

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო
უნივერსიტეტი

სალომე ავეჯიშვილი

გულის კუნთის აღდგენით პროცესებზე
ბიორეზონანსული თერაპიის ეფექტურობის დადგენა
მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს

სამაგისტრო პროგრამა ბიოლოგია

ნაშრომი შესრულებულია ბიოლოგიის მაგისტრის აკადემიური ხარისხის
მოსაპოვებლად

ხელმძღვანელი: ბიოლოგიის მეცნ. დოქტორი,
პროფესორი დიანა ძიძიგური

თბილისი

2013

ანოტაცია

ბიორეზონანსული თერაპიას (ბრთ) საფუძვლად უდევს წარმოდგენა ადამიანის ორგანიზმზე, როგორც ელექტრული რხევების წარმომქმნელზე, რომელიც არსებობს როგორც სხეულში, ასევე მის ზედაპირზე და ვრცელდება გარემოში. ეს მეთოდი ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე, ორგანიზმის სხავადასხვა სისტემის დაავადებათა სამკურნალოდ (გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქი, იმუნური და სხვა). ექსპერიმენტულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ მიოკარდიუმის ნეკროზული უბნის დანაწიბურების მე-7-14 დღეზე ელექტრომაგნიტური მმ დიაპაზონიანი გამოსხივების ზემოქმედება ნაწიბურის წარმოქმნას აჩქარებს.

ნაჩვენებია, რომ ბრთ სტიმულიებს მიტოზების აღმოცენებას რეგენერირებად ღვიძლის ქსოვილში და აჩქარებს ჭრილობების შეხორცებას ექსპერიმენტულ ცხოველებში, რის საფუძველზეც დადგინდა, რომ ბრთ ხელს უწყობს უჯრედების დაყოფას ანუ ახდენს პოლიფერაციის რეგულაციას.

სამუშაოს მიზანი იყო გულის კუნთის აღდგენით პროცესებზე ბიორეზონანსული თერაპიის ეფექტურობის დადგენა მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს.

კვლევა ჩატარდა ზრდასრულ თეთერ ვირთაგვებზე. ექსპერიმენტულ მოდელად გამოყენებულია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მოდელი. განისაზღვრა მიოკარდიუმის ინფარქტის ბიომარკერული ფერმენტების აქტივობა, ჰისტოლოგიურად შეფასდა ნაწიბური წარმოქმნის პროცესი. პროლიფერაციული აქტიურობის შესაფასებლად გამოყენებული იქნა იმუნოჰისტოქიმიური შეღებვა ki67-ზე.

ჩატარებული ექსპერიმენტების შედეგად დადგენილია, რომ ენდოგენური ბიორეზონანსული თერაპიის სეანსების ჩატარება ექსპერიმენტში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ჩამოყალიბების საწყის ეტაპზე ხელს უწყობს ვირთაგვას პერიფერიულ სისხლში მარკერული ფერმენტების (კრეატინფოსფოკინაზას და კვკ-მბ ფრაქციის) აქტიურობის ნორმალიზაციას და მიოკარდიუმის დაზიანებულ უბანში აღდგენითი პროცესების განვითარებას. მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს ბრთ-ს სეანსები აჩქარებს სტრუქტურული ცვლილებების განვითარებას აღდგენითი ზრდის საწყის ეტაპზე და ახდენს პროლიფერაციის სტიმულაციას ნაწიბურის არეში. შემადგენელქსოვილოვანი ნაწიბურის არეში კუნთოვანი უჯრედების არსებობა მიუთითებს მიოკარდის ტიპური ჰისტოარქიტექტონიკის ფორმირების შესაძლებლობაზე.

Determination of effectiveness of bioresonance therapy on regeneration processes of cardiac muscle in condition of acute myocardial infarction

Salome Avqopashvili

Summary

Biorezonanse therapy (BRT) is based on the idea of the human body as an electrical generating oscillation, which exist as in body, as well as on its surface and extends to the environment. This method is widely used for the treatment of diseases of different systems (cardio - vascular, respiratory, immune system etc.). Experimental studies have shown that mm range electromagnetic radiation accelerates scar formation on 7-14th days of scarring necrotic area of myocardium.

It is shown that BRT stimulates the mitoses in regenerative liver and accelerates wound healing in experimental animals, based on this fact it is concluded that BRT promotes cell division and regulates proliferation.

The Goal of present work is to determine the effectiveness of bioresonance therapy on regeneration processes of cardiac muscle in condition of acute myocardial infarction.

The experiments were carried out on adult white rats. An experimental model of acute myocardial infarction was used. Activity of enzymes - biomarkers for myocardial infarction was evaluated. Hitological examination of scar formation process was performed. For estimation proliferative activity Immunohistochemical staining against ki67 was used.

It is established that endogenic bioresonance therapy promotes normalization of marker enzymes (creatin phosphokinase and creatin phosphokinase MB fraction) and development of renovation processes in damaged area at the early stage of acute myocardial infarction. BRT seance accelerates structural changes in the early stage of acute myocardial infarction and stimulates proliferation in scar area. The presence of muscle cells in the area of connective tissue scar indicates the possibility of forming a typical myocardium histoarchitechtonic.

სარჩევი

შესავალი	5
თავი 1. ლიტერატურის მიმოხილვა	
1.1 ენერგოინფორმაციული მედიცინა - ბიორეზონანსული თერაპია და მისი გამოყენება მედიცინაში	7
1.2 გულის კუნთოვანი ქსოვილის მორფოლოგია	10
1.3 გულის იშემიური დაავადებები	13
თავი 2. მასალა და მეთოდები	
2.1. კვლევის ობიექტები და მოდელები	17
2.2. სისხლში ბიომარკერების აქტიურობის განსაზღვრა	18
2.3 სინათლის მიკროსკოპში შესწავლისათვის მასალის ფიქსაცია და პრეპარატის მომზადება	18
2.4. იმუნოჰისტოქიმიური შეღებვა	18
თავი 3. მიღებული შედეგები და მათი განხილვა	
3.1 მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს სისხლში ბიომარკერების ცვლილებაზე ენდოგენური ბიორეზონანსური თერაპიის გავლენა	20
3.2 გულის კუნთის აღდგენით პროცესებზე ბიორეზონანსული თერაპიის ეფექტურობის დადგენა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს სისხლში	26
3.3 ვირთაგვას მიოკარდში უჯრედების პროლიფერაციის შედარები თი შეფასება მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკეტვის და ბრთ-ს სეანსების ჩატარების შემდეგ დინამიკაში	57
დასკვნა	62
გამოყენებული ლიტერატურა	63

შესავალი

თვითორგანიზაციის მაღალი უნარის მქონე ცოცხალ სისტემას, როგორც ცნობილია, გააჩნია ყველა მექანიზმი, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებას. დღეისათვის მედიცინაში ფართოდ ინერგება ჯანმრთელობის აღდგენისა და შენარჩუნებისკენ მიმართული სწორედ ასეთი ბუნებრივი მექანიზმების აქტივაციის და ეფექტური მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდები. დაავადებათა დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდები, როგორიცაა: ელექტროპლუქტურა, ჰომეოპათია, ნემსით რეფლექსოთერაპია, ბიორეზონანსული თერაპია და სხვა, დღეისათვის გაერთიანებულია საერთო დასახელების ქვეშ - ენერგოინფორმაციული მედიცინა (G.A.Usupov 2008).

ბიორეზონანსული თერაპიას (ბრთ), რომელიც შემუშავებული იყო 1976 წელს გერმანიაში ფ.მორელისა და ე.ფიშერის მიერ, საფუძვლად უდევს წარმოდგენა ადამიანის ორგანიზმზე, როგორც ელექტრული რხევების წარმომქმნელზე, რომელიც არსებობს როგორც სხეულში, ასევე მის ზედაპირზე და ვრცელდება გარემოში.). (Brügemann H. 1989, 1990, 1991, 1992,1994, ЧервинскаяА.В.1999) სხვადასხვა წყაროდან მოპოვებული ინფორმაციით ბიორეზონანსული თერაპიის გამოყენების ეფექტურობა შეადგენს 75-80%-ს. ეს მეთოდი ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე, ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემის დაავადებათა სამკურნალოდ (გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქი, იმუნური და სხვა). ვ.ი. ტონკოჟენკოვის და თანაავტორების მიერ ჩატარებულმა ექსპერიმენტულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ მიოკარდიუმის ნეკროზული უბნის დანაწიბურების მე-7-14 დღეზე ელექტრომაგნიტური მმ დიაპაზონიანი გამოსხივების ზემოქმედება ნაწიბურის წარმოქმნას აჩქარებს. ლ.ნ. გონჩაროვამ თანაავტორებთან ერთად განახორციელა ველის მმ დიაპაზონში ოპტიმალური სიხშირის შერჩევა, რომელიც მწვავე

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს რეპარაციულ პროცესებზე ახდენდა გავლენას (Smith C.W. 1993).

ნაჩვენებია, რომ ბრთ სტიმულიებს მიტოზების აღმოცენებას რეგენერირებად ღვიძლის ქსოვილში და აჩქარებს ჭრილობების შეხორცებას ექსპერიმენტულ ცხოველებში, რის საფუძველზეც დადგინდა, რომ ბრთ ხელს უწყობს უჯრედების დაყოფას ანუ ახდენს პოლიფერაციის რეგულაციას (ლ.ბოკერია და სხვა 2008).

ზემოთ თქმულის გათვალისწინებით, სამუშაოს მიზანი იყო გულის კუნთის აღდგენით პროცესებზე ბიორეზონანსული თერაპიის ეფექტურობის დადგენა მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს.

თავი 1. ლიტერატურის მიმოხილვა

1.1. ენერგოინფორმაციული მედიცინა - ბიორეზონანსული თერაპია და მისი გამოყენება მედიცინაში

ცოცხალი ორგანიზმი და მისი ყველა სისტემა წარმოადგენს სუსტი ელექტრომაგნიტური რხევების წყაროს. ეს რხევები არის ფიზიოლოგიური ან ჰარმონიული. ნორმალურ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში ორგანიზმში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესების რითმები სინქრონიზაციაშია. პათოლოგიის დროს აღინიშნება ამ სინქრონიზაციის დარღვევა, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს რამდენიმე ფაქტორით:

1. დაავადების გამომწვევებს აქვთ საკუთარი რხევები. ორგანიზმში მათი მოხვედრის შედეგად წარმოიქმნება ახალი ე.წ. “პათოლოგიური” ან “დისჰარმონიული” ელექტრომაგნიტური რხევები. ეს იწვევს ფიზიოლოგიური წონასწორობის დარღვევას.

2. მძიმე ფიზიკური, ნერვული, ფსიქოლოგიური, ეკოლოგიური და სხვა ზემოქმედება იწვევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე უარყოფითი ზეგავლენით ჰარმონიული რხევების დარღვევას და პათოლოგიური პროცესების განვითარებას.

ბიორეზონანსული თერაპია არის თერაპია ელექტრომაგნიტური რხევებით, რომლებთანაც ორგანიზმი და მისი ცალკეული სტრუქტურა შედის რეზონანსში.

ბიორეზონანსული თერაპიის არსი მდგომარეობს შემდეგში: სპეციალური ხელსაწყოთა მეშვეობით შესაძლებელია ჩავიწეროთ ნორმალური ანუ ფიზიოლოგიური რხევები, მოვახდინოთ მათი ინვერსია 1800, გავაძლიეროთ და დავუბრუნოთ ორგანიზმს. ამით შესაძლებელია გავანეიტრალოთ პათოლოგიური რხევები, ამავე დროს, გავაძლიეროთ ნორმალური და მათი ზემოქმედებით შევასუსტოთ პათოლოგიური პროცესები. ამგვარად, ბიორეზონანსული თერაპია

არის თერაპია საკუთარი ელექტრომაგნიტური რხევებით, რომლებიც სპეციალურად არის დამუშავებული (ЛихаревВ. А, 2007).

ელექტრული ბუნების რხევების წყარო არის ადამიანის ორგანიზმი, რომელიც ბრთ-ს მეთოდის საფუძველს წარმოადგენს. ელექტრული რხევები არსებობენ თვით სხეულში ან მის ზედაპირზე, ასევე ვრცელდებიან გარემოში (Brugemann, 1991, 1993). შორ მანძილზე ელექტრული ველების და გამოსხივების სახით რეგისტრირდება ასეთი რხევები, ხოლო სხეულის ზედაპირზე ელექტრული პოტენციალების სახით გვხვდება.

ეგზოგენური ბრთ ზემოქმედება ხორციელდება დაბალი სიხშირის მაგნიტური ველებით ემპირიულად ნაპოვნი ფიქსირებული სიხშირით ან მათი ნაკრებით, რომელიც შეიძლება იყოს მიმართული ან გარკვეული ორგანოსკენ, ან ორგანოთა სისიტემებისკენ. ამ შემთხვევაში გამოიყენება განსხვავებული კონსტრუქციის მაგნიტური ინდუქტორები (სოლენოიდური კოჭა, ჩარჩოები და სხვა), რომლებიც ორიენტირებულია გარკვეული პრაქტიკული გამოყენებისათვის.

ენდოგენური ბრთ-ს შემთხვევაში, ელექტრული რხევები აღირიცხება კანზე არსებული ელექტროდებით. კაბელის საშუალებით ეს რხევები აღწევს ბრთ აპარატს, რომელშიც გაძლიერებისა და გადამუშავების შემდეგ ისინი კვლავ უბრუნდება პაციენტის ორგანიზმს. მკურნალობის არჩეულ მეთოდზე დამოკიდებულებით ელექტროდები შეიძლება განთავსდეს ხელის გულებზე, ფეხის გულებზე. შესაძლებელია ცვალებადი ელექტრული, მაგნიტური ველების და ელექტრომაგნიტური გამოსხივების არაკონტაქტური რეგისტრაცია შესაბამისი გადამცემის საშუალებით პირდაპირ სხეულიდან (ინდუქტორი, აპლიკატორი და სხვა.), რომელიც ასევე უბრუნდება ადამიანის ორგანიზმს (ГотовскийЮ.В., МхитарянК.Н., 1995).

მორელის მიერ ფორმირებული ბრთ-ს თერაპიული მოქმედების მექანიზმი დაფუძნებულია პრინციპზე, რომლის მიხედვითაც რეგისტრირებული ელექტრული

რხევები, ველები და გამოსხივებები არსებობს ორი ტიპის: “პათოლოგიური” ან “დისჰარმონიული” და “ფიზიოლოგიური” ან “ჰარმონიული”.

მორელმა, თავის ნაშრომებში დიდი ყურადღება დაუთმო ბრთ-ს მეთოდის კლინიკურ გამოყენებას. უფრო გვიან პუბლიკაციებში ბრთ-ს მექანიზმი განიხილება არსებითად მორელის ჰიპოთეზის პოზიციიდან (Smith S., 1993; Ludwig W., 1995). ამგვარად, დღეისათვის შემოთავაზებულ სამკურნალო მეთოდებში მიუხედავად მოდიფიკაციებისა ისევ გამოიყენება ბრთ-ს იგივე პრინციპი. მექანიზმი შემოთავაზებულია მ. გალეს მიერ (Galle M., 2005) ფ. პოპის (F. Popp 1992) ბიოფოტონური კონცეფციიდან გამომდინარე. თუმცა, ურთიერთქმედების ეს პრინციპი, რომლის დროსაც გამოიყენება 400-750ნმ ტალღის სიგრძის მქონე გამოსხივება (შესწავლილი მორელის მიერ), დამახასიათებელია ძირითადად სინათლით ხილული სპექტრით თერაპიისა და სინათლის პუნქტურისათვის (Готовский Ю.В. и соавт., 2001; Morell F., 1988).

კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ დაბალი ინტენსივობის მმ-ტალღები ახდენენ მრავალი კლინიკური პარამეტრის ნორმალიზაციას, როგორიცაა: ლიმფოციტების პროლიფერაციის სტიმულაცია იმუნოგენეზის ორგანოებში, სისხლის პლაზმური ცილების ურთიერთშეფარდება, სისხლის ფორმიანი ელემენტები, მაკროფაგებისა კი ძვლის ტვინში, რომლებიც შემდეგ ინტენსიურად სახლდებიან ტუბერკულოზით დაავადებულ ფილტვებში, ახდენდნენ აირთა ცვლის და რეგიონალური სისხლის დინების ნორმალიზაციას და ამგვარად ხელს უწყობენ ჰომეოსტაზის აღდგენას ქრონიკული ინფექციური დაავადებების დროს (ტუბერკულოზი) (Хоменко А.Г. и др 1994). ამ მეთოდის კლინიკური გამოყენების გამოცდილება საშუალებას იძლევა გამოირიცხოს ცალკეული არასასურველი შედეგები. მმ-თერაპია კარგად ეთანხმება მკურნალობის სხვა მეთოდებს (წამლებით, ფიზიოთერაპიული და სხვა.) და არ აქვს აბსოლუტური უკუჩვენება. ამასთან წამლებით მკურნალობისაგან განსხვავებით არა აქვს გვერდითი ეფექტები.

მმ-თერაპიისათვის დამახასიათებელია: პოლისამკურნალო ეფექტი, ანტისტრესული მოქმედება, არაინვაზიურობა, მონოთერაპიის შესაძლებლობა, იმუნომოდულაციური და ტკივილსაწინააღმდეგო ეფექტი. დღეისათვის დაბალი ინტენსივობის მმ-გამოსხივებამ (მმ-თერაპია) ყველაზე ფართო გამოყენება ჰპოვა მედიცინაში, როგორც პროფილაქტიკისათვის, ასევე დაავადებების ფართო სპექტრის სამკურნალოდ.

არასტაბილური სტენოკარდიით დაავადებულ პაციენტებში მმ-თერაპიის გამოყენებისას არ იყო რეგისტრირებული მიოკარდის ინფარქტის განვითარების შემთხვევა, მაშინ, როცა ლიტერატურული მონაცემებით ასეთი დაავადებისას მიოკარდის ინფარქტის განვითარება ხდება 12-20% შემთხვევაში (Betskii O.V. at al. 2001).

1.2. გულის კუნთოვანი ქსოვილის მორფოლოგია

გული, სისხლის მიმოქცევის სისტემის ცენტრალური ორგანოა, რომელიც მუშაობას ადამიანის სიცოცხლის ჩანასახოვანი პერიოდიდან იწყებს და მხოლოდ სიკვდილის შემდეგ ჩერდება. გული სისხლთან ერთად ორგანიზმს ჟანგბადითა და საკვები ნივთიერებით ამარაგებს.

მდებარეობა და აგებულება. გული გულმკერდის ღრუს მარცხენა ნაწილში, შუასაყარის მიდამოში მდებარეობს. კონუსისებური მოყვანილობა აქვს და იწონის 300 გრამს. გულის კედელი სამი გარსისაგან შედგება: გარეთა გარსს ეპიკარდიუმი ეწოდება, შუას-მიოკარდიუმი, ხოლო შიგნითას ენდოკარდიუმი.

ეპიკარდიუმი სეროზული გარსია, რომელიც მჭიდროდ არის შეზდილი პარკუჭებისა და, ნაწილობრივ წინა გულების კუნთოვან კედელთან.

მიოკარდიუმი წარმოდგენილია მძლავრი განივზოლიანი კუნთოვანი ბოჭკოებით. პარკუჭების მიოკარდიუმი სამი შრისაგან შედგება. გარეთა შრე საერთოა ორივე პარკუჭისათვის, მეორე შრე შექმნილია ირგვლივი კუნთოვანი ბოჭკოებით,

რომლებიც განლაგებულია გარეთა და შიგნითა შრეებს შორის. იგი საკუთარი აქვს ორივე პარკუქს. მესამე შრე გულის შიგნითა კედელს უსწორო რელიეფს აძლევს და ქმნის ტრახეკულებსა და დვრილისებრ კუნთებს.

ენდოკარდიუმი-ენდოთერული უჯრედებით არის წარმოდგენილი და მჭიდროთაა შეზდილი მიოკარდიუმის შიდა შრესთან.

გულის ჰისტოლოგიური შენება. გულის ძირითად მასას მიოკარდიუმი ქმნის. მიოკარდიუმის კუნთოვანი ბოჭკოები (ანუ კადიომიოციტები), ორივე მიმართულებით დიფერენცირდებიან. კარდიომიოციტები ერთმანეთს ჩართული დისკების მეშვეობით უკავშირდებიან და წარმოქმნიან ფუნქციონალურ კუნთოვან ბოჭკოებს.

კარდიომიოციტებს წაგრძელებული ფორმა აქვთ და მცირე რაოდენობით გამონაზარდები გააჩნიათ. მრავალი მათგანი ორბირთვიანი და პოლიპლოიდურია. ბირთვი მსხვილია, ნათელი და მდებარეობს კარდიომიოციტების ცენტრში. კარდიომიოციტების ციტოპლაზმა ოქსიფილურია და გარედაან დაფარულია სარკოლემით.

კარდიომიოციტების ტიპები. კარდიომიოციტების დიდი უმრავლესობა მძლავრი განივზოლიანი ბოჭკოებია, რომლებიც ქმნიან წინაგულებისა და პარკუქების კედლებს და რომელთა რიტმულ შეკუმშვებს მოჰყავს სისხლი მოძრაობაში. ამიტომაც, ასეთი კარდიომიოციტების ერთობლიობას მუშა მიოკარდიუმს უწოდებენ. მიოკარდიუმის მეორე ტიპის კუნთოვან ბოჭკოებში ძალიან სუსტად არის გამოხატული განივზოლიანობა და შეკმშვის უნარი. სტრუქტურულად ისინი ემბრიონულ განივზოლიან ბოჭკოებს უფრო ჰგვარან. მათ ატიპიურ ან სპეციპიკურ კარდიომიოციტებს უწოდებენ. მათი დამახასიათებელი თვისებაა სპონტანური რიტმული აგზნება, რომელიც შემდეგ, ასეთივე ბოჭკოების გზით, მთელ მიოკარდიუმს გადაეცემა. ასეთი ფუნქციის გამო ატიპიური კუნთოვანი ბოჭკოების ერთობლიობას გულის გამტარ სისტემას უწოდებენ.

გულის მუშაობის რიტმი. გული რიტმულად მუშაობს, რაც გულის კუნთის პერიოდული შეკუმშვით-სისტოლით და მოდუნებით-დიასტოლით გამოიხატება. ასეთი მუშაობის შედეგად გულში ჩამავალი ვენური სისხლი განუწყვეტლივ გადაიტყორცნება არტერიებში. გულის რიტმულ და ავტომატურ მუშაობას გულის გამტარი სისტემა განახორციელებს. (ნ.ტატიშვილი და გ. სიმონია 1998).

გულის კუნთის თვისებები. გულის კუნთის ძირითადი თვისებებია: ავტომატური მოქმედება, აგზნებადობა, გამტარებლობა და შეკუმშვადობა.

რეპარაციული რეგენერაცია მიმდინარეობს გულის კუნთის ჭრილობის, მიოკარდიუმის ინფარქტის და სხვა დროს. პარკუჭების მიოკარდიუმის დაზიანების დროს რეგენერაციული ადაპტაციული პროცესები მიმდინარეობს მეზობელ კარდიომიოციტებში შიდა უჯრედულ დონეზე: ისინი ზომაში იზრდებიან და თავის თავზე იღებენ დაგუპული უჯრედების ფუნქციებს. დაღუპული კარდიომიოციტების ადგილზე წარმოიქმნება შემაერთებელქსოვილოვანი ნაწიბური. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს კარდიომიოციტების ინფარქტი მოიცავს მხოლოდ დაზიანებული ზონის შედარებით მცირე უბნის კარდიომიოციტებს და ახლომდებარე ზონებს. კარდიომიოციტების უფრო მნიშვნელოვანი რაოდენობა რომელიც ინფარქტის ზონის გარშემოა, იღუპება აპოპტოზის გზით და ეს წამყვანი პროცესია გულის კუნთის უჯრედების დაყოფვაში. წინაგულების მიოკარდიუმის დაზიანების შემთხვევაში შესაძლებელია მცირე მოცულობით მოხდეს რეგენერაცია უჯრედულ დონეზე. კუნთში ენერგიის ძირითად წყაროს ნუკლეოტიდ-ატფ წარმოადგენს, რომლის ძირითადი რაოდენობა სინთეზირდება ჟანგვითი ფოსფორილირების გზით.

ცხადია, რომ შეკუმშვადი უჯრედები საჭიროებენ ჟანგბადის საკმაოდ დიდ რაოდენობას. კუნთებს, რომლებსაც ჟანგბადის დიდი მოთხოვნილება გააჩნიათ, ინახავენ მას ჰემის ჯგუფის შემცველ ცილა მიოგლობინის მოლეკულასთან მიერთებულ მდგომარეობაში.

ჰემის ჯგუფის არსებობის გამო ასეთ კუნთებს წითელი შეფერილობა გააჩნიათ, ხოლო იმ კუნთებში, სადაც მიოგლობინი მცირე რაოდენობით ან საერთოდ არ არის თეთრი კუნთები ეწოდებათ (ნ.ტატიშვილი და გ. სიმონია 1998).

ენერგიის მთავარ რეზერვს უჯრედში წარმოადგენს კრეატინფოსფატი. კრეატინფოსფატის დახმარებით თავიდანაა აცილებული ატფ-ის მარაგის სწრაფი ამოწურვა. კრეატინფოსფატი შეიცავს მაღალენერგიულ ფოსფატს, რომლიდანაც საჭიროების შემთხვევაში ადფ-იდან ხდება ატფ-ის რესინთეზი. უჯრედებში კრეატინფოსფატი წარმოიქმნება კრეატინიდან ფერმენტ კრეატინფოსფოკინაზას მოქმედებით.

1.3. გულის იშემიური დაავადება

გულის იშემიური ან გულის კორონარული დაავადება აერთიანებს დაავადებებს, რომელთა დროსაც ვითარდება გულის კუნთის არაადეკვატური მომარაგება სისხლით, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის გამო. დაავადებას საფუძვლად უდევს გვირგვინოვანი არტერიების ორგანული (ძირითადად ათეროსკლეროზული) დაზიანება ან ბევრად იშვიათად მათი ფუნქციური (სპაზმი, დატვირთვის დროს სისხლის დინების არასაკმარისი მატება) ცვლილებები.

ნორმალურ პირობებში, როდესაც სხვადასხვა მიზეზით (ფიზიკური დატვირთვა ემოციური დამაბულობა და სხვა) იზრდება მიოკარდიუმის მოთხოვნა ჟანგბადზე და საკვებ ნივთიერებებზე, კორონარული სისხლის მიმოქცევა ძლიერდება, რაც უზრუნველყოფს გულის კუნთის გაზრდილ მოთხოვნებს. გვირგვინოვანი სისხლძარღვების შევიწროების შემთხვევაში აღნიშნული თანაფარდობა ირღვევა შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიუმის იშემიის მოვლენები, რაც ამა თუ იმ კლინიკური სურათით გამოხატება-სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი და სხვა.

გულის იშემიური დაავადების განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორებს მიეკუთვნება: ჰიპერლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს წევა, ჰიპოდინამია, სიმსუქნე, მაღალკალორიული კვება, შაქრიანი დიაბეტი, გენეტიკური მიდრეკილება. გულის იშემიური დაავადება ძალიან გავრცელებულია და განვითარებული ქვეყნების მოსახლეობის სიკვდილიანობის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. მიოკარდიუმის ინფარქტი მწვავე დაავადებაა, რომლის დროსაც ვითარდება გულის კუნთის ნეკროზი, განპირობებული გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის აბსოლუტური ან შედარებითი უკმარისობით. მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას შემთხვევათა დიდ უმრავლესობაში საფუძვლად უდევს გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზული შევიწროება. ის შეიძლება განვითარდეს კორონარალურ არტერიებში ხანგრძლივად მიმდინარე სპაზმის შედეგადაც. ინფარქტი ლოკალიზდება უფრო ხშირად მარცხენა პარკუჭში. შეიძლება დაზიანდეს მარცხენა პარკუჭის წინა, გვერდითი უკანა კედელი ან ძგიდე. მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი ძალიან იშვიათად ვითარდება. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ნეკროზი შეიძლება განვითარდეს სუბენდოკარდიულად, სუბპერიკარდიულად, ინტრამურალურად, ან გავრცელდეს კუნთის მთელ სისქეში-ტრანსმურალური ინფარქტი. გავრცელების მიხედვით არჩევენ მსხვილკეროვან და წვრილკეროვან მიოკარდიუმის ინფარქტს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლასიკური ანგინოზური ფორმისთვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი (რამდენიმე საათი და დღე), ძლიერი მოჭერითი ან ზეწოლითი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ან მის მარცხნივ, რომელსაც თან ახლავს სიკვდილის შიშის შეგრძნება. ავადმყოფებს უვითარდებათ ძლიერი სისუსტე, ადინამია, კანის სიფერმკრთალე, ცივი წებოვანი ოფლი. ნიტროგლიცერინი და მისი მსგავსი პრეპარატები ინიშნება ტკივილის მოსახსნელად, თუმცა შესაძლებელია ისინი გამოყენებული იქნან პროფილაქტიკური მიზნითაც. ცნობილია, რომ ნიტროგლიცერინის ეფექტი გამოწვეულია არტერიების გაფართოებით,

ჟანგბადის მიწოდების გაუმჯობესებითა და გულის კუნთის უჯრედებიდან რძის მჟავას გამოდევნით.

ნიტროგლიცერინის დაშლით გამოყოფილი აზოტის ოქსიდი (NO). ადუნებს გლუვ კუნთს და აქედან გამომდინარე, იწვევს ვენოდილატაციას. ეს ამცირებს არტერიულ წნევს და ხელს უწყობს სისხლის დაგროვებას ვენებში. ამ ეფექტის შედეგია გულში სისხლის დაბრუნების დაქვეითება და ამდენად, გადმოსატუმბი სისხლის მოცულობის შემცირება, რაც თავის მხრივ ამცირებს ენერგიაზე მოთხოვნილებას. პროცესის საბოლოო ეფექტია გულის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნილების შემცირება და დაზიანებული სისხლძარღვის გავლით ჟანგბადით მომარაგების დაბალანსირება. ტკივილის კუპირება არ ხდება ნიტროგლიცერინის მიღებით და ავადმყოფები საჭიროებენ ნარკოტიკული ნივთიერების მიღებას

მიოკარდიუმის ინფარქტის მე-2-3 დღეს შეიძლება მოიმატოს ტემპერატურამ სუბფებრილურ ციფრებამდე. ტემპერატურა თანდათანობით ქვეითდება და ნორმალიზდება 3-7 დღის განმავლობაში.

სისხლში პირველ დღეებში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. ლაქტატდეჰიდროგენაზას-(ლდჰ), განსაკუთრებით 1 ფრაქციის, ტრანსამინაზების-ასპარტატ და ალანინამინოტრანსფერაზების აქტივობა.

მიოკარდიუმის ინფარქტი ზოგჯერ შეიძლება მიმდინარეობდეს ატიპიურად. ინფარქტის ასთმური ფორმის დროს ტკივილის სინდრომი გამოხატულია სუსტად. ავადმყოფს აღენიშნება კარდიული ასთმის შეტევა, რომელიც შემდგომ გადადის ფილტვების შეშუპებაში.

ინფარქტის მიმდინარეობა და გამოსავალი ბევრად არის დამოკიდებული დაზიანებული კერის ლოკალიზაციაზე, სიდიდეზე და გართულებებზე. ნეკროზული უბნის დანაწიბურება გრძელდება 4-6 კვირა და მთავრდება კეროვანი-პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზის ჩამოყალიბებით. გართულებებიდან აღსანიშნავია კარდიოგენული შოკი, გულის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობა, რიტმის და გამტარობის დარღვევა, პერიკარდიტი, პარკუჭთაშუა ძგიდის

პერფორაცია, გულის ანევრიზმის განვითარება. პოსტინფარქტური სინდრომი გულის კედლის გახეთქვა და (რუპტურე), ფილტვის ინფარქტი, კუჭისა და ნაწლავების პარეზი, ფსიქიკური გართულებანი და სხვა.

დღეისათვის დადგენილია, რომ ადამიანის გული ფლობს ღერო უჯრედების გარკვეულ წილს რომელთა გააქტიურება ხდება იშემიური დაზიანების დროს. ფუნქციურად აქტიური ღერო უჯრედების ნაწილის დაკარგვა ქრონიკული იშემიური კარდიომიოპათიების დროს საფუძვლად უდევს პროგრესირებად ფუნქციურ გამოფიტვას და უკმარისობის ტერმინალური სტადიის ფორმირებას (Daniele Torella et all. 2005). ნაჩვენებია, რომ პლურიპოტენტური ღერო უჯრედების ნაზარდის ტრანსპლანტაციიდან 6 კვირის შემდეგ ინფარქტირებულ ვირთაგავას გულში, როგორც ლოკალური და საერთო გულის ფუნქციები, ასევე მარცხენა პარკუჭის დილატაცია მნიშვნელოვნად უმჯობესდება, იმ გულებთან შედარებით, რომლებიც მხოლოდ რკინის ნანონაწილაკების მქონე უჯრედების ნაზარდითმუშვადებოდა. ჰისტოლოგიურმა კვლევებმა გამოავლინა, რომ ფიბრინით მდიდარი კერა, ზოგ შემთხვევაში იყო გაუარესებული და დეგრადირებული. მიოციტების ენჰანსერული ფაქტორი 2-ის მიმართ პოზიტიურ კარდიომიოციტებად კომიტირებული უჯრედები შეჯგუფებულნი იყვნენ ძირითადად ინფარქტის კერაში ფიბროზული ზონის ჩათვლით. დე ნოვო CD31-დადებითი სისხლძარღვები ჩამოყალიბდა გადანერგილი უჯრედების ნაზარდის სიახლოვეს (Jean-paul Vallee et all. 2012).

მიოკარდიუმის ინფარქტით სიკვდილიანობა დედამიწის ცალკეულ რეგიონებში 49-53% აღწევს. ბოლო წლებში შეიმჩნევა ამ დაავადების გაახალგაზრდავების ტენდენცია, ამიტომ გულის იშემიური დაავადების (გიდ) გაფრთხილება და მკურნალობის ეფექტური მეთოდების შერჩევა დღევანდელ დღეს ძალზედ აქტუალურია. ამ მხრივ ინტერესს ის მეთოდები წარმოადგენს, რომელიც ნეკროზულ უბანს შეამცირებს, რეპარაციის პროცესებს გააუმჯობესებს და გულის იშემიური დაავადების ძირითად გამომწვევ ათეროგენობას დააქვეითებს (Tierney et al. 2000).

თავი 2. მასალა და მეთოდები

2.1. კვლევის ობიექტები და მოდელები

ექსპერიმენტებში გამოყენებული იყო თეთრი ზრდასრული ვირთაგვები (160-180გ). ცხოველები დაყოფილი იყო ორ ჯგუფად: 1. საკონტროლო ჯგუფი – ინტაქტური ვირთაგვები; 2. საცდელი ჯგუფი – ცხოველები, რომელთაც ეთერით ნარკოზის პირობებში ჩაუტარდათ გ. სელიე (Selie 1960. Гинрадзе 1992) მიხედვით მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვა - მწვავე ინფარქტის მოდელი. კანის გაკვეთის და მარცხენა თორაკოტომიის შემდეგ, ვახდენდით პერიკარდიუმის გახსნას, ავტომატური ნემსის მეშვეობით მარცხენა კორონარული არტერიის ქვეშ ვათავსებდით ლიგატურას, რის შემდეგ ვახდენდით მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვას, რომელიც იწვევდა მიოკარდიუმის ნეკროზს.

საცდელი ჯგუფის ცხოველები დავყავით ორ ქვეჯგუფად: I საცდელი ქვეჯგუფი – ცხოველები მწვავე მიოკარდიუმით და II საცდელი ჯგუფი - ცხოველები მწვავე მიოკარდიუმით, რომელთაც პირველი ორი კვირა ყოველდღე 30 წუთის განმავლობაში ვუტარებდით ენდოგენური ბრთ-ის სეანსებს. ორი კვირის შემდეგ, ბრთ-ის სეანსები უტარდებოდათ დღეგამოშვებით ოცდამეათე დღემდე. მასალას ვიღებდით ოპერაციიდან 24სთ, 48სთ, 72სთ, მე-7, მე-14, და 21-ე დღეს.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტიან ცხოველებს ენდოგენური ბიორეზონანსული თერაპიის მეთოდის განხორციელება “ИМЕДИС” (რუსეთი) ფირმის წარმოებული ИМЕДИС – ЭКСПЕРТ სააპარატო-პროგრამული კომპლექსის საშუალებით მიმდინარეობდა.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დიაგნოსტიკისათვის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი სისხლის შრატში რამოდენიმე ფერმენტის (ბიომარკერის) აქტივობის განსაზღვრაა. ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე ცხოველების დეკაპიტაციის შემდეგ, ვიღებდით 5 მლ სისხლს ჰეპარინიზებულ სინჯარებში. სინჯარებს სისხლით ვდგავდით ოთახის ტემპერატურაზე 20 წთ განმავლობაში, რის შემდეგ ვახდენდით ცენტრიფუგირებას 3000 ბრ/წთ პირობებში. სუპერნატანტში ანუ შრატში ვსაზღვრავდით

შემდეგ ფერმენტებს: კრეატინფოსფოკინაზას (კვკ), კრეატინფოსფოკინაზას (კვკ) მზ ფრაქციას (Vitros dt 602 sistem. Ortho-clinical diagnostics a Johnson-Johnso company) გარდა ამისა, გამოყენებული იყო ერთსაფეხურიანი იმუნოქრომატოგრაფიული ტესტი შრატში ტროპონინის კონცენტრაციის განსაზღვრისთვის (Hexagon Troponin, Human GmbH-65205 Wesbaden-Germany). მიღებული მონაცემების სტატისტიკურ დამუშავებას სტიუდენტის კრიტერიუმით ვახდენდით (მონაცემების სარწმუნოა შეადგენდა 95-99%-ს).

2.3. სინათლის მიკროსკოპში შესწავლისათვის მასალის ფიქსაცია და პრეპარატების მომზადება

სინათლის მიკროსკოპში ქსოვილის შესასწავლად მასალის ფიქსაციას ვახდენდით Na/K ფოსფატურ ბუფერზე დამზადებულ ფორმალდეჰიდის 4%-იან ხსნარში. ფიქსაციის შემდეგ მასალის გაუწყლოება მიმდინარეობდა სხვადასხვა კონცენტრაციის სპირტების მზარდ რიგში. ქსოვილს ვაყალიბებდით ცვილ-პარაფინის ნარევეში, ვამზადებდით 5-7 მკმ-ის სისქის ანათლებს და ვღებავდით ჰემატოქსილინ-ეოზინით. პრეპარატებს ვსწავლობდით სინათლის მიკროსკოპში "Hamilton" DN-200M.

2.4. იმუნოჰისტოქიმიური შეღებვა

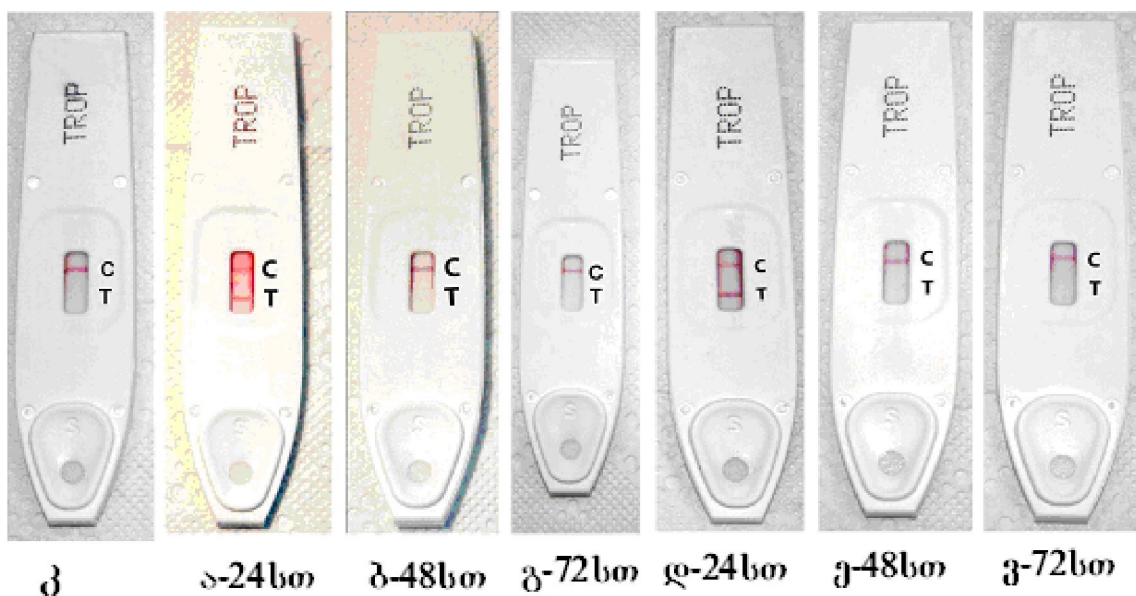
პარაფინის ანათლების დეპარაფინიზაციის შემდეგ პრეპარატები მუშავდებოდა თერმულად (წყლის აბაზანაზე – 100°C) ციტრატულ ბუფერში (pH=6.0) 10წთ. ენდოგენური პეროქსიდაზას ინჰიბირებისათვის პრეპარატების თავსდებოდა 3%-იანი წყალბადის პეროქსიდის ხსნარში 10წთ. შემდეგ ანათლები მუშავდებოდა 1% ხარის შრატის ალბუმინის და 0.5% TritonX100-ის შემცველი 2%-იანი თხის შრატით 37°C-ზე 30წთ-ით. ანათლებს ემატებოდა პირველადი Rabbit Anti rat ki-67- ის ანტისხეულები (განზავება 1:50), პარალელურ ანათლებს კი Rabbit Anti rat vimentin ანტისხეულები (განზავება 1:100) ინკუბაცია ხდებოდა 37°C- ზე 2 სთ-ის განმავლობაში. პრეპარატების

PBS- ში გავლების შემდეგ ემატებოდა Anti Rabbit IgG ანტისხეული (განმზავება 1:200), ინკუბაცია ხდებოდა 37⁰C- ანტისხეული (განმზავება 1:200), PBS- ში გავლების შემდეგ ხდებოდა შეღებილი ბირთვების გამოვლენა იმუნოპეროქსიდაზული რეაქციით, რისთვისაც გამოვიყენეთ 3,3'-დამინობენზიდინის ტეტრაჰიდროქლორიდის ხსნარი (SIGMAFAST™ DAB with Metal Enhancer – sigma D0426). ბირთვების კონტრასტირებას ვახდენდით მაიერის ჰემატოქსილინით. პრეპარატები იფარებოდა საფარი მინით.

თავი 3. მიღებული შედეგები და მათი განხილვა

3.1. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს სისხლში ბიომარკერების ცვლილებაზე ენდოგენური ბიორეზონანსური თერაპიის გავლენა

მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკის მიზნით, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, გამოიყენება ბიომარკერული ფერმენტების განსაზღვრის მეთოდი და ერთსაფეხურიანი იმუნოქრომატოგრაფიული ტესტი შრატში ტროპონინის კონცენტრაციის გამოსავლენად. ჩვეულებრივ ნორმაში, განივზოლიანი კუნთოვანი ქსოვილის ცილოვანი ბუნების ნაერთის - ტროპონინის ლოკალიზაცია, როგორც ცნობილია, ხდება მიოკარდიოციტის კუმშვადი აპარატის წვრილ მიოფილამენტებზე (). ლიტერატურული მონაცემების თანახმად კარდიომიოციტების სიკვდილიდან 4-5 საათის შემდეგ შეუქცევადი ნეკროზული ცვლილებების განვითარების შედეგად, ტროპონინი ვლინდება სისხლში. ტროპონინის კონცენტრაცია პიკს აღწევს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ჩამოყალიბებიდან პირველი 12-24 სთ (დ. ტვილდიანი, ბ. კანდელაკი 2000, Tierney I. Et al. 2000). ზემოთ აღნიშნულის გათვალისწინებით, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დადგენის მიზნით გამოვიყენეთ იმუნოქრომატოგრაფიული ტესტი. აღნიშნული ტესტით განვსაზღვრეთ საცდელ ცხოველების (I და II ქვეჯგუფი) შრატში ტროპონინის კონცენტრაციის ცვლილება დინამიკაში (ოპერაციის შემდეგ 24, 48 და 72 სთ). გამოკვლევებით დადგენილი იყო, რომ მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან 24 სთ შემდეგ ინტაქტური ვირთაგვებისგან განსხვავებით, როგორც I, ასევე II ქვეჯგუფის ცხოველების შრატში აღინიშნება ტროპონინის არსებობა (სურ.1). სურათიდან აგრეთვე ჩანს, რომ ოპერაციიდან 48-ე და 72-ე სთ-ზე ტროპონინის ფრაქცია აღარ ვლინდება ორივე საცდელი ჯგუფის ცხოველების სისხლში (სურ. 1).



სურათი1. ინტექტური და საცდელი ჯგუფის თეთრი ზრდასრული ვირთაგვების შრატში ტროპონინის შემცველობა.

კ - საკონტროლოჯგუფი,

ა, ბ, გ – პირველი საცდელიქვეჯგუფი (24, 48 და 72 სთ),

დ, ე, ვ- მეორე საცდელი ქვეჯგუფი (24, 48 და 72 სთ).

ტროპონინის არსებობა საცდელი ცხოველების სისხლში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარებისას სარწმუნო მაჩვენებელს წარმოადგენს. ამავ, დროს სისხლში ტროპონინის განსაზღვრის პრიორიტეტი არ აკნინებს ზოგიერთი სხვა ბიომარკერების კვლევის მნიშვნელობას, კერძოდ, კრეატინინფოსფოკინაზას (კფკ) რაოდენობრივი განსაზღვრას.

კფკ შესამჩნევი კონცენტრაციის არარსებობა სხვა შინაგან ორგანოებში, გარდა გულისა, მკვეთრად ზრდის მოცემული ანალიზის სპეციფიკურობას სხვა ბიომარკერების აქტივობის განსაზღვრასთან შედარებით. ლიტერატურული მონაცემების თანახმად სისხლში კფკ აქტივობის მომატება აღენიშნებათ პრაქტიკულად მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტიან ყველა პაციენტს. კფკ იწყებს მომატებას ინფარქტის განვითარებიდან 6-12 სთ შემდეგ და მაქსიმუმს აღწევს 18-21

სთ განმავლობაში. ჰიპერფერმენტემიის ხანგძლიობა 3-4 დღე-ღამეს შეადგენს. კვკ აქტიურობის ნორმალიზაცია ჩვეულებრივ მე-4 დღე-ღამეს მიიღწევა (И.С. Балаховский, http://www.primer.ru/dvlab/dvlab_1/infarct.htm).

ჩვენს მიერ ნაჩვენები იყო, რომ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ჩამოყალიბების შემდეგ პირველი 24 სთ განმავლობაში, I და II ქვეჯგუფის ჯგუფის ცხოველების სისხლში აღინიშნებოდა კვკ მაჩვენებლის მკვეთრი მომატება ($218 \pm 1,5 \text{ U/L}$ და $220 \pm 2,5 \text{ U/L}$, შესაბამისად). მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მოდელის განხორციელებიდან 48-ე სთ-ზე აღინიშნა კვკ-ს კონცენტრაციის მკვეთრი შემცირება ორივე საცდელი ქვეჯგუფის ცხოველების სისხლში და უფრო ნაკლები იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (კონტროლი- $183 \pm 1 \text{ U/L}$, I ჯგუფი - $175 \pm 1,3 \text{ U/L}$ და II ჯგუფი - $180 \pm 1,6 \text{ U/L}$).

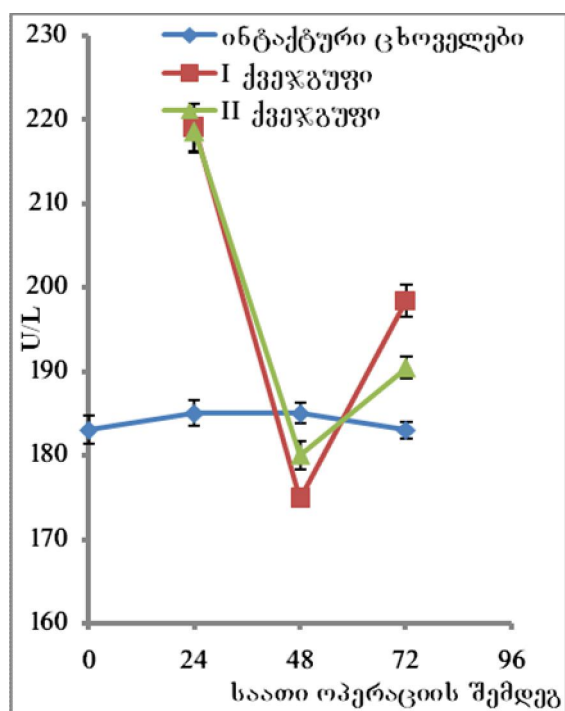
სურათზე ჩანს, რომ კვკ ისევ მატულობს 72 სთ-ზე, კერძოდ, I ქვეჯგუფში ის $198 \pm 1,4 \text{ U/L}$ შეადგენს, ხოლო II ქვეჯგუფში - $190 \pm 1,4 \text{ U/L}$. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარების მე-7 დღისათვის კვკ-ს კონცენტრაცია I ქვეჯგუფში კვლავ მაღალი რჩება, მაშინ როცა II ქვეჯგუფში საშუალო მაჩვენებელი საკონტროლო მნიშვნელობამდე შემცირდა. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ჩამოყალიბების მე-14 და 21-ე დღეზე კვკ-ს მაჩვენებელი ორივე ჯგუფში ნორმის ფარგლებში იყო.

მე-2 სურათზე წარმოდგენილია კრეატინფოსფოკინაზას (კვკ) შემცველობის ცვლილების დინამიკა ინტაქტური და საცდელი ცხოველების სისხლში.

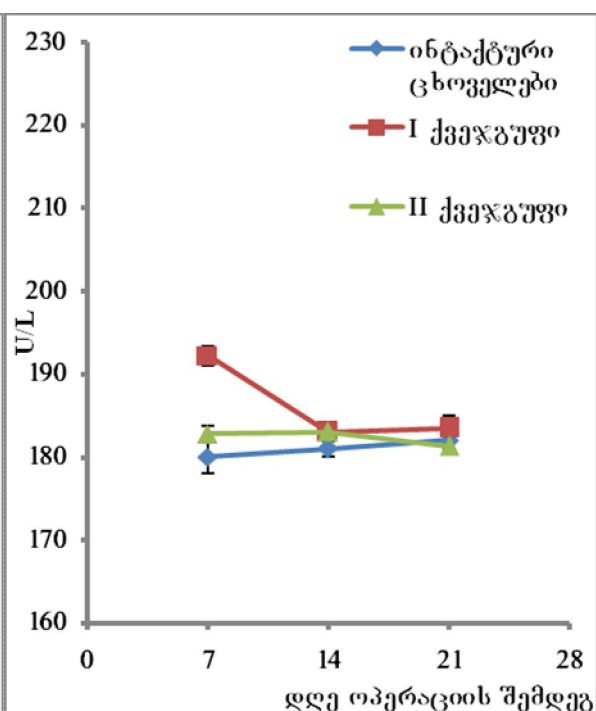
მიღებული შედეგებიდან გამომდინარეობს, რომ ექსპერიმენტული მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ჩამოყალიბების მე-7 დღისათვის ბრთ-ის სეანსები ხელს უწყობს თეთრი ვირთაგვების სისხლში ფერმენტ კრეატინფოსფოკინაზას (კვკ) აქტიურობის ნორმალიზაციას.

გულის კუნთის დაზიანების შეფასებისას კრეატინფოსფოკინაზას (კვკ) მზ ფრაქციის (კვკ-მზ) აქტივობის განსაზღვრა უფრო სარწმუნოა მხოლოდ კრეატინფოსფოკინაზას (კვკ) აქტივობის დადგენასთან შედარებით. კვკ-მზ იზოფერმენტი გულის კუნთის დაზიანების ადრეულ მაჩვენებელს წარმოადგენს.

ა

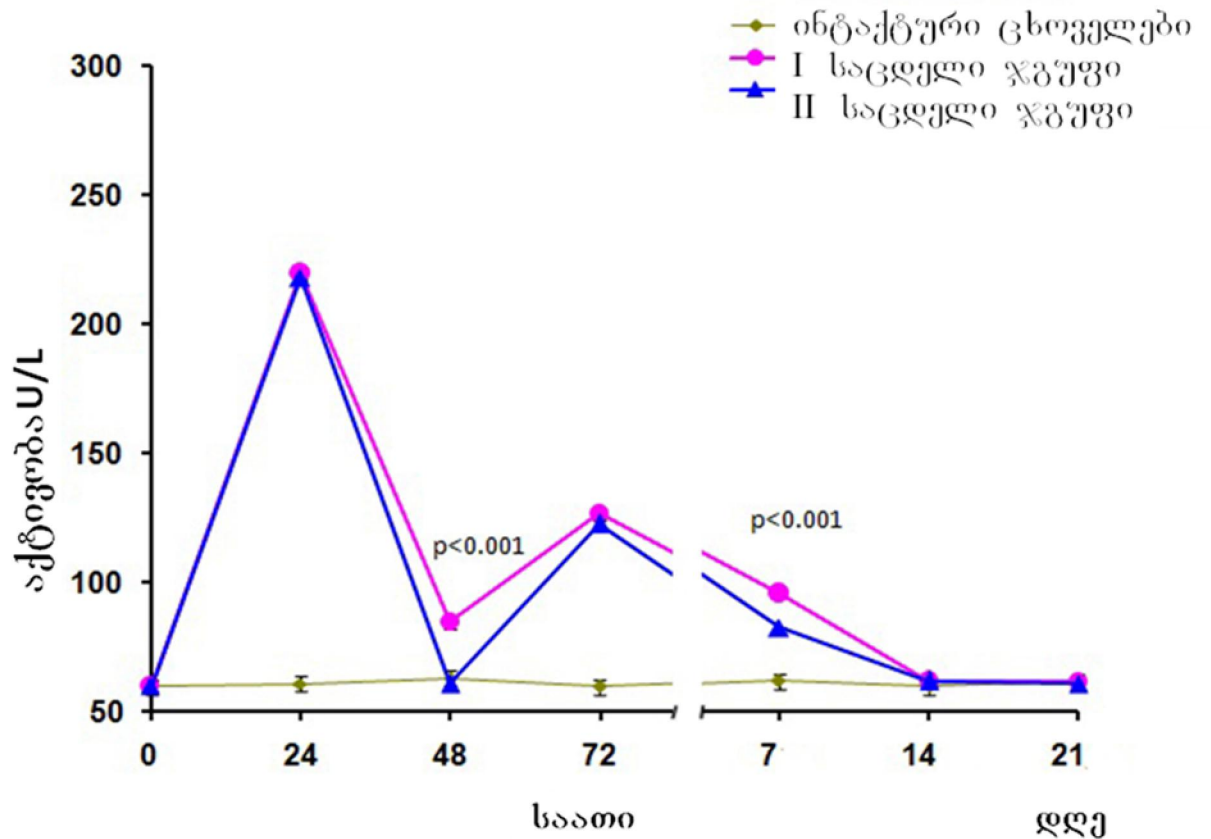


ბ



სურათი 2 (ა და ბ). ექსპერიმენტული მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს თეთრი ვირთაგვების სისხლში კრეატინფოსფატაზას შემცველობაზე ენდოგენური ბიორეზონანსული თერაპიის გავლენა.

მე-3 სურათზე მოყვანილი მრუდების ანალიზიდან ჩანს, რომ I და II ჯგუფის ექსპერიმენტული ცხოველების სისხლში კრეატინფოსფოკინაზას მზ ფრაქციის (კფკ-მზ) აქტივობის მაჩვენებელი ინტაქტური ცხოველებთან შედარებით (60 ± 1.5 U/L) მკვეთრად იზრდება 24 საათის შემდეგ და შეადგენს I ჯგუფში - 220 ± 2 U/L., ხოლო მე - II ჯგუფში - 218 ± 1.5 U/L (სურ.3).



სურ.3. მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს კრეატინფოსფოკინაზას მზ ფრაქციის (კვკ-მზ) აქტივობის ცვლილება საკონტროლო (ინტაქტური) და საცდელი ცხოველების (I და II საცდელი ჯგუფი) სისხლში.

48-ე საათზე ორივე ჯგუფის ცხოველებში აღინიშნება კვკ-მზ-ს აქტივობის მკვეთრი შემცირება. მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს I ჯგუფის ცხოველების სისხლში კვკ-მზ-ს აქტივობის მაჩვენებელი შემცირებულია ($85 \pm 1,5 \text{ U/L}$), ხოლო მე-II ჯგუფის ცხოველებში, რომლებსაც მიოკარდის მწვავე ინფარქტის ფონზე ჩაუტარდა ენდოგენური ბრთ სეანსები, კვკ-მზ აქტივობა უფრო გამოხატულია და შეადგენს $61 \pm 0,8 \text{ U/L}$, რაც იმის მაჩვენებელია რომ მიოკარდის მწვავე ინფარქტის მოდელის ფორმირებიდან 48 საათის შემდეგ საცდელი ცხოველების მე-II ჯგუფში I ჯგუფისგან (მზი მოდელი) განსხვავებით კვკ-მზ აქტივობის მაჩვენებელი ნორმას

უბრუნდება. მომდევნო 24 საათის განმავლობაში I და II ჯგუფის ცხოველების კვკ-მბ-ს აქტივობის მაჩვენებელი არსებითად არ განსხვავდება (სურ.3).

მწვავე ინფარქტის განვითარებიდან 72 საათზე კვკ-მბ აქტივობა ისევ მომატებულია, მხოლოდ მნიშვნელოვნად დაბალი მაჩვენებლით ($127 \pm 2,4$ U/L). მწვავე ინფარქტის ფორმირებიდან მე-7 დღეს, კვკ-მბ აქტივობის მაჩვენებელი მომატებული რჩება ($96 \pm 1,4$ U/L), ხოლო მწვავე ინფარქტის განვითარებიდან მე-14 დღეს კვკ-მბ აქტივობის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებშია.

მე-II ჯგუფის ცხოველებს, რომლებსაც მმი მოდელის ფორმირებიდან 1 საათის შემდეგ ჩაუტარდა 30 წუთის განმავლობაში ენდოგენური ბრთ ზემოთ აღწერილი ალგორითმის მიხედვით, 72

საათზე კვკ-მბ მაჩვენებელი პრაქტიკულად არ განსხვავდებოდა ცხოველების I და მე-II ჯგუფში. მმი ფორმირებიდან მე-7 დღეს I ჯგუფის ცხოველების კვკ-მბ მაჩვენებელი უმნიშვნელოდ აღემატებოდა II ჯგუფის მაჩვენებელს და მმი ჩამოყალიბებიდან მე-14 დღეს ცხოველების ორივე ჯგუფის კვკ-მბ მაჩვენებელი საკონტროლო (ინტაქტური ცხოველების) ჯგუფის მაჩვენებელს უახლოვდება.

3.2. ვირთაგვას მიოკარდში კარდიომიოციტების და არაკუნთოვანი უჯრედების სტრუქტურული ცვლილებების შედარებითი შესწავლა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის და ბრტ-ს სეანსების ჩატარების შემდეგ

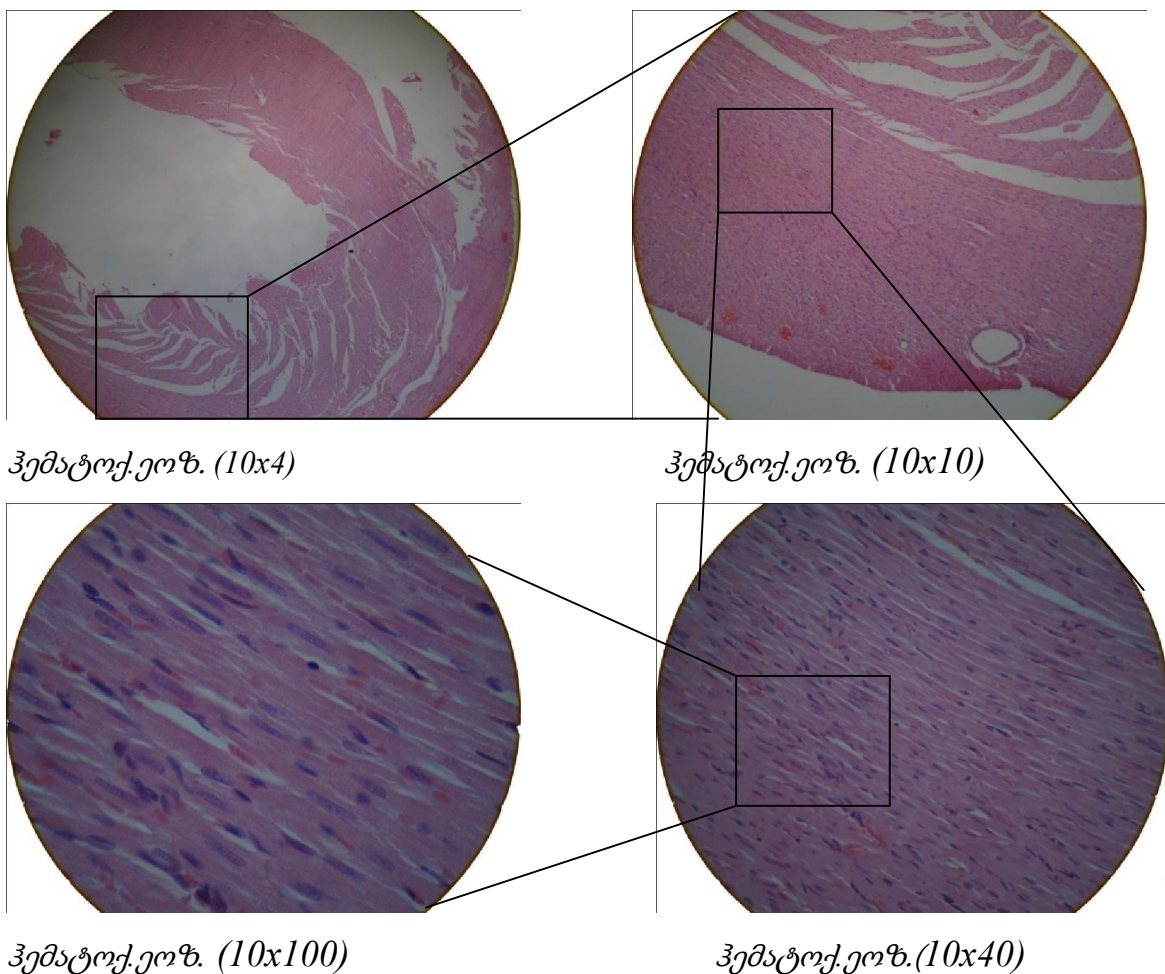
ექსპერიმენტის დასრულების შემდეგ ეთერის ნარკოზის ქვეშ მყოფი ცხოველების გულ-მკერდის ღრუდან ცენტრალური სისხლძარღვების გადაჭრის გზით ვახდენდით გულის ექსტირპაციას და ვაფასებდით ორგანოს მაკროსკოპულად შესამჩნევ დაზიანებებს. საცდელი ჯგუფების ყველა ცხოველის გულის კუნთში არტერიის გადასაკეტი ლიგატურა დაფიქსირებული იყო შესაბამის უბანში. ამასთან, შედარებითი ანალიზით არ გამოვლინდა განსხვავება მაკროსკოპული ცვლილებებში ორივე საცდელი ჯგუფში მყოფ ცხოველებში (სურათი 4).



სურათი 4. საცდელი თეთრი ზრდასრული ვირთაგვას მიოკარდში მაკროსკოპული დაზიანებები

აღნიშნული დაზიანებების შეფასების შემდეგ, გულის განივი ღერძის გასწვრივ ვახდენდით მიოკარდის გაკვეთას. რეზეცირებული ქსოვილის სათანადო დამუშავების შემდეგ ვამზადებდით ანათლებს და ვაფასებდით მიოკარდის სტრუქტურულ ცვლილებებს მარცხენა პაერკუჩის უბანში. პარალელურად ვამზადებდით ინტაქტური

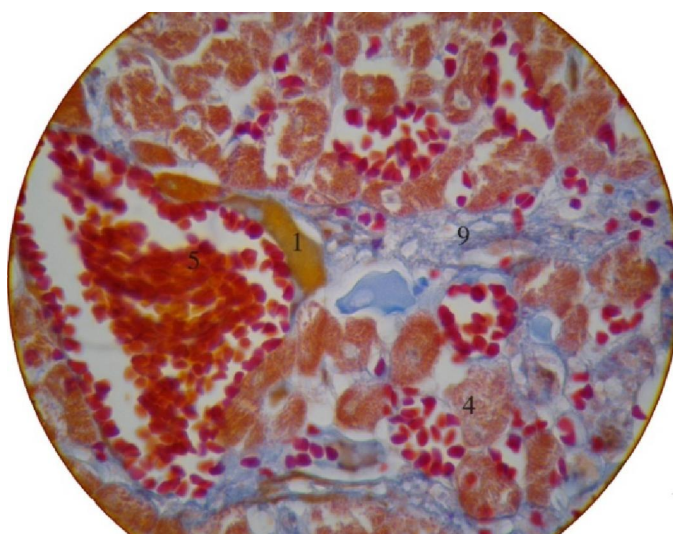
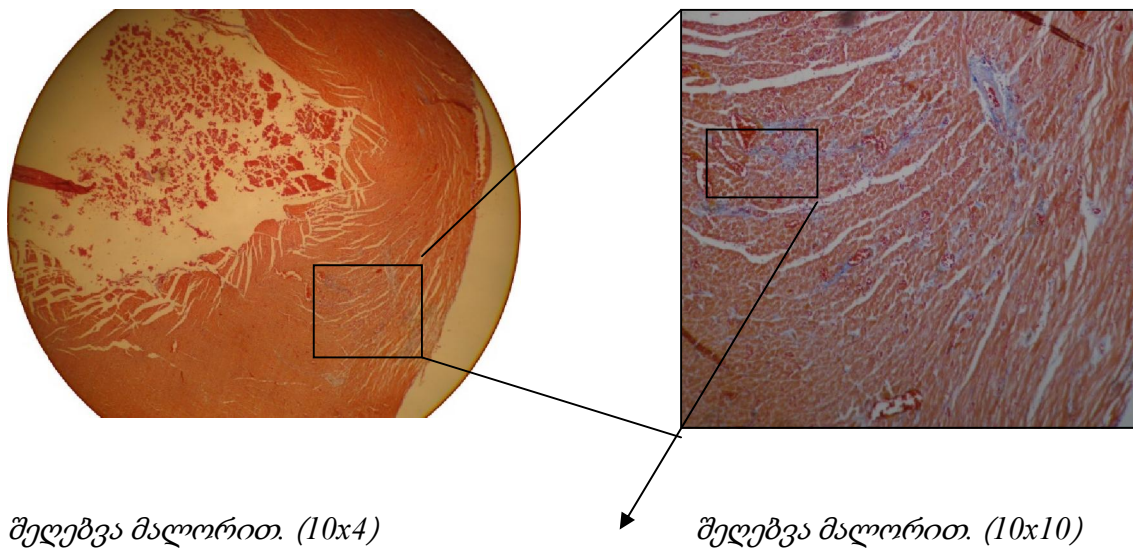
ცხოველების მიოკარდის შესაბამისი უბნის ქსოვილის ანათლებს. მე-5 სურათზე წარმოდგენილია ინტაქტური მიოკარდის ტიპური ჰისტოარქიტექტონიკა (სურათი 5). ბოჭკოები ერთმანეთთან მჭიდროდ არის განლაგებული, ბირთვები სწორი, მოგრძო ფორმის.



სურათი 5. ზრდასრული თეთრი ინტაქტური ვირთაგვას მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა

პირველი საცდელი ჯგუფის ცხოველთა ქსოვილში მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან 24-ე საათზე აღინიშნება განსაზღვრული მორფოლოგიური ცვლილებები (ნეკროზის წინა სტადია). კერძოდ, აღინიშნება კუნთოვანი ბოჭკოების დისტროფია, დეფორმაცია და დეზინტეგრაცია. დარღვეულია

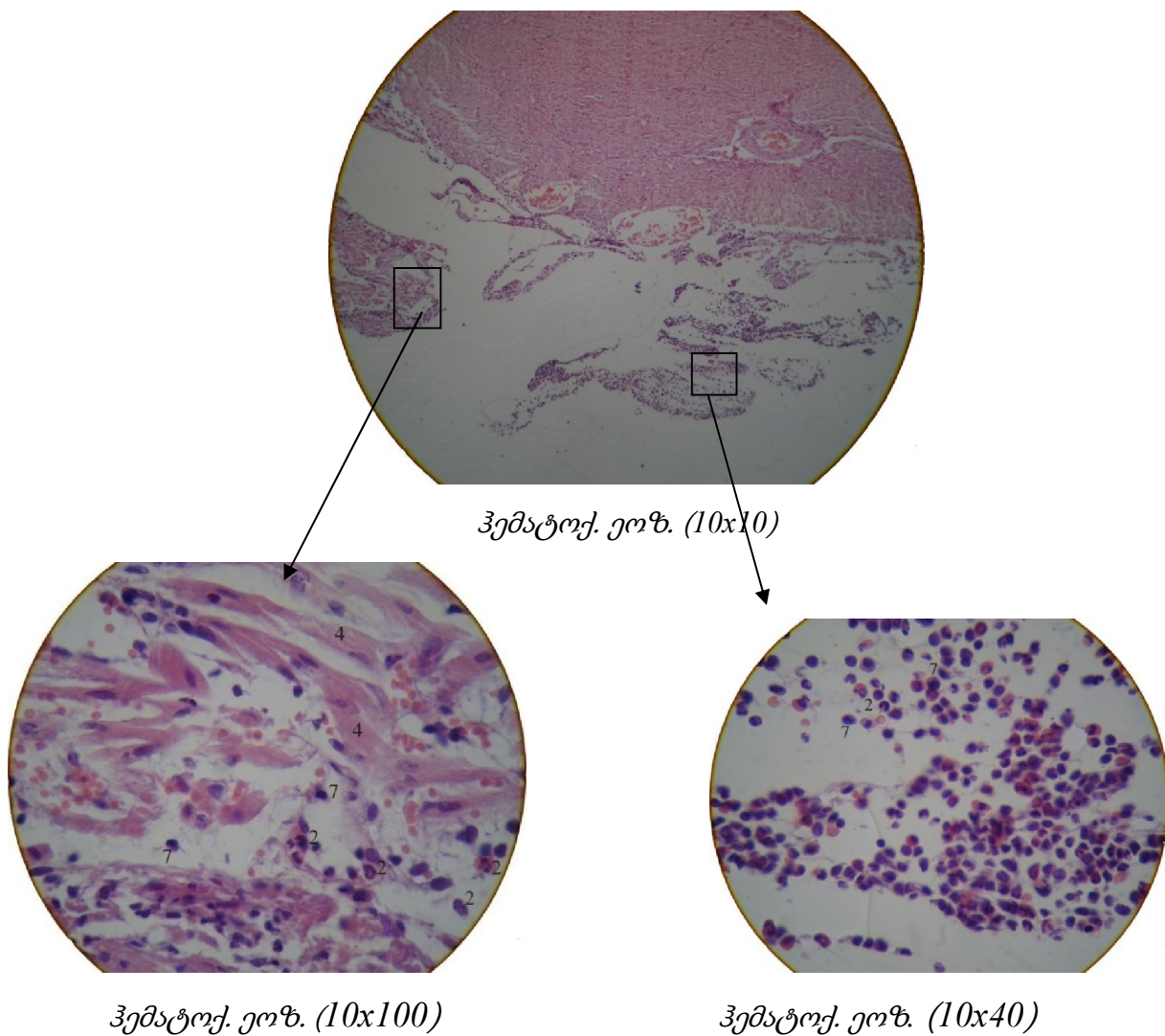
ასევე, განივზოლიანობა. ანთებითი პროცესს თან სდევს ინფილტრატის წარმოქმნა (სურათი 6ა).



შეღებვა მაღორით. (10 x 100)

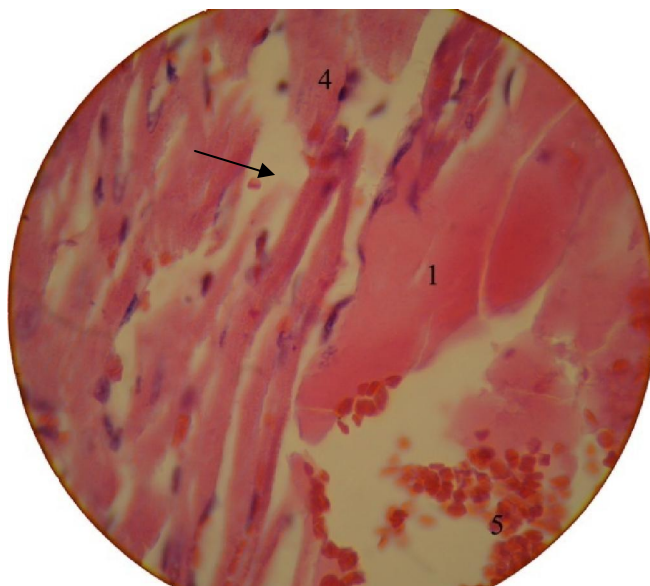
სურათი 6ა. თეთრი ზრდასრული ვირთაგვას მიოკარდი მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან 24-ე საათზე.

მიკროფოტოდან (6ა) ჩანს, რომ მიოციტების დაზიანებასთან ერთად, ინფილტრატში აღინიშნება ლიმფოიდური უჯრედები (7) სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტები (2).



სურათი 6ბ. თეთრი ზრდასრული ვირთაგვას მიოკარდი მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან 24-ე საათზე.

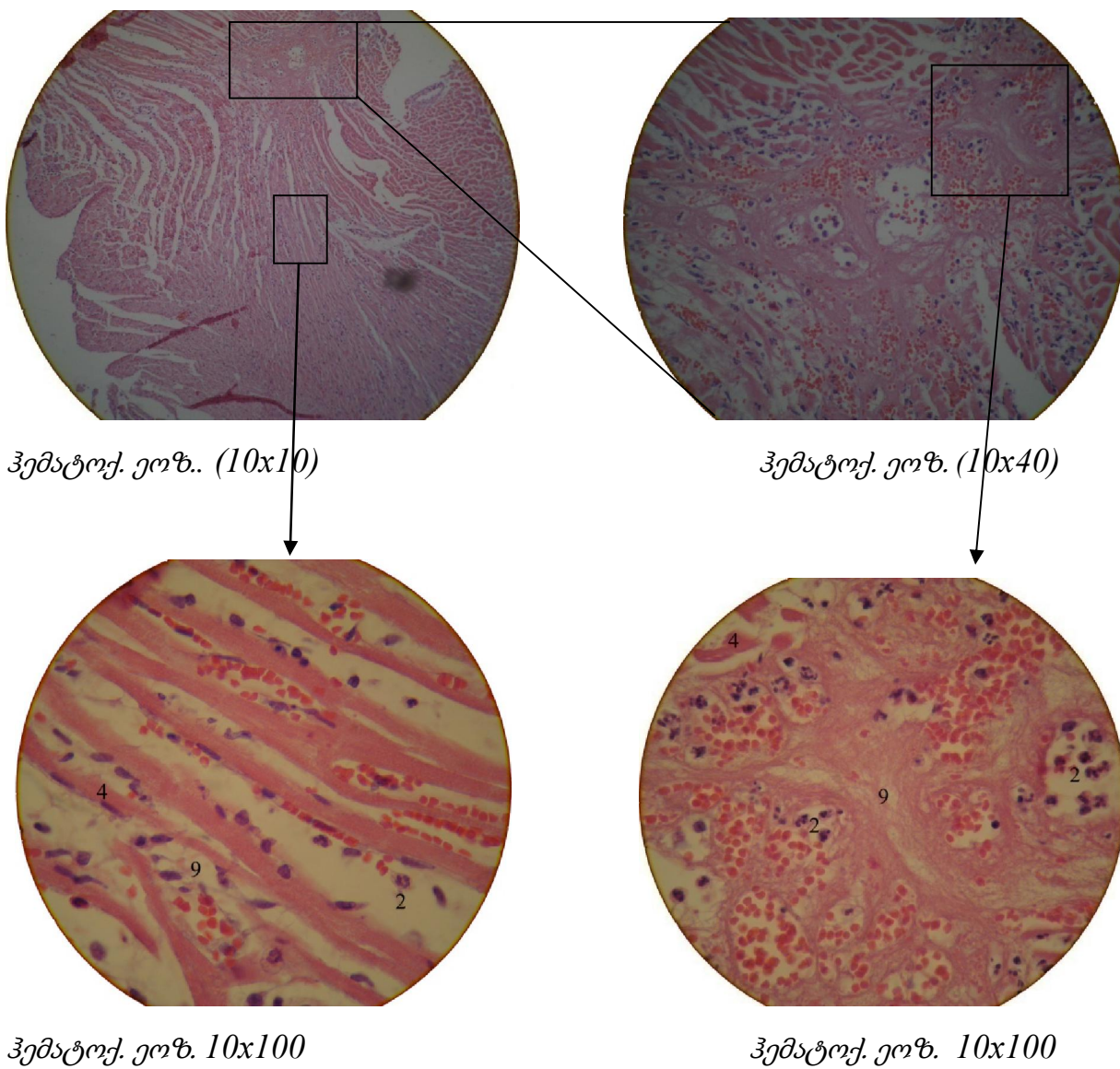
შემაერთებელ ქსოვილში ვლინდება ინფარქტის ამ სტადიისთვის დამახასიათებელი გაფართოებული სივრცე (ისარი). არ ვლინდება არც სტრომალური უჯრედები და არც კუნთოვანი უჯრედების მიტოზური ფიგურები (6გ).



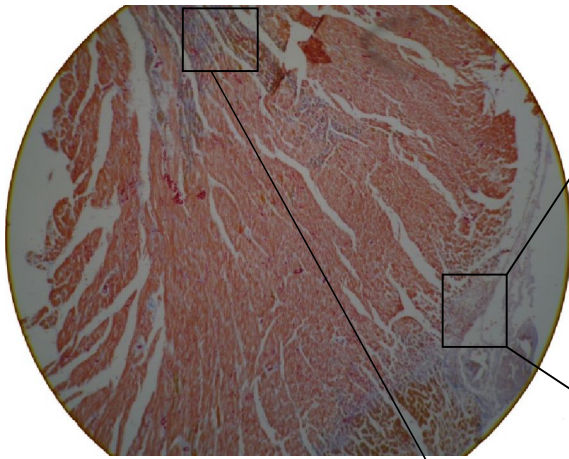
ჰმატოქ. ეოზ. (10x100)

სურათი 6. თეთრი ზრდასრული ვირთაგვას მიოკარდი მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან 24-ე საათზე.

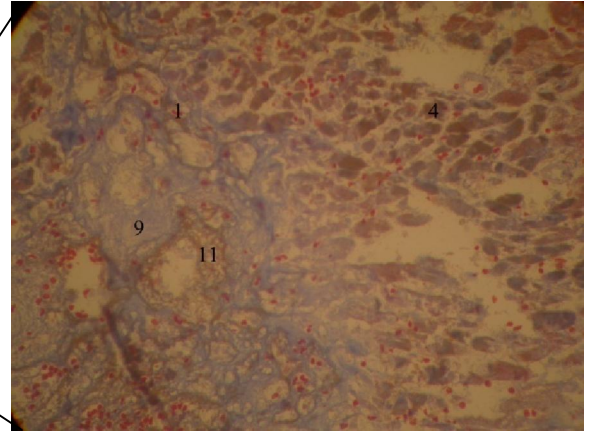
სურათებზე 7 ა და ბ, წარმოდგენილია თეთრი ვირთაგვას მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონალური არტერიის გადაკვანძვის და ბიორეზონანსული თერაპიის სეანსის ჩატარებიდან 24-ე საათზე (II საცდელი ჯგუფი). ანალიზით დადგინდა მიოკარდის ანალოგიური შედარებითი ერთგვაროვნება II საცდელი ჯგუფის ვირთაგვების მიოკარდშიც ოპერაციიდან 24-ე საათზე (სურათი 7ა). თუმცა, პირველი საცდელი ჯგუფის ცხოველებთან შედარებით აღინიშნება შემდეგი სახის განსხვავება. კერძოდ, არ ვლინდება ფართო მასშტაბიანი ჰემოლიზი. ყურადღებას იპყრობს დესტრუქციული მიოციტების და ინფლტრატების გარშემო შემაერთებელქსოვილოვანი ელემენტების განვითარება, რაც დამახასიათებელია ინფარქტის უფრო გვიანი ვადებისთვის (სურათი 7ა).



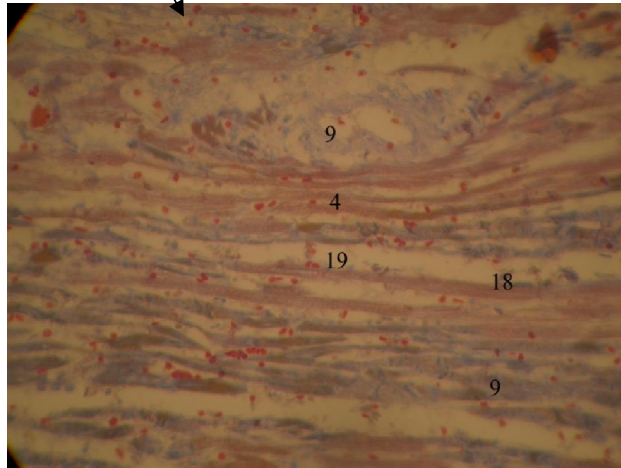
სურათი 7ა. თეთრი ვირთაგვას მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონალური არტერიის გადაკვანძვის და ბიორეზონანსული თერაპიის სეანსის ჩატარებიდან 24-ე საათზე (II საცდელი ჯგუფი).



შეღებვა მაღორით (10x10)



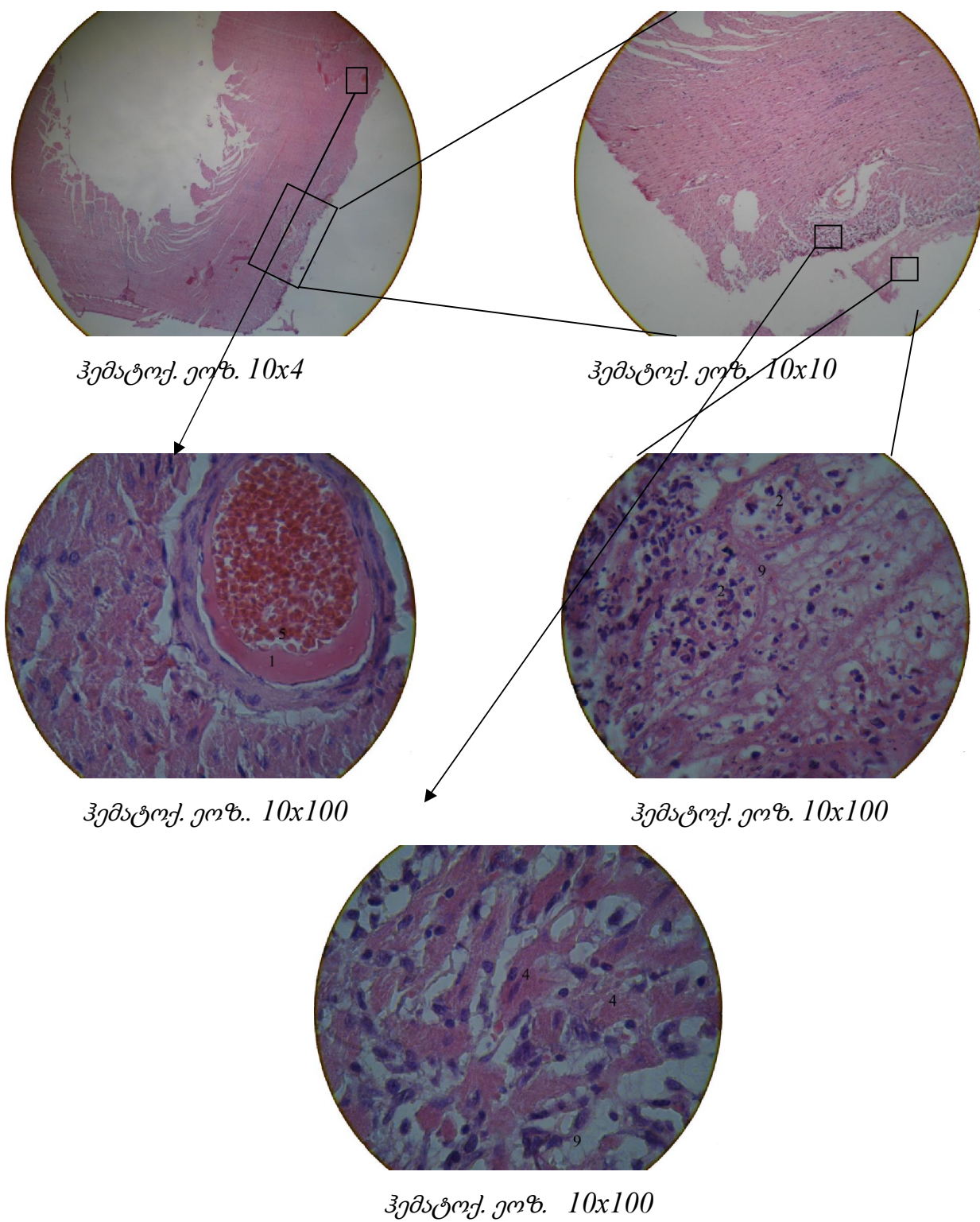
შეღებვა მაღორით (15x100)



შეღებვა მაღორით (15x100)

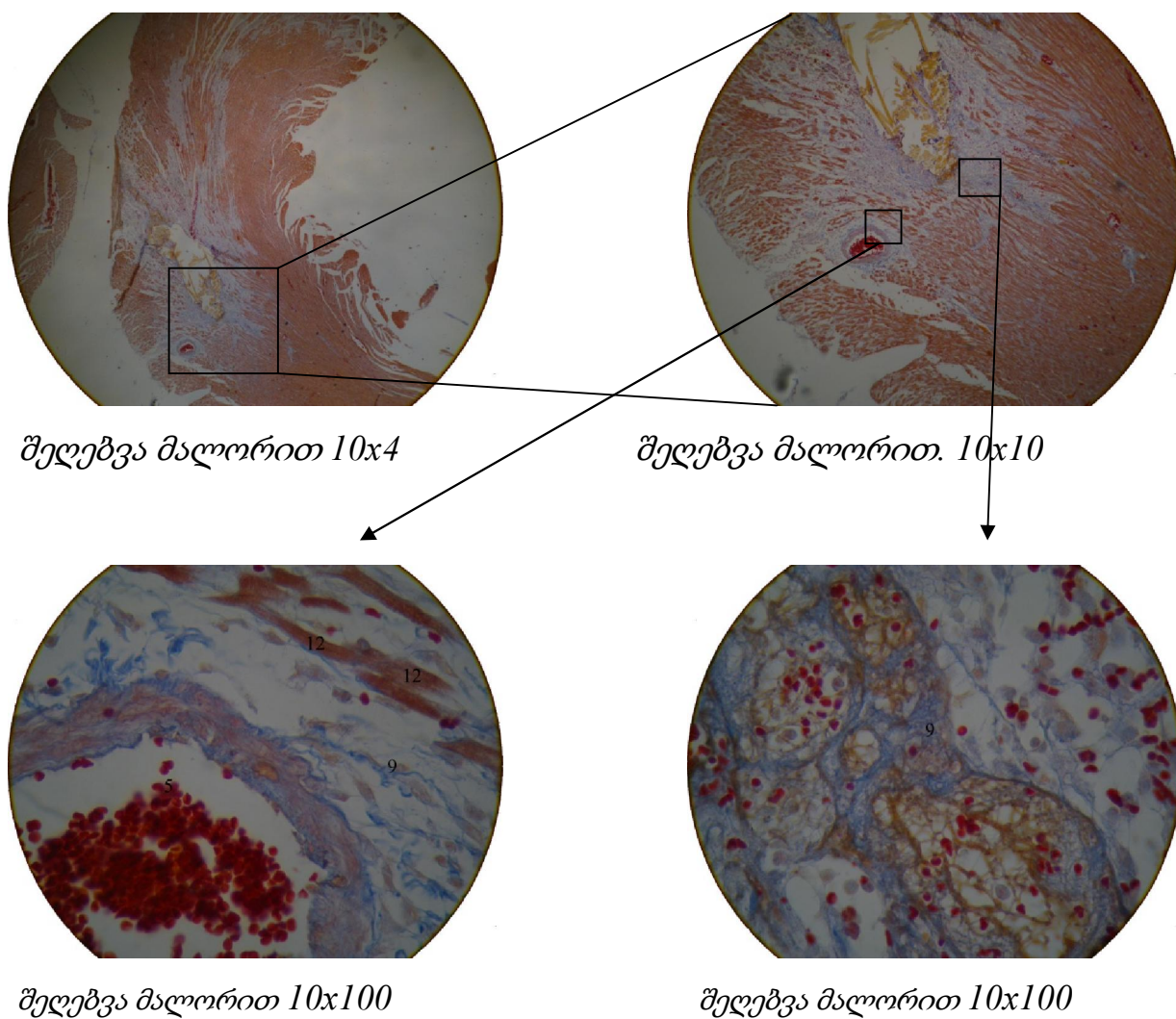
სურათი 7ბ. თეთრი ვირთაგვას მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონალური არტერიის გადაკვეთის და ბიორეზონანსული თერაპიის სეანსის ჩატარებიდან 24-ე საათზე (II საცდელი ჯგუფი).

აღნიშნულ ვადაზე, როგორც ზემოთ არის აღნიშნული ორივე საცდელი ჯგუფის ცხოველთა სისხლში დადგინდა ტროპონინის დამარკერული ცილების ფერმენტული აქტიურობის მატება.



სურათი 8ა. თეთრი ვირთაგვას მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძიდან 48-ე სთ-ზე.

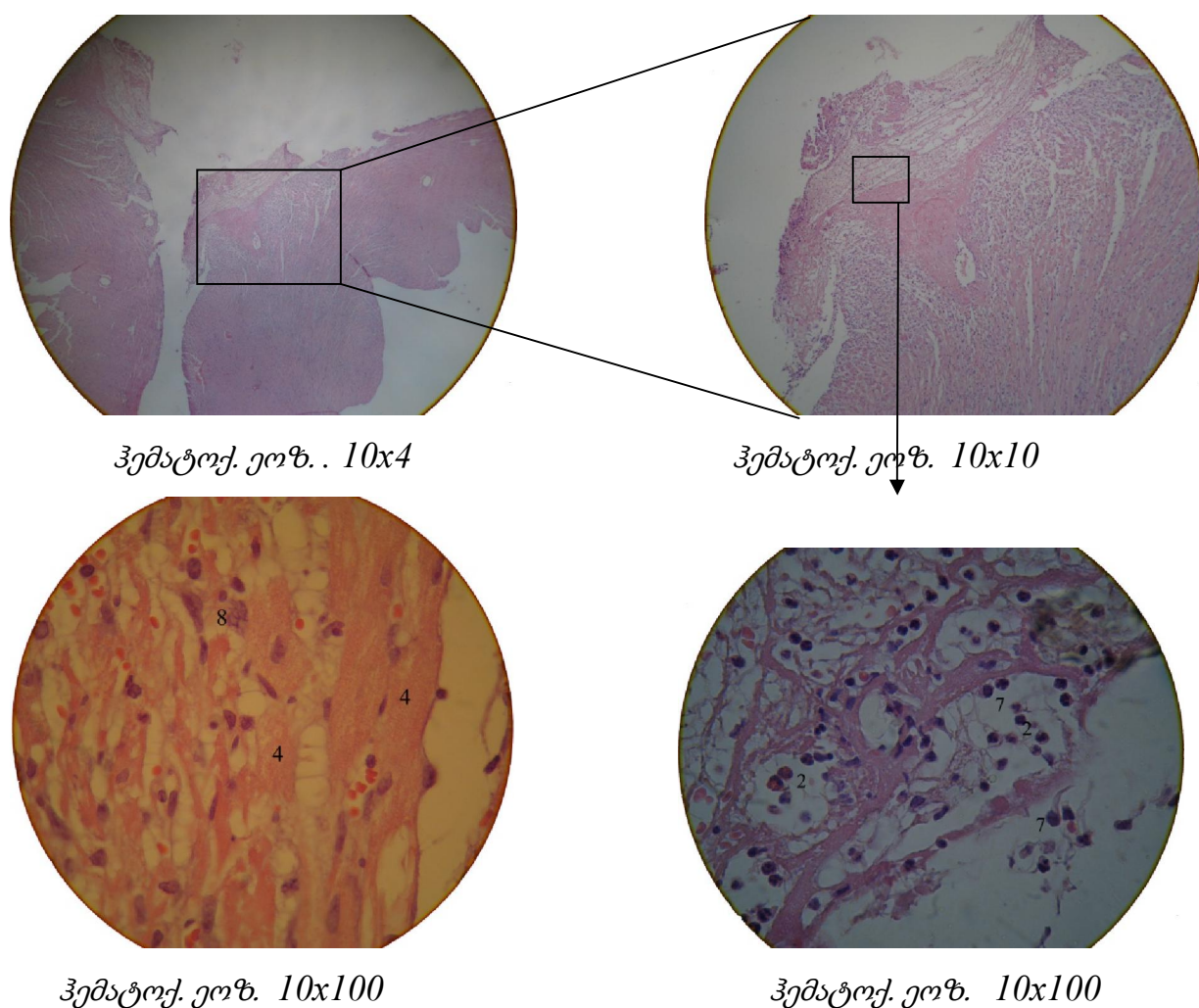
ოპერაციიდან 48-ე საათზე (ნეკროზული სტადიის დასაწყისი) I ქვეჯგუფის ცხოველებში ქსოვილის ჰისტოარქიტექტონიკა ხდება უფრო ერთგვაროვანი. კერძოდ, მიკროფოტოზე ნათლად ჩანს, რომ სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტები შემოსაზღვრულია შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოებით. ამავე დროს, აღინიშნება მიოციტების ლიზისი და შეშუპება, თუმცა მათ შორისაც გამოხატულია ჩაზრდილი შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოები (სურათი 8ა).



სურათი 8ბ. თეთრი ვირთაგვას მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვეთიდან 48-ე სთ-ზე.

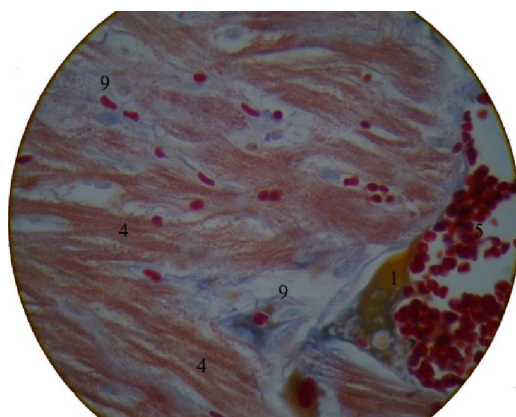
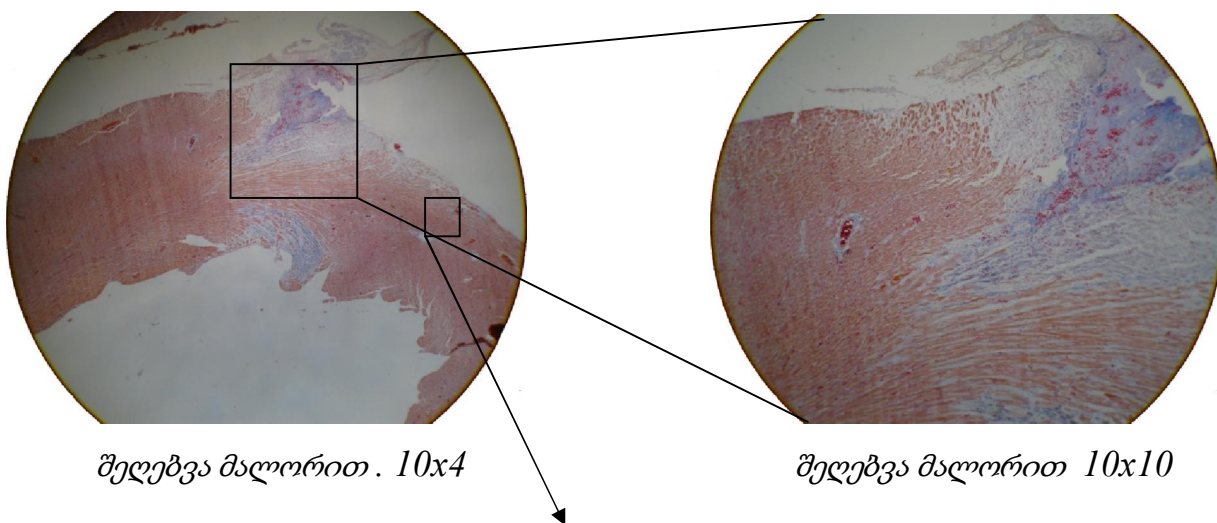
48-ე სთ-ზე ასევე აღინიშნება პოლიმორფულობითიანი ლეიკოციტების სიმრავლე და ინფარქტის ზონაში სიგრძის მიხედვით არაერთგვაროვანი კუნთოვანი ბოჭკოები (სურათი 8ბ).

I საცდელი ჯგუფის ცხოველებში აღნიშნულ ვადაზე ვლინდება შემუშავებული სისხლძარღვები (1), ინფილტრატის გარშემო შემაერთებული ქსოვილით წარმოქმნილი ქსელის განვითარება და უბნები მონონუკლეარული ლეიკოციტებით (9) (სურათი 9ა). ანალოგიური სურათი აღწერილი იყო II საცდელი ჯგუფის ცხოველებში 24-ე სთ-ზე ბიორეზონანსული თერაპიის ჩატარების შემდეგ (სურათი 7ბ).



სურათი 9ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვეთისა და ბრტ-ს სენსების ჩატარებიდან 48-ე სთ-ზე.

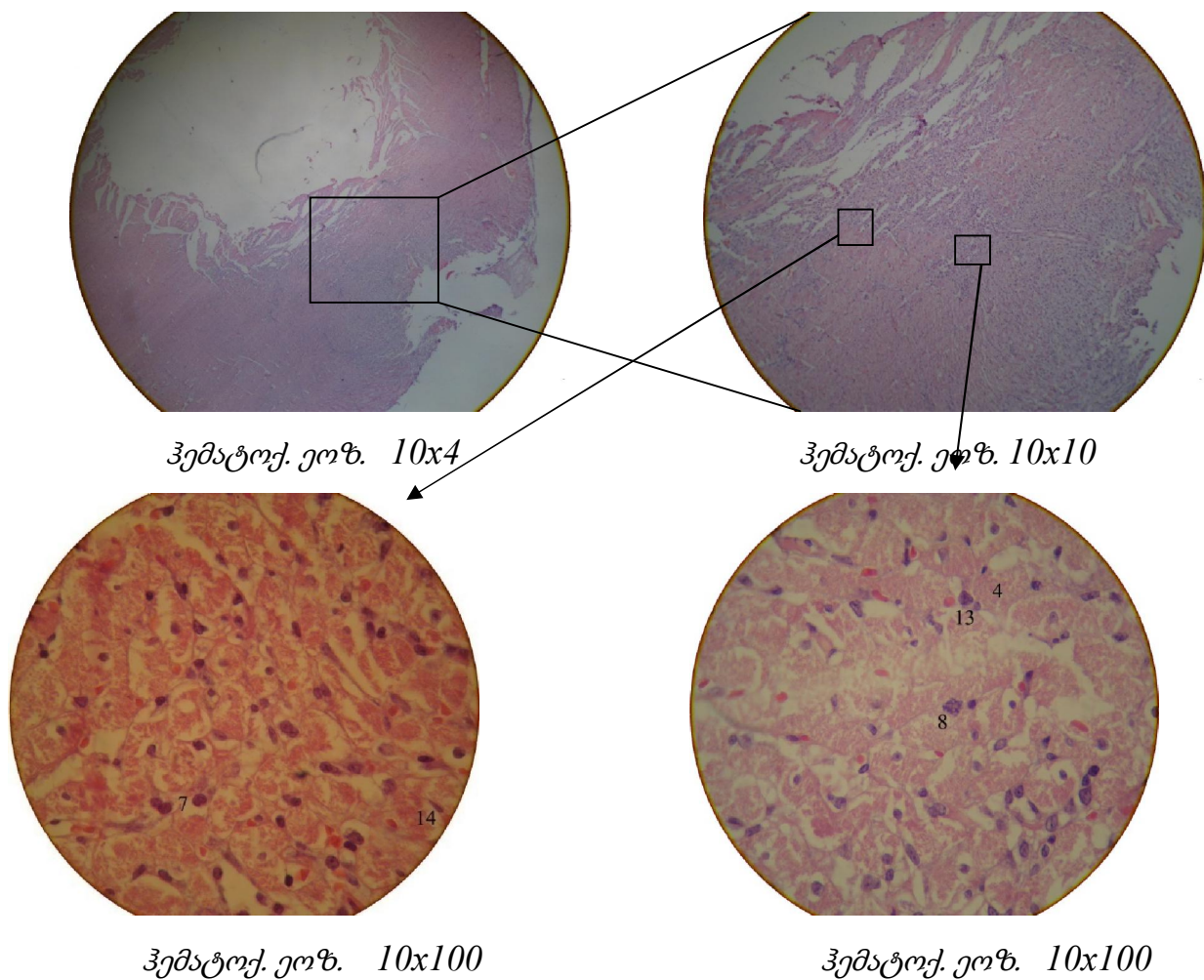
საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მიოკარდის დესტრუქციულ უბანში აღინიშნება ფიბროზული ქსოვილი (9). დესტრუქციული მიოციტებითა და ამავე დროს, მიტოზის ფაზაში მყოფი უჯრედები (8). ჩატარებული გამოკვლევების ანალიზიდან გამომდინარეობს, რომ აღნიშნულ ვადაზე (48-ე სთ) I და II საცდელი ჯგუფის ცხოველების მიოკარდში განსხვავება ვლინდება შემდეგში: II საცდელი ჯგუფის ცხოველების მიოკარდში აღნიშნულ ვადაზე ჩნდება გამრავლებადი უჯრედები, მონონუკლეარული უჯრედები და ფიბრობლასტები.



შეღებვა მალორით 10x100

სურათი 9ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვისა და ბრთ-ს სეანსების ჩატარებიდან 48-ე სთ-ზე (II საცდელი ჯგუფი).

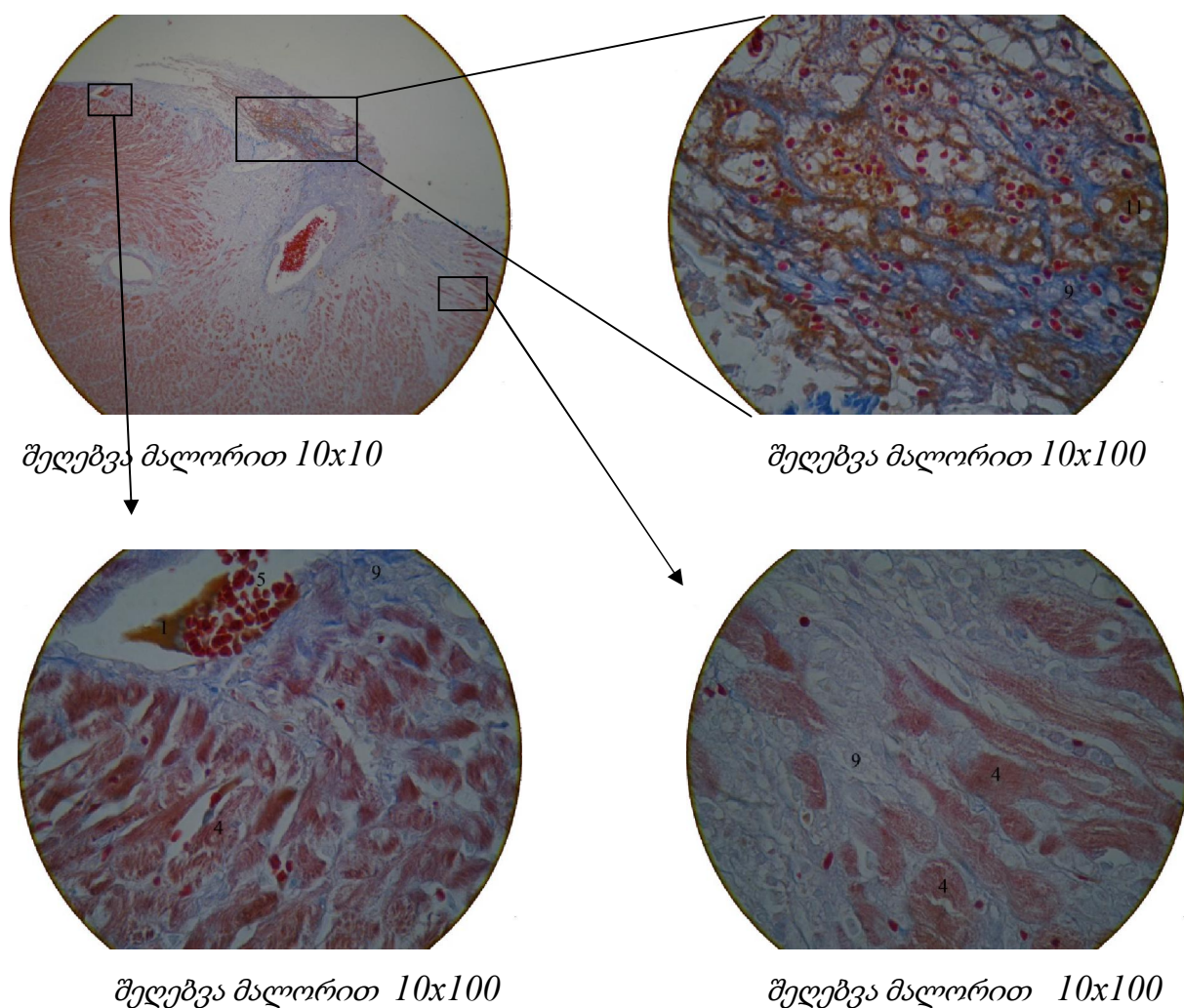
ოპერაციიდან სამი დღის შემდეგ, როგორც მე-10 სურათიდან ჩანს, I საცდელი ჯგუფის ვირთაგვების მიოკარდში ჯერ კიდევ გრძელდება ნეკროზული სტადია. შესაბამისად, აღინიშნება ინფილტრაცია მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ მატულობს არა პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტების რაოდენობა, არამედ, იზრდება



სურათი 10. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძიდან 72-ე სთ-ზე(I საცდელი ჯგუფი).

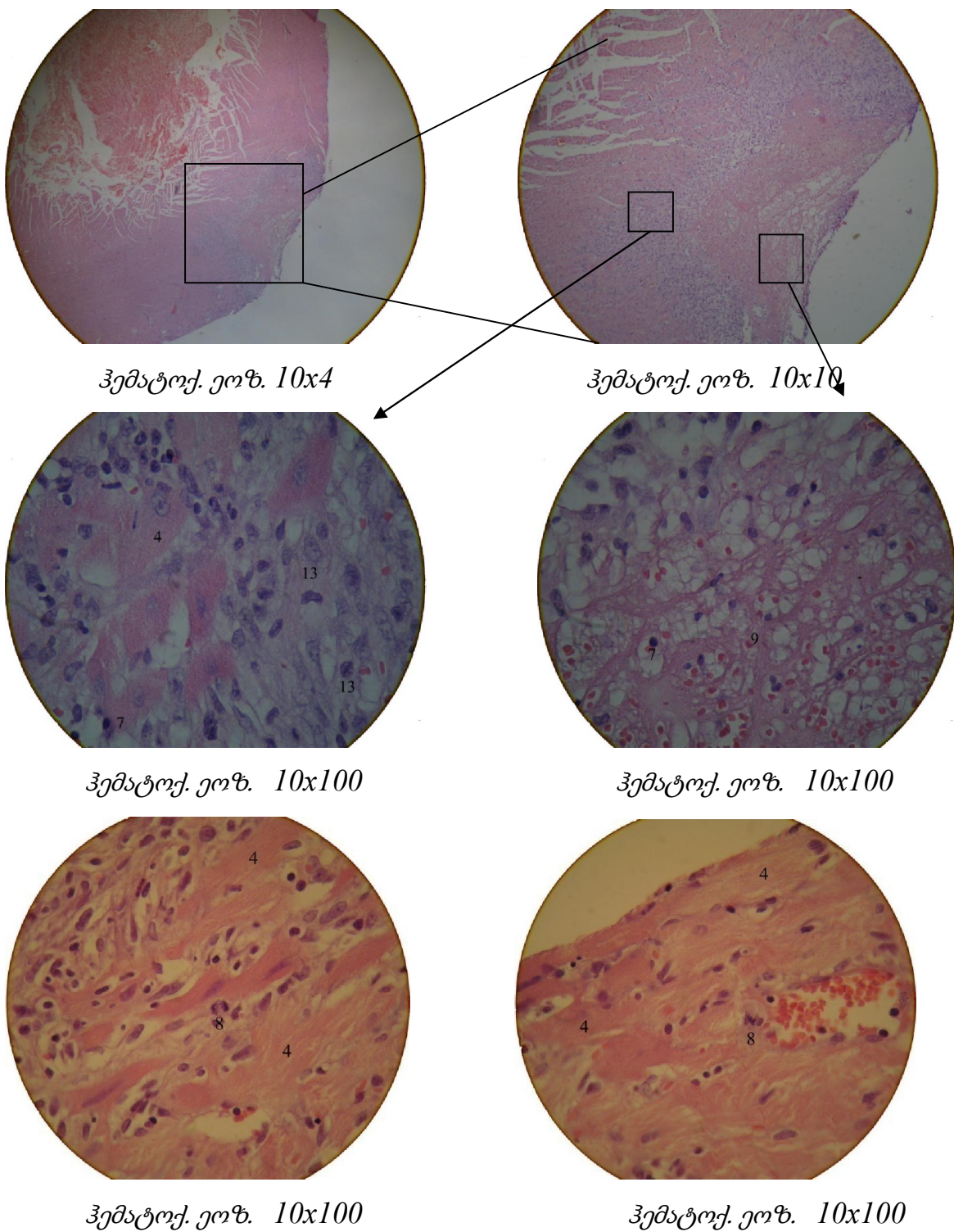
მონონუკლეარების (7), ფიბრობლასტების(14) და დაბალდიფერენცირებული სტრომალური უჯრედების(13) შემცველი კერების რაოდენობა (სურ. 9). შეინიშნება

უჯრედების პროლიფერაციის გაძლიერება. ამავე დროს შენარჩუნებულია სისხლძარვთა ჰიპერემია და შეშუპება (1).



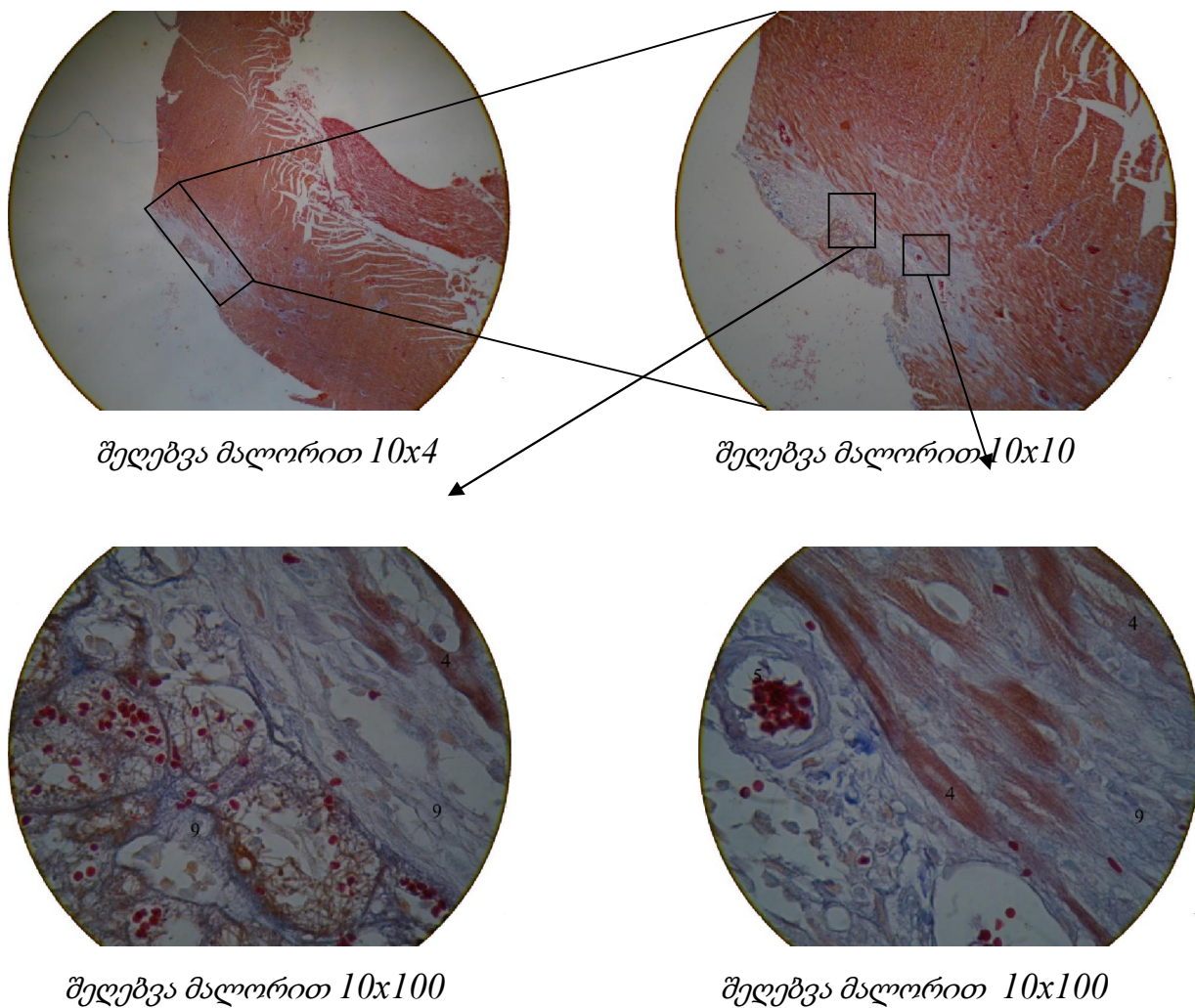
სურათი 10ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძიდან 72-ე სთ-ზე (I საცდელი ჯგუფი).

ამავე ვადაზე II საცდელი ჯგუფის ცხოველების მიოკარდში აღინიშნება გაზრდილი პროლიფერაციული აქტიურობა I სადცელი ჯგუფის ვირთაგვების შესაბამის მაჩვენებელთან შედარებით (სურათი 11ა).



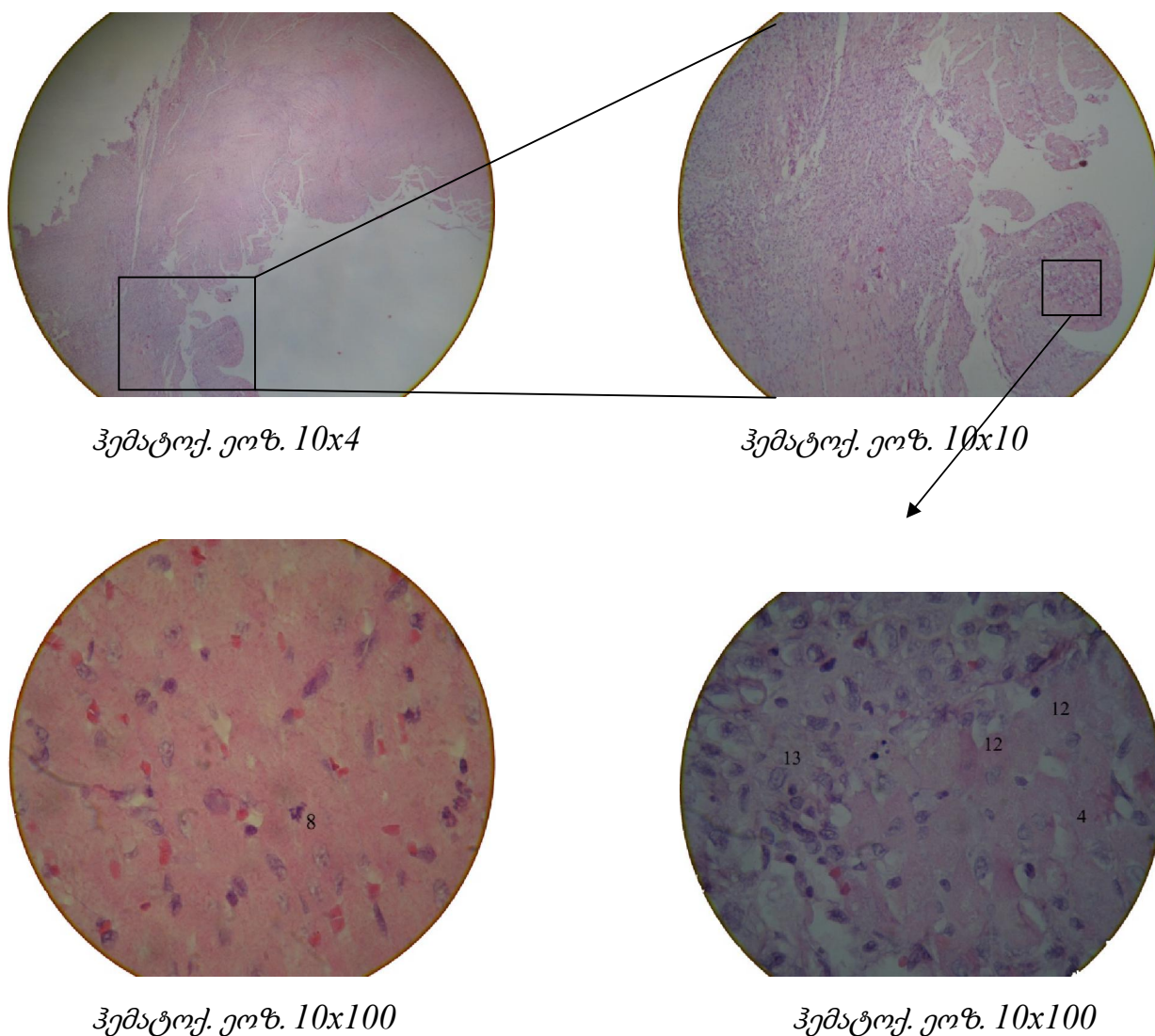
სურათი 11ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვეთის და ბრტ-ის ჩატარებიდან 72-ე სთ-ზე (II საცდელი ჯგუფი).

72-ე საათზე კიდევ უფრო მკვეთრად არის გამოხატული შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოებით გარშემორტყმული ერითროციტების კუნძულები(9). ნაკლებად არის გამოხატული შეშუპება სისხლძარღვებში (11ბ).



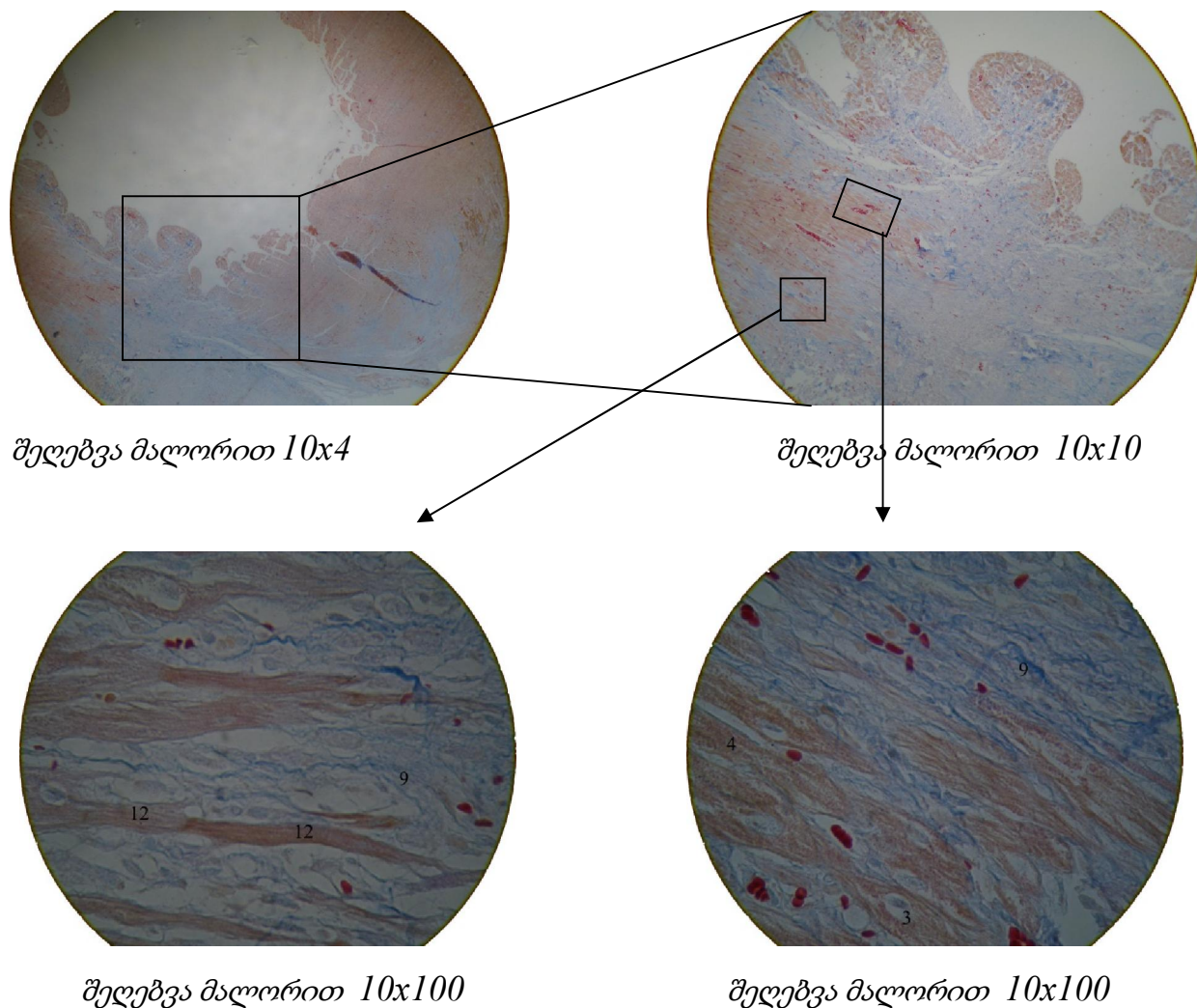
სურათი 11ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის და ბრთ-ის ჩატარებიდან 72-ე სთ-ზე (II საცდელი ჯგუფი).

მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან ერთი კვირის შემდეგ (მე-7 დღე) მიოკარდის ჰისტოლოგიურ პრეპარატებზე აღინიშნება შემდეგ: ინფარქტის ზონის მიმდებარე უბნებში ერთეული მიტოზური უჯრედი (8), სისხლძარღვების შეშუპება (1). მკაფიოდ ჩანს სტრომის მცირედდიფერენცირებული უჯრედები ოვალური ბირთვების შემცველობით (13). აღნიშნული ცვლელეები იმაზე მიუთითებს, რომ დაწყებულია შეხორცების სტადია.



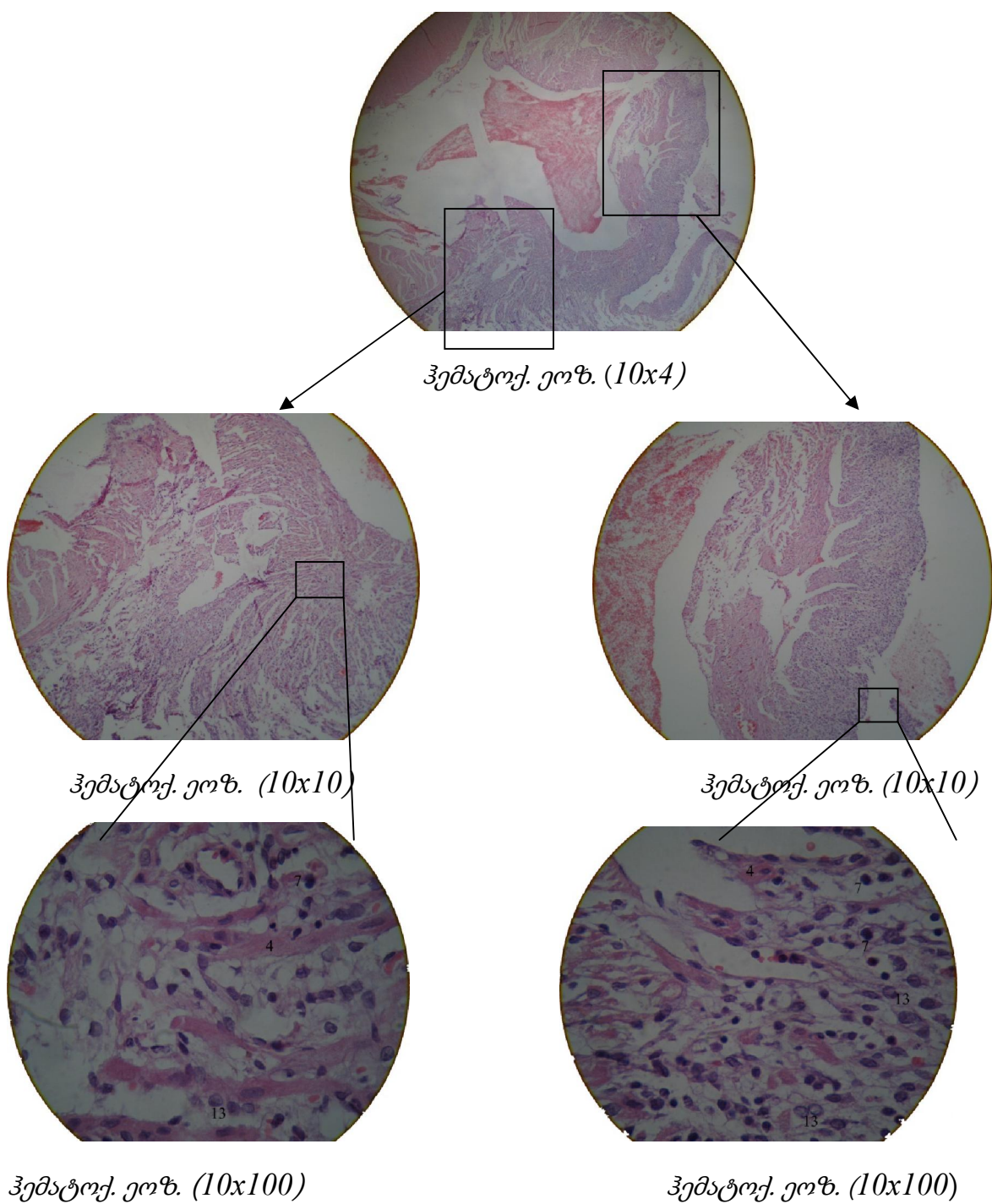
სურათი 12ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან მე-7 დღე (I საცდელი ჯგუფი).

ამავე დროს, მიკროფოტოდან ჩანს, რომ შენარჩუნებულია დესტრუქციული, ნეკროზული კუნთოვანი ბოჭკოები დესტრუქციული ბირთვებით (11). მათ შორის ამავე დროს მოსჩანს მოუმწიფებელი შეხოდრცებადი ქსოვილი (9).



სურათი 12ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძიდან მე-7 დღე (I საცდელი ჯგუფი).

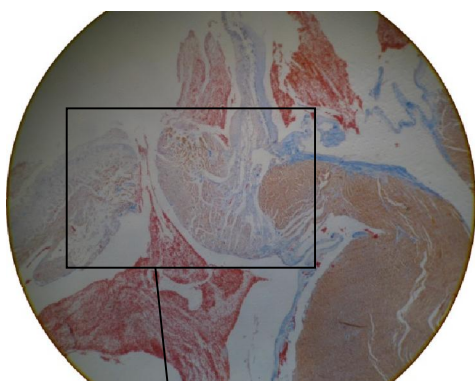
სურათებიდან 13 ა და ბ ჩანს, რომ ერთი კვირის შემდეგ II საცდელი ჯგუფის ცხოველების ინფარქტის ზონაში ნაკლებად არის გამოხატული დესტრუქციული კუნთოვანი ბოჭკოები (4). ამასთან ერთად, თვალსაჩინოდ იზრდება მონონუკლეარების რიცხვი (7) .



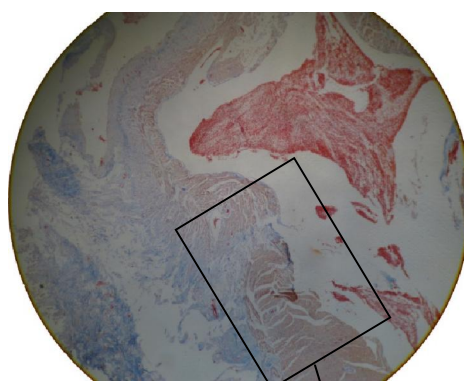
სურათი 13ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის და ბრტ-ის ჩატარებიდან მე-7 დღე (II საცდელი ჯგუფი).

მაღორის მეთოდთა შედეგების შედეგად გამოვლინდა კარგად განვითარებული

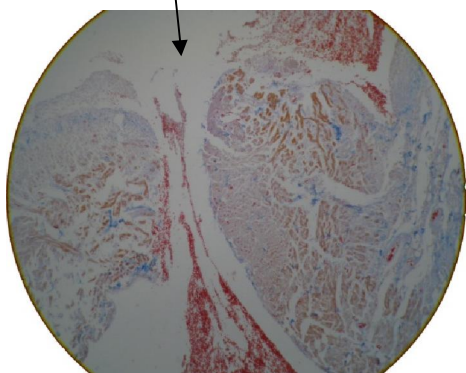
შემაერთებელი ბოჭკოები (13), რომლებიც გარეს ერტყმიან ერითროციტებით წარმოქმნილ კუნძულებს. კარგად ჩანს შეხორცებული უბანი (9).



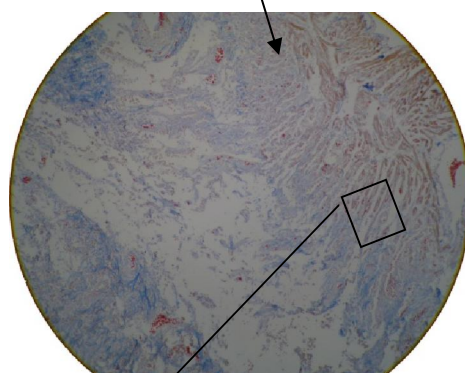
შეღებვა მალორით 10x4



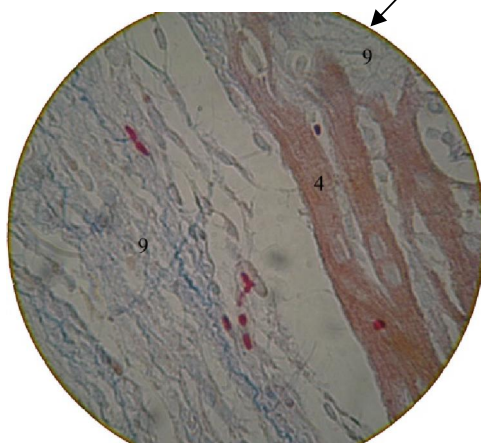
შეღებვა მალორით 10x4



შეღებვა მალორით 10x10



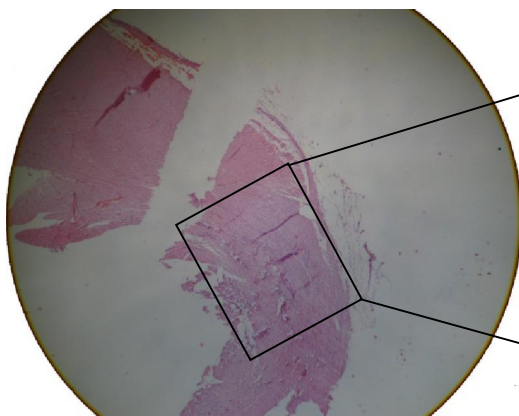
შეღებვა მალორით 10x10



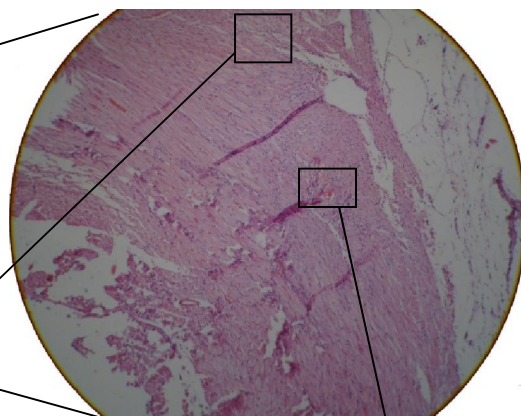
შეღებვა მალორით 10x100

სურათი 13ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის და ბრთ-ის ჩატარებიდან მე-7 დღეს (II საცდელი ჯგუფი).

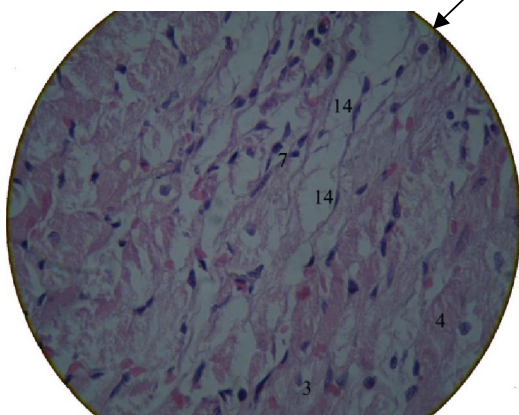
ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან მე-14 დღეს იწყება ნაწიბურის წარმოქმნის სტადია.



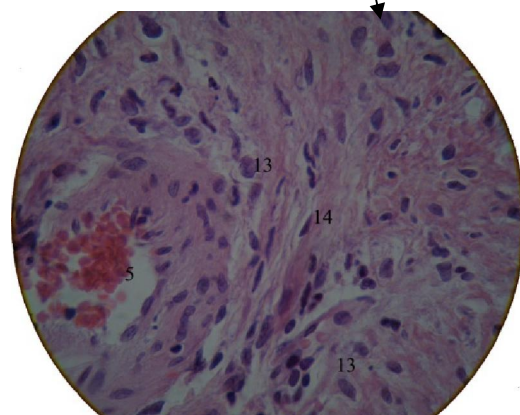
ჰმატოქ. ეოზ. 10x4



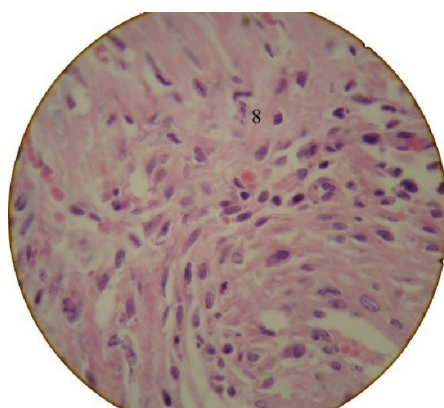
ჰმატოქ. ეოზ. 10x10



ჰმატოქ. ეოზ. 10x100



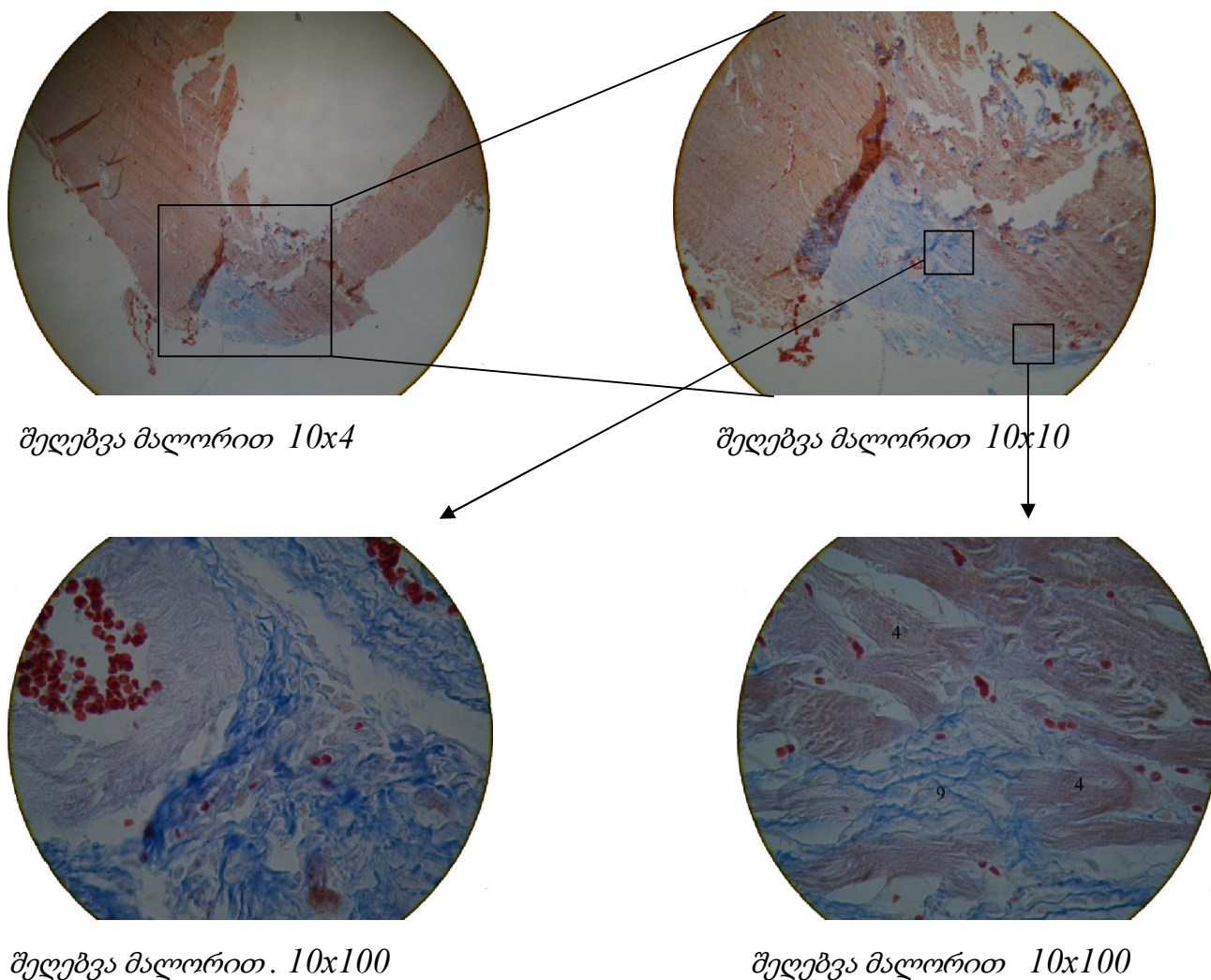
ჰმატოქ. ეოზ. 10x100



ჰმატოქ. ეოზ. 10x100

სურათი 14ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან მე-14 დღეს (I საცდელი ჯგუფი).

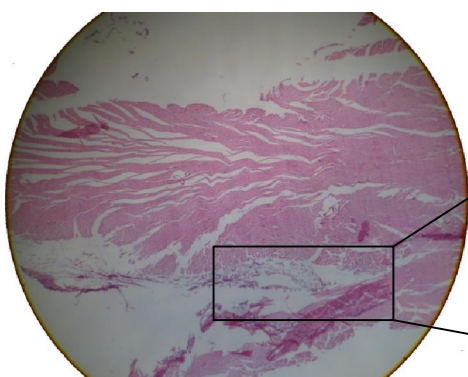
ამ ვადაზე, I ჯგუფის ცხოველების მიოკარდის ინფარქტის ზონაში დაიმზირება შემაერთებული ბოჭკოებით ნაწიბურის წარმოქმნის ტიპური სურათი (9) და სტრომის მცირედდიფერენცირებული უჯრედები (13). საყურადღებოა, რომ თვალსაჩინო ცვლილებები მე-7 დღესთან შედარებით არ აღინიშნება.



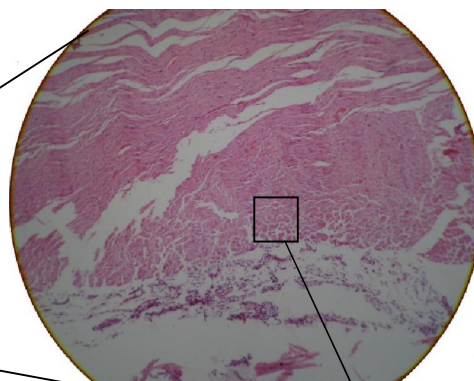
სურათი 14ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის მე-14 დღეს (I საცდელი ჯგუფი).

II საცდელი ჯგუფის ცხოველების მიოკარდის ინფარქტის ზონაშიც ვლინდება ნაწიბურის წარმოქმნის პროცესი(9), თუმცა, I საცდელი ჯგუფის ცხოველების

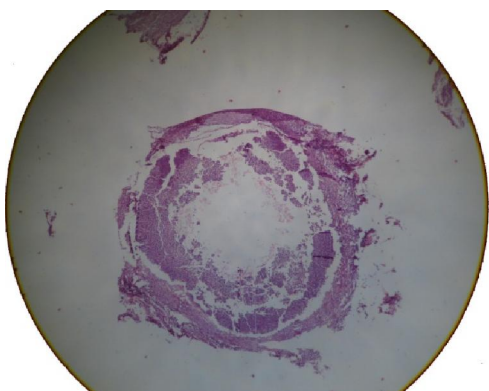
ანალოგიურ მაჩვენებლებთან შედარებით, უფრო ხშირად გვხვდება გამრავლებადი უჯრედები(8).



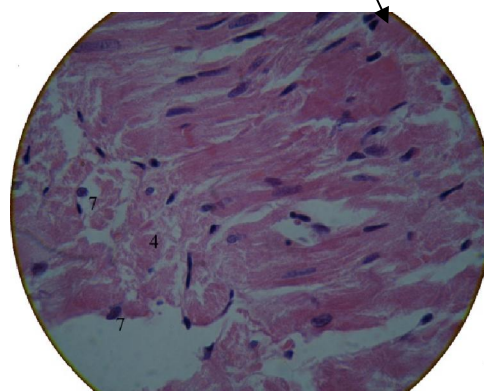
ჰმატოქ. ეოზ. 10x4



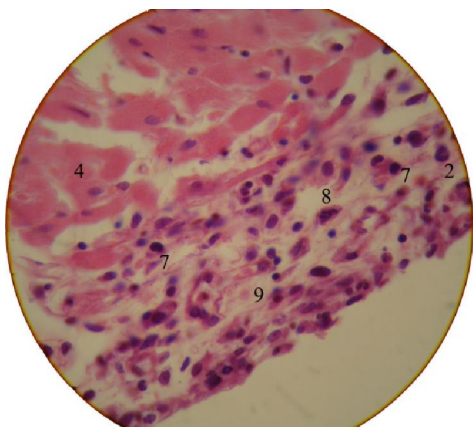
ჰმატოქ. ეოზ. 10x10



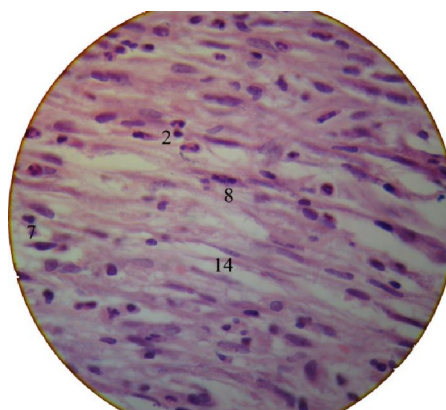
ჰმატოქ. ეოზ. 10x100



ჰმატოქ. ეოზ. 10x100



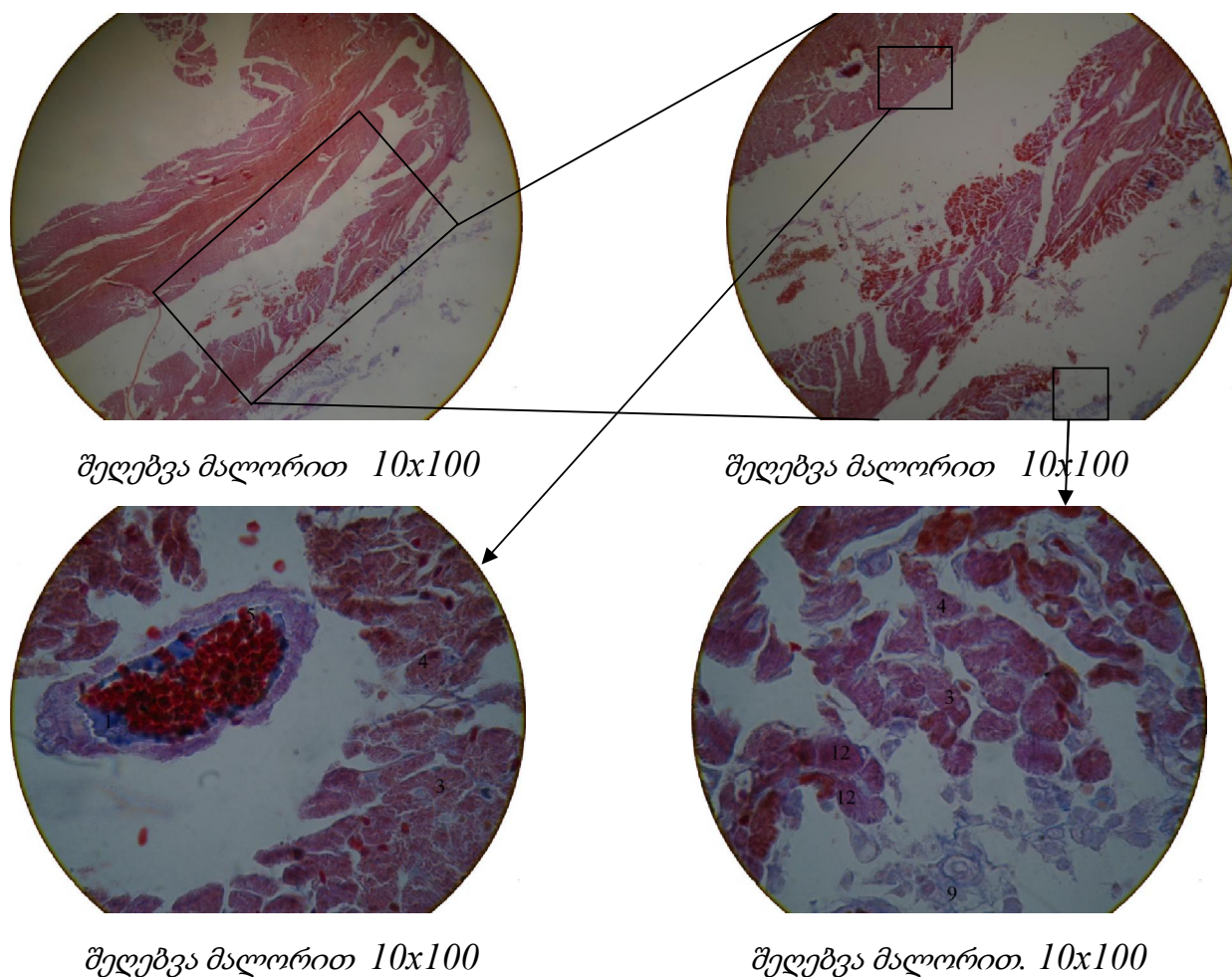
ჰმატოქ. ეოზ. 10x100



ჰმატოქ. ეოზ. 10x100

სურათი 15ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის 21-ე დღეს (I საცდელი ჯგუფი).

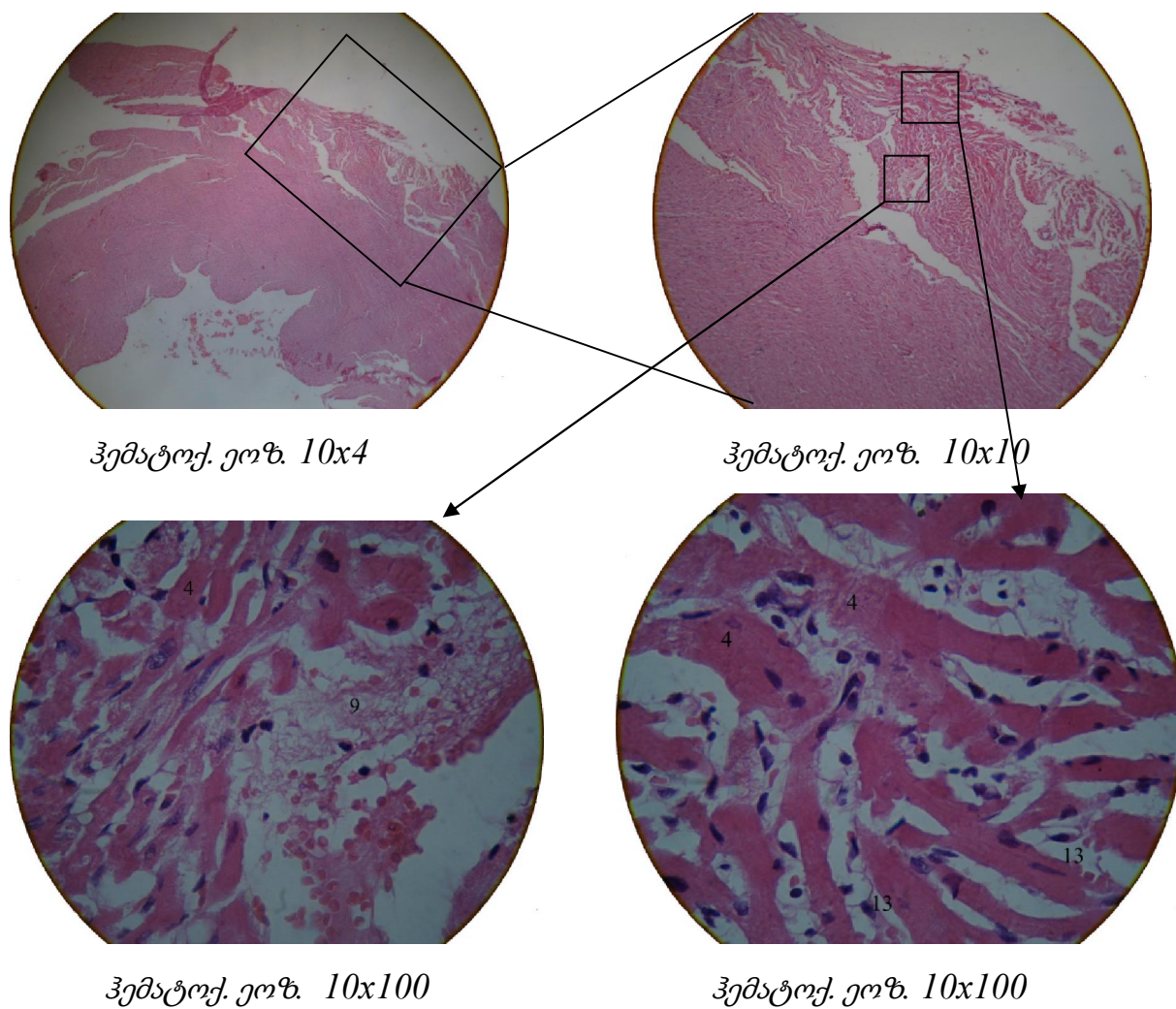
მიუხედავად ამისა, ჯერ კიდევ მრავლად ჩანს დესტრუქციული კუნთოვანი ბოჭკო (4).



სურათი 15ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის მე-14 დღეს (I I საცდელი ჯგუფი).

მე-16 ა და ბ სურათზე წარმოდგენილა მიოკარდის ინფარქტის ამსახველი მიკროფოტო მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან 21-ე დღეს (I საცდელი ჯგუფი). სურათებიდან ჩანს, რომ ნაწიბურის წარმოქმნის სტადიაზე I საცდელი ჯგუფის ცხოველების მიოკარდში შეიმჩნევა შემაერთებელქსოვილოვანი ზრდა დესტრუქციული

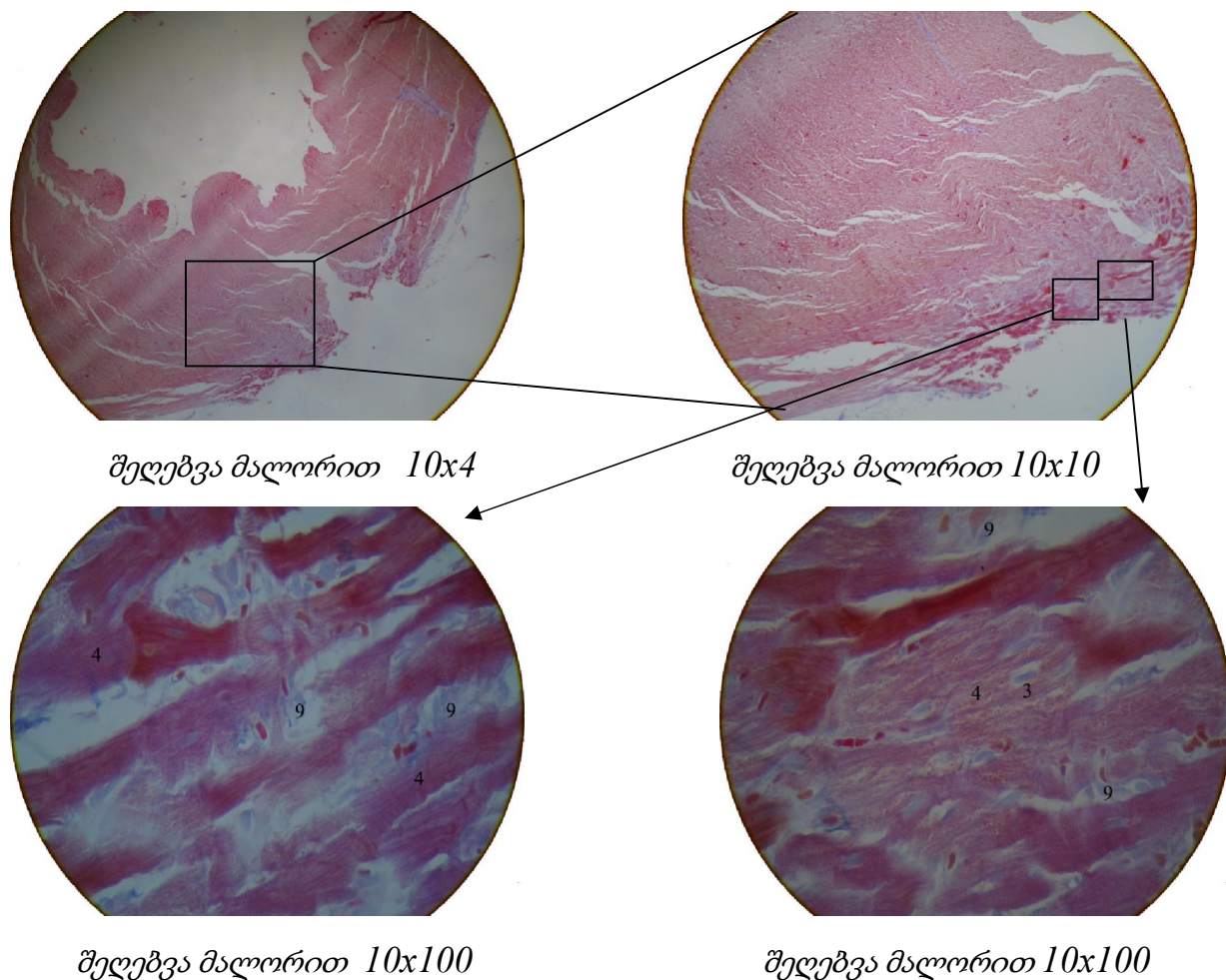
კუნთოვანი ბოჭკოების გარშემო. ნაწიბურის ზონაში განიჩევა მიოციტების მსგავსი უჯრედები ნათელი და ოვალური ფორმის ბირთვებით (13).



სურათი 16ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძიდან 21-ე დღეს (I საცდელი ჯგუფი).

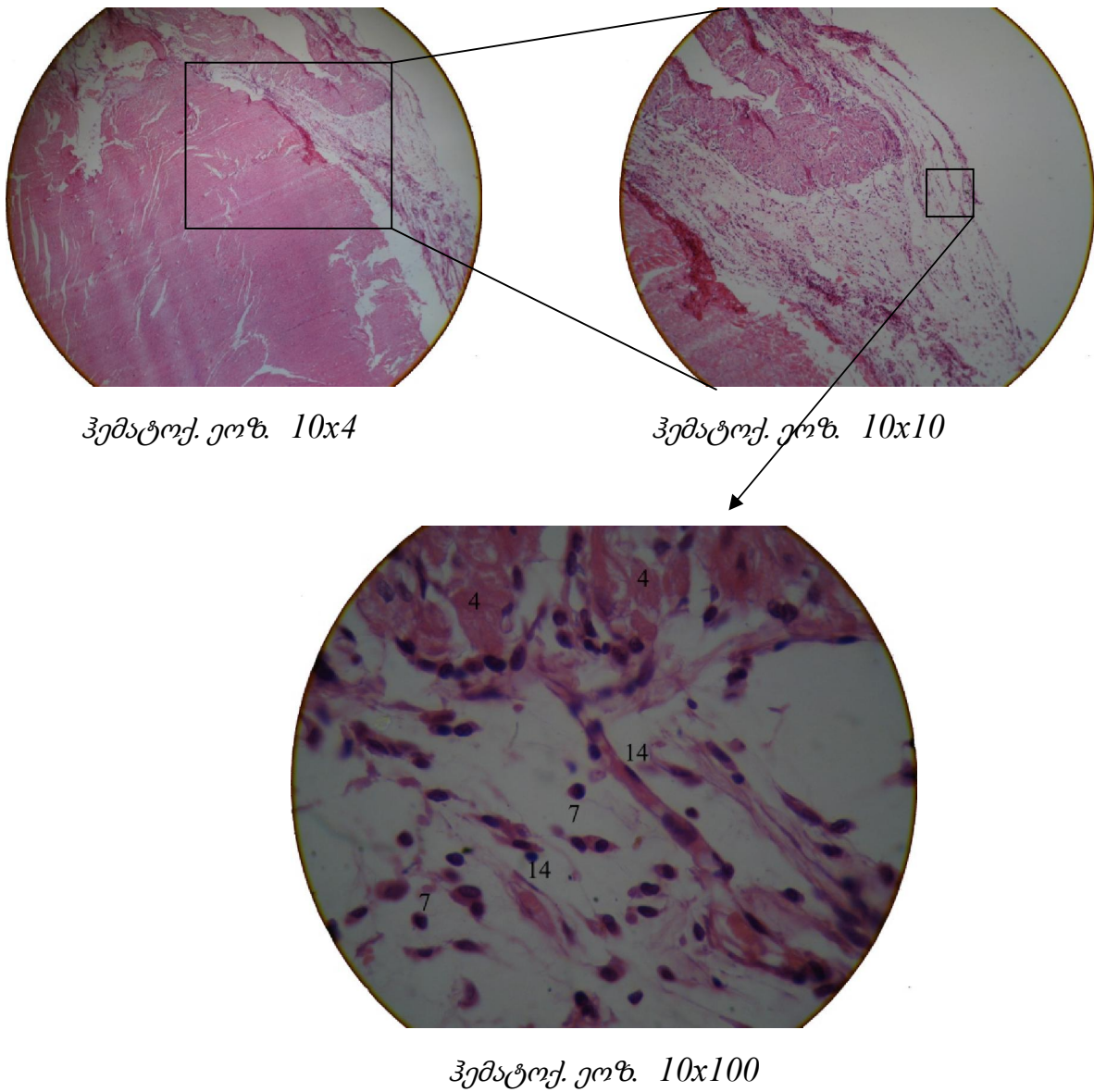
გარდა ამისა, დაიმზირება: კარდიომიოციტები პიკნოზური ბირთვებით (3); დაზიანებულ ბოჭკოებს (4) შორის ჩაზრდილ შემაერთებელქსოვილს და იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ხდება დაზიანებული კუნთოვანი ბოჭკოების ერთგავარი

დაკავშირება (ჩაკერვა) (9). ყოველივე ზემოთ აღნიშნული მიუთითებს ნაწიბურის წარმოქმნის პროცესის მიმდინარეობაზე (სურ.16ა).

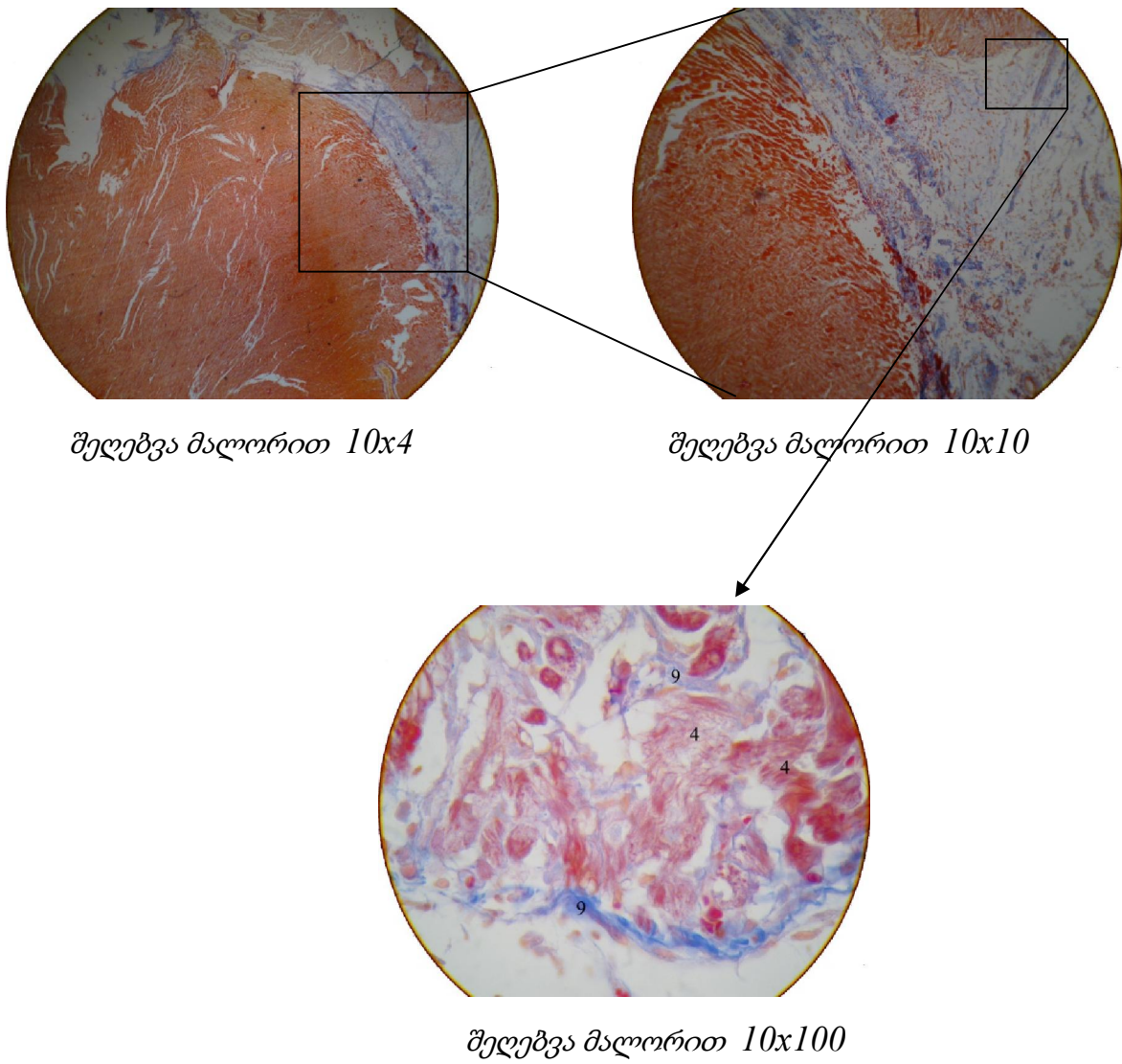


სურათი 16ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძიდან 21-ე დღეს (I საცდელი ჯგუფი).

II საცდელი ჯგუფის ცხოველთა მიოკარდში ამავე ვადაზე (21-ე დღეს) აღინიშნება კარგად განვითარებული ფიბროზული ნაწიბური (9) მონოუკლეარული უჯრედები (7) ფიბრობლასტები (14). გარკვევით ჩანს როგორც შემაერთებული ქსოვილი ბოჭკოვანი სტრუქტურები, ასევე ჯერ კიდევ შენარჩუნებული დესტრუქციული კუნთოვანი ბოჭკოები (4).

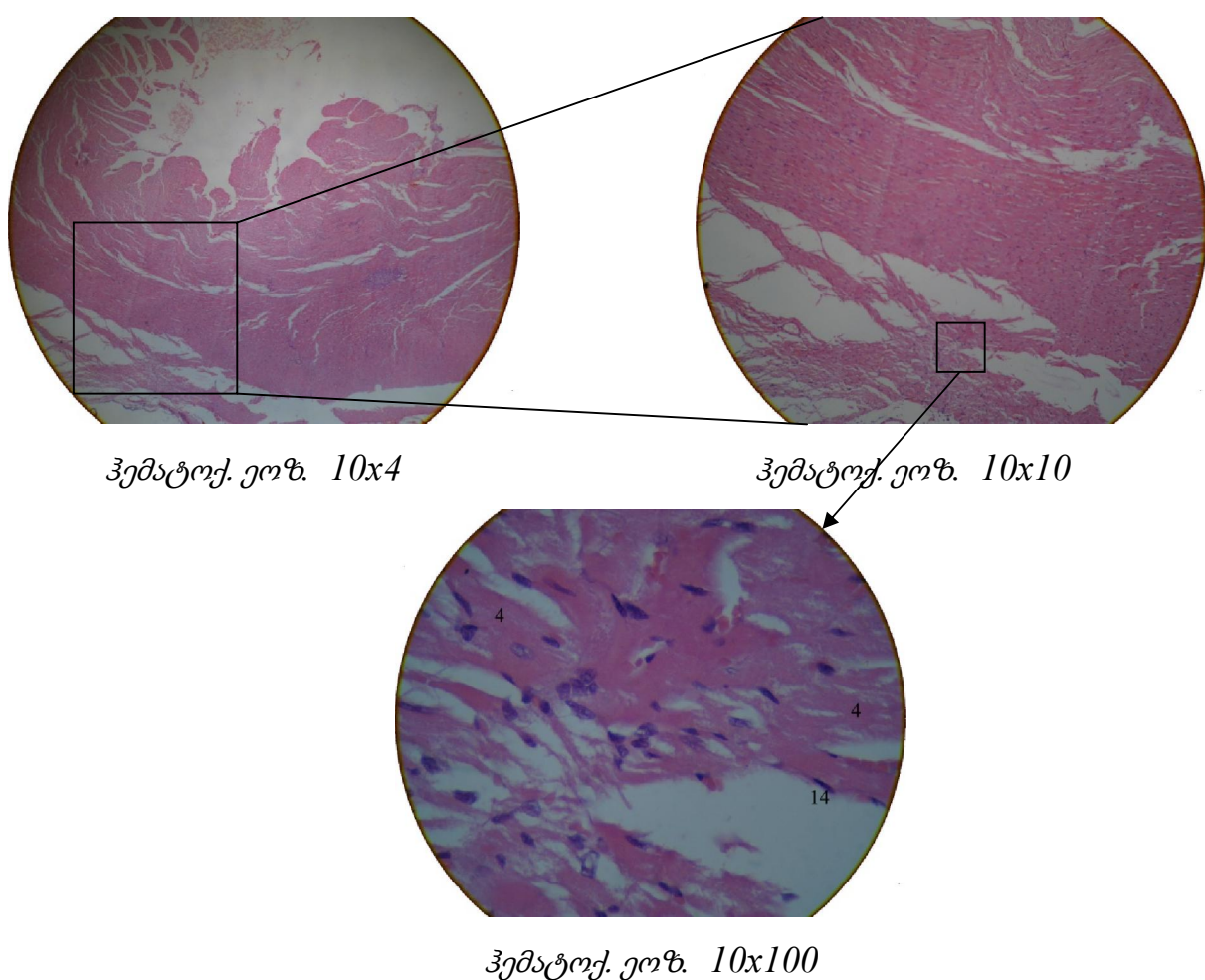


სურათი 17ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვეთიდან 21-ე დღეს (II საცდელი ჯგუფი).

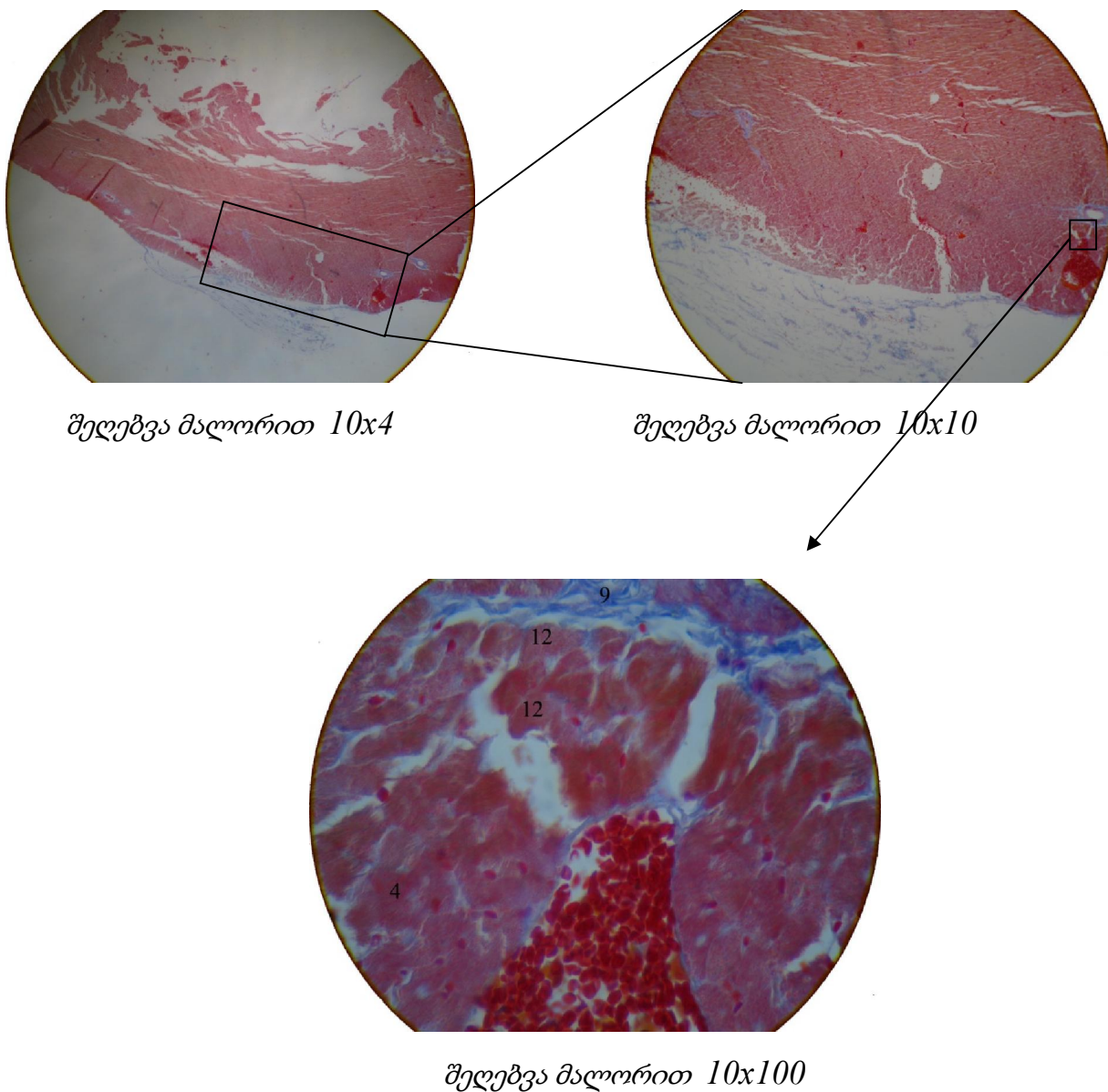


სურათი 17ზ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის და ბრტ-ს ჩატარებიდან 21-ე დღეს (I I საცდელი ჯგუფი).

მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის საპასუხოდ განვითარებული ინფარქტის 30-ე დღეს I ჯგუფის ცხოველების მიოკარდში ჯერ კიდევ შეინიშნება დესტრუქციული კუნთოვანი ბოჭკოების არსებობა (4), ნეკროზული ბოჭკოები გარშემორტყმულია შემაერთებელქსოვილოვანი სტრუქტურებით (9). განირჩევა შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოების ნაზი ქსელი მონონუკლეარული უჯრედები (7) ცალკეული ფიბრობლასტები (14). კუნთოვანი ბოჭკოების არაერთგვაროვანი შეღებვა (12) მიუთითებს მათ სხვადასხვა ხარისხით დაზიანებაზე (სურ. 17ა).

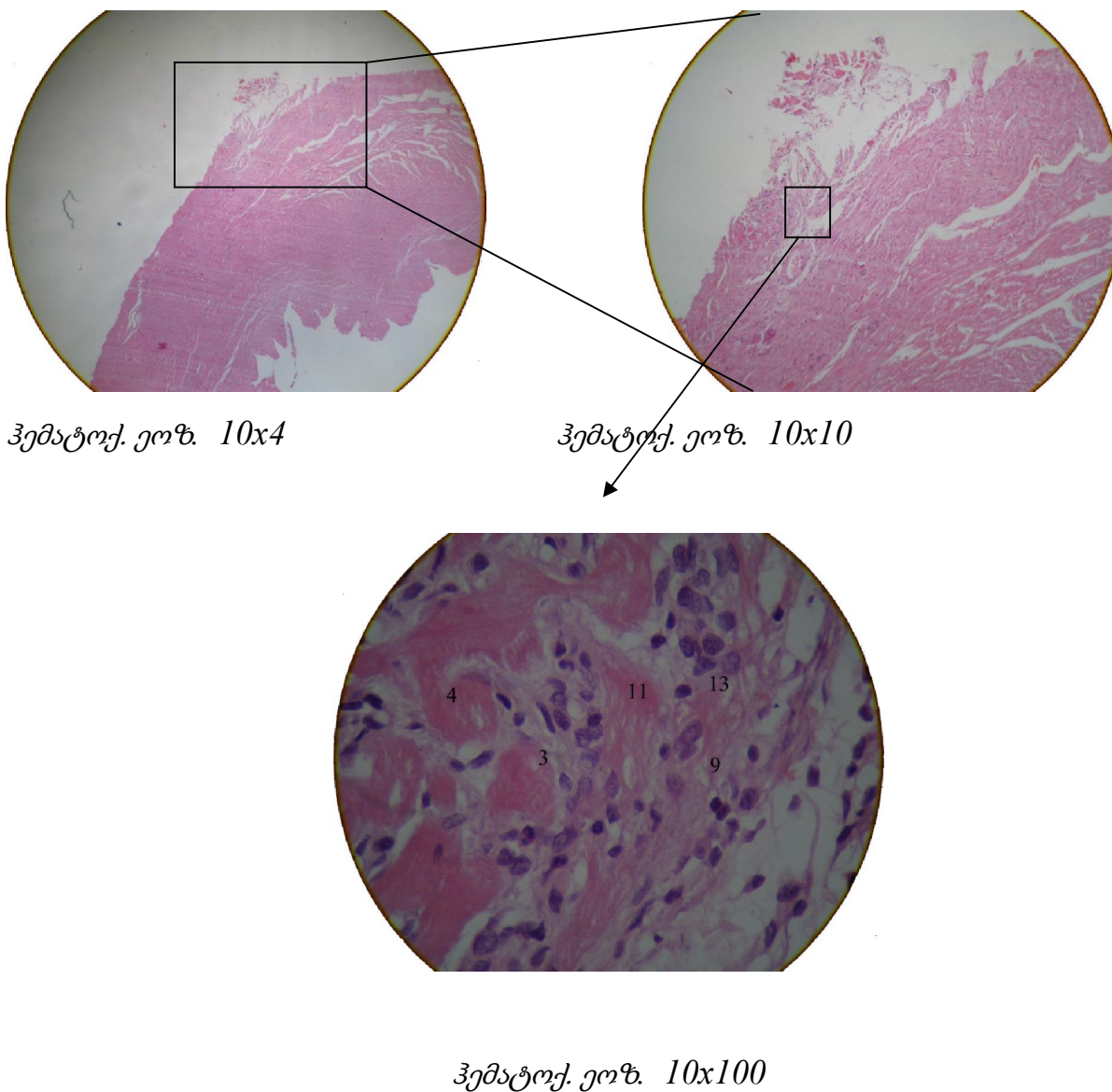


სურათი 18ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან 30-ე დღეს (I საცდელი ჯგუფი).



სურათი 18ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძიდან 30-ე დღეს (I საცდელი ჯგუფი).

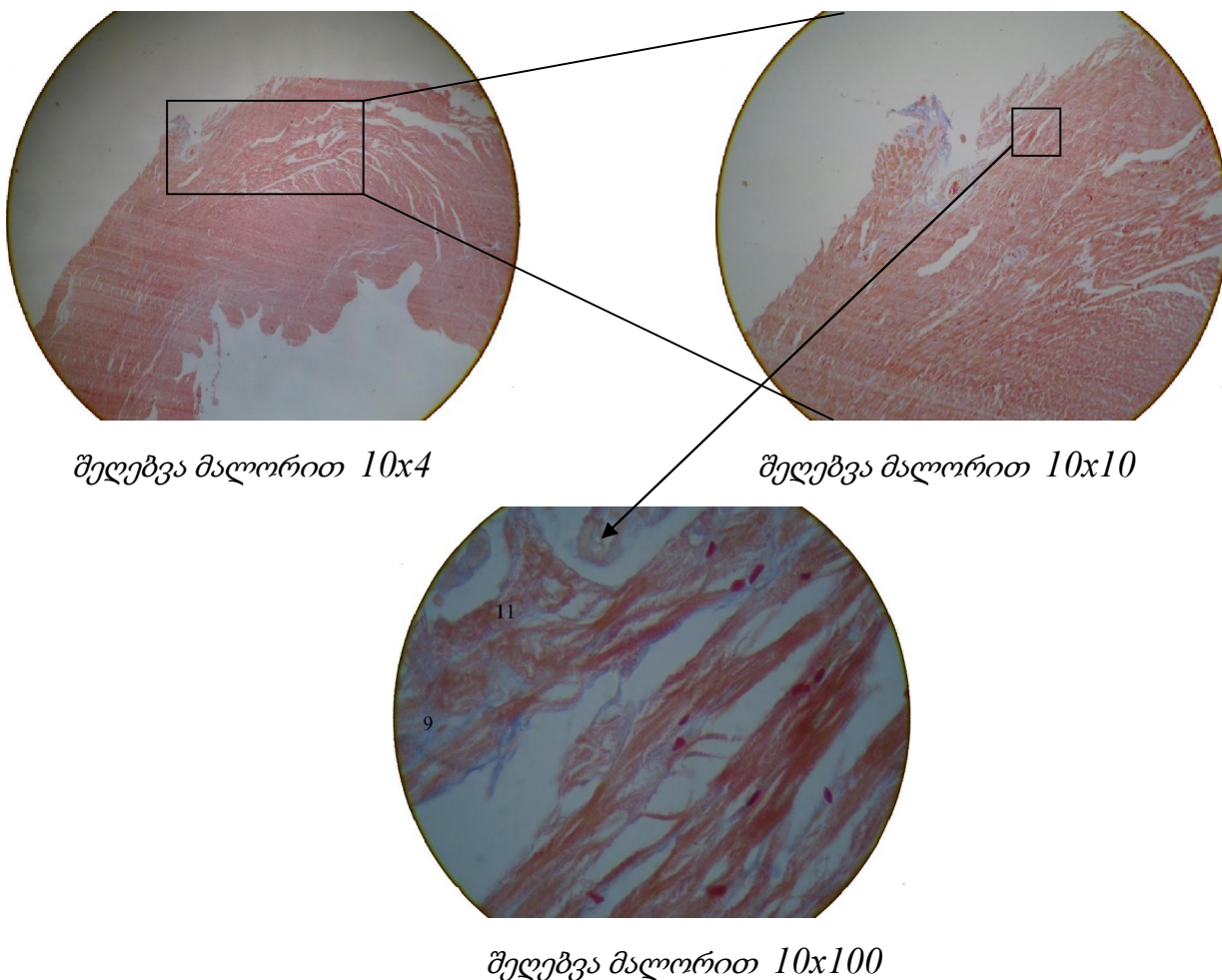
II საცდელი ჯგუფის ცხოველების მიოკარდის დაზიანებულ უბანში 30-ე დღეს დაიშვირება შემაერთებული ქსოვილის ჩაზრდა (9) დესტრუქციულ კუნთოვან ბოჭკოებს შორის (4). შემაერთებული ქსოვილი წარმოდგელი არის მცირედ დიფერენცირებული უჯრედებით (13), და ასევე, ფიბრობლასტებითა და ფიბროციტებით (სურ.18ა და ბ).



სურათი 19ა. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძის და ბრთ-ს ჩატარებიდან 30-ე დღეს (I I საცდელი ჯგუფი).

საცდელი ჯგუფების ცხოველთა ზემოთ აღნიშნული მახასიათებლების შედარებითი ანალიზადნ გამომდინარეობს, რომ მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვიდან მეორე და მესამე დღეს მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც აღინიშნება II საცდელი ჯგუფის ცხოველების გულის დაზიანების კერაში იმაზე

მიუთითებს, რომ აღდგენითი პროცესების მიმდინარეობაზე ბიორეზონანსული თერაპია დადებით ზეგავლენას ახდენს.



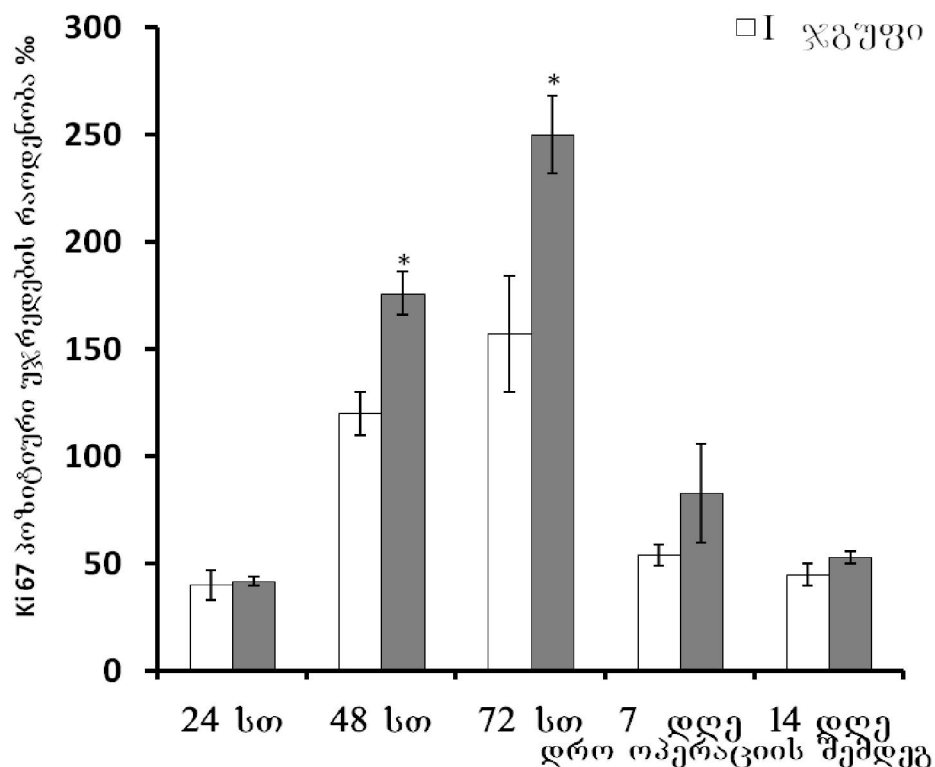
სურათი 19ბ. თეთრი ვირთაგვების მიოკარდის ჰისტოარქიტექტონიკა მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის და ბრთ-ს ჩატარებიდან 30-ე დღეს (I I საცდელი ჯგუფი).

მე-7 დღეს აღწერილი მორფოლოგიური გარდაქმნები, კერძოდ, ნაწიბურის ფორმირება კიდევ ერთხელ მიუთითებს ბრთ-ს დადებით ეფექტებზე. აღნიშნული შედეგები კარგად კორელირებს ამავე ჯგუფის ცხოველთა სისხლის ბიოქიმიურ მახასიათებლებთან. მიღებული შედეგებიდან გამომდინარეობს, რომ ბრთ-ს სეანსები ხელს უწყობს აღდგენითი პროცესების განვითარებას.

3.3. ვირთაგვას მიოკარდში უჯრედების პროლიფერაციის შედარები თი შეფასება მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკეტვის და ბრთ-ს სეანსების ჩატარების შემდეგ დინამიკაში

ზემოთ როგორც უკვე იყო აღნიშნული, მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვისა და ბრთ-ს სეანსების ჩატარებიდან 48 საათში II საცდელი ჯგუფის ცხოველების მიოკარდში აღინიშნება პროლიფერაციული აქტიურობა, როგორც პერიინფარქტის, ასევე უშუალოდ მის კერაში. ჩვენს მიერ გამოვლენილი იქნა, რომ აღნიშნული ჯგუფის ცხოველებში გამრავლებადი უჯრედები რიცხვი აშკარად მაღალია I საცდელი ჯგუფის ცხოველების შესაბამის მაჩვენებელთან შედარებით. აქედან გამომდინარე, მიზნად დავისახეთ შეგვეფასებინა მიოკარდის დაზიანებულ კერაში ქსოვილის პროლიფერაციული აქტიურობა. თეთრი ზრდასრული ვირთაგვების მიოკარდის (ინფარქტის ექსპერიმენტული მოდელი) დაზიანებულ უბანში უჯრედების გამრავლების შესაფასებლად გამოვიყენეთ ანტისხეულები პროლიფერაციის მარკერული ცილის, Ki67-ის მიმართ და იმუნოჰისტოქიმიური ანალიზის გზით შევაფასეთ ციკლში შესული უჯრედების რაოდენობის ცვლილება ორივე საცდელი ჯგუფის ცხოველებში. მე-20 სურათზე მოყვანილი დიაგრამების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მიოკარდის დაზიანებულ კერაში 24 სათში დაიმზირება უჯრედების პროლიფერაცია. უჯრედების პროლიფერაციული აქტიურობის სწრაფი ზრდა აღინიშნება მეორე დღისთვის. თუმცა, Ki67-დადებითი უჯრედების რაოდენობა მაქსიმალურ მნიშვნელობას მხოლოდ მესამე დღეს აღწევს. ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, კარდიომიოციტების პროლიფერაცია აღწერილია მხოლოდ პერიინფარქტულ ზონაში და არა დაზიანების კერაში, მაშინ როდესაც ფიბრობლასტების გამრავლება და ნაწიბურის წარმოქმნა სწორედ ნეკროზის უბანში ხდება (Tierney I. At all 2000).

№1 ცხრილში მოყვანილი ციფრები, გვიჩვენებს, რომ I და II საცდელი ჯგუფის ცხოველების მიოკარდში Ki 67-პოზიტიური ანუ ციკლში შესული უჯრედების რაოდენობა სარწმუნოდ განსხვავდება ოპერაციიდან მე-2 და მე-3 დღეს.



სურათი 20. ვირთაგვას მიოკარდში Ki 67-პოზიტიური უჯრედების რაოდენობის ცვლილება მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვისა და ბრთ-ს სეანსების ჩატარების შემდეგ დინამიკაში

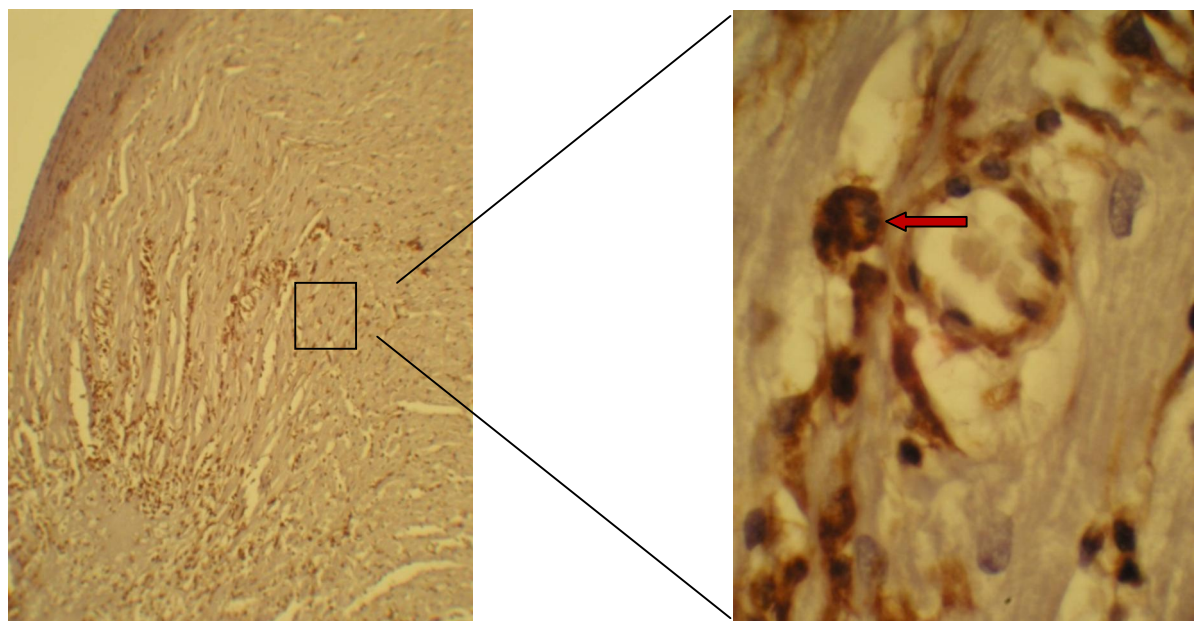
ცხრილი №1

ვირთაგვას მიოკარდში Ki 67 -პოზიტიური უჯრედების რაოდენობის ცვლილება მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკეტვის შემდეგ დინამიკაში (მიტოზური ინდექსის მაჩვენებლები პრომილებში)

ჯგუფის №	24-ე სთ	48- ე სთ	72- ე სთ	მე-7 დღე	მე-14 დღე
I	40±7	120±10	157±27	54±5	45±5
II	42±2	176±10	250±18	83±23	53±3

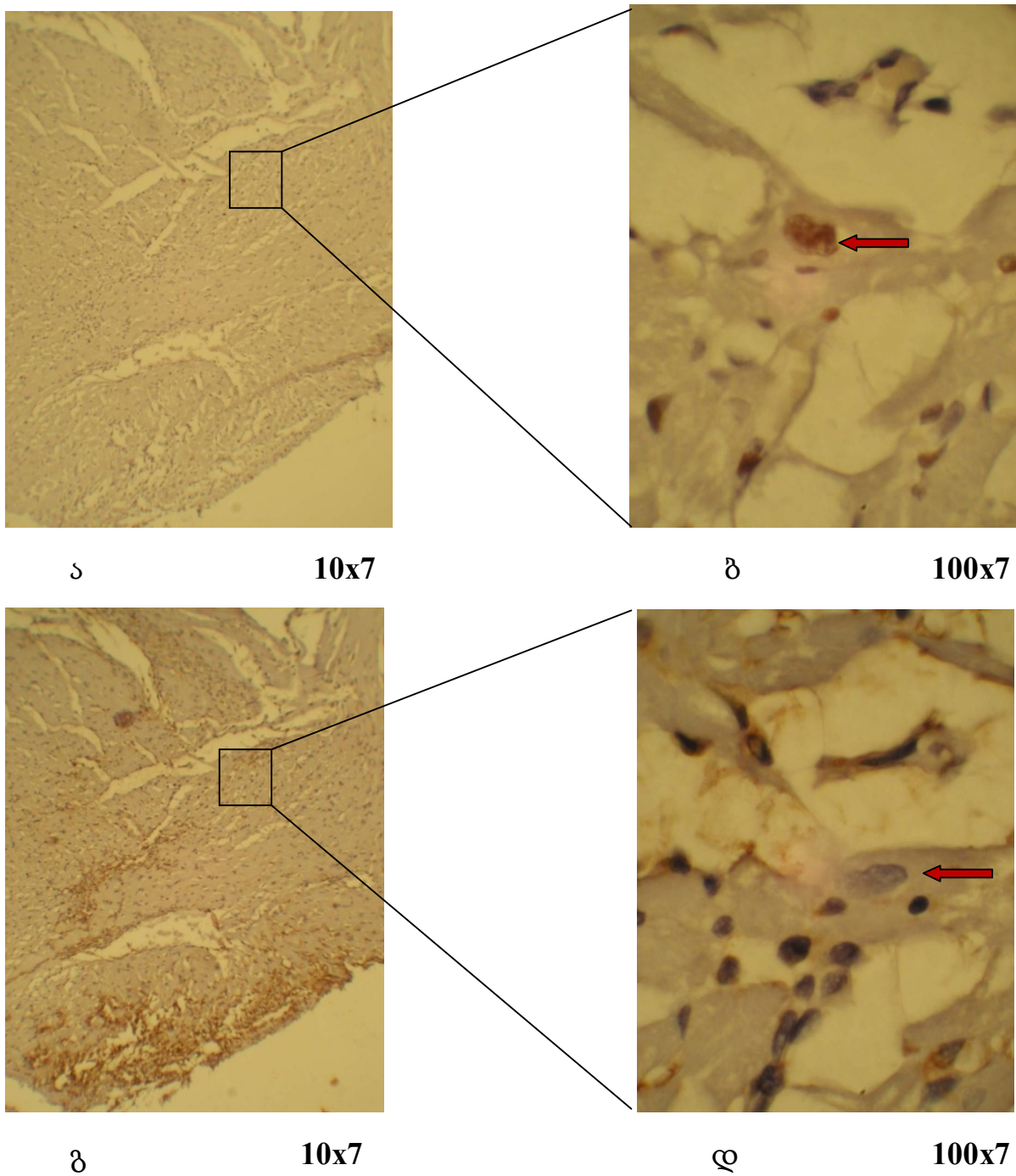
გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ციკლში მეოფი უჯრედების დიდი ნაწილი ძირითადად ფიბრობლასტების იყო (სურ.21). ამავე დროს გამოვლინდა, რომ Ki-67

6 100x7



100x7

59



სურათი 22. მიოკარდის მიკროპრეპარატი. იმუნოჰისტოქიმიური შეღებვა ki67-სა და ვინმენტინზე (ა, ბ - ki 67; გ,დ - ვინმენტინი).

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარეობს, რომ დაზიანებული მიოკარდის, კერძოდ, ნაწიბურის წარმოქმნის უბანში, ფიბრობლასტებთან ერთად მიოციტების პროლიფერაციაც ხდება. აღსანიშნავია, რომ ადრე ჩატარებული გამოკვლევებით დადგენილია ენდოგენური ბრთ-ს სეანსებით ძვლის ტვინის უჯრედების პროლიფერაციის სტიმულაცია. აქედან გამომდინარე, შეიძლება ვიფიქროთ, რომ მიოკარდის ინფარქტის მოდელზე ჩვენს მიერ აღწერილი ბრთ-ს დადებითი ეფექტები შესაძლებელია განპირობებული იყოს ძვლის ტვინის აქტივაციით. აღნიშნული უჯრედების ზუსტი ფენოტიპის და ჭეშმარიტი რაოდენობის დასადგენად, აუცილებელია პარალელურ ანათლებზე ჩატარდეს იმუნოჰისტოქიმიური შესწავლა მიოციტების და ძვლის ტვინის მეზენქიმური უჯრედების მარკერული ცილების გამოყენებით.

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარეობს, რომ მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს ბრთ-ს სეანსები ახდენს აღდგენითი ზრდის საწყის ეტაპზე პროლიფერაციის სტიმულაციას ნაწიბურის არეში.

დასკვნები

თეთრი ზრდასრული ვირთაგვების მიოკარდის ინფარქტის (რომელიც გამოწვეული იყო მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვის გზით) ექსპერიმენტული მოდელზე ბიორეზონანსული თერაპიის სეანსების გამოყენებით ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ:

1. ენდოგენური ბიორეზონანსული თერაპიის სეანსების ჩატარება ექსპერიმენტში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ჩამოყალიბების საწყის ეტაპზე ხელს უწყობს ვირთაგვას პერიფერიულ სისხლში მარკერული ფერმენტების (კრეატინფოსფოკინაზას და კვკ-მბ ფრაქციის) აქტიურობის ნორმალიზაციას და მიოკარდიუმის დაზიანებულ უბანში აღდგენითი პროცესების განვითარებას.
2. მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს ბრტ-ს სეანსები აჩქარებს სტრუქტურული ცვლილებების განვითარებას აღდგენითი ზრდის საწყის ეტაპზე და ახდენს პროლიფერაციის სტიმულაციას ნაწიბურის არეში.
3. შემაერთებელქსოვილოვანი ნაწიბურის არეში კუნთოვანი უჯრედების არსებობა მიუთითებს მიოკარდის ტიპური ჰისტოარქიტექტონიკის ფორმირების შესაძლებლობაზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. http://www.primer.ru/dvlab/dvlab_1/infarc.htm
2. 2. ლ. ბოკერია, ნ. სალია, დ. მიდიგური, გ. მოსიძე, ო. ბოკერია, ლ. მიქაძე, მ. გატოვსკი ჰეპატოციტების პროლიფერაციულ აქტიურობაზე ბიორეზონანსული თერაპიის მოქმედების მექანიზმის შესწავლა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის დაარსებიდან 90-ე წლისათვისადმი მიძღვნილი საერთაშორისო კონფერენცია 2008 თბილისი, საქართველო, 3-4 ოქტომბერი
3. ნ. ტატიშვილი და გ. სიმონია. შინაგანი სნეულებები, თბილისი, 1998.
4. 4. დ. ტვილდიანი, ბ. კანდელაკი შინაგან სნეულებათა სინდრომული დიფერენციალური დიაგნოსტიკა და გადაუდებელი თერაპია თბილისი, 2000.
5. Готовский Ю.В., Вышеславцев А.П., Косарева Л.Б., Перов Ю.Ф., Шрайбман М.М. Цветовая светотерапия. - м.: ИМЕДИС, 2001.
6. Готовский Ю.В., Мхитарян К.Н. Способ диагностики и терапии живого организма. - Патент РИ №2065297. Заявлено 20.05.95.
7. Гибрадзе Т.А. Лорткипанидзе Т.М. Способ моделирования инфаркта миокарда. Авторское свидетельство № 1793456. Гос. Комитет по изобретениям и открытиям 1992
8. Лихарев В.А. Базисная биорезонансная терапия. Научно-практическая лаборатория «Резонанс», 2007.
9. Хеглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Пер. с Немецкого, Москва 1993
10. Хоменко А.Г., Гедымин Л.Е., Новикова Л.Н., Ерохин В.В., Бугрова К.М. и др. Применение электромагнитных волн мил лиметрового диапазона в комплексной терапии туберкулеза легких – Миллиметровые волны в биологии и медицине, 1994, №3, с. 53-61.
11. Чернецова Л. В., 2008, системный анализ эффектов биорезонансного воздействия в комплексной терапии больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом.
12. Bedtskii O.V., Lebedeva N.N., Kottovskaya T.I. mm-waves in medicine (retrospective review) Malik I, Hussain M, Yousuf H. Clinical characteristics and therapeutic outcome of patients

- with febrile neutropenia who present in shock: need for better strategies. J Infect. 2001;42:120-125.
13. Brugemaann H. Bioresonanz- und Multifrequenz-Therapie (BRT) Neue, zukunftsweisende Therapieformen mit ultrafeinen Körperenergien und Umweltsignalen. Eine dokumentierung zur Theorie und Praxis. – Heidelberg, Karl F. Haug Verl., 1992.
 14. Galle M. Biophotonen und MORA- Bioresonanz. Eine theoretische Annäherung Erfahrungsheilkunde. 2005.Bd.54,H.5. S.293-300.
 15. Ludwig W.Die Grundlagen der MORA-Therapie Erfahrungsheilkunde.-1985.
 16. Morell F.10 Jahre MORA-Therapie Erfahrungsheilkunde.-1988.-Bd.37,H.3.S.140-144.
 17. Popp F.A. Electromagnetic control of cell process in Interaction of nonionizing electromagnetic radiation with living systems. Paris, 1979, p.137-143
 18. Popp F.A. Photon storage in biological systems. - Int Electromagnetic Bio - Bio-Information. München - Wien-Baltimore. 1979b, p.123-151
 19. Smith C.W. Elektromagnetfeld-und bioresonanzeffekte im lebenden organismus Ibid. 1993. Bd.42,H.4.S.237-248
 20. Selie G. AngiologiaJurn.vascular.diseases 1960.v.11, № 5.1
 21. Tierney I. At all.Current Medical Diagnosis and Treatment.Stanford, 2000.
 22. Usupov G.A.Principle of similarity in energoinformational medicine Euromedica Hanover 6-7 June 2008
 23. Konrad Urbanek, Daniele Torella , Farooq Sheikh, Antonella De Angelis, Daria Nurzynska ,Furio Silvestri, C. Alberto Beltrami, Rossana Bussani, Antonio P. Beltrami, Federico Quaini ,Roberto Bolli, Annarosa Leri, Jan Kajstura, Piero Anversa Myocardial regeneration by activation of multipotent cardiac stem cells in ischemic heart failure PNAS, 2005, 102 (24):8692-8697
 24. Jean-paul Vallee´ ,Mathieu Hauwel,Matthieu Lepetit-Coiffe´,Wang Bei,Karin Montet-Abou, Paolo Meda,Stephan Ygardier,Prisca Zammaretti,Thomas P. Kraehenbuehl, Franco Isherrmann,Jeffreya. Hubbell,Marisa E. Jaconib “Embryonic Stem Cell-Based Cardiopatches Improve Cardiac Function in Infarcted Rats” Stem cells translational medicine 2012;1:248–260