველია ათეროსკლეროზით დაავადებულთა საკვებში შედიოდეს დღე-ღამეში რკინა 15 მგ, ფოსფორი — 140—150 მგ, კალციუმი — 80 მგ, მაგნიუმი — 60 მგ.

მრავალი ავტორის აზრით, საკვების კალორიულობის მატება ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას (დ. გროტელი, 1940; ე. ბიხოვსკაია, 1940; მ. პავლოვა, 1940 და სხვ.), ხოლო დიეტა შეზღუდული კალორიულობით იწვევს ათეროსკლეროზის უკუგანვითარებას.

შემცირებული კალორიანი დიეტა შედარებით მოკლე დროის

განმავლობაში ენიშნებათ მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ იმ პირებს, რომლებსაც სიმსუქნისაკენ აქვთ მიდრეკილება (იხ. ცხრილი 17; სადაც მოცემულია ქარბი წონის მქონე ავადმყოფთა

ცხრილი 17

ქარბი წონის მქონე ავადმყოფთა სანიმუშო მენიუ

	გამსახ- წი	კა- ლორი	ციხები	ნახშირ- წყლები
პირველი საუზმე				
1. ომლეტი ხორცის ფარშით	150	16,9	16,8	3,1
2. კინკრის სალათა	190	3,06	0,12	8,98
3. რძიანი ჩაი (უცხიმო)	180	1,5	—	2,3
მეორე საუზმე				
1. ვ ა შ ლ ი	100	0,2	—	9,2
ს ა დ ი ლ ი				
1. უჩენჩო ქერის სუფი ბოსტნეულით, მცენარე- ული ზეთით	250	1,4	2,4	3,4
2. ორთქლზე დამზადებული კატლეტები მცენა- რეულ ზეთზე დამზადებული ბოსტნეულის გარნირით	120	18,28	18,0	28,2
3 ვ ა შ ლ ი	100	0,2	—	9,2
ს ა მ ხ ა რ ი				
1. ასკილის ნაყენი	200	—	—	—
2. სოიას ფუნთუშა	50	9,9	10,0	21,2
ვ ა ხ შ ა მ ი				
1. თევზის მობრაწულა	65	17,9	5,4	5,8
2. კინკრის მხალი	180	4,42	12,05	8,59
3. რძიანი ჩაი	180	1,5	—	2,3
ძილის წინ				
1. კეფირი ან მაწონი	20	5,6	7,0	9,0
მთელი დღის განმავლობაში ქატოს პური	150	14,2	7,1	54,3
ს უ ლ ე: —		97,7	69,0	219,17

საერთო კალორიულობა — 1941,9

სანიმუშო მენიუ). ნორმალური და წონის დეფიციტის მქონე ავად-
მყოფთა სანიმუშო მენიუ მოყვანილია ცხრილში 18.

ათეროსკლეროზიან ავადმყოფებში განსაკუთრებით მيوკარდი-
უმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ საკვების კალორიულობის შეზ-
ღუდვა უნდა ხდებოდეს უმთავრესად ქოლესტერინით მდიდარი
ცხიმების ხარჯზე. სასურველია დღე-ღამეში საკვებში ცხიმები შე-
იზღუდოს 20—25 გ-ით. ნაჩვენებია დიეტა ნაჭერი ცხიმების და ვი-
ტამინ D-ს შემცირებით და პირიქით, რიბოფლავინის, E— ვიტამი-
ნის, ასკორბინის მკაფის შემცველობის მომატებით.

ცნობილია, რომ ვიტამინი E დადებითად მოქმედებს ლიპიდურ
ცვლაზე, კერძოდ ქოლესტერინთან ქიმიურად შეერთების უნარის
წყალობით იგი ორგანიზმიდან ქოლესტერინის გამოდევნას უწყობს
ხელს (გ. მეგრელიშვილი, 1968). ვიტამინი E-ს დიდი რაოდენობით
შეიცავს სიმინდის, მზესუმზირას, ბამბის და სელის ზეთი, ამიტო-
მაც მيوკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა კვების რაციონში
ყოველდღიურად აუცილებელია 20—30 გ მცენარეული ზეთი. მცე-
ნარეულ ზეთში შემავალი ნახევრადუჭერი ცხიმოვანი მკაფეები
ხელს უწყობენ ქოლესტერინის ცვლის დაჩქარებას და სისხლში
მისი დონის დაწევას. ამ სახის ზეთში შედის აგრეთვე სტერინები,
რომლებიც აფერხებენ საკვებში შემავალი ქოლესტერინის ნაწლავე-
ბიდან სისხლში გადასვლას; მაგრამ ცხოველური ცხიმის მთლიანად
შენაცვლება მცენარეულით არაარაციონალურია და გარკვეული ზი-
ანის მოტანაც შეუძლია. მიზანშეწონილია საკვებში მცენარეული
და ცხოველური ცხიმების შეხამება.

ათეროსკლეროზით დაავადებულთა მკურნალობისას ზოგიერთი
ავტორი მოუწოდებს საკვები პროდუქტებიდან ქოლესტერინის შემც-
ველი პროდუქტების სრულ გამოორიცხვას. ცილების მკვეთრი შეზ-
ღუდვა საკვებიდან ქოლესტერინის სრული გამოთიშვით ფ. მენში-
კოვის (1972) აზრით დასაშვებია მხოლოდ მოკლე დროით. მხედვე-
ლობაში უნდა იქნეს მიღებული, რომ საკვებიდან ცხიმების სრული
გამოთიშვა პრაქტიკულად განუხორციელებელია და არც არის მი-
ზანშეწონილი. ცხიმები ხელს უწყობს ცილების ათვისებას, იგი ა-
უცილებელია როგორც ენერგეტიკული მასალაც. დიეტიდან მისი სრუ-
ლი გამოორიცხვა მალა სწევს სისხლძარღვების გამავლობას, აქვე-
ითებს სისხლძარღვის შიგნითა გარსის ელასტიურობას, არღვევს
ქსოვილთა რეგენერაციას; ათეროსკლეროზის დროს საჭიროა მკვეთ-

ნორმალური და წონის დეფიციტის მქონე ავადმყოფთა
სანიმუშო მენიუ

	გემს- ელო	ცი- ბი	ცხი- ბები	ნახ- ვლები
პირველი საუზმე				
1. ხორციანი სალათა	240	11,1	6,1	17,5
2. ხ ა დ უ ლ ი	100	9,0	17,6	5,5
3. ჩ ა ი	—	—	—	—
მეორე საუზმე				
4. კინკრის მხალი	:00	4,42	12,05	8,59
ხ ა დ ი ლ ი				
1. ვეკეტარიანული ბორში მცენარეულ ხეოზე დამზადებული	500	9,9	12,2	22,9
2. მოხარული ქათამი ბრინჯით	115	18,8	4,1	—
3. გამხმარი ხილის კომპოტი	200	0,9	—	45,4
ხ ა მ ხ ა რ ი				
1. ასკილის ნაყენი	200	—	—	—
2. სოიას ფუნთუშა	50	9,9	10,0	21,1
3. ვ ა შ ლ ი	100	0,2	—	9,2
ვ ა ხ შ ა მ ი				
1. ხორცი კარტოფილის პიურეთი	55	1368	8,91	—
	150	2,6	3,9	30,02
2. კინკრის სალათი	150	3,06	0,12	8,98
3. ჩ ა ი	—	—	—	—
ძილის წინ				
1. კეფირი ან მაწონი	200	5,6	7,0	9,0
მთელი დღის განმავლობაში				
ქატოს პური	150	14,2	7,1	54,3
პური თეთრი	100	7,9	1,9	52,7
ს უ ლ: —		111,1	103,0	338,6
საერთო კალორიულობა —		2801,7		

რად შეიზღუდოს ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავებები (პალმეტინის, სტეარინის, კაპროლური). ქოლესტერინის ნაერთი ამ მჟავებთან ცუდად გამოიყოფა ორგანიზმიდან. აუცილებელია აგრეთვე კარაქის შეზღუდვა, რადგანაც მისგან მიღებული ფოსფატიდების ზოგიერთ ფრაქციები ხელს უწყობენ სისხლის შედედებას.

ათეროსკლეროზით დაავადებულებმა უნდა მიიღონ მეტი ბოსტნეული და ხილი, მასში შემავალი ბალასტური ნივთიერებანი — უჯრედისი და პექტინი — ხელს უწყობენ ქოლესტერინის გარკვეული რაოდენობის გამოყოფას ფეკალურ მასებთან ერთად.

რეკომენდებულია ბოსტნეულის, ბურღულის, რძის, ხილას სუფები, კვირაში ერთხელ — თევზის სუფები. სხვადასხვა ბურღულის (წიწიბურას, მანის, ქერის, ბრინჯის) კერძები, მკლე, მოხარშული საქონლის ხორცი, რძის ნაწარმი, ხაჭო ყოველდღიურად; აგრეთვე ქოლინის შემცველი პროდუქტები (ლობიო, კომბოსტო, ქერი, კარტოფილი, სტაფილო), რადგანაც ქოლინი ხელს უწყობს ფოსფოლიპიდების ინტენსიურ წარმოშობას და აქვეითებს სისხლში ქოლესტერინის შემცველობას; საჭიროა C—ვიტამინით მდიდარი პროდუქტების მიღებაც (ასკილი, ხილი, ბოსტნეული). გულის რიტმის დარღვევისას სასურველია ისეთი პროდუქტების მიღება, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავენ კალიუმს — მშრალი ხილის და ბოსტნეულის სახით. იზღუდება თევზის და ხორცის ნახარშები, კარაქი (ცხოველური ცხიმი იცვლება მცენარეულით), აზოტური ექსტრაქტული ნივთიერებანი, სუფრის მარილი, მაგარი ჩაი, ნატურალური ყავა; ეკრძალებათ ქოლესტერინით მდიდარი პროდუქტები და ვიტამინი D (კვერცხის გული, საქონლის ტვინი, თევზის ქონი, შიგნეულობა, მსუქანი ხორცი, ღორის ქონი, ნამცხვარი, ნალები). ასეთი დიეტის ფონზე რეკომენდებულია განმტკირთავი დღეების დანიშვნა ნაკლებ კალორიული რძის, ხილის და ხილ-ბრინჯის რაციონით, რადგანაც მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილი ავადმყოფი უნდა ერიდოს მნიშვნელოვან მომატებას წონაში, განსაკუთრებით სიმსუქნისაკენ მიდრეკილებისას, სასურველია სხეულის წონა იყოს ნორმაზე ორი-სამი კგ-ით ნაკლები.

მხედველობაში უნდა იქნეს აგრეთვე მიღებული ნერვული სისტემის გავლენა ცხიმოვანი ცვლის და (ლ. მიასნიკოვი, 1964) სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციაზე. ამიტომ ათეროსკლეროზით დაა-

ვადებულს აუცილებელია შეეზღუდოს ნერვული სისტემის აღმგზნებ-
ბი საშუალებები (ალკოჰოლი, მაგარი ჩაი, ყავა).

როდესაც მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებს აღენიშნებათ გულის ნაკლოვანების ნიშნები, ამ შემთხვევაში ავად-
მყოფს ესაქიროება სპეციალური კვება, რომლის მიზანია გულზე
დატვირთვის მაქსიმალურად შემცირება. საკვები უნდა იყოს ადვი-
ლად მოსანელებელი და შესათვისებელი, მდიდარი ვიტამინებით.
შეზღუდული სუფრის მარტივად და სითხით. ავადმყოფის საკვები
უნდა შეიცავდეს არა უმეტეს 3—5 გ მარილს. სითხის რაოდენო-
ბა, რომელსაც ორგანიზმი დღის განმავლობაში იღებს, არსებითად
არ უნდა აღემატებოდეს დღე-ღამის განმავლობაში გამოყო-
ფილ შარდის რაოდენობას, იგი დაახლოებით 300 მლ-ის ტოლია.
გარკვეული დროის განმავლობაში მნიშვნელოვნად უნდა შეიზღუ-
დოს თხიერი კერძებიც (სუფები, კომპოტები, ხილის წვენები). გუ-
ლის ნაკლოვანების დროს დიეტოთერაპიის მიზანია დიურეზის და
გულის ტონუსის გაძლიერება, ჟანგვითი პროცესების გაუმჯობესე-
ბა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ამავე დროს გულის კუნთში ელექ-
ტროლიტების კალიუმის და ნატრიუმის ცვლის ნორმალიზაციას.
ავადმყოფებმა საკმაო რაოდენობით უნდა მიიღონ კალიუმი, ას-
კორბინის მჟავა, რომელიც ხელს უწყობს გულის კუნთის უჯრედებში
კალიუმის გადატანას, რადგანაც კალიუმის უკმარისობა იწვევს ჰი-
პოტონიას, ექსტრასისტოლიას, სისტოლის შესუსტებას, გულის
კუნთის ტონუსის შემცირებას.

ცნობილია, რომ მოზრდილი ადამიანი ჩვეულებრივ უნდა ღე-
ბულობდეს ყოველდღიურად 3,5—4 გ კალიუმს და გამოყოფდეს
2,5—3 გ, აქედან 95% შარდთან ერთად. კალიუმით ორგანიზმის
გალარბება და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა ხდება კა-
ლიუმის საკვებთან არასაკმაო რაოდენობით მიღებასთან დაკავშირე-
ბით, ანდა ნაწლავებში მისი ცუდი შეწოვისას.

გულის რიტმის დარღვევისას, ანდა გულის უკმარისობის შექ-
მთხვევაში მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებს ფარ-
თოდ უნდა ენიშნებოდეთ კალიუმით მდიდარი პროდუქტები — მუ-
ხუდო, კომბოსტო, სოია, კარტოფილი, გარგარი, ატამი, ქიშმიში,
გამხმარი მსხალი, ქლიავი და სხვ.

მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებს თანმხლები
ჰიპერტონული დაავადებით უფრო მკაცრად ეზღუდებათ ნატრიუმის
ქლორიდი და ნერვული სისტემის აღმგზნები ნივთიერების შემცვე-

ლა პროდუქტები; თუმცა სუფრის მარილის სრულიად გამორიცხვა საკვებიდან დიდი ხნის მანძილზე დაუშვებელია, რადგანაც შეიძლება განვითარდეს დიზიონია — დაიწვეს მარილოვანი ცვლის ცვლა, გიპოქლორემია სისხლში აზოტოვანი ნივთიერების დაგროვებით, გულის კუნთის ტონუსის დაქვეითებით და სხვა გართულებებით.

ამრიგად, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა დიეტოთერაპია უნდა შეესაბამებოდეს დაავადების მიმდინარეობის პერიოდებს, კლინიკურ გამოვლინებას და გართულებებს. მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა კვების რეჟიმი ძირითადად ითვალისწინებს კალორიულობის შეზღუდვას ქოლესტერინით, D ვიტამინით და ნაჭერი ცხიმების მქავეებით მდიდარი ცხიმის ხარჯზე, საკმაო რაოდენობით სრულღირებულოვანი ცილების (მეთიონინით, ქოლინით მდიდარი ცილების), წყალში ხსნადი ვიტამინების (ასკორბინის მქავის, ტიამინის, რიბოფლავინის, პირიდოქსინის) და სხვა ლიპოტროპული ნივთიერებების შემცველი პროდუქტების მიღებას. კვების რაციონიდან ისეთი საკვები პროდუქტების გამოთიშვას, რომელთაც გააჩნიათ სისხლის შემდეგბელი (ნაღები, კარაქი, ცხიმები) და ნერვული სისტემის აღმგზნები თვისებები (მაგარი ჩაი, შოკოლადი, ყავა, ალკოჰოლი და სხვა).

**გამოკვლევის ზოგიერთი მეთოდეტი
მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა
აღდგენითი თერაპიის ჩატარების პროცესში**

მიოკარდიუმის ინფარქტის პრობლემის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან საკითხს, რომელზედაც დამოკიდებულია აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებათა შერჩევა და ეფექტურობა, წარმოადგენს ავადმყოფის ორგანიზმის ფუნქციონალური შესაძლებლობების ზუსტად განსაზღვრა. ავადმყოფთა ფიზიკური აქტივობის თანდათანობითი გაფართოება და ფიზიკური ვარჯიშების ინტენსიურობის მომატება რეაბილიტაციის ჩატარების პროცესში მოითხოვს ავადმყოფის ფიზიკური შესაძლებლობების ზუსტ კონტროლს. ავადმყოფის ფიზიკურ რეადაპტაციაზე შესაბამის წარმოდგენას იძლევა გამოკვლევის ჩვეულებრივი კლინიკური მეთოდები: დაკვირვება ავადმყოფის გარეგან შეხედულებაზე, ქცევებზე, სუბიექტურ თვითშეგრძნებაზე, მიაჩის, სუნთქვის და არტერიული წნევის ცვალებადობაზე ფიზიკურ დატვირთვამდე, დატვირთვისას და მის შემდეგ.

ავადმყოფის ორგანიზმის ერთი მდგომარეობიდან მეორეში გადასვლასთან დაკავშირებით (წამოჯდომა, წამოდგომა, სიარული, კიბეებზე სიარული, სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურა და სხვა) დადებითი რეაქციის დროს გულია ცემის სიხშირე ზომიერად იზრდება (წუთში 5—10 დარტყმით), მაქსიმალური არტერიული სისხლის წნევაა ზომიერად მატულობს (15—20 მმ ვერცხ. წყ. სვეტ.), ხოლო მინიმალური არტერიული წნევა კი განიცდის უმნიშვნელო დაკლებას (5—10 მმ ვერცხ. წყლ. სვეტ.). ზოგჯერ სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურის ჩატარების დროს მაქსიმალური არტერიული სისხლის წნევა არ განიცდის ცვალებადობას, ან პირიქით — კლებულობს, რაც უარყოფით რეაქციად უნდა იქნეს მიჩნეული, რადგანაც იგი მიოკარდიუმის კუმშვადობის ძალის დაქვეითების ერთ-ერთი ნიშანია.

კლინიკური მეთოდების პარალელურად ფართოდ გამოიყენება მთელი რიგი ინსტრუმენტული მეთოდებიც, რომლებიც აღდგენითი თერაპიის სხვადასხვა ეტაპზე, დინამიკაში უნდა იძლეოდნენ ინფორმაციას როგორც გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ, ასევე უნდა ასახავდნენ ავადმყოფის ადაპტაციურ შესაძლებლობებს მოძრაობითი რეჟიმის გაფართოებისა და სამკურნალო ფიზკულტურის ახალი ელემენტების ჩართვაზე და ავლენდნენ ავადმყოფთა ფიზიკურ შრომისუნარიანობას.

მეცნიერების მიერ შემუშავებულია რეაბილიტაციის ჩატარებასთან დაკავშირებით გულის იშემიური დაავადებით ავადმყოფთა ფუნქციონალური კლასიფიკაციის სხვადასხვა ვარიანტები.

ასე, მაგალითად, საზღვარგარეთ ფართოდ არის გავრცელებული კლასიფიკაცია, რომელიც ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციამ წარმოადგინა (1955). ამ კლასიფიკაციის მიხედვით ავადმყოფები იყოფიან ოთხ ფუნქციონალურ ჯგუფად, რომლებიც განიჩევიან ერთმანეთისაგან როგორც სუბიექტური შეგრძნებებით. (ტკივილის სინდრომით), ქოშინით, ისე ფიზიკური დატვირთვის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპენსაციის მდგომარეობითა და სისხლის მიმოქცევის მოშლის ხარისხით.

I— ჯგუფში შედიან ისეთი ავადმყოფები, რომლებსაც საგრძნობი ფიზიკური დატვირთვის დროსაც კი არ აღენიშნებათ ტკივილები გულის არეში და დეკომპენსაციის რაიმე ნიშნები.

II— ჯგუფს მიეკუთვნებიან ისეთი ავადმყოფები, რომელთაც ჩვეულებრივი მოღვაწეობის დროს გამოხატული აქვთ დაავადების უმნიშვნელო სიმპტომები, მაგრამ უფრო ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის დროს აღენიშნებათ ქოშინი, გულის ცემის აჩქარება და სტენოკარდიული შეტევა. ამ ჯგუფის ავადმყოფებს დეკომპენსაციის სიმპტომები არ აღენიშნებათ.

III— ჯგუფის ავადმყოფებში ზომიერი ფიზიკური დატვირთვაც კი იწვევს ქოშინს, გულისცემის აჩქარებას და სტენოკარდიულ შეტევას; მათ შეიძლება განუვითარდეთ დეკომპენსაცია, რომელიც ადვილად ემორჩილება სათანადო მკურნალობას.

IV— ჯგუფის ავადმყოფებს დაავადების სიმპტომები გამოხატული აქვთ უკვე მოსვენებულ მდგომარეობაშიც და ისინი ძნელად ან საესებით არ ემორჩილებიან სათანადო მკურნალობას.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (1969) მონაცემებით, ავადმყოფთა შესწავლა ინსტრუმენტული მეთოდების გამოყენე-

ბის გარეშე შრომისუნარიანობის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა შემთხვევათა 50—60%-ში. ყოველივე ეს დამოკიდებულია ერთ-ერთ მხრივ, როგორც ანამნეზური მონაცემების არასრულ ინფორმაციაზე. ისე იმაზე, რომ ფიზიკური დატვირთვის დროს განვითარებული უარყოფითი ნიშნები კლინიკურად ყოველთვის არ არის საკმარისად კარგად გამოხატული.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციონალური მდგომარეობის კონტროლის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან გამოკვლევის მეთოდს წარმოადგენს ელექტროკარდიოგრაფია. ელექტროკარდიოგრაფიის გაღება ხდება 12 განხრაში ფიზიკური დატვირთვის წინ (მოსვენებულ მდგომარეობაში) და მის შემდეგ. ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ რამდენიმე განხრაში R—კბილის ვოლტაჟის მომატება, უარყოფითი T—კბილის შემცირება, ST — ინტერვალის იზოელექტრულ ხაზთან მიახლოება, გულის რიტმის გაიშვიათება და სხვა ითვლება დადებით რეაქციად. ხოლო პირიქით — ზემო აღნიშნული ეკგ ცვლილებები მაჩვენებელია კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუარესებისა.

ფიზიკურ დატვირთვისთან დაკავშირებით მიოკარდიუმის ფუნქციონალური მდგომარეობის გამოვლინების საშუალებას გვაძლევს ტელეელექტროკარდიოგრაფია ანუ ელექტროკარდიოგრაფია მანძილზე. ტელეელექტროკარდიოგრაფია წარმოადგენს ბიოლოგიურ ტელემეტრიის ერთ-ერთ სახეს, ანუ ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ფუნქციების გამოკვლევას მანძილზე რადიოკავშირის საშუალებით (ამ მეთოდის პრინციპი და მისი გამოყენების სხვა გზები დაწვრილებით მოცემულია ვ. როზენბლატის (1967, 1968) შრომებში.

დღეისათვის არსებობს როგორც ერთარხიანი, ისე რამდენიმე არხიანი ტელეელექტროკარდიოგრაფის აპარატი. ჩვენს ქვეყანაში უფრო გავრცელებულია ერთარხიანი ტელეელექტროკარდიოგრაფის აპარატი ტეკ-1. ტეკ-1 საშუალებას გვაძლევს ჩავწეროთ მხოლოდ ერთი ეკგ განხრა. ამიტომ სარგებლობენ ნების განხრით. ამ მეთოდის გამოყენებით საშუალება გვაძლევს უფრო ზუსტად განვსაზღვროთ ავადმყოფის ტოლერანტობა ფიზიკურ დატვირთვაზე. მისი საშუალებით შეიძლება ჩაწერილი იყოს ელექტროკარდიოგრაფის მრუდე უშუალოდ ფიზიკური დატვირთვის მომენტში ამა თუ იმ საშუალო შესრულების დროს: მუშაობის, სიარულის, კიბეზე ასვლის და ა. შ. სადღეისოდ ტელეელექტროკარდიოგრაფია პრაქტიკულად

დიდ გამოყენებას პოულობს როგორც კარდიოლოგიაში, ისე შრომის ფიზიოლოგიაში.

ტელეელექტროკარდიოგრაფიის დროს მიზანშეწონილია ელექტროკარდიოგრაფიის მუდმივი მეთვალყურეობისათვის ხელსაწყოს შევეუერთოთ ოსცილოსკოპი; გარდა ამისა, ვისარგებლოთ ელექტროკარდიოგრაფიის მრუდის პირდაპირი ჩამწერი ელექტროკარდიოგრაფით.

ტელეელექტროკარდიოგრაფიის დროს ერთ-ერთ აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ელექტროდების სწორად განლაგება და მიმაგრება. ამიტომ აუცილებელია გამოსაკვლევ პირს კანზე მოვპარსოთ თმა, გავწმინდოთ სპირტით, წავუხვათ სპეციალური ელექტროდამტარი პასტა და მივამაგროთ ელექტროდები ლეიკოპლასტიკით ან წებო ბფ-ით. ზოგ შემთხვევაში ერთ-ერთი ელექტროდი შეიძლება მიმაგრებული იყოს შუბლზე.

ტელეელექტროკარდიოგრაფია გამოსაკვლევე პირის ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის განსაზღვრის გარდა წარმატებით გამოიყენება დიაგნოსტიკური მიზნითაც: ლ. ფოგელსონი (1966) კორონარული ნაკლოვანებით დაავადებულ ავადმყოფებში მასტერის სინჯის ჩატარების დროს იყენებდა ტელეელექტროკარდიოგრაფიას. გარდა ამისა, მან, როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კონტროლის მეთოდმა, დიდი გამოყენება ჰპოვა სპორტულ მედიცინაშიც (ვ. როზენბლატი, 1967; Gazes-ი, 1969).

ი. ფესკინმა (1968) და ა. ზუბენკომ (1970) ტელეელექტროკარდიოგრაფის საშუალებით გამოიკვლიეს ჯანმრთელობისა და დაავადებულ პირთა გულის მდგომარეობა წარმოებაში მუშაობის პროცესში რიგი ავტორებისა მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებს, რომლებსაც გამოხატული ჰქონდათ კორონარული უკმარისობა, აძლევდნენ მაქსიმალურთან მიახლოებულ ფიზიკურ დატვირთვის მონიტორული ტელეელექტროკარდიოგრაფიული დაკვირვებების ქვეშ (Ueda და თანაავტორები, 1967; Ascanas-ი და თანაავტ., 1968, 1969; Grimby და თანაავტ., 1969; Goldberg-ი და თანაავტ., 1970).

ტელეელექტროკარდიოგრაფიული მეთოდის კონტროლის ქვეშ ვ. ვოლკოვი (1970) ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებს დინამიკაში დიდი ხნის განმავლობაში (რამდენიმე თვე) აძლევდა სტანდარტულ დატვირთვებს და აზუსტებდა ავადმყოფებში ფიზიკური დატვირთვისადმი ადაპტაციის ვადებს.

დ. არონოვი და ვ. სტასკი (1972) ტელეელექტროკარდიოგრაფიის საშუალებით აწარმოებდნენ ქრონიკული კორონარული უკმარისობით დაავადებულებში ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის განსაზღვრას. გარდა ამისა, იყენებდნენ მას როგორც საკონტროლო მეთოდს, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აქტივობის და რეჟიმის გაფართოების დროს.

პოსტინფარქტულ კარდიოსკლეროზიან ავადმყოფებში ფიზიკური დატვირთვისადმი ინდივიდუალური ტოლერანტობის დასადგენად ელექტროკარდიოგრაფიული მრუდის ჩაწერა ხდებოდა მწოლიარე, მჯდომარე და მდგომარე მდგომარეობაში. შემდეგ ავადმყოფი ასრულებდა მისთვის ჩვეულებრივ ფიზიკურ დატვირთვებს: ნელი ტემპით სიარული, სიარული ავადმყოფისათვის მაქსიმალურად ჩქარი ტემპით, სიარული 5—10 კგ ტვირთით და მე-4 სართულზე კიბით ასვლა.

ფიზიკური დატვირთვის ყოველი ახალი სახე სრულდებოდა ავადმყოფის დასვენების შემდეგ, როდესაც არტერიული წნევა და მაჯის სიხშირე დაუბრუნდებოდა საწყის მდგომარეობას. ამ პროგრამის შესრულებას ესაჭიროებოდა 3—4 დღე.

ავადმყოფს უფლება ეძლეოდა შეეწყვიტა სინჯი ფიზიკურ დატვირთვაზე რაიმე უსიამოვნო შეგრძნებების წარმოშობისთანავე. ზოგ შემთხვევებში, მიუხედავად ავადმყოფის დამაკმაყოფილებელი სუბიექტური შეგრძნებისა, სინჯს წყვეტდნენ როგორც კი ელექტროკარდიოგრაფიაზე კორონარული სისხლის მიმოქცევის უარყოფითი დინამიკა გაჩნდებოდა.

ტელეელექტროკარდიოგრაფია, როგორც კონტროლის მეთოდი, უფრო ეფექტურია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აქტივირების დროს.

დ. არონოვი და ვ. სტასკი (1972) მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა ორ იდენტურ ჯგუფზე ჩატარებული დავიერებების საფუძველზე ტელეელექტროკარდიოგრაფ ტექ-1-ის გამოყენებით, მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ფიზიკური აქტივირების ტემპის ზომიერი დაჩქარება ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით სავსებით გამართლებული და მიზანშეწონილია.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის კონტროლის ერთ-ერთ მეთოდს წარმოადგენს ხანგრძლივი მონიტორული ელექტროკარდიოგრაფიული

დაკვირვება. მონიტორულ დაკვირვებას ახდენენ ჩვეულებრივად ავადმყოფის ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ, კერძოდ — საკვების მიღების, სეირნობის, დოზირებული სიარულის, სამკურნალო ფიზიკულტურის ვარჯიშების ჩატარების შემდეგ და ა. შ.

ამ მეთოდის საშუალებით გამოკვლევის ჩატარება შეიძლება რამდენიმე ავადმყოფზე ერთდროულად; გარდა ამისა, მას აქვს სიგნალიზაციის (შეტყობინების) უნარი ავადმყოფთა საერთო მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში. ყოველივე ეს გარკვეულ უპირატესობას აძლევს მას სხვა მეთოდებთან შედარებით, მაგრამ ხანგრძლივი მონიტორული დაკვირვების მეთოდს გააჩნია ზოგიერთი უარყოფითი მხარეებიც — მაგალითად, მისი საშუალებით ხდება ელექტროკარდიოგრაფიული მრუდის მხოლოდ ერთი განხრის ჩაწერა, გარდა ამისა, ავადმყოფის ფიზიკური დატვირთვის მომენტში ელექტროკარდიოგრაფიის მრუდის ჩაწერა ვერ ხერხდება.

გულის იშემიური დაავადებით ავადმყოფთა რეაბილიტაციის პროცესის დროს ერთ-ერთ მნიშვნელოვან გამოკვლევათა მეთოდს წარმოადგენს ფიზიკური შრომისუნარიანობის განსაზღვრა, რომელსაც ლიტერატურაში აღნიშნავენ შემოკლებით ინგლისური აღფავიტის ასოებით — (სიტყვებიდან physical working capacity — ფიზიკური შრომისუნარიანობა).

არჩევნ მანქიმალურ და სუბმანქიმალურ ფიზიკურ შრომისუნარიანობას. მანქიმალური ფიზიკური შრომისუნარიანობის ქვეშ გულისხმობენ პიროვნების უნარს, დროის განსაზღვრულ მონაკვეთში შეასრულოს ისეთი ინტენსივობის მუშაობა, რომლის დროსაც ხდება ორგანიზმის მიერ ენერჯადის მანქიმალურად მოხმარება. დამტკიცებულია, რომ კუნთოვანი მუშაობის დროს ენერჯადის მოხმარება თანდათანობით მატულობს ფიზიკური დატვირთვის მატების შესაბამისად, მაგრამ ენერჯადის მოხმარების გაზრდა შესაძლებელია განსაზღვრულ ზღვრამდე. ენერჯადის მანქიმალურ რაოდენობას, რომელიც შესაძლებელია ორგანიზმის მიერ გამოყენებული იყოს დროის ერთეულში მუშაობის შესრულებისას, უწოდებენ ენერჯადის მანქიმალური მოხმარების ანუ ენერჯადოვან ზღვარს.

ამ ზღვარის მიღწევის შემდეგ ფიზიკური დატვირთვის შემდგომ გაზრდას ორგანიზმი ვეღარ უზრუნველყოფს ენერჯადის სათანადო რაოდენობის მიწოდებით და მოხმარებით. ამის გამო ხდება ორგანიზმის გადაღლა, ადაპტაციური სარეზერვო შესაძლებლობებ-

ბის. განლევა და სხვა. მაქსიმალური ფიზიკური შრომისუნარიანობა განისაზღვრა ვატებში ან კილოგრამომეტრებში/წუთში.

სუბმაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვა წარმოადგენს ფიზიკური დატვირთვის ნებისმიერ დაბალ დონეს მაქსიმალურ დატვირთვისთან შედარებით — ამ უკანასკნელიდან 1-დან 99%-მდე. სუბმაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვა უნდა განისაზღვროს მაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვის დონის განსაზღვრის შემდეგ.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ის ფიზიკური დატვირთვა, რომელიც იწვევს ელექტროკარდიოგრაფიულად მინიმალურ ცვლილებებს, არის ზღურბლოვანი და მისმა მომატებამ შეიძლება გამოიწვიოს კორონარული უკმარისობის გაზრდა. ზღურბლოვანი დატვირთვისას მაჯის სიხშირე წარმოადგენს სიდიდეს, რომლითაც უნდა ვიხელმძღვანელოთ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთათვის სხვადასხვა ფიზიკური დატვირთვის დანიშვნისას. სრულიად უვნებელია დატვირთვის პროცესში პულსის სიხშირის მიყვანა დონემდე, რომელიც ზღურბლოვან დატვირთვისასთან შედარებით 20—30%-ით ნაკლებია.

მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთათვის მაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვის მიცემის თავიდან აცილებისა და ფიზიკური დატვირთვის სტანდარტიზაციის მიზნით პრაქტიკაში ფართოდ იყენებენ ფიზიკური შრომისუნარიანობის განსაზღვრას (PWC) მაჯის (გულის შეკუმშვათა) განსაზღვრული სიხშირის დროს, რომელიც მოწოდებულია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის საექსპერტო კომიტეტის მიერ (1965). ყველაზე ხშირად გამოიყენება PWC₁₃₀ და PWC₁₅₀; ვინაიდან ავადმყოფების უმეტესობას დაუშვებელია მიეცეს ისეთი ფიზიკური დატვირთვა, რომელიც გამოიწვევს მაჯის სიხშირის გაზრდას წუთში 150 და მეტით; მიზანშეწონილია ფიზიკური შრომისუნარიანობის გამოთვლა მაჯის სიხშირით წუთში 150 ან წუთში 130 დროს ექსტრაპოლირების საშუალებით, უფრო მცირე ფიზიკური დატვირთვის მიცემით, რომელიც იწვევს უფრო ნაკლებად გამოხატულ ტაქიკარდიას. გამოთვლა ხდება შემდეგი ფორმულით:

$$PWC_{150} = H_1 + \frac{(150 - 4CC_1)(H_2 - H_1)}{4CC_2 - 4CC_1}$$

სადაც, H_1 — პირველი დატვირთვის დონე კგმ/წ;

H_2 — მეორე დატვირთვის დონე კგმ/წ;

4CC₁ — გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში დატვირთვის პირველი დონის დროს;

4CC₂ — გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში დატვირთვის მეორე დონის დროს.

ფიზიკური შრომისუნარიანობის განსაზღვრა შეიძლება არა მარტო მაჯის სიხშირის წუთში 150 დროს, არამედ წუთში 120 ან წუთში 170 და ა. შ., ზემოდ აღნიშნულ ფორმულაში რიცხვის 150 შესაბამისი რიცხვების (120, 170 და ა. შ.) ჩასმით.

როგორც აღნიშნავს დ. არონოვი (1974) PWC₁₇₀ ექსტრაპოლირების გზით განსაზღვრის დროს კორონარული ნაკლოვანებით დაავადებულებში შეიძლება დაშვებულ იქნეს უხეში შეცდომა, სინამდვილესთან შედარებით ავადმყოფის ფიზიკური შესაძლებლობების გადაჭარბებით შეფასებაში. ამდენად, კორონარული დაავადების მქონე ავადმყოფთა ფიზიკური შრომისუნარიანობის განსაზღვრისათვის უფრო მიზანშეწონილია გამოყენებული იყოს PWC₁₃₀ ან PWC₁₅₀.

მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის დასადგენად პრაქტიკაში ფართოდ არის მიღებული ველოერგომეტრია ფიზიკური დატვირთვის თანდათანობითი მატებით (Klinberg — Olsson-ი, 1969; Hakkiila, 1969; დ. არონოვი, 1970 და სხვ.). ველოერგომეტრული გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს გამოვიკვლიოთ ავადმყოფები, როგორც მწოლიარე, ისე მჯდომარე მდგომარეობაში.

ჩვეულებრივ ფიზიკური დატვირთვის სინჯი ასე სწარმოებს: ავადმყოფი ჯდება ველოერგომეტრზე, ესინჯება მაჯა, ეზომება სისხლის არტერიული წნევა, მიმდინარეობს ელექტროკარდიოგრაფიის განუწყვეტელი ვიზუალური კონტროლი ოსცილოსკოპის საშუალებით. პერიოდულად იწერება ელექტროკარდიოგრაფია ნების 3—განხრით. შემდეგ ავადმყოფი ფეხებით ატრიალებს ველოსიპედის პედლებს. ესინჯება მაჯა, ეზომება სისხლის არტერიული წნევა, იწერება ელექტროკარდიოგრაფია როგორც დატვირთვისას, ისე დატვირთვის შემდეგ — აღდგენით პერიოდში. დატვირთვა ჩვეულებრივად იწყება 50 კგმ/წ 5 წუთის განმავლობაში. პირველი 5 წუთის განმავლობაში იგი ასრულებს მუშაობას საერთო მოცულობით 250 კგმ. თუ ამ პერიოდში ავადმყოფის თვითგრძნობა დამაკმაყოფილებელია და ელექტროკარდიოგრაფიულად ან სისხლის არტერიული წნევის მხრივ არ გამოვლინდა მნიშვნელოვანი უარყოფითი ცვლილებები, მაშინ 10 წუთის შესვენების შემდეგ გრძელდება ფიზიკური დატვირ-

თვის მიცემა 100 კგმ/წ, 5 წუთის განმავლობაში (ამჯერად შესრულებული მუშაობის საერთო მოცულობა უდრის 500 კგმ). ასეთი სახის ყოველი ფიზიკური დატვირთვა (100%-ით მატებით წინა დატვირთვასთან შედარებით) გრძელდება მანამ, სანამ არ გამოვლინდება კორონარული ნაკლოვანების გაუარესების გამომხატველი შემდეგი ხასიათის სუბიექტური და ობიექტური ნიშნები:

1. ძლიერი ტაქიკარდია;
2. არტერიული წნევის დაქვეითება 25—30%-ით, საწყის არტერიულ წნევასთან შედარებით;
3. არტერიული წნევის მნიშვნელოვანი მომატება;
4. სტენოკარდიული ხასიათის შეტევების წარმოშობა;
5. ქოშინის ან სულისხეთვის შეგრძნების წარმოშობა,
6. ძლიერი საერთო სისუსტის განვითარება;
7. ავადმყოფის უარის თქმა ფიზიკური დატვირთვის შემდგომ გარძელებაზე (ძლიერი დაღლა, დისკომფორტი, შიში და სხვ.);
8. ST — სეგმენტის პორიზონტალური ან ვარცლისებრი ცდომა იზოხაზიდან ქვემოთ 1 მმ-ით ან მეტით, საწყისთან შედარებით;
9. ST — სეგმენტის ცდომა ქვემოთ 2 მმ-ზე მეტით;
10. ST — სეგმენტის აწევა ზემოთ 1 მმ-ით და მეტით საწყისთან შედარებით;
11. T — კბილის ინვერსია ან რევერსია ერთ ან რამდენიმე განხრაში;
12. ხშირი ექსტრასისტოლია (4 : 40) ან მიოკარდიუმის აგზნებალობის სხვა დარღვევანი (პაროქსიზმული ტაქიკარდია, მოციმციმე არითმია და სხვ.);
13. არასრული ან სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა;
14. პარკუჭშიდა გამტარებლობის შენელება, QRS — კომპლექსის გახანგრძლივება;
15. R — კბილის ვოლტაჟის მკვეთრი დაქვეითება;
16. Q — კბილის გადასვლა QS — კბილში;
17. Q — და QS — კბილების გაღრმავება და გაფართოება;
18. უარყოფითი U — კბილის გაჩენა.

აუცილებელია აღვნიშნოთ, რომ ზოგჯერ ავადმყოფებს ფიზიკური დატვირთვის მიცემის შემდეგ მაშინვე არა აქვთ გამოხატული ზემოთ ჩამოთვლილი უარყოფითი ნიშნები. ეს უკანასკნელნი შეიძლება გამოვლინდნენ ხოლმე 3—4 საათის გასვლის შემდეგ, ამიტომ

ფიზიკური დატვირთვის მიცემის შემდეგ საჭიროა ავადმყრებელ-სადმი ყურადღება და შემდგომი დაკვირვება.

საერთოდ ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის განსაზღვრა უნდა წარმოებდეს გამოცდილი ექიმის უშუალო მეთვალყურეობის ქვეშ, რომელიც კარგად ერკვევა ელექტროკარდიოგრაფიაში და დაუფლებულია რეანიმაციულ ღონისძიებებს. სინჯის ჩატარების ადგილზე აუცილებელია იქვე ჰქონდეთ გამზადებული ელექტროდეფიბრილატორი და სასწრაფო დახმარების აღმოსაჩენად პრეპარატები — ნიტროგლიცერინი, სტროფანტინი, ნარკოტიკები, მეზატონი, კარდიამინი, ნორადრენალინი, სტეროიდული ჰორმონები, ინდერალი და სხვა. სინჯის ჩატარების წინააღმდეგჩვენებად ითვლება ტემპერატურის მომატება, კოლაპტიდური მდგომარეობისადმი მიდრეკილება, გულ-სისხლძარღვთა ნაკლოვანება, ხშირი არითმიები, პრედინფარქტული მდგომარეობა და სხვა.

ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების შესწავლა საღებავის განზავების მეთოდით

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობის უმნიშვნელოვანესი მაჩვენებელია გულის სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა. მათი განსაზღვრა საშუალებას იძლევა ორგანიზმის სისხლით მომარაგების, გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნქციისა და სისხლის მიმოქცევის სხვა მნიშვნელოვანი მაჩვენებლების შესახებ რაოდენობრივი წარმოდგენა ვიქონიოთ. გულის სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა ძირითად ჰემოდინამიკურ მაჩვენებელადაა მიჩნეული, რადგანაც მათი საშუალებით ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების სხვა მნიშვნელობის ანგარიშიც შეიძლება.

გულის წუთმოცულობის განსაზღვრისათვის სხვადასხვა მეთოდებია მოწოდებული. ყველა ისინი შეიძლება დაიყოს რამოდენიმე ჯგუფად: 1. ფიკის პირდაპირი და არაპირდაპირი მეთოდები; 2. ინდიკატორის განზავების მეთოდები; 3. ფრანკის პრინციპზე აგებული მეთოდები; 4. გულის წუთმოცულობის არაპირდაპირი განსაზღვრა ფიზიკური მეთოდებით (სფიგმოგრაფია, ბალისტოკარდიოგრაფია, რენტგენოგრაფია, ეხოკარდიოგრაფია და სხვ.); 5. წუთმოცულობის პირდაპირი განსაზღვრა ფლუმეტრების საშუალებით.

ბოლო წლებში ფართო გამოყენება ჰპოვა ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების შესწავლამ. საღებავის განზავების მე-

თოდით. ეს მეთოდი ხასიათდება მაღალი სიზუსტით, არ არის რთული და შეიძლება გამოყენებული იქნეს განმეორებითი გამოკვლევებისათვის მცირედი ინტერვალებით (ა. ვინოგრადოვი და თანაავტ., 1962; ნ. გვათუა და გ. იანკოვსკი, 1969; Kaufmann-ი და Hegglin-ი, 1956; Chapman-ი და თანაავტ., 1960).

როგორც ცნობილია, ცენტრალური ჰემოდინამიკის განსაზღვრის ზუსტ მეთოდებს მიეკუთვნება ფიკის პირდაპირი მეთოდი და საღებავის განზავების მეთოდი. ფიკის პირდაპირ მეთოდს აქვს რიგი სირთულეები. ყველაზე მნიშვნელოვანია არტერიის ინექციის და გულის კათეტერიზაციის ჩატარების საჭიროება.

პირველად წუთმოცულობა ადამიანებში საღებავის განზავების მეთოდით განსაზღვრული იქნა 1929 წელს Kinsman-ის, Moore-ს და Hamilton-ის მიერ. მათვე მოგვაწოდეს ფორმულა წუთმოცულობის განსაზღვრისათვის და მიიღეს საშუალოდ 6,3 ლ; Hamilton-მა თანაავტორებთან ერთად მთელი რიგი გამოკვლევებით დაადგინა სისხლში ინდიკატორის განმეორებითი განსაზღვრის შესაძლებლობა.

რადგანაც Hamilton-ის მეთოდიკა დაკავშირებულია სისხლის დიდ რაოდენობით დაკარგვასთან, Beard-მა და Wood-მა (1951) მოგვაწოდეს საღებავის მეთოდის ჩაწერა ყურის მიმღებით (რომელიც მაგრდება ყურის ბიბილოზე) სისხლის განმეორებითი აღებით პერიფერიული არტერიიდან (Nicholson-ი და Wood-ი, 1950; Beard-ი და თანაავტ., 1951). უფრო მარტივია Cilmore-ს (1954) მიერ თანაავტორებთან ერთად მოწოდებული მოდიფიკაცია, რომლის დროსაც საღებავის განზავების მრუდის კალიბრაციისათვის გამოიყენება სისხლთან საღებავის სრული შერევის შემდეგ ვენოზური სისხლის აღება. Cilmore-მ და მისმა თანაავტორებმა მოგვაწოდეს ოქსიმეტრიის მაჩვენებლების კალიბრაციის მეთოდი ვენოზური სისხლის სინჯის საშუალებით.

უკანასკნელი 10—15 წლის მანძილზე საღებავის განზავების მეთოდი წარმატებით გამოიყენება ჩვენი მკვლევარების მიერ ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების განსაზღვრისათვის სხვადასხვა პათოლოგიის დროს, მათ შორის მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევაშიც (ა. ვინოგრადოვი და თანაავტ., 1962; ნ. გვათუა, 1963; მ. მუხარლიამოვი, 1964; ლ. ვესელნიკოვი, 1964; ა. სმეტნევი და ვ. ლეპეშკოვი, 1964; ი. მდინარაძე და თანაავტ., 1965; ს. კამენკერი, 1966; გ. კარპოვა, 1966; პ. ლუკომსკი და თანაავტ., 1966; გ. ციბეკმახერი

და ა. ვინოგრადოვი, 1966; გ. იანკოვსკი, 1966; ნ. გვათუა, 1967; ბ. სიდორენკო, 1967; ი. სლედძევსკაია, 1967; ლ. ლეშჩინსკი და თანაავტ., 1968; ტროშინა, 1967 და სხვები). ეს ლიტერატურული მონაცემები მოწმობენ, რომ წუთმოცულობის განსაზღვრა საღებავების განზავების მეთოდით ხასიათდება მაღალი სიზუსტით.

ავტორთა უმრავლესობა, რომლებიც აწარმოებდნენ გულის წუთმოცულობის განსაზღვრას ფიკის პირდაპირი და საღებავის განზავებითი მეთოდით (Hamilton-ი და თანაავტ., 1948; Korelmann-ი და Lee, 1951; Gamill-ი და Applegarte, 1955; Guyton-ი, 1963; Varemborg-ი და Bertrand, 1966) ლებულობდნენ შედეგების თითქმის დამთხვევას. Hamilton-ის (1948) მიხედვით საღებავის განზავების მეთოდის შეცდომა არ აღემატება ფიკის პირდაპირი მეთოდის შეცდომას და უდრის 10—15%-ს. Kopelmann-ი და Lee (1951), Eliash და თანაავტ. (1955); Sekelj და თანაავტ. (1958); Feifar-ი და Fejfarova-ს (1961) მონაცემებით განსხვავება ამ მეთოდებით მიღებულ შედეგებს შორის უმნიშვნელოა და შეადგენს 8%. ასევე საკმაოდ მაღალია კორელაცია საღებავის განზავების მეთოდსა და რადიოკარდიოგრაფიას შორის (ნ. ყიფშიძე, დ. ტვილდიანი, გ. ჩაფიძე, 1968; რ. იარშაკუნი და ვ. მაკელსკი, 1968; Mack-ი და თანაავტ., 1957; Pietila და Hakila, 1960).

საღებავის განზავების მეთოდი გამოირჩევა მაღალი სიზუსტით და უსაფრთხოებით. იგი გამოიყენება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ცენტრალური ჰემოდინამიკის შესწავლისათვის დაავადების სხვადასხვა პერიოდში.

მეთოდის არსი მდგომარეობს შემდეგში: ვენურ სისხლის ნაკადში (იდაყვის ვენაში) სწრაფად შეჰყავთ რომელიმე ინდიფერენტული საღებავის გარკვეული რაოდენობა. ამჟამად ფართოდ იხმარება ევანსის საღებავი (T—1824) ან მწვანე საღებავი: კარდიოგრინი, ვოფავერდინი ანუ უევირიდინი. ეს უკანასკნელი გამოყენებულ იქნა ჩვენს გამოკვლევებში. ჩვეულებრივ შეჰყავთ 5 მგ კარდიოგრინი, 15 მგ უევირიდინი ან 1%-იანი ევანსის 3 მგ. საღებავის განზავების პროცესის გრაფიკული ჩაწერის მიზნით დღეს ფართოდ იხმარება კიუვეტიანი ან ყურის მიმღებიანი ოქსიჰემომეტრები. ორთავეში გამოყენებულია საღებავის ფერისადმი მგრძნობიარე ფოტოელემენტი. კიუვეტიან ოქსიჰემომეტრში სისხლი უშუალოდ გაივლის პოლიეთილენის მილში, რომელიც მდებარეობს ფოტოელემენტის ქვეშ, ხოლო მეორე შემთხვევაში ფოტოელემენტი მაგრდება ყურ-

ზე. ჩვენს შემთხვევაში საღებავის განზავების მრუდის ჩაწერა ხდებოდა აპარატ „კემბრიჯზე“ ყურის მიმღების მეშვეობით. აპარატის მომზადება და აწყობა ხდება გამოკვლევის დაწყებამდე 40—50 წუთით ადრე. გამოკვლევა ტარდება დილით, უზმონზე, ავადმყოფის მწოლიარე მდგომარეობაში. მაჯის და არტერიული წნევის გაზომვის (კოროტკოვის მეთოდით) შემდეგ ხდება იდაყვის ვენიდან სისხლის საკონტროლო ნიმუშის აღება 8—10 მლ-ის რაოდენობით ცენტრიფუგის სინჯარაში. ერთდროულად ხდება ჰემატოკრიტის კაპილარის შევსებაც. შემდეგ ამავე ნემსში ერთდროულად სწრაფად ხდება საღებავის შეყვანა აპარატზე საღებავის განზავების მრუდის ერთდროული ჩაწერით. ვენურ სისხლში საღებავის სწრაფი ინექციის შემდეგ ხდება არტერიულ სისხლში მისი კონცენტრაციის განუწყვეტელი რეგისტრაცია. არტერიულ სისხლში საღებავის გამოჩენისთანავე იწყება მრუდის ჩაწერა. რაც უფრო მატულობს კონცენტრაცია, მით უფრო მეტია მრუდის გადახრის ამპლიტუდა საწყისი ხაზიდან, ხოლო რაც უფრო სწრაფად იზრდება კონცენტრაცია სისხლში, მით უფრო სწრაფად აღწევს მრუდი თავის მაქსიმუმს. საღებავის განზავებასთან ერთად კლებულობს მისი კონცენტრაცია სისხლში და მრუდიც თანდათან ეშვება ქვემოთ, მაგრამ ნულოვან ხაზს არ აღწევს. გარკვეული ხნის შემდეგ კვლავ იწყება ახალი ტალღა, რომელიც თავისი ამპლიტუდით გაცილებით ნაკლებია პირველზე. პირველი ძირითადი ტალღა შეესაბამება საღებავის პირველად მოხვედრას არტერიულ სისხლში (ვიდრე იგი განზავდებოდეს მთლიანად ცირკულაციაში არსებულ სისხლში), მას პირველი ცირკულაციის ტალღა ეწოდება. მეორე დაბალი ტალღა შეესაბამება სისხლის რეცირკულაციას. ამ უკანასკნელის შემდეგ იწყება ნულოვანი ხაზის პარალელური სწორი ხაზი, რომელიც იმის მაჩვენებელია, რომ საღებავი მთლიანად განზავდა ცირკულაციაში არსებულ სისხლში. ამიტომ განზავების პროცესის გრაფიკულად ჩაწერის დროს საღებავის კონცენტრაციის დადგენის მიზნით სისხლს იღებენ საღებავის შეყვანამდე და რეცირკულაციის დამთავრების შემდეგ. აღებული სისხლის წინასწარი ცენტრიფუგირების შემდეგ (45 წუთის განმავლობაში წუთში 3000 ბრუნვის სიხშირით) სპექტროფოტომეტრის საშუალებით ისაზღვრება სისხლში საღებავის კონცენტრაცია.

ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა ცენტრალური ჰემოდინამიკის მთავარი მაჩვენებლები. გულის წუთმოცულობა გამოითვლებოდა

ფორმულით, რომელიც მოწოდებულია Kinsmann-ის, Moore-ს და Hamilton-ის მიერ.

$$\text{წუთმოცულობა} = \frac{I \times 60}{C} \frac{100}{100 - Ht}$$

სადაც, I — არის შეყვანილი საღებავის რაოდენობა მგ-ში, C საღებავის პირველი ცირკულაციის დროს სისხლში საღებავის ყოველ წამობრივი კონცენტრაციის ჯამი, რომლის სიდიდე წუთმოცულობის სიდიდის უკუპროპორციულია. HT — ჰემატოკრიტია; რადგანაც საღებავი გადაიტანება მხოლოდ სისხლის პლაზმის მეშვეობით, ამიტომ წუთმოცულობის განსაზღვრისათვის ფორმულაში

$$\text{შეტანილია შესწორება ჰემატოკრიტზე} \frac{100}{100 - Ht}$$

გულის სისტოლური მოცულობა წარმოადგენს სისხლის იმ რაოდენობას, რომელსაც გული გადაისვრის არტერიულ სისტემაში ერთი სისტოლის დროს. ეს მეტად მნიშვნელოვანი ჰემოდინამიკური მაჩვენებელი განისაზღვრება წუთმოცულობის შეფარდებით გულის შეკუმშვათა რიცხვთან (მაჯის სისშირეზე).

$$\text{გულის სისტოლური მოცულობა} = \frac{\text{გულის წუთმოცულობა}}{P}$$

(მლ), სადაც p — გულის შეკუმშვათა რიცხვია.

გულის ინდექსი გამოითვლება წუთმოცულობის შეფარდებით გამოსაკვლევ სხეულის ზედაპირის ფართობთან (S). ეს უკანასკნელი მოინახება დიუბუას ცხრილის მიხედვით.

$$\text{გულის ინდექსი} = \frac{\text{გულის წუთმოცულობა}}{S} (\text{ლ/წ} \times \text{მ}^2).$$

სისტოლური მოცულობის შეფარდებით გამოსაკვლევ სხეულის ზედაპირის ფართობთან (S) გამოითვლება სისტოლური ინდექსი.

$$\text{გულის სისტოლური ინდექსი} = \frac{\text{გულის სისტოლური მოცულობა}}{S}$$

(მლ/წ × მ²)

სისხლის ნაკადის სიჩქარე ისაზღვრება იდაყვის ვენაში საღებავის შეყვანის მომენტიდან საღებავის განზავების მრუდის აღმავალი მუხლის დაწყებამდე. ასეთი გზით ზუსტად ისაზღვრება სისხლის ნაკადის სიჩქარე, „იდაყვის ვენა — ყურის“ მონაკვეთზე.

სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა ისაზღ-
ვრება პუაზელის ფორმულით:

$$\text{სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა} = \\ = \frac{P \cdot 60 \times 1.332}{\text{გულის წუთმოკულობა}} (\text{დინ} \times \text{სმ} \times \text{წმ}), \text{ სადაც } P \text{ არის სა-}$$

შუალო დინამიური არტერიული წნევა (მმ სინდიყის სვეტისა).

ელექტროკიმოგრაფია

ელექტროკიმოგრაფია კვლევის რენტგენოლოგიური მეთოდია, რომელიც საშუალებას იძლევა ჩაიწეროს და დეტალურად იქნას შესწავლილი გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების პულსაცია. პრინციპი, რომელიც საფუძვლად უდევს ელექტროკიმოგრაფიას, შემუშავებული იქნა Sabat-ის მიერ 1911 წელს. შემდეგ ეს პრინციპი სხვადასხვა ავტორებმა მრავალჯერ დაამუშავეს.

ელექტროკიმოგრაფიული გამოკვლევა სწარმოებს ჩვეულებრივ რენტგენოლოგიურ კაბინეტში. ამისათვის საჭიროა ჩვეულებრივი რენტგენის აპარატი და ელექტროკიმოგრაფი. გამოსაკვლევი პირი დგება რენტგენის მილსა და რენტგენოსკოპიულ ფლუროსცენციულ ეკრანს შორის. გამოსაკვლევის გულისა და ეკრანს შორის მოთავსებულია რენტგენის სხივების გაუმტარი სპეციალური ლითონის ფოტოელექტრული კამერა.

სპეციალური ვიწრო ნაპრალის უკან კამერაში ჩადგმულია ფოტომამრავლებელი, ანუ ფოტოელემენტი. მათ შორის მოთავსებულია მცირე ფლუროსცენციული ეკრანი, რომელზედაც ნაპრალის გავლით ხვდებიან რენტგენის სხივები. ნაპრალი უპირისპირდება გულის სილუეტის კიდეს. გულის პულსაციასთან დაკავშირებით იცვლება მცირე ეკრანის განათების ხარისხი. გულის სისტოლის ფაზაში გული პატარავდება, სხივების მეტ რაოდენობას ატარებს ფოტოელემენტისაკენ, მცირე ეკრანისა და ფოტოელემენტის განათების ხარისხი იმატებს. დისტოლის ფაზაში გულის მოცულობა მატულობს, იზრდება მისი სილუეტი და რენტგენის სხივების დაჩრდილვის ხარისხიც. ამის გამო კლებულობს ნაპრალში გამავალი სხივების რაოდენობა, ამასთან, მცირე ეკრანის და ფოტოელემენტის განათების ხარისხიც. ფოტოელემენტის ძირითადი დანიშნულებაა მისი განათება გარდაქმნას ელექტრულ დენად.

გულის პულსაციასთან დაკავშირებით ფოტოელემენტის განა-

თების ხარისხის ცვლილება იწვევს მასში აღმოცენებული დენის წყაროს ცვლილებას. იგი გადაეცემა გამაძლიერებელს და იწერება მოძრავ ქაღალდზე მრუდის სახით, რომელსაც ელექტროკიმოგრაფია ეწოდება.

ფოტოელემენტში აღმოცენებული დენის ცვლილება შეესატყვისება გულის კიდის მდებარეობის ცვლილებას ფოტოელექტრული კამერის ვიწრო ნაპრაღის მიმართ.

ელექტროკიმოგრაფიასთან ერთად უნდა ჩაიწეროს ფონოკარდიოგრაფია და ელექტროკარდიოგრაფია. ასეთი ჩანაწერი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს გულის მუშაობის ცალკეული ფაზები და ელექტროკიმოგრაფიის ცალკეული ელემენტის მათდამი დამოკიდებულება.

გამოკვლევის დროს გამოსაკვლევი პირი უმჯობესია იჯდეს. იგი მჭიდროდ უნდა მიეყრდნოს რენტგენოაპარატის შტატივს. ელექტროკიმოგრაფია შეიძლება ჩაიწეროს დამდგარ და მწოლიარე მდგომარეობაში. ელექტროკიმოგრაფიის გადაღება ხდება შემდეგ წერტილებში: V_1S ; V_2S ; V_3S ; V_4S ; V_5S პირდაპირ და ირიბ პროექციაში იმისდა მიხედვით, თუ მარცხენა პარკუჭის რომელი კედელია დაზიანებული.

რენტგენოკიმოგრაფია

რენტგენოკიმოგრაფიას საფუძვლად უდევს გულის რენტგენოლოგიური ჩრდილის კონტურების მოძრაობის (პულსაციის) გრაფიკული ჩაწერა ნაპრაღებად დაყოფილი ტყვიის ფირფიტის (ცხაურის) საშუალებით. ეს უკახასკენელი რენტგენოგრაფიის დროს მოძრაობს ზემოდან ქვემოთ. ამ დროს მის ნაპრაღებში გამავალი რენტგენის სხივი ასახავს გულის კონტურების მოძრაობას სისტოლისა და დიასტოლის ფაზებთან დაკავშირებით.

გულის ცალკეული ნაწილებისა და სისხლძარღვების სილუეტის კონტურების მოძრაობა რენტგენოგრაფიაზე აისახება თითოეული მათგანისათვის დამახასიათებელი კბილანების სახით. ამის გამო რენტგენოკიმოგრაფია საშუალებას გვაძლევს გავზომოთ მილიმეტრებში გულის თითოეული სეგმენტის პულსაციისათვის დამახასიათებელი ჰორიზონტალური კბილანების ამპლიტუდა ნორმასა და პათოლოგიაში და ობიექტურად შევაფასოთ გულის კუნთის მორფოლოგიური და ფუნქციური მდგომარეობა, განსაკუთრებულ ცვლილებებს იძ-

ლევა რენტგენოკიმოგრამა გულის კუნთის ანევრიზმის დროს. შესატყვისი უბნის კბილანების ამპლიტუდა მკვეთრად ქვეითდება და რენტგენოკიმოგრამაზე აღინიშნება „ადინამიური“ ზონა. რენტგენოკიმოგრამის გადაღება ხდება პირდაპირ და ირიბ პროექციაში მიოკარდიუმის დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით.

გულის მუშაობის ფაზური ანალიზი

ფაზური ანალიზი იძლევა მიოკარდიუმის კუმშვადობის ძალის განსაზღვრის საშუალებას. გულის მუშაობის ციკლის ფაზების ხანგრძლივობის, მათი შემადგენელი ქვეფაზების და წარმოებული მაჩვენებლების გამოთვლა გულის ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა.

გულის ციკლის ფაზური სტრუქტურის შესასწავლად სხვადასხვა მეთოდს იყენებენ (კარდიომანომეტრია და კარდიოვოლუმეტრია, დინამოკარდიოგრაფია, კინეტოკარდიოგრაფია და სხვ.).

კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო ფართო გავრცელება მოიპოვა ე. წ. კომბინირებულმა მეთოდმა — პოლიკარდიოგრაფიულმა მეთოდმა ბლუმბერგერის მიხედვით. ეს მეთოდი დამყარებულია ელექტროკარდიოგრამის, ფონოკარდიოგრამისა და საძილე არტერიის სფიგმოგრამის სინქრონულ რეგისტრაციაზე. ფაზური ანალიზის წარმოება შესაძლებელია აგრეთვე რეოკარდიოგრაფიული მეთოდის გამოყენებითაც. რეოგრაფია წარმოადგენს სისხლის მიმოქცევის გამოკვლევის მეთოდს, რომელიც დამყარებულია ცოცხალი ქსოვილების ელექტრული წინააღმდეგობის გრაფიკულ რეგისტრაციაზე მათში მალალი სისშირის ელექტრული დენის გავლის დროს.

გულის პარკუჭების სისტოლის ფაზური ანალიზისათვის აწარმოებენ ელექტროკარდიოგრამის, ფონოკარდიოგრამისა და მხრის რეოგრამის სინქრონულ ჩაწერას (მარცხენა პარკუჭისათვის). მარჯვენა პარკუჭისათვის კი ეკგ და ფკგ-სთან ერთად ფილტვის რეოგრამის ჩაწერას. მრუდეების ჩაწერა ხდება პოლიკარდიოგრაფზე.

ფაზური ანალიზის წარმოებისას საზღვრავენ ელექტრომექანიკური სისტოლის ხანგრძლივობას, დაძაბვის ფაზას და ტრანსფორმაციისა და პარკუჭშიდა წნევის ქვეფაზებს, სისტოლის განდევნის ფაზას და სწრაფი და შენელებული განდევნის ქვეფაზებს.

ყოველი ფაზისა და ქვეფაზისათვის საზღვრავენ შიდასისტოლურ მაჩვენებელს, ორივე პარკუჭისათვის გამოითვლიან მექანიკურ კოეფიციენტს (ბლუმბერგერის მიხედვით).

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენით პერიოდში დიდი მნიშვნელობა აქვს სუნთქვითი სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლას გულ-სისხლძარღვთა სისტემასთან ურთიერთკავშირში.

რეაბილიტაციის პროცესში ფილტვების ვენტილაციისა და გაზთა ცვლის გამოკვლევა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში საშუალებას იძლევა გამოვლინებული იქნას კომპენსაციის ექსტრაკარდიალური მექანიზმები კორონარული ნაკლოვანების დროს.

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლა სპიროგრაფიული მეთოდით პრაქტიკულად არ არის რთული და საშუალებას იძლევა რეგისტრირებული იყოს ფილტვების ვენტილაციის და გაზთა ცვლის ზოგიერთი ძირითადი მაჩვენებლები.

სპიროგრაფი წარმოადგენს დახურული ტიპის აპარატს, რომელიც შედგება ორი დამოუკიდებელი სისტემისა და კომოგრაფისაგან. ჟანგბადის სტაბილიზაციის სპეციალური მოწყობილობის მეშვეობით შესაძლებელი ხდება გამოკვლევა ჩატარებული იყოს ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვის პირობებში, რაც ორგანიზმისათვის, რასაკვირველია, უფრო ფიზიოლოგიურია.

გამოკვლევა უნდა ტარდებოდეს ცალკე ოთახში, დილით, უზმოზე, მკდომარე მდგომარეობაში, გამოსაკვლევი პირის წინასწარი დასვენების შემდეგ. გამოკვლევის წინ პაციენტი სპეციალური რეზინის მილის საშუალებით აწარმოებს შესაგუებელ სუნთქვით მოძრაობებს — ვარჯიშებს, გამოკვლევი პირის მიერ სათანადო ახსნისა და პრაქტიკულად ჩვენების შემდეგ. გამოკვლევის ჩატარების წინ სწარმოებს სპიროგრაფის მარჯვენა სისტემის „გამორეცხვა“ ატმოსფერული ჰაერით, მარცხენა კი ივსება სუფთა ჟანგბადით. სპიროგრაფის მარცხენა სისტემა ასრულებს რეზერვუარის როლს, საიდანაც ხდება პაციენტის სუნთქვისას დახარჯული ანუ შთანთქმული ჟანგბადის მიწოდება სპიროგრაფის მარჯვენა სისტემაში.

გამოსაკვლევი პირი უერთდება აპარატის მარჯვენა სისტემას რეზინის სატუჩრის საშუალებით, რომელსაც იღებს იგი კბილების წინ და ტუჩების უკან. ცხვირით სუნთქვის გამოთიშვის მიზნით პაციენტს ედება ცხვირზე ზამბარისებური მომჭერი. დასაწყისში ავადმყოფი სუნთქავს ოთახის ატმოსფერული ჰაერით მანამდის, სანამ იგი არ შეეგუება ახალ მდგომარეობას (აპარატთან ჩართვას), რასაც

სჭირდება დაახლოებით 2—5 წუთი. ამის შემდეგ კი ონკანის გადა-
რთვით გამოსაკვლევი პირი ჩაერთვება აპარატის მარჯვენა დახშულ
პერმეტიულ სისტემასთან, საიდანაც სუნთქავს ჰაერს.

სპიროგრამების მრუდეების ჩაწერის ტექნიკა და შემდგომი გა-
მოთვლები დეტალურად არის აღწერილი ა. დემბოს (1957), დ. კომ-
როს და თანაავტ. (1961), მ. ნავრათილის და თანამშრომლების
(1967) მონოგრაფიებში.

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევის დროს ძირითადად
შეისწავლება შემდეგი მაჩვენებლები: 1. სუნთქვის სიხშირე; 2.
სუნთქვის წუთობრივი მოცულობა; 3. სუნთქვითი მოცულობა; 4.
ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა; 5. ფილტვების მაქსიმალური
ვენტილაცია; 6. ჟანგბადის შთანთქმა 1 — წუთის განმავლობაში
და სხვა.

ქოლესტერინის განსაზღვრა აბელის მეთოდით

აღნიშნული მეთოდი 1961 წელს ჯანმრთელობის დაცვის საერ-
თაშორისო ორგანიზაციის მიერ მიღებულია სტანდარტულ მეთო-
დად.

მეთოდის პრინციპი: ქოლესტერინის ეთერების ჰიდრო-
ლიზის შემდეგ სისხლის შრატის მთელი ქოლესტერინი ექსრაპირდე-
ბა პეტროლეინის ეთერით. მიღებული ექსტრაქტი ორთქლდება და
ამის შემდეგ ტარდება ლიბერმან-ბურჰარდის რეაქცია.

ამ მეთოდის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ შრატთან
ერთად დამუშავების ყველა ეტაპს გადის ქოლესტერინის სხვადა-
სხვა კონცენტრაციის მქონე სტანდარტული ხსნარები. როდესაც
სხვადასხვა კონცენტრაციის მქონე სტანდარტული სინჯების კოლო-
რიმეტრიული მონაცემები ემთხვევა S-ის მნიშვნელობას (1 მგ ქო-
ლესტერინის შესაბამისი ოპტიკური სიმკვრივე), ჩატარებული გაზო-
კლევა სარწმუნო ხდება და მას ყოველთვის მხედველობაში იღებენ
საკვლევი სისხლის შრატში ქოლესტერინის გამოანგარიშებისას.

რეაქტივები:

1. აბსოლუტური ეთილის სპირტი;
2. პეტროლეინის ეთერი (60 ფრაქცია);
3. ყინულოვანი ძმარმჟავა;
4. გოგირდმჟავა (კონცენტრირებული);
5. ძმარმჟავა ანჰიდრიდი (HCl-ისაგან თავისუფალი);

6. KOH-ის 33% ხსნარი (10 გ KOH ხსნიან 20 მლ წყალში);
7. KOH-ის სპირტიან ხსნარს ამზადებენ ხმარების წინ;
6 მლ 33% KOH უმატებენ 94 მლ აბსოლუტურ სპირტს;
8. ქოლესტერინის სტანდარტული ხსნარი (0,400 მგ/მლ), 100 მგ ქოლესტერინს ხსნიან 250 მლ აბსოლუტურ ალკოჰოლში;
9. ლიბერმან-ბურჰარდის რეაქტივი მზადდება შემდეგნაირად:
20 მლ ძმარმჟავა ანჰიდრიდს აცივებენ 10°-მდე (შეიძლება უფრო დაბალ ტემპერატურამდეც), უმატებენ 1 მოცულობა კონცენტრირებულ H_2SO_4 ურევინ და აცივებენ 9 წუთის განმავლობაში. შემდეგ უმატებენ 10 მოცულობა ყინულოვან ძმარმჟავას და აყავთ ოთახის ტემპერატურამდე. მიღებული რეაქტივი გამოიყენება 1 — საათის განმავლობაში.

გ ა ნ ს ა ზ ღ ვ რ ი ს ტ ე ქ ნ ი კ ა :

1. 25 მლ მილესილსაცობიან სინჯარაში ათავსებენ 5 მლ KOH-ის სპირტიან ხსნარს და ამატებენ წვეთობით 0,5 მლ სისხლის შრატს ან პლაზმას. სინჯარას აცობენ საცობს, კარგად ანჯღრევენ და დგამენ წყლის აბაზანაზე 55 წუთის განმავლობაში 37—40° C-ზე;
2. ჰიდროლიზის შემდეგ სინჯარის შიგთავსს აცივებენ, უმატებენ 10 მლ პეტროლეინის ეთერს და კარგად ანჯღრევენ, შემდეგ უმატებენ დესტილირებულ წყალს და კვლავ ენერგიულად ანჯღრევენ 1 წუთის განმავლობაში;
3. დაყოვნების შემდეგ სინჯარაში წარმოიქმნება 2 შრე, შემდგომი გამოკვლევისათვის იხმარება ზედა შრე (პეტროლეინის ეთერის ექსტრაქტი) ;
4. იღებენ ზედა შრის განსაზღვრულ რაოდენობას (ჩვეულებრივ 4 მლ), ათავსებენ სპეციალურ სინჯარაში და აორთქლებენ 50° წყლის აბაზანაზე;
5. მშრალ ნალექზე ატარებენ ლიბერმან-ბურჰარდის რეაქციას (მითითებული იქნება ქვემოთ);
6. გამოკვლევისას, ყოველ ჯერზე, სარგებლობენ ქოლესტერინის სტანდარტული ხსნარით: იღებენ 5 მლ სტანდარტულ ხსნარს, უმატებენ 0,3 მლ 33% KOH, დგამენ წყლის აბაზანაზე 55 წუთის განმავლობაში 37—40° C-ზე. გაცივების შემდეგ უმატებენ 10 მლ პეტროლეინის ეთერს, 5 მლ წყალს, ანჯღრევენ 1 წუთის განმავლობაში. შემდეგ იღებენ 1, 2, 3 მლ-ს ზედა შრიდან, ათავსებენ ცალკეულ სინჯარაში ასაორთქლებლად. ნალექში ლეზულობენ 0,2; 0,4;

0,6 მგ ქოლესტერინს. საკვლევი სინჯისა და სტანდარტისაგან მიღებულ მშრალ ნალექს უმატებენ 5 მლ ლიბერმან-ბურპარდის რეაქტივს დროის გარკვეულ შუალედში (ამ რეაქტივით გულდასმით ჩარეცხავენ სინჯარის კედლებს), აკოლორიმეტრებენ 30 წუთის შემდეგ, რისთვისაც სარგებლობენ წითელი შუქფილტრით (ტალლის სიგრძე 620 μ).

ქოლესტერინის შემცველობას სისხლის შრატში საზღვრავენ შემდეგი ფორმულით:

$$\frac{\text{სინჯის ოპტიკური სიმკვრივე}}{S} \times \frac{10}{\text{სინჯის მოცულობა (პეტროლეინის ექსტრაქტის მოცულობა)}} \times \frac{100}{\text{შრატის მოცულობა}} = \text{ქოლესტერინი მგ\%}$$

სადაც, S — ოპტიკური სიმკვრივე, რომელიც შეესაბამება 1 მგ ქოლესტერინს, მიიღება სტანდარტის ოპტიკური სიმკვრივის მაჩვენებლის გაყოფით ქოლესტერინის მგ-ის რაოდენობაზე, რომელიც გამოიყენება კალორიმეტრიისათვის.

S-ის სიდიდე ყველა სტანდარტული სინჯისათვის ჩვეულებრივ განსხვავდება ერთმანეთისაგან 4%-ით. წინააღმდეგ შემთხვევაში გამოკვლევა უნდა განმეორდეს.

სისხლის შრატში ქოლესტერინის შემცველობა ნორმაში = 160—240 მგ%-ს.

ბ — ლიპოპროტეიდების განსაზღვრა ბურშტეინის და სირმაის მეთოდით

პ რ ი ნ ც ი ბ ი: რეაქციის პრინციპი ეყრდნობა ბ — ლიპოპროტეიდების დალექვის უნარს ზოგიერთი პოლიელექტროლიტებით ჰეპარინის არსებობისას რეაქციის განსაზღვრულ პირობებში.

რ ე ა ქ ტ ი ვ ე ბ ი:

1. 0,28% (0,025 M) CaCl_2 მზადდება უწყლო რეაქტივიდან, ანდა შეიძლება გამზადდეს ამპულიდანაც, რისთვისაც 9,7 მლ ზუსტ 10% CaCl_2 ხსნარს უნდა დაემატოს გამოსხილი წყალი 350-მლ-მდე.

2. 1% ჰეპარინის წყლიანი ხსნარი (1 მლ უნდა შეიცავდეს 1000 ME):

რ ე ა ქ ტ ი ბ ი ს მ ი მ დ ი ნ ა რ ე ბ ა: ცენტრიფუგის სინჯარაში შეაქვთ 2 მლ 0,025 M CaCl_2 , ამატებენ 0,2 მლ გამოსაკვლევ შრატს

და მინის წყირით კარგად ურევენ, რის შემდეგ სინჯავენ (E_1) ფოტო-ელექტროკოლორიმეტრზე (კუივეტა 0,15 სმ, ფილტრი წითელი (720 nm) გამოხდილი წყლის საპირისპიროდ). შემდეგ ამატებენ 0,04 მლ 1% ჰეპარინის ხსნარს და ზუსტად 4 წუთის შემდეგ მინის წყირით ურევენ და სინჯავენ — E_2 . მიღებული რიცხვი მრავლდება სტანდარტულ კოეფიციენტ 1000-ზე.

ანგარიში. $(E_2 - E_1) \times 1000 = \beta$ — ლიპოპროტეიდები მგ %.

β — ლიპოპროტეიდების რაოდენობის ნორმა სისხლის შრატში = 350—600 მგ %-ს.

ტრიგლიცერიდების განსაზღვრა სისხლის შრატში კარლსონისა და იგნატოვსკის მეთოდით

პ რ ი ნ ც ი ჰ ი: ტრიგლიცერიდების პიდროლიზისას გათავისუფლებულ გლიცერინს ნატრიუმის პერიოდატის საშუალებით ჟანგავენ ფორმალდეჰიდამდე. ფორმალდეჰიდს ქრომოტროპის მჟავასთან ფერადი რეაქციის საშუალებით საზღვრავენ.

რ ე ა ქ ტ ი ვ ე ბ ი:

1. ქლოროფორმი, მეთანოლი, ეთერი;
2. KOH-ის 2,5%-იანი ხსნარი;
3. კალიუმის ტუტის სპირტიანი ხსნარი. 1 მოცულობა 2,5%-იან KOH-ის ხსნარს უმატებენ 19 მოცულობა აბსოლუტურ სპირტს;
4. ნატრიუმის პერიოდატის 0,02 M ხსნარი;
5. ნატრიუმის არსენატის 0,2 M ხსნარი;
6. ქრომოტროპის მჟავას 1% ხსნარი;
7. გოგირდმჟავას 0,7 M ხსნარი;
8. ტრიბუთირინის ძირითადი სტანდარტული ხსნარი ქლოროფორმში (0,01 M). სამუშაო სტანდარტული ხსნარი წარმოადგენს 1 : 100-ზე ქლოროფორმით განზავებულ ძირითად სტანდარტულ ხსნარს;
9. სილიციუმის მჟავას წყალხსნარი;
10. შუშის ბამბა

რ ე ა ქ ც ი ი ს მ ს ვ ლ ე ლ ო ბ ა: სისხლის შრატიდან ფოლჩის მეთოდით აწარმოებენ ლიპიდების ექსტრაქციას. იღებენ ექსტრაქტის ისეთ რაოდენობას, რომელიც 0,2 მლ სისხლის შრატს შეესაბამება (თუ ექსტრაქტისათვის 1 მლ სისხლის შრატი იქნება აღებული და მას დაემატება 20 მლ ქლოროფორმ-მეთანოლის ნარევი, მაშინ 4 მლ

მიღებული ლიპიდების ექსტრაქტი 0,2 მლ სისხლის შრატს შეესაბამება) და შეაქვთ სინჯარაში. ექსტრაქტს ამოაშრობენ წყლის აბაზანაზე 60—70°C ტემპერატურაზე. მშრალ ნაშოს ხსნიან 2—3 მლ ქლოროფორმში და გაატარებენ 0,5 გ სილიციუმის მჟავას შემცველ სვეტში. სვეტს ჩარეცხავენ 10 მლ ქლოროფორმით. სხვა სინჯარებში შეაქვთ ერთში 1 მლ ქლოროფორმი და მეორეში 1 მლ სამუშაო სტანდარტული ხსნარი.

მიღებულ ქლოროფორმის ელუატს, 1 მლ ქლოროფორმსა და 1 მლ სამუშაო სტანდარტულ ხსნარს ამოაშრობენ 60—80°C ტემპერატურის პირობებში წყლის აბაზანაზე. ამოშრობის შემდეგ სამივე სინჯარაში შეაქვთ თითოეულში 2 მლ კალიუმის ტუტის სპირტიანი ხსნარი (მომზადებული ex tempore) და კვლავ ათავსებენ სინჯარებს წყლის აბაზანაში 60°C ტემპერატურაზე 30 წუთით. გაცივების შემდეგ თითოეულ სინჯარას უმატებენ 1,6 მლ 0,7 M გოგირდმჟავას და 4 მლ ეთერს. სინჯარებს 1—2 წუთის განმავლობაში შეანჯღრევენ და თითოეულიდან სითხის ზედა ფენას ფრთხილად გადასახამენ, ხოლო ქვედა ფენის 0,6 მლ გადააქვთ სხვა სინჯარებში და უმატებენ 0,2 მლ 0,02 M ნატრიუმის პერიოდატის ხსნარს.

10 წუთის შემდეგ სინჯარებს უმატებენ 0,2 მლ 0,2 M ნატრიუმის არსენატის ხსნარს. სინჯარებს ტოვებენ 5 წუთით შტატივში, რის შემდეგაც უმატებენ თითოეულში 5 მლ ქრომობრომის მჟავას და აცხელებენ მდულარე წყლის აბაზანაში 30 წუთის განმავლობაში. მიღებულ მუქ-ალუბლისფერ შეფერვას აკოლორიმეტრებენ ფოტოელექტროკოლორიმეტრის მწვანე შუქფილტრზე (570 nm) 1 სმ-ის სიგანის კუივეტებში.

გ ა დ ა ა ნ გ ა რ ი შ ე ბ ა: 0,1 მლ სისხლი. შრატისათვის შემდეგნაირად ხორციელდება.

$$\frac{0,1 \cdot 0,195 \cdot 1000}{0,180} = 108 \text{ მკ მოლი/100 მლ}$$

ან 0,108 მილი მოლი/100 მლ ანუ 87,5 მგ%.

სადაც: 0,1—1 მლ სტანდარტულ სამუშაო ხსნარში ტრიბუტირინის რაოდენობაა მიკრომოლებში;

0,195 — სინჯის ექსტინქცია;

0,180 — სტანდარტული სინჯის ექსტინქცია;

1000 — 100 მლ სისხლზე მიღებული შედეგების გადასათვლელი კოეფიციენტი.

ნორმაში ტრიგლიცერიდების რაოდენობა სისხლის შრატში შეადგენს 80—100 მგ%-ს.

რეკალციფიკაციის დროს განსაზღვრა ბერგერგოფის და როკის მიხედვით

პრინციპი მდგომარეობს შემდეგში: ოქსალატიანი ან ციტრატის პლაზმა დედება კალციუმის ქლორიდის ოპტიმალური რაოდენობით დამატების შემდეგ.

რ ე ა ქ ტ ი ვ ე ბ ი:

1. 1,34% ნატრიუმის ოქსალატი;
2. 0,277% კალციუმის ქლორიდი;
3. 0,85% ნატრიუმის ქლორიდი.

სინჯარაში, რომელიც იმყოფება + 37°C ათავსებენ 0,2 მლ კალციუმის ქლორიდს, 0,1 მლ ნატრიუმის ქლორიდს, 1 წუთის შემდეგ უმატებენ 0,1 მლ საცდელ პლაზმას და რთავენ წამშობს. აღნიშნავენ დროს ფიბრინის ძაფების პირველსავე გამოჩენისთანავე.

რეკალციფიკაციის დრო ნორმაში = 60—120 წამს.

პლაზმის ტოლერანტობა ჰეპარინისადმი პოლერის მიხედვით

პრინციპი ემყარება სტაბილიზირებული პლაზმის რეკალციფიკაციის დროის განსაზღვრას ჰეპარინის დამატებით. გამოკვლევა მიმდინარეობს ოქსალატიან პლაზმაში.

რ ე ა ქ ტ ი ვ ე ბ ი:

1. 1,34% ნატრიუმის ოქსალატი;
2. 0,277% კალციუმის ქლორიდი;
3. ჰეპარინის ხსნარი (1 სე 0,1 მლ-ში);
4. ფიზიოლოგიური ხსნარი.

სინჯარაში (+37°C) ათავსებენ 0,1 მლ საცდელ პლაზმას, 0,1 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარს და 0,1 მლ ჰეპარინს. 1 წუთის შემდეგ უმატებენ 0,2 მლ კალციუმის ქლორიდს. დროს აღნიშნავენ ფიბრინის კოლტის გამოჩენისთანავე.

პლაზმის ტოლერანტობა ჰეპარინისადმი ნორმაში = 7—11 წუთს.

ჰეპარინის განსაზღვრა სისხლში

პრინციპი: პლაზმაში ჰეპარინის განსაზღვრის ბლომბეკისეული მეთოდი დამყარებულია ჰეპარინის კოფაქტორის გამოყენებაზე. ამ უქანასენელის თანაარსებობისას მკვეთრად მატულობს ჰეპარინის ანტიშემადღებელი თვისება. ამრიგად, პლაზმის თრომბინის დრო, რომელსაც ემატება კოფაქტორის მუდმივი რაოდენობა, ასახავს ჰეპარინის შემცველობას.

რეაქტივები:

ადამიანის სტანდარტული, ნორმალური პლაზმა. სისხლის აღება წარმოებს ნატრიუმის ციტრატის 3,7% ხსნარით (1 წილი ციტრატი და 9 წილი სისხლი). ცენტრიფუგირების შემდეგ პლაზმა ინახება 20°C-ზე დაცობილ სინჯარებში. ხმარების წინ იგი სასწრაფოდ უნდა გავალდოთ 37°C-ზე და განსაზღვრული დროით შეეინახოთ ყინულის აბაზანაში.

ხარის პლაზმა (ჰეპარინის კოფაქტორი). ხარის სისხლის აღება ხდება 3,7% Na-ის ციტრატის ხსნართან ერთად. იგი ცენტრიფუგირდება, ისხმება სინჯარებში და ინახება 20°C-ზე. ასეთ პირობებში პლაზმა კარგად ინახება რამდენიმე თვის განმავლობაში. გაღობის შემდეგ ჰეპარინის განსაზღვრისას პლაზმა ინახება ყინულის აბაზანაში.

თრომბინი. თრომბინის სტანდარტული ამპულა იხსნება ისეთი რაოდენობის ფიზიოლოგიურ ხსნარში, რომ სტანდარტული მრუდის ნულოვან წერტილში შედედების დრო უდრიდეს 14—15 სეკუნდს. თრომბინის ასეთი ხსნარი ცდის დროს ინახება 0°C-ზე.

ჰეპარინი. უნგრული სტანდარტული ჰეპარინისაგან („რიხტერი“) ამზადებენ ისეთ ხსნარს, რომლის 1 მლ შეიცავს 20 ერთეულს. მას ინახავენ გაყინულ მდგომარეობაში — 20°C ხმარების წინ ხსნარს ისე ანზავენ, რომ 1 მლ-ში იყოს ჰეპარინის 2 ერთეული.

გამოკვლევის ტექნიკა: ჰეპარინის დონე სისხლში განსაზღვრება სტანდარტული მრუდით, აბსცისთა ლერძზე გადაითვლება ჰეპარინის შემცველობა პლაზმაში, ორდინატთა ლერძზე კი — შედედების დრო.

0,5 მლ ადამიანის სტანდარტული პლაზმა თავსდება 5 სინჯარაში, რომლებსაც შემდეგ ემატება ჰეპარინი სხვადასხვა რაოდენობით

(1 მლ შეიცავს ჰეპარინის 2 ერთეულს); შემდეგ ფიზიოლოგიური ხსნარით საერთო რაოდენობა აჰყავთ 1 მლ-მდე. ჰეპარინის რაოდენობა ემატება ისე, რომ მისი საბოლოო კონცენტრაცია შესაბამისი იყოს 0, 0,4, 0,6, 0,8 და 1,0 ერთეულ/მლ-ისა.

ყველა სინჯარიდან აიღება 0,2 მლ ნარევი, დაემატება 0,2 მლ კოფაქტორი და 0,2 მლ დესტილირებული წყალი, შემდეგ ინკუბირდება 3 წუთის განმავლობაში 30°-ზე ან 1 წუთით 37°-ზე ემატება თრომბინის ხსნარი (აქტივობა 15 სეკ.) და ინიშნება შედეგების დრო.

თუ ნიმუშის შედეგების დრო ძალიან დიდია და ვერ ხერხდება მისი მრუდზე ათვლა, მაშინ იგი უნდა განზავდეს სტანდარტული პლაზმით. თუ ჰეპარინის კონცენტრაცია საკვლევ პლაზმაში მცირეა, მაშინ თრომბინის პირველდაწყებითი ხსნარი ზავდება ისე, რომ ნულოვან წერტილში აქტივობა უდრიდეს 30 სეკუნდს; ჰეპარინის კონცენტრაცია შეადგენს 0,1-დან 0,4 ერთეულამდე.

ნორმაში 1 მლ პლაზმა შეიცავს 0,23 — 0,27 ჰეპარინს.

ჰეპარინის დროის განსაზღვრა აბროსიმოვის მიხედვით

პრინციპი ემყარება პროთრომბინის დროს განსაზღვრას ოქსალატიან პლაზმაში ჰეპარინის თანდასწრებით.

რ ე ა ქ ტ ი ვ ე ბ ი:

1. 1,34% ნატრიუმის ოქსალატი;

2. ჰეპარინის ხსნარი 0,277% კალციუმის ქლორიდში (მუშა ხსნარს, რომელიც შეიცავს 0,2 ს/მლ ჰეპარინს, ამზადებენ ძირითადი ხსნარისაგან. 10 საერთ. ერთეული/მლ ძირითადი ხსნარი ინახება მაცივარში 1 თვის განმავლობაში. სამუშაო ხსნარს ამზადებენ გამოკვლევის წინ);

3. თრომბოპლასტინის სუსპენზია (50 მგ მშრალ თრომბოპლასტინს ათავსებენ ფაიფურის ჯამში. უმატებენ 5 მლ Aqua destillata-ს და სრესენ ერთგვაროვან მასამდე. ცენტრიფუგირების შემდეგ ნალექზედა სითხე გადააქვთ სუფთა ჰურპელში და ხმარობენ როგორც მუშა შეწონილ თრომბოპლასტინს. სითხე მზადდება ex tempore).

ჰეპარინის დროის გამოსაკვლევად გამოიყენება ვენური ან კაპილარული სისხლი. სინჯარაში (+37°C) ათავსებენ 0,1 მლ ჰეპა-

რინის ხსნარს კალციუმის ქლორიდში და 0,1 მლ შეწონილ თრომბოპლასტინს. 30 წამის შემდეგ უმატებენ 0,1 მლ საცდელ ოქსალატიან პლაზმას. აღნიშნავენ დროს ფიბრინის ძაფების პირველ გამოჩენისთანავე.

ჰეპარინის დრო ნორმაში = 50—60 წამს.

პროთრომბინის ინდექსის განსაზღვრა კვიკისა და კუდრიაშოვის მიხედვით

გამოკვლევა მიმდინარეობს ოქსალატიან პლაზმაში.

რ ე ა ქ ტ ი ვ ე ბ ი:

1. 1,34% ნატრიუმის ოქსალატი;
2. თრომბოპლასტინის სუსპენზია;
3. 0,277% კალციუმის ქლორიდი.

სინჯარაში (+37 C) შეაქვეთ 0,1 მლ თრომბოპლასტინის სუსპენზია, 0,1 მლ კალციუმის ქლორიდი. 10 წამის შემდეგ უმატებენ 0,1 მლ საცდელ პლაზმას. დროს აღნიშნავენ კოლტის გამოჩენისთანავე. საცდელი პლაზმის პროთრომბინის ინდექსი = საკონტროლო პლაზმის პროთრომბინის დრო გაყოფილი მიღებულ დროზე და გამრავლებული 100-ზე. უფრო ზუსტი გამოკვლევისათვის მიზანშეწონილია მრუდის აგება 10 ჩანმრთელი ადამიანის პლაზმის სხვადასხვა განზავებისათვის.

ნორმაში პროთრომბინის ინდექსი = 100%.

**მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა
აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებათა
ჩატარების ეფექტურობის შესახებ**

საქ. სსრ ჯანდაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური თერაპიის ს/კ ინსტიტუტში 1969 წლიდან ჩამოყალიბებულია მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის განყოფილება, სადაც ტარდება ეტაპური, კომპლექსური აღდგენითი თერაპია.

ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის განყოფილებაში აღდგენითი თერაპია ავადმყოფებს უტარდებათ ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული პროგრამით (1968), რომელიც განხილულია ნაშრომის წინა თავებში.

რეაბილიტაციის განყოფილებაში გამოკვლევები ჩატარდა ავადმყოფთა ორ ჯგუფზე. I ჯგუფის ავადმყოფებს (ძირითადი ჯგუფი) უტარდებოდათ ეტაპური, კომპლექსური აღდგენითი თერაპია; II ჯგუფის ავადმყოფები კი წარმოადგენდა საკონტროლო ჯგუფს, რომლებსაც განსხვავებით ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებისაგან, არ უტარდებოდათ რეაბილიტაციური ღონისძიებანი. ორივე ჯგუფის ავადმყოფები იყო კლინიკურად იდენტური და ზემოხსენებული უკომპლექსური უტარდებოდათ დაავადების ერთსა და იმავე პერიოდში.

ჩატარებული აღდგენითი თერაპიის ეფექტურობის ხარისხის დასადგენად მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთ წლების მანძილზე კლინიკო-ბიოქიმიური და ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევების პარალელურად უტარდებოდათ ზოგიერთი დამატებითი გამოკვლევები, კერძოდ, შეისწავლებოდა ცენტრალური ჰემოდინამიკა, გულის კუმშვადობის ფუნქცია პარკუჭების სისტოლის ფაზური ანალიზითა და რენტგენო-ელექტროკიმოგრაფიით, გარეგანი სუნთქვის და სისხლის კოაგულაციური სისტემის მაჩვენებლები.

აღნიშნული გამოკვლევები ავადმყოფებს უტარდებოდათ კომ-

პლექსურად, დინამიკაში აღდგენითი თერაპიის ღონისძიების ჩატარების წინ და შემდეგ.

გარდა ამისა, ჩატარებული აღდგენითი თერაპიის ეფექტურობის დადგენის მიზნით შეისწავლებოდა დაავადების შორეული შედეგებიც (მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან 7 წლის განმავლობაში).

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური მიმდინარეობა და პროგნოზი ძირითადად ცენტრალური ჰემოდინამიკის დარღვევის ხარისხით განისაზღვრება. ამიტომ მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს კორონარული უკმარისობის ხარისხის გამოვლინებასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის და ცენტრალური ჰემოდინამიკის მდგომარეობის შესწავლას.

ცენტრალური ჰემოდინამიკის დარღვევანი განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება დაავადების მწვავე პერიოდში (ა. მინნევი და ნ. გვათუა, 1963; ი. მდინარაძე, 1965; პ. ლუკოშკი, 1967; ე. ჟაროვი, 1971; ე. ტროშიჩინა, 1973 და სხვები). ლიტერატურაში შედარებით ნაკლებად არის გაშუქებული ცენტრალური ჰემოდინამიკის მდგომარეობის და გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნქციის საკითხი მიოკარდიუმის ინფარქტის აღდგენით პერიოდში. რიგ ავტორთა მონაცემებით (მ. მომოტი, 1966; გ. კარპოვა, 1966; გ. გოლდბრიგი, 1972; ე. ჟაროვი, 1972), ცენტრალური ჰემოდინამიკის დარღვევანი ყველაზე მკვეთრად გამოვლინებული დაავადების ადრეულ ეტაპზე კვლავ რჩება აღდგენით პერიოდშიც და ზოგიერთ შემთხვევაში კიდევ უფრო ძლიერდება ავადმყოფთა ფიზიკურ აქტივობასთან დაკავშირებით.

ლიტერატურაში ნაკლებად არის ასახული ცენტრალური ჰემოდინამიკის ცვლილებები ინფარქტით დაავადებულებში რეაბილიტაციის ღონისძიებათა ჩატარებასთან დაკავშირებით.

დ. არონოვის და თანაავტორების (1976) მონაცემებით, კომპლექსური, ეტაპური აღდგენითი თერაპია, აქტიური რეაბილიტაციური ღონისძიებათა ჩატარება, დადებითად მოქმედებს ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლებზე.

ჩვენს მიერ ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით რეაბილიტაციის საავადმყოფო ფაზის დასაწყისში მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა უმრავლესობას აღენიშნებოდათ ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი დარღვევები. დაავადების პირველ დღეებში ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის ავად-

მყოფთა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან მაშინ, როდესაც ჯანმრთელი პირების იგივე მაჩვენებლებთან შედარებით განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო იყო (იხ. ცხ. 19); კერძოდ, დაავადების აღრეულ პერიოდში ცენტრალური ჰემოდინამიკის მთავარი მაჩვენებლების დაღვევები მკვეთრად იყო გამოხატული მيوკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ორივე ჯგუფის ავადმყოფებში. ასე მაგალითად, ცენტრალური ჰემოდინამიკის ერთ-ერთი მთავარი მაჩვენებელი, გულის წუთობრივი მოცულობა შემცირებული აღმოჩნდა მيوკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ძირითად და საკონტროლო ჯგუფების უმრავლესობაში და შეადგენდა საშუალოდ $4,42 \pm 0,07$ ლ/წ და $4,50 \pm 0,01$ ლ/წ მაშინ, როდესაც ჯანმრთელებში გულის წუთობრივი მოცულობა უდრიდა $6,59 \pm 0,37$ ლ/წ ($p < 0,0001$).

დაავადების პირველ დღეებში ჩვენს მიერ შესწავლილ ჰემოდინამიკური მაჩვენებლებიდან ყველაზე უფრო ხშირად ცვლილებებს განიცდიდა გულის სისტოლური მოცულობა და ამ უკანასკნელის შემცირების ხარჯზე ხდებოდა გულის წუთობრივი მოცულობის დაქვეითება. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადების პირველ დღეებში გულის წუთობრივი მოცულობის ერთგვარი კომპენსაცია ხდებოდა გულის შეკუმშვათა გახშირებით მაშინ, როდესაც სისტოლური მოცულობა მნიშვნელოვნად იყო შემცირებული. ეს ლაპარაკობს იმაზე, რომ მيوკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას თან ახლავს გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითება იმდენად, რამდენადაც ითვლება, რომ მيوკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითების ხარისხი თავის გამოხატულებას სწორედ გულის სისტოლურ მოცულობაში პოულობს. ეს მეტად მნიშვნელოვანი მაჩვენებელი აღდგენითი თერაპიის დაწყებამდე შეადგენდა საშუალოდ $55,58 \pm 1,34$ მლ და $57,37 \pm 2,68$ მლ (შესაბამისად ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში) მაშინ, როდესაც ჯანმრთელებში იგი უდრიდა საშუალოდ $91,94 \pm 4,58$ მლ ($P_1 < 0,001$).

დაავადების პირველ დღეებში გულის და სისტოლური ინდექსების განსაზღვრაც ასევე ადასტურებდა გულის კუმშვადობის დაქვეითებას მيوკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში, როგორც ცხ. 19-დან ჩანს, ეს ინდექსები ორივე ჯგუფის ავადმყოფებში სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდნენ ჰემოდინამიკის იმავე მაჩვენებლებისაგან ჯანმრთელებში. გულის ინდექსი შეადგენდა $2,26 \pm 0,04$ და $2,29 \pm 0,07$ ლ/წ \times მ² (ჯანმრთელებში $3,65 \pm 0,15$

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ცენტრალური პემოლინამიკის მაჩვენებლები

№ რიგ	პემოლინამიკური მაჩვენებლები	ჯანმრთელები	მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულები, რომელთაც უტარდებოდათ რეაბილიტაციური ღონისძიებები (ძირითადი ჯგუფი)		მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულები, რეაბილიტაციურ ღონისძიებებთან ჩატარების გარეშე (საკონტროლო ჯგუფი)	
			რეაბილიტაციის წილი I-გამოკლება	რეაბილიტაციის უქმობა II-გამოკლება	I-გამოკლება	II-გამოკლება
1.	წუთმოცულობა ლ/წ	6,59 ± 0,37	4,42 ± 0,07 P < 0,001	5,62 ± 0,14	4,50 ± 0,10 F ₁ < 0,2	4,73 ± 0,16
2.	სისტოლური მოცულობა მლ	97,94 ± 0,94	55,58 ± 1,34 P < 0,001	76,05 ± 2,20	57,37 ± 2,68 P > 0,5	59,42 ± 2,68
3.	გულის ინდექსი ლ/წ × გ ³	8,65 ± 0,15	2,26 ± 0,04 P < 0,001	2,93 ± 0,07	2,29 ± 0,07 P < 0,5	2,4 ± 0,10
4.	სისტოლური ინდექსი მლ/წ × გ ³	50,16 ± 1,74	28,71 ± 0,80 P < 0,001	39,41 ± 1,05	30,38 ± 1,64 P > 0,5	31,68 ± 1,73
5.	სისტოლური საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა დინ/წ × სმ ⁵	1139,91 ± 65,83	178,0 ± 47,8 P < 0,001	1390,53 ± 48,0	1742 ± 82,32 P < 0,5	1620,0 ± 76,06
6.	სისხლის ნაჯდის სიჩქარე წმ	11,25 ± 0,67	15,92 ± 0,48 P < 0,001	12,68 ± 0,51	15,12 ± 0,54 P < 0,2	11,52 ± 0,55

ლ/წ \times მ²), ხოლო სისტოლური ინდექსი $28,71 \pm 0,80$ მლ/წ \times მ² და $30,38 \pm 1,64$ მლ/წ \times მ² (ჯანმრთელებში $50,16 \pm 1,74$ მლ/წ \times მ²).

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს გულის და სისტოლური ანდექსების დაქვეითების ძირითად ფაქტორად ავტორთა უმრავლესობას (მ. მომოტი, 1959, 1966; ა. ვინოგრადოვი და ა. ვორობიოვი, 1962; ი. მდინარაძე და თანავტ., 1965; ნ. გვათუა, 1967; ე. ჟაროვი, 1971 და სხვები) კუმშვადობის ფუნქციიდან მიოკარდიუმის დაზიანებული ნაწილების გამოვარდნა მიაჩნია და სთვლის რომ ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების დარღვევის დონეც გულის დაზიანების ხარისხზეა დამოკიდებული.

ცნობილია ისიც, რომ კუმშვადობის ფუნქციიდან გულის კუნთის განსაკუთრებულად დიდი მიდამოითიშება გავრცელებული, ტრანსმურული, აგრეთვე განმეორებითი ინფარქტების დროს (მ. მომოტი, 1966; ვ. პოპოვი, ს. აბაკუმოვი, 1968; ე. ჟაროვი, 1971 და სხვები). სწორედ ამას მოწმობდა ჩვენს მასალაზე გულის დებიტის მაჩვენებლების უფრო მკვეთრად გამოხატული დაქვეითება გავრცელებული ტრანსმურული დაზიანებისას და მიოკარდიუმის განმეორებითი ინფარქტების დროს, რადგანაც ავადმყოფთა სწორედ ამ ჯგუფს აღენიშნებოდათ გულის და სისტოლური ინდექსების ყველაზე მცირე მაჩვენებლები.

გულის დებიტის მაჩვენებლების შემცირებასთან ერთად ჩვენს მიერ გამოსაკვლევ ავადმყოფებში დაავადების როგორც მწვავე, ასევე ქვემწვავე პერიოდში გამოვლინდა სისხლის ნაკადის სიჩქარის შემცირება და სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა.

სისხლის ნაკადის სიჩქარე, რომელიც მიჩნეულია გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური მდგომარეობის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მაჩვენებლად (გ. კარპოვა, 1966) მერყეობდა $9,5$ წმ-დან $26,0$ წმ-მდე და ძირითად და საკონტროლო ჯგუფში შეადგენდა საშუალოდ $15,92 \pm 0,48$ წმ და $15,42 \pm 0,54$ წმ შესაბამისად (ჯანმრთელებში $11,25 \pm 0,67$ წმ); ეს ჰემოდინამიკური მაჩვენებელიც განსაკუთრებით იყო შემცირებული გულის კუნთის ტრანსმურული დაზიანებისას.

ცნობილია, რომ არტერიული სისხლის წნევის დონე ძირითადად განისაზღვრება გულის დებიტის და სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის სიდიდით (ა. ვინოგრადოვი, 1962).

სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის გა-

ზრდა გამოვლინებული იქნა უმრავლეს შემთხვევაში მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში გულის დაბალი წუთობრივი მოცულობით და აგრეთვე ავადმყოფებში თანმხლები ჰიპერტონული დაავადებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც წუთმოცულობის შემცირებას თან არ ახლდა სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება, აღინიშნებოდა არტერიული წნევის დაქვეითება, რაც ლაპარაკობს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფებში საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდის კომპენსატორულ ხასიათზე გულის დაბალი წუთმოცულობის პირობებში. ამაზევე მიუთითებენ სხვა ავტორებიც (ი. ობუხოვსკაი, 1959; ა. ვინოგრადოვი, ა. ვორობიოვი, 1962; გ. კარპოვა, 1966; ნ. გვათუა, 1967 და სხვ.).

ამრიგად, მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას თან ახლავს ცენტრალური ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დარღვევანი, რაც ლაპარაკობს მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებაზე.

ცენტრალური ჰემოდინამიკის განმეორებითი გამოკვლევებს შედეგებმა გვიჩვენა, რომ აღდგენითი თერაპიის ჩატარების პრაცესში ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნებათ გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური შესაძლებლობების გაუმჯობესება, რაც გამოიხატებოდა სისტოლური და წუთმოცულობას (აგრეთვე სისტოლური და გულის ინდექსების) გაზრდაში, სისხლის ნაკადის სიჩქარის მომატებაში და პირიქით, სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებაში.

დაავადების პირველ დღეებში და შემდეგ აღდგენით პერიოდში ჩატარებული გამოკვლევების ნონაცემების შედარებამ ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების სტატისტიკურად სარწმუნო, თვალსაჩინო გაუმჯობესება გვიჩვენა, კერძოდ, ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებში წუთობრივი მოცულობა გაიზარდა საშუალოდ $5,62 \pm 0,14$ ლ/წ-მდე, სისტოლური მოცულობა $76,05 \pm 2,20$ მლ-მდე, გულის ინდექსი $2,93 \pm 0,07$ ლ/წ \times მ²-მდე, სისტოლური ინდექსი $39,41 \pm 1,05$ მლ/წ \times მ²-მდე, სისხლის ნაკადის სიჩქარე $12,68 \pm 0,51$ წმ-მდე; პირიქით, შემცირდა სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა $1390,53 \pm 48,00$ დინ/წმ \times სმ⁻⁵-მდე (იხ. ცხ. 19).

რაც შეეხება საკონტროლო ჯგუფს, აღდგენითი პერიოდის ბოლოსათვის ამ ავადმყოფთა ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებსაც ჰქონდათ ერთგვარი ტენდენცია გაუმჯობესებისაკენ, მაგრამ ეს ცვლილებები არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო.

ამრიგად, ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები გაცილებით უკეთესი იყო მიოკარდიუმის ინფარქტის აღდგენითი პერიოდის ბოლოსათვის იმ ავადმყოფებში, რომელთაც უტარდებოდათ კომპლექსური აღდგენითი თერაპია. ეს ადასტურებდა ლიტერატურულ მონაცემებს იმის შესახებ, რომ რეაბილიტაციურ ღონისძიებათა ჩატარება დადებითად მოქმედებს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ცენტრალურ ჰემოდინამიკის მაჩვენებლებზე (გ. არაბიძე და თანაავტ., 1976; ი. შხვაცაბაია, 1976 და სხვ.).

ცენტრალური ჰემოდინამიკის გამოკვლევის ანალიზისას ჩვენს მიერ მხედველობაში იქნა მიღებული ავადმყოფთა ასაკი, მიოკარდიუმის დაზიანების ხარისხი, თანმხლები ჰიპერტონული დაავადების და გართულებების არსებობა.

ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს გულის კუმშვადობის ფუნქცია, რომლის შემცირებაც ითვლება ჰემოდინამიკის დარღვევის ძირითად მიზეზად, კიდევ უფრო მეტად განიცდის დაქვეითებას თანმხლები ჰიპერტონული დაავადების არსებობისას. ინფარქტამდე, ხანგრძლივი დროის მანძილზე არსებული ჰიპერტონული დაავადების (III სტადია) უარყოფით გავლენას ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლებზე აღნიშნავს რიგი ავტორებისა (ე. ჩაზოვი, ლ. ნიკოლაევა, 1970; ე. ჟაროვი, 1971 და სხვები). ამ მხრივ ჩვენი გამოკვლევების შედეგები ემთხვევა აღნიშნულ ავტორთა მონაცემებს.

დაავადების როგორც ადრეულ, ისე აღდგენით პერიოდში მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებს თანმხლები ჰიპერტონული დაავადების არსებობისას ცენტრალური ჰემოდინამიკის დარღვევანი გამოხატული აქვთ უფრო მკვეთრად, ვიდრე იმ ავადმყოფებს, რომელთაც არა აქვთ ჰიპერტონული დაავადება (იხილეთ ცხ. 20). სხვაობა შესწავლილ მაჩვენებლებს შორის მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფებში თანმხლები ჰიპერტონული დაავადებით და მის გარეშე, სტატისტიკურად სარწმუნო იყო გამოკვლევის ყველა ეტაპზე, განსაკუთრებით კი დაავადების აღდგენით პერიოდში ($P < 0,00!$). მნიშვნელობა ჰქონდა ჰიპერტონული დაავადების არსებობის ხანგრძლივობას, მის ხარისხს ინფარქტის განვითარებამდე. ინფარქტის განვითარებამდე ხანგრძლივი დროის მანძილზე არსებული ჰიპერტონული დაავადება (III სტადიაში) აშკარად უარყოფითად მოქმედებდა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების აღდგენაზე საერთოდ და კერძოდ კი რეაბილიტაციურ ღონისძიებათა ჩატარებასთან დაკავშირებითაც. აღ-

ცენტრალური მექანიზაციის მარეგულირება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთაში თანხლები მიკროტონული დაავადებით და მის გარეშე

№	კეოლინამიკრი მაჩვენებლები	მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთაში მიკროტონული დაავადების გარეშე		მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთაში მიკროტონული დაავადების გარეშე		P	P ₁
		დაავადების ქვე-მწვავე პერიოდი	დაავადების ინტენსივობის პერიოდი	დაავადების ქვე-მწვავე პერიოდი	დაავადების ინტენსივობის პერიოდი		
1.	წუთობრივი ლ/წ	4,55 ± 0,09	5,79 ± 0,18	4,14 ± 0,07	4,91 ± 0,16	< 0,01	< 0,001
2.	სისტოლური მოცულობა მლ	57,00 ± 1,83	71,80 ± 2,60	49,50 ± 1,44	61,87 ± 2,61	< 0,01	< 0,001
3.	გულის ინდექსი ლ/წ × მ ³	2,27 ± 0,06	2,99 ± 0,09	2,16 ± 0,05	2,53 ± 0,11	< 0,01	< 0,001
4.	სისტოლური ინდექსი მლ/წ × მ ³	29,72 ± 1,14	40,59 ± 1,43	26,12 ± 0,84	32,25 ± 1,29	< 0,01	< 0,001
5.	სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა დინ/წ × სმ ⁻⁵	1652,50 ± 51,25	1262,12 ± 38,92	2095,30 ± 55,0	1671,00 ± 72,0	< 0,001	< 0,001
6.	სისხლის ნაკადის სიჩქარე წმ	15,38 ± 0,62	12,40 ± 0,89	16,37 ± 0,69	14,70 ± 0,68	< 0,5	< 0,01

შენიშვნა: P—სარეგულირებელი სხვაობა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთაში მიკროტონული დაავადებით და მის გარეშე 1—გამოკვეთისას.
P₁—ფიქციური I—გამოკვეთისას.

დგენითი თერაპიის ღონისძიებათა ჩატარების პროცესში ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებს თანმზღლები ჰიპერტონული დაავადებით ცენტრალური ჰემოდინამიკის გაუმჯობესება ნაკლებად ჰქონდათ გამოხატული: ზოგიერთ შემთხვევაში რეაბილიტაციის ჩატარების პროცესში ავადმყოფებს, ინფარქტამდე ხანგრძლივად არსებული ჰიპერტონული დაავადებით, აღენიშნებოდათ ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების გაუარესება, რაც ელინდება კლინიკურად გამოხატული გულის უკმარისობის ან რიტმის დარღვევის პარალელურად. ასეთ შემთხვევაში იძულებული ვიყავით შეგვეწყვიტა ფიზიკური რეაბილიტაციის აქტიურ ღონისძიებათა ჩატარება.

ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების შედარებამ მიოკარდიუმის წერილკეროვან, ტრანსმურულ და არატრანსმურულ მსხვილკეროვან ინფარქტით დაავადებულთა შორის გვიჩვენა, რომ ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების აღდგენის ხარისხი გაცილებით ნაკლები იყო მიოკარდიუმის ტრანსმურული დაზიანებისას. მაგრამ, აქვე უნდა აღენიშნოთ ისიც, რომ დამოკიდებულება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაზიანებისა და ჰემოდინამიკურ დარღვევათა ხარისხს შორის აღდგენითი პერიოდის ბოლოსათვის არ იყო იმდენად თვალსაჩინო, როგორც დაავადების პირველ დღეებში, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ გულის ჰემოდინამიკის აღდგენის პროცესში მნიშვნელობა აქვს მიოკარდიუმის დაზიანებელი ნაწილების ფუნქციურ მდგომარეობასაც. ამასვე მოწმობდა ჰემოდინამიკის გამოკვლევის შედეგების ანალიზი სხვადასხვა წლოვანების ავადმყოფთა ჯგუფებს შორის, კერძოდ: 44 წლამდე, 45-დან 59 წლამდე და 60 წლის ზევით. აღმოჩნდა, რომ ხანში შესულ ავადმყოფებში (60 წლის ზევით) ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები მეტად იყო დარღვეული და განმეორებითი გამოკვლევებისას, აღდგენითი თერაპიის ჩატარების შემდეგაც, შესამჩნევი ცვლილებები გაუმჯობესების მხრივ არ აღინიშნებოდა, რაც ალბათ, აიხსნება ინფარქტის განვითარებამდე გულის კუნთის ათეროსკლეროზული ცვლილებებით. ზოგიერთ შემთხვევაში ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების უარყოფითი დინამიკა აღდგენითი თერაპიის ჩატარების პროცესში გამოვლინდა სწორედ ხანში შესულ ავადმყოფებში, აგრეთვე თანმზღლები ჰიპერტონული დაავადების და მიოკარდიუმის განმეორებითი დაზიანებისას.

ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების ყველაზე კარგი შედეგები განმეორებით გამოკვლევებისას აღენიშნათ ახალგაზრდა

და საშუალო სკოლის ასაკის ავადმყოფებს ზოგჯერ გულის კუნთის გავრცელებული დაზიანების დროსაც კი, რაც ალბათ აიხსნება იმით, რომ ამ ავადმყოფებს დაუზიანებელი მიოკარდიუმის საკმაოდ კომპენსატორული ფუნქცია გააჩნიათ მაშინ, როდესაც ავადმყოფებს მიოკარდიუმის მნიშვნელოვანი სკლეროზული ცვლილებებით, თანმხლები ჰიპერტონული დაავადებით, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპენსატორული შესაძლებლობები მნიშვნელოვნად დაქვეითებული აქვთ.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნული მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული აღდგენითი თერაპიის ჩატარების პროცესში.

ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ჩატარების პროცესში ჩვენს მიერ გულის კუმშვადობის ფუნქციის შესწავლა ხდებოდა აგრეთვე პარკუტების სისტოლის ფაზური ანალიზით. ამ მეთოდით გულის კუნთის ფუნქციური მდგომარეობა ინფარქტის აღდგენით პერიოდში შესწავლილია რიგი ავტორების მიერ (ვ. კარპმანი, 1958; ც. ფელდმანი, 1962; დ. არონოვი და თანაავტ., 1970; რ. ახრემ-ახრემოვიჩი და თანაავტ., 1971; ი. სლედზევსკაია და თანაავტ., 1971; ი. ლისოვიცკაია, 1971; Ascanas-ი, 1972 და სხვა). მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა გულის კუმშვადობის ფუნქცია, პარკუტების სისტოლის ფაზური ანალიზი შესწავლილი იყო ნ. კაჩიევის, 1976; მ. გურევიჩის, 1968; ს. სიდოროვიჩის, 1968; მ. ბუბენოვის, 1970; ვ. ჟდანენკოს და თანაავტ., 1971 მიერ.

ზემოთ ხსენებულ ავტორთა უმრავლესობის მონაცემებით, როგორც მიოკარდიუმის ინფარქტის აღდგენით, ისე შემდგომ პერიოდში ადგილთ ჰქონდა პარკუტების სისტოლის ფაზური სტრუქტურის თვალსაჩინო ცვლილებებს, რაც მიუთითებდა მიოკარდიუმის ფუნქციის კუმშვადობის დაქვეითებაზე.

ზოგიერთი ავტორის (ვ. ჟდანენკო, და თანაავტორები 1971; რ. ახრემ-ახრემოვიჩი და თანაავტორები, 1971; ი. სლედზევსკაია და თანაავტ., 1971 და სხვა) მონაცემებით მიოკარდიუმის ინფარქტის აღდგენით პერიოდში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპენსატორული მექანიზმების გაზრდასთან დაკავშირებით ადგილი აქვს მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის გაუმჯობესებას, თუმცა გულის უკმარისობის ნიშნები მაინც რჩება (ი. სლედზევსკაია, ა. საენკო, ვ. ბუგაევა, 1973 და სხვ.).

ჩვენს მიერ ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით მიოკარდი-

უმის ინფარქტის აღდგენითი პერიოდის დასაწყისში, როგორც ძირითადი, ისე საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ პარკუჭების სისტოლის (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის) ფაზური სტრუქტურის დარღვევის ნიშნები, კერძოდ, ელექტრომექანიკური სისტოლის ხანგრძლივობის შემცირება, დაძაბვის ფაზის განხანგრძლივება, განდევნის ფაზის შემოკლება, პარკუჭთა შიდა წნევის აწევის ქვეფაზის და სისხლის სწრაფი განდევნის ქვეფაზის ხანგრძლივობის მომატება, სისხლის ნელი განდევნის ქვეფაზის ხანგრძლივობის შემცირება. ანალოგიურ ცვლილებებს ქონდა ადგილი აგრეთვე აღნიშნული ფაზების და ქვეფაზების სისტოლშიდა მაჩვენებლების მხრივაც. მექანიკური კოეფიციენტი დაძაბვის ფაზის გაზრდის და განდევნის ფაზის შემცირების გამო შესაბამისად დაქვეითებული იყო. ტრანსფორმაციის ქვეფაზა არ განიცდიდა მნიშვნელოვან ცვლილებებს, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა პარკუჭების სისტოლის ფაზური ანალიზის მაჩვენებლების მხრივ მსგავსი ცვლილებები აღნიშნული იყო ზოგიერთი ავტორის მიერაც (მ. ახრემ-აჩრემოვიჩი და თანავტორები, 1971; ი. სლედზევსკაია და თანავტორები, 1971 და სხვები).

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ პარკუჭების სისტოლის ფაზური ანალიზით აღინიშნებოდა გულის ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესება. ეს უკანასკნელი გამოიხატებოდა ელექტრომექანიკური სისტოლის ხანგრძლივობის მომატებაში, დაძაბვის ფაზის შემცირებაში, განდევნის ფაზის გახანგრძლივებაში. მსგავსი ცვლილებები საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში (რომელთაც არ უტარდებოდათ რეაბილიტაციური ღონისძიებანი) შედარებით უმნიშვნელოდ იყო გამოხატული. პარკუჭშიდა წნევის აწევის და განდევნის ქვეფაზის ხანგრძლივობამ თითქმის ნორმალიზაცია განიცადა ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებში მაშინ, როდესაც საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნა მხოლოდ დინამიკა შემცირებისაკენ. სისხლის შენელებული განდევნის ქვეფაზის ხანგრძლივობის შესამჩნევად გაზრდას ადგილი ჰქონდა ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებში, საკონტროლოში კი მხოლოდ მის მცირე მომატებას. მექანიკური კოეფიციენტის გაზრდაც ნაკლები ხარისხით გამოვლინდა საკონტროლო ჯგუფის გამოსაკვლევ პირებში ძირითად ჯგუფთან შედარებით.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის პროცესში გულის ციკლის ფაზური სტრუქტურის მხრივ მსგავსი

ცვლილებები იქნა აღნიშნული რიგი ავტორების — რ. ახრემ-ახრემო-
ვიჩის და თანავეტ. (1971); Ascanas-ის (1972) და სხვათა მიერ.

მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებაზე მიუთი-
თებდა აგრეთვე ჩვენს მიერ ჩატარებული მიოკარდიუმის ინფარ-
ქტით დაავადებულებზე რენტგენო და ელექტროკიმოგრაფიული
გამოკვლევებიც.

გულის კუმშვადობის ფუნქცია რენტგენო და ელექტროკიმო-
გრაფიით მიოკარდიუმის ინფარქტის აღდგენით ფაზაში შესწავლი-
ლია რიგი ავტორების მიერ (ვ. ორლოვი, ვ. ზოდიევი და ვ. ბელია-
ევა, 1965 და სხვ.); მაგრამ მსგავსი ნაშრომები რეაბილიტაციის ღო-
ნისძიებათა ჩატარებასთან დაკავშირებით, ლიტერატურაში შედარე-
ბით იშვიათად გვხვდება. ჩვენს გამოკვლევებში აღდგენითი თერაპიის
დაწყების წინ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა უძრავე-
სობას რენტგენო და ელექტროკიმოგრაფიულად აღენიშნებოდათ
გულის კუნთის კუმშვადობის დაქვეითების ნიშნები, როგორცაა
რენტგენოკიმოგრაფიის კბილების ამპლიტუდის შემცირება, აღინაშუ-
რი ზონა, კბილების მკვეთრი დეფორმაცია. ჩვენი მონაცემები ემ-
თხვევა რიგ ავტორთა მიერ იდენტურ ავადმყოფებზე ჩატარებულ
გამოკვლევებს (გ. ზაგორსკაია (1959); ვ. ზოდიევი და ვ. ბელიაევა
(1956) და სხვ).

ელექტროკიმოგრაფიაზე ხშირად ადგილი ჰქონდა ელექტროკი-
მოგრაფიის მრუდის ამპლიტუდის შემცირებას, ლატენტური პერიოდის
გახანგრძლივებას, ელექტროკიმოგრაფიის ქაოტურ მოძრაობებს,
ზოგჯერ პარადოქსალურ პულსაციას, რომელიც იკავებდა მხოლოდ
სისტოლის ან დასაწყისს, შუა ან ბოლო ნაწილს. იშვიათად გვხვდე-
ბოდა დიასტოლური პლატო. მთლიანი პარადოქსალური პულსაცია
ჩვენს შემთხვევებში არ იქნა გამოვლინებული, ალბათ იმიტომ, რომ
გამოსაკვლევე ჯგუფებში გულის ანევრიზმიანი ავადმყოფები არ შე-
დიოდნენ.

გულის კუმშვადობის ფუნქციის დარღვევა მიოკარდიუმის ინ-
ფარქტით დაავადებულებში რეაბილიტაციური ღონისძიებების ჩატა-
რებამდე, ელექტროკიმოგრაფიულად გამოვლინებული იყო ავადმყო-
ფთა 93% შემთხვევაში, ხოლო რენტგენოკიმოგრაფიულად, შემთ-
ხვევათა მხოლოდ 50%-ში.

აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ ავად-
მყოფებს, როგორც ელექტრო, ისე რენტგენოკიმოგრაფიაზე, აღენიშ-
ნებოდათ მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის გაუმჯობესება, კერ-

ძოდ, ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფთა 39%-ში, საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში კი მხოლოდ 23%-ში ადგილი ჰქონდა ელექტროკიმოგრაფიის მრუდეთა ამპლიტუდის რეგულირებას და გაზრდას.

გარდა ამისა, ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებში უფრო მეტად იყო გამოხატული ლატენტური პერიოდის შემცირება და ზოგჯერ პარადოქსალური პულსაციის ნიშნების გაქრობა, საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთან შედარებით.

რენტგენოკიმოგრაფიულად მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის გაუმჯობესება ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში შედარებით უფრო იშვიათად აღინიშნებოდა.

ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის ეფექტურობა და პროგნოზი დამოკიდებულია არა მარტო გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, არამედ გარეგანი სუნთქვის ფუნქციურ მდგომარეობასა და მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევაზე, რაზედაც მიუთითებენ რიგი ავტორებისა — ვ. ნესტეროვი, ა. კოჩეტკოვი, ე. დიკარევა, 1963; ა. ვინოგრადოვი და სხვები, 1971.

სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის დროს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის შესწავლის აუცილებლობაზე მიუთითებდა ჯერ კიდევ 1936 წელს გამოჩენილი რუსი მეცნიერი გ. ლანგი, შემდეგ კი მისი თანამშრომლები — ა. მილერი და ა. დემბო (1939).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციურ ურთიერთკავშირზე მიუთითებდა ჩვენს მიერ ჩატარებული სპიროგრაფიული გამოკვლევები, რომლებიც განიცდიდნენ მნიშვნელოვან ცვლილებებს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის დასაწყისში. გარეგანი სუნთქვის გამოკვლევა საშუალებას იძლევა გამოვლინებული იყოს სუნთქვითი უკმარისობის ადრეული ნიშნები, ხასიათი და ხარისხი.

რიგი ავტორებისა — ნ. კრაჩენკო, 1969; ს. გუსმანი, ი. მამელოვი, 1970; ნ. მეშჩერიაკოვი, ე. გესლენკო, ნ. ტიურინი, 1970, აღნიშნავენ, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფებში ადგილი აქვს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მნიშვნელოვან დარღვევებს.

ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების დინამიკაში შესწავლამ გვიჩვენა, რომ აღდგენითი თერაპიის ჩატარების შემდეგ იზრდება როგორც ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა (საშუალოდ 79,9%-დან რეაბილიტაციამდე და 85,6%-მდე მის შემდეგ), ასევე ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია (საშუალოდ 66,4%-დან 67,7%-მდე) და პირიქით, მცირდება

რაგორც სუნთქვის სიხშირე (საშუალოდ 17 წუთიდან 15 წუთამდე), ისე სუნთქვის წუთობრივი მოცულობა (საშუალოდ 184,2-დან 162,9%-მდე) რეაბილიტაციამდე და მის შემდეგ.

ზემოაღნიშნული ცვლილებები გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების მხრივ შედარებით უფრო ნაკლებად იყო გამოხატული საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში.

ჩვენს მიერ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებების ჩატარებასთან დაკავშირებით გარეგანი სუნთქვის გამოკვლევით მიღებული შედეგები ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს (ნ. კირეევი, ი. მარტინოვი, ი. ზაზა, 1973); ვ. ბობკოვა, ვ. სოკოლოვი, ნ. ბელაია, 1975 და სხვ.), რომლებიც მიუთითებენ გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების გაუმჯობესებაზე მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში რეაბილიტაციური ღონისძიებების ჩატარებასთან დაკავშირებით.

ზემოაღნიშნული გამოკვლევების პარალელურად მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში შესწავლილი იყო ჰემოკოაგულაციური სისტემა, ვინაიდან აღნიშნული სისტემის ფუნქციური მდგონარეობის დარღვევა მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების და კლინიკური მიმდინარეობის ერთ-ერთი წამყვანი ფაქტორთაგანია. აგრეთვე ცნობილია, რომ სისხლის შედედების უნარიანობის მომატება და ანტიშემადღებელი მექანიზმების დეპრესია ავადმყოფებს აღენიშნებათ ხანგრძლივი დროის მანძილზე (ე. ჩაზოვი, 1966; ბ. ბეზბოროდკო, ზ. დოვეენკო და თანაავტ., 1971 და სხვ.).

ჰემოკოაგულაციური მაჩვენებლების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფებს დაავადების აღრეულ პერიოდში აღენიშნებათ მიდრეკილება სისხლის ჰიპერკოაგულაციისაკენ, რაც გამოიხატება აგრეგაციის ხარისხის გაძლიერებაში, ფიბრინოგენის დონის მომატებაში, პათოლოგიურ ფიბრინოგენ „ბ“-ს გაჩენაში და ერთდროულად ანტიშემადღებელი სისტემის დეპრესიაში. კერძოდ, ფიბრინოლოზური აქტივობის დაქვეითებაში. აღსანიშნავია, რომ თავისუფალი ჰეპარინის დრო, სისხლის სპონტანური შედედების დრო და პლაზმის რეკალციფიკაცია იმყოფებოდნენ ნორმის ფარგლებში.

აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა 70%-ს აღენიშნებოდა აგრეგაციის მაჩვენებლების შესამჩნევი დაკლება მაშინ, რო-

დესაც საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში მათი ნორმალიზაცია მოხდა ავადმყოფთა მხოლოდ 1/3 შემთხვევაში.

ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნებოდა სისხლის შემადღებელი სისტემის აქტივიზაცია; თუ აღდგენითი თერაპიის ჩატარებამდე ფიბრინოლიზინის აქტივობა დაქვეითებული იყო და საშუალოდ შეადგენდა 10,7 %-ს, რეაბილიტაციის ღონისძიებათა ჩატარების შემდეგ მან განიცადა ნორმალიზაცია და საშუალოდ გახდა 15%. საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში ფიბრინოლიზური აქტივობის მხრივ მსგავსი ცვლილებები უმნიშვნელოდ იყო გამოხატული.

რაც შეეხება ჰეპარინისადმი პლაზმის ტოლერანტობას, რომელიც საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში განმეორებითი გამოკვლევისას არ განიცდიდა ცვლილებებს, ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებში აღდგენითი თერაპიის ჩატარების ბოლოსათვის ქვეითდებოდა. რეაბილიტაციური ღონისძიებების ჩატარების ბოლოს ავადმყოფთა სისხლში იზრდებოდა თავისუფალი ჰეპარინის შემცველობა, რომლის რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში არ განიცდიდა მნიშვნელოვან ცვლილებებს.

აღდგენითი თერაპიის ჩატარების შემდეგ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებს აღენიშნებოდათ სისხლში ფიბრინოგენის რაოდენობის შემცირება (722-დან 422 მგ %-მდე), საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში კი ფიბრინოგენის რაოდენობა არ განიცდიდა ასეთ თვალსაჩინო დაკლებას.

ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა ჰემოკოაგულაციის სხვა მაჩვენებლების (სისხლის შედედების დრო, თრომბოტესტი, პლაზმის რეკალციფიკაციის დრო, პროტრომბინის ინდექსი, ფიბრინოგენის კოლტის წარმოშობის დრო) შედარებამ არ მოგვცა თვალსაჩინო სხვაობა.

ამრიგად, აღდგენითი თერაპიის ჩატარების პროცესში მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, გარეგანი სუნთქვის და სისხლის შემადღებელი სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის კომპლექსურმა შესწავლამ ნათლად დაგვანახვა ეტაპური, კომპლექსური რეაბილიტაციის ეფექტურობა, კერძოდ, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებს, რომლებსაც უტარდებოდათ რეაბილიტაციური ღონისძიებანი, აღენიშნათ გულის კუმშვა-დომბის ფუნქციის, ცენტრალური ჰემოდინამიკის გაუმჯობესება, სისხლის მიმოქცევის კომპენსატორული შესაძლებლობების გაზრდა,

გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების ნორმალიზაცია და სისხლის ჰემოკოაგულაციური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესება.

სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა კლინიკური მდგომარეობის, ფიზიკური აქტივობის, შრომისუნარიანობის აღდგენის ეტაპური, თანმიმდევრული შესწავლის საფუძველზე ვმსჯელობდით აღდგენითი თერაპიის შორეულ შედეგებზე.

ცნობილია, თუ რა დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების შემდგომი პერიოდისათვის, გადატანილი ინფარქტის პროგნოზის განსაზღვრისათვის ავადმყოფის ფიზიკური აქტივობის, შრომისუნარიანობის დროულ აღდგენას. ეს უკანასკნელი კი თავის მხრივ დამოკიდებული არის არა მარტო მიოკარდიუმის დაზიანების ხარისხზე, არამედ აგრეთვე ავადმყოფის ასაკზე, თანმხლებ ჰიპერტონული დაავადების და სხვადასხვა გართულებების არსებობაზე, ძირითადად კი ჩატარებული აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებათა ადეკვატურობაზე თითოეულ ავადმყოფის კლინიკურ მდგომარეობასთან.

სწორედ ამიტომ, ჩვენს მიერ ავადმყოფთა შორეულ შედეგებზე დაკვირვების ანალიზი ხდებოდა ზემოაღნიშნულ ფაქტორთა გათვალისწინებით. პირველ ყოვლისა, 520 ავადმყოფი დაყოფილი იქნა ძირითად (320 ავადმყოფი, რომელთაც უტარდებოდათ რეაბილიტაციური ღონისძიებანი) და საკონტროლო (200 ავადმყოფი, რომლებიც არ გადიოდნენ ეტაპურ რეაბილიტაციას) ჯგუფად. შემდეგ კითხვითი ჯგუფის ავადმყოფები დაყოფილი იყო წლოვანების მიხედვით — 44 წლამდე (26,2—24,8% — შესაბამისად ძირითად საკონტროლო ჯგუფში); 45 წლიდან 59 წლამდე (49,4—50,2%), 60 წლის ზემოთ (24,4—25%); თანმხლები ჰიპერტონული დაავადებით (40,9—38,7%) და ჰიპერტონული დაავადების გარეშე (59,1—61,3%); ინფარქტის ლოკალიზაციის მიხედვით; წინა (51,6—53,0%) და უკანა კედლის (48,4—47%); მიოკარდიუმის დაზიანების ხარისხის მიხედვით: წვრილკეროვანი (20,9—21,3%), მსხვილკეროვანი (79,1—78,7%).

ჩვენს მიერ გამოსაკვლევი ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფთა შორის ინფარქტამდე გონებრივ შრომას ეწეოდა 51%, ფიზიკურს — 39,5%, პენსიონერები შეადგენდა 9,5%-ს.

საკონტროლო ჯგუფში ინფარქტამდე გონებრივ შრომას ეწეოდა 49,3%, ფიზიკურს — 40,2%, პენსიონერები შეადგენდა 10,5%-ს.

ამრიგად, ორივე ჯგუფის ავადმყოფთა უმრავლესობას შეადგენდა გონებრივი შრომის ადამიანები.

ცნობილია, რომ წლოვანებასთან დაკავშირებით მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა ლეტალობა იზრდება (ვ. ვინოგრადოვი, 1955; ო. ისაკოვა, 1957; ე. ხალფენი და თანაავტ., 1965; Katz, Mills, 1949; Cole, Singian, Katz, 1954; Döring, Laddenkemper, 1962 და სხვ.), რაც აიხსნება წლოვანების მომატებასთან დაკავშირებით გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზის და კარდიოსკლეროზის პროგრესირებით.

ჩვენი დაკვირვებით ინფარქტის შემდგომ პერიოდში სტენოკარდიული ტივილები უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ ახალგაზრდა ასაკში, ვიდრე ხანში შესულებში; საკონტროლო ჯგუფში მეტად, კერძოდ, 44 წლამდე სტენოკარდიული ხასიათის ტივილები ძირითად ჯგუფში აღენიშნებათ ავადმყოფთა 19,5%-ს, საკონტროლოში — 24%-ს, 45—60 წლის ასაკში შესაბამისად 16 და 20%-ს, ხოლო 60 წლის ზემოთ 9 და 11%-ს.

რაც შეეხება გულის უკმარისობას, სტატისტიკურად სრულიად სარწმუნო სხვაობა იყო ახალგაზრდა და ხანში შესულ წლოვანების ავადმყოფთა ჯგუფებს შორის როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში. სარწმუნო განსხვავება იყო ამავე დროს ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის ახალგაზრდა და ხანში შესულ ავადმყოფთა შორისაც. კერძოდ, თუ ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფებში სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული გულის უკმარისობა გვხვდებოდა შესაბამისად 13 და 22%-ში, საშუალო ასაკის პირებში 31,3 და 38,7%-ში; ხანში შესულ ავადმყოფებში გულის უკმარისობა აღნიშნული იყო შესაბამისად 42,5 და 46%-ში.

ამრიგად, წლოვანების მომატებასთან ერთად კლებულობდა სხვაობა ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა შორის ინფარქტის შემდგომი გულის უკმარისობის არსებობის მხრივ. ბუნებრივია, რომ წლოვანების მომატებასთან ერთად ორივე ჯგუფის ავადმყოფებში ინფარქტის გადატანის შემდეგ კლებულობდა ფიზიკური აქტივობის და შრომისუნარიანობის აღდგენის პროცენტიც, რაც განსაკუთრებით თვალსაჩინო იყო საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში. ფიზიკური აქტივობის და შრომისუნარიანობის აღდგენის მხრივ უკეთესი შედეგები იქნა აღნიშნული ძირითადი ჯგუფის ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პირებში. კერძოდ, ამ ჯგუფის ახალ-

გაზრდა ასაკის ავადმყოფთა 93% დაუბრუნდა თავის ადრინდელ საშუალოს ინფარქტის გადატანიდან 3—4 თვის შემდეგ. ამავე ჯგუფის საშუალო ასაკის 82%-ს შრომისუნარიანობა დაუბრუნდა ინფარქტის გადატანიდან 4—6 თვის შემდეგ, ხანში შესულ ავადმყოფებში (23%) კი საკმაოდ დაბალი იყო შრომისუნარიანობა და ფიზიკური აქტიუობის აღდგენის დონე. რასაკვირველია, შრომისუნარიანობის აღდგენა ამ ავადმყოფებში იყო ნაწილობრივი, მსუბუქ სამუშაოზე გადასვლით.

საკონტროლო ჯგუფის ახალგაზრდა, საშუალო და ხანში შესულ ავადმყოფთა ინფარქტის გადატანის შემდეგ შრომისუნარიანობის აღდგენა შეესაბამებოდა 81, 70 და 19%-ს.

ამრიგად, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ სხვადასხვა ასაკის ავადმყოფთა შედარებამ ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებს შორის გამოავლინა ინფარქტის შემდგომი პერიოდის შედარებით უკეთესი კლინიკური მიმდინარეობა ძირითადი ჯგუფის ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში. უკეთესი იყო მათში შრომისუნარიანობის და ფიზიკური აქტიუობის აღდგენის დონეც. 60 წლის ზემოთ ასაკის ავადმყოფებში ინფარქტის შემდგომი პერიოდი როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში ხასიათდებოდა გულის უკმარისობის პროგრესირებით, შრომითი და ფიზიკური აქტიუობის აღდგენის დაბალი დონით, ინფარქტის შემდეგ სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებით; ყოველივე აღნიშნული მიგვითითებს რეაბილიტაციურ ღონისძიებათა ჩატარების ნაკლებ ეფექტურობაზე ამ ასაკის პირებში და პირიქით, საკმაოდ გამოხატულ დადებით ეფექტზე შედარებით ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფებში.

კარგად არის ცნობილი, რომ გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი და ჰიპერტონული დაავადება ხშირად არიან შერწყმულნი. მთელი რიგი ექსპერიმენტული გამოკვლევები ამტკიცებენ (ვ. ვოლკოვი, 1953, 1956; ვ. სმოლენსკი, 1953, ნ. ანიჩკოვი და თანაავტ., 1954; ე. დიკშტეინი, ა. სტრუკოვი, 1959, 1967; Parrish, 1961 და სხვები), რომ არტერიული ჰიპერტონია ხელს უწყობს ათეროსკლეროზული პროცესის განვითარებას.

კორონარული არტერიების მასტენოზირებელი ათეროსკლეროზი ჰიპერტონული დაავადებით გარდაცვლილთა შორის გაცილებით უფრო ხშირად იქნა აღნიშნული Parrish (1961)-ის მიერ.

საწინააღმდეგო აზრის არის ზოგიერთი სხვა ავტორი; მაგალითად, ნ. კონოვალჩიკს (1940) არ მიაჩნია ჰიპერტონული დაავადება

ათეროსკლეროზის პროცესის მასტიმულირებელ ფაქტორად. ამჟამად ექვს აღარ იწვევს ათეროსკლეროზის და ჰიპერტონული დაავადების წყიდრო ურთიერთკავშირი, რაც თავის მხრივ მეტად რთულია. ორივე დაავადების ეთიოპათოგენეზში ბევრი საერთოა. მათ საფუძვლად უდევთ ცენტრალური ნერვული სისტემის უმაღლესი აპარატის მოშლა, რის შედეგადაც ირღვევა არტერიული სისხლის ძარღვების ტონუსის და ცვლითი პროცესების, მათ შორის ლიპიდურა ცვლის რეგულირება. ამიტომაც განიხილავდა ა. მისანიკოვი (1965) ჰიპერტონულ დაავადებას და ათეროსკლეროზს, როგორც ერთიან დაავადებას, რომელთა კლინიკურ გამოხატულებაში ერთ შემთხვევაში სქარბობს ჰიპერტონული დაავადების სიმპტომები, ხოლო მეორეში ათეროსკლეროზის.

ნ. კალინინას და ვ. ბოგოსლოვსკის (1963) მონაცემებით, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ 919 ავადმყოფიდან ჰიპერტონული დაავადება წინ უძღოდა მამაკაცებში 42,5%-ს, ქალებში კი — 59%-ს.

ზ. ვოლინსკის და თანაავტ. (1954); გ. ციგანკოვის (1964); ნ. კალინინას (1971) მონაცემებით ჰიპერტონიკები 2—3-ჯერ უფრო ხშირად ხდებიან ავად მიოკარდიუმის ინფარქტით, ვიდრე ნორმალური არტერიული წნევის მქონე პირები.

ავტორთა უმრავლესობა (Cole, Singian, Katz, 1954; ო. გლაზოვა, 1954; გ. რაევსკაია, 1955; ვ. ვინოგრადოვი, 1957; პ. ლუკომსკი, ე. ტარეევი, 1957; Döring, Loddenkeuper, 1962; ს. შიშკინა, 1963; ა. ნიკოლაევი, ს. ნოვიკოვი, 1967; ირ. ჭუმბურიძე და თანაავტ., 1967) მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა შორის ჰიპერტონული დაავადების სიხშირეს 40—50%-ში აღნიშნავენ. ბევრი ამ ავტორთაგანი ხაზს უსვამს ჰიპერტონული დაავადების უარყოფით გავლენას მიოკარდიუმის ინფარქტის უახლოეს და შორეულ პროგნოზზე. ზოგი ავტორი კი (Bland, White, 1941; Katz, Mills, 1949; Fekerströns, 1951; Gorbatow, 1961 და სხვები) თვლის, რომ ჰიპერტონული დაავადების არსებობა არ მოქმედებს მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსავალზე.

მაგრამ მაინც, ავტორთა უმრავლესობა (ვ. კრაპიენერი, 1956; ა. ბერინსკაია, ნ. კალინინა, ტ. მეერსონი, 1958; ო. ბურდიუგი, რ. სტეპანოვა, 1966; Katz, Mills, 1949; Cole და თანაავტორები, 1954; grergens-ი და თანაავტორები 1960; Mc. Michaels, Parry, 1960 და სხვები) თვლის, რომ ჰიპერტონული დაავადება უარყოფითად მოქ-

მედებს მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკურ მიმდინარეობაზე, ხელს უწყობს მნიშვნელოვანი გართულებების განვითარებას — გულის უკმარისობას, გულის კუნთის გახეთქას და უარყოფითად მოქმედებს ინფარქტის შორეულ პროგნოზზეც.

ჩვენს შემთხვევებში მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილი ძირითადი ჯგუფის 320 ავადმყოფიდან ჰიპერტონული დაავადება აღენიშნებოდათ ავადმყოფთა 40,9%-ს, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის 200 ავადმყოფიდან 38,7%-ს.

ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფების 70%-ს ჰიპერტონული დაავადება ჰქონდათ 8 წელი, 22%-ს — 10 წელი, დანარჩენებს კი არტერიული წნევის მომატება აღენიშნებოდათ ინფარქტით დაავადებამდე 2—3 წლით ადრე. საკონტროლო ჯგუფშიც ჰიპერტონიით დაავადებულების 73%-ს არტერიული წნევა 8 — წელზე მეტ ხანს ჰქონდათ ინფარქტის განვითარებამდე მომატებული, 19%-ს — 10 წელზე მეტ ხანს, დანარჩენებს კი — 2—5 წლის მანძილზე. ინფარქტის შემდგომი პერიოდი განსაკუთრებით მძიმე იყო სწორედ იმ ჰიპერტონიკებში, ვისაც აღენიშნებოდა არტერიული წნევის მომატება ინფარქტის განვითარებამდე ხანგრძლივი დროის მანძილზე (8—10 წელი და მეტი), როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში. განსაკუთრებით კი ავადმყოფებში, რომლებიც არ იმყოფებოდნენ დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ, არ იტარებდნენ სისტემატურ მკურნალობას და ფიზიკური რეაბილიტაციის ღონისძიებებს ე. წ. საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში. ავადმყოფთა ამ ჯგუფში ინფარქტის გადატანის შემდგომ პერიოდში ხშირი იყო სხვადასხვა სახის გართულებები, როგორც არის გულის რითმის დარღვევა — ბლოკადის, ექსტრასისტოლიის, მოციმციმე არითმიის სახით, გულის ანევრიზმა და განმეორებითი ინფარქტები. განსაკუთრებით დიდი იყო გულის უკმარისობის პროცენტი და პირიქით, დაბალი იყო ფიზიკური აქტივობის და შრომისუნარიანობის აღდგენის დონე.

მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ ძირითადი ჯგუფის ჰიპერტონიკებიდან სამუშაოზე გავიდა ავადმყოფთა 65%; აქედან თავის წინანდელ სამუშაოს დაუბრუნდა 56%, ხოლო დანარჩენი მსუბუქ სამუშაოზე გადავიდა. ამავე ჯგუფის ნორმალური წნევის მქონე ავადმყოფებიდან 81,5% იყო შრომისუნარიანი, ადრინდელ პროფესიას დაუბრუნდა 78%. საკონტროლო ჯგუფის ჰიპერტონიკებიდან სამუშაოზე გავიდა ავადმყოფთა 48%. აქედან თავის წინანდელ სამუშაოს დაუბრუნდა 41%. ჰიპერტონული დაავადების გარეშე —

შრომისუნარიანობა დაუბრუნდათ ავადმყოფთა 69%-ს, აღრინდელი პროფესიის შენარჩუნებით — 64%-ს.

ამრიგად, როგორც ძირითადი, ისე საკონტროლო ჯგუფის: ჰიპერტონიით დაავადებულებში გაცილებით ნაკლები იყო მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ შრომისუნარიანობის აღდგენის პროცენტი. ანალოგიური სურათი იყო ფიზიკური აქტივობის მხრივაც, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ჰიპერტონული დაავადება უარყოფითად მოქმედებს მიოკარდიუმის ინფარქტის როგორც კლინიკურ მიმდინარეობაზე, ისე მის გამოსავალზე.

ჩვენი მონაცემები ჰიპერტონული დაავადების უარყოფითი გავლენის შესახებ მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსავალზე ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს. მაგალითად, ნ. კალინინას (1971) მიხედვით ინფარქტის გადატანიდან 2 წლის შემდეგ მუშაობა შეწყვიტა ჰიპერტონიით დაავადებულთა 44%-მა, ხოლო არა ჰიპერტონიით — 23%-მა. 3-დან 5-წლამდე ჰიპერტონიით დაავადებულებიდან მუშაობდა 56%, ხოლო ნორმალური წნევის ავადმყოფთა ჯგუფში 80%. 5 წლის შემდეგ ჰიპერტონიით დაავადებულთაგან მუშაობას განაგრძობდა 30% და არაჰიპერტონიით — 47%.

კ. გოლოვაშის (1961) მონაცემებით მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში თანმხლები ჰიპერტონული დაავადებით შრომისუნარიანობა აღდგა 49,5%-ში. ნ. აბრამოვის და თანაავტ. (1963), ა. გორშბერგის, ე. შაპიროს (1967) მიხედვით ჰიპერტონიით დაავადებულებში ინფარქტის გადატანის შემდეგ შრომისუნარიანობა დაუბრუნდა 63%-ს, არაჰიპერტონიით — 70%-ს. Mc. Michaels და Parry (1960) მონაცემებით, ინფარქტის გადატანიდან 5 წლის შემდეგ ჰიპერტონიით დაავადებულთა მხოლოდ 40% იყო ცოცხალი, ხოლო ჰიპერტონიის გარეშე — 67%. ასეთივე მონაცემები მოყავს Juergens, Edwards და თანაავტ. (1960), Niedner (1961), რომელთა მიხედვითაც ინფარქტის გადატანიდან 5 წლის შემდეგ ცოცხალი გადარჩა ჰიპერტონიით დაავადებულთა 30—40%, ჰიპერტონიის გარეშე კი — 67—70%. ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთათვის აქტიურად აღდგენითი თერაპიის ჩატარება, ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობის სისტემატური კონტროლი და მკურნალობა ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთათვის განკუთვნილ სპეციალურ დისპანსერში, სადაც ავადმყოფები საჭიროების მიხედვით სისტემატურად ლებულობენ ჰიპოტენზიურ და საგულე საშუალებებს, დადებითად მოქმედებს ჰიპერტონული დაავადებით ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებზე. თუქ-

ცა, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ავადმყოფთა ამ ჯგუფში შედარებით ნაკლებია რეაბილიტაციურ ღონისძიებათა ეფექტურობის ხარისხი (ინფარქტის გადატანის შემდეგ შორეული შედეგების მიხედვით), ვიდრე ავადმყოფებში ჰიპერტონული დაავადების გარეშე.

საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებს, რომლებიც არასისტემატურად, მხოლოდ მდგომარეობის გაუარესებასთან დაკავშირებით აკითხავდნენ ექიმს, არ მკურნალობდნენ აქტიურად, არ იცავდნენ ყოფაცხოვრების და შრომის რეჟიმს, ინფარქტის გადატანის შემდეგ შორეული შედეგებიც კლინიკური მდგომარეობის, შრომისუნარიანობის და ფიზიკური აქტივობის აღდგენის მხრივ უარესი აქვთ.

ჩვენი მონაცემები ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს (ე. ჩაზოვი, 1967; ნ. კალინინა, 1971; დ. არონოვი და თანაავტ., 1976; ი. შხეაცაბაია, 1976 და სხვები), რომელთა მიხედვით ინფარქტის გადატანის შემდეგ აქტიური აღდგენითი მკურნალობის გაგრძელება დადებითად მოქმედებს ავადმყოფთა ბედზე, ზრდის მათ შრომით და ფიზიკურ აქტივობას, ცხოვრების ხანგრძლივობას.

ლიტერატურაში მეტად საწინააღმდეგო აზრია მიოკარდიუმის ინფარქტის ლოკალიზაციის გავლენაზე დაავადების მიმდინარეობასა და პროგნოზზე. ავტორთა უმრავლესობის აზრით (რ. სტამბოლციანი, 1960; ნ. აბრამოვა, ა. გოლდბერგი და თანაავტ., 1963; ვ. პოპოვი, ტ. ბელიაკოვი, 1963; ვ. აელიანონოვი, 1965; Döring, Boddenreuper, 1962 და სხვ.) უფრო ხშირად გვხვდება მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტი, უფრო ნაკლებად კი — უკანა კედლის. ამ ავტორთა აზრით, მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტი გვხვდება დაავადებულთა დაახლოებით 50—55%-ში, ხოლო უკანა კედლის — 35—45%-ში. ნ. კალინინას (1971) მონაცემებით, წინა კედლის ინფარქტი 36% ავადმყოფიდან ჰქონდა 60%, ხოლო უკანა კედლის — 40%-ს.

ავტორთა უმრავლესობა სთვლის, რომ პროგნოზის მხრივ, მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტი შედარებით მძიმეა, ვიდრე უკანასი. ა. ბერინსკაიას, ნ. კალინინას, გ. მეერსონის მიხედვით, ლეტალობის საშუალო პროცენტი წინა კედლის ინფარქტის დროს არის 20,2%, ხოლო უკანა კედლის შემთხვევაში — 14,6%. ასევე, სხვა ავტორთა (ვ. კარამიშევი, 1962; Sigler-ი, Dimond-ი, 1961 და სხვები) მონაცემებით, ინფარქტის შემდგომი პერიოდი უკანა კედლის ინფარქტის შემთხვევაში უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობდა წინა კედლის ინფარქტთან შედარებით და შრომისუნარიანობის,

ფიზიკური აქტივობის აღდგენის ღონეც უკეთესი იყო უკანა კედლის ინფარქტის დროს.

საწინააღმდეგო აზრის არიან სხვა ავტორები (ვ. პოპოვი, გ. ბელიაკოვა, 1963; რ. სტეპანოვა, 1966), ხოლო ზოგიერთი ავტორი საერთოდ უარყოფს მიოკარდიუმის ინფარქტის ლოკალიზაციის მნიშვნელოვან გავლენას დაავადების მიმდინარეობაზე, შრომით პროგნოზზე. ნ. კალინინას მიერ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში დაკვირვების შედეგად ვერ ნახეს სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება დაავადების გამოსავლის მხრივ ინფარქტის ლოკალიზაციის მიხედვით. მაგრამ ავტორმა აღნიშნა უკანა კედლის ინფარქტის შემთხვევაში შრომისუნარიანობის აღდგენის უკეთესი მაჩვენებლები; კერძოდ, უკანა კედლის ინფარქტის დროს შრომისუნარიანობა აღდგა 62%-ში, ხოლო წინა კედლის ინფარქტის — 58%-ში, პირველ ჯგუფში თავის წინანდელ სამუშაოს დაუბრუნდა ავადმყოფთა 66%, ხოლო მეორეში — 58%.

ჩვენს შემთხვევაში ძირითადი ჯგუფის 320 ავადმყოფიდან წინა კედლის (წინა-გვერდითის ჩათვლით) ინფარქტი ჰქონდათ ავადმყოფთა 51,65%-ს; უკანასი (უკანა-გვერდითის ჩათვლით) — 48,35%-ს, საკონტროლო ჯგუფში შესაბამისად — 53 და 47%-ს.

მიოკარდიუმის დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით ჩვენს მიერ დაყოფილ ჯგუფებს შორის არ იქნა შენიშნული სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ინფარქტის შემდგომი პერიოდის მიმდინარეობის მაჩვენებლების მხრივ; თუმცა აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ პროგნოსტული თვალსაზრისით მაინც უკეთესი მაჩვენებლები ჰქონდათ ავადმყოფებს უკანა კედლის ინფარქტით. კერძოდ, ამ ავადმყოფებში (როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში) უფრო ნაკლები იყო ინფარქტის გადატანის შემდეგ გულის უკმარისობის სიხშირე თუ პირიქით, მეტი იყო შრომისუნარიანობის და ფიზიკური აღდგენის ღონე, შედარებით წინა კედლის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფებთან, რაც ალბათ აიხსნება იმით, რომ წინა კედლის ინფარქტის დროს გულის კუნთის უფრო მეტი არე განიცდის დაზიანებას. ამ მხრივ, ჩვენი მონაცემები ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს (Dimond-ი 1961; Sigler-ი, 1962; ნ. კალინინას, 1971; გ. კაპანაძის და თანაავტ., 1973).

როგორც ცნობილია, მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ ავადმყოფის ბედისათვის ერთ-ერთი გადამწყვეტი ფაქტორია გულის უკმარისობა და მისი პროგრესირების ხარისხი. მიოკარდიუმის

ინფარქტის შედეგად სიკვდილიანობის მიზეზთა შორის სწორედ გულის უკმარისობას უჭირავს პირველი ადგილი Levine, Rosenbaum-ი, 1941; Pell-ი, 1955; Weiss-ი, 1956; Juergens-ი და თანაავტ., 1960; Spickerman-ი და თანაავტ., 1962; Shlidler-ი და თანაავტ., 1963; ო. იასაკოვა, ნ. აბრამოვა, ა. გოლდბერგი, 1975.

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ გულის უკმარისობა ზოგიერთი ავტორის მიხედვით (ვ. პოპოვი და ტ. ბელიაკოვა, 1963; ნ. კალინინა, 1971; ა. გერშბერგი, ე. შაპირო, 1967; Cole, Singian, Kalz, 1954) 30—40%-ში ვითარდება, სხვა ავტორები კი (Juergens-ი და თანაავტ., 1960; კ. გოლოვაში, 1961) იძლევიან მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ გულის უკმარისობის განვითარების უფრო მაღალ პროცენტს (50%).

ჩვენს მიერ მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი პერიოდის შედეგების ანალიზისას 520 ავადმყოფი დაიყო 2 ჯგუფად გულის უკმარისობის არსებობის მიხედვით. I-ჯგუფში შევიდნენ ავადმყოფები, რომელთა ინფარქტის შემდგომი პერიოდი გულის I ხარისხის ნაკლოვანებით ან მის გარეშე მიმდინარეობდა, ხოლო II-ჯგუფში — ავადმყოფები გულის II—III ხარისხით გამოხატული ნაკლოვანებით (გ. ლანგის მიხედვით). ინფარქტის შემდგომი პერიოდი I — ჯგუფის ავადმყოფებში მიმდინარეობდა რიტმის რთული დარღვევის, ხშირი ანგინოზური ტკივილების ან რაიმე სხვა მნიშვნელოვანი გართულების გარეშე. ეს ავადმყოფები საკმაოდ აქტიური იყვნენ ყოველდღიურ ცხოვრებაში. I ჯგუფს უპირატესად შეადგენდნენ ავადმყოფები მიოკარდიუმის წვრილკეროვანი ან მსხვილკეროვანი არატრანსმურული დაზიანებით, განმეორებითი ინფარქტების განვითარების გარეშე. სულ I ჯგუფში შევიდა დაკვირვების ქვეშ მყოფ ინფარქტ-გადატანილ ავადმყოფთა 67%. აქედან უმრავლესობას შეადგენდა ავადმყოფები, რომელთაც უტარდებოდათ აქტიური აღდგენითი თერაპია. როგორც უკვე ითქვა, პირველი ჯგუფის ავადმყოფები არ ზღუდავდნენ აქტიურობას ყოველდღიურ ცხოვრებაში და ეწეოდნენ სრულღირებულოვან შრომით საქმიანობას.

ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ ამ ჯგუფში მოხდნენ სწორედ ის ავადმყოფები, რომელთაც თავის დროზე დაეწყოთ კომპლექსური აღდგენითი თერაპია, შედარებით ადრეულად მოხდა მათი ფიზიკური აქტივაცია, სტაციონარიდან გაწერის შემდეგაც სისტემატურად ატარებდნენ ბინაზე და დისპანსერში სამკურნალო ფიზკულტურის პროცედურას (ნაწილს უტარდებოდათ კვირაში 2-ჯერ ინტენსიური

დატვირთვები — ტერენკურის სახით) ფიზიკური რეაბილიტაციის პარალელურად, ავადმყოფები რეგულარულად დადიოდნენ ექიმთან ინსტიტუტის დისპანსერში, იცადენენ მათთვის განკუთვნილ რეჟიმს, იმყოფებოდნენ მუდმივ კონტაქტში ინსტიტუტის რეაბილიტაციის განყოფილების ექიმებთან და ეტაპური გამოკვლევების შემდეგ (ინფარქტის განვითარებიდან 3,6 თვის და შემდეგ ყოველი წლის ბოლოს) უტარდებოდათ შესაბამისი მედიკამენტოზური მკურნალობის კურსი, განსაკუთრებით ფართოდ მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმის გასაუმჯობესებელი საშუალებებით (ინოზინი, პროდექტინი, ანგინინი, ლიდოფლაზინი, ვიტამინები და სხვ.). ასევე დიდი ყურადღება ექცეოდა ლიპიდური ცვლის და სისხლის შემდგენელი სისტემის მდგომარეობას. საჭიროების შემთხვევაში ავადმყოფებს უტარდებოდათ როგორც ანტილიპიდური, ისე ანტიკოაგულანტური თერაპია. ყოველივე ზემოთ აღნიშნულმა, ჩვენი აზრით, განაპირობა დაავადების უკეთესი კლინიკური მიმდინარეობა ინფარქტის შემდგომ პერიოდშიც, შრომისუნარიანობის და ფიზიკური აქტივობის აღდგენის შედარებით მაღალი დონე, რაც მიუთითებდა კომპლექსური აღდგენითი თერაპიის ეფექტურობაზე.

მე-2 ჯგუფის (გულის II—III ხარისხის უკმარისობით) ავადმყოფებს უმეტესად შეადგენდა შედარებით ხანდაზმული ასაკის პირები. აგრეთვე ავადმყოფები თანმხლები ჰიპერტონული დაავადებით, განმეორებითი ინფარქტებით, მიოკარდიუმის ტრანსმურული დაზიანებით; სულ II ჯგუფში შევიდა დაკვირვების ქვეშ მყოფ 520 ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა 33%, რომელთა უმრავლესობას შეადგენდა საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფები (რომლებსაც არ ჩატარებიათ აქტიური რეაბილიტაციური ღონისძიებანი). აქვე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ თუ საკონტროლო ჯგუფში გულის უკმარისობას ინფარქტის შემდეგ პერიოდში ხშირად ჰქონდა პროგრესირებადი ხასიათი, ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ გულის უკმარისობის კლინიკური ნიშნების შემცირება, რაც ჩვენი აზრით, კვლავ განპირობებული იყო ამ ჯგუფის ავადმყოფთა დროული დისპანსერიზაციით, საჭიროების შემთხვევაში სტაციონარული მკურნალობით, ავადმყოფის ექიმთან მკვიდრო კონტაქტით — დროულად ჩატარებული შესაბამისი მკურნალობით (საგულე გლუკოზიდების ინდივიდუალურად შერჩეული დოზების მიღებით, მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმის გასაუმჯობესებელი საშუალებების ფართო გამოყენებით, ფიზიკური რეაბილიტაციის ჩატარებით და ა. შ.).

თვალსაჩინო იყო ის გარემოებაც, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში, როდესაც დაავადება გულის ნაკლოვანების კლინიკურად გამოხატული ნიშნების გარეშე მიმდინარეობდა, ხოლო ჰემოდინამიკის შესწავლა კი გვიჩვენებდა გულის ნაკლოვანების ფარულ მიმდინარეობას (რაზედაც მიუთითებდა გულის დაბალი სისტოლური და წუთობრივი მოცულობა, დაბალი სისტოლური და გულის ინდექსი, სისხლის ნაკადის სიჩქარის შენელება), შემდეგში ინფარქტის გადატანიდან სხვადასხვა დროის განმავლობაში ამ ავადმყოფთა უმრავლესობას (განსაკუთრებით საკონტროლო ჯგუფში) ფიზიკური აქტივობის გაზრდასთან, შრომით საქმიანობაში ჩაბმასთან ერთად უკვე კლინიკურადაც გამოუმჟღავნდათ გულის უკმარისობის ნიშნები. ძირითადი ჯგუფის რამოდენიმე ავადმყოფს გულის ასეთი ფარული ნაკლოვანებით, რომელთაც დროულად ჩაუტარდათ შესაბამისი მკურნალობა (გლიკოზიდების, მიოკარდიუმის პეტაბოლიზმზე მოქმედი პრეპარატებით), ხოლო აქტიური ფიზიკური რეაბილიტაციისაგან თავი იქნა შეკავებული, ინფარქტის შემდგომ პერიოდში ან სრულიად არ იქნა გამოვლინებული გულის ნაკლოვანების კლინიკური ნიშნები, ან მხოლოდ გულის I — ხარისხის ნაკლოვანება გამოუმჟღავნდა ინფარქტის გადატანიდან 6—8 თვის შემდეგ.

ამრიგად, მიოკარდის ინფარქტის გადატანის შემდგომ პერიოდზე დაკვირვებამ, 520 ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა შორეულ შედეგების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ავადმყოფებს, რომლებსაც ჩაუტარდათ ეტაპური, კომპლექსური, აქტიური აღდგენითი თერაპია, აღენიშნათ უკეთესი მაჩვენებლები კლინიკური მიმდინარეობის, ფიზიკური აქტივობის, შრომისუნარიანობის აღდგენის მხრივ, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, რაც ადასტურებდა აღდგენითი თერაპიის ეფექტურობას. ამასვე მოწმობდა სპეციალური გამოკვლევები ძირითადი ჯგუფის იმ ავადმყოფებზე, რომელთაც უტარდებოდათ ინტენსიური ვარჯიშები ტერენკურის სახით.

ტერენკურის გამოყენებასთან დაკავშირებით რეაბილიტაციის ეფექტურობაზე მსჯელობა ხდებოდა შემდეგი ძირითადი კრიტერიუმის საფუძველზე: 1. ავადმყოფთა კლინიკური მდგომარეობის დინამიკა; 2. ფიზიკური შრომისუნარიანობის დინამიკა; 3. მუშაობისუნარიანობის აღდგენის ხარისხი (სოციალურ ასპექტში) (ნ. ავალიანი, 1976).

ფიზიკური შრომისუნარიანობა განისაზღვრებოდა 3 კრიტერიუმის მიხედვით: ა) თვით ავადმყოფთა შრომისუნარიანობის სუბიექტური

შეფასებით; ბ) PWC₁₃₀-სინჯის მიხედვით; გ) უშუალო და მოგვიანებითი რეაქციით სამკურნალო ფიზკულტურის პროცედურებზე და ტერენკურზე.

სუბიექტური მდგომარეობის გამორკვევა ფიზიკურ დატვირთვაზე წარმოებდა ი. ვაინბაუმის (1964) მიერ მოწოდებული სქემით.

ფიზიკური მუშაობისუნარიანობა ისაზღვრებოდა სპეცტესტის საშუალებით. ავადმყოფები ასრულებდნენ სხვადასხვა სიძლიერის ორ დატვირთვას პულსის სიხშირით 130 წუთში. PWC₁₃₀ ისაზღვრებოდა ვ. კარპმანის (1960) ფორმულის მიხედვით (იხილეთ თავი V — „გამოკვლევის ზოგიერთი მეთოდები“).

ცხრილი 21

ფიზიკური შრომისუნარიანობის დინამიკა (PWC₁₃₀) მიოკარდიუმის ინფარქტ-გადატანილ ავადმყოფებში ტერენკურის კურსის გავლის შემდეგ:

პერიოდი	წლოვანება	გამოსაკვლევი ჯგუფები	
		ძირითადი	საკონტროლო
ტერენკურის კურსის დაწყების წინ	30—50	364 ± 38	385 ± 56
	51—60	401 ± 47	347 ± 48
	61—65	328 ± 25	375 ± 53
ტერენკურის კურსის გავლის შემდეგ	30 - 50	531 ± 51 P < 0,01	369 ± 45 P < 0,01
	51—60	564 ± 33 P < 0,03	372 ± 48 P < 0,05
	61—65	450 ± 45 P < 0,03	352 ± 56 P < 0,04
დაავადებიდან 1 წლის შემდეგ	30—50	529 ± 48	444 ± 52
	51—60	587 ± 56	378 ± 44
	61—65	417 ± 41	357 ± 55

ზემოთ აღნიშნული გამოკვლევების შედეგების ანალიზმა დაგვანახა, რომ კლინიკური მდგომარეობის გაუმჯობესება აღინიშნებოდა ავადმყოფთა იმ ჯგუფში, რომლებიც გადაიდნენ ტერენკურის კურსს. სუბიექტური სიმპტომებიდან განსაკუთრებით თვალსაჩინო იყო ფიზიკურ დატვირთვაზე ქოშინის, გულის არეში ტკივილის შემცირება ან სრული გაქრობა, მაჯის სიხშირის შემცირება, მომატებული არტერიული წნევის მქონე ავადმყოფებში ტენდენცია წნევის დაქვეითებისადმი. ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა ტერენკურის კურსის დაწყებამდე შეადგენდა ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში საშუალოდ 2900 სმ³ და 3000 სმ³, ხოლო ტერენკურის

კურსის შემდეგ შესაბამისად გაიზარდა 3300 სმ³ და 2900 სმ³-მდე. ძირითადი ჭგუფის ავადმყოფებში უფრო გამოხატული იყო მიოკარდიუმის ბიოელექტრული აქტივობის დადებითი დინამიკა (ეკგ-ული გამოკვლევებით), უმთავრესად პარკუტოვანი კომპლექსის ბოლო ნაწილის მაჩვენებლებით (ST-სეგმენტის და T — კბილის).

ტერენკურის კურსის შემდეგ PWC₁₃₀ სიდიდე ძირითად ჭგუფში გაიზარდა საშუალოდ 364 ± 26 -დან 515 ± 33 კგმ/წ-მდე (42%-ით) $P < 0,02$, საკონტროლო PWC₁₃₀ სიდიდე თითქმის იგივე დარჩა (შესაბამისად 369 ± 17 და 364 ± 8 კგმ/წ).

ცხრილში 21 ნაჩვენებია PWC₁₃₀-ის დინამიკა ავადმყოფთა სხვადასხვა ასაკობრივ ჭგუფებში. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ტერენკურის პროცესში ფიზიკური შრომისუნარიანობა გაიზარდა ძირითადი ჭგუფის ყველა ასაკობრივ ქვეჯგუფებში. ძირითადი ჭგუფის ავადმყოფებიდან (ავადმყოფებს, რომლებსაც ჩაუტარდათ რეაბილიტაციის ღონისძიებათა კომპლექსში ტერენკურის კურსიც) 77% დაუბრუნდა თავის ძველს სამუშაოს; ავადმყოფთა 1,5%-მა ნაწილობრივ დაკარგა შრომისუნარიანობა (გადავიდა მსუბუქ სამუშაოზე), 8% გავიდა პენსიაზე. საკონტროლო ჭგუფის ავადმყოფებიდან წინანდელ სამუშაოს დაუბრუნდა ავადმყოფთა 72,5%, ნაწილობრივ დაკარგეს შრომისუნარიანობა ავადმყოფთა 12,5%, პენსიაზე გავიდა ავადმყოფთა 15%. ამგვარად, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციურ ღონისძიებათა კომპლექსში ტერენკურის კურსის ჩატარებას გარკვეული დადებითი მნიშვნელობა აქვს ფიზიკური აქტივობის და შრომისუნარიანობის აღდგენის მხრივ, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს კომპლექსური, ეტაპური რეაბილიტაციის ეფექტურობას.

• • •

ამრიგად, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში აღდგენითი თერაპია ანუ რეაბილიტაცია რთული, სხვადასხვა ასპექტებისაგან (სამედიცინო, ფიზიკური, ფსიქიური, პროფესიული, სოციალურ-ეკონომიური) შემდგარი პროცესია, რომელიც იწყება ინფარქტის განვითარების პირველი დღეებიდანვე და ტარდება თანმიმდევრულად დაავადების ძირითადი პერიოდების შესაბამისად, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში დაავადების სიმძიმის და ინდივიდუალური თავისებურებების გათვალისწინებით.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში რეაბილიტაციის ძირითადი პრინციპებია: კომპლექსურობა, ეტაპურობა, ავადმყოფთა გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური შესაძლებლობების ზუსტი განსაზღვრა და აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებათა ინდივიდუალიზაცია. მკაცრი კონტროლი ფიზიკურ რეადაპტაციაზე და შრომისუნარიანობაზე.

როგორც წინამდებარე ნაშრომიდან ჩანს, მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებში აღდგენითი თერაპიის ეფექტურობა გამოძღინარეობს იქიდან, რომ იგი ხელს უწყობს: მიოკარდიუმში კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას და კოლატერალების განვითარებას; ადაპტაციურ-ტროპიკული, ცვლითი პროცესების გაუმჯობესებას, რეპარაციული პროცესების და ნაწიბურის განვითარების დაჩქარებას; გულის კუმშვადობის ფუნქციის გაძლიერებას და ცენტრალური ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებას, თრომბოზების და შეგუბებითი პროცესების პროფილაქტიკას; სუნთქვითი სისტემის ტრენირებას და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესებას; ნივთიერებათა ცვლის, ლიპიდური ცვლის მოწესრიგებას, ათეროსკლეროზული პროცესის პროფილაქტიკას; ცენტრალური ნერვული სისტემის ტონიზირებას, მის ფუნქციური მდგომარეობის ნორმალიზაციას, ავადმყოფთა ფსიქო-ემოციური სტატუსის გაუმჯობესებას; ავადმყოფთა ფიზიკური შესაძლებლობების გაზრდას, მათ ადაპტაციას ყოფა-ცხოვრებით და შრომით დატვირთვისადმი, შრომისუნარიანობის აღდგენას.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნულიდან ნათლად ჩანს, თუ რაოდენ დიდი მნიშვნელობა აქვს მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფებში აღდგენით თერაპიას — რეაბილიტაციას.

**მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა
მოძრაობითი რეჟიმის და სამკურნალო
ფიზკულტურის ძირითადი პრინციპები**

ცნობილია, რომ სამკურნალო ფიზკულტურა მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ერთ-ერთი ყველაზე საუკეთესო მეთოდია, ვინაიდან იგი დოზირებული კუნთოვანი მუშაობით ორგანიზმის კომპენსაციური და საადაპტაციო მექანიზმების გაუმჯობესებას ახდენს.

გულის კუნთის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპია ყველა ეტაპზე მოძრაობის რეჟიმის დაცვის პირობებში ხორციელდება. მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა მოძრაობის რეჟიმი მკიდრო კავშირშია სამკურნალო ფიზკულტურის პროცედურებთან. დანიშნული მოძრაობის რეჟიმი განსაზღვრავს ავადმყოფის ფიზიკური დატვირთვის ხარისხს.

სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურა ითვალისწინებს ავადმყოფის მოზადებას შემდგომი რეჟიმისათვის.

მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა მოძრაობის რეჟიმის ძირითადი ელემენტებია: გადაბრუნება მარჯვენა გვერდზე, სასთუმალის წამოწევა, დაჯდომა ლოგინზე, ხოლო შემდეგ სკამზე, ფეხზე ადგომა (ვერტიკალიზაცია) და სიარული: ავადმყოფის მიერ მოძრაობის რეჟიმის ყოველი ახალი ელემენტის დაუფლება ხდება მკურნალი ექიმის და სამკურნალო ფიზკულტურის მეთოდისტთან ერთად და მკაცრად რეგლამენტირებულია. ავადმყოფთა საერთო მდგომარეობაში არასასურველი რეაქციების განვითარების შემთხვევაში, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს დატვირთვისთანავე ან რამდენიმე საათის გავლის შემდეგ, აუცილებელია მოძრაობის რეჟიმის შეზღუდვა.

ფიზიკური ვარჯიშების ათვისება წარმოებს ნელ ტემპში. შესვენებებით. სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურა შეიძლება განვიხილოთ როგორც ყოველდღიური ფუნქციური სინჯი. რომელიც გან-
12. ნ. ყიფშიძე, გ. მეგრელიშვილი, ნ. მურმანიშვილი

საზღვრავს ფიზიკური დატვირთვისადმი ორგანიზმის ადაპტაციის უნარს.

სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურის ჩატარება ხდება ინდივიდუალურად: მხედველობაში მიიღება ავადმყოფის წლოვანება, სქესი, დაავადებამდე ფიზიკური მომზადების დონე, მიოკარდიუმის დაზიანების ხარისხი, დაავადების მიმდინარეობის თავისებურება. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა.

სამკურნალო ფიზკულტურის მეთოდით ავადმყოფის მოძრაობითი რეჟიმის გაფართოების წინააღმდეგჩვენებად ითვლება კლინიკური სურათის გაუარესება, სტენოკარდიული ხასიათის ტკივილების წარმოშობა ან გახშირება, ლეიკოციტოზი, ედრ-ის აჩქარება, სისხლის ფერმენტული აქტივობის გაზრდა (ტრანსამინაზები, კრეატინფოსფორკინაზა. ლაქტატდეჰიდროგენაზა.) ფიბრინოგენის მომატება, სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება, ელექტროკარდიოგრაფიულად კორონარული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის ნიშნების მომატება, გულის რიტმის დარღვევა, თრომბოემბოლიური გართულებები, მწვავე ანევრიზმის განვითარება და სხვა. ავადმყოფისათვის მოძრაობის რეჟიმის გაფართოების ტემპი აგრეთვე დამოკიდებულია ფიზიკური ვარჯიშების ჩატარების სიხშირეზე; რაც უფრო იშვიათად უტარდება ავადმყოფს სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურა, მით უფრო ნელა ხდება მოძრაობის რეჟიმის გაფართოება. მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფებისათვის ფიზიკური ვარჯიშების შედარებით იშვიათი ჩატარება ზოგჯერ განპირობებულია არა დაავადების სიმძიმით, არამედ ავადმყოფის შიშით ფიზიკური ვარჯიშების ჩატარებაზე. ყოველივე ზემოთ აღნიშნული იწვევს ავადმყოფის ორგანიზმის დეტრენირებას და შემდგომში, თუნდაც მცირე ფიზიკური დატვირთვები, ხშირ შემთხვევაში იძლევა უარყოფით რეაქციებს.

მოძრაობის რეჟიმის გაფართოება დამოკიდებულია როგორც დაავადების მიმდინარეობაზე, ისე ავადმყოფის ფსიქო-ემოციურ მდგომარეობაზე, როგორც ვიცით, ავადმყოფი თავის დაავადებისადმი შეიძლება იყოს ადეკვატური (ნორმალური) და პათოლოგიური (ნევროტული) რეაქციის ტიპის. ნორმალური რეაქციის ტიპის ავადმყოფი ნორმალურად აფასებს თავის ჯანმრთელობის მდგომარეობას, არა აქვს ნეგატიური დამოკიდებულება მოძრაობის რეჟიმის გაფართოებისადმი და ზუსტად ასრულებს ექიმის დანიშნულებას. პათოლოგიური ტიპის ავადმყოფი უარყოფს ექიმის დანიშნულებას.

თვითნებურად ზღუდავს მოძრაობის რეჟიმს, ზუსტად არ ასრულებს ფიზიკურ დატვირთვებს, რის გამოც, ბუნებრივია, ფერხდება მოძრაობის რეჟიმის გაფართოება. ზოგიერთ შემთხვევაში კი პირიქით, ავადმყოფი ისე არის განწყობილი, რომ არაფრად სთვლის თავის დაავადებას და დაჟინებით მოითხოვს მოძრაობის რეჟიმის გაფართოებას.

რეაბილიტაციის სტაციონარულ ეტაპზე მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთ სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურა უტარდებათ სადილობამდე. ვარჯიშები უნდა იყოს იოლი შესასრულებელი, რითმული და არ იწვევდეს ავადმყოფის გადაძაბვას. წოლითი რეჟიმის დროს რეკომენდებულია ავადმყოფები ხშირად იწვნენ ზურგზე, მუხლის სახსრებში მოხრილ მდგომარეობაში (მიოკარდიუმში სისხლის მიწოდების გაუმჯობესების და დაყრდნობის შეგრძნების განვითარებისათვის). მწვავე პერიოდში ავადმყოფებში მხრის სინდრომის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით სასურველია დღის განმავლობაში რამდენჯერმე გამოყენებულ იქნეს ვარჯიში — ხელის გულების მოთავსება კისრისა და კეფის მიდამოში 5—10 წუთის განმავლობაში. პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის გასაუმჯობესებლად გამოიყენება კიდურების წვრილი სახსრების ვარჯიშები, რომლებიც არ მოითხოვენ ენერჯის დიდ ხარჯვას.

გაფართოებითი წოლითი რეჟიმის დროს უნდა ჩაირთოს ე. წ. „ყურადღების გადამტანი ვარჯიშები“. ვენური სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების მიზნით გამოიყენება მსხვილი სახსრების თავისუფალი, რითმული მოძრაობები, უშუალოდ ქვედა კიდურების მსხვილი კუნთების ჩართვით. წოლითი რეჟიმით გამოწვეული ორგანიზმის საერთო მოღუნების თავიდან აცილების მიზნით, რეკომენდებულია ტერფის, ქვედა კიდურების და წელის კუნთების გასამაგრებელი ვარჯიშები. გარდა ამისა, ფართოდ გამოიყენება ვარჯიშები კუნთების მოღუნებაზე.

ჩონჩხის კუნთოვანი სისტემის გამაგრების და ჰემოდინამიკის გაუმჯობესების მიზნით, პალატის რეჟიმში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ზედა და ქვედა კიდურების, წელის ვარჯიშებს და დოზირებულ სიარულს.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის ნორმალიზაციისათვის მიზანშეწონილია წოლა გვერდზე, შემდეგ ზურგზე და პირიქით. გარდა ამისა, გამოიყენება დიაფრაგმული სუნთქვის და მენჯ-ბარძაყის მართი ვარჯიშები. დიდი ყურადღება ექცევა ცხვირიდან სუნთქვის

დაუფლებას (იმ შემთხვევაში, თუ გაძნელებული არ არის ცხვირი-დან სუნთქვა). სუნთქვითი ვარჯიშები ტარდება ნელ ტემპში, მათი ზედინედ ჩატარება მიზანშეწონილი არ არის, ვინაიდან შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერვენტილაცია. დიაფრაგმული სუნთქვითი ვარჯიშების ჩატარება, განსაკუთრებით მიზანშეწონილია ავადმყოფებში ჰარ-ზად განვითარებული კანქვეშა ქსოვილით და დიაფრაგმის მაღალი დგომით.

მეტად მნიშვნელოვანია დაავადების სხვადასხვა პერიოდში ავად-მყოფი დაუფლოს ზოგიერთი მოძრაობის შესრულების იოლ ვარი-ანტებს: მენჯის აწევას, გვერდზე გადაბრუნებას, დაჯდომას, ვერტი-კალიზაციას, სიარულს და საფეხურებზე ასვლას. განვიხილოთ მოკ-ლედი თვითთული:

მ ე ნ ჯ ი ს ა წ ე ვ ა: ავადმყოფი წევს ზურგზე, ქვედა კიდურე-ბი მოხრილი აქვს მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსარში, ტერფებით ეხება ლეიბს. ავადმყოფი აკეთებს ჩასუნთქვას, ამოსუნთქვის მომენ-ტში კი მეთოდისტი მენჯის ორივე მხარეს ჩაკიდებს ხელებს, აუწევს ავადმყოფს მენჯს და დააბრუნებს საწყის მდგომარეობაში, რის შემ-დეგ ავადმყოფი აკეთებს 2—3 სუნთქვით ვარჯიშს. შემდგომში იგივე მოძრაობა სრულდება ავადმყოფის მიერ დამოუკიდებლად — ქველ: კიდურების მოხრით, ტერფებზე, მხრის სარტყელზე და მოხრილ იდაყვის სახსრებზე დაყრდნობით.

გ ა დ ა ბ რ უ ნ ე ბ ა მ ა რ ჯ ვ ე ნ ა გ ვ ე რ ზ ე: ავადმყოფი წევს ზურგზე, მუხლის და მენჯ-ბარძაყის სახსარში მოხრილი ფეხები უნდა გადაიხაროს მარჯვნივ ლეიბზე შეხებით. ოდნავ მოხრილი მარ-ცხენა ხელი აკეთებს მოძრაობას მარჯვენა მიმართულებით. შემდეგ მელპერსონალის დახმარებით ავადმყოფი პასიურად გადატრიალდე-ბა მარჯვენა გვერდზე. დაბრუნება ზურვზე წოლით მდგომარეობაში ხდება ასევე ნელა, ბიძგის გარეშე. გვერდზე გადაბრუნებამდე ავად-მყოფი აკეთებს ჩასუნთქვას, გადმობრუნებისას — ამოსუნთქვას. შემდგომ ავადმყოფი გვერდზე დამოუკიდებლად ბრუნდება.

ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ი ს მ ო მ შ ა დ ე ბ ა დ ა ს ა ჯ ლ ო მ ა დ: ავად-მყოფს 2—3 დღის განმავლობაში დღეში რამდენჯერმე წამოუწევთ სასთუმალს (რომლის კუთხეს თანდათანობით ეზრდით) ქვემო კიდუ-რების რიგ-რიგობით ჩამოშვებით (მარჯვენა ქვემო კიდურის მარჯ-ვნივ, მარცხენის — მარცხნივ). ამგვარ, ნახევრადმჯდომ მდგომარეო-ბას შეჩვეული ავადმყოფი შეიძლება დაჯდეს საწოლზე, რაც შემ-დეგნაირად ხდება: ავადმყოფი უნდა გადმობრუნდეს მარჯვენა გვერ-

დხე, რიგ-რიგობით ჩამოუშვებს ფეხებს და ამოსუნთქვის მომენტში მარჯვენა ხელის იდაყვის სახსარზე და მარცხენა ხელის მტევანზე დაყრდნობით ჯდება საწოლზე. იმ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფს აქვს დიაფრაგმის მაღალი დგომა, რეკომენდებული არ არის ავადმყოფის ჯდომა საწოლში. უფრო მიზანშეწონილია ავადმყოფი პასიურად (მედპერსონალის დახმარებით) დაჯდეს საწოლზე ფეხების ჩამოშვებით. ზემოთ აღწერილი წესის მიხედვით.

ავადმყოფის სკამზე დაჯდომა: სკამი იდგმება საწოლთან. ავადმყოფი ჯდება საწოლის კიდეზე, ერთი ხელით ეყრდნობა სკამს. მეორე ხელით საწოლს. ამოსუნთქვის მომენტში ვადმოკურდება სკამზე (ვერტიკალური მდგომარეობის მიღების გარეშე). სკამიდან საწოლზე გადაჯდომა სრულდება იგივე წესით.

ავადმყოფის ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლა: ავადმყოფი ზის სკამზე, მუხლის სახსრებზე ან მის წინ მდგარ სკამის ზურგზე ხელების დაყრდნობით (აკეთებს შესუნთქვას) და მედპერსონალის დახმარებით ღდება ფეხზე (აკეთებს ამოსუნთქვას). მე-2, მე-3 ღდეს ავადმყოფი იგივეს აკეთებს დამოუკიდებლად.

მოდრაობის რეჟიმის გაფართოებასთან ერთად ავადმყოფს ეწყება ვარჯიში სიარულში. ფეხზე დგომას შეჩვეული ავადმყოფი ფეხის გადადგმას იწყებს ნელ ტემპში, ტერფის „ცურებით“ (დაახლოებით 10 ნაბიჯი საწოლის წინ) და ბრუნდება უკან. შემდეგში ეს მანძილი თანდათან იზრდება და ავადმყოფი ეუფლება პალატაში სიარულს. ავადმყოფს დასაწყისში უფლება აქვს გაიაროს 25 მ დღეში 2-ჯერ, (ყოველდღე 25 მ-ის მანძალის მატებით), როდესაც ავადმყოფი 100 მ მანძილს (1 წუთში 70 ნაბიჯით) გაივლის დღეში 2-ჯერ უარყოფითი რეაქციების გარეშე — ითვლება, რომ ავადმყოფი დაეუფლა სიარულს. სტაციონარული ფაზის ბოლოსათვის ავადმყოფი დაახლოებით დღეში გადის 2—3 კმ-ს; გარდა ამისა, ავადმყოფი ეუფლება კიბეებზე სიარულს. მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა ვარჯიშის ეს სახე განსაკუთრებით მიზანშეწონილია. ვინაიდან კიბეებზე სიარული წარმოადგენს ავადმყოფისათვის ყოველდღიურ ცხოვრებაში საჭირო ჩვეული მოძრაობის აქტს. საფეხურებზე სიარულის დაუფლება განსაკუთრებით აუცილებელია იმ ავადმყოფთათვის, რომელთაც სახლში არ გააჩნიათ ლიფტი. კიბის საფეხურებზე სიარულის დაუფლება ხდება თანდათანობით — დღეში 3.—5 საფეხურის მომატებით (ნელ ტემპში, ნებისმიერი სუნთქვით).

სტაციონარული ფაზის ბოლოსათვის ავადმყოფი დაუფლებული უნდა იყოს ფეხით 3—4 სართულზე ჩასვლა-ამოსვლას.

ფიზიკური ვარჯიშების გამოყენების ძირითად ფორმას რეაბილიტაციის ყველა ეტაპზე წარმოადგენს სამკურნალო ტანვარჯიში, რომელიც იწყება საერთოდ მიღებული სქემის მიხედვით. ყოველი მეცადინეობა შეიცავს სამ ნაწილს: შესავალს, ძირითად და დასკვნით ნაწილს.

სამკურნალო ტანვარჯიშის მეცადინეობის შესავალ ნაწილში ხდება ავადმყოფის მომზადება ვარჯიშის ჩატარებისათვის, რაც მდგომარეობს ორგანიზმის ძირითადი ფუნქციის (ნერვული, გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვითი სისტემის, ნივთიერებათა ცვლის და ა. შ.) „გამოცოცხლებაში“. ამისათვის გამოიყენება იოლი ტანვარჯიში, სუნთქვითი ვარჯიშები, გაფართოებულ რეჟიმში კი — დოზირებული სიარული.

სამკურნალო ტანვარჯიშის მეცადინეობის ძირითადი ნაწილი გულისხმობს მთავარი დანიშნულების ინფარქტით დაავადებულთა მკურნალობის თვითეული პერიოდის შესაბამისი სამკურნალო მიზნების განხორციელებას. სამკურნალო ვარჯიშის კომპლექსის შერჩევა ხდება დასახული მიზნის მიხედვით. ძირითადი ნაწილის ხანგრძლივობა 8—15 წუთია (ვარჯიშისათვის განკუთვნილი დროის 70—80%-ი).

ვარჯიშის დასკვნითი ნაწილი განაპირობებს ორგანიზმის თანდათანობით გადასვლას მოსვენებით მდგომარეობაში. იგი შეიცავს ვარჯიშებს მოდუნებაზე, სუნთქვით ვარჯიშებს, კიდურების დისტალური ნაწილების მოძრაობებს. გაფართოებულ რეჟიმში შეიძლება სიარული ნელ ტემპში, რითმული სუნთქვით. დასკვნითი ნაწილის ხანგრძლივობა 2—3 წუთია (ვარჯიშისათვის განკუთვნილი დროის 10—15%).

მთავარი დანიშნულების ინფარქტით დაავადებულთა ფიზიკური აქტივობის და მოძრაობითი რეჟიმის გაფართოების ვადები მოცემულია წინამდებარე ნაშრომის III თავში — „მთავარი დანიშნულების ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ძირითადი ეტაპები“.

თერაპიის ს/კ ინსტიტუტში მთავარი დანიშნულების ინფარქტით დაავადებულთა ფიზიკური აქტივობის აღდგენა ხორციელდება შემდეგი მოძრაობის რეჟიმის მიხედვით:

მოძრაობის რეჟიმი I — წოლითი (მკაცრი და გაფართოებული), რეჟიმი II — პალატის, რეჟიმი III — საწვრთნო-დაზოგვითი (თავისუფალი, დაზოგვითი) და IV — წვრთნითი. რეაბილიტაციის სტაცი-

ონარულ ეტაპზე გამოიყენება წოლითი, პალატის და საწვრთნო-და-
ზოგვითი რეჟიმები, ხოლო რეაბილიტაციის შემდგომ ეტაპებზე —
საწვრთნო-დაზოგვითი და წვრთნითი.

მოდრაობის რეჟიმი I — წოლითი (მკაცრი წოლითი). ამ რე-
ჟიმში სამკურნალო ფიზკულტურის ძირითადი მიზანია ფიზიკური და
ფსიქიკური დატვირთვების მინიმუმამდე დაყვანით გულის მუშაობის
მაქსიმალური შემსუბუქება: პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის
გაუმჯობესება და პემოდინამიკის ექსტრაკარდიალური ფაქტორების
ფუნქციის გაძლიერება (შეგუბების, თრომბოზების განვითარების
პროფილაქტიკა), კორონარული სისხლის მიმოქცევის და მიოკარდა-
უმში ნივთიერებათა ცვლის სტიმულაცია. ფილტვებში შეკუჭებითი
პროცესების თავიდან აცილების და ვენტილაციის გაუმჯობესების
მიზნით სუნთქვის ზომიერი აქტივაცია. ნერვული და კუნთოვანი სის-
ტემის ტონუსის ნორმალიზაცია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის
გაუმჯობესება, მხრის სინდრომის პროფილაქტიკა, ვესტიბულური
აპარატის გავარჯიშება, ავადმყოფის გვერდზე გადაბრუნების და წა-
მოკდომის მომზადება.

მკაცრი წოლითი რეჟიმის პირობებში სამკურნალო ტანვარჯიში
სრულდება ზურგზე წოლით მდგომარეობაში წვრილი და საშუალო
ჯგუფის კუნთებისათვის, უპირატესად კიდურების დისტალურ ნაწი-
ლებში, აგრეთვე სრულდება თავის ტრიალი, „სტატიკური“ და „დი-
ნამიკური“ სუნთქვითი ვარჯიშები, გადატრიალება მარჯვენა მხარეს
(ამოსუნთქვის ფაზაში), დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში, მარტი-
ვი ტანვარჯიშები ზემო და ქვემო კიდურებისათვის ხშირ სუნთქვით
ვარჯიშთან ერთად (სუნთქვისა და ფიზიკურ ვარჯიშს შორის შე-
ფარდება 1:1)

წოლითი რეჟიმი გულისხმობს ავადმყოფის მუდმივ წოლით
მდგომარეობაში ყოფნას. დასაშვებია კიდურების ნელი, ფრთხილი
მოდრაობები: ავადმყოფის ტუალეტი, კვება, მენჯის აწევა, მარჯვენა
გვერდზე გადაბრუნება ხდება მედპერსონალის დახმარებით, გამო-
ყენება იოლი ტანვარჯიშული და სუნთქვითი ვარჯიშები.

გაფართოებული წოლითი რეჟიმი გულისხმობს ავადმყოფის
ფეხებჩამოშვებულ ჯდომას, დასაწყისში საწოლზე (10—15 წუთით,
2—3-ჯერ დღეში), შემდეგში კი სკამზე გადაჯდომას (ვერტიკალური
მდგომარეობის მიღების გარეშე), საკვების მიღებას მჯდომარე მდგო-
მარეობაში, გადასატანი ტუალეტის გამოყენებას, სამკურნალო ტან-
ვარჯიშის ჩატარებას წოლით და მჯდომარე მდგომარეობაში.

სამკურნალო ფიზკულტურის ტანვარჯიში დასაწყისში სრულდება ზურგზე წოლით მდგომარეობაში. მცირე და საშუალო ზომის კუნთებისათვის, შემდეგ ტარდება ვარჯიშები საშუალო და მსხვილი ჯგუფის კუნთებისათვის (მარტივი ვარჯიში ხელების, ფეხების და ტანისათვის), ვარჯიშები კოორდინაციისა და ვესტიბულური აპარატის გასაუმჯობესებლად, სუნთქვითი ვარჯიშები, ავადმყოფის გადაყვანა ზურგზე წოლითი მდგომარეობიდან ჯდომით მდგომარეობაში, ჯდომა ჯერ საწოლზე, შემდეგ კი სკამზე, მჯდომარე მდგომარეობაში მარტივი ვარჯიშების შესრულება (თავის: ტრიპალი სხვადასხვა მიმართულებით), მარტივი ვარჯიშები ჯერ მსხვილი, შემდეგ საშუალო ჯგუფის კუნთებისათვის.

გაფართოებულ წოლით რეჟიმში სამკურნალო ფიზკულტურის მიზანია ორგანიზმის მომზადება უფრო დიდი ფიზიკური დატვირთვისათვის, სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის მექანიზმების თანდათანობით წვრთნა. ვესტიბულური აპარატის გავარჯიშება, თვითმომსახურების ელემენტების გამომუშავება და სხვა (იხილეთ სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსები წოლითი რეჟიმისათვის — ჰკაცრი და გაფართოებული — № 1, № 2, № 3, № 4, № 5 და № 6).

მოდრაობითი რეჟიმი II — პალატის. ამ რეჟიმის მიზანია, წინა რეჟიმთან შედარებით, უფრო ინტენსიური, მასტიმულირებელი ზემოქმედება კორონარულ სისხლის მიმოქცევაზე და მიოკარდიუმში ცვლით პროცესებზე, ნერვული სისტემის და მთელი ორგანიზმის ფუნქციებზე. სამკურნალო ტანვარჯიშის თანდათანობითი გართულების გზით სისხლის მიმოქცევის ექსტრაკარდიალური ფაქტორების სტიმულაცია, ვესტიბულარული აპარატის შემდგომი ტრენირება, ჩონჩხის მუსკულატურის გამაგრება. მოძრაობის ამ რეჟიმის მიზანს წარმოადგენს აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაცია ვერტიკალური მდგომარეობისადმი, ავადმყოფის მზადება სიარული-სა და თვითმომსახურებისათვის.

პალატის რეჟიმი გულისხმობს ავადმყოფის ჯდომით მდგომარეობაში ყოფნას მთელი დღის დროის 50%-ში, ავადმყოფის ადგომა-სა და პალატაში სიარულს (დღეში 2—3-ჯერ, ყოველდღიურად 5—6 ნაბიჯის მომატებით), თანდათანობით დერეფანში გასვლას, გადაშტანი, შემდეგ კი საერთო ტუალეტით სარგებლობას. სამკურნალო ტანვარჯიში ტარდება წოლით, ჯდომით და დგომით მდგომარეობაში (იხილეთ სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსები პალატის რეჟიმისათვის № 7 და №8).

მოძრაობითი რეჟიმი III.—საწვრთნო-დაზოგვეთი (თავისუფალი, დაზოგვეთი). ამ რეჟიმის მიზანი იგივეა, რაც წინა რეჟიმისა იმ განსხვავებით, რომ III რეჟიმში უფრო ინტენსიურად ხდება ავადმყოფის ადაპტაცია მზარდ ფიზიკურ დატვირთვებისადმი.

საწვრთნო-დაზოგვეთი რეჟიმი გულისხმობს დასაწყისში განყოფილებაში თავისუფალ სიარულს, კიბის სართულებს შორის სიარულს (თავისუფალი რეჟიმი). შემდეგში, ვარჯიშებს დოზირებულ სიარულში. მანძილის თანდათანობით გაზრდას 2—3 კმ-მდე და კიბით 3—4 სართულზე ჩასვლა-ასვლის დაუფლებამდე. პირველად ადიან 2—3 საფეხურს, შემდეგ თანდათან 10—20 და მეტ საფეხურს: ყოველ 2—4 საფეხურზე ასვლა ან ჩამოსვლის შემდეგ ამოსუნთქვა, დასვენება და შესუნთქვა. სიარული კიბეებზე სწრაფობებს ნელი ტემპით, სახელურზე დაყრდნობით, პირველ დღეებში მედიკოსონალის თანდასწრებით.

საწვრთნო-დაზოგვეთ რეჟიმში, სიარულში ვარჯიშის გარდა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სამკურნალო ტანვარჯიშის პროცედურას, რომელიც სრულდება უფრო ინტენსიური დატვირთვით წინა რეჟიმთან შედარებით (იხილეთ სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსები საწვრთნო-დაზოგვეთი რეჟიმისათვის № 9, №10 და № 11).

სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ ავადმყოფი პირველ დღეებში იმყოფება დაზოგვეთ რეჟიმზე. იგი უნდა ატარებდეს დილის ჰიგიენურ ტანვარჯიშს, მასაჟს, სეირნობდეს ჰაერზე (დღეში 2—3-ჯერ. დასაწყისში 100—200 მეტრი, ტემპით 100 მ 2—3 წუთში, ყოველი 200 მ გავლის შემდეგ 5—10 წუთიანი შესვენება). სეირნობის დროს დღის განმავლობაში ავადმყოფი საერთო ჯამში უნდა გადიოდეს დაახლოებით 2000 მ მანძილს 1,5—2 საათის განმავლობაში. შემდეგ ავადმყოფი თანდათანობით გადადის უფრო გაფართოებულ რეჟიმზე. ამ დროს შეიძლება გამოყენებული იქნეს სამკურნალო ფიზიკულტურის ისეთი საშუალებანი, როგორიც არის ნაკლებ მოძრავი სპორტული თამაშობები (ბურთის გადაწოდება, ჩოგბურთის ბურთით კედელთან თამაში და სხვ.). ფეხით სეირნობის (წუთში 80 ნაბიჯი) საერთო მანძილი უნდა შეადგენდეს 3000 მ, რომელიც ავადმყოფმა უნდა გაიაროს დაახლოებით 1,5—2 საათის განმავლობაში, ყოველი 500 მ გავლის შემდეგ შესვენებით (5—10 წუთი). ამავე რეჟიმში დასაშვებია შემალლებულ ადგილზე (10° დახრის კუთხით) დოზირებული სიარული (ტერენკური) ტემპით წუთში 60—80 ნაბიჯი.

მოძრაობითი რეჟიმი IV — საწვრთნო. ეს რეჟიმი გამოიყენება

რეაბილიტაციის საავადმყოფო ფაზის შემდგომ ეტაპზე დისპანსერულ და სანატორიულ პირობებში. იგი ენიშნება ინფარქტგადატანილ ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს გართულებების და შესაბამისი წინააღმდეგ ჩვენებების გარეშე.

საწვრთნო რეჟიმი გულისხმობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციონალური შესაძლებლობების კიდევ უფრო გაზრდას, ცვლითი პროცესების გაუმჯობესებას, კუნთოვანი სისტემის და საერთოდ მთელი ორგანიზმის წვრთნას, ყოფა-ცხოვრებისა და შრომით ფიზიკურ დატვირთვასთან ავადმყოფთა ადაპტაციის უნარის გაზრდას.

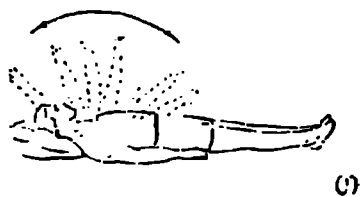
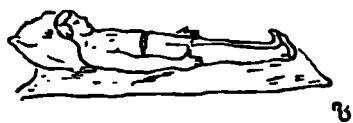
საწვრთნო რეჟიმში ფართოდ გამოიყენება სამკურნალო ტანვარჯიშის ჯგუფური მეცადინეობები (ყოველდღიურად ან კვირაში რამოდენიმეჯერ, სამკურნალო ფიზკულტურის დისპანსერებში ან სანატორიუმში), ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვების კურსი, დოზირებული სიარული, ტერენკური, ზამთრობით თხილამურებით სეირნობა, ზაფხულში ცურვა, დოზირებული ნიჩბოსნობა და სხვ. საწვრთნო რეჟიმში დასაშვებია ძალისმიერი ვარჯიშები (მაგალითად, 0,5—1 კგ-იანი განტელები ან სამედიცინო ბურთები), სპორტული თამაშობები და ახლო მანძილზე ტურიზმი.

სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსი № 1

მ ო ძ რ ა ო ბ ი ს რ ე ჟ ი მ ი — 1 (მკაცრი წოლითა).

ს ა წ ყ ი ს ი მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა — ზურგზე წოლა, ხელები ტანის გასწვრივ.

1. ხელის თითების გაშლა-შეერთება: ტემპი ნელი, სუნთქვა ნებისმიერი, 3—5-ჯერ;
2. ტერფების გადახრა-გადმოხრა; ტემპი ნელი, სუნთქვა ნებისმიერი, 2—4-ჯერ;
3. თავი მკიდროდ ეხება სასთუმალს, კისრის კუნთების დაჭიმვა და მოღუნება, 2—3-ჯერ;
4. შესუნთქვა-ამოსუნთქვა, 2-ჯერ;
5. რიგ-რიგობით მუხლის სახსრის მოხრა, შემდეგ ოდნავ მოხრილი ორივე იდაყვის სახსრებზე და ტერფებზე დაყრდნობით მენჯის აწევა ზევით და დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში. ტემპი ნელი, სუნთქვა ნებისმიერი, 2—4-ჯერ;
6. თითების მომუქვა-გაშლა; ტემპი ნელი, სუნთქვა ნებისმიერი, 2—4-ჯერ;
7. საწყისი მდგომარეობა — წოლა ზურგზე, კუნთების მთლიანი მოღუნება, შესუნთქვა და ამოსუნთქვა 2-ჯერ (იხ. სურ. 1-ა, ბ, გ).



სურ. 1.

სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსი № 2

მოდრაობის რეჟიმი — 1 (მკაცრი წოლითი)

საწყისი მდგომარეობა — ზურგზე წოლა, ხელები ტანის გასწვრივ.

1. რიგ-რიგობით იდაყვის სახსრის მოხრა-გაშლა, ხელის თითების მომუქვა გაშლასთან ერთად. მოხრის დროს შესუნთქვა, გაშლის დროს — ამოსუნთქვა. ტემპი ნელი, 2—4-ჯერ;
2. თავის მობრუნება მარჯვნივ, შემდეგ მარცხნივ, დახრა გულმკერდისაკენ და დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში. ტემპი ნელი, სუნთქვა ნებისმიერი, 2—4-ჯერ;
3. რიგ-რიგობით მუხლის სახსრის მოხრა — შესუნთქვა, გაშლა — ამოსუნთქვა. ტემპი ნელი, 3—5-ჯერ;
4. დონჩი — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა, 2-ჯერ;
5. ქრთდროულად ხელის თითების მომუქვა — გაშლასთან ერთად ტერფების მოხრა-გადახრა. ტემპი ნელი, სუნთქვა ნებისმიერი, 2—4-ჯერ;
6. საწყისი მდგომარეობა — წოლა ზურგზე, დიაფრაგმული სუნთქვა 2-ჯერ; შემდეგ ტანის კუნთების მოღუნება 2—5 წუთის განმავლობაში.

(იხ. სურ. 1—დ, ე, ვ).

სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსი № 3

მოდრაობის რეჟიმი — 1 (მკაცრი წოლითი)

საწყისი მდგომარეობა — ზურგზე წოლა, ხელები ტანის გასწვრივ.

1. რიგ-რიგობით ხელის ატანა თავს ზემოთ, შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა, ტემპი ნელი, 2—4-ჯერ;
2. რიგ-რიგობით მუხლის სახსრის მოხრა, ტერფების ლეიბზე დაყრდნობით. სიარულის „იმიტაცია“, ტემპი ნელი, სუნთქვა ნებისმიერი. თითოეული ფეხით აკეთებს 5-ნაბიჯს;
3. ორივე იდაყვის სახსრის მოხრა. მომუქველი ხელის თითებით

- მხრის სახსრებზე შეხება. რიგ-რიგობით ხელების გაშლა განხედ და მოხრა. მოხრის დროს — შესუნთქვა, გაშლის დროს — ამოსუნთქვა. ტემპი ნელი, 4—6-ჯერ;
4. ხელის თითების მომუქვა და მაჯის სახსრებში წრიული მოძრაობა. ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით. ტემპი ნელი. სუნთქვა ნებისმიერი, 4—6-ჯერ;
 5. სასთუმალის წამოწევა 2 წუთის განმავლობაში. შემდეგ დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში;
 6. ფეხების მოხრა მუხლის სახსარში. ტერფების ლეიბზე დაყრდნობა, ასეთ მდგომარეობაში მუხლების შეერთება და განცალკევება. ტემპი ნელი. სუნთქვა ნებისმიერი, 4—6-ჯერ;
 7. შესუნთქვა-ამოსუნთქვა და ყველა კუნთების მოღუნება 5 წუთის განმავლობაში.

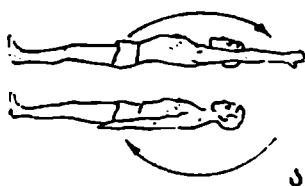
(იხ. სურ. 1—ზ, თ).

სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსი № 4

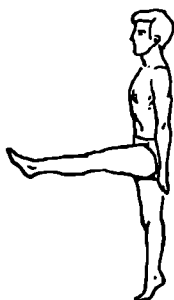
მოძრაობის რეჟიმი — 1 (წოლით)

საწყისი მდგომარეობა — ზურგზე წოლა, ხელები ტანის გასწვრივ.

1. რიგ-რიგობით ხელის ატანა თავს ზევით. ამავე მიმართულებით თავის მობრუნება — შესუნთქვა, ხელის დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ტემპი ნელი, 2—4-ჯერ;
2. რიგ-რიგობით გაკიშული ფეხის გატანა განზე, შესუნთქვა. დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ტემპი ნელი, 3—5-ჯერ;
3. ხელის თითების მომუქვა და მაჯის სახსარში წრიული მოძრაობა: ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით. ტემპი ნელი, სუნთქვა ნებისმიერი, 4—6-ჯერ;
4. იდაყვის სახსრის მოხრა და მხრის სახსრის წრიული მოძრაობა. ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით;
5. რიგ-რიგობით მუხლის სახსრის მოხრა. იდაყვის სახსარზე და ტერფებზე დაყრდნობით, მენჯის, ზედატანის და ფეხების გადატანა მარჯვენა მიმართულებით. დაბრუნება საწოლის შუა გულში სწარმოებს იმავე წესით. ვარჯიში სრულდება საწოლის შუა



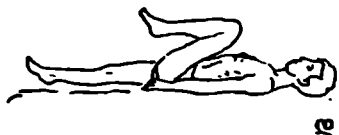
3



3



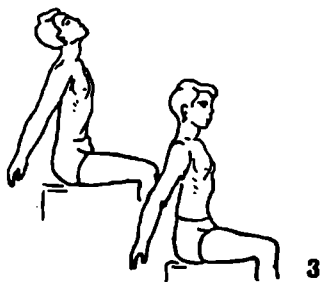
3



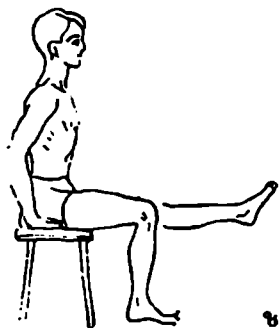
3



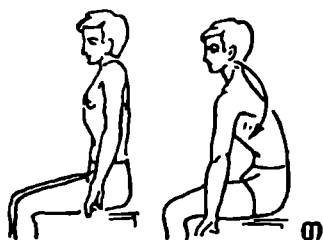
3



3



3



3

պր. 2.

- გულიდან როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა მიმართულებით. ტემპი საშუალო, სუნთქვის შეკავეების გარეშე, 2-ჯერ;
6. ხელების განზე გატანა — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ტემპი ნელი, 4—6-ჯერ;
 7. მუხლების ერთდროული მოხრა. რიგ-რიგობით ფეხის ფეხზე გადადება. ტემპი ნელი, 2—4-ჯერ;
 8. ყველა კუნთების მოღუნება, შესუნთქვა — ამოსუნთქვა, 2-ჯერ.
(იხ. სურ. 2 — ა, ბ და სურ. 1—თ).

სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსი № 5

მობრუნების რეჟიმი — 1 (წოლით)

საწყისი მდგომარეობა — ზურგზე წოლა, ხელები ტანის გასწვრივ.

1. ხელის თითების ერთმანეთში ჩაყრა, ატანა თავს ზემოთ — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში, ამოსუნთქვა. ტემპი ნელი, 2—4-ჯერ;
2. ერთდროულად ხელის თითების მომუქვა-გაშლასთან ერთად ტერფების მოხრა-გადახრა. ტემპი ნელი (სუნთქვის შეკავეების გარეშე). 4—6-ჯერ;
3. მუხლის სახსარში მოხრილი ფეხის მიტანა გულმკერდთან, შექმდე ფეხის გაჭიმვა და ატანა ზევით მიმართულებით ისე, რომ ტერფის გული იყოს მიმართული ქერისაკენ, გაჭიმულ მდგომარეობაში ფეხის დაშვება საწყის მდგომარეობაში. ვარჯიში სრულდება რიგრიგობით მარჯვენა და მარცხენა ფეხით. ტემპი ნელი, სუნთქვის შეკავეების გარეშე, 4—6-ჯერ;
4. ოდნავ მოხრილი იდაყვის სახსრებზე და მოხრილი ფეხების ტერფებზე დაყრდნობით მენჯის აწევა-დაწევა. ტემპი ნელი, სუნთქვის შეკავეების გარეშე, 2—4-ჯერ;
5. ფეხები მოხრილია მუხლის სახსარში, ტერფები ეხება ლეიბს, დონიჯის შემოყრა, ასეთ მდგომარეობაში მუხლების ერთდროულად გადახრა-გადმოხრა (რწევა) ტემპი ნელი, სუნთქვა ნებისმიერი, 4—6-ჯერ;
6. მარჯვენა იდაყვის სახსრის მოხრა, თავის ამავე მიმართულებით მობრუნება — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ტემპი ნელი, 2—4-ჯერ;

7. საწყისი მდგომარეობა — ზურგზე წოლა, სხეულის ყველა კუნთის მოღუნება, 2—5 წუთის განმავლობაში.

(იხ. სურ. 2 — გ, დ, ე).

სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსი № 8

მოძრაობის რეჟიმი — 1 (წოლით)

1. საწყისი მდგომარეობა — ზურგზე წოლა, ხელები ტანის გასწვრივ. ხელების გატანა განზე, შემდეგ აწევა თავს ზემოთ — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა, ტემპი — საშუალო, 2—4-ჯერ;
2. საწყისი მდგომარეობა — ზურგზე წოლა, ხელები ტანის გასწვრივ. მუხლის სახსრის მოხრა — გაშლასთან ერთად თითების მომუქვა — გაშლა. მოხრის დროს შესუნთქვა, გაშლის დროს — ამოსუნთქვა. ტემპი საშუალო, 2—4-ჯერ;
3. საწყისი მდგომარეობა — ზურგზე წოლა, ხელები ტანის გასწვრივ. სასთუმალის წამოწევა, ტანის გადატანა საწოლის მარჯვენა მხარეს და მარჯვენა ფეხის ჩამოშვება ძირს იატაკის მიმართულებით, 1—2 წუთის განმავლობაში. ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით, ტემპი საშუალო, 1—2-ჯერ;
4. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, დონიჭის შემოყრა, ტანის გაზნექვა — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ტემპი საშუალო, 4—6-ჯერ;
5. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე. ხელები მუხლის სახსრებზე დაწყობილი. რიგ-რიგობით მუხლის სახსრის მოხრა-გაშლა. ტემპი საშუალო, 4—6-ჯერ;
6. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე. ხელები ტანის გასწვრივ. ტანის გადახრა მარჯვნივ, ხელის ჩაცურება ამავე მიმართულებით. ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით. საწყის მდგომარეობაში — შესუნთქვა, დახრისას — ამოსუნთქვა. ტემპი საშუალო, 3—5-ჯერ;
7. სიარული საწოლის წინ 1-წუთის განმავლობაში, ტემპი ნელი, 4—5 ნაბიჯის შემდეგ შესუნთქვა — ამოსუნთქვა, შემდეგ ზურგზე წოლა და ყველა კუნთის მოღუნება 2—5 წუთის განმავლობაში.

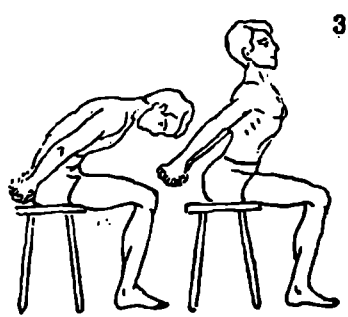
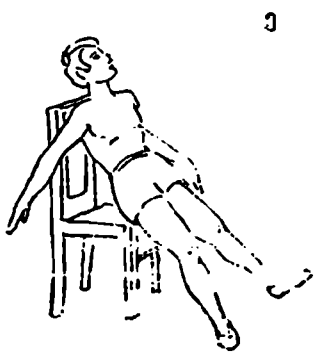
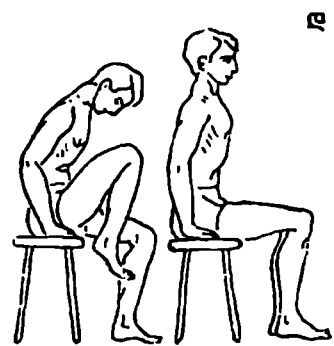
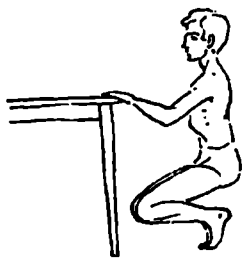
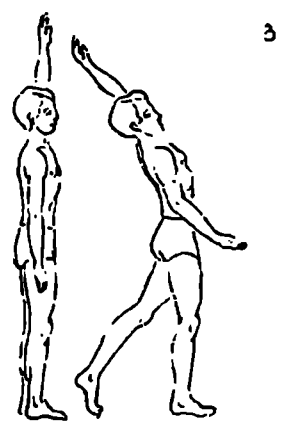
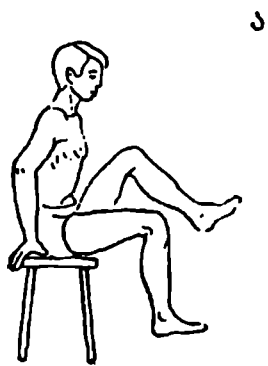
(იხ. სურ. 2—3. ზ).

მოძრაობის რეჟიმი — II (პალატის)

1. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, ხელები ტანის გასწვრივ, ტანის გაზნექვა, ხელების ერთდროულად გატანა განზე, ხელის გულები ზემოთ, შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა, ტემპი საშუალო, 2—4-ჯერ;
2. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, დოინჯის შემოყრა, ფეხების რიგ-რიგობით გამოშლა წინ და მოხრა. სუნთქვა ნებისმიერი, ტემპი საშუალო, 4—6-ჯერ;
3. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, ხელები ტანის გასწვრივ. დიაფრაგმული სუნთქვა, 2-ჯერ;
4. საწყისი მდგომარეობა — ფეხზე დგომა. სამედიცინო ბურთის ხელიდან ხელში გადასროლა, ტემპი საშუალო, სუნთქვის შეკავენის გარეშე, 6—8-ჯერ;
5. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, ხელის გულებით სკამის კიდეზე დაყრდნობა. რიგ-რიგობით ფეხის განლაგება მუხლის სახსარში, ერთდროულად ტერფის გადახრა-გადმოხრით. ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით. ტემპი საშუალო, 4—6-ჯერ;
6. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, ხელები ტანის გასწვრივ, ოდნავ მოხრილი, მხრების აწევა და ამავე სახსარში წრიული მოძრაობა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში, კუნთების მოღუნება. ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით. სუნთქვა ნებისმიერი, ტემპი ნელი, 4—6-ჯერ;
7. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, დოინჯის შემოყრა — შესუნთქვა, აღდგომა, დაჯდომა — ამოსუნთქვა, 2-ჯერ;
8. წოლა და მთელი კუნთების მოღუნება 5 წუთის განმავლობაში.
(იხ. სურ. 2 — თ და სურ. 3 — ა).

მოძრაობის რეჟიმი — II (პალატის)

1. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები ერთად. მარჯვენა ხელი ტანის გასწვრივ. გაკვიმული მარცხენა ხელის
13. ნ. ყიფშიძე, გ. მეგრელიშვილი, ნ. მურმანიშვილი



სურ. 3.

ატანა თავს ზემოთ. გაჭიმული მარჯვენა ფეხის გატანა უკან, ტანის უკან გადახრა — შესუნთქვა, მოღუნება. საწყის მდგომარეობაში დაბრუნება — ამოსუნთქვა. ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით, 4—6-ჯერ;

2. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები ერთად, დონის შემოყრა, შესუნთქვა, ნახევარ ჩაჯდომი. დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ტემპი საშუალო, 4—6-ჯერ;

3. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე. ხელის გულებით სკამზე დაყრდნობა. რიგ-რიგობით ფეხის მოხრა, გულმკერდთან მიზიდვა, თავისა და გულმკერდის ზედა ნაწილის წინ გადმოხრა. შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით. ტემპი საშუალო, 4—6-ჯერ;

4. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, ხელების გაშლა განზე. რიგ-რიგობით იდაყვის სახსრის მოხრა-გაშლასთან ერთად თითების მომუქვა-გაშლა. ტემპი საშუალო. სუნთქვა ნებჩსმიერი, 4—6-ჯერ;

5. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, ხელის გულების სკამზე დაყრდნობა მთელი ტანის სიმძიმით, ველოსიპედით სიარულის „იმიტაცია“, 5-ჯერ თვითეული ფეხისათვის;

6. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, ტანის გაზნეკვა. გაჭიმული ხელების გატანა უკან (თითები ჩაყრილია ერთმანეთში) — შესუნთქვა. ბეჭების მიზიდვა ერთმანეთთან — ამოსუნთქვა, მთელი ტანის წინ გადმოხრა. დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში, ტემპი საშუალო. 3—5-ჯერ;

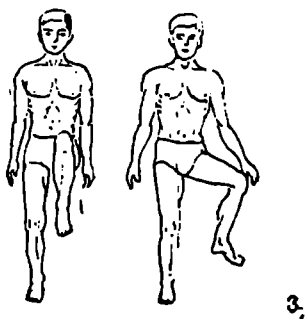
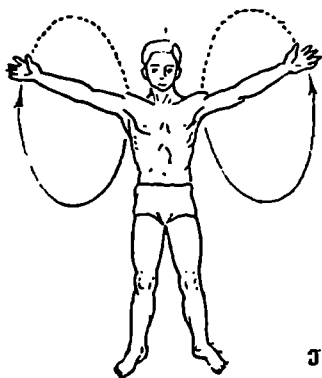
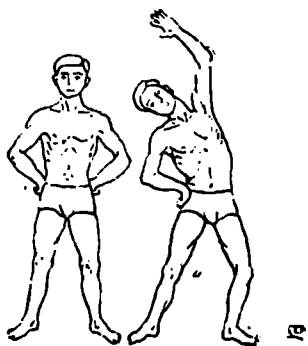
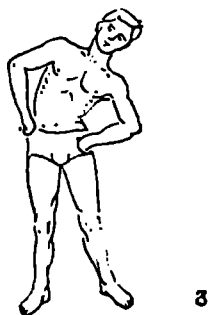
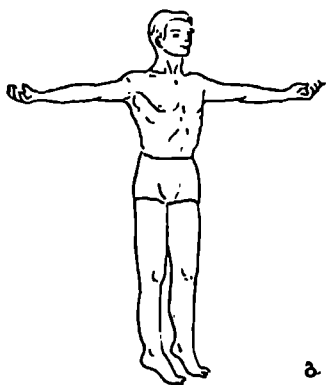
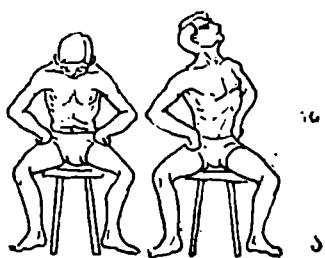
7. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე. დონის შემოყრა. კისრის, მხრების და ზედა ტანის მოღუნება, თავის ზემოთ აწევა — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ტემპი საშუალო, 2—3-ჯერ.

(იხ. სურ. 3 — ა, ბ, გ, დ, ე, ვ და სურ. 4 — ა).

სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსი № 9

მოდრაობის რეჟიმი — II (საწვრთნო-დაზოგვითი)

1. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები მხრების სიგანეზეა, ხელები ტანის გასწვრივ, ხელების გატანა განზე, თი-



სურ. 4.

- თების წვერებზე აწევა — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა, 2—3-ჯერ;
2. საწყისი მდგომარეობა — ღგომა, ღონჯის შემოყრა, მარჯვნივ ტანის შემობრუნება, ხელის ამავე მიმართულებით აწევა ისე, რომ ხელის გული ზემოთ იყოს, შესუნთქვა, საწყის მდგომარეობაში დაბრუნება — ამოსუნთქვა, 4—6-ჯერ;
 3. საწყისი მდგომარეობა — ღგომა, ღონჯის შემოყრა, თქობის წრიული მოძრაობა ორივე მიმართულებით. სუნთქვა ნებისმიერი, 4—6-ჯერ;
 4. საწყისი მდგომარეობა — ღგომა, ფეხები მხრების სიგანეზეა, ღონჯის შემოყრა. მარცხენა ხელის აწევა თავს ზემოთ, ზედა ტანის მარჯვნივ გადახრა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში, ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით, ტემპი საშუალო, სუნთქვის შეკავების გარეშე, 4—6-ჯერ;
 5. საწყისი მდგომარეობა — ღგომა, ფეხების განზე გადაღმა, ხელების გაშლა განზე და მხრის სახსარში წრიული მოძრაობა. ვარჯიში სრულდება ორივე მიმართულებით, სუნთქვის შეკავების გარეშე. ტემპი საშუალო, 4—6-ჯერ;
 6. საწყისი მდგომარეობა — ღგომა, ღონჯის შემოყრა, ფეხების განზე გადაღმა, ტანის სიმძიმის გადატანა მარჯვნივ — მარჯვენა ფეხზე, შემდეგ მარცხნივ — მარცხენა ფეხზე. სუნთქვა ნებისმიერი, 4—6-ჯერ;
 7. საწყისი მდგომარეობა — ღგომა, ფეხები ერთად. ხელების ერთდროულად ატანა თავს ზემოთ და ტანის უკან გაზნევა — შესუნთქვა, საწყის მდგომარეობაში დაბრუნება — ამოსუნთქვა, 4—6-ჯერ;
 8. სიარული 1 წუთის განმავლობაში, ყოველ 5 ნაბიჯზე შესუნთქვა-ამოსუნთქვა.

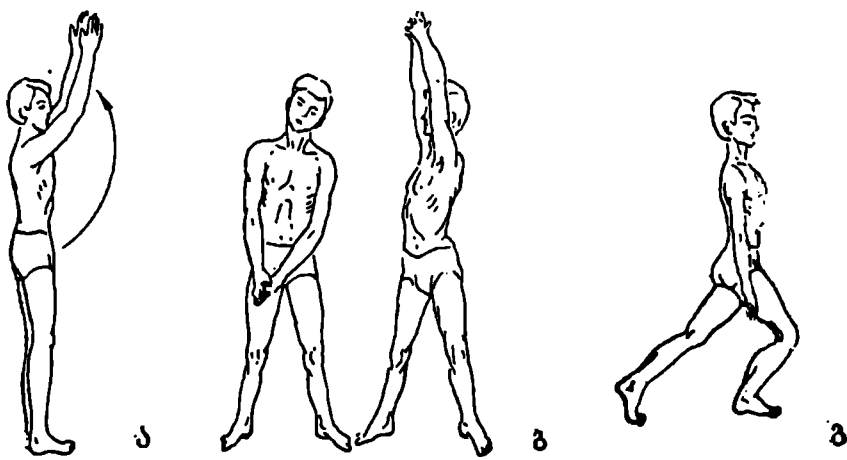
(იხ. სურ. 4—ბ, გ, დ, ე, ვ, და სურ. 5—ა).

სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსი № 10

მოძრაობის რეჟიმი — III (საწვრთნო-დაზოგვითი)

1. საწყისი მდგომარეობა — ღგომა, ფეხები ერთად. ხელების განზე გატანა, შემდეგ თავს ზემოთ, თითის წვერებზე აწევა — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში, 2—4-ჯერ;

2. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები ოდნავ გან-
ზეა გადგმული, ღონიჯის შემოყრა. მოხრილი მუხლის ატანა ზემო
მიმართულებით, გამოშლა წინ, დაბრუნება საწყის მდგომარეო-
ბაში. სუნთქვა ნებისმიერი. ტემპი საშუალო, 3—5-ჯერ;
3. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები მხრის სი-
განეზეა, ტანის ზედა ნაწილის ოდნავ წინ გადმოხრა, ხელის თი-
თების ჩაყრა ერთმანეთში — მარცხენა ბარძაყის წინა ზედაპირ-
თან შეხებით, ხელების ატანა თავს ზემოთ და ჩამოშვება მარ-
ჯვენა ბარძაყის წინა ზედაპირთან შეხებით (ამავე მიმართულე-
ბით ტანის შემოტრიალებით). ვარჯიში სრულდება ორივე მი-
მართულებით, 4—6-ჯერ;
4. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, პირსახით ტანვარ-
ჯიშულ კედელთან, ხელების დაყრდნობით გულმკერდის წინ
მდებარე ძელზე — თითის წვერებზე აწევა — შესუნთქვა, ჩა-
ჯდომა — ამოსუნთქვა და დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში,
4—6-ჯერ;



სურ. 5.

5. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები ერთად. ხე-
ლების ჩაკიდება ჰორიზონტალურად მდებარე ტანვარჯიშულ
ჯოხზე, შემდეგ დაკიბული ხელებით მისი ატანა თავს ზემოთ,
თავს უკან ჩაშვება და დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში. სუნ-
თქვა ნებისმიერი, 4—6-ჯერ;

6. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები ოდნავ განზე გადგმული. თეძოების წრიული მოძრაობა ორივე მიმართულებით. სუნთქვა ნებისმიერი, 4—6-ჯერ;
7. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები ერთად, დონჩის შემოყრა, ტანის შემობრუნება მარჯვნივ — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ვარჯიშა სრულდება ორივე მიმართულებით, 4—6-ჯერ;
8. ნელი, დამაწყნარებელი სიარული 1 წუთის განმავლობაში.
(იხ. სურ. 5—ბ).

სამკურნალო ტანვარჯიშის კომპლექსი № 11

მ ო ძ რ ა ო ბ ი ს რ ე ე ი მ ი — III (საწერთნო—დაზოგვითი)

1. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები ერთად. ხელები ტანის გასწვრივ. ორივე ხელის აწევა ჰორიზონტალურ დონემდე (მარჯვენა ხელის წინ, მარცხენასი უკან). ვარჯიში სრულდება ხელების შენაცვლებით. ხელის აწევისას — შესუნთქვა. დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა, 4—6-ჯერ;
2. საწყისი მდგომარეობა — ტანვარჯიშულ კედელთან ზურგით დგომა. მარჯვენა მუხლის მოხრა, აწევა ზემოთ, გულმკერდთან მიზიდვა, შესუნთქვა, ერთდროულად ტანის ზედა ნაწილის და თავის დახრა — ამოსუნთქვა. დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში, 4—6-ჯერ.
3. საწყისი მდგომარეობა — ჯღომა სკამზე, დონჩის შემოყრა, ზედა ტანი და თავი დახრილია წინ. თავის აწევა, ტანის გასწორება, შემობრუნება მარცხნივ — შესუნთქვა. საწყის მდგომარეობაში დაბრუნება — ამოსუნთქვა. ტემპი საშუალო, 4—6-ჯერ;
4. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ფეხები ერთად. მარჯვენა ხელი ტანის გასწვრივ, გაკიმული მარცხენა ხელი არის თავს ზემოთ. გაკიმული მარჯვენა ფეხი გატანილია უკან. ტანის გადახრა — შესუნთქვა, მოდუნება, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა, ტემპი საშუალო, 4—6-ჯერ;
5. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, ხელები ტანის გასწვრივ, მარჯვენა ფეხის წინ გადმოდგმა და მუხლის სახსარში

ოდნავ მოხრა, ტანის წინ გადმოხრა და მარჯვენა ხელის პუხლზე დადება. მარცხენა ხელის აწევა თავს ზემოთ — შესუნთქვა, დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში — ამოსუნთქვა. ტემპი საშუალო, — 4—6-ჯერ;

6. საწყისი მდგომარეობა — დგომა პირსახით ტანვარჯიშულ კედელთან, ხელების ჩაკიდებით. რიგ-რიგობით ფეხის აწევა და დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში. ტემპი ნელი, თვითეული ფეხისათვის, 4—6-ჯერ;

7. საწყისი მდგომარეობა — დგომა, სამედიცინო ბურთის ასროლა თავს ზემოთ და დაქერა, 6—8-ჯერ;

8. საწყისი მდგომარეობა — ჯდომა სკამზე, დოინჯის შემოქრა. რიგრიგობით ფეხის მოხრა-გაშლა, ტემპი ნელი, 4—6-ჯერ;

9. დამაწყნარებელი სიარული 1 წუთის განმავლობაში.

(იხ. სურ. 5—ბ, გ).

ლიტერატურა

კახანაძე გ., კოქლამაზაშვილი ა. — ტყეილის სიმპტომატოლოგია და ანალგეზია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს, თბილისი, 1976, 20—31; მეგრელიშვილი გ., მუჩიაშვილი ჯ., უზნაძე ე. — „საბროთა მედიცინა“, 1975, 2; 18—21; მეგრელიშვილი გ., მურმანიშვილი ნ., კობეშაძე მ. — „საბჭოთა მედიცინა“, 1972, 2, 14—15; მეგრელიშვილი გ., მურმანიშვილი ნ., ერქომაიშვილი ლ. — თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, ბათუმი, 1977, 111—117; მეგრელიშვილი გ., მურმანიშვილი ნ., კობეშაძე მ. — თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, ბათუმი 1977, 94—101; მურმანიშვილი ნ., მეგრელიშვილი გ., კობეშაძე მ. — „საბჭოთა მედიცინა“, 1977, 2, 21—24; ორჭონიკიძე ბ., მეგრელიშვილი გ., მურმანიშვილი ნ. — თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, ბათუმი, 1977, 101—105; ყიფშიძე ნ., კუმბურაძე ი. — მიოკარდიუმის ინფარქტი და მისი მკურნალობა, თბილისი, 1967; ყიფშიძე ნ., ცისკარიშვილი დ. — კარდიომონიტორული დაკვირვება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, თბილისი, 1976, 131—153; კუმბურაძე ი. — გულის კუნთის ინფარქტი, თბილისი, 1975.

Алейникова Л. И., Стебловцев Н. Н. — Матер. пленума респ. научн. о-ва терапевтов 24—25 июня 1971. Днепропетровск, 1971, 4—5; Алмазов В. А., Темиров А. А. — Кардиология, 1973, 4, 81 — 85; Амбразявичюте Л. — Материалы 22-й научн. конф. Каунасского мед. института. Каунас, 1973, 84 — 85; Амбразявичюте Л. — Матер. 22-й науч. конф. Каунасского мед. института. Каунас, 1973, 84 — 85; Андреев В. Н., Савченко Л. Г. — Здоровоохранение Белоруссии, 1974, 10, 57 — 60; Андреев В. Н., Савченко Л. Г., Новицкий В. С.—9-й Съезд терапевтов УССР. Труды; Киев, 1974, 210—222; Арабидзе Г. Г. — Кардиология, 1976, 1, 144—145; Аронов Д. М.—Кардиология 1970, 4, 51 — 58; Аронов Д. М., Пушкарь Ю. Т. — В кн.: Вопросы эффективности лечения больных органов кровообращения в условиях местных санаториев. М., 1969, 17 — 20; Аронов Д. М., Пушкарь Ю. Т. и др. — Кардиология, 1971, 1, 91 — 98; Аронов Д. М., Белая Н. А., Алексеев П. А., Зайцев В. П., Лебедева И. М.—Терапевтический архив, 1974, 12, 14; Аронов Д. М., Гинзбург

¹ ლიტერატურა მოცემულია შემოკლებული სახით.

Л. М. — Терапевтический архив, 1975, 47, 1, 36 — 41; Атаев Б. А. — Сборн. научн. труд. Харьков, мед. ин-та, 1972, 103, 51 — 54; Асканаз Э. — Кардиология, 1972, 10, 28 — 30; Ахрем-Ахремович Р. М., Аронов Д. М., Белая Н. А. и др.—Кардиология, 1972, 12, 11, 26—31; Ахрем-Ахремович Р. М., Аронов Д. М., Пушкарь Ю. Т. и др. — Современные вопросы кардиологии. М., 1970, 47 — 48; Ахмеджинов М. Ю., Богучкий Е. В., Куммус Л. П. — Советская медицина, 1969, 12, 55 — 60; Бажанов Б. Г., Абакиров А. А. — Сборн. научн. тр. Кирг. мед. ин-та, 1971, 79, 18 — 19; Бобкова Р. И., Соколов В. В., Белая Н. А. — Кардиология, 1975, 9, 58 — 62; Баранов В. А. — В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. М., 1965, 88—98; Валедицкий И. А. — Сибирский архив, Теоретической и клинической медицины. 1928, 3, 1, 22 — 25; Вайнберг А. Г. — Тр. Перм. мед. ин-та, 1974, 123, 21 — 24; Весельников Л. В. — Кардиология, 1962, 5, 74 — 77; Виногорадов А. Б., Воробьева А. И., Карпова Г. Д., Цибекмахер Т. Д. — Кардиология, 1962, 6, 37 — 42; ВОЗ. Европейское региональное бюро ЕИРО—0381. Восстановительная терапия сердечно-сосудистых больных. Копенгаген, 1969; Волков В. С. — Кардиология, 1971, 7, 75—81; Волков В. С.—Кардиология, 1970, 2, 18—24; Волков В. С., Семенникова Т. К. — Терапевтический архив, 1971, 25 — 28; Волков В. С. — В кн.: Реабилитация и определение трудоспособности больных хронич. коронарной недостаточностью. М., 1970, 120 — 161; Воробьев Б. И., Поплавская Р. X. — Восст. хирургия. Ростов Н/Д., 1974, 2, 150 — 151; Воробьева Э. Д., Мягков И. И. — Труды 9-го съезда терапевтов УССР, Киев, 1974, 191 — 193; Воробьев Б. И., Будник А. П. — Вопросы коронарной и легочной патологии. Ростов Н/Д., 1971, 2, 162 — 168; Гакелли И. Е. — Кардиология, 1972, 11, 18 — 20; Ганеев Т. Г., Кузнецов О. Ф. — I-й Всеросс. съезд по врач. контр. и леч. физ. культ. Саратов, 1973, 158 — 159; Гватуа Н. А. — Труды (научн. исслед. ин-та эксп. и клин. терапии МЗ ГССР, 3, 1967, 317 — 324; Гукасова Н. А. — В кн.: Лечебная физкультура при инфаркте миокарда М., 1972; Гукасова Н. А. — Матер. докл. 2-ой Всесоюзной конф. по врачебному контролю и лечебной физкультуре, М., 1968, 46 — 48; Гуревич Э. А., Галичева Н. А., Гуренко А. Ф.—Материалы докладов VI совещания по эпидемиологии артериальной гипертонии и коронарной недостаточности. М., 1967, 21—22; Данилов Д. Е., — Вопр. курортологии, 1968, 2, 108 — 115; Данилов Ю., Царфис П. — Мед. газ. 7/II—1969. 3; Деветаков Б. Т. — В кн.: Основы на социалката хигиены. София, «Мед. и факультет», 1965; Дзяк В. М., Крыжановская И. И., Алексенко Э. К., Мосяжний А. Е. — В кн.: Медицинская реабилитация больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Киев, 1971, 132 — 136; Зайцев В. П., Аронов Д. М., Белая Н. А. и др. —

Терапевтический архив, 1975, 47, 7, 59 — 64; Калинина Н. В. — В кн. Отдаленные исходы инфаркта миокарда. М., 1971; Калинина Н. В., Богословский В. П. — Кардиология, 1963, 1, 68 — 76; Каланадзе Г. В., Ботерашвили Н. А., Кочламазашвили А. П. — Сборник трудов НИИ терапии МЗ СССР, 1973, 2, 37 — 45; Кайгородова Р. Е. — Матер. научн. конф. МЗ СССР, Клинич. б-ца № 6, М., 1972, 44 — 45; Карамышев Ф. К. — В кн.: Влияние трудовой деятельности на больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, М., 1962; Кипшидзе Н. Н., Авалиани Н. А., Телия З. Е. и др. — Сб. трудов Груз. гос. ин-та физкультуры, 1972, 7, 132 — 141; Кипшидзе Н. Н. — Бюлл. экпер. биологии и медицины, 1958, 16, 11, 32 — 42; Кипшидзе Н. Н. — Материалы научн. сессии Ин-та терапии МЗ СССР, Цхинвали, 1975, 3 — 7; Кипшидзе Н. Н., Каланадзе С. Д. — В кн.: Инфаркт миокарда, Тбилиси, 1973, 186 — 197; Кипшидзе Н. Н. — Материалы пленума республиканского научн. общества терапевтов 24 — 25 VI. Днепропетровск, 1971; Кипшидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э. — Геронтология и гериатрия, Киев, 1974, 15 — 19; Кипшидзе Н. Н. — Материалы научн. сессии ин-та терапии МЗ СССР, Тбилиси, 1976, 40 — 44; Кипшидзе Н. Н., Кочламазашвили А. Г. — Материалы I-го съезда научного об-ва кардиологов Литовской ССР, Каунас, 1976, 231 — 232; Кипшидзе Н. Н., Мегрелишвили Г. Н. — В кн.: Инфаркт миокарда, Тбилиси, 1972, 265 — 274; Кипшидзе Н. Н. — Днепропетровск, 1971, 42 — 44; Кипшидзе Н. Н., Телия Э. А., Авалиани Н. А. и др. — Матер. 3-й научн. практ. конф. по леч. физкульт. и спорт. медицине, Тбилиси, 1972, 11 — 13; Кобзев Ю. А. — Труды Саратов. мед. ин-та, 1971, 80, 74 — 82; Короленко А. Б. — Врачебное дело, 1971, 11, 8 — 11; Косенко А. А., Парамонова Э. Г. — Клиническая медицина 1959, 37, 7, 72 — 78; Кочетов А. М., Семенов И. Ф., Марусенко А. В. и др. — Матер. респ. съезда терапевтов Белор. ССР, Минск, 1973, 265 — 266; Кочетов А. М., Марусенко А. В., Семенов И. Ф. и др. — Сборн. научн. трудов, Харьков, мед. ин-т, 1974, 117, 145 — 151; Крыжановская И. Г. — Материалы пленума республиканского научного общества терапевтов, Днепропетровск 1971, 136 — 138; Кузнецов О. Ф., Ганесев Т. Г. — Кардиология, 1975, 9, 84 — 88; Кушелевский Б. П., Ясакова О. И., Ефимова Т. М. — Сов. мед. 1953, 10 — 15, 1954, 12, 19 — 21; Лебедева В. С. — В кн.: Лечебная физкультура при инфаркте миокарда. М., 1974; Лебедева В. С., Соболева Н. Г. — Кардиология, 1975, 9, 46 — 51; Левин А. И., Вайнберг А. Г. — Тр. Перм. мед. ин-та, 1971, 103, 161 — 163; Лисовецкая И. В. — Мед. пробл. физ. культуры, Киев, 1972, 2, 77 — 82; Лисовецкая И. В. — В кн.: Реабилитация больных с заболеваниями

сердечно-сосудистой системы. Днепропетровск, 1971, 67 — 69; Лукомский П. Е., Тареев Е. М. — Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, 267 — 296; Сов. мед., 1957, 1, 3 — 33; Лукомский П. Е., Жаров Е. И. — Труды 1-го Моск. мед. ин-та, 1973, 81, 249—256; Малниовская Л. С., Качура Л. Н. — Сб. научн. работ МЗ УССР, 4 Гл. упр. Киев, 1970, 17—18; Матусова А. П., Масленников О. В., Кузнецов Н. Н., Кардиология, 1975, 15, 9, 33 — 39; Матусова А. П., Масленников О. В., Брейдо М. Д. и др. — Труды Горьк. мед. ин-та, 1971, 36, 159 — 164; Матусова А. П., Масленников О. В. и др. — Кардиология, 1975, 9, 33 — 40; Мегрелишвили Г. Н. — Симпозиум НИИ Курортологии и физиотерапии им. И. Г. Коннашвили МЗ ГССР, Гагра, 1974, 13 — 17; Мегрелишвили Г. Н. — Сб. трудов, Тбилиси, 1967, 41 — 43; Мегрелишвили Г. Н. — В кн.: Фармакотерапия болезни сердечно-сосудистой системы. Ташкент, 1968, 19 — 21; Мегрелишвили Г. Н., Мучнашвили Д. Э. — Труды III конференции научного кардиологического общества Литовской ССР, 16 — 17, X, Каунас, 1972; Мегрелишвили Г. Н. — Труды Тбилисского Гос. ин-та Усовершенствования врачей, XI, 1970, 138, 142; Мегрелишвили Г. Н., Мурманшвили Н. В. — Материалы научной сессии НИИ терапии МЗ ГССР, Тбилиси, 1976, 56 — 58; Мегрелишвили Г. Н., Мурманшвили Н. В., Кобешавидзе М. И. — Материалы 1-го съезда научн. общества кардиологов Литовской ССР, Каунас, 1976, 384 — 390; Мегрелишвили Г. Н. — Труды НИИ терапии, 1, 1963, 36 — 39; Мисюнене Н. А., Янкаускас В. Б. — Матер. 22-й научн. конф. Каунасского мед. ин-та. Каунас, 1973, 98—99; Музалевская А. Д., Мухоедова А. А. — Сб. научн. работ Владивост. тор. клинич. б-цы. Владивосток, 1971, 69 — 71; Мурманшвили Н. В. — Матер. конф. молод. медиков ГССР, Тбилиси, 1974, 180 — 181; Мурманшвили Н. В. — Кардиология, 1975, 1, 12 — 14; Мурманшвили Н. В. — Материалы научной сессии НИИ терапии МЗ ГССР, Тбилиси, 1976, 61 — 63; Мурманшвили Н. В., Цискаришвили Д. Л. — Пробл. терапии (Матер. 1-го съезда терапевтов Армении) Ереван, 1974, 207—208; Мурманшвили Н. В., Чапидзе Г. Э., Каланадзе Г. В., Цискаришвили Д. Л. — Материалы научн. сессии ин-та терапии МЗ ГССР, Цхинвали, 1975, 45 — 48; Мухоедова А. А. — Сборн. научн. труд. Владивост. мед. ин-та 1972, 7, 126; Постникова М. А. — Казах. мед. журн., 1973, 1, 14 — 17; Программа реабилитации больных инфарктом миокарда. Хроника ВОЗ, 1975, 29, 3, 168 — 169; Реабилитация (восстановительное лечение) больных инфарктом миокарда. Метод рекомендаций для врачей-терапевтов. М., 1973, 42; Реабилитация больных инфарктом миокарда (восстановительное лечение). Метод рекоменд. (для врач.-терапевтов), М., 1972, 42; Розова Н. К., Куликова Н. М., Гольдберг Н. А. и др. — Матер. научн. конф. МЗ СССР, 4-е Гл. упр. М., 1971, 44—46; Розова Н. К., Гольд-

берг Н. А., Поболь В. Н. и др. — Проблемы кардиологии и гастроэнтерологии. М., 1972, 49—62; Ромова А. Я. — Применение лечебной физкультуры при реабилитации больных инфарктом миокарда в домашних условиях. Совершенств. мед. помощи. Л., 1974, 34 — 36; Савина А. В. и Кондратьев И. М. — Сборн. научн.-практ. работ врач. Краснознаменного Черноморского флота. Севастополь, 1970, 5, 143 — 146; Си-
 зоненко Н. С., Лившиц Э. М., Вагина Л. А. — Материалы плену-
 ма респ. научн. о-ва терапевтов 24 — 25 июня 1971 г. Днепропетровск,
 1971, 105 — 107; Следзевская И. К., Саенко А. Л., Лисовей-
 ская И. В. и др. — В кн.: Декомпенсация сердца. Ужгород, 1973, 255—
 257; Следзевская И. К., Саенко А. Л., Хугаева В. И., Лисо-
 вецкая И. В., Жадаи И. Н., Лещенко А. И., Купина
 Н. Ю.—Кардиология 1973, 8, 54—58; Следзевская И. К., Саенко
 А. Л., Высоцкая Ж. М. и др.—Тезисы докладов 9-го съезда терапевтов
 УССР. Днепропетровск, 1973, 117—118; Сметлев А. С. — В кн.: Ко-
 ронарная недостаточность, Профилактика, М., 1975, 6 — 10; Спера-
 нский Н. И., Сорокина Е. И., Красников В. Е. — Клинич. меди-
 цина, 1971, 49, 6, 24—31; Степанова Т. А. — Кардиология, 1975, 15,
 9, 40 — 46; Стешкович В. А., Манулик А. В. — Матер. научн.
 практ. конф. врач. 4-го Упр. МЗ Прибалт. респ. и Белор. ССР, Вильнюс,
 1974, 66 — 68; Ступелис И., Хаеене М., Станайтите Н. — Тр.
 научн. конф. мед. фак. (вильнюсский ун-т) Вильнюс, 1970, 162 — 164;
 Транквилианти А. Н. — Тез. докл. научн. практ. конф. М., 1973,
 58—60; Топчян Ж. С., Агаропян О. Ш., Чалобян С. М., и др. —
 Пробл. терапии (матер. 1-го съезда терапевтов Армении), Ереван, 1971,
 175—177; Туркин Ю. Н. — Совр. вопр. физиол. патол. и клинич. забол.
 серд.-сосуд. системы, Л., 1973, 86—87; Фогельсон Л. И. — В кн.: Реаби-
 литация и определение трудоспособности больных хронической коронарной
 недостаточностью. М., 1970, 27—32; Фогельсон Л. И.—Сов. здравоохр.,
 1967, № 12, 34 — 40; Хальфен Э. Ш., Завьялова Н. А. и др. —
 Кардиология, 1976, 7, 26 — 34; Хвиливицкая М. И., Тянюхина
 Э. И. — Кардиология, 1968, 9, 67—71; Чазов Е. И. — В кн.: Актуаль-
 ные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967, 62—70; Чазов
 Е. И., Аронов Д. М., Николаева Л. Ф. — Клиническая медицина,
 1967, 2, 142 — 146; Чазов Е. И. — В кн.: Инфаркт миокарда, М., 1971
 221 — 275; Чазов Е. И. — В кн.: Реабилитация и определение трудо-
 способности больных хронической недостаточностью. М., 1970, 5 — 12;
 Чазов Е. И. — В кн.: Реабилитация и определение трудоспособности
 больных хронической коронарной недостаточностью. М., 1970, 27 — 29;
 Чазов Е. И., Николаева Л. Ф.—Кардиология, 1970, 5, 11; Чазов
 Е. И. — Кардиология, 1965, 4, 3; Чапидзе Г. Э. — В кн.: Инфаркт
 миокарда, 1972, 163 — 175; Чапидзе Г. Э. — Материалы научн. сессии
 ин-та терапии МЗ ГССР, Цхинвали, 1975, 20 — 22; Чапидзе Г. Э.

Мегрелишвили Г. Н. — Материалы симпозиума, Тбилиси, 1972, 29—31; Чумбуридзе Н. Т. — Материалы научн. сессии ин-та терапии МЗ ГССР, Цхинвали, 1975, 7—16; Шхвацабая И. К., Мухарьямов Н. М., Каменкер С. М., Меметов К. А. — Кардиология, 1969, 7, 40 — 45; Шхвацабая И. К., Зайцев В. М. — Кардиология, 1970, 9, 12 — 19; Шхвацабая И. К. — В кн.: Ишемическая болезнь сердца, М., 1975; Шхвацабая И. К. — В кн.: «Достижения современной кардиологии», М., 1970, 112—117; Шхвацабая И. К. — Кардиология, 1976, 2, 5 — 12; Щербаткин Д. Д. — Кардиология, 1975, 15, 9, 62 — 68; Щербаткин Д. Д. — Кардиология, 1974, 14, 5, 131 — 140; Щербаткин Д. Д. Кардиологии, 1975, 9, 62 — 68; Янкаускас В. — Sveikstos apsauga, 1975, 6, 55—59; Янушкевичус З. И., Мисюлене Н. Б. — Кардиология, 1975, 9, 12; Ярославцева З. Г. — Тез. докл. 54-й научн. сессии Астрах. мед. ин-та, Астрахань, 1971, 177 — 178.

Abendroth H. „Klin. Wschr.“, 1953, 31, 496. — Askanaz Z., Kraszewska Z., et al.: „Molattie Cardiovasculare“, 1968, 10, 1—2, 79—89. — Askanaz Z. „Kardiologia Polska“, 1969, 12, 3, 149—155. — Askanaz Z. „Pol. Tyg. Lek“, 1966, 21, 1072. — Barry A. I'et al „Amer. J. Cardiol.“, 1966, 7, 1—8. — Biörck G. „J. Chron. Dis.“, 1964, 17 653—658. — Blaud E., White P. „J. A. M. A.“, 1941, 117, 14, 1171—1173. — Bornemann K. „Med. Klin.“, 1957, 31 1321—1326. — Braunbehorens H. „Arch. Phys. Ther.“, 1966, 18, 4, 289. — Brock O., Humerfelt S., Ihaarstad I. „Am. Heart J.“, 1959, 2, 5—8. — Bruce T., Shillingford J. „Brit. Heart J.“, 1962, 24, 69—75. — Checcacci L., Meloni L., Romero E. „G. Arterioscler.“, 1966, 4, 2, 156. — Coll D., Singian E., Katz L. „Circulation“. 1954, 3, 321—334. — Cooksey W. „J. A. M. A.“, 1935, 104, 23, 2063—2065. — Cottheiner V. „Arzliche praxis“, 1937, 19, 2317—2337. — Delius L., Hattinberg I., Geginat G., Mensen H. „Dtsch. med. Wschr.“, 1964, 89, 10, 519—525. — Delius L. „Z. Kreisla.—Forsch.“, 1968, 57, 84—87. — Dimond G. „Circulation“, 1961, 23, 6, 881—885. — Dock W. „J. A. M. A.“, 1914, 125, 1083. — Doll E., Koul I. „Dtsch., med. wschr.“, 1969, 94, 2563. — Döring H., Loddenkemper R. „Z. Kreisla.—Forsch.“, 1962, 51, 21/22, 1117—1137. — Döring H., Loddenkemper R. „Z. Kreisla.—Forsch.“, 1962, 51, 7/8, 404—412. — Dziuba K. „Die Medizinische Welt“, 1967, 18, 894—Eckstein R. „Circulation Res.“, 1957, 5, 230—235. — Eckerström S. „Acta med-scand. suppl.“ 1951, 259, 5 93. — Enselberg Ch. „Am. Heart J.“, 1970, 8, 137. — Fareduddin K., Ahelmann W. „New Engl. J. Med.“, 1969, 280, 7, 364. — Freis E., Schnapper H. „J. Clin. Invest.“, 1952, 31, 131. — Frick M. „Acta cardiologica“, 1963, 18, 3, 22—23. — Frick M. „Cardiologia“, 1967, 51, 1, 33—45. — Frick M. H., Katila M. „Circulation“, 1968, 37, 2, 192—202. — Frick M. „Circulation“, 1969, 40, 4, 433—435. — Frick M. „Med. Cardiovasc.“, 1969, 10, 1—2, 331—339. — Frick M. „Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch.“, 1971, 37, 133—150. — Gamill J., Applegart J. „Ann. Int. Med.“, 1955 43, 1, 100—119. — Gancz, 147. — Gorbатов O. „Acta med. scand.

„Suppl.“, 1961, 364, 94.—Gottheiner V. „Internist“, 1971, 12, 236—248.—Grodén B. „Med. J.“, 1967, 12, 297.—Grodén B., Allison A., Show G. „Scot. Med. S.“, 1967, 12, 12, 435—440.—Gudbjernason S., Braasch W., Cowan C., Bing F. „Am. J. Cardiol.“, 1968, 22, 360—369.—Hakkila J. „Mal. Cardiovasc.“, 1969, 10, 1—2, 153. Hakkila J. „Acta Cardiol.“, 1970, 14, 102—110.—Hamilton W., Rilley K., Attyah A. „Amer. J. Physiolog.“, 1948, 153, 309—391.—Helander E. „Acta Cardiol.“, 1970, 14, 53—60.—Heller E. „Canad. med. Ass. J.“, 1967, 97, 1, 22—27.—Hellerstein M. „Bull. Acad. Med.“, 1968, 44, 8, 1028.—Hellerstein H., Ford A. „J. A. M. A.“, 1970, 164, 3, 225—231.—Hellerstein H. „Ther. Umschr.“, 1970, 27, 9, 162—169.—Hochrein M., Schleicher H. „J. Med. Wschr.“, 1958, 98, 456.—Hutchison M., Graber I. „Publ. Health Rep.“, 1966, 81, 9, 845—848.—Inergens I., Edwards I., Achor R., Burchell H. „Arch. Intern. Med.“, 1960, 105, 3, 444—450.—Katz L., Mills G. „Arch. Intern. Med.“, 1949, 84, 2, 305—320.—Kaufman G., Becker M. „Geriatrics“, 1955, 10, 8, 355—362.—Kaufman G., Negglin R. „Cardiologia“, 1959, 98, 207.—Kaufman G., Becker M. „Ann. Intern. Med.“, 1954, 41, 1, 9—17.—Kellermann J. „Geriatrics“, 1968, 23, 3, 151—156.—Kellermann J., Levy L. „J. Chron. Dis.“, 1967, 20, 10, 815—821.—Kellermann J. „Indian Med. Ass.“, 1972, 58, 257.—Kellermann J. „Schweiz. Med. Wochenschr.“, 1973, 103, 79—85.—Klingberg-Olsson K. „Kranken-gymnastik“, 1969, 21, 4, 5, 166.—Kohlrausch A. „Arch. Ther.“, 1966, 18, 4, 295.—Kühn P. „Wochenschr.“, 1972, 84, 471—474.—Lachmann W., Behr P. „Z. inn. Med.“, 1968, 23, 8, 113—115.—Levine S., Rosenbaum F. „Arch. Intern. Med.“, 1941, 68, 6, 1216—1231.—Levine S., Lown B. „J. A. M. A.“, 1952, 148, 1365.—Louis B. „AMA Arch. intern. Med.“, 1952, 89, 4, 552.—Lown B., Luder V. „Am. J. Cardiol.“, 1969, 23, 1, 1.—Malmerona, R., Varnauskas E. „Acta med. Scand.“, 1964, 175, 1.—Master A., Jaffe H. „J. A. M. A.“, 1952, 148, 10, 794—793.—Master A., Dack S. „J. A. M. A.“, 1949, 115, 10, 828—832.—Mazzarella J., Jordan J. „Circulation“, 1965, 32, 4, suppl. 2, 147.—Mc Miehals I., Parry E. „Lancet“. 1960, 1, 991—988.—Michaelides G., Papadopoulos A. „Arch. mal. coeur Vaisseaux“, 1955, 48, 2, 190—199.—Morisset P. „Union Med. Canada“, 1958, 87, 7, 796—798.—Nakao M., Motegi T., Nakao T., Kamaroc S. „Nature“, 1961, 191—283—234.—Parrish H. „J. Chron. Dis.“, 1961, 14, 5, 339—354.—Rehe R. „Psychiatry Med.“, 1973, 4, 77—88.—Rudnicki S., Welc E. „Pol. Tyg. lek.“, 1972, 27, 39, 1265—1267.—Rulli V., Verenando A. „Cardiol. Pract.“, 1968, 19, 1—16.—Scheidler K. „Arztlich. Fortbild.“, 1963, 75, 20, 1099—1108.—Siebner H. „Münch. Med. Wschr.“, 1957, 99, 515.—Sigler L. „Am. J. Cardiol.“, 1960, 6, 2, 252—258.—Sigler L. „Am. J. Cardiol.“, 1962, 189, 1229, 13—16.—Tobis J. „Arch. Phys. Med.“, 1968, 43, 8, 443—448.—Ueda H. „Am. J. Cardiol.“, 1962, 10, 3, 371—379.—Varnauskas E., Bergman H. „Lancet“, 1966, 2, 7453, 8—12.—Verhaegne G. „Arzneimittel—Forschung“, 1969, 1842—44.—Weiss M. „Am. J. med. Sci.“, 1956, 231, 1, 9—12.—White P., Heart Disease, New York, 1945.—Wolfe S., Spasoff R. „Canad. med. Ass. J.“, 1965, 92, 2, 64.—Wrzesniewski K. „Pol. Tyg. Lek.“, 1969, 24, 1663—1665.—Zahman L., Jerome R., Tobis J. „Arch. Phys. Med.“, 1967, 48, 10, 525—532.

შ ი ნ ა პ რ ს ი

თანამედროვე შეხედულება გულ-სისხლძარღვთა სისტემით დაავადებულთა რეაბილიტაციის შესახებ	3
მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა რეაბილიტაციის ძირითადი ასპექტები	13
მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ძირითადი ეტაპები (საავადმყოფო ფაზა, რეკონვალესცენციის ფაზა, პოსტკონვალესცენციის ფაზა)	63
მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა კვების რეჟიმი	104
გამოკვლევის ზოგიერთი მეთოდები მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ჩატარების პროცესში	121
მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულთა აღდგენითი თერაპიის ღონისძიებათა ჩატარების ეფექტურობის შესახებ	142
დ ა ნ ა რ თ ი I	177
ლ ი ტ ე რ ა ტ უ რ ა	201

რედაქტორი ლ. კალანდაძე, მხატვარი ნ. ლაფაჩი, მხატვრული რედაქტორი ო. გორალევიჩი, ტექნედაქტორი ვ. ხუციშვილი, კორექტორები: ნ. კირთაძე, ლ. გულიაშვილი, გამომშვეები დ. იამანიძე

ს. ბ. № 902

გადაეცა წარმოებას 29/XII-78 წ. ხელმოწერილია დასაბუქდად 12/VII-79 წ. საბუქედი ქალაქი № 1. 60X84¹/₁₆ პირობითი ნაბუქედი თაბახი 12,32. სააღრ.-საგამომცემლო თაბახი 11. უე 03669. ტირაჟი 1.000. შეკვ. № 1369. ფასი 1 მან. 80 კაპ.

გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“ თბილისი, მარჯანიშვილის 5.

საქართველოს სსრ გამსახკომი. თბილისის № 4 სტამბა
380060, მედქალაქის II კორპ.

Тбилисская типография № 4 Госкомиздата
Грузинской ССР. Тбилиси 380060. Медгородок II корп.