

რაც ყველამ უნდა იცოდეს

თამაზ ბაციკაძე
სტუდენტ-პროფესორი

რეზიუმე

სტატიაში თანამედროვე მონაცემებზე დაყრდნობით განვითარებულია თვალსაზრისი, რომლის მიხედვითაც ნათლად სჩანს კავშირი და განსხვავება ადამიანის ჯანმრთელობისათვის ისეთ მნიშვნელოვან მოვლენებს შორის როგორიცაა ჰიპერტონია და ჰიპერტენზია. ნაჩვენებია მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი მათ შორის. ახსნილია მათი წარმოშობის ძირითადი მიზეზები. მოყვანილია ძირითადი რეკომენდაციები, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელია ორგანიზმის ჯანმრთელი მდგომარეობის შენარჩუნება და პათოლოგიების პროფილაქტიკა CO₂-ის რეგულაციისა და სხვა ნორმების დაცვის საშუალებით.

საკვანძო სიტყვები: გული, სისხლძარღვთა სისტემა, ჰიპერტონია, ჰიპერტენზია, იშემიური დაავადება, ნახშირორჟანგი, ნერვული სისტემა, სტრესი, მელატონინი.

* * * *

წნევის დამწვევი პრეპარატები არ კურნავს ჰიპერტენზიას (დიახ ჰიპერტენზია და არა ჰიპერტონია. ამ აზრს ეჭვმეთ).

ისინი დროებით აფართოებენ სისხლძარღვებს, რის გამოც ასევე დროებით მცირდება დატვირთვა გულზე და მცირდება არტერიული წნევა. გული სისხლძარღვთა სისტემის ცენტრია, რომელიც ტუმბოს როლს ასრულებს და ამარაგებს ადამიანის ყველა უჯრედს, რომელთა რაოდენობა 30 ტრილიონამდეა საკვებითა და ჟანგბადით. სისხლის მიმოქცევის სისტემა შედგება არტერიების, არტერიოლების, კაპილარების, ვენულებისა და ვენებისაგან. სისხლის წრებრუნვა შემდეგნაირად მიმდინარეობს:

ფილტვებში ჟანგბადით გამდიდრებული სისხლი, გულიდან გადადის აორტაში (მსხვილი არტერია) საიდანაც ნაწილდება არტერიებში, აქედან ნაწილდება არტერიოლებში, რომელთა დიამეტრი 0,5 მმ-ია და საბოლოოდ კაპილარებში. კაპილარებიდან ხდება ორგანიზმის ყველა სისტემის ორგანოთა უჯრედების კვება (სრულდება კრებსის ციკლი). უჯრედთა ცხოველმყოფელობის ნარჩენები კაპილარებს უბრუნდება საიდანაც გადადის ვენულებში, იქიდან ვენებში და ბრუნდება გულში.

არტერიებში შეკუმშვის აქტიურობა რეგულირდება სიმპატიკური ნერვული სისტემის საშუალებით (სიმპატიკური და პარასიმპატიკური ნერვული სისტემის შესახებ ქვემოთ გვექნება საუბარი).

ახლა ვნახოთ რას ფიქრობს ე.წ. „ჰიპერტონიკთა“ უმრავლესობა საკუთარ ავადმყოფობაზე:

1) ვარ ჰიპერტონიკი;

2) ავადმყოფობა ადრე თუ გვიან ყველას ხვედრია, მას ვერ გაექცევი;

3) ცუდად ყოფნის მიზეზი მაღალი წნევაა;

4) წნევის ნორმაში მოსაყვანად საჭიროა შესაბამისი ტაბლეტების მიღება;

5) თუ არ დავწევთ წნევას შეიძლება ინსულტი დაგვემართოს;

6) ინსულტი ტვინში სისხლის ჩაქცევაა მაღალი წნევით გამოწვეული სისხლძარღვის გასკდომის შედეგად.

განვიხილოთ „ჰიპერტონიკის“ შეცდომები.

ინსულტი არის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა. იგი ორი სახისაა: ჰემორაგიული - ტვინში სისხლის ჩაქცევა და იშემიური - ტვინის ინფარქტი, ტვინში სისხლის არასაკმარისი მიწოდებით გამოწვეული. ყოველი 6 ინსულტიდან 5 - იშემიურია. ტვინის სისხლით მომარაგების დარღვევა თავიდან როგორც წესი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. შეიძლება რამდენიმე წუთის განმავლობაში გაჩნდეს შემდეგი შეგრძნებები: დაბუჟება, ჩხვლეტისა და ჭიანჭველების ცოცვის შეგრძნება, თავბრუსხვევა, ბარბაცი, სისუსტე ხელებში და ფეხებში, ენის მოკიდება. სამწუხაროდ ამ მოვლენების დროებითი ხასიათის გამო პაციენტი არ მიმართავს ექიმს. ჩვენს ქვეყანაში ინსულტის საშუალო ასაკი 50-60 წელია. ასევე დაბალია სიცოცხლის ხანგრძლივობა: კაცებში 69 წელი, ქალებში 78 წელი. როგორც ვხედავთ ინსულტების უმრავლესობა 6-დან 5 ხდება წნევის დამწვევი ტაბლეტების ან ინექციების გამოყენების შედეგად, რომლებიც დროებით აქვეითებენ არტერიულ წნევას.

როგორ დავიზრუნოთ ჯანმრთელობა

კარდიოლოგია მკურნალობს გულს და სისხლძარღვებს, ნევროლოგია ტვინსა და ნერვულ სისტემას, პულმონოლოგია ფილტვებს, გასტროენტეროლოგია კუჭს, ღვიძლს, ნაწლავებს. საინტერესოა ვინ მკურნალობს ადამიანს მთლიანობაში. ამის გასარკვევად განვიხილოთ რას წარმოადგენს სამედიცინო მეცნიერების დარგი, „ადამიანის ნორმალური ფიზიოლოგია“, რომელიც იხილავს ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე ყველა პროცესს ერთმანეთთან კავშირში.

ამ მეცნიერების თვალსაზრისით ჰიპერტონია არის გლუვი კუნთების გადაჭარბებული დაძაბულობა. არტერიოლთა კედლების ჰიპერტონია არტერიული წნევის მატების, ანუ ჰიპერტენზიის, ერთ-ერთი მიზეზია. მაშასადამე ჰიპერტონია არის კუნთების ტონუსის გადაჭარბებული მატება და არა ავადმყოფობა. თუმცა არტერიოლების ჰიპერტონია იწვევს არტერიულ ჰიპერტენზიას (სისხლის წნევის მატებას არტერიებში). გლუვი კუნთებისგან შედგება ადამიანის ყველა ორგანო და ამგვარად მათი ტონუსის მატება იწვევს მათში სისხლძარღვების შიდა დიამეტრის

შემცირებას (შევიწროებას) ანუ გლუვი კუნთების სპაზმს. კიდევ ერთხელ - არტერიული ჰიპერტონია არის მიკრო სისხლძარღვების (არტერიები და არტერიოლები) სანათურის შევიწროება.

შედეგად ტონუსის ამაღლებას მიეყვარება პერიფერიული წინააღმდეგობის ქრონიკულ ამაღლებამდე, რაც თავის მხრივ იწვევს სისხლის მომარაგების დარღვევას ყველა ორგანოში - იშემიას უჯრედების დონეზე ეს ვლინდება ჟანგბადით შიმშილობაში - ჰიპოქსიაში.

ჟანგბადის უქმარისობის გამო უჯრედები ვეღარ ასრულებენ თავის ფუნქციას (ნივთიერებათა ცვლა, კრების ციკლი, ენერგიის გამომუშავება), ხოლო ჟანგბადის მწვავე დეფიციტი უჯრედთა მასობრივ დაღუპვას, ორგანოთა ინფარქტს იწვევს. მიაქცევით ყურადღება ინფარქტი არა მარტო გულს ან ტვინს შეიძლება დაემართოს, არამედ სხვა ორგანოებსაც.

ე.ი. ჰიპერტენზიის არსი მდგომარეობს მიკრო სისხლძარღვების ჰიპერტონიის შედეგად სისხლის მიმოქცევის დარღვევაში ადამიანის ყველა სასიცოცხლო ორგანოში. მაშასადამე ჰიპერტენზიის მკურნალობა მდგომარეობს სისხლის მიმოქცევის ნორმალურობაში და არა წნევის ხელოვნურად დაწევაში.

არტერიული ჰიპერტენზია არის სიმპტომი მაჩვენებელი იმისა, რომ სისხლის ნორმალური მიმოქცევა დარღვეულია და გულის კუნთი გადატვირთულია.

როგორც თერმომეტრი გვიჩვენებს ორგანიზმში ანთებითი პროცესის არსებობას ან არ არსებობას, ასევე ტონომეტრი გვიჩვენებს სისხლით მომარაგების ნორმალურ, ან დარღვეულ მდგომარეობას. დავაკვირდეთ სახელწოდებას „ტონომეტრი“ ანუ არტერიული ჰიპერტონიის დონის (სისხლძარღვების ტონუსის) გამზომი ხელსაწყო. (წნევას მოგესხენებათ მანომეტრით ზომავენ). აქ შემდეგი რამ ხდება - სისხლძარღვების ტონუსის გასაზომად გამოიყენება მანომეტრის ორი მაჩვენებელი (მანუეტში წნევის სიდიდე) ტონომეტრის მაღალი მაჩვენებელი მიგვითითებს არტერიალური ჰიპერტონიის წინააღმდეგ ზომების მისაღებად.

არტერიული წნევის (ა.წ.) ცვალებადობის მიზეზი

დღე-ღამის განმავლობაში სხვა და სხვა მიზეზების გამო, მაგ. გარკვეული ნივთიერებების სისხლში მოხვედრისას, იცვლება მიკრო სისხლძარღვების კვეთის ფართობი (სანათური), რაც იწვევს ა.წ.-ის ცვლილებას. ეს ნივთიერებები შეიძლება სტრესის შედეგი იყოს (ადრენალინი და მისი მსგავსი ქიმიური ნივთიერება) რაც შეკუმშვას გამოიწვევს და პირიქით ნიტროგლიცერინი, პაპავერინი, დიბაზოლი კვეთის გაფართოებას გამოიწვევს.

იგივე ეფექტს ვლბულობით სისხლში CO_2 -ის ცვლილების დროს. CO_2 -ის კონცენტრაციის გაზრდა იწვევს ა.წ.-ის შემცირებას და პირიქით. ახალგაზრდა, ჯამრთელი ორგანიზმის სისხლში CO_2 -ის შემცველობა თითქმის მუდმივია და 6%-ის ფარგლებშია. ასაკ-

თან ერთად, განსაკუთრებით დაქვეითებული ფიზიკური აქტივობის პირობებში CO_2 -ის შემცველობა 3%-მდე მცირდება.

საქმე შემდეგია: CO_2 არის ორგანიზმის ყოველი უჯრედის ცხოველმყოფელობის (ჟანგვა-აღდგენითი პროცესის) საბოლოო პროდუქტი, რომელიც ფილტვების საშუალებით ორგანიზმიდან განდევნამდე იმყოფება სისხლში და წარმოადგენს წვრილი სისხლძარღვების კვეთის რეგულატორს (აფერხებს შევიწროებას). მისი შემცირება იწვევს წვრილი სისხლძარღვების შევიწროებას ყველგან, მათ შორის ტვინშიც. თავის ტვინის ქვედა ნაწილში მოთავსებულია ე.წ. ვაზომოტორული ცენტრი, რომელიც არტერიების სანათურის რეგულატორია. ამ შემთხვევაში აღნიშნული ცენტრის აქტივაცია იწვევს მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლით მომარაგებელი წვრილი სისხლძარღვების შევიწროებას, არტერიული წნევა იზრდება და ტვინის სისხლით მომარაგება უმჯობესდება. ე.ი. თავის ტვინი არა მხოლოდ პულსსა და ა.წ.-ს არეგულირებს, არამედ მართავს გ.ს.ს.-საც (გულ-სისხლძარღვთა სისტემას). ტვინის ამოცანაა იმგვარი წნევის შექმნა, რომელიც საჭიროა ორგანიზმის ყველა ორგანოსა და ქსოვილების სისხლით ნორმალურად მომარაგებისათვის სხვადასხვა სიტუაციაში (ფიზიკური დატვირთვა, სტრესი, ძილი, სიმშვიდე, საკვების მიღება, დაღლილობა და სხვ). ე.ი. არტერიული წნევა იცვლება პირველ რიგში ტვინის ნებით და თუ ტვინი მოცემულ მომენტში სისხლით (იგულისხმება ჟანგბადი და სხვა ნივთიერებები) ნორმალურად მარაგდება იგი არ დაუშვებს ა.წ.-ის ცვლილებას. გამონაკლისს წარმოადგენს სტრესი. არტერიული წნევის მატება ორგანიზმის მოსვენებულ მდგომარეობაში წარმოადგენს ტვინის დამცველ (კომპენსატორულ) რეაქციას მისი სისხლით მომარაგების გაუარესების გამო, რაც წვრილი სისხლძარღვების შევიწროების გამო ხდება. **არტერიული წნევის აწევით ტვინი თავს იცავს იშემიური ინსულტისგან.** ამგვარად ა.წ.-ის აწევა ნერვული სისტემის გადაძაბვაზე მიგვითითებს და მისი დაწევა ტაბლეტების საშუალებით მხოლოდ დროებით ეფექტს იძლევა, პრობლემა კი მწვავედება. ე.ი. წნევის ხელოვნური შემცირება ტაბლეტებით განსაკუთრებული აუცილებლობის გარდა ქმნის ე.წ. იშემიური ინსულტის (ტვინის ინფარქტის) საფრთხეს. ასეთ შემთხვევაში აკადემიკოსი გ.ფ.ლანგი უპირატესობას ე.წ. დამამშვიდებელ საშუალებებს ანიჭებდა (ვალოკორდინი, კორვალოლი, ვალერიანი და სხვ) ეს საშუალებები ხსნიან ტვინის გადაძაბვას, რომელიც ზომას გადასული სუნთქვის სიხშირით, პულსისა და წნევის მატებით, CO_2 -ის შემცირებით გამოიხატება. ამ დახმარების შედეგად ტვინი მშვიდდება და ამცირებს ა.წ.-ს ისე, რომ თვითონ არ დაზიანდეს.

შევაჯამოთ ზემოთქმული: ჰიპერტონია (წვრილი სისხლძარღვების, არტერიოლებისა და კაპილარების ტონუსის მატება, შევიწროება) იწვევს წნევის მატებას - ჰიპერტენზიას.

ახლა ვნახოთ რა ინვესსიას თავად ჰიპერტონიას ავითარებს „ნორმალური ფიზიოლოგიის“ სახელმძღვანელო სადაც ჰიპერტონიის მიზეზის საილუსტრაციოდ ორი ცდაა მოცემული

1) ტაბლეტების მიღება (პაპავერინი, ნიტროგლიცერინი) ზოგადად ნებისმიერი წნევის დამწვევი პრეპარატი არტერიოლების კედლებზე ზემოქმედებით ამცირებს მათ ტონუსს, კვეთები (სანათურები) ფართოვდება, დატვირთვა გულზე მცირდება და ა.წ. დაბლა იწვევს;

2) სუნთქვის მართვა (პაუზა ამოსუნთქვის წინ) რამდენიმე წუთის განმავლობაში იწვევს მიკრო სისხლძარღვების გაფართოებას, მათი ტონუსის შემცირებას, გულის დატვირთვის და ა.წ.-ის შემცირებას.

მაშასადამე ორივე ცდა ერთ შედეგამდე მიდის, მხოლოდ მეორე შემთხვევაში გარედან ორგანიზმს არაფერი მიუღია. მაშ რა მოხდა? არტერიოლების (წვრილი სისხლძარღვების) კედლებზე იმოქმედა ორგანიზმის მიერ შექმნილმა ნივთიერებამ CO_2 -მა, რომელიც აღნიშნული წესით სუნთქვის დროს გაიზარდა და ნორმას ანუ 6%-ს დაუბრუნდა. უნდა გავიხსენოთ რატომღაც დავიწყებული ე.წ. ვერიგოლბრის ეფექტი, რომელიც შემდეგში მდგომარეობს: ორგანიზმის მიერ ჟანგბადის ეფექტური შეთვისება დამოკიდებულია სისხლში (ორგანიზმში) CO_2 -ის შემცველობაზე შემდეგნაირად - რაც მეტია ორგანიზმში CO_2 , მით მეტი ჟანგბადი არტიოლებისა და კაპილარების საშუალებით მიდის უჯრედებამდე და აითვისება მათ მიერ.

ფიზიოლოგების მიერ ჩატარებული ცდების შედეგად დადგინდა, რომ ცდაში მონაწილე ხანდაზმულ ადამიანთა დიდ უმრავლესობას მოსვენებულ მდგომარეობაში არტერიულ სისხლში 3,6-4,5% CO_2 აღმოაჩნდა (ნორმა 6-6,5%). გაირკვა, რომ CO_2 -ის სიმცირე ბევრი ქრონიკული ავადმყოფობის მიზეზს წარმოადგენს. ვნახოთ რაზეა დამოკიდებული CO_2 -ის კონცენტრაცია არტერიულ სისხლში. უკვე ითქვა, რომ CO_2 (ნახშიროჟანგი) მუდმივად წარმოიქმნება ორგანიზმის თვითოეულ უჯრედში, როგორც ჟანგვა-აღდგენის პროცესის ერთ-ერთი საბოლოო პროდუქტი. მისი ორგანიზმიდან ფილტვების საშუალებით გამოყოფის პროცესი მკაცრად რეგულირდება ტვინის სუნთქვითი ცენტრით. ჯამრთელ ადამიანებში ფილტვების ვენტილაციის დონე (სუნთქვის სიღრმე და სიხშირე) ისეთია, რომ CO_2 -ის მხოლოდ ის რაოდენობა გამოიყოფა ორგანიზმიდან, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლში არანაკლებ 6%-ის და არა უმეტეს 6,5%-ის არსებობას.

ჰიპოკაპნემია- სისხლში CO_2 -ის მუდმივი უკმარისობა არის ჰიპერტონიის, ანუ არტერიოლებისა და წვრილი სისხლძარღვების შევიწროების (სპაზმის) პირდაპირი მიზეზი. ვიდრე ადამიანი ფიზიკურად აქტიურია მისი სუნთქვის ინტენსივობა ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებშია და მოსვენების მდგომარეობაში წუთში 2-4 ლიტრს შეადგენს. ასაკთან, სტრესებთან, უმოძრაობასთან და სხვა გარეგან ფაქ-

ტორებთან დაკავშირებით სუნთქვის ინტენსივობა თანდათან იზრდება და 50-60 წლის ასაკისათვის ადამიანთა უმრავლესობაში 8-12 ლიტრს შეადგენს (ნორმას ორჯერ, სამჯერ აჭარბებს). ფილტვების გადამეტებული ვენტილაცია სისხლიდან CO_2 -ის ნორმაზე მეტად გამოდევნას იწვევს. მისი დაბალი დონე კი როგორც უკვე ითქვა ყველა სახის სისხლძარღვების სპაზმის მიზეზია. სპაზმები კი ჰიპერტონიისა და სხვა მრავალი ავადმყოფობის გამომწვევია.

ავადმყოფობის მიზეზი ნერვები და ჰიპოდინამია.

რატომ კარგავს ასაკში შესული ადამიანი CO_2 -ის ნორმალური შემცველობის უნარს? მოაზროვნე ადამიანი (Homo Sapiens) ხშირად სხოველებზე და ფრინველებზე ნაკლებ გონივრულად იქცევა თავისი ჯამრთელობის საზიანოდ. ეს საკვებსაც ეხება და ცხოვრების ზოგად წესსაც. ყოველი ცოცხალი ორგანიზმის ჯანმრთელობის სანინდარი ხშირი, ხანგრძლივი და ინტენსიური მოძრაობაა. რეგულარული, ზომიერი ფიზიკური ვარჯიში ადამიანის ფიზიკური ფორმის შენარჩუნებას განაპირობებს სუნთქვითი სისტემის გააქტიურების გათვალისწინებით. როგორც ირკვევა ქალაქში მცხოვრები თანამედროვე ადამიანის მოძრაობის დეფიციტი აუცილებელის 70-90%-ს შეადგენს.

უმოძრაობის გამო ორგანიზმი წარმოქმნის და გარემოში გამოყოფს რამდენჯერმე ნაკლებ CO_2 -ს ვიდრე ამას ადამიანის ბუნება ითვალისწინებს. ფიზიკური აქტივობის სიმცირის ფონზე ჰიპერტონიის განვითარებაში მთავარ როლს სტრესები თამაშობს. სტრესი ნერვული სისტემის დამატებით აღგზნებას იწვევს, რის შედეგადაც: იზრდება გულის შეკუმშვათა რიცხვი (მატულობს პულსი), იზრდება ვაზომოტორული ცენტრის იმპულსაციათა რიცხვი მუცლის ღრუს სისხლძარღვთა კედლებში, იზრდება სუნთქვის სიღრმე და სიხშირე. სამივე ეს ფაქტორი ა.წ.-ას ზრდის. ათეულ ათასი წლების მანძილზე სტრესი საშიშროებაზე მიუთითებდა ადამიანს, რომელსაც შეზღუდვებით ან გაქცევით უნდა ეპასუხა. ეს სერიოზული ფიზიკური დატვირთვით გამოიხატებოდა. ნერვული სისტემის აღგზნება ბუნებრივი ბიოლოგიური თუ ფიზიოლოგიური განმუხტვით მთავრდებოდა და ორგანიზმისთვის საზიანო თითქმის არ იყო. სიმპატიკური და პარასიმპატიკური ქვესისტემები ისევე როგორც მთლიანად ვეგეტატიური ნერვული სისტემა ბუნებრივ წონასწორობაში იმყოფებოდა. თანამედროვე ცივილიზაციის პირობებში სტრესული ზემოქმედების განმუხტვა როგორც წესი, არ ხდება ფიზიკური დატვირთვის საშუალებით და რეაქცია პულსისა და სუნთქვის სიხშირეში ვლინდება, რომელიც 2-5-ჯერ იზრდება ხშირი ხანგრძლივი და ძლიერი სტრესების დროს, სუნთქვის ინტენსივობა ძველ მაჩვენებელს ვეღარ უბრუნდება. ფიზიკურად აქტიური ადამიანი კარგად უმკლავდება სტრესებს. ჰიპოდინამია სტრესის მიმართ ადამიანს უძლურს ხდის.

გულის იმედიური დაავადება (ბ.ი.დ.)

გულის ძირითად იმედიურ დაავადებათა ითვლება: სტენოკარდია (ტკივილი გულის მიდამოში), არითმია (გულის რითმის დარღვევა), მიოკარდიუმის ინფარქტი - კორონალური არტერიების, ე.წ. „ცუდი“ ქოლესტერინის ათეროსკლეროზული ფოლაქებით გამოწვეული შევიწროებების შედეგი. ეს უკანასკნელი ძირითადად ხანშიშესულ ადამიანებში ვითარდება, ვისაც კორონალური არტერიების ათეროსკლეროზი იმ დონემდე უვითარდება, რომ სისხლის მიწოდება გულის კუნთამდე მნიშვნელოვნად იზღუდება.

თუმცა ინფარქტი და განსაკუთრებით კი არითმია და სტენოკარდია ხშირად 40-50 წლის ადამიანებშიც გვხვდება. ამ ასაკში ინფარქტით გარდაცვლილთა გაკვეთის დროს, როგორც წესი მსხვილი ფოლაქებისა და ტრომბოზის არსებობა არ დასტურდება. ე.ი. ძალიან ხშირად სტენოკარდიის, არითმიისა და ინფარქტის მიზეზი ათეროსკლეროზი არ არის. ძირითად მიზეზს აქაც წვრილი არტერიებისა და არტერიოლების ჰიპერტონია წარმოადგენს. წვრილი სისხლძარღვების პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდის შედეგად (სხვადასხვა მიზეზის გამო) მიოკარდის კუნთის დატვირთვა 1,5-3-ჯერ იზრდება. ამ დატვირთვის დასაძლევად შესაბამისი ენერგიაა საჭირო, რომლის შესაქმნელად გულის უჯრედებს მეტი ჟანგბადი სჭირდება. ჟანგბადის დეფიციტის შევსება გარედან ვერ ხერხდება, რადგან გადაძაბვის შედეგად გულის კუნთის შეკუმშვის დრო იზრდება. ამავე დროს შეკუმშულია მიკრო სისხლძარღვებიც, რომლებიც გულის კუნთის სისხლით ამარაგებს. მაშასადამე სისხლის საჭირო რაოდენობა ვერ აღწევს გულამდე, მისი დასვენების ფაზის შემცირების გამოც. შედეგად სახეზე გვაქვს სტენოკარდიისა და არითმიის შეტევა, ზოგჯერ კი პირდაპირ ინფარქტი.

მოვიყვანოთ მაგალითი, რომლითაც ვრწმუნდებით, რომ გ.ი.დ.-ის მთავარი მიზეზი ათეროსკლეროზი არ არის. სტენოკარდიის დროს ექიმი ნიშნავს: ნიტროგლიცერინს, ნიტრონგს, სუსტაკს და სხვა პრეპარატებს, რომლებიც მიკროსისხლძარღვების გაფართოებას იწვევენ და სხვა არაფერს, რაც ამცირებს დატვირთვას გულზე და სტენოკარდია უკან იხევს. ის, რომ გ.ი.დ.-ის მთავარი მიზეზი გული და მისი მკვებავი სისხლძარღვები კი არა არამედ არტერიული სისტემის წვრილი სისხლძარღვებია (ძირითადად მუცლის ღრუში მოთავსებული) მტკიცდება მ.დ. მაშკოვსკის ცნობილი კითხვარიდან („სამკურნალო საშუალებები“ ტ.1) „ნიტროგლიცერინის მოქმედების შედეგად მცირდება პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობა. შედეგად ხდება გულის განტვირთვა, მცირდება მისი დაძაბვა გამოწვეული წინააღმდეგობის დაძლევაზე, სისხლის გადატუმბვაზე, მცირდება მიოკარდის მოთხოვნილება ჟანგბადზე.

დაძაბულობის შემცირება მიოკარდზე ხელს უწყობს სისხლის დინების გადანაწილებას მიოკარდში იმედიური კერის სასარგებლოდ. იმედიის შემცირების

პარალელურად თანდათანობით მცირდება იმპულსაცია იმედიის ზონიდან და იხსნება ტკივილის სინდრომი“. დავამატებთ, რომ კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების შემთხვევაშიც კი, თუ ეს პროცესი შორს არ არის წასული, შესაძლებელია აორტოკორონარული შუნტირების ოპერაციისაგან თავის არიდება, თუ შევძლებთ გულზე დატვირთვის შემცირებას მუცლის ღრუს მიკრო სისხლძარღვების გაფართოების გზით. ათეროსკლეროზის შედეგად შემცირებული კორონარული არტერიების სისხლგამტარობის უნარი საკმარისი აღმოჩნდება, რადგან დატვირთვის შემცირების შედეგად გულის ნორმალური მუშაობისათვის ნაკლები ჟანგბადი იქნება საჭირო. ხოლო მუცლის ღრუს ორგანოებისა და შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების სისხლით მომარაგების ნორმალიზაცია შეაფერხებს ათეროსკლეროზის შემდგომ განვითარებას.

ვუპასუხოთ კიდევ ერთ კითხვას. რატომ მატულობს ინფარქტების რაოდენობა ძლიერი და ხანგრძლივი სიცხის დროს? საქმე იმაშია, რომ ძლიერი სიცხის დროს სუნთქვის ინტენსივობა 1,5-2-ჯერ იზრდება, შესაბამისად მცირდება CO_2 -ის შემცველობა სისხლში, შესაბამისად ვინროვდება ყველა მიკრო სისხლძარღვი და იზრდება დატვირთვა გულზე, როგორც ეს ზემოთ იყო განხილული.

როგორ მოვიძებნო

ჯამრთელობა = CO_2 -ის ოპტიმალური შემცველობა სისხლში + ნორმალური ტონუსი მიკრო სისხლძარღვებისა + ნორმალური სისხლის მიმოქცევა. ჩვენი მოვალეობაა აღვადგინოთ ორგანიზმის უნარი შექმნას და შეინარჩუნოს CO_2 -ის ოპტიმალური კონცენტრაცია სისხლში, რაც მრავალი ავადმყოფობებისა და ორგანიზმის დამანგრეველი მედიკამენტებისაგან დაცვის წინაპირობას წარმოადგენს. აღნიშნულის მიღწევა შესაძლებელია სათანადო ფიზიკური აქტიურობით და სამკურნალო სუნთქვის ათვისებით (მაგ. ხატხა-იოგა) ასევე სპეციალურად ამ მიზნით შექმნილი აპარატების გამოყენებით.

მინდა გაგაცნოთ ძალიან საინტერესო სამეცნიერო ინფორმაცია „ესენციური ჰიპერტენზიის“ მოვლენის განვითარებისა და მკურნალობაში მელატონინის როლის შესახებ. ამ მიზნით გამოვიყენებ სამედიცინო ლიტერატურაში საკმაოდ ცნობილ ნაშრომს „მელატონინი და არტერიული ჰიპერტენზია“, ავტორები ა.თავართქილაძე და გ.სიმონია. პრობლემის ყოველმხრივი ღრმად შესწავლის შედეგად ავტორები შემდეგ დასკვნამდე მიდიან:

1) ესენციური არტერიული ჰიპერტენზია პოლიეთიოლოგიური დაავადებაა; მის განვითარებაში ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის მომატებული ფუნქციური აქტივობები გადამწყვეტ როლს ასრულებს.

2) ორგანიზმში ადაპტაციური პროცესების ძირითად რეგულატორს ეპიფიზი წარმოადგენს, რომლის

სეკრეციის ძირითადი პროდუქტი - ჰორმონი მელატონინი - განსაზღვრავს მთელი ნეიროენდოკრინული სისტემის რიტმულ ფუნქციონირებას, როგორც ნორმაში, ასევე ენდოგენური და ეგზოგენური ფაქტორების ცვლილების პირობებში.

3) ხანგრძლივი და ძლიერმოქმედი სტრეს-რეაქციები (უარყოფითი ემოციები, კომფლიქტური სიტუაციები) თავდაპირველად აძლიერებენ (ადაპტაცია), ხოლო საბოლოოდ, ეპიფიზის ჯირკვლოვანი ქსოვილების გამოფიტვის გზით, აქვეითებენ მელატონინის სეკრეციას, რაც მკვეთრად ამცირებს მის შემაკავებელ გავლენას ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემასა და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპატიკურ ნაწილებზე (დესინქრონიზი).

4) ლიბზური სისტემის ელემენტებში მელატონინის რეცეპტორები ემოციური სფეროს რეგულაციას ახორციელებენ, იცავენ რა მათ ნეირონებს მკვეთრი ალგზებისაგან და ამცირებენ ქერქისაკენ მიმავალი ქარბი იმპულსების სიხშირესა და ძალას.

რას იწვევს მელატონინის დეფიციტი

1) თავისუფალი რადიკალების ნეიტრალიზაციის დაქვეითების შედეგად ვითარდება სისხლძარღვთა სკლეროზული ცვლილებები, რაც ჰიპერტენზიის გაღრმავებას და მის მკვეთრ სტაბილიზაციას იწვევს.

2) ქმნის გლუკოკორტიკოიდებისა და სასქესო ჰორმონების ჭარბ პროდუქციას, რომლებიც სხვა მრავალ არასასურველ ეფექტთან ერთად ორგანიზმში წყლის შეკავებას იწვევენ.

3) ზრდის ქოლესტერინის რაოდენობას, რაც ჰიპერტენზიის ფონზე საუკეთესო პირობაა ათეროსკლეროზის ფორმირებისათვის.

4) მატულობს ინსულინის კონცენტრაცია სისხლში. შედეგად: იზრდება ნატრიუმის რეაბსორბცია თირკმლის პროქსიმალურ მილაკებში და სისხლის მოცულობა, აქტიურდება სიმპატიკური ნერვული სისტემა, იზრდება სისხლში კატექოლამინების შემცველობა, ხდება სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვანი უჯრედების ჰიპერტროფია, ძლიერდება ნორადრენალიდიდან ადრენალინის წარმოქმნის პროცესი.

აქედან გამომდინარე მელატონინის, როგორც უნივერსალური ადაპტოგენის, ანტიოქსიდანტის, გენპროტექტორის, იმუნომოდულატორის, ანტიდეპრესიული და სედატიური თვისებების მქონე ნეიროჰორმონის ხანგრძლივი დროით ჩართვა ესენციური ჰიპერტენზიის მკურნალობაში, მისი სეკრეციის ბიოლოგიური რიტმის შესაბამისად, მკვეთრად გააუმჯობესებს ესენციური ჰიპერტენზიის მკურნალობის ხარისხს, შეამცირებს ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტთა რაოდენობასა და დოზას და მოახდენს ესენციური ჰიპერტენზიის გართულებათა პრევენციას.

დასკვნები

1) ჰიპერტონია ავადმყოფობის მიზეზია და არა ავადმყოფობა;

2) ყველა ჩვენგანს აქვს პრაქტიკული შესაძლებლობა ჰიპერტონიის დაძლევისა და მაშასადამე მრავალი მისგან გამომდინარე დაავადების დამარცხებისა;

3) ჰიპერტონიის სიმპტომები: თავის ტკივილი, უძილობა, გადაღლილობა, თავბრუსხვევა, ქრონიკული დაღლილობა, ჰიპერტონიული კრიზები უფრო მეტად ტვინის სისხლით არაკმარის მომარაგებაში და ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემების ზეალგზების (გადაძაბვის) შედეგია;

4) ყველა ადამიანისათვის ნორმალური წნევა არ შეიძლება იყოს 120/80. მოცემული ადამიანისათვის მისაღებ წნევად უნდა ჩაითვალოს მისთვის კომფორტული წნევის სიდიდე;

5) წნევის აწევა „ნორმის“ ზემოთ ნერვული სისტემის ზეალგზებაზე და შესაბამისად ტვინის სისხლით მომარაგების გაუარესებაზე მიუთითებს;

6) წნევის დასაწევი აბების გამოყენება ხშირად მავნეა ჯამრთელობისათვის და ინსულტებისა და ინფარქტების საშიშროებას ქმნის, დასაშვებია ა.წ.-ის მხოლოდ მინიმალურად შემცირება მაღალი წნევისა და ძლიერი თავის ტკივილის დროს;

7) მაღალი ა.წ.-ის, ცუდი განწყობილების დროს ძალზე სასარგებლოა დამანყნარებელი პრეპარატების (ვალეოკორდინი, კორვალოლი, ვალერიანი, კორსიზი) მიღება, რაც ნამდვილად დაეხმარება ორგანიზმს ა.წ.-ის ნახტომისებური ცვლილების შემთხვევაში;

8) ტვინის ინსულტის ყოველი 6 შემთხვევიდან, მხოლოდ ერთია სისხლჩაქცევის შედეგი (ჰემორაგიული), 5 კი ტვინის ქსოვილების სისხლით მომარაგების მწვავე უკმარისობით არის გამოწვეული (იშემიური), რაც არ არის მაღალი წნევის შედეგი;

9) წნევის დამწევი აბების არასწორად გამოყენება იწვევს ტვინის სისხლით მომარაგების გაუარესებას, იშემიური პროცესის გაძლიერებას და საბოლოოდ ტვინის იშემიურ ინსულტს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ათავართქილაძე, გ.სიმონია „მელატონინი და არტერიული ჰიპერტენზია“. თბილისი 2017 წ.
2. თ.ბაციაძე „იდუმალმცოდნეობა და მედიცინა“. თბილისი სტუ „საქართველოს საინჟინრო აკადემია“
3. Мишустин Ю.Н. «Выход из тупика» г.Самара 2012 г.
4. თ.ბაციაძე „ვინ ვართ და სად ვიქნებით გარდაცვალების შემდეგ“. თბილისი 2016 წ. (ენდოკრინული სისტემა და ავადმყოფობა)