

# სარედაქციო კოლეგია

**დამფუძნებელი**  
ბესიკ შამუგია

**საპატიო რედაქტორი**  
დიმიტრი ხუნდაძე

**პასუხისმგებელი**  
**რედაქტორი**  
შოთა ტაბატაძე

**დიზაინერი**  
მიხეილ ქირია

**მთარგმნელი**  
ანა ჟულინა

**სტამბა**  
„რეზონი“

გამოცემა განკუთვნილია სამედიცინო დანესებულებებისა და სამედიცინო სფეროს მუშაკებისათვის. ვრცელდება უფასოდ, სამედიცინო ღონისძიებებზე (სემინარი, სიმპოზიუმი და ა.შ). რედაქცია ყოველთვის არ ეთანხმება პუბლიკაციის ავტორის აზრს და უფლებას ითვებს, დაარედაქტიროს წარმოდგენილი მასალა. პუბლიკაციების გამოყენება, ნაწილობრივ ან მთლიანად, შესაძლებელია მხოლოდ ჟურნალის რედაქციის თანხმობით. სარეკლამო პუბლიკაციებზე პასუხისმგებლობას იღებს რეკლამის მომწოდებელი.

**ალადაშვილი ალექსანდრე**  
(თბილისი, საქართველო)

**ბეზარაშვილი ბაია**  
(თბილისი, საქართველო)

**განკოვა-დუგანი ირინა**  
(მინსკი, ბელორუსია)

**გორგილაძე ლევან**  
(ბათუმი, საქართველო)

**გუბსკა ვლენა**  
(კიევი, უკრაინა)

**დარახველიძე მარინა**  
(თბილისი, საქართველო)

**დოლჟენკო მარინა**  
(კიევი, უკრაინა)

**ვაშაკიძე ვლზა**  
(თბილისი, საქართველო)

**ვაჭარაძე კახა**  
(თბილისი, საქართველო)

**ზუპანეცი იგორი**  
(ხარკოვი, უკრაინა)

**თავართქილაძე ალექსანდრე**  
(თბილისი, საქართველო)

**იანუშვილი ანდრეი**  
(ვარშავა, პოლონეთი)

**იარემენკო ოლეგი**  
(კიევი, უკრაინა)

**ივერიელი მანანა**  
(თბილისი, საქართველო)

**იმედაძე ავთანდილ**  
(თბილისი, საქართველო)

**კარანაძე ნინო**  
(თბილისი, საქართველო)

**კასრაძე დინარა**  
(თბილისი, საქართველო)

**კასრაძე სოფიო**  
(თბილისი, საქართველო)

**კაციტაძე ალექსანდრე**  
(თბილისი, საქართველო)

**კვარაცხელია ვალერი**  
(თბილისი, საქართველო)

**კვიციანი მარინა**  
(თბილისი, საქართველო)

**კუშნეროვი ალექსანდრე**  
(მინსკი, ბელორუსია)

**ლობჯანიძე გია**  
(თბილისი, საქართველო)

**ლომინაძე ზაზა**  
(ქუთაისი, საქართველო)

**ლომიძე ლიკა**  
(თბილისი, საქართველო)

**მაისაია კონსტანტინე**  
(თბილისი, საქართველო)

**მალდერი კრისტიან**  
(ამსტერდამი, ნიდერლანდები)

**მანაგაძე ლაური**  
(თბილისი, საქართველო)

**მურღაია იოსები**  
(თბილისი, საქართველო)

**მელია ანზორ**  
(თბილისი, საქართველო)

**მეტრეველი დავით**  
(თბილისი, საქართველო)

**მიქელაძე თემურ**  
(თბილისი, საქართველო)

**მოროზი გალინა**  
(კიევი, უკრაინა)

**ნარსია ნუგზარ**  
(თბილისი, საქართველო)

**ნემსაძე ქეთევან**  
(თბილისი, საქართველო)

**ოკუპაია ნათელა**  
(თბილისი, საქართველო)

**ჟორჯოლიანი ლია**  
(თბილისი, საქართველო)

**რიკოვი სერგეი**  
(კიევი, უკრაინა)

**რუმიანცევა გალინა**  
(მოსკოვი, რუსეთი)

**სიდოროვა ლუდმილა**  
(კიევი, უკრაინა)

**სიდოროვა ნატალია**  
(კიევი, უკრაინა)

**სიმონია გაიანე**  
(თბილისი, საქართველო)

**სმიტი ალტა**  
(ბადენ-ბადენი, გერმანია)

**სოფრომაძე ზაზა**  
(თბილისი, საქართველო)

**ტვილიანი ლევან**  
(თბილისი, საქართველო)

**ქიტუაშვილი თინა**  
(თბილისი, საქართველო)

**ყიფიანი კონსტანტინე**  
(თბილისი, საქართველო)

**შალამბერიძე ლევან**  
(თბილისი, საქართველო)

**შამუგია ბესიკ**  
(კიევი, უკრაინა)

**შაქარიშვილი რომან**  
(თბილისი, საქართველო)

**შენგელია რამაზ**  
(თბილისი, საქართველო)

**ცინცაძე ნერიმან**  
(ბათუმი, საქართველო)

**ძიძიგური ნანა**  
(ქუთაისი, საქართველო)

**ჭელიძე კახაბერ**  
(თბილისი, საქართველო)

**ხელაია ალექსანდრე**  
(თბილისი, საქართველო)

**ხერხეულიძე მაია**  
(თბილისი, საქართველო)

**ხოჭავა მანანა**  
(თბილისი, საქართველო)

**ჯავახიძე მალვინა**  
(თბილისი, საქართველო)

**ჯანაშია ჯონი**  
(თბილისი, საქართველო)

**ჯაფარიძე შოთა**  
(თბილისი, საქართველო)

**ჯაში რუსუდანი**  
(ბათუმი, საქართველო)

## მტკიცებითი მედიცინა

- 3 ინტრაარტერიული tPA-ის გართულება ბადურის არტერიის ოკლუზიის დროს: შემთხვევის შესახებ მოხსენება მულტიმოდალური გამოსახულებით და ლიტერატურის მიმოხილვით**  
კატრინ დალზოტო, პეიჯ რიჩარდსი, ტაილერ დ. ბულტერი, მარლინ კაი, მიჰაი მიტიტელუ,  
Katherine Dalzotto, Paige Richards, Tyler D. Boulter, Marilyn Kay, Mihai Mititelu

## უცხოური გამოცდილება

- 8 მწვავე იშემიური ინსულტის დიაგნოზი და მართვა**  
რობერტ ჰარფორდი, ალაკენდუ სეხარი, ტომ ა.ტ. ჰიუსი, კეით ვ. მუირი,  
Robert Hurford, Alakendu Sekhar, Tom A T Hughes, Keith W Muir

## დიაგნოსტიკური პრაქტიკუმი

- 16 რა ვიცი არტერიული წნევის შესახებ: არტერიული ჰიპერტენზია და მისი რისკ ფაქტორები**  
არჩილ ჩუხრუკიძე, კახი ბერიძე, ლიკა ცუცქირიძე, ზვიად კერესელიძე, ნათია ნაზღაიძე,  
Archil Chukhrukidze, Kakhi Beridze, Lika Tsutskiridze, Zviad Kereselidze, Natia Nazghaidze

## სადისკუსიო კლუბი

- 27 ენდოვასკულარული თრომბოექტომიის გამოსავლები თრომბოლიზით ან მის გარეშე მწვავე იშემიური ინსულტის დროს**  
ჩი-კეონგ ვი, უილიამ მაკაულიფი, ტიმოთი ჯ. ფილიპსი, კონსტანტინ კ. ფატუროსი, დევიდ ბლეკერი,  
Chee-Keong Wee, William McAuliffe, Constantine C. Phatouros, Timothy J. Phillips, David Blacker,
- 32 დინამიკური კავშირი თავის ტვინის ქერქის ოქსიგენაციასა და CO<sub>2</sub>-ის გარდამავალ ცვლილებებს შორის მსუბუქი კოგნიტური ფუნქციის დარღვევის მქონე პაციენტებში**  
ვასილის ზ. მარმარელისი, დაე კ. შინი, რონგ ჯანგი,  
Vasilis Z. Marmarelis, Dae C. Shin, Rong Zhang

## რთული შემთხვევა

- 42 გამსკდარი რეტინული არტერიის მიკროანევრიზმების სამგანზომილებიანი ადგილმდებარეობები და მათი გავლენა მხედველობაზე**  
საორი საკაგუჩი, იუკი მურაოკა, შინ კადომოტო, სოტარო ოოტო,  
Saori Sakaguchi, Yuki Muraoka, Shin Kadomoto, Sotaro Ooto
- 49 მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 2**  
იადერ სანდოვალი, ალან ს. ჯაფე,  
Yader Sandoval, Allan S. Jaffe,

## ბიორეგულაციური თერაპია

- 56 კორტიზოლის დაბალი მაჩვენებელი ხელს უწყობს ძილს**  
ლუიზა ჰერმანი, იოჰან ვან დერ მეერი,  
Luisa Herrmann, Johan van der Meer

## მიმოხილვა

- 58 ელასტოგრაფიის როლი ღვიძლის ფიბროზის განსაზღვრაში**  
ჯოზეფ კ.ლიმი, სტივენ ლ.ფლამმი, სიდჰატ სიგჰი,  
Joseph K. Lim, Stephen L. Flamm, Sidhat Sighi,

# ინტრაარტერიული tPA-ის გართულება ბადურის არტერიის ოკლუზიის დროს: შემთხვევის შესახებ მოხსენება მულტიმოდალური გამოსახულებით და ლიტერატურის მიმოხილვით

## კატრინ დალზოტო,

ოფთალმოლოგიისა და ვიზუალური მეცნიერებების დეპარტამენტი, ვისკონსინის უნივერსიტეტის მედიცინისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სკოლა, აშშ;

## პეიჯ რიჩარდსი,

ოფთალმოლოგიისა და ვიზუალური მეცნიერებების დეპარტამენტი, ვისკონსინის უნივერსიტეტის მედიცინისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სკოლა, აშშ;

## ტაილერ დ. ბულტერი,

ოფთალმოლოგიისა და ვიზუალური მეცნიერებების დეპარტამენტი, ვისკონსინის უნივერსიტეტის მედიცინისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სკოლა, აშშ;

## მარილინ კაი,

ოფთალმოლოგიისა და ვიზუალური მეცნიერებების დეპარტამენტი, ვისკონსინის უნივერსიტეტის მედიცინისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სკოლა, აშშ;

## მიჰაი მიტიტელუ,

ოფთალმოლოგიისა და ვიზუალური მეცნიერებების დეპარტამენტი, ვისკონსინის უნივერსიტეტის მედიცინისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სკოლა, აშშ;

**Katherine Dalzotto, Paige Richards, Tyler D. Boulter, Marilyn Kay, Mihai Mititelu**

## აბსტრაქტი

**მიმოხილვა და ამოცანები:** იმ პაციენტის პოსტ-პროცედურული კლინიკური მართვისა და ვიზუალური გამოსავლის დასადოკუმენტრებლად, მულტიმოდალური გამოსახულებით, რომელსაც გაუკეთდა ინტრა-არტერიული ქსოვილის პლაზმინოგენის აქტივატორი (tPA) ბადურის არტერიის იატროგენული ტოტის მწვავე ოკლუზიის დროს (BRAO). არტერიის ოკლუზიისთვის tPA-ის გამოყენების შესახებ ლიტერატურისა და გაიდლაინების მიმოხილვა. პაციენტი, 28 წლის მდედრობითი სქესის პაციენტი, რომელსაც ჰქონდა იატროგენული BRAO და შემდგომში მიიღო ინტრა-არტერიული tPA, რასაც თან მოჰყვა 3-თვიანი პოსტ-ინტერვენციული კურსი, გამოკვლევებისა და მულტიმოდალური გამოსახულების სერიებით, თვალის ფსკერის ფერადი ფოტოგრაფიის, მხედველობის ველის ტესტირების, სპექტრული დომენის ოპტიკური კოჰერენტული ტომოგრაფიისა (SD-OCT), და OCT ანგიოგრაფიის (OCT-A) ჩათვლით. **შედეგები:** პაციენტს, რომელსაც ანამნეზში თავის ტვინის მარცხენა შიდა არტერიის (ICA) ანევრიზმა და მხედველობის სანყისი სიმახვილე (VA) 20/20 აქვს, განუვითარდა მწვავე სიმპტომური BRAO, ნეიროენდოვასკულარული პროცედურის ჩატარების შემდეგ და მოხდა მისი მწვავე მდგომარეობის მკურნალობა tPA-ით, თვალის მარცხენა არტერიიდან. 2-კვირიანი დინამიკაში დაკვირვების დროს, შეინიშნა ცენტრალური უკანა პოლუსის ჰემორაგია, მიუხედავად იმისა, რომ VA შენარჩუნებული იყო. ზედა მალღივი დეფექტი ნახსი იყო ავტომატურ პერიმეტრზე. VA დაეცა 20/50-მდე, 7-კვირიანი დინამიკაში დაკვირვების დროს და SD-OCT-ზე შეინიშნა ჰიპერ-რეფლექსური მასალა, უკანა ჰიალოიდური და შიდა შემზღვეველი მემბრანის (ILM) შეერთების ადგილას, რაც შეესაბამება ჰემორაგიას. 11-კვირიანი დინამიკაში დაკვირვებაზე, VA დაუბრუნდა 20/20-ს, SD-OCT-მ აჩვენა მემბრანა, რომელიც ფარავდა ფოვალურ დეპრესიას, OCT-A-მ აჩვენა დაქვეითებული ვასკულარობა წინა მაკულაში, და მხედველობის ველის დეფექტი სტაბილური იყო ავტომატური პერიმეტრიით. **დასკვნები:** ინტრაოკულარული ჰემორაგია წარმოადგენს ინტრა-არტერიული tPA-ის გამოყენების შესაძლო გართულებას BRAO-ის დროს, და ინტერვენციამდე, უნდა მოხდეს რისკების, სარგებლის და ამ პროცედურის მიზნების ყურადღებით ანალიზი, როგორც ექიმის, ისე პაციენტის მხრიდან.

## შესავალი

ფილტვის ცენტრალური ბადურის არტერიის ოკლუზია (CRAO) და ბადურის არტერიის ტოტის ოკლუზია

(BRAO) წარმოადგენს ვასკულარული ოკლუზიის მოვლენებს, რომლებიც იწვევენ ბადურის ქსოვილის იშემიას. პრიმატებზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენეს, რომ იშემიიდან 97-105 წთ-ის შემდეგ

ბადურის ქსოვილი მნიშვნელოვნად ზიანდება [1], და ეს ფანჯარა შეიძლება გახანგრძლივდეს 240 წთ-მდე, ქრონიკული ჰიპერტენზიისა და ათეროსკლეროზის პირობებში, რომელიც, დროთა განმავლობაში, ტოლერანტობის განვითარებას განაპირობებს [2]. ინტრავენური და ინტრა-არტერიული ქსოვილის პლაზმინოგენის აქტივაცია (tPA) კარგად ჩამოყალიბებული მკურნალობაა იშემიური ცერებროვასკულარული მოვლენების დროს ამ მიმართულებით ჩამოყალიბებული რეკომენდაციები, უსაფრთხოების მაქსიმუმამდე ასაყვანად და გართულებების რისკის მინიმუმამდე დასაყვანად, არსებობს სხვადასხვა გაიდლაინით, ნევროლოგიური და ნეიროქირურგიული ლიტერატურიდან. CRAO (და BRAO) ესადაგება მწვავე იშემიური ინსულტის განმარტებას, რაც შეესაბამება ამერიკის გულის საზოგადოების/ამერიკის ინსულტის საზოგადოების განმარტებას [3]. ამის მსგავსად, ბადურის ქსოვილის დაზიანება ნაწილობრივ იყო თავის ტვინის ქსოვილის დაზიანების პარალელურად, მწვავე იშემიური ინსულტის დროს [4]. ქსოვილის პლაზმინოგენის აქტივატორის (tPA) გამოყენებამდე ბადურის არტერიის ოკლუზიის დროს გამოსაყენებლად, სხვადასხვა ინტერვენცია (თვალის მასაჟიდან ინტრაოკულარული წნევის (IOP) დაწვევა პრეპარატების გამოყენებამდე, წინა კამერის პარაცენტეზისთვის) იყო აღწერილი, როგორც პოტენციური ინტერვენციები ამ იშემიური მოვლენებისთვის. Schrag et al.-ის მიერ ჩატარებულმა მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ არა მხოლოდ ეს მკურნალობები არაეფექტური, არამედ, ისინი, ასევე, უკავშირდება გართულებების უფრო მაღალ რისკს და უარეს ვიზუალურ გამოსავლებს [5]. მიუხედავად იმისა, რომ ბადურის არტერიის ოკლუზიისა ემბოლიების უმრავლესობა ქოლესტერინის ან კალციუმის ბაზაზეა, მათში მაინც შეიძლება კვლავ იყოს გარკვეული ფიბროზული შიგთავსი, რომელიც თრომბოლიზისკენ ხდის მიდრეკილს [6]. არსებობს ორი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა, რომლებიც აფასებენ tPA-ის როლს ბადურის არტერიის ოკლუზიის მართვაში. ევროპის თვალის ლიზისის შემფასებელი ჯგუფის (EAGLE) კვლევა აფასებდა ინტრა-არტერიული tPA-ის როლს და ვერ იპოვეს რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება მხედველობის სიმახვილის აღდგენაში სამკურნალო (42 პაციენტი) და საკონტროლო (40 პაციენტი) ჯგუფებში, და რაც უფრო მნიშვნელოვანია, მოხდა მისი შეწყვეტა უსაფრთხოების შესახებ მოსაზრებებისა და ექსპერიმენტული მკურნალობის ეფექტურობის ნაკლებობის გამო [7]. Chen et al.-ის კვლევა მოიცავდა 16 მონაწილეს (რომლებიც თანაბრად გადანაწილდნენ სამკურნალო და საკონტროლო ჯგუფებს შორის) და აღმოაჩინა ზოგადი ტენდენცია ინტრავენური tPA-ის სარგებლის შესახებ, მხედველობის სიმახვილის აღდგენასთან მიმართებაში [8]. Schrag et al.-ის მიერ 2015 წელს ჩატარებულმა მეტა-ანალიზმა შეისწავლა კვლევები, რომლებიც 1966 წელს ჩატარდა (ჯამში 144 პაციენტით, რომლებსაც ჩატარდა თრომბოლიზისი) და დაფიქსირდა დამაიმედებელი შედეგები, რომ ინტრავენური თრომბოლიზისი

დაავადების ადრეული მიმდინარეობისას (დაწყებიდან 4.5 სთ-ის განმავლობაში) იწვევდა მხედველობის სიმახვილის აღდგენას 50%-ით [5]. CRAO-ით მკურნალობის დამატებითი მხარდაჭერა იყო, რომ 2019 წელს MacGrory et al.-ის მიერ ნევროლოგიურ ლიტერატურაში გამოქვეყნდა მწვავე ინსულტის შესახებ, რამაც 3 შემთხვევათა სერია შემატა (ჯამში 61 ახალი პაციენტით) მხარდ ლიტერატურას [9]. მათ დაასკვნეს თრომბოლიზის სარგებელი, სიმპტომების დაწყებიდან 4.5 საათის განმავლობაში და აღიარეს შემდგომი რანდომიზებული კვლევების საჭიროება. Dumitrascu et al.-ის ჩატარებული მეტა-ანალიზი ნეირო-ოფთალმოლოგიური ლიტერატურიდან მოიცავს 3 უახლეს სერიას MacGrory et al.-ის შემთხვევებით ანგარიშიდან, Chen et al.-ის 2011 წლის კვლევიდან, ორ კვლევას, რომლებიც ჩართული იყო Schrag et al.-ის უფრო ადრე გამოქვეყნებულ მეტა-ანალიზში, ისევე, როგორც ორ უფრო ძველ შემთხვევათა სერიას [5,8-10]. მათ აღმოაჩინეს ზოგადი ტენდენცია მხედველობის უკეთესი სიმახვილის გამოსავლის კუთხით იმ პაციენტებში, როდესაც ისინი იღებდნენ tPA-ის რაიმე ფორმას, რეკომენდებული დროის მონაკვეთების განმავლობაში (4.5 სთ ინტრავენური tPA-ისთვის, 6 სთ ინტრა-არტერიული tPA-ისთვის). მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს პარალელები ცერებრულ იშემიასა და რეტინულ იშემიას შორის, tPA-ის გამოყენება ამ უკანასკნელის სამკურნალოდ კვლავ ურთიერთსაინააღმდეგო მოსაზრებებითაა სავსე და არსებობს სხვადასხვა მიდგომები ოფთალმოლოგიურ და ნევროლოგიურ საზოგადოებებს შორის. მულტიმოდალური გამოსახულების დახმარებით, ჩვენ მიზნად ვისახავთ აღწერით პროცედურის შემდგომი მსვლელობა და იატროგენული BRAO-ის მქონე პაციენტის გამოკვანთვება, რომელმაც მიიღო ინტრა-არტერიული tPA და განუვითარდა ვიზუალურად მნიშვნელოვანი ინტრაოკულარული ჰემორაგია.

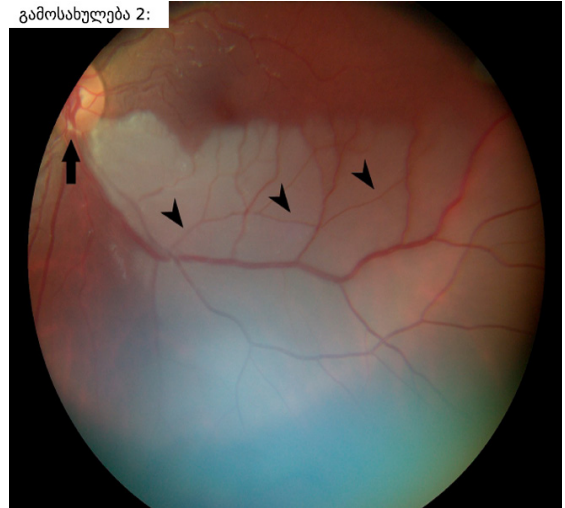
**შემთხვევის შესახებ მოხსენება**

28 წლის ქალი შაკიკით ანამნეზში, მანამდე თამბაქოს მოხმარებით, ნარკოლეფსიით, ბაზილარული არტერიის ოკლუზიით (მიჩნეულია ქრონოპრაქტიკოსის მანიპულაციის მეორეულ შედეგად), შედეგად გამოწვეული ინტერნუკლეარული ოფთალმოპლეგიით, პერსისტენტული დეფექტების გარეშე და მარცხენა საძილე არტერიის (ICA) ასიმპტომური პარაოფთალმური ანევრიზმით, რომელიც დაექვემდებარა მოცილების პროცედურას, ICA ანევრიზმისთვის. მისი გადმოცემით „არ შეიძლო მარცხენა თვალის ზედა მხარეს ყურება“, პოსტოპერაციულ განყოფილებაში გაღვიძების შემდეგ. გადაუდებელმა მაგნიტურ-რეზონანსულმა ტომოგრაფიამ (MRI) არ აჩვენა მწვავე ინფარქტის, ჰემორაგიის ან სხვა ინტრაკრანიალური პათოლოგიის მტკიცებულება. მაგნიტურ-რეზონანსულმა ანგიოგრაფიამ/ვენოგრაფიამ (MRA/MRV) აჩვენა პოსტ-პროცედურული ცვლილებები მარცხენა ICA-ში,

გამოსახულება 1:



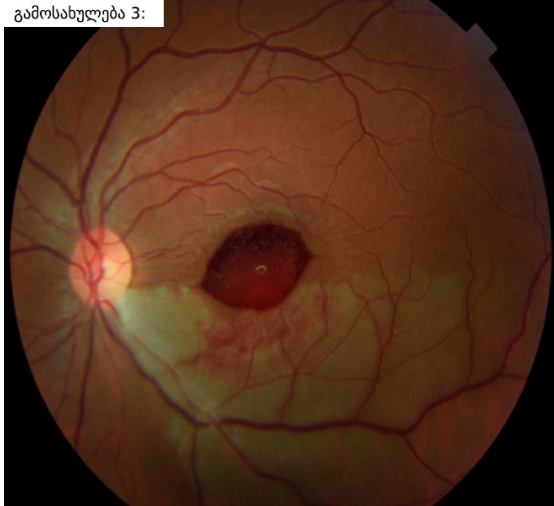
გამოსახულება 2:



მაგრამ არა სხვა პათოლოგიები ინტრაკრანიალურ ვასკულატურაში (გამოსახულება 1). მას შემდეგ, რაც მხედველობის ცვლილებები არ ალაგდა 1000 მგ აცეტამინოფენის გამოყენების შემდეგ, მოხდა ოფთალმოლოგის კონსულტაცია. მხედველობის სიმახვილე მარჯვენა თვალში იყო 20/20, ხოლო 20/30 - მარცხენა თვალში. გუგები თანაბარი, მრგვალი და რეაგირებდა სინათლეზე, გუგების შედარებით აფერენტული დაზიანების გარეშე. კონფონტაციული ვიზუალური ველები (თითების დათვლის გზით) ნორმაში იყო მარჯვენა თვალში და აჩვენა სუპერნაზალური დეფექტი მარცხენა თვალში. მარჯვენა თვალის ფუნდუსკოპიური შემოწმება ნორმაში იყო, მაგრამ მარცხენა თვალში, იყო ბადურის ქვედა ნახევრის ამკარა გათეთრება და ხილული ყვითელი რეფრაქციული სხეული ქვედა არტერიულ არკადაში დისკის კიდეზე. ბადურის არტერიის ქვედა ნაკადის ტოტები ამ ფოლაქიდან შვიწროვებული/ატენუირებული იყო (გამოსახულება 2). მას დაუსვეს ბადურის არტერიის ტოტის ოკლუზიის (BRAO) დიაგნოზი. ნეიროქირურგიის სამსახურმა მიიჩნია, რომ tPA-ით მწვავე ჩარევის რისკისა და სარგებელის თანაფარდობა იყო ამ პაციენტის სასარგებლოდ, მისი ახალგაზრდა ასაკის, ჯანმრთელობის შედარებითი მდგომარეობისა და მსგავსი კლინიკური სცენარების წინა გამოცდილების გათვალისწინებით. ემბოლიის ეტიოლოგია განპირობებული იყო ადრეული ათეროსკლეროზული ფოლაქის ნაწილის დაშლით, წინა ნეიროენდოვასკულარული პროცედურის დროს. პაციენტის მხედველობის ველის დეფექტის პირველადი ჩივილიდან 6 საათის შემდეგ (ბოლო ცნობილი ნორმიდან 9,5 სთ), მარცხენა თვალის არტერიაში 10,8 მგ tPA-ის ინტრა-არტერიული შეყვანა ჩატარდა ნეიროქირურგიის ჯგუფის მიერ, ბადურის ქსოვილის ხელახალი პერფუზიის იმედით, საწყისი იშემიური მოვლენებისას პენუმბრაში. მომდევნო დღეს შემდგომი გამოკვლევისას, მხედველობის ველის და ფუნდუსკოპიული გამოკვლევის შედეგები ობიექტურად უცვლელი იყო (ემბოლიის შესახედაობის ჩათვლით), თუმცა პაციენტმა აღწერა მხედველობის ველის დეფექტის სუბიექტური გაუმჯობესება. სხვაგვარად, იგი ნევროლოგიურად კარგად გრძნობდა თავს.

ამბულატორიულმა დაკვირვებამ ორი კვირის შემდეგ, გამოავლინა ხედვის სიმახვილე მარცხენა თვალში 20/20 ექსცენტრიულად. ჰამფრის მხედველობის ველმა 24-2 (კარლ ცეის-ჰამფრის სისტემის, დუბლინი, კალიფორნია, აშშ) აჩვენა ზედა მაღლივი დეფექტი, რომელიც უფრო მკვრივია ცხვირის მხარეს. ფსკერის ფერადი ფოტოები აჩვენებდა ჰემორაგიის ელიფსისებურ არეს, რომელიც ფარავდა ცენტრალურ მაკულას (გამოსახულება 3). პაციენტს არ შეუნიშნავს მხედველობის რაიმე სუბიექტური დაქვეითება, ასე რომ, უცნობია, დაახლოებით რა დრო იყო გასული 24 საათიდან 2 კვირამდე პერიოდში ინტრა-არტერიული tPA-ის შემდეგ, როდესაც ეს ჰემორაგია განვითარდა. BRAO-ს დაწყებიდან 7 კვირის შემდეგ, მხედველობის სიმახვილე მარცხენა თვალში დაეცა 20/50-მდე და თვალის ფსკერის ფერადი ფოტოები აჩვენებდა ფოსოს მოყვითალო ფერის შეცვლას (გამოსახულება 4), რაც შეესაბამებოდა დეჰემოგლობინირებულ სისხლს. ჰამფრის მხედველობის ველებმა აჩვენეს სტაბილური დეფექტი. SD-OCT (Spectralis; Heidelberg Engineering, ჰაიდელბერგი, გერმანია) აჩვენა შიდა ბადურის ჰიპერ-რეფლექსური მასალა შიდა შემზღვევლი მემბრანის (ILM) ქვემოთ, რაც შეესაბამება ალაგებად ჰემორაგიას, მოსალოდნელ გათხელებასთან და ბადურის შიდა ფერების დაკარგვასთან ერთად, BRAO-ს გადანაწილებისას (გამოსახულება 5). მე-11 კვირაზე დინამიკაში დაკვირვებაზე მხედველობის სიმახვილე მარცხენა თვალში დაბრუნდა 20/20. ფუნდუსკოპიის შემოწმება მნიშვნელოვანი იყო სისხლის სრულყოფილი განოვისა და ნარჩენი ნაოჭიანი მოყვითალო მასისთვის. ჰამფრის მხედველობის ველები სტაბილური იყო. SD-OCT-მ აჩვენა მემბრანის გადაჭიმვა ფოსოს დებრესიის ადგილას. OCT-A (AngioVue; Optovue Inc., ფრემონტი, კალიფორნია, აშშ) შემზღვევლი იყო, მაგრამ დაადასტურა დაქვეითებულმა ბადურის ვასკულარულმა სიმკვრივემ ქვედა მაკულაში (გამოსახულება 6).

გამოსახულება 3:



გამოსახულება 4:

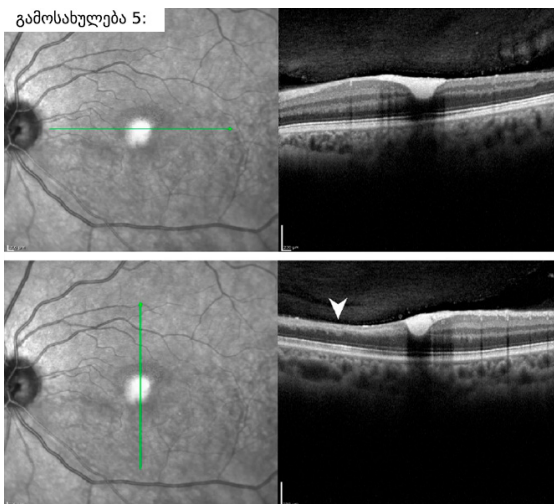


**დისკუსია**

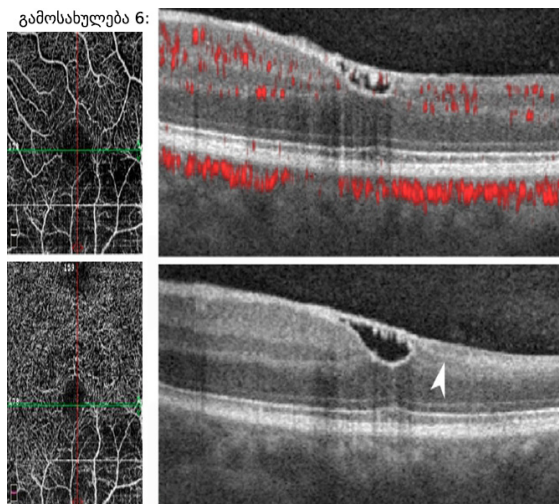
აღნიშნულ კვლევაში იქნა მოხსენიებული იატროგენული BRAO-ის უახლესი შემთხვევა, რომლის მკურნალობაც მოხდა ინტრა-არტერიული Tpa-ით. შემდგომში განვითარდა ინტრაოკულარული ჰემორაგია, რომელიც დოკუმენტირებულია გამოკვლევებისა და მულტიმოდალური გამოსახულების სერიებით. ეს შემთხვევა ხაზს უსვამს tPA-ის ვიზუალურად მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტების განვითარებას, თუმცა, როგორც განიხილება ქვემოთ, tPA-ით მკურნალობის სისტემური გართულებები კვლავ რჩება ინტერესის ძირითად საგნად, მათი სიკვდილობის დიდი რისკის გამო. ჩატარდა ორი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა, რათა მომხდარიყო tPA-ის ეფექტურობა და უსაფრთხოება არა-არტერიული CRAO-ის დროს, კონკრეტულად, EAGLE კვლევა ინტრა-არტერიული tPA-ის გამოყენებით და მსგავსი კვლევა, რომელიც გამოაქვეყნეს Chen et al.-მა [7,8]. EAGLE კვლევამ არ აჩვენა რაიმე განსხვავება tPA-ის ჯგუფსა და საკონტროლო ჯგუფს შორის, ვიზუალური გამოსავლის კუთხით, მაგრამ აჩვენა გართულებების მნიშვნელოვნად მაღალი სიხშირე (ერთი

ცერებრალური ჰემორაგია, ერთი ჰემორაგია ნათხემში და ორი მცირე ზომის არაოკულარული ჰემორაგია) tPA ჯგუფში, რომელმაც გარკვეული წვლილი შეიტანა კვლევის ადრეულ დასრულებაში [7]. აღსანიშნავია, რომ EAGLE კვლევაში პაციენტებს tPA გაუკეთდათ ამჟამად მიღებული 4.5-საათიანი ფანჯრის მიღმა, რომელიც ახლა ნორმალურად მიიჩნევა (ვინაიდან იგი ხელს უწყობს მწვავე ინსულტის მკურნალობას), რამაც შეიძლება ხელი შეუწყო გართულებების მაღალი სიხშირის განვითარებას. Chen et al.-ის 2011 წლის კვლევა გვამცნობს tPA-ის ადრეული გამოყენების სარგებელს (დასაწყისიდან 6 საათის განმავლობაში), მაგრამ შეზღუდული იყო შერჩევის ზომის გამო, სამკურნალო ჯგუფში 8 პაციენტის სახით. ერთ პირს, რომელსაც გაუკეთდა tPA, განვითარდა ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, რამაც გამოიწვია ჰემიკრანეალგია ჩატარების საჭიროება, მაგრამ მოგვიანებით ეს დაუკავშირდეს კომორბიდულ ცერებრალურ ამილოიდურ ანგიოპათიას. მათი პაციენტების კოჰორტაში არ ყოფილა ინტრაოკულარული ჰემორაგიები [8]. Schrag et al.-ის მიერ ჩატარებულმა ნევროლოგიური ლიტერატურის მეტა-ანალიზმა აჩვენა ადრეული თრომბოლიზის პოტენციური სარგებელი, მაგრამ ასევე აჩვენა 5

გამოსახულება 5:



გამოსახულება 6:



ჰემორაგია, რომლებიც უკავშირდებოდა უფრო ძველ თრომბოლიზურ სტრუქტურინამას [5]. ოთხი ჰემორაგია ფატალური იყო (3 ინტრაცერებრალური, 1 ღვიძლის). მხოლოდ tPA პაციენტების ქვეჯგუფოვანმა ანალიზმა, რომლებსაც გაუკეთდათ დაწყებიდან 4.5 საათის განმავლობაში, გამოავლინა გამოჯანმრთელება კვლევის 13 მონაწილიდან 8-ში, ჰემორაგიული გართულებების გარეშე. არ გაკეთებულა კომენტარები ინტრაოკულარული ჰემორაგიების განვითარების შესახებ [5]. MacGrory et al.-ის მიერ გაანალიზებული 61 პაციენტიდან ჯამში 6 გართულება იყო: ერთი სიმპტომური ინტრაკრანიალური ჰემორაგია (ამ შემთხვევაში მოხდა სტანდარტული ანტიკოაგულაციური პროტოკოლის დარღვევა), ორი ასიმპტომური ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, ჰემატურიის ერთი შემთხვევა, ანგიოედემის ერთი შემთხვევა და მუცლის აორტის ანევრიზმის სისხლდენის ერთი შემთხვევა [9]. დამატებით კვლევებში, რომლებიც ჩართულია Dumitrascu et al.-ის 2020 წლის მეტა-ანალიზში, 42 პაციენტიდან არც ერთს არ აღენიშნა გართულებები, როგორცაა სიმპტომური ინტრაკრანიალური ან ოკულარული ჰემორაგია [10]. ავტორებმა დაასკვნეს შემდეგი რეკომენდაციით, რომელიც ეხმიანება MacGrory et al.-ის ერთი წლის წინანდელ მოსაზრებას [9]: „არა-არტერიული CRAO პაციენტებმა თეორიულად უნდა მიიღონ იგივე თრომბოლიზური თერაპიები, დროის იმავე ფანჯარაში, როგორც ცერებრალური იშემიის მქონე პაციენტებმა“. ორმა კვლევამ კონკრეტულად შეაფასა ორბიტალური სონოგრაფიის გამოყენება CRAO-ის კვლევაში. Ertl et al.-მა დაადგინეს, რომ ორბიტალური სონოგრაფია, როგორც ემბოლიური CRAO-ის დიაგნოსტიკა „დამიზნებითი ნიშნით“ - ბადურის ცენტრალურ არტერიაში ჰიპოპერფუზია ჰიპერექოიდური მასალით - რომელსაც ჰქონდა 83%-იანი მგრძობელობა და 100%-იანი სპეციფიკურობა CRAO-ისთვის [11]. Nedelmann et al.-მა განავრცეს ამ ნაშრომზე მუშაობდა და ივარაუდეს, რომ დამიზნებითი ნიშანი აირეკლავს ემბოლიის კალციფიცირებულ შიგთავსს. 46 პაციენტზე მათ პროსპექტულ კვლევაში, მხოლოდ „დამიზნებითი ნიშნის“ არმქონეებს ჰქონდათ კლინიკურად მნიშვნელოვანი მხედველობის გაუმჯობესება [12]. ჩვენი ანგარიში გამოკვეთს განსხვავებებს ბადურის არტერიის ოკლუზიის მართვის მიდგომებს შორის, ნევროლოგიურ და ოფთალმოლოგიურ ლიტერატურაში. ოფთალმოლოგიის საზოგადოება კვლავ სიფრთხილით ეკიდება tPA-ის გამოყენებას ბადურის არტერიის ოკლუზიისას, ასაბუთებს რა აღნიშნულს დაუმტკიცებელი ეფექტურობით, უსაფრთხოების რისკებით და შესაბამისად გაუმჯობესებული მხედველობითი გამოსავლების ნაკლებობით, რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევებიდან. ამ ორჯოფობის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირად ციტირებადი მიზეზია, რომ ამ მოვლენების მქონე პაციენტები ხშირად შედიან ამბულატორიულ კლინიკაში, კრიტიკული დროის ფანჯრის მიღმა, რომელიც უსაფრთხოა tPA-ის გამოყენებისთვის (როგორც დამტკიცებულია ინსულტის შემთხვევაში). თუკი ოფთალმოლოგიური საზოგადოება ცვლის პრაქტიკას tPA-ის რუტინულ

გამოყენებასთან მიმართებაში ბადურის მწვავე ოკლუზიური მოვლენებისთვის, დროის სათანადო ფანჯრის განმავლობაში, ძალიან მნიშვნელოვანი იქნება ამ ინტერვენციის შესაძლო გართულებების სრულად გაგება (ისევე როგორც მათი მართვისა და პროგნოზის). ვინაიდან ბევრმა მკვლევარმა აღიარა პარალელები რევასკულიზებულ ბადურასა და თავის ტვინის ქსოვილს შორის, ასევე, ინტრაკრანიალური სისხლდენის გაზრდილი რისკი, რომელსაც tPA ინვესს, ჩვენც უნდა ვაღიაროთ ჰემორაგიული გართულებების ალბათობა, რომლებიც გავლენას მოახდენენ ბადურაზე. მიუხედავად იმისა, რომ კვლევებმა მიმოიხილეს ძალიან კონკრეტულად აღწერილი ინტრაკრანიალური სისხლდენა tPA-ის გამოყენებისას შესახებ, კვლევები არ ფოკუსირებულა ინტრაოკულარულ ჰემორაგიაზე, როგორც ამ ინტერვენციის გართულებაზე. არსებული ინფორმაციით, ესაა იატროგენული BRAO-ის პირველი დოკუმენტირებული შემთხვევა, რომლის მკურნალობაც მოხდა ინტრა-არტერიული tPA-ით და გართულდა ინტრაოკულარული ჰემორაგიის განვითარებით, და პირველი ანგარიში, რომელიც ამგვარ მოვლენას დინამიკაში დააკვირდა მულტიმოდალური გამოსახულებებით. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტი დაექვემდებარა სისხლდენის სპონტანურ ალაგებას, ამ გართულებას გაცილებით მნიშვნელოვანი გავლენები ჰქონდა პაციენტებისთვის, რომლებიც მონოკულარულად არიან ან რომლებიც საჭიროებენ ინტერვენციას, არაგამმმენდი ინტრაოკულარული ჰემორაგიის სამართავად, tPA-ის გამოყენების შემდეგ. დამატებით, პაციენტს ეს პროცედურა ჩაუტარდა BRAO-ისთვის, რომლისმიმართ რეპერფუზიის შესახებ მონაცემების ნაკლებობა არსებობს, CRAO-სთან შედარებით. მისი მკურნალობა tPA-ით რეკომენდებული 4.5 საათიანი ფანჯრის მიღმა (როგორც ჩამოყალიბებულია მწვავე ინსულტის შემთხვევაში). მეტიც, ამ პაციენტის ოკლუზიური მოვლენა ბუნებით იატროგენული იყო, რომელიც არ არის აღწერილი გამოქვეყნებულ ლიტერატურაში.

#### ლიტერატურის ნუსხა იმყოფება რედაქციაში

Medicina 2021, 57(9), 963; doi.org/10.3390/medicina57090963

# მწვავე იშემიური ინსულტის დიაგნოზი და მართვა

**რობერტ ჰარფორდი,**

ოქსფორდის უნივერსიტეტის ნუფილდის კლინიკური ნეირომეცნიერების განყოფილება, ოქსფორდი, დიდი ბრიტანეთი;

**ალაკენდუ სეხარი,**

უოლტონის ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ცენტრის ნევროლოგიის დეპარტამენტი, ლივერპული, დიდი ბრიტანეთი;

**ტომ ა.ტ. ჰიუსი,**

უელსის საუნივერსიტეტო საავადმყოფოს ნევროლოგიის დეპარტამენტი, კარდიფი, დიდი ბრიტანეთი;

**კეით ვ. მუირი,**

გლაზგოს უნივერსიტეტის, ნეირომეცნიერების და ფსიქოლოგიის განყოფილება, გლაზგო, დიდი ბრიტანეთი;

**Robert Hurford, Alakendu Sekhar, Tom A T Hughes, Keith W Muir**

## აბსტრაქტი

მწვავე იშემიური ინსულტი წარმოადგენს საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ძირითად პრიორიტეტს და სამომავლოდ სავარაუდოდ გახდება ნევროლოგიებისთვის კიდევ უფრო მზარდი ინტერესის სფერო. ინსულტის ეფექტური მართვა გულისხმობს დროულ რეპერფუზიულ მკურნალობას. საჭიროებს სიმპტომების ადრეულ გამოვლენას პირველადი ჯანდაცვის სისტემის მიერ, ტრიაჟს სათანადო ინსულტის ცენტრში, ეფექტურ შეფასებასა და გამოკვლევას, ინსულტის შემსწავლელი გუნდის მიერ. მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს რეკანალიზაციისა და რეპერფუზიის მიღწევა იშემიურ დაჩრდილვაში, ინტრავენური თრომბოლიზით და/ან ენდოვასკულარული თრომბექტომიით, სათანადოდ შერჩეულ პაციენტებში. ყველა პაციენტი პირდაპირ უნდა შევიდეს მწვავე ინსულტის განყოფილებაში ახლო მონიტორინგისთვის ადრეულ ნევროლოგიურ გაუარესებაზე და მეორეული გართულებების პრევენციისთვის. ინსულტის მექანიზმის სწრაფი გამოკვლევა პაციენტებს საშუალებას აძლევს, გადავიდნენ სათანადო მეორეულ საპროფილაქტიკო მკურნალობაზე. სამომავლო ამოცანები მოიცავს ენდოვასკულარული თრომბექტომიისადმი წვდომის გაუმჯობესებას, წინასწარი გამოსახულების გამოყენებას, თერაპიული ფანჯრების გაფართოებისთვის და ნეიროპროტექციული აგენტების შემუშავებას, მეორეული ნეირონული დაზიანების პროფილაქტიკისთვის.

## შესავალი

ინსულტი არის სიკვდილის მეოთხე წამყვანი მიზეზი ზრდასრულთა ნევროლოგიური შრომისუნარობისა გაერთიანებულ სამეფოში. [1, 2] მასთან კავშირში მყოფი სოციალურ-ეკონომიკური ტვირთი უზარმაზარია; ინსულტის აგრეგირებული ხარჯები, გრძელვადიანი ჯანდაცვის, რეაბილიტაციისა და სამუშაოს დაკარგვასთან დაკავშირებული ხარჯები, დაახლოებით £25.6 მილიარდს შეადგენს წელიწადში. [3] ამგვარად, იგი წარმოადგენს ერთ-ერთ საკვანძო დაავადებას, რომელიც ჯანდაცვის ეროვნული სერვისის (NHS) გრძელვადიანი გეგმის სამიზნე ინგლისსა და უელსში. [4] მსოფლიოს სხვა ქვეყნებისგან განსხვავებით, ინსულტის მკურნალობა გაერთიანებულ სამეფოში არ წარმოადგენს მხოლოდ ნევროლოგიების პრეროგატივას; ინსულტის მედიცინა უდაოდ მულტიდისციპლინარულია. გაერთიანებულ სამეფოში, ნევროლოგიის სასწავლო ახალი კურიკულუმი წარმოშობს კონსულტანტებს, რომლებიც მომზადებული არიან ინსულტის მედიცინაში, პოტენციურად, რომ გაზარდონ ინსულტის სამუშაო ძალა. [4] მოცემულ სტატიაში განხილული იქნება მწვავე იშემიური ინსულტის და ტრანზიენტული იშემიური შეტევის (TIA) დიაგნოსტიკისა და მართვის პრაქტიკული მეთოდები ნევროლოგიებისთვის.

## კვლევის დიზაინი

ინტრავენური თრომბოლიზის შემოღება, რეკომბინანტური ქსოვილის ტიპის პლაზმინოგენის აქტივატორით (rtPA, ალტეპლაზა), მწვავე იშემიური ინსულტის სამკურნალოდ, საჭიროებდა რევოლუციას ინსულტის მოვლის ორგანიზებაში. კონცეფციამ „დრო ტვინია“ გამოიწვია ეფექტური საჯარო და პრეჰოსპიტალური ცნობიერების ამაღლება, როგორცაა დიაგნოსტიკური ტესტი აბრევიატურით FAST („სახე, ხელი, მეტყველება, დრო“) [5] და სწრაფი პრეჰოსპიტალური ტრიაჟი შესაბამის ცენტრებში. ინსულტის მოვლის ორგანიზება დამოკიდებულია ადგილობრივ გეოგრაფიაზე, მაგრამ მწვავე ინსულტის განკურნვითი მეთოდების დანერგვა ფართოდ ვარირებს გაერთიანებულ სამეფოში. სრულყოფილი ინსულტის ცენტრები აყალიბებენ მწვავე ინსულტის მოვლის ყველა ასპექტს. ენდოვასკულარული თრომბექტომიაზე დასაშვები პაციენტების ტრიაჟმა პირდაპირ სრულყოფილ ინსულტის ცენტრში შეიძლება გააუმჯობესოს კარგი გამოსავლის ალბათობა, მაშინაც კი, როდესაც სხვა საავადმყოფოები ახლოსაა. პირველადი ინსულტის ცენტრები, როგორც წესი, უფრო მცირე ზომის ცენტრებია, რომლებიც იწყებენ ინტრავენურ თრომბოლიზს და ენდოვასკულარულ თრომბექტომიაზე დასაშვები პაციენტები



გადაპყავთ სრულყოფილ ინსულტის ცენტრში, ე.წ. „ჩანვეთება და გადაყვანა“ მოდელით. [6] სოფლის საავადმყოფოები, ინსულტის გუნდის გარეშე, შეიძლება ინსულტის ცენტრებს დაუკავშირდნენ ტელემედიცინით თრომბოლიზის ზარებისთვის. [7, 8] ინსულტის სერვისის ნებისმიერი მოდელის საკვანძო ასპექტია, რომ პაციენტებს წვდომა აქვთ სპეციალისტი ექსპერტიზაზე, ნეიროგამოსახულებასა და ინსულტის განყოფილების მოვლაზე, გადაუდებლად. [9] განსხვავება TIA-სა და ინსულტს შორის ვერ გაკეთდება მანამ, სანამ პაციენტი სიმპტომურია; ამგვარად, ყველა პაციენტი დაუყოვნებლივ უნდა შეფასდეს. პაციენტები დასრულებული TIA-ით (სიმპტომების აღაგება 24 საათის განმავლობაში) ან ნაკლებით, არა-მაინვალიდირებელი, ინსულტით საჭიროებენ სწრაფ მექანიკურ გამოკვლევასა და მეორეულ საპროფილაქტიკო მკურნალობას, ყველა საექვო შემთხვევაში, რეკომენდებული ექსპერტის მიმოხილვით 24 საათის განმავლობაში. [10] ორგანიზაციული მოდელები ამის მისაღწევად, როგორც წესი, მოიცავს სწრაფი წვდომის კლინიკებს. ამ სტატიის დანარჩენი ნაწილი ფოკუსირდება მწვავე მაინვალიდირებელი იშემიური ინსულტის შეფასებასა და მკურნალობაზე.

## დიაგნოზი

საწყისი ანამნეზი, როგორც ნევროლოგიის ყველა ასპექტშია, ანამნეზს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოზში. თუმცა, მწვავე ინსულტის დაწყებულებას, ეფექტურად უნდა მოხდეს დეტალების მოპოვება და ფოკუსირდეს რამდენიმე საკვანძო კითხვაზე პასუხის მიღებაზე. კოლატერალური ანამნეზი მონშეების ან ოჯახის წევრებისგან მნიშვნელოვანია, ვინაიდან დეფიციტის ბუნება, როგორც წესი, თავად პაციენტებს არ აძლევს საშუალებას, მოყვნენ ანამნეზი. „ბოლოს როდის ნახეთ პაციენტი კარგად მყოფი?“ ადრეული განსაზღვრა, არის თუ არა პაციენტი რეპერფუზიული თერაპიით მკურნალობის ფანჯარაში, გვაძლევს შესაძლებლობას, დაიგეგმოს შემდგომი გამოკვლევები და ეხმარება ტრიაჟში, ერთდროული რეფერალისთვის. სიმპტომების დაწყება უნდა დადოკუმენტირდეს, როგორც საათის დრო, რათა თავიდან ავიცილოთ დაბნეულობა. დაუმონშებელი მოვლენების ან „გაღვიძებისას არსებული“ ინსულტების დროდ უნდა ჩაინეროს, როდესაც პაციენტი ბოლოს დანამდვილებით კარგად იყო (და არა აღმოჩენისას); აქტივობის სუროგატის გამოყენება შეიძლება სასარგებლო იყოს, მაგალითად, ტელეფონის წასასვლელად გაღვიძება ან მობილური ტელეფონის წარმატებით გამოყენება. „რამდენად ჩქარა განვითარდა სიმპტომები?“ ინსულტი სიმპტომების დაწყება, როგორც წესი, მოულოდნელია, თუმცა საყურადღებო გამონაკლისები მოიცავს კაფსულური სინდრომის გამაფრთხილებელ ენის დაბმის, ან ბაზილარული არტერიის ოკლუზიის პროდრომულ სიმპტომებს. ფლუქტუაცია ხშირია ინსულტის შემდეგ ადრეულ საათებში და თავდაპირველ გაუმჯობესებას შესაძლოა მოჰყვეს გაუარესება, განსაკუთრებით მათ შორის, რომლებსაც

აქვთ ინტრაკრანიალური სისხლძარღვის ოკლუზია. სიმპტომების უფრო ეტაპობრივმა განვითარებამ შესაძლოა ალტერნატიულ დიაგნოზებზე მიუთითოს. „არსებობს რაიმე მნიშვნელოვანი სამედიცინო ან პრეპარატთან დაკავშირებული ანამნეზი?“ პაციენტის მდგომარეობის მოკლე მიმოხილვა, განსაკუთრებით სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორები, გავლენას მოახდენს დიაგნოსტიკური გადწყვეტილების პროცესზე; ამ დეტალების მიღება ზოგჯერ შესაძლებელია ელექტრონული სამედიცინო ჩანაწერებიდან, პაციენტის მოსვლამდე. იშემიურ ინსულტთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორები მოიცავს სიგარეტის მოწევას, ჰიპერტენზიას, ჰიპერქოლესტერინემიას, შაქრიანი დიაბეტის, გულის ან პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადებას და ნარკოტიკების მოხმარებას. საძილე არტერიების სტენოზის ან წინაგულების ფიბრილაციის ანამნეზი შეიძლება მიუთითებდეს მიზეზზე. [11] მედიკამენტების სის გადახედვა გვეხმარება სკრინინგისთვის ცნობილი შესაბამისი დიაგნოზების, ინსულტის რისკ-ფაქტორების და ღებულობს თუ არა პაციენტი ორალურ ანტიკოაგულაციური თერაპიას, როგორც თრომბოლიზის პოტენციურ უკუჩვენებას.

## TIA/მცირე ინსულტის კლინიკა

- ყველა პაციენტი, რომელიც საექვო TIA-ზე ან არა-მაინვალიდირებელ ინსულტზე, უნდა გაისინჯოს სპეციალისტის მიერ, 24 საათის განმავლობაში, ეს შეიძლება იყოს სწრაფი წვდომა კლინიკაში.
- საექვო TIA-ის მქონე პაციენტმა დაუყოვნებლივ უნდა მიიღოს 300 მგ ასპირინი (მ.შ., კლინიკაში გადამისამართებისას და ნეიროგამოსახულებამდე).
- კვლევები: ლაბორატორიული კვლევები - სისხლის სრული საერთო ანალიზი, შარდოვანა და ელექტროლიტები, ღვიძლის ფუნქციური ტესტები, C-რეაქტიული ცილა, ლიპიდური სპექტრი, HbA1c, კოაგულაციის სკრინინგი; 12-განხრინი ელექტროკარდიოგრამა; ნეიროგამოსახულება - ხშირად, თავის ტვინის არაკონტრასტული CT, მაგრამ უახლესი მითითება იძლევა რეკომენდაციას იმავე დღეს MRI-ის ჩატარებაზე (დიფუზიით შეწონილი და სისხლის მიმართ სენსიტიური თანმიმდევრობისთვის); საძილე არტერიის გამოსახულება - დუპლექს დოპლერის ულტრაბგერითი კვლევა (ხშირად ტარდება კლინიკაში), ან CT/MRI ანგიოგრაფია, თუ ხელმისაწვდომია.
- მკურნალობა: ანტი-თრომბოციტული თერაპია: მაღალი რისკის TIA (ABCD  $\geq 4$ ) ან მცირე ზომის ინსულტი - ორმაგი ანტი-თრომბოციტები 21 დღე (კლოპიდროგელი 300 მგ ჩატვირთვის დოზა და 75 მგ ასპირინი, შემდეგ 75 მგ ასპირინი და 75 მგ კლოპიდროგელი ყოველდღიურად), რასაც მოჰყვება 75 მგ კლოპიდროგელი ყოველდღიურად, მთელი ცხოვრების მანძილზე; დაბალი რისკის TIA - ასპირინი 300 მგ ჩატვირთვის დოზა, რასაც მოჰყვება 75 მგ ყოველდღიურად ან 300 მგ კლოპიდროგელის ჩატვირთვის დოზა, რასაც მოჰყვება 75 მგ ყოველდღიურად; მაღალი ინტენსივობის სტატინი (მაგ., ატორვასტატინი 80 მგ ღამით); ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა, საჭიროებისამებრ. დინამიკაში დაკვირვება ინსულტის ექთანთან ერთად,

თვეში ერთხელ;

- რჩევა ცხოვრების წესთან დაკავშირებით: მანქანის მართვა არ შეიძლება მოვლენიდან 1 თვის განმავლობაში. თუკი აქვს 1-ლი ჯგუფის ლიცენზია და არ აქვს ნარჩენი დეფიციტები ან თითქმის მთლიანად აღდგა, შეუძლია აღადგინოს მანქანის მართვა ამ დროისთვის და არ საჭიროებს DVLA-სთან მიმართვას. თუკი არსებობს ნარჩენი დეფიციტები (განსაკუთრებით, ჰემიპარეზი, ჰემიპარეტი), მაშინ უნდა მოხდეს DVLA-ის ინფორმირება, რომლებიც მეტ ინფორმაციას მოითხოვენ და რიგ შემთხვევებში, შეიძლება საჭირო გახდეს გზაზე შეფასება; რჩევა მოწვევის შეწყვეტის შესახებ; წონაში კლება, ყოველდღიურად ვარჯიშის ზრდა და მარილის მიღების შემცირება, საჭიროებისამებრ;

ინსულტის მსგავსები მოიცავს მწვავე შეყვანების მინიმუმ 20-25%-ს და მათი უმრავლესობა შეიძლება საეტვო იყოს ანამნეზიდან. ერთ კვლევაში, ინსულტის ხუთი ყველაზე ხშირი მსგავსი იყო კრუნჩხვა, სინკოპე, სეფსისი, შაკიკი და თავის ტვინის სიმძიმეები [12]; დეტალური მიმოხილვების ნახვა შეიძლება პრაქტიკულ ნევროლოგიაში. [13 14] უკანა ცირკულაციის ინსულტები შეცდომით დიაგნოსტირდება სამჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე წინა ცირკულაციის ინსულტები, ვინაიდან ისინი ხშირად შედიან არასპეციფიკური სიმპტომებით, მათ შორის, იზოლირებული „თავბრუსხვევით“ (ვერტიგო ან წონასწორობის დარღვევა) ან თავის ტკივილით. [15] მწვავე დასაწყისის მქონე ვერტიგო ან წონასწორობის დარღვევა, უკანა ცირკულაციის დამატებით სიმპტომთან ერთად, შეიძლება საჭიროებდეს შემდგომ შეფასებას.

### შემონება

პაციენტის მიმოხილვა შეიძლება გაკეთდეს დაუყოვნებლივ და უნდა ფოკუსირდეს ცნობიერების დონეზე, თავის და/ან მხერის გადახრასა, და გამიზნული მოქმედებების ლატერალიზაციას. როგორც ნებისმიერი გადაუდებელი მდგომარეობისას, სასუნთქი გზების, სუნთქვისა და ცირკულაციის თავდაპირველი შეფასება და სასიცოცხლო ნიშნების შეფასება, რათა გაირკვეს კარდიოვასკულარული სტაბილურობა და სკანირებისთვის შესაბამისობა. მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტების 80%-მდე აქვს მომატებული სისხლის წნევა (BP) ( $\geq 140$  მმ.ვრცხ. სვ. სისტოლური), [16] რომელიც სპონტანურად უმჯობესდება მომდევნო კვირის განმავლობაში [17-19] და ასოცირდება უფრო ცუდ გამოსავლებთან, როგორც იშემიურ ინსულტის, ისე ინტრაკერებრალური ჰემორაგიის შემთხვევაში. [20, 21] ტრანზიენტული პოსტ-ინსულტური ჰიპერტენზიის მიზეზი უცნობია, მაგრამ პოტენციური მექანიზმები მოიცავს დარღვეულ ცერებრალური ავტორეგულაციას ან ინსულტთან კავშირში არმყოფ მიზეზებს, როგორებიცაა შარდის შეკავება ან ფსიქოლოგიური სტრესი. [22] ასევე, გავრცელებულია პირექსია და შეიძლება ასახავდეს ასპირაციულ პნევმონიას, საშარდე ტრაქტის ინფექციას ან ინფექციურ ენდოკარდიტს. [23] ფოკუსირებული,

ვიდრე ფართო, ნევროლოგიური შემონება უნდა ჩატარდეს, რათა მოხდეს დაზიანებული სისხლძარღვოვანი ტერიტორიის იდენტიფიცირება და ფიზიკალური გაუმართაობის კვანტიფიცირება, ჯანდაცვის ეროვნული ინსტიტუტების ინსულტის შკალის (NIHSS) მიხედვით. კლინიკური შემონების შემონება ჰიპერ-მწვავე გარემოცვაში მოიცავს ფიზიკალური ნიშნების მოუმნიფებლობას (როგორებიცაა ჰიპერტონია ან აქტიური რეფლექსები) და პაციენტის თანამშრომლობის დონეს. აჟიტირებულ ან დისფაზიურ პაციენტებში, მეტი სანდობა აქვს ყურადღებით გასინჯვას, როდესაც ხდება კიდურის პარეზის, თვალის მოძრაობების ან მხედველობის არეების შეფასება. NIHSS ყველაზე ხშირად იყენებდა ნევროლოგიური დეფიციტის რეიტინგის შკალას, მაქსიმალური ქულით 42 (ჰიპოთეტიკურია, რამდენიმე ერთობლივად ჩართული ელემენტის გამო). მისი უპირატესობები მოიცავს აკრედიტირებული ტრენინგისა და სერტიფიკაციის სისტემას (<http://www.nihstrokescale.org/>), სწრაფად შევსების საშუალებას ( $\leq 10$  წთ 24) და გუნდის წევრებს შორის კომუნიკაციის ხელშეწყობას. მისი გამოყენება შესაძლებელია დეფიციტის სიმძიმის მონიტორინგის, ნევროლოგიური გაუარესების იდენტიფიცირების და რეპერფუზიული თერაპიისთვის პაციენტების შესარჩევად. მისი შეზღუდვები მოიცავს არადომინანტური ჰემისფეროს დეფიციტების არასაკმარის წარმომადგენლობას, [25] როგორცაა აპრაქსია ან ანოზოგნოზია (რომელიც შეიძლება სუსტი იყოს, მაგრამ პოტენციურად მნიშვნელოვანი ინვალიდობით), და დაბალი მგრძობელობა უკანა ცირკულაციის დეფიციტებისთვის. [26] ინსულტის გავრცელებული სინდრომების სწრაფი გამოცნობა ზრდის დიაგნოსტიკურ სარწმუნოებას და ხელს უწყობს ეფექტურ ნევროლოგიურ შემონებას. მიუხედავად შეზღუდული გამოყენებისა ჰიპერ-მწვავე განყოფილებაში, ინსულტის სინდრომები ხშირად გვამცნობენ საფუძვლად მყოფ მიზეზს. დიდი ზომის სისხლძარღვების ინსულტის სინდრომები (ცხრილი 1) გვამცნობენ ათეროემბოლიურ მიზეზს, როდესაც ლაკუნარული სინდრომები, კლასიკურად, უკავშირდებიან თავის ტვინის მცირე სისხლძარღვების დაზავებას. ლაკუნარული სინდრომები მოიცავენ კონტრალატერალურ წმინდა მოტორულ, წმინდა სენსორულ და სენსომოტორულ გაუმართაობას, მოუქნელი ხელის-დიზართრიის სინდრომს (რომელიც შეიძლება ასევე იყოს კორტიკალური) და ატაქსიურ ჰემიპარეზს. სამნაბიჯიანი „HINTS“ (თავი-იმპულსი-ნისტაგმი-დახრილობის ტესტი) საწლთან შემონება შემონება ხშირად გამოიყენება პაციენტების შესაფასებლად, რომლებიც შედიან მწვავე ვესტიბულური სინდრომებით და აქვს მაღალი მგრძობელობა (100%) და სპეციფიკურობა (96%), ცენტრალური მიზეზის დეტექციისთვის. [30, 31] როგორც დადებითი საპროგნოზო მაჩვენებელი მხოლოდ 69%-ია, იზოლირებული პათოლოგიური თავის იმპულსის ტესტი (გვამცნობს რა უნილატერალურ პერიფერიულ ვესტიბულოპათიას) სიფრთხილით უნდა ინტერპრეტირდეს. [32]

### გამოკვლევები

სწრაფი ნეიროგამოსახულება მნიშვნელოვანია მწვავე ინსულტის მქონე პაციენტებისთვის. ამერიკის ინსულტის ასოციაციის გაიდლაინები გვიჩვენებს, რომ გამოკვლევამდე აუცილებელია მხოლოდ კაპილარული სისხლის გლუკოზა, [33] რომელიც პრაქტიკაში მოიპოვება პარამედიკოსების მიერ. ინტრავენური კანულა ხშირად საჭიროა კონტრასტის ან პერფუზიის გამოსახულებების თანმიმდევრობებისთვის, რაც პარალელურად გვძლევს სისხლის პანელის მოპოვების შესაძლებლობას. ეს როგორც წესი უნდა მოიცავდეს სკრინინგის ინფექციაზე, თირკმლის ფუნქციასა და თუკი პაციენტი იღებს ანტიკოაგულანტებს, კოაგულაციის სკრინინგს. მიუხედავად იმისა, რომ რადიოლოგიის ბევრი დეპარტამენტი საჭიროებს უახლეს თირკმლის ფუნქციას, კონტრასტის მიცემამდე, [34] უახლესმა კვლევებმა ეჭვქვეშ დააყენეს კონტრასტით ინდუცირებული ნეფროპათიის კონცეფცია. [35, 36]

### გამოსახულება

ინსულტის ცენტრებმა უნდა დაამტკიცონ პროტოკოლები, რათა მოცილონ ნეიროგამოსახულების დაგვიანება, მაგალითად, პროტოკოლით გათვალისწინებული ინსულტის გამოსახულებების თანმიმდევრობები და გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტთან მითითებული სკანერის პრიორიტეტული გამოყენება. ნეიროგამოსახულება ჰიპერ-მწვავე ინსულტის გარემოში უპირატესად CT-ზე დაფუძნებული რჩება. [37] თავის არაკონტრასტული CT-სკანირება არის სწრაფი, სენსიტიური და ხარკეფექტური, ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის გამოსარიცხად, რომელიც, როგორც წესი, საკმარისია თრომბოლიზის შესახებ გადაწყვეტილებების მისაღებად. [38] თუმცა, CT-სკანირებას გაცილებით დაბალი მგრძობელობა და სპეციფიკურობა აქვს მწვავე იშემიის დროს, ბადისებრი ქსოვილის წყლის შემცველობის (და ამგვარად, ვიზუალური ცვლილების პარენქიმულ ატენუაციაში) ცვლილების გამო, იშემიის დაწყებიდან საათების განმავლობაში. სპეციფიკურობა რისკის ქვეშ დგება არსებული იშემიური ცვლილებების მაღალი პრევალენტობის ან ძველი დადგენილი ინფარქტების გამო. მწვავე იშემიის ნიშნები არაკონტრასტულ CT-ზე მოიცავს რუხითეთრი ნივთიერების დიფერენციაციის დაკარგვას (მაგ., ინსულარული ბაფთა), ჰემისფერული ღარის გაქრობას, ოსპისებრი ბირთვის ერთიანობის დაკარგვას ან ჰიპერდენსიურობას ინტრაკრანიალურ არტერიაში („მკვრივი არტერიის ნიშანი“). ადრეული იშემიური ცვლილებები შეიძლება კვანთიფიცირდეს, რათა შეფასდეს პარენქიმული დამიანების დონე, 10-ქულიანი ალბერტას ინსულტის პროგრამის ადრეული CT ქულის (ASPECTS) გამოყენებით. [39] მულტიმოდალური CT გამოსახულება შედგება CT-პერფუზიის და/ან CT-ანგიოგრაფიისგან, ასევე, არაკონტრასტული CT-სგან, რომელიც მიზნად ისახავს, გააუმჯობესოს და გააფართოვოს შემთხვევის შერჩევა რეპერფუზიული თერაპიისთვის.

სწრაფიმულტიმოდალური CT-სკანირება შეიძლება შესრულდეს მწვავე ინსულტის მოვლის ბილიკებზე. ინსულტის ცენტრები საჭიროებენ მკაფიო პროტოკოლებს ეფექტური ინტერპრეტაციისთვის, რათა თავიდან აიცილონ არასაჭირო გადადებები rtPA-ის მისაცემად. [40] ცერვიკოკრანიალური და ინტრაკრანიალური არტერიების CT-ანგიოგრაფია უნდა ჩატარდეს დაუყოვნებლივ, რათა აღმოაჩინონ ინტრაკრანიალური დიდი ზომის არტერიის ოკლუზია, როდესაც ენდოვასკულარული თრომბექტომიაა ხელმისაწვდომი. ინტრაკრანიალური დიდი ზომის არტერიის ოკლუზია წარმოადგენს ცუდი პროგნოზის მარკერს მცირე ზომის ინსულტის დროს და TIA41 და ობსერვაციული მტკიცებულება გვამცნობს, რომ პაციენტებმა, არა-მაინვალურიდირებელი სიმპტომებით, დიდი ზომის ინტრაკრანიალური არტერიის ოკლუზიის გამო, შეიძლება სარგებელი მიიღონ თრომბოლიზისგან, [42] მაგრამ რანდომიზებული კვლევა მიმდინარეობს. 43 CT-პერფუზიის თანმიმდევრობებს შეუძლიათ შეაფასონ ცერებრალური პერფუზიის სხვადასხვა ასპექტები (იხ. დისკუსია ქვემოთ), ხშირად, ავტომატური პროგრამული უზრუნველყოფით, როგორცაა MISTar (Apollo Medical Imaging Technology) ან CT-პერფუზიის (iSchemaView) პერფუზიის და დიფუზიის სწრაფი დამუშავებით (RAPID); ეს ტექნოლოგიები ამარტივებენ ინტერპრეტაციას, დამკვირვებელთაშორისი შედეგიანობის ზრდით და ვალიდირებული ზღვრების გამოყენების უზრუნველყოფით. CT-პერფუზიის ინტერპრეტაციის სრულყოფილი მიმოხილვა ახლახანს გამოქვეყნდა პრაქტიკულ ნევროლოგიაში. [44] MRI-ს მეტი მგრძობელობა აქვს იშემიის მიმართ, ვიდრე CT-ს, კერძოდ, მცირე ზომის ინსულტის დროს, სადაც მას შეუძლია სუსტი მოკლე- და გრძელვადიანი გამოსახულების პროგნოზირება. [45] მეტიც, სხვადასხვა თანმიმდევრობების შედარება გვთავაზობს დროის დაახლოებით გამოთვლას დაწყებიდან. [46] ინსულტის MRI-ის სწრაფი პროტოკოლები, ტიპურად, მოიცავენ დიფუზურად შეწონილ გამოსახულებას (DWI), ინტრაკრანიალური არტერიების ფრენის დროის MR-ანგიოგრაფიას, T2-სითხის ატენუირებული ინვერსიის აღდგენას (FLAIR) და სისხლის მიმართ მგრძობიარე თანმიმდევრობას, როგორცაა გრადიენტით მონოდებული ექო ან მგრძობიარობით შეწონილი გამოსახულება. [47]

### მწვავე ინსულტის მოვლის პრინციპები

მწვავე იშემიური ინსულტის მკურნალობის მთავარი პრინციპია იშემიური, მაგრამ ცოცხალი ტვინის ქსოვილის გადარჩენა, ოკლუზირებული ცერებრალური არტერიების რეკანალიზაციით და იშემიური დაზარდილვის რეპერფუზიით. [48] დაზარდილვა არის ელექტრულად აუგზნებელი, ჰიპოპერფუზიებული პარენქიმა, რომელსაც გარს ერტყმის შეუქცევადი დაზიანების მქონე ქერქი [49], რომელსაც დროებით მხარს უჭერს ლეპტომენინგეალური კოლატერალური ნაკადი. კოლატერალების რეკრუტირების ან შენარჩუნების წარუმატებლობა საფუძვლად უდევს ქერქის მეტად ცვლადი ინდივიდუალური

**ცხრილი 1:** დიდი ზომის სისხლძარღვების ინსულტის სინდრომები (ვარაუდობის მარცხენა ნახევარსფეროს დომინირებას)

სისხლძარღვოვანი ტერიტორია	ნიშნები და სიმპტომები
შიდა საძილე არტერია	უკანა ცერებრული არტერიის/შუა ცერებრული არტერიის კომბინირებული სინდრომები; იფსილატერალური მხედველობის დაკარგვა ცალ თვალში, რომელიც შორეული ბადურის ცენტრალური არტერიის ტრანზიტული ოკლუზიის (AMAUROSIS FUGAX); ბადურის არტერიის ტოტის ოკლუზიები შეიძლება შეგვხვდეს იფსილემური მაღალი ველების მოჭრისას.
უკანა ცერებრული არტერია	ფეხის კონტრალატერალური გაბუფება და სისუსტე, შესაძლოა იფსილატერალური ('სიმპათეტიკური') ან კონტრალატერალური იფსილემური აპარქსია, (L) ტრანსკორტიკალური მოტორული აფაზია, (R) მოტორული უგულვეტელყოფა. იშვიათად, შარდის შეუკავებლობა (მედიალური შარდდენის ცენტრი), იფსილატერალური თვალის გადახრა და პარატონული რიგიდულობა.
შუა ცერებრული არტერია	ზედა განყოფილება (ლატერალური ფრონტალური და ზედა პარიეტალური წილები): კონტრალატერალური სახის/მკლავის (მეტად, ვიდრე ფეხის) გაბუფება და სისუსტე, კონტრალატერალური თანამოსახველ პემიანოპია (ქვედა ველები), კორტიკალური ხელის სინდრომი*, იფსილატერალური მგრებისთვის უპირატესობის მინიჭება, [დომინანტური] ექსპრესიული აფაზია, [არადომინანტური] კონტრალატერალური ნახევარდ-სივრცითი უგულვეტელყოფა, აგრადესთეზია, ასტერეოგნოზია. ქვედა განყოფილება (საფეთქლისლატერალური და ქვედა პარიეტალური წილები): კონტრალატერალური თანამოსახველ პემიანოპია (ზედა ველები), [დომინანტური] რეცეფციული აფაზია, [არა-დომინანტური] კონსტრუქციული აპარქსია.
უკანა ცერებრული არტერია	სრული ან ნაწილობრივი კონტრალატერალური თანამოსახველ პემიანოპია, თუკი შუა ტვინის ჩართულობა იფსილატერალურია შესაძენ ნერვის პარალიზისა, მიდრიაზისა და კონტრალატერალური პემიანოპიით (ვებერის სინდრომი), (L ზოლიანი სხეულის სპლენიუმით) ალექსია, აგრადესთეზია, აგრადესთეზია.
ზედა ნათხემის არტერია	იფსილატერალური კიდურის და სვლის ატაქსია.
ნინა ქვედა ნათხემის არტერია	ვერტიკო და იფსილატერალური სიყრუე, შესაძლოა, ასევე, იფსილატერალური სახის სისუსტე და ატაქსია.
ვერტებრალური/უკანა ქვედა ნათხემის არტერია	იფსილატერალური კიდურის და სვლის ატაქსია; თუკი ჩართულია ლატერალური მედულა, შეიძლება იყოს იფსილატერალურად მხედველ კრანიალური ნერვი, ნათხემის, ორმაგი ბირთვის (ხმის ჩახლეჩა და დისფაგია), ვესტიბულური ბირთვის დისფუნქცია, ჰორნების სინდრომი და კონტრალატერალური პემიანოპიის ტვივილის და ტემპერატურის დაკარგვა (ვალენბერგის სინდრომი).
ბაზილარული არტერია	პონტინის განლაგება გაუმართავი ლატერალური მგრით, პონტიზონტალური დიპლოპია და დისკონიუგირებული მგრა, არალაკალიზებული პემიანოპია, დიზარტრია; 'ჩაკეილი სინდრომი' პონტინის ბილატერალური ინფარქტით (თვალის ვერტიკალური ინტაქტური მოძრაობები, ანართრია, კვადრიპლეგია).

სინქარის მქონე ევოლუციას; კოლატერალური წარუმატებლობის მექანიზმები ამჟამად ცუდადაა გაგებული. [50] რეპერფუზიული თერაპიებისგან მიღებული სწრაფად კლებადი სარგებელი („დრო ტვინია“) [51], კოლატერალური მხარდაჭერის ასახავს წარუმატებლობის საშუალო პათოფიოლოგიურ სტატუსს რამდენიმე საათის განმავლობაში. ზოგიერთი ადამიანი, გამოსახულებით იდენტიფიცირების გზით, შეინარჩუნონ კოლატერალური უფრო ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, და მოგვიანებითი რეპერფუზია სასარგებლოა. გამოსახულება 2 გვთავაზობს სტრუქტურულ მიდგომას მწვავე ინსულტის რეპერფუზიის მიმართ; იგი არის „საუკეთესო პრაქტიკის“ მიმოხილვა და გამოყენებულ უნდა იქნას ადგილობრივ პროტოკოლებთან ერთად, რომლებიც მორგებულია ხელმისაწვდომი სერვისების მიმართ, სადაც საჭიროა. მძიმედ მომატებული BP-ის მქონე პაციენტები ( $\geq 185$  მმ.ვრც.სვ. სისტოლური ან  $\geq 110$  მმ.ვრც.სვ. დიასტოლური) არ ექვემდებარებიან თრომბოლიზს, ალტერალაზას ლიცენზირების შემდგომი გამო; მათ შეიძლება დასჭირდეთ ინტრავენური ანტიჰიპერინტენსიური თერაპია [9] (მაგ., ინტრავენური ლაბეტალოლი 5–10 მგ ან გლიცეროლის ტრინიტრეტი 50 მგ 50 მლ-ში, დასაწყისში 1.5 მლ/სთ). თუმცა, BP-ის ზღვარი ეფუძნება ორიგინალი ალტერალაზას კლავის ჩართვის კრიტერიუმებს [52] და არ არსებობს მტკიცებულება, რომ ამ კონტექსტში BP-ის შემცირება კლინიკურად გვეხმარება; მართლაც რომ, უახლესი მონაცემები გვამცნობენ კომპლექსურ ურთიერთქმედებას რეპერფუზიის სტატუსს, BP-სა და პაციენტის გამოსავალს შორის, ერთი კვლევით, რომელიც გვამცნობს, რომ BP-ის დაწვევა რეპერფუზიულ მკურნალობამდე შეიძლება შეუსაბამო იყოს. [53]

**მწვავე რეპერფუზიის სტრატეგიები**

ინტრავენური თრომბოლიზი ქსოვილის ტიპის პლაზმინოგენის აქტივატორი (tPA) კვთს თრომბის ზედაპირზე არსებულ პლაზმინოგენს, პლაზმინის, ძლიერი ენდოგენური ფიბრინოლიზური ფერმენტის, ფორმირებისთვის. [54] ინტრავენური rtPA (ალტერალაზა) დადასტურებული და ლიცენზირებულია, რათა გააუმჯობესოს ფუნქციური გამოსავალი მწვავე იმემიური ინსულტის დროს, სიმპტომების დაწყების დაწყებიდან 4.5 საათის განმავლობაში. [10, 55] მკურნალობის ეფექტი მძიმედ უკავშირდება დროს: რაოდენობა, რომელიც საჭიროა საუკეთესო ფუნქციონალური გამოსავლისთვის 1.5 საათზე არის ხუთი, ცხრასთან შედარებით, 3.0–4.5 საათზე. [56] rtPA-ის შედარებითი სარგებელი არაა მოდიფიცირებული სანყისი ინსულტის სიმძიმის ან ასაკის მიხედვით. [56, 57] UK-ის გაიდლაინები იძლევიან რეკომენდაციას, რომ მაინვალდეგელი სიმპტომების მქონე ყველა პაციენტი უნდა იყოს გათვალისწინებული rtPA-ით მკურნალობისთვის, სიმპტომების დაწყებიდან 3 საათის განმავლობაში, და 4.5 საათამდე მათთვის, ვინც 80 წლამდე ასაკისაა. პაციენტები, რომლებიც 4.5–6 საათის განმავლობაში შედიან, უნდა მოიაზრონ ინდივიდუალურად სამკურნალოდ, იმის აღიარებით, რომ სარგებელი უფრო ნაკლებია, ვიდრე უფრო ადრეული მკურნალობის შემთხვევაში, მაგრამ უარესი გამოსავლის რისკები, სიკვდილის ჩათვლით, არ იზრდება. [58] UK ასრულებს ცუდად შედარებადს სხვა ქვეყნებთან შედარებით, როგორც პაციენტების წილში, რომლებიც იღებენ rtPA-ს (12% ბოლო 6 წლის განმავლობაში [59]) და საშუალო კარიდან ნემსამდე დროს კუთხით (52 წთ გასულ წელს ინგლისსა და უელსში [60]); მნიშვნელოვანი გაუმჯობესებები გამოსავალში მიღწევადია, თუკი ეს ყველაფერი გაუმჯობესდება. ინფორმირებული თანხმობა იშვიათადაა შესაძლებელი და ამან არ უნდა გადადოს

მკურნალობა. 2000 პაციენტის ერთ რეესტრში, კარიდან ნემსამდე მედიანური დროის მხოლოდ 20 წუთი მოიცავდა თანხმობის განხილვას, ერთ წუთზე ნაკლები დროის განმავლობაში [61]; თუმცა, თუკი არაა ხელმისაწვდომი, მკურნალობა უნდა ჩატარდეს, პაციენტის საუკეთესო ინტერესებიდან გამომდინარე. ამჟამად, არსებობს მცირე რაოდენობის მტკიცებულება, რომელიც მხარს უჭერს თრომბოლიზს არა-მაინვალიდირებელი იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში. [62] ცხრილი 2 აჩვენებს rtPA-ის შედარებით და აბსოლუტურ უკუჩვენებებს. სიმპტომური ინტრაცერებრალური ჰემორაგია არის rtPA-ის ყველაზე საშიში არასასურველი ეფექტი, მაგრამ ჰემორაგია, რომელიც უკავშირდება მნიშვნელოვან ნევროლოგიურ გაუარესებას, გვხვდება ნამკურნალევი პაციენტების მხოლოდ დაახლოებით 1.9%-ში. [63, 64] რადიოლოგიური ჰემორაგიული ტრანსფორმაცია გვხვდება რეპერფუზიის გამო და უფრო ხშირია ადამიანებში, უფრო დიდი ზომის ინფარქტებით (რომლებსაც ამგვარად უფრო მძილე სანყისი დეფიციტები აქვთ). ნევროლოგიური გაუარესება rtPA-ის ინფუზიის შემდეგ გავრცელებულია, მაგრამ, როგორც წესი, ასახავს სანყის იშემიურ ტრავმას; ერთ-ერთ უახლეს შემთხვევათა სერიებში, 511 პაციენტიდან მხოლოდ 1 დამძიმდე rtPA-ის ინფუზიის დროს, ინტრაცერებრალური ჰემორაგიის გამო. ინტრაცერებრალურ ჰემორაგიასთან დაკავშირებული გაუარესებების უმრავლესობა, რომლებსაც ადგილი ჰქონდათ rtPA-ის ინფუზიის დასრულების შემდეგ, და გაუარესება ოთხჯერ უფრო სავარაუდო იყო თავდაპირველი იშემიის გამო, ვიდრე ინტრაცერებრალური ჰემორაგიის. [65] პაციენტები, რომლებიც მძიმდებიან, საჭიროებენ სასწრაფო განმეორებით ნეიროგამოსახულებას, რათა დაზუსტდეს მიზეზი და როგორც წესი, rtPA-ის ინფუზია წყდება, გამოსახულების მიღებამდე.

**ენდოვასკულარული თრომბექტომია**

მიუხედავად rtPA-ის საერთო სარგებლისა, პაციენტების ქვეჯგუფს, დიდი ზომის პროქსიმალური ინტრაკრანიალური სისხლძარღვის ოკლუზიით (დიდი ზომის არტერიის ოკლუზია; კაროტიდული, პროქსიმალური შუა ცერებრალური არტერიები) აქვთ რეკანალიზაციის დაბალი მაჩვენებლები თრომბოლიზით და კარგი გამოსავლის მხოლოდ 25%-იანი შანსი. [70, 71] ენდოვასკულარული თრომბექტომია, საუკეთესო სამედიცინო თერაპიასთან ერთად, დამტკიცებულია ცხრა რანდომიზებულ კვლევაში, როგორც მხოლოდ საუკეთესო სამედიცინო თერაპია (ინტრაცერებრალური rtPA-ის ჩათვლით, პაციენტების უმრავლესობისთვის), პაციენტებისთვის წინა ცირკულაციის დიდი ზომის არტერიის ოკლუზიით. [72-80] რანკინის მოდიფიცირებულ შკალაზე (mRS) ერთი ან მეტი ქულის შესამცირებლად საჭირო რიცხვია 2.6. [81] დეტალური სახელმძღვანელო ახლახანს გამოქვეყნდა პრაქტიკულ ნევროლოგიაში. [82] სამწუხაროდ, UK წელა აწვდის ამ სერვისს; ენდოვასკულარული თრომბექტომიის ამჟამინდელი მაჩვენებლები გაერთიანებულ სამეფოში 5.5-ია

1000 იშემიურ ინსულტზე, 50-ის წინააღმდეგ აშშ-სა და დასავლეთ ევროპაში. [59] გაერთიანებული სამეფოს ნაწილს, განსაკუთრებით შოტლანდიას, საერთოდ არ აქვს წვდომა თრომბექტომიაზე. ინგლისსა და უელსში, NHS-ის გრძელვადიანი გეგმა მიზნად ისახავს 10-ჯერად ზრდას 2022 წლისთვის, ნაწილობრივ, ენდოვასკულარული თრომბექტომიის ტრენინგის გაძლიერების გზით სპეციალისტებში, გარდა ინტერვენციული ნეირორადიოლოგიისა. [4] UK-ის ჯანდაცვის ეროვნული ინსტიტუტისა და მოვლის მაღალი სტანდარტის (NICE) გაიდლაინები ენდოვასკულარულ თრომბექტომიას რეკომენდაციას უწევენ მაინვალიდირებელი მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებისთვის (თვითნებურად განმარტებული, როგორც NIHSS  $\geq 6$ ), გამოსახულებით დამტკიცებული წინა ცირკულაციის დიდი ზომის სისხლძარღვის ოკლუზიის გამო 6 საათამდე ხანგრძლივობით, და უკანა ცირკულაციის (ბაზილარული ან უკანა ცერებრალური არტერია) დიდი ზომის სისხლძარღვის ოკლუზიის გამო 24 საათამდე, სიმპტომების დაწყებამდე. [10] უფრო დაბალი NIHSS-ის მქონე, მაგრამ ფუნქციონალურად მაინვალიდირებელი სიმპტომების მქონე პაციენტები შეიძლება ასევე განხილულ იქნან, გაუარესების მაღალი რისკის გამო, რომელიც უკავშირდება დიდი ზომის სისხლძარღვის ოკლუზიას. [83] როგორც rtPA-ით, ენდოვასკულარული თრომბექტომიის სარგებელი დროზეა დიდად დამოკიდებული. [84] თუმცა, რამდენიმე კლინიკურმა კვლევამ აჩვენა ენდოვასკულარული თრომბექტომიის კეთილსასურველი გამოსავალი სამედიცინო მართვის წინააღმდეგ, წინა ცირკულაციის დიდი ზომის სისხლძარღვის ოკლუზიისას, 6 საათის შემდეგ, მიუხედავად იმისა, რომ ეფუძნებოდა პაციენტების მცირე რაოდენობას. [73, 76, 85] ორმა კვლევამ გააფართოვა თერაპიულ ფანჯარა კიდევ უფრო მეტად: 16 საათამდე DEFUSE 386-ში და 24 საათამდე - DAWN87-ში, CT პერფუზიის ან DWI-პერფუზიის გამოსახულებით, კლინიკური შეუსაბამობით. ამ კვლევებმა მოახდინეს დემონსტრირება, რომ გამოსახულებას შეუძლია შეარჩოს პაციონტები დიდი ზომის არტერიის ოკლუზიით, რომელთა კარგი კოლატერალური მომარაგება მათ სავარაუდოდ სარგებელს მიაღებინებს ენდოვასკულარული თრომბექტომიისგან. ანესთეზიის ოპტიმალური რეჟიმი ენდოვასკულარული თრომბექტომიის დროს ჯერ კიდევ არაა განსაზღვრული; რეტროსპექტული მონაცემები გვამცნობენ, რომ ზოგადი ანესთეზია შეიძლება მავნე იყოს (მიუხედავად იმისა, რომ პოტენციურად მიკერძოებულია პაციენტების შერჩევით), [88] მაშინ, როცა ერთცენტრიანმა რანდომიზებულმა კვლევებმა აჩვენეს ნეიტრალური ან სასარგებლო ეფექტები. [89] მიმდინარეობს მულტიცენტრული რანდომიზებული კვლევები. [82] ენდოვასკულარული თრომბექტომიის გართულებების მაჩვენებლები შეესაბამება სხვა გადაუდებელ პროცედურებს და სერიოზული არასასურველი მოვლენები იშვიათია. [90] მიუხედავად იმისა, რომ არასასურველი მოვლენები გვხვდება პაციენტების დაახლოებით 15%-ში (ვაზოსპაზმის, არტერიის პერფორაციის ან გახეთქვის, მოწყობილობის არასწორი მოთავსების, სიმპტომური

ინტრაცერებრალური ჰემორაგიის ან ახალი ან სამიზნე სისხლძარღვის ტერიტორიის ემბოლიზაციის ჩათვლით), კლინიკურ გამოსავალზე ამას გავლენა საერთოდ არ აქვს; 2.6-ის სამკურნალოდ საჭირო რაოდენობა მოიცავს ამ გართულებებს. [91]

**მწვავე ინსულტის განყოფილება და ადრეული გართულებები**

გაიდლაინები რეკომენდაციას იძლევიან, რომ მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე ყველა ადამიანი პირდაპირ უნდა მოხდეს მწვავე ინსულტის განყოფილებაში. [9] ინსულტის განყოფილების მოვლას აქვს რაოდენობა, რომელიც საჭიროა 17-ის სამკურნალოდ, რათა თავიდან იქნას არიდებული სიკვდილი ან შრომისუნარობა, სარგებელი, რომელიც დროის მანძილზე ნარჩუნდება, საავადმყოფოში დაყოვნების გაგრძელების გარეშე. [92, 93] მწვავე ინსულტის განყოფილების ძირითადი მახასიათებლები მოიცავს ინსულტ-სპეციფიკურ მულტიდისციპლინარულ მოვლას(ფიზიოთერაპია, მეტყველებისა და ენის თერაპია, ოკუპაციური თერაპია) და მაღალი საექთნო მაჩვენებლები. [94, 95] თუმცა, ბოლო 5 წლის განმავლობაში, პაციენტების მხოლოდ 58% ინგლისსა და უელსში შევიდა მწვავე ინსულტის განყოფილებაში 4 საათის განმავლობაში. [60] მწვავე ინსულტის განყოფილების ძირითადი ფუნქციებია თავის ტვინის მეორეული ინსულტების პრევენცია, ფიზიოლოგიური ჰომეოსტაზის შენარჩუნების და ნევროლოგიური სტატუსის მონიტორინგის გზით. [96] პაციენტი ასევე უნდა დაექვემდებაროს სანოლთან არსებულ კარდიალურ ტელემეტრიას, თუკი ატრიალური ფიბრილაცია არაა დადასტურებული. ნევროლოგიური გაუარესება საჭიროებს სასწრაფო გადაუდებელ ნეიროგამოსახულებას; ადრეული ნევროლოგიური გართულებები მოიცავს განმეორებით იშემიას, ცერებრალურ შეშუპებას ან ჰემორაგიულ ტრანსფორმაციას. თავის ტვინის განმეორებითი გამოსახულება 24 საათის განმავლობაში rtPA-ის გამოყენებიდან ფართოდ გამოიყენება, რათა მოხდეს ინფორმირება ინტრაცერებრალური ჰემორაგიის ინციდენტობის შესახებ, როგორც მოვლის ხარისხის მეტრიკა, და ინფარქტის ვიზუალიზაცია შეიძლება მოგვანოდოს პროგნოზული და მექანიკურად შესაბამისი ინფორმაცია, მაგრამ რუტინულად განმეორებითი გამოსახულების როლი საკამათოა. როდესაც ჰემორაგიული გართულებები გამოირიცხება 24-ე საათზე, უნდა მოხდეს ანტითრომბოციტული თერაპიის დაწყება, ყველაზე ხშირად, 300 მგ ასპირინი დრეში, 2 კვირის განმავლობაში, რომელსაც მოჰყვება კლოპიდოგრელით მონოთერაპია, მთელი ცხოვრების განმავლობაში. პროქსიმალურ შუა ცერებრული არტერიაში ან შიდა საძილე არტერიაში მწვავე ოკლუზიების გამო ჰემისფეროების დიდი მოცულობის ინფარქტების მქონე პაციენტები მოწყვლადნი არიან, კერძოდ, „კეითლთვისებიანი“ ცერებრალური შეშუპების მიმართ, სიკვდილობის მაჩვენებლით 78%-მდე. [97] დეკომპრესიული ჰემიკრანიალური ზრდის გადარჩენის შანსს (მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა არის 2), მაგრამ პაციენტებს ხშირად

მნიშვნელოვანი შრომისუნარობა რჩებათ (mRS 4-5 1-ელ წელს, დეკომპრესიული ჰემიკრანიალური 4.3%-ში, სამედიცინო მართვის 17%-ის წინააღმდეგ) [98]; თუმცა, დიდი უმრავლესობა, შრომისუნარობის მიუხედავად, ცხოვრების ხარისხს დამაკმაყოფილებლად აფასებს. [99] განახლებულმა NICE გაიდლაინმა [10] ამოიღო ზედა ასაკობრივი ზღვარი დეკომპრესიული ჰემიკრანიალური განსახილველად, კვლევის მტკიცებულებების შესაბამისად. მოქმედი დასაშვებობის კრიტერიუმები შემდეგია:

- თქვენი შეიძლება ჩატარდეს ინსულტის დაწყებიდან 48 საათის შემდეგ;
  - კლინიკური დეფიციტები, რომლებიც გვამცნობენ შუა ცერებრული არტერიის ინფარქტზე, NIHSS-ით > 15
  - ცნობიერების დონის დაქვეითება (≥1 ცნობიერების დონე NIHSS-ით);
  - შუა ცერებრული არტერიის ტერიტორიის ინფარქტი ≥50%, რომელიც ნახსია CT-სკანირებაზე ან ინფარქტის მოცულობა >145 სმ3 DWI-ზე;
- ინსულტის შემდეგ დისფაგიის მაღალი სიხშირე არის ასპირაციული პნევმონიის რისკფაქტორი და ასოცირდება სიკვდილიანობასთან და შრომისუნარობასთან. [100] გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევენ, რომ პაციენტებმა მიიღონ ყლაპვაზე სანოლთან შეფასება და პერორალური მიღების ადაპტაცია, ასპირაციის თავიდან ასაცილებლად. [10] მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს რანდომიზებული კვლევები, რათა დადგინდეს, აუქმობეს თუ არა სკრინინგის მეთოდები შედეგებს, [101] ობსერვაციული მონაცემები მიუთითებს, რომ დაგვიანებული შეფასება ასოცირდება ასპირაციული პნევმონიის უფრო მაღალ რისკთან. [102] პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკების ეფექტურობა არ არის დადასტურებული.[103] იშემიურ ინსულტით არაამბულატორიული პაციენტები ღრმა ვენების თრომბოზის მაღალი რისკის ქვეშ არიან. [104] ჰემორაგიული ტრანსფორმაციის რისკის გამო არ არის რეკომენდებული დამატებითი პროფილაქტიკა დაბალმოლეკულური ჰეპარინით, თუმცა ზოგიერთმა კვლევამ არ აჩვენა მნიშვნელოვან დამატებით რისკად. [105] წყვეტილი პნევმატური შეკუმშვის მოწყობილობები (კომპრესიულ წინდებთან შედარებით) ამცირებენ ღრმა ვენების თრომბოზის რისკს და რეკომენდებულია ყველა არაამბულატორიული ინსულტი პაციენტისთვის. [9, 106].

**შემდგომი მიმართულებები**

არსებობს მრავალი აქტიური კლინიკური კვლევა ინსულტის მედიცინაში, რომლებიც განპირობებული არიან ამ გავრცელებული და სოციალურ-ეკონომიკურად გავლენიანი დაავადების ჯანმრთელობის მნიშვნელოვანი საზოგადოებრივი შედეგებით. განსაკუთრებული პრიორიტეტი გაერთიანებულ სამეფოში არის სისტემების გაუმჯობესება, რომლებიც ამცირებენ დაწყების ნემსის დროებს, წვდომის გაზრდას ენდოკულარულ თრომბექტომიასა და ინსულტის

განყოფილებაში მიღების სიხშირეების ზრდას. აუდიტები, მათ შორის ინსულტის სენტინელური ეროვნული აუდიტის პროგრამა (SSNAP), ზომავს ინსულტის მოვლის პროცესებს და სტრუქტურას და იყენებს ამ მონაცემებს გაუმჯობესებისთვის. მობილური ინსულტის განყოფილებები, ჩაშენებული კომპიუტერული ტომოგრაფიის სკანერებით და ტელემედიცინის ბმულებით ინსულტის ცენტრებთან, ასოცირდება ადრეული თრომბოლიზის მიწოდებასთან და გაუმჯობესებულ კლინიკურ შედეგთან ურბანულ გარემოში, მაგრამ არის ინტენსიური რესურსის მქონე და მათი ოპტიმალური განლაგება დამოკიდებულია ზუსტ პრეჰოსპიტალურ ტრიაჟზე. [107] ალტერნატივები, რომლებიც უფრო ფიზიკის სპეციფიკურია, შეიძლება იყოს უფრო უსაფრთხო, მეტად ეფექტური და შეიძლება გაზარდოს თერაპიული ფანჯარა. თუმცა, დესმორტეპლაზა არ აუმჯობესებს ფუნქციონალურ გამოსავალს პლაცებოსთან შედარებით, მწვავე იშემიურ პაციენტებში, სიმპტომების დაწყებიდან 3-9 საათის შემდეგ. [108] მიუხედავად იმისა, რომ ტენეკტეპლაზას არ დაუმტკიცებია ალტერნატივებზე უმჯობესობა მცირე ზომის იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში [109] (არა-მაინვალიდირებული სიმპტომების მქონე პაციენტების კვლევა, დიდი ზომის სისხლძარღვის ოკლუზიის გამო, ჯერ კიდევ მიმდინარეა [43]), მან გააორმაგა რეკანალიზაციის მაჩვენებლები დიდი ზომის სისხლძარღვის ოკლუზიის გამო ინსულტების პრე-ენდოვასკულარულ მკურნალობაში, გაუმჯობესებული ფუნქციონალური გამოსავლით. [110] დამატებით, ტენეკტეპლაზას ერთჯერადი ბოლუსის გამოყენება შეიძლება წინასწარი იყოს თრომბექტომიის ჩანვითება-გადაყვანის სერვისის ბილიკებისთვის. მიმდინარე კვლევები შეისწავლიან ენდოვასკულარული თრომბექტომიის ეფექტურობას პაციენტების ქვეჯგუფებში, ბაზილარული არტერიის ოკლუზიის (BASICS [111]), დაბალი NIHSS-ის (MOSTE [112] და ENDOLOW [113]), ან ASPECTS-ის დაბალი ქულის (TESLA, [114] TENSION [115] და IN EXTREMIS [112]) ჩათვლით. ოპტიმალური პრეჰოსპიტალური სერვისის ბილიკი კიდევ ერთი პასუხგაუცემელი კითხვაა და დედა-გემისა და ჩანვითება-გადაყვანის მოდელები ჯერ კიდევ დარდება მულტიცენტრულ კვლევაში. [116] მრავალი პრეკლინიკური და კლინიკური კვლევები მეორეული ნეირონული დაზიანების პრევენციისთვის, იშემიურ ინსულტის შედეგად, ნარუმბეტელი იყო და ამ დროისთვის, ჯერ კიდევ არ არსებობს მტკიცებულებებზე დაფუძნებული ნეიროპროტექციული აგენტები. [117] მიუხედავად იმისა, რომ ნეიროპროტექტორული ნერინეტიდი არ აუმჯობესებს გამოსავლებს ენდოვასკულარულად ნამკურნალევ პაციენტებში, პლაცებოსთან შედარებით, ერთ უახლეს რანდომიზებულ კვლევაში, მეორეული ქვეჯგუფის ანალიზი გვამცნობს, რომ შემდგომი გამოკვლევა შეიძლება საინტერესო იყოს პაციენტებისთვის, რომლებიც არ იყვნენ ალტერნატივი ნამკურნალევი. ნეიროპროტექციული თერაპიების ტრანსლაციურ კვლევებს შეიძლება დაეხმაროს თრომბის ახალი ქსოვილების ბანკირება, რომლებიც ამოღებულია ენდოვასკულარული თრომბექტომიით. [119] CHARM კვლევა მიზნად ისახავს, შეფასოს,

რამდენად აუმჯობესებს გლობენკლამიდი (BIBO93) თავის ტვინის კეთილთვისებიანი შეშუპების მქონე პაციენტების გამოსავალს. [120]

**დასკვნა**

ინსულტის მედიცინა მრავალფეროვანი და სწრაფად განვითარებადი დარგია, რომელიც იძლევა საშუალებას, შესთავაზოს სიცოცხლის შემცველი მკურნალობები პაციენტებს, რომლებმაც გავლენა იქონია ნევროლოგიური შრომისუნარობის წამყვანმა მიზეზმა. ინსულტის მოვლას ზრდადი შესაბამისობა აქვს ნევროლოგიისთვის მომავალში და როგორც სპეციალობას, ბევრის შეთავაზება შეუძლია, განსაკუთრებით, დიაგნოსტიკური ექსპერტიზის მხრივ. თანაბრად, ჩვენ შეიძლება დაგვჭირდეს ჩვენი უნარების შემდგომი განვითარება, მაგალითად, ზოგადი სამედიცინო პრობლემების მქონე, მწვავედ ცუდად მყოფი პაციენტების მართვით მწვავე ინსულტის განყოფილებაში ან იმის შესწავლით, თუ როგორ უნდა ჩატარდეს მექანიკური თრომბექტომია.

**ლიტერატურის ნუსხა იმყოფება რედაქციაში**

Hurford R, et al. Pract Neurol 2020;20:306-318. doi:10.1136/practneurol-2020-002557

**დაძინებისთვის საუკეთესო დრო გულისსისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკის შესამცირებლად**

ძილსა და გულის ჯანმრთელობას შორის კავშირი კარგად არის დადგენილი, მაგრამ დეტალებს მკვლევრები ჯერ კიდევ არკვებენ. ახალი კვლევის მიხედვით, ჩვენი სხეულის 24-საათიანი რიტმში შეიძლება არსებობდეს ჩაძინებისთვის ოპტიმალური დრო. ძილის სათანადოდ რეგულირება, თუნდაც შესაბამისი რაოდენობის ან სწორ დროს ძილი, რა თქმა უნდა, ყოველთვის ჩვენზე არ არის დამოკიდებული. ვისაც ეს პრობლემა აქვს, სამედიცინო დახმარებას უნდა მიმართოს და ფოკუსირდეს, რისი გაკეთებაც სასარგებლო უშუალოდ მისთვის, რადგან ძილის კონკრეტული დროის მითითება ზოგისთვის შეიძლება კონტრპროდუქტიული იყოს. თუმცა, დანარჩენებმა კარგია ვიცოდეთ, რომ დასაძინებლად 22:00-დან 23:00 საათამდე შუალედში წასვლა, როგორც ჩანს, საუკეთესო დროა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სიჯანსაღისთვის. „ორგანიზმს 24-საათიანი შიდა საათი აქვს, რომელსაც დღელამურ (ცირკადულ) რიტმს უწოდებენ. მას დიდი როლი აქვს ფიზიკური და მენტალური ფუნქციების რეგულირებაში“, — ამბობს ექსპერტის უნივერსიტეტის ფსიქოლოგი დევიდ პლანსი. მისი განცხადებით, მათი კვლევიდან მიზეზობრივი კავშირის გადაჭრით დასკვნა არ შეუძლიათ, მაგრამ შედეგები მიუთითებს, რომ სხეულის საათს უფრო მეტად შლის ადრე ან გვიან დაძინება, რასაც თან ახლავს არასასურველი შედეგები გულ-სისხლძარღვთა ჯანმრთელობაზე.

# რა ვიცით არტერიული წნევის შესახებ: არტერიული ჰიპერტენზია და მისი რისკ ფაქტორები

**არჩილ ჩუხრუკიძე,**

მედიცინის დოქტორი, პროფესორი, კარდიოლოგი, თბილისის გულის ცენტრის გენერალური დირექტორი, თბილისი, საქართველო;

**კახი ბერიძე,**

კარდიოლოგი, კარდიოქირურგიული პაციენტების მართვის ჯგუფის ხელმძღვანელი, თბილისი, საქართველო;

**ლიკა ცუცქირიძე,**

მედიცინის დოქტორი, ასოცირებული პროფესორი, WHO-ს ექსპერტი დიაბეტის მიკროვასკულური გართულებების მართვის საკითხებში, ენდოკრინოლოგი, თბილისი, საქართველო;

**ზვიად კერესელიძე,**

კარდიოლოგი, კარდიო-ინტენსიური განყოფილების ხელმძღვანელი, თბილისი, საქართველო;

**ნათია ნაზღაიძე,**

ექიმი კარდიოლოგი, თბილისის გულის ცენტრი, თბილისი, საქართველო;

**Archil Chukhruidze, Kakhi Beridze, Lika Tsutskiridze, Zviad Kereselidze, Natia Nazghaidze**

## აბსტრაქტი

არტერიული ჰიპერტენზია წარმოადგენს ერთ ერთ ყველაზე გავრცელებულ დაავადებას დედამიწაზე. 2015წ არტ. ჰიპერტენზიით დაავადებული იყო 1,13 მილიარდი ადამიანი, პრაქტიკულად დედამიწაზე მცხოვრები მამაკაცების 24% და ქალების 20%. არტ. ჰიპერტენზიის გავრცელება 60წ შემდეგ აღემატება 60%. 2025 წლისთვის არტ. ჰიპერტენზიით დაავადებულთა რიცხვი მიაღწევს 1,5 მილიარდს. საშიშია არა თვით არტერიული წნევის არსებობა, არამედ ის გართულებები, რომლებიც მას შეიძლება მოჰყვეს. გულ-სისხლძარღვთა და თირკმლების დაავადებების განვითარების რისკი, ნორმოტენზიულ და ჰიპერტენზიულ პაციენტებში მნიშვნელოვნად განსხვავებულია, რაც მნიშვნელოვნად ახდენს გავლენას ისეთი სიცოცხლისთვის საშიში დაავადების განვითარებაზე, როგორცაა მიოკარდიუმის ინფარქტი და ინსულტი. არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობა ხელს უწყობს თირკმლების ქრ. დაავადების (უკმარისობის) და პერიფერიული არტერიების დაავადების განვითარებას და პროგრესირებას. სწორედ არტ. ჰიპერტენზიის ასეთი გავრცელება არის, პაციენტების ინვალიდობის (წელიწადში 200მლნ) და სიკვდილიანობის (წელიწადში 10მლნ), ასეთი დიდი მაჩვენებლის მიზეზი. სისტოლური წნევის მაღალი ციფრები (>140მმ.ვწ.სვ) არის არტერიული ჰიპერტენზიით გამოწვეული სიკვდილიანობის მთავარი რისკ-ფაქტორი. წელიწადში არტ. ჰიპერტენზიასთან ასოცირებული გულის იშემიური დაავადებით იღუპება 4,9მლნ ადამიანი, ჰემორაგიული ინსულტით - 2,0მლნ ადამიანი, იშემიური ინსულტით - 1,5მლნ ადამიანი. ისევე როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევა წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა გართულებების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს, თუმცა მისი მაღალი ციფრები უფრო ხშირად გვხვდება ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში. აღსანიშნავია მომატებული პულსური წნევა (სხვაობა სისტოლურ და დიასტოლურ წნევებს შორის), რომელიც ასევე გავლენას ახდენს პროგნოზზე. მაინც რა არის არტერიული ჰიპერტენზია? თანამედროვე განმარტებით, კლინიკაში გამოძიებული სისტოლური არტერიული წნევა  $\geq 140$ მმ.ვწ.სვ და/ან დიასტოლური  $\geq 90$ მმ.ვწ.სვ, წარმოადგენს დიაგნოზს - არტ. ჰიპერტენზია. აღნიშნული დეფინიცია მართებულია ახალგაზრდებზე, შუა ასაკის და ასაკიანი ადამიანებზე. თუმცა არტერიული წნევის სხვადასხვა მაჩვენებლები განსაზღვრავენ რისკის სხვადასხვა ხარისხებს. რაც უფრო მაღალია სისტოლური და დიასტოლური წნევა, მით უფრო მაღალია გართულებების და სიკვდილის რისკი. არტერიული ჰიპერტენზია იშვიათად გვხვდება, როგორც იზოლირებული დაავადება, როგორც წესი ის ასოცირებულია სხვა კარდიოვასკულარულ რისკ-ფაქტორებთან: დისლიპიდემია და გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა. ფაქტორები, რომლებიც ზრდიან სიკვდილიანობის რისკს, მიეკუთვნებიან: ათეოთრომბოზული დაავადების არსებობა, თუნდაც ასიმპტომური, შაქრიანი დიაბეტი და თირკმლების ქრონიკული დაავადება. თითოეული მათგანი, არტერიული წნევის მაღალ ციფრებთან ერთად (არტ. წნევა  $>180/110$ მმ.ვწ.სვ), გავლენას ახდენს პაციენტების ამ ჯგუფში მედიკამენტოზური თერაპიის დაუყოვნებლივ და რაც შეიძლება აგრესიულად წარმართვაზე. ასევე საყურადღებოა, რომ შარდის მჟავის მაღალი ციფრები და პოდაგრის არსებობა, მნიშვნელოვნად ზრდის კარდიოვასკულარულ რისკს პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით. ჰიპერტენზიით განპირობებული ორგანოების დაზიანება, რომლის მარკერები არის მარცხენა პარაკუჭის ჰიპერტროფია (ექოკარდიოგრაფიულად), ალბუმინურია ან პროტეინურია (შარდის ანალიზში) და არტერიების გამკვრივება (დუბლექსკანირებით), მნიშვნელოვან როლს თამაშობს არტერიული ჰიპერტენზიის სიმძიმის შეფასებაზე. აღსანიშნავია, რომ შესაძლებელია ახალგაზრდა ასაკის ადამიანს, რომელსაც აქვს ბევრი რისკ-ფაქტორი, ჰქონდეს, მასზე ასაკიანი ადამიანზე (მცირე რისკ-ფაქტორებით), მაღალი კარდიოვასკულარული რისკი.



**შესავალი**

არტერიული წნევის გაზომვისთვის რეკომენდირებულია აუსკულტაციური ან ოსცილომეტრიული, ნახევრად ავტომატური ან ავტომატური მეთოდი. გასაგები რომ იყოს, თუ რაზე საუბარი, შევეხოთ წნევის გაზომვის მეთოდს. როდესაც საუბარია აუსკულტაციურ მეთოდზე, აქ იგულისხმება წნევის აპარატის და ფონედოსკოპის გამოყენება არტ. წნევის გაზომვისთვის. ფონედოსკოპის საშუალებით ვისმენთ, მანუეტის მოშვების დროს ტონებს (კოროტკოვის ტონები), პირველი ტონი არის სისტოლური წნევის მაჩვენებელი, მანუეტის დაშვებასთან ერთად ტონები გრძელდება, და ტონების გაქრობა არის დიასტოლური წნევის მაჩვენებელი. რაც შეეხება წნევის აპარატებს აღსანიშნავია, რომ აპარატი, რომელიც არის ვერცხლისწყლის შემცველი, ითვლება „ოქროს სტანდარტად“, თუმცა დღევანდელ დღეს გაცილებით ფართედ გამოიყენება ეგრეთწოდებული ანეროიდული (მექანიკური) წნევის აპარატები, მათ ესაჭიროებათ სისტემატიური კალიბრაცია, განსხვავებით ვერცხლისწყლის აპარატებისგან. ოსცილომეტრიული აპარატები შეიძლება იყოს ნახევრად ავტომატური ან სრულად ავტომატური. დღევანდელ დღეს აქტუალურია შევეხოთ დიგიტალურ (ელექტრულ) წნევის აპარატებს, რომელთა რიცხვი სულ უფრო და უფრო მზარდია, მიუხედავად ზოგიერთი უპირატესობისა (არ არის საჭირო მეორე პირი მანუეტის გასაბურად და ტონების მოსასმენად), ელექტრული აპარატები მაინც ითვლება ნაკლებად ზუსტ აპარატებად. არტერიული წნევის გაზომვისას უნდა დავიცვათ შემდეგი პირობები: ა) პირი, რომელიც იზომავს არტ. წნევას, 5წთ განმავლობაში კომფორტულად უნდა იჯდეს მშვიდ გარემოში, ბ) არტ. წნევა გაზომილი უნდა იქნას 2-ჯერ, 1-2წთ-იანი ინტერვალებით, თუ გაზომილ წნევებს შორის სხვაობა აღემატება 10მმ.ვ.სვ, არტ. წნევა გაზომილი უნდა იქნას მესამეჯერ, მხედველობაში მიიღება ბოლო 2 გაზომვა, გ) დამატებითი თავისებურება ახასიათებს არტ. წნევის გაზომვას პაციენტებში არითმიით (მაგ. წინაგულთა ფიბრილაციით, იგივე მოციმციმე არითმია), ამ დროს უნდა იქნას გამოყენებულ მინიმალურად ავტომატური აპარატი, პრიორიტეტი აქვს აუსკულტაციური გაზომვის მეთოდს, დ) შერჩეული უნდა იქნას შესაბამისი ზომის მანუეტი, ე) მანუეტი მოტავსებული უნდა იქნას გულის დონეზე, თავიდან უნდა იქნას აცილებული კუნთების დაჭიმვა, რომელმაც შეიძლება გაზარდოს არტ. წნევა, ვ) პირველი გაზომვისას არტ. წნევა შეამოწმეთ ორივე ხელზე, საორიენტაციოდ აიღეთ ის ხელი, რომელზეც წნევა მაღალია, ზ) არტ. წნევა გამოთვთ ფეხზე ადგილიდან 1წთ-ის და 3წთ-ის შემდეგ, რათა გამოირიცხოს ორთოსტატიური ჰიპოტენზია, განსაკუთრებით ასაკიან პაციენტებში, და პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტით, გ) აუცილებლად უნდა შემოწმდეს პულსისი რიტმულობა და სიხშირე, რათა გამოირიცხოს არითმიის არსებობა. არტერიული წნევის კონტროლისთვის კლინიკაში გაზომილ წნევასთან ერთად განსაკუთრებითი როლი ენიჭება ბინაზე არტ წნევის მონიტორინგს

და ამბულატორიულ არტერიული წნევის 24სთ-იან მონიტორინგს ( სპეციალური აპარატით). ბინაზე გაზომილი არტ. წნევის ციფრები როგორც ყოველთვის ნაკლებია, და შესაბამისად ნორმის მაჩვენებლები განსხვავდება კლინიკაში გაზომილი წნევის ციფრებისგან, კლინიკაში გაზომილი წნევის შესაფასებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს „თეთრი ხალათის“ ფენომენიც. რაც შეეხება ამბ. წნევის 24სთ-იან მონიტორინგს, ის წარმოადგენს ჰიპერტენზიით გამოწვეული ორგანოების დაზიანების საუკეთესო პრედიქტორს, ასევე აქვს პირდაპირი კორელაცია სიკვდილიანობის და ფატალური შემთხვევების სიხშირესთან. ამბულატორული არტ. წნევის 24სთ-იანი მონიტორინგი საშუალებას იძლევა არტ. წნევა შეფასდეს როგორც დღე-ღამის საშუალო მაჩვენებელი, ისე დღის და ღამის ცალ-ცალკე მაჩვენებლები. აღასანიშნავია, რომ თითოეული მათგანი განსხვავდება კლინიკაში გაზომილი წნევისგან, და არის შედარებით დაბალი. ღამის არტ. წნევის დაქვეითება ნორმალური მოვლენაა, და ის შეიძლება იყოს >10%. არის ფაქტორები რის გამოც ღამის არტ. წნევა არ ქვეითდება, ესენია: ძილის დარღვევა, ობსტრუქციული ძილის აპნოე, სიმსუქნე, მარილის ჭარბი მოხმარება, ორთოსტატიური ჰიპოტენზია, აუტონომური დისფუნქცია, თირკმლების ქრ. დაავადება, ასაკი და დიაბეტური ნეიროპათია. ღამის წნევის მაჩვენებელი მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელია კარდიოვასკულარული რისკის (დღის და ღამის წნევას შორის შეფარდება >0,9). ასევე საყურადღებოა დღე-ღამის არტ. წნევის ვარიაბილობა და დილის წნევის ტალღა. რა უპირატესობები აქვს ბინაზე არტ. წნევის მონიტორინგს: საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ „თეთრი“ ხალათის და მასკირებული ჰიპერტენზია, იაფია და ფართოდ გამოიყენებადი, სახლში არტ. წნევის გაზომვა ხდება მშვიდ გარემოში, პაციენტის უშუალო ჩართულობა არტ. წნევის მონიტორინგში, ადვილია განმეორება სხვაგვარადაც პერიოდის შემდეგ. თავისი უპირატესობები აქვს არტ. წნევის ამბულატორულ 24სთ-იან მონიტორინგს: საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ „თეთრი“ ხალათის და მასკირებული ჰიპერტენზია, გავლენას ახდენს პორგნოზზე, ღამის წნევის და რეალურ ცხოვრებაში შეფასების შესაძლებლობა, ერთჯერადად გაზომილი არტ. წნევის როლი და მოკლევადიანი არტ. წნევის ვარიაბილობის შესაფასება. არტერიული ჰიპერტენზია უმეტეს შემთხვევაში არის ასიმპტომური დაავადება, შესაბამისად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტების სკრინინგს, ან სკრინინგული პროგრამის არსებობას. არტერიული წნევის გაზომვა უნდა ხდებოდეს პაციენტების სხვადასხვა ჯგუფისთვის სხვადასხვა ინტერვალში. ჯანმრთელი ადამიანებისთვის ოპტიმალური არტ. წნევით, <120/80მმ.ვ.სვ, არტ. წნევის მონიტორინგი უნდა ხდებოდეს 5 წელში 1-ჯერ, პაციენტებში ნორმალური (120-129/80-85) არტ. წნევით- 3 წელიწადში 1-ჯერ, პაციენტებში მაღალი ნორმალური არტ. წნევით (130-139/85-89) - ყოველწლიურად, მათ შორის მასკირებული არტ. წნევის გამოვლენისას. არტერიული წნევის ციფრები უპირატესად ძალიან ვარიაბელურია, შესაბამისად

დიაგნოზის გამოტანისთვის, ხშირად ექიმთან ერთი ვიზიტი არ არის საკამარისი. ეს დამოკიდებულია არტ. ჰიპერტენზიის სიმძიმეზე, ზოგჯერ ვიზიტი შეიძლება დაიგეგმოს რამდენიმე დღეში ან კვირაში. არტერიული წნევის მომატება თან ახლავს ემოციურ სტრესს, ფიზიკურ დატვირთვას, ამინდის ცვლილებას, შესაბამისად დიაგნოზი არტ. ჰიპერტენზია, არის ექიმი სპეციალისტის შესაფასებელი. კლინიკური სურათიც ძალიან ფართოა, დაწყებული უსიმპტომო მიმდინარეობიდან, დამოვრებული საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით და აშ.

### არტერიული ჰიპერტენზია-პროფილაქტიკა, დიაგნოსტიკა (კვლევები), მკურნალობა

არტერიული წნევის ციფრები მუდმივად ცვალებადია, შესაბამისად არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზის დასმა ექიმთან ერთი ვიზიტის დროს გამოძიებული მანკვებლებით ძნელია. არის შემთხვევები, როდესაც არტერიული წნევა იმდენად მაღალია (160/180-100/110 მმ.ვცხ.სვტ), ან ჰიპერტენზიასთან ასოცირებული ორგანოთა დაზიანება (პ.ა.ო.დ.) იმდენად ცხადია, რომ დიაგნოზის დასმა პირველივე ვიზიტისას ხდება. ექიმთან ვიზიტის სიხშირე, და ვიზიტებს შორის ინტერვალი უკუპროპორციულად არის დამოკიდებული ჰიპერტენზიის სიმძიმესთან-რაც უფრო მაღალია წნევა, მით ნაკლები კონსულტაციაა საჭირო დიაგნოზის დასადგენად. დანარჩენ შემთხვევებში, მიღებული სტრატეგიაა განმეორებითი ვიზიტი ექიმთან, სახლსა და კლინიკაში წნევის ციფრები მონიტორინგი და შემდეგ კლინიკური დიაგნოზის და არტერიული ჰიპერტენზიის ხარისხის დადგენა.

### არტერიული ჰიპერტენზიის სკრინინგი და დიაგნოსტიკა

ობტინალური არტერიული წნევის (ა/წ) შემთხვევაში <120/80მმ.ვცხ.სვტ-წნევის მონიტორინგი საჭიროა განმეორდეს 5 წელიწადში ნორმალური ა/წ დროს 120-129/80-84- წნევის მონიტორინგი განმეორდეს 3 წელიწადში მაღალი ნორმალური ა/წ შემთხვევაში 130-139/85/89-არტერიული წნევა შეფასდეს სულ ცოტა წელიწადში ერთხელ, ასევე ექიმს მხედველობიდან არ უნდა გამოიჩინოს ე.წ. „ფარული ჰიპერტენზია“ ჰიპერტენზიის დადასტურებისას >140/90-პაციენტს დაევალოს ბინაზე წნევის ციფრების ხშირი კონტროლი და დაიგეგმოს ამბულატორიული ვიზიტები, რის შემდეგაც შეიძლება ობტინალური მკურნალობა. საყურადღებო მინიშნება-წნევა გაიზომოს ორივე ხელზე, და თუ განსხვავება 15 ერთ. -ზე მეტია, ამ ფაქტს ექიმისგან მიეცეს განსაკუთრებული ყურადღება. 10 ერთ. სხვაობა მისაღები ნორმაა შემდგომში წნევის გაზომვა უნდა მოხდეს იმ ხელზე, რომელზეც უფრო მაღალი მანკვებელი დაფიქსირდა. არტერიული წნევის კლინიკური შეფასებისას მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ დიაგნოსტიკა, ასევე

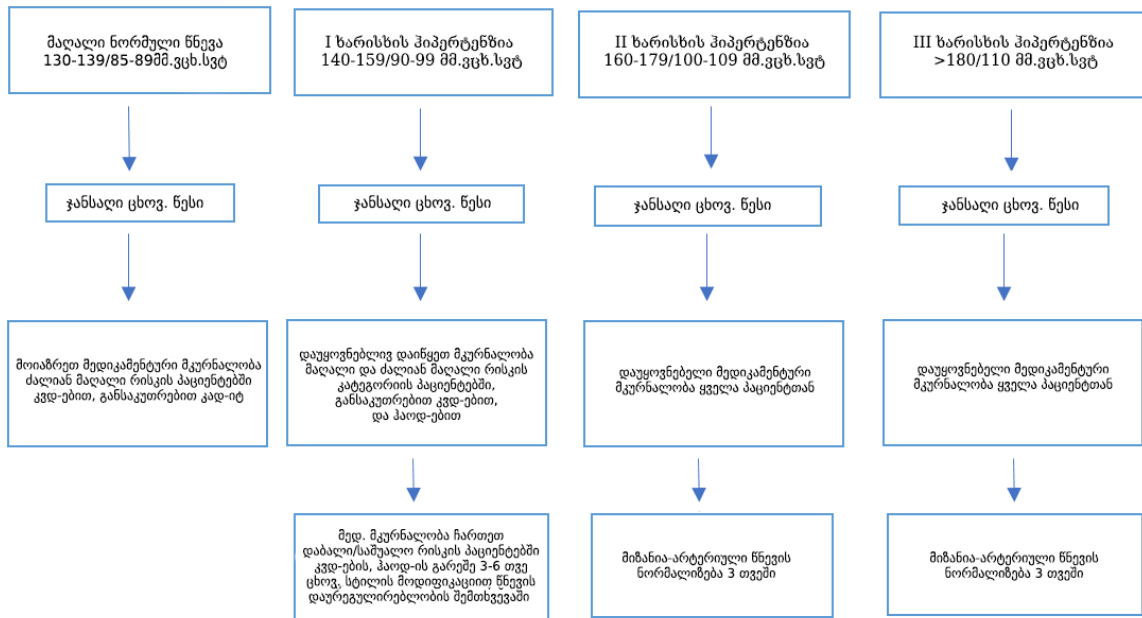
ჰიპერტენზიის ხარისხის განსაზღვრა, პოტენციური მეორადი მიზეზების სკრინინგი, იმ ფაქტორების გამოვლენა, რაც ხელს უწყობს ჰიპერტენზიის განვითარებას (ცხოვრების სტილი, ოჯახური ისტორია, სხვა მედიკამენტების მიღება, კვებითი თავისებურებები), ასევე თანმხლები დაავადებების გამოვლენა-რამდენად არის სახეზე პ.ა.ო.დ, სხვა კარდიოვასკულური, ცერებროვასკულური, ან თირკმლის პათოლოგიები.

არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკისას მნიშვნელოვანია ექიმმა დაწვრილებით შეაგროვოს სამედიცინო ისტორია, განსაკუთრებით კი:

- პერიოდი, როდესაც პირველად დიაგნოსტირდა არტერიული ჰიპერტენზია;
- გამოიკითხოს ადრე არსებული წნევის ციფრები;
- დადგინდეს არსებული, ან ადრე გამოყენებული ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტები;
- სხვა რა პრეპარატებს იღებს პაციენტი;
- ჰიპერტენზიის, სხვა კარდიოვასკულური დაავადებების, ინსულტის, ან თირკმლის დაავადების არსებობა ოჯახში;
- ცხოვრების სტილის შეფასება: ვარჯიშის ინტენსიობა, სხეულის მასის ცვლილება, კვებითი რეჟიმის შეფასება, მწვევლობის შეფასება, ალკოჰოლის გამოყენება, ძილის დარღვევები, რაიმე მკურნალობის გავლენა სქესობრივ ცხოვრებაზე;
- სხვა კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების გამოვლენა;
- ადრე არსებული, ან ამჟამად მიმდინარე თანმხლები დაავადების დეტალური სიმპტომები;
- მეორადი ჰიპერტენზიის გამომწვევი პოტენციური დაავადებების გამოვლენა;
- ორსულობის ისტორია, ან ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენება;
- მენოპაუზის პერიოდის შეფასება, ან ჰორმონანაცვლებითი თერაპიის გამოყენება;

- ფიზიკური გასინჯვა უნდა მოიცავდეს:
1. სიმაღლის და წონის განსაზღვრას, სხეულის მასის ინდექსის გამოყვანას;
  2. წელის გარშემოწერილობის შეფასებას;
  3. ნევროლოგიური სტატუსის, ამროვნების უნარის შეფასებას;
  4. თვალის ფსკერის გამოკვლევას;
  5. გულის ტონების მოსმენას;
  6. პერიფერიული პულსის შეფასებას;
  7. წნევის გაზომვას ორივე ხელში;
  8. კანის დათვალეიერებას (სხვადასხვა დაავადებების გამოვლენის მიზნით, რაც მეორად ჰიპერტენზიასთან არის ხოლმე დაკავშირებული);
  9. პულსის შედარებას მაჯაზე, და ტერფზე;
  10. კუშინგის სინდრომის ნიშნების შეფასებას;
  11. ფარისებრი ჯირკვლის დაზიანების ნიშნების შეფასებას;

არის რუტინული ლაბორატორიული ტესტები, რაც აუცილებელია ჩატარდეს ჰიპერტენზიის დაავადებული პაციენტის გამოკვლევისას. ესენია:



- ჰემოგლობინი/ჰემატოკრიტი სისხლში
- უბმოდ გლუკოზა და გლიკოზირებული ჰემოგლობინი
- სისხლში ლიპიდების (ქოლესტერინის ცვლის) განსაზღვრა;
- კალიუმის და ნატრიუმის დონის განსაზღვრა;
- შარდშეყავას დონე სისხლში;
- კრეატინინის განსაზღვრა;
- ღვიძლის ფუნქციური ტესტები;
- შარდის საერთო ანალიზი;
- 12 განხრინი ეკგ;

პიპერტენზიის დიაგნოსტიკის შემდეგ არანაკლებ მნიშვნელოვანია დადგინდეს, გვაქვს თუ არა საქმე პიპერტენზია-ასოცირებულ ორგანოთა დაზიანებებთან. ვინაიდან ეს ორგანოებია-გული, თვალი, ტვინი, თირკმელები, სისხლძარღვები-საჭიროა დამატებითი კვლევების ჩატარება მათი ფუნქციონირების შესასწავლად. ექიმი ასევე გირჩევთ ჩაიტაროთ: ექოკარდიოგრაფია, საძილე არტერიების ექოსკოპია-დოპლეროგრაფია, მუცლის ღრუს ექოსკოპია, საჭიროების შემთხვევაში-ამროვნების და მესხიერების ტესტი, რიგ შემთხვევებში თავის ტვინის გადაღება. საინტერესოა და პაციენტისთვის მნიშვნელოვანია იმის ცოდნა, რას ემსახურება, და რა ინფორმაციას იღებს ექიმი ამა თუ იმ კვლევის შედეგებიდან. მაგ:

- ელექტროკარდიოგრაფია-12 განხრინი ელექტროკარდიოგრაფია საშუალებას აძლევს ექიმს შეაფასოს გულის რითმი, იშემია, არის თუ არა მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფია (გასქელება);
- ექოკარდიოგრაფია-ამ გზით ხდება მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფიის გამოვლენა, რაც თავის მხრივ განსაზღვრავს პაციენტის პროგნოზულ მაჩვენებლებს, და ასევე მომავალში შეგვიძლია შევაფასოთ მდიკამენტების ეფექტურობა -რამდენად შემცირდა პიპერტროფიის ხარისხი. ასევე საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ სარქველოვანი აპარატის ფუნქციონირება და შევაფასოთ კუმშვადი ფუნქცია;

- საძილე არტერიების დოპლეროგრაფიით ფასდება სისხლძარღვის კედლის სისქე, თრომბის არსებობა სანათურში-მაგ. სისხლძარღვის კედელზე თრომბული წარმონაქმნის არსებობა ავტომატურად გადაიყვანს პაციენტს საშუალო რისკიდან მაღალი რისკის კატეგორიაში;
- არტერიული პიპერტენზია და თირკმლის დაზიანება-საინტერესო ფაქტია, რომ არტერიული წნევა დროთა განმავლობაში აზიანებს თირკმელს, მეორეს მხრივ კი თირკმლის დაავადებები იწვევს არტერიულ პიპერტენზიას. თირკმლის ფუნქციის შეფასება ყველაზე უკეთ ხდება კრეატინინის განსაზღვრით. მეორე, და არანაკლებ მნიშვნელოვანია შარდში ცილის აღმოჩენა. შესაბამისად, სისხლში კრეატინინის დონე, შარდში ცილა, და თირკმლის ფილტრაციის უნარის დადგენა და დარღვევის შემთხვევაში შეფასების გამეორება, უნდა მოხდეს სულ ცოტა ერთხელ წელიწადში;
- მე-2 ან მე-3 ხარისხის არტერიული პიპერტენზიის დროს, განსაკუთრებით თუ პაციენტი დაავადებულია არტერიული პიპერტენზიით, უნდა მოხდეს თვალის ფსკერის დათვალიერება, მიკრო-სისხლჩაქცევების, მიკროანევრიზმების, პაპილარული შეშუპების შეფასების მიზნით;
- არის შემთხვევები, როდესაც არტერიული პიპერტენზიის გამო პაციენტი საჭიროებს პოსპიტალიზაციას და ამბულატორიულად მისი მართვა გაძნელებულია;
- პაციენტები, ვისთანაც ეჭვია მეორადი პიპერტენზიის არსებობაზე;
- ახალგაზრდა პაციენტები (<40) მეორე ან მეტი ხარისხის პიპერტენზიით, ვისთანაც აუცილებელია მეორადი პიპერტენზია გამოირიცხოს;
- რემისტენტული პიპერტენზიით დაავადებული პაციენტების მკურნალობის შერჩევა;
- პაციენტები, ვისთანაც პიპერტენზია-ასოცირებული ორგანოთა დაზიანების დეტალური შესწავლა და

გამოვლენა მნიშვნელოვნად იმოქმედებს მკურნალობის სქემაზე;

- პაციენტები ახლო წარსულში ნორმალური წნევით და უცრად დაწყებული არტერიული ჰიპერტენზიით;
- და სხვა კლინიკური მდგომარეობები, როდესაც ექიმი ფიქრობს რომ სჯობს პაციენტი მოთავსდეს კლინიკაში და ჩატარდეს დეტალური კვლევები;
- ასევე, რათქმუნდა, ჰიპერტონული ემერჯენსი-ჰიპერტონული კრიზი;

არტერიული წნევის ნორმალიზების ორი კარგად ჩამოყალიბებული სტრატეგია არსებობს-ცხოვრების წესის მოდიფიკაცია და მედიკამენტური მკურნალობა. ცხოვრების წესის შეცვლა უჭველად იმოქმედებს წნევის ციფრების შემცირებაზე, თუმცა პაციენტთა უმეტესობას ასევე დასჭირდება მედიკამენტური თერაპიაც. დღესდღეობით, თანამედროვე ლიტერატურით რეკომენდებული მედიკამენტების ეფექტიანობა დადგენილია მრავალ მულტიცენტრულ კვლევაზე დაყრდნობით, კვლევები კი თავის მხრივ ჩატარებულია ათიათასობით პაციენტზე. საინტერესოა პროცენტული მაჩვენებლები, რომლებიც ცხადყოფს რამდენად მნიშვნელოვანია არტერიული წნევის მკურნალობა და ნორმალიზება. ცნობილია, რომ სისტოლური წნევის 10 ერთეულით, ხოლო დიასტოლური წნევის 5 ერთეულით შემცირებაც კი ამცირებს საერთო სიკვდილობას 10-15 %-ით, ინსულტს 35%-ით, კორონარულ პათოლოგიებს 20%-ით, გულის უკმარისობას კი 40%-ით. ბუნებრივია, იბადება კითხვა, როდის უნდა დავიწყოთ არტერიული წნევის მკურნალობა? კითხვაზე პასუხი მარტივია, თუ ჰიპერტენზია 2-3 ხარისხისაა, ან პირველი ხარისხისაა, თუმცა ასოცირებულია მაღალ კარდიოვასკულურ რისკთან და უკვე საქმე გვაქვს ჰ.ა.ო.დ-ებთან-იწყება მედიკამენტური მკურნალობა. როგორ ვიქცევით, თუ პაციენტს აქვს პირველი ხარისხის ჰიპერტენზია დაბალი საშუალო კარდიოვასკულური რისკით, ან მაღალი-ნორმული მაჩვენებელი. უკანასკნელმა კვლევებმა აჩვენა, რომ I ხარისხის ჰიპერტენზიის მედიკამენტურმა მკურნალობამ სულ ცოტა 27%-ით შეამცირა კარდიოვასკულური შემთხვევები, შესაბამისად, ბოლო რეკომენდაციებით ცხოვრების სტილის მოდიფიკაციასთან ერთად აუცილებელია ამ ხარისხის ჰიპერტენზიის მედიკამენტური მკურნალობაც. რაც შეეხება მაღალ-ნორმულ წნევას, დღესდღეობით რეკომენდებულია ჯანსაღი ცხოვრების სტილზე გადასვლა, გამონაკლის შემთხვევებში (როდესაც ციფრები მუდმივად ახლოსაა ჰიპერტენზიის სადიაგნოსტიკო მაჩვენებლებთან -140/90მმ.ვცხ. სვტ) მედიკამენტური თერაპიის დანიშვნა. ვიდრე საუბარს დავიწყებთ არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობაზე, საინტერესოა რა არის ციფრები, რის მიღწევასაც ვისურვებთ მედიკამენტური მკურნალობის თუ სხვა მეთოდების ფონზე. პირველი სამიზნე, რასაც ექიმი ისახავს ნებისმიერ პაციენტთან, არის წნევის შემცირება <140/90 მმ.ვცხ.სვტ, შემდგომ უკვე უმეტეს პაციენტთან სასურველი სამიზნეა 130/80 მმ.ვცხ.სვტ, ან ნაკლები. ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს ასაკობრივ კატეგორიას, რადგან < 65 წელზე პაციენტებში სასურველი ციფრებია 120-129მმ.ვცხ.სვტ, ხოლო

>65 წელზე, 130-139მმ.ვცხ.სვტ მისაღებია. რაც შეეხება დიასტოლურ წნევას, სასურველი ციფრი ამ შემთხვევაში არის <80მმ.ვცხ.სვტ, განურჩევლად ასაკისა, რისკებისა და თანმხლები პათოლოგიებისა. ჩვენ უკვე მრავალჯერ ვახსენეთ ცხოვრების სტილის შეცვლა, ჯანსაღი ცხოვრების სტილი. პაციენტების მხრიდან ყოველთვის განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს უფრო კონკრეტული რეკომენდაციები. პირველი, და ერთერთი უმთავრესი, ეს არის სუფრის მარილის შეზღუდვა. მარილის მიღება გავლენას ახდენს ორგანიზმში წყლის შეკავებაზე, აძლიერებს სისხლძარღვების რიგიდობას, და ხელს უწყობს წნევის ციფრების მატებას. გლობალურად, დღის განმავლობაში ადამიანი მოიხმარს დაახლ. 9-12 გრ სუფრის მარილს, თანამედროვე რეკომენდაციებით სასურველია ეს ციფრი შემცირდეს 5 გრ-მდე დღეში, რაც თავის მხრივ არტ. წნევას ამცირებს სულ ცოტა 4.2/2.1 ერთეულით. მეორე, ეს არის ალკოჰოლის მიღების რეგულირება. რას გულისხმობს რეგულირება? პირველ რიგში, თავის შეკავება თრომბოზისგან, ერთბაშად დიდი რაოდენობით მიღებისგან. მამაკაცებისთვის კვირის განმავლობაში 2 ბოთლი ღვინო-1500 მლ დასაშვებია, ქალბატონებისთვის კი კვირაში 1000 მლ -მდე. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ზოგადად საკვების ტიპს, რასაც ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტი იღებს ყოველდღიურად. ე.წ „ხმელთაშუა ზღვის დიეტა“ ითვლება როგორც ყველაზე ოპტიმალური კვების ჩვევა, თავის თავში ის გულისხმობს ბალანსირებულ რაციონს-ბოსტნეულს, ცოცხალ ხილს, დაბალციხმიან რძის პროდუქტებს, თევზს, უჯერ ცხიმებს-განსაკუთრებით ზეთუნის ზეთს, ნითელი ხორცის და ნაკვები ცხიმების შედარებით შეზღუდვას. ჩაი და ყავა-უკანასკნელი მონაცემებით ყავის მიღებას დადებითი ეფექტიც კი აქვს კარდიოვასკულურ დაავადებებზე, ხოლო შავი ან მწვანე ჩაი გარკვეულწილად ამცირებს არტერიული წნევის ციფრებს. რეკომენდებულია თავის შეკავება შაქრით დამტკბარი გამაგროლებელი სასმელების და წვენებისგან. დიეტასთან ერთად, მეტად მნიშვნელოვანია წონის კლება, რადგან ჭარბი წონა და სიმსუქნე მჭიდრო კავშირშია არტერიული წნევის მაღალ ციფრებთან. ასეთ პაციენტებში ყოველი 5 კგ-ის კლება დაახლ. 4.4/3.6 მმ.ვცხ.სვტ-ით წნევის შემცირებას ახდენს. რათქმუნდა, არ არსებობს წონის კონკრეტული ციფრები, რაც ყოველი პაციენტისთვის მისაღები იქნებოდა, თუმცა არის ფარდობები, როგორც საყოველთაო რეკომენდაცია. კერძოდ, სასურველია 60 წელზე ნაკლები ასაკის პაციენტებმა სხეულის მასის ინდექსი 22.5-25 კგ/მ2 დაიყვანოს (უფრო მაღალი მაჩვენებელია რეკომენდებული 60 წელს ზემოთ), ხოლო წელის გარშემოწერილობა ქალებში <80სმ-ზე, მამაკაცებში <94სმ-ზე. ჯანსაღი ცხოვრების წესის განუყოფელი ნაწილია რეგულარული ფიზიკური აქტიობა. ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტებისთვის რეკომენდებულია 30 წუთი ვარჯიში (სეირონობა, ველოსიპედი, ცურვა, ძუნძული) კვირაში 5-7 დღის განმავლობაში. და ბოლოს, თამბაქოს მოხმარება. კარდიოვასკულური დაავადებების პირველად თუ მეორეულ პრევენციაში ცვლადი რისკ-ფაქტორებიდან უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება

თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტას, შესაბამისად, წარმოადგენს კიდევ პირველი რიგის რეკომენდაციას. როგორც ზემოთ ავლინებულთ, არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობისას გამოყენებული და რეკომენდებული მედიკამენტების ეფექტურობა მრავალი მულტიცენტრული კვლევით არის დადასტურებული. მათი ეფექტი არამხოლოდ წნევის ციფრების შემცირებაში გამოიხატება, არამედ ჰიპერტენზია ასოცირებული ორგანოთა დაზიანების გადავადება-უკუგანვითარებას უზრუნველყოფენ. პირველი რიგის 5 ჯგუფი, რომლითაც იწყება მკურნალობა, არის:

- ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები-მაგ. კაპტოპრილი, ენალაპრილი;
- ანგიოტენზინის რეცეპტორის ბლოკერები-ლოზარტანი, ვალსარტანი;
- ბეტა-ბლოკერები-ბისოპროლოლი, მეტოპროლოლი;
- კალციუმის არხების ბლოკერები-ამლოდიპინი, ნიფედიპინი;
- შარდმდენები-ჰიდროქლორთიაზიდი და თიაზიდის მსგავსი დიურეტიკები-ინდაპამიდი, ქლორთალიდონი; არის რიგი შემთხვევები, როდესაც რემისტენტული ჰიპერტენზიის, ან გვერდითი მოვლენების გამო, ექიმს კონკრეტულ პაციენტთან უნევს მეორე რიგის ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების გამოყენება-სპირონოლაქტონი (ვეროშპრონი), მოქსონიდინი (ფიზიოტენსი), დოქსაზოსინი, და ა. შ. პაციენტს ექიმი კვლევებზე, დაავადების ისტორიაზე, თანმხლები პათოლოგიების არსებობაზე, ჰ.ა.ო.დ-ებზე დაყრდნობით, გვერდითი მოვლენების (თუ ასეთი წარსულში იყო), უკუჩვენებების გათვალისწინებით, შეურჩევს მისთვის კონკრეტულად შესაფერის მედიკამენტურ მკურნალობას, რადგან დაავადება საერთოა, ხოლო ყველა პაციენტი ინდივიდი, და შესაბამისად, მიდგომაც ინდივიდუალურია საჭირო. ჩვენს მიერ ჩამოთვლილი ჯგუფები დაახლ. ერთნაირი ეფექტურობით ხასიათდებიან, თუმცა არსებობს განმასხვავებელი ნიშან-თვისებები, რაც უპირატესობას ანიჭებს რომელიმე მათგანს კონკრეტულ სიტუაციაში, ან პირიქით, გვაიძულებს თავი შევიკავოთ დანიშნისგან.

ჩვენ გვსურს, მოკლედ მიმოვიხილოთ ძირითადი 5 ჯგუფის საინტერესო თავისებურებები:

- ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები-პირველი რიგის არჩევის პრეპარატებია, ერთ ტაბლეტში მოქცეული ორი ან სამი ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტის კომბინაციისას ძირითადი კომპონენტია. ხასიათდება მაღალი ეფექტურობით, ამცირებს ცილის კარგვას შარდით, ახდენს თირკმლის ქრონიკული დაავადების გადავადებას, ამცირებს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, წინაგულთა ფიბრილაციის განვითარებას, ინიშნება მოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. გვერდითი მოვლენები-ხველა, ტუჩების, სასის, ენის შეშუპება (იშვიათად), კალიუმის დონის მატება (თირკმლის ქრ. დაავადების დროს). უკუჩვენება-არ ინიშნება ორსულობისას, წარსულში დაფიქსირებული შეშუპებისას, თირკმლის არტერიის ბილატერალური

სტენოზის დროს;

- ანგიოტენზინის რეცეპტორის ბლოკერები-ისინი ხასიათდებიან აგფ-ის ინჰიბიტორების მსგავსი თვისებებით, გამოიყენება როგორც პირველი რიგის მედიკამენტები, განსაკუთრებით რეკომენდებულია პაციენტებში, ვისაც ზ.ა. პრეპარატებზე აქვთ ხველა. უკუჩვენება-აგფ-ის მსგავსი.

- კალციუმის არხების ბლოკერები-პირველი არჩევის მედიკამენტებია, ამცირებს ინსულტის რისკებს, პროტეინურიას, განსაკუთრებით ეფექტურია თირკმლის უკმარისობის დროს, ქრონიკული კორონარული სინდრომის დროს, ფილტვის ქრონიკული დაავადებების დროს. გვერდითი მოვლენები-ფეხების შეშუპება, წამოწოტება, შეკრულობა, თავის ტკივილი. აბსოლუტური უკუჩვენება არ არსებობს.

- თიაზიდური/თიაზიდურის მსგავსი დიურეტიკები-ეფექტური, პირველი რიგის მედიკამენტები. განსაკუთრებული გვერდითი მოვლენებით არ ხასიათდებიან. უკუჩვენება-პოდაგრა, შედარებითი უკუჩვენება-ორსულობა, მეტაბოლური სინდრომი, ჰიპოკალემია.

- ბეტა-ბლოკერები-ამცირებენ ინსულტის, გულის უკმარისობის და კარდიოვასკულური შემთხვევების რისკს არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში, აკონტროლებს გულის შეკუმშვათა სიხშირეს, არითმიას, გამოიყენება იშვიათად, ინფარქტის დროს. ასევე შესაძლებელია მათი გამოყენება ორსულობისას. გვერდითი მოვლენები-ბრონქოსპაზმი, უმადობა, იმპოტენცია (იშვიათად).

უკუჩვენება-ბრონქული ასთმა (და არა ქრონიკული ბრონქიტი), გულის ელექტრული გამტარებლობის მძიმე მოშლა. მკურნალობის დაწყება უმჯობესია ორი სხვადასხვა ჯგუფის კომბინაციით (თუნდაც დაბალ თერაპიულ დოზებში), ვიდრე მონოთერაპიით, I ხარისხის არტ. ჰიპერტენზიის შემთხვევაშიც კი. რეკომენდებული პირველი რიგის კომბინაციაა აგფი/არბ+კალციუმის ანტაგონისტი ან თიაზიდური დიურეტიკი. კომბინირებული თერაპია ზრდის ეფექტის და მისი სწრაფად მიღწევის ალბათობას, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს პაციენტის ამყოლობას შეთავაზებულ სქემაზე.

### ენდოკრინულ დაავადებებთან დაკავშირებული ჰიპერტენზია

ენდოკრინულ ჰიპერტენზიას განაპირობებს ჰორმონული დისბალანსი, რომელიც ვითარდება ენდოკრინული ჯირკვლების (თირკმელზედა ჯირკვლები, ჰიპოფიზი, ფარისებრი და ფარისებრაზლო ჯირკვლები) ამა თუ იმ დაავადების დროს. ენდოკრინული დაავადებების დროს არტერიული ჰიპერტენზიის მიზეზი, უპირველესად, ორგანიზმში ნატრიუმისა და წყლის შეკავებაა. გარდა ამისა, ჰორმონების გავლენით ხშირდება გულისცემა, იმატებს გულის კუნთის კუმშვადობა. ენდოკრინული ჰიპერტენზია სავარაუდოა, როცა პაციენტს აღენიშნება:

- არტერიული ჰიპერტენზიით დატვირთული ოჯახური

ანამნეზი;

- თირკმელზედა ჯირკვლის წარმონაქმნი;
- სისხლში კალიუმის დაბალი შემცველობა;
- ცუდად ექვემდებარება მკურნალობას 3 ან მეტი სხვადასხვა ჯგუფის ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატით (რემისტენტული ჰიპერტენზია);

### თირკმელზედა ჯირკვლები

შიგნითა, ტვინოვანი – შრისგან შედგება. ქერქოვანი შრე გამოიმუშავებს სტეროიდულ ჰორმონებს, მათ შორის – კორტიზონს და ალდოსტერონს, ტვინოვანი – ადრენალინს და ნორადრენალინს. ეს ჰორმონები მონაწილეობს ნორმალური არტერიული წნევის, სტრესზე საპასუხო რეაქციის, სისხლში შაქრის ნორმალური დონის, იმუნური რეაქციების, ნივთიერებათა ცვლის, გულისცემის სიხშირის და ორგანიზმისთვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი სხვა ფუნქციების შენარჩუნებაში. თირკმელზედა ჯირკვლების ზოგიერთი დაავადება არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებას იწვევს, ესენია;

### ჰიპერალდოსტერონიზმი

სისხლში ჰორმონ ალდოსტერონის სიჭარბე ენდოკრინული ჰიპერტენზიის გამომწვევი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. ფუნქციადარღვეული თირკმელზედა ჯირკვლები ჭარბად გამოყოფს ალდოსტერონს. ეს ჰორმონი ნორმალური არტერიული წნევის შენარჩუნებას განაპირობებს, მისი სიჭარბე კი სხეულში ნატრიუმისა და სითხის შეკავებას და კალიუმის კარგვას იწვევს. დაავადების მთავარი სიმპტომია მაღალი არტერიული წნევა, რომელსაც ზოგჯერ თან ახლავს თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მხედველობის დარღვევა, ტკივილი გულმკერდის არეში, ქოშინი. წნევის დამწვევი პრეპარატებით მკურნალობა სტანდარტული სქემით მდგომარეობას, პრაქტიკულად, არ აუმჯობესებს. დიაგნოზის დასადასტურებლად იკვლევენ სისხლში კალიუმის, ნატრიუმის, რენინის, ალდოსტერონის შემცველობას. ხშირად საჭირო ხდება კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა. მკურნალობის მიზანია სისხლში ალდოსტერონის დონის დაქვეითება, არტერიული წნევისა და კალიუმის დონის ნორმაში დაბრუნება. რეკომენდებულია ცხოვრების წესის მონესრიგება. თუ დაავადების მიზეზი სიმსივნეა, აუცილებელია ქირურგიული ჩარევა.

### კუშინგის სინდრომი

კუშინგის სინდრომის მიზეზი ხშირად ჰიპოფიზის ან თირკმელზედა ჯირკვლების სიმსივნეა, რომელიც ჭარბად გამოყოფს ჰორმონ კორტიზონს, თუმცა, უფრო მეტად კორტიკოსტეროიდული

მედიკამენტების (პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი) დიდი დოზების ხანგრძლივი მიღებაა. შედარებით დაბალი დოზებით სტეროიდების მიღება, როგორც წესი, კუშინგის სინდრომს არ იწვევს. ჰორმონი კორტიზონი არეგულირებს სისხლის წნევას და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობას, აქვს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება, ცილებს, ცხიმებს და ნახშირწყლებს გარდაქმნის ენერჯიად, აბალანსებს ინსულინის ეფექტებს და განაპირობებს სტრესზე ორგანიზმის საპასუხო რეაქციას, რის გამოც სტრესის ჰორმონსაც უწოდებენ. კორტიზონი გამოიმუშავდება:

- სტრესულ მდგომარეობაში (მწვავე ავადმყოფობა, ოპერაცია, ტრავმა, ორსულობა);
  - კუნთების ზოგიერთი ვარჯიშის დროს;
  - დეპრესიის, სტრესის დროს;
  - არასაკმარისი კვების ან;
  - ალკოჰოლიზმის ფონზე;
- კუშინგის სინდრომის დროს არტერიულ ჰიპერტენზიას თან ახლავს:
- სიმსუქნე (ცხიმის განლაგება, ძირითადად, სახესა და ზურგზე, მხრებს შორის);
  - სტრები;
  - ლოყების სინითლე;
  - ჭარბთმიანობა, გამონაყარი (აკნე);
  - კუნთების სისუსტე;
  - მცირე ტრავმის დროსაც კი ძვლების მოტეხილობა;
  - სისხლში გლუკოზის დონის მომატება;
  - მენსტრუალური ციკლის დარღვევა;
  - დეპრესია;

დიაგნოსტიკისთვის ტარდება: სისხლის ანალიზი ჰორმონების დონის დასადგენად; დექსამეტაზონის ტესტი; კომპიუტერული და/ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია; 24-საათიან შარდში თავისუფალი კორტიზონის განსაზღვრა. მკურნალობა შეიძლება იყოს მედიკამენტური ან ქირურგიული.

### ფეოქრომოციტომა

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში გამოიმუშავდება შიშის და აგრესიის ჰორმონები – ადრენალინი და ნორადრენალინი (კატექოლამინები). ისინი აკონტროლებს გულისცემის სიხშირეს, არტერიულ წნევას, სტრესზე ორგანიზმის საპასუხო რეაქციას და ნივთიერებათა ცვლას. ამ ჰორმონების მომატება ორგანიზმს სტრესულ მდგომარეობაში აყენებს და არტერიული წნევის მომატებას იწვევს. თუ თირკმელზედა ჯირკვალში ან მის გარეთ სიმსივნე წარმოიქმნა, დაიწყება ადრენალინისა და ნორადრენალინის უკონტროლო გამოყოფა და განვითარდება დაავადება, რომელსაც ფეოქრომოციტომა ეწოდება. ის ნებისმიერ ასაკშია მოსალოდნელი, თუმცა, უფრო ხშირად ახალგაზრდებსა და შუახნის პირებთან გვხვდება. ამ დაავადებას შესაძლოა გენეტიკური საფუძველი ჰქონდეს. ფეოქრომოციტომის თანმხლები ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელია კრიზები – არტერიული წნევის მკვეთრი მატების ეპიზოდები. მათი მიზეზი სიმსივნის მიერ კატექოლამინების

სისხლში გადმოსროლა. კლასიკურ შემთხვევაში კრიზებს თან ახლავს მწვავე თავის ტკივილი, ოფლიანობა, გულისცემის აჩქარება, შიშის შეგრძნება, გაღიზიანება, შფოთვა, მუცლის ტკივილი. დიაგნოზს სვამენ ანამნეზის, კატექოლამინების ანალიზის, თირკმელზედა ჯირკვლების მაგნიტურ-რეზონანსული ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის შედეგების მიხედვით. მკურნალობა ქირურგიულია. ენდოკრინულ ჰიპერტენზიას მკაფიო კლინიკური სურათი აქვს. მაღალ წნევას ყოველთვის თან ახლავს ამა თუ იმ ჰორმონის სიჭარბისთვის დამახასიათებელი ნიშნებიც. დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში ერთობლივად უნდა იყვნენ ჩართული ენდოკრინოლოგები, კარდიოლოგები და ქირურგები.

**არტერიული ჰიპერტენზია. რისკ ფაქტორები**

არტერიული ჰიპერტენზიის წარმატებული მართვის მეთად მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენს პაციენტის მხრიდან პრობლემის ადექვატური აღქმა და თანამშრომლობა. მედიკამენტური დანიშნულების ზუსტი შესრულების გარდა პაციენტმა უნდა გააცნობიეროს ის გარემოებები, რომელთაც შეუძლიათ ზეგავლენა მოახდინონ დაავადების მიმდინარეობაზე. აღნიშნულის გათვალისწინებით მნიშვნელოვანია არტერიული ჰიპერტენზიის რისკ ფაქტორების შესახებ ინფორმირებულობა. განვიხილოთ ის ძირითადი რისკ ფაქტორები, რომლებთანაც არტერიული ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბება უშუალო მიზეზ-შედეგობრივ კავშირშია:

1. ასაკი: არტერიული ჰიპერტენზიის რისკი იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად;
2. სქესი: მამაკაცებს ქალბატონებთან შედარებით მაღალი აქვთ არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების რისკი. საყურადღებოა, აგრეთვე, რომ მამრობით სქესში იგი უფრო ადრეულ ასაკში გვხვდება;
3. რასობრივი კუთვნილება: არტერიული ჰიპერტენზია მეტად გავრცელებულია აფრიკული წარმომავლობის პირებში, ამასთანავე, ამ ჯგუფში, იგი გვხვდება უფრო ადრეულ ასაკში;
4. ოჯახური ანამნეზი: არტერიული ჰიპერტენზიისადმი მომატებული წინასწარგანწყობა გადაეცემა გენეტიკურად. მნიშვნელოვანია შეფასდეს ე.წ. დატვირთულობის ხარისხი, კერძოდ, ორივე მშობლის მხრიდან არის დატვირთვა თუ ცალმხრივად, გასათვალისწინებელია, ასევე, მიმდინარეობის სიმძიმე;
5. სტრესი: ძლიერი ემოციური სტრესის დროს კატექოლამინების ჭარბი პროდუქციების შედეგად ხდება არტერიული წნევის მკვეთრი მატება, რაც როგორც წესი შექცევადია და სტრესული ფაქტორის მოხსნის შემდეგ არტერიული წნევა უბრუნდება საწყის მაჩვენებლებს. არ არსებობს მყარი, უშუალო მტკიცებულებითი კავშირი სტრესსა და არტერიულ ჰიპერტენზიის, როგორც დაავადების ჩამოყალიბებას შორის, მაგრამ გასათვალისწინებელია რამოდენიმე მნიშვნელოვანი

გარემოება: მიუხედავად შექცევადობისა არტერიული წნევის მაღალი მაჩვენებლების შედეგად მაინც ზიანდება სისხლძარღვები და სამიზნე ორგანოები, რაც მითუმეტეს გასათვალისწინებელია ხანგრძლივი სტრესული მდგომარეობის შემთხვევაში. გარდა ამისა, მძიმე გახანგრძლივებული სტრესული მდგომარეობა შესაძლოა საფუძვლად დაედოს ადამიანის ისეთ ფსიქოემოციურ სტატუსს (მაგ. დეპრესია), რომელიც განაპირობებს იმ მავნე ჩვევების ჩამოყალიბებას და გამყარებას, რომლებიც თავად არიან არტერიული ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბების პირდაპირი, მნიშვნელოვანი რისკ ფაქტორები. ასეთებია შემდგომ პუნქტებში განხილული თამბაქოს მოხმარება, მავნე კვებითი ჩვევები და შედეგად ჭარბი წონა, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება;

6. თამბაქოს მოხმარება: თამბაქოს მოხმარებისას, არა მარტო მყისიერად ხდება არტერიული წნევის მატება, არამედ, აღნიშნულის შედეგად სისხლში მოხვედრილი ნივთიერებები ამიანებს სისხლძარღვების სანათურს და ზრდის კარდიოვასკულური დაავადებების რისკს;

7. ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება: კვლევებით დადგენილია ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების პირდაპირი კავშირი არტერიული ჰიპერტენზიის აღმოცენებასთან. გართა ამისა, იგი შეიძლება სხვა რისკ ფაქტორების გაღრმავებაშიც იღებდეს მონაწილეობას;

8. ჭარბი წონა: ერთერთი მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია, რომელიც ერთის მხრივ თავად არის საფუძველი მრავალი პათოლოგიური ბიოქიმიური პროცესების აქტივაციის, რასაც მივყავართ მყარი არტერიული ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბებამდე. მეორეს მხრივ ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს ან ამძიმებს იმ პათოლოგიურ მდგომარეობებს, რომლებიც ასევე არიან არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების რისკ ფაქტორები (მაგ, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2, ძილის აპნოე);

9. მცირე ფიზიკური აქტივობა: ადექვატური ფიზიკური აქტივობა განაპირობებს მრავალი ბიოლოგიური პროცესის მასტიმულირებელ ფაქტორს, რასაც მივყავართ არტერიული წნევის ნორმალიზაციამდე, შესაბამისად მისი ნაკლებობა საკუთრივ წარმოადგენს ჰიპერტენზიის რისკ ფაქტორს. გარდა ამისა, იგი ხშირ შემთხვევაში მიზეზია ჭარბი წონისა და სიმსუქნის ჩამოყალიბების, რაც ასევე მნიშვნელოვანი რისკ ფაქტორია;

10. სუფრის მარილის გადამეტებული მოხმარება: ნატრიუმის დიდი რაოდენობით დაგროვება იწვევს ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობით სითხის შეკავებას, პათოლოგიური ბიოქიმიური პროცესების ჯაჭვის აქტივაციას და არტერიული წნევის მატებას;

11. თანმხლები ქრონიკული დაავადებები: ზოგიერთი ქრონიკული დაავადება, როგორებიცაა მაგ. თირკმელების დაავადებები, ენდოკრინული დაავადებები, ძილის აპნოე და სხვა, შესაძლოა იყოს ეტიოლოგიური ფაქტორი არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების, ასეთი შემთხვევები განიხილება როგორც მეორადი არტერიული ჰიპერტენზია; მნიშვნელოვანია გემოალნიშნული რისკ ფაქტორები დაავაჯგუფოდ ორ ნაწილად:

1. არაკორეგირებადი, როგორებიცაა: ასაკი,

სქესი, რასობრივი კუთვნილება, ოჯახური ანამნეზი. აღნიშნული არის უბრალოდ მოცემულობა და მათი შეცვლა შეუძლებელია. თუმცა, მათ შესახებ ინფორმირებულობა მნიშვნელოვანია როგორც ექიმისთვის, რათა სწორად დაიგეგმოს პრევენციული ღონისძიებები, განისაზღვროს პროგნოზი და მკურნალობის ტაქტიკა. ასევე, პაციენტისთვის, რათა მან რაციონალურად მოახდინოს ყურადღების და ძალისხმევის მობილიზაცია მოსალოდნელი საფრთხის თავიდან ასაცილებლად;

2. კორექტირებადი: ყველა დანარჩენი, ზემოჩამოთვლილიდან. ანუ ის რისკ ფაქტორები, რომელთა აღმოფხვრაც, ან გავლენის შემცირება შესაძლებელია. პირველ რიგში მნიშვნელოვანია მავნე ჩვევებზე უარის თქმა, კვების რაციონის ოპტიმიზირება, ცხოვრების ჯანსაღი წესის დანერგვა. აღნიშნული ხშირ შემთხვევაში რთული მისაღწევია და მოითხოვს პაციენტისგან მნიშვნელოვან მობილიზაციას ხანგრძლივი დროით. ადეკვატური მოტივაციის მისაღწევად აუცილებელია პაციენტი ინფორმირებული იყოს დეტალურად განუვლი ძალისხმევის სარგებელსა და მისი საპირწონე საფრთხეების შესახებ. სტრესის, როგორც რისკ ფაქტორის, შემცირების მიზნით მნიშვნელოვანია, რა თქმა უნდა, თუ ეს შესაძლებელია მისი მიზეზის აღმოფხვრა. ფიზიკური აქტივობა, სპორტი, დასვენების ადექვატური უზრუნველყოფა. რიგ შემთხვევებში აუცილებელია ფსიქოთერაპევტის დახმარება. მეორადი ჰიპერტენზიის, ან თანხლები პათოლოგიებით გაღრმავებული არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში, რა თქმა უნდა, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს მაპროვოცირებელი დაავადების ადეკვატურ მკურნალობას.

რისკ ფაქტორების ადეკვატური შეფასება და სწორი მართვა მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად არის არტერიული ჰიპერტენზიის პრევენციისა და მკურნალობის წარმატების საწინდარი.

**ლიტერატურის ნუსხა იმყოფება რედაქციაში**

European Heart Journal, Volume 39, Issue 33, 01 September 2018, Pages 3021–3104, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>, CCC\_Poster\_new\_URL\_10 22 18 - letter (heart.org)

**არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტების საინტერესო კითხვებზე პასუხები**

**1. რა არის ნორმალური არტერიული წნევის ციფრები?**

a. ნორმალური არტერიული წნევა ყველა პოპულაციისთვის (ასაკის და სქესის მიუხედავად) უნდა იყოს ნაკლები < 140/90 მმ.ვწ.სვ-ზე.

b. არტერიული წნევა, რომელიც მერყეობს 130-

139/80-89 მმ.ვწ.სვ-ის ფარგლებში ეწოდება მაღალი-ნორმალური არტერიული წნევა, რომელსაც სჭირდება ყურადღება.

c. თუ თქვენ არ იღებთ ჰიპოტენზიურ მედიკამენტებს, გაქვთ დაბალი არტერიული წნევა 90/60 მმ.ვწ.სვ. და არ გაქვთ რაიმე სახის სიმპტომები ეს ნორმალურია.

d. თუ გაქვთ მკვეთრად დაქვეითებული არტერიული წნევა < 90/60 მმ.ვწ.სვ-ზე, საჭიროებს დეტალურ სამედიცინო შეფასებას, რათა დადგინდეს მიზეზი.

**2. თუ პირველ გამოშვებზე დავაფიქსირებ მაღალი არტერიული წნევა (>140/90 მმ.ვწ.სვ), ეს ნიშნავს იმას, რომ მაქვს არტერიული ჰიპერტენზია?**

a. ერთხელ, ან თუნდაც ორჯერ გამოიღო არტერიული წნევით დიაგნოზის დასმა რთულია, აუცილებელია დღის მანძილზე რამდენჯერმე იყოს გადამოწმებული არტერიული წნევა წესების სრული დაცვით, ასევე ექიმთან კონსულტაციისას გადამოწმდეს 2-ჯერადი გამოშვით და მხოლოდ ამ მონაცემის შემდეგ შეიძლება დეტალურად ამ საკითხის შეფასება.

b. არტერიული ჰიპერტენზიის დადგენის მიზნით შესაძლებელია 24 სთ-იანი არტერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგის კვლევის ჩატარება\*(სპეციალური არტ. წნევის ელექტრო-აპარატი), რომელიც არის ოქროს სტანდარტი დიაგნოზის დასმის და არტ. წნევის ხარისხის შეფასებისთვის.

**3. რამდენი ხნის განმავლობაში უნდა მიიღოს პაციენტმა ექიმის მიერ გამოწერილი მედიკამენტები ?**

a. არტერიული ჰიპერტენზიის ორი სახე არსებობს; პირველადი და მოერადი

i. პირველადი ჰიპერტენზია უფრო ხშირია (დაახლოებით 90%), მას ესენციური არტერიული ჰიპერტენზია ეწოდება, იგი არის ქრონიკული დაავადება და მთელი ცხოვრების მანძილზე გრძელდება, რაც მოითხოვს თვეთვის შერჩეული მედიკამენტის ხანგრძლივად მოხმარებას.

ii. მეორადი ჰიპერტენზია იშვიათია (დაახლოებით 10%), იგი შესაძლებელია იყოს სხვა რომელიმე პირველადი დაავადების ან პათოლოგიური მდგომარეობის გამოვლინდება, მაგალითად; სიმსუქნე, ენდოკრინული დაავადება (ჩიყვი, ჰიპერალდოსტერონიზმი, ფოქრომოციტომა და ა.შ.), კვებითი დარღვევები (ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობის მოხმარება, სუფრის მარილის ჭარბი გამოყენება) და ა.შ. ასეთ შემთხვევაში პირველადი დაავადების მოწესრიგების შემდეგ არტერიული წნევა რეგულირდება და არ საჭიროებს ხანგრძლივ მედიკამენტურ თერაპიას.

**4. როგორ მოვიქცეთ თუ პაციენტს აქვს ძალიან**



**ცვალებადი არტერიული წნევა ? \*(მაგ; დღის განმავლობაში მერყეობს 90/60-დან 160/100-მდე).**

- a. პირველ რიგში უნდა გამოირიცხოს არასწორად გამოძიებული არტერიული წნევა, რეკომენდირებულია არტერიული წნევის გაზომვის წინ იპოვოთ წყნარი სივრცე, იყოთ მოსვენებულ მდგომარეობაში, როგორც ფიზიკურად, ისე ემოციურად, მინიმუმ 5 წუთის მანძილზე, ამ ქმედებების შემდეგ დიდი ალბათობით გამოირიცხება „ცრუ-მაღალი“ არასწორად გამოძიებული არტერიული წნევა.
- b. სასურველია 24 სთ-იანი არტერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგის კვლევის ჩატარება \*(სპეციალური არტ. წნევის ელექტრო-აპარატი).

**5. რა ინტერვალით უნდა ჩატარდეს ექიმის კონსულტაცია ?**

- a. თუ თქვენ პირველად დაგიდგინდათ არტერიული ჰიპერტენზია და დაგენიშნათ მედიკამენტური თერაპია, სასურველია შემდეგი ვიზიტი ჩატარდეს 1-3 კვირის მანძილზე, ვიზიტისას უნდა იქონიოთ ბინამე წარმომებული არტ. წნევის ჩანაწერები, რათა განიხილოს შემდგომი მედიკამენტური თერაპიის საკითხები (მედიკამენტის დოზის ცვლილება? დანიშნულების შეცვლა? სხვა მედიკამენტის დამატება? რომელიმე მედიკამენტის მოხსნა? თუ სხვა..)
- b. თუ თქვენ უკვე სისტემატურად იღებთ დანიშნულ მკურნალობას და არტერიული წნევა სტაბილურად არის ნორმის ფარგლებში გეგმიური ვიზიტი უნდა ჩატარდეს 3-6 თვეში ერთხელ, რადგანაც არსებობს ალბათობა, რომ არტერიული წნევის ციფრების ხარისხი შეიცვალოს (დაქვეითდეს ან მოიმატოს) და საჭირო გახდეს მედიკამენტის დოზის კორექცია.
- c. იმ შემთხვევაში თუ გეგმიური ვიზიტი ჩანიშნული გაქვთ 6 თვის შემდეგ თუმცა არტერიული წნევის ციფრები გასცდა ნორმის ფარგლებს (140/90-ზე მაღალია რამოდენიმე თანმიმდევრული გაზომვით, ან 120/70-ზე დაბალია რამოდენიმე თანმიმდევრული გაზომვით), სასურველია ჩატარდეს კონსულტაცია მოკლე ვადებში (ან ტელეფონის საშუალებით მოხდეს დანიშნულების საკითხის განხილვა მკურნალ ექიმთან).

**6. რა გვერდითი მოვლენები შეიძლება ჰქონდეს არტერიული ჰიპერტენზიის სანინააღმდეგო მედიკამენტებს?**

- a. იშვიათად შესაძლებელია არტერიული წნევის სანინააღმდეგო მედიკამენტებს ჰქონდეს;
  - i. შემანუხებელი „მშრალი“ ხველა
  - ii. ქვემო კიდურების შესიება (ძირითადად ორმხრივი)
  - iii. ალერგიული რეაქცია და სხვა გვერდითი მოვლენები ძალზედ იშვიათია.

**7. თუ პაციენტს აქვს არტერიული წნევა მეტი 140/90 მმ.ვწ.სვ-ზე (ძირითადად 150/90 მმ.ვწ.სვ), თუმცა არ აწუხებს, არის თუ არა ეს ნორმალური, ხომ არ არის ეს ე.წ. „ჩვეულებრივი არტერიული წნევა“?**

- a. ყველა შემთხვევაში არტერიული წნევა მეტი 140/90 მმ.ვწ.სვ-ზე საჭიროებს მედიკამენტურ თერაპიას და ექიმთან კონსულტაციას.
- b. იშვიათ შემთხვევაში ხანდაზმულ ასაკის პაციენტებში (>80 წელზე) შესაძლებელია დაშვებულ იქნეს 150/90 მმ.ვწ.სვ-ზე, როგორც სამიზნე არტერიული წნევა, თუმცა ეს საკითხი თქვენი მკურნალი ექიმის გადასაწყვეტია.

**8. არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის მიუხედავად პაციენტს აღენიშნება მაღალი არტერიული წნევა >140/90 მმ.ვწ.სვ-ზე, როგორ უნდა მოიქცეს ?**

- a. უნდა ჩატარდეს ექიმის კონსულტაცია (დისტანციური ან ამბულატორიული ვიზიტი)
- b. განსაკუთრებით ხშირია ეს საკითხი დანიშნულების მიღებიდან პირველი რამოდენიმე კვირა (2-4 კვირა), როგორც წესი მედიკამენტური თერაპიას დასაწყისში ესაჭიროება გარკვეული დრო არტერიული წნევის მონესრიგებისთვის, ამ დროს პაციენტს ექიმი ურჩევს ხანმოკლე მოქმედების მედიკამენტების დამატებას ძირითად დანიშნულებაზე.

**9. არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის ფონზე პაციენტს აქვს დაბალი არტერიული წნევა < 120/70 მმ.ვწ.სვ-ზე, როგორ უნდა მოიქცეს ?**

- a. უნდა ჩატარდეს ექიმის კონსულტაცია (დისტანციური ან ამბულატორიული ვიზიტი), რადგანაც მკურნალობის ფონზე არტერიული წნევა ნაკლები 120/70-ზე არ არის რეკომენდირებული და ითვლება, რომ ამ შემთხვევაში დოზის კორექცია ან მედიკამენტის მოხსნა არის საჭირო, თუმცა თვითნებურად არ უნდა მოხსნათ მედიკამენტი ექიმთან დაკავშირების გარეშე.

**10. დღის რომელ მონაკვეთში არის რეკომენდირებული არტერიული წნევის გაზომვა?**

- a. როგორც მინიმუმ დღის ორივე მონაკვეთში (დღის და ღამის მანძილზე) უნდა ჩატარდეს არტერიული წნევის გაზომვა,
- b. უმნიშვნელოვანესია არა უფრო დღის მონაკვეთის შერჩევამ, არამედ წნევის გაზომვის წინ ადექვატურად მოემზადოთ, რაც გულისხმობს არტერიული წნევის გაზომვის წინ იპოვოთ წყნარი სივრცე, იყოთ მოსვენებულ მდგომარეობაში, როგორც ფიზიკურად, ისე ემოციურად, მინიმუმ 5 წუთის მანძილზე, ამ ქმედებით ჩვენ მივიღებთ ადექვატური წნევის

მონაცემებს და ავიცილებთ თავიდან არაადექვატურ ე.წ. „ცრუ-მაღალ“ არტერიულ წნევას.

**11. ელექტრო აპარატი მექანიკურთან შედარებით აფიქსირებს უფრო მაღალ არტერიულ წნევას, როგორ უნდა მოვიქცეთ?**

a. პირველ რიგში თუ ელექტრო აპარატით დაფიქსირდა მაღალი არტერიული წნევა (ან ეჭვი შეიტანეთ აღნიშნულ არტერიულ წნევაში, მაგ; კარგად გრძნობთ თავს და დაფიქსირდა 170/100 მმ.ვწ.სვ-ზე ან პირიქით 85/55 მმ.ვწ.სვ-ზე), უნდა გადამოწმდეს აღნიშნული არტერიული წნევა მექანიკური აპარატით ან გადამოწმდეს კვლავ იგივე აპარატით 5-5 წუთიანი ინტერვალით მინიმუმ 2-ჯერ.

b. განსაკუთრებით ხშირია ელექტროაპარატით დაფიქსირებული ცრუ-მაღალი არტერიული წნევის ციფრები (ძირითადად ეს ეხება სისტოლურ წნევას, ე.წ. „ზედა წნევას“), რის გამოც საჭიროა თქვენს ექიმთან თქვენი აპარატით მისვლა და მცირე ტრენინგის გავლა თუ როგორ უნდა გაიზომო არტ. წნევა ადექვატურად თქვენი ელექტრო აპარატით.

**12. ახასიათებს თუ არა სემონურობა არტერიულ ჰიპერტენზიას ?**

a. ხშირად არტერიული წნევის ციფრები გარემო ცვლილებებზე რეაგირებს, განსაკუთრებით გარემო ტემპერატურის ცვლილებაზე, მაგალითად ზაფხულის პერიოდში - ტემპერატურის მომატებისას სისხლძარღვები ფართოვდება, ასევე ოფლის გზით სითხე გამოიყოფა ორგანიზმიდან და შესაბამისად არტერიულმა წნევამ შეიძლება დაიწიოს, ხოლო ზამთარში, ტემპერატურის დაკლების შემთხვევაში პირიქით, არტერიული წნევა მატულობს, ამიტომ მნიშვნელოვანია არტერიული წნევის ადექვატური კონტროლი და დროული კომუნიკაცია თქვენს ექიმთან მედიკამენტის დოზის კორექციის საჭიროების განსაზღვრის მიზნით.

**13. როგორი არტერიული წნევა უნდა ჰქონდეს პაციენტს თუ იღებს არტერიული წნევის დამწვე მედიკამენტებს ?**

a. 2018 და 2019 წლის უახლესი გაიდლაინების რეკომენდაციების მიხედვით იმ პაციენტებმა, რომლებიც მკურნალობენ არტერიულ ჰიპერტენზიას, უნდა შეინარჩუნონ არტერიული წნევის ციფრები შემდეგნაირად;

- i. რეკომენდირებული სისტოლური არტ. წნევა; 120-139 მმ.ვწ.სვ
  - ii. რეკომენდირებული დიასტოლური არტ. წნევა; 70-89 მმ.ვწ.სვ
- b. გემოთ მოყვანილი არტ. წნევის ციფრები საკმაოდ რთულად მისაღწევია, ამ ნორმიდან გადახრა მოხდება გარკვეულ მომენტებში, შესაბამისად მისი სწორად ინტერპრეტაციისთვის საჭიროა ჩატარდეს თანმიმდევრულად რამოდენიმე დღე არტერიული წნევის ჩანაწერების წარმოება, მაგ; 5 დღის მანძილზე 10 მონაცემის ჩაწერა და შემდეგ ამის მიხედვით საშუალო არტ. წნევის ციფრების გამოყვანა, იხ. ქვევით მაგალითი;

**14. შეიძლება თუ არა ფიზიკური აქტიურობა?**

a. ფიზიკური აქტიურობა აუცილებელია და უსაფრთხოა, აღნიშნული აქტიურობა უნდა იყოს სტაბილური და ზომიერი.

**15. რა საკვები უნდა მიირთვას პაციენტმა?**

a. რეკომენდირებულია ხილი, ბოსტნეულით მდიდარი საკვები, უნდა შეამციროთ სუფრის მარილის მოხმარება, ალკოჰოლის მოხმარება

b. თუ თქვენ გაქვთ თანხმლები დაავადება შაქრიანი დიაბეტი, დიეტა უნდა შეთანხმდეს თქვენს მკურნალ ენდოკრინოლოგთან

**16. თუ წამლის მიღება გამოჩნა პაციენტს, როგორ მოიქცეს ?**

a. არ მიიღოთ გაორმაგებული დოზა, გააგრძელოთ იგივე დროით მედიკამენტის მიღება, თუ არტერიული წნევა მოიმატებს (>140/90 მმ.ვწ. სვ-ზე) შესაძლებელია დანიშნულებას დაემატოს ხანმოკლე მოქმედების მედიკამენტი (თქვენს ექიმთან შეთანხმებით).

თარიღი	სისტოლური ა.წ. დილით	დიასტოლური ა.წ. დილით	სისტოლური ა.წ. საღამოს	დიასტოლური ა.წ. საღამოს
01.02.2021	130	80	140	85
02.02.2021	145	90	135	90
03.02.2021	120	65	130	70
04.02.2021	115	60	135	75
05.02.2021	130	70	146	85
საშუალო მონაცემები	128	73	136	81

# ენდოვასკულარული თრომბოექტომიის გამოსავლები თრომბოლიზით ან მის გარეშე მწვავე იშემიური ინსულტის დროს

## ჩი-კეონგ ვი,

დასავლეთ ავსტრალიის ნევროლოგიური ინტერვენციისა და გამოსახულების სერვისი (NIISWA), პერსი, WA, ავსტრალია;

## უილიამ მაკაულიფი,

დასავლეთ ავსტრალიის ნევროლოგიური ინტერვენციისა და გამოსახულების სერვისი (NIISWA), პერსი, WA, ავსტრალია;

## ტიმოთი ჯ. ფილიპსი,

დასავლეთ ავსტრალიის ნევროლოგიური ინტერვენციისა და გამოსახულების სერვისი (NIISWA), პერსი, WA, ავსტრალია;

## კონსტანტინე კ. ფატუროსი,

დასავლეთ ავსტრალიის ნევროლოგიური ინტერვენციისა და გამოსახულების სერვისი (NIISWA), პერსი, WA, ავსტრალია;

## დევიდ ბლეკერი,

ნევროლოგიის დეპარტამენტი, სერ ჩარლზ გაირდენის საავადმყოფო, პერსი, WA, ავსტრალია;

## ტეჯინდერ პ. სინგჰი,

დასავლეთ ავსტრალიის ნევროლოგიური ინტერვენციისა და გამოსახულების სერვისი (NIISWA), პერსი, WA, ავსტრალია;

## გრემ ჯ. ჰანკი,

მედიცინისა და ფარმაკოლოგიის სკოლა, დასავლეთ ავსტრალიის უნივერსიტეტი, პერსი, WA, ავსტრალია;

**Chee-Keong Wee, William McAuliffe, Constantine C. Phatouros, Timothy J. Phillips, David Blacker, Tejinder P. Singh, Ellen Baker, Graeme J. Hankey**

## აბსტრაქტი

ენდოვასკულარული თრომბექტომია (EVT) აუმჯობესებს ფუნქციონალურ გამოსავალს, როდესაც ემატება საუკეთესო სამედიცინო თერაპიას, ალტერალაზს ჩათვლით, მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში დიდი ზომის სისხლძარღვის ოკლუზიის შედეგად (LVO) წინა ცირკულაციაში. თუმცა, მტკიცებულება EVT-ის შესახებ ალტერალაზს მიმართ დაუშვებელ პაციენტებში ნაკლებად მყარია. ასევე, გაურკვეველია, ალტერალაზი საჭიროა თუ არა პაციენტებში EVT-ით წარმატებული რეკანალიზაციით, ვინაიდან EVT-ის სამკურნალო ეფექტი შეიძლება იმდენად მძლავრი იყოს, რომ განმბეჭენმა ალტერალაზი შეიძლება არ დაამატოს ეფექტურობა და შეიძლება რისკის ქვეშ დააყენოს მკურნალობის უსაფრთხოება, სისხლდენის რისკის მომატების გზით. კვლევის ავტორებმა მიზნად დაისახეს, გამოეკითხათ პაციენტების ნაწილი, რომლებიც შესაბამისი იყვნენ EVT-ისთვის, რომლებიც შეუფერებელი იყვნენ ალტერალაზისთვის და შედარება მოხდარიყო მწვავე იშემიური ინსულტის EVT-ით სტანდარტული მოვლის უსაფრთხოების და ეფექტურობის, პლიუს თრომბოლიზის, ცალკე EVT-სთან, კლინიკური ინსულტის სერვისის შესამეულ საავადმყოფოში. მეთოდები: ჩატარდა მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტების რეტროსპექტული ანალიზი, რომლებსაც უმკურნალებს EVT-ით 2013 წლის ოქტომბრისა და 2016 წლის აპრილის შუალედში, პაციენტების პროსპექტული და თანმიმდევრული შეგროვებით. მოხდა ინდივიდუალური პაციენტების ჩანაწერების ამოღება გადასახედად. მნიშვნელოვანი ადრეული ნევროლოგიური გაუმჯობესება განისაზღვრა, როგორც NIHSS ქულა 0-1, ან სანყისიდან დაქვეითება  $\leq 8$ , ინსულტის დაწყებიდან 24-ე საათზე. შედეგები: ამ პერიოდში მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე ორმოცდაათმა პაციენტმა, წინა ცირკულაციაში LVO-ის მეორეულად, მიიღეს EVT, რომელთაგანაც 21-მა (42%) პარალელურად მიიღო ალტერალაზი და 29-მდე (58%) - მხოლოდ EVT. ამ 2 ჯგუფს ჰქონდა მსგავსი სანყისი მახასიათებლები და მსგავსი გამოსავლები. მნიშვნელოვანი ნევროლოგიური გაუმჯობესება 24-ე საათზე მოხდა EVT პაციენტების 47.6%-ში და და განმბეჭენი ალტერალაზით და მხოლოდ EVT პაციენტების 51.7%-ში ( $p = 0.774$ ). სიკვდილობა მწვავე ჰოსპიტალიზაციის დროს იყო 20% განმბეჭენი ალტერალაზს ჯგუფში, მხოლოდ EVT-ის 7.1%-ის წინააღმდეგ ( $p = 0.184$ ). ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის სიხშირე იყო 14.3% განმბეჭენი ალტერალაზისთვის, მხოლოდ EVT-ის 20.7%-ის წინააღმდეგ ( $p = 0.716$ ). ადგილობრივი გართულებები, საზარდულის ჰემატომა (23.8 vs. 10.3%) და საზარდულის ფსევდოანევრიზმები (4.8 vs. 0%) ( $p = 0.170$ ), მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა. დასკვნა: ჩვენი კვლევა ხაზს უსვამს, რომ პაციენტების შედარებით დიდი წილი, რომლებიც შეეფერებიან EVT-ს, აქვთ ალტერალაზზე უკუჩვენება და წინ წევს ჰიპოთეზას, რომ ალტერალაზს დამატება წარმატებულ EVT-ზე შეიძლება საჭირო იყოს, ფუნქციური გამოსავლის ოპტიმიზირებისთვის. შედეგები შეესაბამება ობსერვაციულ მონაცემებს სხვა ენდოვასკულარული ცენტრებიდან და მხარს უჭერს EVT-ის რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას, EVT-ის კვლევის წინააღმდეგ, განმბეჭენი ალტერალაზით.

## მიმოხილვა და მიზანი

ენდოვასკულარულმა თრომბექტომიამ (EVT) 7 ბოლოდროინდელ რანდომიზებულ კვლევაში აჩვენა გაუმჯობესებული ფუნქციონალური გამოსავალი, როდესაც ხდება საუკეთესო სამედიცინო თერაპიაზე დამატება, მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში დიდი ზომის სისხლძარღვის ოკლუზიის შედეგად (LVO) წინა ცირკულაციაში [1]. ამის შედეგად, ამერიკის გულის/ინსულტის ასოციაციამ, მათ უახლეს გაიდლაინში, I კლასის რეკომენდაცია მისცა EVT-ს პაციენტებში დიდი არტერიის ოკლუზიებით (LVO) წინა ცირკულაციაში, როგორც ინტრავენური ალტერალაზას დამხმარე საშუალებას [2]. ალტერალაზას მიმართ უკუჩვენების მქონე შერჩეულ პაციენტებში, პირდაპირმა EVT-მ, ინსულტის დაწყებიდან 6 სთ-ის განმავლობაში [2], მიიღო IIa კლასის რეკომენდაცია. თუმცა, პირდაპირი მტკიცებულება EVT-ის შესახებ, ალტერალაზას მიმართ დაუშვებელ პაციენტებში, ნაკლებად მყარია. ენდოვასკულარული თერაპიის რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევებს შორის, პაციენტების მხოლოდ 5.7%-მა არ მიიღო tPA, და ადგილი ჰქონდა არსებითი პეტეროგენულობას EVT-ის ეფექტზე, tPA-ით და მის გარეშე, კარგ ფუნქციონალურ გამოსავალზე (mRS  $\leq 2$ ) (EVT პლიუს tPA: წონა 94.3%, რისკის თანაფარდობა 1.43, 95%-იანი CI 1.23-1.61 vs. EVT tPA-ის გარეშე: წონა 5.7%, რისკის თანაფარდობა 2.47, 95%-იანი CI 1.43-4.27; I2 = 74%, p პეტეროგენულობა 0.05) [1]. რანდომიზებული კვლევა [3], რომელიც სპეციალურად შეიქმნა EVT-ის უსაფრთხოებისა და ეფექტურობის შესაფასებლად, ალტერალაზასთვის შეუფერებელ პაციენტებში, შეჩერდა, მცირე რაოდენობით პაციენტების რეკრუტირების გამო. ასევე, გაურკვეველია, არის თუ არა EVT-ის სამკურნალო ეფექტი თავისთავად ისევე ძლიერი, რომ განმტკიცებდეს ალტერალაზა აღარ დაემატოს EVT-ის ეფექტურობისთვის და შეიძლება ასევე რისკის ქვეშ დააყენოს EVT-ის უსაფრთხოება, სისხლდენის რისკის მომატების გამო [4]. ჩვენ მიზნად დავისახეთ, გამოგვეკითხა პაციენტების წილი, რომლებიც შეეფერებიან EVT-ს და არიან ალტერალაზას მიმართ შეუფერებელნი და შეგვედარებინა დიდი ზომის არტერიის მწვავე იშემიური ინსულტის სტანდარტული მოვლის უსაფრთხოება და ეფექტურობა EVT-ის პლიუს თრომბოლიზით, მხოლოდ EVT-ისთან, კლინიკური ინსულტის სერვისის მესამეულ საავადმყოფოში.

## მეთოდები

*დიზაინი და ჩარჩო:* ჩვენ ჩავატარეთ მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტების რეტროსპექტული ანალიზი, რომლებსაც ჩვენს ცენტრში უმკურნალებს EVT-ით. სერ ჩარლს გაირდენის საავადმყოფო წარმოადგენს მესამეულ საავადმყოფოს, რომელიც ახდენს მწვავე რეპერფუზიის მკურნალობას მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში.

*მწვავე ინსულტი შეფასება და მკურნალობის პროცესი:* საჭეწო მწვავე ინსულტის მქონე პაციენტები შემოსვლისას შეფასდნენ ინსულტის გუნდის მიერ, რომელიც მოიცავს ინსულტის ნევროლოგს, ინტერვენციულ ნეირორადიოლოგს, და ინსულტის ექთანს. ინსულტის ნევროლოგი ადგენს ინსულტის კლინიკურ დიაგნოზს ანამნეზიდან, კლინიკური შემონგებიდან, და გამოსახულებების შედეგებიდან. ინსულტის შედეგები ფასდება ჯანდაცვის ეროვნული ინსტიტუტების ინსულტის შკალით (NIHSS). ქვეშ დააყენოს EVT-ის უსაფრთხოება, სისხლდენის რისკის მომატების გამო [4]. ჩვენ მიზნად დავისახეთ, გამოგვეკითხა პაციენტების წილი, რომლებიც შეეფერებიან EVT-ს და არიან ალტერალაზას მიმართ შეუფერებელნი და შეგვედარებინა. ინფარქტი (MI) (30 დღის ფარგლებში), n = 2; მწვავე ტრავმა (ინსულტი ictus-ის დროს), n = 3; თერაპიული ანტიკოაგულაცია, n = 5; მანამდე არსებული ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, n = 2; ზედმეტად მაღალი NIHSS (>25), n = 2; ქვემწვავე ინფარქტები (საწყისი გამოსახულების მიღებისას), n = 1; აჟიტირება (პაციენტი აჟიტირებული/მოძალადეა), n = 1; მანამდე არსებული გასტროინტესტინული (GI) სისხლდენა, n = 1. თუკი თავდაპირველი უბრალო კომპიუტერული ტომოგრაფიის (CT) სკანირება გამორიცხავდა ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, CT პერფუზიის სკანირება კეთდებოდა და ხდებოდა ინტრაკრანიალური სისხლძარღვების CT ანგიოგრაფიული გამოსახულებების ამოღება პერფუზიის კვლევიდან. ინსულტის დაწყებიდან 4.5 საათში შეფასებული პაციენტების, რომლებსაც არ ჰქონდათ უკუჩვენებები ალტერალაზაზე, დადგენილი ჰიპოდენსური ინფარქტების ჩათვლით, რომელიც მოიცავდა MCA ტერიტორიის >1/3, და რომლებიც იძლეოდნენ ინფორმირებულ თანხმობას, მკურნალობა ხდება ინტრავენური ალტერალაზათი, სტანდარტული პროტოკოლის მიხედვით 0.9 მგ/კგ; 10%-ს მიეცა ბოლუსის სახით, და დარჩენილ 90%-ს გადაეცა 1 სთ-ის განმავლობაში. EVT შეთავაზებულია როგორც ალტერალაზას დამატებითი მკურნალობა, თუკი CT ანგიოგრაფიული გამოსახულებს აჩვენებს LVO-ს წინა ცირკულაციაში, და თუკი CT პერფუზიის სკანირება აჩვენებს აღდგენად ნახევარჩრდილს (გაზრდილი დრო პიკამდე), რომელიც გარს ეხვევა ნებისმიერ საკვანძო ინფარქტს (დაქვეითებული ცერებრალური სისხლის მოცულობა) [5]. პაციენტები გადადიოდნენ EVT-ზე, მაშინ, როცა ალტერალაზას ინფუზია ჯერ კიდევ მიმდინარე იყო. ინტრავენური თრომბოლიზის მიმართ უკუჩვენებების მქონე პაციენტები, რომლებიც შეფასდნენ, რომ აქვთ დიდი ზომის არტერიის წინა ცირკულაციის იშემიური ინსულტი, დაწყებიდან 6 სთ-ის განმავლობაში (ნახ. 1), მოიარებოდნენ მხოლოდ EVT-ისთვის. თანხმობა EVT-ით და ალტერალაზათი მკურნალობის შესახებ მიიღებოდა პაციენტისგან ან უახლოესი ნათესავისგან. EVT-ს დაქვემდებარებული პაციენტებისთვის, ვასკულარული წვდომის მოპოვება ხდება ტრანსფემორალური მიდგომით, ულტრაბგერითი დამიზნებით. მიღებულია თავდაპირველი სადიაგნოსტიკო ანგიოგრაფია,

რომელიც იყენებს ბი-პლანურ მაღალი რეზოლუციის ანგიოგრაფიას. პროქსიმალური ექსტრაკრანიალური სტენოზი სტენტირდება, თუკი საჭიროა ინტრაკრანიალური წვდომისთვის და ნებისმიერი თრომბის მოცილება ხდება, სტენტის ამომღებისა და პირდაპირი ასპირაციის სისტემების კომბინაციის გზით. პროცედურის შემდეგ ყველა პაციენტისთვის ხდება რეპერფუზიის ანგიოგრაფიული დასტურის მიღება და ფასდება ცერებრალური ინფარქტის დროს მოდიფიცირებული თრომბოლიზი (mTICI) სისტემის მიხედვით [6], შემდეგნაირად:

- 0: პერფუზიას ადგილი არ აქვს ოკლუზიის ადგილის მიღმა.
- 1: პენეტრაცია, მაგრამ არა პერფუზია. კონტრასტის პენეტრაცია თავდაპირველი ობსტრუქციის მიღმა, მაგრამ ნორმალური ტერიტორიის მინიმალური შევსება.
- 2: არასრულყოფილი პერფუზია. კონტრასტი გადის ოკლუზიას და ახდენს დისტალური არტერიის კალაპოტის კონტრასტირებას, მაგრამ კლირენსის სიჩქარე უფრო დაბალი ან არასრულყოფილია, როდესაც ხდება ჩაუთრეველ ტერიტორიებთან შედარება.
- 2A: გარკვეული პერფუზია, ვიზუალიზირებული ტერიტორიის დისტალური ტოტის შევსებით <50%.
- 2B: არსებითი პერფუზია, ვიზუალიზირებული ტერიტორიის დისტალური ტოტის შევსებით ≥50%.
- 2C: თითქმის სრულყოფილი პერფუზია, გარდა ნეკროზის რამდენიმე დისტალურ კორტიკალურ

სისხლძარღვში, ან მცირე ზომის დისტალური კორტიკალური ემბოლიის არსებობა.

- 3: სრულყოფილი პერფუზია, ყველა დისტალური ტოტის ნორმალური შევსებით.

პროცედურის ბოლოს შეიძლება ჩატარდეს კონუსისებრი სხივის CT, რათა შემომდგეს პემორაგიის არსებობა. განმეორებითი გამოსახულება, იქნება ეს CT თუ მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, ტარდება მიღებიდან 2-3 დღეში და კლინიკური ჩვენების მიხედვით.

*ფაქტების დადგენა და მონაცემთა ანალიზი:* პაციენტები, რომლებიც შეფასდნენ ინსულტის გუნდის მიერ, პროსპექტულად ჩაიწერნენ და შევიდნენ მწვავე ინსულტი რეესტრში, 2007 წლიდან. ჩვენ შევისწავლეთ პაციენტები 2013 წლის ოქტომბრიდან 2016 წლის აპრილის პერიოდში. 2015 წლის თებერვლის ზოგიერთი და უფრო ადრინდელი პაციენტი ჩართულნი იყვნენ ცალკეულ შტატის მასშტაბით ჩატარებულ აუდიტში, რომელიც სხვაგანაა გამოქვეყნებული [7]. საწყისი ინფორმაცია, ასაკის, სქესის, პრემორბიდული მდგომარეობების, ამჟამად მიღებული პრეპარატების, და საწყისი NIHSS ქულების შესახებ მიღებულ იქნა შემთხვევის შენიშვნების მიმოხილვიდან. გამოსავლის გამოშვები მოიცავდა რეპერფუზიის ხარისხს, mTICI სისტემის მიხედვით, რეპერფუზიის დროს, და NIHSS ქულას 24-ე საათზე. სრულყოფილი რეპერფუზია განისაზღვრებოდა როგორც mTICI 2B-3 პოსტ-პროცედურულ ანგიოგრაფიაზე. მნიშვნელოვანი

ცხრილი 1:	EVT + თრომბოლიზი (n = 21)	მხოლოდ EVT (n = 29)	p მარკენებელი
<b>საწყისი მახასიათებლები</b>			
საშუალო ასაკი ± SD, წლები	73±16	71±14	0.745
მამრობითი სქესი	8 (38)	16 (55)	0.233
საშუალო NIHSS ქულა ± SD	15 (5)	15 (7)	0.780
<b>კარდიოვასკულარული რისკის ფაქტორები</b>			
ჰიპერტენზია	13 (61.9)	21 (72.4)	0.432
წინაგულოვანი ფიბრილაცია	9 (42.9)	17 (58.6)	0.271
გულის კორონარული დაავადება	4 (19.0)	9 (31.0)	0.340
მანამდე არსებული TIA/ინსულტი	5 (23.8)	3 (10.3)	0.255
დიაბეტი	4 (19.0)	10 (34.5)	0.230
ჰიპერლიპიდემია	8 (38.1)	15 (51.7)	0.340
მოწევა	4 (19.0)	2 (6.9)	0.223
<b>მანამდე არსებული პრეპარატები</b>			
ანტითრომბოციტები	11 (52.4)	9 (31.0)	0.128
ვარფარინი	1 (4.8)	3 (10.3)	0.630
DOAC	0 (0.0)	3 (10.3)	0.254
სტატინი	7 (33.3)	14 (48.3)	0.291
<b>დახშობილი სისხლძარღვი</b>			
ICA	5 (23.8)	6 (21.7)	0.616
M1	11 (52.4)	12 (41.4)	
M2	5 (23.8)	11 (37.9)	
ტანდემური ექსტრაკრანიალური ოკლუზია	4 (19.0)	3 (10.3)	0.434
<b>მკურნალობა</b>			
საშუალო დრო საწყისი გამოსახულების მიღებამდე ± SD, სთ:წთ	1:42±0:35 (n = 20)	2:50±2:51	0.091
საშუალო დრო პროცედურის დაწყებამდე ± SD, სთ:წთ	2:45±1:00	3:40±3:07	0.204

კლინიკური გაუმჯობესება განისაზღვრა, როგორც NIHSS ქულის გაუმჯობესება  $\geq 8$  საწყისთან შედარებით, ან NIHSS ქულა 0-2, 24-ე საათზე [8, 9]. ვინაიდან NIHSS ქულა არ ითვლებოდა ხელით პროცედურის შემდეგ, მისი გამოყვანა ხდებოდა, სადაც იყო საკმარისი ინფორმაცია კლინიკური დაკვირვებებიდან და მომიჯნავე ჯანდაცვის გუნდისგან. პაციენტებს, რომლებიც იმყოფებოდნენ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ან იმდენად ცუდად გრძობდნენ თავს, რომ ვერ ხდებოდა მათზე წვდომა, არ ჰქონდათ ქულა. NIHSS ქულების არმქონე პაციენტები აღიარებულნი იყვნენ, როგორც მნიშვნელოვანი გაუმჯობესების არმქონენი. ფუნქციონალური გამოსავალი, ინსულტიდან 3 თვის შემდეგ, არ იყო ხელმისაწვდომი პაციენტების უმრავლესობისთვის, ვინაიდან მათი გადაყვანა ხდებოდა სხვა დეპარტამენტებში, დინამიკაში მოვლისთვის. არასასურველი გამოსავლები მოიცავდა სიკვდილი ამჟამინდელი ჰოსპიტალიზაციის ნებისმიერ დროს, სუბარაქნოიდულ ჰემორაგიას და ჰემორაგიულ კონვერსიას (პარენქიმული ჰემატომას ხარისხი I და II, ECASS-ის [10] კრიტერიუმებით) პოსტ-პროცედურულ კონუსისებრი სხივის CT-ზე ან განმეორებითი გამოსახულების დროს მე-2-3 დღეს, პუნქციის ადგილის ჰემატომას, და ფსევდოანევრიზმას პოსტ-პროცედურული მიმოხილვისას შემდგომ დღეს. არ ყოფილა არტერიის დისექციის, სისხლძარღვის აშკარა პერფორაციის ან სისტემური სისხლდენის შემთხვევები. ყველა სტატისტიკური ანალიზი ჩატარდა IBM SPSS სტატისტიკით მაკინტოშისთვის, ვერსია 24.0 (IBM Corp., Armonk, NY, აშშ). ჯგუფებს შორის განსხვავებები ფასდებოდა პირსონის  $\chi^2$  ტესტით კატეგორიული ცვლადებისთვის და სტუდენტის t ტესტით, მუდმივი ცვლადებისთვის. შედარდა პაციენტის დემოგრაფიული მახვენებლები, კარდიოვასკულარული რისკები, და მანამდე არსებული პრეპარატები. ამ კვლევის გამოქვეყნების შესახებ დასტური მოხდა საავადმყოფოს ადამიანზე კვლევების ეთიკური კომიტეტის მიერ.

**შედეგები**

2013 წლის ოქტომბრისა და 2016 წლის აპრილის შუალედში მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე სამოცდარმა პაციენტმა მიიღო EVT. აღწერილია წინა ცირკულაციაში LVO-ის მეორეული ინსულტის მქონე ორმოცდაათი პაციენტი; 10-ს ინსულტი ჰქონდა უკანა ცისკულაციაში, მაშინ, როცა 2 პაციენტის ჩანაწერები არ იყო ხელმისაწვდომი. EVT-ს დაქვემდებარებულ 50 პაციენტს შორის, 21-ს ჩაუტარდა კონკურენტული ალტერალაბა და 29-ს - მხოლოდ EVT. ინტრავენური თრომბოლიზის მიმართ უკუჩვენებების მქონე პაციენტებმა მიიღეს მხოლოდ EVT, რაც ნაჩვენებია გამოსახულებაზე 1. 21 პაციენტის საწყისი მახასიათებლები, რომლებსაც გაუკეთდათ EVT ალტერალაბასთან კომბინაციაში და 29 პაციენტის მხოლოდ EVT-ით, თანაბრად შეესაბამა, როგორც ნაჩვენებია ცხრილში 1. 21 პაციენტის გამოსავლები, რომლებსაც ჩაუტარდათ EVT ალტერალაბასთან კომბინაციაში და 29 პაციენტის, მხოლოდ EVT-ით, ნაჩვენებია ცხრილში 2.

**დისკუსია**

ამ კვლევაში, მწვავე იშემიური ინსულტის და პროქსიმალური დიდი ზომის წინა ცირკულაციის არტერიის მქონე მეტ პაციენტს (n = 29; 58%), რომლებიც შეეფერებიან EVT-ს, ჰქონდა უკუჩვენება ალტერალაბას მიმართ, და მკურნალობდნენ მხოლოდ EVT-ით, ვიდრე პაციენტები (n = 21; 42%), რომლებიც მკურნალობდნენ კონსერვატიულად, არსებული გაიდლაინების მიხედვით, ალტერალაბათი და EVT-ით. მიუხედავად იმისა, რომ ცოგრები მცირეა და ვარაუდები უზუსტო, მონაცემები გვამცნობს, რომ ალტერალაბას მიმართ დაუშვებლობა არც ისე იშვიათია. საერთო ჯამში, ჩვენს სერიებში პაციენტების დაახლოებით ნახევარს, რომლებსაც ჩაუტარდათ EVT, ჰქონდათ მნიშვნელოვანი კლინიკური გაუმჯობესება 24-ე საათზე (47.6% EVT-ისთვის პლიუს თრომბოლიზი

ცხრილი 2:	EVT + თრომბოლიზი (n = 21)	მხოლოდ EVT (n = 29)	P მარკენებელი
mTICI 2B-3 რეპერფუზია	19 (90.5)	27 (93.1)	0.735
საშუალო დრო რეპერფუზიამდე $\pm$ SD, სთ:წთ	3:47 $\pm$ 1:12 (n = 19)	4:33 $\pm$ 3:08 (n = 29)	0.322
საშუალო გაუმჯობესება NIHSS ქულაში 24-ე საათზე $\pm$ SD	6.7 $\pm$ 4.6 (n = 19)	6.9 $\pm$ 5.3 (n = 27)	0.872
მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება NIHSS ქულაში $\geq 8$ ან 0-2 24-ე საათზე	10 (47.6)	15 (51.7)	0.774
შენადედის ლიზისი EVT-მდე	1 (4.8)	0 (0)	0.420
<b>გართულებები</b>			
საზარდულის ჰემატომა	5 (23.8)	3 (10.3)	0.170
ფსევდოანევრიზმა	1 (4.8)	0 (0.0)	
ინტრაკრანიალური ჰემორაგია [1]	3(14.3)	6 (20.7)	0.716
სუბარაქნოიდული ჰემორაგია	0 (0.0)	2 (6.9)	0.503
პარენქიმული ჰემატომა	2 (9.5)	2 (6.9)	1.000
შენადედის ფრაგმენტირება და დისტალური ემბოლიზაცია	2 (9.5)	0 (0.0)	0.171
განმეორებითი ინსულტი	1 (5.0)	1 (3.6)	0.807
	4 (19.0)	2 (6.9)	0.223

vs. 51.7% for მხოლოდ EVT,  $p = 0.774$ ). REVASCAT-ის [9] მსგავსი კრიტერიუმების გამოყენებამ მხოლოდ იმ პაციენტების ჩასართავად, რომელთა NIHSS ქულა  $\geq 6$ , რომლებსაც ჩაუტარდათ არტერიოტომია 8 სთ-ზე ადრე, და პაციენტების გამოცხადებამ NIHSS ქულების გარეშე 24-ე საათზე (ადრეული სიკვდილით ან ინტუბაციით), მოგვცა 40 პაციენტისგან შემდგარი ქვეჯგუფი. მათგან, 52.5%-მა აჩვენა მნიშვნელოვანი ადრეული ნევროლოგიური გაუმჯობესება (52.6% EVT-ისთვის პლიუს თრომბოლიზი vs. 52.4% მხოლოდ EVT-ისთვის,  $p = 0.987$ ). ეს შედეგები დარდება პაციენტების 59%-ს, რომლებმაც აჩვენეს ადრეული ნევროლოგიური გაუმჯობესება REVASCAT-ში და ადასტურებენ ჩვენს წინა შედეგებს [7], რომ EVT კვლევების შედეგები მიღწევადია სერვისის ჩარჩოში. მიუხედავად იმისა, რომ რეპერფუზიის საშუალო დრო უმნიშვნელოდ იზრდებოდა პირდაპირი EVT-ის მქონე პაციენტებში (3 სთ 47 წთ EVT-ს პლიუს თრომბოლიზი vs. 4 სთ 33 წთ in მხოლოდ EVT-ში,  $p = 0.322$ ), გამოსავლები მსგავსი იყო ამ 2 ჯგუფს შორის. ეს წინა პოსტიტალური სერვისების მსგავსია [11-13] და ამატებს ლიტერატურას, რომელიც მხარს უჭერს პირდაპირი EVT-ის გამოყენებას პაციენტებში, რომლებიც დაუშვებელი არიან ალტეპლაზამზე. ასევე, აღვნიშნავთ, რომ 5 კვლევისგან განსხვავებით, სადაც პაციენტების მხოლოდ 14.7% (188 პაციენტი 1,278-დან) არ დაიშვებოდა ალტეპლაზამზე [14], ამგვარი პაციენტების წილი ჩვენს კვლევაში იყო 58% (29 პაციენტი 50-დან). თუკი დადასტურდება სხვა სერიებში, ეს შედეგი გვამცნობს, რომ მოსახლეობის დონეზე, უფრო დიდი სარგებლის მოპოვება შეიძლება ამ პაციენტების მკურნალობისგან, რომლებსაც ნაკლები რეპერმენტაცია და მტკიცებულება აქვს რანდომიზებული კვლევებიდან. პარენქიმული ჰემატომების (9.5%) და პაციენტის საავადმყოფოში გარდაცვალების (19.0%) მაჩვენებლები კვლევების დიაპაზონის ფარგლებშია (შესაბამისად, 5-11% [8, 9, 15, 16] და 9-18.9% [8, 9, 15-17]). ჩვენი ჰიპოთეზისგან და Broeg-Morway et al.-ის [11] წინა სერიებისგან განსხვავებით, ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის მაჩვენებლები უფრო მაღალი იყო პაციენტებში, რომლებმაც არ მიიღეს ალტეპლაზა, თუმცა უმნიშვნელოდ. ეს, ძირითადად, ხდებოდა სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის გამო (0 vs. 7.1%,  $p = 0.504$ ), რომელიც განვითარდა 2 პაციენტში სისხლის კვალური რაოდენობების გამო (ფიშერის სკალით მე-2 ხარისხის) [18]. არ ყოფილა ანგიოგრაფიული მტკიცებულება არტერიის გახვიის ან კონტრასტის ექსტრავაზაციის შესახებ. ორივე პაციენტის მართვა კონსერვატიულად ხდებოდა და არ საჭიროებდნენ რაიმე დამატებით ინტერვენციას სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მსგავსი შემთხვევები, სისხლძარღვის დამიანების ანგიოგრაფიული მტკიცებულების გარეშე, მანამდე მოხსენებული იყო Yoon et al.-ის მიერ [19]. ეს ნაწილი იყო ამ სერიების პაციენტების 16.2%-ში (12 პაციენტი 74-დან), რომლებსაც ჩაუტარდათ მექანიკური თრომბექტომია მწვავე იშემიური ინსულტის გამო. მნიშვნელოვანია, რომ ამ პაციენტებს არ უჩვენებიათ პოსტ-პროცედურული ნევროლოგიური გაუარესება

და ჰქონდათ მათი მსგავსი კლინიკური გამოსავლები, ვისაც არ ჰქონია სუბარაქნოიდული ჰემორაგია, რაც გვამცნობს შედარებით კეთილსასურველი გამოსავლის შესახებ ამგვარ შემთხვევებში. თუმცა, ეტიოლოგია გაურკვეველი რჩება, და გამოქვეყნებული ლიტერატურის მცირე რიცხვის პირობებში, საჭიროა მეტი კვლევა. სიკვდილობა უმნიშვნელოდ მაღალი იყო პაციენტებში, რომლებმაც მიიღეს ალტეპლაზა (20 vs. 7.1%,  $p = 0.184$ ). თუმცა, მას არ მიუღწევია სტატისტიკური მნიშვნელობისთვის, იგი შეესაბამებოდა ზემოთხსენებულ სერიებს. ჩვენ ასევე აღვნიშნეთ შენადედის ფრაგმენტაციის და დისტალური ემბოლიზაციის შემთხვევები განმბჭენი თრომბოლიზის ჯგუფში (9.5 vs. 0%,  $p = 0.171$ ). კვლავაც, ვინაიდან სტატისტიკა შემთხვევითი ამონარჩევის ზომის გამო, მნიშვნელოვანი იყო, რომ თრომბი მიუწვდომადი გახდა და პაციენტმა ვერ მოახერხა რეპერფუზია. მეორე მხრივ, შენადედის სრულყოფილი ლიზისი ნაწილი იყო განმბჭენი პაციენტების 4.8%-ში, მხოლოდ EVT პაციენტების 0%-თან შედარებით ( $p = 0.420$ ). პაციენტის ერთეულ შემთხვევაში, რომელსაც ჩაუტარდა ინტრავენური თრომბოლიზი, თრომბის ნაწილობრივი გახსნა ნაწილი იყო სადიაგნოსტიკო ანგიოგრაფიის დროს. იგი სრულყოფილად ლიზირდა 3 მკ ალტეპლაზა პირდაპირ შენადედში შეყვანის შემდეგ. ეს ახალი აღმოჩენა გვამცნობს, რომ განმბჭენი თრომბოლიზი EVT-მდე შეიძლება სასარგებლო იყოს ზოგიერთი პაციენტისთვის და საჭიროებს შემდგომ კვლევას. ამ კვლევის ძლიერი მხარეებია, რომ პაციენტები ერთი ცენტრიდან არიან და იმართებოდნენ შესაბამისად, ინსულტის ნევროლოგებისა და ნეიროინტერვენციოლოგების სპეციალურად გამოყოფილი გუნდის მიერ. რეკრუტირება თანმიმდევრულად ხდებოდა და ნაჩვენებია რეალური გამოსავლები. ძირითადი შებლუდვაა ამონარჩევის მცირე ზომა და დინამიკაში დაკვირვების მონაცემების ნაკლებობა. დასკვნის სახით, ჩვენი კვლევა მხარს უჭერს ენდოვასკულარული შენადედის პირდაპირ გამოღებას პაციენტებში, რომლებსაც უკუჩვენება აქვთ ალტეპლაზამზე. შეფასდა ინტრავენური თრომბოლიზის EVT-სთვის დამატების დამატებითი სარგებლის, რეპერფუზიისა და ნევროლოგიური დარღვევების გამოსავლების კუთხით 24-ე საათზე, მაგრამ ვარაუდები არაა ზუსტი, მცირერიცხოვნობის გამო. მიუხედავად ამისა, შედეგები შეესაბამება სხვა ენდოვასკულარული ცენტრების ობსერვაციულ მონაცემებს და მხარს უჭერს რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას, რომელიც ადარებს ენდოვასკულარული შენადედის პირდაპირ გამოღებაზე გადასვლის უსაფრთხოებასა და ეფექტურობას, არსებული გაიდლაინების წინააღმდეგ, რომლებიც გვთავაზობენ ენდოვასკულარული შენადედის გამოღებაზე გადასვლას განმბჭენი თრომბოლიზით, LVO წინა ცირკულაციაში მწვავე იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში.

**ლიტერატურის ნუსხა იმყოფება რედაქციაში**

DOI: 10.1159/000470855 November 1

# დინამიკური კავშირი თავის ტვინის ქერქის ოქსიგენაციასა და CO<sub>2</sub>-ის გარდამავალ ცვლილებებს შორის მსუბუქი კოგნიტური ფუნქციის დარღვევის მქონე პაციენტებში

ვასილის ზ. მარმარელისი,

ბიოსამედიცინო ინჟინერიის დეპარტამენტი, სამხრეთ კალიფორნიის უნივერსიტეტი, ლოს ანჯელესი, კალიფორნია, აშშ  
დაე კ. შინი,

ბიოსამედიცინო ინჟინერიის დეპარტამენტი, სამხრეთ კალიფორნიის უნივერსიტეტი, ლოს ანჯელესი, კალიფორნია, აშშ  
რონგ ჯანგი,

სპორტისა და გარემოს დაცვის ინსტიტუტი, UT-ის სამხრეთ-დასავლეთის სამედიცინო ცენტრი, დალასი, ტექსასი, აშშ

Vasilis Z. Marmarelis, Dae C. Shin, Rong Zhang

## აბსტრაქტი

**მიმოხილვა:** უახლესმა კვლევებმა გამოიყენეს მონაცემებზე დაფუძნებული დინამიკური მოდელირება, რათა დადგინდეს კორელაცია ცერებრალური პერფუზიის დისრეგულაციასა და მსუბუქ კოგნიტურ დარღვევებს (MCI) შორის. ჩნდება კითხვა, რამდენადაა ეს გამოწვეული ცენტრალური მექანიზმების დისრეგულაციით (ბარორეფლექსი და ქემორეფლექსი) ან ქერქის ქსოვილის ოქსიგენაციის მექანიზმებით (CTO) MCI-ის მქონე პაციენტებში. ჩვენ ვეძებთ პასუხს ამ კითხვაზე, მონაცემებზე დაფუძნებული საპროგნოზო დინამიკური მოდელების გამოყენებით.

**ამოცანა:** სუბიექტ-სპეციფიკური მონაცემებზე დაფუძნებული მულტივარიანტული შესავალ-გამოსავლის დინამიკური მოდელები, რათა მოხდეს ჰემოდინამიკური და სისხლის CO<sub>2</sub>-ის ცვლილებების ეფექტების სისტემური კვანტიფიცირება, CTO-ზე და CTO-ის რეგულაციის შესაძლო განსხვავებების შემოწმება MCI-ის მქონე პაციენტებში, იმავე ასაკის საკონტროლო პირებთან მიმართებაში, ცენტრალური მარეგულირებელი მექანიზმების დინამიკური ეფექტების გათვალისწინების შემდეგ, ცერებრალური ნაკადის გამოშვების, როგორც კიდევ ერთი შესავალის, გამოყენებით.

**მეთოდები:** გამოყენებული მოდელზე დაფუძნებული მიდგომა, რომელსაც იყენებენ ზოგადი დინამიკური მოდელირების გაფართოების მეთოდოლოგიაში, რათა გაანალიზდეს სპონტანური დროის სერიების მონაცემები, რათა მოხდეს CTO-ზე დინამიკური ეფექტების (შედარებითი კაპილარული ჰემოგლობინის სატურაციის განაწილების კოეფიციენტი, რომელიც იზომება ახლო-ინფრანითელი სპექტროსკოპიით) მოქცევის ბოლო CO<sub>2</sub>-ის ერთდროული ცვლილებების (მინდობილი არტერიული CO<sub>2</sub>-ისთვის), არტერიული სისხლის წნევის და ცერებრალური სისხლის ნაკადის სიჩქარის კვანტიფიცირება შუა ცერებრალურ არტერიებში (რომელიც იზომება ტრანსკრანიალური დოპლერით). მოდელზე დაფუძნებული კოეფიციენტები (ფიზიომარკერები) გამოითვალა ამ განსხვავებული დინამიკური კავშირებისთვის.

**შედეგები:** ეს მოპოვებული მოდელზე დაფუძნებული კოეფიციენტები აჩვენებენ მნიშვნელოვან სტატისტიკურ განსხვავებებს CO<sub>2</sub>-ის დინამიკურ ვაზომოტორულ რეაქტიულობაში ქერქის ქსოვილში, რომელიც კომბინირებულია „პერფუზიოლობასთან“, რომელიც თავის მხრივ ახდენს დინამიკური კავშირის კვანტიფიცირებას ცერებრალურ არტერიებში ნაკადის სიჩქარესა და CTO-ს შორის, MCI-ის მქონე პაციენტებში შესაბამისი ასაკის მქონე საკონტროლო პირების წინააღმდეგ ( $p = 0.006$ ). მნიშვნელოვანი განსხვავება MCI-ის მქონე პაციენტებსა და შესაბამისი ასაკის მქონე საკონტროლო პირებს შორის, ასევე, ნაახი იყო შესაბამისი მოდელის პროგნოზირების სიზუსტეში ( $p = 0.0001$ ). მოდელზე დაფუძნებული ამ კოეფიციენტების კომბინაცია ფიშერის დისკრიმინანტით აღწევდა კიდევ უფრო მცირე  $p$ -მნიშვნელებს ( $p = 5 \times 10^{-5}$ ), როდესაც ხდებოდა MCI-ის მქონე პაციენტების შედარება კონტროლებთან. განსხვავებები CTO-ის დინამიკაში MCI-ის მქონე პაციენტებში უფრო დაბალი სიხშირებითაა წარმოდგენილი ( $< 0.05$  ჰც), გვამცნობს რა დარღვევებზე ენდოკრინულ/მეტაბოლურ (ვიდრე ნერვულ) მექანიზმებში.

**დასკვნა:** წარმოდგენილ მოდელზე დაფუძნებული მიდგომა ცხადყოფს მულტივარიანტულ დინამიკურ კავშირს ცერებრალური პერფუზიის რეგულაციაში და გვაძლევს მოდელზე დაფუძნებულ კოეფიციენტებს, რომლებმაც შეიძლება იმუშაონ როგორც CTO-ის დისრეგულაციის შესაძლო ფიზიომარკერებმა, CO<sub>2</sub>-ის გარდამავალი ცვლილებების დროს, MCI-ის მქონე პაციენტებში.

**საკვანძო სიტყვები:** ქერქის ქსოვილის ოქსიგენაცია, ცერებრალური CO<sub>2</sub>-ის ვაზორეაქტიულობა, ცერებრალური სისხლის ნაკადის რეგულაცია, ცერებრალური პერფუზიის რეგულაცია, ცერებროვასკულარული რეგულაცია, დინამიკური ვაზომოტორული რეაქტიულობა, მსუბუქი კოგნიტური დარღვევა (0.774). სიკვდილობა მწვავე ჰოსპიტალიზაციის დროს იყო 20% განმბეჭენი ალტერპლაზას ჯგუფში, მხოლოდ EVT-ის 7.1%-ის წინააღმდეგ ( $p = 0.184$ ). ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის სიხშირე იყო 14.3% განმბეჭენი ალტერპლაზასთვის, მხოლოდ EVT-ის 20.7%-



ის წინააღმდეგ ( $p = 0.716$ ). ადგილობრივი გართულებები, საზარდულის ჰემატომა (23.8 vs. 10.3%) და საზარდულის ფსევდონეკროზები (4.8 vs. 0%) ( $p = 0.170$ ), მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა. დასკვნა: ჩვენი კვლევა ხაზს უსვამს, რომ პაციენტების შედარებით დიდი წილი, რომლებიც შეეფერებიან EVT-ს, აქვთ ალტერალაზმა უკუჩვენება და წინ წევს ჰიპოთეზას, რომ ალტერალაზმა დამატება წარმატებულ EVT-ზე შეიძლება საჭირო იყოს, ფუნქციური გამოსავლის ოპტიმიზირებისთვის. შედეგები შეესაბამება ობსერვაციულ მონაცემებს სხვა ენდოვასკულარული ცენტრებიდან და მხარს უჭერს EVT-ის რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას, EVT-ის კვლევის წინააღმდეგ, განმეპყნი ალტერალაზით.

## შესავალი

ცერებრალური პერფუზიის რეგულაციის ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან მექანიზმად კვლავ რჩება CO<sub>2</sub>-ის ვაზომოტორული რეაქტიულობა, რამდენადაც, სისხლში CO<sub>2</sub>-ის წნევის ზრდა იწვევს ცერებროვასკულარული წინააღმდეგობის დაქვეითებას (ვაზოდილატაციით) და, შედეგად, ცერებრალური სისხლის ნაკადის ზრდას. ეს უკანასკნელი იწვევს სისხლის CO<sub>2</sub>-ის წნევის ორიგინალური მატების თანდათანობით შემცირებას, ჰომეოსტაზის მისაღწევად (ჰიპერკაპნიიდან ნორმოკაპნიამდე). ეს მექანიზმი ასევე მოქმედებს პირიქითაც, იმ შემთხვევაში, თუკი სისხლის CO<sub>2</sub>-ის წნევის დაწვეა ხდება, რათა მოხდეს ნორმოკაპნიის მიღწევა ჰიპოკაპნიის მდგომარეობიდან (Maeda et al., 1993; Ainslie and Duffin, 2009; Ainslie and Tzeng, 2010; Willie et al., 2012, 2014; Carter et al., 2016; Hoiland and Ainslie, 2016; Caldwell et al., 2021). ვაზომოტორული რეაქტიულობის მექანიზმი, რომელიც CO<sub>2</sub>-ს ვაზოდილატატორის პოტენციალს ანიჭებს, ასევე გამოვლინდა ექსპერიმენტულად, მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახულების კვლევებიდან (Cloverdale et al., 2014; Verbree et al., 2014). თუკი ეს კრიტიკული მექანიზმი წარუმატებელი იქნება, მაშინ გახანგრძლივებული ჰიპერკაპნიის ან ჰიპოკაპნიის მომდევნო მდგომარეობებს ცერებრალურ ქსოვილში შეიძლება გამანადგურებელი ეფექტები ჰქონდეს ცერებრალური უკრედები, მათ შორის, გლიური უკრედების სათანადო ფუნქციონირებაზე, რომლებიც ჩართულნი არიან ნეიროვასკულარულ შეერთებაში, რომელიც მხარს უჭერს სათანადო ნეირონულ და კოგნიტიურ ფუნქციას. ამ ხედვას მხარს უჭერს ცერებრალური მიკროცირკულაციის და ნეიროდეგენერაციული დაავადების რამდენიმე კვლევა, კონკრეტული ფოკუსით მსუბუქ კოგნიტიურ გაუმართაობაზე (MCI) და ალცჰეიმერის დაავადებაზე (AD) (Franceschi et al., 1995; Terbor et al., 2000; de la Torre, 2002, 2004; Iadecola and Gorelick, 2003; Hachinski and Iadecola, 2004; Iadecola, 2004, 2013; Tong et al., 2005; Silvestrini et al., 2006; Claassen et al., 2009; Nicolakakis and Hamel, 2011; Tan and Taylor, 2014; Alwatban et al., 2019). ჩვენს წინა ნაშრომში, ჩვენ მოვახდინეთ ცერებრალური ვასკულატურის და ქერქის ოქსიგენაციის რეაქციის (COR) (მოდელზე დაფუძნებული მიდგომით, რომელიც იყენებს სპონტანურ ჰემოდინამიკურ დროის სერიების მონაცემებს) CO<sub>2</sub>-ის დინამიკური ვაზომოტორული რეაქტიულობის (DVR) კვანტიფიცირება სისხლის CO<sub>2</sub>-ის წნევაში ცვლილებებთან მიმართებაში,

რამაც აღმოაჩინა მნიშვნელოვანი გაუმართაობა როგორც DVR, ისე COR-ში, ამნეზიური MCI-ის მქონე პაციენტებში შესაბამისი ასაკის მქონე საკონტროლო პირებთან შედარებით (Marmarelis et al., 2017). ეს შედეგები შეესაბამება წინა კვლევების შედეგებს, რომლებმაც მოგვასხენეს კორელაცია კოგნიტიურ გაუმართაობასა და სტატიკური ცერებრალური CO<sub>2</sub> ვაზორეაქტიულობის დეფიციტებს, შორის, რომელიც იზომება CO<sub>2</sub>-ის ინჰალაციით ან სუნთქვის შეკავებით (Maeda et al., 1993; Franceschi et al., 1995; Terbor et al., 2000; de la Torre, 2002, 2004; Iadecola and Gorelick, 2003; Hachinski and Iadecola, 2004; Iadecola, 2004; Tong et al., 2005; Silvestrini et al., 2006). აღსანიშნავია დიდი რეტროსპექტიული კვლევა, რომელმაც დაასკვნა, რომ დისცერებრალური პერფუზიის რეგულაცია ყველაზე ადრეული და ძლიერია, ალცჰეიმერის დაავადების (AD) პათოგენეზის ყველა ცნობილ და შემოწმებულ რისკის ფაქტორებს შორის (Iturria-Medina et al., 2016).

ამ ფართო ძალისხმევაში, ჩვენი ნაშრომი წვლილს შეიტანს ცერებრალური ნაკადის რეგულაციის რაოდენობრივი გამოვლენის (და შესაძლო დისფუნქციის) მხრივ, მონაცემებზე დაფუძნებული DVR კოეფიციენტები გამოთვლის ფორმით, საპროგნოზო დინამიკური მოდელებიდან, თუ როგორ გავლენას ახდენს ცერებრალური ნაკადის სიჩქარის ტაქტზე ან ქერქის ქსოვილის ოქსიგენაციაზე (CTO) არტერიული სისხლი წნევის და მოქცევის ბოლო CO<sub>2</sub>-ის (სუროგატი არტერიული სისხლის CO<sub>2</sub>-ის წნევისთვის) ცვლილებები, მოსვენებით სპონტანურ პირობებში (Marmarelis et al., 2012, 2013, 2014, 2016, 2017, 2019). მოდელზე დაფუძნებული DVR კოეფიციენტი შეიძლება გამოყენებულ იქნას, როგორც ცერებრალური ცირკულაციის CO<sub>2</sub>-ით მდიდრებული რეგულაციის სასარგებლო „ფიზიო-მარკერი“, ცერებროვასკულარული დაავადების და/ან დისცერებრალური პერფუზიის რეგულაციაში, რომელიც, სავარაუდოდ, უკავშირდება კოგნიტიურ გაუმართაობას. ეს მიდგომა ასევე გაფართოვდა MCI-ის მქონე პაციენტების გულის რითმის ქემორეფლექსის კვლევაში (vs შესაბამისი ასაკის საკონტროლო სუბიექტების წინააღმდეგ) და ქემორეფლექსის მნიშვნელოვანი გაუმართაობის მატება იყო ნაწახი MCI-ის მქონე პაციენტებში, რომელიც ძლიერად კორელირებდა მათ შესაბამის DVR-ის დეფიციტთან შუა ცერებრალურ არტერიებში—მაგრამ არა, ქერქის ქსოვილში ოქსიგენაციის (CTO) დეფიციტთან, ლატერალურ პრეფრონტალურ ქერქში (Marmarelis et al., 2020). ეს დამაინტრიგებელი შედეგი გვიძღვება, რათა გამოვიკვლიოთ, რამდენადაა

დამოკიდებული CTO-ის დეფიციტი ფაქტორებზე, გარდა ქემორეფლექსზე დამოკიდებული CO<sub>2</sub> მარეგულირებელი მოქმედებისა, დიდი ზომის ცერებრალური არტერიების სისხლის ნაკადში. მნიშვნელოვანია, დაზუსტდეს, რომ ტერმინი „CTO“ (რომელიც ახლო ინფრანთელი სპექტროსკოპიის მონაცემების მხარშობის მიერ გამოიყენება, რომელიც ახორციელებს ამ გამოშვებს) რეალურად წარმოადგენს შედარებითი ჰემოგლობინის სატურაციის განაწილების კოეფიციენტს არტერიულ/ვენურ განყოფილებებში. ეს შედარებითი განაწილება შეიძლება შეიცვალოს კაპილარული შეკრებით, რომელსაც იწვევს ცვლილებები ცერებრალურ სისხლის ნაკადში, ამგვარად, იწვევს რა „მიმართულებით ჰიპოთეზას“ აღნიშნული კვლევისთვის. ამ მიზნით, ჩვენ ამ კვლევაში ჩავრთეთ შუა ცერებრალური არტერიების სისხლის ნაკადის სიჩქარის გამოშვები, როგორც ჩვენი საპროგნოზო დინამიკური მოდელის კიდევ ერთი „შესავალი“ (შესავლებთან - სისხლის არტერიული წნევა და მოქცევის ბოლო CO<sub>2</sub>-სთან ერთად), გამოსავლით, რომელიც წარმოადგენს CTO-ის გამოშვებს ლატერალურ პრეფრონტალურ ქერქში. მონაცემებზე დაფუძნებული ეს მოდელი საშუალებას გვაძლევს, მოხდეს გარდამავალი სისტემური CO<sub>2</sub>-ის ცვლილებების დინამიკური ეფექტების კვანტიფიკაცია, ლოკალიზებულ CTO-ში, ლატერალურ პრეფრონტალურ ქერქში— ცერებრალურ არტერიებზე სისხლის CO<sub>2</sub>-ის ეფექტებისგან განცალკევებით (ვაზომოტორული რეაქტიულობა). ამან შეიძლება დაამტკიცოს კვანტიფიცირებადი CTO-ის რეგულაციის/დისრეგულაციის სარგებელი ცერებროვასკულარულ ან ნევროლოგიურ დაავადებაში, მცირე/მიკრო ქერქის სისხლძარღვების დონეზე. ამასთან, მოპოვებული საპროგნოზო მოდელების სათანადო სამეცნიერო ინტერპრეტაციამ შეიძლება მოგვანოდოს ფიზიოლოგიური მექანიზმების ღირებული გაგება, რომლებიც გავლენას ახდენენ ქერქის პერფუზიისა და ოქსიგენაციის რეგულაცია ჯანმრთელ სუბიექტებსა და პაციენტებში. ჩვენი მოდელირება მიდგომისთვის დამატებითი შეფასების მისაცემად ფუნდამენტალური დასაბუთებისთვის, აღვნიშნავთ, რომ დინამიკური სისტემების შესავალ-გამოსავალი მოდელები აღწერენ, როგორ არის კონსტრუქტირებული გამოსავლის სიგნალის არსებული მაჩვენებელი შესავალი სიგნალების მომენტიდან—მომენტი განიმარტება, როგორც შესავალი სიგნალის სეგმენტი, რომელიც მთავრდება ამ დროისთვის და აღწევს უკან წარსულში, განსაზღვრულ დონემდე, რასაც ეწოდება სისტემის „მეხსიერება“, მოცემული შესავალ-გამოსავლის კავშირის გათვალისწინებით. ზოგადი არანრფივი დინამიკური სისტემის/მოდელისთვის, უნივერსალურად ვალიდური აღწერა მოწოდებულია ვოლტერას ფუნქციონალური სერიებით და მისი ვარიანტებით, რომლებსაც აქვთ მრავლობითი ხვეული ინტეგრალი (Marmarelis, 2004). ამგვარი ზოგადი არანრფივი დინამიკური მოდელის განსაზღვრა შესავალ-გამოსავალი მონაცემებისგან გამონვევებით აღსავსე დავალებაა, თუმცა, შესაძლებელია, კონკრეტული პირობების დროს (Marmarelis, 2004;

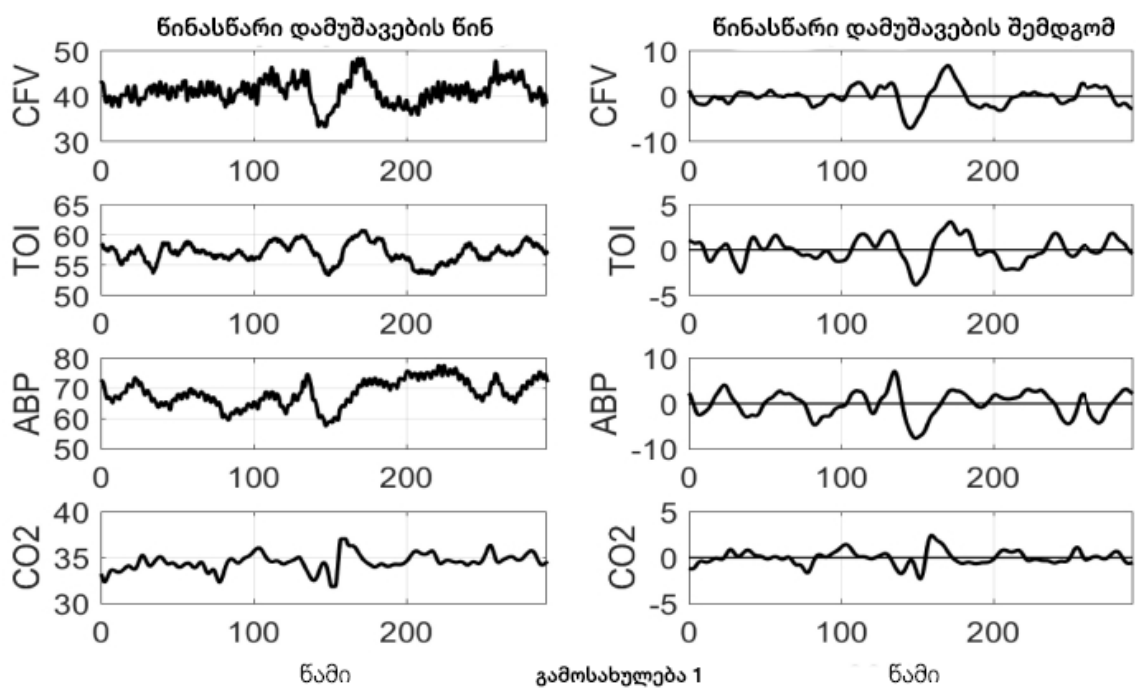
Marmarelis et al., 2012, 2013, 2016). ეს დავალება უფრო მარტივდება და უფრო ძლიერი ხდება, როდესაც მოდელი ეძიებს მხოლოდ წრფივი დინამიკის დაჭერას სისტემაში. ესაა ამ კვლევის შემთხვევა, რომლისთვისაც გამოყენებული სამ შესავალ წრფივ დინამიკურ მოდელს აქვს სამი ხვეულის ჯამის ფორმა (თითოეული შესავალისთვის), როგორც ასახულია განტოლებაში (1). ამ სისტემის წრფივი დინამიკის სრული დახასიათების მიღწევა ხდება, როდესაც ხვეულის სამი „კერნელის“ ტერმინი განტოლებაში (1) ფასდება შესავალ-გამოსავალი მონაცემებით. ეს კერნელები დამახასიათებელია თითოეული სისტემისთვის და უნდა განიხილოს, როგორც „შესავალი მომენტების შენონის შაბლონები, რათა მოხდეს არსებული გამოსავლის მაჩვენებლის კონსტრუქტირება.“ კერნელების შეფასება ძლიერად შესაძლებელია, როდესაც ლაგერის გაფართოების ტექნიკები გამოყენებული (Marmarelis, 2004), როგორც ნაჩვენებია დანართში. აღნიშნული სტატია იყენებს ამ რაოდენობრივ მეთოდოლოგიას, რათა ამოიღოს ქერქის ოქსიგენაციის დინამიკური რეგულაციის საპროგნოზო მოდელები (ნანახი, როგორც „გამოსავალი“ ცვლადი), როგორც სისხლის CO<sub>2</sub>-ის წნევის კონკურენტული სტონტანური ცვლილებების ფუნქცია და სისხლის არტერიული წნევის და ცერებრალური სისხლის ნაკადის საკვანძო ჰემოდინამიკური ცვლადები შუა ცერებრალურ არტერიებში (ნანახია როგორც სამი „შესავალი“). მოპოვებული სუბიექტ-სპეციფიკური მოდელები გვთავაზობენ ამ სისტემის დინამიკის უახლეს შეფასებებს და შეიძლება წინ წაწიონ ჩვენი სამეცნიერო გაგება, როდესაც სათანადოდ ინტერპრეტირდება. მათ ასევე შეუძლიათ მოდელზე დაფუძნებული „ფიზიომარკერების“ გენერირება, ცერებრალური პერფუზიის რეგულაციის ან ოქსიგენაციის სხვადასხვა ასპექტისთვის და მისი შესაძლო ასოციაცია MCI-ისთან. მაგალითად, შედეგები ასახავენ CTO-ის რეაქციის მნიშვნელოვან შემცირებას MCI-ის მქონე პაციენტებში, შესაბამისი ასაკის მქონე საკონტროლო პირებთან შედარებით, ერთბიჯიანი ცვლილების საპასუხოდ სისხლის CO<sub>2</sub>-ში. ეს სტატისტიკური დიფერენციაცია იზრდება, როდესაც ხდება CTO-ის რეაქციის გათვალისწინება, ცერებრალურ სისხლის ნაკადში ერთბიჯიანი ცვლილებაზე. ამ მიდგომის სრული პოტენციური სამეცნიერო და დიაგნოსტიკური გამოყენება მნიშვნელოვან მიზნად რჩება სამომავლო კვლევებისთვის, ვინაიდან ხდება უფრო მეტი ცოდნის აკუმულირება.

## მონაცემების შეგროვება

ჩვენ შევავროვეთ შემდეგ დროის სერიები 5 წთ-ზე მეტი მონაცემების ნაკრებებიდან, ამნეზიური MCI-ის მქონე პაციენტებში და 12 - შესაბამისი ასაკის კოგნიტიურად ნორმალური კონტროლებიდან: (1) საშუალო სისხლის არტერიული წნევა (ABP) თითოეული გულისცემისთვის, რომელიც მუდმივად იზომება თითის ფოტოპლეთისმოგრაფიით

(Finapres); გულისცემის ინტერვალი ასევე განისაზღვრებოდა Finapres-ით; (2) მოქცევის ბოლო CO2 (CO2), რომელიც იზომება ნაზალური კანულით, კაპნოგრაფიის გამოყენებით (Criticare სისტემები); (3) საშუალო ცერებრალური სისხლის ნაკადის სიჩქარე (CFV) თითოეული გულისცემისთვის, რომელიც მუდმივად იზომება შუა ცერებრალური არტერიებისთვის, ტრანსკრანიალური დოპლერის (TCD) ზონდის გამოყენებით (მულტინაკადი, DWL), რომელიც მოთავსებულია საფეთქლის ფანჯარაზე და დამაგრებულია მუდმივი კუთხით, სპეციალურად დამზადებული სამაგრით; (4) ქერქის ქსოვილი ოქსიგენაცია (CTO), როგორც ქსოვილის ოქსიგენაციის კოეფიციენტი (TOI), განსაზღვრული, როგორც ოქსიმეტრობინი თანაფარდობა საერთო ჰემოგლობინთან, გამრავლებული 100-ზე, რომელიც იზომება ახლო ინფრანითელი სპექტროსკოპიით (NIRS) (Hamamatsu). როგორც შესავალშია აღნიშნული, ეს კოეფიციენტი არაა პირდაპირ კვანტიფიცირებადი “ქსოვილის ოქსიგენაციისთვის”, მაგრამ მეტად ჰემოგლობინის შედარებითი სატურაციის განაწილებისთვის, არტერიულ/ვენურ განყოფილებებში (რომლებსაც მოვიზრებთ, რომ კავშირში არიან ქსოვილის ოქსიგენაციასთან). ყველა პაციენტი/სუბიექტი ამ კვლევაში მონაწილეობდა ნებაყოფლობით და ხელი მოაწერეს ინფორმირებული თანხმობის ფორმას, რომელიც დამტკიცებული იყო UT-ის სამხრეთ-დასავლეთის სამედიცინო ცენტრის და ტექსასის ჯანმრთელობის პრესვეტერიანული საავადმყოფოს, დალასი ინსტიტუციური განხილვის საბჭოს მიერ. მონაწილეების რეკრუტირება მოხდა ტექსასის უნივერსიტეტის სამხრეთ-დასავლეთის სამედიცინო ცენტრის ალცჰეიმერის დაავადების ცენტრიდან, დალასის ხანდაზმულთა ცენტრიდან - Fort Worth-ის მეტროპოლიტენის რაიონი, და

ადგილობრივ გაზეთებში განცხადებებით. ამნეზიური MCI-ის დიაგნოზი ეფუძნებოდა პეტერსონის მოდიფიცირებულ კრიტერიუმებს (Petersen et al., 2001). მინი-მენტალური მდგომარეობის გამოკვლევის (MMSE) ქულები გამოყენებული გლობალური კოგნიტიური ფუნქციის შესაფასებლად. გადაღებული ლოგიკური მეხსიერების აღდგენის (DLMR) ქულების ნაკრები ვეშლერის მეხსიერების შკალის - გადახედილი გამოყენებულ იქნა მეხსიერების დაკარგვის ამოცანის შესაფასებლად MCI-ის მქონე პაციენტებში, როგორც რეკომენდებულია ADNI პროექტის მიერ. [1] ჯანმრთელი უფროსი ასაკის ზრდასრულები (საკონტროლო სუბიექტები) კოგნიტიურად ნორმალურები იყვნენ და არ ჰქონიათ MCI ან დემენცია. როგორც ჯანმრთელი კონტროლები, ისე MCI-ის მქონე პაციენტები გამოირიცხნენ, თუკი მათ ჰქონდათ ძირითადი ნევროლოგიური, ვასკულარული ან ფსიქიატრიული დაავადებები, არაკონტროლირებადი ჰიპერტენზია, კლინიკურად დიაგნოსტირებული ან თვითმოსხენებული შაქრიანი დიაბეტი, ინსულტის, გული არასტაბილური დაავადებების, ძილისმიერი აპნეას ისტორიები, სხეულის მასის ინდექსი (BMI) – 35 კგ/მ2, და ამჟამინდელი ან წარსულში მოწვევის ისტორია. მოხდა მონაწილეების ინსტრუქტაჟი, რომ თავი შეეკავებინათ კოფეინის შემცველი სასმელების, ალკოჰოლის და ენერჯიული ვარჯიშებისგან, კლინიკაში ვიზიტამდე 24 საათით ადრე. ყველა ჰემოდინამიკური მონაცემი შეგროვდა წყნარ, კონტროლირებადი გარემოს მქონე ლაბორატორიაში, გარემოს ტემპერატურით 22 გრადუსი ცელსიუსი, დასვენებულ, მდგომარე მდგომარეობებში. ყველა გამოძვა იყო არაინვაზიური, უსაფრთხო და კომფორტული სუბიექტისთვის. დასვენების 20 წუთის შემდეგ, ჩატარდა 5-წუთიანი დასვენების შემდეგ, 5-წუთიანი ჩანაწერები გაკეთდა



საწყისი ამონარჩევის სიხშირით 1 კპც და შემდგომში წინასწარ დამუშავდა ანალიზისთვის, როგორც აღწერილია ქვემოთ.

## შედეგები

ზემოთ განხილული მეთოდოლოგიური პროცედურების მიხედვით, ჩვენს მოპოვებული მონაცემებზე დაფუძნებული საპროგნოზო დინამიკური მოდელების კერნელის ვარაუდები ეფექტებისთვის TOI-ზე, ABP-ის, CO<sub>2</sub>-ის და CFV-ის ცვლილებებისთვის. საშუალო კერნელების და მათი სტანდარტული გადახრის (SD) კავშირები ნაჩვენებია გამოსახულებაზე, MCI-ის მქონე 36 პაციენტისთვის (წითელი ხაზი) და 12 კონტროლისთვის (ლურჯი ხაზი). საშუალო კერნელის სიგნალის ფორმა მსგავსი ჩანს MCI-ის მქონე პაციენტებს და კონტროლებს შორის, ABP-ისა და CFV-ის შესავლებისთვის (იხ. მარჯვენა და შუა პანელები, შესაბამისად)— მიუხედავად იმისა, რომ CFV-ის საშუალო შესავალ კერნელს აქვს გარკვეულწილად უფრო მცირე მაგნიტუდა MCI-ის მქონე პაციენტებისთვის, რაც ასახავს სისხლის ნაკადის შემცირებულ გამტარობას შუა ცერებრალური არტერიებიდან პრეფრონტალურ ქერქის არტერიოლებისა და კაპილარებისკენ. მნიშვნელოვანია, რომ კერნელის საშუალო სიგნალის ფორმა განსხვავებულია MCI-ის მქონე პაციენტებსა vs. კონტროლებს შორის CO<sub>2</sub>-ის შესავლისთვის (იხ. გამოსახულების მარცხენა პანელი), MCI-ის მქონე პაციენტების კერნელით, რომელიც გამოსახავს უარყოფით ადრეულ კომპონენტს (შეფერხებებისთვის < 8 წმ) და უფრო მცირე ოსცილაციური კომპონენტს უფრო ხანგრძლივი შეფერხებებისთვის, როდესაც კონტროლების კერნელი აჩვენებს დიდ დადებით ადრეულ კომპონენტს (შეფერხებებისთვის < 4 და უფრო დიდ დადებით კომპონენტს შეფერხებებისთვის > 10 წმ, რომელიც პიკირებს 20 წმ შეფერხებისთვის). საშუალო კერნელების სამი წყვილი შედარდა სიხშირის დომენში გამოსახულებაზე, შესაბამისი მაგნიტუდას დისკრეტული ფურიეს ტრანსფორმირების გამოყენებით, რომელიც შესაბამისი ტრანსფერის ფუნქციების გაინის ფუნქციებია (GF). CO<sub>2</sub>-ის შესავლისთვის (გამოსახულების მარცხენა პანელი), GF განსხვავებულად გამოიყურება კონტროლებსა და MCI-ის მქონე პაციენტებს შორის, სიხშირეზე < 0.04 ჰც (საშუალოდ ფაქტორი 4-ით). MCI-ის მქონე პაციენტები აჩვენებენ დაახლოებით 0.04 ჰც რეზონანსულ პიკს, მაშინ, როცა კონტროლები აჩვენებენ ძლიერ დაბალ გადაცემის (მ.შ., ინტეგრაციულს) მახასიათებლებს სიხშირეებზე < 0.04. ეს შესამჩნევი განსხვავებები აჩვენებენ ცვლილებებს CTO-ის დინამიკაში არტერიული CO<sub>2</sub>-ის ცვლილებების საპასუხოდ MCI-ის მქონე პაციენტებში, განსაკუთრებით, უფრო დაბალ სიხშირეებზე (<0.05 ჰც). CFV-ის შესავლისთვის (გამოსახულების 3 შუა პანელი), GF მსგავსია კონტროლებსა და MCI-ის მქონე პაციენტებს შორის, სიხშირეზე > 0.08 ჰც, მაგრამ გასათვალისწინებლად უფრო მცირეა MCI-ის მქონე პაციენტებისთვის, უფრო

დაბალ სიხშირეებზე (საშუალოდ ფაქტორი 2-ით). როგორც კონტროლები, ისე MCI-ის მქონე პაციენტები აჩვენებენ რეზონანსულ პიკებს დიაპაზონით 0.02–0.04 ჰც. ABP-ის შესავლისთვის (გამოსახულების 3 მარჯვენა პანელი), GF მსგავსია კონტროლებსა და MCI-ის მქონე პაციენტებისთვის, სიხშირეზე > 0.06 ჰც, რეზონანსული პიკის დიაპაზონით 0.06–0.08 ჰც (რეზონანსული პიკი ცოტათი უფრო მცირე და ოდნავ უფრო მაღალი სიხშირისაა MCI-ის მქონე პაციენტებისთვის). აღსანიშნავია, რომ MCI-ის მქონე პაციენტები აჩვენებენ GF-ის უფრო მაღალ მაჩვენებლებს სიხშირეზე < 0.02 ჰც. სტატისტიკური მნიშვნელობა საშუალო კერნელის განსხვავებებისთვის, MCI-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებს შორის, შეიძლება შემომდგეს შესაბამისი შეფასების ვარიანტების კონტექსტში, საპროგნოზო მოდელების სტიმულირებით (რაც განისაზღვრება შესაბამისი კერნელებით) თითოეული ერთეული-ნაბიჯის შესავლისთვის, მაშინ, როცა სხვა ორი შესავალი დაყენებულია ნულზე/საწყისზე. ამის შემდეგ, ჩვენ შეგვიძლია გამოვითვალოთ მოდელებზე დაფუძნებული კოეფიციენტები ცერებრალური ოქსიგენაციის რეგულაციის სამი ფუნქციური ასპექტისთვის (განისაზღვრება შესაბამისი შესავალ-გამოსავლის წყვილით), ვინაიდან შესაბამისი მოდელებით ნაპროგნოზები TOI-ის რეაქციის დროის საშუალოები MCI-ის მქონე თითოეული პაციენტის ან კონტროლისთვის სცდება განსაზღვრული დროის ჰორიზონტს. გამოსახულება აჩვენებს საშუალო ერთეული-ნაბიჯის მოდელებით პროგნოზირებული რეაქციებისთვის, MCI-ის მქონე 36 პაციენტსა (წითელი ხაზი) და 12 კონტროლში (ლურჯი ხაზი), სამი განსხვავებული შესავლისთვის (CO<sub>2</sub>, CFV, ABP). ცხადია, რომ CO<sub>2</sub>-ის ერთეული-ნაბიჯის ცვლილებას ყველაზე დიდი ეფექტი აქვს TOI-ის მოდელებით პროგნოზირებულ რეაქციაზე, და ABP-ის ცვლილების ერთეული-ნაბიჯის ეფექტი ყველაზე მცირეა. ამის მსგავსად, ერთეული-ნაბიჯის რეაქციების განსხვავება MCI-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებში უდიდესია CO<sub>2</sub> შესავლისთვის და უმცირესია ABP შესავლისთვის. მოდელებზე დაფუძნებული კოეფიციენტების გამოთვლის ზემოთ აღნიშნული ლოგიკის თანახმად დროის TOI-ის რეაქციის გასაშუალებით სამი ერთეული-ნაბიჯი შესავლიდან თითოეულისთვის, ჩვენ შეგვიძლია განვსაზღვროთ შემდეგი კოეფიციენტები CTO-ის სამი სპეციფიკური ასპექტისთვის (ნავარაუდევია, რომ კავშირი აქვს შედარებითი კაპილარული ჰემოგლობინი სატურაციის განაწილების TOI-ის გაზომვასთან), შესაბამისი შესავალ-გამოსავლის წყვილის და TOI-ის რეაქციის დროის გასაშუალოების შერჩევით 50 წმ-ზე მეტად, რათა მოპოვებულ იქნას შემდეგი კოეფიციენტები:

- (1) ქერქის CO<sub>2</sub>-ის რეაქტიულობა (CCR): მოდელებით პროგნოზირებული TOI-ის რეაქციის დროის საშუალო ერთეული-ნაბიჯი CO<sub>2</sub>-ის შესავლისთვის; საშუალო (SD): 0.144 (0.248) კონტროლებისთვის vs. -0.059 (0.244) MCI-ის მქონე პაციენტებისთვის,  $p = 0.022$ .
- (2) ქერქის ქსოვილის პერფუზიულობა (CTP): მოდელებით პროგნოზირებული TOI-ის რეაქციის დროის

საშუალო ერთეული-ნაბიჯი CFV-ის შესავალისთვის; საშუალო (SD): 0.184(0.187) კონტროლებისთვის vs. 0.085(0.138) MCI-ის მქონე პაციენტებისთვის,  $p = 0.115$ . (3) ქერქის ავტორეგულაცია წნევაზე (CAP): მოდელით პროგნოზირებული TOI-ის რეაქციის დროის საშუალო ერთეული-ნაბიჯი ABP-ის შესავალისთვის; საშუალო (SD): -0.022 (0.117) კონტროლებისთვის vs. -0.029 (0.131) MCI-ის მქონე პაციენტებისთვის,  $p = 0.861$ . ყველა  $p$ -მაჩვენებელი ეფუძნება საშუალოების განსხვავების  $t$ -ტესტს (უთანასწორო ვარიანტებით) გაუსიანის ვარაუდის მიხედვით. ცხადია, რომ მხოლოდ CCR კოეფიციენტი მნიშვნელოვნად განსხვავებულია MCI-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებს შორის ( $p < 0.05$ ) და აბრუნებს საშუალოს ნიშანს (დადებითიდან კონტროლებში, უარყოფითისკენ - MCI-ის მქონე პაციენტებში). ეს შედეგი გვამცნობს, რომ ადგილი აქვს ქერქის CO<sub>2</sub>-ის ვაზომოტორული რეაქტიულობის მნიშვნელოვან გაუმართაობას MCI-ის მქონე პაციენტებში. მსგავსი შედეგი, მაგრამ უფრო მცირე  $p$ -ით = 0.006, ნანახი იყო ჩვენს წინა ნამუშევარში (Marmarelis et al., 2017) რომელიც არ ითვალისწინებდა CFV-ის ცვლილებების ეფექტებს შუა ცერებრალურ არტერიებში (რომლებიც დიდწილად მოიცავს შესაძლო გაუმართაობის ეფექტებს ქემორეფლექსში). ამგვარად, CO<sub>2</sub>-ის ვაზომოტორული რეაქტიულობა მნიშვნელოვნად გაუმართავია MCI-ის მქონე პაციენტების როგორც დიდი ზომის, ისე მცირე/მიკრო ცერებრალურ სისხლძარღვებში. მიუხედავად იმისა, რომ CTP კოეფიციენტი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება კონტროლებსა და MCI-ის მქონე პაციენტებს შორის ( $p = 0.115$ ), MCI-ის მქონე პაციენტების საშუალო მაჩვენებელი კონტროლების საშუალოს დაახლოებით ნახევარია, გვამცნობს რა კომპოზიციური კოეფიციენტის პოტენციური გამოყენების შესახებ, რომელიც განიმარტება, როგორც CCR-ისა და CTP-ის წრფივი კომბინაცია, ფიშერის დისკრიმინანტას თანახმად (Fisher, 1936), რათა მიღწეულ იქნას უფრო მცირე  $p$ -მაჩვენებელი. აღმოჩნდა, რომ კომპოზიციური კოეფიციენტი: [CCR C 1.337 \_ CTP], რომელიც პასუხობს ფიშერის დისკრიმინანტას, არის  $p = 0.006$ . ეს ილუსტრირებულია გამოსახულების 5 მარცხენა პანელზე, სადაც CTP vs. CCR მაჩვენებლების გაბნეული დიაგრამაა ნაჩვენები MCI-ის მქონე 36 პაციენტისთვის (წითელი) და 12 კონტროლისთვის (ლურჯი), ფიშერის დისკრიმინანტასთან ერთად, რომელიც ნაჩვენებია წყვეტილი მწვანე ხაზით. ჩვენ ასევე ვითვალისწინებთ, რომ ნავარაუდევის მოდელის პროგნოზირების საშუალო ნორმალიზებული საშუალო-კვადრატული შეცდომა (NMSE) მნიშვნელოვნად უფრო მცირეა კონტროლებში vs. MCI-ის მქონე პაციენტები: საშუალო (SD): 22.17 (8.06) vs. 37.95 (18.15), რაც შეესაბამება  $p = 0.0001$ . ეს გვამცნობს, რომ არსებობს შერეული ფაქტორები MCI-ის მქონე პაციენტებში, რომლებიც განსხვავდებიან სამი ზემოთხსენებული შესავლის (CO<sub>2</sub>, CFV, ABP) ეფექტებისგან, რომლებიც გავლენას ახდენენ CTO-ის დინამიკურ რეგულაციაზე და არ ხდება გათვალისწინება გამოყენებული სამი შესავლის მოდელში. მაგალითად, მოხსენებულ

იქნა, რომ ნეიროვასკულარული ერთეულის ფუნქცია (Iadecola and Gorelick, 2003; Iadecola, 2004) და პერივასკულარული მიკროგარემოს მოლეკულური შემადგენლობას (Tong et al., 2005; Girouard et al., 2010) შეიძლება შეიცვალოს MCI-ის და AD-ის მქონე პაციენტებში. ეს შეიძლება განვიხილოთ, როგორც შერეული ფაქტორები, რომლებიც მონაწილეობენ პაციენტების კერნელის ვარაუდების მაღალ ვარიაბელობაში, დინამიკური კავშირების გართულების გზით აღნიშნულ შესავლებსა და გამოსავლებს შორის. ეს, თავის მხრივ, გვამცნობს, რომ მოდელის პროგნოზირების NMSE შეიძლება კომბინირდეს CCR-ის კოეფიციენტთან კომპოზიციური კოეფიციენტში: [CCR-1.77 \_ NMSE], რაც განისაზღვრება შესაბამისი ფიშერის დისკრიმინანტით (იხ. გამოსახულების 5 მარჯვენა პანელი), რათა მიღწეულ იქნას უფრო მცირე  $p$ -მაჩვენებელი MCI-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებს შორის ( $p = 5 \_ 10 \_ 5$ ). ფიშერის დისკრიმინანტას გამოყენებით (მწვანე წყვეტილი ხაზი გამოსახულების 5 მარჯვენა პანელზე), როგორც „დიაგნოსტიკური საზღვრის“, ჩვენ შეგვიძლია გამოვითვალოთ ამ უკანასკნელი კომპოზიციური კოეფიციენტის მგრძობელობა, სპეციფიკურობა და სიზუსტე MCI-ის მქონე პაციენტების განმასხვავებლად კონტროლებისგან, შესაბამისად, როგორც: 66.6, 91.6, და 72.9%.. იმის შესამოწმებლად, რამდენად კორელირებენ ეს მოდელზე დაფუძნებული კოეფიციენტები სუბიექტი/პაციენტების კოგნიტიური კოგნიტიურ შესრულებასთან, როგორც კვანტიფიცირებულია გადაღებული ლოგიკური მესიერების გახსენების (DLMR) ნეიროფსიქოლოგიური ტესტის ქულებთან, გამოსახულებაზე 6 ჩვენ წარმოვადგენთ (ახალი) DLMR ქულების რეგრესიის ხაზს მოდელზე დაფუძნებული CCR კოეფიციენტის (მარცხენა პანელი) და კომპოზიციური კოეფიციენტის (მარჯვენა პანელი) წინააღმდეგ. კორელაცია მნიშვნელოვანია ( $p = 0.025$ ) კომპოზიციური კოეფიციენტისთვის [CCR-1.77 \_ NMSE], მაგრამ მარგინალურია ( $p = 0.072$ ) მხოლოდ CCR კოეფიციენტისთვის.

## დისკუსია

ეს სტატია წარმოადგენს რაოდენობრივი მეთოდოლოგიის გამოყენების შედეგებს, რომლებიც იღებს ქერქის ოქსიგენაციის დინამიკური რეგულაციის საპროგნოზო მოდელებს (რაც განიხილება როგორც „გამოსავალი“ ცვლადი), როგორც სისხლის CO<sub>2</sub>-ის წნევის კონკურენტული სპონტანური ცვლილებების ფუნქციას და სისხლის არტერიული წნევისა და ცერებრალური სისხლის ნაკადის საკვანძო ჰემოდინამიკურ ცვლადებს შუა ცერებრალური არტერიებში (ნაჩვენებია როგორც სამი „შესავალი“). ეს სუბიექტ-სპეციფიკური მოდელები გამოიყენება ცერებრალური პერფუზიის რეგულაციის მოდელზე დაფუძნებული „ფიზიომარკერების“ გენერირებისთვის, რათა მოხდეს რაოდენობრივი შეფასების მიღება CTO-ის დინამიკის რეგულაციისა

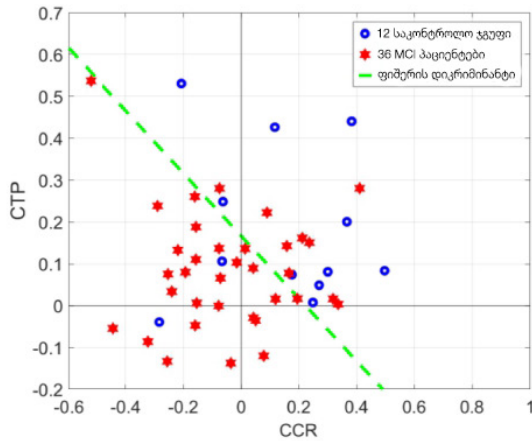
და MCI-ის შესაძლო კავშირისთვის. ამ დროისთვის ეს ფიზიომარკერები ვერ შეფასდა დიაგნოსტიკური მიზნებისთვის, ვინაიდან ჩვენ ამჟამად არ ვიცით MCI-ის მქონე პაციენტების პროცენტული წილი, რომლებსაც რეალურად აქვთ გაუმართაობა, რომელიც ნანახი იქნა მოდელზე დაფუძნებული ამ კოეფიციენტებით („დასაბუთებული სიმართლის“ ნაკლებობა). თუმცა, ამ მიდგომის პოტენციური დიაგნოსტიკური გამოყენება მნიშვნელოვან მიზნად რჩება სამომავლო კვლევებისთვის, ვინაიდან მოხდება უფრო შესაბამისი ცოდნის აკუმულირება. გამოყენებული მეთოდოლოგია ასევე გამოყენებულ იქნა შუა ცერებრალური არტერიების დინამიკური ვაზომოტორული რეაქტიულობის (DVR) კვანტიფიცირებისთვის, აღმოაჩინა რა, რომ მოდელზე დაფუძნებული ეს DVR კოეფიციენტები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან MCI-ის მქონე პაციენტებსა და იმავე ასაკის საკონტროლო პირებს შორის (Marmarelis et al., 2017). ეს მეთოდოლოგია ასევე გამოყენებულ იქნა გულისცემის სისხირის ქემორეფლექსის მატების და ცერებრალური არტერიების DVR-ის მოდელზე დაფუძნებული კოეფიციენტების შესამოწმებლად, აჩვენა რა, რომ ქემორეფლექსი მნიშვნელოვნად გაუმართავი იყო MCI-ის მქონე პაციენტებში და მნიშვნელოვნად კორელირებდა DVR-ის გაუმართაობასთან ამ პაციენტები (Marmarelis et al., 2020). წარმოდგენილი კვლევა იყენებს იმავე მეთოდოლოგიურ მიდგომას საკვანძო ჰემოდინამიკური ცვლადების ეფექტებისა და CTO-ზე სისხლის CO<sub>2</sub>-ის წნევის შემოწმებისადმილატერალური პრეფრონტალურ ქერქში (წარმოდგენილია ქსოვილის ოქსიგენაციის კოეფიციენტის (TOI) სუროგატული გაზომვით, რომელიც მოპოვებულია NIRS-ით და რეალურად ზომავს ჰემოგლობინის სატურაციის შედარებით განაწილებას ცერებრალურ კაპილარულ არტერიულ/ვენური განყოფილებებში). ამ კვლევის ძირითადი შედეგებია: მწვანე ხაზით. ეს უკანასკნელი განსაზღვრავს ორ კომპოზიტურ კოეფიციენტს, რომელიც აღწევს უფრო მცირე p-მაჩვენებელს MCI-ის მქონე პაციენტებსა vs. კონტროლებს შორის, ვიდრე მხოლოდ CCR:  $p = 0.006$  CCR-ისთვის, კომბინირებული CTP-სთან, და  $p = 5 - 10$  5 CCR-ისთვის, კომბინირებული NMSE-სთან.

(1) ქერქის ქსოვილის ოქსიგენაცია კოეფიციენტის (TOI) რეაქცია სისხლში CO<sub>2</sub>-ის (1 მმ.ვრცხ. სვ.) ერთეული-ნაბიჯი ცვლილების მიმართ მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა MCI-ის მქონე პაციენტებსა vs. კონტროლებს შორის (იხ. საშუალო TOI-ის რეაქციის კვალები გამოსახულების 4 მარცხენა პანელზე, რომელსაც საწინააღმდეგო პოლარულობა აქვს), როგორც კვანტიფიცირდება the მოდელზე დაფუძნებული ქერქის CO<sub>2</sub>-ის რეაქტიულობის (CCR) კოეფიციენტით ( $p = 0.022$ ), რაც ასახავს გაუმართავ CTO რეაქციას სისხლის CO<sub>2</sub>-ის გარდამავალ ცვლილებებს MCI-ის მქონე პაციენტებში.

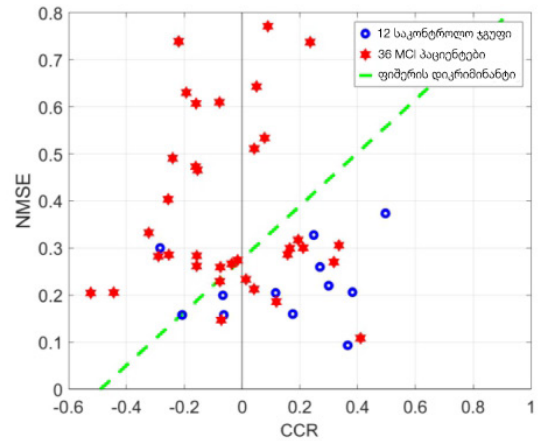
(2) TOI-ის რეაქცია CFV-ის ერთეული-ნაბიჯი ცვლილების მიმართ (1 სმ/წმ) შუა ცერებრალურ არტერიებში დაახლოებით ნახევარი იყო (საშუალოდ) MCI-ის მქონე პაციენტებში, კონტროლებთან

შედარებით (იხ. TOI-ის საშუალო რეაქციის ლურჯი და წითელი კვალები გამოსახულების 4 შუა პანელზე), მაგრამ ქერქის ქსოვილის პერფუზიულობის (CTP) შესაბამისი კოეფიციენტი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა MCI-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებს შორის ( $p = 0.115$ ). მიუხედავად ამისა, CTP კოეფიციენტის ეს შემცირება MCI-ის მქონე პაციენტებში შეიძლება კომბინირდეს CCR კოეფიციენტის შემცირებასთან MCI-ის მქონე პაციენტებში (იხ. #1 ზემოთ), რათა მიღწეულ იქნას უფრო მცირე p-მაჩვენებელი ამ ორ ჯგუფს შორის ( $p = 0.006$ ), კომპოზიტური კოეფიციენტით, რომელიც განისაზღვრება ფიშერის შესაბამისი დისკრიმინანტით (იხ. გამოსახულების 5 მარცხენა პანელი).

(3) TOI-ს მოდელის პროგნოზირებას სამი შესავლის სპონტანური დროის სერიების მონაცემებიდან (CO<sub>2</sub>, CFV, ABP) მნიშვნელოვნად უფრო მცირე ნორმალიზებული საშუალო-კვადრატული შეცდომა (NMSE) ჰქონდა კონტროლებისთვის ( $p = 0.0001$ ). ეს შედეგი გვამცნობს, რომ CTO-ზე MCI-ის მქონე პაციენტებში მეტი ფაქტორი ახდენს გავლენას (კონტროლებთან შედარებით), რომელიც მონაწილეობს მისი სამი შესავლის ამ მოდელის პროგნოზირებაში (მაგ., გაუმართავი ნეიროვასკულარული შეერთების ან შეცვლილი პერივასკულარული მიკროგარემოს ეფექტები; Tong et al., 2005; Girouard et al., 2010). შესაბამისი მოდელი პროგნოზირების NMSE შეიძლება კომბინირდეს CCR კოეფიციენტთან, რათა მიღწეულ იქნას უფრო მცირე p-მაჩვენებელი, MCI-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებს შორის ( $p = 5 - 10$  5), კომპოზიტური კოეფიციენტით, რომელიც განისაზღვრება შესაბამისი ფიშერის დისკრიმინანტით (იხ. გამოსახულების 5 მარჯვენა პანელი). წინა კვლევებმა, ჩვენი საკუთარი კვლევის ჩათვლით, აჩვენეს კოგნიტიური გაუმართაობის პროგრესირება MCI-ის ან AD-ის მქონე პაციენტებში, რომელიც ასოცირდება ცერებრალური ვაზომოტორული რეაქტიულობის გაუმართაობასთან ჰიპერკაპნიის დროს (Maeda et al., 1993; Franceschi et al., 1995; Terbor et al., 2000; de la Torre, 2002, 2004; Iadecola and Gorelick, 2003; Iadecola, 2004; Tan and Taylor, 2014; Alwatban et al., 2019). წარმოდგენილი შედეგები ცერებრალური ნაკადის რეგულაციის ამ საკვანძო ფიზიოლოგიური პროცესის შესახებ ჩვენს გაგებას უფრო წინ სწევს, სისხლი CO<sub>2</sub>-ის ცვლილებების CTO-ზე მნიშვნელოვანი დიფერენციალური ეფექტის გამოვლენით, MCI-ის მქონე პაციენტებში შესაბამისი ასაკის მქონე საკონტროლო პირებთან შედარებით, მაშინაც კი, როცა გათვალისწინებულია ცერებრალური ნაკადის ქემორეფლექსით მედიცინებული რეგულაციის გაუმართაობის ეფექტები. მნიშვნელოვანი საკითხი, რომელიც განმარტებული იყო ტრანსფერი ფუნქციების შესახებ ამ კვლევაში, CTO-ის სისხირის რეაქციის მახასიათებლებზე, სისხლის CO<sub>2</sub>-სა და საკვანძო ჰემოდინამიკურ ცვლადების კონკურენტულ ცვლილებებთან მიმართებაში, MCI-ის მქონე პაციენტებში (იხ. გამოსახულება). საშუალო ტრანსფერული ფუნქციის მაგნიტუდა, რომელიც



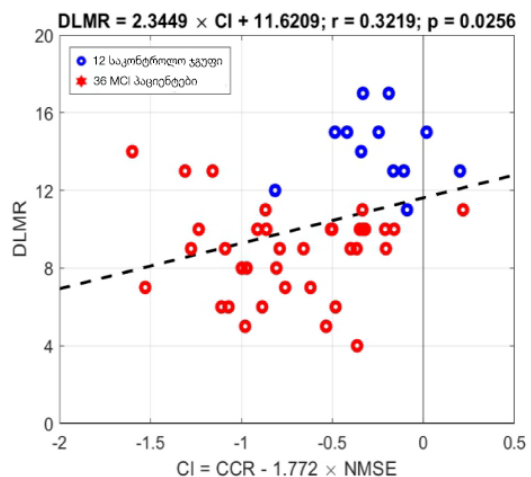
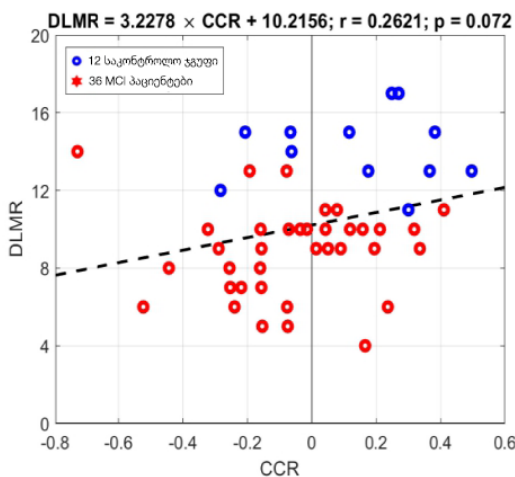
შებადგენელი მაჩვენებელი =  $CCR + 1.337 \times CTP$ ;  $p = 0.00622$



შებადგენელი მაჩვენებელი =  $CCR - 1.772 \times NMSE$ ;  $p = 5.01 \times 10^{-5}$

ნაჩვენებია გამოსახულებაზე, განსხვავებულია MCI-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებს შორის, 0.05 ჰკ-ზე ნაკლებ სიხშირეზე, განსაკუთრებით CO2-ისა და CFV-ის შესავლებისთვის, სადაც MCI-ის მქონე პაციენტები აჩვენებენ უფრო ნაკლები მაჩვენებლების მატებას. ეს გულისხმობს, რომ თუკი სისხლის CO2-ის ან CFV-ის მაჩვენებლები ოსცილირებენ 0.05 ჰკ-ზე ნაკლებ სიხშირეებზე, მაშინ CTO-ის ინდუცირებული ფლუქტუაცია უფრო მცირე იქნება MCI-ის მქონე პაციენტებში—სავარაუდოდ, ინდუცირების პირობები ინვევენ ნაწახ კოგნიტიურ გაუმართაობას. ამ აღმოჩენის ფიზიოლოგიური და კლინიკური შედეგები შესწავლილ უნდა იქნას სამომავლო კვლევებში, იმ მექანიზმის გათვალისწინებით, რომელიც შეიძლება გაუმართავი იყოს MCI-ის მქონე პაციენტებში და ინვევდეს CTO-ის რეაქციის შემცირებას CO2-ის და/ან CFV-ის დაბალი ოსცილაციებისას ( $< 0.05$  ჰკ). დრო-დომენის ანალიზში, საშუალო კერნელები, რომლებიც ნაჩვენებია გამოსახულებაზე, ასახავენ CTO-ის განსხვავებულად საშუალო რეაქცია დინამიკას MCI-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებს შორის, გარდამავალი CO2-ის ცვლილებების ეფექტის კუთხით ქერქის TOI-ისთან მიმართებაში (იხ., გამოსახულების 4 მარცხენა პანელი). აღსანიშნავია, რომ MCI-ის მქონე პაციენტების საშუალო რეაქცია საწინააღმდეგო

პოლარობისაა, კონტროლებთან შედარებით. ასევე, არსებობს გასათვალისწინებელი სკალირებული განსხვავება MCI-ის მქონე პაციენტებსა და კონტროლებს შორის, TOI-ის საშუალო რეაქციაში, CFV-ის ერთეული-ნაბიჯის ცვლილებასთან მიმართებაში (იხ. გამოსახულების 4 შუა პანელი), მიუხედავად იმისა, რომ ეს რეაქციები იმავე პოლარულობას ინარჩუნებენ და მათი განსხვავება არ იზრდება სტატისტიკურ მნიშვნელობამდე ( $p = 0.115$ ). MCI-ის დროს CCR-ის პოლარულობის ცვლილების პარადოქსულ შედეგს აქვს ექსპერიმენტული დადასტურება ნეიროვასკულარული შეერთების ლიტერატურაში (Girouard et al., 2010), სადაც აღმოჩნდა, რომ ექსტრაცელულარული KC-ის დიდი ზრდა პერივასკულარულ სივრცეში, რომელიც ესაზღვრება ასტროციტურ დაბოლოებებს, ინვევს გადასვლას ვაზოდილატაციიდან ვაზოკონსტრიქციისკენ, ასტროციტური კალციუმის ტალღების რეაქციაში, როდესაც KC-ის ეს ზრდა აჭარბებს კრიტიკულ დონეს (KC-ის წონასწორობის პოტენციალი, რომელიც უდრის გლუვკუნთოვანი მემბრანის პოტენციალს). ამგვარად, ჩვენ შეგვიძლია პოსტულატად მივიჩნიოთ ჰიპოთეზა, რომ გრძელვადიანი ცვლილება პერივასკულარულ კალიუმში (სავარაუდოდ, გამოწვეულია „ქვეკლინიკური“ ქრონიკული მდგომარეობით,



როგორებიცაა ქრონიკული აციდოზი ან ანთება) შეიძლება გამოიწვიოს ცერებრალური CCR-ის პოლარულობის შექცევის ინდუცირება. ეს ცვლილება შეიძლება ასევე გამოწვეული იყოს თავისუფალი რადიკალების სახეობების მნიშვნელოვანი ზრდით პერივასკულარულ სივრცეში, რომელიც ხელს უშლის ამოტის ოქსიდის ვაზოდილატატორულ მოქმედებას, როგორც მოხსენებულა Tong et al.-ის მიერ (2005). ამ ჰიპოთეზებს დიდი მნიშვნელობა აქვს AD-ის პათოგენეზის კონტექსტში, რამდენადაც, ცერებროვასკულარულმა გაუმართაობამ ან დისცერებრალური პერფუზიის რეგულაციამ შეიძლება დაამტკიცოს, რომ არის ადრეული და კრიტიკული ფაქტორი. ეს დისკუსია მიუთითებს ნეიროვასკულარული ერთეულის დისფუნქციის შესაძლო შერეულ ეფექტებზე (განსხვავებულიშესაძლო დისცერებრალური პერფუზიის რეგულაციის ან ოქსიგენაციისგან), ვინაიდან ამან შეიძლება ახსნას მომატებული ნორმალზებული საშუალო-კვადრატული შეცდომა (NMSE) MCI-ის მქონე პაციენტების პროგნოზირების მოდელში, ცერებრალური სისხლის ნაკადის დინამიკური ეფექტები, სისხლის CO<sub>2</sub>-ის და სისხლის არტერიული წნევის გათვალისწინების შემდეგ. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ეს NMSE განსხვავებები შეიძლება კავშირში იყვნენ ცერებრალური მიკროვასკულარული გარემოს და the ნეიროვასკულარული ერთეულის ცვლილებებთან, რომლებიც გვხვდება MCI-ის დროს. თუკი ეს ჰიპოთეზა ვალიდირდება სამომავლო კვლევებში, მაშინ NMSE-ის ამ გაზომვამ შეიძლება შემოგვთავაზოს რაოდენობრივი შეფასება ცერებრალური მიკროვასკულარული გარემოსთვის, სადიაგნოსტიკო მიზნებისთვის. სასარგებლოა იმის აღნიშვნა, რომ წარმოდგენილი მეთოდოლოგია იყენებს კანონიკურ წრფივ დინამიკურ მოდელებს, რომლებიც განსხვავდებიან „მანქანური სწავლების“ მონაცემებზე დაფუძნებული კლასიფიკაციის მეთოდებისგან, რომლებმაც შეიძლება გამოიყენონ მონაცემების/მახასიათებლების ნებისმიერი ტიპი, რომლებიც კავშირშია კონკრეტული შემთხვევის გამოთვლით სტრუქტურებთან/მოდელებთან (მაგ., მრავალ ალტერნატივას შორის, ნებისმიერი ტიპის ხელოვნური ნერვული ქსელები) რათა მოხდეს ორი ან მეტი კლასის გამოყოფა განმეორებითი გამოთვლითი სქემებიდან. მანქანურ სწავლებაში, შედეგების ვალიდაცია ეფუძნება შედარებებს „სწავლებისა“ და „ტესტირების“ მონაცემების ნაკრებებს შორის—მაგრამ მათი ინტერპრეტაცია (ასეთის არსებობის შემთხვევაში) უნდა მოხდეს გამოყენებული გამოთვლითი სტრუქტურის/მოდელის გათვალისწინებით და რთულია, მასში შემავალი არანრფივი ელემენტების (ტიპურად, სიგმოიდური ფუნქციები) გამო. ამგვარი მანქანური სწავლების მეთოდებით მოპოვებული შედეგები არაა უნიკალური, გამოყენებული განმეორებითი გამოთვლითი სქემების გამო (რამაც შეიძლება მოახდინოს სხვადასხვა პასუხის თავმოყრა სხვადასხვა გაშვებაში) და მათი დამოკიდებულების გამო კონკრეტულად გამოყენებულ გამოთვლით სტრუქტურა/მოდელზე.

ამის საწინააღმდეგოდ, წრფივი დინამიკური მოდელების წარმოდგენილი მიდგომა, რომლებიც იყენებენ კანონიკურ (მ.შ., ვალიდურია წრფივი დრო-ვარიანტის დინამიკური შესავალ-გამოსავალი კარტირებებისთვის) ხვეულ რეპრეზენტაციას, გვანვდის უნიკალურ პასუხს თითოეული სუბიექტის მოცემული შესავალ-გამოსავალი მონაცემებისთვის, რომლებსაც აქვს უნივერსალური ვალიდურობა (დინამიკური წრფივის ვარაუდის ფარგლებში) და შეიძლება მზად ინტერპრეტირდეს, სატრანსფერო ფუნქციების ან იმპულსის რეაქციის ფუნქციების კარგად შემუშავებული კონცეფციებით (კერნელები).

**დისკუსია**

ამ კვლევის შემზღვდა არის შედარებით მცირე ზომის კოჰორტა, რომელიც ვერ ახდენს მოდელზე დაფუძნებული დიაგნოსტიკური ფიზიომარკერების სათანადო შეფასებას და ბალანსის ნაკლებობა, კოჰორტაში MCI-ის მქონე პაციენტების და საკონტროლო სუბიექტების რაოდენობის ან გენდერის მხრივ. ამგვარად, MCI-ის მქონე პაციენტებისა და კონტროლების უფრო დიდი ზომის და დაბალანსებული კოჰორტები უნდა გაანალიზდეს მანამ, სანამ მოხდება ნებისმიერი დასკვნის გამოტანა წარმოდგენილი მოდელზე დაფუძნებული ფიზიომარკერების კლინიკური გამოყენების პოტენციალის შესახებ. შესაბამისად, ჩვენ ვითვალისწინებთ პოტენციური ვაზომოტორული ჯვარედინ-სექციური ცვლილებების შერეულ ეფექტებს, რომლებსაც ადგილი აქვთ შუა ცერებრალურ არტერიებში, სუბიექტ-სუბიექტიური მოდელებში მოპოვებული კერნელის ვარაუდების მიხედვით. ამან უნდა შეცვალოს მოპოვებული მოდელების შიდაჯგუფობრივი ცვალებადობა. კიდევ ერთი შემზღვდა ეხება წრფივი დინამიკური მოდელების და მხოლოდ ორი შესავალის გამოყენებას, მიუხედავად იმისა, რომ ეს სისტემა, სავარაუდოდ, ავლენს გარკვეულ არანრფივ მიმართულებას და შეიძლება მასზე გავლენა იქონიოს ორზე მეტმა ფიზიოლოგიურმა “შესავალმა” ცვლადმა. ჩვენმა ჯგუფმა მანამდე შეისწავლა დინამიკური არანრფივი მიმართულებას ამ სისტემაში (Marmarelis et al., 2012, 2013) და დაასკვნა, რომ მონაცემების ხელმისაწვდომი სიგრძე შეესაბამება ამ სისტემის სანდო წრფივი დინამიკური მოდელების მხარდაჭერას—მაგრამ არა აუცილებლად სათანადოს, სანდო არანრფივი დინამიკური მოდელებისთვის. ეს უკანასკნელი საჭიროებს უფრო გრძელ მონაცემებს - ნაკრებებს, რომლებიც შეიძლება ხელმისაწვდომი გახდეს მომავალში. მიუხედავად ამისა, წარმოდგენილი მეთოდოლოგია ადვილად გამოიყენება არანრფივი დინამიკური მოდელებისთვის და შეიძლება მოიცავდეს შესავლების და გამოსავლების ნებისმიერ რიცხვს (Marmarelis, 2004), იმ პირობებში, რომ მონაცემების რეკვიზიტები ხელმისაწვდომია. ჩვენ ვითვალისწინებთ, რომ ცერებრალური ოქსიგენაცია მონაცემებისთვის ამ დროისთვის გამოყენებულმა მეთოდებმა (მაგ., Al-Rawi and Kirkpatrick, 2006;



Brugnara, 2021) შეასრულეს დისკრეტული რაოდენობების რეგრესიული ანალიზი (ტიპურად, კონკრეტული დროითი ინტერვალის საშუალო არითმეტიკული) და არ შეასრულეს დროის სერიების მონაცემების დინამიკური ანალიზი აქ წარმოდგენილი ტიპისთვის. ამგვარად, არ არსებობს ბაზა ორი ამ განსხვავებული მიდგომის შედეგად მოპოვებული შედეგების პირდაპირი შედარებისთვის. ეს ხაზს უსვამს აღნიშნული მიდგომის სიახლეს.

## დასკვნა

დასკვნის სახით, წარმოდგენილი მიდგომა ახდენს მოდელზე დაფუძნებული კოეფიციენტების გენერირებას, რომლებიც ამჟღავნებენ ქერქის ქსოვილში CO<sub>2</sub>-ის დინამიკური რეაქტიულობის მნიშვნელოვან სტატისტიკურ განსხვავებებს, ცერებრალური არტერიებიდან CTO-მდე პერფუზიულობასთან კომბინაციაში, MCI-ის მქონე პაციენტებში vs. შესაბამისი ასაკის მქონე საკონტროლო პირებთან შედარებით ( $p = 0.006$ ). CTO-ის დინამიკაში ნანახი ცვლილება MCI-ის მქონე პაციენტებში, პირველ რიგში, დაბალი სიხშირეებით ( $<0.05$  ჰც), გვამცნობს, რა გაუმართაობას აქვს ადგილი ენდოკრინულ/მეტაბოლურ (არა ნერვულ) მექანიზმებსა და ნეიროვასკულარულ შეერთებაში. მოდელზე დაფუძნებულმა ამ კოეფიციენტებმა შეიძლება იმუშაონ როგორც CTO-ის შესაძლო დისრეგულაციის ფიზიომარკერებმა, CO<sub>2</sub>-ის გარდამავალი ცვლილებების დროს, MCI-ის მქონე პაციენტებში.

## ლიტერატურის ნუსხა იმყოფება რედაქციაში

Physiol. 12:772456. doi: 10.3389/fphys.2021.772456

## ღეროვანი უჯრედების გარდაქმნა მაღალი სიხშირის ბგერის ტალღების გამოყენებით

ღეროვანი უჯრედებს აქვთ უნარი, გადაიქცნენ ნებისმიერ სხვა სახის უჯრედებად — სწორედ ამის საშუალებით ახერხებს ზოგიერთი ცხოველი კიდურების ხელახლა გაზრდას. მედიცინაში მათ გამოავლინეს პოტენციალი, რომლითაც შესაძლებელია ჭრილობის ან დაავადების შედეგად დაზიანებული სხეულის ნაწილების აღდგენა. აღდგენითი პროცედურების ჩასატარებლად საჭიროა საჭიროებისამებრ ღეროვანი უჯრედებზე მანიპულირების უნარი; ახალი კვლევა ამის ინოვაციურ გზას გვთავაზობს: მაღალი სიხშირის ბგერის ტალღების გამოყენებით ღეროვანი უჯრედების გადაქცევა ძვლის უჯრედებად, დღეში 10-წუთიანი სტიმულირების პროცედურით, სულ რაღაც ხუთ დღეში. მკვლევრები იმედოვნებენ, რომ ეს მეთოდი, რომელიც ამჟამად გამოყენებული პროცედურებისგან რამდენიმე უპირატესობით გამოირჩევა, შეიძლება გამოვიყენოთ

კიბოს ან სხვა დეგენერაციულ დაავადებათა შედეგად დაკარგული ძვლების ხელახლა გასაზრდელად. „ბგერის ტალღებმა ღეროვანი უჯრედების ძვლად გადაქცევისათვის საჭირო დრო რამდენიმე დღით შეამცირა. გარდა ამისა, ეს მეთოდი არ მოითხოვს რაიმე სპეციალურ, „ძვლის მასტიმულირებელ“ პრეპარატებს და ძალზედ მარტივია ღეროვანი უჯრედებზე მისი მორგება“, — ამბობს მელბურნის ტექნოლოგიების სამეფო ინსტიტუტის მკვლევარი ემი ჯელმი. მიდგომა ეფუძნება 10 მეგაჰერცზე მაღალი სიხშირის ბგერის ტალღებით მასალის მოდიფიცირების შესახებ ნღების განმავლობაში ჩატარებულ შრომებს. ეს სიხშირე იმაზე გაცილებით მაღალია, ვიდრე მკვლევარები აქამდე იყენებდნენ ამ სახის ექსპერიმენტებში. ამ შემთხვევაში, სილიკონურ ზეთში შერეული და კულტურის ფირფიტაზე მოთავსებული ღეროვანი უჯრედების გარდაქმნისთვის მიკროჩიპი გამოიყენეს. გარკვეული წარმატება ამ სფეროში სხვა ექსპერიმენტულმა პროცესებმაც აჩვენა, მაგრამ მათი ჩატარება რთულია, ძვირი და ძნელია მასშტაბის გაზრდაც. ამავე დროს, საჭიროა პაციენტის ძვლის ტვინიდან აღებული ღეროვანი უჯრედები, რაც საკმაოდ მტკიცეული პროცედურაა.

ეს ახალი მიდგომა ნამდვილი გაუმჯობესებაა ყველა ამ სეგმენტში. მკვლევრებმა აჩვენეს, რომ ის რამდენიმე ტიპის ღეროვანი უჯრედებში მუშაობს, მათ შორის ცხიმისგან მიღებულ ღეროვანი უჯრედებში, რომელთა ორგანიზმიდან ამოღებაც არც ისე მტკიცეულია. „შევიძლია გამოვიყენოთ ბგერის ტალღები წნეხის შესაბამისი ოდენობით, ღეროვანი უჯრედების სწორ ადგილებზე, რათა აღვძრათ შეცვლის პროცესი. ჩვენი მოწყობილობა იაფი და მარტივი გამოსაყენებელია, შესაბამისად, ადვილად შესაძლებელია მასშტაბის ზრდა ერთდროულად დიდი ოდენობით უჯრედების დასამუშავებლად, რაც სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია ქსოვილის ეფექტიანად გამოსაყვანად“, — ამბობს ქიმიური ინჟინერი ლესლი იეო.

პროცესის შემდეგი ნაბიჯი სწორედ მასშტაბის ზრდაა. თეორიულად, ამ მიდგომამ პატარა ლაბორატორიული ტესტის მიღმაც უნდა იმუშაოს, მაგრამ მეცნიერები ამაში დარწმუნებას გეგმავენ. სხვადასხვა დაავადებასთან საბრძოლველად ღეროვანი უჯრედების სხვადასხვა ტიპის უჯრედებად გადაქცევის მიმართულებით, ბოლო დროს მეცნიერებს მნიშვნელოვანი მიღწევები აქვთ. თუკი შესაძლებელი გახდა ამ კონკრეტული პროცესის მასშტაბის ზრდა, მისი გამოყენება მედიცინაში მრავალმხრივ იქნება შესაძლებელი. მკვლევართა განცხადებით, ღეროვანი უჯრედების ამ მეთოდით დასამუშავებლად, თანდათან შეიძლება შეიქმნას ბიორეაქტორებიც.

# გამსკდარი რეტინული არტერიის მიკროანევრიზმების სამგანზომილებიანი ადგილმდებარეობები და მათი გავლენა მხედველობაზე

**საორი საკაგუჩი,**

ოფთალმოლოგიისა და ვიზუალური მეცნიერებების დეპარტამენტი, კიოტოს უნივერსიტეტის მედიცინის უმაღლესი სკოლა, საკიო-კუ, კიოტო, იაპონია;

**იუკი მურაოკა,**

ოფთალმოლოგიისა და ვიზუალური მეცნიერებების დეპარტამენტი, კიოტოს უნივერსიტეტის მედიცინის უმაღლესი სკოლა, საკიო-კუ, კიოტო, იაპონია;

**შინ კადომოტო,**

ოფთალმოლოგიისა და ვიზუალური მეცნიერებების დეპარტამენტი, კიოტოს უნივერსიტეტის მედიცინის უმაღლესი სკოლა, საკიო-კუ, კიოტო, იაპონია;

**სოტარო ოოტო,**

ოფთალმოლოგიისა და ვიზუალური მეცნიერებების დეპარტამენტი, კიოტოს უნივერსიტეტის მედიცინის უმაღლესი სკოლა, საკიო-კუ, კიოტო, იაპონია;

Saori Sakaguchi, Yuki Muraoka, Shin Kadomoto, Sotaro Ooto

## აბსტრაქტი

ამ რეტროსპექტული, ობსერვაციული კვლევის მიზანი იყო, შეესწავლა გამსკდარი რეტინული არტერიის მიკროანევრიზმების (RMA-ები) ინტრარეტინული ლოკაციები და გამოეკვლია მისი გავლენა მხედველობის ფუნქციაზე. კვლევაში ჩართული იქნა ორმოცდაათი პაციენტი, RMA-ის არანამკურნალევი გასკდომით, რომლებმაც მიაკითხეს ოფთალმოლოგიის დეპარტამენტს კიოტოს საუნივერსიტეტო ჰოსპიტალში (აპრილი 2014–ივლისი 2019). გახეული RMA-ების ინტრარეტინული პოზიცია დაზიანებულ რეტინულ არტერიასთან მიმართებაში შემონიშნა კომპიუტერული ტომოგრაფიის (OCT) გამოყენებით და თვალის ფსკერის ფერადი ფოტოგრაფიით (CFP). RMA-ის შედარებითი მდებარეობები იყო დაზიანებული არტერიის წინა (წინა ტიპის, 44%), იმავე დონეზე (გვერდითი ტიპი, 20%), ან უკანა (უკანა ტიპის, 34%). საწყის ვიზიტზე, უკანა ტიპი აჩვენებდა სუბრეტინული ჰემორაგიის უფრო მეტ სისქეს, ვიდრე გვერდითი და წინა ტიპისები (შესაბამისად,  $P = 0.016$  და  $0.006$ ), და მხედველობის უფრო სუსტ სიმახვილეს (VA), ვიდრე წინა ტიპის (  $P = 0.005$ ). საბოლოო ვიზიტზე, ფოსოს ელიფსოიდური ზონის მოხრის დეფექტის სიგრძე უფრო გრძელი იყო ( $P = 0.005$ ) და VA უფრო სუსტი იყო ( $P < 0.001$ ) უკანა ტიპისთვის, ვიდრე წინა ტიპისთვის. გახეული RMA-ების ინტრარეტინული პოზიციები განსხვავდება, გავლენას ახდენს ფოსოს სუბრეტინული ჰემორაგიის სისქეზე და ახდენს ფოსოს ფოტორეცეპტორების მოშავალი დაზიანების პროგნოზირებას. მხედველობის პროგნოზი შეიძლება სუსტი იყოს უკან გახეული RMA-ებისთვის. რეტინული არტერიის მაკროანევრიზმა (RMA) არის რეტინული არტერიის შექნილი, ფოკალური დილატაცია, ტიპურად, გვხვდება რა ცენტრალური რეტინული არტერიის პირველი სამ ბიფურკაციას შორის. იგი შედარებით გავრცელებულია ხანდაზმულ ქალებში [1–4]. ამ დაავადების პათოფიზიოლოგია სრულად არაა გაგებულ; თუმცა, ნავარაუდევია, რომ სისხლძარღვის კედლის ელასტიკურობის დაქვეითება, არტერიოსკლეროზის გამო, შეიძლება იყოს უფრო სავსე მომატებულ ჰიდროსტატიკურ წნევასთან მიმართებაში. ეს დიაგნოზი, შემთხვევათა უმრავლესობაში, ისმება, როდესაც პაციენტი განიცდის მხედველობის დაკარგვას მწვავე ჰემორაგიული ცვლილებების ან შემდგომი ექსუდაციური ცვლილებების გამო, რომლებიც ითრევენ მაკულას. RMA-ის გახევამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰემორაგიები მინისებრი სხეულის ღრუში, რეტინის სხვადასხვა ფენასა, და სუბრეტინაში, მხედველობის სიმახვილის (VA) თანმხლები მოულოდნელი დაქვეითებით. მკურნალობა მოიცავს RMA-ის პირდაპირ ფოტოკოაგულაციას [5,6], ვიტრექტომიას შიდა შემზღვეველი მემბრანის (ILM) პილინგის ან ქსოვილის პლაზმინოგენის აქტივატორის (t-PA) გამოყენებით [7,8], ან ანტივასკულარული ენდოთელური ზრდის ფაქტორის (VEGF) ინტრავიტრეალურ ინექციებს [9,10]. თუმცა, პაციენტები შეუქცევადი ცუდი მხედველობით, მიუხედავად ამ აგრესიული მკურნალობისა, იშვიათად გვხვდება. გახეული RMA-ის მქონე პაციენტების წინა კვლევაში, რომლებსაც ჩაუტარდათ ვიტრექტომია t-PA-ით, პოსტოპერაციული გამოსავალი უარესი იყო პაციენტებისთვის პრეოპერაციული ინტრარეტინული ჰემორაგიით, ვიდრე პაციენტებისთვის ამ ჰემორაგიის გარეშე [11]. თუმცა, მხედველობის პროგნოზის კავშირი ჰემორაგიების სხვა ტიპებთან ჯერ კიდევ არ შესწავლილა კარგად. მეტიც, მცირე ინფორმაცია არსებობს გახეული RMA-ების ანგიოგრაფიულ მახასიათებლებსა და ინტრარეტინულ ლოკაციებს

შორის კავშირზე, ვიზუალურ პროგნოზთან მიმართებაში. ამგვარად, ამ კვლევის მიზანია გახეული RMA-ების პოზიციების შეფასება დაზიანებულ რეტინულ არტერიასთან მიმართებაში, ოპტიკური კოჰერენტობის ტომოგრაფიის (OCT) და ოფთალმოლოგიური შედეგების გამოყენებით, და ინტრარეტინული ლოკაციის კავშირის გამოძიება რეტინული ჰემორაგიის შაბლონთან და ვიზუალურ პროგნოზთან. ინსულტის მქონე ორმოცდაათმა პაციენტმა, წინა ცირკულაციაში LVO-ის მეორეულად, მიიღეს EVT, რომელთაგანაც 21-მა (42%) პარალელურად მიიღო ალტერალაზა და 29-მდე (58%) - მხოლოდ EVT. ამ 2 ჯგუფს ჰქონდა მსგავსი საწყისი მახასიათებლები და მსგავსი გამოსავლები. მნიშვნელოვანი ნევროლოგიური გაუმჯობესება 24-ე საათზე მოხდა EVT პაციენტების 47.6%-ში და და განმზღვნი ალტერალაზით და მხოლოდ EVT პაციენტების 51.7%-ში ( $p = 0.774$ ). სიკვდილობა მწვავე ჰოსპიტალიზაციის დროს იყო 20% განმზღვნი ალტერალაზას ჯგუფში, მხოლოდ EVT-ის 7.1%-ის წინააღმდეგ ( $p = 0.184$ ). ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის სისშირე იყო 14.3% განმზღვნი ალტერალაზასთვის, მხოლოდ EVT-ის 20.7%-ის წინააღმდეგ ( $p = 0.716$ ). ადგილობრივი გართულებები, საზარდულის ჰემატომა (23.8 vs. 10.3%) და საზარდულის ფსევდონევრიზმები (4.8 vs. 0%) ( $p = 0.170$ ), მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა. დასკვნა: ჩვენი კვლევა ხაზს უსვამს, რომ პაციენტების შედარებით დიდი წილი, რომლებიც შეეფერებიან EVT-ს, აქვთ ალტერალაზაზე უკუჩვენება და წინ წევს ჰიპოთეზას, რომ ალტერალაზას დამატება წარმატებულ EVT-ზე შეიძლება საჭირო იყოს, ფუნქციური გამოსავლის ოპტიმიზირებისთვის. შედეგები შეესაბამება ობსერვაციულ მონაცემებს სხვა ენდოვასკულარული ცენტრებიდან და მხარს უჭერს EVT-ის რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას, EVT-ის კვლევის წინააღმდეგ, განმზღვნი ალტერალაზით.

**მეთოდები**

პაციენტები. ეს რეტროსპექტული კვლევა დამტკიცებულია კიოტოს უნივერსიტეტის სამედიცინო სკოლის (კიოტო, იაპონია) ინსტიტუციური განხილვის საბჭოს მიერ და იცავს ჰელსინკის დეკლარაციის პრინციპებს. წერილობითი ინფორმირებული თანხმობა მიღებულ იქნა თითოეული სუბიექტისგან საწყის ვიზიტზე, კვლევის დაწყებამდე. ჩართვის კრიტერიუმი იყო RMA-ის არანამკურნალევი გახევა, მაშინ, როცა გამორიცხვის კრიტერიუმები მოიცავდა გახეულ RMA-ებს უფრო ნაზალური ლოკაციით, ვიდრე ოპტიკური დისკის, თვალის სხვა დაავადებებს (დიაბეტური რეტინოპათია, რეტინული ვენის ოკლუზია, ან უვეიტი), და პაციენტებს სქელი კატარაქტებით ან მინისებრი სხეულის ჰემორაგიით, რომელსაც შეეძლო გამოსახულების ხარისხის გაუარესება OCT-ზე და ზემოქმედების მოხდენა ანალიზზე. შედეგად, 50 პაციენტმა (50 თვალი) RMA-ის გახევით, რომლებიც ეწვივნენ ოფთალმოლოგიის დეპარტამენტს კიოტოს საუნივერსიტეტო ჰოსპიტალში 2014 წლის აპრილისა და 2019 წლის ივლისის პერიოდში, დააკმაყოფილეს ჩვენი ჩართვის კრიტერიუმები. საწყის ვიზიტზე, სრულყოფილ ოფთალმოლოგიურ შემოწმებასთან ერთად, საუკეთესო კორექტირებელი VA-ის ჩათვლით, ლანდოლტის გრაფიკის გამოყენებით, ფსკერის ფერადი 45°-იანი ციფრული ფოტოგრაფიის (CFP; TRC-50LX, Topcon, ტოკიო, იაპონია; 3216 × 2136 პიქსელი), ფლუორესცენული ანგიოგრაფიის, და ინდოციანინის მწვანე ანგიოგრაფიის გამოყენებით, თითოეული პაციენტისთვის გუგის გაფართოების შემდეგ. OCT შემოწმებების გამოყენებით (Spectralis HRA + OCT, Heidelberg Engineering, ჰეიდელბერგი, გერმანია), ჩვენ მოვიპოვეთ ფოსოს ცენტრის ჰორიზონტალური და ვერტიკალური სკანირებები, მაკულას 30° × 25° მოცულობითი სკანირება, და RMA-ისა და დაზიანებული რეტინული არტერიის სკანირებები. VA-ის გამოწვა ჩატარდა 5 მ-ის მანძილზე, VA-ის სტანდარტული ტესტირების მონოქრომატიზმის (LED ტიპის) გამოყენებით, რომელიც აერთიანებს ISO 8596 და 8597-ს. VA-ის გამოწვის

სიკაშკაშე ოთახში იყო 600 ლუქსი, ოპტიკის ზედაპირის განათებულობა იყო 700 ლუქსი, და ოპტიკის კონტრასტი იყო დაახლოებით 98% (ფონური განათებულობა იყო დაახლოებით 240 ცდ/მ და ოპტიკის განათებულობა დაახლოებით 3 ცდ/მ იყო) [12]. იმ შემთხვევებში, სადაც 0.1-იანი ინდექსი არ იყო სწორად ნაპასუხები, VA გამოითვლებოდა მხედველობის კუთხის საფუძველზე, უშორეს მანძილზე, სადაც ყველაზე სწორი პასუხები 0.1 ერთეული ოპტიკისთვის იყო მიღებული. RMA-ის გახევის დიაგნოზი დაისვა რეტინული სპეციალისტების მიერ (YM, SO, TM), სრულყოფილი ოფთალმოლოგიური შემოწმების საფუძველზე. დინამიკაში დაკვირვების თითოეულ ვიზიტზე, იზომებოდა საუკეთესო კორექტირებელი VA, და მაკულარული არე შემოწმდა OCT-ის და CFP-ის გამოყენებით, თითოეული პაციენტისთვის. გახეული ანევრიზმის ანატომიური პოზიციები დაზიანებულ რეტინულ არტერიასთან მიმართებაში. RMA-ის ანატომიური პოზიცია დაზიანებულ რეტინულ არტერიასთან მიმართებაში განისაზღვრებოდა, RMA-ის და დაზიანებული რეტინული არტერიის როგორც OCT სკანირებებით, ისე CFP გამოსახულებებით (იხ. დამატებითი გამოსახულება 1 ონლაინ). ჩვენ RMA-ის OCT სკანირებები გამოვიყენეთ RMA-ის პოზიციის განსაზღვრად დაზიანებულ რეტინულ არტერიასთან მიმართებაში. დამატებით, ჩვენ გამოვიყენეთ CFP გამოსახულებები, რომლებიც მიღებული იყო გახევიდან 3-12 თვის შემდეგ, როდესაც RMA-ების სისხლძარღვების კედლები თეთრი და ორგანიზებული გახდა. შესაბამისად, დაზიანებული არტერიის წინ ან ზემოთ, დაზიანებული არტერიის უკან ან ქვემოთ, და იმავე დაზიანებული არტერიის დონეზე მდებარე RMA-ები, რომლებიც ვერ კლასიფიცირდნენ ვერც წინა და ვერც უკანა ტიპად, შესაბამისად, კლასიფიცირდნენ როგორც წინა, უკანა, და გვერდითი RMA-ები. ჰემორაგიული შაბლონის, ფოსოს სისქის, ფოსოს სუბრეტინული ჰემორაგიის სისქის, და ელიფსოიდური ზონის მოხრის დეფექტის სიგრძის OCT შეფასებები. ასევე, ჩვენ შევავასეთ ჰემორაგიული შაბლონები, როგორც მინისებრი სხეულის, პრე-რეტინული, სუბ-

ILM, ინტრარეტინული, და სუბრეტინული ჰემორაგიები ოფთალმოსკოპიური შედეგების გამოყენებით, CFP შედეგების, და OCT სკანირებების ჩათვლით, რომლებიც გადიან ფოსოსა და RMA-ებში [იხ. დამატებითი გამოსახულება 2 ონლაინ, რომელიც აჩვენებს ჰემორაგიის სხვადასხვა შაბლონს გახეული რეტინული არტერი მაკროანევრიზმის მქონე თვალში, ოპტიკური კოჰერენტობის ტომოგრაფიის გამოყენებით; a: მინისებრი სხეული ჰემორაგია (წინადად უკანამდე მინისებრი სხეულის მემბრანა), b: პრე-რეტინული ჰემორაგია (წინადად შიდა შემზღვეველ მემბრანამდე და უკანა - უკანა მინისებრი სხეულის მემბრანა), c: ქვე-შიდა შემზღვეველი მემბრანის ჰემორაგია (შემზღვეული შიდა შემზღვეველი მემბრანის ქვემოთ), d: ინტრარეტინული ჰემორაგია (სენსორული რეტინის შიგნით), e: სუბრეტინული ჰემორაგია (სენსორული რეტინის ქვემოთ)]. ფოსოს სისქის გასაზომად, თითოეულ ვიზიტზე ხდებოდა მაკულარული მოცულობის სკანირება. OCT-ისთვის, მთლიანი რეტინის სისქის რუქა ცენტრირდებოდა ფოსოს ცენტრში, რაც შეიქმნა დიაბეტური რეტინოპათიის ადრეული მკურნალობის კვლევის ბადის გამოყენებით. ფოსოს სისქე განისაზღვრებოდა როგორც საშუალო მაჩვენებელი, რომელიც გამოითვლებოდა ცენტრალური ბადის რეტინის სისქიდან. თითოეული ბადის მთლიანი რეტინის სისქის OCT-ით გამოწვევა შესრულდა მწარმოებლის მიერ ინტეგრირებული პროგრამული უზრუნველყოფით (Spectralis Acquisition and Viewing Modules, ვერსია 6.0, Heidelberg Engineering). ჩვენ გამოვიყენეთ Spectralis-ის ავტომატური სეგმენტაცია, რათა შეგვეფასებინა რეტინის სისქე; თუმცა, თუკი ადგილი ჰქონდა სეგმენტაციასთან დაკავშირებულ შეცდომას, ჩვენ ხელით ვაკორექტირებდით სეგმენტაციას იმ არეში, რათა დავრწმუნებულიყავით, რომ რეტინის სისქე სწორად შეფასდებოდა. მეტიც, პირველ ვიზიტზე, ფოსოს სუბრეტინული ჰემორაგიის სისქე იზომებოდა ვერტიკალურ და ჰორიზონტალურ OCT სკანირებებზე ფოსოდან, და ანალიზისთვის ხდებოდა საშუალო მაჩვენებლის გამოყენება. საბოლოო ვიზიტზე ფოსოს ფოტორეცეპტორის ფენის ერთიანობის შესაფასებლად, ჩვენ გამოვივალეთ ელიფსოიდური ზონის (EZ) ზონის ჩამოსლა ცენტრალური 2 მმ-იანი არეს ფარგლებში OCT გამოსახულებებზე, რომლებიც სექციონირებული იყო ვერტიკალურად და ჰორიზონტალურად, ფოსოს ცენტრში, და გამოვივალეთ საშუალო მაჩვენებელი თითოეული პაციენტისთვის. გაიზომა EZ ზონის სიგნალის ინტენსივობა და გამოითვალა EZ ზონარი, გრაფიკის პროფილის ფუნქციის გამოყენებით [ImageJ პროგრამულ უზრუნველყოფაში (ჯანდაცვის ეროვნული ინსტიტუტები, ბეთესდა, MD, აშშ). წინა ანგარიშების თანახმად [13], EZ ზონის დეფექტის სიგრძე შეიძლება განისაზღვროს, როგორც რუხი გამოსახულების ხაზი, რომლის გასწვრივაც EZ-ის არეკვლითი უნარი შემცირებულია ორი სტანდარტული დევიაციით, დაუზიანებელი რეტინის არეკვლით უნართან შედარებით. ცენტრალური რეტინული არტერიიდან ბიფურკაციის რიგის კლასიფიკაცია.

CFP გამოსახულების გამოყენებით, ჩვენ შევამოწმეთ ბიფურკაციის რიგი (პირველიდან მესამე რიგამდე) ცენტრალური რეტინული არტერიიდან RMA-ს ადგილამდე. RMA-სა და ფოსოს შორის მანძილის გამოწვევა. Spectralis HRA + OCT მონაცემებზე ინფრანითელი გამოსახულების გამოყენებით, მანძილი RMA-სა და ფოსოს შორის გაიზომა გახევიდან 3-12 თვეზე, როდესაც კავშირში მყოფი ჰემორაგიები მნიშვნელოვნად აბსორბირდნენ.

**სტატისტიკური ანალიზი**

სტატისტიკური ანალიზი ჩატარდა PASW Statistics ვერსია 18.0-ის (SPSS, ჩიკაგო, IL) გამოყენებით. მაჩვენებლები ნაჩვენებია იყო საშუალო ± სტანდარტული დევიაციის სახით. სტატისტიკური ანალიზისთვის, VA გამოიღო იქნა ლანდოლტის გრაფიკით, რომელიც გარდაიქმნა the რეზოლუციის მინიმალური კუთხის ლოგარითმის (logMAR) ერთეულად. სამ სხვადასხვა ჯგუფში შედარებები დარეგულირდა მრავლობითი ტესტირებით, ბონფერონის მეთოდით. ერთი შემთხვევა, ანევრიზმის უცნობი ლოკაციით გამოირიცხა ანალიზიდან. ამონარჩევის განაწილებაში მნიშვნელოვანი განსხვავებები განისაზღვრა ხი-კვადრატის ტესტით. საბოლოო VA-სა და სხვა კლინიკურ შედეგებს შორის კორელაციის კოეფიციენტის განსასაზღვრად, ჩვენ გამოვიყენეთ პირსონის პროდუქტ-მომენტის კორელაცია. თანდათან, მულტივარიანტული წრფივი რეგრესიის ანალიზი ჩატარდა ანგიოგრაფიული მახასიათებლების (RMA-ის ინტრარეტინული ლოკაცია და მანძილი RMA-სა და ფოსოს ცენტრს შორის) და გენდერის ასოციაციების შესაფასებლად საბოლოო VA-სა და ფოსოს სუბრეტინული ჰემორაგიის სისქეს შორის. P-მაჩვენებელი < 0.05-ის ოდენობით სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად იქნა მიჩნეული.

**შედეგები**

ეს კვლევა მოიცავდა 50 თვალს RMA-ის გახევი (11 მამაკაცი და 39 ქალი; საშუალო ასაკი, 79.1 ± 7.8 წელი). ცხრილი 1 აჩვენებს ჩართული პაციენტების კლინიკურ მახასიათებლებს. საწყის ვიზიტზე, სიმპტომების საშუალო ხანგრძლივობა დასაწყისიდან იყო 12.2 ± 17.4 დღე (დიაპაზონი: 1-35 დღე), საშუალო logMAR VA იყო 0.77 ± 0.58 (სწელენის ექვივალენტი: 20/2000-20/16), და ფოსოს საშუალო სისქე იყო 540 ± 276 μm. ოცდაერთ თვალს ჰქონდა ფაკია; თუმცა, არ ყოფილა პაციენტა მკვრივი კატარაქტებით ან მინისებრი სხეულის ჰემორაგიით, რომელსაც შეეძლო OCT-ის გამოსახულების ხარისხის გაფუჭება და ანალიზისთვის ხელის შეშლა. დინამიკაში დაკვირვების პერიოდი იყო 22.4 ± 22.9 თვე. RMA-ის გახევის სამკურნალოდ, ობსერვაციული პერიოდის განმავლობაში, რვა თვალს ჩაუტარდა პირდაპირი ლაზერული ფოტოკოაგულაცია, შვიდს ჩაუტარდა როგორც პირდაპირი

ფოტოკოაგულაცია, ისე ანტი-VEGF აგენტების ინტრავიტრეალური ინექციები, ცხრას ჩაუტარდა ანტი-VEGF აგენტების ინტრავიტრეალურ ინექციები, სამს ჩაუტარდა გოგირდის ჰექსაფლუროიდის აირის ინტრავიტრეალურ ინექცია, და 18-ს ჩაუტარდა პარს პლანა ვიტრექტომია (ILM-ის პილინგით და t-PA-ის ინექციით, საჭიროების შემთხვევაში). დარჩენილ ხუთ თვალს არ ჩასტარებინ რაიმე სახის მკურნალობა დინამიკაში დაკვირვების პერიოდის განმავლობაში. ბოლო შემონმებაზე, საშუალო logMAR VA იყო  $0.34 \pm 0.36$  (სნელენის ექვივალენტი: 20/200-20/16), ფოსოს საშუალო სისქე იყო  $292 \pm 111$   $\mu\text{m}$ , EZ-ის ზონრის დეფექტის სიგრძე იყო  $489 \pm 569$   $\mu\text{m}$

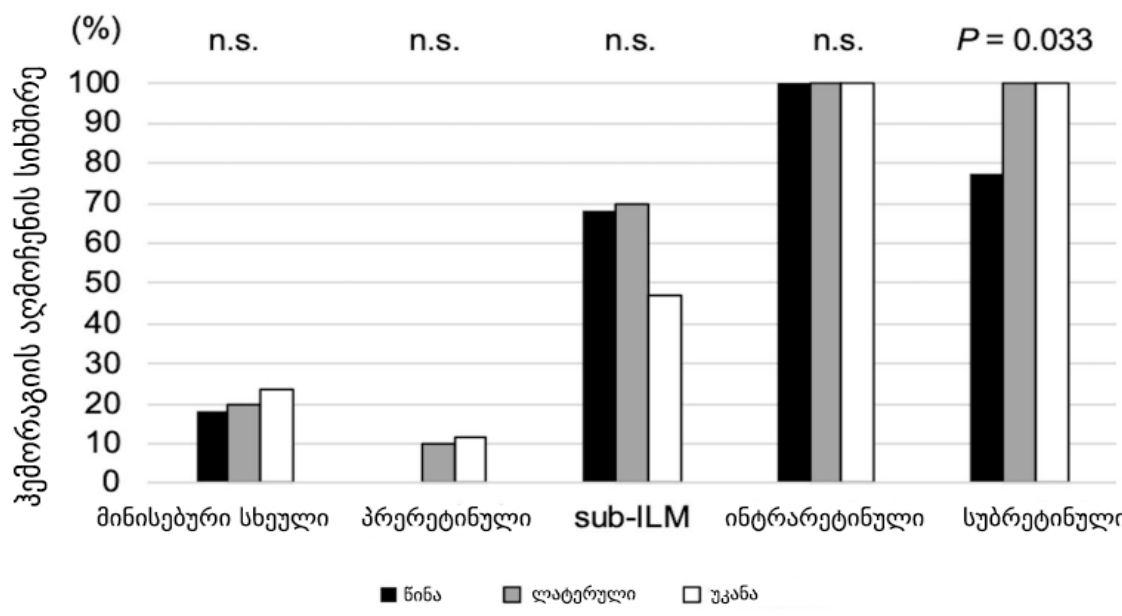
**გამსკდარი რეტინული არტერი მიკროანევრიზმების ანგიოგრაფიული მახასიათებლები:** ბიფურკაციის რიგი ცენტრალური რეტინული არტერიიდან RMA-ის ადგილამდე შემდეგნაირი იყო: პირველი რიგი, 4 (8%) თვალი; მეორე რიგი, 28 (56%) თვალი; და მესამე რიგი, 18 (36%) თვალი. მანძილი RMA-დან ფოსომდე იყო  $2774 \pm 984$   $\mu\text{m}$  (დიაპაზონი: 774-4849  $\mu\text{m}$ ). სამგანზომილებიანი შეფასებების საფუძველზე, OCT და CFP გამოსახულებების გამოყენებით, 22 (44%), 10 (20%), და 17 (34%) RMA-ები კლასიფიცირდნენ, შესაბამისად, როგორც წინა, გვერდითი, და უკანა ტიპის. დარჩენილი RMA-ებისთვის (2%), ჩვენ ვერ შევძელით სამგანზომილებიანი ინტარეტინული ლოკაციის დადგენა დაზიანებულ არტერიასთან მიმართებაში; ეს შემთხვევა გამოირიცხა სტატისტიკური ანალიზიდან.

**ჰემორაგიული შაბლონები და კავშირი ანევრიზმის ლოკაციასთან:** სანყის ვიზიტზე, მინისებრი სხეულის ჰემორაგია ნახა იყო 10 (20%) თვალში, პრერეტინული ჰემორაგია სამ (6%) თვალში, სუბ-ILM ჰემორაგია 32 (64%) თვალში, ინტარეტინული ჰემორაგია 50 (100%) თვალში, და სუბრეტინული

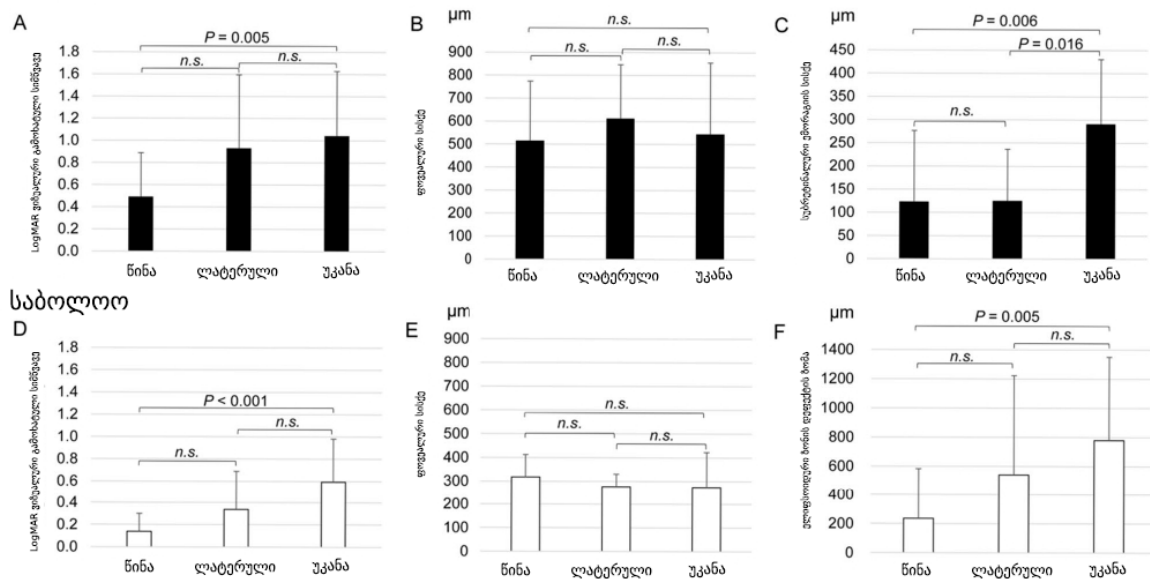
ჰემორაგია - 46 (92%) თვალში. ჩვენ შევამოწმეთ ასოციაციები თითოეულ ჰემორაგიულ შაბლონსა და RMA-ების ინტარეტინულ ლოკაციას შორის; სუბ-ILM ჰემორაგიის აღმოჩენის სიხშირე მნიშვნელოვნად არ იყო კავშირში მყოფი RMA-ის სიღრმესთან, მაშინ, როცა სუბრეტინული ჰემორაგია მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო თვალი წინა მხარეს გახეული RMA-ების დროს ( $P = 0.033$ , ხი-კვადრატის ტესტი).

**კავშირი მხედველობის საბოლოო სიმახვილესა და სხვა კლინიკურ შედეგებს შორის:** საბოლოო logMAR VA-მ აჩვენა მნიშვნელოვანი დადებითი კავშირი სანყის logMAR VA-თან ( $P = 0.006$ ) და RMA-სა და ფოსოს შორის მანძილს შორის ( $P = 0.005$ ). თავდაპირველ ანატომიურ პარამეტრებს შორის, ფოსოს სუბრეტინული ჰემორაგიის სისქე აჩვენებდა ყველაზე ძლიერ კავშირს საბოლოო ცუდ მხედველობით გამოსავალთან ( $P = 0.010$ ). ამგვარად, RMA-ების ანგიოგრაფიული მახასიათებლების ეფექტების განსასაზღვრად მხედველობით გამოსავალსა და ფოსოს სუბრეტინული ჰემორაგიის სისქეზე, ჩვენ ჩავატარეთ ინტარეტინული RMA-ის ლოკაციის, RMA-სა და ფოსოს შორის მანძილის, და გენდერის, როგორც განმარტებითი ცვლადების მულტივარიანტული ანალიზი. ორივე ანალიზში, RMA-ების ინტარეტინული ლოკაციები ძლიერ კავშირში იმყოფებოდა VA-სთან ( $\beta = 0.535$ ,  $P < 0.001$ ) და ფოსოს სუბრეტინული ჰემორაგიის სისქესთან ( $\beta = 0.462$ ,  $P = 0.001$ ).

**ასოციაციები ანევრიზმების ინტარეტინულ ლოკაციებსა და სხვა კლინიკურ შედეგებს შორის:** სანყის ვიზიტზე, logMAR VA უკანა ტიპისთვის ( $1.04 \pm 0.58$ ) მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა გვერდითი ტიპისგან ( $0.93 \pm 0.66$ ), მიუხედავად იმისა, რომ იგი მნიშვნელოვნად უფრო სუსტი იყო, ვიდრე წინა ტიპის შემთხვევაში ( $0.49 \pm 0.40$ ;  $P$



საწყისი

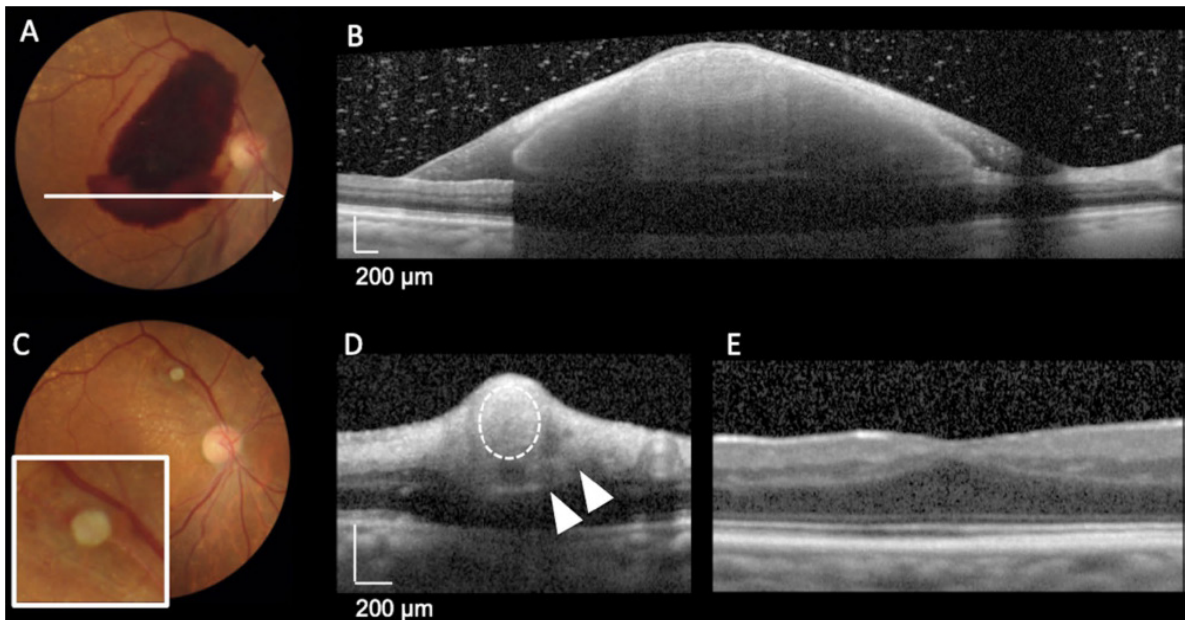


= 0.005). სუბრეტიქული ჰემორაჯიის სისქე უკანა ტიქისთვის ( $291 \pm 139 \mu\text{m}$ ) უფრო მეტი იყო, ვიდრე გვერდითი ( $125 \pm 111 \mu\text{m}$ ;  $P = 0.016$ ) და წინა ( $124 \pm 153 \mu\text{m}$ ;  $P = 0.006$ ) ტიქებისთვის. ამ სამ ტიქს შორის არ ყოფილა მნიშვნელოვანი განსხვავებები ფოსოს სისქეებს შორის. საბოლოო logMAR VA-მ აჩვენა მნიშვნელოვანი დადებითი კავშირი EZ-ის ზონრის დეფექტის სიგრძესთან საბოლოო ვიზიტზე ( $P < 0.001$ ). საბოლოო ვიზიტზე, ფოსოს EZ-ის ზონრის დეფექტის სიგრძე მეტი იყო უკანა ტიქისთვის ( $780 \pm 570 \mu\text{m}$ ), ვიდრე წინა ტიქის შემთხვევაში ( $236 \pm 348 \mu\text{m}$ ;  $P = 0.005$ ). საბოლოო logMAR VA უკანა ტიქისთვის ( $0.59 \pm 0.39$ ) უფრო ცუდი იყო, ვიდრე წინა ტიქისთვის ( $0.14 \pm 0.16$ ;  $P < 0.001$ ). ფოსოს EZ-ის ზონრის დეფექტის სიგრძედა logMAR VA გვერდითი ტიქისთვის მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ორი სხვა ტიქისგან.

დისკუსია

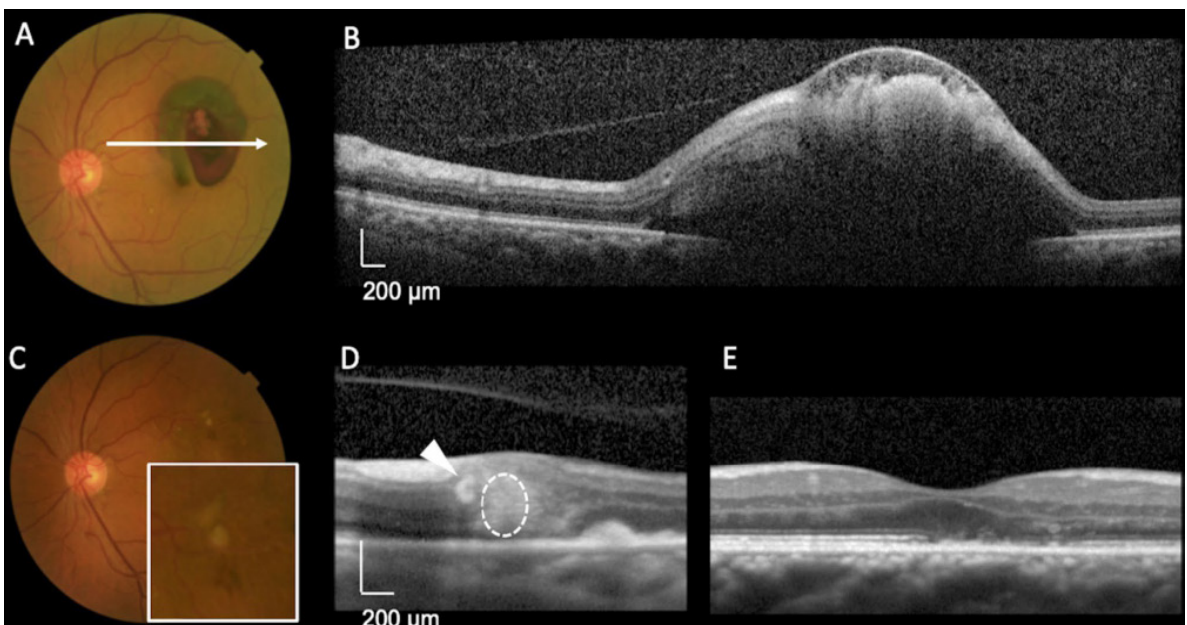
ამ კვლევაში, ჩვენ გამოვიყენეთ OCT და CFP, რათა შეგვემონებინა გახული RMA-ების სამგანზომილებიანი ინტრარეტიქული ლოკაციები, დაზიანებულ რეტიქულ არტერიასთან მიმართებაში და მოგვეხდინა დაზიანებების კლასიფიცირება, როგორც წინა (დაზიანებული არტერიის წინ), გვერდითი (იმავე დონეზე დაზიანებული არტერიის), და უკანა (დაზიანებული არტერიის უკან) RMA-ების (დამატებითი გამოსახულება). ამის შემდეგ, ჩვენ ვნახეთ დაზიანებული RMA-ების პოზიციები თავდაპირველ VA-ზე, ჰემორაჯიის შაბლონი, ფოსოს ფოტორეცეპტორების შემდგომი დაზიანების ხარისხი, და ვიზუალური პროგნოზი ჰისტოლოგიურად, რეტიქული სისხლძარღვები განლაგებულია შიდა რეტიქაში და კვებავენ შესაბამისი რეტიქული შრეების ნეიროგლიურ ფენებს. კლინიკურ პრაქტიკაში, ქორიორეტიქული დაავადებების, პრე-რეტიქული,

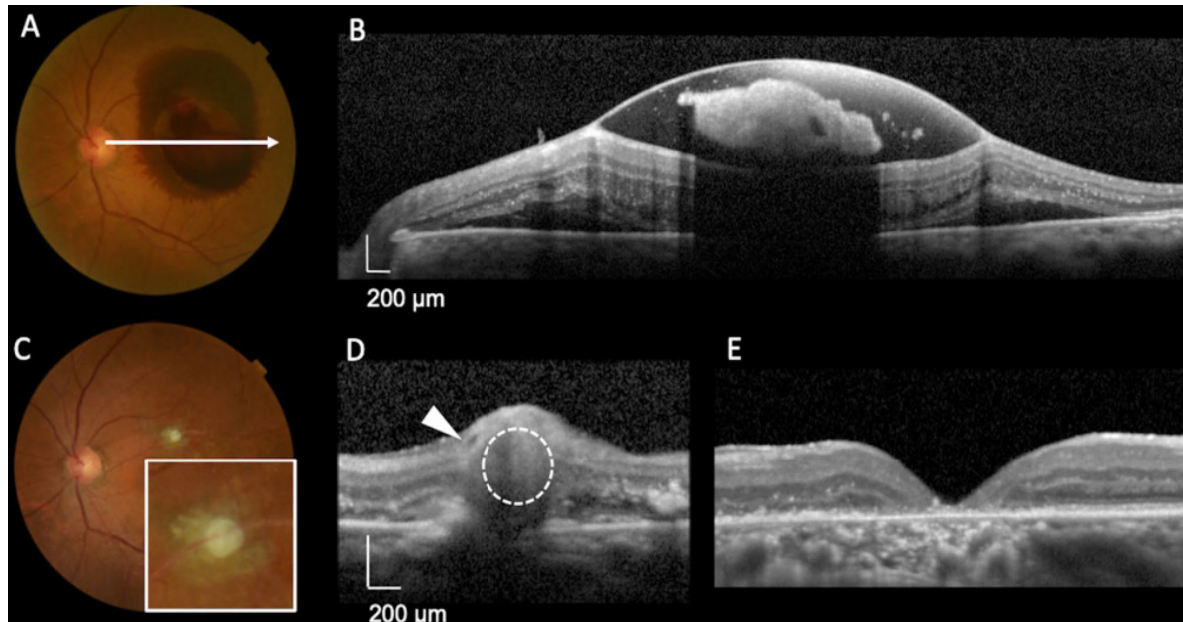
ინტრარეტიქული, და სუბრეტიქული ჰემორაჯიების მქონე პაციენტის ჩართვა შეიძლება დიფერენცირდეს რეტიქული სისხლძარღვების სილვადობით, რომლებიც შიდა რეტიქასკენ მიდიან. რეტიქული სისხლძარღვების წინა OCT შემონებებმა აჩვენა, რომ რეტიქული არტერიები მიდიან პირდაპირ შიდა რეტიქასკენ, მათი სიღრმის ცვლილების გარეშე, არტერიულ-ვენოზური გადაკვეთის ადგილებზეც კი, სწვევენ რა ვენებს წინ და უკან [14]. ამ კვლევაში, შესაბამისად, ჩვენ დეტალურად შევისწავლეთ სამგანზომილებიანი კავშირი გახულ RMA-ებსა და დაზიანებულ რეტიქულ არტერიებს შორის, როგორც OCT სკანირებების, ისე CFP გამოსახულებების გამოყენებით. რეტიქული მაკროანევრიზმა კლინიკურად განისაზღვრება, როგორც ანევრიზმა, რომელიც ცენტრალური რეტიქული არტერიის პირველი სამი ტოტიდან მომდინარეობს [2]. თუმცა, ზუსტი პათოლოგიები ჯერ ვერ განისაზღვრა კარგად. წინა კვლევებმა, რომლებიც მოიცავდნენ ტრიქსინის მონელებას, აჩვენეს ანევრიზმული ცვლილებების სხვადასხვა ტიპი. შემოთავაზებული ტიპებს შორის, გახვრეტილი ანევრიზმა მოიცავდა წრფივ ნახლეჩებს, სისხლძარღვის გასწვრივ, რომელშიც ანევრიზმის პარკი ახდენდა პროტუზიას [15]. პათოლოგიური ცვლილებები, რომლებსაც ადგილი აქვთ სისტემურ არტერიებსა და აორტის ანევრიზმებსა და აშრევაბაში, გამოწვეული იყო არტერიულ კედელში ნაპრალეების გაჩენით, ინტიმადან მედიალურ გარსამდე, რაც კარგადაა ცნობილი [16,17]. რეტიქული გახვრეტილი ანევრიზმების არსებობა, სისტემურის არტერიული დაავადებების პათოლოგიები და მნიშვნელოვანი მიკროძობების არარსებობა აღნიშნულ კვლევაში (წინა ტიქის, 44%; გვერდითი ტიპი, 20%, და უკანა ტიქის, 34%) შეიძლება გავამცობდეს, რომ შემთხვევითი ნახეთქები რეტიქული არტერიების კედლებში უნდა იყოს ჩართული პათოლოგიური ცვლილებების გამწვევაში, რომლებიც კავშირშია RMA-ებთან. აღნიშნულმა კვლევამ აჩვენა, რომ



ფოსოს მორფოლოგიური და ფუნქციონალური პროგნოზები შეიძლება განსხვავდებოდეს გახეული RMA-ების ინტრარეტინული ლოკაციების მიხედვით(გამოსახულებები. 3, 4, 5, ცხრილი 3). ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ვინაიდან წინა RMA-ებს ადგილი ჰქონდათ არტერიის კედელსა და ILM-ს შორის, ILM-ის დაძაბულობა შეიძლება მიდრეკილი იყოს გახევის დონის შემზღვევისკენ. ILM-ის გრძივი ელასტიურობა (იანგის მოდული) მოხსენებულია დაახლოებით 3000-30,000-ჯერ მეტად, ვიდრე სენსორული რეტინის შემთხვევაში [18]. ამის საპირისპიროდ, უკანა არტერიებში გახეთქილი RMA-ები ნაკლებად ზიანდება ILM-ის მიერ; ამგვარად, ნახეთქის ზომა შეიძლება იყოს მეტი და სუბრეტინული ჰემორაგიაც შეიძლება იყოს უფრო ფართო. სუბრეტინული ჰემორაგიის უფრო დიდი რაოდენობის შემთხვევებში, რომელიც საჭიროებს მეტ დროს აბსორბციისთვის, ფოსოს ფოტორეცეპტორები

მეტად მგრძობიარენი არიან დაზიანების მიმართ, ისეთი შესაძლო მექანიზმების გამო, როგორებიცაა შემცირებული კვება ქოროიდული მხრიდან [19], ოქსიდაციური სტრესი [20], რკინის ტოქსიკურობა [21], და ფოტორეცეპტორების გარე სეგმენტების გახევა ფიბრინის ან მისი დეგრადაციის პროდუქტების მიერ [22]. ეს შეიძლება მეტად იყოს ჩართული ფოსოს ფოტორეცეპტორის უფრო მძიმე დაზიანებისას და უფრო ცუდი ვიზუალური პროგნოზისას თვალისთვის, უკანა RMA-ებით. ახლახანს, Doi et al.-მ მოგვახსენეს ვიტრექტომიის შედეგები, t-PA-ის სუბრეტინული ინექციების გამოყენებით, RMA-ის გახევის გამო სუბმაკულარული ჰემორაგიის მქონე 23 თვალში [11]. ავტორებმა გამოიყენეს სვიპ-წყაროს მქონე OCT, რათა აღმოეჩინათ ინტრარეტინული ჰემორაგია და აღმოაჩინეს, რომ პრეოპერაციული ინტრარეტინული ჰემორაგიის (74%) მქონე პაციენტს ჰქონდა უფრო





ცუდი პოსტოპერაციული VA, ვიდრე მათ, ვისაც ჰემორაგია არ ჰქონიათ (26%). თუმცა, ავტორებს არ აღუწერიათ მექანიზმი, რომელიც საფუძვლად უდევს ჰემორაგიის ხარისხს. მეტიც, შიდა რეტინაში RMA-ების გახვევის გამო, ინტარეტინული ჰემორაგიის სიხშირე შეიძლება თავისთავად უფრო მაღალი იყოს. აღნიშნულმა კვლევამ, OCT-ის გამოყენებით, და კიდევ ერთმა წინა კვლევამ, აღმოაჩინეს ინტარეტინული ჰემორაგიის მნიშვნელოვანად მაღალი მაჩვენებლები [23]. თუმცა, ჩვენ ვერ უარვყოფთ, რომ ინტარეტინული ჰემორაგიის რაოდენობა შეიძლება დადებით კავშირში იყოს სუბრეტინული ჰემორაგიასთან. RMA-ის გახვევის მქონე პაციენტებში, ინტარეტინულ ჰემორაგიას შეუძლია გამოიწვიოს სუბრეტინული ჰემორაგიის უკუდინება რეტინაში, ფოსოს ცენტრში [11]. მკურნალობის რამდენიმე სტრატეგიაა მოხსენებული გახვეული RMA-ებისთვის [5-10,24-26]. მათ შორის, RMA-ების პირდაპირი ფოტოკოაგულაცია ხშირად ტარდება, ვინაიდან იგი შედარებით ადვილია და თერაპიული ეფექტი არაა დაბალი [5,6]. ჩვენი OCT შედეგების საფუძველზე, ჩვენ ვფიქრობთ, რომ პირდაპირი ფოტოკოაგულაცია არაა შესაბამისი RMA-ის მქონე ყველა პაციენტისთვის, ვინაიდან უკანა ტიპი მდებარეობს დაზიანებული არტერიის ქვემოთ და შედეგად, ართულებს კოაგულაციას. მეორე მხრივ, წინა და გვერდითი ტიპები შეიძლება უფრო ეფექტურად კოაგულირდეს, რაც იწვევს ექსუდაციური ცვლილებების დაქვეითებას. ამგვარად, საჭირო იქნება, ერთდროულად მივაქციოთ ყურადღება RMA-ის და რეტინული არტერიის შედარებით პოზიციას, მკურნალობის დაგეგმვისას, განსაკუთრებით, პირდაპირი ფოტოკოაგულაციის დროს. რეტინული არტერიული ოკლუზიის მომატებული რისკის შესაძლებლობა, როდესაც ხდება დაზიანებული რეტინული არტერიის კოაგულაცია ასევე წარმოადგენს ეჭვის საგანს უკანა RMA-ების მკურნალობაში. ამ კვლევის შემლუღვის სახით, ჩვენ რამდენიმე ფაქტორი

აღვნიშნეთ. პირველი, რეტროსპექტული დიზაინის გამო, მკურნალობის სქემა არ იყო უნიფორმული. თუმცა, ჩვენ ვითვალისწინებთ, რომ საბოლოო VA-ები არ იყო მნიშვნელოვანად მიკერძოებული, მკურნალობის პროტოკოლების თანახმად, და არ ყოფილა მნიშვნელოვანი კავშირები მკურნალობის მეთოდებსა და RMA-ების ინტარეტინულ ლოკაციებს შორის (მონაცემები არაა ნაჩვენები). მეორე, ვინაიდან ჩვენ გავზომეთ მხოლოდ სუბრეტინული ჰემორაგიის „სიმაღლე“, ორი ფოსოს B-სკანირების სექციონირების გამოყენებით ჰორიზონტალურად და ვერტიკალურად, ჩვენ ზუსტად ვერ შევძელით შეგვეფასებებინა სუბრეტინული ჰემორაგიის საერთო მოცულობა, იმ პირობით, რომ ეს ჰემორაგიები, სავარაუდოდ, რეტინული სიბრტყის ორ განზომილებაში ვრცელდება. მესამე, RMA-ის ინტარეტინული ლოკაციის ზუსტი შეფასება დაწყებისთანავე რთულია, კავშირში მყოფი ჰემორაგიის მნიშვნელოვანი რაოდენობის გამო. ამგვარად, ამ კვლევაში, ჩვენ შევაფასეთ ინტარეტინული ლოკაცია, როდესაც ჰემორაგიები არსებითად აბსორბირდა. მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენ გვჯერა, რომ ნავარაუდევო ინტარეტინული ლოკაცია სასარგებლოა სათანადო მკურნალობის პროტოკოლის შერჩევისას, მწვავე ფაზაშიც კი, ნახეთის სიღრმის იმავდროულად შეფასება შეიძლება არც ისე ძალიან სასარგებლო აღმოჩნდეს მხედველობის პროგნოზის პროგნოზირებისთვის მწვავე ფაზაში. და ბოლოს, ასაკთან შესაბამისი კატარაქტებისა და კატარაქტის ოპერაციის ეფექტები საბოლოო VA-ზე სრულიად ვერ დაიგნორდება.

**ლიტერატურის ნუსხა იმყოფება რედაქციაში**

Scientific Reports (2022) 12:503 | doi.org/10.1038/s41598-021-04500-4



## მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 2

**იადერ სანდოვალი,**

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დეპარტამენტი, მაიოს კლინიკა, როჩესტერი, მინესოტა, აშშ;

**ალან ს. ჯაფე,**

მაიოს კლინიკის მედიცინის და პათოფიზიოლოგიის დეპარტამენტი, როჩესტერი, მინესოტა, აშშ;

**Yader Sandoval, Allan S. Jaffeo**

### აბსტრაქტი

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი (MI) შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის გაზრდილ მოთხოვნის და/ან შემცირებული მიწოდების დროს, მწვავე ათეროთრომბოზული ფოლაქის დარღვევის არარსებობის პირობებში; ამ მდგომარეობას მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 2 (T2MI) ეწოდება. როგორც MI-ის ნებისმიერი ქვეტიპის დროს, უნდა არსებობდეს მიოკარდიუმის იშემიის კლინიკური მტკიცებულება, დიაგნოზის დასასმელად. ეს მდგომარეობა ზრდადად დიაგნოსტირებადია კარდიალური ტროპონინის ანალიზების ზრდადი მგრძობელობის გამო და უკავშირდება არასასურველ მოკლე- და გრძელვადიან პროგნოზებს. არსებობს შეზღუდული მონაცემები, რომლებიც განმარტავენ მართვის ოპტიმალურ სტრატეგიებს, ვინაიდან T2MI ჰეტეროგენული ობიექტია, განსხვავებული ეტიოლოგიითა და ტრიგერებით. ამგვარად, ამ პაციენტებს ინდივიდუალური მოვლა სჭირდებათ. ძირითად ბარიერს ქმნის ერთიანი განმარტების არარსებობა. ეს დოკუმენტი წარმოადგენს T2MI-ის შესახებ მონაცემების სინთეზს, რათა კლინიკოსებს დაეხმაროს მისი პათოფიზიოლოგიის გაგებაში, როდის უნდა მოხდეს დიაგნოზის დასმა და მასთან დაკავშირებული მკურნალობების წარმართვა. ასევე, იგი აზუსტებს პროგნოზს, ახდენს ცოდნის დეფიციტის იდენტიფიცირებას და გვანვდის რეკომენდაციებს. მიოკარდიუმის ინფარქტი (MI) არის სინდრომი, რომლის დროსაც მიოკარდიუმის უჯრედები კვდიბიან, მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებასა და მოთხოვნას შორის დისბალანსის გამო (1). მას ადგილი აქვს ათეროსკლეროზული ფოლაქის მწვავე დარღვევის (მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 1 [T1MI]), ან მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებასა და/ან მოთხოვნას შორის ბალანსის ცვლილების შედეგად, მწვავე ათეროთრომბოზის არარსებობის პირობებში (მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 2 [T2MI]) (1). რეცენზირებული გამოქვეყნებული მონაცემების სრულყოფილი მიმოხილვის საფუძველზე, ეს ანგარიში ახდენს T2MI-ის შესახებ ინფორმაციის გაერთიანებას. იგი ახდენს ნაკლოვანებების იდენტიფიცირებას და გასცემს რეკომენდაციას, ფენოტიპ-სპეციფიკური მიდგომის ჩათვლით. მექანიზმების ჰეტეროგენულობის აღიარების გზით, იგი ხაზს უსვამს ინდივიდუალური მოვლის საჭიროებას. აგრესიული მკურნალობისა, იშვიათად გვხვდება. გახეული RMA-ის მქონე პაციენტების წინა კვლევაში, რომლებსაც ჩაუტარდათ ვიტრექტომია t-PA-ით, პოსტპერაციული გამოსავალი უარესი იყო პაციენტებისთვის პრეოპერაციული ინტრარეტინული ჰემორაგიით, ვიდრე პაციენტებისთვის ამ ჰემორაგიის გარეშე [11]. თუმცა, მხედველობის პროგნოზის კავშირი ჰემორაგიების სხვა ტიპებთან ჯერ კიდევ არ შესწავლილა კარგად. მეტიც, მცირე ინფორმაცია არსებობს გახეული RMA-ების ანგიოგრაფიულ მახასიათებლებსა და ინტრარეტინულ ლოკაციებს

### კლინიკური პრეზენტაცია

პაციენტის პრეზენტაციები დამოკიდებულია პათოლოლოგიასა და კლინიკურ კონტექსტზე (2). მონაცემები გვამცნობენ, რომ ქალები უფრო ხშირად შედიან T2MI-ებით (w46%), როდესაც მამაკაცები უფრო ხშირად შედიან T1MI-ებით (w71%) (3). T2MI-ის მქონე პაციენტების უმრავლესობა შედის იშემიით, რომელსაც სხვა დაავადება იწვევს (ონლაინ ცხრილი 1). ზოგიერთი შედის კორონარული ეტიოლოგიების გამო. იშემიის დიაგნოსტირება კრიტიკული ნაბიჯია. T2MI-ის მქონე პაციენტებს ნაკლებად აქვთ ტკივილი მკერდში და უფრო ხშირად აქვთ ქოშინი ან სხვა ატიპური გამოვლინება (4). კლინიკური განსხვავება გამოწვევებითაა სავსე. პაციენტების გარკვეულ ქვენაკრებს, მათ შორის, ქალებს, ხანდაზმულებს და დიაბეტის მქონეებს, შეიძლება ჰქონდეთ როგორც T2MI, ისე T1MI, შეუმჩნეველი ატიპური გამოვლინებებით (1). კარდიალური ტროპონინის

(cTn) ზრდის მქონე პაციენტებს, ზრდადი და/ან ვარდნადი შაბლონით, მწვავე MI-ის დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია, თუკი ადგილი აქვს იშემიას (1). იშემიის არარსებობისას, მიოკარდიუმის მწვავე დაზიანების დიაგნოზა პრივილეგირებული. ვინაიდან T2MI-ები ხშირად უფრო მცირე მასშტაბის მოვლენებია, შეიძლება ადგილი არ ჰქონდეს იშემიურ ელექტროკარდიოგრაფიულ (ეკგ) შედეგებს ან პათოლოგიურ გამოსახულებებს (5,6). დიაგნოსტიკური შეფასებები, როგორცაა წინასასული გამოსახულება, შეიძლება გამოირიცხოს თანმხლები დაავადებების გამო, როგორებიცაა თირკმლის გაუმართავი ფუნქციონირება ან კრიტიკული დაავადება.

### პათოფიზიოლოგია

არსებობს მოთხოვნა-მიწოდების დისბალანსის მრავალი მექანიზმი. ზოგიერთი პირდაპირ ახდენს

გავლენას კორონარულ სისხლის ნაკადზე; თუმცა, T2MI-ების უმრავლესობა ტრიგერირებულია არაკორონარული ეტიოლოგიებით, როგორცაა ჟანგბადის შემცირებული მიწოდება და/ან მომატებული მოთხოვნა ჟანგბადზე. შემთხვევათა უმრავლესობაში, როგორც მიწოდება, ისე მოთხოვნა სავარაუდოდ ურთიერთანაცვლდება, პირდაპირ ან არაპირდაპირ. თანმხლები კორონარული არტერიული დაავადების (CAD) არსებობა და სიმძიმე განსაზღვრავს, რა დონეზე იქნება მოთხოვნა-მიწოდების დისბალანსი, რათა განვითარდეს იშემია.

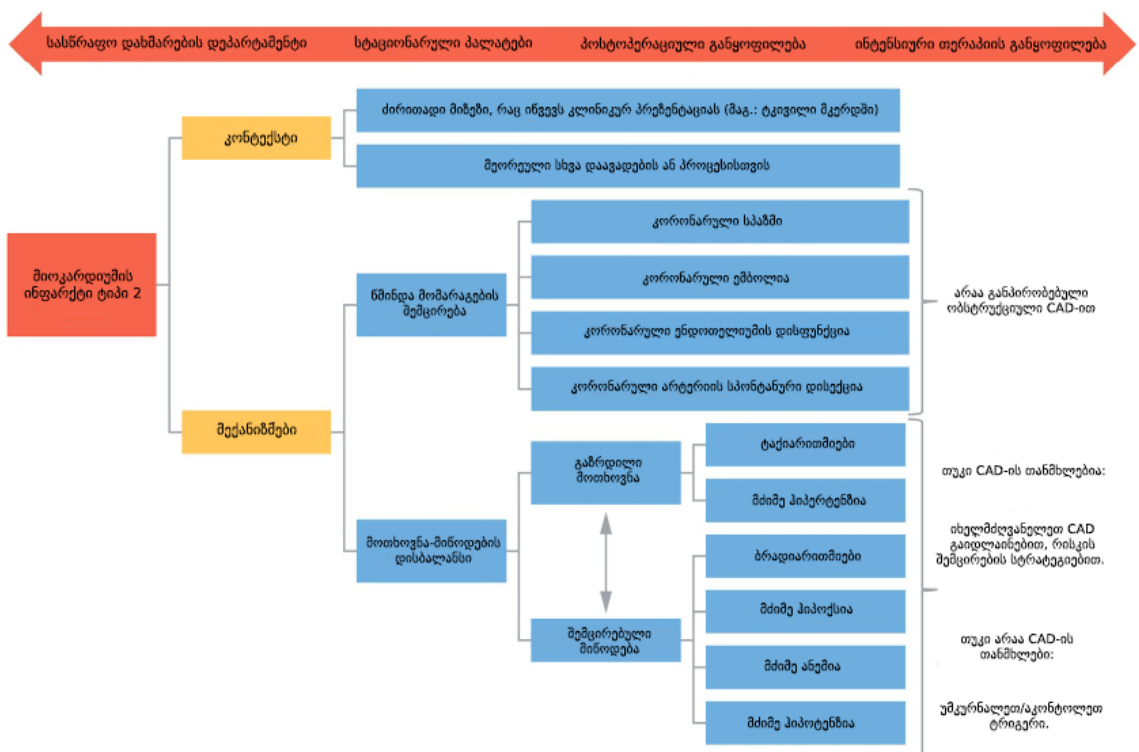
**აბრევიატურები და აკრონიმები**

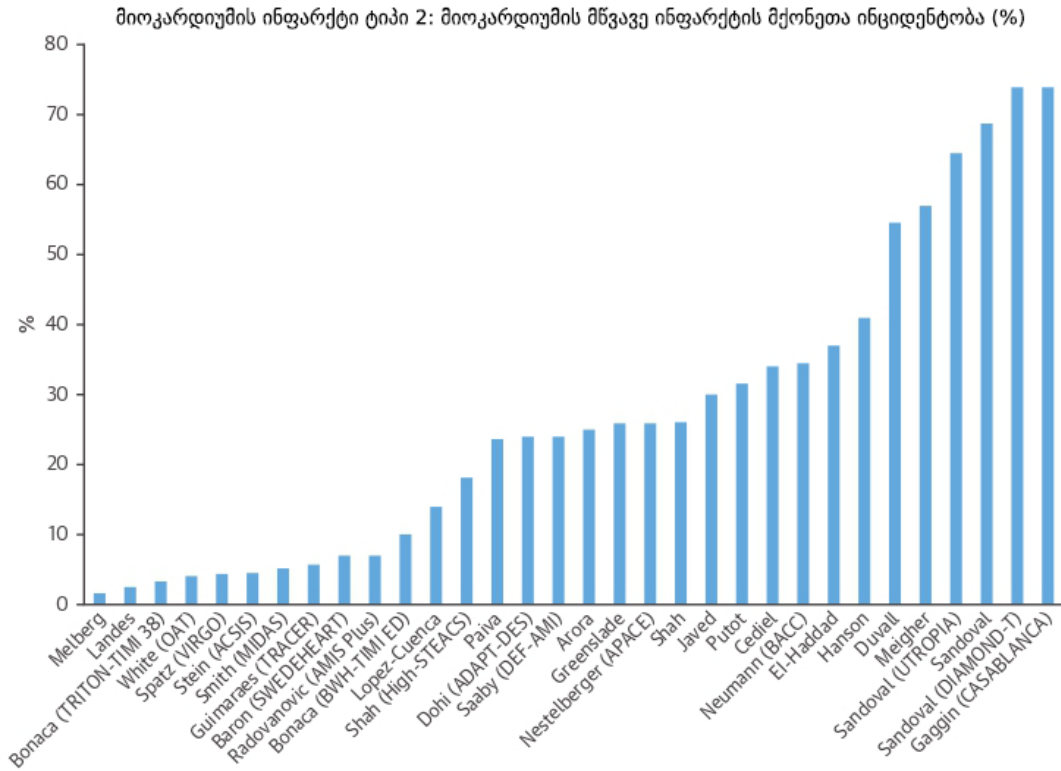
- CAD = კორონარული არტერიული დაავადება
- cTn = კარდიალური ტროპონინი
- ეკგ = ელექტროკარდიოგრამა
- MI = მიოკარდიუმის ინფარქტი
- OCT = ოპტიკურ-კოჰერენტული ტომოგრაფია
- STEMI = მიოკარდიუმის ინფარქტი ST-სეგმენტის მომატებით
- T1MI = მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 1
- T2MI = მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 2

**წინასწარი გამოსახულებები და კორონარული ანგიოგრაფია**

კორონარული ანგიოგრაფია რუტინულად გამოიყენება T1MI-ზე პაციენტების შესაფასებლად. T2MI-ის მქონე პაციენტებისთვის, უფრო დიდი

ვარიანობა (დიაპაზონით 5%-60%), ხშირად ასახავს რა ჩართულ პოპულაციას. კორონარული ანგიოგრაფია არაა 100%-ით მგრძობიარე ფოლაქის დარღვევის მიმართ. თუკი ინფორმაცია გავლენას მოახდენს მოვლაზე, სასარგებლო იქნება ინტრაკორონარული გამოსახულების მიღება ოპტიკურ-კოჰერენტული ტომოგრაფიით (OCT) ან ინტრავასკულარული ულტრაბგერითი კვლევით (50-53). დარღვეული ფოლაქები, თუმცადა, არ წარმოადგენს MI-ის ექსკლუზივს და ნაწილობრივ პაციენტებში სტაბილური სტენოკარდიით და ასიმპტომურ პაციენტებში (52). კორონარული ანგიოგრაფიის დროს შუალედი ასევე მნიშვნელოვანია, ისევე, როგორც შემდგომი მკურნალობა, ვინაიდან აღმოჩენები შეიძლება შეიცვალოს. T2MI-ს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ობსტრუქციულ CAD-თან ერთად ან მის გარეშე და პაციენტებში ანგიოგრაფიულად ნორმალური კორონარული არტერიებით, როგორცაა სპაზმის, ემბოლიის, SCAD-ის, ენდოთელიური დისფუნქციის ან აორტის დისექციის გამო (54-58). ინტრაკორონარული თრომბი არაა ექსკლუზიური T1MI-ისთვის და შეიძლება გამოწვეულ იქნას ობსტრუქციისგან, როგორცაა კორონარული სპაზმი (59). MI არაობსტრუქციული კორონარული არტერიებით (60) არ უკავშირდება MI-ის ქვეტიპებს. SWEDEHEART-ში (შვედური ვებ-სისტემა მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მოვლის გაძლიერებისა და განვითარებისთვის გულის დაავადებების დროს, შეფასებული რეკომენდებული თერაპიის რეესტრის მიხედვით), MI არაობსტრუქციული კორონარული არტერიებით გვხვდება MI-ების 8%-ში, რომლებიც გადიან კორონარულ ანგიოგრაფის (61), რომელთაგანაც

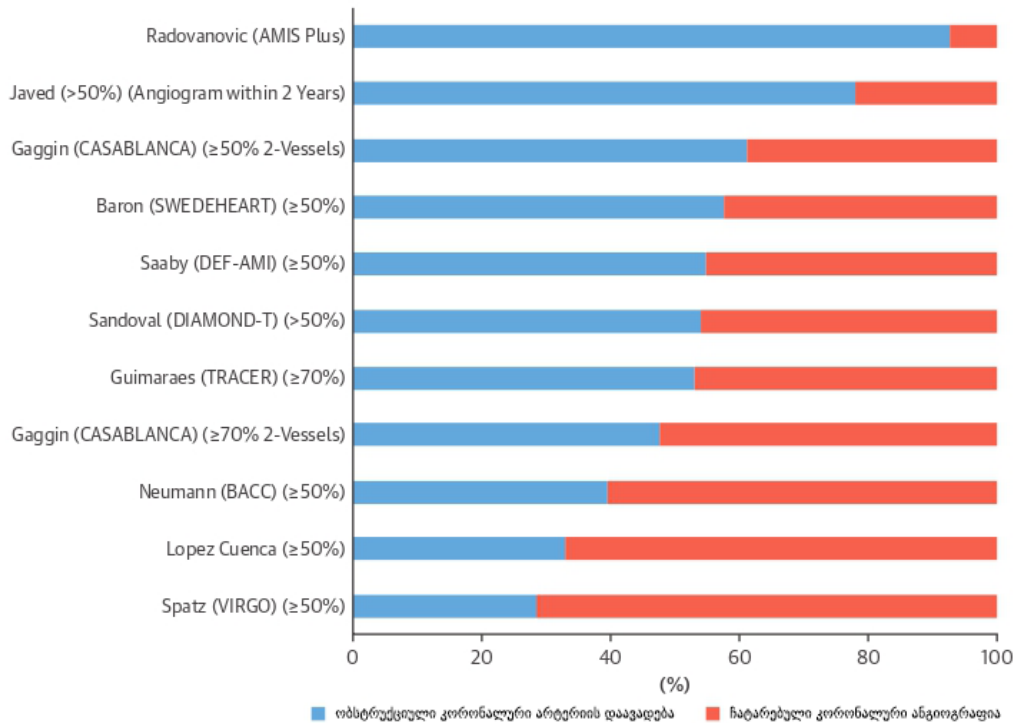




18%-ში იყო T2MI-ები და 82%-ში - T1MI-ები. T2MI-ის მქონე პაციენტებს შორის, რომლებიც გადიან კორონარულ ანგიოგრაფიას, CAD გავრცელებულია. CASABLANCA-ში (კათეტერით აღებული ნიმუშის სისხლის არქივი კარდიოვასკულარულ დაავადებებში) (18), სადაც ყველა პაციენტს მომდევნო T2MI-ით ჩაუტარდა ანგიოგრაფია, დაახლოებით 60%-ს ჰქონდა 50%-იანი ობსტრუქცია 2 სისხლძარღვში. სხვა კვლევებში, ბიომოლეკულური განაწილება ნანახია დაავადებით ან მძიმე CAD-ით (32). გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (CMR) სასარგებლოა მიოკარდიუმის დაზიანების ალტერნატიული ეტიოლოგიების ამოსაცნობად. ზოგიერთ შემთხვევაში, CMR ადასტურებს მწვავე MI-ს, მიუხედავად ანგიოგრაფიული პრობლემის არარსებობის გამო (62). ამის მსგავსად, კორონარული კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია (CTA) შეიძლება დაგვეხმაროს საფუძვლად არსებული CAD-ის შეფასებაში. მოთხოვნა-MI (მიოკარდიუმის დაზიანების მექანიზმის და კორონარული დაავადების განსაზღვრა, მიოკარდიუმის ტიპი 2 ინფარქტის დროს) (NCT03338504), სადაც პაციენტები გადიან CMR-ს, ანდა: 1) კორონარული CTA, კომპიუტერული ტომოგრაფიით კალციუმის გამოთვლა, და კომპიუტერული ტომოგრაფიით მიღებული ფრაქციული ნაკადის რეზერვი; ან 2) ინვაზიური კორონარული ანგიოგრაფია OCT-ით და ინვაზიური ფრაქციული ნაკადის რეზერვით, მოგვანვდის ახალ იდეებს.

**კარდიალური ტროპონინი**

T2MI ზრდადა აღიარებულია, ვინაიდან იგი მეტად მგრძობიარეა cTn ანალიზების მიმართ (63). თითქმის ყველა კვლევა აჩვენებს, რომ T2MI-ის მქონე პაციენტები აჩვენებენ cTn-ის უფრო დაბალ მაჩვენებლებს (ონლაინ ცხრილი 5). აბსოლუტური კონცენტრაციები და ცვლილებები სერიულ გამოწვებს შორის უფრო მაღალია T1MI-ის დროს, ვიდრე T2MI-ისას (19,27). არსებობს საკმარისი გადაფარვა, თუმცა, არც აბსოლუტური მაჩვენებლები და არც სერიული ცვლილებები cTn-ში (დელტა) განასხვავებს T1MI-ს T2MI-ისგან მიოკარდიუმის დაზიანებისგან (38). დამატებითი გამოწვევაა, რომ პაციენტები, რომლებიც გვიან შემოდიან, სიმპტომების განვითარების შემდეგ, შეიძლება აჩვენებდნენ cTn-ის ზრდას და/ან დაცემას, დროის მოკლე შუალედებში, დრო-კონცენტრაციის მრუდზე უფრო ნელი დაღმასვლის გამო. ზოგიერთ სერიაში, MI-ების #26% გვხვდება ამგვარად (64). მაღალი მგრძობიარეობის (hs) cTn ანალიზების დანერგვა დაგვეხმარება უფრო მწვავე MI დიაგნოზების ტრანსლაციაში, კონკრეტულად მაშინ, როდესაც ხდება უფრო ნაკლებად მგრძობიარე ანალიზებიდან გადასვლა (65). ცენტრალური ილუსტრაცია. დიაგნოსტიკური მიდგომა საუჭრავ მხოკარდიუმის იშემიის მქონე პაციენტების მიმართ მხოკარდიუმის იშემიის არარსებობის პირობებში, მხოკარდიუმის დაზიანების დიაგნოზი უფრო უპირატესია, მაშინ, როცა იშემიის არსებობისას, შესაძლებელია T1MI ან T2MI. CABG = კორონარული არტერიის შემოვლითი გრაფტი; CAD = კორონარული არტერიული დაავადება; CT = კომპიუტერული ტომოგრაფია; cTn = კარდიალური



ტროპონინი; ეკგ = ელექტროკარდიოგრამა; GDMT = გაიდლაინით მართული სამედიცინო თერაპია; IVUS = ინტრავასკულარული ულტრაბგერითი კვლევა; MINOCA = მიოკარდიუმის ინფარქტი არაობსტრუქციული კორონარული არტერიებით; MRI = მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია; NSTEMACS = არა-ST-სეგმენტის მატების მქონე მწვავე კორონარული სინდრომი; NSTEMI = არა-მიოკარდიუმის ინფარქტი, ST-სეგმენტის მომატებით; OCT = ოპტიკურ-კოჰერენტული ტომოგრაფია; PCI = კანისქვეშა კორონარული ინტერვენცია; SCAD = კორონარული არტერიის სპონტანური დისექცია; STEMI = მიოკარდიუმის ინფარქტი ST-სეგმენტის მომატებით; T1MI = მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 1; T2MI = მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 2; URL = ზედა საცნობარო ზღვარი. დიაგნოსტიკურ მაჩვენებლების ეფექტის მაგნიტუდაზე გავლენას ახდენს ანალიზი და/ან ზღვარი, რომელიც გამოყენებულია hs-იმპლემენტაციამდე და შემდეგ (66). ზოგიერთ კვლევაში, არ არის T2MI-ის დიაგნოზების ზრდა (36). იმ პირობებში, რომ T2MI უკავშირდება cTn-ის ნაკლებ მაჩვენებლებს, სარწმუნოა, რომ T2MI-ების შედარებითი რაოდენობა უფრო მეტად გაიზარდება, ვიდრე T1MI-ის. ამის საპირისპიროდ, მწვავე კორონარული სინდრომების წინასწარი საპროგნოზო მაჩვენებლების (APACE) კვლევა გვამცნობს, რომ cTnT-სთან შედარებით, hs-cTn-ის დახმარებით იდენტიფიცირებული ახალი MI-ების უმრავლესობა, წარმოადგენს T1MI-ებს (65).

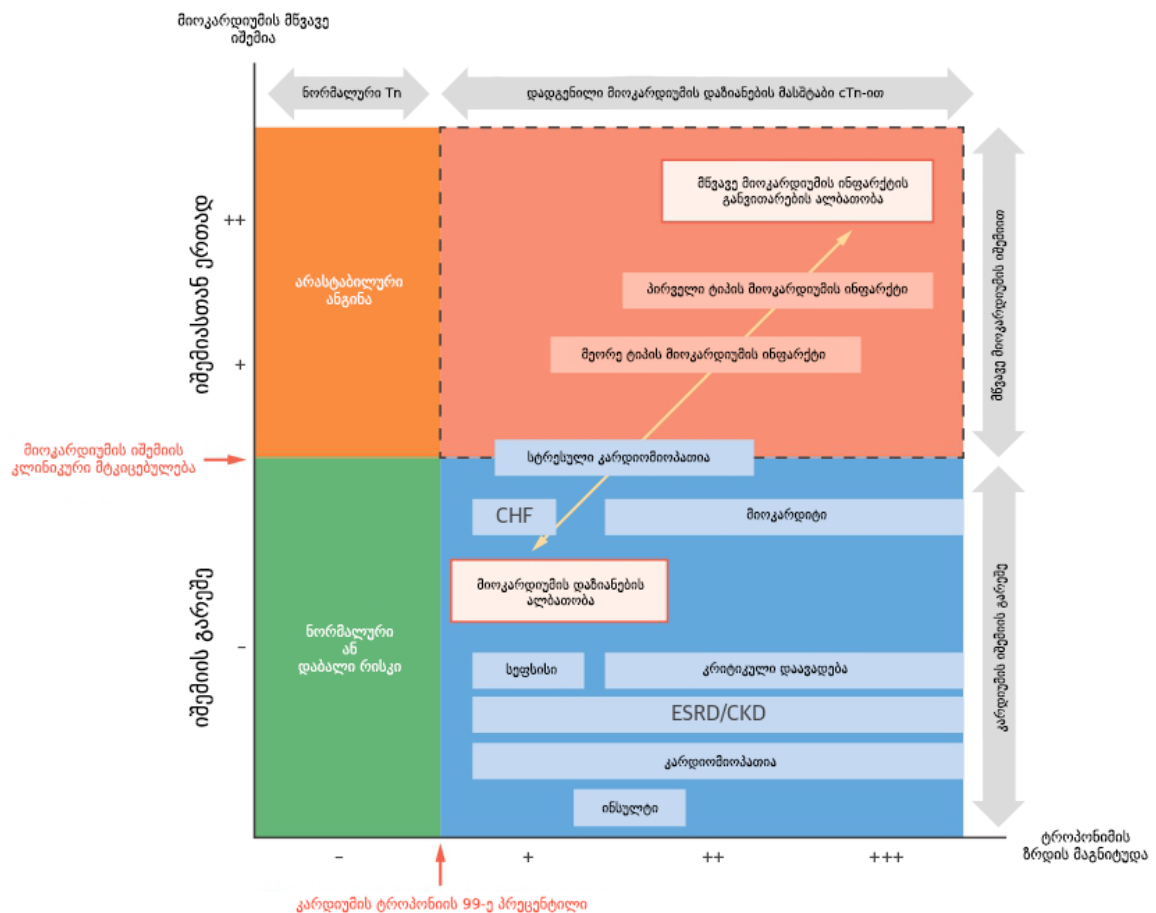
**მიდგომა შეფასებისა და დიაგნოზის მიმართ**

ალგორითმული მიდგომა T2MI-ის მიმართ ნაჩვენებია ცენტრალურ ილუსტრაციაზე. დიაგნოზი საჭიროებს: 1) ზრდად და/ან ვარდნად cTn-ს, \$ მაჩვენებლით >99-ე პერცენტილზე; და 2) მიოკარდიუმის იშემიის კლინიკურ მტკიცებულებას (1). როდესაც სიმპტომები და ნიშნები არაა ნათელი, ხაზი უნდა გაესვას მიოკარდიუმის იშემიის ობიექტური მტკიცებულების მოძებნას (5), მაგალითად, გულის გამოსახულების მიღების გზით. მათ, ვისაც არ აქვთ იშემია და მომატებული cTn >99th URL, აქვთ მიოკარდიუმის დაზიანება. მათ, ვისაც აქვს იშემია და cTn >99th URL, შეიძლება ჰქონდეთ ტიპი 1 ან 2 მიოკარდიუმის ინფარქტი. CHF = გულის შეგუბებითი უკმარისობა; CKD = თირკმლის ქრონიკული დაავადება; ESRD = თირკმლის ბოლო სტადიის დაავადება; URL = ზედა საცნობარო ზღვარი. პირველი ნაბიჯები მოიცავს დეტალურ ისტორიას და ფიზიკალურ შემოწმებას, cTn-ის გაზომვებსა და 12-განხრიან ეკგ-ებს. რადიოლოგიური კვლევების გამოყენება შეიძლება მოხდეს შერჩევითად. თუკი ვერ ხერხდება მწვავე მიოკარდიუმის იშემიის ნათელი მტკიცებულების ნახვა, ტერმინი მიოკარდიუმის დაზიანება უფრო უპირატესად მიიჩნევა. თუკი ნანახია მიოკარდიუმის იშემია, T2MI-ის განსხვავება T1MI-ისგან კლინიკურადაა დასაბუთებული. T2MI-ის შემთხვევათა უმრავლესობა არის არა STEMI-ები, რომლებიც სხვა დაავადების მეორეულია. ამგვარად, იმათ გარდა, რომლებიც სწრაფი კარდიოვასკულარული დიაგნოზი და/ან თერაპია ნაჩვენები, შეფასებებს შეუძლია მოიცადონ მანამ, სანამ საფუძვლად მყოფი პრობლემები არ დასტაბილურდება.

**პროგნოზი**

T2MI-ის მქონე პაციენტებს აქვთ მსგავსი ან უფრო მაღალი ყველა მიზეზით სიკვდილობა, ვიდრე T1MI-ის მქონე პაციენტებს (გამოსახულება 7, ონლაინ ცხრილი 3), ნაწილობრივ იმიტომ, რომ მრავალი კვლევა მოიცავს კრიტიკულად ავადმყოფ პაციენტებს, თანმხლები დაავადებებით. ურო მაღალია კარდიოვასკულარული სიკვდილობის და ძირითადი არასასურველი კარდიოვასკულარული მოვლენების რისკი. TRITONTIMI 38 (კვლევა, რათა შეფასდეს თერაპიული გამოსავლების გაუმჯობესება, თრომბოციტების ინჰიბირების ოპტიმიზაციის გზით, პრასურგელ-თრომბოლიზით, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს 38) კვლევაში, T2MI-ის მქონე პაციენტებს ჰქონდათ ადრეული კარდიოვასკულარული სიკვდილის 3-ჯერადად გაზრდილი რისკი (10). CASABLANCA-ში, T2MI-ის ინციდენტი ახდენდა ყველა მიზეზითა და კარდიოვასკულარული სიკვდილის პროგნოზირებას, ისევე, როგორც კომპლექსური ყველა-მიზეზით სიკვდილისას, არაფატალური MI, გულის უკმარისობა (HF), ინსულტი, ტრანზიტული იშემიური შეტევა, პერიფერიული არტერიული გართულება, და გულისმიერი არითმია (18). კვლევები, რომლებიც ფოკუსირდება მხოლოდ პაციენტებზე ტკივილით მკერდში, ხშირად გამორიცხავენ მაღალი რისკის მქონე ან კრიტიკულად ავადმყოფ პაციენტებს, როგორებიცაა არიან

პაციენტები წინასწარი თირკმლის დაავადებებით, და გვამცნობენ უფრო კეთილსასურველი პროგნოზის შესახებ (27,28). APACE-ში, T2MI-ის მქონე პაციენტებს ჰქონდათ კარდიოვასკულარული და ყველა მიზეზით სიკვდილის 120-დღიანი მაჩვენებელი, შესაბამისად, 1.7% და 4.6% (27). T2MI-ის მქონე პაციენტების უმრავლესობა კვლევა არაკარდიოვასკულარული მიზეზებით (გამოსახულება 8), რასაც გვამცნობენ კვლევები კრიტიკულად ავადმყოფი პაციენტების შესახებ, სადაც ერთად მყოფი კარდიოვასკულარული დაავადება და კრიტიკული დაავადება ზრდის სიკვდილობის მაჩვენებლებს (67). მიუხედავად ამისა, გრძელვადიანი დინამიკაში დაკვირვების მქონე კვლევები აჩვენებენ, რომ კარდიოვასკულარული სიკვდილობა გავრცელებულია და ხსნის სიკვდილის 24%-43%-ს (13,18,35). ამგვარად, არსებობს შესაძლებლობები, მოხდეს მაღალი რისკის მქონე პაციენტების იდენტიფიცირება და მათი გამოსავლების გაუმჯობესება. T2MI-ის ან მიოკარდიუმის დაზიანების მქონე პაციენტებს შორის, CAD კარდიოვასკულარული სიკვდილის ან განმეორებითი MI-ის დამოუკიდებელი საპროგნოზო მაჩვენებელია (13). თუმცა, ამ კვლევებში პაციენტების მცირე რაოდენობა დაექვემდებარა კორონარულ ანგიოგრაფიას (39,61).



**პროგნოზი**

T2MI-ის გამოწვევი პეტეროგენული მექანიზმების აღიარებით, ჩვენ ვაღიარებთ ფენოტიპ-სპეციფიკურ მიდგომას (2). შემოთავაზებულია კონცეპტუალური მოდელი, რომელიც შეიძლება დაიხვეწოს ფენოკარტირების და მანქანური სწავლების გამოყენებით, ისევე, როგორც HF-ის გამოდევნის შენარჩუნებული ფრაქციით (68). მათთვის, რომლებიც შედიან პირველადი კორონარული პრობლემით, სათანადო მკურნალობას პროცესი კარნახობს (54-58). მათთვის, ვისშიც T2MI გამოწვეულია მიწოდება-მოთხოვნის MI-ებით, უნდა მოხდეს ინდივიდუალური თერაპიის მორგება კონკრეტულ მდგომარეობებზე (1,3). ობსერვაციული კვლევები გვამცნობენ, რომ T2MI-ის მქონე პაციენტებს CAD-ით აქვთ გვერდითი გამოსავლები (13,61). ამგვარად, მათ, რომლებსაც აქვთ ცნობილი ან საეჭვო CAD, ST-სეგმენტის მეტად აღნიშნული დეპრესია, და/ან cTn-ის უფრო მაღალი კონცენტრაციები, შეიძლება დასჭირდეთ CAD-ზე შეფასება. ACT-2 (კორონარული გამოკვლევის შესაბამისობა მიოკარდიუმის დაზიანების და მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 2-ის დროს) წარმოადგენს რანდომიზებულ კვლევას, რომელიც ადარებს ინვაზიურ კორონარულ ანგიოგრაფიას (ან კორონარული CTA-ს) კონსერვატიულ მართვას 2-წლიანი ყველა მიზეზით სიკვდილობის დროს, რომელმაც უნდა მოგვანოდოს შთაბეჭდილებები მართვის კუთხით (69). T2MI-ის და CAD-ის მქონე პაციენტებისთვის, გაიდლაინებით მართული თერაპიები შესაბამისია. რევასკულარიზაციის როლი გაურკვეველი რჩება. ამჟამად, უნდა მოხდეს ფრთხილი გადაწყვეტილებების მიღება კლინიკური პრაქტიკის გაიდლაინების მიხედვით, ორმაგი ანთითრომბოციტული თერაპიის რისკი/სარგებელის ბალანსირებასთან ერთად. კვლევები აჩვენებს რევასკულარიზაციის ფართო ვარიაციებს (PCI ან CABG), უახლესი მეტა-ანალიზით, რომელიც აჩვენებს PCI-ის გამოყენების 40%-იან სიხშირეს (დიაპაზონი 0%-87.5%) (70).

**განსაკუთრებული სცენარები**

პერიოპერაციული მიოკარდიუმის დაზიანება და ინფარქტი. პერიოპერაციული განყოფილება უნიკალურია და T2MI გავრცელებული (71). cTn-ის პრე-ოპერაციული გამოშვები და ზედამხედველობითი ნიმუშების აღება რეკომენდებულია რისკის ქვეშ მყოფთათვის (1). ანალგეტიკების გამო, პაციენტების მცირე რაოდენობას აქვს სიმპტომები (71). მიუხედავად იმისა, რომ იშემიური ცვლილებები იშვიათად ჩანს რუტინულ ეკგ-ებზე, კვლევები იყენებენ 12-განხრიანი პოლტერით უწყვეტ მონიტორინგს, რმელიც აჩვენებს, რომ ტრანზიტიული ტაქიკარდია და ცვლილებები ST-სეგმენტში გავრცელებულია და კორელირებს cTn-სთან (72). OCT-ის გამოყენებით, პერიოპერაციული MI-ების უმრავლესობა T2MI-ია (53). თუმცა, აუტოპსიის მონაცემები გვამცნობენ,

რომ ფატალური მოვლენები თანაბრად ნაწილდება ფოლაქის გარღვევასა და ფოლაქის გარღვევასთან კავშირში არმყოფ მოვლენებს შორის (73). ამგვარად, მაშინ, როცა მოვლენების უმრავლესობა არის T2MI, ფატალური მოვლენები შეიძლება იყოს T1MI. თერაპიების განსაზღვრა გამოწვევებითაა აღსავსე, სისხლდენის რისკის გამო. რანდომიზებულმა კვლევამ გვამცნო, რომ დაბიგატრანი შეიძლება ეფექტური იყოს (74); თუმცა, ჯერ კიდევ არსებობს გაურკვევლობა. ამ დროისთვის, მკურნალობა შეიძლება ინდივიდუალიზებული იყოს და მოიცავდეს მოთხოვნა-მიწოდების დისბალანსის კორექციას. კრიტიკული დაავადება. გამოწვევებითაა სავსე ამ კონტექსტში მწვავე და ქრონიკული მიოკარდიუმის დაზიანების განსხვავება T1MI-ისა და T2MI-ისგან. მიოკარდიუმის იშემიის მტკიცებულების არარსებობისას, cTn-ის ზრდის უმრავლესობა, განსაკუთრებით მათში, ვისაც აქვს სეფსისი, სავარაუდოდ, მიოკარდიუმის დაზიანების გამო. ეს პაციენტები ხშირად ინტუბირდებიან და/ან ექვემდებარებიან სედაციას, რაც ზღუდავს სიმპტომებისა და ნიშნების შეფასებას, და ეკგ-ები ხშირად ვერ გვეხმარება. გამოჯანმრთელების შემდეგ, თუ შეესაბამება, ამ პაციენტებს შეიძლება დასჭირდეთ შემდგომი შეფასება, რათა დაზუსტდეს მათი კარდიალური დაზიანების ეტიოლოგია, რათა გაუმჯობესდეს მათი გრძელვადიანი პროგნოზი (75). გულის უკმარისობა. მწვავე ან ქრონიკული HF-ის მქონე პაციენტებს ხშირად უვლინდებათ მომატებული cTn (76). მიოკარდიუმის იშემია შეიძლება გამოწვეული იყოს HF-ით. მწვავე HF-ის მქონე პაციენტებში, ხშირად გვხვდება cTn-ის მატება და/ან ვარდნა. მწვავე მარცხენა პარკუჭის გაჭიმვის ერთ-ერთი მექანიზმი, პროტეოლიზთან და cTn-ის გამოშვებასთან ერთად, უჯრედის სიკვდილით, აპოპტოზის გამო, პროტეინითი მედიირებული მექანიზმია (77). ქრონიკულად, cTn-ის მაჩვენებლები გონივრულად აჩვენებენ მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის-ბოლო წნევას, გვამცნობენ რა სუბენდოკარდიალური ჰიპოფუნქციის შესახებ. ზოგიერთ პაციენტში, ასევე, ადგილი აქვს კორონარული ენდოთელიუმის დისფუნქციას. მანამ სანამ არსებობს მტკიცებულება მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის შესახებ, cTn-ის ზრდა მიჩნეულ უნდა იქნას მიოკარდიუმის დაზიანებად. ინსტრუმენტი კლინიკოსების/მაკოდირებლებისთვის, რათა მოხდეს მომატებული cTn-ის მქონე პაციენტების ამოცნობა. \*ამჟამად, ეს კოდები გამოყენებულია მხოლოდ T1MI-ზე, კოდირების მიზნებისთვის. AMI = მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი; ეკგ = ელექტროკარდიოგრამა; ICD = დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაცია; MI = მიოკარდიუმის ინფარქტი; NSTEMI = არა-მიოკარდიუმის ინფარქტი ST-სეგმენტის მომატებით; STEMI = მიოკარდიუმის ინფარქტი ST-სეგმენტის მომატებით; T1MI = მიოკარდიუმის ინფარქტი ტიპი 1;

**გამოწვევები და შემდგომი მიმართულებები**

ჩვენ აღმოვაჩინეთ ხარვეზები, სადაც მეტი მონაცემია საჭირო. არსებობს დაავადების კოდირებასთან

დაკავშირებული პრობლემები, სხვათა შორის, დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციის (ICD)-10 ახალი კოდის ჩათვლით T2MI-ის (კოდი I12A1) (გამოსახულება 9), საავადმყოფოს ანაზღაურების, სიკვდილობის სტატისტიკის, შესრულებისა და ხარისხის გამოშვების, ჯანდაცვის პოლიტიკის, სოციალური გავლენებისა და კვლევისთვის (78).

**1. ვინ უნდა დაექვემდებაროს cTn-ზე ტესტირებას?**

ინციდენტობის სიხშირე ფართო კავშირშია გატესტილ პოპულაციასთან (მ.შ., თუკი მოხდება მხოლოდ მკერდში დისკომფორტის მქონე პაციენტების ტესტირება cTn-ზე, მაშინ T1MI უფრო გავრცელებული იქნება, ვიდრე იმ შემთხვევაში, თუკი მოხდება სხვადასხვა სიმპტომების მქონე ყველა შემოსული პაციენტის ტესტირება, მაშინ უფრო გავრცელებული იქნება T2MI). საჭიროა მეტი სიზუსტე მასზე, თუ ვინ უნდა გაიტესტოს cTn გამოშვებით.

**2. არაინვაზიური წინასწარი გულის გამოსახულების მიღება**

T1MI-ს, T2MI-ს, და მიოკარდიუმის დაზიანებას შორის განსხვავება გამოწვევებითაა სავსე და ხშირად, სუბიექტურია. მეტი კვლევა, მაგალითად, წინასწარი გულის გამოსახულების მიღება (CMR ან კორონარული CTA), საჭიროა დიაგნოსტიკური გზების შესახებ უკეთესი ინფორმაციისთვის. თუკი დიაგნოსტიკურ გაურკვევლობას ექნება ადგილი, გულის გამოსახულების მიღება უნდა იქნას გამოყენებული უფრო ხშირად, იმისა განსასაზღვრად, აღნიშნული აღმოჩენა მხარს უჭერს თუ არა მიოკარდიუმის მწვავე იშემიას, რომლებიც შემოდიან მწვავე MI-ის დიაგნოზით ან ეხმარება მიოკარდიუმის დაზიანების სხვა ეტიოლოგიების დადგენაში. აღიარებულია, რომ ზოგიერთ პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს მცირე MI-ები, რომლებიც არასაკმარისად დიდია, რათა გამოიწვიოს რეგიონალური კედლის მოძრაობის პათოლოგიები.

**3. ინტრაკორონარული გამოსახულება**

კორონარული ანგიოგრაფია ხშირად განიხილება როგორც ოქროს სტანდარტი; თუმცა, იგი არც 100%-ით მგრძობიარეა, არც სპეციფიკური, ფოლაქის გარღვევის მოვლენებისთვის. მეტი მონაცემია საჭირო ინტრაკორონარული გამოსახულებისთვის (OCT/IVUS).

**4. უნდა იყოს თუ არა T2MI-ის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები უფრო სპეციფიკური?**

დამკვიდრებული სადიაგნოსტიკო მონაცემების არარსებობა, ტერმინს T2MI ძალიან ფართოდ გამოყენებადს ხდის იმ მდგომარეობების დროს, რომლებშიც მინოდება-მოთხოვნის MI-ებია საექვო, როდესაც მიოკარდიუმის იშემიის ნათელი მტკიცებულება არ არის. თუმცა, ატიპური იშემიური გამოვლინებები ხანდაზმულ, დიაბეტის მქონე პაციენტებსა და ქალებში წინასწარგანზრახვის გარეშე არაკეთილსასურველ მდგომარეობაში. საჭიროა დამატებითი მტკიცებულება, ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად.

**5. პერსონალიზირებული მოვლა**

სხვადასხვა ჰეტეროგენული მექანიზმის აღიარებით, რომლებიც იწვევენ T2MI-ს, შეიძლება მოხდეს გაგება, რომ უნდა მოხდეს მოვლის ინდივიდუალიზირება და რომ ფენოტიპზე დაფუძნებული მიდგომა შეიძლება საუკეთესო იყოს იმ ინფორმაციისთვის, თუ როგორ უნდა მოხდეს ამგვარი პაციენტების საუკეთესოდ მკურნალობა.

T2MI-ის მქონე პაციენტებისთვის, თანხლები CAD-ით, საჭიროა შემდგომი კვლევა, რათა გაგებულ იქნას როგორც სამედიცინო ინტენსიფიკაციის, ისე რევასკულარიზაციის ღირებულება, ათერთორომბობის არარსებობის პირობებში.

**კვლევა**

1. ოპერაციული სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმის არარსებობამ, რომელიც შეადგენს T2MI-ს, შექმნა შეუსაბამოები რეცენზირებულ გამოცემულ მონაცემებში, როდესაც კლინიკოსებსა და მკვლევარებს სხვადასხვა ხედვა აქვთ, თუ როგორ უნდა მოხდეს დიაგნოზის დასმა.
2. მიოკარდიუმის იშემიის ობიექტური მტკიცებულების განსაზღვრა და დაუინებით მოთხოვნა, დიდი ალბათობით, დაეხმარება დაავადების კოდირებას და დასმას.
3. ჰეტეროგენული მექანიზმების/მდგომარეობების აღიარება, რომლებიც იწვევენ T2MI-ს, მტკიცებულებებზე დაფუძნებული თერაპიების შემუშავება, დაეხმარება ფენოტიპ-სპეციფიკური მიდგომის კვლევის/ცდის დიზაინტში.
4. გამოსავლები შეიძლება განსხვავდებოდეს T2MI ფენოტიპებში. მაგალითად, ახალგაზრდა პაციენტებს, თანხლები დაავადებების გარეშე, არითმიებით, შეიძლება ჰქონდეთ განსხვავებული გამოსავლები, ვიდრე უფრო ხანდაზმულ, ავადმყოფ პაციენტებს. CMR = კარდიალური მაგნიტური რეზონანსი; CTA = კომპიუტერული ტომოგრაფიით ანგიოგრაფია; MI = მიოკარდიუმის ინფარქტი;

**დასკვნა**

T2MI ხშირია და ხსნის cTn-ის ზრდის მნიშვნელოვან ნილს კლინიკურ პრაქტიკაში. მექანიზმები ჰეტეროგენულია, რა მიზეზითაც, საჭიროა ინდივიდუალური მიდგომები დიაგნოზის, მართვის და რისკის სტრატეგიკაციისთვის. საჭიროა კონსენსუსის მიღწევა, თუ როგორ უნდა დაისვას დიაგნოზი, მოხდეს მტკიცებულებებზე დაფუძნებული თერაპიების ხელშეწყობა, რომლებიც მიმართულია გამოსავლების გაუმჯობესებისკენ.

**ლიტერატურის ნუსხა იმყოფება რედაქციაში**

JACC VOL. 73, NO. 14, 2019 APRIL 16, 2019 : 1846-60

# კორტიზოლის დაბალი მაჩვენებელი ხელს უწყობს ძილს

ლუიზა ჰერმანი,

ფსიქიატრიისა და ფსიქოთერაპიის დეპარტამენტი, იენის საუნივერსიტეტო საავადმყოფო, იენა, გერმანია

იოჰან ვან დერ მეერი,

QIMR ბერგჰოფერის სამედიცინო კვლევითი ინსტიტუტი, ბრისბენი, ავსტრალია

Luisa Herrmann, Johan van der Meer

## აბსტრაქტი

DAK-ის ბოლო ანგარიშის თანახმად, ძილის დარღვევებმა უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში 5-ით იმატა. გამოკითხვის შედეგად დაგინდა, რომ დასამებულთა 77%-ს აწუხებს უძილობა, 20%-ს კი მსგავსი ჩივილები არ აქვს. გამომწვევ მიზეზად ყოველდღიური სტრესი სახელდება, განსაკუთრებით კი პროფესიული, რომელი უკვე ახალგაზრდა ასაკში შეინიშნება. ცუდი ძილი შედეგზე ორიენტირებული საზოგადოების თვალსაჩინო სიმპტომია. როგორც პროფესორმა გორან ჰაიაკმა (ბამბერგი), აპრილის ბოლოს მანჰაიმში მოხსენებით გამოსვლისას აღნიშნა: „როდესაც დაძაბულობა ძილშიც კი თავს იჩენს, ძილის ხარისხი ირღვევა.“ კორტიზოლის დონე ინსომნიის მქონე პაციენტებში საგრძნობლად მომატებულია. მის სიჭარბეს კი საღამოს პერიოდში პაციენტის ძილის ხარისხის გაუარესება შეუძლია და ასეთ შემთხვევაში, ღამის პერიოდში გამოღვიძების სიხშირის წინასწარ განსაზღვრავს კი შეიძლება (2). ხშირად მსგავსი ჩივილები უგულველყოფილია, თუმცა, ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის განმარტების თანახმად, ინსომნია ავადმყოფობად ითვლება, თუ ის კვირაში მინიმუმ სამჯერ იჩენს თავს. მას შეუძლია არსებითი შედეგები ჰქონდეს: ძილის ნაკლებობის შედეგად ჯანმრთელ ადამიანებში რეაქციის სიჩქარე იკლებს უფრო მეტად, ვიდრე სისხლში ალკოჰოლის მომატებული კონცენტრაციის დროს. სიფხიზლის 24 საათი დაახლოებით 0,7-1,3‰ (3)-ს შეესაბამება! აქედან გამომდინარე, საქმე გვაქვს ფუნქციონირების გაუარესებასთან, უბედური შემთხვევების რიცხვიც უძილობისას თითქმის 10%-ით იზრდება, ავადმყოფობის დღეები კი - 29%-ით. 1. ინტერვიუერის შესავალი სიტყვა (5 წუთი) 2. საკვლევი სუბიექტები თავს წარადგენენ ფიქტიური ვაკანსიისთვის (5 წუთი) 3. არითმეტიკული დავალება: ყოველმა წევრმა 1027-ს უნდა გამოაკლოს 13, სანამ არ მივლენ 0-მდე. შეცდომის შემთხვევაში დავალება იწყება თავიდან (5 წუთი).

## სტრესი კონკურენტულ სპორტში

ახალგაზრდა ადამიანების ხშირად ექცევიან მაღალი სტრესის ქვეშ, მაგალითად, ექსტრემალურ სიტუაციებში - ამის მაგალითია კონკურენტული სპორტსმენები. დოქტ. შტეფან პეხერმა, ფიხთელბერგიდან, ჩრდილოეთ გერმანიის ნაციონალური სათხილამურო გუნდის ექიმმა, განმარტა ინდივიდუალური მიდგომა ათლეტებთან ნერვოზითა და ჭარბი დატვირთვით. „ნერვული ტიპის“ სპორტსმენი გამოირჩევა ენერჯის მაღალი მოხმარებით, ძლიერი ფიზიკური დატვირთვით და ასევე მიდრეკილია შეჯიბრის წინ ძილის დარღვევით. „განტვირთული ტიპის“ სპორტსმენის შემთხვევაში კი პირიქით, არ არის ნაჩვენები განსაკუთრებული სახის ფიზიკური დაძაბულობა. სწორედ სპორტში არის მნიშვნელოვანი კუნთების კარგი ტონუსი, დაბალანსებული მდგომარეობა განტვირთვასა და აქტიურობას შორის. კონკრეტულ შემთხვევებში პეხერმა გვაჩენა, რომ ნერვული ტიპის სპორტსმენებს შეჯიბრისთვის მოსამზადებელ რუტინასა და რიტუალებში განტვირთვის მეთოდები ეხმარებათ, როგორცაა Black-RollTraining, სუნთქვითი ვარჯიშები, იოგა და ასევე პოზიტიური, წარმატების ვიზუალიზაციები.

## სტრესი კონკურენტულ სპორტში

პროფესორმა ჰაიაკმა ინსომნიის ფარმაკოლოგიური თერაპია წარმოადგინა. ის უმეტესად ეყრდნობა საძილე საშუალებებს უხვი გვერდითი მოვლენებით, როგორცაა Z-სუბსტანციები და ბენზოდიამაჰეპამი, ან ანტიდეპრესანტებს და მსგავს საშუალებებს, რომლებიც, მართალია, ძილს აუშუალებენ, თუმცა არსებითი გვერდითი მოვლენებით გამოირჩევიან - დამოკიდებულებას იწვევენ და სიკვდილიანობის მაჩვენებელს ზრდიან. ასევე სპორტული მედიცინის ასპექტებშიც შეზღუდული დონით არის შესაძლებელი ინსომნიური ჩივილების მოგვარება, რადგან ბევრი სუბსტანცია აკრძალულია და დაძაბულობას ხსნის, როგორც სედაციური და მაჰიპნოზებელი საშუალებები. კიდევ ერთ საშიშროებას ხანგრძლივი მოქმედების ნაკლები ეფექტი წარმოადგენს, რომელიც ხანდაზმულ პაციენტებში დღისითა და ღამით დაცემის რისკს ამაღლებს. ასევე სავარაუდოა ე.წ. ნაბახუსევი, რომელიც ზრდის დაღლილობას და ზღუდავს პაციენტის ცხოვრების ხარისხს. ამის საწინააღმდეგოდ, ბუნებრივი სამკურნალო საშუალებები ნაკლები გვერდითი მოვლენებით გამოირჩევა. ნივთიერებათა კომბინაციებს შეუძლია დარღვეული ძილისა და გაღვიძების რიტმის თავიდან „დალაგება“. მათ რიცხვს



მიეკუთვნება ბუნებრივი პრეპარატი ნეურექსანი® შემდეგი ნივთიერებების ეფექტური კომბინაციით: Passiflora incarnata, Avena sativa, Coffea arabica და Zincum isovalerianicum.

**კონკურენტულ სპორტში**

2016 წელს გამოქვეყნდა ორმაგი ბრმა პლაცებოკონტროლირებადი კვლევა ნეურექსანის® მოქმედების შესახებ, რომლის ფარგლებშიც 64 მოხალისეს ტრეინის სოციალური სტრესის ტესტი ჩაუტარდა, რომლის დროსაც ისინი ტესტამდე და შემდეგ ნეურექსანს® ან პლაცებოს იღებდნენ. სტრესკორტიზოლის შემცველობა ნერწყვში (ნახ. 1) ნეურექსანის® მოქმედების შედეგად მკვეთრად შემცირდა (4). ასევე შემცირდა სტრესის შემდგომი პლამაკორტიზოლის დონე. საკვლევე ჯგუფში ადრენალინის დონე სტრესის კვლევისას მუდმივი დარჩა, როდესაც პლასებოს მიღებისას მან მკვეთრად აიწია (ნახ. 2). საკვლევი ჯგუფის ნერწყვში, სტრესის პარადიგმიდან 30 წუთში, არითმეტიკულ დავალებების შესრულებისას გამოვლენილი კორტიზოლის კონცენტრაცია ბევრად დაბალი იყო, ვიდრე პლაცებო-ჯგუფის ეს მაჩვენებელი. კვლევის შედეგებით დგინდება, რომ ნეურექსანის® ფიზიოლოგიური მოქმედება როგორც სწრაფ ეფექტს, ასევე ძილის გრძელვადიან აღდგენას განაპირობებს. პეხერი ნეურექსანს® თავის სპორტსმენებში წარმატებით იყენებს: ის ძილის რიტმს კუნთების ტონუსზე გავლენის გარეშე აღადგენს. „სავარაუდოდ ნეურექსანი ცენტრალურ ნერვულ იმპულსებს ასევე ემოციურ დიაპაზონში სვამს, რომლებიც ავტომატურ აღდგენით ეფექტებს განაპირობებს“, განმარტავს ჰაიაკი. მისი თქმით, ძილის ხანგრძლივობისა და ხარისხის გასაუმჯობესებლად ძალიან მნიშვნელოვანია კორტიზოლის დონის დაწვევა საღამოს საათებში. ამ მიზნის მიღწევა შესაძლებელი ხდება ნეურექსანის® მიღების შედეგად.

**ლიტერატურის ნუსხა იმყოფება რედაქციაში**

Weiche I. Niedriger Kortisolspiegel begünstigt Schlaf. Schlaf. 2017;2:62-63.

**დაძინებისთვის საუკეთესო დრო გულისსისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკის შესამცირებლად**

დეტალებს მკვლევრები ჯერ კიდევ არკვევენ. ახალი კვლევის მიხედვით, ჩვენი სხეულის 24-საათიან რიტმში შეიძლება არსებობდეს ჩაძინებისთვის ოპტიმალური დრო. ძილის სათანადოდ რეგულირება, თუნდაც შესაბამისი რაოდენობის ან სწორ დროს ძილი, რა თქმა უნდა, ყოველთვის ჩვენზე არ არის დამოკიდებული. ვისაც ეს პრობლემა აქვს, სამედიცინო დახმარებას უნდა მიმართოს და ფოკუსირდეს, რისი

გაკეთებაა სასარგებლო უშუალოდ მისთვის, რადგან ძილის კონკრეტული დროის მითითება ზოგისთვის შეიძლება კონტრპროდუქტიული იყოს.

თუმცა, დანარჩენებმა კარგია ვიცოდეთ, რომ დასაძინებლად 22:00-დან 23:00 საათამდე შუალედში წასვლა, როგორც ჩანს, საუკეთესო დროა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სიჯანსაღისთვის. „ორგანიზმს 24-საათიანი შიდა საათი აქვს, რომელსაც დღელამურ (ცირკადულ) რიტმს უწოდებენ. მას დიდი როლი აქვს ფიზიკური და მენტალური ფუნქციების რეგულირებაში“, — ამბობს ექსპერტის უნივერსიტეტის ფსიქოლოგი დევიდ პლანსი. მისი განცხადებით, მათი კვლევიდან მიზეზობრივი კავშირის გადაჭრით დასკვნა არ შეუძლიათ, მაგრამ შედეგები მიუთითებს, რომ სხეულის საათს უფრო მეტად შლის ადრე ან გვიან დაძინება, რასაც თან ახლავს არასასურველი შედეგები გულ-სისხლძარღვთა ჯანმრთელობაზე.

ბრიტანეთის ბიობანკში 88 026 მონაწილის სამაჯური აქსელერომეტრის მონაცემების ანალიზის საფუძველზე, მკვლევართა ჯგუფმა შეიძლია პერიოდში ძილის დრო შეადარა შემდეგ ეფექტებს ჯანმრთელობაზე.

მონაცემთა ბაზა ასევე მოიცავდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადების 3 172 შემთხვევას, მონაწილეებზე თითქმის ექვსწლიანი მეთვალყურეობის განმავლობაში. ჯგუფმა დაადგინა, რომ შუალამის შემდეგ ან 22:00 საათზე ადრე დაძინება დაკავშირებული იყო გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკის დაახლოებით 25 პროცენტით გაზრდასთან, ვიდრე 22:00-23:00 საათებს შორის დაძინებისას. რისკის ზრდა 12 პროცენტამდე ჩამოდიოდა მათთვის, ვინც 23:00-00:00 საათებს შორის მიდიოდა დასაძინებლად.

ამას გარდა, ახალი კვლევა ეთანხმება წინა კვლევასაც, რომელმაც გულ-სისხლძარღვთა პრობლემების რისკის ზრდა აჩვენა იმ ადამიანებში, რომლებიც გვიან იძინებენ; მოშლილი იყო ორგანიზმის საათიც — მას რეგულარულად განსაზღვრულ დროს სჭირდება გადატვირთვა.

„თუ ჩვენი კვლევა სხვა კვლევებმაც დაადასტურა, დაძინების დრო და ძილის საბაზისო ჰიგიენა შეიძლება საზოგადოებრივი ჯანდაცვის იაფი სამიზნე იყოს გულის დაავადებათა შესამცირებლად“, — ასკვნის კვლევის ავტორი, ექსპერტის უნივერსიტეტის ფსიქოლოგი დევიდ პლანსი.

# ელასტოგრაფიის როლი ღვიძლის ფიბროზის განსაზღვრაში

## ჯოზეფ კ. ლიმი,

იელის ღვიძლის ცენტრის და საჭმლის მომწველებელი სისტემის დარღვევების განყოფილება, იელის უნივერსიტეტი, მედიცინის სკოლა, ნიუ ჰეივენი კონექტიკუტი, აშშ;

## სტივენ ლ. ფლამმი,

მედიცინისა და ქირურგიის დეპარტამენტი, ფეინბერგის მედიცინის სკოლა, ჩრდილო დასავლეთის უნივერსიტეტი, ჩიკაგო, ილინოისი, აშშ;

## სიდჰატ სიგჰი,

გასტროენტეროლოგიის განყოფილება და ჰეპატოლოგიის ცენტრი კლივლენდის მედიცინის ცენტრი და საუნივერსიტეტო ჰოსპიტალები, დასავლეთის სარემეოლოგიის უნივერსიტეტი, კლივლენდი, ოჰაიო, აშშ;

Joseph K. Lim, Stephen L. Flamm, Sidhat Sighi

## აბსტრაქტი

მოცემული სტატია მიზნად ისახავს ხელი შეუწყოს უწყვეტ სამედიცინო განათლებას და შეესაბამება MOC კრედიტს, სწავლების მიზანი: (1) CME აქტივობის წარმატებით დასრულების შემდეგ შესაძლებელი იქნება: აღინეროს ტრანზიენტული ელასტოგრაფიის კონტროლირებადი ვიბრაციის როლი ციროზის, ქრონიკული C და B ჰეპატიტის, არაალკოჰოლური და ქრონიკული ღვიძლის დაავადების დიაგნოსტიკაში; (2) განისაზღვროს შესაბამისი ღვიძლის სიმკვრივის ზღვარი ციროზის და კლინიკურად მანიფესტირებული ჰიპერტენზიის დროს; (3) განისაზღვროს ციროზის დიაგნოსტიკისას, ქრონიკული C ჰეპატიტის და არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფიის მქონე პაციენტებში მაგნიტურ-რეზონანსული ელასტოგრაფიის როლი, ტრანზიენტულ ელასტოგრაფიასთან კონტროლირებადი ვიბრაციით მიმართებაში; (4) იქნას გააზრებული ტრანზიენტული ელასტოგრაფიით კონტროლირებადი ვიბრაციის (VCTE) და მრე-ს (MRE) კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენების ლიმიტები.

წარმოდგენილი დოკუმენტი წარმოადგენს ამერიკის გასტროენტეროლოგიის ასოციაციის მიერ მოწოდებულ, ოფიციალურ რეკომენდაციების ერთობლიობას ტრანზიენტული ელასტოგრაფიის კონტროლირებადი ვიბრაციით როლის დადგენისთვის, ღვიძლის ციროზის დიაგნოსტიკაში. გაიდლაინი შემუშავებული იქნა კლინიკური გაიდლაინების კომისიის ეგიდით და დამტკიცებული იქნა AGA-ს მმართველობის მიერ. მოცემული გაიდლაინი შემუშავდა არსებულ კვლევაში წარმოდგენილი ინფორმაციის საფუძველზე. AGA ამუშავებს კლინიკური გაიდლაინისთვის პრაქტიკულ ინფორმაციას GRADE-ის მეთოდოლოგიის გამოყენებით, რომელიც მოწოდებულია მედიცინის ინსტიტუტის მიერ.

GRADE-ის მეთოდოლოგია შემუშავდა იმისთვის, რომ მოამზადოს საფუძველი ტექნიკური მიმოხილვისთვის და გაიდლაინის შედგენისთვის. გაიდლაინის ოპტიმალური გაგებისთვის მიზანშეწონილია ტექნიკური მიმოხილვის გაცნობა. გაიდლაინის შემუშავებელი ჯგუფის ოთხი წევრი და AGA-ს მხარდამჭერი ჯგუფი შეხვედნენ პირადად ტექნიკური მიმოხილვის ავტორებს, 2016 წლის 20 მაისს. ტექნიკურ მიმოხილვაში წარმოდგენილი ინფორმაცია განიხილებოდა სისტემატიურად, შესაბამისად ყველა კითხვას გაეცა პასუხი იმისთვის, რომ შემუშავებულიყო მოცემული გაიდლაინის რეკომენდაციები. თითოეული რეკომენდაციის სიძლიერე შეფასებული იქნა, როგორც ძლიერი ან პირობითად ძლიერი.

ღვიძლის ფიბროზის შეფასება არის კრიტიკული კომპონენტი ღვიძლის ქრონიკული დაავადებების შეფასებისას. ღვიძლის ბიოფსია წარმოადგენს „ოქროს სტანდარტს“ ღვიძლის ფიბროზის დიაგნოსტიკისას, ამასთანავე სამედიცინო პრაქტიკაში, ღვიძლის ბიოფსიის ნაცვლად, სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება არაინვაზიური

დიაგნოსტიკის მეთოდები. ღვიძლის პერიკუტანული ბიოფსიის პირველი აღწერიდან (1923 წელი) მოყოლებული ჰისტოლოგიური მეთოდი გამოიყენება ღვიძლის დარღვევების დიაგნოსტიკის და სტადიის დადგენის დროს, ისეთი დაავადებების შემთხვევებში, როგორებიცაა: ჰეპატიტი C, ჰეპატიტი B, ღვიძლის ჰეპატოზი, აუტომუნური ჰეპატიტი, პირველადი ბილიარული ციროზი და ჰემოქრომატოზი, თუმცა ღვიძლის ბიოფსიას აქვს შეზღუდვები, რამაც შეიძლება მნიშვნელოვნად შეუშალოს ხელი პაციენტის და ექიმის ურთიერთანამშრომლობას კლინიკურ პრაქტიკაში. მიუხედავად იმისა, რომ ღვიძლის ბიოფსია ჩვეულებრივ უსაფრთხოა, იგი მაინც ინვაზიურია და პაციენტების 30%-ში დაკავშირებულია მნიშვნელოვან ტკივილთან, <1%-ში მძიმე სისხლდენებთან, პაციენტების 2-3%-ში შესაძლებელია აუცილებელი გახდეს მათი ჰოსპიტალიზაცია, ხოლო პროცედურის გამო სიკვდილიანობა 0.33%-ს აღწევს. დამატებით, ღვიძლის ბიოფსიისას არსებობს დიაგნოსტიკური ცდომილებების, ინტრა და ინტერ-ობსერვაციული ინტერპრეტაციის ალბათობა. ასევე, რთულია

მისი გამეორება რამდენიმეჯერ დროის გარკვეულ მონაკვეთში. აღნიშნულის გათვალისწინებით, სამედიცინო პრაქტიკაში დიაგნოსტიკის არაინვაზიური მეთოდების როლი აშშ-ში და მთელს მსოფლიოში კიდევ უფრო გაიზარდა და შესულია ევროპის და ლათინური ამერიკის მრავალი ქვეყნის კლინიკური პრაქტიკის გაიდლაინებში. კლინიკურ პრაქტიკაში, ბოლო პერიოდში, დაინერგა ფიბროზის შეფასების ფართო სპექტრის ინსტრუმენტები, მათ შორის პირდაპირი და არაპირდაპირი ღვიძლის ფიბროზის მარკერები და რამდენიმე გამოსახულებით დიაგნოსტიკური მეთოდები, მაგალითად როგორებიცაა ტრანზიენტული ელასტოგრაფია, 2- განზომილებიანი და 2 შრიანი ტალღოვანი ელასტოგრაფია და მაგნიტურ-რემონანსული ელასტოგრაფია (MRE).

ტრანზიენტული ელასტოგრაფია კონტროლირებადი ვიბრაციით (VCTE) არის აშშ-ში ყველაზე ხშირად გამოყენებადი, ღვიძლის ფიბროზის შეფასების გამოსახულებით დიაგნოსტიკური მეთოდი. აღნიშნული მეთოდის გამოყენებით კვლევა შესაძლებელია ჩატარდეს ამბულატორიულ პირობებში, პაციენტის საწოლთან, იგი სწრაფად შესრულებადია და აქვს ფართო შეფასების არეალი (2.5-7.5kPa). კვლევის ფარგლებში დასაშვებია ინტრა-ობსერვაციული და ინტერ-ობსერვაციული რეპროდუქციულობა, მისი ეფექტურობა დადასტურებულია კლინიკურ კვლევებში, მთელი მსოფლიოს მასშტაბით, ფართო სპექტრის ღვიძლის დაავადებების: ჰეპატიტი B-ს, ჰეპატიტი C-ს, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფიის და აუტონომური ღვიძლის დაავადების დროს. კვლევის ფარგლებში ხდება საკვლევი ზონდის მე-9 და მე-11 ნეკთაშუა არეში პროექცირება, კანიდან 25-65 მმ-ის (M-ზონდი) ან 35-75 მმ-ის (XL-ზონდი) დონეზე. ღვიძლის სიმკვრივის შეფასებისთვის მინიმუმ 10 წერტილიდან აღებული მაჩვენებელი გამოიყენება და ინტერკვარტილური არეალი/მედიანა ღვიძლის სიმკვრივეზე შეადგენს  $\leq 30\%$ -ს 18. ტრანზიენტულ ელასტოგრაფიას კონტროლირებადი ვიბრაციით აქვს რამდენიმე შეზღუდვა, მათ შორის ტექნიკური თვალსაზრისით (ნეკთაშუა სივრცის დიამეტრი, სიმსუქნე), ასევე სხვადასხვა დიაგნოსტიკური მაჩვენებლის შერჩევის აუცილებლობა ღვიძლის სხვადასხვა დაავადების დროს და შრეების ცვალებადობის საჭიროება ღვიძლის ფიბროზის და ციროზის შორსნასული ფორმების დიაგნოსტიკის შემთხვევაში, გარდა ამისა შესაძლებელია მოხდეს მონაცემების მცდარი ინტერპრეტაცია პაციენტებში: მწვავე ჰეპატიტის, გულის შეგუბებითი უკმარისობის, ექსტრაჰეპატური ქოლესტაზის, ალკოჰოლიზმის და გამოკვლევაზე 2-3 საათით ადრე საჭმლის მიღების შემთხვევაში.

წარმოდგენილი ტექნიკური მიმოხილვა და გაიდლაინი შემუშავდა იმისთვის, რომ მიაწოდოს კლინიკოსებს მტკიცებულებებზე დაფუძნებული გაიდლაინი, ტრანზიენტული ელასტოგრაფიის კონტროლირებადი ვიბრაციით (VCTE) სპეციფიური როლის შესახებ კლინიკურ პრაქტიკაში და პასუხი გასცეს ტექნიკური ზედამხედველობის კომიტეტის მიერ გადახედილ,

კლინიკურად რელევანტურ კითხვებს.

**კითხვა 1:** ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში, ციროზის დიაგნოსტიკისთვის გამოყენებული უნდა იყოს VCTE თუ APRI?

**კითხვა 2:** ქრონიკული C ჰეპატიტის დროს ციროზის დიაგნოზის დადასტურებისთვის გამოყენებული უნდა იყოს VCTE თუ FIB-4?

C ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში, ციროზის დასადგენად საუკეთესო დიაგნოსტიკური მეთოდის შეფასებისთვის, გამოყენებული იქნა შეგროვილი მონაცემები მიღებული 36 კვლევიდან, რომელიც ახდენდა ტრანზიენტული ელასტოგრაფიის კონტროლირებადი ვიბრაციით (VCTE) შეფასებას, ასევე მონაცემები 24 კვლევიდან, რომელიც ადგენდა APRI-ის უპირატესობას სხვა დიაგნოსტიკურ მეთოდებთან შედარებით და 2 კვლევის შედეგები, რომელიც განსაზღვრავდა ფიბროზის-4 ინდექსის (FIB-4) ეფექტურობას. ღვიძლის ფიბროზის შეფასების, ზემოთ ჩამოთვლილი დიაგნოსტიკური მეთოდების საკვლევი მახასიათებლები იყო შემდეგი: VCTE - სენსიტიურობა 0.89; 95%, დამაკრებლობის ინტერვალი (CI) 0.84-0.92; სპეციფიურობა 0.91; 95%; CI, 0.89-0.92; APRI - სენსიტიურობა 0.77; 95% CI, 0.73-0.81; სპეციფიურობა 0.78; 95% CI, 0.74-0.81; და FIB-4-ის შემთხვევაში სენსიტიურობა 0.87; 95% CI, 0.74-0.94; სპეციფიურობა 0.91; 95% CI, 0.89-0.92. ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში, ციროზის დიაგნოსტიკისას VCTE-იმ აჩვენა მაღალი მგრძობელობა და სპეციფიურობა FIB-4-თან და APRI-თან შედარებით. AGA-ს არ განუხილავს ციროზის სადიაგნოსტიკო, სხვა ფიბროზის შეფასების, დაპატენტებული, სისხლის შრატის ანალიზის მეთოდი, თუმცა არსებული ტესტები არ მიუთითებენ მათ უპირატესობაზე არაპატენტირებულ გამოკვლევის მეთოდებთან შედარებით (მაგ. APRI და FIB-4). დამატებით, მოცემული მიმოხილვის ფარგლებში არ შეფასებულა ფიბროზის ხარისხის განმსაზღვრელი, სხვა გამოსახულებით-სადიაგნოსტიკო მეთოდი. ციროზის დადგენა რჩება სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან ნაბიჯად ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტების მკურნალობის მეთოდის და ხანგძლივობის შერჩევის პროცესში, ასევე რიბავირინით მკურნალობის საჭიროების დადგენის, კარის ვენის ვარიკოზის და ჰეპატოცელულური კარცინომის აღმოჩენის მიმართულებით. VCTE-ის ეფექტურობა აღემატება სხვა ციროზის სადიაგნოსტიკო არაინვაზიურ სისხლის შრატის ტესტებს. თუმცა, სიფრთხილე უნდა იქნას გამოჩენილი, ფიბროზის ხარისხის შეფასების რომელიმე ერთი სადიაგნოსტიკო მეთოდის გამოყენების დროს, ციროზის დადასტურების ან უარყოფის მიმართულებით, აღნიშნული უნდა მოიარებდეს ყველა საჭირო კლინიკური ინფორმაციის სკრუპულოზურ ანალიზს.

**რეკომენდაცია:** ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში, ციროზის დიაგნოსტიკის მიზნით

AGA იძლევა ტრანზიენტული ელასტოგრაფიის კონტროლირებადი ვიბრაციით (VCTE) გამოყენების რეკომენდაციას სხვა არაპატენტირებულ, არაინვაზიურ სისხლის შრატის ტესტებთან (მაგ. APRI და FIB-4) შედარებით.

**რეკომენდაციის შეფასება:** მაღალი ხარისხის რეკომენდაცია, საშუალო ხარისხის მტკიცებულება.

**კითხვა 3:** C ჰეპატიტის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში (HCV), ტრანზიენტული ელასტოგრაფიით კონტროლირებადი ვიბრაციის (VCTE) გამოყენებით, ციროზის დიაგნოზის ზუსტად დასასმელად, ღვიძლის ქსოვილის სიმკვრივის შეფასებლად, რომელი ჭრილის შერჩევა იქნება ოპტიმალური და აგვარიდებს ღვიძლის ბიოფსიის გამოყენების აუცილებლობას?

იმისათვის, რომ მოხდეს სხვადასხვა ჭრილის გამოყენებისას დიაგნოსტიკური პერფორმანსის გამოვლენა, საჭიროა კონტექსტის გათვალისწინება (ან პრეტესტის შესაძლებლობების გამოყენება), რა შემთხვევაშიც აღნიშნული განაკვეთი გამოიყენება. ამ მიზნით ორი ილუსტრაციული სცენარი იქნა შერჩეული: ერთი, როცა ციროზის პრევალენსი დაბალია (5%-ში რომლებიც დიაგნოსტირებული იქნენ HCV დადებითად პირველად ჯანდაცვის სტრუქტურებში რუტინული კვლევის ფარგლებში) და მეორე როცა ციროზის პრევალენსი მაღალია (30% პაციენტებში, რომლებსაც დაუდგინდათ HCV და თანდართულად აქვთ კომორბიდული სიმსუქნე, დიაბეტი, ჭარბი ალკოჰოლის მოხმარებები ან ან ალენიშნებათ ქრონიკული B ჰეპატიტის ვირუსი და იმუნოდეფიციტის ვირუსი. ასეთ დროს დიაგნოსტიკისთვის ოპტიმალური განაკვეთის ჭრილი იქნება 12.5 (+-1) kPa, აღნიშნული დონე წარმოადგენს ციროზის დიაგნოსტიკისთვის ოპტიმალურს. ამ დროს სენსიტიურობა შეადგენს 0.86 (95% CI, 0.89-0.92). ამ მაჩვენებლების გამოყენებით ასევე შესაძლებელია 5% პაციენტებში ვერ მოხდეს ციროზის დიაგნოსტიკა (მაშინ როცა აღნიშნულ პაციენტებს ციროზი რეალურად აქვთ) და <10% პაციენტებში დაისვას ციროზის დიაგნოზი, როცა მათ რეალურად არ აქვთ ციროზი. ციროზის დიაგნოზის დასასმელად 12.5 kPa განაკვეთის ჭრილის გამოყენება გამყარებულია ჯვარედინ-სექციური კლინიკური კვლევების ბაზით, ციროზის დიაგნოსტიკის პროცესში სხვადასხვა განაკვეთის ჭრილის გამოყენების შედეგების შედეგად. ყოველივე ეს გავლენას ახდენს გამოკვლევის პროცესში ციროზის დიაგნოსტიკის ეფექტურობაზე. აქედან გამომდინარე, ცრუ დადებითი და ცრუ უარყოფითი დიაგნოზი განისაზღვრა პაციენტთა მკურნალობის მიმართულებით მნიშვნელოვან ფაქტორად. საკვლევ ჯგუფში შესამჩნევი იყო ჰეტეროგენობა სპეციფიურობის და სენსიტიურობის მხრივ. კვლევის რეპორტირებისას სელექტიურად შერჩეული იყო 12.5 kPa ჭრილის განაკვეთი. ციროზის დიაგნოსტიკისას სიფრთხილედ უნდა იქნას გამოჩენილი მხოლოდ 12.5 kPa ჭრილის განაკვეთის შერჩევას და VCTE-

ის შედეგები უნდა განიხილებოდეს კლინიკური ინფორმაციის და სახელმძღვანელო გაიდლაინებში არსებული რეკომენდაციების კონტექსტში. საერთო ჯამში, 12.5 kPa ჭრილის განაკვეთის შერჩევას, გაიდლაინების შემუშავებელმა ჯგუფმა მიიღო გააზრებული გადაწყვეტილება ციროზის ცრუ-უარყოფითი შედეგების შემცირების მიმართულებით, ვინაიდან ციროზის ცრუ-უარყოფითი დიაგნოზი შეიცავს ჯანმრთელობისთვის მეტ რისკს ვიდრე ცრუ-დადებითი დიაგნოზი. თუმცა, ამ სტრატეგიამ შეიძლება მიგვიყვანოს პაციენტების მნიშვნელოვანი ნაწილის ციროზის განვითარების მაღალი რისკის ჯგუფში შეყვანამდე (განსაკუთრებით დაბალი პრევალენსის პირობებში). ამ სტრატეგიისას, მკურნალობის ფონზე, C ჰეპატიტის მქონე პოპულაციაში, ხდება შესაძლო ზიანის შემცირება შემდეგი ფაქტორების გათვალისწინებით: 1. ანტივირუსული მკურნალობის შემდეგ, განმეორებით ელასტოგრაფიას ხშირად მივყავართ ღვიძლის სიმკვრივის შემცირებამდე, შედეგად, დროთა განმავლობაში, მცირდება იმ პაციენტების რიცხვი ვისაც ციროზის ცრუ-დადებითი დიაგნოზი დაუდგინდათ. (იხილეთ კითხვა 4. ანტივირუსული თერაპიის ფონზე, SVR-ს მიღწეულ, HCV-ის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში, რომლებიც დიაგნოსტირდებიან VCTE-ის მეშვეობით, ღვიძლის ჭრილის განაკვეთის რა დონეზე შეგვიძლია დაზუსტებით გამოვრიცხოთ შორსნასული ფიბროზი და განვიხილოთ პაციენტის კლინიკიდან განჯერის საკითხი?) 2. მკურნალობის ფონზე მიღებული გადაწყვეტილებებისას ინვაზიური სადიაგნოსტიკო მეთოდები (მაგ. ვარიკოზის დასადგენად ენდოსკოპია) არ უნდა იქნას გამოყენებული მხოლოდ VCTE-ის 12.5 kPa ჭრილის განაკვეთის დროს. (იხილეთ კითხვა 11. კომპენსატორულ ციროზზე ექვის მქონე, ზრდასრულ პაციენტებში, რომლებიც დიაგნოსტირდებიან VCTE-ის მეშვეობით, ღვიძლის განაკვეთის რომელ ჭრილზე შეგვიძლია დაზუსტებით გამოვრიცხოთ ეზოფაგური ვარიკოზი და თავიდან ავიცილოთ რუტინული ენდოსკოპიური კვლევა?) 3. მკურნალობის პროცესში, ჰეპატოცელულურ კარცინომაზე სკრინინგის დროს არაინვაზიური კვლევის მეთოდების გამოყენება (მაგ. ღვიძლის ულტრაბგერითი კვლევა) იდეალურ შემთხვევაში უნდა მოიცავდეს არა მხოლოდ C ჰეპატიტის მქონე პაციენტებს, არამედ შორსნასული ფიბროზის მქონე პაციენტებსაც. პაციენტებს, რომლებსაც არანსორად დაესვათ ციროზის დიაგნოზი, აქვთ შორსნასული ფიბროზი, მათ შეუძლიათ ისარგებლონ სკრინინგის შედეგად.

**რეკომენდაცია:** ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში, ციროზის დიაგნოზის დასასმელად AG A იძლევა რეკომენდაციას VCTE-ის გამოყენების ღვიძლის 12.5 kPa ჭრილის განაკვეთის დონეზე.

**რეკომენდაციის შეფასება:** პირობითი რეკომენდაცია, დაბალი ხარისხის მტკიცებულება.

ანტივირუსული თერაპიის ფონზე, SVR-ს მიღწეულ, HCV-ის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში, რომლებიც

დიაგნოსტიკური დიფერენციალური VCTE-ის მეშვეობით, ღვიძლის ჭრილის განაკვეთის რა დონეზე შეგვიძლია დაზუსტებით გამოვრიცხოთ შორსნასული ფიბროზი და განვიხილოთ პაციენტის კლინიკიდან განერის საკითხი? HCV-ს წარმატებით მკურნალობის შემდეგ პაციენტების კლინიკიდან განერის კრიტერიუმები მკაფიოდ განსაზღვრული არ არის. ამ შემთხვევაში მკურნალობის შემდგომმა VCTE-იმ შესაძლებელია მოგვეცეს დამატებითი ინფორმაცია პაციენტებისთვის შემდგომი მკურნალობის მიმართულების გადასაწყვეტად. შორსნასული ფიბროზის გამოსარიცხად გამოყენებული იქნა 2 ილუსტრაციული შემთხვევის ფარგლებში, წინასწარ სპეციფიკური დიაგნოსტიკური პერფორმანსი 9.5 (+-1) kPa განაკვეთის ჭრილზე - ერთ შემთხვევაში შორსნასული ფიბროზი დაბალი პრევალენსი (5% პაციენტებში, რომლებმაც მიაღწიეს SVR-ს და არ გააჩნიათ ქრონიკული ღვიძლის დაავადების განვითარების თანმდევი რისკი) და შორსნასული ფიბროზის მაღალი პრევალენსი (30% HCV-ის მქონე პაციენტებში, რომლებმაც მიაღწიეს SVR-ს, მაგრამ მკურნალობამდე გააჩნდათ ან შორსნასული ღვიძლის ფიბროზული დაავადება, ან ჰქონდათ ღვიძლის ქრონიკული დაავადების განვითარების სხვა რისკ ფაქტორები, როგორებიცაა: სიმსუქნე, დიაბეტი, ალკოჰოლიზმი ან თანდართული ინფექციები - ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის და/ან ჰეპატიტი B ან C). მიღებული მონაცემები და კვლევის მახასიათებლები, რომლებიც გამოიყენებოდა F3 და F4 ფიბროზს მიღებული იქნა ჯამში 4106 პაციენტში ჩატარებული 13 კვლევის შედეგებიდან. შორსნასული ფიბროზის/ციროზის შეფასებისთვის 9.5 (+-1) kPa განაკვეთის ჭრილზე. აღნიშნული კვლევის ფარგლებში სენსიტიურობამ შეადგინა 0.78 (95% CI, 0.75-0.81), ხოლო სპეციფიურობა მ შეადგინა 0.86 (95% CI, 0.84-0.88). ამ დიაგნოსტიკური მაჩვენებლების გამოყენებით შესაძლებელია გამოითვალოს, SVR-ს მიღწეულ პაციენტებში, შორსნასული ფიბროზის დასადგენად, 9.5 (+-1) kPa განაკვეთის ჭრილის გამოყენებისას, შესაძლებელია დაბალი რისკის, 1% პაციენტებში, მოხდეს მცდარი დიაგნოსტიკა. ხოლო მაღალი რისკის 7% პაციენტებში შესაძლებელია არ მოხდეს არ დადასტურდეს შორსნასული ფიბროზის დიაგნოზი, მაშინ როცა მათ რეალურად აქვთ მოცემული დაავადება. შემდეგ მოხდეს მათი კლინიკიდან განერა და შესაბამისად ვერ ჩაიტარონ საჭირო მკურნალობა და დადგენ ჰეპატური ავადობის და სიკვდილობის მაღალი რისკის ქვეში. მტკიცებულებების ბაზა, რომელიც მიუთითებს ერთი ჭრილის გამოყენების უპირატესობებზე შორსნასული ფიბროზის დადგენის დროს, ძირითადად მიღებული ჯვარედინ-სექციური დიაგნოსტიკური კვლევების რეტროსპექტური ანალიზის საფუძველზე, არსებული კვლევების ფარგლებში სპეციფიკურად კვლევები არ ჩატარებულა SVR-ს მიღწეულ პაციენტებში. აქედან გამომდინარე, მტკიცებულება შეფასებულია არაპირდაპირად. კვლევის ტექნიკურ მიმოხილვაში მხოლოდ 9.5 (+-1) kPa განაკვეთის ჭრილი გამოიყენებოდა, შედეგად კვლევის მახასიათებლებში

დაფიქსირდა შესამჩნევი ჰეტეროგენულობა. მტკიცებულების ბაზაში არსებული ხარვეზის გამო, SVR-ს მიღწეულ, ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტების მართვაში, VCTE-ის ერთი ან სერიული ჭრილის გამოყენების რეკომენდებისთვის და ღვიძლის სიმკვრივის ხარისხის ზედა ზღვარის დადგენისთვის საჭიროა დამატებითი კვლევები.

**რეკომენდაცია:** ღვიძლის შორსნასული ფორმის დიაგნოსტიკის მიზნით, ციროზის არ მქონე, HCV პოზიტიურ პაციენტებში, რომლებმაც ანტივირუსული მკურნალობის შედეგად მიაღწიეს SVR-ს, AGA იძლევა მკურნალობის შემდეგ ტრანზიენტული ელასტოგრაფიის კონტროლირებადი ვიბრაციით 9.5 kPa განაკვეთის ჭრილის გამოყენების რეკომენდაციას.

#### რეკომენდაციის შეფასება:

პირობითი რეკომენდაცია, ძალიან დაბალი ხარისხის მტკიცებულება.

**კომენტარი:** VCTE-ის <9.5 kPa განაკვეთის ჭრილის გამოყენებით დიაგნოსტიკულმა, ციროზის არ მქონე პაციენტებმა, რომლებიც მცირე მნიშვნელობას ანიჭებენ გახანგრძლივებული ლაბორატორიული კვლევების და ფიბროზის დიაგნოსტიკის მეთოდების არაკომფორტულობას და მაღალ მნიშვნელობას ანიჭებენ ჰეპატოცელულური კარცინომის განვითარების მცირე რისკის თავიდან არიდებას, შესაძლებელია არჩიონ სპეციფიკურად შემდგომი კონსულტაციის გაგრძელება კლინიკიდან განერას.

**კითხვა 5:** ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში ციროზის დიაგნოსტიკის მიზნით მიზანშეწონილია VCTE-ის თუ APRI-ის გამოყენება?

**კითხვა 6:** ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში ციროზის დიაგნოსტიკის მიზნით გამოყენებული უნდა იყოს VCTE-ი თუ FIB-4-ი?

ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში ციროზის დიაგნოსტიკის მიზნით ჩატარებული დიაგნოსტიკური მეთოდების მახასიათებლების ანალიზის მიზნით მოხდა 19 VCTE-ის კვლევის, 5 APRI-ის კვლევის და FIB-4-ის კვლევის მონაცემების შეფასება. ამ ფიბროზის ხარისხის შესაფასებელი არაინვაზიური დიაგნოსტიკური მეთოდების მახასიათებლები იყო შემდეგი სახის: VCTE - სენსიტიურობა 0.86; 95% CI, 0.79-0.91; სპეციფიურობა 0.85; 95% CI, 0.78-0.89; APRI: სენსიტიურობა 0.66; 95% CI, 0.47-0.85; სპეციფიურობა 0.74; 95% CI, 0.56-0.84; და FIB-4: სენსიტიურობა 0.87; 95% CI, 0.79-0.92; სპეციფიურობა 0.65; 95% CI, 0.51-0.73. ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში, ციროზის დიაგნოსტიკისას VCTE-იმ აჩვენა უკეთესი დიაგნოსტიკური პერფორმანსი FIB-4-თან და APRI-სთან შედარებით. AGA-ს არ განუხილავს ციროზის დასადგენი, სხვა ფიბროზის შეფასების,

დაპატენტებული, გამოსახულებით-სადიაგნოსტიკო ან სისხლის შრატის ანალიზის მეთოდი. ღვიძლის რუტინული ბიოფსია ან ფიბროზის შესაფასებელი მეთოდი ნაკლებად გამოიყენება ქრონიკული B ჰეპატიტის ინფექციის მქონე პაციენტებში (ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტებთან შედარებით) და ანტივირუსული თერაპიის ინიცირებისას არ არის ცალსახად მოწოდებული, პრაქტიკული გაიდლაინების მიხედვით. თუმცა, ციროზის დადგენა პირდაპირ ახდენს გავლენას მკურნალობის მეთოდზე და ასევე ჰეპატოცელულური კარცინომის განვითარების რისკზე. მიუხედავად იმისა, რომ ტრანზიენტული ელასტოგრაფია ციროზის დიაგნოსტიკისას აღემატება არაინვაზიურ სისხლის შრატის ანალიზის მეთოდებს საერთო დიაგნოსტიკური პერფორმანსი მსგავსია. უფრო კონკრეტულად, VCTE-ის პერფორმანსი ციროზის დიაგნოზის გამორიცხვისას მსგავსი იყო FIB-4-თან, მაგრამ აღემატებოდა FIB-4-ს ციროზის დიაგნოზის გამორიცხვის დროს. სიფრთხილე უნდა იქნას გამოჩენილი ციროზის დიაგნოსტიკისას VCTE-ის მონაცემების არსებული კლინიკური ინფორმაციის ანალიზის კონტექსტში.

**რეკომენდაცია:** ციროზის დიაგნოსტიკისას, ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში, AGA იძლევა VCTE-ის გამოყენების რეკომენდაციას სხვა არაპატენტირებულ, არაინვაზიურ სისხლის შრატის ტესტებთან (მაგ. APRI და FIB-4) შედარებით.

**რეკომენდაციის შეფასება:** პირობითი რეკომენდაცია, დაბალი ხარისხის მტკიცებულება.

**კითხვა 7.** HBV-ს მქონე ზრდასრულ პაციენტებში, რომლებიც დიაგნოსტიკებიან VCTE-ის გამოყენებით, ციროზის დიაგნოზის ზუსტად დასასმელად, ღვიძლის ქსოვილის სიმკვრივის შეფასებლად, რომელი ჭრილის შერჩევა იქნება ოპტიმალური და აგვარიდებს ღვიძლის ბიოფსიის გამოყენების აუცილებლობას?

4864 პაციენტში ჩატარებული 17 კვლევის ანალიზის შედეგად, რომლის მიხედვით შეფასდა VCTE-ის 11.0 (+-1) kPa განაკვეთის ჭრილის პერფორმანსი, ციროზის დიაგნოსტიკისას საერთო სენსიტიურობა იყო 0.81 (95% CI, 0.79-0.84) და საერთო სპეციფიურობამ შეადგინა 0.83 (95% CI, 0.82-0.84). ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში, ციროზის დიაგნოსტიკის მიზნით, მედიანური განაკვეთის ჭრილის 11.0 (+-1) kPa-ს გამოყენების დროს დაფიქსირდა მისაღები სენსიტიურობა და სპეციფიურობა. ამ მონაცემებზე დაყრდნობით 11.0 (+-1) kPa განაკვეთის ჭრილის გამოყენების დროს, დაბალი რისკის მქონე პაციენტების <1%-ში და მაღალი რისკის მქონე 5% შემთხვევაში შესაძლებელია მოხდეს ციროზის ცრუ-უარყოფითი დიაგნოსტიკა (იმ შემთხვევაში, როცა პაციენტს რეალურად აქვს ციროზი) და დაახლოებით 10-15% პაციენტებში დაისვას ციროზის ცრუ-დიაგნოზი (მაშინ როცა მათ არ აქვთ ციროზი). მტკიცებულების ბაზა, რომელიც მხარს უჭერს ერთი სახის ჭრილის განაკვეთის

გამოყენებას ციროზის დიაგნოსტიკის მიზნით წარმოიშვა ჯვარედინ-სექციური დიაგნოსტიკური კვლევების რეტროსპექტიური ანალიზის საფუძველზე, აქედან გამომდინარე, მტკიცებულება ვინაიდან არაპირდაპირია შეფასებულია დაბალი ხარისხის მტკიცებულებად. კვლევის ტექნიკური მიმოხილვის მომზადებისას მხოლოდ ის კვლევები გამოყენებული, რომელიც მოიცავდა 11.0 kPa განაკვეთის ჭრილს და თვალსაჩინო პეტეროგენულობა იქნა შემჩნეული მოცემული კვლევების მახასიათებლებს შორის. ). ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე ზრდასრულმა პაციენტებმა, რომლებიც ანიჭებენ დიდ მნიშვნელობას ღვიძლის ფიბროზის ხარისხის დადგენას და ნაკლებ მნიშვნელობას ფიბროზის შეფასების მეთოდების რისკს და არაკომფორტულობას, ღვიძლის დაავადების სტადიის დასაზუსტებლად შესაძლებელია მიზანშეწონილად ჩათვალონ ფიბროზის დამადასტურებელი დამატებითი კვლევის ჩატარება, როგორცაა ღვიძლის ბიოფსია, იმისთვის რომ დაზუსტდეს ღვიძლის დაავადების სტადია. საბოლოო ჯამში, 11.0 kPa განაკვეთის ჭრილის შერჩევით გაიდლაინების შემუშავებელმა ჯგუფმა მიიღო გააზრებული გადაწყვეტილება შეემცირებინა ცრუ-დადებითი პასუხები დიაგნოსტიკის პროცესში, აღნიშნული გადაწყვეტილება საფუძველად დაედო მოსაზრებას, რომ ზიანი ციროზის ვერ დადგენის შემთხვევაში უფრო დიდია ვიდრე მცდარად დადასტურების დროს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ სტრატეგიამ შესაძლებელია გამოიწვიოს ბევრი პაციენტის მცდარად მიკუთვნება ციროზის მაღალი რისკის ჯგუფში (განსაკუთრებით დაბალი პრევალენსის ჯგუფში მყოფი პაციენტების), მაინც ამ სტრატეგიით მოსალოდნელია ნაკლები ზიანი, ვინაიდან აღნიშნული რისკის მიტიგირება ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში ხდება რამდენიმე ფაქტორის გათვალისწინებით: 1. ანტივირუსული თერაპიის ფონზე, ვირუსული სუპრესიის წარმატებით მიღწევისას, განმეორებითი ელასტოგრაფიით ხშირად დასტურდება ღვიძლის სიმკვრივის შემცირება, შესაბამისად მცირდება მცდარად კლასიფიცირებული ციროზის მქონე პაციენტების რიცხვი. 2. მკურნალობის პროცესში გადაწყვეტილებები, რომლებიც მოიაზრებს ინვაზიური კვლევის მეთოდების გამოყენებას (მაგალითად ვარიკოზის სკრინინგისთვის ენდოსკოპიური მეთოდი) დაფუძნებული არ არის მხოლოდ ამ განაკვეთის ჭრილის გამოყენებაზე (11.0 kPa). (იხილეთ კითხვა 11. კომპენსირებულ ციროზზე ეჭვის მქონე ზრდასრულ პაციენტებში, რუტინული ენდოსკოპიური სკრინინგის თავიდან არიდების მიზნით, რომლებიც დიაგნოსტიკებიან VCTE-ის მეშვეობით, დადასტურებულად რა განაკვეთის ჭრილის გამოყენების შემთხვევაში იქნება შესაძლებელი ემოფაგური ვარიკოზის მაღალი რისკის გამორიცხვა. 3. ვინაიდან ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე ბევრმა პაციენტმა, ღვიძლის ფიბროზის ხარისხის მიუხედავად, უნდა გაიაროს სკრინინგი ჰეპატოცელულურ კარცინომამ, ამ პოპულაციაში ციროზის მცდარად დიაგნოსტიკა უარყოფით გავლენას არ მოახდენს სკრინინგის პრაქტიკაზე.

**რეკომენდაცია:** ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში, ციროზის დადგენის მიზნით, AGA იძლევა რეკომენდაციას 11.0 kPa განაკვეთის ჭრილის გამოყენებაზე.

**რეკომენდაციის შეფასება:** პირობითი რეკომენდაცია, დაბალი ხარისხის მტკიცებულება.

**კითხვა 8:** არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების დროს, ციროზის დიაგნოსტიკის მიზნით, გამოყენებული უნდა იყოს VCTE თუ APRI?

**კითხვა 9:** არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების დროს, ციროზის დიაგნოსტიკის მიზნით, გამოყენებული უნდა იყოს VCTE თუ FIB-4?

მიუხედავად იმისა, რომ არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების დიაგნოზი დგინდება ღვიძლის გამოსახულებითი სადიაგნოსტიკო მეთოდებით, არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტის და მასთან ასოცირებული ღვიძლის ფიბროზის ან ციროზის იდენტიფიცირება, როგორც წესი მოითხოვს ღვიძლის ბიოფსიით ჰისტოლოგიურ დადასტურებას. იქიდან გამომდინარე, რომ ღვიძლის ბიოფსიის გამოყენებას აქვს რისკები და შებლუდვები, ასევე ვინაიდან პაციენტების მხრიდან რთულად გადაიტანება, ამ დროს სასურველი იქნება ღვიძლის ციროზის არაინვაზიური სადიაგნოსტიკო მეთოდების ან ელასტოგრაფიის გამოყენება. მოცემული სადიაგნოსტიკო მეთოდების შეფასება მოხდა არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების მქონე პაციენტებზე ჩატარებული კვლევებიდან მიღებული მახასიათებლების ანალიზის შედეგად, კერძოდ 9 კვლევის მონაცემების ანალიზის საფუძველზე შეფასდა VCTE, 2 კვლევით APRI და 1 კვლევის მეშვეობით FIB-4. მოცემული არაინვაზიური ფიბროზის შეფასების სადიაგნოსტიკო მეთოდების მახასიათებლები იყო შემდეგი: VCTE (სენსიტიურობა - 0.90; 95% CI, 0.82-0.95; სპეციფიურობა - 0.87; 95% CI, 0.85-0.89), APRI (სენსიტიურობა - 0.78; 95% CI, 0.71-0.99; სპეციფიურობა - 0.71; 95% CI, 0.30-0.93) და FIB-4 (სენსიტიურობა - 0.74; 95% CI, 0.54-0.87; სპეციფიურობა - 0.71; 95% CI, 0.64-0.76). არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების მქონე პაციენტებში, მოცემული კვლევების დროს, VCTE-ის და ციროზის სადიაგნოსტიკო არაინვაზიურ სისხლის შრატის ანალიზის მეთოდებთან მიმართებაში გამოიკვეთა მიუღებელი ტენდენციურობა, შინაგან შებლუდვებთან დაკავშირებული, მათ შორის ჭარბი წონის მქონე პაციენტების გამორიცხვა (სხეულის მასის ინდექსი  $\geq 30$  კგ/მ<sup>2</sup>); მიუხედავად იმისა, რომ არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების დიაგნოზი დგინდება ღვიძლის გამოსახულებითი სადიაგნოსტიკო მეთოდებით, არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტის და მასთან ასოცირებული ღვიძლის ფიბროზის ან ციროზის იდენტიფიცირება, როგორც წესი მოითხოვს ღვიძლის ბიოფსიით ჰისტოლოგიურ დადასტურებას. იქიდან გამომდინარე, რომ

ღვიძლის ბიოფსიის გამოყენებას აქვს რისკები და შებლუდვები, ასევე ვინაიდან პაციენტების მხრიდან რთულად გადაიტანება, ამ დროს სასურველი იქნება ღვიძლის ციროზის არაინვაზიური სადიაგნოსტიკო მეთოდების ან ელასტოგრაფიის გამოყენება. მოცემული სადიაგნოსტიკო მეთოდების შეფასება მოხდა არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების მქონე პაციენტებზე ჩატარებული კვლევებიდან მიღებული მახასიათებლების ანალიზის შედეგად, კერძოდ 9 კვლევის მონაცემების ანალიზის საფუძველზე შეფასდა VCTE, 2 კვლევით APRI და 1 კვლევის მეშვეობით FIB-4. მოცემული არაინვაზიური ფიბროზის შეფასების სადიაგნოსტიკო მეთოდების მახასიათებლები იყო შემდეგი: VCTE (სენსიტიურობა - 0.90; 95% CI, 0.82-0.95; სპეციფიურობა - 0.87; 95% CI, 0.85-0.89), APRI (სენსიტიურობა - 0.78; 95% CI, 0.71-0.99; სპეციფიურობა - 0.71; 95% CI, 0.30-0.93) და FIB-4 (სენსიტიურობა - 0.74; 95% CI, 0.54-0.87; სპეციფიურობა - 0.71; 95% CI, 0.64-0.76). არაალკოჰოლური ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების მქონე პაციენტებში, მოცემული კვლევების დროს, VCTE-ის და ციროზის სადიაგნოსტიკო არაინვაზიურ სისხლის შრატის ანალიზის მეთოდებთან მიმართებაში გამოიკვეთა მიუღებელი ტენდენციურობა, შინაგან შებლუდვებთან დაკავშირებული, მათ შორის ჭარბი წონის მქონე პაციენტების გამორიცხვა (სხეულის მასის ინდექსი  $\geq 30$  კგ/მ<sup>2</sup>); ღვიძლის ალკოჰოლური დაავადების მქონე პაციენტებში ციროზის დიაგნოსტიკისთვის ტესტის მახასიათებლების გაერთიანებული ეფექტის შეფასება მიღებული იყო 7 კვლევიდან, რომლებიც აფასებდნენ 330 პაციენტს ღვიძლის ქრონიკული ალკოჰოლური დაავადებით. ციროზის დიაგნოსტიკისთვის ღვიძლის სიმკვრივე 12.5 (□1) კპა მედიანური შემცირების გამოყენებით, საერთო მგრძნობელობა იყო 0.95 (95% CI, 0.87-0.98) და საერთო სპეციფიურობა 0.71 (95% CI, 0.56-0.82). დაბალი რისკის კოჰორტაში (პრევალენტობა 5% შორს წასული ფიბროზი), პაციენტების მხოლოდ 0.2% იქნა არასწორად კლასიფიცირებული, როგორც ციროზის არმქონედ (ცრუ უარყოფითი) და პაციენტების 27.5% იქნა არასწორად კლასიფიცირებული, როგორც ციროზის მქონე (ცრუ დადებითი). მაღალი რისკის ჯგუფში (გავრცელება 30% - შორს წასული ფიბროზი), მათ შორის ღვიძლის დაზიანების მუდმივი რისკის ფაქტორებით (მაგ., სიმსუქნე, ცხიმოვანი ღვიძლი, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით ან B ჰეპატიტის ვირუსით ერთობლივი ინფექცია) მიმდინარე. დაახლოებით პაციენტთა 1.5% შეიძლება იყოს არასწორად დიაგნოსტირებული, როგორც ციროზის არმქონედ, ხოლო პაციენტების 20.3% შეიძლება ასევე არასწორად იყოს დიაგნოსტირებული, როგორც ციროზის მქონე. მტკიცებულების ბაზა ციროზის გამოსავლენად ერთი წყვეტის გამოყენების მხარდასაჭერად მომდინარეობდა ჯვარედინი დიაგნოსტიკური სიმუსტის კვლევების პოსტ-ჰოკ ანალიზიდან და, შესაბამისად, დაბალი ხარისხის არაპირდაპირობის გამო. ტექნიკური მიმოხილვაში ჩართული იყო მხოლოდ კვლევები 12.5 ( $\pm 1$ ) კპა ათვლის გამოყენებით და მნიშვნელოვანი

პეტეროგენულობა დაფიქსირდა ამ ტესტის მახასიათებლებში. შეფასებები მიღებული იყო ღვიძლის ქრონიკული ალკოჰოლური დაავადების მქონე პაციენტებისგან და ისინი არ უნდა იქნენ გამოყენებული მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის მქონე პაციენტების შეფასებისას. 12.5 კპა-ს წყვეტის შერჩევით, გაიდლაინის შემუშავებელმა ჯგუფმა მიიღო შეგნებული გადაწყვეტილება ცრუ-უარყოფითი ტესტების მინიმუმაციის შესახებ, რითაც გამოიტანა გადაწყვეტილება, რომ არადიაგნოსტიკური ციროზისას ზიანი უფრო მეტია, ვიდრე ცრუ დადებითად დიაგნოსტიკისას. თუმცა, მიუხედავად იმისა, რომ ეს სტრატეგია გამოიწვევს ციროზის მაღალი რისკის მქონე პაციენტთა მნიშვნელოვან რაოდენობას დაბალი გავრცელების პირობებში, სავარაუდოდ ნაკლები ზიანი მოაქვს ამ სტრატეგიას, რადგან კლინიკური გავლენა ალკოჰოლური ციროზის მქონე პაციენტებში შერბილებულია მრავალი მიზეზის გამო. :

1. გადაწყვეტილებები, რომლებიც იწვევს ინვაზიურ ტესტებს (მაგ., ზედა ენდოსკოპია ვარიკოზული ჯირკვლის სკრინინგისთვის) არ უნდა იყოს დაფუძნებული მხოლოდ ამ ჭრილზე (12,5 კპა). (იხ კითხვა 11 შეიძლება გამოირიცხოს მაღალი რისკის საყლაპავის ვარიკოზები.)
2. სკრინინგი HCC-სთვის არაინვაზიური ტესტებით, როგორცაა ღვიძლის ულტრაბგერით, უნდა მოიცავდეს არა მხოლოდ პაციენტებს ჩამოყალიბებული ციროზით, არამედ ასევე შორს წასული ფიბროზით. თუმცა, პაციენტებს ცრუ დადებითი ციროზის დიაგნოზით ხშირად აქვთ განვითარებული ფიბროზი (F3) და შეიძლება მაინც სასარგებლო იყოს სკრინინგი.

**კითხვა 11:** კომპენსირებული VTE-ის შემდეგ მოზრდილებში ღვიძლის ციროზზე ექვის მითანისას, ღვიძლის სიმკვრივის რომელ მაჩვენებელზე შეგვიძლია ზუსტად გამოვრიცხოთ მაღალი რისკის საყლაპავის ვარიკოზული ვენები და თავიდან ავიცილოთ რუტინული ენდოსკოპიური სკრინინგის საჭიროება?

ამ კონტექსტში, VCTE შეფასდა, როგორც დამატებითი ტრიაჟის ტესტი, რათა უკეთ განსაზღვრულიყო, საექვო ციროზის მქონე რომელ პაციენტებს შეეძლოთ ესარგებლათ მაღალი რისკის საყლაპავის ვარიკოზული ვენების შემდგომი გამოკვლევით. საყლაპავის მაღალი რისკის ვარიკოზული ვენების გამოსარიცხად წინასწარ განსაზღვრული ათვლის მნიშვნელობის დიაგნოსტიკური შესრულება 19.5 ( $\pm 2$ ) კპა ინტერპრეტირებული იყო ორ საილუსტრაციო სცენარში: ერთი დაბალი რისკის პოპულაციისგან (მაღალი რისკის ვარიკოზული ვენების 5% გავრცელება). მაგ., პაციენტებში ახლად დიაგნოზირებული კომპენსირებული ციროზით თრომბოციტების რაოდენობა  $>150,000/მლ$  პორტალური ჰიპერტენზიის აშკარა მტკიცებულების გარეშე) და სხვა მაღალი რისკის ქვეშ (20% ვარიკოზული ვენების გავრცელება, მაგ. პაციენტებში კომპენსირებული ციროზით

თრომბოციტების რაოდენობა  $<150,000/მლ$ ). პორტალური ჰიპერტენზიის აშკარა ნიშნების გარეშე). მაღალი რისკის საყლაპავის ვარიკოზული ვენების გამორიცხვის ტესტის მახასიათებლების ერთობლივი ეფექტის შეფასებები მიღებული იყო 8 კვლევიდან, რომელშიც 964 პაციენტი მონაწილეობდა. ღვიძლის პროგრესირებადი ფიბროზის/ციროზის ზღვრის გამოყენებით 19.5 ( $\pm 2$ ) კპა, გაერთიანებული მგრძობელობა იყო 0.89 (95% CI, 0.84 $\pm$ 0.92) და გაერთიანებული სპეციფიკა იყო 0.56 (95% CI, 0.52  $\pm$  0.59). ამ მნიშვნელობების გამოყენებით შეიძლება შეფასდეს, რომ ზღვრული მნიშვნელობის გამოყენებისას.

kPa მაღალი რისკის საყლაპავის ვარიკოზების გამორიცხვის მიზნით შეიძლება არასწორად კლასიფიცირდეს დაბალი რისკის მქონე პაციენტების 0.6% და მაღალი რისკის პაციენტების დაახლოებით 2.2%, როგორც მაღალი რისკის მქონე საყლაპავის ვარიკოზული ვარიკოზული ვენების არმქონედ. შესაძლებელია ჩატარდეს ისეთი ინტერვენციები, როგორცაა არასელექტიური  $\beta$ -ბლოკერებით ან რგოლის ლიგირებით, რაც იწვევს მათ მწვავე ვარიკოზული სისხლდენის და მასთან დაკავშირებული ავადობისა და სიკვდილიანობის გაზრდილ რისკს. პროგრესული ფიბროზის გამოსავლენად ერთი ათვლის მნიშვნელობის გამოყენების მხარდასაჭერად მტკიცებულების ბაზა ძირითადად მომდინარეობს დიაგნოსტიკური სიმუსტის ჯვარედინი კვლევების ანალიზიდან. შესაბამისად, მტკიცებულებები შეფასდა, როგორც ირიბი. მხოლოდ კვლევები 19.5 ( $\pm 2$ ) კპა ბარიერით იყო ჩართული ტექნიკურ მიმოხილვაში და მნიშვნელოვანი პეტეროგენულობა დაფიქსირდა ამ ტესტის შესრულებაში. საჭიროა მეტი კვლევა, რათა განისაზღვროს ერთჯერადი ან სერიული გარდამავალი ელასტოგრაფიის როლი, ისევე როგორც ღვიძლის სიმტკიცეზე შესაბამისი ბარიერი, კომპენსირებული ციროზის და მაღალი რისკის საყლაპავის ვარიკოზული ვენების მქონე პაციენტების შეფასებაში. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ პაციენტები ღვიძლის დეკომპენსირებული ციროზით, ისევე როგორც პაციენტები ღვიძლის კომპენსირებული ციროზით დადგენილი საყლაპავის ვარიკოზული ვენებით ან პორტალური ჰიპერტენზიით არ იყო ჩართული ამ ანალიზში და, შესაბამისად, ეს პაციენტები უნდა შეფასდეს ენდოსკოპურად სტანდარტული კლინიკური პრაქტიკის მიხედვით, განხილვის გარეშე. VCTE.. გათიშვა 19,5 კპა. Baveno VI კონსენსუსის სემინარის გაიდლაინები შემდგომში მხარს უჭერს რისკის სტრატეგიკაციას.

**ლიტერატურის ნუსხა იმყოფება რედაქციაში**

Gastroenterology 2017;152:1536-1543