

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

*ხელნაწერის უფლებით*

ნატო ქათამაძე

გულის ქრონიკული უკმარისობის მოდელირების სტრუქტურულ-ფუნქციური საფუძვლები  
კარდიომიოპათიების დროს

14.00.05 - შინაგანი სწეულებანი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად  
წარმოდგენილი დისერტაციის

**აკტორეფერატი**

თბილისი

2006

ნაშრომი შესრულებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგანი  
მედიცინის №2 კათედრაზე

**სამეცნიერო კონსულტანტები:** - მანანა კიკნაძე  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი  
- ალექსანდრე ქისტაური  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

**ოფიციალური ოპონენტები:** \_ გედევან გელბახიანი  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი (14.00.05)  
\_ რევაზ თაბუკაშვილი  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი (14.00.05)  
\_ გიორგი ქავთარაძე  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი (14.00.06)

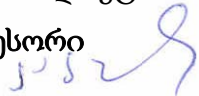
დისერტაციის დაცვა შედგება 2006 წლის ..... – სთ-ზე თბილისის  
სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სადისერტაციო საბჭოს m 14.03. 19  
სხდომაზე (0177 თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზირი №33).

დისერტაციის გაცნობა შესაძლებელია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო  
უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში (0160 თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზირი №29).

ავტორეფერატი დაიგზავნა 2006 წლის .....

სადისერტაციო საბჭოს სწავლული მდივანი,  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,

პროფესორი



/ნ. კაკაურიძე/

## პრობლემის აქტუალობა

დილატაციური კარდიომიოპათია და გულის უკმარისობის (გუ) სინდრომი, "სტრუქტურული კარდიომიოპათია" და გუ სინდრომი, "რემოდელირებული გულის სინდრომი" ანუ გულის ქრონიკული უკმარისობა (გქუ) – ძირითადი ცნებები, რომლებიც გქუ პათოგენეზში "მიოკარდიული თეორიის" დამკვიდრებამ მოიტანა. ამ უკანასკნელის შემოტანა "ნეირო\_ჰუმორული თეორიის" კვალდაკვალ, გქუ პრობლემის მუდმივმა აქტუალობამ განაპირობა 1775 წლიდან მოყოლებული დღემდე (Мареєв В.Ю., 2000).

თანამედროვე პირობებში გქუ ყურადღებას იქცევს:

გავრცელების დიდი სიხშირით – ფრამინგემის გამოკვლევების (აშშ) მიხედვით პირველად დიაგნოსტირებული გქუ 2,5-2,7-ს შეადგენს 1000-ზე იმ პირთა შორის, რომელთაც ერთი წლის განმავლობაში მიმართეს კლინიკას; გქუ-ზე ჰოსპიტალიზაციის საერთო მიზეზთა 2% მოდის; 60 წელზე მეტი ასაკის პირთა შორის (განსაკუთრებით მამაკაცებში), რომლებიც არ ავადობდნენ გულის იშემიური დაავადებით (გიდ) და თავს პრაქტიკულად ჯანმრთელად თვლიდნენ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სპეციალური ინსტრუმენტული გამოკვლევისას (დატვირთვის სინჯის პირობებში) 11,5%-ში დაფიქსირდა გუ საწყისი სტადია. განუხრელია გქუ განვითარება გულის შედარებით გავრცელებული დაავადებების წარმატებული მედიკამენტური თუ ქირურგიული მკურნალობის ფონზე; და ეს ტემპი ბოლო ათწლეულში იმდენად შთამბეჭდავია, რომ ამერიკელ მეცნიერებს საშუალება მისცა ე.წ. "გულის უკმარისობის ეპიდემიაზე" ესაუბრათ;

მაღალი ლეტალობით – რომლის წლიური მაჩვენებელიც, გუ მიზეზებისა და ფუნქციური კლასისაგან დამოუკიდებლად, 10%-ს შეადგენს. გქუ დიაგნოსტირებიდან ხუთი წლის განმავლობაში იღუპება მამაკაცების 62% და ქალების 43%; სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს 1,7 წელს მამაკაცებში და 3,2 წელს ქალებში;

დიდი სამკურნალო დანახარჯებით – რომელიც განვითარებულ ინდუსტრიულ ქვეყნებში ჯანდაცვაზე გაწეული საერთო წლიური ხარჯის 1-2% შეადგენს. მდგომარეობას ამძიმებს ხშირი განმეორებითი (პაციენტების 1/3 6-12 თვეში) სტაციონარული მკურნალობის აუცილებლობა. ერთი ჰოსპიტალიზაციის ღირებულება აშშ 5000 დოლარს შეადგენს. აშშ-ში 1993-დან 1998-წლამდე გქუ სტაციონარულ მკურნალობაზე გაწეული ხარჯი 10 მილიარდი დოლარიდან 18,8 მილიარდ დოლარამდე გაიზარდა ( Гиляревский С.Р., Орлов В.А., Хамаганова Л.К. и др. , 2002).

იყო შეხედულებების ევოლუციური განვითარების რთული გზა გქუ პათოგენეზში დარღვეული წყალ-მარილოვანი ცვლის პრიორიტეტულობიდან ნეირო\_ჰუმორული ძვრების კორეგირების აუცილებლობამდე; და ბოლო ათწლეულის ისეთ მეცნიერულ სიახლემდე, როგორცაა მარცხენა პარკუჭის (მპ) რემოდელირების როლის შესახებ საუბარი გქუ პათოგენეზში (Мареєв В.Ю., 2000, Ольбинская Л., 2000; Туев А., Ховаева Я. 2002). ინფარქტის ან განმეორებითი იშემიის შედეგად ფუნქციონირებადი მიოკარდის ნაწილის დაკარგვის, ანთებითი პროცესის, აგრეთვე გულის მოცულობითი ან წნევით ქრონიკული გადატვირთვის საპასუხოდ ვითარდება კომპლექსური სტრუქტურული ცვლილებები, რომელიც მოიცავს მიოკარდის როგორც დაზიანებულ ისე დაუზიანებელ ნაწილებს. გულის კამერების ეს სტრუქტურული და გეომეტრიული ცვლილებები "გულის რემოდელირების" სახელით არის ცნობილი (Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В., Мелкоян А.М. и др., 2002; Бокерия А., Бузиашвили Ю., Ключников И. и др. 2002). მკაცრი განმარტებით "რემოდელირება" აღნიშნავს გულის არსებული სტრუქტურების გადაკეთებას. უფრო ფართო გაგებით კი "გულის რემოდელირება" გულის სტრუქტურის და ფუნქციის კომპლექსური დაზიანების პროცესია დამაზიანებელი ფაქტორის მოქმედების საპასუხოდ. თანამედროვე წარმოდგენით მპ

გეომეტრიის როლი ცენტრალურია გულის ნორმალურ ფუნქციონირებასა და გულის რემოდელირების პროცესში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიის დროს. ითვლება, რომ გულის რემოდელირების პროცესი პირველ რიგში მკ მასის გადიდებას, გულის ღრუების დილატაციას, აგრეთვე პარკუჭების გეომეტრიული მახასიათებლების ცვლილებებს მოიცავს (Sahrpe N., Murphy J., Smith H. et al. 1988; Viorel G. Florea, 1999). თითოეულის როლი ძალზედ არსებითია გუ განვითარებასა და პროგრესირებაში. მაგრამ ეს სულაც არ ნიშნავს იმას, რომ რემოდელირების პროცესის ნებისმიერი ცალკე აღებული ასპექტს დამაკმაყოფილებლად შეუძლია ახსნას კარდიული დეკომპენსაციის ფაქტი, რომელიც გუ ვლინდება (Viorel G. Florea, 1999). ტერმინი "გულის რემოდელირება" ლიტერატურაში პირველად შემოტანილ იქნა 70-იანი წლების ბოლოს N.Sahrp-ის მიერ, გულის რემოდელირების კლინიკური ასპექტების ფართო გამოყენება კი 90-იან წლებში დაიწყო, Pfeifer-ის და Braunwald-ის შრომების, ასევე SAVE კვლევის შედეგების გამოქვეყნების შემდეგ (Pfeffer M.A., Braunwald E., 1990).

დროის ამ მონაკვეთში ტერმინები - "გულის უკმარისობის სინდრომი", "რემოდელირებული გულის სინდრომი" ანუ "სტრუქტურული კარდიოპათია" პარალელურ რეჟიმში არსებობდა და ექვივალენტურ ცნებებად მოიაზრებოდა. ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეგიის და ამერიკის გულის ასოციაციის 2001 წლის რეკომენდაციის თანახმად კი "გულის უკმარისობის სინდრომი" უკვე აღარ განიხილება კარდიომიოპათიის ან მკ დისფუნქციის ექვივალენტურ ცნებად. თუმცა ამ ტერმინების ქვეშ გუ-ის განვითარების შესაძლო სტრუქტურული მიზეზები მოიაზრება. საკითხის ამგვარად დასმა ძალზედ აქტუალურია, რამდენადაც გულის უკმარისობისათვის, როგორც კლინიკური დიაგნოზისათვის, არ შეიძლება არსებობდეს სადიაგნოსტიკო ტესტი; ეს უკანასკნელი სწორედ იმ სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების ანუ გულის რემოდელირების შეფასებას ესაჭიროება, რომელიც გუ-ის საფუძველს ქმნის.

მიუხედავად იმისა, რომ გქუ ჯანდაცვის სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს, ზოგად პოპულაციაში არ ტარდება მოსახლეობის მიზანმიმართული სკრეინინგი დაავადების ადრეულ ეტაპზე გამოსავლენად. არ წარმოებს გუ მაღალი რისკის ავადმყოფების გამოყოფა გულის სტრუქტურულ დაზიანებამდე და სტრუქტურული დაზიანების შემდეგ, როცა გუ ჯერ კიდევ არ არის კლინიკურად მანიფესტირებული. საუბარია იმაზე, რომ გუ თუმცა მოგვიანებით, მაგრამ მაინც ვითარდება ძირითადი კარდიოლოგიური პათოლოგიების წარმატებული მკურნალობის ფონზე. რიგი დაავადებებისა (მაგ. დილატაციურ კარდიომიოპათია) კი განაცხადს არსებობის შესახებ სწორედ გუ კლინიკური მანიფესტაციით აკეთებს.

ამდენად, გქუ საკითხი კვლავაც მრავალმხრივ შესწავლას საჭიროებს და კიდევ ბევრი დროა საჭირო, რათა ამ საკითხმა აქტუალობა დაკარგოს.

ძირითად სამეცნიერო პრობლემად გქუ მიმართებაში მოიაზრება:

- გქუ სხვადასხვა კლინიკური ვარიანტის ე.ი. რემოდელირების სხვადასხვა ვარიანტის სადიაგნოსტიკო კონცეფციის შემუშავება, რითაც თავიდან იქნება აცილებული დაუსაბუთებელი თერაპიული ჩარევა ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში და შესაბამისად მოხდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების მკურნალობის ოპტიმიზაცია.
- მკ რემოდელირებაზე ზემოქმედების გზით გუ პროგრესირების შეფერხება.

**კვლევის მიზანი:** გულის რემოდელირების სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების შეფასება კარდიომიოპათიის სხვადასხვა ფორმის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

## კვლევის ამოცანები

- კარდიომიოპათიის სხვადასხვა ფორმის ფონზე (იშემიური კარდიომიოპათია, იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია, ანტრაციკლინური კარდიომიოპათია) განვითარებული გქუ მქონე ავადმყოფების შესწავლა.
- მკრემოდელირების ტიპის დადგენა სხვადასხვა გენეზის გქუ დროს.
- მკრემოდელირების ტიპსა და გქუ ეტიოლოგიურ ფაქტორს შორის კორელაციის დადგენა.
- მკრემოდელირების პროგრესირებაზე დაკვირვება.
- მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების გამოვლენა გქუ ადრეულ და მოგვიანებით სტადიაზე.
- მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების გამოვლენა გულის უკმარისობის კლინიკურად მანიფესტაციამდე პერიოდში.

სამუშაო შესრულებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგანი მედიცინის №2 კათედრაზე. სადისერტაციო თემა დამტკიცებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან არსებული სამეცნიერო საბჭოს სხდომაზე 2004 წლის 26 აპრილს, ოქმი №1.

## მეცნიერული სიახლე

- გულის ქრონიკული უკმარისობის მოდელირების პროცესის ასახსნელად გამოყენებულია კომბინირებული სტრუქტურულ - ფუნქციური მიდგომა, როგორც კარდიული დეკომპენსაციის სრულყოფილად ახსნის საშუალება
- შემუშავებულია გულის ქრონიკული უკმარისობის მოდელირების ადვილად განხორციელებადი და ხელმისაწვდომი სადიაგნოსტიკო კონცეფცია
- დადგენილია, რომ მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების როლი ცენტრალურია გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებაში
- გამოყოფილია მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ადრეული და მოგვიანებითი პერიოდის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები
- გამოყოფილია მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ადრეული პერიოდის ორი ძირითადი მიმართულება: გულის უკმარისობის მაღალი რისკი გულის სტრუქტურული დაზიანების გარეშე და გულის სტრუქტურული დაზიანება გულის უკმარისობის კლინიკური მანიფესტაციის გარეშე
- დადგენილია მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების პროცესის დამოუკიდებლობა კარდიომიოპათიის ფორმისაგან კლინიკურად მანიფესტირებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს

## პრაქტიკული ღირებულება

- ნაშრომში გაკეთებული დასკვნები და რეკომენდაციები ღირებულია პრაქტიკოსი ექიმებისათვის, განსაკუთრებით ამბულატორიული მომსახურების სფეროში დასაქმებულთათვის (მათ შორის ოჯახის ექიმებისათვის). შემოთავაზებული მარკერები ადვილად სადიაგნოსტიკოა და მათი გამოვლენა შეიძლება თავისუფლად განხორციელდეს პირველადი ჯანდაცვის რგოლში

- ნაშრომი პრაქტიკულად ღირებულია ქიმიოთერაპევტებისათვისაც, არა მარტო წმინდა პრაქტიკული თვალსაზრისით, არამედ იმიტაც, რომ ის შეიძლება საფუძვლად დაედოს ერთობლივი სამეცნიერო საქმიანობის დაგეგმვას გულის უკმარისობის მოლეკულური საფუძვლების ძიების საქმეში

- მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ადრეული და მოგვიანებითი კრიტერიუმების დროული გამოცნობა, მათზე დროული რეაგირების და ავადმყოფებზე მონიტორინგის დაწესების გზით, საშუალებას მოგვცემს აქტიურად ჩავერიოთ გუ კლინიკური მანიფესტაციის გადავადებაში და მოგვიანებით პროგნოზის გაუმჯობესებაში

- მიღებული შედეგები შესაძლოა საფუძვლად დაედოს პრაქტიკული ღირებულების მქონე ანტიმოდელირების სტრატეგიების შემუშავებას, დასაბუთებულ დიფერენცირებულ ფარმაკოლოგიურ ინტერვენციებს გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის დროს, გულის ქრონიკული უკმარისობის ადრეულ დიაგნოსტიკაზე ორიენტირებულ დაავადების წარმატებულ მართვას

### ***ნაშრომის აპრობაცია***

დისერტაცია აპრობირებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგანი მედიცინის №2 კათედრის სხდომაზე 2006 წლის 29 მარტს (ოქმი №10).

დისერტაცია რეკომენდირებულია დასაცავად.

***პუბლიკაციები:*** დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 24 სამეცნიერო შრომა.

### ***დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა***

ნაშრომი შესრულებულია ქართულ ენაზე. შედგება კომპიუტერზე აწყობილი 187 გვერდისაგან. შეიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, გამოკვლევის მეთოდებს, მასალის დახასიათებას, გამოკვლევის შედეგებს, მიღებული მონაცემების ანალიზს, დასკვნებს, პრაქტიკულ რეკომენდაციებს, გამოყენებული ლიტერატურის სიას (489 წყარო), 24 ცხრილს და 16 ჰისტოგრამას.

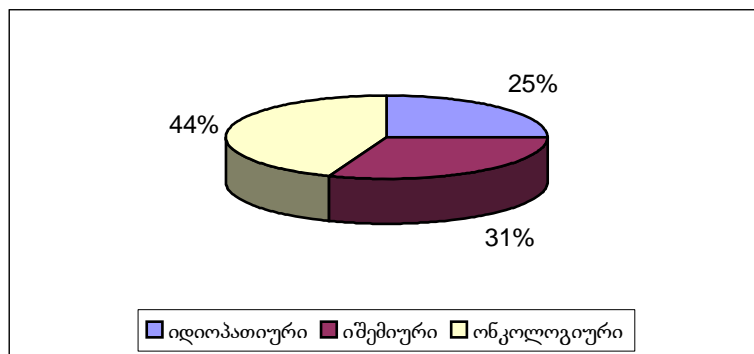
### ***კვლევის მასალა და მეთოდები***

შესწავლილია 201 ავადმყოფი (იხ. ჰისტოგრამა №1, ცხრილი №1): 50 (25%) იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიით (11 ქალი, 39 მამაკაცი. საშ. ასაკი 38,68±9,36), 62 (31%) იშემიური კარდიომიოპათიით (9 ქალი, 53 მამაკაცი. საშ. ასაკი 62,63±13,11), 89 (44%) ონკოლოგიური და ონკო-ჰემატოლოგიური დაავადებით (61 ქალი და 28 მამაკაცი. საშ. ასაკი 45,8±1,49). ონკოლოგიური ავადმყოფები იმყოფებოდნენ ანტრაციკლინურ ანტიბიოტიკოთერაპიაზე. ეს ჯგუფი შერჩეულია ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის და მის ფონზე განვითარებული გქუ შესწავლის მიზნით. გარდა ამისა, ამ ჯგუფის ხარჯზე განხორციელებულია მკ სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების (მკ რემოდელირების) პროცესის დინამიკაზე დაკვირვება, ანტრაციკლინური ანტიბიოტიკის კარდიოტოქსიური ეფექტიდან ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის და შესაბამისად, გულის უკმარისობის განვითარებამდე. მასალა შერჩეულია ისე, რომ საშუალება მოგვეცეს ვისაუბროთ გულის ქრონიკული უკმარისობის მოდელირების ადრეული და მოგვიანებითი სტრუქტურულ-ფუნქციური საფუძვლების შესახებ; ანუ მკ რემოდელირების შესახებ გულის უკმარისობის კლინიკური მანიფესტაციით და მის გარეშე.

იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის და იშემიური კარდიომიოპათიის დიაგნოზები დასმულია ქ. გოტინგენის (გერმანია) საუნივერსიტეტო კლინიკის კარდიოლოგია-პულმონოლოგიის განყოფილებაში ყველა საჭირო კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე. მასალა მოპოვებულია იქვე DAAD (Deutsche Akademische Austauschdienst) სტიპენდიის ფარგლებში. ონკოლოგიური და ონკო-ჰემატოლოგიური დიაგნოზები დადგენილია ასევე სტაციონარულად, ყველა საჭირო კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემის საფუძველზე. ავადმყოფთა მკურნალობა წარმოებდა ჰემატოლოგიისა და ქიმიოთერაპიის კლინიკაში "ჰემა".

### ჰისტოგრამა №1

ავადმყოფთა განაწილება ძირითადი ნოზოლოგიების მიხედვით



### ცხრილი 11

ავადმყოფთა განაწილება ნოზოლოგიური ფორმის მიხედვით

ნოზოლოგიური ფორმა	ავადმყოფთა რაოდენობა	
	რაოდენობა	პროცენტი
იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიით ავადმყოფები	50	25%
იშემიური კარდიომიოპათიით ავადმყოფები	62	31%
დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკოლოგიური ავადმყოფები	40	20%
დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკო-ჰემატოლოგიური ავადმყოფები	49	24%
სულ	201	

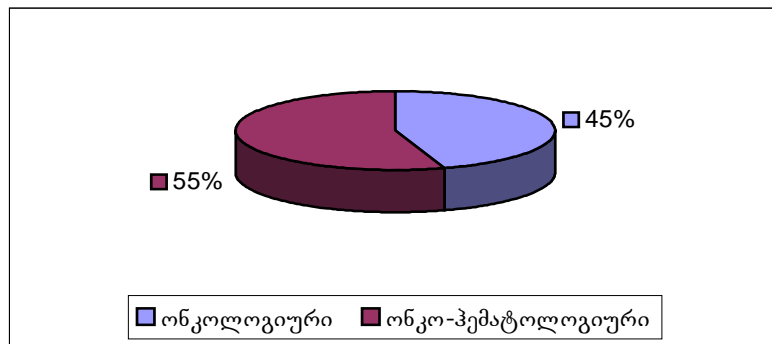
შესწავლილია იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ მქონე 50 ავადმყოფი – 11 (22%) ქალი და 39 (78%) მამაკაცი, საშუალო ასაკი  $38,68 \pm 9,36$ , სიმაღლე  $174,7 \pm 5,98$  სმ, წონა  $81,16 \pm 12,51$  კგ. გამოკვლევაში ჩართული არ ყოფილან ავადმყოფები არტერიული ჰიპერტენზიით, ღვიძლის, თირკმლების, ფარისებრი ჯირკვლის და ფილტვების დაავადებებით, ასევე პირები, რომლებიც ყოველდღიურად 60გ-ზე მეტ ალკოჰოლს იღებდნენ. შესწავლილია იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ მქონე 62 ავადმყოფი, მათ შორის 9 (15%) ქალი და 53 (85%) მამაკაცი. საშუალო ასაკი  $62,63 \pm 13,11$ , სიმაღლით  $173 \pm 10,56$  სმ და წონით  $74,18 \pm 10,9$  კგ. გამოკვლევაში ჩართული არ ყოფილან ავადმყოფები გულის თანდაყოლილი და შეძენილი მანკებით, ღვიძლისა და თირკმლის დაავადებებით. იშემიური კარდიომიოპათია დიაგნოსტირებულია მოწოდებული სადიაგნოსტიკო ექოკარდიოგრაფიული კრიტერიუმების გათვალისწინებით: მპ საბოლოო დიასტოლური ზომა  $>52$  მმ, მპ საბოლოო დიასტოლური მოცულობა  $>133$  მლ, მპ მასის ინდექსი  $>140$  გ/მ<sup>2</sup>, მპ განდევნის ფრაქცია  $<50\%$ , ლოკალური კუმშვალობის ინდექსი  $>1,3$ . იშემიური კარდიომიოპათიის მძიმე ფორმის ექოკარდიოგრაფიული კრიტერიუმები: მპ

საბოლოო დიასტოლური ზომა >64 მმ, მპ საბოლოო დიასტოლური მოცულობა >218 მლ, მპ მასის ინდექსი >190გ/მ<sup>2</sup>, მპ განდევნის ფრაქცია <22%, ლოკალური კუმშვადობის ინდექსი >2,7.

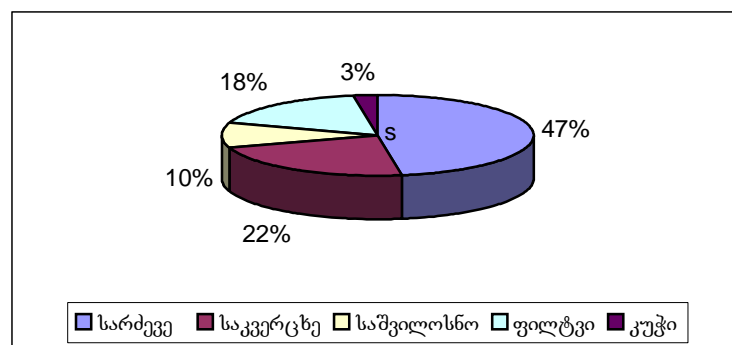
შესწავლილია ანტრაციკლინურ ანტიბიოტიკოთერაპიაზე მყოფი ონკოლოგიური პროფილის 89 ავადმყოფი. გამოყოფილია ავადმყოფების ორ ჯგუფი: I ჯგუფი ონკოლოგიური (n=40, 37 ქალი და 3 მამაკაცი, საშ. ასაკი 51,3±,97) და II ჯგუფი ონკო-ჰემატოლოგიური დიაგნოზის მქონე (n=49, 24 ქალი და 25 მამაკაცი, საშ. ასაკი 41,4±2,1). იხილეთ ჰისტოგრამა №2.

გამოკვლეული 40 ონკოლოგიური ავადმყოფიდან 19 (47%) იყო სარბევე ჯირკვლის, 9 (22%) - საკვერცხის, 4 (10%) - საშვილოსნოს, 7 (18%) - ფილტვის და 1 (3%) - კუჭის კიბოთი. იხილეთ ჰისტოგრამა №3.

**ჰისტოგრამა №2**  
**ანტრაციკლინურ ანტიბიოტიკოთერაპიაზე მყოფი ონკოლოგიური და ონკო-ჰემატოლოგიური ავადმყოფების განაწილება**



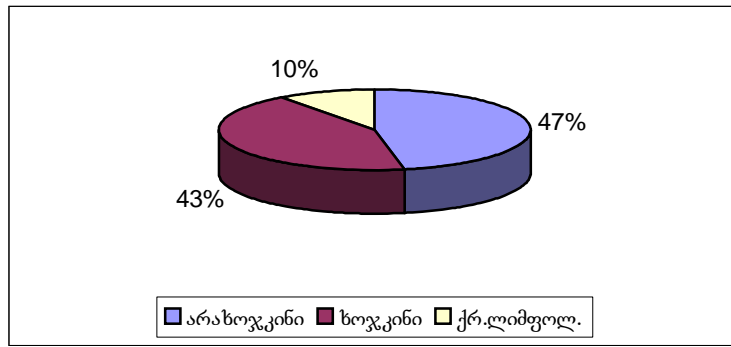
**ჰისტოგრამა №3**  
**დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკოლოგიური ავადმყოფების განაწილება**



გამოკვლეული 49 ავადმყოფიდან 23(47%) -ს ჰქონდა არახოჯკინის ლიმფომა, 21(43%) -ს ხოჯკინის ლიმფომა, 5(10%) კი ქრონიკული ლიმფოლეიკემია. იხილეთ ჰისტოგრამა №4.

**ჰისტოგრამა №4**  
**დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკო-ჰემატოლოგიური ავადმყოფების განაწილება**





ონკოლოგიური ავადმყოფები დოქსორუბიცინს იღებდნენ ქიმიოთერაპიის სხვადასხვა სქემის შემადგენლობაში: CHOP (ციკლოფოსფანი 750მგ/მ<sup>2</sup>, დოქსორუბიცინი 50მგ/მ<sup>2</sup>, ვინკრისტინი 1,4 მგ/მ<sup>2</sup>, პრედნიზოლონი 100მგ/მ<sup>2</sup>, 1-5 დღე), BEACOPP (ციკლოფოსფანი 650მგ/მ<sup>2</sup>, დოქსორუბიცინი 50მგ/მ<sup>2</sup>, ეტოპოზიდი 100მგ/მ<sup>2</sup>, პროკარბაზინი 100მგ/მ<sup>2</sup>, ვინკრისტინი 1,4 მგ/მ<sup>2</sup>, ბლეომიცინი 10მგ/მ<sup>2</sup>, პრედნიზოლონი 40მგ/მ<sup>2</sup>), ABVD (ადრიამიცინი 50მგ/მ<sup>2</sup>, ბლეომიცინი 10მგ/მ<sup>2</sup>, ვინბლასტინი 6მგ/მ<sup>2</sup>, დაკარბაზინი 375მგ/მ<sup>2</sup>), EPOCH (ეტოპოზიდი 200მგ/მ<sup>2</sup>, ვინკრისტინი 2მგ/მ<sup>2</sup>, დოქსორუბიცინი 60მგ/მ<sup>2</sup>), ACOP (ადრიამიცინი 40მგ/მ<sup>2</sup>, ვინკრისტინი 2მგ/მ<sup>2</sup>, ციკლოფოსფანი 400მგ/მ<sup>2</sup>, პრედნიზოლონი 40მგ/მ<sup>2</sup>), Promace cytabom (ციკლოფოსფანი 1000მგ/მ<sup>2</sup>, დოქსორუბიცინი 40მგ/მ<sup>2</sup>, ეტოპოზიდი 200მგ/მ<sup>2</sup>, ციტოზარი 400მგ/მ<sup>2</sup>, ბლეომიცინი 15მგ/მ<sup>2</sup>, ვინკრისტინი 2მგ/მ<sup>2</sup>, მეტოტრექსატი 120მგ/მ<sup>2</sup>, პრედნიზოლონი 60მგ/მ<sup>2</sup>), CA (ციკლოფოსფანი 500მგ/მ<sup>2</sup>, დოქსორუბიცინი 50მგ/მ<sup>2</sup>), CAV (ციკლოფოსფანი 1500მგ/მ<sup>2</sup>, დოქსორუბიცინი 60მგ/მ<sup>2</sup>, ვინკრისტინი 2მგ/მ<sup>2</sup>), CAP (ციკლოფოსფანი 500მგ/მ<sup>2</sup>, დოქსორუბიცინი 50მგ/მ<sup>2</sup>, ცისპლატინი 50მგ/მ<sup>2</sup>), FAP (ფტორურაცილი 600მგ/მ<sup>2</sup>, დოქსორუბიცინი 50მგ/მ<sup>2</sup>, ცისპლატინი 50მგ/მ<sup>2</sup>). გამოკვლევაში ჩართული არ ყოფილან ავადმყოფები გულის თანდაყოლილი და შეძენილი მანკებით, შაქრიანი დიაბეტით, ღვიძლისა და თირკმლის დაავადებებით.

ანტრაციკლინურ ანტიბიოტიკოთერაპიაზე მყოფი ონკოლოგიური ავადმყოფების ორივე ჯგუფი მოხმარებული დოქსორუბიცინის ჯამური დოზის მიხედვით დაყოფილი იყო სამ ქვეჯგუფად (იხ. ცხრილი №2):

I ჯგუფი –

I ქვეჯგუფი: 22 ავადმყოფი (20 ქალი და 2 მამაკაცი, საშ. ასაკი 44,9±2,6). ავადმყოფთა გამოკვლევა წარმოებულია ქიმიოთერაპიამდე და დოქსორუბიცინის 178,2±3,9მგ/მ<sup>2</sup> ჯამური დოზის მოხმარების შემდეგ.

II ქვეჯგუფი: 7 ავადმყოფი (7 ქალი, საშ. ასაკი 53,4±1,6). ავადმყოფთა გამოკვლევა წარმოებულია ქიმიოთერაპიამდე და დოქსორუბიცინის 338,6±3,4მგ/მ<sup>2</sup> ჯამური დოზის მოხმარების შემდეგ.

III ქვეჯგუფი: 11 ავადმყოფი (10 ქალი და 1 მამაკაცი, საშ. ასაკი 62,8±1,7). ავადმყოფებს პირველი გამოკვლევის დროს მოხმარებული ჰქონდათ დოქსორუბიცინის 470±6,75მგ/მ<sup>2</sup>, მეორე გამოკვლევის დროს კი 516,4±7,8მგ/მ<sup>2</sup> ჯამური დოზა. 2 შემთხვევაში ჩატარებულია სხივური თერაპია შუასაყარის მიდამოში 50 გრეი ჯამური დოზით.

II ჯგუფი –

I ქვეჯგუფი: 23 ავადმყოფი (15 ქალი და 8 მამაკაცი, საშ. ასაკი 37,8±2,3). წარმოებულია ავადმყოფთა ორჯერადი გამოკვლევა – ქიმიოთერაპიამდე და დოქსორუბიცინის 232,2±5,8მგ/მ<sup>2</sup> ჯამური დოზის მოხმარების შემდეგ. 4 შემთხვევაში ჩატარებულია სხივური თერაპია 40-42 გრეი ჯამური დოზით.

II ქვეჯგუფი: 10 ავადმყოფი (6 ქალი და 4 მამაკაცი, საშ. ასაკი 33,3±4,4). წარმოებულია ავადმყოფთა ორჯერადი გამოკვლევა – ქიმიოთერაპიამდე და დოქსორუბიცინის 388±15,3მგ/მ<sup>2</sup> ჯამური დოზის მოხმარების შემდეგ. 5 შემთხვევაში ჩატარებულია სხივური თერაპია 40-42 გრეი ჯამური დოზით.

III ქვეჯგუფი: 16 ავადმყოფი (10 ქალი და 6 მამაკაცი, საშ. ასაკი 51,7±3,24). ავადმყოფებს პირველი გამოკვლევის დროს მოხმარებული ჰქონდათ დოქსორუბიცინის 356,9±13,6მგ/მ<sup>2</sup>, მეორე გამოკვლევის დროს კი 533,1±8,1მგ/მ<sup>2</sup> ჯამური დოზა. 11 შემთხვევაში ჩატარებულია სხივური თერაპია 40-42 გრეი ჯამური დოზით.

ორივე ჯგუფში 6 თვიანი ინტერვალით ფასდებოდა ავადმყოფთა კარდიო-ჰემოდინამიკის კლინიკური და ექოკგ მონაცემები, ასევე ქიმიოპრეპარატის კარდიოტოქსიური ეფექტის და ძირითადი დაავადების შედეგად განივითარებული ლეტალობის მაჩვენებელი.

**ცხრილი №2**

**ავადმყოფთა განაწილება დოქსორუბიცინის მოხმარებული ჯამური დოზის მიხედვით**

დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკოლოგიური ავადმყოფები	I ჯგუფი			
	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი	III ქვეჯგუფი	
	178,2 ±3,9	338,6±3 0,4	470±6 ,75	516, 4±7,8
დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკო-ჰემატოლოგიური ავადმყოფები	II ჯგუფი			
	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი	III ქვეჯგუფი	
	232,2 ±5,8	388±15, 3	356,9 ±13,6	533, 1±8,1

გამოკვლევულ კონტინგენტში გქუ დიაგნოსტირებული იყო 151 (75%) შემთხვევაში. ეტიოლოგიური ფაქტორი 33%-ში (50 ავადმყოფი) იყო იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია, 41%-ში (62 ავადმყოფი) იშემიური კარდიომიოპათია და 26%-ში (39 ავადმყოფი) ანტრაციკლინური კარდიომიოპათია. ფუნქციური კლასის მიხედვით გამოყოფილ იქნა სამი ჯგუფი (იხილეთ ცხრილი №3): I ჯგუფი – I ფკ გუ (n=24), II ჯგუფი – II ფკ გუ (n=59) და III ჯგუფი – III-IV ფკ გუ (n=68).

**ცხრილი №3**

**გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ავადმყოფთა განაწილება ეტიოლოგიის და ფუნქციური კლასის მიხედვით**

გულის ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფები (n=151)	გულის ქრონიკული უკმარისობის ეტიოლოგიური ფაქტორი		
	იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია	იშემიური კარდიომიოპათია	ანტრაციკლინური კარდიომიოპათია
	50 (33%)	62 (41%)	39 (26%)
გულის ქრონიკული უკმარისობის ფუნქციური კლასი NYHA მიხედვით	გულის ქრონიკული უკმარისობის ფუნქციური კლასი NYHA მიხედვით		
	I ფუნქციური კლასი	II ფუნქციური კლასი	III-IV ფუნქციური კლასი
	24 (15,9%)	59 (39,1%)	68 (45%)

საკონტროლო ჯგუფი წარმოდგენილი იყო 36 პირით: 20 პრაქტიკულად ჯანმრთელი (8 ქალი და 12 მამაკაცი, საშ.ასაკი 38,2±2,1), 16 კი ქიმიოთერაპიაზე მყოფი ონკოლოგიური ავადმყოფი (13 ქალი და 3 მამაკაცი, საშ. ასაკი 50,3±2,5; მათ შორის - 11 სარბევე ჯირკვლის, 2 პანკრეასის და 1 ფილტვის კიბოთი, 2 ავადმყოფი კი სემინომით), რომელთა ქიმიოთერაპიის სქემაში არ შედიოდა დოქსორუბიცინი (მკურნალობა წარმოებდა სარბევე ჯირკვლის კიბოს დროს CMF სქემით - ციკლოფოსფანი 100მგ/მ<sup>2</sup>, მეტოტრექსატი 40მგ/მ<sup>2</sup>, ფტორურაცილი

600მგ/მ<sup>2</sup>, სემინომის დროს BEP სქემით – ბლეომიცინი 30მგ/მ<sup>2</sup>, ეტოპოზიდი 100მგ/მ<sup>2</sup>, ცისპლატინი 20მგ/მ<sup>2</sup> და ფილტვის კიბოს დროს EP სქემით – ეტოპოზიდი 120მგ/მ<sup>2</sup>, ცისპლატინი 80მგ/მ<sup>2</sup>, პანკრეასის კიბოს დროს კი ავადმყოფებს ეძლეოდათ ფტორურაცილი 300მგ/მ<sup>2</sup> დოზით).

შესწავლილ მასალაში გაანალიზებულია შემდეგი მაჩვენებლები: მარცხენა წინაგულის ზომა (მმ), პარკუჭთაშორისი ძგილის სისე (მმ), მპ უკანა კედლის სისქე (მპ უკს, მმ), მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე (მპ უკშს), მპ საბოლოო სისტოლური ზომა (მპ სსზ, მმ), მპ საბოლოო დიასტოლური ზომა (მპ სდზ, მმ), მპ საბოლოო სისტოლური მოცულობა (მპ სსმ, მლ), მპ საბოლოო დიასტოლური მოცულობა (მპ სდმ, მლ), მპ საბოლოო სისტოლური ზომის ინდექსი (მპ სსზი, სმ/მ<sup>2</sup>), მპ საბოლოო დიასტოლური ზომის ინდექსი (მპ სდზი, სმ/მ<sup>2</sup>), მპ საბოლოო სისტოლური მოცულობის ინდექსი (მპ სსმი, მლ/მ<sup>2</sup>), მპ საბოლოო დიასტოლური მოცულობის ინდექსი (მპ სდმი, მლ/მ<sup>2</sup>), მპ მასა (მპმ, გ), მპ მასის ინდექსი (მპ მი, გ/მ<sup>2</sup>), მპ მასა/სიმაღლე (გ/მ), მპ განდევნის ფრაქცია (მპ გფ, %), მპ დამოკლების ფრაქცია (%), გულის დარტყმითი მოცულობა (მლ), გულის წუთ-მოცულობა (ლ/წთ). ასევე გაანალიზებულია დისტოლური ფუნქციის შემდეგი მაჩვენებლები: მპ ადრეული (E, სმ/წმ) და მოგვიანებითი (A, სმ/წმ) დიასტოლური ავსების ტრანსმიტრალური ნაკადის სიჩქარე, მპ იზოვოლემიური რელაქსაციის დრო (IVRT, მ/წმ) და მპ ადრეული ავსების შენელების დრო (DT, მ/წმ).

**მასალა სტატისტიკურად** დამუშავებულია სამედიცინო ინფორმატიკისა და ბიოსტატისტიკის საფუძვლებზე დაყრდნობით შემუშავებული სტატისტიკური პროგრამის პაკეტის გამოყენებით. შემთხვევითი სიდიდეების ნორმალური განაწილების კანონის შესაბამისად გამოთვლილია ნორმალური განაწილება  $N(as)$  – სადაც  $a$  არის საშუალო მაჩვენებელი და  $s$  სტანდარტული გადახრა.

საშუალო მაჩვენებლების შედარება წარმოებულია მათემატიკურ სტატისტიკაში გამოყენებული განაწილების ძირითადი კანონების შესაბამისად გამოთვლილი სტიუდენტის განაწილებით (სტიუდენტის  $t$  კრიტერიუმის დადგენით). მიღებული შედეგები სარწმუნოდ ითვლებოდა თუ  $P < 0,05$  ( $P > 0,05$  – არასარწმუნო;  $P < 0,05$  – \* სუსტი სარწმუნოება;  $P < 0,01$  – \*\* საშუალო სარწმუნოება;  $P < 0,001$  – \*\*\* ძლიერი სარწმუნოება).

შემთხვევით სიდიდეებს შორის ფუნქციონალური დამოკიდებულების დასადგენად წარმოებულია კორელაციური ანალიზი, კორელაციური კოეფიციენტის განსაზღვრის პარამეტრული (პირსონის კორელაციის კოეფიციენტი) და არაპარამეტრული მეთოდების (სპირმენის რანგული კორელაციის კოეფიციენტი) გამოყენებით. კორელაციის კოეფიციენტი, რომელიც  $r_{xy}$  აღინიშნება, მოთავსებულია საზღვრებში:  $-1 \leq r_{xy} \leq 1$ . თუ  $r_{xy} = 0$  მაშინ კავშირი  $x$  და  $y$  შემთხვევით სიდიდეებს შორის არ არსებობს. თუ  $0 < r_{xy} \leq 1$ , მაშინ  $x$  და  $y$  შემთხვევით სიდიდეებს შორის არსებობს პირდაპირი კავშირი ანუ ერთის ზრდისას იზრდება მეორეც. თუ  $-1 \leq r_{xy} < 0$ , მაშინ არსებობს უკუკავშირი ცვლადებს შორის ანუ ერთის ზრდა იწვევს მეორის შემცირებას..

### *კვლევის მეთოდები*

სტანდარტული ექოკარდიოგრაფია:

- M \_ მოდალური: ერთგანზომილებიანი ულტრაბგერითი გამოკვლევა
- B \_ მოდალური: ანატომიური სტრუქტურების ორგანოზომილებიანი გამოსახულება
- დოქპერ\_მეთოდი: შესაძლებელს ხდის სარქვლოვანი აპარატის პათოლოგიის არსებობის და მისი ხარისხის დადგენას, ასევე სისხლის ინტრაკარდიალური დინების და წნევათა თანაფარდობის შესწავლას
- ფერადი\_დოპლერ\_მეთოდი

## 1. მპ სისტოლური ფუნქციის შეფასება

დარტყმითი მოცულობა (SV) – გულის ერთი შეკუმშვის დროს გადასროლილი სისხლის მოცულობა (გაზომილი მლ); ნორმაში შეადგენს 70-100 მლ. დარტყმითი მოცულობა გამოითვლება ფორმულით:

$$SV = EDV - ESV$$

(სადაც EDV არის მპ საბოლოო დიასტოლური მოცულობა, ESV კი მპ საბოლოო სისტოლური მოცულობა).

წუთ-მოცულობა (CO) – ერთ წუთში გულის მიერ გადატუმბული სისხლის მოცულობა (ლ/წთ); ნორმაში ის შეადგენს 5-7 ლ. წუთმოცულობა გამოითვლება ფორმულით:  $CO = SV \times HR$

(სადაც SV არის დარტყმითი მოცულობა, HR კი გულის შეკუმშვის სიხშირე წუთში).

კარდიალური ინდექსი - თანაფარდობა გულის წუთმოცულობასა და სხეულის ზედაპირის ფართობს შორის (l/min.m<sup>2</sup>):

$$CI = SV/S$$

სხეულის ზედაპირის ფართობი გამოითვლება სპეციალური, სიმაღლისა და წონის ურთიერთშესაბამისი ცხრილით – Estimation of Surface Area from Height and Weight (1991 Scientific American, Anc.) ან დიუ ბუას ფორმულით  $S = MT^{0,423} \times P^{0,725} \times 0,007184$

(სადაც MMT არის სხეულის მასა (კგ), P – სხეულის სიმაღლე (სმ), 0,007184 – მუდმივი ემპირიული ინდექსი).

დარტყმითი მოცულობის ინდექსი – თანაფარდობა დარტყმითი მოცულობასა და სხეულის ზედაპირის ფართობს შორის (l/min.m<sup>2</sup>):

$$ISV = SV/S$$

M- რეჟიმი:

მპ მასის გამოთვლა (LVmass – left ventrikular mass). მპ მასის (გ) გამოთვლა წარმოებს Penn-convention-ის შესაბამისად Devereux ფორმულით:

$$LVmass = 1,04 \times [(STa + PWTa + LVIDa)^3] - 13,6$$

(STa – პარკუჭთაშორისი ძგიდის სისქე დიასტოლაში, PWTa – მპ უკანა კედლის სისქე დიასტოლაში, LVIDa – მპ დიასტოლური დიამეტრი).

მპ მასა ნორმაში ქალებისათვის შეადგენს დაახლოებით 99გ და მამაკაცებისათვის დაახლოებით 135 გ.

მპ მასის ინდექსი (გ/მ<sup>2</sup>) - მპ მასის შეფარდება სხეულის ზედაპირის ფართობთან.

მპ ჰიპერტროფიაზე ლაპარაკია თუ შემდეგი სამი კრიტერიუმიდან - მპ მასა >198გ, მპ მასა/სიმაღლე >121 გ/მ და მპ მასის ინდექსი >120გ/მ<sup>2</sup>, ორი მაინც არის მომატებული:.

მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე (RWT):  $RWT = 2 \times PWT/LVID$

(სადაც PWT არის მპ უკანა კედლის სისქე, LVID კი მპ საბოლოო დიასტოლური ზომა).

აღნიშნულ პარამეტრებზე დაყრდნობით გამოიყოფა მპ რემოდელირების ტიპები:

- კონცენტრული ჰიპერტროფია, როცა მპ მასის მაჩვენებლები მომატებულია და მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე ტოლია ან მეტი 0,45-ზე (I ტიპი)
- ექსცენტრული ჰიპერტროფია, როცა მპ მასის მაჩვენებლები მომატებულია და მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე <0,45-ზე (II ტიპი)
- მპ კონცენტრული რემოდელირება, როცა მპ მასის მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია და მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე >0,45-ზე (III ტიპი)
- მპ ნორმალური გეომეტრია, როცა მპ მასის მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია და მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე <0,45-ზე (IV ტიპი).

მპ საბოლოო დიასტოლური მოცულობა (სმ<sup>3</sup>) - გამოთვლილი L.Teichholtz ფორმულის მიხედვით:

$$V = (7 / (2,4 + D)) \times D^3$$

(სადაც D მპ ღრუს დიამეტრია (სმ)).

მიოკარდის ბოჭკოების დამოკლების ფრაქცია (FS) გამოითვლება ფორმულით:

$$FS=(EDD - ESD)/EDD$$

$$\%FS=FS \times 100\%$$

(სადაც FS მოიკარდის ბოჭკოების დამოკლების ფრაქციაა, %FS – დამოკლების ფრაქციის პროცენტი, EDD – საბოლოო დიასტოლური დიამეტრი, ESD კი საბოლოო სისტოლური დიამეტრი. ნორმაში %FS ტოლია ან მეტი 30%).

**მარცხენა პარკუჭის სხვა სისტოლური პარამეტრების შეფასება:**

M - რეჟიმში გამოითვლება განდევნის ფრაქცია (EF) და განდევნის ფრაქციის პროცენტი (%EF)

შემდეგი ფორმულებით:  $EF=(EDV-ESV)/EDV$

$$\%EF=EF \times 100\%$$

ნორმაში ამ ფორმულით გამოთვლილი განდევნის ფრაქცია შეადგენს 60-65%.

B\_რეჟიმი:

განდევნის ფრაქციის და განდევნის ფრაქციის პროცენტი გამოითვლება სიმპსონის ფორმულით მოცულობების გამოთვლის დახმარებით, აპიკალურ ოთხკამერიან ან ორკამერიან პოზიციაში. სიმპსონის ფორმულით გამოთვლილი ეს მაჩვენებელი ნორმაში შეადგენს 50%.

მოიკარდის ცირკულარული დამოკლების სიჩქარე (VCF – velocity of circumferential fiber shortening):

$$VCF = FS/LVET$$

(სადაც FS არის მოიკარდის ბოჭკოების დამოკლების ფრაქცია, LVET კი გადასროლის დრო. მოცემული მაჩვენებელი შეიძლება გამოთვლილი იყოს როგორც MM\_ რეჟიმში, ისე B \_ რეჟიმში. VCF ნორმაში შეადგენს  $\geq 1,1$ ).

დოპლერეოკარდიოგრაფიის მეთოდი:

დარტყმითი მოცულობის გამოთვლა (SV):  $SV = CSA \times VTI$ ,  $CSA = \pi d^2/4$ ,  $VTI = v_{cp} \times ET$

(სადაც d \_ მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის დიამეტრია,  $v_{cp}$  \_ მპ გამომტანი ტრაქტის საშუალო ნაკადის სიჩქარე, ET კი გადასროლის დრო).

**2. მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის შეფასება:**

მპ დიასტოლური ფუნქციის დარღვევის ვარიანტები:

მპ დიასტოლური ფუნქციის დარღვევის პირველი ტიპი ხასიათდება იმით, რომ სისხლის დიდი ნაწილი მპ ხვდება ნელი დიასტოლური ავსების ფაზაში ანუ მარცხენა წინაგულის სისტოლაში. პროცესის შემდგომ პროგრესირებასთან ერთად ტრანსმიტრალური ნაკადი იძენს ფსევდონორმალურ სახეს, და ვითარდება მპ დიასტოლური ფუნქციის დარღვევის მეორე ტიპი ანუ რესტრიქციული ტიპი. ის დაკავშირებულია მარცხენა წინაგულში წნევის ზრდასთან, რასაც თავის მხრივ მიყვავართ ადრეულ დიასტოლაში E პიკის ნაკადის სიჩქარის ზრდასთან, მპ საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატებასთან, წინაგულის სისტოლის ფაზაში ნაკადის სიჩქარის მნიშვნელოვან დაქვეითებასთან (პიკი A), მპ იზოვოლუმეტრული მოდუნების დროის (IVRT) და ადრეული დიასტოლური ავსების ფაზაში ნაკადის შეყოვნების დროის შემცირებასთან (DT<sub>E</sub>). რესტრიქციული ტიპის (II ტიპი) დიასტოლური დისფუნქციის დოპლერული კრიტერიუმები:

- შეფარდება E/A >2
- ან ადრეული ავსების შენელების დრო <130 მწმ და E/A >1.

მპ დიასტოლური ფუნქციის შესაფასებლად აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნას E da A პიკის მთელი რიგი პარამეტრები, კერძოდ \_

- მარცხენა პარკუჭში წნევის ზრდა სისტოლის დასაწყისში
- მარცხენა პარკუჭის კამერის რიგიდობა \_  $KV=dP/dV$ . ნორმა – 0,01-0,025
- მარცხენა პარკუჭის იზოვოლუმეტრული მოდუნების დრო (IVRT), რომელიც ნორმაში შეადგენს  $65 \pm 20ms$  (თუმცა ის ასაკდამოკიდებულია: <30 წელი -  $72 \pm 12ms$ , გახანგრძლივება >92ms. 30-50 წელი -  $80 \pm 12ms$ , გახანგრძლივება >100ms. >50 წელი -

84±12ms; გახანგრძლივება >105ms). IVRT –ის გახანგრძლივება მიუთითებს მარცხენა პარკუჭის იზოვოლემიური რელაქსაციის გახანგრძლივებაზე. თუმცა IVRT ნორმალური მაჩვენებელი არ გამოცხავს პარკუჭის იზოვოლემიური რელაქსაციის გახანგრძლივებას, რადგანაც მარცხენა ინტრაატრიალური წნევის მომატება იწვევს მიტრალური საქვლების ნაადრევ გაღებას).

- მარცხენა პარკუჭის იზოვოლუმეტრული შეკუმშვის დრო IVCT, რომელიც ნორმაში შეადგენს 65-90 ms
- ტრანსმიტრალური დიასტოლური ნაკადი, რომელიც ნორმაში წარმოდგენილია E და A პიკებით. სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით:  $V_E = 70-100\text{cm/c}$ ,  $V_A = 45-70\text{cm/c}$ ,  $E/A=1,0-1,5$ ,  $DT_E=160-220\text{mc}$
- E პიკის აჩქარების დროის ნახევარი ( $AT_{1/2}$ ), რომელიც ნორმაში შეადგენს  $62\pm 18\text{ m/c}$
- E პიკის შენელების დროის ნახევარი ( $DT_{1/2}$ ), რომელიც ნორმაში შეადგენს  $73\pm 24\text{ m/c}$
- ნორმა  $E/A=1,0-1,5$ . თუმცა ისიც ასაკდამოკიდებულია.

**ელექტროკარდიოგრაფია (ეკგ):** გადაღება წარმოებადა 12 განხრაში, მიღებული ზოგადი მეთოდის შესაბამისად, Siemens-Elema ფირმის MINGOGRAF –34 მოდელის ჩამწერზე 25 მმ/წმ სიჩქარით.

**(სპირო-)ერგომეტრია:** შინაგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევის შედეგებით გავრცელებული მეთოდი სპირომეტრია, რომელიც უზრუნველყოფს ვენტილაციის ძირითადი მაჩვენებლების არა მარტო გაზომვას, არამედ გრაფიკულ გამოხატულებასაც ფორსირებული და მშვიდი სუნთქვის, ფიზიკური დატვირთვის და ფარმაკოლოგიური სინჯის პირობებში. გამოკვლევა ჩატარებულია გერმანული წარმოების კომპიუტერულ სპიროგრაფულ აპარატზე "Erich Eger".

სპიროგრაფი შედგება ჰაერით სავსე მოძრავი ცილინდრისაგან, რომელიც ჩაძირულია წყლიან მოწყობილობაში და მეორეს მხრივ შეერთებულია მარეგისტრირებელ აპარატთან. პაციენტი მჯდომარე მდგომარეობაში სუნთქავს ცილინდრში. ცილინდრის მოცულობის ცვლილების მიხედვით იზომება ფილტვის მოცულობის ცვლილება. კლასიკური სპიროგრაფია საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ფილტვის მოცულობის და ტევადობის უმრავლესობა მაჩვენებლებისა, ფილტვის ვენტილაციის ძირითადი მაჩვენებლები, ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება ორგანიზმის მიერ და ვენტილაციის ეფექტურობა. 02 მაქსიმალური მოხმარება დატვირთვის ქვეშ ( $V_{O_2}\text{ ml/min/kgKG}$ ) და მისი პროგნოზული მნიშვნელობა:

- 15-20 ml/min/kgKG - მსუბუქი ხარისხის გუ
- 10-15 ml/min/kgKG - ზომიერიდან მძიმე ხარისხის გუ
- <10 ml/min/kgKG - მძიმედან ძალიან მძიმე ხარისხის გუ (გულის ტრანსპლანტაციის ჩვენება).

### კვლევის შედეგები

**გულის ქრონიკული უკმარისობის მოდელირების სტრუქტურულ-ფუნქციური საფუძვლები იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს**

იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ მქონე ავადმყოფთა გულშიდა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები წარმოდგენილია ცხრილში 14. პარკუჭთაშორისო ძგიდის სისქემ იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ დროს შეადგინა  $9,93\pm 1,7$ , რაც სარწმუნოდ მაღალი მაჩვენებელია ნორმასთან შედარებით ( $P<0,001^{***}$ ). ნორმასთან შედარებით სარწმუნოდ მომატებული იყო მპ უკანა კედლის სისქეც, მაგრამ განსხვავება საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ

მაჩვენებელთან შედარებით არასარწმუნო აღმოჩნდა ( $P>0,05$ ). მკ უკანა კედლის შედარებითა სისქემ შეადგინა  $0,31\pm 0,07$ . მკ საბოლოო დიასტოლური ზომა სარწმუნოდ იყო მომატებული ნორმასთან შედარებით და საშუალოდ შეადგენდა  $63,2\pm 8,79$  ( $P<0,001^{***}$ ). სარწმუნოდ მომატებული აღმოჩნდა მკ საბოლოო სისტოლური ზომაც –  $47,22\pm 8,87$  ( $P<0,01^{**}$ ). ანალოგიური შედეგები გამოიკვეთა მკ საბოლოო სისტოლურ ( $116\pm 67,8$  ( $P<0,01^{**}$ )) და საბოლოო დიასტოლურ მოცულობასთან მიმართებაშიც ( $208\pm 67,8$  ( $P<0,01^{**}$ )). მკ მასის სამივე მაჩვენებელი – მკ მასა, მკ მასის ინდექსი, მკ მასა/სიმაღლე, მომატებული იყო ნორმასთან შედარებით, განსხვავება მაღალი სარწმუნოებით გამოირჩეოდა ( $326\pm 83,27, P<0,001^{***}$ ;  $166\pm 45,87, P<0,001^{***}$ ;  $166\pm 45,87, P<0,001^{***}$ ).

#### ცხრილი №4

იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ ავადმყოფთა გულშიდა ჰემოდინამიკის ზოგიერთი მაჩვენებელი

მაჩვენებლები	მაჩვენებლების ზომა ( $a\pm s$ )	
	კონტროლი (n=20)	იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიით ავადმყოფები (n=50)
ასაკი		$38,68 \pm 9,3$
ქალი	20%	11 (22%)
მამაკაცი	80%	39 (78%)
სიმაღლე (სმ)	$164\pm 0,1$	$174 \pm 5,98 P^{***}$
სხეულის მასა (კგ)	$69,8\pm 12,5$	$81,16 \pm 12,51^{**}$
პულსი	$71,8 \pm 1,5$	$78,32\pm 20,5$
სისხლის არტ. წნევა, mmHg		
სისტოლური	$122\pm 12,9$	$111,6\pm 14,51$
დიასტოლური	$74\pm 9,4$	$72,86\pm 11,13$
მარცხენა წინაგულის განივკვეთი (მმ)	$31,4\pm 1,5$	$46,86 \pm 8,16^{***}$
პარაკუჭთაშორის ძგიდის სისქე (მმ)	$8,0\pm 0,2$	$9,93 \pm 1,7^{***}$
მკ უკანა კედლის სისქე (მმ)	$9,8\pm 0,3$	$9,85 \pm 1,35$
მკ უკუს	$<0,45$	$0,31 \pm 0,07$
მკ სდზ (მმ)	$47,8\pm 1,7$	$63,2 \pm 8,79^{***}$
მკ სდზი (სმ/მ <sup>2</sup> )	$2,7\pm 0,05$	$3,2\pm 0,5^{**}$
მკ სსზ (მმ)	$33,4\pm 1,4$	$47,22 \pm 8,87^{**}$
მკ სსზი (სმ/მ <sup>2</sup> )	$1,9\pm 0,6$	$2,5\pm 0,5^{**}$
მკ სდმ (მლ)	$129,5\pm 5,15$	$208\pm 67,8^{**}$
მკ სდმი (მლ/მ <sup>2</sup> )	$73,6\pm 4,4$	$106,6\pm 34,89^{***}$
მკ სსმ (მლ)	$55,3\pm 4,02$	$116\pm 57,64^{***}$
მკ სსმი (მლ/მ <sup>2</sup> )	$31,4\pm 2,5$	$59,14\pm 30^{***}$
მკ მასა (გ)	$208\pm 6$	$326 \pm 83,27^{***}$
მკ მი (გ/მ <sup>2</sup> )	$118\pm 9,4$	$166 \pm 45,87^{***}$
მკ მასა / სიმაღლე (გ/მ)	$127\pm 9,2$	$184 \pm 49,1^{***}$
მკ გფ (%)	$62,2\pm 3,9$	$30,2 \pm 11,77^{***}$
დამოკლების ფრაქცია (%)	$32,4\pm 1,26$	$24,06\pm 8,2 P^{***}$
დარტყმითი მოცულობა (მლ)	$65,7\pm 7,5$	$92,2\pm 27,19^{***}$
წუთ – მოცულობა (ლ/წთ)	$4,8\pm 0,87$	$6,7\pm 2,7^{**}$

განსხვავების სარწმუნოება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით: \*- $P<0,05$ - სუსტი სარწმუნოება, \*\*- $P<0,01$ - საშუალო სარწმუნოება, \*\*\*- $P<0,001$ - ძლიერი სარწმუნოება,  $P>0,05$  – განსხვავება სარწმუნო არ არის.

მზ განდევნის ფრაქცია სარწმუნოდ იყო დაქვეითებული საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით და საშუალოდ შეადგენდა  $30,2 \pm 11,77$  ( $P < 0,001^{***}$ ). მზ დამოკლების ფრაქციის საშუალო მაჩვენებელი იყო  $24,06 \pm 8,2$ , რაც ასევე სარწმუნოდ დაბალი მონაცემია კონტროლთან შედარებით ( $P < 0,001^{***}$ ). რაც შეეხება დარტყმით მოცულობას და წუთმოცულობას, მათი მაჩვენებლებიც სარწმუნოდ იყო მომატებული კონტროლთან შედარებით და საშუალოდ შეადგენდა დარტყმითი მოცულობისათვის  $92,68 \pm 27,19$  ( $P < 0,001^{***}$ ), წუთ-მოცულობისათვის –  $6,7 \pm 2,7$  ( $P < 0,01^{**}$ ). წარმოებულია კორელაციური ანალიზი მზ განდევნის ფრაქციასა და ყველა სხვა დანარჩენ პარამეტრს შორის. მზ განდევნის ფრაქციასა და მზ საბოლოო დიასტოლურ ზომა/მოცულობას შორის გამოვლინდა უკუკავშირი, ე.ი ერთის ზრდა იწვევს მეორის შემცირებას ( $r = -0,3833$ ,  $P < 0,01^{**}$ ;  $r = -0,4109$ ,  $P < 0,01^{**}$ ), ორივე პარამეტრთან მიმართებაში კორელაცია საშუალო სიძლიერის იყო. მზ განდევნის ფრაქციასა და მზ საბოლოო სისტოლურ ზომა/მოცულობას შორის ასევე გამოვლინდა უკუკავშირი ( $r = -0,2936$ ,  $P < 0,05^{*}$ ;  $r = -0,47$ ,  $P < 0,001^{***}$ ). მზ განდევნის ფრაქციასა და მზ მასას შორის გამოვლინდა უარყოფითი, სუსტი კორელაცია ( $r = -0,3$ ,  $P < 0,05^{*}$ ). მზ განდევნის ფრაქციასა და მზ უკანა კედლის შედარებით სისქეს შორის გამოვლინდა პირდაპირი (ე.ი ერთის კლებისას მცირდება მეორეც), მაგრამ არასარწმუნო კავშირი ( $r = 25$ ,  $P > 0,05$ ). მზ მასის ინდექსსა და მზ საბოლოო დიასტოლურ ზომა/მოცულობას შორის დაფიქსირდა მაღალი სარწმუნოების პირდაპირი კავშირი ( $r = 0,6548$ ,  $P < 0,001^{***}$ ;  $r = 0,6603$ ,  $P < 0,001^{***}$ ). მზ მასის ინდექსსა და მზ საბოლოო სისტოლურ ზომა/მოცულობას შორის კავშირი, ასევე, პირდაპირია ( $r = 0,2939$ ,  $P < 0,05$ ;  $r = 0,56$ ,  $P < 0,001^{***}$ ).

წარმოებულია წრფივი რეგრესიული ანალიზი, რომლის შედეგებიც სარწმუნოდ მიჩნეულია იმ შემთხვევაში, როცა  $F_{\text{ნარჩ}} > F_{0,05,y1,y2}$ . მზ განდევნის ფრაქციასა და მზ საბოლოო დიასტოლურ ზომა/მოცულობას შორის გამოიკვეთა წრფივი რეგრესიული განტოლების ადექვატურობა და სარწმუნოება, ე.ი. ერთი მაჩვენებელი განსაზღვრავს მეორეს და პირიქით. ანალოგიური მდგომარეობა დაფიქსირდა მზ საბოლოო სისტოლურ ზომა/მოცულობასთან, დამოკლების ფრაქციასთან, მიოკარდის მასასთან და დარტყმით მოცულობასთან მიმართებაშიც. რაც შეეხება წუთ-მოცულობას, მზ უკანა კედლის აბსოლუტურ/შედარებით სისქესა და მზ განდევნის ფრაქციას შორის კავშირი მართალია წრფივი, მაგრამ არასარწმუნო აღმოჩნდა ( $F_{\text{ნარჩ}} < F_{0,05,y1,y2}$ ). რეგრესიული ანალიზისას, ერთის მხრივ მზ მასის ინდექსსა და მეორეს მხრივ მზ საბ. დიასტოლურ ზომა/მოცულობას, მზ საბ. სისტოლურ ზომა/მოცულობას, დამოკლების ფრაქციასა და დარტყმით მოცულობას შორის, გამოვლინდა სარწმუნო ხასიათის წრფივი რეგრესიული დამოკიდებულება.

გაანალიზებულია მზ დიასტოლური ფუნქციის მახასიათებლების ცვლილება საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით (იხ. ცხრილი 18). გამოიკვეთა ლოკალური კუმშვადობის ინდექსის სარწმუნო მომატება საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით ( $1,42 \pm 0,03$ ,  $P < 0,001$ ). მზ ადრეული (E) და მოგვიანებითი (A) დიასტოლური ავსების ტრანსმიტრალური ნაკადის სიჩქარეები ურთიერთაწინააღმდეგო მიმართულებით იცვლებოდნენ. E მაჩვენებელი სარწმუნოდ იყო მომატებული კონტროლთან შედარებით ( $P < 0,001$ ), A მაჩვენებელი კი ასევე სარწმუნოდ დაქვეითებული ( $P < 0,001$ ). აღნიშნული ცვლილების ფონზე E/A თანაფარდობამ შეადგინა  $1,59 \pm 0,19$ , რაც სარწმუნოდ მაღალი მაჩვენებელია საკონტროლო დონესთან შედარებით. ერთი მიმართულებით იცვლებოდა მზ ადრეული დიასტოლური ავსების შენელების დრო და მზ იზოვოლემიური მოდუნების დრო, მათი მნიშვნელობები სარწმუნოდ დაბალი იყო კონტროლთან შედარებით.

**იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფთა ელექტროფიზიოლოგიური დახასიათება**



იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ ავადმყოფთა ელექტროფიზიოლოგიური დახასიათება წარმოდგენილია ცხრილში №5. P კბილის ხანგრძლივობამ შეადგინა  $0,1\pm 0,05$ , ნორმის ფარგლებში იყო PQ და საშუალოდ შეადგენდა  $0,15\pm 0,07$ . QRS ხანგრძლივობა საშ.  $0,13\pm 0,04$  ფარგლებში მერყეობდა. QT საშუალოდ შეადგენდა  $0,4\pm 0,06$ , რაც ამ ჯგუფის შესაბამისი პულსის სიდიდისათვის ( $78,32\pm 20,5$ ) მაღალი მაჩვენებელია.

შემთხვევათა 58% (29 შემთხვევა) ელექტრული ღერძის მდებარეობა ნორმული იყო, 38% (19 შემთხვევა) აღინიშნებოდა მარცხენა გრამა, 4% (2) შემთხვევაში კი მარჯვენა გრამა. 5 (10%) ავადმყოფთან რეგისტრირებულია ექსტრასისტოლური არითმია – 3 წინაგულოვანი და 2 პარკუჭოვანი. შემთხვევათა 14%-ში (7 ავადმყოფი) გამოვლენილია წინაგულოვანი მოციმციმე არითმია. გამტარებლობის დარღვევა წარმოდგენილი იყო წინაგულშიდა (20%, 10 შემთხვევა), AV ბლოკის (6%, 3 შემთხვევა) და ჰისის კონის ფეხის ბლოკადის სახით (38%, 19 შემთხვევა, მათ შორის 10 - მარცხენა ფეხის, 3 მარჯვენა ფეხის და 6 ბიფასციკულური ბლოკადა).

**ცხრილი №5**

**იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფთა ელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები**

მაჩვენებელი	მაჩვენებელის ზომა (a±s)
	იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ ავადმყოფები (n=50)
P	0,12±0,05
PQ	0,15±0,07
QRS	0,13±0,04
QT	0,4±0,06
ელექტ. ღერძის მდებარეობა: N	
L	29 (58%)
R	19 (38%)
	2 (4%)
მოციმციმე არითმია	7 (14%)
ექსტრასისტოლური არითმია:	
წინაგულოვანი	5 (10%)
პარკუჭოვანი	3
	2
წინაგულშიდა ბლოკი	10 (20%)
AV ბლოკი	3 (6%)
ჰისის კონის ბლოკადა:	19 (38%)
მარცხენა ფეხის	10
მარჯვენა ფეხის	3
ბიფასციკულური	6

**გულის ქრონიკული უკმარისობის მოდელირების სტრუქტურულ-ფუნქციური საფუძვლები იშემიური კარდიომიოპათიის დროს**

იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ მქონე ავადმყოფთა ჰემოდინამიკური პარამეტრები წარმოდგენილია ცხრილში 16. პარკუჭთაშორისო ძგიდის სისქემ იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ დროს შეადგინა  $10,66\pm 1,2$ , რაც სარწმუნოდ მაღალი მაჩვენებელია ნორმასთან შედარებით ( $P<0,001^{***}$ ). ნორმასთან შედარებით სარწმუნოდ მომატებული იყო მპ უკანა კედლის სისქეც  $10,44\pm 1,13$  ( $P<0,05^*$ ). მპ უკანა კედლის შედარებითა სისქემ შეადგინა  $0,36\pm 0,08$  ( $P<0,45$ ). მპ საბოლოო დიასტოლური ზომა სარწმუნოდ იყო მომატებული ნორმასთან შედარებით და საშუალოდ შეადგენდა

59,39±8,27 (P<0,001\*\*\*). სარწმუნოდ მომატებული აღმოჩნდა მკ საბოლოო სისტოლური ზომაც – 46,19±9,45 (P<0,01\*\*). ანალოგიური შედეგები გამოიკვეთა მკ საბოლოო სისტოლურ (101±46,26 (P<0,001\*\*\*)) და საბოლოო დიასტოლურ მოცულობასთან მიმართებაშიც (181±55,7 (P<0,01\*\*)). მკ მასის სამივე მაჩვენებელი – მკ მასა, მკ მასის ინდექსი, მკ მასა/სიმაღლე, მომატებული იყო ნორმასთან შედარებით; განსხვავება მაღალი სარწმუნოებით გამოირჩეოდა (313±77,07, P<0,001\*\*\*; 168±42,17, P<0,001\*\*\*; 180±44,8, P<0,001\*\*\*).

**ცხრილი №6**

**იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფთა გულშიდა ჰემოდინამიკის ზოგიერთი მაჩვენებელი**

მაჩვენებლები	მაჩვენებლების ზომა (ა±ს)	
	კონტროლი (n=20)	იშემიური კარდიომიოპათიით ავადმყოფები (n=62)
ასაკი		62,63 ± 13,11
ქალი	20%	9 (15%)
მამაკაცი	80%	53 (85%)
სიმაღლე (სმ)	164±0,1	173 ± 10,56***
სხეულის მასა (კგ)	69,8±12,5	74,18 ± 10,9 P>0,05
პულსი	71,8 ±1,5	71,77±16,28
სისხლის არტ. წნევა, mmHg		
სისტოლური	122±12,9	120±24,49
დიასტოლური	74±9,4	72,5±8,8
მარცხ. წინაგ. განივკვეთი(მმ)	31,4±1,5	46,81 ± 7,07***
პარკუჭთ. ძგიდის სისქე (მმ)	8,0±0,2	10,66 ± 1,2***
მკ უკანა კედლის სისქე (მმ)	9,8±0,3	10,44 ± 1,13*
მკ უკშს	<0,45	0,36 ± 0,08
მკ სდზ (მმ)	47,8±1,7	59,39 ± 8,27***
მკ სდზი (სმ/მ²)	2,7±0,05	3,2±0,5**
მკ სსზ (მმ)	33,4±1,4	46,19 ± 9,45**
მკ სსზი (სმ/მ²)	1,9±0,6	2,5±0,5**
მკ სდმ (მლ)	129,5±5,15	181±55**
მკ სდმი (მლ/მ²)	73,6±4,4	96,16±28,16***
მკ სსმ (მლ)	55,3±4,02	101±46,26***
მკ სსმი (მლ/მ²)	31,4±2,5	53,85±23,9***
მკ მასა (გ)	208±6	313 ± 77,07***
მკ მი (გ/მ²)	118±9,4	168 ± 42,17***
მკ მასა/სიმაღლე (გ/მ)	127±9,2	180 ± 44,8***
მკ გფ (%)	62,2±3,9	30,68 ± 8,19***
დამოკლების ფრაქცია (%)	32,4±1,26	22,92±8,3***
დარტყმითი მოცულობა (მლ)	65,7±7,5	79,68±28,38 *
წუთ _ მოცულობა (ლ/წთ)	4,8±0,87	5,7±2,4 P>0,05

განსხვავების სარწმუნოება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით: \*-P<0,05- სუსტი სარწმუნოება, \*\*-P<0,01- საშუალო სარწმუნოება, \*\*\*-P<0,001- ძლიერი სარწმუნოება, P>0,05 – განსხვავება სარწმუნო არ არის.

მკ განდევნის ფრაქცია სარწმუნოდ იყო დაქვეითებული საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით და საშუალოდ შეადგენდა 30,68±8,19 (P<0,001\*\*\*). მკ დამოკლების ფრაქციის საშუალო მაჩვენებელი იყო 22,92±8,3, რაც ასევე სარწმუნოდ დაბალი მონაცემია კონტროლთან შედარებით (P<0,001\*\*\*). რაც შეეხება დარტყმით მოცულობას და წუთმოცულობას, მათი მაჩვენებლებიც სარწმუნოდ იყო მომატებული კონტროლთან შედარებით და საშუალოდ შეადგენდა დარტყმითი მოცულობისათვის 79,68±28,38 (P<0,05\*),

წუთ-მოცულობისათვის  $5,7 \pm 2,4$  ( $P > 0,05$ ). წარმოებულია კორელაციური ანალიზი მზ განდევნის ფრაქციასა და ყველა სხვა დანარჩენ პარამეტრს შორის. მზ განდევნის ფრაქციასა და მზ საბოლოო დიასტოლურ ზომა/მოცულობას შორის გამოვლინდა უკუკავშირი, ე.ი ერთის ზრდა იწვევს მეორის შემცირებას ( $r = -0,5093$ ,  $P < 0,001^{***}$ ;  $r = -0,5306$ ,  $P < 0,001^{***}$ ), ორივე პარამეტრთან მიმართებაში კორელაცია იყო ძლიერი. მზ განდევნის ფრაქციასა და მზ საბოლოო სისტოლურ ზომა/მოცულობას შორის ასევე გამოვლინდა უკუკავშირი ( $r = -0,4394$ ,  $P < 0,05^*$ ;  $r = -0,4457$ ,  $P < 0,05^*$ ), მაგრამ კორელაციას სუსტი ხასიათი ჰქონდა. მზ განდევნის ფრაქციასა და მზ მასას შორის გამოვლინდა უარყოფითი სუსტი კორელაცია ( $r = -0,4664$ ,  $P < 0,05^*$ ).

### ცხრილი №7

იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის და იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ ავადმყოფთა გულშიდა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების შედარებითი დახასიათება

მაჩვენებლები	მაჩვენებლების ზომა (ა±ს)	
	იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიით ავადმყოფები (n=50)	იშემიური კარდიომიოპათიით ავადმყოფები (n=62)
ასაკი	38,68 ± 9,36	62,63 ± 13,11
ქალი	11 (22%)	9 (15%)
მამაკაცი	39 (78%)	53 (85%)
სიმაღლე (სმ)	174 ± 5,98	173 ± 10,56 $P > 0,05$
სხეულის მასა (კგ)	81,16 ± 12,51	74,18 ± 10,9**
პულსი	78,32 ± 20,5	71,77 ± 16,28
მარც. წინაგ. განივკვეთ(მმ)	46,86 ± 8,16	46,81 ± 7,07 $P > 0,05$
პარკუჭ. ძგიდის სისქე (მმ)	9,93 ± 1,7	10,66 ± 1,2 **
მზ უკს(მმ)	9,85 ± 1,35	10,44 ± 1,13 *
მზ უკშს	0,31 ± 0,07	0,36 ± 0,08
მზ სდზ (მმ)	63,2 ± 8,79	59,39 ± 8,27 *
მზ სდზი (სმ/მ <sup>2</sup> )	3,2 ± 0,5	3,2 ± 0,5*
მზ სსზ (მმ)	47,22 ± 8,87	46,19 ± 9,45 $P > 0,05$
მზ სსზი (სმ/მ <sup>2</sup> )	2,5 ± 0,5	2,5 ± 0,5 $P > 0,05$
მზ სდმ (მლ)	208 ± 67,8	181 ± 55*
მზ სდმი (მლ/მ <sup>2</sup> )	106,6 ± 34,89	96,16 ± 28,16 $P > 0,05$
მზ სსმ (მლ)	116 ± 57,64	101 ± 46,26 $P > 0,05$
მზ სსმი (მლ/მ <sup>2</sup> )	59,14 ± 30	53,85 ± 23,9 $P > 0,05$
მზ მასა (გ)	326 ± 83,27	313 ± 77,07 $P > 0,05$
მზ მასის ინდექსი (გ/მ <sup>2</sup> )	166 ± 45,87	168 ± 42,17 $P > 0,05$
მზ მასა/სიმაღლე (გ/მ)	184 ± 49,1	180 ± 44,8 $P > 0,05$
მზ განდევნის ფრაქცია (%)	30,2 ± 11,77	30,68 ± 8,19 $P > 0,05$
დამოკლების ფრაქცია (%)	24,06 ± 8,2	22,92 ± 8,3 $P > 0,05$
დარტ. მოცულობა (მლ)	92,2 ± 27,19	79,68 ± 28,38 *
წუთ_მოცულობა (ლ/წთ)	6,7 ± 2,7	5,7 ± 2,4*

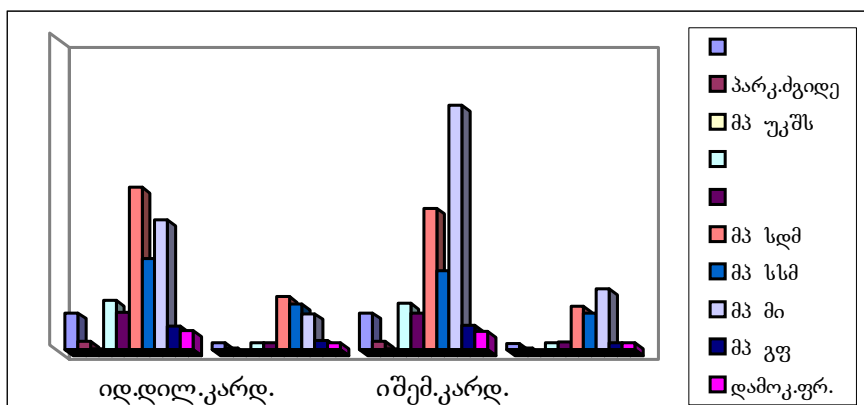
ჯგუფთაშორის განსხვავების სარწმუნოება: \* -  $P < 0,05$ - სუსტი სარწმუნოება, \*\* -  $P < 0,01$ - საშუალო სარწმუნოება, \*\*\* -  $P < 0,001$ - ძლიერი სარწმუნოება,  $P > 0,05$  – განსხვავება სარწმუნო არ არის.

მზ განდევნის ფრაქციასა და მზ უკანა კედლის შედარებით სისქეს შორის გამოვლინდა პირდაპირი (ე.ი ერთის ზრდისას იზრდება მეორეც), მაგრამ სუსტი კავშირი ( $r = -0,4599$ ,  $P < 0,05^*$ ). მზ მასის ინდექსსა და მზ საბოლოო დიასტოლურ ზომა/მოცულობას შორის

დაფიქსირდა პირდაპირი კავშირი ( $r=0,8$ ,  $P<0,001^{***}$ ;  $r=0,79$ ,  $P<0,001^{***}$ ); და ეს უკანასკნელი მაღალი სარწმუნოებით გამოირჩეოდა. მკ მასის ინდექსსა და მკ საბოლოო სისტოლურ ზომა/მოცულობას შორის კავშირი ასევე პირდაპირია ( $r =0,65$ ,  $P <0,001^{***}$ ;  $r =0,65$ ,  $P <0,001^{***}$ ). წარმოებულია წრფივი რეგრესიული ანალიზი, რომლის შედეგებიც სარწმუნოდ მიჩნეულია იმ შემთხვევაში, როცა  $F_{ნაჩ} > F_{0,05,y1,y2}$ . მკ განდევნის ფრაქციასა და მკ საბოლოო დიასტოლურ ზომა/მოცულობას შორის გამოიკვეთა წრფივი რეგრესიული განტოლების ადექვატურობა და სარწმუნოება, ე.ი. ერთი მაჩვენებელი განსაზღვრავს მეორეს და პირიქით. ანალოგიური მდგომარეობა დაფიქსირდა მკ საბოლოო სისტოლურ ზომა/მოცულობასთან, დამოკლების ფრაქციასთან, მიოკარდის მასასთან და დარტყმით მოცულობასთან მიმართებაშიც. რაც შეეხება წუთ-მოცულობას, მკ უკანა კედლის აბსოლუტურ/შედარებით სისქესა და მკ განდევნის ფრაქციას შორის კავშირი მართალია წრფივი, მაგრამ არასარწმუნო აღმოჩნდა ( $F_{ნაჩ} < F_{0,05,y1,y2}$ ). რეგრესიული ანალიზისას, ერთის მხრივ მკ მასის ინდექსსა და მეორეს მხრივ მკ საბ. დიასტოლურ ზომა/მოცულობას, მკ საბ. სისტოლურ ზომა/მოცულობას, დამოკლების ფრაქციასა და დარტყმით მოცულობას შორის, გამოვლინდა სარწმუნო ხასიათის წრფივი რეგრესიული დამოკიდებულება.

### ჰისტოგრამა №7

იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის და იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ ავადმყოფთა გულშიდა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები



მკ სისტოლური მახასიათებლების შედარებისას, იშემიური კარდიომიოპათიის და იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ჯგუფებს შორის (იხ. ცხრილი №7, ჰისტოგრამა №7), გამოიკვეთა, რომ პარამეტრთა უმრავლესობა არასარწმუნოდ განსხვავდება ერთმანეთისაგან ( $P>0,05$ ). სარწმუნო სხვაობა დაფიქსირდა მხოლოდ პარკუჭთაშიროს ძგიდეს ( $P<0,01$ ), მკ უკს ( $P<0,05$ ), მკ სსზ/სსზი ( $P<0,05$ ), მკსდმ ( $P<0,05$ ), დარტყმით ( $P<0,05$ ) და წუთ მოცულობებს ( $P<0,05$ ) შორის.

მიღებული მონაცემების შედარებისას გამოვლინდა თვისობრივად მსგავსი და რაოდენობრივად უპირატესად სარწმუნოდ განსხვავებული ცვლილებები. ორივე შემთხვევაში მკ განდევნის ფრაქციის ერთნაირად წარმატებული დაქვეითების ფონზე, მკ სდმ მომატებას სარწმუნო ხასიათი მხოლოდ დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ დროს ჰქონდა. მიოკარდის აკინეზია სარწმუნოდ მეტად იშემიური კარდიომიოპათიის, ჰიპოკინეზია კი – ასევე სარწმუნოდ მეტად იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ მახასიათებელი იყო. მაშინ, როდესაც დისკინეზია ერთნაირი სიხშირით გვხვდებოდა ორივე შემთხვევაში. მიოკარდის აპიკალური და სუბტალური დისფუნქცია უფრო მეტად იშემიური

კარდიომიოპათიის, ლატერალური დისფუნქცია კი იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ დროს გამოვლინდა. რაც შეეხება სარქვლოვანი აპარატის დაზიანებას, ის ნაკლოვანების სახით გამოვლინდა და უფრო მეტად იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ მახასიათებელი აღმოჩნდა, თუმცა ცვლილებებს სარწმუნო ხასიათი მხოლოდ ტრიკუსპიდალური სარქვლის ნაკლოვანებასთან მიმართებაში ჰქონდა.

განალიზებულია მკ დიასტოლური ფუნქციის მახასიათებლების ცვლილება საკონტროლო და იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ჯგუფების მონაცემებთან შედარებით (იხ. ცხრილი №8, ჰისტოგრამა №8). გამოიკვეთა ლოკალური კუმშვადობის ინდექსის სარწმუნო მომატება ( $1,5 \pm 0,03$ ,  $P < 0,001$ ), როგორც საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით, ისე იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით. მკ ადრეული (E) და მოგვიანებითი (A) დიასტოლური ავსების ტრანსმიტრალური ნაკადის სიჩქარეები ურთიერთაწინააღმდეგო მიმართულებით იცვლებოდნენ. E მაჩვენებელი სარწმუნოდ იყო მომატებული კონტროლთან შედარებით ( $P < 0,001$ ), რაც ასევე სარწმუნოდ დაბალი მაჩვენებელია იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის მაჩვენებელთან შედარებით. A დონემ შეადგინა  $57 \pm 5,3$ , რაც სარწმუნოდ დაბალი მაჩვენებელია ( $P < 0,001$ ) კონტროლთან შედარებით, იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის მონაცემთან შედარებით კი სარწმუნოდ მაღალი ( $P < 0,001$ ). აღნიშნული ცვლილების ფონზე E/A თანაფარდობამ შეადგინა  $1,71 \pm 0,19$ , რაც სარწმუნოდ მაღალი მაჩვენებელი აღმოჩნდა ორივე ჯგუფთან შედარებით ( $P < 0,001$ ). ერთი მიმართულებით იცვლებოდა მკ ადრეული დიასტოლური ავსების შენელების დრო და მკ იზოვოლემიური მოდუნების დრო, მათი მნიშვნელობები სარწმუნოდ დაბალი იყო კონტროლთან შედარებით. თუმცა მკ ადრეული დიასტოლური ავსების შეფერხების დრო სარწმუნოდ მეტად დაქვეითებული, მკ იზოვოლემიური მოდუნების დრო კი სარწმუნოდ ნაკლებად დაქვეითებული აღმოჩნდა იდიოპათიური დილატაციური ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით ( $P < 0,001$ ).

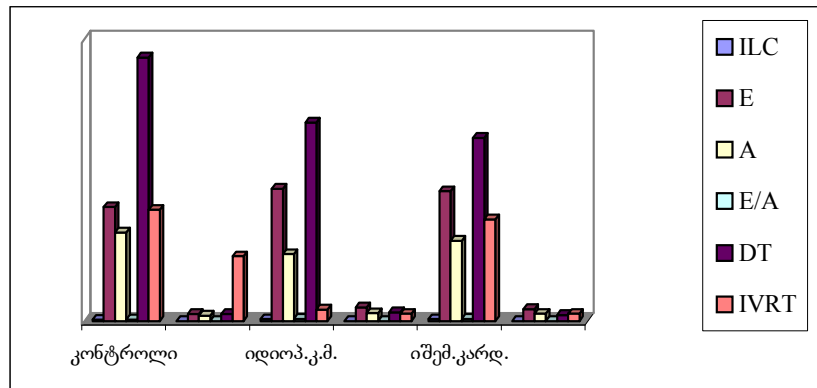
**ცხრილი №8**

**მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის და იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ დროს**

მაჩვენებლები	მაჩვენებლების ზომა (a±s)		
	კონტროლი (n=20)	იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიით ავადმყოფები (n=50)	იშემიური კარდიომიოპათიით ავადმყოფები (n=62)
ILC	1,0	$1,42 \pm 0,03^*$	$1,5 \pm 0,03^{**}$
2H (mm)	$18,1 \pm 0,7$	$16,8 \pm 0,07^*$	$16,4 \pm 0,5^{**}$
2H/D	$0,35 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,02^*$	$0,24 \pm 0,02^{**}$
E	$81 \pm 5$	$94 \pm 9,7^*$	$92,3 \pm 8,7^{**}$
A	$63 \pm 4$	$47,61 \pm 5,7^*$	$57 \pm 5,3^{**}$
E/A	$1,29 \pm 0,07$	$1,59 \pm 0,19^*$	$1,71 \pm 0,19^{**}$
DT	$187 \pm 5$	$141 \pm 6,3^*$	$130 \pm 4,3^{**}$
IVRT	$79 \pm 4$	$68,3 \pm 5,3^*$	$72,3 \pm 5,3^{**}$

\* - განსხვავების სარწმუნოება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, \*\* - ჯგუფთაშორის განსხვავების სარწმუნოება.

მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის და იშემიური კარდიომიოპათიების დროს



იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფთა ელექტროფიზიოლოგიური დახასიათება

იშემიური კარდიომიოპათიით ავადმყოფთა ელექტროფიზიოლოგიური დახასიათება წარმოდგენილია ცხრილში №9. P კბილის ხანგრძლივობამ შეადგინა  $0,1\pm 0,05$ , ნორმის ფარგლებში იყო PQ და საშუალოდ შეადგენდა  $0,15\pm 0,07$ . QRS ხანგრძლივობა საშ.  $0,13\pm 0,04$  ფარგლებში მერყეობდა. QT საშუალოდ შეადგენდა  $0,39\pm 0,06$ , რაც ამ ჯგუფის შესაბამისი პულსის სიდიდისათვის ( $71,77\pm 16,28$ ) მაღალი მაჩვენებელია.

ცხრილი №9

იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფთა ელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები

მაჩვენებელი	მაჩვენებელის ზომა (a±s)
	იშემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გკუ ავადმყოფები (n=62)
P	0,1±0,05
PQ	0,15±0,07
QRS	0,13±0,04
QT	0,39±0,06
ელექტ. ღერძის მდებარეობა:N	
L	36 (58%)
R	20 (32%)
	6 (10%)
მოციმციმე არითმია	7 (11%)
ექსტრასისტოლური არითია:	
წინაგულოვანი	4 (6,5%)
პარკუჭოვანი	3
	1
წინაგულშიდა ბლოკი	7 (11%)
AV ბლოკი	1 (1,6%)
ჰისის კონის ბლოკადა:	36 (58%)
მარცხენა ფეხის	21
მარჯვენა ფეხის	8
ბიფასციკულური	7

შემთხვევათა 58% (36 შემთხვევა) ელექტრული ღერძის მდებარეობა ნორმული იყო, 32% (20 შემთხვევა) აღინიშნებოდა მარცხენა გრამა, 10% (6) შემთხვევაში კი მარჯვენა გრამა. 11%

(7) შემთხვევაში გამოვლენილია მოციმციმე არითმია. 4 (6,5%) ავადმყოფთან რეგისტრირებულია ექსტრასისტოლური არითმია – 3 წინაგულოვანი და 1 პარკუჭოვანი. გამტარებლობის დარღვევა წარმოდგენილი იყო წინაგულშიდა ბლოკადის (11%, 7 შემთხვევა), AV ბლოკადის (1,6%, 1 შემთხვევა) და ჰისის კონის ფეხის ბლოკადის სახით (58%, 36 შემთხვევა, მათ შორის 21 - მარცხენა ფეხი, 8 მარჯვენა ფეხის და 7 ბიფასციკულური ბლოკადა).

**გულის ქრონიკული უკმარისობის მოდელირების სტრუქტურულ-ფუნქციური საფუძვლები ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის დროს. ანტრაციკლინური ანტიბიოტიკოთერაპია ონკოლოგიურ ავადმყოფებში**

შესწავლილია დოქსორუბიცინით ქიმიოთერაპიაზე მყოფი 40 ონკოლოგიური ავადმყოფი (37 ქალი და 3 მამაკაცი, საშ. ასაკი 51,3±1,97). მოხმარებული დოქსორუბიცინის ჯამური დოზის მიხედვით გამოყოფილი იყო 3 ქვეჯგუფი. მკ სისტოლური ფუნქციის მახასიათებლები წარმოდგენილია ცხრილში №11, ჰისტოგრამაზე №9. I ქვეჯგუფის ავადმყოფთა მკ სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ თითქმის არ შეცვლილა, განსხვავებას ყველა პარამეტრთან მიმართებაში არასარწმუნო ხასიათი ჰქონდა (P>0,05).

**ცხრილი №11**

**გულშიდა ჰემოდინამიკის ზოგიერთი მაჩვენებელი დოქსორუბიცინით მკურნალობის დროს ონკოლოგიურ ავადმყოფებში**

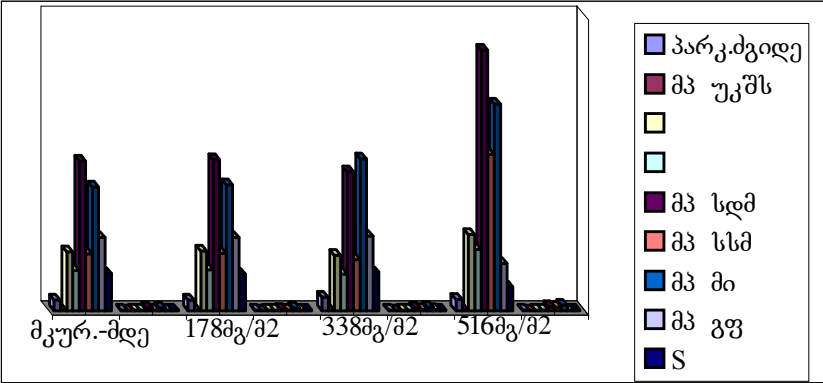
მაჩვენებლები	დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკოლოგიური ავადმყოფები (n=40)					
	I ქვეჯგუფი (n=22)		II ქვეჯგუფი (n=7)		III ქვეჯგუფი (n=11)	
	მკურნ-მდე	მკურნალობის შემდეგ (178,2±3,9მგ/მ²)	მკურნ-მდე	მკურნალობის შემდეგ (338,6±3,4 მგ/მ²)	სუმარული დოზა (470±6,75 მგ/მ)	სუმარული დოზა (516,4±7,8მგ/მ²)
პარკუჭთაშორის ბგიდის სისქე,მმ	8,78±0,09	8,78±0,09	9±0	11,43±0,2***	9,55±0,21	9,36±0,15*
მკ უკუშს	0,35±0	0,35±0	0,36±0	0,5±0,01***	0,34±0,01	0,29±0,01***
სდმი, მლ/მ²	75,59±1,08	76,05±1,03	74,57±1,46	67,93±1,66***	80,36±1,41	122,55±2,5***
სსმი, მლ/მ²	28,36±0,24	28,68±0,44	28,14±0,59	24,21±0,8***	37,18±0,78	73,18±1,75***
სდმ, მლ	127,09±1,9	128,32±1	129,43±1,5	117,57±2,2***	145,64±1,6	220,82±3,4***
სსმ, მლ	47,86±0,46	48,59±0,5	48,71±0,75	43,29±1,21**	67,18±1,04	132,27±2,9***
სდზ, მმ	50,05±0,29	50,36±0,31	50,43±0,48	46,82±0,38***	55,9±0,39	64,7±0,45***
სსზ, მმ	34,23±0,16	34,68±0,22	34,14±0,26	31,14±0,51***	40,82±0,42	51,55±0,59***
გგ (%)	62,23±0,39	61,82±0,36	62,57±0,43	63±0,82	53,82±0,48	40±0,52***
▲ S (%)	31,59±0,31	30,91±0,29	32,29±0,47	32,43±0,61	27±0,33	20,09±0,48***
მკ მასა (გ)	176,95±3,3	179,14±3,46	188,14±5,4	222,29±4,12***	211,64±5,35	311,82±5,99***
მკ მი, გ/მ²	105,09±1,9	106,4±2,04	108,43±2,7	128,4±3,01***	135,36±4,25	175±4,54***
გულის ინდექსი (ლ/წთ/მ²)	3,3±0,12	3,5±0,12	3,47±0,11	3,3 ±0,17*	3,51±0,13	4,48±0,12***
დარტ.მოც., მლ	79,23±0,87	79,27±0,76	80,71±1,19	74±2,04***	79,27±1,24	88,55±1,06***
წუთ-მოც. ლ/წთ	5,13±0,29	5,83±0,18	6,01±0,23	5,76±0,25	6,44±0,15	8,02±0,17***

\*-მპ ჰემოდინამიკურ პარამეტრებს შორის განსხვავების სარწმუნოება მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ (\*-  $P < 0,05$  – სუსტი სარწმუნოება, \*\*-  $P < 0,01$  – საშუალო სიძლიერის სარწმუნოება, \*\*\*-  $P < 0,001$  – ძლიერი სარწმუნოება,  $P > 0,05$  – განსხვავება სარწმუნო არ არის).

II ქვეჯგუფის ავადმყოფების მპ სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებს შორის სხვაობას, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, ძირითადად სარწმუნო ხასიათი ჰქონდა და წარმოდგენილი იყო მპ საბოლოო სისტოლურ/დიასტოლური ზომა/მოცულობის ( $P < 0,001$ ) და ამ მაჩვენებელთა ინდექსების სარწმუნო დაქვეითების სახით ( $P < 0,001$ ), ასევე დარტყმითი მოცულობის შემცირებით ( $P < 0,001$ ). გულის ინდექსი ( $P < 0,001$ ), მპ მი ( $P < 0,001$ ), მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე ( $P < 0,001$ ) და პარკუჭთაშორისო ძგიდის სისქე ( $P < 0,001$ ) სარწმუნოდ იყო მომატებული. რაც შეეხება გვ,  $\Delta S$  და წუთ მოცულობას, მათ ცვლილებას არასარწმუნო ხასიათი ჰქონდა ( $P > 0,05$ ). III ქვეჯგუფში პირველი და მეორე გამოკვლევის შედეგებს შორის გამოვლენილი თითქმის ყველა ცვლილება მაღალი სარწმუნოებით გამოირჩეოდა და ხასიათდებოდა მპ მოცულობითი ( $P < 0,001$ ) და წრფივი პარამეტრების ( $P < 0,001$ ), ასევე გულის დარტყმითი/წუთ-მოცულობის ( $P < 0,001$ ) და გულის/მპ მასის ინდექსის მომატებაში ( $P < 0,001$ ). გვ ( $P < 0,001$ ), S ( $P < 0,001$ ), მპ უკშს ( $P < 0,001$ ) და პარკუჭთაშორის ძგიდე ( $P < 0,05$ ) კი სარწმუნოდ იყო დაქვეითებული.

**ჰისტოგრამა №9**

**მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები დოქსორუბინით მკურნალობაზე მყოფ ონკოლოგიურ ავადმყოფებში**

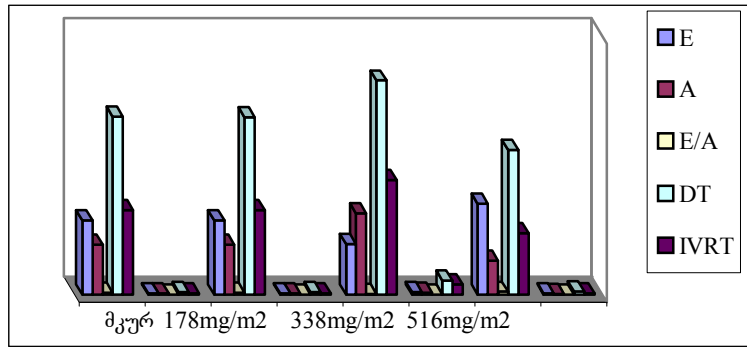


მპ დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები წარმოდგენილია ცხრილში 113, ჰიატოგრამაზე №10. I ქვეჯგუფში გამოვლენილ ცვლილებებს არასარწმუნო ხასიათი ჰქონდა. II ქვეჯგუფში E და A პარამეტრების ურთიერთსაწინააღმდეგო სარწმუნო ცვლილებების პარალელურად გამოვლინდა E/A სარწმუნო დაქვეითება ( $P < 0,05$ ), DT და IVRT ცვლილებებს არასარწმუნო ხასიათი ჰქონდა ( $P > 0,05$ ). საპირისპირო დინამიკა აჩვენა III ქვეჯგუფის მონაცემებმა: E სარწმუნო ( $P < 0,001$ ) მომატების და A სარწმუნო დაქვეითების ( $P < 0,001$ ) ფონზე E/A სარწმუნო მომატება ( $P < 0,001$ ), DT და IVRT სარწმუნო დაქვეითება ( $P < 0,001$ ).

**ჰისტოგრამა №10**

**მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები დოქსორუბინით მკურნალობაზე მყოფ ონკოლოგიურ ავადმყოფებში**





**ცხრილი №13**

**მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები დოქსორუბინით მკურნალობაზე მყოფ ონკოლოგიურ ავადმყოფებში**

მაჩვენებლები	დოქსორუბინით მკურნალობაზე მყოფი ონკოლოგიური ავადმყოფები (n=40)					
	I ქვეჯგუფი (n=22)		II ქვეჯგუფი (n=7)		III ქვეჯგუფი (n=11)	
	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ (178,2±3,9მგ/მ <sup>2</sup> )	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ (338,6±3,4მგ/მ <sup>2</sup> )	სუმარული დოზა (470±6,75მგ/მ <sup>2</sup> )	სუმარული დოზა (516,4±7,8მგ/მ <sup>2</sup> )
E	71,73±1,01	71,86±1,01	67,43±1,73	48,57±2,31***	51,67±0,58	87,7±0,81***
A	48,32±1,11	48,05±1,1	42,71±2,63	78,57±1,53***	77,22±1,14	32,43±0,37***
E/A	1,49±0,03	1,52±0,03	1,57±0,06	0,61±0,03***	0,66±0,02	2,66±0,03***
DT	172,27±2,2	171,36±2,21	116,14±2,8	207,14±13,22	225,56±2,94	140±3,09***
IVRT	81,59±1,29	81,59±1,16	80,71±2,3	110,71±9,54	116,67±1,67	59,29±1,3***

\*- მკ ჰემოდინამიკურ პარამეტრებს შორის განსხვავების სარწმუნოება მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ (\*- P<0,05 – სუსტი სარწმუნოება, \*\*- P<0,01 – საშუალო სიძლიერის სარწმუნოება, \*\*\*- P<0,001 – ძლიერი სარწმუნოება, P>0,05 – განსხვავება სარწმუნო არ არის).

ანტრაციკლინურ ანტიბიოტიკოთერაპიაზე გუ-ის სხვადასხვა ფკ დაფიქსირდა ონკოლოგიურ ავადმყოფათა II და III ქვეჯგუფში (იხ. ცხრილი 14). II ქვეჯგუფში, მეორე გამოკვლევისას, შემთხვევათა 85,7% (6 შემთხვევა)-ში გამოვლინდა გუ, მათ შორის 28,6% (2 შემთხვევა) I ფკ გუ და 57,1% (4 შემთხვევა) II ფკ გუ. III ქვეჯგუფში პირველი გამოკვლევის დროს პაციენტთა 18,2% (2 შემთხვევა) აღნიშნა I ფკ გუ, 54,5% (6 შემთხვევა) კი II ფკ გუ. ე.ი. სულ ავადმყოფთა 72,7% (8 შემთხვევა). დინამიკაში გუ გამოვლინდა შემთხვევათა 100% (11 ავადმყოფი), 36,3% (4 შემთხვევა) II ფკ გუ, 36,3% (4 შემთხვევა) III ფკ გუ და 27,4% (3 შემთხვევა) IV ფკ გუ.

**ცხრილი №14**

**გულის უკმარისობის შეხვედრის სიხშირე დოქსორუბინით მკურნალობაზე მყოფ ონკოლოგიურ ავადმყოფებში**

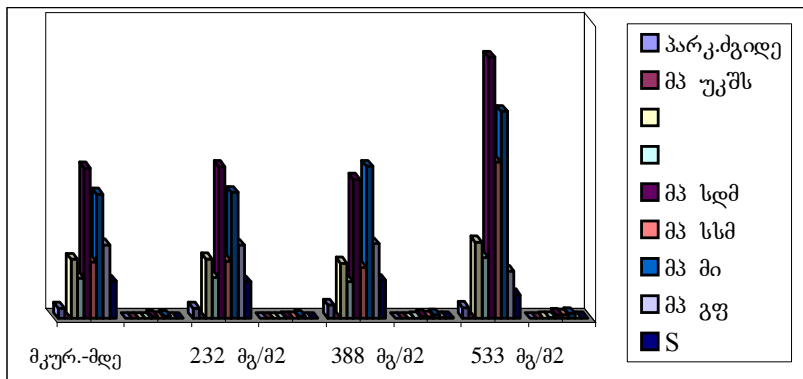
გუ ფკ (NYHA კლასიფიკაციით)	II ქვეჯგუფი (n=7)		III ქვეჯგუფი (n=11)	
	საწყისი	6 თვის შემდეგ	საწყისი	6 თვის შემდეგ
გუ I ფკ		2(28,6%)	2 (18,2%)	
გუ II ფკ		4 (57,1%)	6 (54,5%)	4 (36,3%)
გუ III ფკ				4 (36,3%)
გუ IV ფკ				3 (27,4%)
ჯამი		6 (85,7%)	8 (72,7%)	11 (100%)
სულ	17 ავადმყოფი			

**ანტრაციკლინური ანტიბიოტიკოთერაპია ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფებში**

შესწავლილია ქიმიოთერაპიაზე მყოფი 49 ონკო-ჰემატოლოგიური ავადმყოფი (25 ქალი და 24 მამაკაცი, საშ. ასაკი 41,4±2,1). მოხმარებული დოქსორუბიცინის ჯამური დოზის მიხედვით გამოყოფილი იყო 3 ქვეჯგუფი. მკ სისტოლური ფუნქციის მახასიათებლები წარმოდგენილია ცხრილში №15 და ჰისტოგრამაზე №11.

**ჰისტოგრამა №11**

**მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფ ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფებში**



**ცხრილი №15**

**გულშიდა ჰემოდინამიკის ზოგიერთი მაჩვენებელი დოქსორუბიცინით მკურნალობის დროს ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფებში**

მაჩვენებლები	დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკო-ჰემატოლოგიური ავადმყოფები (n=49)					
	I ქვეჯგუფი (n=23)		II ქვეჯგუფი (n=10)		III ქვეჯგუფი (n=16)	
	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ (232,2±5,8 მგ/მ <sup>2</sup> )	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ (388±15,3მგ/მ <sup>2</sup> )	სუმარული დოზა (356,9±13,6 მგ/მ <sup>2</sup> )	სუმარული დოზა (533,1±8,1მგ/მ <sup>2</sup> )
პარკუჭთაშორის ბილინის სისქე,მმ	8,78±0,09	8,78±0,09	8,6±0,16	11,6±0,31***	11,06±0,21	9,63±0,15***
მკ უკშს	0,36±0,01	0,37±0,01**	0,35±0,01	0,34±0,02	0,47±0,01	0,31±0,01***
სდმი, მლ/მ <sup>2</sup>	72±1,13	72,17±1,18	77±0,99	70±1,21***	70,69±1,71	106,38±4,4***
სსმი, მლ/მ <sup>2</sup>	27,04±0,64	27±0,64	28,3±0,9	24,4±0,95***	27,75±0,92	59,25±4,01***
სდმ, მლ	133,57±0,5	133,48±0,48	131,3±1,75	119±1,97***	123,75±2,28	186,06±7,9***

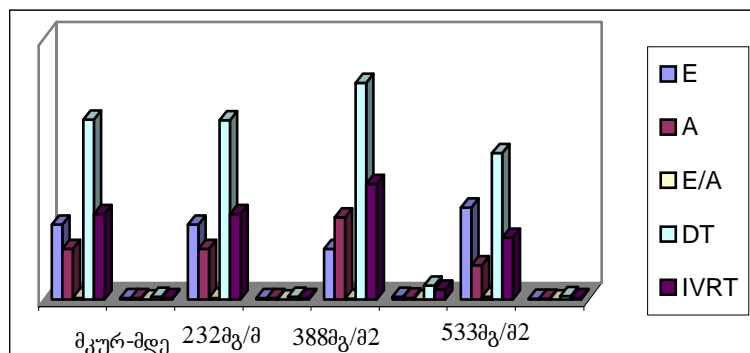
სსმ, მლ	49,96±0,59	49,78±0,58	48,5±1,78	41,7±1,79***	48,47±1,47	104±7,31***
სდზ, მმ	48,96±0,34	48,87±0,3	48,6±0,43	42,5±0,82***	47,25±0,57	62,5±0,71***
სსზ, მმ	33,39±0,33	33,22±0,29	32,8±0,55	27,8±0,73***	32,5±0,47	48,31±0,97***
გგ (%)	62,52±0,45	62,52±0,45	63,1±1,07	64,5±1,02**	61,25±0,6	44,63±1,63***
▲ S (%)	32,13±0,38	33±0,51	32,5±0,82	33,8±1,02	31±0,43	22,63±0,81***
მმ მასა (გ)	169,57±2,1	170,61±2	161,5±4,98	197,9±5,37***	220,56±6,41	298,25±7,98***
მმ მი, გ/მ <sup>2</sup>	91,78±1,73	92,39±1,84	95,1±3,39	125,7±4,15***	124,88±3,2	172,63±3,9***
გულის ინდექსი (ლ/წთ/მ <sup>2</sup> )	3,03±0,05	3,05±0,05	3,5±0,19	3,4 ±0,18	3,17±0,12	4,23±0,14***
დარტ. მოც., მლ	83,61±0,65	83,7±0,63	82,8±1,43	77,3±1,56***	75,03±1,15	82,06±1,47***
წუთ-მოც., ლ/წთ	5,6±0,08	5,62±0,09	5,98±0,31	5,82±0,29	5,56±0,2	7,44±0,27***

\*-მპ ჰემოდინამიკურ პარამეტრებს შორის განსხვავების სარწმუნოება მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ (\*- P<0,05 – სუსტი სარწმუნოება, \*\*- P<0,01 – საშუალო სიძლიერის სარწმუნოება, \*\*\*- P<0,001 – ძლიერი სარწმუნოება, P>0,05 – განსხვავება სარწმუნო არ არის).

I ქვეჯგუფის ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფთა მპ სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ თითქმის არ შეცვლილა, განსხვავებას მხოლოდ მპ უკანა კედლის შედარებით სისქესთან მიმართებაში ჰქონდა სარწმუნო ხასიათი (P<0,01).

II ქვეჯგუფის პაციენტების მპ სისტოლური ფუნქციის პირველი და მეორე გამოკვლევის მაჩვენებლებს შორის სხვაობას ძირითადად სარწმუნო ხასიათი ჰქონდა და წარმოდგენილი იყო მპ საბოლოო სისტოლურ/დიასტოლური ზომა/მოცულობის (P<0,01), ამ მაჩვენებელთა ინდექსების სარწმუნო დაქვეითებით (P<0,01), ასევე დარტყმითი მოცულობის შემცირებით (P<0,01). მპ მი (P<0,01), მპ უკანა კედლის სისქე (P<0,01), პარკუჭთაშორისო ძგიდის სისქე (P<0,01) და განდევნის ფრაქცია (P<0,01) სარწმუნოდ იყო მომატებული. რაც შეეხება სხვა პარამეტრებს მათ ცვლილებას არასარწმუნო ხასიათი ჰქონდა (P>0,05). III ქვეჯგუფში გამოვლენილი ყველა ცვლილება მაღალი სარწმუნოებით გამოირჩეოდა და ხასიათდებოდა მპ მოცულობითი (P<0,001) და წრფივი პარამეტრების (P<0,001), ასევე გულის დარტყმითი/წუთ-მოცულობის (P<0,001), გულის/მპ მასის ინდექსის მომატებაში (P<0,001). გგ (P<0,001), ▲ S (P<0,001), მპ უკმს (P<0,001) და პარკუჭთაშორის ძგიდე (P<0,001) კი სარწმუნოდ იყო დაქვეითებული.

**ჰისტოგრამა №12**  
**მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები დოქსორუბინით მკურნალობაზე მყოფ ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფებში**



მკ დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები წარმოდგენილია ცხრილში №16 (ჰისტოგრამა №12). I ქვეჯგუფში მხოლოდ A და DT ცვლილებას ჰქონდა სარწმუნო ხასიათი და მდგომარეობდა A სარწმუნო დაქვეითებაში ( $P<0,001$ ) და DT სარწმუნო მომატებაში ( $P<0,01$ ). II ქვეჯგუფში გამოვლენილ ყველა ცვლილებას სარწმუნო ხასიათი ჰქონდა და წარმოდგენილი იყო შემდეგი სახით: E სარწმუნო დაქვეითება ( $P<0,001$ ) და A სარწმუნო მომატება ( $P<0,001$ ), E/A სარწმუნო დაქვეითება ( $P<0,001$ ), DT და IVRT სარწმუნო მომატება ( $P<0,001$ ). საპირისპირო დინამიკა აჩვენა III ქვეჯგუფის მონაცემებმა: E სარწმუნო ( $P<0,001$ ) მომატება და A სარწმუნო დაქვეითება ( $P<0,001$ ), E/A სარწმუნო მომატება ( $P<0,001$ ), DT და IVRT სარწმუნო დაქვეითება ( $P<0,001$ ).

**ცხრილი №16**

**მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფებში დოქსორუბინით მკურნალობის დროს**

მაჩვენებლები	ონკო-ჰემატოლოგიური დაავადების მქონე ავადმყოფები (n=49)					
	I ქვეჯგუფი (n=23)		II ქვეჯგუფი (n=10)		III ქვეჯგუფი (n=16)	
	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ (232,2±5,8 მგ/მ <sup>2</sup> )	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ (388±15,3 მგ/მ <sup>2</sup> )	სუმარული დოზა (356,9±13,6 მგ/მ <sup>2</sup> )	სუმარული დოზა (533,1±8,1 მგ/მ <sup>2</sup> )
E	71,78±1,77	71,61±1,82	69,9±2,34	47,6±2,09***	50,63±1,22	91,4±2,25***
A	54,04±2,01	50,14±2,09***	47,2±2,46	77,1±1,89***	75±1,12	35,2±1,37***
E/A	1,34±0,02	1,35±0,02	1,5±0,04	0,6±0,01***	0,67±0,02	2,6±0,05***
DT	169,57±2,1	171,52±2,10**	173±2,6	219±2,77***	219,38±1,9	140±1,69***
IVRT	79,13±1,5	79,23±1,57	81,5±2,11	118,5±2,11***	113,44±1,5	58,67±1,58***

\*-მკ ჰემოდინამიკურ პარამეტრებს შორის განსხვავების სარწმუნოება მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ (\*-  $P<0,05$  – სუსტი სარწმუნოება, \*\*-  $P<0,01$  – საშუალო სიძლიერის სარწმუნოება, \*\*\*-  $P<0,001$  – ძლიერი სარწმუნოება,  $P>0,05$  – განსხვავება სარწმუნო არ არის).

ანტრაციკლინურ ანტიბიოტიკოთერაპიაზე გუ-ის სხვადასხვა ფკ დაფიქსირდა ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფთა II და III ქვეჯგუფში (იხ. ცხრილი №17). II ქვეჯგუფში მეორე გამოკვლევის დროს შემთხვევათა 60% (6 ავადმყოფი) გამოვლინდა გუ, მათ შორის 10% (1 შემთხვევა) I ფკ გუ და 50% (5 შემთხვევა) II ფკ გუ. III ქვეჯგუფში პირველი გამოკვლევის დროს ავადმყოფთა 50% (8 შემთხვევა) დიაგნოსტირებული იყო გუ - 12,5% (2 შემთხვევა) I ფკ გუ და 37,5% (6 შემთხვევა) კი II ფკ გუ. დინამიკაში გუ გამოვლინდა შემთხვევათა 100% (16 ავადმყოფი) – 25% (4 შემთხვევა) II ფკ გუ, 50% (8 შემთხვევა) - III ფკ გუ და 25% (4 შემთხვევა) IV ფკ გუ.

**ცხრილი №17**

**გულის უკმარისობის შეხვედრის სიხშირე დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფ  
ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფებში**

გუ ფკ (NYHA კლასიფიკაციით)	II ქვეჯგუფი (n=10)		III ქვეჯგუფი (n=16)	
	საწყისი	6 თვის შემდეგ	საწყისი	6 თვის შემდეგ
გუ I ფკ		1 (10%)	2 (12,5%)	
გუ II ფკ		5 (50%)	6 (37,5%)	4 (25%)
გუ III ფკ				8 (50%)
გუ IV ფკ				4 (25%)
ჯამი		6 (60%)	8(50%)	16 (100%)
სულ	22 ავადმყოფი			

**ანტრაციკლინურ ანტიბიოტიკოთერაპიაზე მყოფ ავადმყოფთა ელექტროფიზიოლოგიური  
დახასიათება**

როგორც ცხრილიდან №18 ჩანს, I ქვეჯგუფის ონკოლოგიურ ავადმყოფთა 13,6% (3 შემთხვევა) თავიდანვე, ქიმიოთერაპიის დაწყებამდე, აღენიშნა წინაგულოვანი ექსტრასისტოლური არითმია, რამაც დინამიკაში 22,7% (5 შემთხვევა) შეადგინა. II ქვეჯგუფის ავადმყოფთა 57,1% (4 შემთხვევა) დინამიკაში აღენიშნა წინაგულოვანი ექსტრასისტოლური არითმია, პაციენტთა 14,3% (1 შემთხვევა) კი განუვითარდა მოციმციმე არითმია ნორმალური ზომის მარცხენა წინაგულის ფონზე. III ქვეჯგუფის ონკოლოგიურ ავადმყოფთა 27,3% (3 შემთხვევა) მარცხენა წინაგულის დილატაციის ფონზე განუვითარდა მოციმციმე არითმია. პირველი გამოკვლევის დროს ავადმყოფთა 18,2% (2 შემთხვევა) აღენიშნა პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლური არითმია, რამაც დინამიკაში, დოქსორუბიცინი დოზის ზრდისას, 36,4% (4 შემთხვევა) შეადგინა (1 პოლიტოპური, 3 კი ჯგუფური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლური არითმიით). პირველი გამოკვლევის დროს წინაგულოვანი ექსტრასისტოლური არითმია აღენიშნა ავადმყოფთა 27,3% (3 შემთხვევა), რამაც დინამიკაში 45,5% (5 შემთხვევა) მიაღწია.

**ცხრილი №18**

**არითმიის გავრცელების სიხშირე დოქსორუბიცინით მკურნალობის დროს  
ონკოლოგიურ და ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფებში**

არითმიის სახე	დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკოლოგიური ავად-ბი		
	I ქვეჯგუფი (n=22)	II ქვეჯგუფი (n=7)	III ქვეჯგუფი (n=11)
მოციმციმე არითმია		1 (14,3%)	3 (27,3%)
წინაგ ექსტრასისტ. არითმია	3 (13,6%) 5 (22,7%)	4 (57,1%)	3 (27,3%) 5 (45,5%)
პარკუჭ. ექსტრასისტ. არითმია			2 (18,2%) 4 (36,4%)
არითმიის სახე	დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკო-ჰემატოლოგიური ავადმყოფები		
	I ქვეჯგუფი (n=23)	II ქვეჯგუფი (n=10)	III ქვეჯგუფი (n=16)
მოციმციმე არითმია		3 (30%)	4 (25%)

წინაგ. ექსტრასისტ. არითმია	7 (30,4%)	4 (40%)	3 (18,75%) 7 (43,75%)
პარკუჭ. ექსტრასისტ. არითმია			6 (37,5%)

ონკო-ჰემატოლოგიური ჯგუფის I ქვეჯგუფში შემთხვევათა 30,4% (7 ავადმყოფი) ქიმიოთერაპიის პროცესში განვითარდა წინაგულოვანი ექსტრასისტოლური არითმია. ასევე მკურნალობის პროცესში II ქვეჯგუფის ავადმყოფთა 30% (3 შემთხვევა) გამოუვლინდა მოციმციმე, 40% (4 შემთხვევა) კი წინაგულოვანი ექსტრასისტოლური არითმია. III ქვეჯგუფის ავადმყოფთა 25% (4 შემთხვევა) თავიდანვე აღენიშნებოდა მოციმციმე არითმია, 37,5%-ს (6 შემთხვევა) კი დოქსორუბიცინის დოზის შემდგომი ზრდისას კი განუვითარდა პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლური არითმია. რაც შეეხება წინაგულოვან ექსტრასისტოლურ არითმიას, მისი შეხვედრის სიხშირე პირველიდან მეორე გამოკვლევამდე 18,75% - დან (3 შემთხვევა) 43,75% - მდე (7 შემთხვევა) პროგრესირდა.

### ანტრაციკლინური ანტიბიოტიკოთერაპია და ავადმყოფთა ლეტალობა

ლეტალობა აღინიშნა ონკოლოგიურ ავადმყოფთა (იხ. ცხრილი №19) 17,5%-ში (7 შემთხვევა). აქედან 10% (4 შემთხვევა) სიკვდილის მიზეზი იყო გულის უკმარისობა, 7,5% (3 შემთხვევა: 2,5% (1) I ქვეჯგუფიდან და 5% (2) III ქვეჯგუფიდან) კი ძირითადი დაავადების ფონზე განვითარებული პოლიორგანული უკმარისობა. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობამ გუ მქონე ავადმყოფებში  $2,88 \pm 0,7$  წელი შეადგინა, ძირითადი დაავადებით დაღუპულთა შემთხვევაში კი  $4,34 \pm 0,2$  წელი (სხვაობა სტატისტიკურად არასარწმუნოა). საკონტროლო ჯგუფში მოკვდა 1 ავადმყოფი.

### ცხრილი №19

#### ლეტალობის სიხშირე დოქსორუბიცინით მკურნალობის დროს ონკოლოგიურ და ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფებში

ლეტალობის მიზეზი	დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკოლოგიური ავადმყოფები		
	I ქვეჯგუფი (n=22)	II ქვეჯგუფი (n=7)	III ქვეჯგუფი (n=11)
ანტ. კარდიომიოპათია			4 (10%)
ძირითადი დაავადება	1 (2,5%)		2 (5%)
ჯამი	7 (17,5%)		
ლეტალობის მიზეზი	დოქსორუბიცინით მკურნალობაზე მყოფი ონკო-ჰემატოლოგიური ავად. - ბი		
	I ქვეჯგუფი (n=23)	II ქვეჯგუფი (n=10)	III ქვეჯგუფი (n=16)
ანტ. კარდიომიოპათია			8 (16,3%)
ძირითადი დაავადება	2(4,1%)	2 (4,1%)	1 (2%)
ჯამი	13 (26,5%)		

ონკო-ჰემატოლოგიურ ავადმყოფთა ჯგუფში ლეტალობის მაჩვენებელმა (იხ. ცხრილი №19) 26,5% (13 შემთხვევა) შეადგინა - 10,2% (5 შემთხვევა) სიკვდილის მიზეზი იყო ძირითადი დაავადების ფონზე განვითარებული პოლიორგანული უკმარისობა (აქედან – 4,1% (2) I ქვეჯგუფიდან, 4,1% (2) II ქვეჯგუფიდან და 2% (1) III ქვეჯგუფიდან), 16,3% (8 შემთხვევა) კი გუ – 12,2% (6) სიკვდილის მიზეზი იყო უშუალოდ გულის მზარდი უკმარისობა, 4,1% (1) კი მოციმციმე არითმიის ფონზე განვითარებული თრომბოემბოლიური გართულება. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობამ ძირითადი დაავადების ფონზე შეადგინა

3,4±0,9 წელი, ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის მქონე ავადმყოფებში კი 4,34±0,2 წელი (სხვაობა არასარწმუნოა).

საკონტროლო ჯგუფში ლეტალობის მაჩვენებელმა 6,25% (1 შემთხვევა) შეადგინა, სიკვდილის მიზეზი იყო ძირითადი დაავადების ფონზე განვითარებული პოლიორგანული უკმარისობა. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობამ ქიმიოთერაპიის დაწყების შემდეგ 4,42 წელი შეადგინა.

**სპიროერგომეტრული და ექოკარდიოგრაფიული კვლევის შედეგების შედარებითი დახასიათება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს**

შესწავლილი კონტინგენტიდან გამოყოფილია გქუ მქონე ის 34 ავადმყოფი (16 ქალი და 18 მამაკაცი, საშ. ასაკი 52±3,9), რომელთაც ჩატარებული აქვთ სპიროერგომეტრული გამოკვლევა ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების (V0<sub>2</sub>-ის) გამოთვლით დატვირთვაზე. გქუ ფუნქციური კლასის მიხედვით ავადმყოფები დაყოფილი იყვნენ ორ ჯგუფად: I ჯგუფი – გქუ II ფუნქციური კლასი (n=17) და II ჯგუფი - გქუ III ფუნქციური კლასი (n=17). გქუ მიზეზი იყო იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია და იშემიური კარდიომიოპათია. წარმოებულია ჯგუფთაშორის შედარებითი დახასიათება განდევნის ფრაქციისა და ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების (V0<sub>2</sub>-ის) მონაცემების მიხედვით (იხ. ცხრილი №20).

I ჯგუფში (გქუ II ფუნქციური კლასი) განდევნის ფრაქციამ საშუალოდ 22,6±3,7% შეადგინა, რაც სარწმუნოდ დაბალი მაჩვენებელია კონტროლთან შედარებით (P<0,001). საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით მკ განდევნის ფრაქცია სარწმუნოდ დაქვეითებული იყო II ჯგუფშიც (გქუ III ფუნქციური კლასი), მისი მაჩვენებელი საშუალოდ 28,9±5,7% (P<0,001) შეადგენდა. ჯგუფთაშორისი განსხვავება სუსტად სარწმუნო აღმოჩნდა (P<0,05).

გქუ II ფუნქციური კლასის ავადმყოფებში V0<sub>2</sub> - მაქსიმალური მოხმარების სიდიდემ საშუალოდ 16,45±0,71ml/min/kgKG შეადგინა, რაც სარწმუნოდ დაბალი მაჩვენებელია კონტროლთან შედარებით (P<0,05). გქუ III ფუნქციური კლასის დროს V0<sub>2</sub> - მაქსიმალური მოხმარების მაჩვენებელი ასევე სარწმუნოდ დაბალი იყო საკონტროლო სიდიდესთან შედარებით და საშუალოდ შეადგენდა 10,65±1,22ml/min/kgKG (P<0,05). ჯგუფთაშორისი სხვაობა კი მაღალი სარწმუნოებით გამოირჩეოდა (P<0,001).

**ცხრილი №20**

**განდევნის ფრაქციისა და ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების მაჩვენებლები გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს**

მაჩვენებელი	საკონტროლო მაჩვენებელი	მაჩვენებლის ზომა (ა±ს)	
		გქუ II ფკ (I ჯგუფი, n=17)	გქუ III ფკ (II ჯგუფი, n=17)
განდევნის ფრაქცია (%)	62,2±3,6	22,6±3,7*	28,9±5,7**
V0 <sub>2</sub> (ml/min/kgKG)		16,45±0,71*	10,65±1,22**

\*- განსხვავების სარწმუნოება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, \*\* - ჯგუფთაშორის განსხვავების სარწმუნოება.

**მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ-ფუნქციური მდგომარეობის ცვლილების დინამიკა სხვადასხვა ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს**

შესწავლილი კონტინგენტი გქუ ფუნქციური კლასის მიხედვით (NYHA კლასიფიკაცია) დაყოფილ იქნა სამ ჯგუფად: I ჯგუფი – გქუ I ფკ (n=24), II ჯგუფი - გქუ II ფკ (n=59) და III

ჯგუფი – გქუ III-IV ფკ (n=68). წარმოებულია მპ სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქციის დინამიკაზე დაკვირვება გქუ ფკ ზრდის პარალელურად (იხ. ცხრილი №21,22). როგორც ცხრილიდან №21 (ჰისტოგრამა №13) ჩანს, მარცხენა წინაგულის ზომა I ფკ დროს სარწმუნოდ იყო მომატებული საკონტროლო დონესთან შედარებით და შეადგენდა  $44,73 \pm 10,87$  ( $P < 0,001$ ). გამოვლენილია აღნიშნული მაჩვენებლის დინამიური სარწმუნო მატება გუ პროგრესირებასთან ერთად: II ფკ -  $45,58 \pm 4,23$ , III-IV ფკ -  $48,59 \pm 8,24$ . გამოვლენილია მპ სდზი ( $2,95 \pm 0,29 \sim 3,26 \pm 0,29 \sim 3,36 \pm 0,57$ ), მპ სსზი ( $2,06 \pm 0,29 \sim 2,53 \pm 0,23 \sim 2,64 \pm 0,65$ ), მპ სდმი ( $86,36 \pm 16,61 \sim 104,2 \pm 18,9 \sim 114,7 \pm 43,87$ ) და მპ სსმი ( $38,18 \pm 7,6 \sim 57,92 \pm 11,49 \sim 68,22 \pm 36,69$ ) სარწმუნო დინამიური მატება I ფკ-დან III-IV ფკ-მდე. რეგრესიულ-კორელაციური ანალიზით გამოვლინდა მაღალი სარწმუნოების დადებითი კორელაციური კავშირი მპ სდმ ( $r=0,51$ ,  $P < 0,001$ ), მპ სსმ ( $r=0,55$ ,  $P < 0,001$ ) და გქუ ფუნქციური კლასის ზრდას შორის. გქუ ფუნქციური კლასის გაღრმავების კვალდაკვალ ადგილი ჰქონდა მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქის მაჩვენებლის სარწმუნო დაქვეითებას ( $0,34 \pm 0,05 \sim 0,31 \pm 0,04 \sim 0,3 \pm 0,08$ ). ცვლილება სარწმუნო იყო როგორც საკონტროლო მაჩვენებლის, ისე ერთმანეთის მიმართაც. გამოვლენილია მაღალი სარწმუნოების უარყოფითი კორელაციური კავშირი აღნიშნულ პარამეტრსა და გქუ ფუნქციური კლასის ზრდას შორის –  $r = - 0,38$ ,  $P < 0,001$ . გამოვლენილია პირდაპირი, მაღალი სარწმუნოების კორელაციური კავშირი სისტოლურ მიოკარდიულ სტრესსა და გქუ ფუნქციური კლასის ხარისხის ზრდას შორის ( $r = 0,44$ ,  $P < 0,001$ ).

I ფკ გვ მაჩვენებელი შეადგენდა  $48 \pm 5,16\%$ , რაც სარწმუნოდ დაბალია ვიდრე საკონტროლო დონე. აღნიშნული მაჩვენებელი გუ კლინიკური სურათის გაღრმავებასთან ერთად პროგრესულად დაქვეითდა და III-IV ფკ  $21,4 \pm 4,79\%$  შეადგინა. ასეთივე დინამიკა ჰქონდა დამოკლების ფრაქციასაც, ის სარწმუნოდ დაქვეითდა  $29,55 \pm 5,07$ -დან  $22,67 \pm 9,3$ -მდე. კორელაციურ – რეგრესიული ანალიზისას გამოვლინდა მაღალი სარწმუნოების უარყოფითი კორელაციური კავშირი მპ განდევნის ფრაქციასა და გქუ ფუნქციურ კლასს შორის ( $r = -0,51$ ,  $P < 0,001$ ). რაც შეეხება დარტყმით და წუთ მოცულობებს, მათი მაჩვენებლები სარწმუნოდ იყო მომატებული საკონტროლო პარამეტრებთან შედარებით ( $P < 0,001$ ). განსხვავება სხვადასხვა ფკ მაჩვენებლებს შორის კი არასარწმუნო აღმოჩნდა ( $P > 0,05$ ). კორელაციურ – რეგრესიული ანალიზის შედეგების მიხედვით განხილული პარამეტრების კორელაცია გქუ ფუნქციურ კლასთან სუსტი აღმოჩნდა ( $r = 0,28$ ,  $P < 0,01$ ).

**ცხრილი №21**  
**მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მახასიათებლები სხვადასხვა ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს**

პარამეტრი	საკონტროლო ჯგუფი (n=20)	პარამეტრის ზომა (ა±ს)		
		I ჯგუფი გქუ I ფკ (n=24)	II ჯგუფი გქუ II ფკ (n=59)	III ჯგუფი გქუ III-IV ფკ (n=68)
მარცხენა წინაგულის ზომა(მმ)	$31,4 \pm 1,5$	$44,73 \pm 10,87^*$	$45,58 \pm 4,23^{*a}$	$48,59 \pm 8,24^{*a}$
მპ სდზი (სმ/მ <sup>2</sup> )	$2,72 \pm 0,05$	$2,95 \pm 0,29^*$	$3,26 \pm 0,33^{*a}$	$3,36 \pm 0,57^*$
მპ სსზი (სმ/მ <sup>2</sup> )	$1,9 \pm 0,6$	$2,06 \pm 0,22^*$	$2,53 \pm 0,23^{*a}$	$2,64 \pm 0,65^*$
მპ სდმი (მლ/მ <sup>2</sup> )	$73,6 \pm 4,4$	$86,36 \pm 16,61^*$	$104,2 \pm 18,9^{*a}$	$114,7 \pm 43,87^*$
მპ სსმი (მლ/მ <sup>2</sup> )	$31,4 \pm 2,5$	$38,18 \pm 7,6^*$	$57,92 \pm 11,49^{*a}$	$68,22 \pm 36,69^*$
საბ.სისტ. მიოკარდიული სტრესი	$107 \pm 19,4$	$135 \pm 67,5^*$	$177,2 \pm 81,6^*$	$247 \pm 82,5^*$
მპ უკშს	$< 0,45$	$0,34 \pm 0,05^*$	$0,31 \pm 0,04^{*a}$	$0,3 \pm 0,08^*$
მპ მასა (გ)	$208 \pm 6$	$287,5 \pm 48,43^*$	$310,3 \pm 52,73^{*a}$	$336,5 \pm 10,6^{*a}$
მპ მი (გ/მ <sup>2</sup> )	$118 \pm 9,4$	$146,5 \pm 27,9^*$	$161,8 \pm 28,63^{*a}$	$175 \pm 54,57^*$
მპ განდევნის ფრაქცია (%)	$62,2 \pm 3,9$	$48 \pm 5,16^*$	$33,92 \pm 2,94^{*a}$	$21,3 \pm 4,79^{*a}$
დამოკლების ფრაქცია (%)	$32,4 \pm 1,26$	$29,55 \pm 5,07^*$	$22,17 \pm 5,61^{*a}$	$22,67 \pm 9,3^*$

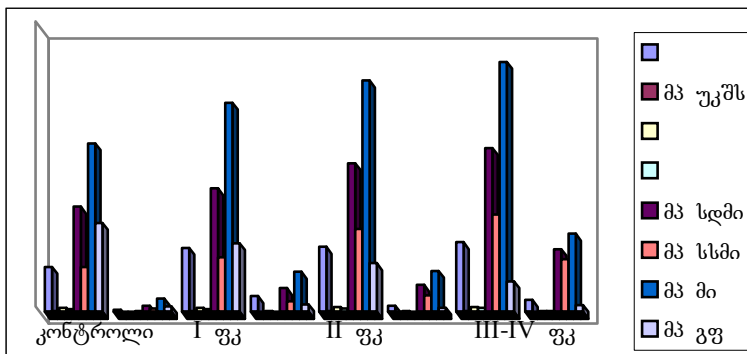


დარტემითი მოცულობა (მლ)	65,7±7,5	95,82±25,5 *	88,92±25,8 *	92,19±29,2*
წუთ-მოცულობა (ლ/წთ)	4,8±0,87	7,3±2,06 *	6,66±2,35 *	6,62±2,19*

\*-განსხვავების სარწმუნოება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, °-განსხვავების სარწმუნოება I და II ფკ შორის, ¨- განსხვავების სარწმუნოება II და III-IV ფკ შორის.

მკ დიასტოლური დისფუნქციის დინამიკის შესწავლისას იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ სხვადასხვა ფუნქციურ კლასში (იხ. ცხრილი №22, ჰისტოგრამა №14), გამოიკვეთა E/A თანაფარდობის სარწმუნო დაქვეითება (0,83±0,07, P<0,001) I ფკ ავადმყოფებში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (1,29±0,07) – სახეზეა დიასტოლური დისფუნქციის I ტიპი. III-IV ფკ-ში E მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი სარწმუნო მომატების (P<0,001) და A მაჩვენებლების ასევე სარწმუნო დაქვეითების (P<0,001) პარალელურად, ტრანსმიტრალურმა ნაკადმა ფსევდონორმალური ხასიათი მიიღო და განვითარდა დიასტოლური დისფუნქციის მეორე ე.წ. რესტრიქციული ტიპი (E/A>2,6).

**ჰისტოგრამა №13**  
მარცხენა პარკუჭის სისტოლური მახასიათებლების ცვლილების დინამიკა გქუ სხვადასხვა ფუნქციურ კლასში

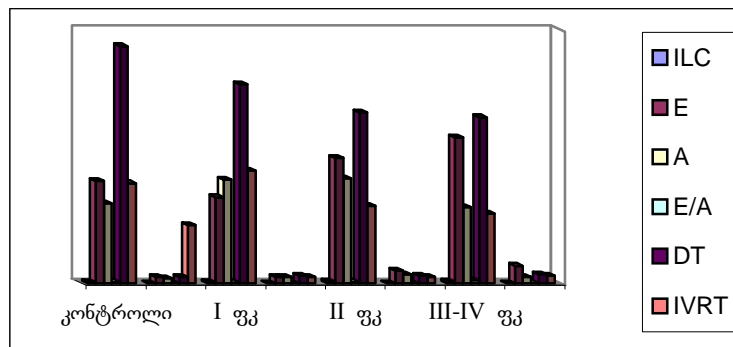


**ცხრილი №22**  
მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მახასიათებლები სხვადასხვა ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს

პარამეტრი	საკონტროლო ჯგუფი (n=20)	პარამეტრის ზომა (ა±ს)		
		I ჯგუფი გქუ I ფკ (n=24)	II ჯგუფი გქუ II ფკ (n=59)	III ჯგუფი გქუ III-IV ფკ (n=68)
ILC	1,0	1,28±0,03	1,43±0,03 <sup>o</sup>	1,54±0,04 <sup>o</sup>
2H (mm)	18,1±0,7	19,3±0,7*	16,6±0,7* <sup>o</sup>	14,5±0,8 <sup>o</sup> ¨
2H/D	0,35±0,03	0,33±0,02	0,28±0,02 <sup>o</sup>	0,23±0,02 <sup>o</sup> ¨
E	81±5	68±5 *	99±10* <sup>o</sup>	115±14* <sup>o</sup> ¨
A	63±4	82±5 *	83±7*	60±5* <sup>o</sup> ¨
E/A	1,29±0,07	0,83±0,07 *	1,37±0,13* <sup>o</sup>	2,57±0,38* <sup>o</sup> ¨
DT	187±5	157±6 *	135±6* <sup>o</sup>	131±7* <sup>o</sup> ¨
IVRT	79±4	89±5 *	61±5* <sup>o</sup>	55±6* <sup>o</sup> ¨

\* - განსხვავების სარწმუნოება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, <sup>o</sup> – განსხვავების სარწმუნოება I და II ფკ შორის, ¨ - განსხვავების სარწმუნოება II და III-IV ფკ შორის.

მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური მახასიათებლების ცვლილების დინამიკა  
გქუ სხვადასხვა ფუნქციურ კლასში



*მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ-ფუნქციური მდგომარეობა კარდიომიოპათიის სხვადასხვა ფორმის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს*

წარმოებულია მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ-ფუნქციური მახასიათებლების შესწავლა სხვადასხვა სახის კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს (იხ. ცხრილი №23). სულ შესწავლილია 151 გქუ მქონე ავადმყოფი. 62 (41%) შემთხვევაში გქუ ეტიოლოგიური ფაქტორი იყო იშემიური კარდიომიოპათია, 50 (33%) შემთხვევაში – იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია და 39 (26%) შემთხვევაში ანტრაციკლინური კარდიომიოპათია. მკ რემოდელირების პროცესის შესაფასებლად გამოყენებულია მკ-ის ძირითადი და ინფორმატიული სტრუქტურულ-ფუნქციური მახასიათებლები. მკ სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებს შორის სხვაობა სხვადასხვა სახის კარდიომიოპათიის დროს ძირითადად არასარწმუნოა ( $P>0,05$ ). სარწმუნო ხასიათის იყო მხოლოდ მკ სსმი, მკ უკშს და მკ გფ ცვლილებები: მკ სსმი ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის დროს  $66,53\pm 2,88$  შეადგინა, რაც სარწმუნოდ მაღალი მაჩვენებელი აღმოჩნდა მხოლოდ იშემიურ კარდიომიოპათიის შესაბამის მაჩვენებელთან შედარებით, მკ უკშს-ის მიხედვით იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია ( $0,31\pm 0,07$ ,  $P<0,01$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა, როგორც იშემიური ( $0,36\pm 0,08$ ), ისე ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიისაგან ( $0,3\pm 0,01$ ,  $P<0,01$ ); ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის დროს გფ ( $42,21\pm 1,08$ ,  $P<0,01$ ) სარწმუნოდ მაღალი აღმოჩნდა ორივე შესადარებელ ჯგუფთან შედარებით. ყველა ცვლილებას საკონტროლო ჯგუფის პარამეტრებთან შედარებით სარწმუნო ხასიათი ჰქონდა ( $P<0,001$ ).

ჰისტოგრამაზე №15 წარმოდგენილია მკ სისტოლური ფუნქციის განმსაზღვრელი პარამეტრების განაწილება. აქაც ნათლად ჩანს, რომ სამივე ჯგუფი თითქმის ერთ მდგომარეობაში იმყოფება.

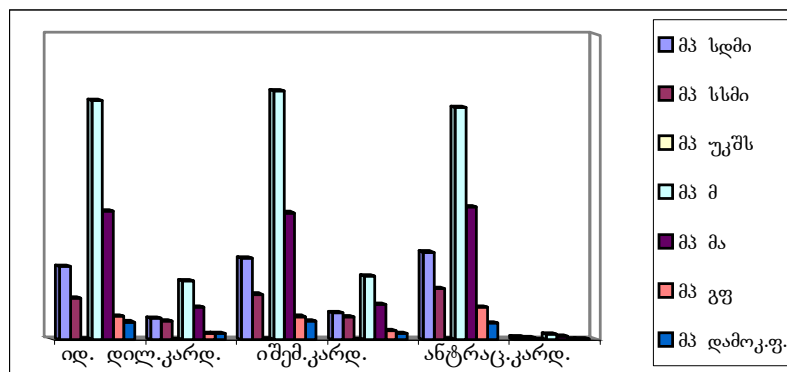
მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მახასიათებლები სხვადასხვა სახის კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ დროს

პარამეტრი	კონტროლი	გულის ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფები (n=151)		
		იშემიური კარდიომიოპათია (n=62)	იდიოპათიური დილატ. კარდიომიოპათია (n=50)	ანტრაციკლინური კარდიომიოპათია (n=39)
მპ სდმი (მლ/მ <sup>2</sup> )	73,6±4,4	96,16±28,16*	106,6±34,89*	114,47±3,45*
მპ სსმი (მლ/მ <sup>2</sup> )	31,4±2,5	53,85±23,9*	59,14±30*	66,53±2,88**
მპ უკშს	0,41±0,03	0,36±0,08 *	0,31±0,07 <sup>o*</sup>	0,3±0,01**
მპ მასა (გ)	208±6	313±77,07*	326±83,27*	304±6,99*
მპ მი (გ/მ <sup>2</sup> )	118±9,4	168±42,17*	166±45,87*	173,8±4,22*
მპ გფ (%)	62,2±3,9	30,68±8,19*	30,2±11,77*	42,21±1,08 <sup>o**</sup>
დამოკლების ფრაქცია (%)	32,4±1,26	22,92±8,3*	24,06±8,2*	21,36±0,65*

\* - განსხვავების სარწმუნოება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, <sup>o</sup>-განსხვავების სარწმუნოება იშემიური და იდიოპათიური კარდიომიოპათიის ჯგუფებს შორის, \*\* - განსხვავების იდიოპათიური და ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის ჯგუფებს შორის.

ჰისტოგრამა №15

მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მახასიათებლები სხვადასხვა სახის კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ დროს



მპ დიასტოლური ფუნქციის მახასიათებლების შედარებისას გამოვლინდა E/A თანაფარდობის სარწმუნო მომატება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (იხ. ცხრილი №24, ჰისტოგრამა №16). საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ იყო დაქვეითებული DT და IVRT მაჩვენებლებიც. ჯგუფთაშორის განსხვავებები ასევე მაღალი სარწმუნოებით გამოირჩეოდა (P<0,001). E/A მაქსიმალური მნიშვნელობა დაფიქსირდა ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის ჯგუფში, მინიმალური – იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის ჯგუფში. DT მნიშვნელობა მინიმალური იყო იშემიური კარდიომიოპათიის დროს, მაქსიმალური კი – იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს. რაც შეეხება IVRT, ადგილი ჰქონდა მის დინამიურ კლებას, მაქსიმალური მნიშვნელობით იშემიური კარდიომიოპათიის და მინიმალური მნიშვნელობით ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის დროს.

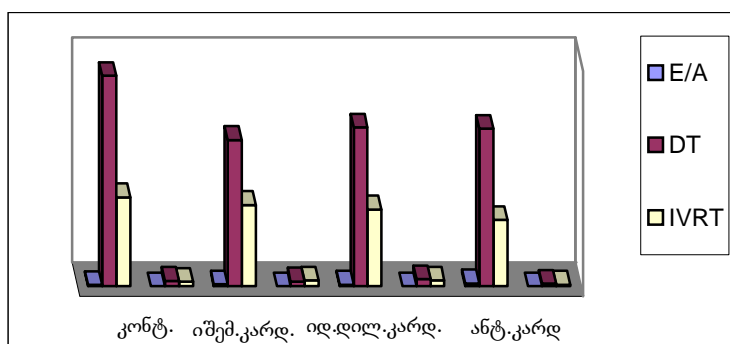
მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მახასიათებლები სხვადასხვა სახის კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ დროს

პარამეტრი	კონტროლი	გულის ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფები (n=151)		
		იშემიური კარდიომიოპათია (n=62)	იდიოპ. დილატაციური კარდიომიოპათია (n=50)	ანტრაციკლინური კარდიომიოპათია (n=27)
E/A	1,29±0,07	1,71±0,19 *	1,59±0,19* <sup>ფ</sup>	2,63±0,04* <sup>ფჟ</sup>
DT	187±5	130±4,3 *	141±6,3* <sup>ფ</sup>	140±2,39* <sup>ფჟ</sup>
IVRT	79±4	72,3±5,3 *	68,3±5,3* <sup>ფ</sup>	58,98±1,44* <sup>ფჟ</sup>

\*-განსხვავების სარწმუნოება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, <sup>ფ</sup>- განსხვავების სარწმუნოება I და II ქვეჯგუფებს შორის, <sup>ფჟ</sup> - განსხვავების სარწმუნოება II და III ქვეჯგუფებს შორის.

ჰისტოგრამა №16

მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მახასიათებლები სხვადასხვა სახის კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გქუ დროს



კვლევის შედეგების ანალიზი:

მიღებული შედეგების ანალიზი საშუალებას გვაძლევს ვისაუბროთ მკრემოდელირების სტრუქტურულ-ფუნქციური საფუძვლების შესახებ კლინიკურად მანიფესტაცირებული გულის უკმარისობის დროს, შეგვიძლია წარმოვადგინოთ მკსტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების პროცესის პროგრესირების დინამიკა გულის უკმარისობის კლინიკური მიმდინარეობის დამძიმების კვალდაკვალ (ფუნქციური კლასის ზრდა NYHA კლასიფიკაციის შესაბამისად), შესაძლებელია ასევე მკრემოდელირების დინამიკაზე საუბარი დოქსორუბინის კარდიოტოქსიური ეფექტიდან ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის და შესაბამისად, გულის უკმარისობის განვითარებამდე.

აღმოჩნდა, რომ კლინიკურად მანიფესტირებულ გულის უკმარისობას (რომელიც კარდიომიოპათიის სხვადასხვა ფორმის ფონზეა აღმოცენებული) საფუძვლად უდევს, ეტიოლოგიური ფაქტორისაგან დამოუკიდებელი, მარცხენა პარკუჭის იდენტური სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთება – ექსცენტრული ჰიპერტროფია (მკმასის ინდექსი >120გ/მ<sup>2</sup>, მკუკანა კედლის შედარებითი სისქე <0,44), ხაზოვანი და მოცულობითი პარამეტრების გაზრდა, განდევნის ფრაქციის დაქვეითება და რესტრიქციული ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია.

შეგვიძლია დასაბუთებულად ვისაუბროთ იმის შესახებ, რომ გულის ქრონიკული უკმარისობის მოდელირება არის პროცესი, რომელიც მიმდინარეობს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევის ფართო სპექტრით, უპირატესად დიასტოლური დისფუნქციიდან (მპ ავსების დარღვევა მისი ნორმალური ზომების ფონზე) უპირატესად სისტოლურ დისფუნქციამდე (მპ მნიშვნელოვანი დილატაცია, კედლების ჰიპოკინეზია, ნორმალური ავსება) და სისტოლურ-დიასტოლური დისფუნქციის თანაარსებობამდე. ამდენად, მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების პროცესი ეტაპობრივ პროგრესირებას განიცდის გულის უკმარისობის კლინიკურ მანიფესტაციამდე.

გქუ პროგრესირება მპ ზომების მომატების და განდევნის ფრაქციის დაქვეითების პარალელურად მიმდინარეობს. პარკუჭების პროგრესირებადი დილატაციის სტიმულს საბოლოო დიასტოლური მიოკარდიული სტრესი წარმოადგენს, რომელიც საბოლოო დიასტოლური წნევის სიდიდით განისაზღვრება მპ-ში. თავის მხრივ მპ საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატება მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების განვითარებასა და გაღრმავებას, და შესაბამისად, გქუ პროგრესირებას განაპირობებს. გამოკვლევის შედეგების თანახმად, აღნიშნული არსებით გავლენას ახდენს გაზთა ცვლის პარამეტრებზე, რომელიც თავის მხრივ ავადმყოფის ფუნქციური შესაძლებლობების შეზღუდვას იწვევს. გქუ პროგრესირება (ფუნქციური კლასის შესაბამისად) პირდაპირ სარწმუნო კორელაციურ კავშირშია საბოლოო სისტოლური მიოკარდიული სტრესის ზრდასთან ( $r=0,44$ ,  $P<0,001$ ). აღნიშნული მპ მასის სტატისტიკურად სარწმუნო ზრდის ფონზე მიმდინარეობს.

გქუ პროგრესირება მიმდინარეობდა მპ კედლის შედარებითი სისქის ინდექსის (რომელიც მპ გეომეტრიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მარკერია) სარწმუნო დაქვეითების ფონზე. მისი კორელაციის კოეფიციენტი გქუ ფუნქციურ კლასთან  $r = - 0,38$  შეადგენდა ( $P<0,001$ ). მპ კედლის შედარებითი სისქის დაქვეითება გამოხატავს მპ ღრუს დილატაციის არასასურველ უპირატესობას კედლის ჰიპერტროფიის ხარისხზე, რაც მპ რემოდელირების ზოგადი პროცესის ის მნიშვნელოვანი კომპონენტია, რომელიც გქუ განვითარებას უდევს საფუძველად.

არსებითია რეგრესიულ-კორელაციური ანალიზის შედეგები გქუ ფუნქციურ კლასსა და ცენტრალური ჰემოდინამიკის პარამეტრებს (მპ მოცულობა და კუმშვადობა) შორის, რომელიც წარმოდგენილი იყო, ერთის მხრივ, მაღალი სარწმუნოების კორელაციური კავშირით მპ სდმ ( $r=0,51$ ,  $P<0,001$ ), მპ სსმ ( $r=0,55$ ,  $P<0,001$ ) და მპ გგ ( $r=-0,51$ ,  $P<0,001$ ), მეორეს მხრივ კი დაბალი სარწმუნოების კორელაციით დარტყმით და გულის ინდექსებთან. მსგავსი კანონზომიერება დადგენილი იყო გქუ ყველა ეტიოლოგიურ ჯგუფში. გქუ ფუნქციური კლასის ხარისხი უპირატესად დამოკიდებული იყო მპ მოცულობით პარამეტრებზე და მპ გეომეტრიზე, ვიდრე მპ ცირკულარული დამოკლების სიჩქარეზე და გულის გადატყორცნის უნარზე. ეს შედეგები მიუთითებენ მპ სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების ე.ი. მპ რემოდელირების მნიშვნელოვან როლზე გქუ პროგრესირებაში და ეთანხმება J.Cohn თეზისს იმის შესახებ, რომ სწორედ მპ რემოდელირება და არა მისი კუმშვადი დისფუნქცია არის გულის უკმარისობის პროგრესირების საფუძველი. მპ განდევნის ფრაქცია კი შესაძლოა განხილულ იქნას იმ სტრუქტურული ცვლილებების კლინიკური მარკერის როლში, რომლებიც გულის დეკომპანსაციის განვითარებას განსაზღვრავენ.

გქუ მქონე პაციენტთა 40-60% შემთხვევაში გამოვლენილია ინტარვენტრიკულური გამტარებლობის დარღვევა (რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში შერწყმულია PQ ინტერვალის გახანგრძლივებასთან მოსვენების ეკგ-ზე, ასევე მიტრალური რეგურგიტაციის გახანგრძლივებასთან ( $>450$ მწმ) და პარკუჭთა ავსების დროის მცირე დროსთან ( $<200$ მწმ)). გამტარებლობის ასეთი დარღვევები დროში პროგრესირებს და ბუნებრივია, გამოიწვევს ისედაც ჰემოდინამიკურად არასრულფასოვანი პარკუჭების დისკოორდინირებულ

შეკუმშვას, რაც თავადაც ლეტალობის დამოუკიდებელ პრედიქტორად განიხილება. ასეთ შემთხვევებში შეგვიძლია ცალსახად ვისაუბროთ გულის რესინქრონიზაციის აუცილებლობაზე (ორკამერიანი, სამკამერიანი ან ოთხკამერიანი სტიმულაცია), რათა მიიღწეს პარკუჭთა კოორდინირებული შეკუმშვა. იდეაში რესინქრონიზაციას შეუძლია არსებითი როლი ითამაშოს შექცევად რემოდელირებაში (მპ ზომა-მოცულობების შემცირება, განდევნის ფრაქციის მომატება და მიტრალური რეგურგიტაციის შემცირება). აღნიშნული შეიძლება დატვირთვისადმი ტოლერანტობის გაზრდის, ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესების და ჰოსპიტალიზაციის სიხშირის შემცირების პრედიქტორად გამოდგეს, თუმცა შესაძლოა გააღრმავოს ელექტრული არასტაბილობა და შესაბამისად, პარკუჭოვანი არითმიების გახშირების ხარჯზე, არასასურველი გამოსავლის მიზეზი გახდეს.

შეგვიძლია დასაბუთებულად ვისაუბროთ იმის შესახებ, რომ  $O_2$ -ის მაქსიმალური მოხმარების კოეფიციენტი გაცილებით ღირებული მაჩვენებელია გქუ სიმძიმისა და პაციენტთა სამომავლო პროგნოზის შეფასებლად ვიდრე კლინიკური და ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები (კერძოდ განდევნის ფრაქცია). აქ შეიძლება გავიხსენოთ გავრცელებული მოსაზრება იმის შესახებ, რომ განდევნის ფრაქცია, როგორც ზედმეტად მგრძნობიარე მაჩვენებელი პრე- და პოსტდატვირთვისადმი, არ არის მთლიანად სრულყოფილი მაჩვენებელი მპ კუმშვადი ფუნქციის შეფასების მიზნით.

და რაც შეეხება მპ რემოდელირების დინამიკაზე საუბარს დოქსორუბინის კარდიოტოქსიურობიდან ანტრაციკლინურ კარდიომიოპათიის განვითარებამდე. მიღებული შედეგების ანალიზი საშუალებას იძლევა ვისაუბროთ დოქსორუბინის დოზადამოკიდებულ კარდიოტოქსიური ეფექტზე, რომელსაც საბოლოო ჯამში ანტრაციკლინური კარდიომიოპათიის და შესაბამისად, გულის უკმარისობის განვითარებამდე მივყავართ. ეს უკანასკნელი ხასიათდება მპ სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქციის ისეთივე ტრანსფორმაციით, როგორც იდიოპათიური დილატაციური და იშემიური კარდიომიოპათიების დროს, კერძოდ: მპ ექსცენტრული ჰიპერტროფია (მპ რემოდელირების II ტიპი – მპ მი  $>120\text{გ}/\text{მ}^2$ , მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე  $<0,44$ ), მპ განდევნის ფრაქციის დაქვეითება, მპ სისტოლურ/დიასტოლური ზომა/მოცულობის გაზრდა, მპ რესტრიქციული ტიპის დიასტოლური დიასფუნქცია.

დოქსორუბინის კარდიოტოქსიური ეფექტი (მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქის მომატება, E შემცირება და DT მომატება) მინიმალურია  $232\text{ მგ}/\text{მ}^2$  ჯამურ დოზაზე, ის დოზის ზრდის პარალელურად პროგრესირებს ( $356\text{-}388\text{ მგ}/\text{მ}^2$ ) და განსაზღვრავს, ერთის მხრივ, მპ რემოდელირების ტიპს (I ტიპის რემოდელირება - მპ კონცენტრული ჰიპერტროფია), მეორეს მხრივ, კი მპ დიასტოლურ დისფუნქციას (მპ I ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია - მპ რელაქსაციის დარღვევა). აღნიშნულ სუმა რუდ დოზაზე 60% შემთხვევაში ვითარდება გულის უკმარისობა, რომელიც შესაძლოა განიხილოს, როგორც მპ დიასტოლური დისფუნქციის შედეგი. დოქსორუბინის სუმა რუდ დოზის შემდგომი ზრდისას ( $533\text{ მგ}/\text{მ}^2$ ) მპ კონცენტრული ჰიპერტროფია ტრანსფორმირდება მპ ექსცენტრულ ჰიპერტროფიაში (მპ II ტიპის რემოდელირება), აქვე ვლინდება მპ სისტოლური დისფუნქცია, მპ დიასტოლური დისფუნქციის I ტიპის კი გადადის II ტიპის დისფუნქციაში (ე.წ. რესტრიქციული ტიპი). ამდენად, დოქსორუბინის კარდიოტოქსიური ეფექტი ვლინდება დოქსორუბინის უკვე მინიმალურ დოზაზე, "კრიტიკულ დოზაზე" ვითარდება მპ დიასტოლური დისფუნქცია გუ კლინიკური მანიფესტაციით, დოზის შემდგომი ზრდისას კი ვითარდება ანტრაციკლინური კარდიომიოპათია მპ სისტოლურ-დიასტოლური დისფუნქციით და გუ კლინიკური მანიფესტაციით 100% შემთხვევაში.

მოდელი, რომელიც ჩვენ გამოვიყენეთ, რათა დავეკვირვებოდით გულის მორფოფუნქციური პარამეტრების გადაკეთების დინამიკას გულის უკმარისობის

განვითარებამდე, იძლევა იმის თქმის საშუალებას, რომ ამ პროცესში მკვლევარების რემოდელირების ადგილი ცენტრალურია. მასზეა დაფუძნებული თავდაპირველად მკვლევარების დიასტოლოური, მოგვიანებით კი სისტოლოური დიასტოლოური დიასტოლოური განვითარება. თუმცა, საკითხი იმის შესახებ, მკვლევარების რემოდელირება კომპენსატორული პროცესია თუ პათოლოგიური, კვლავაც განსჯის საგნად რჩება.

ჩვენი კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ მკვლევარების რემოდელირება ანტიარტერიული ქიმიოთერაპიის დროს პათოლოგიურ ხასიათს უნდა ატარებდეს. ის განპირობებული უნდა იყოს პროცესში არა კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვით, არამედ მიოკარდიუმის შეშუპებით, რის შედეგადაც მკვლევარების რემოდელირება მკვლევარების რემოდელირებაში ამ პროცესის გამოვლინებად მიგვაჩნია მკვლევარების რემოდელირების დარღვევა. მიოკარდიუმის შეშუპების გვერდით არსებითია კარდიომიოციტების  $Ca^{2+}$  იონებით გადატვირთვა ე.წ. "გადატვირთვის კარდიომიოპათია", რომელიც ასევე მკვლევარების რემოდელირების დარღვევით ვლინდება.

ამდენად, მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება და დიასტოლოური დისფუნქცია რემოდელირების დარღვევით, შესაძლოა განვიხილოთ, როგორც მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ადრეული მარკერები. მოგვიანებით ვითარდება ჰემოდინამიკის შენარჩუნების მეტად არახელსაყრელი მოდელი – მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება და დიასტოლოური დისფუნქცია ღრუს დილატაციით, კედლების გათხელებით, მიოკარდიუმის მასის და სიხისტის გაზრდით, განდევნის ფრაქციის დაქვეითებით. რამდენადაც მკვლევარების რემოდელირება განიხილება, როგორც ნელად პროგრესირებადი პროცესი, რომელსაც დამოუკიდებლად შეუძლია მკვლევარების რემოდელირების დისფუნქციის გაღრმავება და გუ განვითარება, ეს მარკერები განუხრელ მონიტორინგს საჭიროებენ.

მკვლევარების რემოდელირების შესაფასებლად (გულის უკმარისობის კლინიკურ მანიფესტაციამდე) მკვლევარების რემოდელირების შეფასების სისტემა მეტად ღირებული მარკერი აღმოჩნდა, ვიდრე მკვლევარების რემოდელირების ფრაქცია. ეს უკანასკნელი გულის იმ მორფოფუნქციური გადაკეთების კლინიკურ მარკერად შეგვიძლია განვიხილოთ, რომელიც გულის დეკომპენსაციის საფუძველს ქმნის; ე.ი. მკვლევარების რემოდელირების შორეულ შედეგად. თუმცა მკვლევარების რემოდელირების დისფუნქციის ყველაზე აღიარებულ მაჩვენებლად გვ დაქვეითება ითვლება, რაც თავის მხრივ ღრუს დილატაციასთან ასოცირდება. Kearney M. et al. (2002) მიხედვით, მკვლევარების რემოდელირება და საბოლოო სისტოლოური მოცულობის გაზრდა მნიშვნელოვან პროგნოზულ მაჩვენებლად ითვლება ავადმყოფთა სიცოცხლისუნარიანობის განსაზღვრისათვის. გვ არასარწმუნოდ კორელირებს გულის უკმარისობის სიმძიმესთან. Sherpe N. and Doughty NN. მონაცემებით, ავადმყოფთა 2/3-ს, რომელთა გდ <40%-ზე, არ აღენიშნება გულის უკმარისობის სიმპტომები. კვლევებში, რომლებშიდაც შესწავლილია კორელაცია გულის უკმარისობის სიმძიმესა და მარცხენა პარკუჭის სისტოლოურ-დიასტოლოურ დისფუნქციას შორის, მითითებულია, რომ გულის უკმარისობის კლინიკურ სურათზე მკვლევარების რემოდელირება დიასტოლოური დისფუნქცია მეტად აისახება, ვიდრე განდევნის ფრაქციის დაქვეითება (Davies S. et al., 1999; Yu C. et al., 2001).

მიღებული მონაცემების ლიტერატურულ მონაცემებთან შეჯერების თანახმად შეგვიძლია ვთქვათ, რომ გულის რემოდელირება წინ უსწრებს გულის კლინიკურ გამოვლენას, ემგზავრება მას და შეუძლია დამოუკიდებლად გააღრმავოს პარკუჭის სისტოლოური და დიასტოლოური დისფუნქცია. გარკვეულ ეტაპზე "გულის რემოდელირების სინდრომი" ("სტრუქტურული კარდიომიოპათია") მეორე პლანზე სწევს ეტიოლოგიური ფაქტორის როლს და დამოუკიდებლად განსაზღვრავს ავადმყოფთა სიცოცხლის ხარისხს და პროგნოზს. იმ მოსაზრების გათვალისწინებით, რომ მკვლევარების რემოდელირება გარკვეულ ეტაპამდე შექცევად ხასიათს ატარებს, ძალზედ მნიშვნელოვანია გულის რემოდელირების ფიზიოლოგიური და

პათოლოგიური ასპექტების უფრო ღრმად შესწავლა, რათა მოხდეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების მკურნალობის ოპტიმიზირება და თავიდან იქნას აცილებული დაუსაბუთებელი თერაპიული ინტერვენციები.

### დასკვნები

1. კლინიკურად მანიფესტირებულ გულის ქრონიკულ უკმარისობას საფუძვლად უდევს მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების შემდეგი ტიპი – მარცხენა პარკუჭის მეორე ტიპის რემოდელირება, მისი ხაზოვანი და მოცულობითი პარამეტრების გაზრდა, განდევნის ფრაქციის დაქვეითება და მარცხენა პარკუჭის რესტრიქციული ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია
2. კარდიომიოპათიის სხვადასხვა ფორმის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს მარცხენა პარკუჭი იდენტურ სტრუქტურულ-ფუნქციურ გადაკეთებას განიცდის
3. გულის ქრონიკული უკმარისობის პროგრესირების პროცესი არის მარცხენა პარკუჭის მორფოფუნქციური გადაკეთების გაღრმავების შედეგი მარცხენა პარკუჭის I ტიპის რემოდელირებიდან (კონცენტრული ჰიპერტროფია - მპ მასის ინდექსი  $>120\text{გ/მ}^2$ , მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე  $>0,44$ ) და რელაქსაციის დარღვევიდან (დიასტოლური დისფუნქციის I ტიპი), მარცხენა პარკუჭის II ტიპის რემოდელირებამდე (ექსცენტრული ჰიპერტროფია – მპ მასის ინდექსი  $>120\text{გ/მ}^2$ , მპ უკანა კედლის შედარებითი სისქე  $<0,44$ ) და რესტრიქციული ტიპის დიასტოლურ დისფუნქციამდე (დიასტოლური დისფუნქციის II ტიპი)
4. მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია რელაქსაციის დარღვევით გულის ქრონიკული უკმარისობის მოდელირების ადრეული სადიაგნოსტიკო მარკერებია
5. მარცხენა პარკუჭის ექსცენტრული ჰიპერტროფია ღრუს დილატაციით, კედლების გათხელებით, მიოკარდიუმის მასის გაზრდით, განდევნის ფრაქციის დაქვეითებით და მარცხენა პარკუჭის რესტრიქციული დიასტოლური დისფუნქცია გულის ქრონიკული უკმარისობის მოგვიანებითი სადიაგნოსტიკო მარკერებია
6. მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის შედარებითი სისქე შედარებით ღირებული მარკერია მარცხენა პარკუჭის ადრეული რემოდელირების შესაფასებლად, ვიდრე მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია, რომელიც გულის იმ სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების შორეულ შედეგად განიხილება, რომლის კვლადაკვალაც კარდიული დეკომპენსაცია ვითარდება
7. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება, და არა მისი კუმშვადი ფუნქცია, არის გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების უმნიშვნელოვანესი ფაქტორი, რომელიც ხასიათდება მპ ფუნქციის დარღვევის ფართო სპექტრით, უპირატესად დიასტოლური დისფუნქციიდან, უპირატესად სისტოლურ დისფუნქციამდე და მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ-დიასტოლური დისფუნქციის თანაარსებობამდე
8. მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია შეიძლება არსებობდეს სისტოლური დისფუნქციისაგან დამოუკიდებლად (გულის უკმარისობის კლინიკური მანიფესტაციით ან მის გარეშე), მაშინ როდესაც მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია უკვე არსებული დიასტოლური დისფუნქციის ფონზე აღმოცენდება
9. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება წინ უსწრებს გულის უკმარისობის კლინიკურ მანიფესტაციას, ემგზავრება მას, გარკვეულ ეტაპზე უკან სწევს ეტიოლოგიური ფაქტორის



როლს და მისგან დამოუკიდებლად განსაზღვრავს გულის უკმარისობით ავადმყოფთა სიცოცხლის ხარისხს და პროგნოზს

10. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ნიშნები ვლინდება დოქსორუბიცინის მინიმალურ ჯამურ დოზაზე (232 მგ/მ<sup>2</sup>), მის "კრიტიკულ დოზაზე" (338-388 მგ/მ<sup>2</sup>) ვითარდება მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია გულის უკმარისობის კლინიკური მანიფესტაციით, დოქსორუბიცინის 516-533 მგ/მ<sup>2</sup> ჯამურ დოზაზე კი ვითარდება ანტრაციკლინური კარდიომიოპათია მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ-დიასტოლურ დისფუნქციით და გულის უკმარისობის კლინიკური მანიფესტაციით.
11. დოქსორუბიცინის კარდიოტოქსიურ ეფექტებს შორის ცენტრალური ადგილი მარცხენა პარკუჭის პათოლოგიურ რემოდელირებას უჭირავს, რომლის შედეგადაც თავდაპირველად მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური, მოგვიანებით კი სისტოლური დისფუნქცია ვითარდება

### პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. გულის ქრონიკული უკმარისობის ადრეული დიაგნოსტიკის მიზნით ზოგადი პოპულაციიდან რისკის ჯგუფის გამოყოფა და შემდგომი მიზანმიმართული სკრეინინგი
2. პრაქტიკოს ექიმთა ყურადღების გამახვილება გულის უკმარისობის კლინიკამდელი პერიოდის გამოვლინებაზე
3. რამდენადაც მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება გარკვეულ ეტაპამდე შექცევად ხასიათს ატარებს, განუხრელი მონიტორინგის დაწესება სტრუქტურულ-ფუნქციური გადაკეთების პირველი ნიშნების გამოვლინებისთანავე – დროული სამკურნალო ღონისძიებების გატარებით და ექოკარდიოგრაფიული კონტროლით
4. განუხრელი მონიტორინგის წარმოება პირებზე, რომელთაც აქვთ გულის უკმარისობის მაღალი რისკი გულის სტრუქტურული დაზიანების გარეშე და გულის სტრუქტურული დაზიანება გულის უკმარისობის კლინიკური მანიფესტაციის გარეშე
5. განსაკუთრებული ყურადღება მარცხენა პარკუჭის ასიმპტომური დიასტოლური დისფუნქციის გამოვლინებისადმი რისკის ჯგუფში (გულის უკმარისობის კლინიკური მანიფესტაციის გარეშე), დროული თერაპიული ღონისძიებების გატარება და განუხრელი მონიტორინგი
6. ანტიმოდელირების ღონისძიებების დროული გატარება და ანტიოქსიდანტებით (მაგ. კარდიოქსანი) მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე დაწყება ქიმიოთერაპიაზე მყოფ ავადმყოფებში
7. რამდენადაც გულის რემოდელირების ადრეული გამოვლინებები კარდიომიოციტებში მიმდინარე ნატიფ მოვლენებთანაა დაკავშირებული, სასურველია და აუცილებელი დაგეგმვა კვლევებისა, რომლებიც გულის უკმარისობის მოლეკულური მექანიზმებისა და მისდამი გენეტიკური განწყობის, ასევე გულის დიასტოლური უკმარისობის შესწავლას მოემსახურება.

### დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებული შრომების სია

1. არაინვაზიური კვლევის შედეგები გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში. /საქართველოს კარდიოლოგთა კავშირი, გულის უკმარისობაზე მომუშავე ჯგუფი, მ. წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტი – "გულის უკმარისობის აქტუალური საკითხები". გულის უკმარისობის განყოფილების დაარსების 25-ე

- წლისთავისა და პროფ. ვ. ქავთარაძის ხსოვნისადმი მიძღვნილი სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენციის მასალები. თბილისი, საქართველო, 11 მაისი, 2001. 77-79.
2. გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის ექოკარდიოგრაფიული დახასიათება იმემიური და დილატაციური კარდიომიოპათიების დროს. /თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. 2001, ტ.37. 374-377. // თანაავტორები: ნ. ბეგიშვილი, მ. ჯიბლაძე.
  3. Прогностическое значение неинвазивного исследования при синдроме хронической сердечной недостаточности. / “Всемирный конгресс по клинической и иммунной патологии”. Сингапур, Декабрь 2-6, 2002. International Journal on Immunorehabilitation – JSSN 1562-3629. Ноябрь 2002, Т. 4, #2. 300. // соавт.: Н. Бегишвили, М. Джибладзе, Х. Дундуа, Л.Иванишвили.hh
  3. ექოკარდიოგრაფიული და სპირო-ერგომტრიული მონაცემების შედარებითი დახასიათება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს. / თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. 2002, ტ. 38. 429-431.
  4. გულის ქრონიკული უკმარისობის ელექტროკარდიოგრაფიული დახასიათება პირველადი და მეორადი კარდიომიოპათიების დროს. / თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. 2003, ტ. 39. 324-326. // თანაავტორები: ნ. ბეგიშვილი, მ. მამალაძე, ა. მექვაბიშვილი.
  5. Нарушения ритма и хроническая сердечная недостаточность. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН "Сердечно-Сосудистые Заболевания", Приложение. "Девятый всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов". Москва 18-21 ноября 2003года. Том 4, №11, ст.335. // соавт.: Н. Бегишвили.
  6. Значение спирометрического исследования в оценке тяжести хронической сердечной недостаточности. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН "Сердечно-Сосудистые Заболевания", Приложение . "Девятый всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов". Москва 18-21 ноября 2003 года. Том 4, №11, ст.330. // соавт.: Н. Бегишвили.
  7. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების სტრუქტურულ-ფუნქციური დახასიათება იმემიური კარდიომიოპათიის ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს. / თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. 2004, ტ. 40. 356-359. // თანაავტორები: ა. ქისტაური
  8. Эхокардиографическая характеристика ремоделирования левого желудочка при дилатационной кардиомиопатии. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН "Сердечно-Сосудистые Заболевания". Приложение. Тезисы докладов и сообщений восьмой ежегодной сессии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им А.Н. Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых. Москва, 16-18 мая, 2004год. Том 5, №5, ст.391.// соавт.: Н. Бегишвили, М.Мамаладзе.
  9. Эхокардиографическая характеристика ремоделирования левого желудочка при ишемической кардиомиопатии. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН "Сердечно-Сосудистые Заболевания". Приложение. Тезисы докладов и сообщений восьмой ежегодной сессии

Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им А. Н. Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых. Москва, 16-18 мая, 2004 год. Том 5, №5, ст.392. // соавт.: Н. Бегишвили, М.Мамаладзе.

10. Katamadze N., Kistauri A.G., Kistauri A.A., Roinishvili A. (2004): Echocardiographical evaluation of left ventricle remodeling in patients with chronic cardiac failure, developed on the background of ischemic cardiomyopathy. // In: Revista Clinica Espanola. Publication Oficial De La Sociedad Espanola De Medicina Interna. ISSN 0014-2565. 27<sup>th</sup> world congress of internal medicine. Granada 2004. September 26<sup>th</sup>-October 1<sup>st</sup>. Volume 204, Supplement 1, 186.
11. Katamadze, N., Kiknadze M. (2004): Structural-functional Characteristics of left Ventricle Remodeling at Cardiac Chronic Failure Developed on the Background of Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. // In: Tbilisi State Medical University. "Annals of Biomedical Research and Education" (ISSN 1512-0929). April-June 2004. Volume 4, Issue 2. 86-89.
12. Katamadze, N., Kiknadze, M. (2004): Left Ventricular Remodeling at Dilated Cardiomyopathy: Haemodynamic Data and Functional Status. // In: Tbilisi State Medical University. "Annals of Biomedical Research and Education"(ISSN 1512-0929). July-September 2004. Volume 4, Issue 3. 137-140.
13. Структурно–Функциональные параллели ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью. / "Georgian Medical News". Dezember 2004. #12 (117). 35-37.// соавт.: Н. Бегишвили, М. Мамаладзе, Х.Дундуа.  
  
Katamadze, N., Begishvili, N., Mamaladze, M., Dundua, Kh. (2004): Structural-Functional parallels of left ventricle Remodeling in Patients with Chronic Heart Failure.// In:"Georgian Medical News" (ISSN 1512-0112). Tbilisi- New York. Dezember 2004, #12 (117). 35-37.
14. Функция левого желудочка и ишемическая кардиомиопатия./ Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. "Клиническая физиология кровообращения". №1, 2005. ст.45-48.// А.Кистаури, М. Кикнадзе, Н. Бегишвили.  
Katamadze, N., Kiknadze, M., Kistauri, A., Begishvili, N. (2005): Function of left ventricle and Ischemic Cardiomyopathy. //In.: "Clinical Physiology of Circulation". 2005. #1. 45-48.
15. Структурно-функциональные показатели левого желудочка при химиотерапии доксорубицином и при идиопатической дилатационной кардиомиопатии./ "Журнал Сердечная Недостаточность". 2005; 6(6): 234-236.// К.Ларцулиани, М. Кикнадзе, Н. Бегишвили.
16. Дисфункция левого желудочка у больных тиреотоксикозом./ Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН "Сердечно-Сосудистые Заболевания". Приложение. "IX Ежегодная сессия научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН с всероссийской конференцией молодых ученых". Москва, 15-17 мая, 2005 год. Том 6, №3, Май-Июнь. ст.175.// Н.Кикнадзе, Н.Бегишвили.
17. Геометрия левого желудочка и хроническая сердечная недостаточность. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН "Сердечно-Сосудистые Заболевания". Приложение. "IX Ежегодная сессия научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН с всероссийской конференцией молодых ученых". Москва, 15-17 мая, 2005 год. Том 6, №3, Май-Июнь. ст.170.// Н.Кикнадзе, Н.Бегишвили.

18. Ремоделирование левого желудочка при антрациклиновой и идиопатической дилатационной кардиомиопатии. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН "Сердечно-Сосудистые Заболевания". Приложение. "Одиннадцатый всероссийский съезд сердечно – сосудистых хирургов". Москва, 23-26 октября 2005 года. Том 6, №5, Октябрь-Ноябрь. ст.159.// К.Ларцулиани, М.Кикнадзе, Н. Бегишвили.
19. Дисфункция левого желудочка у больных с дилатационной кардиомиопатией./ Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН "Сердечно-Сосудистые Заболевания". Приложение. "Одиннадцатый всероссийский съезд сердечно – сосудистых хирургов". Москва, 23-26 октября 2005 года. Том 6, №5, Октябрь-Ноябрь. ст.159. // Н. Бегишвили.
20. Katamadze, N., Begishvili, N., Dundua Kh., Kiknadze M. (2005): Echocardiographic Parameters of Left Ventricular Systolic and Diastolic Functions in Patients with Ischemic Cardiomyopathy.// In: "Annals of Biomedical Research and Education". Tbilisi State Medical University. October-December, 2005. Volume 5, Issue 4, 222-225.
21. Структурно-функциональное состояние левого желудочка после химиотерапии доксорубицином у больных с онкологическими заболеваниями./ Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. "Клапанная патология сердца". №6, 2005. ст. 76-80.//Н.Бегишвили, К.Ларцулиани, М.Кикнадзе.
22. Особенности ремоделирования левого желудочка при химиотерапии доксорубицином и идиопатической дилатационной кардиомиопатии. / "Georgian Medical News". Januar 2006. # 1 (130). 61-64. // К.Ларцулиани, М.Кикнадзе, Н. Бегишвили, Х.Дундуа.
23. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების პროექტორები იდიოპათიური და ანტრაციკლინური დილატაციური კარდიომიოპათიების დროს. // თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. 2005/2006. ტომი 41. გვ. 256-259.