

გიორგი გოგიშვილი

"გულის იშემიური დაავადებების თავისებურებები და  
პროგნოზირება 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში"

დისერტაცია

წარმოდგენილია მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად

ხელმძღვანელები:

ასოცირებული პროფესორი ნინო  
ნანობაშვილი

პროფესორი შალვა პეტრიაშვილი

პროფესორი იაშუე თაბორიძე

თბილისი

2022

## სარჩევი

გამოყენებული შემოკლებები .....	3
შესავალი .....	4
თავი I	
ლიტერატურის მიმოხილვა.....	11
თავი II	
მასალა და მეთოდები.....	47
თავი III	
საკუთარი კვლევის შედეგები	
3.1.საკუთარი მასალის დახასიათება.....	60
3.2. ასოციაციები ABO სისხლის ჯგუფებსა და გულის იშემიურ დაავადებებს შორის 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში.....	68
3.3. ლიპიდური ინდექსების დიაგნოსტიკური ღირებულების შეფასება გულის იშემიური დაავადებების მქონე 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში... ..	71
3.4.ჰემატოლოგიური ინდექსების ინფორმატიულობა გიდ-ის დროს 45 წლამდე ახალგაზრდებში .....	84
3.5. გულის იშემიური დაავადებების პრედიქტორთა შეფასება საქართველოს ახალგაზრდა მოსახლეობაში.....	88
3.6. გენდერული განსხვავებები გიდი-ს ახალგაზრდა მქონე პოპულაციაში..	97
3.7. გულის იშემიური დაავადებების პროგნოზირება საქართველოს ახალგაზრდა მოსახლეობაში .....	100

3.8.კლინიკური შემთხვევების განხილვა .....	102
თავიIV	
დისკუსია.....	107
დასკვნები .....	122
პრაქტიკული რეკომენდაციები.....	125
ლიტერატურა .....	126

## შემოკლებები

გიდ - გულის იშემიური დაავადებები

TG - ტრიგლიცერიდები

HDL - მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები

TC - საერთო ქოლესტერინი

LDL - დაბალი სიმკვრევის ლიპოპროტეიდები

Non-HDL - საერთო ქოლესტერინს მინუს მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები.

NLR - ნეიტროფილურ-ლიმფოციტური ფარდობა

MLR - მონოციტურ-ლიმფოციტური ფარდობა

PLR - თრომბოციტურ-ლიმფოციტური ფარდობა

LII - ლეიკონტოქსიკაციური ინდექსი

## შესავალი

### აქტუალობა:

გულის იშემიური დაავადებები(გიდ) დღემდე რჩება სიკვდილობის მთავარ მიზეზად მსოფლიოში. იგი ძნელად გადასაჭრელ პრობლემას წარმოადგენს არა მარტო კლინიკური კარდიოლოგიის, არამედ ეპიდემიოლოგიის, სოციალური მედიცინის, ეკონომიკისა და მთლიანად საზოგადოებისათვის[135,151,61] .

პაციენტები, რომელთა შორის გულის იშემიურმა დაავადებამ ახალგაზრდა ასაკში იჩინა თავი, განსხვავდებიან ასაკოვნებისაგან რისკ ფაქტორების სტრუქტურით, კლინიკური გამოვლინებებით და დაავადების პროგნოზით. ბოლო პერიოდში, გიდ–ის განვითარების ტრადიციული რისკფაქტორების გარდა, განიხილეს ნიშნების უფრო ფართო სპექტრი, რომლებიც დაკავშირებულია მწვავე კორონარული სინდრომის ადრეულ განვითარებასთან[133]. რიგი ავტორების მონაცემებით, ახალგაზრდა პაციენტებში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის სიხშირე 2-დან 10% -მდე მერყეობს[110]. ახალგაზრდა ასაკში სუსტად არის განვითარებული კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა, რაც ართულებს დაავადების შედეგს[42].

ლიტერატურის მიხედვით CVD-ს ყველაზე გავრცელებული ფსიქოსოციალური რისკის ფაქტორები იყო სტრესი, დეპრესია, შფოთვა, დაბალი ფიზიკური აქტიურობა და დაბალი სოციალურ – ეკონომიკური მდგომარეობა. რისკის ფაქტორებში ასევე განიხილება ჰიპერტენზია, მოწევა, სიმსუქნე, გიდ-ის ოჯახური შემთხვევები, ცხოვრების ხარისხი და ძილის დარღვევები[145]. ახალგაზრდა პაციენტებში AMI ხშირად ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის ფონზე (DM)[134] .

ლიტერტურის მიხედვით, ABO სისხლის ჯგუფის სისტემა ასოცირდება CAD- ის რისკთან[183].

ABO გენი განლაგებულია 9q34 ქრომოსომაში 3 ვარიანტიანი ალელით (A, B და O), რომელიც აკოდირებს სხვადასხვა სუბსტრატის სპეციფიკის მქონე გლიკოზილტრანსფერაზებს და განსაზღვრავს სისხლის ჯგუფს[138].

სისხლის ჯგუფები იცვლება პოპულაციების მიხედვით, აგრეთვე სხვადასხვა ასოციაციები დაავადებებსა და სისხლის ჯგუფებს შორის.

დაფიქსირდა ასოციაცია ABO სისხლის ჯგუფსა და კორონარული არტერიების დაავადების სიმძიმეს შორის არასტაბილურ სტენოკარდიის დროს, არა O ჯგუფებთან შედარებით, O ჯგუფს ჰქონდა უფრო მძიმე კორონარული არტერიის მონაწილეობა[122]. A ჯგუფის ჯგუფი დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორია CAD და MI- სთვის ტაივანის ახალგაზრდებში.

არა-O ჯგუფი ჯგუფი ასოცირდება სიკვდილიანობის მატებასთან გულის იშემიური დაავადებების მქონე იტალიელ პაციენტებშიც. არა – O ჯგუფი ზრდის გიდით სიკვდილის რისკს ახალგაზრდა პაციენტებში, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ქალებში, ხოლო კონკრეტულად A და B ჯგუფები ჭარბობს მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე ახალგაზრდებში. ABO ჯგუფის განსაზღვრამ შესაძლოა ხელი შეუწყოს გულის იშემიური დაავადების გენეტიკურ სკრინინგს და გახდეს მნიშვნელოვანი რისკის ფაქტორების კონტროლის პროცესში[37].

ხორვატიის CAD-ის მქონე პაციენტებში არანაირი კავშირი არ აღინიშნება ABO სისხლის ჯგუფებსა და კორონარული ათეროსკლეროზის მასშტაბებს შორის[88]. ხოლო ნეპალის მოსახლეობაში სისხლის O ჯგუფი ზრდის მწვავე კორონარული სინდრომის რისკს[127].

იმ დროს, როდესაც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) მაჩვენებლების რისკს საზღვრავენ 40 წელზე უფროსი ასაკის პირებში, კარდიო-ვასკულარული სისტემის დაზიანებები ვლინდება გაცილებით ადრე. CVD პრედიქტორებს შორის მეტაბოლიზმის როლის შესახებ არა ერთი კვლევის

მიუხედავად, ახალგაზრდა პოპულაციებში მეტაბოლური რისკის ზუსტი ფენოტიპების განსაზღვრის კვლევები არ არსებობს[112].

კორონარული არტერიის ნაადრევი დაავადება ხასიათდება არახელსაყრელი ლიპიდური პროფილით, HDL-C დაბალი კონცენტრაციით და ტრიგლიცერიდების მაღალი დონით, მაღალი Lp (a) და ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეობით (მაღალი ფიბრინოგენისა და D- დიმერის დონეებთან) ერთად[130].

ლიპოპროტეინების მეტაბოლიზმის დარღვევა წარმოადგენს ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულარული დაავადების (ASCVD) მნიშვნელოვან და მოდიფიცირებად რისკის ფაქტორს[181]. მრავალი კვლევით დადგენილია, რომ ლიპიდური ცვლის დარღვევა იწვევს ცუდ კარდიოვასკულარულ გამოსავალს[33]. დისლიპიდემიის გავრცელება ახალგაზრდებში განსხვავებულია რეგიონების მასშტაბით, მაგრამ მოსალოდნელზე სწრაფად იზრდება. აშშ-ში 20-დან 29 წლამდე მოზრდილების დაახლოებით 36% და 30-დან 39 წლამდე ასაკის 43% აკმაყოფილებს ლიპიდების პათოლოგიური დონის კრიტერიუმებს, როგორც ეს განსაზღვრულია ქოლესტერინის ეროვნული სასწავლო პროგრამით.[43]

საერთო ქოლესტერინის (TC), ტრიგლიცერიდის (TG) და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის (LDL-C) კონცენტრაციების გაზრდა აღიარებულია როგორც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის ფაქტორები, ხოლო მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინული ქოლესტერინის კონცენტრაცია (HDL-) გ) ითვლება კარდიოპროტექტორულად[113], თუმცა, რამდენიმე ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ ლიპიდებთან დაკავშირებული კოეფიციენტები, როგორცაა TC / HDL-C, TG / HDL-C და LDL-C / HDL-C, შეიძლება იყოს CVD რისკის უკეთესი პროგნოზული მაჩვენებლები[90]. გარდა ამისა, ქოლესტერინის ეროვნული სასწავლო პროგრამის მოზრდილთა სამკურნალო ჯგუფმა რეკომენდაცია მისცა არა-მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის (HDL-C) გამოყენებას თერაპიის მეორად მიზნად და კვლევამ აჩვენა, რომ არა-HDL-C სხვა ლიპიდურ პარამეტრებთან შედარებით უფრო მჭიდროდაა დაკავშირებული CVD- სთან[32];

ავადობის რისკის სტრატეგიკაციისას აუცილებელია პოპულაციური თავისებურებების გათვალისწინება.

კვლევის მიზანია გულის იშემური დაავადებების თავისებურებების შესწავლა და პროგნოზირება 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში.

### **ამოცანები**

1. გიდ-ის მახასიათებლების შესწავლა 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში;
2. ლიპიდური სპექტრის მახასიათებლების შესწავლა და მგრძობელობის, სპეციფიურობისა და დიაგნოსტიკური ღირებულების დადგენა;
3. გიდ-ის პრედიქტორთა შეფასება ალტერნატიული ანალიზის გამოყენებით;
4. კორელაციური კავშირის დადგენა დაავადების პრედიქტორებს შორის;
5. დაავადებისადმი გენეტიკური წინასწარგანწყობის განსაზღვრა და ასოციაციების დადგენა სისხლის AB0 მარკერებთან;
6. ახალგაზრდა ასაკში გულის იშემიური დაავადების რისკის პროგნოზირების სისტემის შემუშავება ქართული პოპულაციისათვის.

### **7. სამეცნიერო სიახლე**

პირველად 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში ჩატარდა;

1. გიდ-ის მახასიათებლების შესწავლა
2. ლიპიდური ინდექსების შესწავლა და მგრძობელობის, სპეციფიურობისა და დიაგნოსტიკური ღირებულების დადგენა;
3. გიდ-ის პრედიქტორთა შეფასება ალტერნატიული ანალიზის გამოყენებით;
4. კორელაციური კავშირის დადგენა დაავადების პრედიქტორებს შორის;
5. დაავადებისადმი გენეტიკური წინასწარგანწყობის განსაზღვრა გენეალოგიური ანალიზის საშუალებით და ასოციაციების დადგენა სისხლის AB0 მარკერებთან;
6. გულის იშემიური დაავადების ფარდობითი შანსის განსაზღვრა



## **პრაქტიკული ღირებულება**

დისერტაციის შედეგები ხელს შეუწყობს ახალგაზრდებში გულის იშემიური დაავადების რისკის განსაზღვრას და არაკეთილსაიმედო გამოსავლის თავიდან აცილებას მოდიფიცირებადი რისკის ფაქტორების მართვის გზით. აგრეთვე შესაბამისი სტრატეგიის შემუშავებას ახალგაზრდა პირებში დაავადების რისკის შემცირების თვალსაზრისით.

## **პუბლიკაციები და აპრობაცია:**

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 4 სამეცნიერო ნაშრომი რეცენზირებად და რეფერირებად ჟურნალებში, მათ შორის 3 საერთაშორისო მიმოქცევაში მყოფ იმპაქტ ფაქტორის მქონე ჟურნალში. დისერტაციის შედეგები მოხსენებულია საერთაშორისო ონლაინ კონფერენციაზე( The First International Scientific – Practical Virtual Conference "Science and Technology in Modern Society: Problems, Prognoses and Solutions." Stambul, 26.09.2020-27.09.2020)

## **პუბლიკაციები და აპრობაცია:**

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 4 სამეცნიერო ნაშრომი რეცენზირებად და რეფერირებად ჟურნალებში, მათ შორის 3 საერთაშორისო მიმოქცევაში მყოფ იმპაქტ ფაქტორის მქონე ჟურნალში. დისერტაციის შედეგები მოხსენებულია საერთაშორისო ონლაინ კონფერენციაზე( The First International Scientific – Practical Virtual Conference "Science and Technology in Modern Society: Problems, Prognoses and Solutions." Stambul, 26.09.2020-27.09.2020)

## დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულ სამეცნიერო ნაშრომთ ნუსხა:

1. Gogishvili G., Petriashvili S., Nanobashvili N., N.Megrelishvili, Taboridze I. Association of Blood Group AB0 with Coronary Artery Disease in Young Adults in Georgian population. Gulustan black sea scientific journal of academic research, UNITED KINGDOM, LONDON 2020.
2. Gogishvili G., Petriashvili S., Nanobashvili N., N.Megrelishvili, Taboridze I. Characteristics of the lipid profil young adults with ischemic heart disease in Georgian population. PIRETC. Tallin. 2021.11(1)
3. Giorgi Gogishvili. Evaluation of ischemic heart disease in the young population of Georgia. European Scientific Journal, ESJ. Special edition. 2021.
4. გ. გოგიშვილი, ს. პეტრიაშვილი, ნ. ნანობაშვილი, ნ. მეგრელიშვილი, Non-HDL ლიპოპროტეინების დიაგნოსტიკური ღირებულების შეფასება გულის იშემური დაავადებების მქონე 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში. სპექტრი, თბილისი, 2021.

## სადისერტაციო ნაშრომის სტრუქტურა

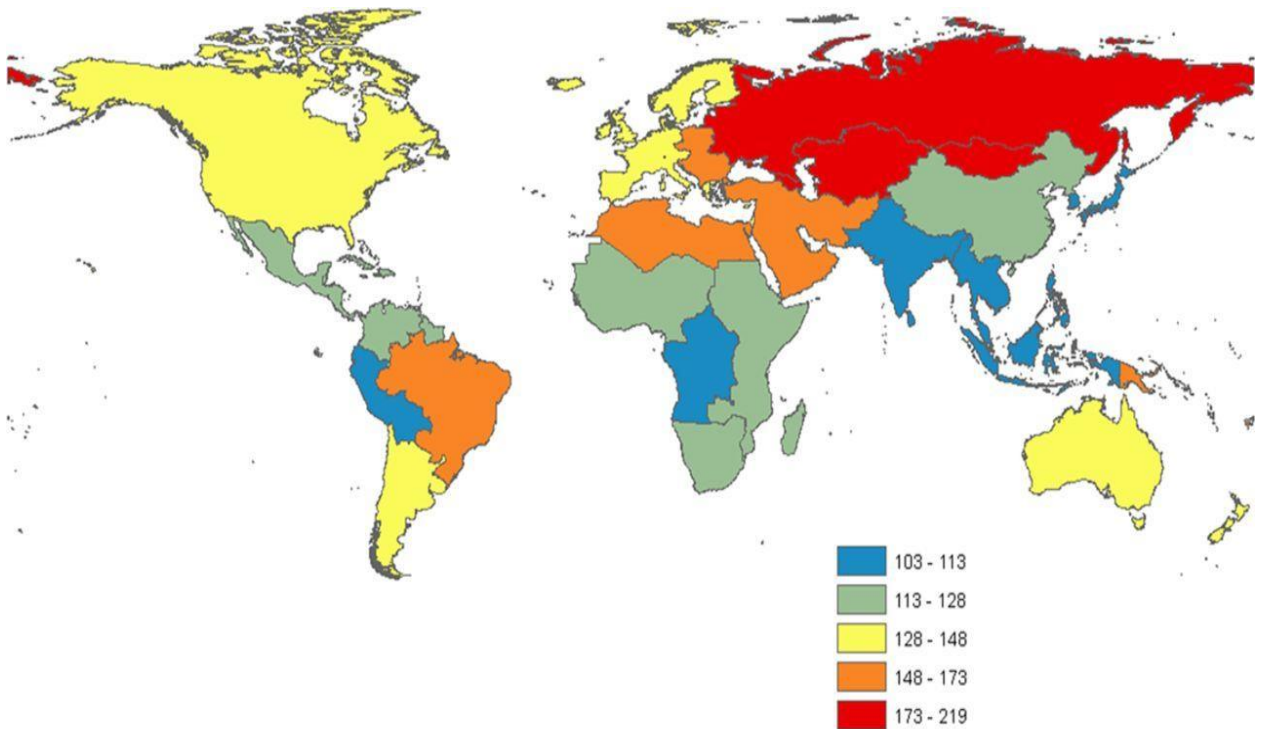
ნაშრომი წარმოდგენილია 147 გვერდზე და შედგება შემდეგი ნაწილებისაგან: შესავალი, ლიტერატურის მიმოხილვა, კვლევის მასალა და მეთოდები, საკუთარი კვლევის შედეგები, მიღებული შედეგების ანალიზი, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები. გამოყენებული ლიტერატურის სია, რომელიც მოიცავს 200 წყაროს. შედეგები ასახულია 11 დიაგრამასა და 20 ცხრილში.

## თავი I

### ლიტერატურის მიმოხილვა

გულის იშემიური დაავადებები (გიდ I20 - I25 გულის იშემიური ავადმყოფობები), მთელ მსოფლიოში, რჩება ავადობისა და სიკვდილობის მთავარ მიზეზად.

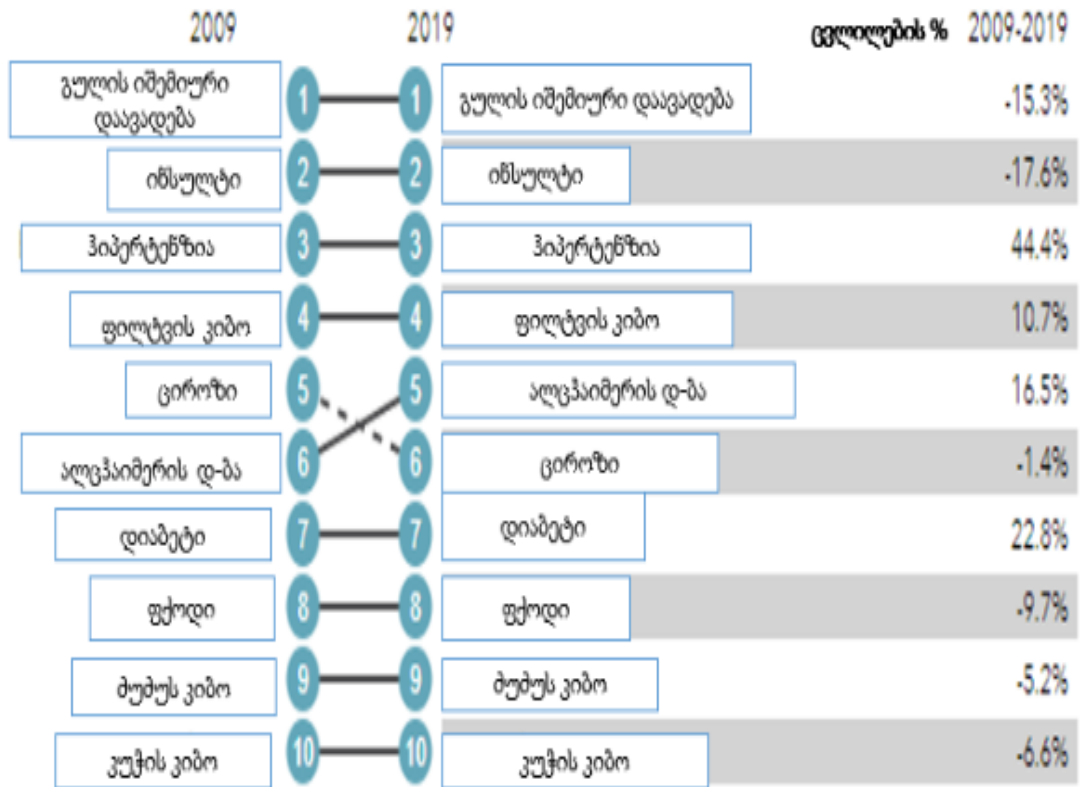
1.1.სურათზე ნაჩვენებია 2010 წელს, 21რეგიონში გიდ-იათ დაავადების გლობალურ ტვირთის შესწავლის შედეგები: გულის იშემიურ დაავადებასთან დაკავშირებული შეზღუდული შესაძლებლობებით გატარებული სიცოცხლის წლები,



YLD მიუთითებს შეზღუდული შესაძლებლობით ცხოვრების წლების რაოდენობაზე სურათი 1.1. ნაჩვენებია 2010 წელს, 21რეგიონში გიდ-იათ დაავადების გლობალურ ტვირთი

საქართველოში, არაგადამდებ დაავადებებს შორის 10 წამყვან მიზეზში პრევალირებს გიდ-ი.

სურათი 2.10 სიკვდილის 10 წამყვანი მიზეზი, ყველა ასაკობრივი ჯგუფი, საქართველო



წყარო: <http://www.healthdata.org/georgia>

2019 წელს საქართველოში რეგისტრირებული იყო გიდ-ის 68779 შემთხვევა, მათგან 21920 - ახალი შემთხვევა, მათ შორის: სტენოკარდია 7488, მმი - 3164, სხვა მწვავე გიდ-ი - 26.51[9]

ათეროსკლეროზული გენეზისის გულსისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) განვითარებასა და პროგრესირებას ხელს უწყობს ტრადიციული მოდიფიცირებადი რისკის ფაქტორები: დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია (AH), შაქრიანი დიაბეტი, მოწევა, ჰიპოდინამია, სიმსუქნე, ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენება[142]. ათეროსკლეროზი ხშირად მრავალი წლის განმავლობაში უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. დაავადების პროგრესირებამ საბოლოოდ შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე გულ-სისხლძარღვთა მოვლენის - მიოკარდიუმის ინფარქტის ან უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარება[54].

კვლევების შედეგები მიუთითებს გიდ-ის ძირითადი რისკის ფაქტორების მნიშვნელოვან არაერთგვაროვნებაზე სხვადასხვა პოპულაციაში. Hubacek JA და სხვ. (2017) გააანალიზეს ზემოაღნიშნული RF- ები სხვადასხვა ქვეყნის პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნათ მწვავე კორონარული სინდრომი. გამოვლინდა ეთნიკური და გეოგრაფიული განსხვავებები, ასევე შეიცვალა ტრადიციული გულსისხლძარღვთა რისკის ფაქტორების პროფილი (CVR)[77]. სხვა ავტორების აზრით, პაციენტთა 15-20% -ს არ აღენიშნება CVD განვითარების რისკის ფაქტორები[58]. ამ მხრივ, ინდივიდუალური რისკის შეფასება, განსაკუთრებით ახალგაზრდებში, ტრადიციული სკალების გამოყენებით რთულია და არაინფორმაციული[213]. კლასიკური RF- ს გარდა, ახალი მარკერების შემუშავება და გამოყენება ხელს შეუწყობს სუბკლინიკური ათეროსკლეროზის მქონე პირთა სტრატეგიკაციას[205].

გულ-სისხლძარღვთა ავადობის რისკისა და RF- ზემოქმედების შესაფასებელი სტრატეგიკაციის სკალების დანერგვამ შეამცირა დაავადების სიხშირე. ათუმცა დღესდღეობით, ამგვარი ალგორითმი არ ითვალისწინებს 40-45 წლამდე ასაკის ადამიანებს, რადგან ისინი ხვდებიან გულ-სისხლძარღვთა ფატალური შემთხვევების განვითარების დაბალი ალბათობის ჯგუფში[195].

კლასიკური RF- ის სტრუქტურა განისაზღვრება პაციენტების ასაკის მიხედვით. ამრიგად, ახალგაზრდებში, უფროსი ასაკის ჯგუფისგან განსხვავებით, გულის

იშემიური დაავადების განვითარება ასოცირდება, პირველ რიგში, მოწვევასთან, მემკვიდრეობით დატვირთვასთან, სიმსუქნესთან, უფრო ნაკლებად - არტერიულ ჰიპერტენზიასა და AH და შაქრიან დიაბეტთან [184]. ჯანმრთელებთან შედარებით, ორონარული არტერიის დაავადებების მქონე პაციენტებში, სარწმუნოდ უფრო ხშირად დაფიქსირდა დისლიპიდემიის ნიშნები, სარწმუნოდ ნაკლები იყო აბდომინალური სიმსუქნე და არტერიული ჰიპერტენზია[94]. უფრო მეტიც, 50 წლამდე ქვეჯგუფებში ლიპიდური ცვლის დარღვევები დიაგნოზირებულია პაციენტთა 84,6% -ში, რომელთაც აღენიშნებოდათ CVD გამოვლინება ACS- ის სახით და 92,1% ადამიანებში, რომლებსაც აქვთ ხანგრძლივი კარდიოვასკულური ანამნეზი.

სხვადასხვა გამოკვლევების თანახმად, კორონარული არტერიის დაავადებით დაავადებულთა უმრავლესობაში აღინიშნება ერთი ან მეტი რფ-ის არსებობა[185,210].

კორონარული არტერიების დაავადება მამაკაცთა დაავადებად ითვლებოდა დიდი ხნის განმავლობაში, თუმცა დღეისათვის იგი წარმოადგენს ქალთა ავადობისა და სიკვდილიანობის ძირითად პრობლემას[70].

გენეტიკური პოლიმორფიზმი ადამიანის პოპულაციებში არის ევოლუციური პროცესის ნაწილი, რომელიც წარმოიქმნება გარემოსა და ადამიანის გენომს შორის ურთიერთქმედების შედეგად. დიეტის ბოლოდროინდელმა ცვლილებებმა დაარღვია ეს წონასწორობა, რაც პოტენციურად აისახება ყველაზე გავრცელებული ავადობის რისკებზე, როგორცაა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, სიმსუქნე, დიაბეტი და კიბო. ამ პირობების შემცირება საზოგადოების ჯანმრთელობის მთავარი პრობლემაა და ასეთი შემცირება შეიძლება მიღწეულ იქნას ჩვენი ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე დაავადების წინასწარგანწყობის გამოვლენის უნარის გაუმჯობესებით და წარმატებული პირველადი პროფილაქტიკისთვის უფრო პერსონალურად ქცევითი რეკომენდაციების გათვალისწინებით. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების თვალსაზრისით, მრავალმხრივი გენების პოლიმორფიზმი უკავშირდება დიფერენცირებულ ეფექტებს ლიპიდური ცვლის მხრივ; ამასთან, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებთან კავშირი უფრო გაუგებარია და მნიშვნელოვანი არაერთგვაროვნება არსებობს გენეტიკური მარკერების

პროგნოზირების მნიშვნელობასთან დაკავშირებით. ეს შეიძლება იყოს ექსპერიმენტული შეზღუდვების, ფენოტიპების შინაგანი სირთულისა და გარემო ფაქტორებთან ზემოხსენებული ურთიერთქმედების გამო. მიმდინარე და სამომავლო კვლევაში გენეტიკური და გარემოსდაცვითი სირთულის ინტეგრაცია მიგვიყვანს კლინიკური ინსტრუმენტების დანერგვისკენ, რომლებიც მიზნად ისახავს დიეტური რჩევების მიღებას ინდივიდუალური გენომისთვის ეს შეიძლება გულისხმობდეს იმას, რომ დიეტის ცვლილებები ხორციელდება სიცოცხლის დასაწყისში, მაქსიმალური სარგებლის მისაღებად[124].

უკანასკნელ ხანებში აღინიშნება დაავადების გაახალგაზრდავება.

გულის კორონარული დაავადება ახალგაზრდა პაციენტებში წარმოადგენს გიდ-ის სწრაფად პროგრესირებად ფორმას[93]. ახალგაზრდებში არაკეთილსაიმედო გამოსავლის დეტერმინანტებს წარმოადგენენ - 40 წელზე ახალგაზრდა ასაკი, დიაბეტი, თირკმლის უკმარისობა, მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია, მიოკარდის ინფარქტი[30]. ახალგაზრდებში გიდ-ის მიმდინარეობის თავისებურებებია დაავადების მოკლე ანამნეზი, ატიპიური კლინიკური მიმდინარეობა, ხშირად არასტაბილური სტენოკარდია ან პირიქით - სტენოკარდიის დაბალი ფუნქციური კლასი[193]. თუმცა ახალგაზრდა პაციენტებს გააჩნიათ გულისხლმარღვთა პათოლოგიების რისკის კლასიკური ფაქტორები[111], თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ამ სიმპტომების ნაადრევი კლინიკური დასაწყისი ასაკოვან პაციენტებთან შედარებით უფრო აგრესიულია[47].

ასაკის სპეციფიკური მაჩვენებლების დეტალური ანალიზი ცხადყოფს, რომ ტენდენციები ეხება ზრდასრული ახალგაზრდების პოპულაციებს. მაგალითად, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის წილი <55 წლის პაციენტებში, ბოლო 20 წლის განმავლობაში 27% -დან 32% -მდე გაიზარდა[20], ხოლო 35-დან 44 წლამდე ქალებში, CVD- ით სიკვდილიანობა გაიზარდა 31.3%-ით წელიწადში (95% CI, 0.2–2.5) 1997 წლიდან[55]. მწვავე იშემიური ინსულტით ჰოსპიტალიზაცია ასევე მნიშვნელოვნად გაიზარდა 18 – დან 44 წლამდე ქალებისა და მამაკაცებისათვის. აღინიშნება 35 – დან 44 წლამდე ასაკის მამაკაცებში მწვავე იშემიური ინსულტით ჰოსპიტალიზაციის გაორმაგება 1996 წლიდან[62]. მიუხედავად იმისა, რომ გაუმჯობესდა მწვავე გულ-

სისხლძარღვთა დაავადებების მკურნალობა, ეს მიღწევები ნიველირდა რასობრივი / ეთნიკური და გენდერული უთანასწორობით, ცხოვრების არაჯანსაღი ჩვევებით, ჭარბი წონით, სიმსუქნით და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების სხვა რისკფაქტორებით[128,98].

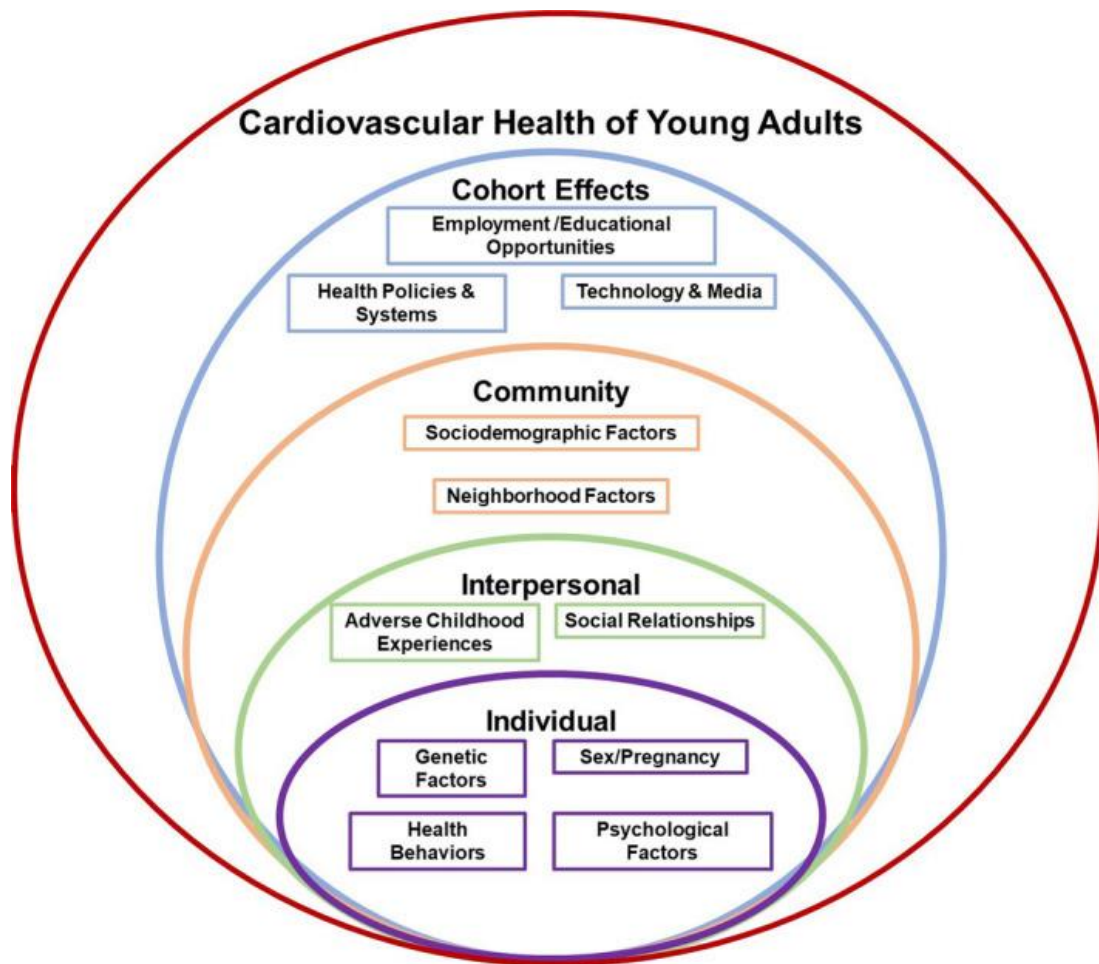
18-დან 39 წლამდე ასაკის მოზარდთა გულსისხლძარღვთა ჯანმრთელობის (CVH) ხელშეწყობის მიზნით, სამედიცინო და ფართო საზოგადოებრივი ჯანდაცვის საზოგადოება უნდა გაერკვეს ცხოვრების ამ ეტაპის ბიოლოგიური, პიროვნული და ქცევითი მახასიათებლების უნიკალური კომბინაციაში. 21-ე საუკუნის ახლანდელი თაობის მოზარდები ცხოვრობენ გარემოში, რომელიც განიცდის მნიშვნელოვან ეკონომიკურ, სოციალურ და ტექნოლოგიურ გარდაქმნებს, რაც განასხვავებს მათ სულ რაღაც 10 ან 20 წლის წინანდელი მოზარდებისგან. ეს ცვლილებები მოითხოვს მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მკურნალობის განახლებას ახალი სოციოტექნიკური კონტექსტების გათვალისწინებით. მოითხოვს ახალგაზრდების მონაწილეობას, რომლებიც ხშირად მოწყვეტილები არიან ჯანდაცვის სისტემიდან და შესაძლოა არ იყვნენ მოტივირებულები ან ვერ შეძლენ თავიანთი გრძელვადიანი ჯანმრთელობის პრიორიტეტად დასახვა. მიუხედავად იმისა, რომ გულსისხლძარღვთა დაავადებების კლინიკური და ქცევითი რისკფაქტორების დაგროვება იწყება სიცოცხლის ციკლის დასაწყისში, მწირია კვლევები, რომეიც ეხება გულსისხლძარღვთა დაავადებების პროფილაქტიკასა და მკურნალობას 40 წლამდე ასაკის პირებში[68].

გულის, ფილტვებისა და სისხლის ეროვნულმა ინსტიტუტმა (NHLBI), ქცევითი და სოციალური კვლევის ოფისის მხარდაჭერით, 2017 წლის სექტემბერში გამართა ორდღიანი სემინარი ბეთესდაში, მერილენდის შტატში, CVH საავადმყოფოებთან დაკავშირებული კვლევის გამოწვევებისა და შესაძლებლობების დასადგენად. ახალგაზრდა ხალხი. დამატებითი ინფორმაცია შეხვედრებისა და სამუშაო ჯგუფების დისკუსიების შესახებ შეგიძლიათ იხილოთ NHLBI ვებსაიტზე. მოგვიანებით შეიკრიბა 5 სამუშაო ჯგუფის 5 წევრის ავტორთა მცირე ჯგუფი, რათა შეიმუშავონ ორი კონცეპტუალური ჩარჩო, რომლებიც შეაჯამებს დამოუკიდებელ ექსპერტებს. პირველი ჩარჩო (სურათი 1), შთაგონებული სოციო-ეკონომიკური



მოდელის 9 და სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსის (SES) და ჯანმრთელობის მოდელის 10 დამაკავშირებელი გზებით, ახდენს ახალგაზრდების CVH-ს კონცეპტუალობას ინდივიდუალური, დემოგრაფიული და საზოგადოებრივი ფაქტორების გავლენის ქვეშ თანამედროვე კონტექსტში. მეორე დიაგრამა (ნახ. 2), შთაგონებული სიცოცხლის მთელი ცხოვრების ჩარჩოდან[72], გვიჩვენებს, თუ როგორ ქმნიან ეს განსხვავებული გავლენა მუდმივ მოწყვლადობებს, რომლებიც გავლენას ახდენენ გიდ-ის განვითარებაზე ახალგაზრდა ასაკში და მის შემდეგ. მეცნიერთა ჯგუფი მუშაობდა NHLBI-ს თანამშრომლებთან და სამუშაო ჯგუფის თითოეულ წევრთან, შესაბამის სფეროში ლიტერატურის განახლებაზე. თავდაპირველი სემინარის მიზნებისა და NHLBI-ს დაფინანსების პრიორიტეტების შესაბამისად, ეს სტატია ძირითადად ეხება ათეროსკლეროზულ კორონარულ დაავადებას (CAD) და მის რისკ ფაქტორებს.

სურათ 1.1-ზე ნაჩვენებია რისკის ფაქტორთა მრავალდონიანი გავლენა გულ-სისხლძარღვთა ჯანმრთელობაზე ახალგაზრდებში.



სურ.1.1. რისკის ფაქტორთა მრავალდონიანი გავლენა გულ-სისხლძარღვთა ჯანმრთელობაზე ახალგაზრდებში.

ზრდასრული ახალგაზრდების გულსისხლძარღვთა ჯანმრთელობაზე გავლენის მქონე ფაქტორების მრავალდონიანი ზემოქმედება აქ გამოსახულია როგორც კონცენტრული წრეები, ინდივიდუალური, ინტერპერსონალური და საზოგადოებრივი ფაქტორების ჩათვლით, რომლებიც მოიაზრებიან თანამედროვე კონტექსტში, სახელწოდებით - კოჰორტის ეფექტები[98]. სოციოეკოლოგიური მოდელის მსგავსი, ეს სტრუქტურა ითვალისწინებს, რომ გარე რგოლები გავლენას ახდენენ შიგნით არსებულ რგოლებზე. მრავალ ფაქტორს შორის არსებობს ორმხრივ მიმართული ურთიერთქმედება[116]. (SES სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსი).

გულის, ფილტვებისა და სისხლის ეროვნულმა ინსტიტუტმა (NHLBI), ქცევითი და სოციალური კვლევის ოფისის მხარდაჭერით, 2017 წლის სექტემბერში გამართა ორდღიანი სემინარი ბეთესდაში, მერილენდის შტატში, CVH საავადმყოფოებთან დაკავშირებული კვლევის გამოწვევებისა და შესაძლებლობების დასადგენად. ახალგაზრდა ხალხი. დამატებითი ინფორმაცია შეხვედრებისა და სამუშაო ჯგუფების დისკუსიების შესახებ შეგიძლიათ იხილოთ NHLBI ვებსაიტზე. მოგვიანებით შეიკრიბა 5 სამუშაო ჯგუფის 5 წევრის ავტორთა მცირე ჯგუფი, რათა შეიმუშავონ ორი კონცეპტუალური ჩარჩო, რომლებიც შეაჯამებს დამოუკიდებელ ექსპერტებს. პირველი ჩარჩო (სურათი 1), შთაგონებული სოციო-ეკონომიკური მოდელის 9 და სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსის (SES) და ჯანმრთელობის მოდელის 10 დამაკავშირებელი გზებით, ახდენს ახალგაზრდების CVH-ს კონცეპტუალობას ინდივიდუალური, დემოგრაფიული და საზოგადოებრივი ფაქტორების გავლენის ქვეშ თანამედროვე კონტექსტში. მეორე დიაგრამა (ნახ. 2), შთაგონებული სიცოცხლის მთელი ცხოვრების ჩარჩოდან 11, გვიჩვენებს, თუ როგორ ქმნიან ეს განსხვავებული გავლენა მუდმივ მოწყვლადობებს, რომლებიც გავლენას ახდენენ CVI-ს ტრაექტორიაზე ახალგაზრდა ასაკში და მის შემდეგ. შემდეგ მწერალთა ჯგუფი მუშაობდა NHLBI-ს თანამშრომლებთან და სამუშაო ჯგუფის თითოეულ წევრთან, შესაბამის სფეროში განახლებული ლიტერატურის განახლებაზე. თავდაპირველი სემინარის მიზნებისა და NHLBI-ს დაფინანსების პრიორიტეტების შესაბამისად, ეს სტატია ძირითადად ეხება ათეროსკლეროზულ კორონარულ დაავადებას (CAD) და მის რისკ ფაქტორებს. ჩვენ მიმოვიხილავთ უახლეს ლიტერატურას და ვასკვნიტ კვლევითი წინადადებებით, რომლებიც მიზნად ისახავს დღევანდელი ახალგაზრდების CVH უნიკალური საჭიროებების დაკმაყოფილებას.

2010 წელს ამერიკის გულის ასოციაციამ მიზნად დაისახა 2020 წლისთვის ყველა ამერიკელის კარდიო-ვასკულარული ჯანმრთელობის 20%-ით გაუმჯობესება. გულისსახლმარღვთა დაავადებების შესაფასებლად შეირჩა ცხოვრების წესის 4 ფაქტორი (არამწვევლის სტატუსი, ჯანსაღი დიეტა, ვარჯიშის რეჟიმი და ჯანმრთელი წონა) და 3 კლინიკური ფაქტორი (ოპტიმალური არტერიული წნევა, სისხლში გლუკოზა და სისხლის ლიპიდები) რომლებიც

დაკავშირებულია ხანგრძლივ, ჯანმრთელ ცხოვრებასთან. 7 მახასიათებლისთვის (დიეტის გამოკლებით) და საერთო CVH- სთვის, ბავშვებსა და მოზარდებში იდეალური დონე ბევრად უფრო მაღალია, ვიდრე მოზარდილებში. "გულსისხლძარღვთა დაავადებების და ინსულტების სტატისტიკა - განახლება 2020" -ში ამერიკის გულის ასოციაცია იკვლევს ამ ტენდენციებს ჯანმრთელობისა და კვების ეროვნული გამოკვლევის მონაცემების საფუძველზე[170].

ბავშვებში შედარებით იდეალური CVH- დან გადასვლა უფროს მოზარდილებში ცუდი CVH- ზე ხდება ახალგაზრდა ზრდასრულ ასაკში. მნიშვნელოვნად ნაკლები ახალგაზრდა (35,2%) აკმაყოფილებს სხეულის მასის იდეალური ინდექსის (BMI) კრიტერიუმებს, მოზარდებთან შედარებით (60,1%). ახალგაზრდებს ასევე ნაკლები აქვთ მოზარდებზე ნაკლები საერთო ქოლესტერინის, არტერიული წნევის და უზმოზე გლუკოზის დონის მიღწევა (სურათი 3). მნიშვნელოვანია, რომ როგორც ბავშვებში, ასევე მოზარდილებში, ბოლო ათწლეულის განმავლობაში აშშ-ს მოსახლეობის წილი, რომელიც აკმაყოფილებს არტერიული წნევის და საერთო ქოლესტერინის იდეალურ კრიტერიუმებს, გაიზარდა, ხოლო იდეალური BMI და გლუკოზის დონის პრევალენტობა შემცირდა. არსებობს ძლიერი მტკიცებულება, რომ მე -2 ტიპის დიაბეტი ასევე იზრდება ახალგაზრდებს შორის მთელ მსოფლიოში. მიუხედავად იმისა, რომ ახალგაზრდებში ტრადიციული სიგარეტის მოხმარება შემცირდა, ისინი სულ უფრო ხშირად იყენებენ ელექტრონულ სიგარეტს, რაც, როგორც ჩანს, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების საშიშროებას წარმოადგენს. [19, 20, 21] ახალგაზრდების მიერ ელექტრონული სიგარეტის გამოყენება ასევე უკავშირდება ტრადიციულ თამბაქოს ნაწარმზე გადასვლას [22], ამიტომ ამან შეიძლება მომავალში მოწვევის სიხშირის გაუარესება გამოიწვიოს.

მიუხედავად იმისა, რომ ეს არ არის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების შვიდი საწყისი იდეალური მაჩვენებელი, ძილის ჯანმრთელობა ასევე მნიშვნელოვანია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისათვის და არაადეკვატურია მოზარდილთათვის, 38% აცხადებს არასაკმარისი ძილის შესახებ (<7 საათი ღამით).[23] არასაკმარისი ძილის მქონე თინეიჯერებს, სავარაუდოდ, ახასიათებთ

სიმსუქნე და აქვთ მომატებული გლუკოზის და ინსულინის დონე, არტერიული წნევა, ცხიმოვანი მასა და ქცევის სხვა რისკფაქტორები, როგორცაა ფიზიკური უმოქმედობა და არაჯანსაღი დიეტა[41,102]. აცხადებენ ნივთიერების მოხმარების შესახებ, თამბაქოს მოხმარების ჩათვლით, აქვთ დეპრესიული განწყობა და შფოთის სიმპტომები და უვითარდებათ ქრონიკული დაავადებები, როგორცაა ჰიპერტენზია და დიაბეტი[69,117].

## გენეტიკური ფაქტორები

ეპიდემიოლოგიური კვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ ოჯახური ისტორიის მახასიათებლები:

მამის ან დედის გარდაცვალება გულის შეტევით

მამის გარდაცვალება ინსულტით,

დედის არტერიული ჰიპერტენზია,

ABO სისხლის ჯგუფები გადადის გენეტიკურად[180].

IX ქრომოსომების მეშვეობით 9q34 ლოკუსში. გენეტიკური ვარიაცია, 9p21 ქრომოსომულ რეგიონში მნიშვნელოვნად მოქმედებს CAD- ის განვითარების რისკზე[108,74]. CAD-ის საოჯახო აგრეგაციის დიდი ნაწილი შეიძლება დაკავშირებული იყოს მემკვიდრეობით გამოწვეულ რისკ ფაქტორებთან და ამ კონტექსტში მნიშვნელოვანი როლი შეიძლება ჰქონდეს ABO ჯგუფების მემკვიდრეობას.

ირანელთა შორის ნაადრევი კორონარული არტერიის დაავადების განვითარების მიხედვით ჩატარებულმა ანალიზმა არ აჩვენა რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება ABO სისხლის ჯგუფების სიხშირეს შორის კორონარული არტერიების დაავადებების მქონე პაციენტებში, ჯანმრთელ მოსახლეობასთან შედარებით[16].

გენეტიკური ფაქტორები ხელს უწყობენ გიდ-ის განვითარებას და გავლენას ახდენენ ინდივიდუალურ რეაქციაზე რისკის ფაქტორების მიმართ[95]. გულ-სისხლძარღვთა ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკის ფაქტორები - არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერქოლესტერინემია და ოჯახის ისტორია[95].

გენეტიკური ფაქტორები იწვევენ გულის ნაადრევ დაავადებებს, მათ შორის ოჯახურ ჰიპერქოლესტერინემიას (პრევალენტობა 1: 250). ახალი მტკიცებულებების თანახმად, ზოგად რისკფაქტორებში გენეტიკური რისკის შეფასების დამატებამ შეიძლება გააუმჯობესოს ახალგაზრდებში დაჩქარებული პრეკლინიკური ათეროსკლეროზის, ჰიპერქოლესტერინემიის და კორონარული გულის დაავადებების ნაადრევი დაწყების პროგნოზი[158,159,14 ,146 ,21].

ხორვატიის CAD-ის მქონე პაციენტებში არანაირი კავშირი არ აღინიშნება ABO სისხლის ჯგუფებსა და კორონარული ათეროსკლეროზის მასშტაბებს შორის. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ AB სისხლის ჯგუფმა შესაძლოა გამოავლინოს ხორვატი მამრობითი სქესის წარმომადგენლები, ნაადრევი CAD-ის განვითარების რისკის ქვეშ, თუმცა იგი უნდა უნდა შემოწმდეს პაციენტთა უფრო დიდ ჯგუფში[88].

გენეტიკური კვლევის, განათლებისა და სწავლების შედეგები გამოიწვევს გენებისა ზემოქმედების ახალ გაგებას, რის შედეგადაც მიიღება მძლავრი ახალი თერაპიული მიდგომები გულის კორონარული დაავადებების მიმართ. გამოწვევაა გენური აღმოჩენების კლინიკურ პრაქტიკაში გადაყვანა, რაც საბოლოოდ იწვევს CVD- ს პრევენციას და სიკვდილიანობის შემცირებას[56].

## სქესი

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები ამერიკის შეერთებულ შტატებსა და განვითარებულ ქვეყნებში ქალის სიკვდილიანობის მთავარ მიზეზად რჩება[141]. მიოკარდიუმის პირველი ინფარქტის შემდეგ ქალებს აქვთ სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებელი და მიუხედავად შეერთებულ შტატებში გულ-სისხლძარღვთა სიკვდილიანობის შემცირებისა, ქალთა შორის შემცირების ტემპი იყო უფრო მცირე,

ვიდრე მამაკაცებში. როგორც ქალები, ასევე ექიმები მიიჩნევენ, რომ გულსისხლძარღვთა დაავადებები ნაკლები მნიშვნელობისაა, ვიდრე წონის პრობლემები. სოციალური სტიგმა, განსაკუთრებით სხეულის წონის მხრივ, წარმოადგენს დაბრკოლებას[26]. უეცარი CAD სიკვდილიანობის ორი მესამედი ქალებში ხდება წინასწარი სიმპტომების გარეშე, მამაკაცებში CAD-ით მოულოდნელი სიკვდილიანობის ნახევართან შედარებით. ახლა უკვე აშკარაა, რომ ეს ჭარბი სიკვდილიანობა ნაწილობრივ განპირობებულია პრემენოპაუზის პერიოდში ქალთა სიკვდილიანობის გაზრდით, თუმცა ამ ჯგუფში კორონარული არტერიის დაავადების შესახებ ნაკლებად არის ცნობილი. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის 20 – წლიანი ტენდენციების შესახებ ბოლოდროინდელი მონაცემები აჩვენებს, რომ 55 წელს გადაცილებული პაციენტებში ქალების წილი 27% –დან 32% –მდე გაიზარდა, ყველაზე დიდი ზრდა ახალგაზრდა ქალებში. გარდა ამისა, 18-დან 44 წლამდე ასაკის ქალებს აქვთ იშემიური და არაიშემიური ინსულტის უფრო მაღალი სიხშირე, ვიდრე იმავე ასაკის მამაკაცებს[53]. ამრიგად, ახალგაზრდა ქალებში გაზრდილი რისკის იდენტიფიცირება და გენდერული განსხვავებების უკეთ გააზრება წარმოადგენს კრიტიკულ შესაძლებლობას ქალებში CVD- ს შეფერხების ან თავიდან ასაცილებლად.

ახალგაზრდებში გიდ წარმოადგენს მნიშვნელოვან პრობლემას როგორც პაციენტების ისე ექიმებისათვის, მათ გააჩნიათ ხანდაზმული პაციენტებისაგან განსხვავებული რისკის ფაქტორები, კლინიკური გამოვლინებები და პროგნოზი. ახალგაზრდებში მიოკარდის ინფარქტის დროს ვლინდება განსხვავებული კლინიკური, ანგიოგრაფიული შედეგები და პათოფიზიოლოგიური პროფილი.

### **ფსიქოლოგიური ფაქტორები**

ფსიქოლოგიური სტრესორები ასოცირდება ქცევასთან, რომელიც უკავშირდება გულსისხლძარღვთა დაავადებებსა და გულსისხლძარღვთა დაავადებების რისკს. მწვავე ფსიქიკური სტრესი ასოცირდება მიოკარდიუმის სისხლის მიმოქცევის ცვლილებებთან, ხოლო სტრესის ქრონიკული ზემოქმედება ასოცირდება ანთებითი სასიგნალო გზების ცვლილებებთან [46,156].

ახალგაზრდები, როგორც წესი, განიცდიან სხვადასხვა ფსიქოლოგიურ სტრესს, მათ შორის სამეზობლო ფაქტორებს და ბავშვობაში არსებულ არასასურველ გამოცდილებას, ასევე ფინანსურ სიდუხჭირეს, ურთიერთობებში ცვლილებებს და დისკრიმინაციას რასის, სქესის, სექსუალური ორიენტაციის ან სოციალურად დაუცველი სხვა სიტუაციების საფუძველზე. სტრესორების მზარდი რაოდენობის კუმულაციური ეფექტები, აგრეთვე ინდივიდუალური და კოლექტიური წინააღმდეგობის ფაქტორების დამცავი ეფექტები, კვლევის აქტიური სფეროებია. ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების სამი მეოთხედი უკვე აშკარაა 24 წლის ასაკში[92]. არსებობს სარწმუნო მტკიცებულება, რომ ძირითადი დეპრესია და დეპრესიული სიმპტომები პროგნოზირებს ნაადრევ ავადობასა და სიკვდილიანობას გულის დაავადებით. სავარაუდო მექანიზმები მოიცავს სტანდარტულ ბიოლოგიურ და ცხოვრების წესის ფაქტორებს, ანთებას, ოქსიდაციურ სტრესს და ენდოთელიუმის დისფუნქციას[67]. ნარკოტიკების მოხმარებისა და ჯანმრთელობის ეროვნული კვლევის 2005–2015 წლების მონაცემებით, შეერთებულ შტატებში დეპრესიის გავრცელების ყველაზე მეტი ზრდა დაფიქსირდა მოზარდებსა და ახალგაზრდებში, შესაბამისად 13% და 10% -ით მეტი<sup>1</sup>. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების სიხშირის უმნიშვნელო შემცირება ახალგაზრდებში ხანდაზმულებთან შედარებით შეიძლება განპირობებული იყოს ფსიქიკური ჯანმრთელობის დარღვევებით და მასთან დაკავშირებული სიმსუქნით, ფიზიკური უმოქმედობით, მოწვეით და ძილის დარღვევით[67].

გიდ-ის რისკის შესაფასებლად გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დიდ კოპორტულ კვლევებს, თუმცა სასურველია ამ შედეგების დადასტურება დამოუკიდებელ პოპულაციებში<sup>2</sup>

ფსიქოსოციალური ფაქტორები, როგორცაა სტრესი, ჰიპერტენზია ან დეპრესია, შეიძლება ასოცირებული იყოს CVD– ს განვითარებასა და პროგრესთან, რაც დამოუკიდებელია სხვა გამოვლენილი ფსიქოსოციალური რისკის ფაქტორებისაგან [Gilbert-Ouimet, M., et al. 2016].



## სოციალური ურთიერთობები

მოზრდილებში ნაკლები სოციალური ურთიერთობა, ნაკლები ინტეგრაცია სოციალურ ქსელებში და მეტი სოციალური იზოლაცია ასოცირდება ავადობისა და სიკვდილიანობის ზრდასთან[76]. მოზარდებსა და მოზარდებში ნაკლებია მონაცემები სოციალურ ურთიერთობებში გულსისხლძარღვთა დაავადებების რისკის შესახებ. დუნედიის მულტიდისციპლინარული ჯანმრთელობისა და განვითარების კვლევამ აჩვენა, რომ ბავშვთა ასაკში (5-11 წლის) სოციალური იზოლაცია მშობლებისა და მასწავლებლის შეფასების საფუძველზე წინასწარ განსაზღვრავს ლიპიდების ინდექსს, არტერიულ წნევას, BMI, წელის გარშემოწერილობას, გლიკოზირებულ ჰემოგლობინს და მაქსიმალური ჟანგბადის მოხმარებას 26 წლის ასაკში[38]. ეს ეფექტები დამოუკიდებელი იყო ბავშვთა ასაკის ბავშვებში ოჯახში და ჭარბი წონა. Add Health- ის კვლევის მონაცემებმა (მოზრდილებისა და მოზრდილთა ჯანმრთელობის ეროვნული გრძივი კვლევა) აჩვენა, რომ მოზარდობის ასაკში თანატოლების ქსელში, სკოლაში, ოჯახსა და საზოგადოებაში სოციალური უფრო მეტი ჩართვა ასოცირდება ანთების, არტერიული წნევის, BMI და წელის გარშემოწერილობის დონესთან ახალგაზრდობაში<sup>3</sup>. რამდენიმე კვლევაში ნათქვამია, რომ ბულინგის მსხვერპლთა შორის ფსიქიკური ჯანმრთელობის ეფექტების გარდა, აღინიშნება ანთება, სიმსუქნე და ფსიქოსოციალური რისკის ფაქტორები[101,174]. ადრეული სოციალური ურთიერთობებისა და სოციალური ურთიერთობების გრძელვადიანი გავლენა ახალგაზრდა ასაკში მნიშვნელოვანი სფეროა მომავალი კვლევისთვის.

## სოციალურ-დემოგრაფიული ფაქტორები

SES დიდ გავლენას ახდენს მოზრდილებში გულსისხლძარღვთა დაავადებების რისკზე, იქნება ეს SES-ზე დაფუძნებული, პიროვნების ან ოჯახის განათლებაზე, შემოსავალზე, პროფესიაზე ან ამ ფაქტორების მოქმედებაზე. მრავალი ახსნა SES-ისა და გულსისხლძარღვთა დაავადებების რისკის კავშირზე ფოკუსირებულია სიღარიბეზე, მთელი ცხოვრების განმავლობაში SES-ის გავლენის შემსწავლელმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ბავშვებში SES-ის დაბალი დონე ასოცირდება CVD-ით ავადობასთან და მოზრდილებში, მაშინაც კი, როდესაც ზრდასრულობაში SES-ის მიხედვით ხდება სტატისტიკური ცვლილებები[59,60]. ვრცელი ლიტერატურული მიმოხილვები აჩვენებს, რომ ახალგაზრდებში SES-ის დაბალი დონე უკავშირდება გულსისხლძარღვთა დაავადებების რისკ ფაქტორებს, მათ შორის მეორადი და აქტიური მოწევის უფრო მეტ ზემოქმედებას, ფიზიკურ უმოქმედობას (მაგ., ტელევიზორის ხანგრძლივად ყურებას), ჭარბწონიანობას, ცუდ ძილს და ზოგად სიმსუქნეს[149,152]. Add Health-ს კვლევაში, მოზრდილობის ასაკში უფრო დაბალი SES ასოცირდება ფრამინგემის რისკის მაღალ მაჩვენებლებთან 14 წლის შემდეგ. ანალიზმა აჩვენა, რომ განათლების დონე, ფინანსური სტრესი და სამედიცინო / სტომატოლოგიური დახმარების ნაკლებობა იყო მაღალი რისკის ფაქტორების ძირითადი განმაპირობებელი. იმავე კვლევაში, ოჯახის დაბალი შემოსავალი ასოცირდება სისტოლურ არტერიულ წნევასთან[35].

## სუბკლინიკური ათეროსკლეროზი და CVD რისკის პროგნოზირება

ეპიდემიოლოგიურმა და კლინიკურმა კვლევებმა დაადგინა, რომ ათეროსკლეროზი შეიძლება დაიწყოს ბავშვობის წლებში და პროგრესირდეს ახალგაზრდა მოზრდილობის ასაკში, რაც იწვევს CHD-ს საშუალო ასაკისთვის[27,102]. PDAY (ახალგაზრდობაში ათეროსკლეროზის პათობიოლოგიური განმსაზღვრელები) კვლევამ დაადასტურა, რომ პროგრესირებადი ათეროსკლეროზი შეიძლება დაიწყოს გვიან თინეიჯერობით, ათეროსკლეროზული ფოლაქების პროგრესირებით, CVD რისკ ფაქტორებთან მიმართებაში, სიცოცხლის მესამე და მეოთხე ათწლეულებში[104]. ზოგიერთ მოზრდილებში ნაჩვენებია ათეროსკლეროზული პროგრესირებადი დაზიანება იმ ტიპისაა, რომელსაც შეუძლია მწვავე მოვლენების გამოწვევა<sup>4</sup>. წინასწარი ანალიზი, CARDIA (კორონარული არტერიის რისკის განვითარება ახალგაზრდა მოზრდილებში) კვლევის წინასწარი მონაცემები, ამ მაღალი ხარისხის დაზიანებების კავშირს ათეროსკლეროზულ მოვლენებთან ამყარებს<sup>5</sup>. PDAY-ს კვლევაში პროგრესირებადი ათეროსკლეროზის ძირითადი ტრადიციული რისკ – ფაქტორები იყო DM, დისლიპიდემია, მოწვევა (განსაკუთრებით მუცლის აორტის ათეროსკლეროზის დროს), ჰიპერტენზია და სიმსუქნე (მამაკაცებში). გავლენა ტრადიციულ რისკ ფაქტორებზე, ჟანგვითი სტრესი და ენდოთელიუმის დისფუნქცია აღწერილია როგორც გზები, რომლითაც ცხოვრების რისკის ფაქტორები გარდაიქმნება კარდიომეტაბოლური რისკის ფაქტორებად და შემდგომ პროგრესირდება ათეროსკლეროზამდე და CVD-მდე [119,144]. ამასთან, ცხოვრების სტილის რისკის ფაქტორები ასევე გვხვდება ცვალებადი მემკვიდრეობით მიღებული და ინდივიდუალური დაუცველობით ათეროსკლეროზისა და გულსისხლძარღვთა მოვლენების მიმართ[14,159], იმ კონტექსტში, რომელიც მეტნაკლებად გვთავაზობს სოციალურ-გარემოს მხარდაჭერას[150].

ათეროსკლეროზული გულ-სისხლძარღვთა დაავადების ამჟამინდელი რისკის პროგნოზირების სკალები (ASCVD; განისაზღვრება, როგორც მიოკარდიუმის

არაფატალური ინფარქტი [გულის შეტევა], CHD სიკვდილი ან ინსულტი)<sup>6,7</sup> იყენებს ასაკის, სქესის, მშობიარობის, მოწევის, საერთო ქოლესტერინის (HDL-C) და non-HDL-C, მაღალი რისკის ფაქტორებს. სისტოლური არტერიული წნევა, ანტიჰიპერტენზიული თერაპია, აგრეთვე რასა / ეთნიკური წარმოშობა. ეს სკალები კარგად შეესაბამება არა - ესპანელ თეთრკანიანებსა და ფერადკანიანებს, ქალებსა და მამაკაცებში 40 – დან 79 წლამდე<sup>8</sup>. თუმცა არასაკმარისია ხელმისაწვდომი მონაცემები ASCVD რისკის პროგნოზირების სკალების შესაქმნელად <40 წლის მოზრდილებში ან სხვა რასობრივი / ეთნიკური ჯგუფებისთვის<sup>[66]</sup>.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები განვითარებად ქვეყნებში ხასიათდება ადრეული ასაკითა<sup>[28]</sup> და დიდი სიკვდილიანობით. მსოფლიო მონაცემების თანახმად, მაღალი შემოსავლის მქონე ქვეყნებში სიკვდილიანობის 70% -ზე მეტი 70 წლის შემდეგ ხდება, დაბალი და საშუალო შემოსავლის ქვეყნებში 70 პროცენტზე მეტი სიკვდილიანობა ამ ასაკზე დაბალია <sup>[23]</sup>. გულის კორონარული დაავადება სამხრეთ აზიაში მინიმუმ ათი წლით ადრე გვხვდება სხვა ეთნიკურ ჯგუფებთან შედარებით და ინსულტის საშუალო ასაკი გაცილებით დაბალია, ვიდრე დასავლეთის ქვეყნებში. INTERHEART კვლევამ აღნიშნა, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის საშუალო ასაკი სამხრეთ აზიაში 52 წელი იყო, ხოლო ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკის კოჰორტებში 60–65 წლამდე. ამ კვლევამ ასევე აღნიშნა, რომ გულ-სისხლძარღვთა რისკის ფაქტორები, რომლებიც მნიშვნელოვანია ხანდაზმულ სუბიექტებში, თანაბრად მნიშვნელოვანია ახალგაზრდა სამხრეთ აზიელებში<sup>[181]</sup>.

გულ-სისხლძარღვთა რისკის ფაქტორებია შესწავლილია ახალგაზრდა ასაკში - ბავშვებში, მოზარდებსა და ახალგაზრდებში მსოფლიოს სხვადასხვა ნაწილში<sup>[49]</sup>. ეს კვლევები ძირითადად შემოიფარგლება ჩრდილოეთ ამერიკის, ევროპისა და ავსტრალია-ზიის მაღალი შემოსავლის მქონე ქვეყნებში. აშშ – დან მაგალითებია ბოგალუსას გულის შესწავლა კავკასიელებსა და შავკანიანებში <sup>[49]</sup>, ჯანმრთელობისა და კვების ეროვნული გამოკვლევების კვლევები (NHANES) <sup>[7]</sup>, მუსკატინის კვლევა <sup>[28]</sup>, კორონარული არტერიის რისკის განვითარება მოზრდილებში (CARDIA) <sup>[29]</sup>, ათეროსკლეროზის რისკი ახალგაზრდა მოზრდილებში (ARYA) <sup>[10]</sup>, ათეროსკლეროზის რისკის ფაქტორები მამრობითი

სქესის ახალგაზრდებში (ARMY) [111], ათეროსკლეროზის პათობიოლოგიური დეტერმინანტები ახალგაზრდაში (PDAY) კვლევა [112], მინეაპოლისის ბავშვთა წნევის კვლევა [13] და ევროპაში გულ-სისხლძარღვთა რისკი ახალგაზრდა ფინეთში [14], ჩრდილოეთ ირლანდიის ახალგაზრდა გულის პროექტი [15] და მრავალი ბრიტანული კვლევა [161]. ყველა ამ კვლევის თანახმად, ათეროსკლეროზის ფაქტორები იწყება ადრეულ ასაკში და ბავშვობაში და რისკფაქტორები ასაკთან ერთად აკონტროლებენ და ზრდის მათ. საშუალო ასაკი, რომლის დროსაც რისკფაქტორები დგინდება, იცვლება 40–50 წლამდე [71].

დაბალ განვითარებული ქვეყნებიდან კარგად არ არის შესწავლილი ახალგაზრდა სუბიექტები. ინდოეთში ზოგიერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ მრავლობითი ათეროსკლეროზის რისკფაქტორების საშუალო და მაღალი გავრცელება მოზარდებსა და ახალგაზრდებში [20,21]. მეტროპოლიის ქალაქებიდან არასამთავრობო სკოლებში ჩატარებული კვლევები აჩვენებს სიმსუქნის მაღალ გავრცელებას [22]. ინდოეთის საქალაქო და სოფლად დაბალშემოსავლიან სკოლებში არსებობს ჭარბი წონის დაბალი, მაგრამ მოწვევის და თამბაქოს მოხმარების მაღალი გავრცელება [23]. არ ჩატარებულა კვლევები, რომლებიც სისტემატურად აფასებს ამ რისკ ფაქტორებს ასაკთან ერთად. ამგვარი კვლევების ჩატარება აუცილებელია ეფექტური, სკრინინგისა და ინტერვენციის პროგრამების შესაქმნელად<sup>9</sup>.

ზრდასრული ახალგაზრდებისათვის შემუშავდა PDAY რისკის ქულა სუბკლინიკური ათეროსკლეროზის არსებობის პროგნოზირების მიზნით; ეს ქულა ეფუძნება ასაკს, სქესს, HDL-C და არა-HDL-C, მოწვევას, არტერიულ წნევას და გლიკოზირებულ ჰემოგლობინს. ამ ქულის სარგებლობა დადასტურდა როგორც CARDIA- ს კვლევაში<sup>10</sup>, ასევე ფინეთის ახალგაზრდათა კვლევაში<sup>11</sup>. კრიტიკული დასკვნა იყო, რომ მოზარდებში გამოთვლილი PDAY ქულა (ახალგაზრდა ფინების კვლევა) ან 18-დან 30 წლამდე ასაკში (CARDIA კვლევა) უფრო პროგნოზირებადი იყო, ვიდრე ზრდასრულ ასაკში გაზომილი რისკის ფაქტორები. მაღალი PDAY ქულების მქონე პირებიდან 40% –დან 60% –ს ექნება პროგრესირებადი ათეროსკლეროზი. ეს დაკვირვებები ცხადყოფს, რომ ათეროსკლეროზი, რომელიც არსებობს მოზარდილებში, არის ქრონიკული რისკის ზემოქმედების შედეგი მთელი

ცხოვრების განმავლობაში; ადრეული პრევენციის მცდელობამ შეიძლება შეამციროს ათეროსკლეროზული ტვირთი შუა ხნის ასაკში<sup>12</sup>.

CHD- ის ყველაზე გავრცელებული რისკფაქტორები იყო ცხიმოვანი დიეტის ყოველდღიური მიღება (73,4%), ფიზიკური უმოქმედობა (57,9%), ჭარბი წონა / ან სიმსუქნე (31,2%) და სწრაფი კვების ყოველდღიური მოხმარება (13,1%). ჰიპერქოლესტერინემია (17,2%) და ჰიპერტენზია (9,3%) ასევე გავრცელებული რისკის ფაქტორები იყო. დაბალი სიხშირე ჰქონდა მოწევას (2.8%). მამრობითი სქესის წარმომადგენლებს მნიშვნელოვნად მაღალი საშუალო ქულა აქვთ CHD- ს რისკის ფაქტორების უმეტესობაში, ვიდრე ქალებს ( $p < 0,05$ ). სისტოლური წნევა უფრო მაღალი იყო მამაკაცებში ( $119,47 \pm 11,17$ ) ქალებთან შედარებით ( $112,26 \pm 9,06$ ). სარწმუო სტატისტიკური მნიშვნელოვანი განსხვავება იყო (Student's t test = 4.74,  $p < 0.001$ ). ფრამინგემის რისკის ქულით დადგინდა, რომ CHD- ის რისკი პროცენტულად 30 წლის განმავლობაში ყველა სტუდენტში იყო 10.7%, 2.3% და 0.5% მსუბუქი, საშუალო და მძიმე რისკის შესაბამისად<sup>13</sup>.

### CVD რისკის შეფასება ჰიპერტენზიის და შაქრიანი დიაბეტის საფუძველზე

ლიტერატურის მიხედვით, ახალგაზრდებში აღინიშნება არაკონტროლირებადი ჰიპერტენზიის მაღალი პრევალენტობა<sup>14,15,16,17</sup>. 40 წლამდე არ არის გამოვლენილი ჰიპერტენზიის 38% -მდე<sup>18</sup>. ჰიპერტენზია ახალგაზრდა ზრდასრულებში უკავშირდება გულ-სისხლძარღვთა არასასურველ შედეგებს მოგვიანებით, ამ მოვლენებიდან უმრავლესობა ხდება 50 წლის ასაკამდე<sup>19,20</sup>. მრავალჯერადმა კვლევებმა აჩვენა, რომ შავკანიან ზრდასრულ მამაკაცებსა და ქალებში აქვთ ადრეული დასაწყისი და უფრო მწვავე ჰიპერტენზია შედარებით მოზრდილ თეთრკანიან მამაკაცებსა და ქალებთან შედარებით<sup>21</sup>. 141, 146 24-საათიანი ამბულატორიული არტერიული წნევის მონაცემების საფუძველზე დადგინდა, რომ საშუალო შუაში 24 – საათიანი არტერიული წნევა, ღამით ჰიპერტენზიის გავრცელება და ნიღბიანი ჰიპერტენზიის მაღალი მაჩვენებლები ახალგაზრდა შავკანიან ქალებსა და ქალებში შედარებით მსგავსი ასაკის თეთრკანიანებთან და ქალებთან. 141, 147 ისტორიულმა კოჰორტულმა კვლევებმა ასევე აჩვენა უფრო მწვავე საწყისი ჰიპერტენზია ( $> 160/95$  მმ Hg) შავკანიან

მოზარდებში და მისი კავშირი ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებული სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებლებთან. 141

არტერიული წნევის ცვლილებების ანალიზი ხაზს უსვამს ასაკის, სქესის და რასობრივი / ეთნიკური ჰიპერტენზიის უთანასწორობას, სულ მცირე 8 წლის ასაკიდან<sup>22</sup>. 2007 წლიდან 2012 წლამდე ჩატარებული ჯანმრთელობისა და კვების ექსპერტიზის ეროვნული კვლევის მონაცემების თანახმად, ადრე მოხდა გადასვლა იდეალური წნევიდან (<120/80 მმ Hg) პრეჰიპერტენზიამდე და საბოლოოდ მდგრადი ჰიპერტენზია ბიჭებში (გოგონებთან შედარებით) და შავკანიანებში, ვიდრე თეთრკანიან ახალგაზრდობთან შედარებით. განახლებული 2017 წლის კარდიოლოგიის ამერიკული კოლეჯის და ამერიკის კარდიოლოგიის ასოციაციის გაიდლაინები განსაზღვრავს ჰიპერტენზიას, როდესაც არტერიული წნევა  $\geq 130/80$  mmHg<sup>23</sup>.

კარდიოლოგიის ამერიკულმა კოლეჯის / ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ 2017 წელს შემოთავაზებული არტერიული წნევის (BP) კლასიფიკაციის ახალი სახელმძღვანელო პრინციპების მიხედვით ჩინეთში შეისწავლეს ასოციაციები ახლად განსაზღვრულ კატეგორიებსა და გულისხმობარღვა დაავადებების (CVD) საბოლოო მოვლენებს შორის, როგორცაა ინსულტი და ყველა მიზეზით სიკვდილიანობა ახალგაზრდა ჩინელ მოზრდილებში. საზოგადოებაზე დაფუძნებული კაილუანის კვლევაში, 18 – დან 40 წლამდე ასაკის 16 006 მონაწილე და 2006/2007 წლების დასაწყისში გამოკვლევები გაიარეს 2 – წლიანი შემდგომი გამოკვლევებით 2016 – დან 2017 წლამდე. BP- ის ყველაზე მაღალი მაჩვენებლის აღება, რომელიც ჩაწერილია სახელმძღვანელო სფიგმომანომეტრით, საწყის ეტაპზე 2006 წლიდან 2007 წლამდე, BP- ს კატეგორიები დაყვეს ახალი სახელმძღვანელო პრინციპების მიხედვით. შედეგების პარამეტრები იყო CVD მოვლენები, ინსულტი და ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილიანობა. დაკვირვების დროს (საშუალო:  $10.9 \pm 0.63$  წელი), დააფიქსირეს 458 მოვლენა (CVD, 167; ინსულტი, 119; და ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილი, 172). მრავალმხრივი რეგულირების შემდეგ, CVD მოვლენების რისკის კოეფიციენტები იყო მომატებული BP 0,80 (95% CI, 0,28–2,30), 1 – ლი ეტაპის ჰიპერტენზია 1,82 (95% CI, 1,12–2,94) და მეორე ეტაპის ჰიპერტენზია

3,54 (95% CI, 2,18– 2) 5.77) ნორმალური BP– სგან. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული ინსულტის და ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილის დროს. კოქს რეგრესიის ანალიზში BP კატეგორიის მიხედვით, რომელიც გამოითვლება დროზე დამოკიდებული კოვარიაციით, 1 ეტაპის ჰიპერტენზია არ ასოცირდება გაზრდილ რისკთან ( $P > 0.10$ ). პაციენტების ქვეჯგუფში, რომლებიც ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტებს იღებენ მეთვალყურეობის დროს, არც ერთი BP კატეგორია მნიშვნელოვნად არ ასოცირდებოდა CVD მოვლენების შემთხვევებთან. 10.9 წლის საშუალო მეთვალყურეობის დროს, ახლად განსაზღვრული 1 ეტაპის ჰიპერტენზიის კატეგორია საწყისი მკურნალობის დაწყებიდან <40 წლის ასაკში ახალგაზრდა არანამკურნალევ ჩინელ მოზრდილებში ასოცირდება CVD, ინსულტით და ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილიანობის ზრდასთან. ეს გაზრდილი რისკი მოხდა, მაგრამ ჰიპერტენზიის მე -2 ეტაპზე გადასვლის შემდეგ.<sup>24</sup>

საშუალო არტერიული წნევა (MAP) არის ყველა მიზეზით გამოწვეული და გულსისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) სიკვდილიანობის პროგნოზი საშუალო ასაკის მოსახლეობაში და მოხუცებში, მაგრამ ნაკლები მტკიცებულება ნაჩვენებია მოზრდილებში. შეისწავლეს MAP– ის ასოციაციები ყველა მიზეზით და CVD მიზეზით გამოწვეული სიკვდილიანობასთან 18 – დან 40 წლამდე ასაკის ახალგაზრდებში.

მონაცემები მოპოვებულია ჯანმრთელობისა და კვების ეროვნული კვლევაში (1999–2006) მონაწილეებზე დაკვირვებით 2015 წლის 31 დეკემბრამდე. MAP იყო კატეგორიზებული კვარტლების მიხედვით. კვლევაში მონაწილეობდა 8356 (4598 ქალი (55,03%)) მონაწილე იყო საშუალო ასაკის  $26,63 \pm 7,01$  წლის ასაკში, აქედან 265 (3,17%) და 10 (0,12%) შემთხვევა ყველა მიზეზითა და გულ–სისხლძარღვთა სიკვდილიანობით მოხდა შესაბამისად, საშუალო ხანგრძლივობაა  $152.96 \pm 30.45$  თვე. მნიშვნელოვანი განსხვავება არ იყო MAP კვარტლების მიერ გადარჩენის მაჩვენებელში ( $p = 0,058$ ). როდესაც MAP განიხილებოდა როგორც უწყვეტი ცვლადი, მრავალმხრივი დაზუსტებული HR ყველა მიზეზით და CVD სიკვდილიანობისთვის იყო, შესაბამისად, 1.00 (95% CI 0.96–დან 1.04;  $p = 0.910$ ) და 0.94 (95% CI 0.77– დან 1.14;



$p = 0.529$ ) . არ დადსტურდა მნიშვნელოვანი კორელაცია MAP-სა და ყველა მიზეზით და CVD-ს მიზეზით სიკვდილიანობასთან შედარებით ახალგაზრდა მოზრდილებში.

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების მიერ 2012 წელს გამოიცა გულსისხლძარღვთა დაავადებების პრევენციის კლინიკურ პრაქტიკის გაიდლაინი<sup>25</sup>. მასში პაციენტის გსდ რისკის გამოსათვლელად მოწოდებულია SCORE რისკის სკალა, რომელიც ფრემინგემის სკალის ანალოგიურად ეყრდნობა პაციენტის ასაკს, მწველობის სტატუსს, ქოლესტეროლის დონეს და სისხლის წნევის მაჩვენებლებს. განსხვავება მდგომარეობს იმაში, რომ თუ ფრემინგემის რისკის სკალის საშუალებით ითვლება უახლოესი 10 წლის განმავლობაში გულ-სისხლძარღვთა გართულების კომბინირებული მაჩვენებელი (კერძოდ, მიოკარდიუმის ინფარქტის, მწვავე კორონარული სინდრომის, უეცარი კარდიული სიკვდილის, გულის უკმარისობის, ცერებროვასკულური გართულების, მათ შორის იშემიური და ჰემორაგიული ინსულტის, გარდამავალი იშემიური შეტევის, ასევე პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადების შემთხვევები), SCORE-ის რისკის სკალის საშუალებით კი ითვლება უახლოესი 10 წლის მანძილზე გულსისხლძარღვთა დაავადებებით სიკვდილობის რისკი. ზემოთხსენებულ გაიდლაინში გსდ საერთო რისკის პარალელურად შემოტანილია გსდ შეფარდებითი რისკის მცნება, რაც სისხლძარღვოვანი რისკის ასაკით გამოიხატება<sup>121</sup> . პრობლემის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ რამდენიმე გსდ რისკფაქტორის მქონე პაციენტის რისკის ასაკი უტოლდება გსდ საერთო რისკის იგივე მაჩვენებლის, მაგრამ რისკ-ფაქტორების იდეალური დონის მქონე პაციენტის ასაკს. მაგალითად, მრავლობითი რისკფაქტორის მქონე 40 წლის პირის რისკის ასაკი შესაძლოა  $\geq 60$  წელზე იყოს. რისკის ასაკის საშუალებით ადვილად შესაძლებელია სიცოცხლის მოსალოდნელი ხანგრძლივობის შემცირების ალბათობის განსაზღვრა, რასაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ახალგაზრდა პაციენტში დაბალი აბსოლუტური, მაგრამ მაღალი შეფარდებითი გსდ რისკით იმ შემთხვევაში თუ პრევენციული ღონისძიებები დროულად არ განხორციელდება. რისკის ასაკის დადგენა შესაძლებელია ვიზუალურად SCORE-ის რისკის შეფასების სქემაზე დაკვირვებით. ამ სქემაში რისკის ასაკი ითვლება იდეალური რისკ-ფაქტორების მქონე წარმოსახვით პირთან შედარებით რომელიც არ ეწევა, საერთო ქოლესტეროლის დონე 4 მმოლ/ლ-ია (155 მგ/დლ), ხოლო სისხლის წნევა 120 მმ ვწყ სვ<sup>119</sup> . გარკვეულმა კვლევებმა

აჩვენა, რომ რისკის ასაკი არ არის დამოკიდებული - კარდიოვასკულური გამოსავლის (საბოლოო წერტილის) ტიპზე, რის გამოც ის ერთნაირია მიუხედავად რისკის შეფასების მიზნით გამოყენებულ სქემაში ჩადებული გამოსავლებისა: გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით სიკვდილობა თუ გულ-სისხლძარღვთა შემთხვევების საერთო რაოდენობა<sup>121</sup>. რისკის ასაკის გამოყენება შესაძლებელია ნებისმიერ პოპულაციაში საწყისი რისკისა და დროთა განმავლობაში სიკვდილობის მაჩვენებელთა ცვლილების მიუხედავად, რის გამოც არ არსებობს მისი რეკალიბრაციის საჭიროება<sup>120</sup>. სისხლძარღვოვანი რისკის ასაკის შესაბამისობა SCORE-ის მიხედვით 10-წლიანი სიკვდილობის აბსოლუტურ რისკთან მოცემულია მე-6 სურათზე. თანამედროვე გაიდლაინებით<sup>121</sup> რისკის ასაკის 198 გამოთვლა რეკომენდებულია პაციენტისთვის გსდ რისკის შესახებ ინფორმაციის მიწოდების მიზნით, განსაკუთრებით ახალგაზრდა პირებში დაბალი აბსოლუტური, მაგრამ მაღალი შეფარდებითი გსდ რისკით. რაც შეეხება მკურნალობის დაწყების შესახებ გადაწყვეტილების მიღებას, ჯერჯერობით მხოლოდ რისკის ასაკის საფუძველზე ეს რეკომენდებული არ არის. პიროვნების ასაკი კორონარული არტერიების დაავადების ცნობილი და უცნობი რისკ-ფაქტორების მასზე ზემოქმედების ხანგრძლივობის კარგი მარკერია. შედარებით ახალგაზრდა პირებს, გსდ რისკ-ფაქტორების სრული ნაკრების არსებობის მიუხედავად, მომდევნო 10 წელიწადში გსდ შემთხვევის განვითარების დაბალი აბსოლუტური რისკი აღენიშნებათ. მაგალითად, 45 წლის მწვეელი მამაკაცს 180მმ ვწყ სვ სისტოლური წნევის მაჩვენებლით და 8მმოლ/ლ ქოლესტეროლის დონით, უახლოესი 10 წლის განმავლობაში ფატალური სისხლძარღვოვანი შემთხვევის განვითარების აბსოლუტური რისკი მხოლოდ 4% აქვს, რაც SCORE-ის სკალის მიხედვით არ მოითხოვს მედიკამენტურ ჩარევას. თუმცა, შეფარდებითი რისკის სკალა მიუთითებს, რომ ამ პაციენტის რისკი 12-ჯერ აღემატება იმავე ასაკის პირის რისკს, რომელსაც არც ერთი რისკფაქტორი არ აღენიშნება (სურათი #7). 5 წლის შემდეგ, როდესაც ეს პაციენტი მიაღწევს 50 წლის ასაკს, მისი რისკი SCORE-ის სკალის მიხედვით საშიშროების ზონაში გადაინაცვლებს და 10 წლის განმავლობაში 14%-ს მიაღწევს, რაც უკვე მედიკამენტურ მკურნალობას მოითხოვს. ანალოგიური მოსაზრებები ჩნდება ქალების შემთხვევაშიც, რომელთა აბსოლუტური რისკი,

მიუხედავად სპეციფიკური რისკ ფაქტორების ზემოქმედების მაღლი დონისა, ახალგაზრდა ასაკში დაბალია<sup>26</sup>.

CVD- ს განვითარების რისკის შესაფასებლად ყველაზე ოპტიმალურია SCORE მასშტაბის გამოყენება, რომელიც მოცემულია CVD- ის პროფილაქტიკის ევროპულ სახელმძღვანელოში.

ინსულტი და შაქრიანი დიაბეტი სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად უფრო ხშირად გვხვდება 35-45 წლის მამაკაცებში კორონარული არტერიის დაავადებით, ამ დაავადების არ მქონე ადამიანებთან შედარებით<sup>27</sup>. ანამნეზში გულის იშემიური დაავადების დროს, ნაწილობრივ, გენეტიკურადაა დეტერმინირებული<sup>28</sup>. ამათგან, ავადობის ოჯახური ისტორია ძალიან ზუსტად პროგნოზირებს კორონარულ მოვლენებს<sup>29,30,31</sup> ჰიპერქოლესტერინემიასთან ერთად<sup>32</sup>, განსაკუთრებით ახალგაზრდა პაციენტებში.

### **დისლიპიდემია**

სისხლში ქოლესტერინის (ქოლესტერინი), ტრიგლიცერიდები (TG), ათეროგენული ლიპოპროტეინების დონის მომატება ათეროსკლეროზის მთავარი რისკის ფაქტორია, რომელსაც შემდგომი მივყავართ გიდ-ის განვითარებამდე<sup>33</sup>.

ლიპიდების მეტაბოლიზმი შეიძლება სხვადასხვა გზით დაირღვეს, რაც იწვევს პლაზმაში ლიპოპროტეინის ფუნქციის და / ან დონის ცვლილებას. რამაც თავისთავად და სხვა გულსისხლძარღვთა (CV) რისკ ფაქტორებთან ურთიერთქმედების შედეგად შეიძლება გავლენა იქონიოს ათეროსკლეროზის განვითარებაზე.

ამიტომ, დისლიპიდემიები მოიცავს ლიპიდური ანომალიების ფართო სპექტრს, ზოგიერთ მათგანს დიდი მნიშვნელობა აქვს CVD პრევენციისთვის. დისლიპიდემია შეიძლება დაკავშირებული იყოს სხვა დაავადებებთან (მეორადი დისლიპიდემიები) ან გენეტიკური მიდრეკილებების და გარემო ფაქტორების ურთიერთქმედებთან.

ყველაზე მეტ ყურადღება ექცევა საერთო ქოლესტერინის (TC) და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინ-ქოლესტერინის (LDL-C) მომატებას, განსაკუთრებით

იმიტომ, რომ იგი შეიძლება შეიცვალოს ცხოვრების წესის შეცვლით და წამლის თერაპიით. მტკიცებულებები, რომლებიც აჩვენებს, რომ TC და LDL-C შემცირება ხელს უშლის CVD-ს, ძლიერი და დამაჯერებელია, დაფუძნებულია მრავალი რანდომიზებული კონტროლირებადი გამოკვლევის (RCT) შედეგებზე. ამიტომ თერაპიის ძირითადი მიზნებია TC და LDL-C დონეების ცვლილება.

გარდა TC და LDL-C დონის მატებისა, დისლიპიდემიის რამდენიმე სხვა ტიპს შეუძლია ნაადრევი CVD გამოწვევა. კონკრეტული ნიმუში, რომელსაც ათეროგენული ლიპიდური ტრიადა უწოდებენ, უფრო გავრცელებულია, ვიდრე სხვები, და შედგება თანდათანობით გაზრდილი ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (VLDL) ნარჩენებისა, რომლებიც გამოიხატება როგორც მსუბუქად მომატებული ტრიგლიცერიდები (TG), გაზრდილი დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (LDL) ნაწილაკები და შემცირებული მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინ-ქოლესტერინის (HDL-C) დონეები. ამასთან, კლინიკური გამოკვლევების მტკიცებულებები შემოიფარგლება ეფექტურობითა და უსაფრთხოებით ამ ჩარევის შედეგად CVD რისკის შესამცირებლად; ამიტომ, ეს ნიმუში ან მისი კომპონენტები უნდა ჩაითვალოს CVD პროფილაქტიკის არჩევით სამიზნეებად.

დისლიპიდემიას შეიძლება ასევე ჰქონდეს განსხვავებული მნიშვნელობა პაციენტების გარკვეულ ქვეჯგუფებში, რომლებიც შეიძლება ეხებოდეს გენეტიკურ მიდრეკილებას ან / და თანდაყოლილ დაავადებებს. ამისათვის საჭიროა განსაკუთრებული ყურადღება დაეთმოს CV-ს მთლიანი რისკის მენეჯმენტს.

ჯამში საერთო ქოლესტერინისა და მისი ათეროგენული ფრაქციების კონცენტრაცია პლაზმაში მჭიდრო კორელაციაშია გულის იშემიური დაავადებით ავადობისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებელთან<sup>34</sup>.

როდესაც საერთო ქოლესტერინის კონცენტრაცია ნაკლებია 5,2 მმოლ / ლ, ფიქსირდება კორონარული არტერიის დაავადებით სიკვდილიანობის დაბალი მაჩვენებელი, ხოლო მისი კონცენტრაციის ზრდით 5.3-5.6 მმოლ / ლ-მდე, აღიშნაბზ სიკვდილიანობის ზრდა და მკვეთრად მატულობს, 7,8 მმოლ / ლ-ზე მეტი საერთო ქოლესტერინის დონის შემთხვევაში<sup>35,36</sup>.

სისხლის პლაზმაში არსებობს ლიპიდების სამი ძირითადი კლასი: 1) ქოლესტერინი და მისი ეთერები, 2) TG, 3) ფოსფოლიპიდები. ათეროგენულობის თვალსაზრისით ყველაზე მნიშვნელოვანია ქოლესტერინი და ტრიგლიცერიდები<sup>37,38</sup>

ლიტერატურის მიხედვით, რისკის ფაქტორების სკრინინგი და შეფასება, ლიპიდური სპექტრის შესწავლის ჩათვლით, სასურველია >40 წლის მამაკაცებში და  $\geq 50$  წლის ქალებში, განსაკუთრებით რისკის სხვა ფაქტორების არსებობის შემთხვევაში<sup>39,40</sup>

პაციენტებისათვის ოჯახური ანამნეზით ასევე საჭიროა კორონარული არტერიის დაავადების ადრეული განვითარების სკრინინგი<sup>41,42</sup> რისკის შეფასების უმეტეს სისტემებში ინდიკატორებად გამოიყენება სისხლის საერთო ქოლესტერინის და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინის (LDL ქოლესტერინი) დონე, რაც შეეხება სხვა ინდიკატორების გამოყენების უპირატესობები, როგორცაა apoB, არალიპოპროტეინული ქოლესტერინი, მაღალი სიმკვრივის (არა HDL ქოლესტერინი) და სხვადასხვა თანაფარდობები ცუდად არის შესწავლილი<sup>43,44</sup>

ფრამინგემის კვლევის თანახმად საერთო პლაზმური ქოლესტერინის დონე ქალებში ახალგაზრდა ასაკში უფრო დაბალია, ვიდრე იმავე ასაკის მამაკაცებში<sup>45</sup>. ამის შემდეგ, ის თანდათან იზრდება და 40 წლის ასაკში დაახლოებით იგივეა, რაც მამაკაცებში.

IHD რისკი 45 წლამდე ასაკის ქალებში, რომელთაც აღნიშნებათ სისხლში 7.2 მმოლ / ლ-ზე მაღალი ქოლესტერინის დონე უფრო ნაკლებია, ვიდრე მამაკაცებში, რომელთაც აქვთ 5.0 მმოლ/ლ -ზე მეტი დონე<sup>46</sup>. კვლევთა უმრავლესობა აღნიშნავს კავშირს ტრიგლიცერიდების დონესა და გულის იშემიური დაავადების გავრცელებას შორის ახალგაზრდა მამაკაცებში. იმ მამაკაცებს შორის, რომელთაც გადაიტანებ მიოკარდიუმის ინფარქტი ახალგაზრდა ასაკში, ჰიპერტრიგლიცერიდემია (HTG) აღინიშნა შემთხვევათა 56% -ში<sup>47</sup>.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ერთ-ერთი მთავარი რისკფაქტორია დისლიპიდემია, რომელიც აჩქარებს სისხლძარღვებში ათეროსკლეროზულ ცვლილებებს 2. ამ კონტექსტში მეტაბოლიზმის საშუალებით ნაჩვენებია, რომ

ქოლესტერინის შემცირების სტრატეგიები, როგორცაა სტატინების გამოყენება, ამცირებენ გულ-სისხლძარღვთა მოვლენებს, თუმცა კვლევები ძირითადად მოიცავს საშუალო ასაკის და ხანდაზმულ მონაწილეებს<sup>48,49</sup>. 2016 წელს აშშ-ს პროფილაქტიკური სამუშაოების ჯგუფმა განაცხადა, რომ არასაკმარისია პირდაპირი მონაცემები 21-დან 39 წლამდე ახალგაზრდებში დისლიპიდემიის სკრინინგის ან მკურნალობის სარგებლისა და ზიანის შესახებ<sup>50</sup>.

დისლიპიდემიის გავრცელება ახალგაზრდებში შედარებით მაღალია, შეფასებულია 12.0% -დან 13.0% -მდე<sup>51</sup>. გარდა ამისა, რამდენიმე კვლევის თანახმად, ახალგაზრდებში ქოლესტერინის მაღალი დონე ასოცირდება გულსისხლძარღვთა მოვლენებთან მომავალში<sup>52</sup>. რისკის განვითარება მოზრდილებში 18-დან 30 წლამდე ასაკის ახალგაზრდებში, კორონარული კალციფიკაციის რისკი, გულის მომავალი კორონარული დაავადების ძლიერი პროგნოზირება, გაიზარდა დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის (LDL) მქონე პაციენტებში 160 მგ / დღეში. . dL LDL ქოლესტერინის მქონე პაციენტებთან შედარებით <70 მგ / მლ. 8 პრისპექტული კვლევის შედეგად, რომელიც ჩატარდა 1071 ახალგაზრდა მამაკაც სტუდენტზე, საშუალო 22 წლის ასაკში, უფრო მაღალი საბაზისო საერთო ქოლესტერინი ასოცირდება გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკთან. დიდმა ჯგუფებმა აჩვენა, რომ საერთო ქოლესტერინის <200 მგ / დღე დონის მქონე ადამიანებს სიცოცხლის ხანგრძლივობა უფრო მეტი აქვთ<sup>53</sup>. მიუხედავად იმისა, რომ ბევრმა წინა კვლევამ შეაფასა საწყისი ქოლესტერინის დონის გავლენა გულსისხლძარღვთა დაავადებების რისკზე ან სიკვდილიანობაზე, კვლევების უმეტესობაში არ შეფასებულა კავშირი ქოლესტერინის დონის ცვლილებებსა და გულსისხლძარღვთა დაავადებების შედეგებს შორის<sup>54</sup>.

ახალგაზრდა ამერიკელ სტუდენტებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით, მამაკაცებში აღინიშნა TC და LDL-C და HDL-C უფრო დაბალი მნიშვნელობები. HDL-C ყველაზე მაღალი იყო სპორტსმენებში. აფრო-ამერიკელმა სტუდენტებმა გამოავლინეს ჯანმრთელი VLDL-C, TG და HDL-C მნიშვნელობები. მსგავსი განაწილებით, ასაკთან შესაბამისობაში მოყვანილ NHANES ჯგუფმა აჩვენა არაჯანსაღი მნიშვნელობები თითქმის ყველა კატეგორიაში<sup>55</sup>

ქოლესტერინის მაღალი დონის მქონე მონაწილეებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების უფრო მაღალი რისკი აქვთ, ვიდრე ჯგუფებში, რომლებიც მუდმივად დაბალი ან მუდმივი საშუალო ქოლესტერინი აქვთ. გარდა ამისა, ქოლესტერინის დაბალი დონე ასოცირდება გულსისხლძარღვთა დაავადებების დაბალ რისკთან. მიუხედავად იმისა, რომ ქოლესტერინის დონის შეცვლის მიზეზების დადგენა შეუძლებელია, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ ასეთი შემცირება შეიძლება მიღწეული იქნას ძირითადად სტატინების გამოყენებით ან ცხოვრების წესის შეცვლით. კარგად ჩამოყალიბებულ ცხოვრების წესში შედის დიეტა, ფიზიკური აქტივობის გაზრდა და წონის კონტროლი<sup>56</sup>. ამასთან, ახალგაზრდების მხოლოდ 10% -დან 42% აღწევს ფიზიკური დატვირთვის ოპტიმალურ დონეს<sup>57</sup>, და ახალგაზრდებს შორის სიმსუქნე სტაბილურად იზრდება<sup>58,59</sup> ამრიგად, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს მაღალი ქოლესტერინის მქონე ადამიანების ცხოვრების წესის შეცვლას. ამასთან, ცხოვრების წესის შეცვლის და ქოლესტერინის შემცირების ეფექტმა შეიძლება შეამციროს ქოლესტერინის მაღალი დონის ჯგუფის მხოლოდ 7% -დან 18% -მდე<sup>60</sup>. ამრიგად, მხოლოდ ცხოვრების სტილის შეცვლა შეიძლება არ იყოს საკმარისი იმისათვის, რომ მიიღოს სრული სარგებელი გულსისხლძარღვთა დაავადებების რისკის შემცირებისას,

ამასთან, არ არსებობს საბოლოო მტკიცებულება ახალგაზრდა ასაკში სტატინების გამოყენებას დაუდასტურებელი გრძელვადიანი სარგებლის, ზიანისა და ხარჯების ეფექტურობის თვალსაზრისით<sup>61</sup>.

მცირეა თანამედროვე მონაცემები გულ-სისხლძარღვთა რისკის ფაქტორების შესახებ მოზარდებში. ჩვენ განვსაზღვრეთ შაქრიანი დიაბეტის (დმ), ჰიპერტენზიის და ჰიპერქოლესტერინემიის ტენდენციები 18–44 წლის ასაკის მოზარდილებში

2005–2008 წლებიდან 2013 –2016 წლამდე გამოვლინდა 15,171 მონაწილე. დმ პრევალენტობა სტაბილური იყო ~ 3%, ჰიპერტენზიის პრევალენტობა სტაბილური იყო ~11,0%, ხოლო ჰიპერქოლესტერინემიის პრევალენტობა შემცირდა 11,5% -დან 9,0% -მდე ( $p= 0,02$ ). DM ინფორმირებულობა სტაბილურად დარჩა 61.1 და 74.1% -ს შორის, ჰიპერტენზიის შესახებ ინფორმირებულობა 68.7-დან 77.7% -მდე გაიზარდა ( $p= 0,05$ ), ხოლო ჰიპერქოლესტერინემიის შესახებ ინფორმირებულობა 46,8-დან

54,1% -მდე. DM და ჰიპერტენზიის მკურნალობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა ( $p < 0.001$  და  $0.05$ , შესაბამისად), მაგრამ ჰიპერქოლესტერინემიის მკურნალობა სტაბილური იყო  $\sim 30\%$ . გამოკვლევის პერიოდში DM კონტროლი გაუმჯობესდა (7,7-17,4%,  $p = 0,04$ ), მაგრამ ჰიპერტენზიის კონტროლი ( $\sim 50\%$ ) და ჰიპერქოლესტერინემიის კონტროლი ( $\sim 13\%$ ) სტაბილური დარჩა. პრევალენტობა, ინფორმირებულობა, მკურნალობა და კონტროლის ტენდენციები ასევე განსხვავდებოდა მამაკაცებსა და ქალებში. ამრიგად, აშშ-ში აღინიშნება DM-ის სტაბილური სიხშირე, ჰიპერტენზიის მაღალი და სტაბილური პრევალენტობა და მცირდება ჰიპერქოლესტერინემიის პრევალენტობა ახალგაზრდა ამერიკელებში. მიუხედავად დიაბეტისა და ჰიპერტენზიის შესახებ სტაბილური ან მზარდი ინფორმირებულობისა, არსებობს DM, ჰიპერტენზიის და ჰიპერქოლესტერინემიის არაადეკვატური მკურნალობისა და კონტროლის ტენდენციები<sup>62</sup>.

მულტიცენტრული კვლევების მიხედვით რისკის ფაქტორებთა შორის პოპულაციების მიხედვით აღინიშნება განსხვავებები<sup>63</sup>.

დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის (non-HDL-C) ქოლესტერინის დონე არის ერთგვარი ინტეგრირებული მახასიათებელი, რომელიც იზომება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის (HDL) კომპონენტის გამოყოფით ქოლესტერინის საერთო კონცენტრაციიდან. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, non-HDL-C შედგება ათეროგენული ნარჩენებისგან, მათ შორისაა ლიპოპროტეინი (ა), ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (VLDL), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (LDL) და შუალედური სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (IDL). ეს მაჩვენებელი ცნობილია, როგორც ნაადრევი ათეროსკლეროზის, მიოკარდიუმის ინფარქტის და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით სიკვდილიანობის მნიშვნელოვანი პროგნოზული მახასიათებელი<sup>64</sup>.

უკანასკნელ ხანებში სულ უფრო იზრდება მტკიცებულებები, რომლებიც ადასტურებენ non-HDL-C-ის როლს გულსისხლძარღვთა რისკის შეფასების ეფექტურობაში. ჰიპოთეზა ითვლება, რომ არა HDL-C დონემ შეიძლება ასახოს გულის იშემიური დაავადების რისკი კიდევ უფრო მნიშვნელოვნად, ვიდრე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის დონემ.



შესაბამისად, non-HDL-C გავლენა კლინიკურ პრაქტიკაში შეიძლება იყოს გიდ-ის რისკის ოპტიმალური მაჩვენებელი ახალგაზრდა მოზრდილებში.

რისკს ამცირებს 0.33მმოლ/ლ HDL<sup>65</sup>, ზრდის TG <sup>66</sup>, non-HDL – 43mg/dl ან 1.53<sup>67</sup>, Cholesterol/HDL – 1.33 –მდე, ამცირებს<sup>68</sup>

მიოკარდის ინფარქტის 5-10% მოდის 46 წელზე ახალგაზრდა ასაკზე, გიდ-ი ახალგაზრდებში წარმოადგენს მნიშვნელოვან პრობლემას, როგორც პაციენტების, ისე ექიმებისათვის, მათ გააჩნიათ ხანდაზმული პაციენტებისაგან განსხვავებული რისკის ფაქტორები, კლინიკური გამოვლინებები და პროგნოზი. ახალგაზრდებში მიოკარდის ინფარქტის დროს ვლინდება განსხვავებული კლინიკური, ანგიოგრაფიული შედეგები და პათოფიზიოლოგიური პროფილი.

დღეისათვის კარგად არის ცნობილი, რომ რეალურ კლინიკურ პრაქტიკაში პაციენტთა უმეტესობას ორი ან მეტი დაავადება აქვს [Navickas et al., 2016; ჰაჯატი, სტეინი, 2018]. თანმხლები პათოლოგია ხშირად ახდენს გავლენას ძირითადი პათოლოგიის კლინიკურ გამოვლინებებზე, ართულებს რაციონალური თერაპიის დიაგნოზს და არჩევანს კონკრეტულ კლინიკურ სიტუაციაში და ახდენს გავლენას პაციენტის პროგნოზზე. ამავდროულად, უმეტეს განვითარებულ ქვეყნებში თანმხლები დაავადებების პრევალენტობა იზრდება და 95% -ს აღწევს უფროსი ასაკის ჯგუფებში [Nunes et al., 2016; Prados-Torres et al., 2018]. ამავდროულად, შრომითი ასაკის მოსახლეობაში მულტიმორბიდულობის საკმაოდ მაღალი დონეა ნაჩვენები [Navickas et al., 2016; ჯანი და სხვები, 2019].

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალი პრევალენტობისა და სოციალური მნიშვნელობის გათვალისწინებით, გულის პრობლემების მქონე პაციენტებში ნოზოლოგიების შერწყმის პრობლემა განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს. ბოლო წლების მასშტაბური მოსახლეობის კვლევის შედეგებმა [Tran et al., 2018], 229,205 ათასი შემთხვევის ისტორიის მონაცემების ანალიზზე დაყრდნობით, აჩვენა, რომ კარდიოლოგიური კლინიკების პაციენტებს შორის 4-ჯერ გაიზარდა იმ ადამიანთა წილი, რომელთაც აღენიშნებათ 5 ან მეტი თანმხლები დაავადება აღმოჩნდა, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტით (MI) დაავადებულ

პაციენტებში წლის განმავლობაში განმეორებითი გულსისხლძარღვთა მოვლენების რისკი იზრდება 2.5-ჯერ [Hall et al, 2018; Canivell et al., 2018].

ამჟამად, სხვადასხვა კატეგორიის გულ-სისხლძარღვთა პაციენტებში სულ უფრო ხშირად განიხილება თანმხლები დაავადებები<sup>69</sup>. კორონარული არტერიის დაავადებით (IHD) პაციენტებში თანმხლები დაავადების სქესის და ასაკის ასპექტები ნაჩვენებია [Sumin et al., 2017]-ის მიერ<sup>70</sup>, შეიქმნა პაციენტთა რეესტრები გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით და თანმხლები პათოლოგიით ამბულატორიულ პრაქტიკაში<sup>71</sup>.

მიოკარდიუმის ინფარქტის "გაახალგაზრდავების" მიმართ არსებული უარყოფითი ტენდენციის, აგრეთვე რისკ ფაქტორების ფართო გავრცელება განმეორებითი კორონარული მოვლენების გათვალისწინებით<sup>72</sup>, თანმხლები ნოზოლოგიების ყოვლისმომცველი შესწავლა პაციენტებში, რომლებიც მიოკარდიუმის ინფარქტი განიცადა სამუშაო ასაკში, ეს არის სამეცნიერო კვლევის აქტუალური სფერო. გაანალიზებას მოითხოვს ამ კატეგორიის პაციენტებში ასევე თანმხლები ნოზოლოგიების პროგნოზული მნიშვნელობა<sup>73</sup>.

CVD რისკის ფაქტორების ამჟამად გამოყენებული კონცეფცია არის მიოკარდიუმის ინფარქტის ეფექტური პრევენციის საფუძველი. ამავე დროს, ეფექტური პრევენციული პროგრამების შემუშავებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ სხვადასხვა რეგიონში მცხოვრებ პაციენტებში RF- ის გავრცელება, მნიშვნელობა და კომბინაცია არაერთგვაროვანია და ამასთანავე აქვს ასაკობრივი და გენდერული მახასიათებლები<sup>74,75,76,77,78,79</sup>. ამრიგად, ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის MI- ს მქონე პაციენტების კლინიკური და დემოგრაფიული მახასიათებლების გარკვევის მიზნით ჩატარებული კვლევები აქტუალობას იძენს თითოეული რეგიონისთვის ცალკე-ცალკე.

მიუხედავად იმისა, რომ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით (CVD) სიკვდილიანობა ამერიკის შეერთებულ შტატებში საშუალო და ხანდაზმულ ასაკში ბოლო რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში მნიშვნელოვნად შემცირდა, ახალგაზრდებში (18-39 წლის ასაკში) აღინიშნება CVD სიკვდილიანობის შემცირების

დაბალი მაჩვენებელი, რასაც უკავშირებენ ჰიპერტენზიის სიხშირის ზრდას ახალგაზრდა ასაკში<sup>80</sup>.

აშშ-ში ჩატარდა კვლევა 19-36 წლის ასაკის კოლეჯის სტუდენტებში (N = 293), რომლებიც ჩაირიცხნენ შეერთებულ შტატებში ან შუადასავლეთის ან სამხრეთ-დასავლეთის უნივერსიტეტებში. სტუდენტებმა უპასუხეს სამ კითხვარს, რომლებიც ხებოდა: სოციოდემოგრაფიულ მონაცემებს, გულ-სისხლძარღვთა რისკის ფაქტორების ცოდნას და გულ-სისხლძარღვთა რისკის ფაქტორების აღქმას. შეგროვებული ინფორმაცია მოიცავდა არტერიულ წნევას (BP), გლუკოზას, ლიპიდურ სპექტრს, სიმაღლეს, წონას და სხეულის მასის ინდექსს (BMI).

გამოვლინდა მნიშვნელოვანი რეგიონალური და გენდერული განსხვავებები გულსისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) რისკის შეფასებაში, სამხრეთ-დასავლეთის და შუადასავლეთის კოლეჯის სტუდენტებს შორის. სამხრეთ – დასავლეთიდან ჩამოსულ სტუდენტებს ჰქონდათ CVD- ს განვითარების უფრო მაღალი 30 წლიანი რისკი, ვიდრე შუა დასავლეთში; მამაკაცებს უფრო მეტად აღენიშნებოდათ CVD- ს განვითარების რისკი, ვიდრე ქალებს, დიეტური ჩვევები მსგავსი იყო ორ პოპულაციას შორის და მნიშვნელოვანი განსხვავება არ აღმოჩნდა. BMI-ის მიხედვით. ორი რეგიონი განსხვავდებოდა აპ დონის მიხედვით, მაგრამ შუა დასავლეთის სტუდენტებს მნიშვნელოვნად ჰქონდათ მომატებული აპ და 2 სტადიიდ ჰიპერტენზია. ეს მონაცემები ცხადყოფს, რომ კოლეჯის სტუდენტები მაღალი რისკის პოპულაციაა და სათანადოდ არ აფასებს CVD- ს განვითარების რისკებს<sup>81</sup>.

სლოვაკეთის სტუდენტებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით, მომატებული არტერიული წნევის (> SBP / DBP 120/80 mmHg) პრევალენტობამ მონაწილეთა შორის შეადგინა 10.99% (SBP) და 9.07% (DBP). შედეგებმა დაადასტურა "ჭარბი წონის + სიმსუქნის" რისკი 15,38% -ში (BMI შეფასების გამოყენებით) 18,54% შემთხვევაში (სხეულის ცხიმის პროცენტული შეფასების გამოყენებით). კვლევის შედეგებმა დაადასტურა სტატისტიკურად უფრო მაღალი რისკი მამაკაცებისთვის, ვიდრე ქალებისათვის შემდეგი პარამეტრების მიხედვით: SBP, DBP, BMI, სხეულის ცხიმის პროცენტული მაჩვენებელი, ჯანმრთელობის თვითშეფასება, არაჯანსაღი კვება და

სხეულის წონის კონტროლი. "ჭარბი წონისა და სიმსუქნის" ჯგუფმა (BMI- ს შეფასება) დაადასტურა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი რისკის ჯგუფის ყველა ფაქტორი: SBP, DBP, სხეულის ცხიმის პროცენტული მაჩვენებელი, TCH, თვითრეპატრირებული ჯანმრთელობა, მოწევა, სტრესი უნივერსიტეტში და სხეულის წონის კონტროლი. კვლის მონაწილეების და 8,7%-ს გამოუვლინდა ქოლესტერინის კლინიკურად უფრო მაღალი დონე (TCH> 5,2 მმოლ / ლ). გამოვლინდა კლინიკური სიმსუქნის დაბალი სიხშირე (0,8%) და კლინიკური ჰიპერტენზია (BP> 140/90) - 1,1% . დამტკიცდა მამაკაცებში გულსისხლძარღვთა დაავადებების რისკის ფაქტორების უფრო მაღალი პრევალენტობა. ასევე, "ჭარბი წონისა და სიმსუქნის მქონე" სტუდენტთა ჯგუფს ჰქონდა გულ-სისხლძარღვთა რისკ ფაქტორების უფრო მაღალი სიხშირე. ახალგაზრდა მედიცინის სტუდენტების ჯგუფში დადასტურდა რისკის ფაქტორების უფრო დაბალი სიხშირე სლოვაკეთის მოსახლეობის საშუალო მაჩვენებელთან შედარებით<sup>82</sup>.

აღსანიშნავია, რომ მოზარდებსა და ახალგაზრდებს ჰქონდათ არასწორი აღქმა CVD- ს და მისი რისკის ფაქტორების შესახებ სხვა კვლევების მიხედვითაც<sup>83,84</sup>.

გულ-სისხლძარღვთა რისკის ფაქტორების აღქმის შეცვლას შეუძლია დიდი როლის შესრულება გულ-სისხლძარღვთა გრძელვადიანი რისკების შემცირებაში<sup>85</sup>.

ბავშვებში სიმსუქნე შეიძლება იყოს რისკის ფაქტორი მოზრდილებში CVD-ს განვითარებისათვის<sup>86</sup>

მიუხედავად იმისა, რომ ტრადიციული რისკის ფაქტორები კარგად არის ცნობილი, სულ უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენს არატრადიციული რისკის ფაქტორების, მათ შორის სოციალურ-ეკონომიკური და ფსიქოსოციალური ფაქტორების როლი. რამდენიმე კვლევამ დაადასტურა კავშირი ოჯახურ მდგომარეობასა და გულსისხლძარღვთა დაავადებების არსებობასა და მათთან დაკავშირებულ არასასურველ შედეგებს შორის. ბევრ ამერიკულ და საერთაშორისო კოორდინაციაში დაუქორწინებელ პაციენტებს, მათ შორის განქორწინებულებს, დაშორებულებს, ქვრივებს ან დაუქორწინებულებს, აქვთ გაუთვალისწინებელი გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების უფრო მეტი ალბათობა, ვიდრე დაქორწინებულებს. ზოგიერთი გამოკვლევის თანახმად, ქორწინებას

მამაკაცებისთვის გააჩნია უფრო მეტად დამცავი როლი, ვიდრე ქალებისათვის. გარდა ამისა, ქორწინების უკმაყოფილება და ქორწინების ხარისხი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს გულსისხლძარღვთა რისკზე. ფსიქოსოციალურ და სოციალურ-ეკონომიკურ ფაქტორებს, ისევე როგორც სტრესის მწვავე სხვა ფაქტორებს, შეუძლიათ ხელი შეუწყონ ოჯახურ მდგომარეობასა და CVD შედეგებს შორის კავშირს, მაგრამ ძირითადი მექანიზმები ბოლომდე გაურკვეველია<sup>87</sup>

კორონარული დაავადების ძირითადი რისკ-ფაქტორები მოდიფიცირებადია, ამდენად მათი ცოდნა ხელს შეუწყობს შესაბამისი სტრატეგიის შემუშავებას ახალგაზრდა პირებში დაავადების რისკის შემცირების თვალსაზრისით.

ნეიტროფილური გრანულოციტების ძირითადი ფუნქციაა დამცავი რეაქცია მიკრობებისა და ფაგოციტოზის წინააღმდეგ. ეოზინოფილებს შეუძლიათ ფაგოციტოზი, მონაწილეობა მიიღონ ალერგიულ რეაქციებში და ჰეპარინის გაცვლაში. ლიმფოციტები განიხილება როგორც ცენტრალური რგოლი სპეციფიკური იმუნოლოგიური რეაქციების დროს და როგორც იმუნოლოგიური მეხსიერების მატარებლები. მონოციტები უდიდესი უჯრედებია, აქვთ გამოხატული ფაგოციტოზი, განსაკუთრებით უჯრედის ნამსხვრევები, უცხო მცირე სხეულები და ა.შ.

ჰემატოლოგიური პარამეტრების დამატებამ კლინიკურ მონაცემებში შეიძლება გააუმჯობესოს რისკის პროგნოზირება<sup>88</sup>

ინტეგრალური ჰემატოლოგიური ინდექსები (IHI) წარმოადგენენ სპეციფიკური თვისებების და ფიზიოლოგიური მოქმედების მქონე ლეიკოციტების ელემენტების გარკვეულ თანაფარდობას, რომლებიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას ჯანმრთელი ორგანიზმის მდგომარეობისა და მისი დაავადების მიმდინარე ბიოლოგიური ცვლილებების დასადგენად. ლეიკონტოქსიკაციური ინდექსი (LII), მიუთითებს ქსოვილის დაშლისა და ინტოქსიკაციის აქტივობის დონეზე<sup>89</sup>. ინდექსებს პროგნოზული მნიშვნელობა გააჩნიათ ექსტრასისტოლიებით მიმდინარე გიდ-ის დროს<sup>90</sup>

ჰემატოლოგიური ინდექსები (Neutrophil-lymphocyte ratio (NLR), monocyte-lymphocyte ratio (MLR) and platelet-lymphocyte ratio (PLR)) შემოთავაზებულია, როგორც ეკონომიურად ეფექტური და ადვილად ხელმისაწვდომი დამხმარე ბიომარკერები გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებისათვის ჰოსპიტალური ლეტალობისა და კლინიკაში დაყოვნების პროგნოზირებისათვის<sup>91</sup>

ამრიგად, ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში ახალგაზრდებს (18–45 წლის ასაკში) სულ უფრო ხშირად უვითარდებათ კარდიო ვასკულარული რისკის ფაქტორები, მათ შორის სიმსუქნე, ცუდი დიეტა და ფიზიკური უმოქმედობა.

უფროსი მოზრდილებისგან განსხვავებით, ახალგაზრდებზე მზარდი მონაცემები აჩვენებს, რომ ბოლო რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ტენდენციები (განსაკუთრებით გულის უკმარისობა) გაიზარდა ან შეჩერდა.

ამჟამინდელი დაკვირვებები ამ ახალგაზრდა მოსახლეობაში ასაკის მატებასთან ერთად პროგნოზირებს გულსისხლძარღვთა დაავადებების ახალ ეპიდემიას.

ახალგაზრდებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების შესახებ არსებობს მცირე რაოდენობის მონაცემები, ხოლო შეფასებები ასოცირდება ფართო სანდოობის ინტერვალთან (რაც დაბალ სანდოობას ნიშნავს), ამ მოსახლეობაში გულსისხლძარღვთა დაავადებების დაბალი აბსოლუტური რაოდენობის გამო.

ამიტომ, საჭიროა დამატებითი მონაცემები (განსაკუთრებით შედარებითი მონაცემები სხვადასხვა კვლევების მიხედვით) ახალგაზრდებში აშკარა გულსისხლძარღვთა ეპიდემიოლოგიისა და ტენდენციების დასადგენად<sup>92</sup>.

## თავი 2

### მასალა და მეთოდები

შევისწავლეთ წმ.იოანე მოწყალის სახელობის პრივატ კლინიკაში გულის იშემიური დაავადებით შემოსული 45 წლამდე ასაკის 107 პაციენტის კლინიკური მასალა, საკონტროლოდ გამოვიყენეთ 199 ჯანმრთელი მოხალისის კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები.

კლინიკური გამოკვლევა, ანამნეზი, ექოკარდიოგრაფია, კორონაროგრაფია, სისხლის კლინიკურ-ლაბორატორიული და ბიოქიმიური კვლევა.

გამოკთხვა ჩატარდა შემდეგი ანკეტა კითხვარის მიხედვით(ცხრილი 2.1)

ცხრილი 2.1. ანკეტა კითხვარი

	სახელი გვარი ისტ. N	
	ICD-10	
სქესი	მდედრ	1-კი, 0-არა
	მამრობითი	1-კი, 0-არა
	ასაკი	1-კი, 0-არა
	დაავადების მანიფესტაციის ასაკი	1-კი, 0-არა
მავნე ჩვევები	თამბაქოს მოხმარებელი	1-კი, 0-არა
	ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	1-კი, 0-არა

	ნარკომანია	1-კი, 0-არა
	დაბალი ფიზიკური აქტივობა	1-კი, 0-არა
	მაღალი ფიზიკური აქტივობა	1-კი, 0-არა
	ძილის დარღვევა	1-კი, 0-არა
საცხოვრებელი ადგილი	ქალაქი	1-კი, 0-არა
	მასის ინდექსი	1-კი, 0-არა
	ჭარბი წონა	1-კი, 0-არა
კვების ტიპი	უპირატესად ცხიმოვანი	1-კი, 0-არა
	უპირატესად ნახშირწყლოვანი	1-კი, 0-არა
	უპირატესად ცილოვანი	1-კი, 0-არა
	სინთეზური სითხეების ხშირი მიღება	1-კი, 0-არა
	სწრაფი კვება	1-კი, 0-არა
	ნაჯერი ცხიმების მიღება	1-კი, 0-არა
	ჯანსაღი კვების რეჟიმი	1-კი, 0-არა
თანდართული დაავადებები	კუჭ-ნაწლავის	1-კი, 0-არა



	პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და კბილის ირგვლივი ქსოვილის	1-კი, 0-არა
	ფარისებრი ჯირკვლის	1-კი, 0-არა
	თირკმლის უკმარისობა	1-კი, 0-არა
	სასუნთქი გზების	1-კი, 0-არა
	ონკოლოგიური	1-კი, 0-არა
	არტერიული ჰიპერტენზია	1-კი, 0-არა
	შაქრიანი დიაბეტი	1-კი, 0-არა
	ნერვიული სისტემის	1-კი, 0-არა
	ქრონიკული ინფექციები	1-კი, 0-არა
	დისლიპიდემია	1-კი, 0-არა
სოციალური მდგომარეობა	სოციალურად დაუცველი	1-კი, 0-არა
	მარტოხელა	1-კი, 0-არა
	განქორწინებული ან ქვრივი	1-კი, 0-არა
	ქორწინებაში	1-კი, 0-არა
საცხოვრებელი გარემო	არადამაკმაყოფილებელი პირობები	1-კი, 0-არა

	მავნე საწარმოს მახლობლად ცხოვრება	1-კი, 0-არა
	მაღალი ძაბვის გადამცემთან ან სატელევიზიო ან სატელეფონო ანძის მახლობლად ცხოვრება	1-კი, 0-არა
პროფესიული ფაქტორები	ვიბრაცია	1-კი, 0-არა
	საწარმოო მტვერი	1-კი, 0-არა
	საწარმოო შხამები	1-კი, 0-არა
	სტრესული სამუშაო	1-კი, 0-არა
	მაიონიზებული გამოსხივება	1-კი, 0-არა
	ღამის მორიგეობა	1-კი, 0-არა
	ელექტრომაგნიტური გამოსხივება	1-კი, 0-არა
	დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	1-კი, 0-არა
	უმუშევარი	1-კი, 0-არა
გენეტიკური დატვირთვა	იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლინება I-II ხარისხის ნათესავებში	1-კი, 0-არა
	უეცარი კარდიული სიკვდილი I ხარისხის ნათესავებში	1-კი, 0-არა
	გულის მემკვიდრეობითი დაავადებები	1-კი, 0-არა
	გიშ - დედას	1-კი,

		0-არა
	გიშ - მამას	1-კი, 0-არა
	და-მმას(რამდენიდან/ რამდენი)	1-კი, 0-არა
სისხლის ჯგუფები	I	1-კი, 0-არა
	II	1-კი, 0-არა
	III	1-კი, 0-არა
	IV	1-კი, 0-არა
ელექტროკარდიოგრაფია	სინუსური რითმი	1-კი, 0-არა
	ST სეგმენტის ან T კბილის დევიაცია	1-კი, 0-არა
	გულის უკმარისობა(ხარისხი)	1-კი, 0-არა
მწვავე კორონარული სინდრომი	მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ST ელევაციით	1-კი, 0-არა
	მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ST ელევაციის გარეშე	1-კი, 0-არა
	არასტაბილური სტენოკარდია	1-კი, 0-არა
	სტენოკარდია	1-კი, 0-არა
ექო კარდიო გრაფია	Ao (სმ)	
	LV ზომა დიასტოლაში (სმ)	
	ძგიდე (სმ)	

	მ.პ საბოლოო დიასტოლური მოც. (მლ) LV d	
	მ.პ საბოლოო სისტოლური მოც. (მლ) LV s	
	EF %	
კორონაროგრაფია(კოონარები)	რომელიმე კორონარის 30-50%-ზე მეტი სტენოზი	
	მთავარი ღერო Left main %	1-კი, 0-არა
	მარცხენა კორონარული არტერიის წინა დაღმავალი ტოტი LAD %	1-კი, 0-არა
	შემომხვევი არტერია Cx %	1-კი, 0-არა
	მარჯვენა კორონარული არტერია RCA %	1-კი, 0-არა
	ნორმალური კორონარული არტერიები	1-კი, 0-არა
	აორტო კორონარული შუნტირება	1-კი, 0-არა
ლიპიდური სპექტრი	T chol მმ/ლ	
	TG	
	LDL	
	HDL	
კოაგულოგრამა	INR	
	პროთრომბინის ინდექსი	
	ფიბრინოგენის კონცენტრაცია	
ბიოქიმიური მახასიათებლები	ტროპონინი ng/ml	
	შრატის კრეატინინი mmol/l	
	TSH	
	გლუკოზა	
სისხლის საერთო ანალიზი	ერითროციტი X10 <sup>12</sup> /l	

	თრომბოციტიx10 <sup>9</sup> /l	
	ლეიკოციტი x10 <sup>9</sup> /l	
	ნეიტროფილები%	
	ჩხირი%	
	სეგმენტი%	
	ეოზინოფილები %	
	ლიმფოციტები %	
	მონოციტები %	
<b>ფატალური კარდიო ვასკულარული დაავადების/შემთხვევის 10 წლიანი რისკის შეფასება SCORE-ით</b>		

ჰიპერტენზიას ვაფასებდით სამედიცინო დაწესებულებაში გაზომილი წნევის კლასიფიკაციის მიხედვით ESH/ESC 2013 გაიდლაინის მიხედვით (ცხრილი 1.2.)

სისხლის წნევის განსაზღვრება და კლასიფიკაცია სამედიცინო დაწესებულებაში გაზომვის საფუძველზე (მმ ვწყ სვ)\* კატეგორია სისტოლური დიასტოლური ოპტიმალური<sup>93</sup>. *კლასიფიკაცია წარმოდგენილია 2017 წლამდე და 2017 წლის შემდეგ (ფრჩხილებში)*

ცხრილი 1.2. ჰიპერტენზიის შეფასება

არტერიული წნევის კატეგორიები	სისტოლური წნევა (BP)	დიასტოლური არტერიული წნევა (BP)
ოპტიმალური არტერიული წნევა	< 120	< 80
ნორმალური არტერიული წნევა	120-129 (< 120*)	80-84 (< 80*)

მაღალი ნორმალური წნევა	130-139 (120-129* )	85-89 (< 80* )
პირველი სიმპომის AH (მსუბუქი)	140-159 (130-139* )	90-99 (80-89* )
სიმპომის მე -2 ხარისხის AH (ზომიერი)	160-179 (140-159* )	100-109 (90-99* )
სიმპომის მე -3 ხარისხის AH (მძიმე)	>= 180 (>= 160* )	>= 110 (>= 100* )

ფატალური რისკის შეფასებას ვახდენდით SCORE-ს სკალის გამოყენებით

#### რისკის შეფასების სისტემა SCORE

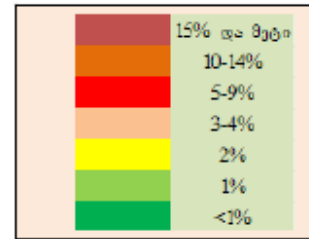
ამ სისტემის ყველა ეს მაჩვენებელი გამოითვლება 12 ევროპული ეპიდემიოლოგიური კვლევის მონაცემებზე დაყრდნობით. სისტემა წარმოდგენილია ორი ცხრილით რისკის გამოსათვლელად დაბალი და მაღალი რისკის დონის მქონე ქვეყნებში. რისკის დონის მიხედვით ფერის დაყოფის გარდა, გრაფიკის თითოეული უჯრედი შეიცავს რიცხვს რისკის უფრო ზუსტი რაოდენობრივი შეფასებისთვის. რისკის მაჩვენებელია პაციენტის სიცოცხლის შემდეგი 10 წლის განმავლობაში ნებისმიერი CVD– ით სიკვდილის ალბათობა. 5% ან მეტი ციფრი მიიღება, როგორც მაღალი რისკი<sup>94</sup>.

#### ცხრილი 1.3

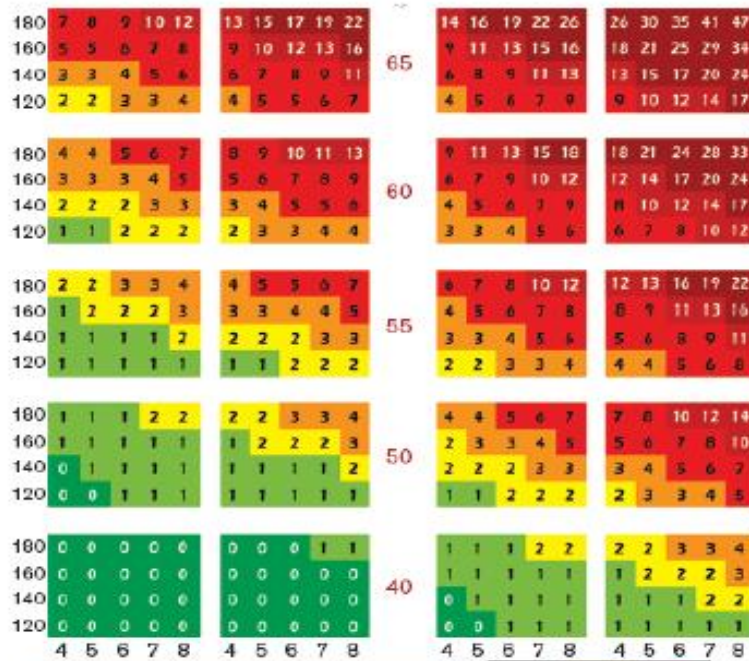
გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების 10-წლიანი ფატალური რისკის “SCORE” სქემა  
გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალი რისკის მოსახლეობაში ასაკის, სქესის, თამბაქოს მოწევის, სისხლის სისტოლური წნევისა და მთლიანი ქოლესტერინის საფუძველზე.

ქალები	
მწვეელი	არამწვეელი

მამაკაცები	
მწვეელი	არამწვეელი



სისხლის სისტოლური წნევა

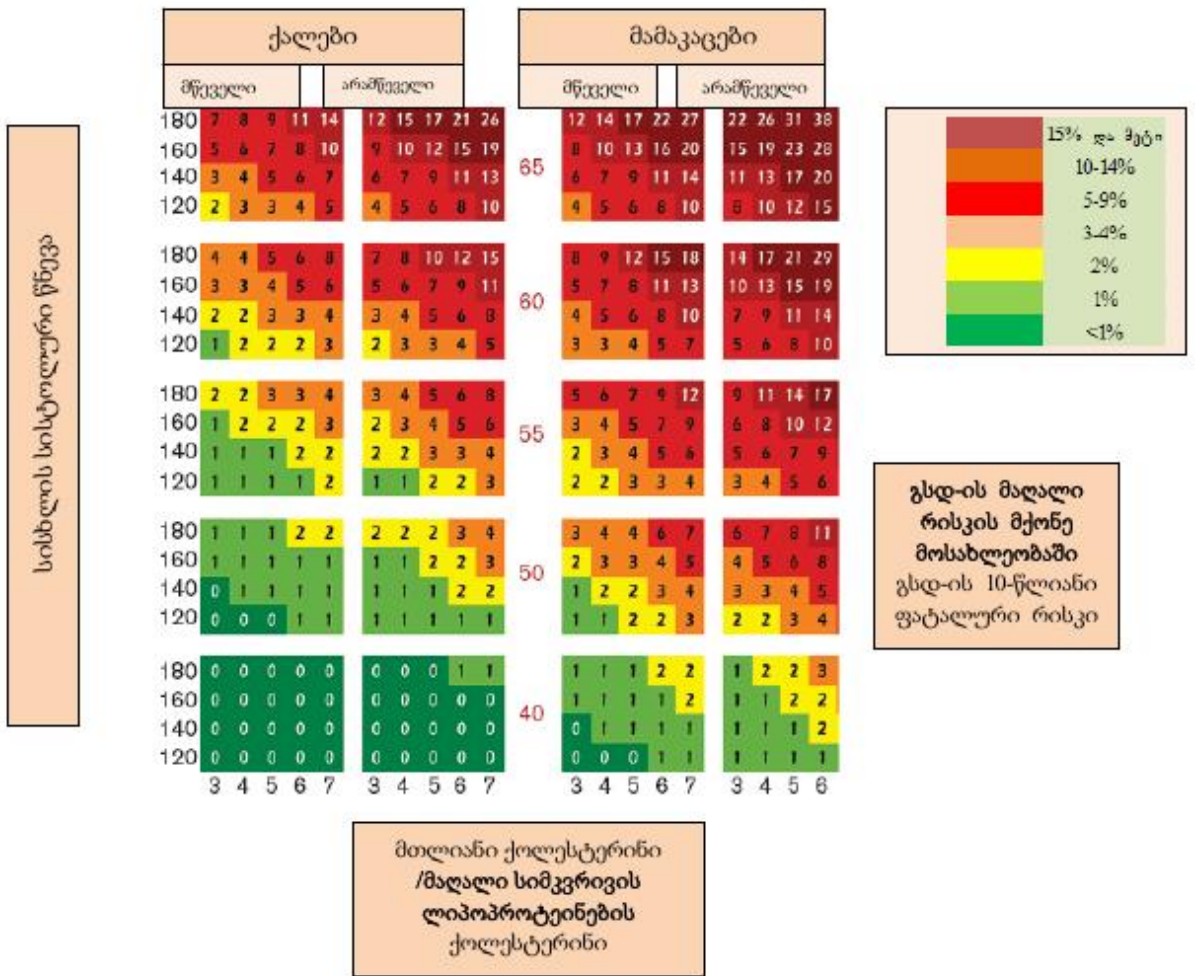


გსდ-ის მაღალი რისკის მოსახლეობაში გსდ-ის 10-წლიანი ფატალური რისკი

ქოლესტერინი მმოლ/ლ



გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების 10-წლიანი ფატალური რისკის “SCORE” სქემა  
 გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალი რისკის მოსახლეობაში ასაკის, სქესის,  
 თამბაქოს მოწევის, სისხლის სისტოლური წნევისა და მთლიანი ქოლესტერინი  
 /მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების H ქოლესტერინის მიხედვით.





ლეიკონტოქსიკაციური ინდექსი გამოვითვალეთ კალიფ-კალიფის ფორმულის გამოყენებით:

$$\text{LII} - \text{ლეიკონტოქსიკაციური ინდექსი} = (4 \cdot \text{მონოციტი} + 3 \cdot \text{ახალგაზრდა} + 2 \cdot \text{ჩხირი} + \text{სეგმენტი}) \times (\text{პლაზმური უჯრედები} + 1) / (\text{მონოციტი} + \text{ლიმფოციტი}) \times (\text{ეოზინოფილი} + 1)$$

### სტატისტიკური ანალიზი

რაოდენობრივი მაჩვენებლების შეფასებისას ვითვლიდით საშუალოს, საშუალო კვადრატულ გადახრას. ჯგუფებს შორის განსხვავების სარწმუნობას რაოდენობრივი მაჩვენებლების შემთხვევაში ვადგენდით სტუდენტის t კრიტერიუმის გამოყენებით, შედარებისას ხდებოდა დისპერსიების ტოლობის შეფასება ლევენის მიხედვით (Levene's Test), მიღებული შედეგების მიხედვით მოხდა შესაბამისი t-კრიტერიუმის შერჩევა.

ხარისხობრივი მაჩვენებლებისათვის გამოთვლილ იქნა სიხშირე და პროცენტული მაჩვენებელი. ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასება ჩატარდა – F(ფიშერის) კრიტერიუმით.

კორელაციები ხარისხობრივ ფაქტორებს შორის განისაზღვრა სპირმენის(Spearman) რანგული კორელაციის საშუალებით, ხოლო რაოდენობრივის შემთხვევაში - პირსონის კორელაციური ანალიზით.

განსხვავებები ABO სისხლის ჯგუფების სიხშირეს შორის CAD პაციენტებში და ჯანმრთელი სისხლის დონორებში ტესტირება ჩატარდა  $\chi^2$ - ტესტის გამოყენებით.საკონტროლოდ გამოვიყენეთ სისხლის ჯგუფების განაწილება საქართველოს საერთო მოსახლეობაში<sup>95</sup>.

როკ ანალიზის საშუალებით შევდარეთ ლიპიდური ინდექსების მგძნობელობა და სპეციფიურობა დიაგნოსტიკურ სიზუსტეს ვფასებდით მრუდის ქვემო არის მიხედვით(ცხრილი3.4.)

- დიაგრამაზე ჰორიზონტალურად იზომება მგძნობელობა, ხოლო ვერტიკალურად 1-სპეციფიურობა. რაც მეტია მრუდის ქვემოთ ფართობი, მით მეტია ტესტის დიაგნოსტიკური ღირებულება.

ცხრილი 3.4. ტესტის დიაგნოსტიკური სიზუსტის მაჩვენებელი

Area	diagnostic accuracy
0.9 – 1.0	საუკეთესო
0.8-0.9	ძალიან კარგი
0.7-0.8	კარგი
0.6-0.7	დამაკმაყოფილებელი
0.5-0.6	ცუდი
< 0.5	ტესტი არ არის სანდო

ფარდობითი შანსის დადგენა მოხდა რეგრესიული ანალიზის მიხედვით. რისკის დადგენა - მულიფაქტორული ბინარული რეგრესიის საშუალებით. განსხვავება ითვლება სარწმუნოდ, როდესაც  $p < 0.05$ .

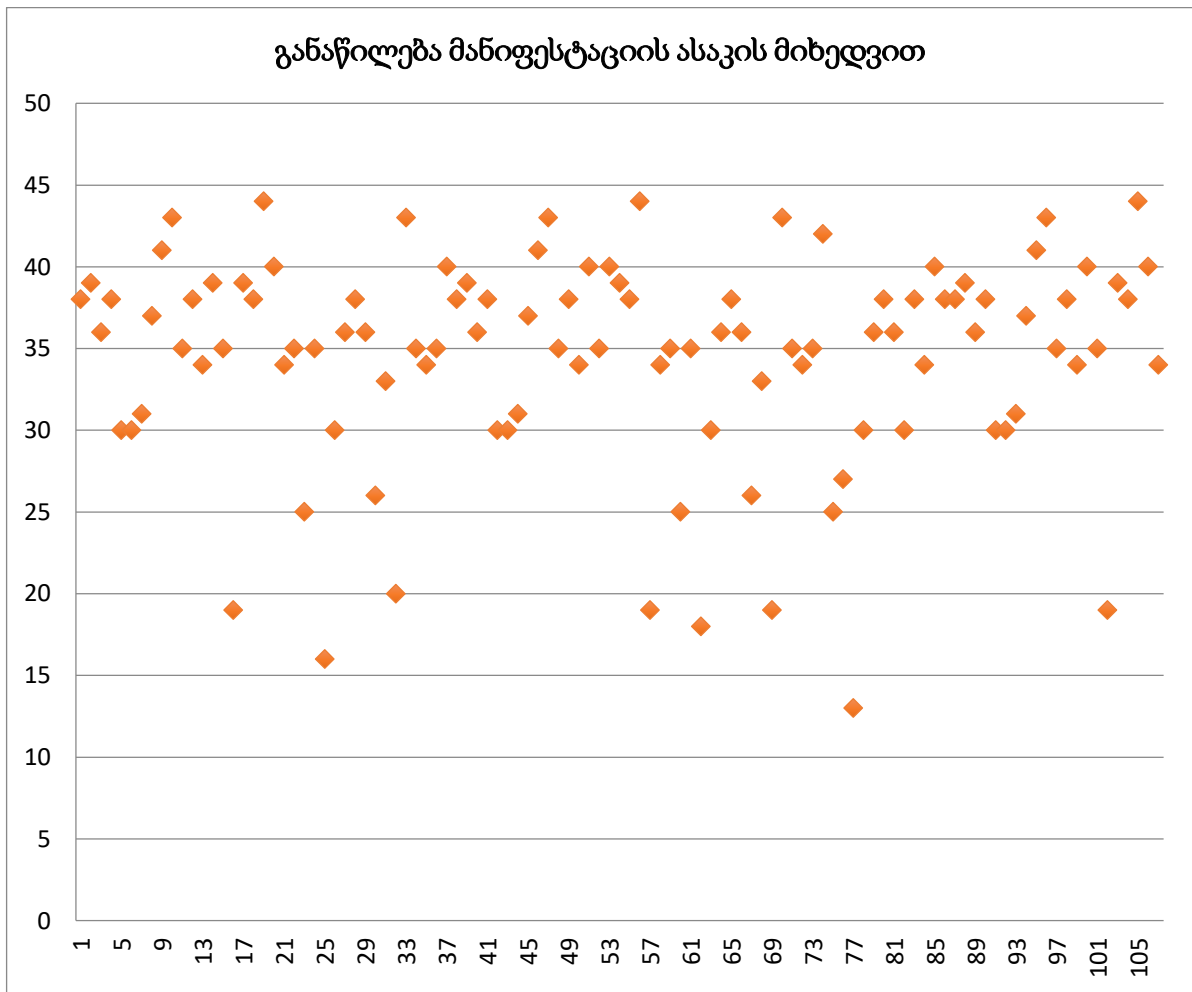
მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 23 –ის გამოყენებით

### თავი 3.

#### საკუთარი კვლევის შედეგები

#### 3.1.საკუთარი მასალის დახასიათება

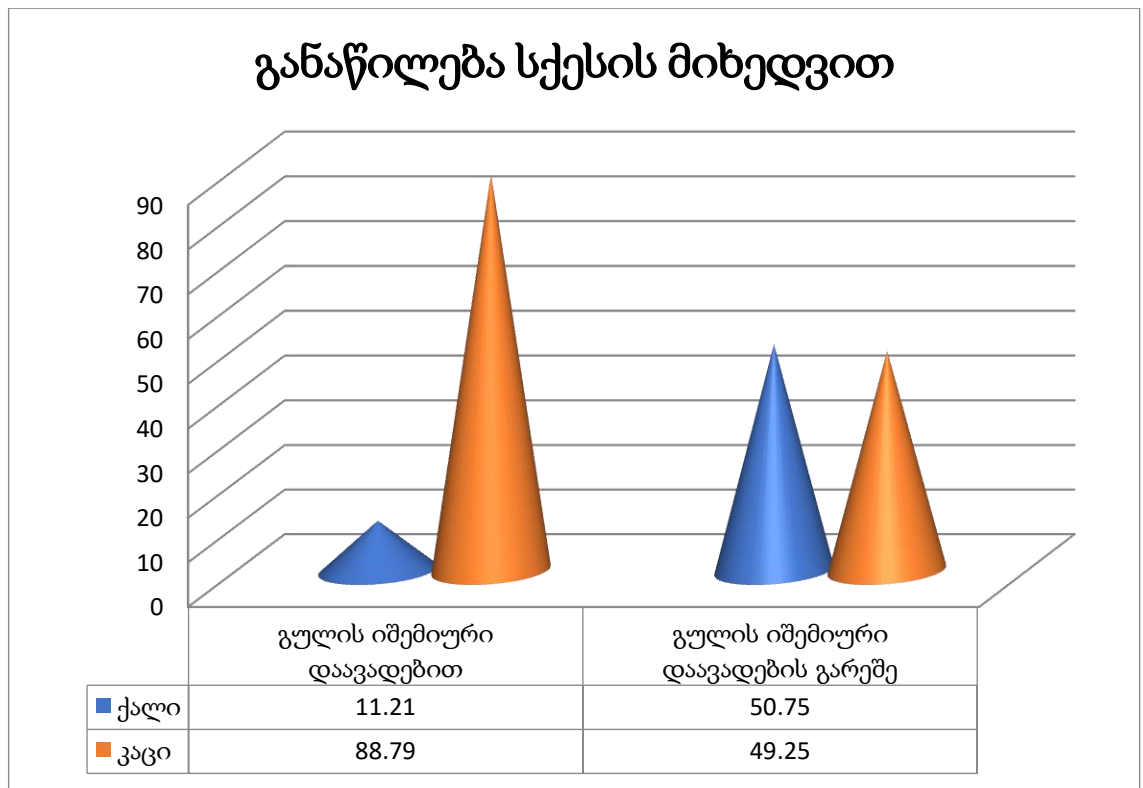
პაციენტთა განაწილება ასაკის მიხედვით მოცემულია 3.1.1 დიაგრამაზე



დიაგრამა 3.1.1

პაციენტთა უმრავლესობას დაავადება გამოუვლინდა 34-40 წლის ასაკში, თუმცა ერთ პაციენტს, რომელსაც აღენიშნებოდა გენეტიკური დატვირთვა, დაავადება გამოუვლინდა 13 წლის ასაკში.

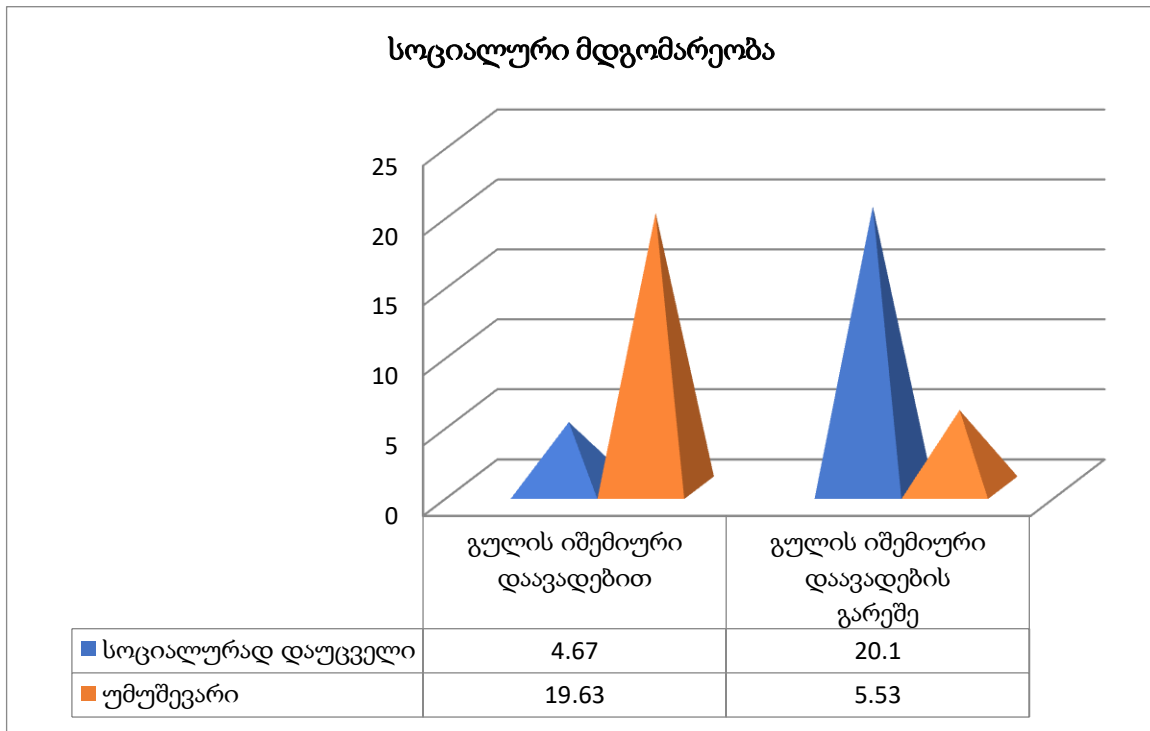
პაციენტთა განაწილება სქესის მიხედვით მოცემულია 3.1.2. დიაგრამაზე



დიაგრამა 3.1.2

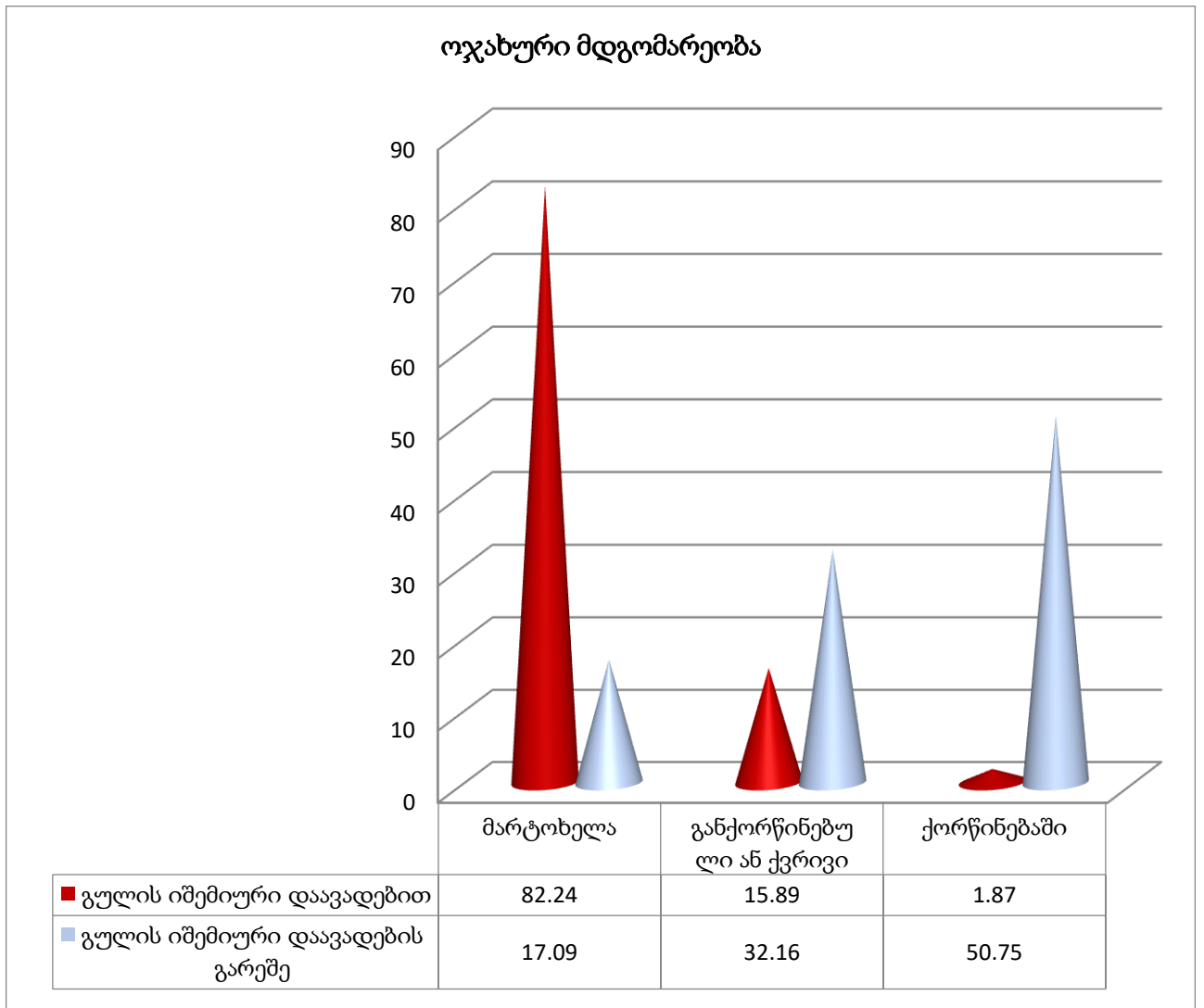
გიდის მქონე პირებს შორის სარწმუნოდ მაღალია ქალების სიხშირე, მაშინ როდესაც საკონტროლო ჯგუფში სქესის მიხედვით განსხვავება არ აღინიშნა.

დიაგრამა 3.1.3-ზე მოცემულია პაციენტთა სოციალური მდგომარეობა



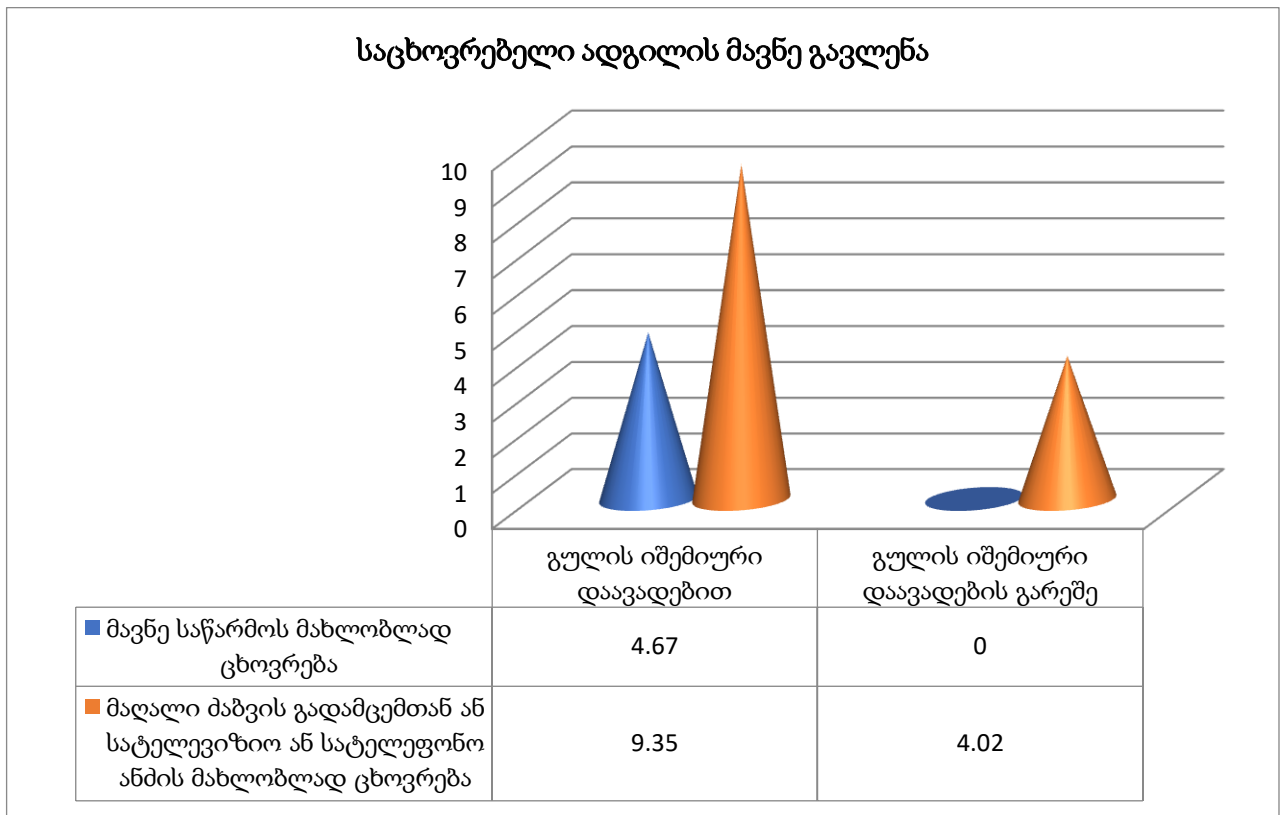
დიაგრამა 3.1.3 სოციალური მდგომარეობა

დიაგრამა 3.1.4 ასახავს ჩენს მიერ შესწავლილ პირთა ოჯახურ მდგომარეობას



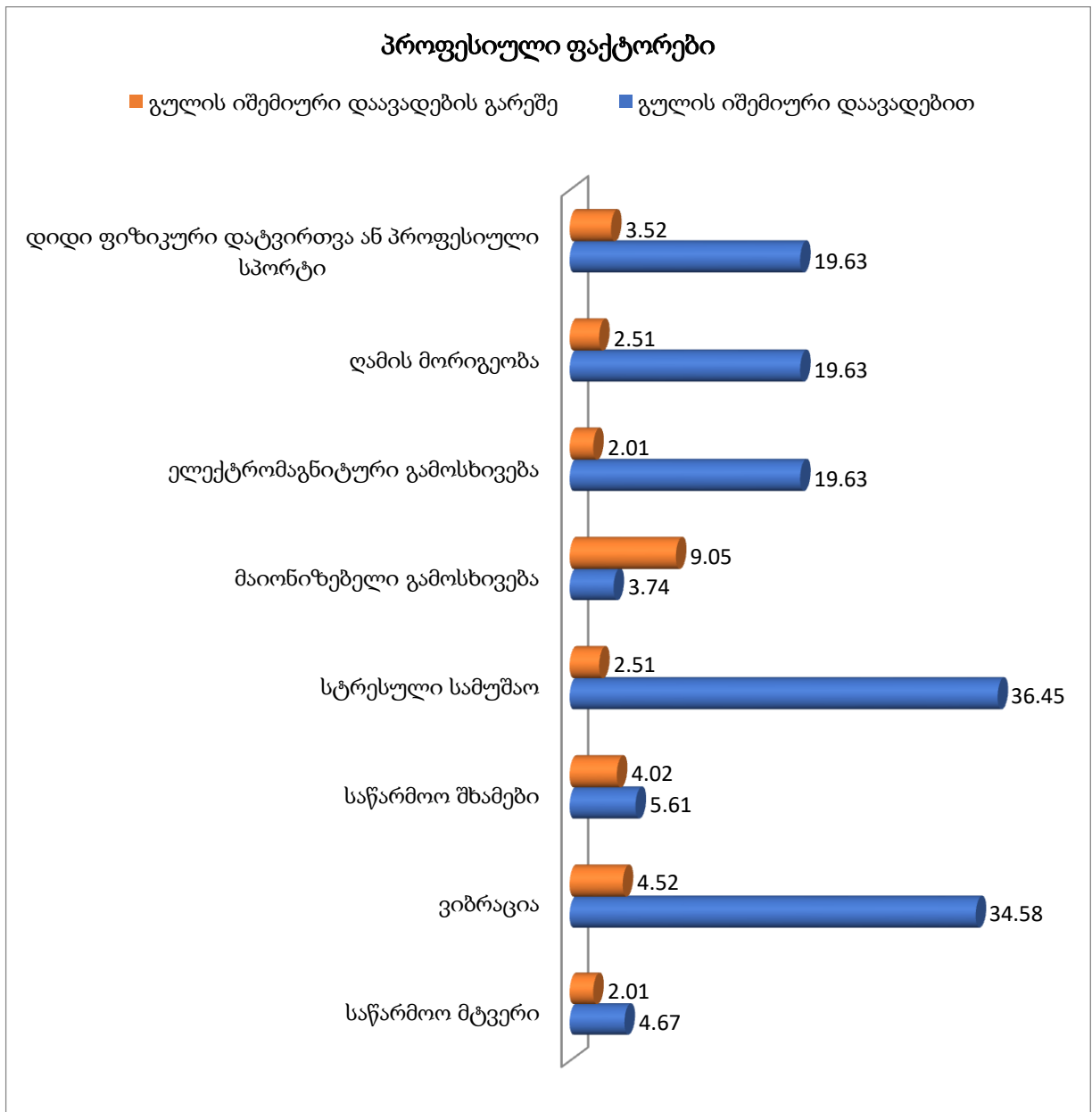
დიაგრამა 3.1.4. დაავადების მქონე პირებში, მაღალი იყო მარტოხელათა რაოდენობა

დიაგრამა 3.1.5-ზე ასახულია საცხოვრებელი ადგილის მავნე ზეგავლენა



დიაგრამა 3.1.5 დაავადებულთა შორის 9% ცხოვრობდა მაღალი ელექტრომაგნიტური ველის მავნე ზეგავლენის არეალის მიდამოებში.

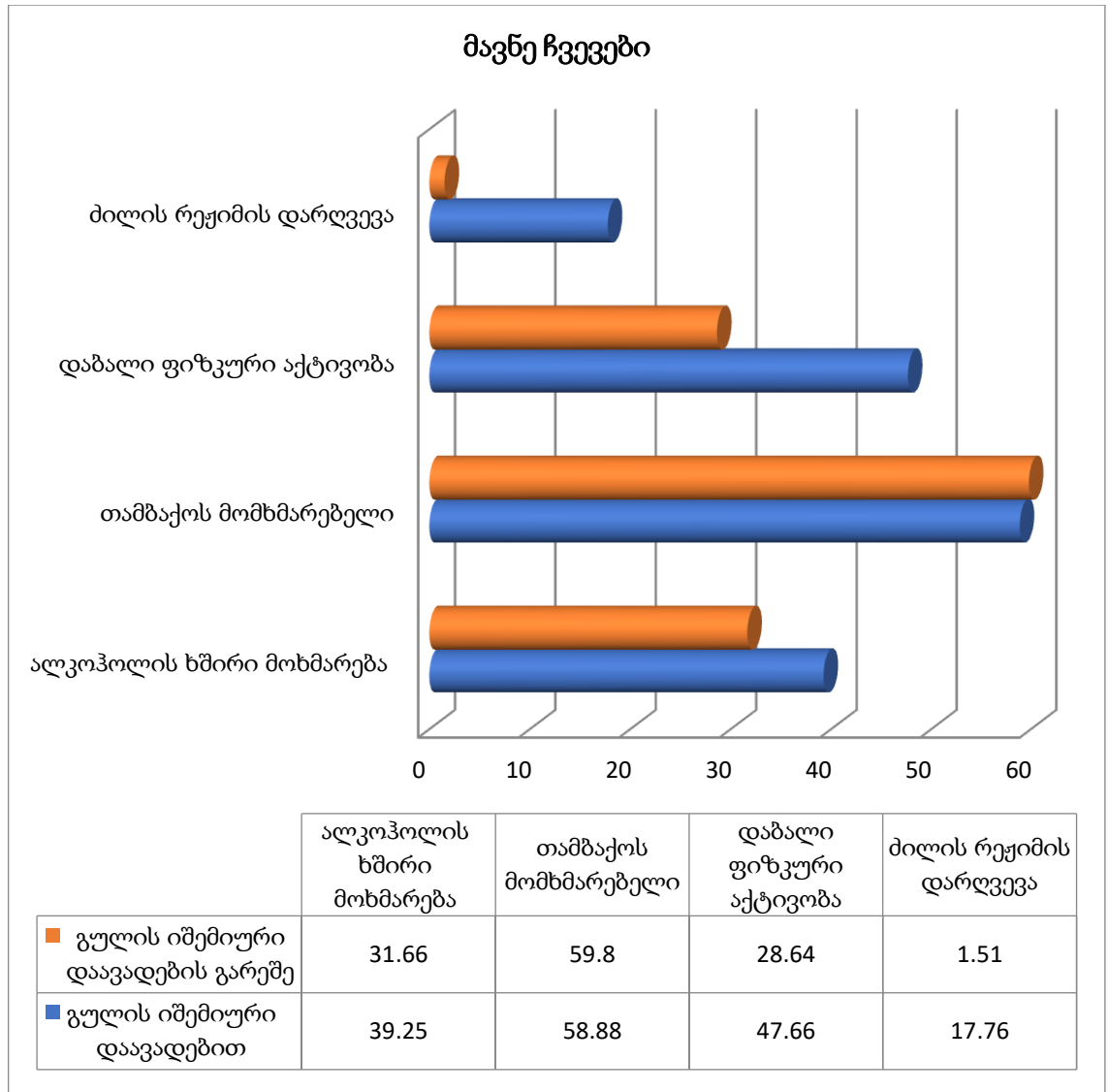
პროფესიული ფაქტორები მოცემულია დიაგრამა 3.1.6-ზე.



დიაგრამა 3.1.6 ყველაზე მაღალი სიხშირით გამოირჩეოდა ვიზრაცია, ღამის მორიგეობა და სტრესული სამუშაო.

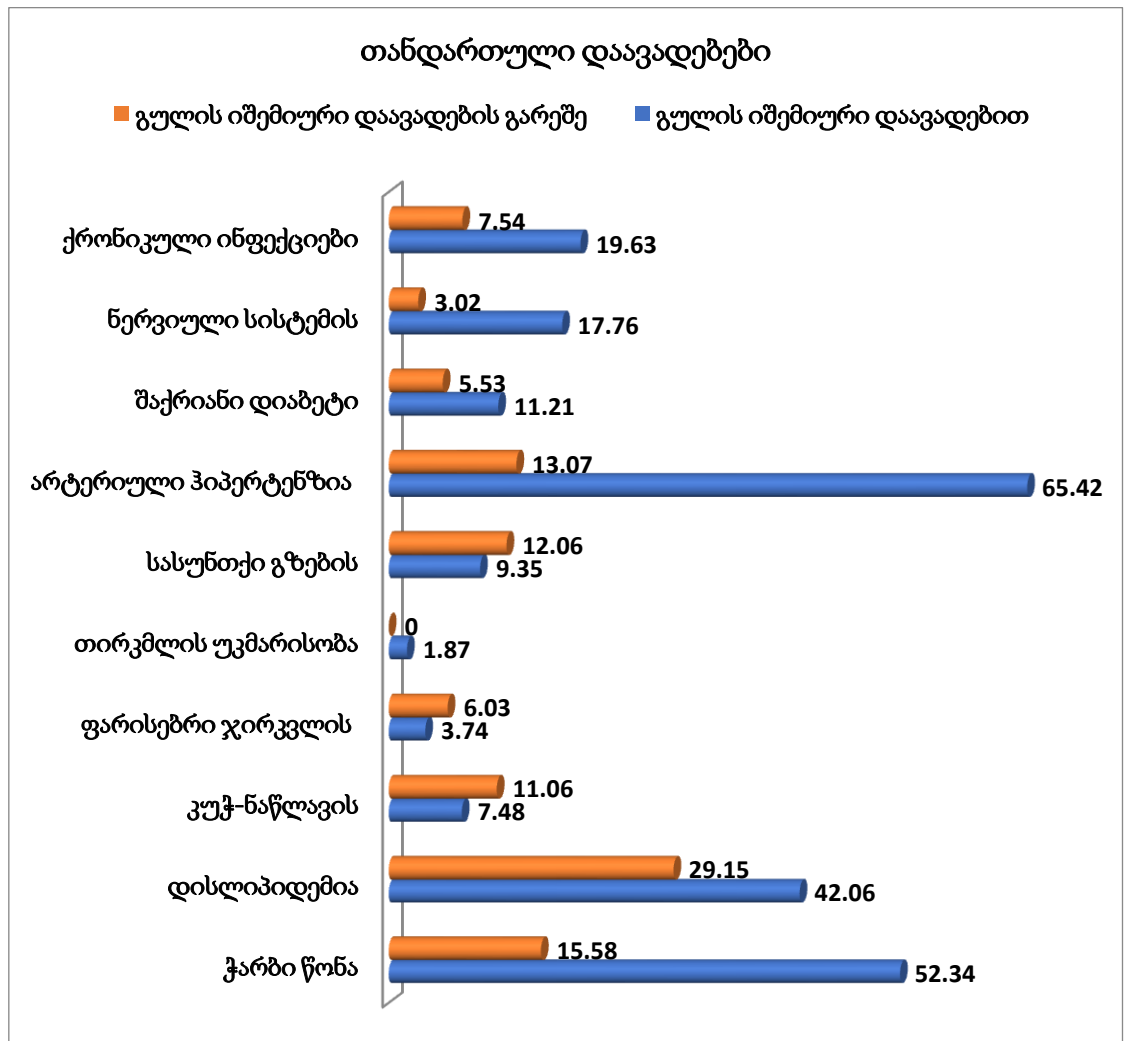


რაც შეეხება მავნე ჩვევებს, გიდ-ის დროს გამოირჩეოდა ძილის რეჟიმის დარღვევა და დაბალი ფიზიკური აქტივობა. თამბაქოს მოხმარება მაღალი იყო ორივე ჯგუფში(დიაგრამა 3.1.7)



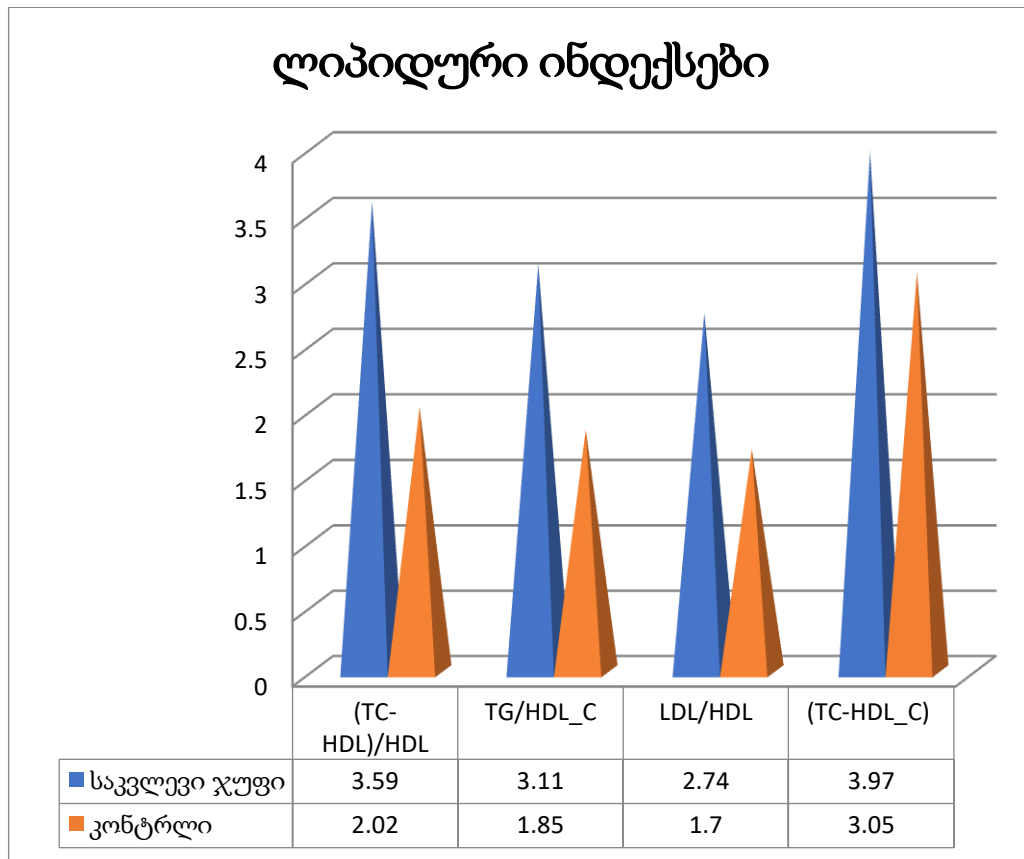
დიაგრამა 3.1.7

თანმხლები დაავადებები მოცემულია დიაგრამა 3.1.8-ზე.



დიაგრამა 3.1.8 ყველაზე მაღალი სიხშირით გამოირჩეოდა დისლიპიდემია, ჭარბი წონა და არტერიული ჰიპერტენზია

ლიპიდური ინდექსები მოცემულია 3.1.9 დიაგრამაზე



ლიპიდური ინდექსები მაღალია საკვლევ ჯგუფში

ამრიგად, როგორც პირველადი მონაცემები გვიჩვენებს, ახალგაზრდა პაციენტებში იგივე ასაკის ჯანმრთელ პირებთან შედარებით აღინიშნება კომორბიდების მაღალი სიხსირე.

**3.2. ასოციაციები ABO სისხლის ჯგუფებსა და გულის იშემიურ დაავადებებს შორის 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში.**

გიდ-ის ადრეული გამოვლენა დაკავშირებულია გენეტიკურ წინასწარგანწყობაზე.

გენეტიკური მიდრეკილების როლის შევსწავლამ გულისსხლდარღვთა დაავადებების განვითარებაში 45 წლამდე ასაკის საქართველოს მოსახლეობაში აჩვენა, რომ პაციენტთა 21,6%-ში (19 პაციენტი), პირველი ხარისხის ნათესავეებს შორის დაფიქსირდა გულის იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლენა (45 წლამდე ასაკში).

ABO სისხლის იზოანტიგენების გამოკვლევამ აჩვენა, რომ 0 ჯგუფის სიხშირე მაღალია როგორც საკვლევ ჯგუფში, ასევე საკონტროლო ჯგუფში, ამასთან, 0 ჯგუფი სარწმუნოდ ასოცირდება გულისსხლდარღვთა დაავადებების ადრეულ განვითარებასთან (ცხრილი 3.2.1).

ცხრილი 3.2.1. სისხლის ჯგუფების განაწილება CVD- ით დაავადებულ პაციენტებში და კონტროლი

		0	A	B	AB	$\chi^2(0/A)$	$\chi^2(0/A+B+AB)$
პაციენტები	n	80	25	2	0	14.11,	24.88,
გიდ-ით	%	74.77	23.36	1.87	0.00	p<0.001	p<0.001
კონტროლი	n	713	529	143	17		
	%	50.86	37.73	10.20	1.21		

გიდ-ის ფარდობითი რისკის შეფასება სისხლის ჯგუფების მიხედვით მოცემულია 3.2.2.ცხრილში

ცხრილი 3.2.2. გიდ-ის ფარდობითი რისკის შეფასება სისხლის ჯგუფების მიხედვით

სისხლის ჯგუფები	RR	95% CI	
0/A+B+AB	2.68	1.75	4.09
0/A	2.24	1.45	3.46

0 ჯგუფის დროს სარწმუნოდ მაღალია გიდ-ის განვითარების რისკი ახალგაზრდა ასაკში

კვლევის შემდეგ ეტაპზე ჩვენ შევადარეთ გიდის რისკის მახასიათებლები 0 და A ჯგუფების მიხედვით (ცხრილი 3.2.3).

ცხრილი 3.2.3. გიდის რისკის მახასიათებლების შეფასება 0 და A სისხლის ჯგუფების მიხედვით.

	0 ჯგუფი N=81	A ჯგუფი N=24	t ან F	P
	Mean± Std. Dev. ან n(%)	Mean± Std. Dev. ან n(%)		
ჰიპერტენზია	53(65.43%)	15(62.50%)	0.07	0.7941
შაქრიანი დიაბეტი	11(13.58%)	0(0.00%)	3.70	0.0572
დისლიპიდემია	38(46.91%)	5(20.83)	5.38	0.0224
დაავადების გამოვლინების ასაკი	34.31±6.93	34.88±5.67	-0.41	0.6858

მასის ინდექსი	32.05±5.44	29.38±4.20	2.55	0.0140
Totol მმ / ლ	5.24±1.30	4.62±1.00	2.45	0.0180
TG	2.84±1.57	1.83±0.70	3.05	0.0029
LDL	3.30±1.34	2.71±0.97	2.37	0.0218
HDL	1.27±0.48	1.20±0.28	0.92	0.3602
INR	1.13±0.40	1.09±0.29	0.53	0.5984
პროთრომბინის ინდექსი	97.91±10.69	97.20±11.83	0.26	0.7971
ფიბრინოგენის კონცენტრაცია	368.33±114.75	397.48±139.45	-0.86	0.3983
ტროპონინი ნგ / მლ	91.93±123.49	35.78±86.73	1.80	0.0763
შრატის კრეატინინი მმოლ / ლ	101.73±69.88	98.70±54.06	0.15	0.8801
TSH	1.55±1.29	1.93±1.30	-1.21	0.2335
გლუკოზა	5.05±2.62	4.91±1.16	0.25	0.8038
SCORE	4.46±3.15	2.42±2.45	2.92	0.0044

0 ჯგუფის შემთხვევაში დისლიპიდემიის სიხშირე სარწმუნოდ მაღალია, A ანტიგენის მქონე პაციენტებში. დიაბეტი გვხვდება მხოლოდ 0 ჯგუფის შემთხვევაში, ჰიპერტენზიის მიხედვით ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ აღმოჩნდა.

0 ჯგუფის შემთხვევაში, A ჯგუფთან შედარებით, სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალია: მასის ინდექსი, Tchol და TG, ხოლო სარწმუნოდ დაბალია საშუალო LDL.

ჯგუფებს შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება არ გამოვლინდა ისეთი რისკის ფაქტორების მიხედვით, როგორებიცაა INR, პროთრომბინის ინდექსის,

ფიბრინოგენის კონცენტრაციის, ტროპონინის, შრატის კრეატინინის, TSH და გლუკოზის საშუალო მნიშვნელობები.

გულ – სისხლძარღვთა დაავადებების ფატალური გამოსავლის 10 – წლიანი რისკი(SCORE–ს მიხედვით) მნიშვნელოვნად მაღალია 0 ჯგუფის მქონე პაციენტებში, ვიდრე A ჯგუფში( $p<0.001$ ).

გიდის განვითარების ფარდობითი რისკი სისხლის 0 ჯგუფის დროს იზრდება და სხვა ჯგუფებთან შედარებით შეადგენს  $RR= 2.68(1.75-4.09)$ ,  $p<0.001$

### 3.3. ლიპიდური ინდექსების დიაგნოსტიკური ღირებულების შეფასება გულის იშემური დაავადებების მქონე 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში.

გულის იშემური დაავადებების რისკის ფაქტორებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ლიპიდური სპექტრის მახასიათებლებს. ცხრილი 3.3.1.-ში წარმოდგენილია ლიპოპროტეიდების დონის მაჩვენებლები დაავადების მანიფესტაციის ასაკის მიხედვით.

ცხრილი 3.3.1.- ლიპოპროტეიდების დონის მაჩვენებლები დაავადების მანიფესტაციის ასაკის მიხედვით.

		TC	TG	LDL	HDL
ასაკი	N	Mean ±Std. Dev.	Mean ±Std. Dev.	Mean ±Std. Dev.	Mean ±Std. Dev.
13	3	5.35 ±0.08	1.82 ±0.52	3.51 ±1.07	0.91 ±0.27
19	5	4.37 ±0.39	3.19 ±2.31	3.15 ±1.25	1.28 ±0.41
25	3	5.86	2.82	2.92	0.92

		±1.57	±1.58	±1.35	±0.07
26	2	4.99 ±0.44	2.28 ±0.25	3.72 ±1.01	1.01 ±0.16
30	10	4.90 ±0.98	2.86 ±1.73	3.34 ±1.07	1.23 ±0.37
31	3	4.67 ±1.60	3.71 ±3.51	3.28 ±1.29	1.30 ±0.36
33	2	4.96 ±1.05	1.80 ±0.14	3.04 ±1.07	1.09 ±0.16
34	9	5.12 ±1.64	2.47 ±0.76	3.22 ±0.96	1.36 ±0.48
35	15	4.50 ±0.86	3.32 ±1.94	3.19 ±1.26	1.20 ±0.52
36	9	5.64 ±1.09	2.78 ±1.00	2.89 ±1.19	1.33 ±0.40
37	3	4.82 ±0.63	2.67 ±0.85	2.51 ±1.83	1.10 ±0.17
38	17	5.55 ±1.65	3.44 ±1.98	2.82 ±1.36	1.47 ±0.54
39	6	5.92 ±1.76	3.37 ±2.07	3.38 ±1.28	1.08 ±0.11



40	9	6.13 ±0.96	2.76 ±0.77	3.36 ±1.47	1.09 ±0.27
41	3	5.14 ±1.25	3.87 ±2.17	3.06 ±1.70	0.98 ±0.16
43	5	5.47 ±1.37	2.31 ±1.30	2.92 ±1.89	1.35 ±0.88
44	3	4.31 ±0.61	2.26 ±0.87	2.44 ±0.87	1.23 ±0.12
Total	107	5.21 1.28	2.96 ±1.62	3.10 ±1.23	1.24 ±0.44
F		1.28	0.57	0.28	0.82
p		0.2261	0.8960	0.9969	0.6579

როგორც ცხრილიდან ჩანს, დაავადების მანიფესტაციის ასაკის მიხედვით ლიპოპროტეიდების მაჩვენებლებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა.

ლიპიდური სპექტრის შეფასება გიდ-ით დაავადებულ პაციენტებსა და საკონტროლო პირებს შორის მოცემულია ცხრილი 3.3.2.-ში

ცხრილი 3.3.2. ლიპიდური სპექტრის შეფასება გიდ-ით დაავადებულ პაციენტებსა და საკონტროლო პირებს შორის

	გიდ(107)	გიდის გარეშე (199)	t	P
TC mmol/L	5.21 ±1.28	4.65 ±1.23	3.73	0.0002
TG mmol/L	3.52 ±1.43	2.84 ±0.87	5.15	0.0000
LDL_C mmol/L	3.10 ±1.23	2.64 ±0.43	4.74	0.0000
HDL_C mmol/L	1.23 ±0.42	1.60 ±0.36	-7.81	0.0000

კვლევამ აჩვენა, რომ გიდ-ით დაავადებულ პაციენტებში, საკონტროლოსთან შედრებით სარწმუნოდ არის მომატებული საერთო ქოლესტერინი Tchol და LDL და სარწმუნოდ ნაკლებია HDL.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევადარეთ ლიპიდური ინდექსები პაციენტებს IHD და საკონტროლო ჯგუფს შორის (ცხრილი 3.3.3).

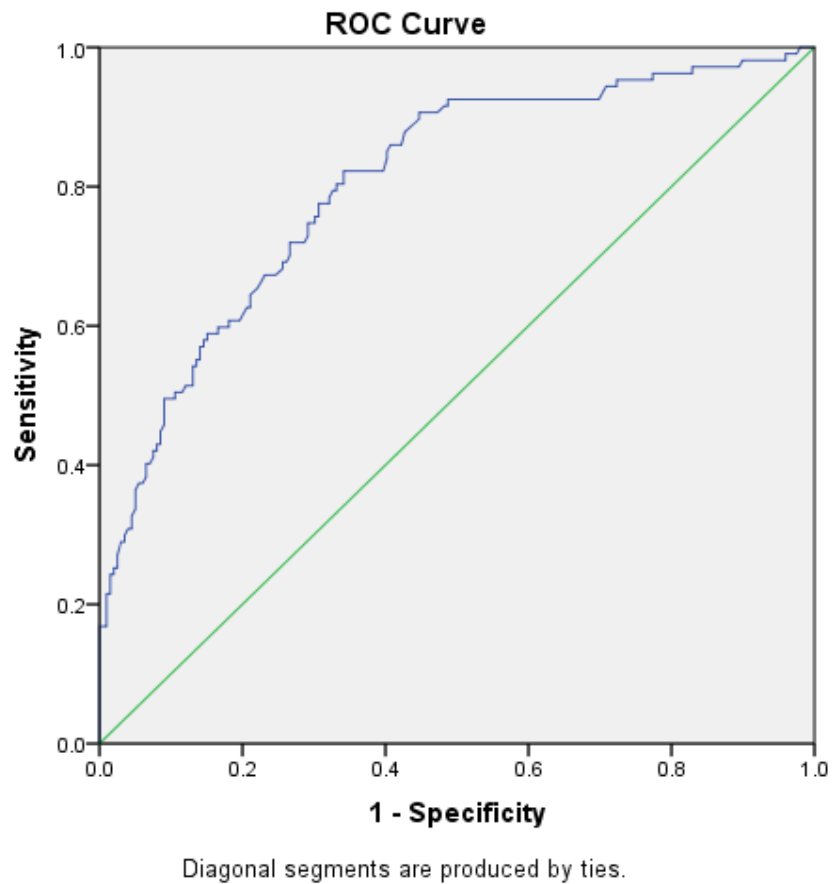
ცხრილი 3.3.3. ლიპიდური ინდექსების შეფასება გიდ-ით დაავადებულ პაციენტებსა და საკონტროლო პირები.

	საკვლევი ჯგუფი (107)		კონტროლი (199)		t	p
	Mean	StD	Mean	StD		
(TC-HDL)/HDL	3.59	1.68	2.02	1.04	10.03	0.0000
TG/HDL_C	3.11	1.52	1.85	0.68	9.98	0.0001
LDL/HDL	2.74	1.36	1.70	0.42	9.93	0.0000
(TC-HDL_C)	3.97	1.32	3.05	1.30	5.91	0.0000

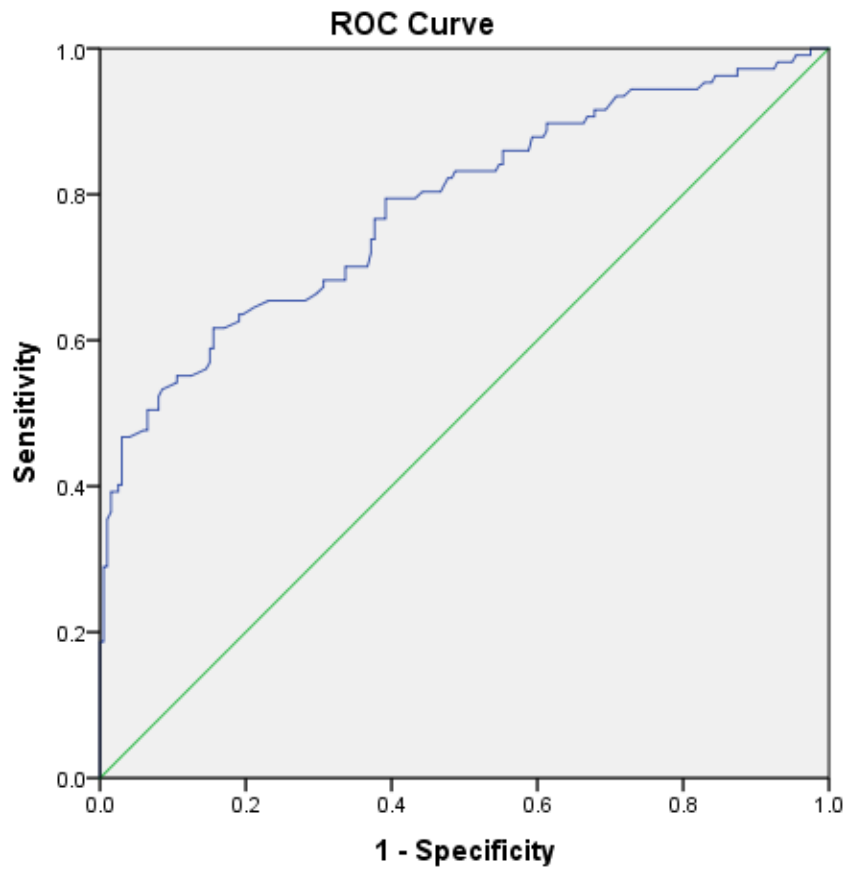
ლიპიდური ინდექსების შესწავლამ აჩვენა, რომ გიდ-ით დაავადებულ პაციენტებში, TC-HDL/HDL, TG/HDL და LDL/HDL-ის მიხედვით აღინიშნებოდა სარწმუნოდ მაღალი მაჩვენებლები, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. აგრეთვე საკონტროლოსთან შედრებით სარწმუნოდ არის მომატებული Non-HDL, რამაც საშუალება მოგვცა როკ ანალიზის საშუალებით განგვესაზღვრა ამ ინდექსების მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა.

ლიპიდური ინდექსების მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა მოცემულია დიაგრამებზე როკ-მრუდის საშუალებით და ცხრილი 3.3.4-ში .

დიაგრამაზე ჰორიზონტალურად იზომება მგძნობელობა, ხოლო ვერტიკალურად 1-სპეციფიურობა. რაც მეტია მრუდის ქვემოთ ფართობი, მით მეტია ტესტის დიაგნოსტიკური ღირებულება.

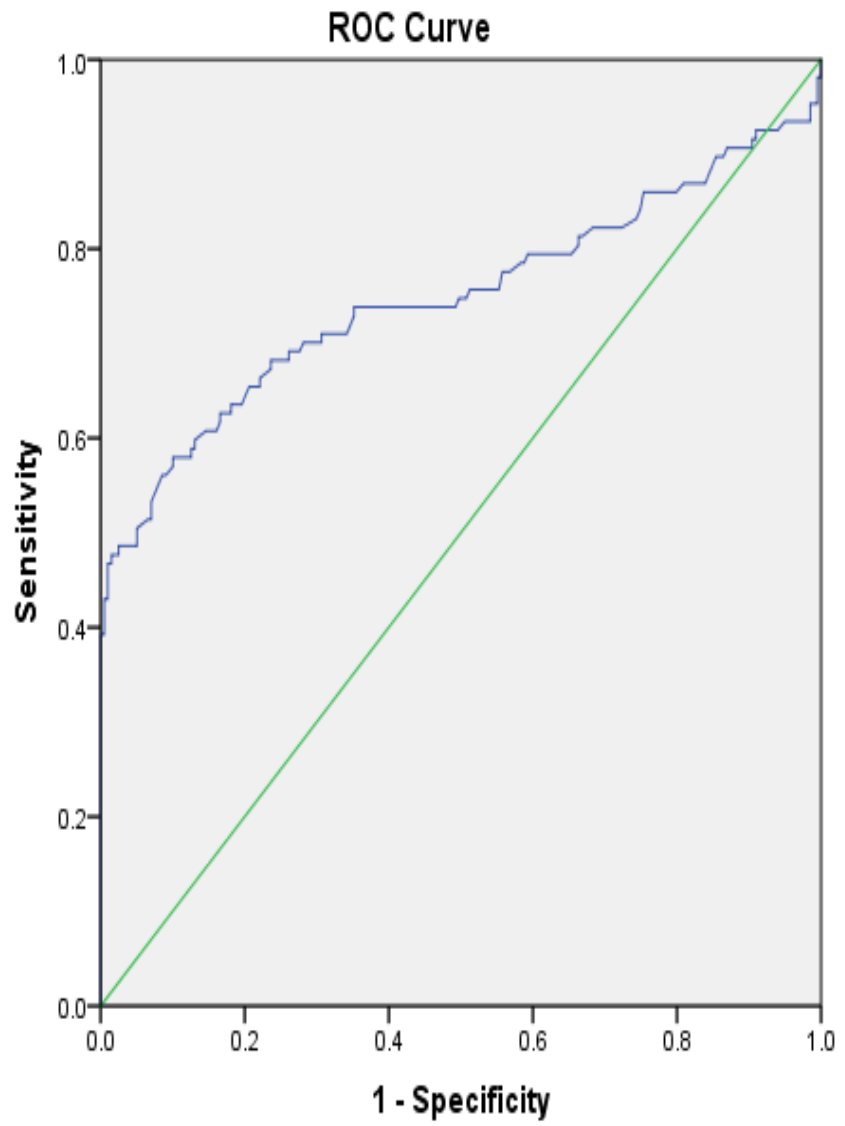


დიაგრამა 3.3.1. (TC-HDL)/HDL



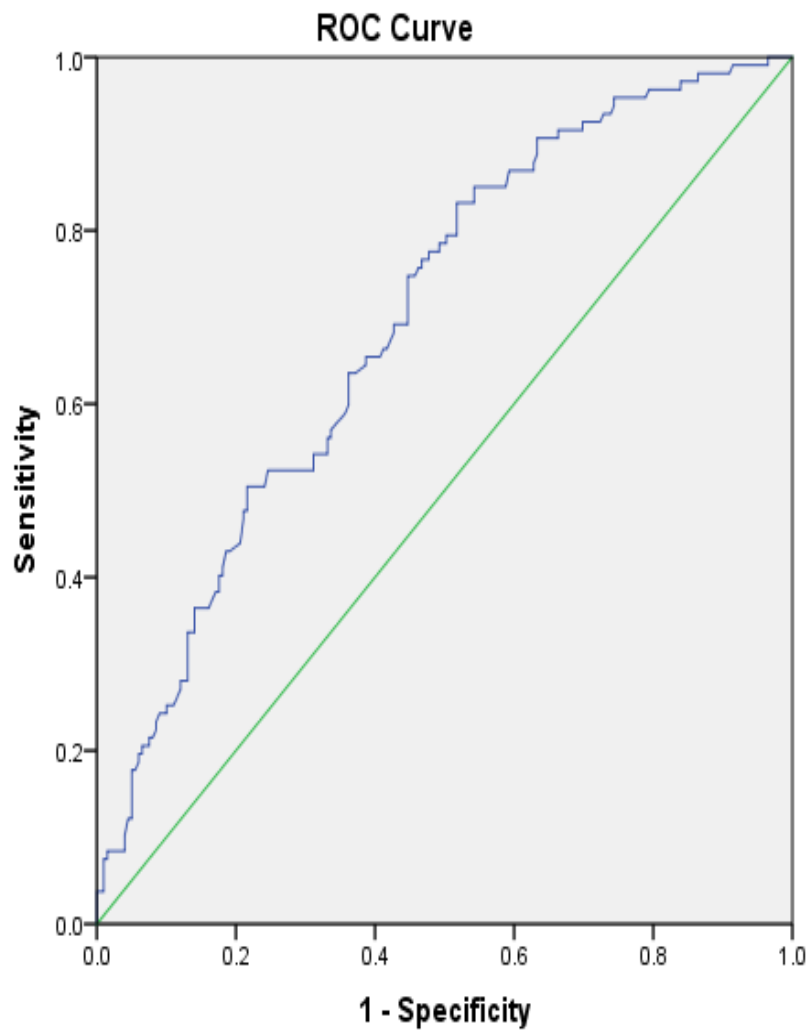
Diagonal segments are produced by ties.

დიაგრამა 3.3.2. TG/HDL



Diagonal segments are produced by ties.

დიაგრამა 3.3.3. LDL/HDL



Diagonal segments are produced by ties.

დიაგრამა 3.3.4. Non-HDL

რაც უფრო მეტია მრუდის ქვემოთ ფართობი, მით უფრო სანდოა ტესტი

მეტია მრუდის ქვემოთ ფართობი ოთხივე ინდექსისათვის წარმოდგენილია ცხრილი 3.3.4-ში

ცხრილი 3.3.4. მრუდის ქვემო ფართობი

ცვლადები	Area	Std.	P	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
(CHOL-HDL)/HDL	0.805	0.026	<0.0001	0.753	0.856
ldl/HDL	0.749	0.034	<0.0001	0.681	0.816
TG/HDL	0.784	0.029	<0.0001	0.727	0.841
Non HDL	0.696	0.031	<0.0001	0.636	0.756

მრუდის ქვემოთ მდებარე მხარე ოთხივე შემთხვევაში მიუთითებს საშუალო დიაგნოსტიკურ ღირებულებაზე. დიაგნოსტიკური ღირებულება - (TC-HDL) / HDL- სთვის ძალიან კარგია, TG / HDL- ისთვის და LDL / HDL- სთვის კარგია.

ROC ანალიზის საფუძველზე და რეგრესიული ანალიზის დახმარებით, ჩვენ დავადგინეთ ჭეშმარიტად დადებითი, ცრუ დადებითი, ჭეშმარიტად უარყოფითი და ცრუ პოზიტიური შემთხვევები ლიპიდური ინდექსების შეფასებისას, როგორც დიაგნოსტიკური ტესტი IHD- სთვის(ცხრილი3.3.5).

ცხრილი 3.3.5.ტესტის დადებითი და უარყოფითი პასუხების შეფასება

		ჭეშმარიტად დადებითი	ცრუ დადებითი	ცრუ უარყოფითი	ჭეშმარიტად უარყოფითი
(TC-HDL)/HDL	n	88	67	19	132
	%	28.76	21.90	6.21	43.14
TG/HDL	n	57	16	50	183



	%	18.63	5.23	16.34	59.80
LDL/HDL	n	64	25	43	174
	%	20.92	8.17	14.05	56.86
Non HDL	n	89	97	18	102
	%	29.08	31.70	5.88	33.33

ამ მონაცემების მიხედვით, ჭეშმარიტად დადებითი შემთხვევების წილი მაღალია (TC-HDL)/HDL-ისა და Non HDL-ისათვის, ხოლო ჭეშმარიტად უარყოფითი შემთხვევების წილი - TG/HDL-ისა და LDL/HDL

ლიპიდური ინდექსების როგორც სადიაგნოსტიკო ტესტის დიაგნოსტიკური მახასიათებლები მოცემულია ცხრილში დიაგნოსტიკური ღირებულება მოცემულია ცხრილში

ცხრილი 3.3.4. ლიპიდური ინდექსების დიაგნოსტიკური მახასიათებლები

		მგრძნობე ლობა	სპეციფიუ რობა	დადებით ი შედეგის პროგნოზ ული ღირებულ ება	უარყოფი თი შედეგის პროგნოზ ული ღირებულ ება	დიაგნოსტი კური სიზუსტე
(TC- HDL)/ HDL	მნიშვნე ლობა	0.822	0.663	0.568	0.874	0.719
	95%CI	0.750	0.598	0.490	0.821	0.669
		0.895	0.729	0.646	0.927	0.769
TG/HD L	Value	0.533	0.920	0.781	0.785	0.784
	95%CI	0.438	0.957	0.686	0.733	0.738
		0.627	0.882	0.876	0.838	0.830
LDL/H DL	Value	0.598	0.874	0.719	0.802	0.778
	95%CI	0.505	0.828	0.626	0.749	0.731
		0.691	0.920	0.812	0.855	0.824
Non HDL	Value	0.832	0.513	0.478	0.850	0.624
	95%CI	0.761	0.443	0.407	0.786	0.570
		0.903	0.582	0.550	0.914	0.678

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ჩვენს მიერ შესწავლილ პოპულაციაში, IHD სახლგაზრდებისთვის, TC-HDL/HDL გამოირჩევა კარგი მგრძობელობით და საკმარისი სპეციფიკურობით, TG/HDL - ცუდი მგრძობელობა და ძალიან კარგი სპეციფიკურობით, LDL/HDL - დამაკმაყოფილებელი მგრძობელობით და კარგი სპეციფიკურობით, non-HDL ტესტი გამოირჩევა ძალიან კარგი მგრძობელობით და დაბალი სპეციფიკურობით, დაბალი დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებით და ძალიან კარგი უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებით, ხოლო დიაგნოსტიკური სიზუსტე დამაკმაყოფილებელია.

გიდ-ით დაავადებულ 45 წლამდე პოპულაციაში, (TC-HDL)/HDL- ისთვის ზღვრული მნიშვნელობა = 2,29, TG/HDL- ისთვის, = 2,76, LDL/HDL- ისთვის - 2,17, ხოლო Non-HDL-ის ზღვრული მნიშვნელობა Cut of =2.89.

ამ მონაცემებზე მაღალი ლიპიდური ინდექსები - (TC-HDL )/ HDL, TG / HDL, LDL / HDL წარმოადგენენ გულის იშემიური დაავადების მაღალ რისკს, ხოლო ზღვრულ მნიშვნელობაზე მეტი Non-HDL კი მიუთითებს გიდ-ის რისკის შემცირებაზე.

ამრიგად, ლიპიდების ინდექსები (TC-HDL )/ HDL, TG / HDL, LDL / HDL და Non-HDL შეიძლება გამოყენებულ იქნას გულის იშემიური დაავადების პირველადი დიაგნოზისთვის 45 წლამდე ქართულ პოპულაციაში როგორც რისკის დამატებითი მაჩვენებელი

45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში non-HDL ქოლესტერინი დამაკმაყოფილებელი დიაგნოსტიკური სიზუსტით და Cut of =2.89 ზღვრული მნიშვნელობით.

3.4.ჰემატოლოგიური ინდექსების ინფორმატიულობა გიდ-ის დროს 45 წლამდე ახალგაზრდებში

სისხლის საერთო ანალიზის მაჩვენებლები მოცემულია 3.4.1.ცხრილში

ცხრილი 3.4.1.სისხლის საერთო ანალიზის მაჩვენებლების საშუალო მნიშვნელობები პაციენტთა შორის

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
INR	107	.77	6.10	1.1626	.61114
პროთრომბინის ინდექსი	107	71.60	126.20	97.7374	10.88727
ფიბრინოგენის კონცენტრაცია	80	180.00	700.00	374.0250	120.86272
ტროპონინი ng/ml	94	.00	354.00	65.5282	111.39639
შრატის კრეატინინი mmol/l	61	46.00	370.00	100.5902	66.01853
TSH	102	.00	6.90	1.6243	1.28690
გლუკოზა	104	.56	12.34	5.0386	2.34673
ერითროციტი X10 <sup>12</sup> /l	107	3.10	6.10	4.8172	.50213
თრომბოციტი x10 <sup>9</sup> /l	107	200.00	415.00	264.2243	40.30411
ლეიკოციტი x10 <sup>9</sup> /l	107	4.50	10.60	6.9695	1.60560
ნეიტროფილები%	107	44.40	91.00	61.4308	7.42457
ჩხირი%	107	1.00	11.20	4.2103	2.34508
სეგმენტი%	107	44.00	69.00	56.9514	5.96789

ეოზინოფილები %	107	1.00	4.00	2.5421	.85694
ლიმფოციტები %	107	19.00	45.10	31.4692	5.28086
მონოციტები %	107	1.90	11.00	6.9019	1.76469

როგორც ცხრილიდან ჩანს, საკვლევ პოპულაციაში სისხლის საერთო ანალიზის საშუალო მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. ინტერესს იწვევს ჰემატოლოგიური ინდექსების მნიშვნელობები ახალგაზრდებში გიდ-ის დროს(ცხრილი).

ცხრილი 3.4.2. ჰემატოლოგიური ინდექსების მნიშვნელობები ახალგაზრდებში გიდ-ის დროს

	Min.	Max.	Mean	Std. Deviation
NLR	0.98	3.74	1.83	0.58
MLR	0.04	0.42	0.23	0.08
PLR	66.45	211.47	128.64	33.78
LII	0.36	1.36	0.75	0.24

ინტერესს იწვევს ჰემატოლოგიური ინდექსების და სხვა ლაბორატორიული მახასიათებლების კავშირის დადგენა ფატალური კარდიოვასკულარული რისკის შეფასებასთან.

კორელაციური ანალიზის შედეგები მოცემულია ცხრილი 3.4.3-ში

ცხრილი 3.2.3. კვშირი ფატალური კარდიოვასკულარული რისკის შეფასებასა და ლაბორატორიულ მახასიათებლებს შორის

	p	ფატალური კარდიო ვასკულარული დაავადების/შემთხვევის 10 წლიანი რისკის შეფასება SCORE-ით
დაავადების მანიფესტაციის ასაკი	r	0.239*
	p	0.013
შრატის კრეატინინი mmol/l	r	0.327**
	p	0.010
ნეიტროფილები%	r	0.139
	p	0.153
ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები%	r	0.502**
	p	0.000
სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილები %	r	-0.064
	p	0.514
ეოზინოფილები %	r	0.206*
	p	0.033
ლიმფოციტები %	r	0.201*
	p	0.038
მონოციტები %	r	-0.267**
	p	0.005
NLR	r	-0.571**
	p	0.000
MLR	r	-0.314**
	p	0.001
PLR	r	0.211*
	p	0.029
LII	r	-0.167

	p	0.086
--	---	-------

SCORE-ს მიხედვით ფატალური კარდიო ვასკულარული დაავადების/შემთხვევის 10 წლიანი რისკის შეფასებასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებენ შემდეგი ფაქტორები: დაავადების მანიფესტაციის ასაკი -  $r=0.239^*$ ,  $p =0.013$ ; შრატის კრეატინინი -  $r=0.327^{**}$ ,  $p =0.010$ ; ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები% -  $r=0.502^{**}$ ,  $p=0.000$ ; ეოზინოფილები % -  $r=0.206^*$ ,  $p =0.033$ ; ლიმფოციტები % -  $r=0.201^*$ ,  $p=0.038$ ; PLR -  $r=0.211^*$ ,  $p =0.029$ ; ხოლო სარწმუნო უარყოფით კორელაციას კი - მონოციტები % -  $r=-0.267^{**}$ ,  $p =0.005$ ; NLR -  $r=-0.571^{**}$ ,  $p=0.000$ ; MLR -  $r=-0.314^{**}$ ,  $p=0.001$ ;

### 3.5. გულის იშემიური დაავადებების პრედიქტორთა შეფასება საქართველოს ახალგაზრდა მოსახლეობაში

გულ სისხლძარღვთ დაავადებების მკურნალობისა და პრევენციისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს პაციენტთა რისკ-ჯგუფებში სტრატეგიკაციას, რამდენადაც ის იძლევა საშუალებას თავიდან ავიცილოთ ზედმეტი დიაგნოსტიკური კვლევები და შევამციროთ სამედიცინო ხარჯები. მიოკარდიუმის რევასკულარიზაცია გამართლებულია, თუ გადარჩენის ან ჯანმრთელობის მაჩვენებლების მხრივ მოსალოდნელი სარგებელი (სიმპტომები, ფუნქციური მდგომარეობა და / ან ცხოვრების ხარისხი) აჭარბებს პროცედურის მოსალოდნელ უარყოფით შედეგებს. ამის გათვალისწინებით, რისკის შეფასება თანამედროვე კლინიკური პრაქტიკის მნიშვნელოვანი ასპექტია, რაც მნიშვნელოვანია როგორც ექიმებისთვის, ასევე პაციენტებისთვის.

პაციენტზე მოქმედი ფაქტორების შეფასება გულის იშემიური დაავადების მქონე პირებსა და საკონტროლო ჯგუფს შორის მოცემულია 3.5.1. ცხრილში



**ცხრილი 3.5.1.** პაციენტზე მოქმედი ფაქტორების შეფასება გულის იშემიური დაავადების მქონე პირებსა და საკონტროლო ჯგუფს შორის

		გიდ N=107	გიდ-ის გარეშე N=199	F	p
		n(%)	n(%)		
სქესი	ქალი	12(11.21)	101(50.75)	61.68	<0.0001
	კაცი	95(88.79)	98(49.25)	54.76	<0.0001
მავნე ჩვევები	ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	42(39.25)	63(31.66)	1.78	0.1833
	მოწევა	63(58.88)	119(59.80)	0.02	0.8762
	ჰიპოდინამია	51(47.66)	57(28.64)	11.36	0.0008
	გაჯერებული ცხიმების ჭარბი მიღება	52(48.60)	50(25.13)	18.16	<0.0001
	ძილის დარღვევა	19(17.76)	3(1.51)	30.06	<0.0001
	ჯანსაღი კვების რეჟიმი	12(11.21)	90(45.23)	40.82	<0.0001
საცხოვ რებელი ადგილ	ქალაქი	41(38.32)	25(12.56)	29.76	<0.0001

ო					
თანმხლები დაავადებები	სიმსუქნე	56(52.34)	31(15.58)	54.07	<0.0001
	დისლიპიდემია	45(42.06)	58(29.15)	5.25	0.0226
	კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი	8(7.48)	22(11.06)	1.004	0.3170
	ფარისებრი ჯირკვალი	4(3.74)	12(6.03)	0.73	0.3921
	თირკმლის დაავადება	2(1.87)	0(0.00)	3.77	0.0532
	რესპირატორული დაავადებები	10(9.35)	24(12.06)	0.52	0.4728
	ჰიპერტენზია	70(65.42)	26(13.07)	123.87	<0.0001
	შაქრიანი დიაბეტი	12(11.21)	11(5.53)	3.25	0.0724
	ნევროლოგიური დარღვევები	19(17.76)	6(3.02)	21.44	<0.0001
	ქრონიკული ინფექციები	21(19.63)	15(7.54)	10.05	0.0017
სოციალურ ეკონომიკური ფაქტორი	გაუთხოვარი	88(82.24)	34(17.09)	204.96	<0.0001
	განქორწინებული ან ქვრივი	17(15.89)	64(32.16)	9.71	0.0020
	ქორწინებაში	2(1.87)	101(50.75)	97.78	<0.0001

ები	არადამაკმაყოფილებელი ეკონომიკური პირობები	5(4.67)	40(20.10)	13.71	0.0003
	უმუშევარი	21(19.63)	11(5.53)	15.42	<0.0001
საცხოვრებელი გარემოს ფაქტორები	მავნე საწარმოს მახლობლად ცხოვრება	5(4.67)	0(0.00)	9.69	0.0020
	მაღალი დაბვის გადამცემის, ტელევიზორის ან სატელეფონო კომპის მახლობლად ცხოვრება	10(9.35)	8(4.02)	3.58	0.0593
სამუშაო პირობები	სამრეწველო მტვერი	5(4.67)	4(2.01)	1.73	0.1898
	ვიბრაცია	37(34.58)	9(4.52)	58.27	<0.0001
	სამრეწველო შხამები	6(5.61)	8(4.02)	0.40	0.5278
	სტრესული სამუშაო	39(36.45)	5(2.51)	82.14	<0.0001
	მაიონებელი გამოსხივების გავლენა	4(3.74)	18(9.05)	2.95	0.0871
	ღამის ცვლა	21(19.63)	5(2.51)	28.48	<0.0001
	ელექტრომაგნიტური გამოსხივება	21(19.63)	4(2.01)	31.56	<0.0001

	მძიმე ფიზიკური სამუშაო	21(19.63)	7(3.52)	23.23	<0.0001
გენეტიკური დატვირთვა	იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლენა I-II ხარისხის ნათესავებში	59(55.14)	7(3.52)	169.6 9	<0.0001

სტატისტიკურმა ანალიზმა გამოავლინა პაციენტზე მოქმედი ფაქტორების განსხვავება გულის იშემიური დაავადების მქონე პირებსა და საკონტროლო ჯგუფში. გულის იშემიური დაავადებების მქონე ახლგაზრდა პაციენტებში სარწმუნოდ მაღალია შემდეგი ფაქტორების სიხშირე: მამაკაცი, ქალაქში მცხოვრები, მავნე საწარმოო ფაქტორების ზემოქმედება, დაუქორწინებელი, უმუშევარი. კომორბიდებს შორის სარწმუნოდ მაღალია სიმსუქნე, დისლიპიდემია, ჰიპერტენზია, ნევროლოგიური დარღვევები, ქრონიკული ინფექციები. სამუშაოსთან დაკავშირებულ ფაქტორებს შორის მაღალი სიხშირით გამოირჩევა - მძიმე ფიზიკური მუშაობა, ვიბრაცია, ღამის ცვლა, ელექტრომაგნიტური გამოსხივება, სტრესული სამუშაო. მავნე ჩვევებს შორის კონტროლთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი სიხშირით გამოირჩევა ჰიპოდინამია, ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მიღება, ძილის დარღვევა. გენეტიკური ფაქტორი (იშემიური I ხარისხის ნათესავების ადრეული გამოვლენა) ასევე ხასიათდება სარწმუნოდ მაღალი სიხშირით.

ფაქტორების სიხშირეები: არადამაკმაყოფილებელი ეკონომიკური პირობები, ქორწინებაში მყოფი, განქორწინებული ან ქვრივი - მაღალია საკონტროლო ჯგუფში.

### 3.6. გენდერული განსხვავებები გიდი-ს ახალგაზრდა მქონე პოპულაციაში

გიდის მქონე პაციენტები გავყავით სქესის მიხედვით და შევისწავლეთ მოქმედი ფაქტორების მიხედვით, ცხრილი 6.1.

ცხრილი 6.1. რისკის ფაქტორების სტატისტიკური შეფასება სქესის მიხედვით

	ქალი		კაცი		F	p
	აბს.	%	აბს.	%		
თამბაქოს მომხმარებელი	4.00	33.33	59.00	62.11	3.70	0.0571
ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	0.00	0.00	42.00	44.21	9.33	0.0029
ნარკომანია	0.00	0.00	1.00	1.05	0.13	0.7241
დაბალი ფიზიკური აქტივობა	7.00	58.33	44.00	46.32	0.61	0.4370
მაღალი ფიზიკური აქტივობა	2.00	16.67	28.00	29.47	0.86	0.3567
ძილის დარღვევა	3.00	25.00	16.00	16.84	0.48	0.4906
საცხოვრებელი ადგილი ქალაქი	5.00	41.67	36.00	37.89	0.06	0.8023
მასის ინდექსი	360.00	3000.00	3010.00	3168.42	1.09	0.2986
ჭარბი წონა	3.00	25.00	26.00	27.37	0.03	0.8635
უპირატესად ცხიმოვანი	4.00	33.33	30.00	31.58	0.01	0.9033
უპირატესად ნახშირწყლოვანი	3.00	25.00	27.00	28.42	0.06	0.8059
უპირატესად ცილოვანი	1.00	8.33	3.00	3.16	0.78	0.3779
სინთეზური სითხეების	0.00	0.00	0.00	0.00		

ხშირი მიღება						
სწრაფი კვება	1.00	8.33	8.00	8.42	0.00	0.9919
ნაჯერი ცხიმების მიღება	2.00	16.67	11.00	11.58	0.25	0.6152
კუჭ-ნაწლავის	1.00	8.33	1.00	1.05	3.11	0.0807
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და კბილის ირგვლივი ქსოვილის	0.00	0.00	0.00	0.00		
ფარისებრი ჯირკვლის	1.00	8.33	3.00	3.16	0.78	0.3779
თირკმლის უკმარისობა	0.00	0.00	2.00	2.11	0.25	0.6159
სასუნთქი გზების	0.00	0.00	5.00	5.26	0.65	0.4204
არტერიული ჰიპერტენზია	7.00	58.33	63.00	66.32	0.30	0.5880
შაქრიანი დიაბეტი	1.00	8.33	11.00	11.58	0.11	0.7400
ნერვიული სისტემის	2.00	16.67	17.00	17.89	0.01	0.9174
ქრონიკული ინფექციები	2.00	16.67	19.00	20.00	0.07	0.7866
დისლიპიდემია	7.00	58.33	38.00	40.00	1.46	0.2293
სოციალურად დაუცველი	1.00	8.33	2.00	2.11	1.51	0.2220
მარტოხელა	0.00	0.00	0.00	0.00		
განქორწინებული ან ქვრივი	0.00	0.00	0.00	0.00		
ქორწინებაში	1.00	8.33	1.00	1.05	3.11	0.0807
არადამაკმაყოფილებელი პირობები	0.00	0.00	5.00	5.26	0.65	0.4204
მავნე საწარმოს მახლობლად ცხოვრება	0.00	0.00	5.00	5.26	0.65	0.4204
მაღალი ძაბვის გადამცემთან ან სატელევიზიო ან სატელეფონო ანძის	0.00	0.00	5.00	5.26	0.65	0.4204

მახლობლად ცხოვრება						
ვიზრაცია	1.00	8.33	36.00	37.89	4.20	0.0429
საწარმოო მტვერი	1.00	8.33	9.00	9.47	0.02	0.8994
საწარმოო შხამები	0.00	0.00	6.00	6.32	0.79	0.3750
სტრესული სამუშაო	5.00	41.67	33.00	34.74	0.22	0.6402
მაიონიზებული გამოსხივება	1.00	8.33	2.00	2.11	1.51	0.2220
ლამის მორიგეობა	2.00	16.67	22.00	23.16	0.25	0.6155
ელექტრომაგნიტური გამოსხივება	2.00	16.67	19.00	20.00	0.07	0.7866
დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	2.00	16.67	19.00	20.00	0.07	0.7866
უმუშევარი	2.00	16.67	19.00	20.00	0.07	0.7866
იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლინება I-II ხარისხის ნათესავეებში	5.00	41.67	35.00	36.84	0.10	0.7476
უეცარი კარდიული სიკვდილი I ხარისხის ნათესავეებში	4.00	33.33	20.00	21.05	0.91	0.3412
გულის მემკვიდრეობითი დაავადებები	2.00	16.67	31.00	32.63	1.26	0.2634
გენეტიკური დატვირთვა	6.00	50.00	53.00	55.79	0.14	0.7072
I	8.00	66.67	72.00	75.79	0.46	0.4976
II	4.00	33.33	21.00	22.11	0.74	0.3912
III	0.00	0.00	2.00	2.11	0.25	0.6159
IV	0.00	0.00	0.00	0.00		

ქალები არ აღნიშნავენ ნარკოტიკების და ჭარბი ალკოჰოლის მოხმარებას, თამბაქოს მოხმარება არასარწმუნოდ მეტია მამაკაცებში, სხვა რისკის ფაქტორების მიხედვით, სქესთა შორის განსხვავება არ გამოვლინდა.

### **3.7. გულის იშემიური დაავადებების პროგნოზირება საქართველოს ახალგაზრდა მოსახლეობაში**

რეგრესიული ანალიზით დავადგინეთ ახალგაზრდა ასაკში გიდ–ის განვითარების რისკის ფაქტორები და ფარდობითი შანსი (ცხრილი 3.7.1):



ცხრილი 3.7.1. ახალგაზრდა ასაკში გიდ-ის გამოვლენის ფარდობითი შანსი

	p	OR	95% C.I. for OR	
ქალთა სქესი	0.0170	0.14	0.03	0.70
დაოჯახებული	<0.0001	0.01	0.00	0.08
ქალაქში ცხოვრება	0.0250	6.90	1.28	37.18
ძილის დარღვევა	0.0030	45.62	3.52	590.64
სიმსუქნე	<0.0001	24.56	4.14	145.66
ჰიპერტენზია	<0.0001	40.76	8.07	205.92
ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მიღება	<0.0001	79.94	10.93	584.43
ღამის ცვლაში მუშაობ	<0.0001	39.01	3.75	405.75
იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლენა I-II ხარისხის ნათესავებში	<0.0001	44.22	8.07	242.17
Constant	<0.0001	0.00		

რეგრესიულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ახალგაზრდებში გულის იშემიური დაავადების რისკს ზრდის: ქალაქში ცხოვრება, ძილის დარღვევა, ჭარბი წონა, ნაჯერ ცხიმების ჭარბი მიღება, ჰიპერტენზია, გენეტიკური ფაქტორები, სტრესი და სამუშაო პირობებიდან - ღამის ცვლა.

რეგრესიის კოეფიციენტები: ქალის სქესი -  $B = -1.94 + 0.81$ ; დაოჯახებული -  $B = -4.69 + 1.08$ ; ქალაქში მცხოვრები -  $B = 1.93 + 0.86$ ; ძილის დარღვევა -  $B = 3.82 + 1.31$ ; სიმსუქნე -  $B = 3.20 + 0.91$ ; ჰიპერტენზია -  $B = 3.71 + 0.83$ ; ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მიღება -  $B = 4.38 + 1.02$ ; ღამის ცვლაში მუშაობა -  $B = 3.66 + 1.20$ ; გულის იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლენა I-II ხარისხის ნათესავებში -  $B = 3.79 + 0.87$ .  
რეგრესიის მუდმივა - Constant =  $-13.65 + 3.13$

რისკის შეფასება შეიძლება შემდეგნაირად:

პროგნოზირება შეიძლება გაკეთდეს ლოგისტიკური რეგრესიის განტოლების გამოყენებით, რომელსაც აქვს შემდეგი ფორმა:

$$Z = -13.65 - 1.94 \cdot X_1 - 4.69 \cdot X_2 + 1.93 \cdot X_3 + 3.82 \cdot X_4 + 3.20 \cdot X_5 + 3.71 \cdot X_6 + 4.38 \cdot X_7 + 3.66 \cdot X_8 + 3.79 \cdot X_9 \quad (1)$$

სადაც X არის ფაქტორის მნიშვნელობა. ფაქტორის არსებობისას იგი 1-ის ტოლია, ხოლო არარსებობისას - 0 ტოლი, P არის დაავადების განვითარების ალბათობა. მკურნალობის შედეგის პროგნოზირებისთვის, განისაზღვრება პროგნოზული ფაქტორის არსებობა, თუ სუბიექტს აქვს პროგნოზული ნიშანი, რეგრესიის განტოლებაში ჩავსვით 1, თუ არა - 0. შედეგებს ვკრიბავთ და ჩავსვამთ ფორმულაში (2):  $P = 1 / (1 + e^{-z})$  (2)

შედეგად, ჩვენ ვიღებთ გულის იშემიური დაავადების ალბათობას კონკრეტული პაციენტისთვის მისი პროგნოზული მახასიათებლების შესაბამისად.

### 3.8 კლინიკური შემთხვევების განხილვა

პაციენტი: ხ.ი 45 წ

მოკლე ანამნეზი : პაციენტს 02/2020წ -დან დაეწყო მოჭერითი ხასიათის ტკივილები რეტროსტერნალურ არეში მინიმალურ ფიზიკურ დატვირთვაზე და პერიოდულად მოსვენებისას, ტკივილი ირადირებდა მარცხენა ხელში

ობიექტური მონაცემები:

TA 145/89mm/hg, HR-102, SO2-99%

დაავადების მანიფესტაციის ასაკი: არტერიული ჰიპერტენზია 40 წლიდან

გენეტიკური წინასწარგანწყობა: დედას არტერიული ჰიპერტენზია II ESC, მაქრიანი დიაბეტი II ტ

მავნე ჩვევები: თაბაქოს მოხმარება 0.5 კოლოფი დღეში

მავნე პროფესიური ფაქტორები: ოფისური, ადინამია

ე.კ.გ: რითმი სინუსური, ფიქსირდება სინუსური ტაქიკარდია და იშემიური ხასიათის ცვლილებები, ST სეგმენტის დეპრესია I, II, AVF, V4-V6 განხრაში.

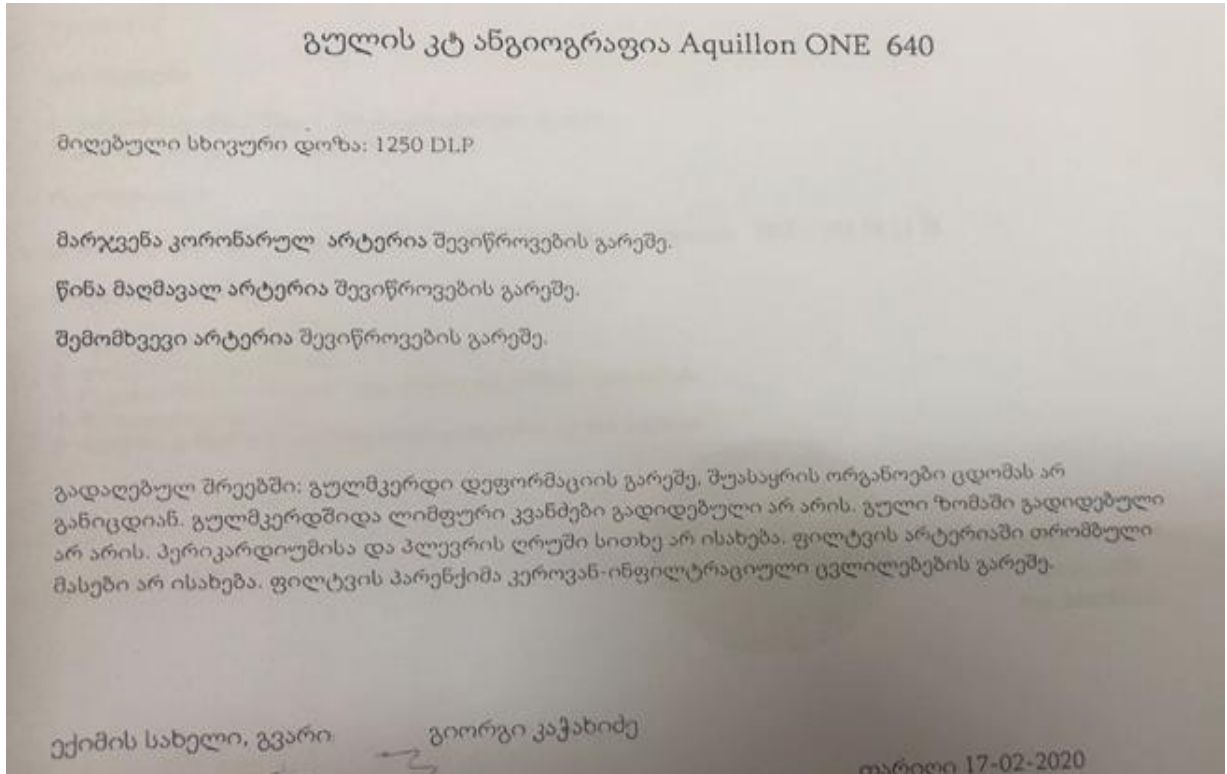
ექოკარდიოგრაფია: სისტოლური ფუნქცია/რეგიონალური კუმშვადობა ნორმაშია განდევნის ფრაქცია EF 57%, აორტა, სარქველოვანი აპარატი, მარჯვენა კამერების ზომა და ფუნქცია ნორმაშია.

ქოლესტერინი: 212მგ/დლ

შეფასდა 10 წლიანი ფატალური და არაფატალური კარდიო ვასკულარული რისკი Euro Score-ის მიხედვით - 0% დაბალი რისკი

დატვირთვის სტრეს ტესტი: ინტერპრეტაცია ნორმალური გარდა/ზღვრული ცვლილებები/საექვო კ.ა.დ-ზე

## კომპიუტერული ტომოგრაფიული წკტკორონაროგრაფია



კორონარული არტერიები შევიწროვების გარეშეა.

ტაქტიკა:

კ.ა.დ-ის პირველადი პრევენცია

1. არტერიული წნევის მენეჯირება
2. დისლიპიდემიის მენეჯირება
3. ჯანსაღი ცხოვრების წესის დაცვა

დანიშნულება:

1. კონკორი-კორი ( ბისოპროლოლი) 2.5მგ- 1 აბი დილით
2. კლივასი ( როზუვასტატინი) 10მგ- 1 აბი საღამოს

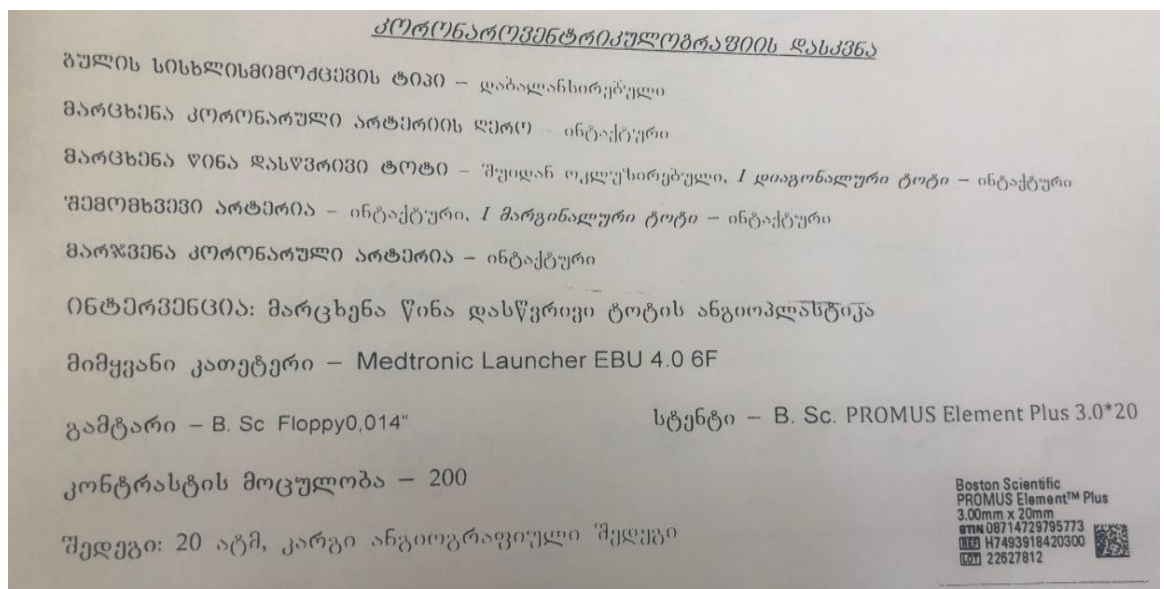
პაციენტი: ი.ვ 36 წ

მოკლე ანამნეზი: პაციენტს 06/2020წ უეცრად დაეწყო ტკივილი რეტროსტერნალურ არეში რასაც მოყვა არტერიული წნევის ვარდნა, გინების დაკარგვის/კოლაფსის ხანმოკლე ეპიზოდი, ცივი პროფუზული ოფლი რის გამოც გამოზახებული იქნა ს.დ.ბ 112 და ე.კ.გ-ზე ინახა ST სეგმენტის ელევაცია V1-V6 განხრაშირის გამოც პაციენტი გადაუდებლად გადაყვანილი იქნა კარდიოლოგიურ სტაციონარში სადაც ჩაუტარდა გადაუდებელი კორონაროგრაფია და ინახა LAD-ის ( მარცხენა წინა დასწვრივი კორონარის მწვავე ოკლუზია )და მოხდა გადაუდებელი რევასკულარიზაცია, ანგიპლასტიკა 1 წამლით დაფარული des სტეტის იმპლანტაციით რის შემდეგ პაციენტს ტკივილი მოეხსნა და ჰემოდინამიკა დასტაბილურდა.

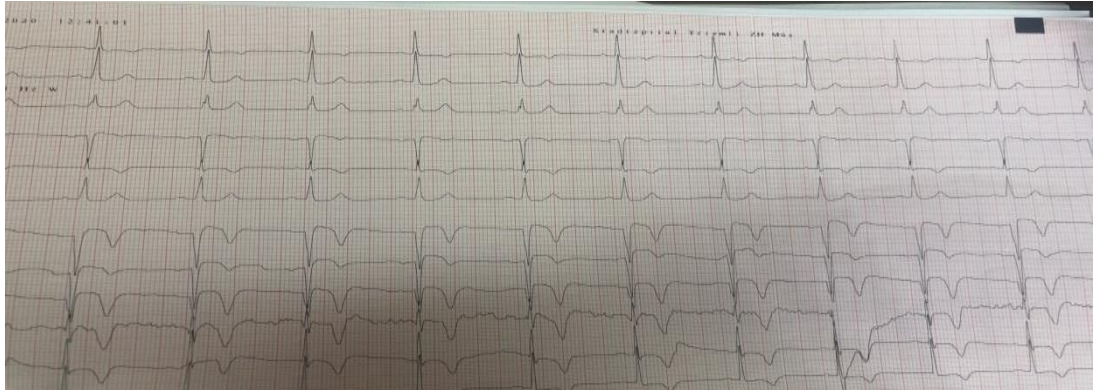
ობიექტური მონაცემები:

TA 125/89mm/hg, HR-63, SO2-99%

### კორონაროგრაფია



ე.კ.გ: რითმი სინუსური, ფიქსირდება ნეგატიური - T კბილი I, AVL, ღრმა ნეატიური -T და გაყინული ST ელევაციები V1-V6 განხრაში



**ექოკარდიოგრაფია:** ფიქსირდება მარცხენა პარკუჭის მსუბუქი კონცენტრული ჰიპერტროფია IVS-1.27, სისტოლური ფუნქცია შენახულია, განდევნის ფრაქცია EF 55%, გამოხატულია LAD-ის ზომის ჰიპოკინეზია, აღმავალი აორტა მცირედით დილათირებულია Ao asc 3.9, სარქვლოვანი აპარატი ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშეა.

პაციენტის სიმაღლე- სმ; წონა- კგ; BSA- m<sup>2</sup>

**დ ა ს კ ვ ნ ა :** მარცხენა პარკუჭის მსუბუქი კონცენტრული ჰიპერტროფია, სისტოლური ფუნქცია- შენახული/ნორმა. განდევნის ფრაქცია 55 % . რეგიონული კუმშვადობა დარღვეულია წინა დაღმავალი კორონარის ზონაში ჰიპოკინეზიის სახით / LAD-H. დიასტოლური დისფუნქცია II ტიპი -ფსევდონორმალიზაცია, . მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანება ტრივიალური. მარცხენა წინაგულის ზომა ნორმა- LA – 3.72 სმ. აორტის სარქველი სამკარედა, აორტის ზომები- ვალსალვას სინუსი -ნორმა, აღმავალი აორტა- მცირედით დილათირებულია Ao asc 3.9 cm, რკალი, მუცლის აორტა- ნორმა. მარჯვენა პარკუჭის ზომა და ფუნქცია ნორმა. ტრიკუსპიდური სარქვლის ნაკლოვანება ტრივიალური. წნევა ფილტვის არტერიაში ნორმა. PASP- 35 მმ.ვწყ.სვ; IVC -1.28 მმ, კოლაბირება - >50%. პერიკარდიუმის დრუ თავისუფალი.

ექიმი: გიორგი გოგიშვილი თარიღი: 08.07.2020

**დაავადების მანიფესტაციის ასაკი:** ანამნეზით ირკვევა რომ პაციენტს ანგინური კლინიკა დაწყებული აქვს დაახლოვებით 2 წელია 34 წლდან

**გენეტიკური წინასწარგანწყობა:** დედას გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი, არტერიული ჰიპერტენიზია II ESC , შაქრიანი დიაბეტი II ტ

**მაგნე ჩვევები:** თაბაქოს მოხმარება 1 კოლოფი დღეში, ალკოჰოლი ზომიერად

მავნე პროფესიური ფაქტორები: ვიბრაცია, დაბინძურებული ჰაერთან და მტვერთან შეხება

სხვა რისკ ფაქტორები:

არტერიული ჰიპერტენზია II ESC -რაც მენეჯირებულია მედიკამენტებით, ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატის ჩართვამდე TA 150/90-ის ფარგლებში

ჰიპერლიპიდემია: T chol -260, LDL- 145

დანიშნულება:

3. პრესტანსი ( პერინდოპრილ/ამლოდიპინი) 5/5მგ- 1 აბი დილით
4. ნებილეტი ( ნებივოლოლი) 5მგ- 1 აბი დილით
5. კო-პლავიქსი ( ასპრინი/კლოპიდოგრელი) 75/100მგ-1 აბი სადილის შემდეგ
6. სორვასტა ( როზუვასტატინი) 20მგ- 1 აბი საღამოს 21 სთ-ზე

03/2021წ- ჩატარდა რევიზიული კორონაროგრაფია სადაც ინახა რომ იმპლანტირებული სტენტი რესტენოზის გარეშეა

## თავი IV

### დისკუსია

ევროპის განვითარებულ ქვეყნებში გსდ სიკვდილობის შემცირების 50% დაკავშირებულია რისკის ფაქტორების ცვლილებებთან რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს გსდ რისკ-ფაქტორების სკრინინგისა და კონტროლის გაუმჯობესების ღონისძიებების მნიშვნელობას როგორც პოპულაციურ ისე ინდივიდუალურ დონეზე. პროტოკოლით მოცული კლინიკური მდგომარეობები, პრაქტიკული მიდგომის თვალსაზრისით. რისკების კატეგორიების მიხედვით კლასიფიცირდება შემდეგ ძირითად ჯგუფებად: • არამოდიფიცირებადი რისკის ფაქტორები, • ქვევითი რისკის ფაქტორები, • ფიზიოლოგიური რისკის ფაქტორები. საერთო სიკვდილობაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ტვირთისა და მათი განმაპირობებელი რისკ-ფაქტორების დროული გამოვლენის მნიშვნელობის გათვალისწინებით ჯანმრთელ პირთა და ახალი პაციენტების სამედიცინო შემოწმებისას აუცილებელია გავრცელებული რისკ-ფაქტორების იდენტიფიცირება, შესაბამისი სკრინინგული ტესტებით რიგი დაავადებების პრევენცია, ადრეული გამოვლენა და მედიკამენტური მკურნალობა<sup>96</sup>.

მამაკაცებში ასაკთან ერთად მატულობს კორონარული არტერიების დაზიანების სიმძიმე, ქალებში კი სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაზიანება არ ასოცირდება ასაკთან<sup>97</sup>, თუმცა ზოგიერთი მონაცემებით, ქალებისათვის ახალგაზრდა ასაკი წარმოადგენს ინფარქტის შემდგომი სიკვდილობის რისკის ფაქტორს<sup>98</sup>.

რისკის მოდელების მნიშვნელოვანი ასპექტი იმაში მდგომარეობს, რომ მათი მეშვეობით კლინიცისტს საშუალება ეძლევა ზემოქმედება მოახდინოს პაციენტის არა მხოლოდ ერთ ცალკე აღებულ რისკ-ფაქტორზე, არამედ რისკის პროფილზე ზოგადად. აღსანიშნავია, რომ რისკ-ფაქტორები კუმულაციური ეფექტით ხასიათდებიან და იმ პირებს, რომელთაც რამდენიმე უმნიშვნელო რისკ-ფაქტორი



აღენიშნება, შესაძლებელია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების უფრო მაღალი რისკი ჰქონდეთ, ვიდრე მათ, ვისაც ცალკე აღებული ერთი მაღალი რისკის შემცველი ფაქტორი აქვთ<sup>99</sup>. იმის გამო, რომ რამდენიმე რისკ-ფაქტორი პოტენციურად მოდიფიცირებადია, იმის დადგენა, რომელ მათგანზე და რა თანმიმდევრობით უნდა განხორციელდეს ზემოქმედება, რისკის შეფასებისა და მოდიფიცირების პროცესის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ასპექტია. გსდ საერთო რისკის გამოთვლა ადვილია პაციენტთა გარკვეულ ქვეჯგუფებში, როგორცაა, მაგალითად, პაციენტები უკვე დადგენილი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებით, შაქრიანი დიაბეტით, გულის კორონარული დაავადებით ან ცალკეული რისკ-ფაქტორის მკვეთრად გაზრდილი მაჩვენებლით. ყველა ამ მდგომარეობაში საერთო გსდ რისკი მაღალი ან ძალიან მაღალია, რაც რისკის შემცირების ინტენსიურ სტრატეგიას მოითხოვს.

- ჩვენი კვლევის მიზანია გულის იშემური დაავადებების თავისებურებების შესწავლა და პროგნოზირება 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში.

კვლევაში მონაწილეობდა 107 ახალგაზრდა პაციენტი(18-დან 44 წლამდე), საშუალო ასაკი იყო ( $34,68 \pm 6,2$ ).

პაციენტთა უმრავლესობას დაავადება გამოუვლინდა 34-40 წლის ასაკში, თუმცა ერთ პაციენტს, რომელსაც აღენიშნებოდა გენეტიკური დატვირთვა, დაავადება გამოუვლინდა 13 წლის ასაკში.

პაციენტთა უმრავლესობა მამაკაცია - 95, ქალების რაოდენობა არ აღემატება 12-ს რაც ადასტურებს ახალგაზრდა ასაკში გიდ-ის უპირატეს გავრცელებას მამაკაცებში, თუმცა ჩვენს მასალაზე, სქესის მიხედვით, რისკის ფაქტორებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა

ამრიგად, გიდ-ის მქონე პირებს შორის ქალებთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალია კაცების სიხშირე, მაშინ, როდესაც საკონტროლო ჯგუფში სქესის მიხედვით განსხვავება არ აღინიშნა.

პაციენტთა შორის უმრავლესობა მარტოხელაა, მაშინ როდესაც კონტროლში სჭარბობს დაოჯახებული პირები.

გიდ-ის ადრეული გამოვლენა დაკავშირებულია გენეტიკურ წინასწარგანწყობაზე.

ადრეული ასაკიდან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების წარმოშობასთან დაკავშირებულია სხვადასხვა ფაქტორი. მასში მოცემულია სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედების შეჯამება, როგორცაა ეპიგენეტიკა; გენისა და გარემოს ურთიერთქმედება; გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და მათი ძირითადი რისკფაქტორების ეთნიკური მიდრეკილება<sup>100</sup>;

ჩვენ შევისწავლეთ გენეტიკური მიდრეკილების როლი გულსისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაში 45 წლამდე ასაკის საქართველოს მოსახლეობაში. 19 პაციენტში (21,6%) გულის იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლენა (45 წლამდე ასაკის) IHD დაფიქსირდა პირველი ხარისხის ნათესავეებში.

Omidi N et al. აჩვენებს, რომ სისხლის O ჯგუფის მქონე პაციენტებს ჰქონდათ კორონარული დარღვევების უფრო მძიმე ფორმა სხვა ჯგუფებთან შედარებით<sup>101</sup>. Wu et al., 19 კვლევის საფუძველზე ასკვნის, რომ A ჯგუფი ასოცირდება MI რისკის ზრდასთან (OR = 1,29, 95% CI = 1,16– 1,45, p <0,00001), არა – A ჯგუფებთან შედარებით<sup>102</sup>. Ba DM, et al აჩვენებს ასოციაციები სისხლის A ჯგუფსა და გიდ-ს შორის სუბსაჰარის აფრიკელ მოსახლეობაში.<sup>103</sup>

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ O ჯგუფმა მნიშვნელოვნად გაზარდა გიდ-ის რისკი ახალგაზრდებში საქართველოს მოსახლეობაში.

გენეტიკური მიდრეკილების როლის შევისწავლამ გულსისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაში 45 წლამდე ასაკის საქართველოს მოსახლეობაში აჩვენა, რომ პაციენტთა 21,6%-ში (19 პაციენტი), პირველი ხარისხის ნათესავეებს შორის დაფიქსირდა გულის იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლენა (45 წლამდე ასაკში).

AB0 სისხლის იზოანტიგენების გამოკვლევამ აჩვენა, რომ O ჯგუფის სიხშირე მაღალია როგორც საკვლევ ჯგუფში, ასევე საკონტროლო ჯგუფში, ამასთან, O ჯგუფი სარწმუნოდ ასოცირდება გულსისხლძარღვთა დაავადებების ადრეულ განვითარებასთან

Bisva-ს და სხვების მიხედვით, სისხლის ჯგუფი O ასოცირდება დაბალი HDL-C დონესთან<sup>104</sup>, რასაც ემთხვევა ჩვენი შედეგები - DL-C- მ აჩვენა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება O და არა O ჯგუფებს შორის.

ჩვენი კვლევის თანახმად, O ჯგუფის შემთხვევაში საშუალო Tchol და TG მნიშვნელოვნად გაიზარდა და საშუალო LDL მნიშვნელოვნად შემცირდა A ჯგუფში. დისლიპიდემიის სიხშირე O ჯგუფის პაციენტებში მნიშვნელოვნად მაღალი იყო, ვიდრე A ჯგუფის პაციენტებში. დისლიპიდემია - O ჯგუფი - 38(46.91%) და A ჯგუფი - 5(20.83); F=5.38, p=0.0224; Total მმ / ლ - შესაბამისად 5.24±1.30 და 4.62±1.00; t=2.45, p=0.0180; TG - შესაბამისად 2.84±1.57 და 1.83±0.70; t=3.05, p=0.0029 და LDL - შესაბამისად 3.30±1.34; და 2.71±0.97; t=2.37, p=0.0218

მონაცემები მასის ინდექსის შესახებ ასევე განსხვავებულია. სისხლის O ჯგუფმა აჩვენა სარწმუნო დადებითი კავშირი ჭარბწონიანობასთან<sup>105</sup>. ამასთან, Parveen N.- ს კვლევის თანახმად, სისხლის ჯგუფში "A" და Rhesus-D პოზიტიურ სუბიექტებს სხეულის მასის ინდექსის მნიშვნელოვნად მაღალი დონე აქვთ სხვა სისხლის ჯგუფებთან შედარებით, განსაკუთრებით მამაკაცებში, რაც მათ სიმსუქნის განვითარების მაღალი რისკის წინაშე აყენებს<sup>106</sup>. ჩვენი კვლევის მიხედვით მასის ინდექსი სარწმუნოდ მაღალია O ჯგუფის შემთხვევაში A ჯგუფთან შედარებით, შესაბამისად 32.05±5.44 და 29.38±4.20; t=2.55, p=0.0140

ჩვენი კვლევის თანახმად, გამოვლინდა ასოციაცია სისხლის ჯგუფის O და გულსისხლძარღვთა დაავადებების 10-წლიანი ფატალური გამოსავლის რისკის SCORE- სთან ახალგაზრდა ქართველ მოსახლეობაში. SCORE სარწმუნოდ მეტია O ჯგუფის შემთხვევაში - შესაბამისად 4.46±3.15 და 2.42±2.45; t=2.92, p=0.0044

ქოლესტერინთან დაკავშირებული რისკი მეტწილად მიეკუთვნება ცალკეულ ლიპიდურ ფორმებს, როგორცაა საერთო ქოლესტერინის დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინი და ტრიგლიცერიდების თანაფარდობის მოშლა არის ათეროგენული ლიპიდური პროფილის მაჩვენებელი და წარმოადგენს გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკს.<sup>107</sup>.

მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინული ქოლესტერინი მოიაზრება როგორც კარდიოპროტექტორული ფრაქცია. ათეროსკლეროზული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (ASCVD) პირველადი პროფილაქტიკისთვის, გულის ამერიკული ასოციაცია (AHA) / კარდიოლოგიის ამერიკული კოლეჯი (ACC) / მულტი-საზოგადოების სახელმძღვანელო მითითებები / ლ, რომ შესრულებულია აბსოლუტური ASCVD რისკის საწყისი შეფასება გაერთიანებული ჯგუფების განტოლების გამოყენებით. ამ საწყისი ASCVD რისკის შეფასების შემდეგ, კლინიკური "რისკის გამამძლიერებელი ფაქტორების" და კორონარული არტერიის კალციუმის გათვალისწინებით, შესაძლებელია კიდევ უფრო დახვეწოს რისკი. სხვა მიდგომის გამოყენებით, სხვა სამედიცინო საზოგადოებები, როგორცაა ეროვნული ლიპიდური ასოციაცია (NLA), 2 ათეროსკლეროზის საერთაშორისო საზოგადოება 3 და კარდიოლოგიის ევროპული საზოგადოება (ESC) / ევროპული ათეროსკლეროზის საზოგადოება (EAS) რისკის კატეგორია. ამის მიუხედავად, ქოლესტერინთან დაკავშირებული რისკი უფრო რთულია და მოიცავს რამდენიმე ფაქტორის ურთიერთქმედებას, როგორცაა ქოლესტერინის ნაწილაკების კონცენტრაცია, შებრუნებული ქოლესტერინის ტრანსპორტი და ტრიგლიცერიდებით მდიდარი ლიპოპროტეინები, რომ აღვნიშნოთ რამდენიმე. 5,6 TC და HDL- ქოლესტერინის თანაფარდობა სტანდარტული ლიპიდური პროფილი დამატებითი ღირებულების გარეშე და მჭიდრო კორელაციაშია LDL ნაწილაკების რაოდენობის დონესთან ერთად, 7,8 ნაჩვენებია, რომ ეს არის გულ-სისხლძარღვთა ძლიერი რისკის მარკერი რამდენიმე კვლევის შედეგად. LDL ქოლესტერინი ან არა-HDL- ქოლესტერინი გავრცელებულია 1.3 მილიონ ინდივიდში. 14 TC / HDL- ქოლესტერინის რეკლასიფიცირებული ათერომის პროგრესირება და ძირითადი არასასურველი გულსისხლძარღვთა მოვლენების მაჩვენებლები საშუალო პრევენციის მქონე პაციენტებში, როდესაც ისინი არ შეესაბამება LDL- ქოლესტერინს, არა-HDL- ქოლესტერინს და აპოლიპოპროტეინს. B (apoB) .15 ამის მიუხედავად, მიუხედავად იმისა, რომ apoB 2018 წელს AHA / ACC / მრავალ საზოგადოების ქოლესტერინის სახელმძღვანელო მითითებებში განიხილება როგორც „რისკის გამამძლიერებელი ფაქტორი“, 1 TC / HDL- ქოლესტერინის თანაფარდობა არის n ოტ ამასთან, TC / HDL- ქოლესტერინის თანაფარდობა მარტივად გამოითვლება სტანდარტული ლიპიდური

პროფილიდან. ათეროსკლეროზის რისკის თემებში (ARIC) კვლევის მონაცემების გამოყენებით, საზოგადოებაში დაფუძნებული ძირითადად ბირაციალური პერსპექტიული ჯგუფი, რომელსაც 20 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში ატარებდნენ, ჩვენ გამოვიკვლიეთ TC / HDL- ქოლესტერინის თანაფარდობის როლი განსაზღვრისას

ლიტერატურის მიხედვით non-HDL ქოლესტერინი ძლიერ ასოცირდება ასიმპტომურ პირებში კორონარული არტერიის კალციფიკაციასთან<sup>108</sup>.

non – HDL ქოლესტერინი აჩვენებს უკეთეს სიზუსტეს გულ-სისხლძარღვთა რისკის შეფასებისათვის დისლიპიდემიურ პოპულაციაში პირდაპირი ან LDL ქოლესტერინთან შედარებით<sup>109</sup>. უფრო მეტიც, non-HDL ქოლესტერინის კონცენტრაცია სისხლში მკაცრად ასოცირდება ათეროსკლეროზული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გრძელვადიან რისკთან<sup>110</sup> და შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ASCVD მაღალი რისკის მქონე სუბიექტების ადრეული იდენტიფიკაციისთვის<sup>111</sup>.

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში ტესტი აჩვენებს დამაკმაყოფილებელ დიაგნოსტიკურ ღირებულებას,

შესაბამისად, non-HDL-C გავლენა კლინიკურ პრაქტიკაში შეიძლება იყოს გიდ-ის რისკის დამატებითი მაჩვენებელი ახალგაზრდა პირებში.

გიდ-ის მქონე ახალგაზრდებში იზრდება ლიპიდური არახელსაყრელი პროფილი<sup>112,113</sup>, CHD-ის რისკი ასოცირდება ქოლესტერინის დონის ფართო სპექტრთან, მამაკაცებსა და ქალებში და 40 წლამდე ასაკის პირებში<sup>114</sup>.

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ გიდ-ით დაავადებულ პაციენტებში, საკონტროლოსთან შედარებით სარწმუნოდ არის მომატებული საერთო ქოლესტერინი Tchol და LDL და სარწმუნოდ ნაკლებია HDL.

ლიპიდური ინდექსების შესწავლამ აჩვენა, რომ გიდ-ით დაავადებულ პაციენტებში, TC-HDL/HDL, TG/HDL და LDL/HDL-ის მიხედვით აღინიშნებოდა სარწმუნოდ მაღალი მაჩვენებლები, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. აგრეთვე

საკონტროლოსთან შედრებით სარწმუნოდ არის მომატებული Non-HDL, რამაც საშუალება მოგვცა როგ ანალიზის საშუალებით განგვესაზღვრა ამ ინდექსების მგრძობელობა და სპეციფიკურობა.

ჩვენს მიერ შესწავლილ პოპულაციაში, IHD ახალგაზრდებისთვის, TC-HDL/HDL გამოირჩევა კარგი მგრძობელობით და საკმარისი სპეციფიკურობით, TG/HDL - ცუდი მგრძობელობა და ძალიან კარგი სპეციფიკურობით, LDL/HDL - დამაკმაყოფილებელი მგრძობელობით და კარგი სპეციფიკურობით, non-HDL ტესტი გამოირჩევა ძალიან კარგი მგრძობელობით და დაბალი სპეციფიკურობით, დაბალი დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებით და ძალიან კარგი უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებით, ხოლო დიაგნოსტიკური სიზუსტე დამაკმაყოფილებელია.

ახალგაზრდა პაციენტებში არასასურველი ოჯახური ისტორია წარმოადგენს კორონარული არტერიის დაავადების მნიშვნელოვან რისკფაქტორს [84, 101]. ეპიდემიოლოგიური მონაცემების თანახმად, მოსახლეობაში ადრეული კორონარული არტერიის დაავადების ყველა შემთხვევის 50% -ში გვხვდება ოჯახების 2-6%, რომელთაც აშკარად აქვთ მიკვლევა გულის ნაადრევი იშემიური დაავადების ისტორიულ ოჯახში [126] გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი მკვეთრად იზრდება სისხლის უახლოეს ნათესავებში (მშობლები, ძმები, დები) ამ პათოლოგიის არსებობისას. Hunt S.C. ნაჩვენებია, რომ ურთიერთობის პირველი ხარისხის ერთ ნათესავში ადრეული კორონარული არტერიის დაავადების არსებობა ზრდის 20-39 წლის მამაკაცებში კორონარული არტერიის დაავადების განვითარების რისკს 4 - ჯერ, ხოლო ორ ან მეტ ნათესავში - 12 - ჯერ [ 127].

ძნელია დასამტკიცებელია IHD პათოგენეზის გენეტიკური მიზეზობრიობა, მაგრამ ამის მიუხედავად, 40-59 წლის მამაკაცებში, რომელთა მამებმა გადაიტანეს მწვავე კორონარული სინდრომი ან გარდაიცვალენ IHD, ამ დაავადების რისკი 2-ჯერ მეტია, ვიდრე იმ მამაკაცებში, რომელთა მამები გარდაიცვალა სხვა მიზეზებისაგან [32, 173]) დაადგინა, რომ გულის იშემიური დაავადების მემკვიდრეობითი მიდრეკილება 49% იყო, ხოლო გულის იშემიური დაავადების მქონე უახლოეს

ნათესავეებში კორონარული ათეროსკლეროზი დაფიქსირდა 2,7-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მოსახლეობის ზოგადი მონაცემები [55].

ასე რომ, კორონარული არტერიის დაავადების განვითარების ყველაზე სარწმუნო რისკ – ფაქტორად ითვლება ოჯახის არასასურველი ისტორია და პაციენტებისთვის რისკი ძირითადად განისაზღვრება მიოკარდიუმის ინფარქტის რაოდენობით ნათესავეებში და ასაკში, როდესაც მათ განიცდიდნენ კორონარული ცირკულაციის დარღვევას. No- ს მიხედვით B.D. (1986) მემკვიდრეობით ისტორიაში ახალგაზრდა ასაკის მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პირებში ადრეული კორონარული არტერიის დაავადება უფრო ხშირი იყო (შემთხვევათა 41% -ში), ვიდრე საშუალო ასაკის პაციენტებში (28%) [123].

დადგენილია, რომ გულის იშემიური დაავადების განვითარება, სხვა საკითხებთან ერთად, გამოწვეულია ლიპიდური და ლიპოპროტეინული სისხლის პარამეტრების ცვლილებით, რაც ძირითადად გენეტიკურად არის განსაზღვრული [101]. გართულებული მემკვიდრეობა გამოიხატება ადრინდელ ათეროგენულ მეტაბოლურ დარღვევებში, გულის იშემიური დაავადების ადრეულ დაწყებაზე, მის მძიმე მიმდინარეობაში [19].

ამ დროისთვის გამოვლენილია ზოგიერთი გენი, რომელზეც პირდაპირ არის დამოკიდებული ათეროსკლეროზის განვითარება და მისი მანიფესტაციები. დისლიპოპროტეინემიის ოჯახური ფორმების გენეტიკური სტრუქტურა (DLP) არის "მთავარი" გენის მოქმედების შედეგი, რომელიც მყარად განსაზღვრავს ლიპიდების დონეს [40]. მემკვიდრეობითმა ფაქტორმა შეიძლება გავლენა მოახდინოს კორონარული არტერიის ქსელის ანატომიურ განვითარებასა და სტრუქტურაზე. ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია იწვევს კორონარული არტერიების პროქსიმალურ ნაწილებში და აორტის ხვრელში ათერომების ადრეულ ფორმირებას, აორტის სარქველის ბროშურების გასქელებას [178]. დადასტურებული მონაცემების თანახმად [72], ამ დაავადების განვითარება ხდება გენის მუტაციის შედეგად, რომელიც კოდირებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის (LDL) უჯრედული რეცეპტორების წარმოქმნას. რეცეპტორების რაოდენობის შემცირების ან მათი სრული არარსებობის გამო, LDL არ შედის პარენქიმული ან შემაერთებელი ქსოვილის ტიპის უჯრედებში

სისხლიდან, სადაც ისინი იყენებენ, ან ისინი შედიან საგრძნობლად შემცირებული რაოდენობით. ეს პროცესი იწვევს მათ სისხლში დაგროვებას, ქოლესტერინის დონის მკვეთრმა ტემბამ, არტერიების კედელში განთავსებას და ადრეული ათეროსკლეროზის განვითარებას [14, 206], ქსანტომატოზს, მიოკარდიუმის ინფარქტს ახალგაზრდა ასაკში და ბავშვობაშიც კი.

ყველაზე ათეროგენული აღმოჩნდა დისლიპოპროტეინემიის შემდეგი ტიპები: PA - ჰიპერქოლესტერინემია, Hb - ჰიპერქოლესტერინემია ჰიპერტრიგლიცერემიასთან ერთად და IV ტიპი - ჰიპერტრიგლიცერიდემია [42]. DLP ტიპის II მემკვიდრეობითი გადაცემა აუტოსომურ დომინანტური ტიპისაა, ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში ის იწვევს სისხლძარღვთა ადრეულ და მძიმე დაზიანებას; დაავადების განვითარების მაღალი რისკი აღინიშნება 25–35 წლის ასაკში [44]. ამრიგად, დატვირთული მემკვიდრეობითი ისტორია წარმოადგენს კორონარული არტერიის დაავადების დამოუკიდებელ რისკ ფაქტორს.

ახალგაზრდებში რისკის ფაქტორებს შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება არა მხოლოდ ოჯახის მიდრეკილებას, არამედ მოწევას. სისხლის შრატში ათეროგენული ლიპიდური ფრაქციების დონისა და არტერიული წნევის დონის მიუხედავად, მწვევლებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკი მნიშვნელოვნად იზრდება [136, 157].

პაციენტებში, რომლებსაც ჰქონდათ მიოკარდიუმის ინფარქტი ახალგაზრდა ასაკში, მოწევა, როგორც კორონარული არტერიის დაავადების რისკფაქტორი, დაფიქსირდა კორონარული არტერიის დაავადებით დაავადებულთა 89% -ში და გულის უცვლელი კორონარული სისხლძარღვების მქონე პაციენტთა 40% -ში [114]. ამიტომ, ბოლო წლებში ახალგაზრდებში MI- ის სიხშირის ზრდა საკმაოდ დამაჯერებლად აიხსნება მოწევის ადრეული დაწყებით. ამ თვალსაზრისით, ლოგიკურია იმის მტკიცებაც, რომ ახალგაზრდებში MI, უპირველეს ყოვლისა, მწვევლთა მამაკაცების დაავადებაა დატვირთული ოჯახური ისტორიით [114]. თუმცა ჩვენი კვლევით, თამბაქოს მოხმარება არ აღმოჩნდა რისკის ფაქტორებს შორის. ლიტერატურის მიხედვით მოწევა ზრდის ლიპოპროტეინ ლიპაზას აქტივობას, რის გამოც მცირდება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების



შემცველობა და ეს, თავის მხრივ, იწვევს ათეროსკლეროზის დაჩქარებულ განვითარებას. გარდა ამისა, ნიკოტინი ზრდის მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მოთხოვნას და ზრდის თრომბოციტების აგრეგაციის პროვოცირებას<sup>115</sup>

ჩვენი მონაცემებით, ლიპიდების ინდექსები შეიძლება გამოყენებულ იქნას გულის იშემიური დაავადების პირველადი დიაგნოზისთვის ახალგაზრდებში.

ამდენად, ლიპიდური ინდექსები TC-HDL / HDL, TG / HDL და LDL / HDL შეიძლება გამოყენებულ იქნას გულის იშემიური დაავადების პირველადი დიაგნოზისთვის ახალგაზრდებში.

ინტერესს იწვევს ჩვენი შედეგების შედარება ისეთ მნიშვნელოვან ინდექსთან, როგორცაა ფატალური კარდიო ვასკულარული დაავადების/შემთხვევის 10 წლიანი რისკის შეფასება

SCORE-ს მიხედვით ფატალური კარდიო ვასკულარული დაავადების/შემთხვევის 10 წლიანი რისკის შეფასებასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებენ შემდეგი ფაქტორები: დაავადების მანიფესტაციის ასაკი -  $r=0.239^*$ ,  $p = 0.013$ ; შრატის კრეატინინი -  $r=0.327^{**}$ ,  $p = 0.010$ ; ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები% -  $r=0.502^{**}$ ,  $p=0.000$ ; ეოზინოფილები % -  $r=0.206^*$ ,  $p = 0.033$ ; ლიმფოციტები % -  $r=0.201^*$ ,  $p=0.038$ ; PLR -  $r=0.211^*$ ,  $p = 0.029$ ; ხოლო სარწმუნო უარყოფით კორელაციას კი - მონოციტები % -  $r=-0.267^{**}$ ,  $p = 0.005$ ; NLR -  $r=-0.571^{**}$ ,  $p = 0.000$ ; MLR -  $r=-0.314^{**}$ ,  $p=0.001$ ;

რისკის ფაქტორების შეფასებამდე შევადარეთ ერთმანეთს ორივე ჯგუფი მათზე მოქმედი ფაქტორების მიხედვით.

ჯგუფებს შორის გამოვლინდა სარწმუნო განსხვავება შემდეგი მახასიათებლებს შორის:

სქესი - კაცი - გიდ-ის შემთხვევაში - 95(88.79) და კონტროლში - 98(49.25);  $p<0.0001$ ; ჰიპოდინამია- შესაბამისად 51(47.66) და  $p=0.0008$ ; ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მიღება - 52(48.60) და 50(25.13);  $p<0.0001$ ; ძილის დარღვევა- შესაბამისად - 19(17.76)და 3(1.51);  $p<0.0001$ ; ჯანსაღი კვების რეჟიმი - შესაბამისად - 12(11.21) და

90(45.23);  $p < 0.0001$ ; საცხოვრებელი ადგილი - ქალაქი -შესაბამისად - 41(38.32) და 25(12.56)  $p < 0.0001$ ; სიმსუქნე - შესაბამისად -56(52.34) და 31(15.58)  $p < 0.0001$ ; დისლიპიდემია - შესაბამისად - 45(42.06) და 58(29.15);  $p = 0.0226$ ; თანმხლები დაავადებები: ჰიპერტენზია - 70(65.42) და 26(13.07)  $p < 0.0001$ ; ნევროლოგიური დარღვევები - შესაბამისად - 19(17.76) და 6(3.02)  $p < 0.0001$ ; ქრონიკული ინფექციები - შესაბამისად - 21(19.63) და 15(7.54)  $p = 0.0017$ ; სოციალურ ეკონომიკური ფაქტორები: დაუქორწინებელი - შესაბამისად -88(82.24) და 34(17.09)  $p < 0.0001$ .

CVD არის ორივე სქესის მქონე ადამიანთა სიკვდილის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზი. ამასთან, სტატისტიკური ანალიზი აჩვენებს, რომ CVD- ის გარკვეული გამოვლინებები მამაკაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. დადგენილია, რომ მამაკაცი უფრო მეტად არის მიდრეკილი გულის კორონარული დაავადებებისადმი [14], თუმცა ჰოლანდიაში 8419 მონაწილის მიერ ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ 55 წლამდე ასაკის მამაკაცებისა და ქალების CVD რისკი შედარებით მსგავსია. მამაკაცებში CVD- ს სიცოცხლის სავარაუდო რისკი იყო 67.1%, ხოლო ქალებში - 66.4% [16]. ამასთან, ამ გამოკვლევამ გაარკვია, რომ მნიშვნელოვანი განსხვავებაა მამაკაცებში და ქალებში CVD- ს პირველ გამოვლინებებში. მცროს ასაკში ქალებს აქვთ CHD- ის განვითარების ნაკლები რისკი. ამასთან, ეს უპირატესობა დროთა განმავლობაში მკვეთრად ამცირებს. გაირკვა, რომ CHD- ის რისკი იზრდება ასაკთან ერთად [10]. ამის მიზეზი იქნება ქოლესტერინის დონის მომატება ასაკთან ერთად. დადგენილია, რომ მამაკაცების საერთო ქოლესტერინი იზრდება 45–50 წლის ასაკამდე, ხოლო ქალებში ეს პერიოდი 60–65 წლამდე აღწევს [17]. გარდა ამისა, არტერიული წნევის მომატება ასაკთან ერთად ასევე შეიძლება გახდეს CHD რისკების ზრდის მიზეზი. აღსანიშნავია, რომ არტერიული წნევის მომატება ქალებში უფრო თვალსაჩინოა მამაკაცებთან შედარებით [18]. თუმცა, მრავალმხრივი რისკის შეფასების მოდელების განხილვისას, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ ასაკი არის იმის მაჩვენებელი, თუ რამდენ ხანს განიცდიდა ადამიანი სხვა რისკ ფაქტორებს, როგორცაა მოწევა და სიმსუქნე, რაც ქმნის ეჭვს, არის თუ არა ასაკი CVD- ს დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორი<sup>116</sup>. ჩვენს მასალაზე დადსტურდა, რომ ახლგაზრდებში ქალთა სქესი ამცირებს რისკს -  $OR = 0.14 (95\%CI: 0.03-0.70)$ ;

ჩვენი კვლევის თანახმად ახალგაზრდებში სარწმუნო სხვაობა არ გამოვლინდა მავნე ჩვევების მიხედვით, კერძოდ განსხვავება არ არის სიგარეტის წევისა და ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენების მიხედვით გიდ-ით დაავადებულებსა და ჯანმრთელ პირებს შორის.

ახალგაზრდებში აღინიშნება უკონტროლო ჰიპერტენზიის მაღალი პრევალენტობა. 105, 138, 139, 140, 141 .

40 წლამდე არ არის გამოვლენილი ჰიპერტენზიის 38% -მდე. 142 ჰიპერტენზია ახალგაზრდა ზრდასრულობაში უკავშირდება გულ-სისხლძარღვთა არასასურველ შედეგებს მოგვიანებით, ამ მოვლენებიდან მრავალი ხდება 50 წლის ასაკამდე. 143, 144, 145.

24-საათიანი ამბულატორიული არტერიული წნევის გაზომვის მონაცემების საფუძველზე დადგინდა, რომ ახალგაზრდებში საშუალოზე მეტია 24 საათიანი არტერიული წნევა, კიდევ უფრო მაღალია ღამით ჰიპერტენზიის გავრცელება და ფარული ჰიპერტენზია<sup>117</sup> 141, 147. ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ ჰიპერტენზია წარმოადგენს გიდ-ის რისკის ფაქტორს ზრდასრულ ახალგაზრდებში -  $OR=40.76(95\%CI:8.07-205.92)$ ;

ცვლაში მუშაობა არის სამუშაო გრაფიკი, რომელიც მოიცავს არარეგულარულ ან უჩვეულო საათებს ჩვეულებრივ სამუშაო გრაფიკთან შედარებით. მრავალი სხვადასხვა სამუშაო გრაფიკი შეიძლება დახასიათდეს, როგორც ცვლაში სამუშაო, მათ შორის ღამის სამუშაო და ცვლაში მუშაობა. სამუშაო მდგომარეობის შესახებ ბოლოდროინდელმა მოხსენებამ აჩვენა, რომ ევროპაში სამუშაო მოსახლეობის დაახლოებით 20% დასაქმებულია ცვლადი მუშაობის გარკვეულ ფორმით<sup>118</sup>. ცვლაში მუშაობა ითვლება რისკფაქტორად მთელი რიგი ქრონიკული დაავადებების, მათ შორის გულსისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) და მასთან დაკავშირებული სხვა ქრონიკული მდგომარეობებისთვის.

გამოითქვა ჰიპოთეზა, რომ ცვლაში მუშაობა ხელს უწყობს გულსისხლძარღვთა დაავადებების და მეტაბოლური სხვა დარღვევების განვითარებას მრავალი მიზეზის გამო, მათ შორის ცირკადული რიტმის დარღვევა,

ცხოვრების წესის შეცვლა, სამუშაო სტრესი და სოციალური სტრესი<sup>119</sup>. ჩვენი მონაცემებით. ღამის ცვლაში მუშაობა წარმოადგენს გიდ-ის რისკის ფაქტორს -  $OR=39.01(95\%CI:3.75-405.75)$ ; რისკის ფაქტორია ასევე ძილის დარღვევა -  $OR=45.62(95\%CI:3.52-590.64)$ ;

კორონარული არტერიის დაავადებით (IHD) ახალგაზრდა პაციენტებში, გულსისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების ტრადიციული რისკ-ფაქტორების გარდა, მთავარია გენეტიკური წინასწარგანწყობის ფაქტორი. ჩვენი მონაცემებით ახალგაზრდა პირებში რისკის ფაქტორია იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლენა I-II ხარისხის ნათესავეებში -  $OR=44.22(95\%CI:8.07-242.17)$ ;

ლიტერატურის მიხედვით CHD- ის ყველაზე გავრცელებული რისკის ფაქტორები იყო ცხიმოვანი დიეტის ყოველდღიური მიღება, ფიზიკური უმოქმედობა, ჭარბი წონა/ან სიმსუქნე და სწრაფი კვების ყოველდღიური მოხმარება.<sup>120</sup>. ჩვენი კვლევის მიხედვით, რისკის ფაქტორია სიმსუქნე -  $OR=24.56(95\%CI:4.14-145.66)$  და ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მიღება -  $OR=79.94(95\%CI:10.93-584.43)$ ;

ახალგაზრდა ასაკში გიდის განვითარების ფარდობით შანსს ზრდის: ქალაქში ცხოვრება -  $OR=6.90(95\%CI:1.28-37.18)$ ;

არსებობს მტკიცებულებები, რომ ოჯახური მდგომარეობა (MS) და ოჯახური დარღვევა (ანუ განშორება, განქორწინება და დაქვრივება) ასოცირდება ცუდი ფიზიკური ჯანმრთელობის შედეგებთან, მათ შორის, ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილიანობისთვის. ჩვენ გადავამოწმეთ არსებული მტკიცებულებები MS- სა და გულსისხლძარღვთა დაავადებების, შედეგების და CV რისკ ფაქტორების კავშირის შესახებ.

კვლევებმა აჩვენეს უკეთესი შედეგები დაქორწინებულ პირთათვის, ხოლო მარტოხელა მამაკაცებს ზოგადად ყველაზე ცუდი შედეგი აქვთ. უფრო მეტიც, ქორწინება ასოცირდება დაბალი რისკის ფაქტორებთან და ჯანმრთელობის უკეთეს მდგომარეობასთან<sup>121</sup>. ჩვენი კვლევის მიხედვით, დაოჯახებულის სტატუსი ამცირებს გიდ-ის განვითარების ფარდობით შანსს ახალგაზრდა ქართულ პოპულაციაში -  $OR=0.01(95\%CI:0.00-0.08)$ ;

რეგრესიული ანალიზის გამოყენებით შესაძლებელია გულის იშემიური დაავადების ალბათობის დადგენა კონკრეტული პაციენტისთვის მისი პროგნოზული მახასიათებლების შესაბამისად.

**დასკვნები:**

1. გიდ-ით დაავადებულთა 21,6%-ში, პირველი ხარისხის ნათესავეებს შორის დაფიქსირდა გულის იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლენა (45 წლამდე ასაკში). გიდის განვითარების ფარდობითი რისკი სისხლის 0 ჯგუფის დროს სხვა ჯგუფებთან შედარებით შეადგენს  $RR=2.68(95\%CI:1.75-4.09)$ ,  $p<0.001$ , ხოლო A ჯგუფთან შედარებით -  $RR=2.24(95\%CI:1.45-3.46)$

გულ – სისხლძარღვთა დაავადებების ფატალური გამოსავლის 10 – წლიანი რისკი(SCORE–ს მიხედვით) მნიშვნელოვნად მაღალია 0 ჯგუფის მქონე პაციენტებში, ვიდრე A ჯგუფში( $p<0.001$ ).

2. 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში გიდ-ით დაავადებულ პაციენტებში, საკონტროლოსთან შედრებით სარწმუნოდ არის მომატებული (CHOL-HDL)/HDL, CHOL-HDL, TG/HDL და LDL/HDL.

TG/HDL - ცუდი მგრძნობელობა და ძალიან კარგი სპეციფიკურობით, LDL/HDL - დამაკმაყოფილებელი მგრძნობელობით და კარგი სპეციფიკურობით, non-HDL ტესტი გამოირჩევა ძალიან კარგი მგრძნობელობით და დაბალი სპეციფიკურობით, დაბალი დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებით და ძალიან კარგი უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებით, ხოლო დიაგნოსტიკური სიზუსტე დამაკმაყოფილებელია.

(TC-HDL)/HDL: მგრძობელობა -0.822(95%CI:0.750-0.895); სპეციფიურობა - 0.663(95%CI:0.598-0.729); დიაგნოსტიკური სიზუსტე - 0.719(95%CI:0.669-0.769); ზღვრული მნიშვნელობა Cut of = 2,29,

TG-HDL/HDL გამოირჩევა კარგი მგრძობელობით და საკმარისი სპეციფიურობით, TG/HDL-ის მგრძობელობა - 0.533(95%CI:0.438-0.627); სპეციფიურობა - 0.920(95%CI:0.957-0.882); დიაგნოსტიკური სიზუსტე - 0.784(95%CI:0.738-0.830); ზღვრული მნიშვნელობა Cut of = 2,76,

LDL/HDL: მგრძობელობა - 0.598(95%CI:0.505-0.691); სპეციფიურობა - 0.874(95%CI:0.828-0.920); დიაგნოსტიკური სიზუსტე - 0.778(95%CI:0.731-0.824); ზღვრული მნიშვნელობა Cut of = - 2,17.

Non HDL: მგრძობელობა - 0.832(95%CI:0.761-0.903); სპეციფიურობა - 0.513(95%CI:0.443-0.582); დიაგნოსტიკური სიზუსტე - 0.624(95%CI:0.570-0.678); ზღვრული მნიშვნელობა Cut of =2.89.

3. გულის იშემიური დაავადებების მქონე 45 წლამდე ასაკის ქართულ პოპულაციაში სარწმუნოდ მაღალია შემდეგი ფაქტორების სიხშირე: მამაკაცი, ქალაქში მცხოვრები, მავნე საწარმოო ფაქტორების ზემოქმედება, დაუქორწინებელი, უმუშევარი. კომორბიდებს შორის სარწმუნოდ მაღალია სიმსუქნე, დისლიპიდემია, ჰიპერტენზია, ნევროლოგიური დარღვევები, ქრონიკული ინფექციები. სამუშაოსთან დაკავშირებულ ფაქტორებს შორის მაღალი სიხშირით გამოირჩევა - მძიმე ფიზიკური მუშაობა, ვიბრაცია, ღამის ცვლა, ელექტრომაგნიტური გამოსხივება, სტრესული სამუშაო. მავნე ჩვევებს შორის კონტროლთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი სიხშირით გამოირჩევა ჰიპოდინამია, ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მიღება, ძილის დარღვევა. გენეტიკური ფაქტორი (იშემიური I ხარისხის ნათესავების ადრეული გამოვლენა) ასევე ხასიათდება სარწმუნოდ მაღალი სიხშირით. ხოლო ფაქტორების სიხშირეები:

არადამაკმაყოფილებელი ეკონომიკური პირობები, ქორწინებაში მყოფი, განქორწინებული ან ქვრივი - მაღალია საკონტროლო ჯგუფში.

4. ახალგაზრდა ასაკში გიდის განვითარების ფარდობით შანსს ზრდის: ქალაქში ცხოვრება -  $OR=6.90(95\%CI:1.28-37.18)$ ; ძილის დარღვევა -  $OR=45.62(95\%CI:3.52-590.64)$ ; სიმსუქნე -  $OR=24.56(95\%CI:4.14-145.66)$ ; ჰიპერტენზია -  $OR=40.76(95\%CI:8.07-205.92)$ ; ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მიღება -  $OR=79.94(95\%CI:10.93-584.43)$ ; ღამის ცვლაში მუშაობა -  $OR=39.01(95\%CI:3.75-405.75)$ ; იშემიური დაავადების ადრეული გამოვლენა I-II ხარისხის ნათესავებში -  $OR=44.22(95\%CI:8.07-242.17)$ ; ამცირებს ქალთა სქესი -  $OR=0.14(95\%CI:0.03-0.70)$ ; დაოჯახებულის სტატუსი -  $OR=0.01(95\%CI:0.00-0.08)$ ;
5. SCORE-ს მიხედვით ფატალური კარდიო ვასკულარული დაავადების/შემთხვევის 10 წლიანი რისკის შეფასებასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებენ შემდეგი ფაქტორები: დაავადების მანიფესტაციის ასაკი -  $r=0.239^*$ ,  $p=0.013$ ; შრატის კრეატინინი -  $r=0.327^{**}$ ,  $p=0.010$ ; ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები% -  $r=0.502^{**}$ ,  $p=0.000$ ; ეოზინოფილები % -  $r=0.206^*$ ,  $p=0.033$ ; ლიმფოციტები % -  $r=0.201^*$ ,  $p=0.038$ ; PLR -  $r=0.211^*$ ,  $p=0.029$ ; ხოლო სარწმუნო უარყოფით კორელაციას კი - მონოციტები % -  $r=-0.267^{**}$ ,  $p=0.005$ ; NLR -  $r=-0.571^{**}$ ,  $p=0.000$ ; MLR -  $r=-0.314^{**}$ ,  $p=0.001$ ;
6. შემუშავდა ახალგაზრდა ასაკში გულის იშემიური დაავადების რისკის პროგნოზირების სისტემა ქართული პოპულაციისათვის.

## პრაქტიკული რეკომენდაციები:

- 0 ჯგუფის სისხლის მქონე პირებში მომატებულია გულსისხლძარღვთა დაავადებების ფატალური რისკი ახალგაზრდა ქართულ პოპულაციაში.
- გიდის დროს სისხლის ჯგუფების შესწავლა ხელს შეუწყობს დაავადების პროგნოზული ფაქტორების გარკვევას და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გლობალური ტვირთის შემცირებას.
- გენეტიკური წინასწარგანწყობის მქონე პირები უნდა ჩაითვალოს ახალგაზრდა ასაკში გიდ-ის განვითარების რისკის ჯგუფად, ფაქტორების არსებობისას, რეკომენდებულია ჩატარდეს რისკის პროგნოზირება;
- რისკის ჯგუფში რეკომენდებულია მართვადი ფაქტორების გამოვლენა და პრევენციული ღონისძიებების ჩატარება
- ლიპიდური ინდექსები (TC-HDL )/ HDL, TG / HDL, LDL / HDL და Non-HDL შეიძლება გამოყენებულ იქნას გულის იშემიური დაავადების პირველადი დიაგნოზისთვის 45 წლამდე ქართულ პოპულაციაში, როგორც რისკის დამატებითი მაჩვენებელი.



## ლიტერატურა

1. ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის (STEMI) ჰოსპიტალური მართვა. პროტოკოლი. თბილისი. 2012.87გვ.
2. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (გსდ) რისკის შეფასება და მართვა. პროტოკოლი. 2014
3. ემხვარი ნ, მამაცაშვილი ი. და სხვ. მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტთა ჰოსპიტალური ლეტალობის და კარდიოვასკულური მოვლენების რისკის განსაზღვრა. 2010.15
4. ვერულავა და სხვ. კარდიოქირურგიულ ოპერაციებზე ხელმისაწვდომობა. ჯანდაცვის პოლიტიკა და დაზღვევა. 2015. 1-10.
5. კაჭარავა გ,ჩუხრუკიძე ა, ჭუმბურიძე ვ.\_ზაზა მაგლობლიშვილი ზ. გონჯილაშვილი ნ.. მიოკარდიუმის ინფარქტი ST-სეგმენტის ელევაციით STEMI
6. მამალაძე გ., ფაღავა ზ.. ელექტროკარდიოგრამის 12 განხრაში QT ინტერვალის დისპერსიის დადგენის კლინიკური და პროგნოსტული მნიშვნელობა გულსისხლძარღვთა დაავადებით შეპყრობილ პირებში. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI. 2008- #3-4 , გვ.29-32
7. მოზრდილებში პირველადი ჰიპერტენზიის მართვა. გაიდლაინი. 2014
8. მწვავე კორონარული სინდრომი, კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი. თბილისი. 2017.
9. სტატისტიკური ცნობარი 2019. საქართველო. 2020. <https://ncdc.ge/#/pages/content/1e1e9d2c-84f9-41ef-8db4-d5cdf0e46f90>
10. ჩიტაშვილი თ, წინამძღვრიშვილი ბ. ტრაპაიძე დ. ჭუმბურიძე ვ.გულსისხლძარღვთა დაავადებების (გსდ) რისკის შეფასება და მართვა. პროტოკოლი,თბილისი.2014.74 გვ.

11. ჯანმრთელ პირთა (15-65) და ახალი პაციენტების ჯანმრთელობის მდგომარეობის შემოწმება. გაიდლაინი <http://www.gfma.ge/documents/Wellperson-GuidelineFirstDraftGFMA.pdf>
12. ჯანმრთელობის დაცვა, სტატისტიკური ცნობარი, საქართველო 2019. თბილისი. 2020. 159გვ.
13. Abdela OA, Ayalew MB, Yesuf JS, Getnet SA, Biyazin AA, Lemma MY, Yimer BT. Ethiopian university students' knowledge and perception towards cardiovascular disease risk facto: a cross sectional study. *Am J Cardiovasc Dis.* 2019 Feb 15;9(1):1-7.
14. Abraham G, Havulinna AS, Bhalala OG, Byars SG, De Livera AM, Yetukuri L, Tikkanen E, Perola M, Schunkert H, Sijbrands EJ, et al. Genomic prediction of coronary heart disease. *Eur Heart J.* 2016;37:3267–3278.
15. Adams L.B. Hyperlipidemia // Guidelines for adolescent nutrition services. 2005. Ch. 10. P. 109–123.
16. Amirzadegan A, Salarifar M, Sadeghian S, Davoodi G, Darabian C, Goodarzynejad H. Correlation between ABO blood groups, major risk factors, and coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2006;110(2):256-258.
17. Andersson, C., & Vasan, R. S. Epidemiology of Cardiovascular Disease in Young Individuals. *Nature reviews. Cardiology,* 2018. 15(4), 230-240.
18. Andresdottir MB, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Gudnason V. Fifteen percent of myocardial infarctions and coronary revascularizations explained by family history unrelated to conventional risk factors. The Reykjavik Cohort Study. *European heart journal.* 2002 Nov 1;23(21):1655-63.
19. Andrikopoulos GK., Tzeis SE., Pipilis AG. et al. Younger age potentiates post myocardial infarction survival disadvantage of women. *Int J. Cardiol.* -2006;108:320–325.
20. Arora S, Stouffer GA, Kucharska-Newton AM, Qamar A, Vaduganathan M, Pandey A, Porterfield D, Blankstein R, Rosamond WD, Bhatt DL, et al. Twenty year trends and sex differences in young adults hospitalized with acute myocardial infarction. *Circulation.* 2019;139:1047–1056.
21. Assimes TL, Roberts R. Genetics: implications for prevention and management of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:2797–2818.
22. Authors/Task Force Members:, Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Ž, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R. European Guidelines on

- cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European heart journal*. 2012 Jul 1;33(13):1635-701.
23. Ba DM, Sow MS, Diack A, et al. Cardiovascular disease and ABO blood-groups in Africans. Are blood-group A individuals at higher risk of ischemic disease?: A pilot study. *The Egyptian Heart Journal : (EHJ) : Official Bulletin of the Egyptian Society of Cardiology*. 2017 Dec;69(4):229-234.
  24. Bachmann JM, Willis BL, Ayers CR, Khera A, Berry JD. Association between family history and coronary heart disease death across long-term follow-up in men: the Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation*. 2012 Jun 26;125(25):3092-8.
  25. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhalra N, Peto R, Barnes EH, Keech A, Simes J, Collins R. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials.
  26. Bairey Merz CN, Andersen H, Sprague E, Burns A, Keida M, Walsh MN, Greenberger P, Campbell S, Pollin I, McCullough C, Brown N. Knowledge, attitudes, and beliefs regarding cardiovascular disease in women: the Women's Heart Alliance. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017 Jul 11;70(2):123-32.
  27. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TIA. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med*. 2007;357:2329–2337.
  28. Beaglehole R, Yach D. Globalisation and the prevention and control of non-communicable disease: the neglected chronic diseases of adults. *Lancet*. 2003;362:903–908.
  29. Bermúdez, V., Torres, W., Salazar, J., Martínez, M. S., Rojas, E., Olivar, L. C., ... & Rojas-Quintero, J. Non-HDL cholesterol is better than LDL-c at predicting atherosclerotic cardiovascular disease risk factors clustering, even in subjects with near-to-normal triglycerides: A report from a Venezuelan population. *F1000Research*, 2019: 7(504), 504.
  30. Biancari, F., Gudbjartsson, T., Heikkinen, J., Anttila, V., Mäkikallio, T., Jeppsson, A., ... & Gunn, J. . Comparison of 30-day and 5-year outcomes of percutaneous coronary intervention 113 versus coronary artery bypass grafting in patients aged ≤ 50 years (the

- Coronary artery disease in young adults Study). *The American journal of cardiology*, 2014, 114(2), 198- 205
31. Biswas S, Ghoshal PK, Halder B, Mandal. Distribution of ABO blood group and major cardiovascular risk factors with coronary heart disease. *NBiomed Res Int*. 2013; 2013():782941.
  32. Blaha MJ, Blumenthal RS, Brinton EA, et al. The importance of non-HDL cholesterol reporting in lipid management. *J Clin Lipidol*. 2008;2:267-273.
  33. Brewer H.B. Hypertriglyceridemia: changes in the plasma lipoproteins, associated with an increased risk of cardiovascular disease. *Amer. J. Cardiology*. 2004. Vol. 14.
  34. Bronas UG, Salisbury D. Clinical strategies for managing dyslipidemias. **Am J Lifestyle Med**. 2014; 8:216–230.
  35. Brummett BH, Babyak MA, Siegler IC, Shanahan M, Harris KM, Elder GH, Williams RB. Systolic blood pressure, socioeconomic status, and biobehavioral risk factors in a nationally representative US young adult sample. *Hypertension*. 2011;58:161–166
  36. Brunner, F. J., Waldeyer, C., Ojeda, F., Salomaa, V., Kee, F., Sans, S., ... & Koenig, W. Application of non-HDL cholesterol for population-based cardiovascular risk stratification: results from the Multinational Cardiovascular Risk Consortium. *The Lancet*, 2019: 394(10215), 2173-2183.
  37. Carpeggiani C, Coceani M, Landi P, Michelassi C, L'abbate A. ABO blood group alleles: A risk factor for coronary artery disease. An angiographic study. *Atherosclerosis*. 2010;211(2):461-466.
  38. Caspi A, Harrington H, Moffitt TE, Milne BJ, Poulton R. Socially isolated children 20 years later: risk of cardiovascular disease. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160:805–811.
  39. Catapano A., Graham I., Backer G. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur. Heart J*. 2016. Vol. 37. P. 2999–3058
  40. Catapano A., Graham I., Backer G. The recommendation of the EOC/EOA for the diagnosis and treatment of dyslipidemias. *Rus. J. Cardiol*. 2017. Vol. 5. P. 7–77.
  41. Cespedes Feliciano EM, Quante M, Rifas-Shiman SL, Redline S, Oken E, Taveras EM. Objective sleep characteristics and cardiometabolic health in young adolescents. *Pediatrics*. 2018;142:e20174085.
  42. Chigogidze, M., Sharashidze, N., Pagava, Z., &Taboridze, I. The Correlation of Collateral Circulation and Age during Acute Ischemic Heart Disease. *European Scientific Journal, ESJ*, 2020.16(18), 335.

43. Chou R, Dana T, Blazina I, Daeges M, Bougatsos C, Jeanne TL. Screening for dyslipidemia in younger adults: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. **Ann Intern Med.** 2016; 165:560–564.[Crossref](#)
44. Chou R, Dana T, BlanzinaI, et al. Screening for dyslipidemia in younger adults: a systemic review for the U.S. *preventive services task force.* *Ann Intern Med* 2016; 165(8): 560–564.
45. Chu P, Pandya A, Salomon JA, Goldie SJ, Hunink MGM. Comparative effectiveness of personalized lifestyle management strategies for cardiovascular disease risk reduction. **J Am Heart Assoc.** 2016; 5:e002737.
46. Cohen S, Janicki-Deverts D, Doyle WJ, Miller GE, Frank E, Rabin BS, Turner RB. Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2012;109:5995–5999
47. Cole J. H., Miller J. I., Sperling L. S., and Weintraub W. S., “Longterm follow-up of coronary artery disease presenting in young adults,” *Journal of the American College of Cardiology*, 2003.vol. 41, pp. 521–528.
48. Da Luz PL, Favarato D, Junior JRF-N, Lemos P, Chagas ACP. High Ratio of Triglycerides to HDL-Cholesterol Predicts Extensive Coronary Disease. *Clinics (Sao Paulo, Brazil).* 2008;63(4):427-432.
49. Davidson DM. Children and adolescents. In: Wong ND, Black HR, Gardin JM, editor. *Preventive Cardiology.* 2. New York. McGraw Hill; 2005. pp. 357–383.
50. Delcea, C., Buzea, C. A., Vijan, A., Draghici, A., Stoichitoiu, L. E., & Dan, G. A. Comparative role of hematological indices for the assessment of in-hospital outcome of heart failure patients. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 2021. 1-10.
51. Dhindsa, D. S., Khambhati, J., Schultz, W. M., Tahhan, A. S., & Quyyumi, A. A. (2020). Marital status and outcomes in patients with cardiovascular disease. *Trends in cardiovascular medicine*, 30(4), 215-220.
52. Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, Kaptoge S, Ray KK, et al. (2009) Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *Jama* 302: 1993–2000.
53. Ekker MS, Verhoeven JI, Vaartjes I, van Nieuwenhuizen KM, Klijn CJM, de Leeuw F-E. Stroke incidence in young adults according to age, subtype, sex, and time trends. *Neurology.* 2019;92:e2444–e2454
54. Fernández-Alvira JM, Fuster V, Pocock S, et al. Predicting Subclinical Atherosclerosis in Low-Risk Individuals. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(20):2463-2473.

55. Ford ES, Capewell S. Coronary heart disease mortality among young adults in the U.S. from 1980 through 2002. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2128–2132
56. Frazier, L., Johnson, R. L., & Sparks, E Genomics and cardiovascular disease. *Journal of Nursing Scholarship*, 2005; 37(4), 315-321.
57. Frost P, Kolstad HA, Bonde JP. Shift work and the risk of ischemic heart disease-a systematic review of the epidemiologic evidence. *Scandinavian journal of work, environment & health.* 2009 May 1:163-79.
58. Fruchart J-C, Davignon J, Hermans MP, et al. Residual macrovascular risk in 2013: what have we learned? *Cardiovasc Diabetol.* 2014;13:26-43.
59. Galobardes B, Lynch JW, Smith GD. Is the association between childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality established? Update of a systematic review. *J Epidemiol Community Health.* 2008;62:387–390.
60. Galobardes B, Smith GD, Lynch JW. Systematic review of the influence of childhood socioeconomic circumstances on risk for cardiovascular disease in adulthood. *Ann Epidemiol.* 2006;16:91–104
61. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systemic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018; 392(10159): 1736–1788
62. George MG, Tong X, Bowman BA. Prevalence of cardiovascular risk factors and strokes in younger adults. *JAMA Neurol.* 2017;74:695
63. Gidding S, Colangelo L, Lewis CE, Jacobs D, Liu K, Loria C. Framingham and PDAY risk scores measured at 18-30 years predict coronary ischemia during the next 25 years: the CARDIA study. 7th International Symposium on Atherosclerosis; 2015; Amsterdam, Netherlands
64. Gidding SS, Rana JS, Prendergast C, McGill H, Carr JJ, Liu K, Colangelo LA, Loria CM, Lima J, Terry JG, et al. Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PDAY) risk score in young adults predicts coronary artery and abdominal aorta calcium in middle age: the CARDIA study. *Circulation.* 2016;133:139–146.
65. Gijsberts CM, den Ruijter HM, de Kleijn DPV, Huisman A, Ten Berg MJ, van Wijk RHA, Asselbergs FW, Voskuil M, Pasterkamp G, van Solinge WW, Hofer IE. Hematological Parameters Improve Prediction of Mortality and Secondary Adverse Events in Coronary Angiography Patients: A Longitudinal Cohort Study. *Medicine (Baltimore).* 2015 Nov;94(45):e1992.

66. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, Greenland P, Lackland DT, Levy D, O'Donnell CJ, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk. *Circulation*. 2014;129:S49–S7
67. Goldstein BI, Carnethon MR, Matthews KA, McIntyre RS, Miller GE, Raghuvver G, Stoney CM, Wasiak H, McCrindle BW. Major depressive disorder and bipolar disorder predispose youth to accelerated atherosclerosis and early cardiovascular disease. *Circulation*. 2015;132:965–986.
68. Gooding HC, Gidding SS, Moran AE, Redmond N, Allen NB, Bacha F, Burns TL, Catov JM, Grandner MA, Harris KM, Johnson HM, Kiernan M, Lewis TT, Matthews KA, Monaghan M, Robinson JG, Tate D, Bibbins-Domingo K, Spring B. Challenges and Opportunities for the Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease Among Young Adults: Report From a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group. *J Am Heart Assoc*. 2020 Oct 20;9(19):e016115.
69. Grandner MA, Alfonso-Miller P, Fernandez-Mendoza J, Shetty S, Shenoy S, Combs D. Sleep: important considerations for the prevention of cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. 2016;31:551–565.
70. Gujejaini L. Sharashidze N. Pagava Z. Mamatsahvili M Saatashvili G.. Aladashvili L. Taboridze I. Gender related differences in outcomes following percutaneous coronary interventions in different age groups of patients with ST-elevation acute myocardial infarction . *European Scientific Journal* February 2015 edition vol.11, No.6.
71. Gupta, R., Misra, A., Vikram, N. K., Kondal, D., Gupta, S. S., Agrawal, A., & Pandey, R. M.. Younger age of escalation of cardiovascular risk factors in Asian Indian subjects. *BMC cardiovascular disorders*, 2009, 9(1), 1-12.
72. Halfon N, Larson K, Lu M, Tullis E, Russ S. Lifecourse health development: past, present and future. *Matern Child Health J*. 2014;18:344–36
73. Hardy ST, Holliday KM, Chakladar S, Engeda JC, Allen NB, Heiss G, Lloyd-Jones DM, Schreiner PJ, Shay CM, Lin D, et al. Heterogeneity in blood pressure transitions over the life course. *JAMA Cardiol*. 2017;2:653.
74. Helgadottir A., Thorleifsson G., Manolescu A., et al. A common variant on chromosome 9p21 affect the risk of myocardial infarction. *Science*, 316 (2007), pp. 1491-1493
75. Herlosky KN, Tran DT. Differences in Cardiovascular Risk Factors in College Students: Midwest Versus Southwest. *Biol Res Nurs*. 2019 Oct;21(5):571-577.

76. Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton JB. Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS Med.* 2010;7:e1000316
77. Hubacek JA, Stanek V, Gebauerova M, et al. Traditional risk factors of acute coronary syndrome in four different male populations — total cholesterol value does not seem to be relevant risk factor. *Physiol Res.* 2017;66(1):S121-S128
78. Hudson SE, Feigenbaum MS, Patil N, Ding E, Ewing A, Trilk JL. Screening and socioeconomic associations of dyslipidemia in young adults. *BMC public health.* 2020 Dec 1;20(1):104.
79. Ibrahim, N. K., Mahnashi, M., Al-Dhaheeri, A., Al-Zahrani, B., Al-Wadie, E., Aljabri, M., ... & Bashawri, J. (). Risk factors of coronary heart disease among medical students in King Abdulaziz University, Jeddah, Saudi Arabia. *BMC public health*, 2014. 14(1), 1-9.
80. Imam, H., Hosain, S. N., Chowdhury, I., & Murshed, A. M. Serum Lipid Profile in Young Adults admitted with Myocardial Infarction in the Chittagong Region. *Cardiovascular Journal*, 2019. 12(1), 30-32.
81. Jawed S, Atta K, Tariq S, Amir F. How good is the obesity associated with blood groups in a cohort of female university going students? *Pak J Med Sci.* 2018 Mar-Apr;34(2):452-456.
82. Jeong, S. M., Choi, S., Kim, K., Kim, S. M., Lee, G., Park, S. Y., ... & Park, S. M. (). Effect of change in total cholesterol levels on cardiovascular disease among young adults. *Journal of the American Heart Association*, 2018. 7(12), e008819.
83. Johnson HM, Bartels CM, Thorpe CT, Schumacher JR, Pandhi N, Smith MA. Differential Diagnosis and treatment rates between systolic and diastolic hypertension in young adults: a multidisciplinary observational study. *J Clin Hypertens.* 2015;17:885–894.
84. Johnson HM, Thorpe CT, Bartels CM, Schumacher JR, Palta M, Pandhi N, Sheehy AM, Smith MA. Antihypertensive medication initiation among young adults with regular primary care use. *J Gen Intern Med.* 2014;29:723–731.
85. Johnson HM, Thorpe CT, Bartels CM, Schumacher JR, Palta M, Pandhi N, Sheehy AM, Smith MA. Undiagnosed hypertension among young adults with regular primary care use. *J Hypertens.* 2014;32:65–74.
86. Kalra R, Parcha V, Patel N, Bhargava A, Booker KS, Arora G, Arora P. Increased awareness, inadequate treatment, and poor control of cardiovascular risk factors in American young adults: 2005–2016. *European journal of preventive cardiology.* 2020 Mar 2;2047487320905190.



87. Kang H-T, Shim J-Y, Lee H-R, Park B-J, Linton JA, Lee Y-J. Trends in prevalence of overweight and obesity in Korean adults, 1998–2009: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Epidemiol*. 2014; 24:109–116.
88. Karabuva S, Carević V, Radić M, Fabijanić D. The association of ABO blood groups with extent of coronary atherosclerosis in Croatian patients suffering from chronic coronary artery disease. *Biochem Med (Zagreb)*. 2013;23(3):351-359
89. Karmali KN, Goff DC Jr, Ning H, Lloyd-Jones DM. A systematic examination of the 2013 ACC/AHA pooled cohort risk assessment tool for atherosclerotic cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:959–968
90. Kastelein JJ, van der Steeg WA, Holme I, et al. Lipids, apolipoproteins, and their ratios in relation to cardiovascular events with statin treatment. *Circulation*. 2008;117:3002-3009.
91. Kelishadi, R., & Poursafa, P. A review on the genetic, environmental, and lifestyle aspects of the early-life origins of cardiovascular disease. *Current problems in pediatric and adolescent health care*, 2014. 44(3), 54-72.
92. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:593–602
93. Klein L. W. and. Nathan S, “Coronary artery disease in young adults,” *Journal of the American College of Cardiology*, 2003.vol. 41, no. 4, pp. 529–531
94. Koshelskaya OA, Suslova TE, Kologrivova IV, et al. Metabolic, Inflammatory and Imaging Biomarkers in Evaluation of Coronary Arteries Anatomical Stenosis in Patients with Stable Coronary Artery Disease. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020;16(1):4-9.
95. Koyama, S., Ito, K., Terao, C., Akiyama, M., Horikoshi, M., Momozawa, Y., ... & Komuro, I. (). Population-specific and trans-ancestry genome-wide analyses identify distinct and shared genetic risk loci for coronary artery disease. *Nature genetic*. 2020, 52(11), 1169-1177.
96. Kukharchuk V.V. Lipid-infiltration theory. Is it really changing scenario? *The Cardiol. Bull*. 2009. N 1.P. 63–66.
97. Lackland DT. Racial differences in hypertension: implications for high blood pressure management. *Am J Med Sci*. 2014;348:135–138.
98. Leppert MH, Poisson SN, Sillau SH, Campbell JD, Ho PM, Burke JF. Is prevalence of atherosclerotic risk factors increasing among young adults? It depends on how you ask. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e010883

99. Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. 2007;370(9602):1829–1839
100. Manfredini, R., De Giorgi, A., Tiseo, R., Boari, B., Cappadona, R., Salmi, R., & Fabbian, F. Marital status, cardiovascular diseases, and cardiovascular risk factors: a review of the evidence. *Journal of Women's Health*, 2017; 26(6), 624-632.
101. Matthews KA, Jennings JR, Lee L, Pardini DA. Bullying and being bullied in childhood are associated with different psychosocial risk factors for poor physical health in men. *Psychol Sci*. 2017;28:808–821.
102. Matthews KA, Pantesco EJM. Sleep characteristics and cardiovascular risk in children and adolescents: an enumerative review. *Sleep Med*. 2016;18:36–49.
103. McGill HC, McMahan CA, Zieske AW, Sloop GD, Walcott JV, Troxclair DA, Malcom GT, Tracy RE, Oalman MC, Strong JP, et al. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20:1998–2004.
104. McGill HC. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation*. 2002;105:2712–2718.
105. McMahan C.A., Gidding S.S., McGill H.C. Coronary heart disease risk factors and atherosclerosis in young people J. Clin. Lipidol. 2008. Vol. 2. P. 118–126.
106. McMahan CA, Gidding SS, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP, McGill HC Jr; Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Research G . Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth risk scores are associated with early and advanced atherosclerosis. *Pediatrics*. 2006;118:1447–1455
107. McMahan CA, Gidding SS, Viikari JSA, Juonala M, Kähönen M, Hutri-Kähönen N, Jokinen E, Taittonen L, Pietikäinen M, McGill HC, et al. Association of pathobiological determinants of atherosclerosis in youth risk score and 15-year change in risk score with carotid artery intima-media thickness in young adults (from the Cardiovascular Risk in Young Finns Study). *Am J Cardiol*. 2007;100:1124–1129.
108. McPherson R. , Pertsemlidis A. , Kavaslar N. , et al. **A common allele on chromosome 9 associated with coronary heart disease**. *Science*, 316 (2007), pp. 1488-1491
109. Mikhail G. W. Coronary revascularisation in women. *Heart* 2006;92:19-23.

110. Morillas P., Bertomeu V., Pabón P. Characteristics and outcome of acute myocardial infarction in young patients. The PRIAMHO II study. *Cardiology*. 2007; 107: 217-225.
111. Mukherjee D, Hsu A, Moliterno DJ, Lincoff AM, Goormastic M, Topol EJ. Risk factors for premature coronary artery disease and determinants of adverse outcomes after revascularization in patients  $\leq$  40 years old. *The American journal of cardiology*. 2003 Dec 15;92(12):1465-7
112. Murthy, V. L., Reis, J. P., Pico, A. R., Kitchen, R., Lima, J. A., Lloyd-Jones, D., ... & Vasan, R. S. (2020). Comprehensive Metabolic Phenotyping Refines Cardiovascular Risk in Young Adults. *Circulation*.
113. Nagao, M., Nakajima, H., Toh, R., Hirata, K. I., & Ishida, T. Cardioprotective effects of high-density lipoprotein beyond its anti-atherogenic action. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 2018. RV17025.
114. Napoli C, Palinski W. Maternal hypercholesterolemia during pregnancy influences the later development of atherosclerosis: clinical and pathogenetic implications. *Eur Heart J*, 22 (2001), pp. 4-9
115. Nasir K, Michos ED, Rumberger JA, Braunstein JB, Post WS, Budoff MJ, Blumenthal RS. Coronary artery calcification and family history of premature coronary heart disease: sibling history is more strongly associated than parental history. *Circulation*. 2004 Oct 12;110(15):2150-6.
116. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion Division of Population Health . Short sleep duration among US adults. 2017. Available at: [https://www.cdc.gov/sleep/data\\_statistics.html](https://www.cdc.gov/sleep/data_statistics.html). Published May 2, 2017. Accessed June 26, 2020.
117. National Heart Lung and Blood Institute . Challenges and opportunities for the prevention and treatment of cardiovascular disease among young adults. Published 2017. Available at: <https://www.nhlbi.nih.gov/events/2017/challenges-and-opportunities-prevention-and-treatment-cardiovascular-disease-among>. Accessed September 19, 2019
118. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, Mullany EC, Biryukov S, Abbafati C, Abera SF, Abraham JP. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The lancet*. 2014 Aug 30;384(9945):766-81.

119. Niemann B, Rohrbach S, Miller MR, Newby DE, Fuster V, Kovacic JC. Oxidative stress and cardiovascular risk: obesity, diabetes, smoking, and pollution: part 3 of a 3-part series. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:230–251.
120. O'Halloran A.M., Stanton A., O'Brien E., Shields D.C. The impact on coronary artery disease of common polymorphisms known to modulate responses to pathogens. *Ann Hum Genet*, 70. 2006, pp. 934-945
121. Odunaiya NA, Adesanya T, Okoye EC, Oguntibeju OO. Towards cardiovascular disease prevention in Nigeria: A mixed method study of how adolescents and young adults in a university setting perceive cardiovascular disease and risk factors. *Afr J Prim Health Care Fam Med*. 2021 Apr 7;13(1):e1-e9.
122. Omid N, Rafie Khorgami M, Effatpanah M, et al. Association between ABO blood group and severity of coronary artery disease in unstable angina. *ARYA Atheroscler*. 2017;13(4):172-175
123. Orakzai, S. H., Nasir, K., Blaha, M., Blumenthal, R. S., & Raggi, P. Non-HDL cholesterol is strongly associated with coronary artery calcification in asymptomatic individuals. *Atherosclerosis*, 2009: 202(1), 289-295.
124. Ordovas, J. M. (). Genetic influences on blood lipids and cardiovascular disease risk: tools for primary prevention. *The American journal of clinical nutrition*, 2009..89(5), 1509S-1517S.
125. Parent-Thirion A. Fourth European working conditions survey. <http://www.eurofound.europa.eu/pubdocs/2006/98/en/2/ef0698en.pdf>. 2007.
126. Parveen N, Rehman J, Hassan SH, Hassan Z, Rehman M. Different blood groups; association with body mass index in medical students of Karachi. *Professional Med J* 2016;23(8):1001-1004
127. Pathak, S. R. Frequency of ABO Blood Group and its Association with Acute Coronary Syndrome in Patients Presenting in a Tertiary Care Center of Nepal. *Journal of Institute of Medicine Nepal (JIOM Nepal)*, 2020. 42(1), 49-53.
128. Pearson-Stuttard J, Guzman-Castillo M, Penalvo JL, Rehm CD, Afshin A, Danaei G, Kypridemos C, Gaziano T, Mozaffarian D, Capewell S, et al. Modeling future cardiovascular disease mortality in the United States: national trends and racial and ethnic disparities. *Circulation*. 2016;133:967–978.
129. Piepoli A.M.F., Hoes W., Agewall S. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical Practice. *Eur. Heart J*. 2016. Vol. 37. P. 2315–23

130. Pineda J, Marín F, Marco P, et al. (2009) Premature coronary artery disease in young (age < 45) subjects: interactions of lipid profile, thrombophilic and haemostatic markers. *Int J Cardiol.* ;136:222–5.
131. Pletcher MJ, Bibbins-Domingo K, Liu K, Sidney S, Lin F, Vittinghoff E, Hulley SB. Nonoptimal lipids commonly present in young adults and coronary calcium later in life: the CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) study. **Ann Intern Med.** 2010; 153:137–146.
132. Pletcher MJ, Hulley SB. Statin therapy in young adults: ready for prime time? **J Am Coll Cardiol.** 2010; 56:637–640.
133. Ponomarenko I.V., Sukmanova I.A. Thrombosis risk factors and gene mutations in young age patients with acute coronary syndrome. 2019. *Kardiologija*.;59(1S):19-24.
134. Popov S.V., Garganeeva A.A., Borel K.N., Kuzheleva E.A., & Okrugin S.A. Myocardial infarction in young patients: a long-term comparative analysis of developmental characteristics, clinical course and management strategy. *Complex Issues of Cardiovascular Disease*, 2016. 5 (4), 66-72.
135. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *European Heart Journal.* 1998; 19(10):1434-1503.
136. Raffee LA, Alawneh KZ, Ibdah RK, Rawashdeh SI, Zoghoul S, Ewais AS, Al-Mistarehi AH. Prevalence, Clinical Characteristics, and Risk Among Patients with Ischemic Heart Disease in the Young Jordanian Population. *Open Access Emerg Med.* 2020 Nov 16;12:389-397.
137. Rana, J. S., Boekholdt, S. M., Kastelein, J. J., & Shah, P. K. (2012). The role of non-HDL cholesterol in risk stratification for coronary artery disease. *Current atherosclerosis reports*, 14(2), 130-134.
138. Reid ME, Mohandas N. Red blood cell blood group antigens: structure and function. **Semin Hematol.** 2004; 41:93–117.
139. Reiner, Ž., Catapano, A. L., De Backer, G., Graham, I., Taskinen, M. R., Wiklund, O., ... & Zamorano, J. L. (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European heart journal*, 32(14), 1769-1818.
140. Rimárová K, Dorko E, Diabelková J, Sulínová Z, Urdzík P, Pelechová N, Konrádová N. Prevalence of lifestyle and cardiovascular risk factors in a group of medical students. *Cent Eur J Public Health.* 2018 Dec;26 Suppl:S12-S18.

141. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Ho M, Howard V, Kissela B, et al. Heart disease and stroke statistics—2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007;115:e69–e171
142. Roth GA, Johnson C, Abajobir A, et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(1):1-25
143. Russian recommendations of GNCC. Diagnosis and correction of lipid disorders exchange for the prevention and treatment of atherosclerosis (V revision). *Rus. Cardiol. J*. 2012. N 4. The appendix 1. P. 32
144. Sack MN, Fyhrquist FY, Saijonmaa OJ, Fuster V, Kovacic JC. Basic biology of oxidative stress and the cardiovascular system: part 1 of a 3-part series. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:196–211
145. Saleem, M., Durrani, A. K., Adeeb, M., & Siddique, A. R. (). Psychosocial risk factors of cardiovascular disease in Pakistani adolescents and young adults: A Systematic Review. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, 2020. 70(9), 1601-1604.
146. Salfati E, Nandkeolyar S, Fortmann SP, Sidney S, Hlatky MA, Quertermous T, Go AS, Iribarren C, Herrington DM, Goldstein BA, et al. Susceptibility loci for clinical coronary artery disease and subclinical coronary atherosclerosis throughout the life-course. *Circ Cardiovasc Genet*. 2015;8:803–811.
147. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, et al. (2007) Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 115: 450–458
148. Schneider N.A., Shapovalova E.A. Influence of lipid exchange in children and adolescents. 2010. P. 1–12.
149. Schreier HM, Chen E. Socioeconomic status and the health of youth: a multilevel, multidomain approach to conceptualizing pathways. *Psychol Bull*. 2013;139:606–654.
150. Schultz WM, Kelli HM, Lisko JC, Varghese T, Shen J, Sandesara P, Quyyumi AA, Taylor HA, Gulati M, Harold JG, et al. Socioeconomic status and cardiovascular outcomes: challenges and interventions. *Circulation*. 2018;137:2166–2178
151. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Pedersen C, Hildebrandt P, OlsenMH. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J* 2010;31:883–891

152. Slopen N, Goodman E, Koenen KC, Kubzansky LD. Socioeconomic and other social stressors and biomarkers of cardiometabolic risk in youth: a systematic review of less studied risk factors. *PLoS One*. 2013;8:e64418
153. Son JS, Choi S, Kim K, Kim SM, Choi D, Lee G, Jeong S-M, Park SY, Kim Y-Y, Yun J-M, et al. Association of blood pressure classification in Korean young adults according to the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association guidelines with subsequent cardiovascular disease events. *JAMA*. 2018;320:1783–1792
154. Stamler J, Davignus ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA*. 2000; 284:311–318.
155. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Merz CNB, Blum CB, Eckel RH, Goldberg AC, Gordon D, Levy D, Lloyd-Jones DM, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *Circulation*. 2014;129:S1–S45
156. Strike PC, Steptoe A. Systematic review of mental stress-induced myocardial ischaemia. *Eur Heart J*. 2003;24:690–703.
157. Taboridze II, Aladashvili LT, Lordkipanidze EF. Assotsiatsii grupp krovi sistemy ABO s displazieĭ tazobedrennogo sustava [Association of the ABO blood group system and hip joint dysplasia]. *Ortop Travmatol Protez*. 1991;(8):23-26.
158. Tada H, Melander O, Louie JZ, Catanese JJ, Rowland CM, Devlin JJ, Kathiresan S, Shiffman D. Risk prediction by genetic risk scores for coronary heart disease is independent of self-reported family history. *Eur Heart J*. 2016;37:561–567.
159. Thériault S, Lali R, Chong M, Velianou JL, Natarajan MK, Paré G. Polygenic contribution in individuals with early-onset coronary artery disease. *Circ Genom Precis Med*. 2018;11:e00184
160. Taylor HA, Clifford GD, Powers ME. Hypertension disparities. *JAMA Cardiol*. 2017;2:661.
161. Thériault S, Lali R, Chong M, Velianou JL, Natarajan MK, Paré G. Polygenic contribution in individuals with early-onset coronary artery disease. *Circ Genom Precis Med*. 2018;11:e001849.
162. Thériault S, Lali R, Chong M, Velianou JL, Natarajan MK, Paré G. Polygenic contribution in individuals with early-onset coronary artery disease. *Circ Genom Precis Med*. 2018;11:e001849.

163. Toth PP, Potter D, Ming EE. Prevalence of lipid abnormalities in the United States: the National Health and Nutrition Examination Survey 2003–2006. **J Clin Lipidol.** 2012; 6:325–330.
164. Tran DT, Zimmerman LM, Kupzyk KA, Shurmur SW, Pullen CH, Yates BC. Cardiovascular risk factors among college students: Knowledge, perception, and risk assessment. *J Am Coll Health.* 2017 Apr;65(3):158-167. doi: 10.1080/07448481.2016.1266638. Epub 2016 Dec 2. PMID: 27911653.
165. Tucker JM, Welk GJ, Beyler NK. Physical activity in U.S. adults: compliance with the physical activity guidelines for Americans. **Am J Prev Med.** 2011; 40:454–46
166. Umer A, Kelley GA, Cottrell LE, Giacobbi P Jr, Innes KE, Lilly CL. Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk factors: a systematic review with meta-analysis. *BMC Public Health.* 2017 Aug 29;17(1):683. doi: 10.1186/s12889-017-4691-z.
167. Unit ES. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet.* 2005;366(9493):1267-78.
168. van Deventer, H. E., Miller, W. G., Myers, G. L., Sakurabayashi, I., Bachmann, L. M., Caudill, S. P., ... & Remaley, A. T. Non-HDL cholesterol shows improved accuracy for cardiovascular risk score classification compared to direct or calculated LDL cholesterol in a dyslipidemic population. *Clinical chemistry,* 2011: 57(3), 490-501.
169. van Holten TC, Waanders LF, de Groot PG, Vissers J, Hoefler IE, et al. Circulating Biomarkers for Predicting Cardiovascular Disease Risk; a Systematic Review and Comprehensive Overview of Meta-Analyses. *PLOS ONE.* 2013 8(4): e62080.
170. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Delling FN, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141:e139–e596
171. Weinberger AH, Gbedemah M, Martinez AM, Nash D, Galea S, Goodwin RD. Trends in depression prevalence in the USA from 2005 to 2015: widening disparities in vulnerable groups. *Psychol Med.* 2017;48:1308–1315.
172. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a



- report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71:e13–e115.
173. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(19):2199-2269.
  174. Wolke D, Copeland WE, Angold A, Costello EJ. Impact of bullying in childhood on adult health, wealth, crime, and social outcomes. *Psychol Sci*. 2013;24:1958–1970.
  175. Wu S, Song Y, Chen S, Zheng M, Ma Y, Cui L, Jonas JB. Blood pressure classification of 2017 associated with cardiovascular disease and mortality in young Chinese adults. *Hypertension*. 2020 Jul;76(1):251-8.
  176. Wu, O., Bayoumi, N., Vickers, M. A., & Clark, P. (2008). ABO (H) blood groups and vascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis*, 6(1), 62-69.
  177. Yang YC, Boen C, Gerken K, Li T, Schorpp K, Harris KM. Social relationships and physiological determinants of longevity across the human life span. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2016;113:578–583.
  178. Yano Y, Reis JP, Colangelo LA, Shimbo D, Viera AJ, Allen NB, Gidding SS, Bress AP, Greenland P, Muntner P, et al. Association of blood pressure classification in young adults using the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Blood Pressure guideline with cardiovascular events later in life. *JAMA*. 2018;320:1774–1782.
  179. Yano Y. Blood Pressure in Young Adults and Cardiovascular Disease Later in Life. *Am J Hypertens*. 2021 Apr 2;34(3):250-257.
  180. Yip, S. P. (2002). Sequence variation at the human ABO locus. *Annals of human genetics*, 66(1), 1-27.
  181. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The INTERHEART Study): Case control study. *Lancet*. 2004;364:937–952.
  182. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004. —Vol. 364

183. Zhang, H., Mooney, C. J., & Reilly, M. P. ABO blood groups and cardiovascular diseases. *International journal of vascular medicine*, 2012.
184. Андреевко Е.Ю., Явелов И. С., Лукьянов М. М. и др. Ишемическая болезнь сердца у лиц молодого возраста: распространенность и сердечно-сосудистые факторы риска. *Кардиология*. 2018;58(10):53-8.
185. Андреевко Е.Ю., Явелов И. С., Лукьянов М. М. и др. Ишемическая болезнь сердца у лиц молодого возраста: распространенность и сердечно-сосудистые факторы риска. *Кардиология*. 2018;58(10):53-8
186. Аникин В.В., Калинин М.Н., and Вороная Ю.Л.. "Особенности неспецифической резистентности организма у больных ишемической болезнью сердца с экстрасистолией" *Российский кардиологический журнал*, no. 1, 2004, pp. 19-23.
187. Ахмедов Е.Б., Марданов Б.У., Беданоква К.К. Изучение качества жизни и биохимического спектра клинических показателей у пациентов с артериальной гипертензией и коморбидными состояниями. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2017. No 13. С. 31–35.
188. Барбараш О.Л., Семенов В.Ю., Самородская И.В., Евсеева М.В., Рожков Н.А., Сумин А.Н., Барбараш Л.С. Коморбидная патология у больных ишемической болезнью при коронарном шунтировании: опыт двух кардиохирургических центров. *Российский кардиологический журнал*, 2017. 3 (143): 6-13.
189. Дудченко М. А., Ляховский В. И., Савченко А. Г., Шапошник О. А., and Дудченко М. А.. "Оценка интегральных гематологических индексов у больных ишемической болезнью сердца с острым инфарктом миокарда" *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії*, vol. 12, no. 3 (39), 2012, pp. 27-31.
190. Егорова И.Е., Булавинцева О.А. Патология липидного обмена: учеб. пособие Министерства здравоохранения и социального развития. Иркутск, 2012. С. 25–35.14.
191. Ефанов А.Ю., Сторожок М.А., Шоломов И.Ф., Медведева И.В., Шалаев С.В. 2016. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в неорганизованной популяции жителей Тюменского региона 25-64 лет. Результаты исследования ЭССЕ-РФ в Тюменском регионе. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 2016. 15 (4): 60-65.

192. Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. 2016. Управление сердечно-сосудистыми рисками у больных сахарным диабетом. Системные гипертензии, 13 (3): 42-47.
193. Жугинисов, Д.Ш. Особенности коронарного шунтирования у пациентов молодого возраста. Автореферат диссертации. М. 2008
194. Игнатъев О.И., Морошкин Н.В., Степанова В.Л. Липидный профиль и риск инфаркта миокарда у молодых мужчин-носителей различных генотипов гена аполипопротеина АV. Трансляционная медицина. 2014. С. 39–46
195. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2018;(6):7-122.
196. Карпов Ю.А., Булкина О.С. Европейские рекомендации терапии дислипидемий. Мед. совет. 2016. No 17. С. 18–23.
197. Ковальчук Е.Ю., Сорока В.В. 2015. Современный клинико-эпидемиологический портрет пациента с острым инфарктом миокарда (по материалам регионального сосудистого центра). Ученые записки СПбГМУ им. академика И.П. Павлова, 2 (22): 56-60.
198. Корнева В.А., Кузнецова Т.Ю. Вариабельность уровней липопротеинов холестерина низкой плотности у пациентов с семейной гиперхолестеринемией в зависимости от возраста и пола и ее значение в диагностике данного заболевания. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2017. No 13. С. 36–44.
199. Кочергина А.М., Каретникова В.Н., Барбараш О.Л. 2016. Гендерные различия факторов кардиоваскулярного риска у пациентов разных возрастных групп (по данным исследования ЭССЕ-РФ). Медицина в Кузбассе, (1): 75-82.
200. Кузнецов В.А., Бессонов И.С., Пушкарев Г.С., Мусихина Н.А., Гультяева Е.П., Зырянов И.П., Горбатенко Е.А., Сапожников С.С. 2015. Проспективный регистр чрескожных коронарных вмешательств: опыт Тюменского кардиологического центра. Патология кровообращения и кардиохирургия, 19 (3): 80-86.
201. Лебедев А.Ю., Зайцев В.В. Ишемическая болезнь сердца у молодых женщин: проблемы диагностики и профилактики. Рос. кардиол. журн. 2011. No 6. С. 90–97.
202. Мажидова ГТ, Муинова КК, Расули ФО. Прогноз вероятности развития инфаркта миокарда с учетом семейного анамнеза у мужчин в молодом возрасте. Научный журнал. 2019 (9 (43)).
203. Макаренкова К.В. Особенности липидного профиля крови в сибирской популяции: дис.... канд. мед. наук. Новосибирск, 2014. С. 84—93.

204. Максимов С.А., Индукаева Е.В., Скрипченко А.Е., Черкасс Н.В., Павлова С.В., Артамонова Г.В. 2014. Распространённость основных факторов сердечно-сосудистого риска в Кемеровской области: результаты многоцентрового эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ. Медицина в Кузбассе, (3): 36-42.
205. Метельская В. А., Гаврилова Н. Е., Яровая Е. А. и др. Интегрированный биомаркер возможности неинвазивной диагностики коронарного атеросклероза. Российский кардиологический журнал. 2017;(6):132-8.
206. Низов А.А., Сучкова Е.И., Дашкевич О.В., Трунина Т.П. 2019. Кардиоваскулярная коморбидность в реальной клинической практике амбулаторного врача. Сравнительное регистровое исследование в Рязанской области. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 18(2): 70-75.
207. Новикова И.А., Некрутенко Л.А., Лебедева Т.М., Хлынова О.В., Шишкина Е.А. 2019. Пациент после инфаркта миокарда: факторы риска новых сердечно-сосудистых катастроф. Анализ риска здоровью, 1: 135-143.
208. Сумин А.Н., Корок Е.В., Щеглова А.В., Барбараш О.Л. 2017. Коморбидность у больных ишемической болезнью сердца: гендерные особенности. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 13 (5): 622-629.
209. Хлынова О.В., Шишкина Е.А., Зубова М.А., and Абгарян Н.И.. "Инфаркт миокарда и коморбидность у пациентов молодого и среднего возраста: опыт регионального сосудистого центра" Актуальные проблемы медицины, 43( 2), 2020, pp. 206-215.
210. Хромова А. А., Саламова Л. И., Квасова О. Г., and Олейников В. Э.. "Традиционные факторы риска и состояние артериального русла у пациентов с ишемической болезнью сердца моложе и старше 50 лет" Кардиоваскулярная терапия и профилактика, vol. 19, no. 4, 2020, pp. 38-44.
211. Чернышов В.А., Целуйко В.И. Клинико-генеалогическая характеристика больных ИБС с различными нарушениями липидного обмена.//Кардиология.1999.3. 13-17.
212. Чичкова М.А., Завьялов Б.Г., Чичков Ю.М., Козлова О.С., Чичков А.М., Кадиев Г.М. 2019. Влияние коморбидной патологии и клинико-прогностических факторов на исходы инфаркта миокарда у пациентов пожилого и старческого возраста. Астраханский медицинский журнал, 14 (1): 101-107.
213. Шальнова С. А., Оганов Р. Г., Деев А. Д. и др. от имени участников исследования ЭССЕ-РФ. Сочетания ишемической болезни сердца с другими неинфекционными заболеваниями в популяции взрослого населения: ассоциации с

возрастом и факторами риска. Кардиоваскулярная терапия и профилактика.  
2015;14(4):44-51.

---

---

---





