

ხელნაწერის უფლებით

ნინო ემუხვარი

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის წარმოშობაზე მოქმედი ძირითადი  
რისკ-ფაქტორების კომპლექსური სოციალურ-ჰიგიენური შეფასება  
14.00.33 – საზოგადოებრივი ჯანდაცვა და მენეჯმენტი

დისერტაცია

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო  
ხარისხის მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,  
პროფესორი თ. გერზმავა

თბილისი

2006

# შ ი ნ ა ა რ ს ი

შესავალი -----	5
თავი I	
ლიტერატურის მიმოხილვა -----	8
თავი II	
კვლევის მასალა -----	26
კვლევის მეთოდები -----	29
თავი III	
მიღებული შედეგები	
ჰიპერქოლესტერინემიით ავადმყოფთა თრომბოლიზური თერაპია -----	31
არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფთა მკურნალობის შედეგები -----	35
თამბაქოს მწვეველ ავადმყოფთა გამოკვლევის შედეგები ---	39
თრომბოლიზური თერაპია სიმსუქნით ავადმყოფებში -----	41
სქესის როლი თრომბოლიზური მკურნალობის დროს -----	45
თრომბოლიზური თერაპიის შედეგები სხვადასხვა ასაკის პაციენტებში -----	49
შაქრიანი დიაბეტის მქონე ავადმყოფთა თრომბოლიზური	

თერაპიის შედეგები -----	54
თრომბოლიზური თერაპიის შედეგები გიდ რისკ-ფაქტორების მიხედვით -----	57
თავი IV	
შედეგების განხილვა -----	61
დასკვნები -----	71
პრაქტიკული რეკომენდაციები -----	73
გამოყენებული ლიტერატურა -----	74

## დისერტაციაში გამოყენებული შემოკლებები

აჰ – არტერიული ჰიპერტენზია

გიდ – გულის იშემიური დაავადება

გუ – გულის უკმარისობა

გქუ – გულის ქრონიკული უკმარისობა

გფ – განდევნის ფრაქცია

CK-MB – კრეატინკინაზას MB ფრაქცია

HDL – მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდი

LDL – დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდი

მი – მიოკარდიუმის ინფარქტი

მპმუ – მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა

TQ – საერთო ქოლესტერინი

TG – ტრიგლიცერიდები

პე – პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია

პფ – პარკუჭთა ფიბრილაცია

შდ – შაქრიანი დიაბეტი

## შესავალი

მოსახლეობის ცხოვრების ჯანსაღი წესის ფორმირების პრობლემა დღესდღეობით წარმოადგენს საქართველოს ჯანდაცვის სისტემის განვითარების ძირითად მიმართულებას. ამასთან, მოდიფიცირებადი და არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების (ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს წევა, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე და სხვ) პროფილაქტიკაზე მიმართული ღონისძიებათა განხორციელება არსებულ პირობებში გაძნელებულია. ამ კუთხით ქვეყანაში შეიქმნა განსაკუთრებით რთული სიტუაცია მოსახლეობაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა და, მათ შორის, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ფართო გავრცელებასთან დაკავშირებით.

გულის მწვავე იშემიური დაავადება არა მარტო კლინიკური კარდიოლოგიის, არამედ ეპიდემიოლოგიის, სოციალური მედიცინის, ჯანდაცვის ეკონომიკის, მთლიანად საზოგადოების სერიოზულ და ძნელად გადასაჭრელ პრობლემას წარმოადგენს. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტთა მიერ ეს პათოლოგია ხასიათდება როგორც მე-20 საუკუნის ეპიდემია. ამის დადასტურებაა მწვავე გიდ-ით ავადობის მკვეთრი ზრდა, პაციენტთა მიერ შრომის უნარის დაკარგვის მაღალი ხარისხი, ის ფაქტი, რომ გიდ მოსახლეობის სიკვდილობის ერთერთი უმთავრესი მიზეზია.

ბოლო წლებში მნიშვნელოვნად შეიცვალა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მკურნალობა, რაც განპირობებულია ისეთი ფაქტორებით როგორცაა: დიაგნოსტიკის ახალი მეთოდების შემოღება, რანდომიზებული კვლევების შედეგებზე დაყრდნობით კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობის უნიფიცირებული მეთოდების დანერგვა, სპეციალიზირებული სამედიცინო დაწესებულებების რიცხვის ზრდა და სხვ. თუ ჯერ კიდევ 60-იან წლებში მიოკარდიუმის ინფარქტით ლეტალობა 30-50%-ს შედგენდა. მკურნალობის და დაკვირვების

თანამედროვე მეთოდებმა ამ მიზეზით გამოწვეული სიკვდილობის შემთხვევათა სიხშირე თითქმის გაანახევრა, ხოლო თრომბოლიზური პრეპარატების გამოყენებამ სიკვდილობა 7-5%-დე შეამცირა.

მიუხედავად ამისა, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის წარმატებული პროფილაქტიკის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი საწინდარია ღონისძიება რისკ-ფაქტორების თავიდან აცილება, რაც დაავადების წარმოშობის შემთხვევაშიც ზედმიწევნით მნიშვნელოვანია მკურნალობის პროგნოზის გათვალისწინებით. ადასტურებულია ისიც, რომ რისკ-ფაქტორების დროული კორექცია ამცირებს მიოკარდიუმის ინფარქტის შორეული გართულებების სიხშირეს.

მიუხედავად რიგი დადებითი ძვრებისა, საქართველოში შექმნილი სიტუაცია არ იძლევა შესაძლებლობას, რათა მოსახლეობაში გატარდეს ფართო პროფილაქტიკური ღონისძიებები, მიმართული მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის პროფილაქტიკაზე, პაციენტთა დროულ ჰოსპიტალიზაციაზე. ამასთან, თავის მუშაობაში, კარდიოლოგიურ კლინიკაში მომუშავე სპეციალისტები ნაკლებ ყურადღებას უთმობენ რისკ-ფაქტორების მნიშვნელობის შეფასებას პაციენტთა მკურნალობისა და რეაბილიტაციის პროგნოზირების პროცესში.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, კვლევის მიზანს წარმოადგენს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის წარმოშობაზე და პროგნოზზე მოქმედი რისკ-ფაქტორების შესწავლა და მათი კორელაციური კავშირის დადგენა დაავადების ჰოსპიტალურ და შორეულ გართულებებთან სათანადო პრაქტიკული რეკომენდაციების შემუშავების მიზნით.

დასმული მიზნის მისაღწევად გადაწყვეტილი იყო შემდეგი ამოცანები:

- მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გავრცელების დინამიკის შესწავლა (1990 - 2004 წლების მონაცემებით) ცალკეული რეგიონებისა და ქალაქების მიხედვით.
- პაციენტებზე მოქმედი ძირითადი რისკ-ფაქტორების (სოციალურ-ეკონომიკური, სოციალურ-ჰიგიენური და სამედიცინო-ბიოლოგიური) ურთიერთკავშირის დადგენა;
- მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მქონე პაციენტებში ჩატარებული თრომბოლიზური თერაპიის შემდეგ მოდიფიცირებადი და არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების (ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს წევა, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, მემკვიდრეობა, ასაკი, სქესი) როლის განსაზღვრა განვითარებულ გართულებებთან სისშირეზე;
- მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გართულებათა პროფილაქტიკაზე მიმართული საორგანიზაციო ღონისძიებების დახასიათება და მათი ეფექტურობის კომპლექსური შეფასება;
- მიღებული მონაცემების საფუძველზე დაავადების პროფილაქტიკის, მკურნალობისა და რეაბილიტაციის ეფექტიანობის გაზრდის მიზნით სათანადო პრაქტიკული რეკომენდაციების შემუშავება.

**კვლევის მეცნიერული სიახლე:** პირველად იქნა შესწავლილი:

- მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გავრცელების თავისებურებები ქვეყნის ცალკეული რეგიონებისა და ქალაქების მიხედვით;
- მოდიფიცირებადი და არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების (ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს წევა, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, მემკვიდრეობა, ასაკი, სქესი,

შემოსავლი, დასაქმება, სამედიცინო აქტიურობა და სხვ.)  
გავლენა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გავრცელება;

- ჩატარებული თრომბოლიზური თერაპიის შემდეგ ავადმყოფთა პროგნოზის განსაზღვრაში სხვადასხვა ფაქტორების (შაქრიანი დიაბეტი, დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, ასაკი, სქესი და სხვ.) როლის შესწავლა

#### **ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა:**

- კვლევის შედეგად მიღებულ იქნა მნიშვნელოვანი ინფორმაცია მოსახლეობაში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გავრცელების თავისებურებათა შესახებ, რომელიც საშუალებას იძლევა ობიექტურად შეფასდეს ამ კონტინგენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობა, გამოკვეთოს დაავადების პრევენციაზე მიმართული პრიორიტეტული პრობლემები;

- შესწავლილ იქნა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გავრცელებაზე მოქმედი რისკ-ფაქტორების გავლენის სპეციფიკა;

- დადგინდა, რომ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის პრევენცია მოითხოვს სათანადო სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების საფუძვრებრივი სქემით ჩატარებას, რაც ხელს უწყობს ადეკვატური მკურნალობის განხორციელებას, მნიშვნელოვნად ამცირებს ამ დაავადებით გამოწვეული გართულებების სიხშირეს, აუმჯობესებს ავადმყოფთა ცხოვრების ხარისხს.

- კვლევის შედეგები შესაძლებელია საფუძვლად დაედოს პროფილაქტიკურ პროგრამებს, რომელთა გატარება მიზანშეწონილია როგორც ქვეყნის, ასევე ცალკეული ჯანდაცვის დაწესებულების და ინდივიდუალურ დონეზე.



**დასაცავად წარმოდგენილი ძირითადი დებულებები:**

- მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის პრევენციის გაუმჯობესებაზე მიმართული სოციალური და ჯანდაცვითი ღონისძიებების ქმედითუნარიანობის შეფასების სქემა;
- სხვადასხვა მართვადი და არამართვადი რისკ-ფაქტორის (შაქრიანი დიაბეტი, დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, ასაკი, სქესი და სხვ.) როლი ჩატარებული თრომბოლიზური თერაპიის პროგნოზის განსაზღვრაში;

**დისერტაციის აპრობაცია და პუბლიკაციები:** დისერტაციის ძირითადი დებულებები მოხსენდა სხდომაზე. დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 4 სტატია:

**დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა:** ნაშრომი წარმოდგენილია ქართულ ენაზე 103 ნაბეჭდი გვერდით. მოიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, გამოკვლევის მეთოდოლოგიას და მასალის საერთო დახასიათებას, საკუთარი გამოკვლევების შედეგებს, მიღებული შედეგების ანალიზს, დასკვნებს, პრაქტიკულ რეკომენდაციებს, დანართს, 22 ცხრილს, 1 დიაგრამას. ბიბლიოგრაფია მოიცავს 176 ლიტერატურის წყაროს, მათ შორის ქართული - 10 უცხოური – 166.

## თავი I

### ლიტერატურული მიმოხილვა

#### გულის მწვავე იშემიური დაავადების გავრცელებაზე მოქმედი რისკ-ფაქტორები

საქართველოს ჯანდაცვის სისტემის განვითარების ძირითად მიმართულებას ქრონიკულ დაავადებათა პრევენციაზე მიმართული ღონისძიებების შემდგომი გაფართოება და დახვეწა წარმოადგენს. ამ კუთხით განსაკუთრებით მძიმე სიტუაციაა შექმნილი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა პროფილაქტიკის საქმეში. გიდ-ის და მათ შორის, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გავრცელებამჭიდროდაა დაკავშირებული მოსახლეობის ცხოვრების ჯანსაღი წესის ფორმირებასთან.

ბოლო წლებში მნიშვნელოვნად შეიცვალა მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობა, რაც განპირობებულია ახალი დიაგნოსტიკური მეთოდების შემუშავებით და დანერგვით, უნიფიცირებული მკურნალობის მეთოდების ფართო გამოყენებით, სპეციალიზებული დაწესებულებების და ექიმკარდიოლოგთა რაოდენობის გაზრდით და სხვ. ჯერ კიდევ 60-იან წლებში ლეტალობა მიოკარდიუმის ინფარქტით 30-50%-ს შეადგენდა. მკურნალობის და დაკვირვების თანამედროვე მეთოდებმა კი სიკვდილობის სიხშირე გაანახევრა, ხოლო თრომბოლიზური პრეპარატების გამოყენებამ სიკვდილობა 7-5%-მდე შეამცირა (8,29,84,146).

მიუხედავად ამისა, შემდგომ დახვეწას მოითხოვს მიოკარდიუმის ინფარქტის წარმატებულ მკურნალობაზე და გართულებათა პროფილაქტიკაზე მიმართული მნიშვნელოვანი ღონისძიებების, გიდ-ის რისკ-ფაქტორებზე ზემოქმედების ახალი მეთოდების დანერგვა. დადასტურებულია, რომ ამ ფაქტორების კორექცია ამცირებს მიოკარდიუმის ინფარქტის შორეული გართულებების სიხშირეს,

კერძოდ იგი კლებულობს თითქმის 70%-ით იმ პაციენტებში, რომელსაც უტარდებოდა ჰიპოქოლესტერინემიული მკურნალობა. ანალოგიური კლება აღინიშნება არტერიული ჰიპერტენზიის, სისხლში გლუკოზის და შედეგების ზოგიერთი ფაქტორის ცვლილების დროული კორექცია. კერძოდ, იმ პაციენტებში, რომლებმაც შეცვალეს არაჯანსაღი ცხოვრების წესი, შეწყვიტეს თამბაქოს მოწევა. ასეთ პაციენტებს უახლოეს 3 წელიწადში განმეორებითი ინფარქტის წარმოშობის რისკი გაუთანაბრდა არამწეველთა რისკს.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს შორის გიდ პირველი ადგილი უჭირავს როგორც გავრცელების, ისე სიკვდილობის თვალსაზრისით. მაგ., რუსეთში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით იღუპება 20-64 წლის მამაკაცთა 34% და ქაღთა 39%. საერთო სიკვდილობის სტრუქტურაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ხვედრითი წილია 48,2% მამაკაცებისთვის და 49% ქალებისთვის (28,59,60,118 ).

ყურადსაღებია ის გარემოება, რომ თუ განვითარებულ ქვეყნებში გულის მწვავე იშემიური დაავადების მიზეზით გარდაცვლილთა რიცხვი განუყრელად კლებულობს, აღმოსავლეთ ევროპის და განსაკუთრებით დსთ-ს და ბალტიისპირეთის ქვეყნებში ეს მაჩვენებელი გაცილებით მაღალია (იხ.ცხრილი )

ცხრილი

გულის მწვავე იშემიური დაავადებით გარდაცვლილთა რიცხვი (1970-2001 წწ. მონაცემებით) ზოგიერთ დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში (ყოველ 1000000 მოსახლეზე)

ქვეყნები	1970	1980	1990	2001
ფინეთი	310,14	277,33	238,72	164,99
ლუქსემბურგი		142,78	108,14	76,58
ჰოლანდია	208,15	173,88	130,2	
ნორვეგია	239,28	209,46	187,21	110,44
პორტუგალია		93,1	83,41	
ავსტრია	206,5	152,89	153,35	125,19

გაცილებით მძიმე მდგომარეობაა ყოფილ სოციალისტურ ქვეყნებში, სადაც, მიუხედავად შემთხვევათა გარკვეული კლებისა მაინც აღინიშნება სიკვდილიანობის მაღალი დონე (იხ.ცხრილი)

ცხრილი

გულის მწვავე იშემიური დაავადებით გარდაცვლილთა რიცხვი (1970-2001 წწ. მონაცემებით) ზოგიერთ ცენტრალური ევროპის ქვეყნებში

(ყოველ 1000000 მოსახლეზე)

ქვეყნები	1970	1980	1990	2001
ბულგარეთი	227,48	185,26	230,09	190,03
ქორვატია			78,01	162,83
უნგრეთი	248,34	229,37	239,66	225,46
რუმინეთი	104,06	152,3	202,2	228,36
პოლონეთი	81,36	108,59	120,95	133,47
სლოვაკია			322,29	287,99
სლოვენია			121,7	100,15
ჩეხეთი	303,17	299,96	310,98	184,2

კიდევ უფრო მძიმე მდგომარეობა დაფიქსირებულია დსთ-ს და ბალტიისპირეთის ქვეყნებში (იხ.ცხრილი )

ცხრილი

გულის მწვავე იშემიური დაავადებით გარდაცვლილთა რიცხვი (1970-2001 წწ. მონაცემებით) ზოგიერთ დსთ-ს ქვეყნებში

(ყოველ 1000000 მოსახლეზე)

ქვეყნები	1980	1990	2001
სომხეთი		374,17	282,97
აზერბაიჯანი		389,38	405,48
ესტონეთი		432,52	330,70
საქართველო		378,49	303,05
ყაზახეთი		306,84	420,22
ყირგიზეთი		266,75	337,51
ლატვია	473,68	389,42	306,39
ლიტვა		429,27	343,48
მოლდავეთი		357,29	558,12
რუსეთი	388,09	325,44	379,43
ბელარუსი		335,99	456,92

ბალტიისპირეთის ქვეყნებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობა 55,3%-ს შეადგენს, ხოლო მათ შორის გიდ სიკვდილობა 61,6%-ია (11,15,17,18). უკრაინაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის ერთ-ერთი მაღალი მაჩვენებელია მსოფლიოში. 2000 წლისთვის მან 61% შეადგინა (117).

ლიტერატურის მონაცემებით, 1989 წელს კანადაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით 80 859 ადამიანი გარდაიცვალა, მათ შორის 49 148 – გარდაიცვალა გიდ-ით, 14 232 – ინსულტით. გიდ სიკვდილობის ყველაზე ხშირი მიზეზი იყო 40 წელზე მეტი ასაკის მამაკაცებში და 60 წელზე მეტი ასაკის ქალებში. 1987წ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით დაიღუპა 77 790 ადამიანი, 100 000 მოსახლეზე სიკვდილობა მამაკაცებს შორის იყო 324 და ქალებს შორის – 283. მამაკაცებს შორის სიკვდილობა მატებას იწყებს 10 წლით ადრე, ვიდრე ქალებში, თუმცა საბოლოოდ ეს მონაცემები დაახლოებით ერთნაირია. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების საერთო სიკვდილობა შედარებით მყარად მცირდება 1950 წლიდან. 2000 წლისთვის 100 000 მოსახლეზე სიკვდილობის შემცირებამ 35-დან 90 წლამდე ასაკის მამაკაცებში და ქალებში შეადგინა 780- და 415 –დან 655- და 310-მდე შესაბამისად (73,86,93,96).

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული ავადობა და სიკვდილობა საქართველოში მაინც მაღალი რჩება. 1970-დან 1992 წლამდე ამ დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის ხვედრითი წილი საერთო სიკვდილობის სტრუქტურაში 58,2%-დან 70,4%-მდე გაიზარდა (9). 1997-98 წლებში საქართველოში რეგისტრირებული იყო 121197 გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის ახალი შემთხვევა. ამ დაავადებების გამო გარდაიცვალა 23966 ადამიანი. საქართველოში ყოველწლიურად 2547 ადამიანი ავადდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, მათგან დაახლოებით 18% ფატალურია. (10).

მრავალრიცხოვანი მასობრივი კარდიოლოგიური კვლევების მონაცემები გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და განსაკუთრებით გიდ განვითარების რისკ-ფაქტორების გავრცელების შესახებ ობიექტური მონაცემების მიღების საშუალებას იძლევა. დადგენილია, რომ გიდ განვითარების ყველაზე მნიშვნელოვან სამ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია და თამბაქოს წევა. განსაკუთრებით სახიფათოა ამ ფაქტორების თანხვედრა. სამივე ფაქტორის კომბინაციის დროს პაციენტთა სიკვდილობის რისკი 8-ჯერ იზრდება, ორი ფაქტორის კომბინაციისას – 4-ჯერ, ხოლო 1 ფაქტორის არსებობისას – 2-ჯერ იმ პაციენტებთან შედარებით, ვისაც გიდ რისკ-ფაქტორები არ გააჩნია (2,7,14,26,27,36,55,142,175 ).

მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის მიზეზი შეიძლება იყოს კორონარული არტერიის დახშობა ათეროსკლეროზული ფოლაქით, თრომბის წარმოქმნა ან სისხლძარღვის სპაზმი. კორონარის მზარდი დახშობა განაპირობებს მიოკარდიუმის ქრონიკულ იშემიას, რაც ვლინდება სტაბილური სტნოკარდიის სახით. თრომბის წარმოქმნა ან სპაზმი იწვევს მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგების მწვავე უკმარისობას, ანუ მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას.

გიდ განვითარების 95-97%-ში მიზეზი ათეროსკლეროზია, თუმცა იგი არ არის გიდ ერთადერთი მიზეზი. გიდ რისკ-ფაქტორებს პირობითად ორ ჯგუფად ყოფენ: მოდიფიცირებადი და არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები.

მოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს წევა, სხეულის ჭარბი წონა, ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევა (კერძოდ, შაქრიანი დიაბეტი), ჰიპოდინამია, კვების დარღვევა, სისხლში ქოლესტერინის დონის მომატება და სხვა.

არამოდინფიცირებად რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: ასაკი (50-60წელზე ზევით), მამრობითი სქესი, დამძიმებული მემკვიდრეობა.

ზოგიერთ წყაროში შეიძლება ინახოს სხვა სახის კლასიფიკაციები, რის მიხედვითაც გიდ რისკ-ფაქტორები იყოფა სოციალურ-კულტურულ (ეგზოგენური) და შინაგან (ენდოგენური) ფაქტორებად. სოციალურ-კულტურულ რისკ-ფაქტორებს უწოდებენ იმ ფაქტორებს, რომლებიც განპირობებულნი არიან ადამიანის საცხოვრებელი გარემოთი. მათ შორის მნიშვნელოვანია: არასწორი კვება (მაღალკალორიული საკვების ჭარბი მიღება), ჰიპოდინამია, ნერვულ-ფსიქიკური დაძაბვა, თამბაქოს წვევა, ალკოჰოლიზმი, ქალებში გიდ განვითარების რისკი იზრდება ჰორმონული კონტრაცეპტივების ხანგრძლივი მიღებით. შინაგან რისკ-ფაქტორებს უწოდებენ იმ ფაქტორებს, რომლებიც ავადმყოფის მდგომარეობითაა განპირობებული: ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, სიმსუქნე, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, ნალველკენჭოვანი დაავადება, ადამიანის პიროვნული და ქცევითი თავისებურებები, მემკვიდრეობა, ასაკი, სქესი.

ათეროსკლეროზის განვითარებაში ქოლესტერინული ჰიპოთეზის შექმნაში პრიორიტეტი ნ. ანიჩკოვს და ს. ხალატოვს ეკუთვნის, თუმცა 50-იან წლებამდე ამ მხრივ სერიოზული კვლევები არ ჩატარებულა. პირველმა კვლევებმა, რომლებიც ჩატარდა 60-იანი წლების დასაწყისში დაამტკიცა, რომ ქოლესტერინის დონე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული ავადობის და სიკვდილობის პრედიქტორს წარმოადგენს. 3 500 000-ზე მეტ ადამიანზე დაკვირვების შედეგად დადგინდა, რომ საერთო ქოლესტერინის დონის მომატებისას 200 მგ%-მდე (5,2 მმოლ/ლ) გიდ რისკი მკვეთრად იზრდება. ქოლესტერინის დონის მომატებისას 250 მგ%-მდე (6,5 მმოლ/ლ) ეს რისკი ორმაგდება, ხოლო 300 მგ%-მდე (7,8 მმოლ/ლ) – 4-ჯერ იზრდება. უფრო

საინტერესო იყო ის ფაქტი, რომ პირებისთვის, ვისაც ქოლესტერინის დონე 200-დან 167 მგ%-მდე აქვთ, გიდ რისკი 70%-ია. (22,31,51,54,70 ). დადგენილია, რომ ყველაზე უფრო არაკეთილსაიმედო ფაქტორია მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების HDL-ქოლესტერინის დაქვეითება 39 მგ%-ზე (1 მმოლ/ლ) ქვემოთ და საერთო ქოლესტერინის შეფარდება HDL-ქოლესტერინის და, განსაკუთრებით, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების LDL- ქოლესტერინის HDL -ქოლესტერინის დონესთან შეფარდების მომატება 5,5-ზე მეტად. (72,77,80,102) ამ პარამეტრების კონტროლი გიდ ავადობისა და სიკვდილობის რისკის განსაზღვრის მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაღალი რისკის პაციენტებისთვის, რომელთაც პირველ რიგში მიეკუთვნებიან პირები გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტით. თრომბოლიზურმა მკურნალობამ,  $\beta$ - ბლოკერებისა და ACE- ინჰიბიტორების გამოყენებამ ბევრად გააუმჯობესა გიდ პაციენტთა პროგნოზი, მაგრამ ყველა ეს ღონისძიება არ ზემოქმედებს კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზის არსზე. 90-იანი წლების ბოლოს ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ სტატინების გამოყენება მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფებში მნიშვნელოვნად ამცირებს გიდ სისშირეს და სიკვდილობას. კერძოდ, სიმვასტატინით მკურნალობის დროს სიკვდილის რისკი შემცირდა 34%-ით, ხოლო პრავასტატინით მკურნალობისას – 24%-ით ( 92,93,127).

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ სტატინების ეფექტი მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფებში ვლინდება სისხლში სხვადასხვა ლიპიდური სპექტრის დროს ( მათ შორის პრაქტიკულად ნორმალური მაჩვენებლების დროს). ეს ფაქტი ადასტურებს, რომ „ნორმის“ ცნება პირობითია. მეორე მხრივ კი, მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფებისთვის საერთო ქოლესტერინის და LDL-



ქოლესტერინის შედარებით დაბალი ციფრებიც კი ზრდის გიდ ავადობის და სიკვდილობის რისკს (67,145,152).

ლიპიდური სპექტრის ამ მაჩვენებლებთან ერთად ასევე მნიშვნელოვანია ტრიგლიცერიდების როლი გიდ განვითარებაში. ჰიპერტრიგლიცერიდემიის, როგორც დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორის როლი დიდი ხნის განმავლობაში დისკუსიის საგანს წარმოადგენდა. მრავალი ეპიდემიოლოგიური კვლევის ანალიზით, ტრიგლიცერიდების კონცენტრაცია 5 მმოლ/ლ (450 მგ%) სარწმუნოდ ზრდის გიდ რისკს (24, 74, 75, 97). ავადმყოფთა გარკვეული ჯგუფებისთვის ჰიპერტრიგლიცერიდემიის, როგორც გიდ მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორის არსებობა უდაოა. ესენია მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფები და ქალები. ქალებში, განსაკუთრებით 50 წელზე ზემოთ, ჰიპერტრიგლიცერიდემიის მნიშვნელოვანი პროგნოზული როლი დადგენილია ფრემინგემის კვლევაში (80, 105 ). Stockholm Prospective Study კვლევაში, სადაც 1500 ქალს სწავლობდნენ 12 წლის განმავლობაში, დადგინდა, რომ ჰიპერტრიგლიცერიდემია იყო ფაქტორი, რომელიც მიუთითებდა ფატალური ინფარქტის, ინსულტის და საერთო სიკვდილობის რისკზე ( 128 ). დამაჯერებელი მონაცემებია მიღებული 6 დიდი პროსპექტული კვლევის ანალიზით, რომლებიც მიეძღვნა ჰიპერტრიგლიცერიდემიის კავშირის შესწავლას გიდ-თან (147, 148, 63). ტრიგლიცერიდების კონცენტრაციის მომატება 1 მმოლ/ლ-ით გიდ რისკს მამაკაცებში ზრდის 32%-ით, ქალებში – 76%-ით. ხოლო HDL – ქოლესტერინის დონის შესწორებით, ტრიგლიცერიდების, როგორც რისკ-ფაქტორის როლი თითქმის 2-ჯერ მცირდება, თუმცა ქალებისთვის მაინც უფრო მაღალი რჩება და შესაბამისად შეადგენს 14 და 37%-ს. ჰიპერტრიგლიცერიდემიის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ის იშვიათია იზოლირებულად და ხშირად თან ახლავს სხვა მეტაბოლური

დარღვევები, რაც დღეისთვის ერთიანდება მეტაბოლური სინდრომის სახელწოდებით ( 25, 34, 43, 52, 91, 105, 108, 169).

არტერიული ჰიპერტენზია წარმოადგენს ვიდ მეორე მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს. დღეისათვის არტერიული ჰიპერტენზია არაინფექციურ პანდემიას წარმოადგენს. ის განსაკუთრებით ხშირია თავისი გართულებებით, რაც იწვევს ავადმყოფთა ინვალიდობას და სიკვდილს. ეპიდემიოლოგიური მონაცემები აჩვენებენ, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ( 19, 23, 62, 162). სისტოლური წნევის სიდიდე უფრო მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია, ვიდრე დიასტოლურის სიდიდე, რადგან ასაკოვან პაციენტთა 65-75%-ში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია გვხვდება. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გართულებების რისკსა და სისტოლური წნევის სიდიდეს შორის წრფივი დამოკიდებულება არსებობს. კვლევებით ნანახაი, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფებს, რომელთაც არტერიული ჰიპერტენზია აღენიშნებათ, მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა (თრომბოლიზური თერაპიის ჩათვლით), სიკვდილობის უფრო მაღალი რისკი აქვთ (40, 46, 168).

Martines S et al (1997) მონაცემებით, არტერიული ჰიპერტენზიით და მიოკარდიუმის ინფარქტით პაციენტებს, რომელთაც ჩაუტარდათ თრომბოლიზური თერაპია, ცოცხლადდარჩენის უფრო დაბალი პროცენტი ჰქონდათ, ვიდრე პაციენტებს არტერიული ჰიპერტენზიის გარეშე – 70,4% და 85,9% შესაბამისად (135 ).

თამბაქოს მოწევა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია. დადგენილია, რომ თამბაქოს კვამლის მოქმედება გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე განპირობებულია ნიკოტინით და ნახშირბადის ჟანგით. ახალგაზრდა ჯანმრთელ პირებში თამბაქოს გავლენის თავისებურებების შესწავლამ აჩვენა, რომ ყოველი ერთი ღერი სიგარეტის მოწევის შემდეგ იზრდება

გულისცემის სიხშირე, გულის წუთმოცულობა, მცირდება დარტყმითი მოცულობა ფიზიკური დატვირთვის დროს. ( 1, 5, 32 ).

გიდ განვითარების რისკი მწვეველთათვის 1,2-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე არამწვეველთათვის და ეს ერთნაირად ეხება ქალებსაც და მამაკაცებსაც. შედარებითი რისკი იზრდება მოწვეული სიგარტის რაოდენობასთან, კვამლის ჩასუნთქვის სიღრმესა და მოწვევის დაწყების ასაკთან ერთად. სხვადასხვა პოპულაციაში ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევები აჩვენებენ, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკი (მათ შორის განმეორებითი ინფარქტის) იზრდება მოწვევის ინტენსიურობასთან ერთად და მაღალ ასაკობრივ ჯგუფში, განსაკუთრებით 70 წელზე ზევით. გამოთვლებმა აჩვენა, რომ ყოველი მოწვეული სიგარეტი გიდ სიკვდილის რისკს 35-44 წ პირებში 3,5%-ით ზრდის, ხოლო 65-74 წ პირებში – 2%-ით (12, 35, 48).

თამბაქოს მოწვევა განაპირობებს გიდ ყველა ლეტალური გამოსავლის 80%-ს 35-44 წ მამაკაცებში და 27%-ს – 45-64 წ ქალებში. რისკ-ფაქტორების შედარებითმა შესწავლამ აჩვენა, რომ მწვეველებში 2-ჯერ გაზრდილია სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკი, 4,9-ჯერ – უეცარი სიკვდილის რისკი. იმ მამაკაცებში, რომლებიც დრეში 20 ღერ სიგარეტს ეწვეიან, ისეთი რისკ-ფაქტორები, როგორცაა ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი 5-8-ჯერ ზრდიან რისკის ხარისხს. მძიმე მწვეველებში გიდ გამოწვეული სიკვდილობა 55 წლამდე ასაკის პირებში 5-ჯერ მაღალია. მწვეველ ქალებში მიოკარდიუმის ინფარქტი 3-ჯერ უფრო ხშირად ვითარდება, ვიდრე არამწვეველებში (58, 65, 103 ).

ახალგაზრდა მწვეველებში სიკვდილის რისკი გაცილებით მაღალია, ვიდრე არამწვეველებში. 45 წლამდე ასაკის მძიმე მწვეველი მამაკაცები 10-15-ჯერ უფრო ხშირად იღუპებიან მიოკარდიუმის ინფარქტით, ვიდრე არამწვეველები ( 66 ).

გიდ განვითარების მაღალი რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება ასევე ჰიპოდინამია, სხეულის ჭარბი წონა, ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლა, პირველ რიგში შაქრიანი დიაბეტი.

II ტიპის შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზი. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ II ტიპის შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფთა სიკვდილის ძირითადი მიზეზი მიოკარდიუმის ინფარქტია. თუმცა ამ პირებში ისეთი რისკ-ფაქტორები, როგორცაა ჰიპერქოლესტერინემია და არტერიული ჰიპერტენზია 2-4-ჯერ ზრდის ინფარქტის განვითარების სიხშირეს, ვიდრე საერთო პოპულაციაში (61, 63, 74 ).

შაქრიანი დიაბეტით და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებით პირებში მეტაბოლური დარღვევების შესწავლამ დიდი ინტერესი გამოიწვია ჰიპერინსულინემიის და ინსულინრეზისტენტობის მიმართ, როგორც გიდ შესაძლო რისკ-ფაქტორების მიმართ. ჰიპერინსულინემია ხშირად ასოცირდება გიდ ისეთ რისკ-ფაქტორებთან, როგორცაა სხეულის ჭარბი წონა, ჰიპერგლიკემია, არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპოპროტეინემია (81, 88, 134). ზოგიერთ პროსპექტულ კვლევაში ნაჩვენებია, რომ სისხლში ბაზალური ინსულინის დონის მომატება მნიშვნელოვნად ზრდის მამაკაცებში გიდ განვითარების რისკს ( 97 ).

Никитин Ю.П. и др (2001) მონაცემებით, 25-64წ მამაკაცებში გიდ სიხშირე 2-4 ჯერ მაღალია სისხლში ინსულინის მაღალი დონით პირებში. მათ დაადგინეს პირდაპირი კავშირი სისხლში ბაზალური ინსულინის და ტრიგლიცერიდების დონეს, სხეულის მასის ინდექსს შორის და უკუკავშირი HDL ქოლესტერინს შორის ( 43 ).

II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი მნიშვნელოვნად აუარესებს მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფთა გამოსავალს თრომბოლიზური

თერაპიის ფონზეც. კერძოდ, ამ პაციენტებში მაღალია სიკვდილობა, ხშირია გულის უკმარისობა, 4-წლიანი ცოცხლადდარჩენა მხოლოდ 50%-ია ( 106, 114 ).

გიდ ისეთი რისკ-ფაქტორების მნიშვნელობა, როგორცაა სხეულის ჭარბი წონა, ზოგიერთი მკვლევარის აზრით ბევრად დაბალია, ვიდრე ზემოთ განხილული მთავარი რისკ-ფაქტორები (132 ). უფრო მეტიც, ზოგი ავტორი, ეყრდნობა რა კოჰორტული კვლევების მასალებს, უარყოფს სხეულის ჭარბი წონის, როგორც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის დამოუკიდებელი პრედიქტორის როლს (156). ამასთან, ბევრ პროსპექტულ კვლევაში, სადაც შესწავლილია სიკვდილობის კავშირი სხეულის წონასთან, დადგენილია მისი როლი არტერიულ ჰიპერტენზიასთან, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებით გამოწვეულ ავადობასა და სიკვდილობასთან ( 167 ).

პოპულაციაში სხეულის ჭარბი წონის გავრცელება მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, რომელთა შორის გამოყოფენ სოციალურ-ეკონომიურს, კულტურულს, ქცევით, ფსიქოლოგიურ, გენეტიკურ და სხვა ფაქტორებს (21, 33, 49 ). ზოგიერთი ეს ფაქტორი არასასურველ გავლენას ახდენს ადამიანის ჯანმრთელობაზე, ზოგი კი თავის უარყოფით გავლენას ახდენს სხვა ფაქტორების გზით (არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი), კერძოდ, სხეულის მასის გზით. ამ შემთხვევაში სხეულის ჭარბი წონა წარმოადგენს არტერიული ჰიპერტენზიის, გიდ, ცერებროვასკულური დაავადებების მარკერს (20, 64 ).

Константинов В.В. и др (2002) შეისწავლეს სხეულის ჭარბი წონის გავრცელება და მისი კავშირი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებით გამოწვეულ სიკვდილობასთან. მათი მონაცემებით,

პოპულაციაში სხეულის ჭარბი წონა განაპირობებს არტერიული ჰიპერტენზიის, დისლიპოპროტეინემიის მაღალ სიხშირეს და არასასურველ გავლენას ახდენს სიკვდილობაზე ( 37 ).

დღეისათვის, გიდ რისკ-ფაქტორად ითვლება არა სხეულის ჭარბი წონა, არამედ ცხიმის განაწილება ორგანიზმში. მაღალი რისკი კორელაციაშია აბდომინურ სიმსუქნესთან და მისი გაზრდა, თავის მხრივ, ზრდის არტერიული ჰიპერტენზიის, ჰიპერგლიკემიის და დისლიპოპროტეინემიის ალბათობას ( 78 ).

უმოდრაობა, ანუ ცხოვრების მჯდომარე წესი რისკ-ფაქტორია ისეთი დაავადებების განვითარებისთვის, როგორცაა კორონარული დაავადება, ინსულტი, არტერიული ჰიპერტენზია, ინსულინ-დამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი და ოსტეოპოროზი. ფიზიკურად აქტიური პირები ორჯერ უფრო მიდრეკილნი არიან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებისკენ, ვიდრე ფიზიკურად აქტიურნი ( 7 ).

ოჯახური ანამნეზის და მემკვიდრეობის პროგნოზული მნიშვნელობა გიდ ავადობასა და სიკვდილობაში სხვადასხვა კვლევაში არაერთმნიშვნელოვნად განიხილება (83, 151). რიგ შრომებში აღინიშნება, რომ გიდ ადრე გამოვლენა პირველი ხარისხის ნათესავეებში რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, ხოლო ასაკის მატებასთან ერთად მემკვიდრეობის როლი მცირდება და პირველ პლანზე გარეგანი ფაქტორები გამოდის ( 41, 122 ).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების რის-ფაქტორების ცოდნა, ასევე მტკიცებულებები სხვადასხვა პროფილაქტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების ეფექტურობაზე სამწუხაროდ ყოველთვის არ გამოიყენება პრაქტიკაში. ლიტერატურაში ხშირად არის მოხსენებული, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების განვითარების რისკის შემცირება შესაძლებელია ცხოვრების წესის

შეცვლით და ფარმაკოთერაპიით, განსაკუთრებით ანტიჰიპერტენზიული და ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატების გამოყენებით.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების მაღალი რისკის პაციენტების წარმატებული მკურნალობის ძირითადი მომენტები უნდა იყოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების განვითარების რისკ-ფაქტორების ურთიერთქმედების გათვალისწინება, მრავალრიცხოვანი მედიკამენტის სწორი შერჩევა და პრევენციული ღონისძიებების ჩატარება.

## 1.2. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით ავადმყოფთა რისკის ხარისხის შეფასება

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს რისკის ხარისხის შეფასება აუცილებელია იმ პაციენტთა გამოსავლენად, ვისაც გარკვეული სამედიცინო ჩარევა გაუუმჯობესებს კლინიკურ გამოსავალს. მაგ., უფრო ინტენსიური მედიკამენტური მკურნალობა ან რევასკულარიზაცია ნაჩვენებია განმეორებითი იშემიის მაღალი რისკის გამო. ისეთი პრეპარატების დანიშვნა, როგორცაა β-ბლოკერები ან ასპირინი, თანაბრად ამცირებს შედარებით რისკს ყველა ჯგუფში. თუმცა ამ პრეპარატების გამოყენებით აბსოლუტური რისკის შემცირება განსხვავებულია. ამიტომ, კლინიკური ტაქტიკის მნიშვნელოვანი კომპონენტია კონკრეტული პაციენტის ადრეული და მოგვიანებითი რისკის რაოდენობრივი შეფასება (44, 116, 117 ).

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების წარმოჩინებაზე მოქმედი ძირითადი და დამატებითი რისკ-ფაქტორები

ძირითადი	დამატებითი
<p>მამრობითი სქესი ან მენოპაუზა ქალებში</p> <p>სიგარეტის მოწევა „ა“ ქოლესტერინის შემცველობა სისხლში (76,5 მმოლი/ლ და მეტი)</p> <p>დამძიმებული ოჯახური ანამნეზი</p> <p>გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების წარმოჩინება (ქალებში &lt;65 წელი და მამაკაცებში &lt;55 წელი)</p>	<p>მსლქ-ს შემცირება</p> <p>დსლქ-ს გაზრდა</p> <p>დიაბეტთან თანდართული მიკროალბუმინურია</p> <p>ტოლერანტობის დარღვევა გლუკოზის მიმართ</p> <p>ჭარბი წონა</p> <p>ჰიპოდინამია</p> <p>ფიბრინოგენის მაღალი დონე</p> <p>პლაზმინოგენის ენდოგენური ქსოვილური აქტივატორი</p> <p>„ა“ ლიპოპროტეინების მომატება</p> <p>VI ფაქტორი მომატება</p> <p>ჰომოცისტეინ -დიმერის მომატება</p> <p>ტესტი დადებითი ჩ-რეაქტიული ცილაზე</p> <p>ესტროგენების დეფიციტი</p> <p>„Chlamydia pneumoniae“-ის წარმოჩინება</p> <p>დაძაბული სოციალ-ეკონომიკური სიტუაცია</p> <p>ეთნიკური კუთვნილება</p> <p>გეოგრაფიული რეგიონი</p>



მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფთა რისკის შეფასება ეხება სტაციონარულ პერიოდს, თუმცა პაციენტის გაწერის წინ გამოკვლევა რისკის განსაზღვრის მნიშვნელოვანი კომპონენტია, ასევე ძალიან მნიშვნელოვანია ადრეული და დინამიკური შეფასება, რაც შეიძლება მოხდეს არართული მეთოდებით უშუალოდ პაციენტის საწოლთან. რისკის განსაზღვრის აუცილებლობას ბევრი მიზეზი აქვს. პირველ რიგში, მი გადატანიდან პირველი წლის განმავლობაში სიკვდილის შემთხვევათა 25% აღინიშნება სტაციონარში ყოფნის პირველ 48 სთ-ში ( 50, 120, 130 ).

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს რისკის შეფასება იწყება ანამნეზის შეკრებითა და ობიექტური გამოკვლევით. ინფარქტის განვითარებიდან 30 დღის განმავლობაში სიკვდილის რისკის ყველაზე მნიშვნელოვან ფაქტორებს მიეკუთვნება ასაკი, სისტოლური წნევა და გულისცემის სიხშირე პირველი გასინჯვისას, გულის უკმარისობის ნიშნები, ინფარქტის ლოკალიზაცია და ანამნეზში გადატანილი მი (131) ამ ფაქტორთა მნიშვნელობა დადასტურებულია მრავალი კლინიკური გამოკვლევით.

ცხრილი

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის წარმოშობის რისკის სტრატეგიკაციის კრიტერიუმები

რისკის ფაქტორები	სამიზნე ორგანოების დაზიანება	ასოცირებული კლინიკური მდგომარეობა
მამაკაცები >55 წ. ქალები >65 წ. სიგარეტის მოწევა ჰიპელქოლესტერინემია სამუშაო პირობები	მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია(ეკგ,ექოკგ ან რენტგენოგრაფია); პროტეინურია და/ან კრეატინემია 1,2–2,0 მგ/დღ;	<u>ცერებროვასკულარული დაავადებები</u> იშემიური ინსულტი ჰემორაგიული ინსულტი ტრანზიტორული

სოციალური პირობები ოჯახური ანამნეზი გულ-სისხლძარღვთა დაავადების ადრეული ფორმები (ქალები<65 წ., მამაკაცები <55 წ.) ჰიპერტონიული დაავადება შაქრიანი დიაბეტი	ათეროსკლეროზული ბოლქის ულტრაბგერითი ან რენტგენოლოგიური ნიშნები არტერიის ბადის გენერა- ლიზებული ან კერული შევიწროება	იშემიური შეტევა გულის დაავადებები სტენოკარდია ოპერაცია კორონარულ არტერიებზე შეგუბებითი გულის უკმარისობა
---	---	---

Ribeiro DG et al (2003) შეისწავლეს კლინიკური და დემოგრაფიული ფაქტორების კავშირი მი ავადმყოფთა ჰოსპიტალურ სიკვდილობასთან. მათ შეისწავლეს 373 პაციენტი, რომელთაგან 84 გარდაიცვალა. ავადმყოფები განაწილებულნი იყვნენ სქესის, ასაკის, ჩატარებული თრომბოლიზური მკურნალობის, გიდ რისკ-ფაქტორების, მი ლოკალიზაციის, გულის უკმარისობის ხარისხის მიხედვით. ავტორთა მონაცემებით, გარდაცვლილ ავადმყოფთა ჯგუფში უფრო მეტი იყო პაციენტები შაქრიანი დიაბეტით, 70 წელზე მეტი ასაკის, უკანა კედლის ინფარქტით. კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ მი სიკვდილობის დამოუკიდებელი პრედიქტორები იყო 70 წელზე მეტი ასაკი, გულის უკმარისობა და შაქრიანი დიაბეტი ( 149 ).

Павликова Е.П. и др (2002) შეისწავლეს 120 პაციენტი მიოკარდიუმის ინფარქტით, მათგან 66-ს ჩატარდა თრომბოლიზური თერაპია სტრეპტოკინაზით. პირველი ჯგუფის პაციენტების ასაკი იყო 66-75 წელი, მეორე ჯგუფის – 70 წელზე მეტი. ავტორთა მონაცემებით, მეორე ჯგუფში უფრო ხშირი იყო (47,4%) მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა, გულის ქრონიკული უკმარისობა განვითარდა 36,8%-ში, ერთწლიანი სიკვდილობა პირველ ჯგუფში იყო 9,1%, მეორეში – 22,8%. 75 წ ასაკის პაციენტთა სიკვდილობა ორივე ჯგუფში მაღალი იყო

( 144 ).

ასაკის, როგორც სიკვდილობის რისკ-ფაქტორის მნიშვნელობა დიდია. ნაციონალური რეგისტრის მონაცემებით, მი ჰოსპიტალური სიკვდილობა ფართო დიაპაზონში იცვლება: 3%-დან 55 წლამდე პირებში, 28%-მდე 80წ და მეტი ასაკის პირებში ( ). რაც უფრო ასაკოვანია პაციენტი, მით უფრო დიდია მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევების ალბათობა და გიდ-ის უფრო მძიმე მიმდინარეობა. ასაკოვან პაციენტებში უფრო ხშირია გულის შეგუბებითი უკმარისობის და კარდიოგენული შოკის განვითარება ( 119 ).

მი-ის ადრეული სიკვდილის რისკი მაღალია ქალებში. ეს ფაქტი ნაწილობრივ აიხსნება არა მარტო სქესით, არამედ სხვა კლინიკური ფაქტორებითაც. მაგ., ხანდაზმული ასაკით და თანმხლები პათოლოგიებით ( 68, 69, 86, 96 ).

Nicolau JC et al (2004) შეისწავლეს 686 მი პაციენტი, რომელთაც ჩაუტარდათ თრომბოლიზური თერაპია. მათი მონაცემებით, 14-დღიანი სიკვდილობა უფრო დაბალი იყო მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში: 8,5% და 16% შესაბამისად. შორეული სიკვდილობის რისკი სქესის მიხედვით არ იყო განსხვავებული მამაკაცებსა და ქალებში და შეადგენდა 65,1% და 64,8%-ს შესაბამისად ( 140 ).

ავადმყოფთა ობიექტური გამოკვლევა დამატებით ინფორმაციას იძლევა, რაც ასევე ძალიან მნიშვნელოვანია რისკის განსაზღვრისთვის. მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის კლინიკური ნიშნები (არტერიული ჰიპოტონია, ტაქიკარდია, გალოპის რიტმი III ტონის გაჩენასთან ერთად, პერიფერიული პერფუზიის გაუარესება, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბება) მაღალი რისკის პაციენტების გამოვლენის საშუალებას იძლევა. გულის უკმარისობის ხარისხი განსაზღვრული Killip-ის კლასიფიკაციით, რაც ეფუძნება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბების არსებობას, პერიფერიული პერფუზიის არსებობა ან

მათი შერწყმა მი გამოსავალის საიმედო პროგნოზული კრიტერიუმებია ( 133, 137 ).

ეკგ გამოკვლევა არა მხოლოდ მი დიაგნოსტიკაში გვეხმარება, არამედ ასევე ძალიან მნიშვნელოვან პროგნოზულ ინფორმაციას შეიცავს. ყველაზე ღირებულად ითვლება ST სეგმენტის ელევაციის არსებობა ან არ არსებობა, რაც განსაზღვრავს რეპერფუზიული მკურნალობის ეფექტურად ჩატარების შესაძლებლობას. გარდა ამისა, მნიშვნელობა აქვს მი ლოკალიზაციას. ST სეგმენტის ელევაციით პაციენტებს წინა კედლის მი-ით სიკვდილობის რისკი 2-ჯერ უფრო მაღალი აქვთ, ვიდრე უკანა კედლის ინფარქტის დროს ( 139 ). რისკის ხარისხის უფრო ზუსტი განსაზღვრის საშუალებას იძლევა ST სეგმენტის იზოელექტრული ხაზიდან გადახრის რაოდენობრივი შეფასება. თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობა პირდაპირ კორელაციაშია ეკგ განხრების რაოდენობასთან, სადაც ST სეგმენტის ელევაცია აღინიშნება და ყველა განხრაში ST სეგმენტის ჯამურ გადახრასთან (150). მაგ., მი პირველი 30 დღის განმავლობაში გარდაცვლილ პაციენტებში ST სეგმენტის ჯამური გადახრა უფრო მეტია, ვიდრე ამ პერიოდში გადარჩენილ პაციენტებში.

Mauri f et al (2002) შეისწავლეს 8731 მი-ით პაციენტში ST სეგმენტის ელევაცია განხრების რაოდენობის მიხედვით და პაციენტთა ხანმოკლე და შორეული სიკვდილობა. პაციენტები დაყვეს 4 ჯგუფად: A, B, C, D ST სეგმენტის ელევაციით 2 ან 3 განხრაში, 4 ან 5 განხრაში, 6 ან 7 განხრაში და 8 და მეტ განხრაში შესაბამისად. 10 წლის შემდეგ სიკვდილობამ შეადგინა 36,6%, 44%, 47,9% და 51,2% შესაბამისად ჯგუფებში. 30-დღიანი სიკვდილობის რისკი სარწმუნოდ მაღალი იყო B, C და D ჯგუფებში ( 136 ).

სიკვდილობის მაღალ რისკზე მიმანიშნებელია ეკგ-ზე გამოვლენილი გამტარებლობის დარღვევები, მაღალი ხარისხის A-V

ბლოკადა ( 89 ) და მოციმციმე არიტმია ( 176 ). გარდა ამისა, ეკგ მონაცემები საშუალებას იძლევა გამოიყოს იმ პაციენტების ქვეჯგუფები, რომელთაც სიკვდილობის უფრო მაღალი რისკი აქვთ. მაგ., მიუხედავად იმისა, რომ უკანა კედლის მი-ის პროგნოზი უკეთესია, ვიდრე წინა კედლი, უკანა კედლის ინფარქტის თანხვედრა ST სეგმენტის მნიშვნელოვან დაწვეასთან პრეკორდიალურ განხრებში ან მარჯვენა პარკუჭის დაზიანების ნიშნებთან, 4-ჯერ ზრდის გულის შეგუბებითი უკმარისობის, განმეორებითი ინფარქტის და სიკვდილობის რისკს. ( 93 ).

რისკის ფაქტორების გამოვლენა სისხლის ანალიზითაცაა შესაძლებელი. მი სიმპტომების გაჩენიდან 12 სთ-ის განმავლობაში დიაგნოზის დაზუსტება შესაძლებელია საერთო კრეატინფოსფოკინაზას აქტიობის, მიოკარდიული იზოფერმენტის CK-MB და ლაქტატდეჰიდროგენაზას იზოფერმენტის განსაზღვრით ( 85 ). თუმცა მი მწვავე პერიოდში ამ ფერმენტების აქტიობის მომატება აღენიშნება პაციენტთა 34%-ს. გარდა ამისა, ფერმენტების აქტიობა მომატებულია 12%-ში მი არ არსებობისას. ამგვარად, ფერმენტების ერთჯერადი განსაზღვრა ვერ გამორიცხავს მი დიაგნოზს. ბოლო დროს გამოიყენება მიოკარდიუმის დაზიანების სხვა მარკერები მი შემდგომი რისკის პროგნოზირებისთვის ( 172 ). პაციენტებში ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე სისხლში T ტროპონინის მომატება სტაციონარული სიკვდილობის ნიშნელოვანი პროგნოზული კრიტერიუმია (9% - T ტროპონინის მომატების დროს და 1% - მისი ნორმალური დონის დროს), ასევე კარდიოგენული შოკის განვითარების (6% და 2% შესაბამისად) და გულის შეგუბებითი უკმარისობის განვითარების პროგნოზული კრიტერიუმია (16% და 17% შესაბამისად). ( 172 ).

რისკ-ფაქტორების გამოვლენაში მნიშვნელოვანია ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა ( 141 ). თრომბოლიზური თერაპიის

ჩატარებისას ექოკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა ინფორმაცია მივიღოთ რეპერფუზიის პროცესზე, მი ზომაზე და მიოკარდიუმის მდგომარეობაზე ( 107 ). ასევე დამხმარე მეთოდია გაურკვეველ შემთხვევებში, მაგ., ST სეგმენტის ელევაციის არ არსებობისას (38, 39 ). მთელ რიგ გამოკვლევებში ( 98, 131 ) შესწავლილია ექოკარდიოგრაფიის მნიშვნელობა რისკის ხარისხის ადრეულ შეფასებაში. 86 კვლევაში ნაჩვენებია, რომ იშემიური სინდრომების დროს ექოკარდიოგრაფიულად მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის და მიტრალური რეგურგიტაციის განსაზღვრა პროგნოზული ინფორმაციის მიღების საშუალებას იძლევა, რომელიც ავსებს ანამნეზურ და ეკგ მონაცემებს ( 104 ). 83 კვლევაში დაადგინეს, რომ ჰიპოკინეზიური უბნის გამოვლენა მი სიმპტომების გაჩენიდან 12 სთ-ის განმავლობაში საშუალებას იძლევა გამოიყოს პაციენტები, რომლებსაც ექნებათ გულის უკმარისობის, ავთვისებიანი არიტმიების და სიკვდილობის მაღალი რისკი ( 105, 143 ). მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირება 40%-ზე ქვემოთ მი დაწყებიდან 72 სთ-ის განმავლობაში ასევე კორელაციაშია სიკვდილობის მაღალ რისკთან ( 130 ).

მიოკარდიუმის ინფარქტი მწვავე სტადიაში მიოკარდიუმის ვიზუალიზაციის შესაძლებლობა შეზღუდულია იმით, რომ ადრე არსებული კარდიოსკლეროზული უბნები პრაქტიკულად არ განსხვავდება ახალი იშემიური უბნებისაგან. გარდა ამისა, ჯერაც არ არის დამტკიცებული, რომ ვიზუალიზაციის მეთოდები უფრო დიდ ინფორმაციას იძლევა, ვიდრე ანამნეზის შეკრება, ობიექტური გამოკვლევა და ეკგ.

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი მაღალი რისკის ნიშნები ხშირად ვლინდება გამოჯანმრთელების ეტაპზე. ამიტომ, სტაციონარიდან გაწერის წინ ექიმის ამოცანაა, გამოავლინოს მაღალი რისკის პაციენტები. ამ ამოცანის გადასაწყვეტად შემუშავებულია

მრავალი ტესტი, თუმცა იმისთვის, რომ ეს ტესტები ეფექტურად გამოიყენებოდეს კლინიკურ პრაქტიკაში, მათ უნდა ჰქონდეთ მაღალი მგრძობელობა და სპეციფიკურობა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის კლინიკური შეფასება ნაჩვენებია როგორც პროგნოზის განსაზღვრისთვის, ისე მკურნალობის შერჩევისთვის. ცნობილია, რომ სიკვდილობა და იშემიური გართულებების რისკი განდევნის ფრაქციის სიდიდის უკუპროპორციულია. რანდომიზებული კვლევებით აღინიშნა, რომ სწორედ შერჩეული მკურნალობა აუმჯობესებს მი და მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით ავადმყოფთა შორეულ პროგნოზს. ( 133 ).

მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევა ადვილად დგინდება ობიექტური გამკვლევებით (ფილტვებში ხიხინით, დიასტოლური სამწვერა გალოპის რიტმით, არტერიული ჰიპოტონიით). თავის მხრივ, ეკგ მი გავრცელების შეფასების საშუალებას იძლევა ( 138 ). კლინიკური და ეკგ მონაცემების საფუძველზე Silver M et al შეიმუშავეს კლინიკური პროგნოზირების წესი, რომელიც არ საჭიროებს სპეციალურ გამოკვლევებს ( 155 ). რეტროსპექტული ანალიზით ავტორებმა აჩვენეს, რომ წინა კედლის ინფარქტის დროს გულის უკმარისობის ნიშნების, ეკგ ინტერპრეტაციის გამართლებელი ნიშნების (ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და გადაძაბვა) ან ანამნეზში Q კბილოვანი ინფარქტის არ არსებობისას, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის პროგნოზირებადი სიდიდე 40% და მეტია ( 160 ).

მი შემდეგ არიტმიების უეცარი განვითარების რისკის გაზრდაზე მიუთითებს რამოდენიმე კლინიკური მაჩვენებელი: მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია, წინა კედლის ან ტრანსმურული ინფარქტი, Killip-ის მიხედვით III ან IV ფუნქციური კლასის გულის უკმარისობა, რამოდენიმე კორონარული არტერიის დაზიანება, გავრცელებული მი.

უეცარი სიკვდილის რისკის უფრო ზუსტი შეფასებისთვის მოწოდებულია რამოდენიმე არაინვაზიური მეთოდი. ერთ-ერთი ყველაზე მარტივია ეკგ მონიტორირებით პოლიმორფული ან ხშირი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლური არიტმიის გამოვლენა. მაგ., პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების სიხშირის მატება (განსაკუთრებით სთ-ში 6-ზე მეტი), მორეციდივე პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ან ფიბრილაცია სიკვდილის რისკს ზრდის დაახლოებით 60%-ით ( 90, 100 ). უეცარი სიკვდილის რისკის ზრდაზე მიუთითებს პარკუჭთა ფიბრილაციის ან მყარი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის განვითარება მი პირველ 48 სთ-ის განმავლობაში ( 153 ).

Alegret JM et al (2001) შეისწავლეს 54 პაციენტი, რომელთაც წინა კედლის მი დროს განუვითარდა ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა. ავადმყოფები დაყოფილი იყო 2 ჯგუფად: პირველი ჯგუფი, ვისაც ჩაუტარდა თრომბოლიზური თერაპია და მეორე ჯგუფი თრომბოლიზური თერაპიის გარეშე. შეისწავლეს ბლოკადის დამოკიდებულება ჰოსპიტალურ სიკვდილობასთან. სიკვდილობა უფრო მაღალი იყო ავადმყოფებში, ვისაც ბლოკადა გაუგრძელდა ჰოსპიტალიზაციიდან 24 სთ-ის განმავლობაში, ვიდრე იმ პაციენტებში, ვისაც ბლოკადა გაუგრძელდა 24 სთ-ზე ნაკლები დროით, ანუ ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის გაქრობა უკეთეს პროგნოზთან იყო დაკავშირებული ( 71 ).

არგერიული ჰიპერგონიის გავრცელებაზე მოქმედი რისკ- ფაქტორების გავლენის ინგენსიურობა

ცვლადები	β-კოეფიციენტი	c <sup>2</sup>	p
კონსტანტა	-2.754	119.66	<0.001
ჭარბი წონა	1.178	280.97	<0.001
ასაკი	0.045	84.62	<0.001
ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება	0.002	63.86	<0.001
განათლების დონე	-0.330	27.23	<0.001
ჰიპერტრიგლიცერიდემია (ჰგგ)	0.461	20.13	<0.001
სიგარეტის მოწევა	0.137	16.15	<0.001



ჰიპერქოლესტერინემია (ჰქს)	0.236	11.45	<0.001
ჰიპო-α-ქს	-0.161	3.45	<0.05

Otasevich P et al (2003) ასევე შეისწავლეს პარკუჭოვანი არიტმიების განვითარება, მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება და 5-წლიანი სიკვდილობა თრომბოლიზური თერაპიის დროს. მათი მონაცემებით, მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება პარკუჭოვანი არიტმიით პაციენტებში არ პროგრესირებს სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ და შესაბამისად, არ ასოცირდება 5-წლიანი ლეტალობის ზრდასთან (143).

ამგვარად, გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორების კორექცია ამცირებს მიოკარდიუმის ინფარქტის შორეული გართულებების სიხშირეს, ამიტომ ავადმყოფთა სწორი შერჩევა მეორადი პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებისთვის მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკის ხარისხის დადგენის მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა.

## თავი II

### კვლევის მასალა და მეთოდები

დასმული მიზნებიდან და ამოცანებიდან გამომდინარე, გამოკვლევაში გამოყენებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს, საქართველოს სტატისტიკის სახელმწიფო დეპარტამენტის, სამედიცინო სტატისტიკისა და ინფორმაციის ცენტრის, სამედიცინო დაზღვევის სახელმწიფო კომპანიის საორგანიზაციო-ნორმატიული მასალები.

საინფორმაციო ძიების პროცესში გამოყენებულ იქნა როგორც ინტერნეტით მოძიებული მასალები, ასევე სხვადასხვა ქვეყანაში გამოცემული ლიტერატურა, რომლის საფუძველზეც გაკეთდა ინფორმაციული მიმოხილვა.

დამუშავდა სხვადასხვა ქვეყნების მონაცემები, რომლებიც შეეხებოდა მოსახლეობის მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით გამოწვეული ავადობისა და სიკვდილიანობის თავისებურებათა ანალიზს.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის წარმოშობაზე მოქმედი მოდიფიცირებადი და არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების (ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს წევა, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, მემკვიდრეობა. ასაკი, სქესი) შესწავლის მიზნით გაანალიზებულ იქნა თსსუ-ის № 1 კლინიკის კარდიოლოგიურ განყოფილებაში ჰოსპიტალიზებულ ავადმყოფთა ისტორიები, რომელთაც 2000-2003 წლებში ჩაუტარდათ თრომბოლიზური თერაპია (170 პაციენტი).

საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დიაგნოზით ჰოსპიტალიზებულმა 50-მა ავადმყოფმა, რომელთაც ჩაუტარდათ მიოკარდიუმის ინფარქტის სტანდარტული მკურნალობა, რაც მოიცავდა ასპირინს, β-ბლოკერებს, აგფ ინჰიბიტორებს, ნიტრატებს.

ასაკისა და სქესის მიხედვით პაციენტები განაწილდა შემდეგნაირად (იხ.ცხრილი )

ცხრილი

გამოკვლეულ პაციენტთა განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით

	30-39 წ.	40-49 წ.	50-59 წ	60-69 წ.	70წ.და მეტი	სულ
აბს.რიცხვი	6	25	36	61	42	170
%%.	4.0	15.0	21.0	36.0	25.0	100.0

	აბს.რიცხვი	%%
მამაკაცი	114	67.0
ქალი	56	33.0
სულ	170	100.0

აგრეთვე გაანალიზებულ იქნა თრომბოლიზური თერაპიის შემდეგ განვითარებული გართულებების სიხშირე, მკურნალობის შორეული შედეგები და 5-წლიანი სიკვდილობა. ამ მაჩვენებლებზე რისკ-ფაქტორების კორექციის გავლენა.

გიდ რისკ-ფაქტორების შესწავლისას აგამოყენებული იქნა შემდეგი კლინიკურ-სტატისტიკური კვლევის მეთოდები:

არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკა და ხარისხის დადგენა ხდებოდა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ 1999 წ. მოწოდებული რეკომენდაციის საფუძველზე:

სისტოლური წნევის სტაბილური მომატება 140 მმვწყსვ და/ან დიასტოლურის – 90 მმ ვწყ სვ-ზე მეტად.

შაქრიანი დიაბეტის დადგენა ხდებოდა ამერიკის დიაბეტოლოგთა ასოციაციის მიერ 1997 წელს მოწოდებული კრიტერიუმების საფუძველზე: 1. შაქრიანი დიაბეტის სიმპტომებს დამატებული სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება 11 მმოლ/ლ-ზე მეტად დღის ნებისმიერ დროს შემთხვევით განსაზღვრისას. 2. უზმოზე სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება 7,0 მმოლ/ლ-ზე მეტად. 3. გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის ჩატარებისას სისხლში გლუკოზის დონის მომატება 11,1 მმოლ/ლ-ზე მეტად. ასევე დგინდებოდა შაქრიანი დიაბეტის ტიპები: I ტიპი – ინსულინდამოკიდებული, II ტიპი – ინსულინდამოუკიდებელი.

სიმსუქნის ხარისხის დადგენა ხდებოდა სხეულის მასის ინდექსის (სმი) საშუალებით გერსოუს მეთოდით:  $სმი = \frac{წონა(კგ)}{სიმაღლე(მ^2)}$ . როცა ინდექსია 20-24,9-მდე, 0 ხარისხის სიმსუქნეა; 25-29,9 – I ხარისხის სიმსუქნეა, 30-40-მდე – II ხარისხის და 40 და მეტი – III ხარისხის სიმსუქნეა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკა ხდებოდა კლინიკური, ეკგ, ლაბორატორიული და ექოკარდიოგრაფიული კვლევების

მონაცემების საფუძველზე. თრომბოლიზური თერაპიის დაწყებისას ტკივილის ხანგრძლივობა არ აღემატებოდა 6 სთ-ს, აღინიშნებოდა ST სეგმენტის ელევაცია 2 და მეტ განხრებში 0,1 mV-ზე მეტად, თრომბოლიზური თერაპია ტარდებოდა სტრეპტოკინაზით, რომლის ერთჯერადი დოზა იყო 1 500 000 ერთ. თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარების დროს გათვალისწინებული იყო 1997 წ მოწოდებული ჩვენებები და უკუჩვენებები. სტრეპტოკინაზას შეყვანა ხდებოდა ინფუზომატის საშუალებით 40 წთ-ის განმავლობაში, რის შემდეგაც გრძელდებოდა ჰეპარინის 48 სთ-იანი ინფუზია. რეპერფუზიის არაპირდაპირ კრიტერიუმებად ითვლებოდა: ST სეგმენტის ელევაციის შემცირება ეკგ ინფორმატიულ განხრებში თრომბოლიზური თერაპიის დაწყებიდან 60 – 90 წთ-ის ფარგლებში, ტკივილის შემცირება ან შეწყვეტა, რეპერფუზიული არიტმიების გაჩენა, დაავადების დაწყებიდან 16 სთ-ის განმავლობაში კრეატინინაზას მაქსიმალური აქტიობის მიღწევა.

ინფარქტის დიაგნოზის ვერიფიკაცია ხდებოდა სეგმენტური ასინერგიის უბნების გამოვლენით. ცენტრალური ჰემოდინამიკის მდგომარეობის შეფასების მიზნით ვსწავლობდით მარცხენა პარკუჭის ფუნქციურ მაჩვენებლებს: განდევნის ფრაქცია, დამოკლების ფრაქცია, საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური ზომები და მოცულობები, ითვლებოდა დარტყმითი მოცულობა, წუთმოცულობა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის სიმძიმის დადგენა ხდებოდა ინფარქტის ზომის: Q- კბილოვანი (მსხვილკეროვანი) და Q- კბილის გარეშე (წვრილკეროვანი), გავრცელების და გართულებების მიხედვით.

ზოგადკლინიკური გამოკვლევების გარდა ავადმყოფებს უტარდებოდა სისხლში ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლების (საერთო ქოლესტერინი, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების – HDL ქოლესტერინი, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების – LDL

ქოლესტერინი, ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების – VLDL ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები) განსაზღვრა. ქოლესტერინის სასურველი კონცენტრაცია სისხლში არის 5,2 მმოლ/ლ (200 მგ%)–მდე, ზომიერ მომატებად ითვლება 5,2 – 6,2 მმოლ/ლ (200 – 239 მგ%), ძლიერ მომატებად ითვლება ქოლესტერინის კონცენტრაცია სისხლში 6,2 მმოლ/ლ (240 მგ%)–ზე მეტი.

თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობის შეფასების მიზნით ვიკვლევი სისხლის შრატში ფერმენტ კრეატინკინაზას დინამიკას ტკივილის დაწყებიდან 8, 16, 24სთ-ის შემდეგ. ბიოქიმიური კვლევები ტარდებოდა მოწოდებული მეთოდით BIO-SYSTEM –ის ფირმის (ესპანეთი) ფოტომეტრზე ამავე ფირმის რეაქტივების გამოყენებით.

ეკგ-ს გადაღება ხდებოდა 12 სტანდარტულ განხრაში ზოგადად მიღებული მეთოდით SIEMENS-ELEMA ფირმის MINGOGRAF 34 მოდელის ჩამწერზე 25 მმ/წმ სიჩქარით. ST სეგმენტის ელევაცია იზომებოდა J წერტილიდან და ითვლებოდა ST სეგმენტის ელევაციის ხარისხის ჯამით სტანდარტულ განხრებში. ეკგ რეგისტრაცია ხდებოდა კლინიკაში შემოსვლისას, სტრუქტოკინაზას გადასხმიდან 1 სთ-ის შემდეგ ყოველდღე 1 კვირის განმავლობაში. კლინიკიდან გაწერის შემდეგ კი ყოველ 6 თვეში ერთხელ.

ექოკარდიოგრაფიული კვლევა ერთ და ორგანზომილებიან რეჟიმში OTE-BIOMEDICA-ს ფირმის SIM-5000 აპარატზე, 2,5 მგჰც-ის სიხშირის გადამწოდით სტანდარტული მეთოდით. გამოკვლევა ტარდებოდა შემდეგი სტანდარტული პოზიციებიდან: პარასტერნალური გრძელი და მოკლე ღერძი (მიტრალური სარქველის და პაპილარული კუნთების დონეზე), აპიკალური ორ- და ოთხკამერიანი პოზიციებიდან. გამოკვლევისას ფასდებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტის ლოკალიზაცია და გავრცელება. მიოკარდიუმის ლოკალური კუმშვადობის შეფასება ხდებოდა პარასტერნალურ გრძელ და მოკლე ღერძებზე და აპიკალურ

ორ- და ოთხკამერიან პოზიციებში. გამოყენებული იყო ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ მოწოდებული მარცხენა პარკუჭის დაყოფა 16 სეგმენტად.

გამოკვლევის შედეგად მიღებული ყველა მონაცემი დამუშავდა თანამედროვე სტატისტიკური მეთოდებით (ყველა შემთხვევაში გათვლილი იყო საშუალო არითმეტიკული  $M$  და საშუალო ცდომილება  $m$ . ნიშანთა შორის გამოვლენილი სხვაობის სარწმუნოების ხარისხის შეფასება ხდებოდა სტიუდენტის  $t$  კრიტერიუმის გამოყენებით).

### თავი III

#### გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელების თაისებურებები საქართველოში

საქართველოს ისტორიული განვითარების ბოლო პერიოდის უაღრესად მოკლე მონაკვეთში მოხდა მოსახლეობის ჯანმრთელობის ძირითადი ინდიკატორების გამოხატული ცვალებადობა (თუმცა ბოლო დრომდე აღიარებული იყო მათი მაღალი ინერციულობა). ამასთან აღსანიშნავია, რომ სხვადასვა დროს გამოვლინებული ტენდენციების გათვალისწინება და მათზე სათანადო რეაქცია სახელმწიფოს მხრიდან უდავოდ შეარბილებდა დღესდღეობით არსებულ დემოგრაფიულ კრიზისს. მემოთაღნიშნულმა, ჩვენის აზრით მნიშვნელოვნად განაპირობა ქვეყანაში არა მარტო ე.წ. სოციალური დაავადებების (მათ შორის ტუბერკულოზი, ნარკომანია და გოქსიკომანია, ფსიქიური მოშლილობანი და სხვ.) არამედ, ქრონიკული დაავადებების ფართო გავრცელება (იხ.ცხრილი )

საქართველოს მოსახლეობის დაავადებიათობის და ავადობის  
მაჩვენებლები 2004 წლის მონაცემებით (100000 მოსახლეზე),

დაავადებათა კლასები მიხედვით	ძირითადი IX დსკ-ს	სულ	დაავადებიათობა	მ.შ. ახალი შემთხვევები	ავადობა
სულ		1444941	33053,4	621027	14206,2
ინფექციური პარაზიტული დაავადებები	და	78080	1786,1	55577	1271,3
სიმსივნეები		40902	935,6	8347	190,9
ენდოკრინული სისტემის, კვების, ნივთიერებათა ცვლის და იმუნიტეტის დარღვევები		158603	3628,1	29920	684,4
სისხლის და სისხლმზად ორგანოთა დაავადებები		16175	370,0	8605	196,8
ფსიქიური აშლილობები		106921	2445,8	7637	174,7
ნერვული სისტემის და გრძნობათა ორგანოების დაავადებები		143783	3289,1	51520	1178,5
სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებები		283921	6494,8	70648	1616,1
სუნთქვის ორგანოთა დაავადებები		306984	7022,3	235532	5387,9
საჭმლის მომნელებელი ორგანოთა დაავადებები		113272	2591,1	41885	958,1
შარდსასქესო სისტემის დაავადებები		69913	1599,3	31485	720,2
ორსულობა, მშობიარობა და შემდგომი პერიოდის გართულებები		7329	631,6	6052	521,6
კანისა და კანქვეშა უჯრედის დაავადებები		33859	774,5	23770	543,7
ძვალკუნთოვანი სისტემის და შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები		31978	731,5	10731	245,5
თანდაყოლილი ანომალიები		6438	147,3	1192	27,3

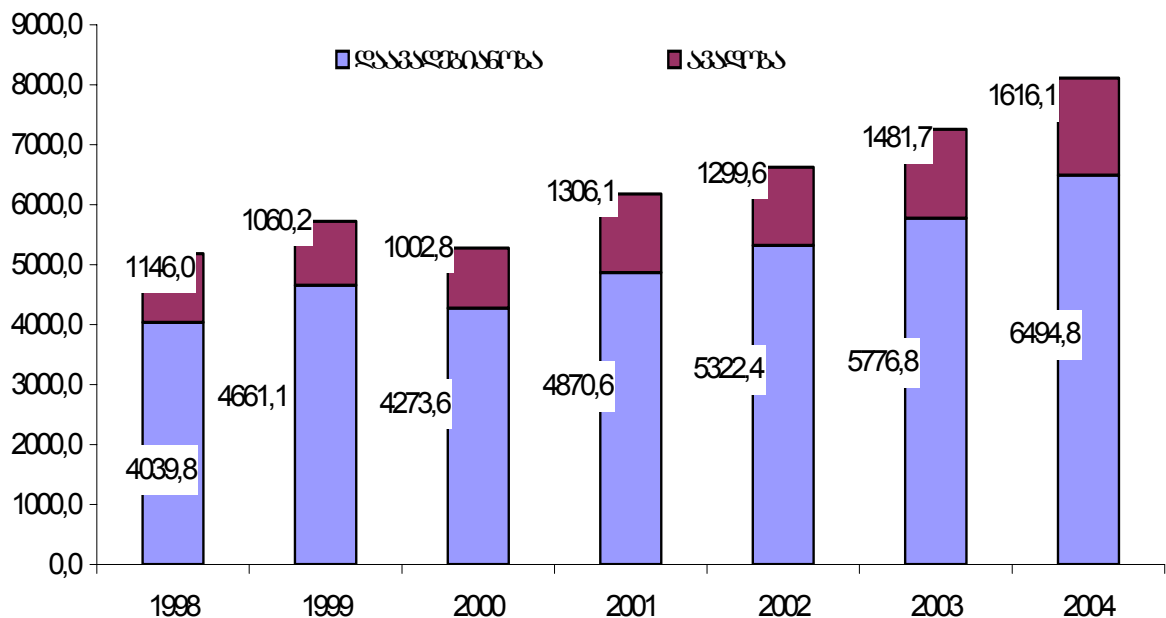
პერინატალურ პერიოდში წარმოქმნილი ცალკეული მდგომარეობები	4020	86,7	2477	53,4
სიმპტომები და არაზუსტად აღნიშნული მდგომარეობები	5815	133,0	3161	72,3
ტრავმები და მოწამვლები	39948	845,2	32488	743,2

მოსახლეობის სიკვდილობის სტრუქტურა ასახავს იმ ძვრებს, რომლებიც მოხდა უკანასკნელ წლებში: სწრაფად იზრდება სიკვდილობის მაჩვენებლები დაკავშირებული გულსისხლძარღვთა, ონკოლოგიური, ნერვიულ-ფსიქიკური, ენდოკრინული პათოლოგიის მატებასთან.

ქვეყანაში განუხრელად იზრდება ისეთი მძიმედ მიმდინარე დაავადებების რიცხვი, როგორცაა გულის მწვავე და ქრონიკული იშემიური დაავადება (ნახატი).

ნახატი

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელების დინამიკა საქართველოში  
1998 – 2004წწ. (ყოველ 100000 მოსახლეზე)



წარმოდგენილი მონაცემები მოწმობს, რომ უკანასკნელ ათწლეულში მკვეთრად იმატა როგორც მოსახლეობის



დაავადებთან, ასევე ავადობამ სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებების. ამასთან ამ დაავადებების სტრუქტურის ანალიზით ირკვევა, რომ ძირითადად ეს მატება განპირობებულია ჰიპერტონიული დაავადების, გულის მწვავე და ქრონიკული იშემიური დაავადებების და თავის ტვინის ვასკულარული დაავადებების თითქმის ორმაგი ზრდის ხარჯზე (იხ.ცხრილი )

ცხრილი

სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებების სტრუქტურა  
საქართველოში 1998 – 2004 წწ.  
(100000 სულ მოსახლეზე)

	1998 წ.	2003 წ.	2004 წ.
<b>სულ</b>	<b>4039.8</b>	<b>5776.8</b>	<b>6494,8</b>
აქედან სიცოცხლეში პირველად დადგენილი დიაგნოზით	1146.0	1481.7	1616,1
<b>გულის რევმატიული დაავადებები</b>	<b>368.2</b>	<b>358.8</b>	<b>350,6</b>
აქედან სიცოცხლეში პირველად დადგენილი დიაგნოზით	71.7	68.9	76,0
<b>ჰიპერტონიული დაავადება</b>	<b>1628.8</b>	<b>2730.6</b>	<b>3108,2</b>
აქედან სიცოცხლეში პირველად დადგენილი დიაგნოზით	446.3	686.4	801,9
<b>გულის იშემიური დაავადება</b>	<b>1397.0</b>	<b>1875.7</b>	<b>1955,1</b>
აქედან სიცოცხლეში პირველად დადგენილი დიაგნოზით	442.0	441.0	449,8
<b>მწვავე ინფარქტი</b>	<b>62.5</b>	<b>69.8</b>	<b>75,8</b>
აქედან სიცოცხლეში პირველად დადგენილი დიაგნოზით	18.0	32.0	39,6
<b>სტენოკარდია</b>	<b>423.1</b>	<b>560.0</b>	<b>575,9</b>
აქედან სიცოცხლეში პირველად დადგენილი დიაგნოზით	179.8	125.5	140,0
<b>თავის ტვინის ვასკულარული დაავადებები</b>	<b>142.0</b>	<b>244.2</b>	<b>189,9</b>
აქედან სიცოცხლეში პირველად დადგენილი დიაგნოზით	41.5	91.3	107,8

სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებების გავრცელება საქართველოს რეგიონებში არათანაბარია. თუ თბილისში და

ახლომდებარე რეგიონებში ავადობის მაჩვენებლები წლიდან წლამდე მატულობს აჭარაში, და განსაკუთრებით ქვემო ქართლში იგი თითქმის ორჯერ ნაკლებია (იხ.ცხრილი )

ცხრილი

სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებების გავრცელება  
საქართველოს რეგიონებში 2004 წლის მონაცემებით  
(ყოველ 100000 მოსახლეზე)

	2004	
	დაავადებიანობა	ავადობა
თბილისი	9086,7	1688,6
აჭარა	2496,4	1077,9
კახეთი	6001,0	1305,1
იმერეთი	5614,3	1902,6
სამეგრელო	5337,5	1199,3
შიდა ქართლი	3790,3	1297,0
ქვემო ქართლი	2920,6	809,0
გურია	5101,9	1477,4
სამცხე-ჯავახეთი	4880,1	1582,4
მცხეთა-მთიანეთი	5020,6	1318,5
რაჭა-ლეჩხუმი	22019,3	2515,8
<b>საქართველო</b>	<b>6494,8</b>	<b>1616,1</b>

ჩვენის აზრით ავადობის მაჩვენებლების ესოდენ დიდი განსხვავება მრავალი ფაქტორით არის განპირობებული, რომელთა შორის წამყვანად მიგვაჩნია ის გარემოება, რომ საქართველოს მთელ რიგ რეგიონებში გელმიწევნით დაბალი შობადობის ფონზე სწრაფად მიმდინარეობს მოსახლეობის ე.წ. დემოგრაფიული დაბერება. თავისთავად, უფროსი ასაკის პირთა ხვედრითი წილის მრდას თან სდევს მათთვის დამახასიათებელი დაავადებების, და მათ შორის გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის ფართო გავრცელებაც.

თუ განვიხილავთ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გავრცელების სტატისტიკას შესაძლოა დავასკვნად, რომ ბოლო წლებში იგი ხასიათდება მთელი რიგი სერიოზული ძვრებით (იხ.ცხრილი )

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის და სტენოკარდიის გავრცელება  
საქართველოში 1998 – 2004 წწ. მონაცემებით  
(100000 სულ მოსახლეზე)

	11998	11999	22000	22001	22002	22003	22004
მწვავე ინფარქტი	62.5	92.0	55.0	56.2	70.9	69.8	75,8
აქედან სიცოცხლეში პირველად დადგენილი დიაგნოზით	18.0	22.6	20.7	22.5	35.1	32.0	39,6
სტენოკარდია	423.1	487.7	416.8	491.3	519.6	560.0	575,9
აქედან სიცოცხლეში პირველად დადგენილი დიაგნოზით	179.8	111.3	95.6	116.0	117.8	125.5	140,0

როგორც ცხრილში წარმოდგენილი მონაცემები მოწმობს პაციენტთა რიცხვი მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის სიხშირე 1998-2004 წელს თითქმის 200%-ით გაიზარდა, ასევე იმატა იმ პაციენტთა რაოდენობამ, რომელთაც ეს დიაგნოზი სიცოცხლეში პირველად დაუდგინდა. ამასთან, ყურადსაღებია, რომ სტენოკარდიის შემთხვევათა საერთო რიცხვმა თითქმის სამჯერ იმატა, მაშინ როდესაც საგრძნობლად იკლო პაციენტთა რაოდენობამ, რომლებსაც ეს დიაგნოზი სიცოცხლეში პირველად დაუდგინდათ. ჩვენის აზრით არსებული სხვაობა მიუთითებს იმ გარემოებაზე, რომ პაციენტთა დიდი რაოდენობა სტენოკარდიის სიმპტომების წარმოჩინების შემთხვევაში საერთოდ არ მიმართავს ექიმს და ცდილობს საკუთარი ძალებით დაძლიოს წარმოქმნილი სიტუაცია. ტვითგუკურნალობის ფართო გავრცელებას აშკარად ხელს უწყობს სააფთიაქო ქსელში

ძლიერმოქმედი მედიკამენტების თავისუფალი გაყიდვა. ა, როგორც შედეგი – მოსახლეობაში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემთხვევათა გამოსატული გახშირება.

წარმოშობილი სიგუაციის ერთერთ ძირითად მიზეზად შესაძლოა ჩაითვალოს მოსახლეობის ცხოვრების წესის შეცვლა, დაავადების გავრცელებაზე მოქმედი შედარებით ახალი ჯგუფის რისკ-ფაქტორების გახშირება (ნარკომანია, გოქსიკომანიები, ალკოჰოლიზმი და სხვ.). ასე, მაგალითად ქვეყანაში მკვეთრად გაიზარდა თამბაქოს მოხმარება, რომელმაც მოიცვა მოსახლეობის ის ჯგუფები, სადაც ეს ჩვევა სულ ცოცხა ხნის წინ ერთეულ შემთხვევებში აღინიშნებოდა (მომარდები, ქალები და სხვ.).

თამბაქოს მოხმარება საქართველოში საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ერთ-ერთ უმთავრეს პრობლემას წარმოადგენს. სხვადასხვა საბაზისო კვლევების მონაცემებით, სადღეისოდ თამბაქოს მოიხმარს ქვეყნის მოსახლეობის დაახლოებით 37-40%. მამაკაცებს შორის მწვეველია 50-65%, ხოლო ქალებს შორის 16-22%. ძალზე საყურადღებოა მდგომარეობა მოზარდებს შორის. სკოლის მოსწავლეების 22,1% მწვეველია, ხოლო ქალებს შორის მწვეველობის პროგრესი კატასტროფულია – იგი ბოლო 16 წლის განმავლობაში თითქმის 6-ჯერ გაიზარდა (მ.შ. თამბაქოს მოხმარების გავრცელება გაზრდილია ორსულებში).

სხვადასხვა კვლევებით დადასტურდა, რომ საქართველოს მოსახლეობის უმეტესი ნაწილი იმყოფება თამბაქოს პერმანენტული და ინტენსიური ზემოქმედების ქვეშ. თამბაქოს მოხმარების სიხშირე როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში ყველაზე მაღალია 26-59 წლის ასაკობრივ ჯგუფში, ისინი ეწევიან მთელი მოხმარებული სიგარეტის 60,5%-ს. მათზე მოდის სიგარეტის შექმნაზე დახარჯული მთელი თანხის ორი მესამედი.

საკმარისია აღინიშნოს, რომ თუ ევროპაში სიგარეტზე მოთხოვნილებამ, ერთ მოზრდილ მოსახლეზე, ბოლო ათწლეულის მანძილზე იკლო 7%-ით, აშშ-ში და 6%-ით კანადაში, იმავდროულად დსთ-ს ქვეყნებში, და მათ შორის საქართველოში იგი გაიზარდა - 42%-ით (იხ.ცხრილი ).

ცხრილი

ზოგიერთ ქვეყნის მოსახლეობის მიერ მოხმარებული სიგარეტის საშუალო წლიური რაოდენობა (ერთ სულ მოსახლეზე)

	1980 წ.	1990 წ.	2002 წ.
ევროპა (მთლიანად)	1856	1679	1678
ბელგია	1842	1751	1403
ჩინეთი	1489	1436	1019
საქართველო	700	950	1583
თურქეთი	1088	1304	1607
შვედეთი	1569	1254	985

უკანასკნელ წლებში საქართველოში მკვეთრად შეიცვალა კვების პროდუქტების მოხმარების დინამიკა. არსებული მონაცემებით მოსახლეობის უმეტესი ნაწილის ყოველდღიურ რაციონში გამოხატულად გაიზარდა პურისა და პურპროდუქტების (სხვადასხვა სოციალური ჯგუფებისათვის 65-დან 85%-მდე) და კარტოფილის- (8-14%) მოხმარებამ, რაც ძირითადად მოხდა რძისა და რძის პროდუქტების (2-8% სხვადასხვა ჯგუფების მიხედვით), ხორცისა და ხორცის პროდუქტების (5-12%), შაქრისა და საკონდიტრო ნაწარმის (2-6%) შემცირების ხარჯზე. ამასთან, აღინიშნება ქვეყნის მოსახლეობის ყოველდღიური საკვების რაციონის კალორიულობის კლება (იხ. ცხრილი ).

საქართველოს და ზოგიერთი სხვა ქვეყნის მოსახლეობის ყოველდღიური  
საკვების კალორიულობა (1990 და 1995 წწ. მონაცემებით)

	1990	29002
სასომხეთი	2794	1975
აზერბაიჯანი	2577	2095
საქართველო	3028	2222
საფრანგეთი	3534	3588
ფინეთი	3077	3022
ისრაელი	3276	3271
რუსეთი	3122	2926

მიუხედავად იმისა, რომ მოსახლეობის კვების რაციონის კალორიულობამ სხვა ქვეყნებშიდაც იკლო, დსთ-ს ქვეყნებში, და მათ შორის საქართველოში ეს პროცესი გაცილებით სწრაფად მიმდინარეობს. ამასთან, ამიერკავკასიის ქვეყნებში საკვების რაციონის კალორიულობა უფრო დაბალია, ვიდრე დადგენილი ფიზიოლოგიური ნორმა (სხვადასხვა ავტორის აზრით იგი 3200-2800 კალორიას შეადგენს).

ზემოაღნიშნული დასტურდება ჩვენს მიერ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით შესწავლილი ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა მონაცემებითაც (იხ.ცხრილი )

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის  
ავადმყოფებში ზოგიერთი რისკ-ფაქტორის გავრეცელება

	ძირითადი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	აბს რიცხვი	%	აბს რიცხვი	%

მამაკაცი	115	67,4%	31	62%
ქალი	55	32,6%	19	38%
ასაკი	67,1 ± 0,9		69,3 ± 0,6	
მი Q კბილით	115	68%	33	66%
მი Q კბილის გარეშე	54	32%	17	34%
წინა კედლის	89	52,7%	28	56%
უკანა კედლის	80	47,3%	22	44%
ჰიპერქოლესტერინემია	129	76,3%	39	78%
არტერიული	112	66,3%	34	68%
ჰიპერტენზია	24	14,2%	7	14%
შაქრიანი დიაბეტი	81	47,9%	29	58%
თამბაქო	37	21,9%	9	18%
სიმსუქნე	49	30%	7	14%
მემკვიდრეობა	18	10,6%	4	8%
ჰიპოდინამია				

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფები იყვნენ შედარებადნი ასაკის, სქესის, მიოკარდიუმის ინფარქტის ზომის, ლოკალიზაციის მიხედვით. მამაკაცები ორჯერ უფრო მეტი იყო, ვიდრე ქალები, შესაბამისად 114 (67,4%) და (55 – 32,6%). საშუალო ასაკი იყო შესაბამისად 67,1 ± 0,9 და 69,3 ± 0,6 წელი. ორივე ჯგუფში ჭარბობდა წინა ლოკალიზაციის ინფარქტი, შესაბამისად 89 – 52,7% და 28 – 56% და ასევე ჭარბობდა ინფარქტი Q კბილით, შესაბამისად 115 – 68% და 33 – 66%.

მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკ-ფაქტორების შესწავლამ აჩვენა, რომ ავადმყოფთა უმრავლესობას როგორც ძირითად, ასევე საკონტროლო ჯგუფში ჰქონდა ჰიპერქოლესტერინემია 129 (76,3%) და 39(78%) ავადმყოფს, არტერიული ჰიპერტენზია, შესაბამისად 112 – 66,3% და 34 – 68% პაციენტს, სისშირით მესამე ადგილზე იყო თამბაქოს წვევა

– შესაბამისად 81 – 47,9% და 29 – 58%, ავადმყოფთა დაახლოებით ერთ მესამედს აღენიშნებოდა გიდ მემკვიდრეობაში, ერთ მეხუთედს – 21,9%-ს სიმსუქნე და ყველაზე ნაკლებ პროცენტში გვხვდებოდა ჰიპოდინამია.

## თავი IV

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მქონე პაციენტებზე, მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების გავლენის შესწავლის შედეგები

### 4.1. გამოკვლევულ პაციენტთა კლინიკური დახასიათება

მი-ით 169 ავადმყოფიდან არტერიული ჰიპერტენზია აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 112(66,3%) ავადმყოფს: 65(58%) მამაკაცს და 47(42%) ქალს და საკონტროლო ჯგუფის 34(68%) პაციენტს: 15(30%) მამაკაცს და 19(70%) ქალს. კლინიკურმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ 57(50,9%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა წინა კედლის ინფარქტი, 77(68,7%) –ს ინფარქტი Q კბილით, 19(1,9%) –ს შაქრიანი დიაბეტი, 79(70,5%)-ს ჰიპერქოლესტერინემია, 41(36,6%)-ს ჭარბი წონა, 43(38,4%) ავადმყოფი იყო მწვევლი, 12(10,7%)-ს აღენიშნებოდა გიდ მემკვიდრეობაში, 15(13,4%)-ს – ჰიპოდინამია (იხ. ცხრილი5)



## ავადმყოფთა კლინიკური დახასიათება

	მამაკაცი	ქალი	სულ
არტერიული ჰიპერტენზია	65 – 58%	47 - 42%	112 – 66,3%
წინა კედლის ინფარქტი	35 – 31,2%	22 – 46,8%	57 – 50,9%
ინფარქტი Q კბილით	48 – 42,8%	29 – 61,7%	77 – 68,7%
ჰიპერქოლესტერინემია	44 – 39,3%	35 – 74,5%	79 – 70,5%
შაქრიანი დიაბეტი	8 – 7,1%	11 – 23,4%	19 – 1,9%
ჭარბი წონა	16 – 14,3%	25 – 53,2%	41 – 36,6%
თამბაქო	39 – 34,8%	4 – 8,5%	43 – 38,4%
მემკვიდრეობა	8 – 7,1%	4 – 8,5%	12 – 10,7%
ჰიპოდინამია	9 – 13,8%	6 – 12,8%	15 – 13,4%

#### 4.2. ჰიპერქოლესტერინემიის მქონე ავადმყოფთა თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობის შესწავლის შედეგები

მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე 169 ავადმყოფიდან ჰიპერქოლესტერინემია აღენიშნებოდა 129(76,3%)–ს: 44(80%) ქალს და 85(74,6%) მამაკაცს. 92(71,3%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია, 18(13,9%)-ს – შაქრიანი დიაბეტი, 72(55,8%) იყო თამბაქოს მწეველი, 12(9,3%)-ს აღენიშნებოდა ჰიპოდინამია, 28(21,7%)-ს – დამძიმებული მემკვიდრეობა. საკონტროლო ჯგუფში ჰიპერქოლესტერინემია აღენიშნებოდა 38(76%) ავადმყოფს: 18(47,4%) მამაკაცს და 20(52,6%) ქალს. ამ ავადმყოფთა ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები შევადარეთ გაურთულებელი ინფარქტით ავადმყოფთა მონაცემებს როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფებში. აღმოჩნდა, რომ გართულებების მქონე პაციენტებს აღენიშნებოდათ გლუკოზის და B-ლიპოპროტეიდების უფრო მაღალი

დონე. საერთო ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების დონე ერთნაირი იყო ყველა ჯგუფის პაციენტში. (ცხრილი2)

ცხრილი2

ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები გართულებული და გაურთულებული ინფარქტით ავადმყოფებში

ძირითადი ჯგუფი			საკონტროლო ჯგუფი	
ლაბორატორიული მაჩვენებლები	გართულების გარეშე	გართულებული	გართულების გარეშე	გართულებული
გლუკოზა	7,9±0,05	9,3±0,5	7,6±0,2	9,8±0,7
ქოლესტერინი	231,4±1,9	240,8±1,6	230,6±1,4	252,1±0,9
ღ-ლიპოპროტეიდები	130,4±0,6	138,2±1,1	128,9±1,2	139,9±1,2
α –	38,6±1,7	30,4±0,8	36,2±1,1	31,4±0,8
ლიპოპროტეიდები	165,6±1,5	163,2±0,9	158,4±1,3	160,2±1,1
ტრიგლიცერიდები				

სისხლში საერთო ქოლესტერინის დონის მიხედვით ავადმყოფები დაყავით 4 ჯგუფად: I ჯგუფში შევიდა 40(31%) ავადმყოფი, რომელთა საერთო ქოლესტერინის დონე 200 მგ%-მდე იყო, II ჯგუფში – 72(55,8%) ავადმყოფი 200-დან 250მგ%-მდე საერთო ქოლესტერინის დონით, III ჯგუფში – 47(36,4%) ავადმყოფი 250-დან 300მგ%-მდე საერთო ქოლესტერინის დონით და IV ჯგუფში – 10(7,8%) ავადმყოფი 300 მგ%-ზე მეტი საერთო ქოლესტერინის დონით. №3 ცხრილში მოცემულია ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები ჯგუფების მიხედვით.

### ცხრილი3

ავადმყოფთა განაწილება ცხიმოვანი ცვლის მაჩვენებლების მიხედვით

	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი	IV ჯგუფი
TQ	198.5±2.8	238.2±3.5	267.6±2.4	318.3±1.6
LDL	134.6±2.4	160.1±3.1	167.7±3.6	174.4±2.1
HDL	39.5±0.6	36.8±1.02	35.4±0.9	31.1±0.5
VLDL	28.9±0.3	32.6±0.9	33.7±0.8	34.1±0.2
TG	148.7±2.5	170.2±5.8	172.8±5.7	179.1±4.1
ათეროგენობის ინდექსი	3.2±0.1	5.2±0.3	5.8±0.2	7.9±0.8

ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობის შედეგად საერთო ქოლესტერინის დონე როგორც ძირითად ასევე საკონტროლო ჯგუფებში შემცირდა 19,8%-ით, LDL ქოლესტერინის დონე – 28,2%-ით, HDL ქოლესტერინის დონე გაიზარდა 6,1%-ით, ტრიგლიცერიდების დონე შემცირდა 10,2%-ით. ჯგუფების მიხედვით საერთო ქოლესტერინის დონის ცვლილების შესწავლამ აჩვენა, რომ I ჯგუფში მისი დონე შემცირდა 8,2%-ით, II ჯგუფში – 13,5%-ით, III ჯგუფში – 20,2%-ით და IV ჯგუფში – 18,1%-ით. (ცხრილი4)

### ცხრილი4

ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობის შემდეგ

	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი	IV ჯგუფი
TQ	175.5±2.3	213.2±3.1	222.6±1.9	224.3±1.2
LDL	113.6±2.1	115.1±1.8	123.7±2.6	144.4±1.5
HDL	39.9±0.8	38.8±1.02	37.4±0.9	32.1±0.5
VLDL	27.6±0.3	30.6±0.9	27.7±0.8	26.1±0.2
TG	138.7±2.5	165.2±5.6	162.8±4.8	168.1±3.1

ათეროგენობის ინდექსი	3.1±0.1	4.2±0.3*	4.0±0.2*	5.1±0.8*
-------------------------	---------	----------	----------	----------

p<0.05

ავადმყოფთა მკურნალობის შორეული შედეგების შესწავლამ გამოავლინა, რომ პოსტინფარქტული სტენოკარდია აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 39(30,2%) და საკონტროლო ჯგუფის 7(77,8%) ავადმყოფს. ლიპიდური სპექტრის მიხედვით ეს ავადმყოფები მიეკუთვნებოდნენ III და IV ჯგუფს როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფებში. გულის ქრონიკული უკმარისობა აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 8(14,8%) და საკონტროლო ჯგუფის 5(55,6%) ავადმყოფს. განმეორებითი ინფარქტი ძირითადი ჯგუფის 19(14,7%) ავადმყოფს განუვითარდა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნა 7(18,4%) შემთხვევაში.

ლეტალობის შესწავლამ აჩვენა, რომ სტაციონარული მკურნალობის პერიოდში გარდაიცვალა ძირითადი ჯგუფის 6(4,8%) და საკონტროლო ჯგუფის 6(15,4%) ავადმყოფი. 5-წლიანი დაკვირვების პერიოდში გარდაიცვალა ძირითადი ჯგუფის 15(11,6%) და საკონტროლო ჯგუფის 7(18,4%) ავადმყოფი. 15 ავადმყოფიდან 2 მიეკუთვნებოდა II ჯგუფს, 5 – III და 8 – IV ჯგუფს. საკონტროლო ჯგუფში პაციენტები შესაბამისად ასე განაწილდნენ: 1,1,2 და 3 ავადმყოფი.

ამგვარად, ჰიპერლიპიდემიით პაციენტთა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ამ ჯგუფში აღინიშნა პოსტინფარქტული სტენოკარდიისა და განმეორებითი ინფარქტის უფრო მაღალი სიხშირე ვიდრე სხვა რისკ-ფაქტორების მქონე პაციენტებთან შედარებით. ამავე დროს 5-წლიანი ლეტალობა სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებში.

პოსპიტალურ ეტაპზე მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითად ჯგუფში მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა განუვითარდა 10(8,9%) ავადმყოფს, საკონტროლო ჯგუფში – 5(14,7%)-ს. ადრეული პოსტინფარქტული სტენოკარდია განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 8(7,1%) და საკონტროლო ჯგუფის 7(20,6%) ავადმყოფს; სტაციონარიდან გაწერისას მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითადი ჯგუფის 18(16,1%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა II ფკ გულის უკმარისობა, 16(14,3%)-ს - III ფკ გულის უკმარისობა. მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია იყო  $43,9 \pm 1,2$ . საკონტროლო ჯგუფში 9(26,5%) –ს ჰქონდა II ფკ გულის უკმარისობა, 12(35,3%) –ს - III ფკ გულის უკმარისობა, 2(5,9%)-ს IV ფკ. მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია იყო  $36,1 \pm 1,4$ . 30 დღის განმავლობაში გარდაიცვალა ძირითადი ჯგუფის 5(4,5%) და საკონტროლო ჯგუფის 4(11,8%) პაციენტი.

ავადმყოფთა მკურნალობის შორეული შედეგების შესწავლამ გამოავლინა, რომ პოსტინფარქტული სტენოკარდია აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 9(15,8%) და საკონტროლო ჯგუფის 7(77,8%) ავადმყოფს. გულის ქრონიკული უკმარისობა აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 8(14,8%) და საკონტროლო ჯგუფის 5(55,6%) ავადმყოფს. განმეორებითი ინფარქტი ძირითადი ჯგუფის არც ერთ ავადმყოფს არ განუვითარდა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნა 2(22,2%) შემთხვევაში.

ლეტალობის შესწავლამ აჩვენა, რომ სტაციონარული მკურნალობის პერიოდში გარდაიცვალა ძირითადი ჯგუფის 4(7%) და საკონტროლო ჯგუფის 2(22,2%) ავადმყოფი. 5-წლიანი სიკვდილობის მაჩვენებელი ძირითად ჯგუფში იყო 9(15,8%) და საკონტროლო ჯგუფში – 3(33,3%).

ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის შედეგების მიხედვით ავადმყოფები ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებში დაყვავით 2-2-ჯგუფებად. ძირითად ჯგუფში სისტოლური წნევა იყო  $181,2 \pm 0,9$  მმვწყსვ, დიასტოლური  $-106,4 \pm 0,2$  მმვწყსვ. მკურნალობის შემდეგ I ჯგუფში სისტოლური წნევა გახდა  $158,8 \pm 1,2$  მმვწყსვ, დიასტოლური  $92,3 \pm 0,4$  მმვწყსვ, II ჯგუფში სისტოლური წნევა გახდა  $134,2 \pm 0,8$  მმვწყსვ, დიასტოლური  $-83,5 \pm 0,8$  მმვწყსვ. ასევე დაყვავით საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებიც. არტერიული წნევის სიდიდის მიხედვით ავადმყოფთა კლინიკური მონაცემების განაწილება მოცემულია №8 ცხრილში.

ცხრილი 8

ინფარქტის გართულებების სიხშირე არტერიული წნევის მიხედვით

	ძირითადი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	I	II	I	II
სისტოლური წნევა	$158,8 \pm 1,2$	$134,2 \pm 0,8$	$161,2 \pm 0,9$	$131,8 \pm 0,5$
დიასტოლური წნევა	$92,3 \pm 0,4$	$83,5 \pm 0,8$	$91,8 \pm 0,7$	$80,1 \pm 0,6$
განმეორებითი ინფარქტი	5-10%	1-1,4%	4-28,6%	1-5%
სტენოკარდია	8-16%	4-5,6%	7-50%	5-25%
გუ	30-60%	11-15,3%	12-85,7%	8-40%
სიკვდილობა	8-16%	2-2,8%	5-35,7%	3-15%

როგორც ცხრილიდან ჩანს, გართულებების სიხშირე და სიკვდილობის მაჩვენებლები ერთნაირად მარალია ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფების მარალი არტერიული წნევით ავადმყოფებში.

ავადმყოფთა მკურნალობის შორეული შედეგების შესწავლამ გამოავლინა, რომ პოსტინფარქტული სტენოკარდია აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 12(10%) და საკონტროლო ჯგუფის 12(35,3%)

ავადმყოფს. გულის ქრონიკული უკმარისობა აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 41(36,6%) და საკონტროლო ჯგუფის 20(58,9%) ავადმყოფს. განმეორებითი ინფარქტი განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 6(5,4%), ხოლო საკონტროლო ჯგუფის 5(14,7%) ავადმყოფს. 5-წლიანი ლეტალობის შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითად ჯგუფში გარდაიცვალა 10(8,9%) და საკონტროლო ჯგუფის 8(23,5%) ავადმყოფი.

ამგვარად, თრომბოლიზური თერაპია სარწმუნოდ ამცირებს მი გართულებების სიხშირეს და სტაციონარულ ლეტალობას. ასევე სარწმუნოდ დაბალია ძირითადი ჯგუფის 5-წლიანი ლეტალობა.

#### 4.3 თამბაქოს მწვეველ ავადმყოფთა გამოკვლევის შედეგები

169 ავადმყოფიდან თამბაქოს ეწეოდა 81(47,9%): 76(58,9%) მამაკაცი და 5 ქალი(3,9%). საკონტროლო ჯგუფში მწვეველი იყო 29(58%) პაციენტი: 25(50%) მამაკაცი და 4(8%) ქალი. კლინიკურმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ძირითადი ჯგუფის 28(34,6%) და საკონტროლო ჯგუფის 13(44,8%) ავადმყოფს ჰქონდა ინფარქტი Q კბილით. 48(59,2%) და 20(68,9%)-ს – წინა კედლის ინფარქტი. ძირითადი ჯგუფის 65(80,2%) და საკონტროლო ჯგუფის 20(68,9%) პაციენტს აღენიშნებოდა ჰიპერქოლესტერინემია, 42(51,8%) და 13(44,8%)-ს შესაბამისად არტერიული ჰიპერტენზია. 8(9,9%) და 4(13,7%) – შაქრიანი დიაბეტი. 21(25,9%) და 6(20,7%)-ს – ჭარბი წონა. (ცხრილი)

## თამბაქოს მწვეველ ავადმყოფთა კლინიკური მონაცემები

კლინიკური მონაცემები	ძირითადი ჯგუფი	საკონტროლო ჯგუფი
რაოდენობა	81 – 47,9%	29 – 58%
წინა კედლის	48 – 59,2%	20 – 68,9%
Q კბილით	28 – 34,6%	13 – 44,8%
ჰიპერქოლესტერინემია	65 – 80,2%	20 – 68,9%
არტერიული ჰიპერტენზია	42 – 51,8%	13 – 44,8%
შაქრიანი დიაბეტი	8 – 9,9%	4 – 13,7%
ჭარბი წონა	21 – 25,9%	6 – 20,7%

ჰოსპიტალურ ეტაპზე მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითად ჯგუფში მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა განუვითარდა 5(6,2%) ავადმყოფს, საკონტროლო ჯგუფში – 2(6,9%)-ს. ადრეული პოსტინფარქტული სტენოკარდია განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 8(9,9%) და საკონტროლო ჯგუფის 4(13,7%) ავადმყოფს; სტაციონარიდან გაწერისას მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითადი ჯგუფის 10(12,3%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა II ფკ გულის უკმარისობა, 3(3,7%)-ს - III ფკ გულის უკმარისობა. საკონტროლო ჯგუფში – შესაბამისად 6(20,7%) და 4(13,7%) პაციენტს. 30 დღიანი ლეტალობა იყო ძირითად ჯგუფში 12(14,8%) და საკონტროლო ჯგუფში 6(20,7%).

სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ ძირითადი ჯგუფის 60(69,1%)-მა და საკონტროლო ჯგუფის 14(48,3%) პაციენტმა შეწყვიტა თამბაქოს წევა.

ამბულატორიული მეთვალყურეობის პერიოდში სტენოკარდია აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 12(14,8%), პაციენტს, რომელთაგან 9



თამბაქოს მწვეველი იყო. საკონტროლო ჯგუფში სტენოკარდია აღენიშნებოდა 12(44,4%) პაციენტს, რომელთაგან 10 თამბაქოს მწვეველი იყო. განმეორებითი მიოკარდიუმის ინფარქტი განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 8(9,9%) მწვეველ პაციენტს, საკონტროლო ჯგუფში – 6(20,7%) პაციენტს, რომელთაგან 5 მწვეველი იყო. 5-წლიანი ლეტალობა ძირითად ჯგუფში იყო 10(12,3%) და საკონტროლო ჯგუფში – 7(24,1%).

ამგვარად, თამბაქოს მწვეველ პაციენტებში ყველაზე ხშირი იყო ჰიპერქოლესტერინემია (80,2%). თამბაქოს წვევის შეწყვეტა ერთნაირად ამცირებს მი გართულებებსა და სიკვდილობას როგორც ძირითად, ასევე საკონტროლო ჯგუფში.

#### 4.4. თრომბოლიზური თერაპია ჭარბი წონის მქონე ავადმყოფებში

მიოკარდიუმის ინფარქტით 169 ავადმყოფიდან 57(33,7%) –ს ჰქონდა ჭარბი წონა, მათ შორის 27(23,7%) მამაკაცს და 30(54,5%) ქალს. პაციენტთა სხეულის საშუალო წონა იყო  $84,2 \pm 0,9$  კგ, სხეულის მასის ინდექსი  $33,2 \pm 1,5$ . ავადმყოფთა კლინიკურმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ 42(73%)-ს ჰქონდა ინფარქტი Q კბილით, 15(27%)-ს - Q კბილის გარეშე. 38(66,7%)-ს ჰქონდა წინა კედლის, ხოლო 19(33,3%)-ს – უკანა კედლის ინფარქტი. 33(57,9%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია, 18(31,9%)-ს – შაქრიანი დიაბეტი, 20(35,1%) იყო თამბაქოს მწვეველი, 12(21,1%)-ს აღენიშნებოდა ჰიპოდინამია, 8(14%)-ს – დამძიმებული მემკვიდრეობა, 43(75,4%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა ჰიპერქოლესტერინემია. (ცხრილი10)

## სიმსუქნით ავადმყოფებში გიდ რისკ-ფაქტორების განაწილება

	ძირითადი ჯგუფი	საკონტროლო ჯგუფი
ავადმყოფთა რ-ბა	57(33,7%)	9(18%)
მამაკაცი	27(23,7%)	4(44,4%)
ქალი	30(54,5%)	5(55,6%)
ინფარქტი Q კბილით	42(73%)	6(66,7%)
Q კბილის გარეშე	15(27%)	3(33,3%)
წინა კედელი	38(66,7%)	6(66,7%)
უკანა კედელი	19(33,3%)	3(33,7%)
ჰიპერქოლესტერინემია	43(75,4%)	7(77,8%)
არტერიული ჰიპერტენზია	33(57,9%)	5(55,6%)
შაქრიანი დიაბეტი	18(31,9%)-	3(33,3%)
თამბაქო	20(35,1%)	3(33,3%)
ჰიპოდინამია	12(21,1%)	3(33,3%)
მემკვიდრეობა	8(14%)	3(33,3%)

სიმსუქნის ხარისხის მიხედვით ავადმყოფები ასე განაწილდა: 32(56,1%) ავადმყოფს ჰქონდა I ხარისხის სიმსუქნე, მათ შორის 15(13,1%) იყო მამაკაცი, 17(30,9%)- ქალი. II ხარისხის სიმსუქნე ჰქონდა 25(43,9%) პაციენტს, მათ შორის 12(10,5%) მამაკაცს და 13(23,6%) ქალს.

I ხარისხის სიმსუქნით ავადმყოფთაგან 12(37,5%)-ს ჰქონდა შაქრიანი დიაბეტი, 18(56,2%) – ს არტერიული ჰიპერტენზია, გულის უკმარისობა აღენიშნებოდა 7(21,9%) ავადმყოფს, საერთო ქოლესტერინის დონე სისხლში იყო  $238,5 \pm 3,2$  მგ%.

II ხარისხის სიმსუქნით ავადმყოფთაგან 6(24%)-ს ჰქონდა შაქრიანი დიაბეტი, 15(60%)-ს არტერიული ჰიპერტენზია, გულის უკმარისობა ჰქონდა 10(40%) ავადმყოფს, საერთო ქოლესტერინის დონე სისხლში იყო  $246,2 \pm 1,2$  მგ%. (ცხრილი11)

## ავადმყოფთა განაწილება სიმსუქნის ხარისხის მიხედვით

	I ხარისხის სიმსუქნე	II ხარისხის სიმსუქნე
ავადმყოფთა რ-ბა	32 – 56,1%	25 – 43,9%
ქალი	17 – 30,9%	13 – 23,6%
მამაკაცი	15 – 13,1%	12 – 10,5%
ინფარქტი Q კბილით	23 – 71,9%	19 – 76%
არტერიული ჰიპერტენზია	18 – 56,2%	15 – 60%
შაქრიანი დიაბეტი	12 – 37,5%	6 – 24%
საერთო ქოლესტერინი	238,5 ± 3,2	246 ± 1,2
გულის უკმარისობა	7 – 21,9%	10 – 40%

პოსპიტალურ ეტაპზე მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითად ჯგუფში მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა განუვითარდა 4(7%) ავადმყოფს, საკონტროლო ჯგუფში – 4(18,2%)-ს. ადრეული პოსტინფარქტული სტენოკარდია განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 2(3,5%) და საკონტროლო ჯგუფის 5(55,6%) ავადმყოფს; სტაციონარიდან გაწერისას მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითადი ჯგუფის 5(8,8%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა II ფკ გულის უკმარისობა, 2(3,5%)-ს - III ფკ გულის უკმარისობა. საკონტროლო ჯგუფში 4(44,6%) –ს ჰქონდა II ფკ გულის უკმარისობა, 3(33,3%) –ს - III ფკ გულის უკმარისობა. (ცხრილი12)

ავადმყოფთა განაწილება მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების მიხედვით

	ძირითადი ჯგუფი	საკონტროლო ჯგუფი
კარდიული ასთმა	4 – 7%	4 – 44,6%
პოსტინფარქტული სტენოკარდია	2 – 3,5%	5 – 55,4%
II ფკ გუ	5 – 8,8%	4 – 44,6%
III ფკ გუ	2 – 3,5%	3 – 33,3%

ავადმყოფებს დაენიშნათ დიეტური კვება და დოზირებული ფიზიკური ვარჯიში. წონის კონტროლმა აჩვენა, რომ 57 ავადმყოფიდან სიმსუქნე აღენიშნებოდა 24(42,2%) პაციენტს, მათ შორის 17(70,8%) I ხარისხის, 7(29,2%)-ს - II ხარისხის. სხეულის საშუალო წონა იყო  $73,8 \pm 0,3$  კგ, ხოლო სხეულის მასის ინდექსი –  $29,9 \pm 0,8$ . ხანგრძლივმა დაკვირვებამ აჩვენა, რომ სიმსუქნით ავადმყოფებში პოსტინფარქტული სტენოკარდია აღენიშნებოდა 9(37,5%) ავადმყოფს, ხოლო ნორმალური წონით 145 პაციენტიდან 21(14,5%)-ს. გენმეორებითი ინფარქტი განვითარდა სიმსუქნით ავადმყოფთა 6(25%) შემთხვევაში, ხოლო დანარჩენ პაციენტებში 20(13,8%) შემთხვევაში. 5 წლიანი სიკვდილობა სიმსიქნით ავადმყოფებში იყო 5(20,5%), დანარჩენ პაციენტებში – 18(12,4%) შემთხვევაში. ამრიგად, კვლევამ აჩვენა, რომ თრომბოლიზურ თერაპიასთან ერთად ჭარბი წონის კორექცია სარწმუნოდ ამცირებს მი გართულებებსა და სიკვდილობას.

ავადმყოფთა განაწილება მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების მიხედვით

	ძირითადი ჯგუფი n=112	საკონტროლო ჯგუფი n=34
კარდიული ასთმა	10 – 8,9%	5 – 14,7%
პოსტინფარქტული სტენოკარდია	8 – 7,1%	7 – 20,6%
II ფკ გუ	18 – 16,1%	9 – 26,5%
III ფკ გუ	16 – 14,3%	12 – 35,3%
IV ფკ გუ	–	2 – 5,9%
გუ	43,9±1,2	36,1±1,4
სიკვდილობა	5 – 4,5%	4 – 11,8%

4.5. მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფებში სქესის როლი თრომბოლიზური მკურნალობის დროს

მიოკარდიუმის ინფარქტით 169 ავადმყოფიდან 114(67,5%) იყო მამაკაცი და 55(32,5%) – ქალი. მამაკაცთა ასაკი მერყეობდა 36-დან 83 წლამდე, საშუალო ასაკი იყო 63,2±1,2 წელი. ქალებს ასაკი მერყეობდა 35-დან 88 წლამდე, საშუალო ასაკი იყო 69,7±1,4 წელი. საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა 50-მა ავადმყოფმა: 31(62%)- ქალმა და 19(38%) – მამაკაცმა. საშუალო ასაკი იყო 64,9±1,6 წელი. ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა კლინიკური დახასიათება მოცემულია ცხრილებში №13 და 14.

ცხრილი13

ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფთა კლინიკური დახასიათება

	მამაკაცი	ქალი	სულ
ავადმყოფთა რ-ბა	114 – 67,5%	55 – 32,5%	169
საშუალო ასაკი	63,2±1,2	69,7±1,4	67,1 ± 0,9
მი Q კბილით	80 – 47,3%	35 – 20,7%	115
მი Q კბილის გარეშე	34 – 20,1%	20 – 11,8%	54
მი წინა კედლის	64 – 37,9%	25 – 14,8%	89
მი უკანა კედლის	50 - 29,6%	30 – 17,8%	80

ცხრილი14

საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა ძირითადი დახასიათება

	მამაკაცი	ქალი	სულ
ავადმყოფთა რ-ბა	19 - 38%	31 - 62%	50
საშუალო ასაკი	65,9±1,4	70,1±0,3	69,3±0,6
მი Q კბილით	17 – 34%	16 – 32%	33
მი Q კბილის გარეშე	7 – 14%	10 – 20%	17
მი წინა კედლის	18 – 36%	10 – 20%	28
მი უკანა კედლის	20 – 40%	12 – 24%	32

გიდ რისკ-ფაქტორების შესწავლამ აჩვენა, რომ არტერიული ჰიპერტენზია და ჰიპერქოლესტერინემია უფრო ხშირი იყო ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში, შაქრიანი დიაბეტი დაახლოებით ერთნაირი სიხშირით იყო გამოვლენილი, თამბაქოს მწვეველები ძირითადად

მამაკაცები იყვნენ, ასევე მამაკაცებში ჭარბობდა მემკვიდრული ფაქტორი. იხ. ცხრილები №15, 16.

ცხრილი15

ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფთა განაწილება გიდ რისკ - ფაქტორების მიხედვით

	მამაკაცი	ქალი	სულ
არტერიული ჰიპერტენზია	60 – 52,6%	48 – 87,3%	108 – 63,9%
ჰიპერქოლესტერინემია	82 – 68,9%	44 – 80%	162- 96%
შაქრიანი დიაბეტი	16 – 14%	8 14,5%	24 -14,2%
სიმსუქნე	27 – 23,7%	30 – 54,5%	57 – 33%
თამბაქო	76 – 66,7%	5 – 9,1%	81 – 47,9%
ჰიპოდინამია	12 – 10,2%	4 – 7,3%	16 – 9,5%
მემკვიდრეობა	24 – 20,2%	8 14,5%	32 – 18,9%

ცხრილი16

საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა განაწილება გიდ რისკ - ფაქტორების მიხედვით

	მამაკაცი	ქალი	სულ
არტერიული ჰიპერტენზია	15 – 30%	19 – 70%	34- 68%
ჰიპერქოლესტერინემია	20 – 40%	23 – 46%	43 – 86%
შაქრიანი დიაბეტი	3 – 6%	4 – 8%	7 – 14%
სიმსუქნე	2 – 4%	7 – 14%	9 – 18%
თამბაქო	24 – 48%	5 – 10%	29 – 58%
ჰიპოდინამია	3 – 6%	1 – 2%	4 – 8%
მემკვიდრეობა	5 – 10%	2 – 4%	7 – 14%

შევისწავლეთ მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმდინარეობა და გართულებები მკურნალობის სტაციონარულ და ამბულატორიულ ეტაპებზე. მიღებული შედეგები მოცემულია ცხრილებში №17

ცხრილი17

მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმდინარეობა და გართულებები  
ძირითადი ჯგუფის პაციენტებში

ჯგუფი	მამაკაცი 114	ქალი 55
ართიმია	32 – 18,9%	12 – 7%
მპმუ	6- 3,5%	11- 6,5%
გქუ	8 – 4,7%	13 – 7,7%
პოსტინფარქტული სტენოკარდია	7 – 4,1%	11 – 6,5%
განმეორებითი ინფარქტი	4 – 2,4%	6 – 3,6%

ცხრილი18

მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმდინარეობა და გართულებები  
საკონტროლო ჯგუფის პაციენტებში

ჯგუფი	მამაკაცი 31	ქალი 19
ართიმია	10 – 20%	5 – 10%
მპმუ	4 – 8%	8 – 16%
გქუ	3 – 6%	7 – 14%
პოსტინფარქტული სტენოკარდია	5 – 10%	6 – 12%
განმეორებითი ინფარქტი	2 – 4%	3 – 6%

როგორც ცხრილებიდან ჩანს, მამაკაცებში როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფებში უფრო ხშირად ვითარდებოდა რითმის დარღვევები, ხოლო ქალებში უფრო ხშირი იყო გულის უკმარისობის, სტენოკარდიისა და განმეორებითი ინფარქტის განვითარება.



სტაციონარული ლეტალობის შესწავლამ აჩვენა, რომ ქალების სიკვდილობა სარწმუნოდ მაღალი იყო მამაკაცებთან შედარებით და შესაბამისად შეადგენდა 9(16,4%) და 6(5,3%) ძირითად ჯგუფში და 5(26,3%) და 4(12,9%) საკონტროლო ჯგუფში. 5-წლიანი სიკვდილობის შესწავლამ აჩვენა, რომ 70 წლამდე ასაკის პაციენტებში ასევე ჭარბობდა ქალების სიკვდილობა მამაკაცებისას და შეადგენდა ძირითად ჯგუფში 7(22,62%) და 6(8,2%), საკონტროლო ჯგუფში – 5(31,2%) და 3(18,7%). 70 წელზე მაღალი ასაკის პაციენტებში ქალებისა და მამაკაცების ლეტალობას შორის სარწმუნო სხვაობა არ აღინიშნებოდა: ძირითად ჯგუფში იყო 3(25%) და 7(29,2%) და საკონტროლო ჯგუფში – 3(33%) და 6(40%) შესაბამისად.

#### 4.6. თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობა სხვადასხვა ასაკის პაციენტებში

მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 35-დან 88 წლამდე, საშუალო ასაკი იყო 69,8. თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობის შეფასების მიზნით ავადმყოფები დაიყო ასაკობრივ ჯგუფებად (ცხრილი19).

ცხრილი19

ავადმყოფთა განაწილება ასაკობრივ ჯგუფებში

ჯგუფი	ასაკი	მამაკაცი	ქალი	სულ
I	< 50	29 – 15,5%	3 – 5,5%	32 – 18,9%
II	< 60	35 – 30,7%	6 – 10,9%	41 – 24,3%
III	< 70	38 – 33,3%	22 – 40%	60 – 35,5%
IV	> 70	12 – 10,5%	24 – 43,6%	36 – 21,3%

ორივე ჯგუფის ავადმყოფებს აღენიშნება ჰიპერგლიკემია, საერთო და β-ქოლესტერინის მომატება, შემცირებულია α- ქოლესტერინის დონე, განსაკუთრებით მაღალია ტრიგლიცერიდების დონე, ასევე მომატებულია ათეროგენობის ინდექსი.

ჰოსპიტალურ ეტაპზე მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითად ჯგუფში მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა განუვითარდა 4(13,3%) ავადმყოფს, საკონტროლო ჯგუფში – 5(16,7%)-ს. ადრეული პოსტინფარქტული სტენოკარდია განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 3(10%) და საკონტროლო ჯგუფის 5(16,7%) ავადმყოფს; სტაციონარიდან გაწერისას მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითადი ჯგუფის 2(6,7%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა II ფკ გულის უკმარისობა, 3(10%)-ს - III ფკ გულის უკმარისობა. მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია იყო  $39,9 \pm 1,7$ . საკონტროლო ჯგუფში 5(16,7%) –ს ჰქონდა II ფკ გულის უკმარისობა, 4(13,3%) –ს - III ფკ გულის უკმარისობა. მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია იყო  $37,1 \pm 1,8$ . სტაციონარული მკურნალობის პერიოდში გარდაიცვალა ძირითადი ჯგუფის 2(6,6%) და საკონტროლო ჯგუფის 4(13,3%) პაციენტი. (ცხრილი27 )

ცხრილი27

ავადმყოფთა განაწილება მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების მიხედვით

	ძირითადი ჯგუფი	საკონტროლო ჯგუფი
კარდიული ასთმა	4 - 13,3%	5 - 16,7%
პოსტინფარქტული სტენოკარდია	3 - 10%	5 - 16,7%
II ფკ გუ	2 - 6,7%	5 – 16,7%
III ფკ გუ	3 - 10%	4 - 13,3%
გფ	$39,9 \pm 1,7$	$37,1 \pm 1,8$
სიკვდილობა	2 – 6,6%	4 – 13,3%

ავადმყოფთა მკურნალობის შორეული შედეგების შესწავლამ გამოავლინა, რომ პოსტინფარქტული სტენოკარდია აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 5(16,7%) და საკონტროლო ჯგუფის 9(30%) ავადმყოფს. გულის ქრონიკული უკმარისობა აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 8(26,7%) და საკონტროლო ჯგუფის 13(43,3%) ავადმყოფს. განმეორებითი ინფარქტი განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 3(10%), ხოლო საკონტროლო ჯგუფის 4(13,3%) ავადმყოფს. 5-წლიანი ლეტალობის შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითად ჯგუფში გარდაიცვალა 7(23,3%) და საკონტროლო ჯგუფის 9(30%) ავადმყოფი.

ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში ყველაზე დიდი სიხშირით გამოვლინდა ლიპიდური ცვლის დარღვევა, განსაკუთრებით გამოსატულია ტრიგლიცერიდების მომატება და მაღალი ათეროგენობის ინდექსი. ასევე ხშირია არტერიული ჰიპერტენზია (63,3%) და სიმსუქნე (56,7%). თრომბოლიზური თერაპია საგრძნობლად აუმჯობესებს ავადმყოფთა კლინიკურ მდგომარეობას სტაციონარულ პერიოდში. მკურნალობის შორეული შედეგები, კერძოდ, განმეორებითი ინფარქტის და ლეტალობის სიხშირე სტატისტიკურად არ განსხვავდება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებში.

#### 4.6. თრომბოლიზური თერაპიის შედეგები გიდ რისკ-ფაქტორების სიხშირის მიხედვით

თრომბოლიზური თერაპიის შედეგებზე გიდ რისკ-ფაქტორების გავლენის შესასწავლად ავადმყოფები დავაჯგუფეთ ამ რისკ-ფაქტორების სიხშირის მიხედვით (ცხრილი28)

ცხრილი28

## რისკ-ფაქტორების სიხშირე მი ავადმყოფებში

რისკ-ფაქტორების რ-ბა	ძირითადი ჯგუფი	საკონტროლო ჯგუფი
ერთი	21 – 12,4%	6 – 12%
ორი	51 – 30,2%	12 – 24%
სამი	60 – 35,5%	18 – 36%
ოთხი	37 – 21,9%	14 – 28%

21 ავადმყოფიდან, რომელთაც 1 რისკ-ფაქტორი აღენიშნებოდათ, 8(38%)–ს ჰქონდა არტერიული ჰიპერტენზია, 9(42,9%)-ს – ჰიპერქოლესტერინემია და 4(19,1%) იყო თამბაქოს მწეველი.

51 ავადმყოფიდან 2 რისკ-ფაქტორით, 18(35,3%)-ს აღენიშნებოდა ჰიპერქოლესტერინემია და არტერიული ჰიპერტენზია, 17(33,3%)-ს ჰიპერქოლესტერინემია და თამბაქო, 5(9,8%)–ს - არტერიული ჰიპერტენზია და შაქრიანი დიაბეტი, 5(9,8)–ს - არტერიული ჰიპერტენზია და ჭარბი წონა, 6(11,8%) – ს - სხვადასხვა.

60 ავადმყოფიდან 3 რისკ-ფაქტორით, 15(25%)-ს აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია და ჭარბი წონა. 23(38,3%)-ს - არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია და თამბაქო. 9(15%)-ს – ჰიპერქოლესტერინემია, ჭარბი წონა, დატვირთული მემკვიდრეობა. 6(10%)-ს - არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია და შაქრიანი დიაბეტი.

37 ავადმყოფიდან 4 რისკ-ფაქტორით, 11(29,7%)-ს აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია, შაქრიანი დიაბეტი, ჭარბი წონა. 10(27%)-ს - არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია, ჭარბი წონა, თამბაქო. 7(18,9%)-ს – ჰიპერქოლესტერინემია, ჭარბი წონა, დატვირთული მემკვიდრეობა,

თამბაქო. 6(16,2%)-ს - არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია, დატვირთული მემკვიდრეობა, თამბაქო. 3(8,1%)-ს – სხვადასხვა.

ავადმყოფთა ჯგუფებში შევუსწავლეთ მი გართულებები და ლეტალობა.

სტაციონარულ ეტაპზე 1 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფებში სტენოკარდია განუვითარდა მხოლოდ საკონტროლო ჯგუფის 1(16,7%) პაციენტს. 2 რისკ-ფაქტორით – 3(5,9%)-ს ძირითადი და 2(16,7%) პაციენტს საკონტროლო ჯგუფიდან. 3 რისკ-ფაქტორით – სტენოკარდია განუვითარდა 4(6,7%) და 2(11,1%) პაციენტს და 4 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფთაგან, შესაბამისად, 2(5,4%) და 2(14,3%) პაციენტს.

მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა 1 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფებში განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 3(14,2%) და საკონტროლო ჯგუფის 1(16,7%) პაციენტს. 2 რისკ-ფაქტორით – 2(3,9%)-ს ძირითადი და 2(8,3%) პაციენტს საკონტროლო ჯგუფიდან. 3 რისკ-ფაქტორით – 4(6,7%) და 2(11,1%) პაციენტს და 4 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფთაგან, შესაბამისად, 5(13,5%) და 4(15,3%) პაციენტს.

გულის უკმარისობის NYHA-ს მიხედვით ავადმყოფები ასე განაწილდა: 1 რისკ-ფაქტორით NYHA-II ფკ აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 3(14,3%) და საკონტროლო ჯგუფის 2(33,3%) პაციენტს. 2 რისკ-ფაქტორით NYHA-II ფკ აღენიშნებოდა 8(15,7%) და 2(16,6%) პაციენტს. NYHA-III ფკ – 3(6%) და 2(16,7%)-ს შესაბამისად. 3 რისკ-ფაქტორით - NYHA-II ფკ აღენიშნებოდა 12(20%) და 5(27%) პაციენტს. NYHA-III ფკ – 5(8,2%) და 2(14,3%) ავადმყოფს შესაბამისად. NYHA-IV ფკ აღენიშნებოდა 2(8,2%) და 2(14,3%) ავადმყოფს შესაბამისად. 4 რისკ-ფაქტორით - NYHA-II ფკ აღენიშნებოდა 10(27%) და 5(35,7%) პაციენტს. NYHA-III ფკ – 8(21,6%) და 5(35,7%)-ს შესაბამისად. NYHA-IV ფკ აღენიშნებოდა შესაბამისად 2(5,4%) და 2(14,3%) პაციენტს.

დაკვირვების პერიოდში განმეორებითი ინფარქტი 1 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფთაგან არავის განუვითარდა. 2 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფთაგან განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 4(7,8%) და საკონტროლო ჯგუფის 2(16,7%) პაციენტს. 3 რისკ-ფაქტორით, შესაბამისად, 6(10%) და 4(22,2%) პაციენტს. 4 რისკ-ფაქტორით – 6(16,2%) და 4(28,6%) პაციენტს შესაბამისად.

30-დღიანი სიკვდილობის შესწავლამ აჩვენა, რომ 1 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფთაგან არცერთი ავადმყოფი არ გარდაცვლილა. 2 რისკ-ფაქტორით ძირითად ჯგუფში გარდაიცვალა 2(3,9%) და საკონტროლო ჯგუფში – 1(8,3%) პაციენტი. 3 რისკ-ფაქტორით გარდაიცვალა 5(8,3%) და 3(16,7%) პაციენტი. 4 რისკ-ფაქტორით, შესაბამისად, 5(13,5%) და 3(21,4%) პაციენტი.

5-წლიანი სიკვდილობის შესწავლამ აჩვენა, რომ 1 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფთაგან ძირითად ჯგუფში გარდაიცვალა 2(9,5%) და საკონტროლო ჯგუფში – 2(33,3%) პაციენტი. 2 რისკ-ფაქტორით ძირითად ჯგუფში გარდაიცვალა 8(15,7%) და საკონტროლო ჯგუფში – 4(33,3%) პაციენტი. 3 რისკ-ფაქტორით გარდაიცვალა 9(15%) და 6(38,9%) პაციენტი. 4 რისკ-ფაქტორით, შესაბამისად, 4(10,8%) და 5(45,4%) პაციენტი (ცხრილი29)

მი ავადმყოფთა სიკვდილობა გიდ რისკ-ფაქტორების მიხედვით

ცხრილი29

რისკ-ფაქტორების რ-ბა	30-დღიანი		5-წლიანი	
	ძირითადი	საკონტროლო	ძირითადი	საკონტროლო
ერთი	–	–	2 – 9,5%	2 – 33,3%
ორი	2 - 3,9%	1 – 8,3%	8 – 15,7%	4 – 33,3%
სამი	5 - 8,3%	3 – 16,7%	9 – 15%	6 – 38,9%
ოთხი	5 - 13,5%	3 – 21,4%	4 – 10,8%	5 – 45,4%
სულ	12 – 7,1%	7 – 14%	23 – 13,6%	17 – 34%

ამგვარად, რისკ-ფაქტორების რაოდენობის მიხედვით სიკვდილობის შესწავლით აღმოჩნდა, რომ მისი სიდიდე კორელაციაშია რისკ-ფაქტორების რაოდენობასთან, ხოლო თრომბოლიზური თერაპია სარწმუნოდ ამცირებს სიკვდილობას საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით რისკ-ფაქტორების მიუხედავად.

## თავი V

### მიღებული შედეგების განხილვა

გიდ კვლავაც რჩება მოსახლეობის ყველაზე შრომისუნარიანი ნაწილის ინვალიდობის და სიკვდილობის უხშირეს მიზეზად. 40%-ზე მეტ შემთხვევაში გიდ უეცარი სიკვდილით მთავრდება, ხოლო ამ პაციენტთა ნახევარს სიკვდილამდე არ აღენიშნებოდა გიდ რაიმე კლინიკური გამოვლინება. მიუხედავად იმისა, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით სიკვდილობა ბოლო წლებში მკვეთრად შემცირდა, იგი მაინც რჩება სიკვდილობის ყველაზე ხშირ მიზეზად. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკ-ფაქტორების ცოდნა, სხვადასხვა პროფილაქტიკური და თერაპიული ღონისძიებების ეფექტურობის დადასტურებული მტკიცებულებების გათვალისწინება ყოველთვის არ ხდება პრაქტიკაში. მრავალი კლინიცისტი მიუთითებს, რომ ჯერ კიდევ რჩება ზღვარი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკ-ფაქტორების კორექციის თეორიულ ცოდნასა და მის პრაქტიკულ განხორციელებას შორის (4, 9 ).

2003 წელი მნიშვნელოვანი იყო მთელი რიგი ევროპული რეკომენდაციების მოწოდებით გიდ ავადმყოფთა მკურნალობის შესახებ, სადაც დიდი ადგილი უჭირავს გიდ პირველად და მეორად

პროფილაქტიკას. შემთხვევათა უმრავლესობაში მიოკარდიუმის ინფარქტი გიდ პირველ გამოვლინებას წარმოადგენს. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი არა მარტო დაავადების არსებობაზე მიუთითებს, არამედ წარმოადგენს შესაძლებლობას, განაწყოს პაციენტი ცხოვრების წესის შეცვლისადმი, რადგან დადგენილია, რომ გიდ მეორადი პროფილაქტიკა ავადობის და სიკვდილობის შემცირების საშუალებას იძლევა (10, 13, 30 ).

მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობაზე თანამედროვე წარმოდგენების თანახმად, კორონარული სისხლის მიმოქცევის აღდგენა, რაც საშუალებას იძლევა ნაწილობრივ ან მთლიანად ავიცილოთ თავიდან შეუქცევადი იშემიის განვითარება, ყველაზე მნიშვნელოვან ამოცანას წარმოადგენს. მისი გადაჭრა ამცირებს ჰემოდინამიკური დარღვევების ხარისხს, აუმჯობესებს ავადმყოფთა პროგნოზს და ცოცხლადდარჩენას (79). თრომბოლიზური თერაპია ქირურგიულ მეთოდებთან ერთად, დღეისათვის განიხილება Q – კბილოვანი ინფარქტით ავადმყოფთა ძირითად მკურნალობად. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მეთოდი მოწოდებულია შედარებით დიდი ხნის წინ (1959 წ) და ჩატარებულია მრავალი გამოკვლევა (71, 107), მათ შორის მულტიცენტრული (126 ), არ არის საკმარისად შესწავლილი გიდ რისკ-ფაქტორების გავლენა თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობასა და შორეულ შედეგებზე. მართალია, თრომბოლიზისმა მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდში, B- ბლოკერებისა და აგფ-ინჰიბიტორების გამოყენებამ მნიშვნელოვნად შეცვალა ავადმყოფთა პროგნოზი უკეთესობისკენ, არცერთი ეს სამკურნალო საშუალება არ ზემოქმედებს კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზის არსზე.

ყველა ექიმ-კარდიოლოგისთვის კავშირი ათეროსკლეროზის განვითარებისა სისხლში ქოლესტერინის დონის მატებასთან აშკარაა. ამიტომ, ბუნებრივად ჩნდება სურვილი გაირკვეს, თუ როგორ



მოქმედებს ქოლესტერინის დონის შემცირება ავადმყოფთა პროგნოზზე. შესაძლებელია თუ არა გაუმჯობესდეს გიდ ავადმყოფთა პროგნოზი დიეტის, ცხოვრების წესის შეცვლის, თამბაქოს შეწყვეტის და ბოლოს, ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატების გამოყენების გზით.

გიდ და ჰიპერქოლესტერინემიით ავადმყოფთა რეკომენდაციებში მნიშვნელოვანია დიეტის დაცვა, თუმცა ყველაზე მკაცრი დიეტაც კი არ იწვევს ქოლესტერინის დონის შემცირებას 8-10%-ზე მეტად, რადგან მისი შემცველობა უმთავრესად რეგულირდება ღვიძლის უჯრედებში ენდოგენური სინთეზით (67, 111, 123 ). ამ პრობლემისადმი ხელახალი ინტერესი გაჩნდა ახალი კლასის პრეპარატების გამოჩენის შემდეგ. ეს არის ფერმენტ 3-ჰიდროქსი-3-მეთილგლუტარილ-კოენზიმ A რედუქტაზას ინჰიბიტორები, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ქოლესტერინის ენდოგენურ სინთეზში. ამ ჯგუფის პრეპარატები, პირველ ყოვლისა, ლოვასტატინი, სიმვასტატინი და პრავასტატინი კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება 80-90-იანი წლებიდან, თუმცა თავიდან ამ პრეპარატების გამოყენების მიზანშეწონილობა ეჭვის ქვეშ იდგა. 90-იანი წლების ბოლოდან აშკარა გახდა, რომ სტატინების გამოყენება მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ საშუალებას იძლევა მნიშვნელოვნად შემცირდეს გიდ გართულებები და სიკვდილობა. კერძოდ, 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study) კვლევამ აჩვენა, რომ ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობის დროს გიდ გართულებების სიხშირე 70%-ით დაბალია იმ პაციენტებთან შედარებით, ვისაც უტარდებოდათ ტრადიციული მკურნალობა (174 ). მიუხედავად იმისა, რომ საერთო ქოლესტერინის დონე საწყისთან შედარებით მცირდება ინფარქტის გადატანიდან 2 თვის შემდეგ, პირველ 24-48 სთ-ში განსაზღვრული ლიპიდური სპექტრი ზუსტად ასახავს ლიპიდური ცვლის მდგომარეობას (169 ). ამიტომ, მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფებში აუცილებელია პირველი 24

სთ-ის განმავლობაში განისაზღვროს ლიპიდური სპექტრი. რეკომენდაციების თანახმად, რომელიც შემუშავებულია NCEP (National Cholesterol Education Program) პროგრამის ფარგლებში, ჰიპერქოლესტერინემიის კორექცია მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების დროს დაუყოვნებლივ უნდა დაიწყოს (77, 161 ).

ჩვენს კვლევაში მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებები და სიკვდილობა შევისწავლეთ ავადმყოფებში საერთო ქოლესტერინის საწყისი დონის მიხედვით, რის გამოც ისინი დაყავით 4 ჯგუფად. ჯგუფებში შევისწავლეთ ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლების დინამიკა, პოსტინფარქტული სტენოკარდიის, განმეორებითი ინფარქტის სიხშირე და სიკვდილობა ინფარქტის გადატანიდან 5 წლის განმავლობაში. აღმოჩნდა, რომ ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობის შედეგად საერთო ქოლესტერინის დონის შემცირება მით უფრო დიდი იყო, რაც უფრო მაღალი იყო მისი საწყისი დონე. ანუ I ჯგუფში შემცირდა 11,6%-ით, II ჯგუფში – 10,5%-ით, III ჯგუფში – 16,8%-ით და IV ჯგუფში – 29,5%-ით. პოსტინფარქტული სტენოკარდიისა და განმეორებითი ინფარქტის სიხშირე მიუხედავად ჩატარებული თრომბოლიზური თერაპიისა, დამოკიდებული იყო ლიპიდური სპექტრის მაჩვენებლების სიდიდეზე. კერძოდ, პოსტინფარქტული სტენოკარდიისა და განმეორებითი ინფარქტის სიხშირე უფრო მაღალი იყო II და III ჯგუფის პაციენტებში. ასევე სიკვდილობაც უფრო მაღალი იყო ამ ჯგუფებში, თუმცა სარწმუნოდ დაბალი საკონტროლო ჯგუფის პაციენტების ლეტალობასთან შედარებით, შესაბამისად 15 (11,6%) და 7(18,4%).

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაში არტერიულ ჰიპერტენზიას დიდი როლი ენიჭება ისეთ ფაქტორებთან ერთად, როგორცაა თამბაქო, სიმსუქნე, დისლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი, მიკროალბუმინურია. არტერიული წნევის ერთნაირი სიდიდის პირობებში, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, სტენოკარდიის,

გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის ან ინსულტის, გულის უკმარისობის, სისხლში კრეატინინის დონის მომატების, რეტინოპათიის, პერიფერიული არტერიების დაავადებების არსებობისას სიკვდილობის რისკი მნიშვნელოვნად იზრდება. ასეთი ავადმყოფები საჭიროებენ აქტიურ ანტიჰიპერტენზიულ მკურნალობას. არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა უფრო ადვილია, ვიდრე დისლიპიდემიის, მიუხედავად ამისა, საჭირო სტაბილური თერაპიული ეფექტის მიღწევა მხოლოდ 20%-ში ხდება. ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის არასრული ეფექტი სტენოკარდიის რეფრაქტურობის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზი ხდება (121, 157 ).

ჩვენს კვლევაში 112(66,3%) პაციენტს აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია. მიკარდიუმის ინფარქტის გართულებებისა და სიკვდილობის შესწავლამ აჩვენა, რომ იმ პაციენტებში, ვისაც რჩებოდა მაღალი არტერიული წნევა, უფრო ხშირი იყო პოსტინფარქტული სტენოკარდია, განმეორებითი ინფარქტი, გულის უკმარისობა და მაღალი იყო ლეტალობა. ამავე დროს თრომბოლიზისის და საკონტროლო ჯგუფებში ამ მაჩვენებლებს შორის სხვაობა სარწმუნო იყო.

გიდ მესამე კარდინალური რისკ-ფაქტორია თამბაქოს წევა. ლაბორატორიული კვლევებით დადგენილია, რომ თამბაქოს წევა ზრდის ათეროსკლეროზის განვითარების რისკს, ასევე აძლიერებს თრომბოციტების ადჰეზიას, ზრდის გულისცემის სიხშირეს, არტერიულ წნევას და არიტმიის განვითარების სიხშირეს. ქსოვილები იღებენ ნაკლებ ჟანგბადს, ვინაიდან წვის შედეგად წარმოქმნილი ნახშირბადის მონოქსიდი უფრო მჭიდრო კავშირს ქმნის ჰემოგლობინის მოლეკულასთან, ვიდრე ჟანგბადი. ნიკოტინი ასევე აზიანებს სისხლძარღვებს, რაც კიდევ უფრო აჩქარებს ათეროსკლეროზის განვითარებას. პაციენტებში, რომელთაც მიოკარდიუმის ინფარქტის

გადატანის შემდეგ შეწყვიტეს თამბაქოს წევა, უკვე 3 წლის შემდეგ განმეორებითი ინფარქტის რისკი უთანაბრდება არამწეველების რისკს

(42, 45 ).

ჩვენს კვლევაში 81(47,9%) პაციენტი იყო თამბაქოს მწეველი. სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ ძირითადი ჯგუფის 60(69,1%)-მა და საკონტროლო ჯგუფის 14(48,3%) პაციენტმა შეწყვიტა თამბაქოს მოწევა. კვლევამ აჩვენა, რომ განმეორებითი ინფარქტი განუვითარდა ძირითადი ჯგუფის 8(9,9%) პაციენტს, რომელთაგან 7 მწეველი იყო, საკონტროლო ჯგუფში კი 6(20,7%) პაციენტს, რომელთაგან 5 იყო მწეველი. სიკვდილობის შესწავლამ აჩვენა, რომ არამწეველებში გარდაიცვალა 3(5%) და მწეველებში 7(33,3%) პაციენტი ძირითად ჯგუფში. საკონტროლო ჯგუფში შესაბამისად 2(14,3%) და 5(33,3%). როგორც შედეგებიდან ჩანს, სიგარეტის შეწყვეტა ამცირებს სიკვდილობას, ხოლო მწეველთა სიკვდილობა ერთნაირია მიუხედავად ჩატარებული თრომბოლიზური თერაპიისა.

სიმსუქნე ხშირად ასოცირებულია არტერიულ ჰიპერტენზიასთან, ჰიპერქოლესტერინემიასთან და შაქრიან დიაბეტთან, ყველა ერთად კი ზრდის გიდ განვითარების რისკს (47, 82). სიმსუქნის როლი ათეროსკლეროზის განვითარებაში არ არის დადასტურებული, თუმცა წონის კორექცია მნიშვნელოვანი ფაქტორია არტერიული ჰიპერტენზიის, ჰიპერლიპიდემიის და შაქრიანი დიაბეტის კონტროლისთვის. კლინიკური კვლევებით ნანახია, რომ დიეტაში ცხიმის შეზღუდვა ამცირებს გიდ განვითარებას ან მის სიმპტომებს. გიდ მეორად პროფილაქტიკაში დიეტის როლის შესწავლა დაიწყო 30 წლის წინ „ოსლოს დიეტა-გულის კვლევაში“ (113). 11 წლიანი დაკვირვების მანძილზე მიოკარდიუმის ინფარქტით გამოწვეული სიკვდილობა შემცირდა 44%-ით (112, 115). ასევე ნანახია, რომ წონის

კლება და ფიზიკური აქტიობა ზომიერად ამცირებს სისხლში LDL-C-ის დონეს და უფრო მნიშვნელოვნად ზრდის HDL-C-ის და ამცირებს TG-ის დონეს.

ჩვენს კვლევაში სიმსუქნე აღენიშნებოდა 57(33,7%) პაციენტს. სხეულის საშუალო წონა იყო  $84,2 \pm 0,9$  კგ, სხეულის მასის ინდექსი –  $33,2 \pm 1,5$ . დიეტისა და დოზირებული ფიზიკური ვარჯიშის შედეგად სიმსუქნით ავადმყოფთა რიცხვი შემცირდა 24(14,2%)-მდე. ჩვენ შევისწავლეთ სტენოკარდიისა და განმეორებითი ინფარქტის სიხშირე და სიკვდილობა სიმსუქნით პაციენტებში და შევადარეთ ეს მაჩვენებლები ნორმალური წონის მქონე პაციენტთა მონაცემებს. კვლევამ აჩვენა, რომ ეს მაჩვენებლები სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ამ ჯგუფებში. ასევე სარწმუნოდ ნაკლები იყო სიკვდილობა ნორმალური წონის პაციენტებში: შესაბამისად 12,4% და 20,8%.

შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებს 2-4-ჯერ მაღალი აქვთ გიდ სიკვდილობის რისკი, ვიდრე დიაბეტის არმქონე პირებს. ამ პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით სიკვდილის სიხშირე 50-75%-ს წარმოადგენს. მამაკაცებში დიაბეტი გიდ განვითარების რისკს 2-3-ჯერ ზრდის, ხოლო ქალებში – 3-7-ჯერ. თანდართული რისკ-ფაქტორები, როგორცაა დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია და აბდომინური სიმსუქნე ხშირია შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში (158, 159).

დიაბეტით დაავადებულ მამაკაცებს გიდ სიკვდილობის გაცილებით მაღალი რისკი აქვთ, ვიდრე თანაბარი ასაკის და ერთნაირი რისკ-ფაქტორების მქონე არადიაბეტით მამაკაცებს (164, 165 ). ასევე დადგენილია, რომ გიდ სიკვდილობის რისკი დიაბეტით ავადმყოფებში, რომელთაც არ გადაუტანიათ მიოკარდიუმის ინფარქტი, თანაბარია იმ პირების რისკისა, რომელთაც არ აქვთ დიაბეტი, მაგრამ გადატანილი აქვთ ინფარქტი.

შაქრიანი დიაბეტით პაციენტებში ხშირად აღინიშნება ე.წ. „დიაბეტური დისლიპიდემია“, რაც ხასიათდება შემდეგი დარღვევებით: დაბალი HDL-C, მაღალი TG, ზომიერად მომატებული LDL-C, მცირე ზომის LDL ნაწილაკების და აპოლიპოპროტეინ a-ს მომატება (76, 125).

ჩვენს კვლევაში შაქრიანი დიაბეტი აღინიშნებოდა 30(17,7%) ავადმყოფს. ამ პაციენტებში ყველაზე დიდი სიხშირით გამოვლინდა ლიპიდური ცვლის დარღვევა, განსაკუთრებით გამოხატული იყო ტრიგლიცერიდების მომატება და მაღალი ათეროგენობის ინდექსი. ასევე ხშირი იყო – 63,3% - არტერიული ჰიპერტენზია და სიმსუქნე – 56,7%. ლეტალობის შესწავლამ აჩვენა, რომ ძირითადი ჯგუფის 23 გარდაცვლილი ავადმყოფიდან 7(30,4%)-ს შაქრიანი დიაბეტი ჰქონდა, რომელთა შორის 5 ქალი იყო. საერთო სიკვდილობის შედარებამ აჩვენა, რომ დიაბეტით ავადმყოფებში მან შეადგინა 23,3%, ხოლო დანარჩენ ავადმყოფებში – 11,5%.

გიდ ავადობისა და სიკვდილობის აბსოლუტური რისკი ასაკთან ერთად მკვეთრად იზრდება. აშშ-ში გიდ-ით 25 მლნ პაციენტი 65 წელს გადაცილებულია. პროსპექტული კოჰორტული კვლევებით დადგენილია, რომ ხანდაზმულ ასაკში მიოკარდიუმის ინფარქტთან მჭიდროდ არის დაკავშირებული ასაკი, სქესი, სისტოლური წნევა და სისხლში გლუკოზის დონე. ამის საპირისპიროდ, თამბაქო და დისლიპიდემია ხანდაზმულ ასაკში ნაკლებად არის დაკავშირებული მიოკარდიუმის ინფარქტით სიკვდილობასთან. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია არტერიული ჰიპერტენზიის ყველაზე ხშირი ფორმაა ხანდაზმულ ასაკში. ამიტომ მისი კონტროლი გიდ და ცერებროვასკულური დაავადებების პროფილაქტიკის საშუალებას იძლევა (124, 171, 173).

ჩვენს კვლევაში პაციენტები დაყავით ასაკობრივ ჯგუფებად. მაღალ ასაკობრივ ჯგუფში (70 წ-ზე ზევით) ჭარბობდნენ ქალები,

უფრო ხშირი იყო Q – კბილოვანი ინფარქტი, შაქრიანი დიაბეტი, ხოლო ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში ჭარბობდნენ სიმსუქნით და მწვევლი პირები. გამოკვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ მაღალი ასაკის პაციენტებში ყველაზე ხშირი იყო არიტმიების, განსაკუთრებით პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის განვითარება (17,7%), ასევე ხშირი იყო მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა (17,7%). ამ მაჩვენებლების სიხშირე უფრო მაღალი იყო საკონტროლო ჯგუფში, შესაბამისად 22,7% და 40,9%. მაღალი ასაკის პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობის დიდი სიხშირე, როგორც ჩანს დაკავშირებული იყო განდევნის ფრაქციის საწყის დაბალ სიდიდესთან, რითაც აიხსნება ამ გართულების მაღალი სიხშირე როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში. ასაკოვან პაციენტებში უფრო ხშირი იყო პოსტინფარქტული სტენოკარდია, III და IV ფკ გულის უკმარისობა როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში, თუმცა სიკვდილობა სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებში. კერძოდ, ძირითად ჯგუფში ასაკის მიხედვით I ჯგუფში იყო 9,4%, II ჯგუფში – 12,2%, III ჯგუფში – 11,1% და IV ჯგუფში – 22,2%. საკონტროლო ჯგუფში შესაბამისად: 20%, 33,3%, 35,7% და 50%. ჩვენი მონაცემები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ დიდი ასაკის პაციენტებში მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმდინარეობა ხასიათდება გართულებების მაღალი სიხშირით როგორც თრომბოლიზისის, ისე საკონტროლო ჯგუფში, თუმცა თრომბოლიზური თერაპია ამ გართულებების და სიკვდილობის შემცირების საშუალებას იძლევა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

სქესის, როგორც გიდ არამოდIFIცირებადი რისკ-ფაქტორის შესწავლამ აჩვენა, რომ განვითარებულ ქვეყნებში ქალთა სიკვდილობის წამყვანი მიზეზი მიოკარდიუმის ინფარქტია. გიდ-ით დაავადებულ ქალებს იგივე რისკ-ფაქტორები აქვთ, რაც მამაკაცებს,

თუმცა ზოგიერთი მტკიცებულებით, ქალებში უფრო ხშირია შაქრიანი დიაბეტი. ტრიგლიცერიდების და LDL-C-ს დონე ასევე დიდ როლს ასრულებს ქალებში გიდის განვითარებაში. ეპიდემიოლოგიური კვლევებით დადგენილია, რომ LDL-C-ს 1 მგ%-ით მომატება 3%-ით ზრდის გიდ რისკს ქალებში და 2%-ით – მამაკაცებში, ხოლო ტრიგლიცერიდების დონის მომატება 88,5 მგ%-ით გიდ რისკს ქალებში ზრდის 76%-ით და 32%-ით – მამაკაცებში. ასევე 2-3-ჯერ იზრდება გიდ რისკი მენოპაუზის პერიოდში (53, 154, 166, 170).

ჩვენს კვლევაში ქალთა და მამაკაცთა ასაკი დაახლოებით ერთნაირი იყო, წინა კედლის ინფარქტი უფრო ხშირი იყო მამაკაცებში. ქალებში უფრო ხშირი იყო არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია და სიმსუქნე. თრომბოლიზური თერაპიის ფონზე მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების სიხშირე მამაკაცებსა და ქალებს შორის სტატისტიკურად არ განსხვავდებოდა, თუმცა სიკვდილობა უფრო მაღალი იყო ქალებში, რაც განპირობებული იყო მათში არტერიული ჰიპერტენზიის მაღალი სიხშირით.

ავადმყოფებში ლეტალობა შევისწავლეთ რისკ-ფაქტორების სახესა და რაოდენობასთან კავშირში, რისთვისაც პაციენტები დაყავით 4 ჯგუფად. 1 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფთაგან ძირითად ჯგუფში 30 დღის განმავლობაში არც ერთი არ გარდაცვლილა, ხოლო 5-წლიანი სიკვდილობა 9,5% იყო. საკონტროლო ჯგუფში – 33,3%. 2 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფებში 30-დღიანი სიკვდილობა იყო 3,9%, 5-წლიანი – 15,7%. ამ ავადმყოფებში ყველაზე ხშირი რისკ-ფაქტორი იყო არტერიული ჰიპერტენზია და ჰიპერქოლესტერინემია. 3 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფებში არტერიული ჰიპერტენზიასა და ჰიპერქოლესტერინემიასთან ერთად დიდი იყო მწვეკვლების რაოდენობა, შედარებით იშვიათი იყო ჭარბი წონა და მემკვიდრული ფაქტორი. ამ ავადმყოფთა სიკვდილობა კიდევ უფრო მაღალი იყო და 30 დღეზე



შეადგინა 8,3%, 5 წლის შემდეგ – 15%. 4 რისკ-ფაქტორით ავადმყოფებში ჭარბობდა არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია, თამბაქო, შაქრიანი დიაბეტი. ამ ავადმყოფთა 30-დღიანი სიკვდილობა იყო 13,5%, 5-წლიანი – 10,8%.

თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარების შემდგომ პერიოდში პირველი წლის განმავლობაში 72(42,6%) პაციენტს ჩაუტარდა კორონაროგრაფია, რომელთაგან 54 (32%)-ს დასჭირდა სტენტირება. ამ ავადმყოფთაგან უმეტესობა იყო შაქრიანი დიაბეტით, თამბაქოს მწვევლები და აღენიშნებოდათ გულის უკმარისობა. ეს მონაცემები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ გიდ რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირება ინტერვენციული თერაპიის გადავადების საშუალებას იძლევა.

ამრიგად, ამ მონაცემებიდან გამომდინარეობს, რომ ასაკის და სქესის გათვალისწინების გარეშე, მიოკარდიუმის ინფარქტით სიკვდილობის ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი არტერიული ჰიპერტენზიაა. ქალებში ამ ფაქტორს ემატება შაქრიანი დიაბეტი და სხეულის წონა. მამაკაცებში სიკვდილობის ძირითადი რისკ-ფაქტორებია არტერიული ჰიპერტენზია და თამბაქო. ასევე მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების კორექცია ზრდის თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობას როგორც ხანმოკლე, ისე ხანგრძლივი დაკვირვების პერიოდში.

## დ ა ს კ ვ ნ ე ბ ი

1. გიდ რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირება შესაძლებლობას იძლევა შემცირდეს დაავადების გამწვავების სიხშირე და გაიზარდოს სიცოცხლის ხანგრძლივობა იმ ავადმყოფებში, რომელთაც არ ჩატარებიათ ანგიოპლასტიკა ან აორტო-კორონარული შუნტირება.
2. ისეთ მოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორებზე ზემოქმედება, როგორცაა თამბაქოს წევა, სიმსუქნე, ჰიპოდინამია, მკვეთრად ამცირებს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების სიხშირეს, გართულებებსა და სიკვდილობას როგორც თრომბოლიზისის, ისე საკონტროლო ჯგუფში.
3. მოდიფიცირებადი გარეგანი რისკ-ფაქტორებიდან ყველაზე დიდ და ხანგრძლივ ეფექტს იძლევა თამბაქოს წევის მიტოვება, შემდეგ მოდის სხვა გარეგანი რისკ-ფაქტორები. აქედან გამომდინარე, აუცილებელია ამ მიმართულებით პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარება. ასეთივე ხანგრძლივ რემისიას იძლევა არტერიული წნევის მუდმივი მონიტორინგი ამბულატორიულ პირობებში.
4. თრომბოლიზურ თერაპიასთან ერთად არტერიული წნევის, სისხლში ლიპიდების და გლუკოზის დონის მოწესრიგება სარწმუნოდ ამცირებს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების სიხშირეს, გართულებებს და სიკვდილობას საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.
5. თრომბოლიზური თერაპია ინტერვენციული თერაპიის ალტერნატიულ მეთოდს წარმოადგენს, რომლითაც შესაძლებელი ხდება მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების გადავადება ან მისი ზომის მკვეთრი შემცირება.

6. 32% ავადმყოფებში თრომბოლიზისის შემდეგ 1 წლის განმავლობაში აუცილებელი გახდა ინტერვენციული თერაპია, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ თრომბოლიზისი არის შუალედური პროცედურა ინტერვენციულ მკურნალობამდე, მაგრამ როგორც გარეგანი, ასევე შინაგანი რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირება ინტერვენციული თერაპიის გადავადების საშუალებას იძლევა.

### პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს სიკვდილობის რისკის ხარისხის და გართულებების პროფილაქტიკისთვის მიზანშეწონილია გიდ მოდიფიცირებადი გარეგანი და შინაგანი რისკ-ფაქტორების გამოვლენა.
2. გიდ მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების დროული გამოვლენა და მასზე ზემოქმედება საშუალებას მისცემს პაციენტს, „გადაავადოს“ ინტერვენციული თერაპიული ღონისძიებები მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შესაძლო განვითარების, გართულებებისა და სიკვდილობის შემცირების მიზნით.
3. თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარების შემდეგ აუცილებელია გიდ მეორადი პროფილაქტიკა ამბულატორიულ პირობებში, მიმართული რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირებისკენ.
4. თრომბოლიზური თერაპიის შემდგომ გიდ რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირებასთან ერთად პაციენტები აუცილებლად საჭიროებენ კორონაროგრაფიას მკურნალობის მეთოდის შესარჩევად.

## ლიტერატურა

1. გერზმავა ა, გურგენიძე ღ. თამბაქოს მოწევა, როგორც სოციალური პრობლემა. „საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ზედამხედველობის საინფორმაციო სისტემების შესახებ“ კონფერენციის მასალები. თბილისი, 1996: 45.
2. თათარაძე რ. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პრევენცია პირველადი სამედიცინო რგოლის პრაქტიკაში. თბილისი 1999: 13-59.
3. მეგრელაძე ი., გორგოშიძე მ, ავალიანი შ. გულის იშემიური დაავადების პირველადი პრევენცია. თბილისი 1999:17-22.
4. სუმბაძე ნ. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა რისკ-ფაქტორების თავიდან აცილების ეფექტური ზომების დაგეგმვისათვის. „ქრონიკულ დაავადებათა ეპიდემიოლოგია და პროფილაქტიკა“ (კონფერენციის მასალები. თბილისი, 1998:36-37.
5. ტრაპაიძე დ, სხირტლაძე ლ, აბესაძე თ და სხვ. ბრძოლა თამბაქოს, როგორც არაინფექციურ დაავადებათა ერთერთი ძირითადი რისკ-ფაქტორის წინააღმდეგ. „ქრონიკულ დაავადებათა ეპიდემიოლოგია და პროფილაქტიკა“ (კონფერენციის მასალები. თბილისი, 1998:38.
6. ურუშაძე რ, თათარაძე რ, ავალიანი ნ. გულ-სისხლძარღვთა და სხვა არაინფექციურ დაავადებათა პრევენციის სტრატეგიის პოლიტიკის განვითარება საქართველოში. „ქრონიკულ დაავადებათა ეპიდემიოლოგია და პროფილაქტიკა“ (კონფერენციის მასალები. თბილისი, 1998:1-7.
7. ქობულია ბ, ბურდიშვილი ბ, ბურკაძე ნ და სხვ. გულ-სისხლძარღვთა ძირითადი დაავადებების (არტერიული ჰიპერტენზია, გულის იშემიური დაავადება) პრევენციის ეროვნული პროგრამა. „ქრონიკულ დაავადებათა ეპიდემიოლოგია და პროფილაქტიკა“ (კონფერენციის მასალები. თბილისი, 1998:42-43.

8. ქობულა ბ, ჩაფიჩაძე ზ. თრომბინის სპეციფიკური ინჰიბიტორი ბივალირუდინის (პირულონი) შედარება ჰეპარინთან სტრექტოკინაზით მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მკურნალობის დროს. HERO-2 რანდომიზებული კვლევა. „გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა პრევენციის, დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები“ (კონფერენციის მასალები). თბილისი 2002:9-10.
9. შარაშიძე ნ, საათაშვილი გ. მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი პერიოდის მართვა. პოსტინფარქტული პერიოდის მართვა – რეაბილიტაცია და მეორეული პროფილაქტიკა. (ლექციების კრებული, სასწავლო-მეთოდური რეკომენდაცია ექიმებისა და სტუდენტებისთვის). თბილისი, 2002:9-23.
10. ხვითარია დ, მდივანი ს, დუმბაძე ნ. გულის იშემიური დაავადების პრევენცია, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ცხოვრების სტილის შეცვლა. პოსტინფარქტული პერიოდის მართვა – რეაბილიტაცია და მეორეული პროფილაქტიკა. (ლექციების კრებული, სასწავლო-მეთოდური რეკომენდაცია ექიმებისა და სტუდენტებისთვის). თბილისი, 2002:23-29.
11. Абина Е.А., Волож О.И., Солодкая З.С. и др. Динамика распространенности ишемической болезни сердца у населения Таллина 30-54 лет с 1984 по 1994 г. Кардиология 1997;6:13-18.
12. Акимова Е.В., Гафаров В.В., Драчева Л.В. и др. Изучение распространенности и интенсивности курения среди взрослого населения Тюмени с использованием почтового опроса (популяционного исследования). Тер арх 2000;1:33-35.
13. Алмазов В.А., Чирейкин Л.В., Тожиев М.С. и др. Эффективность первичной и вторичной профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы в

- организованных коллективах при использовании автоматизированных систем. *Здравоохранение Российской Федерации* 1993;4:3-5.
14. Балахметова С.А., Жапарханова З.С. Среднее значение показателей факторов риска ишемической болезни сердца и их процентильные распределения в алма-атинской популяции мужчин 20-40 лет. *Тер арх* 1991;1:17-20.
  15. Блужас Й., Реклайтенс Р., Тамошюнас А.А. и др. Распространенность ишемической болезни сердца и показатели смертности у населения Каунаса 35-64 лет по данным проспективного исследования. *Кардиология* 2002;2:72-75.
  16. Валеева Р.М., Лещинский Л.А. Особенности клиники, диагностики и терапии инфаркта миокарда у лиц старшей возрастной группы. *Клин. геронтол.* 2001;7(5-6):53-56.
  17. Волож О.И. Мутсо Ю.Х. Распространенность ишемической болезни сердца и основные факторы риска среди мужчин 35-59 лет в таллине. *Кардиология* 1984;11:20-24.
  18. Волож О.И., Саава М.Э., Тур И.П. и др. Факторы риска ишемической болезни сердца и атеросклероза у жителей Таллина: связь с возрастом, полом, этнической принадлежностью (популяционное исследование). *Кардиология* 1991;7:20-24.
  19. Гафаров В.В. Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в условиях крупного промышленного центра Западной сибирю Новосибирск. 1992.
  20. Гафаров В.В., Виноградова Т.Е., Воеводова М.И. и др. Эпидемиология ишемической болезни сердца, сосудистых заболеваний головного мозга, их факторов риска в открытой популяции 25-64 лет Новосибирска. *Тер арх* 1991;9:80-83.

21. Гафаров В.В., Гагулин И.В. Популяционное исследование социально-психологических факторов риска ишемической болезни сердца в мужской популяции Новосибирска. Тер арх 2000;4:40-43.
22. Глазунов И.С. О критериях ишемической болезни сердца в эпидемиологических исследованиях (эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза). Под ред. И.А. Рывкина. М. 1968;170-176.
23. Дамионаитене Р.А. Баубинене А.В., Кучинскене З.З. Распространенность ишемической болезни сердца и ее факторов риска и возможность коррекции последних в условиях организованного контингента. Кардиология 1987;9:101-102.
24. Доборджгинидзе Л.М., Грацианский Н.А., Масенко В.П. и др. Триглицериды, но не С-реактивный белок независимо связаны с наличием коронарной болезни сердца у женщин 45-55 лет. Кардиология 2001;4:12-19.
25. Доборджгинидзе Л.М., Нечаева А.С., Грацианский Н.А. Метаболические факторы риска у женщин с преждевременной ишемической болезнью сердца. Кардиология 1999;98:31-40.
26. Жуковский Г.С. Основные факторы риска и ИБС у мужчин трудоспособного возраста (20-59 лет). Бюл ВКНЦ АМН СССР 1984;1:70-78.
27. Замотаев Ю.Н., Кремнев Ю.А., Мандрыкин Ю.В. Сравнительная оценка факторов риска ишемической болезни сердца у военнослужащих, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования. Кардиология 2001;8:34-37.
28. Зяблов Ю.И., Округин С.А., Орлова С.Д. Возникновение, течение и ближайший исход острого инфаркта миокарда у мужчин и женщин. Клиническая медицина. 2001;11Ж26-28.
29. Иванов А.Г., Опалева-Стеганцева В.А. Выживаемость больных с острым инфарктом миокарда. Здравоохр. Рос. Федерации 1991;3:26.

30. Калинина А.М., Чазова Л.В., Павлова Л.И и др. Отдаленные результаты проведения программы многофакторной профилактики ишемической болезни сердца в Москве (10-летнее наблюдение). Кардиология 1993;4:23-28.
31. Карпов Р.С., Дудко В.И. Современные проблемы атеросклероза. Врач 2000;2:7.
32. Климов А.Н. Эпидемиология и факторы риска ишемической болезни сердца. Л: Медицина 1989;174.
33. Константинов В.В., Жуковский Г.С. Ишемическая болезнь сердца, факторы риска среди мужского населения в связи с уровнем образования. Кардиология 1996;1:37-41.
34. Константинов В.В., Жуковский Г.С., Жданов В.С. и др. Факторы риска, ишемическая болезнь сердца и атеросклероз среди мужчин коренной и некоренной национальности в городах некоторых регионов. Кардиология 1997;6:19-23.
35. Константинов В.В., Жуковский Г.С., Шестов Д.Б. и др. Эпидемиология ишемической болезни сердца и ее связь с основными факторами риска среди мужского населения в некоторых городах СССР (кооперативное исследование). Тер. арх.1991;1:11-16.
36. Константинов В.В., Деев А.Д., Капустина А.В. и др. Связь потребления алкоголя с факторами риска и смертностью от сердечно-сосудистых и некоторых других хронических неинфекционных заболеваний среди мужского населения (по материалам одномоментного исследования и 20-летнего проспективного наблюдения). Кардиология 1998;2:29-36.
37. Константинов В.В., Деев А.Д., Капустина А.В. и др. Распространенность избыточной массы тела и ее связь со смертностью от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди мужского населения в городах разных регионов. Кардиология 2002;10:45-49.



38. Люсов В.А. Инфаркт миокарда (по материалам активной речи на заседании Ученого совета Российского государственного медицинского университета, посвященного 100-летию юбилею П.Е. Лукомского). Кардиология 1999;9:8-12.
39. Малютина С.К. Стенокардия напряжения, выявленная в эпидемиологическом исследовании, при сопоставлении с результатами комплекса нагрузочных ЭКГ проб.
40. Мелле Ф., Школьников В., Эртриш В и др. Современные тенденции смертности по причинам смерти в России (1965-1994) Национальный институт демографических исследований (Париж), Центр демографии и экологии человека (Москва). INED-27, rue du Commandeur-75675 Paris Cedex 14, 1996;2:140.
41. Никитин Ю.П., Воевода М.И., Максимов В.Н. и др. Распространенность наследственной отягощенности по ишемической болезни сердца в неорганизованной популяции Новосибирска и ее связь с этим заболеванием. Кардиология 2001;4:20-22.
42. Никитин Ю.П., Малютина С.К. Симонова Г.И. и др. Сердечно-сосудистые заболевания в Сибири (Сибирская МОНИКА). В кн.: Диагностика, лечение и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Новосибирск 1996;103-104.
43. Никитин Ю.П., Казека Г.Р. Бабин В.П. и др. Распространенность ишемической болезни сердца у лиц с гиперинсулинемией (популяционное исследование) Кардиология 2001;1:12-15.
44. Оганов Р.Г. Первичная профилактика ИБС. М: Медицина 1990;158.
45. Оганов Р.Г. Успехи и проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в конце XX века. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья 1998;5:3-9.
46. Оганов Р.Г. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России и некоторые влияющие на нее факторы. Кардиология 1994;3:80-83.

47. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденции, возможные причины, перспективы. Кардиология 2000;6:4-7.
48. Оганов Р.Г., Деев А.Д., Жуковский Г.С и др. Влияние курения на смертность от хронических неинфекционных заболеваний по результатам проспективного исследования. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья 1998;3:13-15.
49. Оганов Р.Г., Александрова В.Ю., Сулова Е.А. и др. Динамика распространенности психосоциальных факторов риска при хронических неинфекционных заболеваниях в 1988-1994 гг. Медицинская наука Армении 1997;3(4):165-169.
50. Павлова Л.И., Чазова Л.В., Калинина А.М. и др. Изучение показателей смертности в программе многофакторной профилактики ишемической болезни сердца. Тер арх. 1991;1:35-38.
51. Перова Н.В. Суммарный риск ИБС и показания к лечению гиперхолестеринемии (применение европейских рекомендаций 1994 г к российским условиям). Кардиология 1996;3:47-53.
52. Плавинская С.Ш., Шестов Д.Б. Связь ряда гормональных показателей с факторами риска ИБС и ее распространенностью по данным крупного популяционного исследования. Тер. арх 1995;9:17-21.
53. Плавинская С.Ш., Шестов Д.Б. Сравнительная характеристика смертности мужчин и женщин от основных сердечно-сосудистых заболеваний по данным проспективного исследования. Тер арх. 1991;12:69-73.
54. Плавинский С.Л. Повышение уровня продуктов перекисного окисления липидов как фактор риска смерти в проспективном исследовании. Физиол человека 2002;1Ж116-20.
55. Роуз Д. Эпидемиологические методы изучения сердечно-сосудистых заболеваний. ВОЗ (Женева) 1984;207-210.

56. Свистов А.С., Галиуллина Р.Х., Обрезан А.Г. Особенности факторов риска ишемической болезни сердца, данных велоэргометрических проб, суточного монитирования ЭКГ и коронарографии у женщин молодого возраста, перенесших инфаркт миокарда. . Кардиология 2003;3:54-58.
57. Семисотова Е.Ф. Инфаркт Миокарда у людей пожилого и старческого возраста. Владивосток: Дальнаука; 1994.
58. Тамошюнас А.А., Домаркене С.Б., Реклайтене Р.А. и др. Сравнительная оценка смертности и заболеваемости ишемической болезнью сердца среди участников и неучастников популяционного исследования. Кардиология 1989;3:78-81.
59. Тожиев М.С., Воробьев А.М., Цветкова Т.Л. и др. Распространенность ишемической болезни сердца. ее факторов риска и результаты длительной многофакторной профилактики заболевания у рабочих и служащих организованных коллективов. Под ред. В.А. Алмазова, Л.В. Чирейкина. Л 1990;5-10.
60. Тожиев М.С., Шестов Д.Б., Быков И.Н. и др. Динамика распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и результаты многофакторной профилактики при многолетних наблюдениях в организованных коллективах. Тер арх. 2000;1:11-15.
61. Тожиев М.С., Норбеков М.С., Шестов Д.Б. Распространенность ишемической болезни сердца, основных факторов риска ее развития и эффективность многолетней многофакторной профилактики на предприятиях в ряде регионов России. Тер арх. 2004;1:33-37.
62. Трубочева В.В., Жуковский Г.С., Тимофеева Т.Н. Эпидемиологическая характеристика взрослой (25-64 лет) неорганизованной популяции г. Томска по распространенности ишемической болезни сердца, основных модифицируемых факторов риска и уровню информированности. Томск; 2000:192-195.

63. Халтаев Н.Г., Жуковский Г.С., Халтаева Е.Д. и др. Возрастная динамика и распространенности ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и средний уровень факторов риска у мужчин в возрасте 20-69 лет в связи с характером питания. Тер арх. 1985;1:17-21.
64. Халтаева У.Д., Халтаев Н.Г. Избыточная масса тела, ишемическая болезнь сердца и факторы риска. Кардиология 1982;8:11-15.
65. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. . Распространенность курения в России. Результаты обследования национальной представительной выборки населения. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья 1998;3:9-12.
66. Шестов Д.Б., Деев А.Д., Жуковский Г.С. Итоги 7-летнего проспективного изучения смертности в выборочных группах мужчин в Москве и Ленинграде. В кн.: Эпидемиология и факторы риска ишемической болезни сердца. Под ред. А.Н. Климова. Л: Медицина 1989;11-123.
67. Чазова Л.В. Глазунов И.С. Баубинене А.В. и др. Многофакторная профилактика ишемической болезни сердца (кооперативное исследование). Бюл Всесоюз кардиол науч центра 1983;1:43-48.
68. Чурина С.К. Притыкина Н.Я. Жуковская Н.Е. Некоторые особенности патогенеза ИБС у женщин до 50 лет (до наступления менопаузы). Тер. арх 1975;12:43-48.
69. Чурина С.К. Особенности патогенеза ишемической болезни сердца у женщин молодого и среднего возраста. Л: Наука 1983;133.
70. AHA Scientific Statement Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women. Circulation 2004;109:672-693.
71. Alegret JM, Marty V, Rodriguez-Font E et al. Effect of thrombolysis in the evolution of right bundle-branch block complicating an acute myocardial infarction. Acta Cardiol. 2001 Oct;56(5):297-301.
72. Allen JK, Young DR, Blumenthal RS et al. Prevalence of hypercholesterolemia among siblings of persons with premature coronary heart disease. Application of

- the Second Adult Treatment Panel guidelines. *Arch Intern Med* 1996;156:1654-1660.
73. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics – 2003 Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 2002.
74. Austin MA. Plasma triglyceride as a risk factor for coronary heart disease : the epidemiologic evidence and beyond. *Am J Epidemiol* 1989;129:249-259.
75. Barren-Connor E, Cohn BA, Wingard DL, Edelstein SL: Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? *JAMA* 265:627-631,1991. 63. USRDS 1995 Annual Data Report: incidence and causes of treated ESRD. *Am J Kidney Dis* 26:539-550,1995.
76. Barbir M, Wile D, Trayner I et al. High prevalence of hypertriglyceridemia and apolipoprotein abnormalities in coronary artery disease. *Br. Heart J.* 1988;112:432-437.
77. Betteridge DJ, Morrell JM. Clinicians ' guide to lipids and coronary heart disease. London. Neinheim. New York: Chapman and hall medical 1998;276.
78. Bray GA. Obesity increases risk of diabetes. *Int J Obesity.* 1992;16 (SupplE):513-7.
79. Brauwald E. Evolution of the management of acute myocardial infarction: a 20th century saga. *Lancet* 1998; 352: 1771-4.
80. Castelli WP. Lipids, risk factors and ischemic heart disease. *Atherosclerosis.* 1996;124(suppl):S1-S9.
81. Castelli WP. The triglyceride issue. A view from Framingem. *Am Heart J* 1986;112:432-437.
82. Colditz GA, Willet WC, Rotsnitzky A, Manson JE: Weight gain as a risk factor for clinical diabetes in women. *Ann Intern Med.* 122:481-486,1995.
83. Conroy RM, Mulcahy R, Hickey N et al. Is a family history of coronary heart disease an independent risk factor? *Br Heart J* 1985;53:378-381.

84. Cragg D.R., Friedman H.Z., Bonema J.D., Jaiyesimi I.S., Ramos R.G., Timmis G.C., et al. Outcome of patients with acute myocardial infarction who are ineligible for thrombolytic therapy. *Ann Intern Med* 1991;115:173—7.
85. Dangas G, Fier C, Ambrose Ja. Thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Drugs Today (Barc)* 1998 Aug;34(8):727-36.
86. Diethrich EB, Cohan C. Women and heart disease. New York: Ballantine books 1994;314.
87. Dittrich H., Gilpin E., Nicod P., Cali G., Henning H., Ross J. Jr. Acute myocardial infarction in women: influence of gender on mortality and prognostic variables. *Am J Cardiol* 1988;62:1—7.
88. Donnan PT, Boyle DL, Broomhall J et al. Prognosis following first acute myocardial infarction in Type 2 diabetes: a comparative population study. *Diabet med* 2002 Jun;19(6):448-55.
89. Dubois C., Pierard L.A., Albert A., Smeets J.P., Demoulin J.C., Boland J., et al. Short-term risk stratification at admission based on simple clinical data in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;61:216—9.
90. Eldar M., Sievner Z., Goldbourt U., Reicher-Reiss H., Kaplinsky E., Behar S. Primary ventricular tachycardia in acute myocardial infarction: clinical characteristics and mortality. The SPRINT Study Group. *Ann Intern Med* 1992; 117:31—6.
91. Eschwege E, Richard JL, Thibault N et al. Coronary heart disease mortality in relation to diabetes, blood glucose and plasma insulin levels. The Paris Prospective Study, ten years later. *Horm Metab Res* 1985;15:Suppl:Series:41-46.
92. Evans M, Roberts A, Reese A. The future direction of cholesterol-lowering therapy. *Curr Opin Lipidol.* 2002;13:663-669.
93. European Atherosclerosis Society Study Group. Strategies for the prevention of coronary artery disease: a policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J.* 1987;8:77-88.

94. European guidelines of CVD prevention. To improve the quality of clinical practice and patient care in Europe. Third Joint European Societies Task Force of Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.
95. Fallen E.L., Armstrong P., Cairns J., Dafoe W., Frasure-Smith N., Langer A., et al. Report of the Canadian Cardiovascular Society's consensus conference on Management of the Postmyocardial Infarction Patient. *Can Med Assoc J* 1991;144:1015—25.
96. Fiebach N.H., Viscoli C.M., Horwitz R.I. Differences between women and men in survival after myocardial infarction. Biology or methodology? *JAMA* 1990;263:1092—6.
97. Flack JM, Sowers J.R. Epidemiologic and clinical aspects of insulin resistance and hyperinsulinemia. *Am J Med* 1991;91(Suppl 1A):11-21.
98. Fleischmann K.E., Goldman L., Robiolio P.A., Lee R.T., Johnson P.A., Cook E.F., et al. Echocardiographic correlates of survival in patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1390—6.
99. Goldmen L, Phillips KA, Coxcon P et al. The effect of risk factor reductions between 1981 and 1990 on coronary heart disease incidence, prevalence, mortality and cost. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1012-1017.
100. Gomes J.A., Winters S.L., Stewart D., Horowitz S., Milner M., Barreca P. A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:349—57.
101. Gotto AM. Triglyceride as a risk factor for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998;82:9A:22-25.
102. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. *Circulation*.1989;79:8-15.

103. Grines C.L., Topol E.J., O'Neill W.W., George B.S., Kereiakes D., Phillips H.R., et al. Effect of cigarette smoking on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Circulation* 1995;91:298—303.
104. Greenberg H., McMaster P., Dwyer E.M. Jr. Left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction: results of a prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:867—74.
105. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1999;83:25F-29F.
106. Grundy SM, Howard B, Smith S Jr et al. Prevention conference VI:Diabetes and Cardiovascular Disease:executive summary: conference proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the American Association. *Circulation* 2002;105:2231-2239.
107. Gurwitz J.H., Gore J.M., Goldberg R.J., Rubison M., Chandra N., Rogers W.J. Recent age-related trends in the use of thrombolytic therapy in patients who have had acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction. *Ann Intern Med* 1996;124:283—91.
108. Haragreaves AD, Logan RL, Elton RA et al. Glucose tolerance, plasma insulin, HDL cholesterol and obesity:12-year follow-up and development of coronary heart disease in Edinburg men. *Atherosclerosis* 1992;94:61-69.
109. Henning H., Gilpin E.A., Covell J.W., Swan E.A., O'Rourke R.A., Ross J. Jr. Prognosis after acute myocardial infarction: a multivariate analysis of mortality and survival. *Circulation* 1979;59:1124—36.
110. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Rsk.* 1996;3:213-219.
111. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT et al. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *BMJ* 2001;322:757-763.



112. Hjermann I, Byre KV, Holme I et al. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. *Lancet*.1981;ii:1303-1310.
113. Hjermann I, Holme I, Leren P. Oslo Study Diet and Antismoking Trial: results after 102 months. *Am J Med* 1986;80(suppl 2A):7-11.
114. Hsu LF, Mak KH, Lau KW et al. Clinical outcomes of patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction treated with primary angioplasty or fibrinolysis. *Heart* 2002 Sep;88(3):260-5.
115. Jousilahti P, Tuomilehto J, Varianinen E et al. Body Weight, Cardiovascular Risk Factors and Coronary Mortality . 15-year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. *Circulation* 1996;93:1372-1379.
116. Kandelaki M, Tavadze T, Abashidze M et al. Coronary artery disease absolute risk development in subsequent decade in Tbilisi population. *GMN* 2003;12(105):18-20.
117. Kannel WB, Neaton JD, Wentworth DD et al. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325 348 men screened for the MRFIT. *Am Heart J* 1986;112:825-836.
118. Kannel WB, Wilson PW. Risk factors that attenuate the female coronary disease advantage. *Arch Intern Med*. 1995;155:57-61.
119. Kannel WB. Coronary heart disease risk factors in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol*. 2002;11:101-107.
120. Keys A. Seven countries: a multivariate analysis of death and Coronary heart disease. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press 1980;381.
121. Kipshidze N, Khachidze E, Kakauridze N. Some metabolic risk-factors in women with arterial hypertension. *GMN* 2003;12(105):36-38.
122. Kipshidze N, Chaduneli EP, Lobzhanidze TV et al. The vascular wall functional activity in coronary heart disease in heredity family members. *GMN* 2003;12(105):20-22.

123. Kromhout D, Coulader C, Arntrenius A et al. Changes in body weight and total cholesterol and their effect on CHD in the Zutphen Study and the leiden intervention trial. *CVD Epidemiol Newslet* 1984;35:61.
124. Krumholz H.M. The clinical challenges of myocardial infarction in the elderly. *West J Med* 1989;151:304—10.
125. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S et al. Small dense low-density lipoprotein particles as a predictor of risks of ischemic heart disease. *Circulation* 1997;95:69-75.
126. Lee K.L., Woodlief L.H., Topol E.J., Weaver W.D., Betriu A., Col J., et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-1 Investigators. *Circulation* 1995;91:1659—68.
127. Leren P. The effect of plasma cholesterol lowering diet in male survivors of myocardial infarction: a controlled clinical trial. *Acta Med Scand Suppl.* 1966;466:1-92.
128. Leren P. The oslo Diet-Heart Study; eleven-year report. *Circulation.* 1970;42:935-942.
129. Lincoff A.M., Califf R.M., Ellis S.G., Sigmon K.N., Lee K.L., Topol E.J. Thrombolytic therapy for women with myocardial infarction: is there a gender gap? Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1780—7.
130. Ludwigs U, Csatlos M, Hulting J. Predicting in-hospital mortality in acute myocardial infarction: impact of thrombolytic therapy on APACHE II performance. *Scand Cardiovasc J* 2000 Aug;34(4):371-6.
131. Madsen E.B., Gilpin E., Henning H. Short-term prognosis in acute myocardial infarction: evaluation of different prediction methods. *Am Heart J* 1984;107:1241—51.
132. Manson JE, Willet WC, Sampller MJ et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333:677-81.

133. Marchlinski F.E., Buxton A.E., Waxton H.L., Josephson M.E. Identifying patients at risk of sudden death after myocardial infarction: value of the response to programmed stimulation, degree of ventricular ectopic activity and severity of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1983;52:1190—6.
134. Martin M.J, Hulley SB, Browner WS et al. Serum cholesterol, blood pressure and mortality: implications from a cohort of 36 16162 men/ *Lancet* 1986;2:993-936.
135. Martinez Sandle JL, Gonzales-Juanatery JR, Garcia-Acuna JM et al. Influence of systemic arterial hypertension on mid-term survival of patients with acute myocardial infarction treated with fibrinolytic agents. *Med Clin (Barc)* 1997Oct 25;109(14):532-7.
136. Mauri F, Franzosi MG, Maggioni AP et al. Clinical value of 12-lead electrocardiography to predict the long-term prognosis of GISSI-1 patients. *J Am Coll Cardiol.* 2002 May 15;39(10): 1594-600.
137. Morris R.M., Barnaby P.F., Brandt P.W., Geary G.G., Whitlock R.M., Wild C.J., et al. Prognosis after recovery from first acute myocardial infarction: determinants of reinfarction and sudden death. *Am J Cardiol* 1984;53:408—13.
138. Moss A.J. Prognosis after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983;52:667—9.
139. Mukharji J., Rude R.E., Poole W.K., Gustafson N., Thomas L.J. Jr., Strauss H.W., et al. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am J Cardiol* 1984;54:31—6.
140. Nicolau JC, Auxiliadora Ferraz M, Nogueira PR et al. The role of gender in the long-term prognosis of patients with myocardial infarction submitted to fibrinolytic treatment. *Ann Epidemiol* 2004 Jan;14(1):17-23.
141. Nishimura R.A., Tajik A.J., Shub C., Miller F.A. Jr., Ilstrup D.M., Harrison C.E. Role of two-dimensional echocardiography in the prediction of in-hospital complications after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:1080—7.

142. Nora JJ, Lortscher RH, Spangler RD et al. Genetic-epidemiological study of early-onset ischemic heart disease. *Circulation* 1980;61:504-508.
143. Otasevic P, Nescovic AN, Popovic Z et al. Effect of thrombolytic therapy on occurrence of complex ventricular arrhythmias in the late hospitalization period in acute myocardial infarction: relation with long-term remodeling of left ventricle. *Vojnosanit Pregl.* 2003 Sep-Oct;60(5):547-53.
144. Pavlikova EP, Tereshchenko CN, Karavaeva et al. Thrombolytic therapy of acute myocardial infarction in elderly patients. Immediate and long-term remote prognosis. *Kardiologia* 2002;42(4):12-18.
145. Pedersen TR, Kjeldsen S, Berg K, et al. Randomized Trial of Cholesterol lowering in 4444 Patients with Coronary Heart Disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
146. Pilote L, Miller DP, Califf RM et al. Recurrent ischemia after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2001 Apr;14(4):559-65.
147. Prevention of coronary heart disease: Scientific background and new clinical guidelines. Recommendations of the European Atherosclerosis Society prepared by the International Task Force for Prevention of Coronary heart disease. *Nat Metab cardiovasc Dis* 1992;2:113-156.
148. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994;15:1300-1331.
149. Ribeiro DG, de Andrade PJ, Paes J et al. Acute myocardial infarction: predictors of mortality at a public hospital in the city of Fortaleza. *Arq Bras Cardiol* 2003 Jun;80(6):614-20.
150. Risk stratification and survival after myocardial infarction. Multicenter Post-Infarction Research Group. *N Engl J Med* 1983;309:321—6.
151. Roncaglioni MC, Santoro L, D'Avanzo B et al. Role of family history in patients with myocardial infarction. An Italian case-control study GISSI-EFRIM Investigators. *Circulation* 1992;85:2065-2072.

152. Sacks FM, Pfeffer MA, Move LA, et al. The Effect of Pravastatin on Coronary Events After Myocardial Infarction in Patients with Average Cholesterol Levels. The Cholesterol and Recurrent Events Trial (CARE). *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-9.
153. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. on behalf of the Task Force. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on cardiovascular mortality and morbidity dtatistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-1248.
154. Skafar DF, Xu R, Morales J, Ram J, Sowers JR: Female sex hormones and cardiovascular disease in women. *J Clin Endocrinol Metab* 82:3913-3918,1997.
155. Silver M.T., Rose G.A., Paul S.D., O'Donnell C.J., O'Gara P.T., Eagle K.A. A clinical rule to predict preserved left ventricular ejection fraction in patients after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1994;121:750—6.
156. Sowers J.R. Obesity and cardiovascular disease. *Clinical chemistry* 1998;44:1821-1825.
157. Sowers J.R. Ferrow SL. Treatment of elderly hypertensive patients with diabetes, renal diseaseand coronary heart disease. *Am J Geriat Cardiol* 1996;5:57-70.
158. Sowers J.R.Epstein M. Diabetes mellitus and hypertension: an update. *Hypertension* 1995;26:869-79.
159. Sowers JR; Diabetes mellitus and cardiovascular disease in women. *Arch intern Med* 158:617-621,1998.
160. St. John Sutton M., Pfeffer M.A., Plappert T. Rouleau J.L., Moye L.A., Dagenais G.R., et al. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril. *Circulation* 1994; 89:68—75.

161. Superco HR, Krauss RM. Coronary artery disease regression. Convincing evidence for the benefit of aggressive lipoprotein management. *Circulation* 1994;90:1059-1069.
162. Terol I, Lorenzo J, Quintana E et al. Epidemiological Study and coronary heart disease and risk factors in 100 men. In: *International Conference on Preventive Cardiology: Moscow 1985*;100:Abstr.
163. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of Cardiovascular Events and Death with Pravastatin in Patients with Coronary Heart Disease and a Broad Range of Initial Cholesterol Levels. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349-57.
164. Tikiz H, Tezcan U, hery M et al. Diabetes mellitus adversely affects the outcomes of thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. *Angiology*. 2003 Jul-Aug;54(4):449-56.
165. Timmer JR, Ottervanger JP, Thomas K et al. Long-term, cause-specific mortality after myocardial infarction in diabetes. *Eur Heart J* 2004 Jun;25(11):926-31.
166. Vaccarino V., Krumholz H.M., Berkman L.F., Horwitz R.I. Sex differences in mortality after myocardial infarction. Is there evidence for an increased risk for women? *Circulation* 1995;91: 1861—71.
167. Van Gaal LF, Wanters T, DeLeeuw IH. The beneficial effects of modest weight loss on cardiovascular risk factors. *Int J Obesity* 1997;21:5-9.
168. Volpi A., De Vita C., Franzosi M.G., Geraci E., Maggioni A.P., Mauri F., et al. Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results of the GISSI-2 data base. The Ad hoc Working Group of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardio (GISSI)-2 Data Base. *Circulation* 1993;88:416—29.
169. Walsh MF, Domingues LJ, Sowers JR. Metabolic abnormalities in cardiac ischemia. *Cardiol Clin* 1995;13:529-38.

170. Weaver W.D., White H.D., Wilcox R.G., Aylward P.E., Morris D., Guerci A., et al. Comparisons of characteristics and outcomes among women and men with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. GUSTO-I Investigators. *JAMA* 1996;275:777—82.
171. Williams MA, Fleg JL, Ades PA et al. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients  $\geq 75$  years of age): an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation and Prevention. *Circulation* 2002;105:1735-1743.
172. Winter R, Koster R, Sturk A et al. Value of myoglobin, Troponin T and CK-MB mass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. *Circulation*. 1995;92:3401-3407.
173. Wood D, De Backer G, Faergeman O et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J*. 1998;19:1434-1503.
174. Wright RS, Murphy JG, Bybee KA et al. Statin lipid-lowering therapy for acute myocardial infarction and unstable angina: efficacy and mechanism of benefit. *Mayo Clin Proc*. 2002;23:1931-1937.
175. Yusuf HR, Giles WH, Croft JB et al. Impact of multiple risk factor profiles on determining cardiovascular disease risk. *Prev Med*. 1998;27:1-9.
176. Zhang Y.Z., Wang S.W., Hu D.Y., Zhu G.Y. Prediction of life-threatening arrhythmia in patients after myocardial infarction by late potentials, ejection fraction and Holter monitoring. *Jpn Heart J* 1992;33:15—23.