

სამედიცინო რადიოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი

ელ ის ო ღ ი ბ რ ა ძ ე

მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიისა და დუპლექს-სკენირების
შესაძლებლობები მაგისტრალური ექსტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიათა
დიაგნოსტიკაში

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად
წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

14.00.19 “სამედიცინო რადიოლოგია და რენტგენოლოგია”

სამეცნიერო ხელმძღვანელი,

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი: დ. გაჩეჩილაძე

2006 წ.

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი.

1. თავი - ლიტერატურის მიმოხილვა.

2. თავი - კვლევის მასალა და მეთოდები.

2.ა - გამოყენებული კვლევის მეთოდები.

2.ბ - კლინიკური მასალის ზოგადი დახასიათება.

3. თავი საკუთარი დაკვირვებანი.

3.ა - ექსტრაკრანიალური არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების რადიოგრაფიული მაჩვენებლები.

3.ბ - ექსტრაკრანიალური საძილე და ვერტებრული არტერიების მდგომარეობა პათოლოგიური დეფორმაციის პირობებში.

3.გ - ვერტებრალური არტერიების მდგომარეობა განვითარების ანომალიების არსებობის შემთხვევაში.

4. თავი მიღებული შედეგების განხილვა.

დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

გამოყენებული ლიტერატურა.

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს პრობლემას. ბოლო ათწლეულის მანძილზე მთელი მსოფლიოს მასშტაბით დაგროვდა სტატისტიკურად დამუშავებული უდიდესი მასალა, რომლის ანალიზის საფუძველზე ნათელი გახდა, რომ

ცერებროვასკულარულ დარღვევებს სიკვდილიანობის მხრივ მთელ რიგ ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში III ადგილი უჭირავს და ჩამორჩება მხოლოდ გულის იშემიურ დაავადებასა და ონკოლოგიურ დაავადებებს. [Джигладзе Д.Н. 2002]

უკანასკნელ წლებში ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებების ტექნიკურმა პროგრესმა ცხადყო, რომ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის იშემიური დარღვევების დაახლოებით 2/3 განპირობებულია მაგისტრალური ექსტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიით [Покровский А. 2003, Worlow N. 1998]. ამ მხრივ გამოყოფენ დისკირკულაციის ორ ძირითად მექანიზმს:

1. ჰემორედუქციული – არტერიის სანათურის სტენოზირება ათეროსკლეროზული ფოლაქით და ამ უბნის დისტალურად ნაკადის დაქვეითება; 2. არტერიო – არტერიული ემბოლიის – ათეროსკლერო-ზული ფოლაქის სპონტანური გაფხვიერების, გაფაშრების, ზედაპირის ულცერაციის გამო ფოლაქის სტრუქტურის დარღვევა და მისი შემადგენელი მაკრო- და მიკროემბოლების მიგრაცია არტერიის სანათურში.

თანამედროვე კლინიკურ პრაქტიკაში ბოლო ათწლეულის განმავლობაში მაღალი შესაძლებლობების მქონე ნეიროვიზუალური საშუალებების დანერგვამ გარკვეული ცვლილებები შეიტანა მაგისტრალური ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების დიაგნოსტიკაში.

მაგისტრალური ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების არაინვაზიურ კვლევის ერთ-ერთ ყველაზე მიღებულ და მაღალინფორმაციულ მეთოდად ითვლება ულტრაბგერითი დუპლექს-სკენირება ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში. იგი საშუალებას იძლევა, შევისწავლოთ სისხლძარღვის მდებარეობა, კავშირი გარემომცველ ქსოვილებთან, პათოლოგიის ტოპოგრაფიული მახასიათებლები, განვრცობა, სტენოზის ხარისხი, ნაკადის ჰემოდინამიკური პარამეტრები; ულტრაბგერითი მეთოდის ერთ-ერთ უპირატესობად ითვლება შესაძლებლობა, რომ მაღალი სიზუსტით გამოკვლეულ იქნას ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლები, ზედაპირი, სტაბილურობა, არტერიის კედლის ნატიფი ცვლილებები. უახლესი მოდიფიკაციის ულტრაბგერითი აპარატურა საშუალებას იძლევა მაგისტრალური არტერიის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის პრაქტიკულად 100%-ით, ხოლო პოტენციურად

ემბოლოგენური ფოლაქის დაახლოებით 97-98%-ში გამოვლენას [ფ.თოდუა, დ.გაჩეჩილაძე 2004, Bluth A. 2000]

ბოლო წლებში თანამედროვე მედიცინაში სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება კვლევის ისეთი მნიშვნელოვანი და ინფორმაციული არაინვაზიური მეთოდი, როგორცაა მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია (მრა).

მრ-ანგიოგრაფიის საფუძველს წარმოადგენს სისხლის, როგორც ბუნებრივი საკონტრასტო ნივთიერების ვიზუალიზაცია და გარემომცველი უძრავი ქსოვლებიდან სიგნალის დათრგუნვა. სისხლძარღვთა კვლევისათვის ძირითადად გამოიყენება გამოსახულების 3-განზომილებიანი რეკონსტრუქცია.

სხვადასხვა მონაცემებით მრ-ანგიოგრაფია მაღალ ინფორმატიულია საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებების დიაგნოსტიკაში. მისი ინფორმატიულობა სხვადასხვა მონაცემით შეადგენს 89-97,3%-ს [Liberopoulos 1995, Magarelli N.2000].

მრ-ანგიოგრაფის მონაცემების თანხვედრა დიგიტალურ ანგიოგრაფიასთან ყველა ხარისხის სტენოზებთან მიმართებაში შეადგენს 91,2%-ს, რაც შეეხება კრიტიკულ სტენოზებს და ოკლუზიას-96-100%-ს [Link J. 1996, Randoux A.2001]. მრ-ანგიოგრაფია საკმაოდ ეფექტურია ათეროსკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიის შესწავლის მხრივაც. თანამედროვე ლიტერატურული მონაცემებით იგი ამ მხრივ ჩამორჩება ულტრაბგერით მეთოდს და მისი მგრძნობელობა ფოლაქის სტრუქტურის შეფასებაში მერყეობს 82-88% შორის [Randoux A. 2001].

უახლესი მონაცემებით, მრ-ანგიოგრაფია დუპლექს-სკენირებასთან კომბინაციაში იძლევა პრაქტიკულად სრულ ინფორმაციას მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზისა და პათოლოგიური დეფორმაციების შესახებ; შესაძლებელს ხდის არა მარტო გამოვლინდეს ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზისა და დეფორმაციის შემთხვევები, არამედ შეფასდეს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურა, პოტენციური ემბოლოგენურობა.

გამოკვლევის მიზანი მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიისა და დუპლექს სკენირების მეშვეობით დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის შესწავლა ექსტრაკრანიალური არტერიების სხვადასხვა პათოლოგიის (ათეროსკლეროზული სტენოზი, პათოლოგიური დეფორმაცია, განვითარების ანომალია) გამოვლენასა და მათი

ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის, ათეროსკლეროზული ფოლაქის ემბოლოგენურობის შეფასებაში.

კვლევის ამოცანები:

1. მრ-ანგიოგრაფიისა და დუპლექს-სკენირების (ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში) მნიშვნელობის შეფასება მაგისტრალური ექსტრაკრანიალური არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებების, პათოლოგიური დეფორმაციისა და განვითარების ანომალიების დიაგნოსტიკაში.
2. მრ-ანგიოგრაფიისა და დუპლექს-სკენირების (ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში) მონაცემების კორელაცია ზემოთაღნიშნული პათოლოგიების ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების შეფასების მიზნით;
3. ათეროსკლეროზული ფოლაქის მრ-სემიოტიკის შემუშავება-დახვეწა

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

- შეფასებულ იქნა ექსტრაკრანიალური არტერიების სხვადასხვა ხარისხის ათეროსკლეროზული სტენოზირების ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა.
- შემუშავებულია მაგისტრალური არტერიების განვითარების ანომალიისა და პათოლოგიური დეფორმაციების ულტრაბგერითი და მრ-ანგიოგრაფიული სემიოტიკა, შესწავლილია ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

განისაზღვრა კომპლექსური დუპლექს-სკენირებისა (ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში) და მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიის მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური სიზუსტე ექსტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიების (ათეროსკლეროზი, პათოლოგიური დეფორმაციები, განვითარების ანომალიები) დიაგნოსტიკაში.

კომბინირებულმა კვლევამ შესაძლებელი გახადა არა მარტო ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის და დეფორმაციის შემთხვევების გამოვლენა, არამედ

ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის, პოტენციური ემბოლოგენურობის შეფასება.

კვლევის მასალა და მეთოდები

მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიისა და ულტრაბგერითი დუპლექს-სკანირების მეშვეობით, შესწავლილ იქნა 104 ავადმყოფი მაგისტრალური ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების სხვადასხვა პათოლოგიით (ათეროსკლეროზი, პათოლოგიური დეფორმაცია, განვითარების ანომალია).

ლიტერატურის მიმოხილვა

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს პრობლემას. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით, ცერებრალური დისცირკულაციით გამოწვეულ ლეტალობას მესამე ადგილი უკავია გულის იშემიური დაავადებისა და ავთვისებიანი სიმსივნეების შემდეგ [Джибладзе Д.Н 2002, Williams G.2000]. მძიმე გამოსავლისა და მყარი ინვალიდობის გამო განვითარებად ქვეყნებშიც კი ინსულტი ინვალიდობის მხრივ პირველ ადგილზეა და არა მარტო სამედიცინო, არამედ უდიდეს სოციალურ პრობლემას წარმოადგენს [Heisermann J.E. 2004, Randiux B. 2001]

ინსულტის აქტუალურობა დიდია როგორც განვითარებად, აგრეთვე განვითარებულ ქვეყნებში. ევროპაში ყოველწლიურად ინსულტით დაავადებულთა რიცხვი 1 000 000-ს უტოლდება, [Blaser T., Hofmann K. 2002] ა.შშ დიაგნოსტირდება- 750,000 ინსულტის ახალი შემთხვევა და მათი 1/3 ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. [Westwood M.E 2002, Broderick 1999] რუსეთში ინსულტი, როგორც სიკვდილის მიზეზი მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ დგას, წლიურად 450000 ადამიანი ავადდება, ლეტალობა 4ჯერ მეტია, ვიდრე აშშ და კანადაში. [Покровский 2001]

NSCET მონაცემებით ბოლო ათწლეულის განმავლობაში ამ პრობლემის აქტუალურობამ მოიმატა და მსოფლიოში ინსულტით გარდაცვლილთა საერთო რიცხვი აღწევს 4,4 მილიონს წელიწადში.

გეოგრაფიული გავრცელების თვალსაზრისით, დასავლეთ ევროპასთან შედარებით, აზიის ქვეყნებში ავადობა უფრო მაღალია. იაპონიაში აღინიშნება ამ პათოლოგიით გამოწვეული ლეტალობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი რომელიც 24,4% შეადგენს. [Dong Wook Kim 2004]

ინსულტის როგორც სოციალური პრობლემის აქტუალობა უაღრესად მაღალია. ამ დაავადებით პაციენტთა 75% კარგავს შრომის უნარს, მათ შორის ნახევარზე მეტი 53-58% ინსულტის შემდგომი მყარი ნარჩენი მოვლენებით რჩება, ხოლო 15-20% მუდმივი მეთვალყურეობა და მოვლა პატრონობა ესაჭიროება. ინსულტის გადატანის შემდეგ მხოლოდ 22-18%-ი უბრუნდება შრომით საქმიანობას. [Scott E. Kasner 2001, Luisis AJ 2000].

Мелничук-ის (2000) მონაცემებით ამ პათოლოგიის 52,3% იმ პირებზე მოდის რომლებიც გონებრივ საქმიანობას ეწევიან.

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციების მონაცემებით იშემიური ინსულტის ხვედრითი წილი 65-73% შეადგენს, ინსულტის საერთო შემთხვევათა შორის [Mohr J.P. Caplan L.R.1995., Бураковский В.И 1992, Wall A.C. 1994]

ნეიროვიზუალიზაციის ტექნიკურმა პროგრესმა ცხადყო, რომ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის იშემიური დარღვევების დაახლოებით 2/3 განპირობებულია მაგისტრალური ექტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიით, უპირატესად საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებით. [ფ.თოდუა, დ.გაჩეჩილაძე 1999, Покровский А.2000, Fildes W.S. 1997].

კაცობრიობისათვის უძველესი დროიდან ცნობილია ურთიერთკავშირი საძილე არტერიების მდგომარეობისა და თავის ტვინის ფუნქციის შესახებ. ჰიპოკრატემ პირველმა, ანტიკურ კულტურაში აღწერა ტრანზიტორული იშემიური შეტევა კაროტიდულ აუზში, მან ასევე აღწერა დამბლა და კიდურების მგრძნობელობის დაქვეითება.[Garisson] ლეონარდო და ვინჩის მიერ იქნა პირველად სექციურად ნანახი სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაზიანება კალცინოზით.

ინსულტი როგორც პათოლოგია შეისწავლება სამასი წელია. მაგრამ აზრი ექსტრაკრანიალურ სტენოზებისა და ოკლუზიის, კერძოდ საძილე არტერიის

მნიშვნელობა ინსულტის და თავის ტვინის ცირკულაციის გარდამავალი იშემიის განვითარებაში, მხოლოდ მეოცე საუკუნის 50-იან წლებში გამოყარდა. (1951-1954წწ)

C. Miller Fisher-მა თავის ტვინის იშემიისა და კისრის არტერიების ოკლუზიას შორის კავშირი საბოლოოდ დაამტკიცა ფუნდამენტურ კვლევაში და მისცა პირველმა განმარტება ექსტრაკრანიალური არტერიების სტენო-ოკლუზიურ დაავადებას, როგორც ინსულტის “მთავარ მიზეზს”.

ტერმინი ათერომა და ათეროსკლეროზი წარმოიშვა ბერძნული სიტყვიდან *ather-* ფაფა, *Oma* -მასა, *Sclerosis*-გამკვრივება გასქელება.ეს სიტყვები ზუსტად ასახავს დაზიანების ხასიათს, რომელიც დამახასიათებელია სისხლძარღვთა დეგენერაციული ცვლილებისათვის. ათეროსკლეროზი უმეტესად მსხვილი და საშუალო კალიბრის არტერიების ქრონიკულ დაავადებას წარმოადგენს, რომელიც სისხლძარღვის კედელში-ინტიმაში ლიპიდური ინფილტრაციით, შემაერთებული ქსოვილის ჰიპერპლაზიით და ფოლაქის ჩამოყალიბებით მიმდინარეობს, იწვევს სანათურის შევიწროვებას და მის ფიზიოლოგიური ფუნქციის შეცვლას. რასაც მივყავართ ორგანული ან სისტემურ სიხლის მიმოქცევის დარღვევამდე. [Svistov 1999]

ათეროსკლეროზი ადრეულ ასაკში იწყება, პროგრესირებს, ან ნელდება ეგზო და ენდოგენური ფაქტორების ზეგავლენით. იგი ათწლეულების განმავლობაში კლინიკურ “სიჩუმეს” ინარჩუნებს, ხოლო როგორც გართულება, ინფარქტის და ინსულტის სახით უკვე გვხვდება 45-50წ ასაკში. [Leiner.T.2005]. ათეროსკლეროზის ადრეული გამოვლინება_ ლიპიდური ლაქები და ჩანართები აორტის ინტიმაში ვლინდება სიცოცხლის პირველ წელს დაახლოებით 50%-ში, 4-16 წლამდე-96%. მათი ტრანზფორმაცია ათეროსკლეროზულ ფოლაქად მხოლოდ 8% ხდება. [A.M. Вихерта 1992]

სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება ძირითადად გვხვდება 40 წელზე ზემოთ მამაკაცთა 92%-ში. [Warlow C.P.1998, Лелюк В.Г.1996] ამ ასაკისათვის ექსტრაკრანიალური არტერიები განიცდის ინტიმისა და მედიის გასქელებას, რომელსაც ხშირად სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებამდე მივყავართ.[Никитин Ю. 1999., Felberg R.A. Christou I. 2002]. 50% მეტ შემთხვევაში აორტის რკალის ტოტების პათოლოგიები შერწყმულია არტერიულ ჰიპერტენზიასთან. [Caplan L.R.1992]

65 წლის ასაკის ზემოთ, მოსახლეობის 10%-ში ათეროსკლეროზული დაზიანება აღინიშნება ერთ საძილე არტერიაში მაინც (სტენოზი>50%) და მათი ნაწილი იზრდება 2-3ჯერ იმ პაციენტთა ჯგუფში სადაც აღინიშნება გულის იშემიური დაავადება. [Сорокина 1990, Chimovitz M.1994]

მიჩნეულია, რომ ვაზომოტორული ფუნქცია, თრომბოგენეზი რომელიც სისხლძარღვის კედელში განაპირობებს კოაგულაციის კასკადის აქტივაციას. ფიბრინოლიზური სისტემა, გლუკოკუნთოვანი უჯრედების მიგრაცია, პროლიფერაცია და უჯრედული ანთეზა არის ერთიანი და ურთიერთ დაკავშირებული ბიოლოგიური პროცესი, რომელიც წარმოადგენს ათეროგენეზის და შემდგომ ათეროსკლეროზის კლინიკური გამოვლინების საფუძველს. [James L Orford 2005]

ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირებისას მიმდინარეობს “ინტიმის პათოლოგიური გასქელება” [Virmani R.,1997 Kolodgie F.D.2000] ყალიბდება ფიბროზული სახურავი, რომელიც ათეროსკლეროზულ ფოლაქს ფარავს. ფოლაქის სახურავის უბნებს რომლებიც გადადიან არტერიის სანათურის “ჯანმრთელ”კედელზე, უწოდებენ “მხრის უბანს” shoulder region. მხრის უბნები წარმოადგენენ ფოლაქის სახურავის ყველაზე თხელ ნაწილს ძირითადად ამ უბანში განიცდის ფოლაქი ყველაზე მეტ დატვირთვას სისხლძარღვის შეკუმშვის ან გაფართოებისას: მაგ ვაზოსპაზმის, ან ნაკადის მოცულობის ცვლილებების დროს, ასევე სისხლის ნაკადის ტურბულენციის პირობებში [დ.გაჩეჩილაძე 2005,; Козулин 2000]

ძირითადად გამოყოფენ ორი ტიპის ფოლაქს – I ტიპი: ”მკვრივი”, “ფიბროზული” ფოლაქი, შეიცავს უპირატესად კოლაგენს, ბაზალური მემბრანის ელემენტებს, ელასტინს და პროტეოგლიკანებს.

გარდა ამისა, მის ფორმირებაში მონაწილეობას იღებენ გლუკოკუნთოვანი უჯრედები და კალციუმი (ჰემატოოქსინო-ფილური), იშვიათად ლიპიდებით მდიდარ უჯრედებიც. ამ სახის ფოლაქი ნაკლებად განიცდის დესტრუქციას.

II ტიპი – “ათერომატოზული”, “რბილი” ფოლაქი. იგი ხასიათდება ლიპიდებით მდიდარი ბირთვით, ანთებითი უჯრედების მომატებული რაოდენობით მაკროფაგებით, ფოლაქშიდა ნეოვასკულარიზაციით (Vasa vasorum) და თხელი ფიბროზული სახურავით. [Kwon H.M. 1992, Sangiorgi G. Ritman E.1998] ხშირია ამ

უკანასკნელის მთლიანობის დარღვევა –ზედაპირის ულცერაცია, რაც შემდგომ თავის ტვინის იშემიურ დაზიანებას განაპირობებს. [Luisis A.J., 2000 Rosses.R 1999]

ათეროსკლეროზული ფოლაქი განიცდის ტრანსფორმაციას, რომლის შესაძლო გამოსავალია: 1.კალციფიკაცია 2.ზედაპირის ულცერაცია 3.ფოლაქშიდა ჰემორაგია 4.საძილე არტერიის თრომბოზი ფოლაქის უბანში. [Климов1995, Cortan R.S.1989]

მიუხედავად იმისა, რომ ათეროსკლეროზი წარმოადგენს დიფუზურ პროცესს, ათეროსკლეროზული დაზიანება საწყის სტადიაში ვითარდება მხოლოდ, ცალკეულ ზონებში. სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით ყველაზე ხშირად (56%) ზიანდება საძილე არტერიის ბიფურკაცია. 16%-ლავიწქვემა არტერიის სეგმენტი, 10%-ში ვერტებრალური არტერიები, 9%-საერთო საძილე არტერია და ამდენივე (9%) მხართავის ღერო. [Volmar, Fisher 1999].

თავის ტვინის მაგისტრალური არტერიის ექსტრაკრანიალური ნაწილის სტენოზი და ოკლუზია გვხვდება 5-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ინტრაკრანიალური არტერიების. [Hannik M.G. 1994].

Марков А. и соавт. ჩატარებული კვლევის შედეგად, ინსულტის შემთხვევაში შიგნითა საძილე არტერიის ექსტრაკრანიალური ნაწილის დაზიანება 61,9%-ში გამოვლინდა.

ათეროსკლეროზული პროცესის სისტემური ხასიათი და პროგრესირებადი მიმდინარეობა განსაზღვრავს კომბინირებულ დაზიანებათა სიხშირეს. Fields et al 1997 მონაცემებით ექსტრაკრანიალური არტერიების დაზიანებით 74,5% პაციენტიდან 33,1%-ში აღინიშნა კომბინაცია ინტრაკრანიალური არტერიების დაზიანებასთან ერთად. მსგავსმა ექსტრა–ინტრაკრანიალური პათოლოგიის შერწყმამ, ლიტერატურაში “ტანდემ–სტენოზის” სახელწოდება მიიღო [Kaps M.-Brozik P.1985]. კომბინირებული ექსტრა-ინტრაკრანიალური დაზიანების სიხშირე რიგი ავტორების მონაცემებით მერყეობს 4-85%-ს შორის [Hallerstam S. Carlstrom C. 2000, Albrecht C.2004, S.Stork 2004].

ევროპის ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტონიის შემსწავლელი ასოციაციების (EAS, ESH) მიერ მოცემულია რეკომენდაციები, სადაც ათეროსკლეროზის გამომწვევი რისკ-ფაქტორები დაყოფილია ორ ძირითად ჯგუფად: 1. არამოდIFIცირებული, უცვლელი რისკ-ფაქტორები –ასაკი, სქესი, დატვირთული მემკვიდრეობა. 2. მოდიფიცირებული–ცვალებადი რისკ-ფაქტორები, რომლებზეც ზემოქმედება შესაძლებელია–არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპო-პროტეინემია, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერკოაგულაცია, თამბაქოს მოხმარება და სხვა.

სწორედ ძირითადი არამოდულირებული თუ მოდიფიცირებული ფაქტორების, მაგისტრალური არტერიების დაზიანების ხარისხისა და სისხლის მიმოქცევის კოლატერალური სისტემის, ფუნქციური მდგომარეობის კომბინაცია განაპირობებს ბრაქიოცეფალური არტერიების სტენოზის შემთხვევაში დაავადების მიმდინარეობას და თავის ტვინის გარდამავალი თუ მყარი იშემიის ჩამოყალიბებას [დ.გაჩეჩილაძე 2005]. ათეროსკლეროზის განვითარების რისკი და მათი გართულება იზრდება ხანშიშესულ ასაკში, ნაწილობრივ იმიტომ, რომ სისტოლური არტერიული წნევა, სისხლში ლიპიდების დონე და სხეულის მასა, რომლებიც წარმოადგენენ რისკ ფაქტორს, ასაკთან ერთად იმატებს. [Никитин Ю. 2001]

არტერიული ჰიპერტენზია წარმოადგენს უმნიშვნელოვანეს, კარგად შესწავლილ და კორექტირებად რისკ ფაქტორს. მნიშვნელოვან და ყველაზე ხშირ გართულებას არტერიული ჰიპერტენზიის წარმოადგენს ცერებრალური ჰიპერტონული კრიზი, არტერიული წნევის მკვეთრად მომატებას, თან სდევს სისხლძარღვის კედლის მიოციტების გაწოვა, პლაზმორაგია და ფიბრინოიდული ნეკროზი, რაც სულ მცირე ორი პათოლოგიურ შედეგით მთავრდება: 1. მილიარული ანევრიზმების ჩამოყალიბება შემდგომი თავის ტვინში სისხლჩაქცევით. 2.კედლის გაჯირჯება არტერიოლების სანათურის დახშობით ან შევიწროვებით, შემდგომი ლაკუნური ინფარქტების განვითარებით [Furlan A, Higashida R.1992, JAMA 1999 В.И. Скворцова 2004].

ქრონიკულად მიმდინარე არტერიის ჰიპერტენზიის გართულებას ასევე წარმოადგენს თავის ტვინის თეთრი ნივთიერების დიფუზური დაზიანება, რომელიც ლოკალიზებულია თავის ტვინის პარაკუჭების ირგვლივ და ცნობილია ლეიკოარაიოზის სახელით. [Varakin1999, Яхно 2004].

ასევე ძლიერ მნიშვნელოვანია, რომ არტერიული ჰიპერტენზია ხელს უწყობს მსხვილი კალიბრის არტერიებში ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირებას, არტერიის პათოლოგიურ დეფორმაციას, დაკლავნილობის ჩამოყალიბებას. არტერიული ჰიპერტენზიის პირობებში ჰემოდინამიკური ცვლილებების გამო, სისხლის ნაკადმა არასტაბილური ფოლაქის უბანში შესაძლოა გამოიწვიოს მისი ზედაპირის დაძაბვა, მთლიანობის დარღვევა და ფოლაქის დესტრუქცია _ არტერიო-არტერიული ემბოლია.

არტერიულ ჰიპერტენზიას მჭიდრო კავშირი აქვს იშემიური ინსულტის განვითარების ყველა ძირითად მექანიზმთან. იგი ხელს უწყობს ინსულტის ისეთ მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორის პროგრესირებას, როგორცაა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა სახის პათოლოგია [ფ.თოდუა, დ.გაჩეჩილაძე 2002, Vereshagin H. 1996]

ლიტერატურული მონაცემებით იშემიური ინსულტებისა და ტრანზიტორული იშემიის დაახლოებით 15-30% განპირობებულია კარდიოგენული ემბოლით. [Cerebral Embolism Task Force 1989, Broderick et al 1992, Albres G.1994, Warlow et al 1998].

კარდიოემბოლური ინსულტის განვითარების მიზეზებს შორის, პირველ სამეულში განიხილება მოციმციმე არითმია, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი და გულის სარქვლოვანი აპარატის რევმატიული დაზიანება.

ექსტრაკრანული სისხლძარღვის სტენოზის დროს იქმნება სისხლის ტურბულენტური მოძრაობა, რაც ხელს უწყობს ფორმიანი ელემენტების სანათურში აგრეგაციას, რაც თავის მხრივ მოციმციმე არითმიის პირობებში ემბოლიის წყაროს წარმოადგენს. ფრემინგემის რანდომიზირებული კვლევის თანახმად, მოციმციმე არითმიის ფონზე განვითარებული ინსულტის პირობებში ფატალური გამოსავლის შანსი 2-ჯერ იზრდება [Lin H.J. et al. 1996].

შაქრიანი დიაბეტი, როგორც რისკ-ფაქტორი ერთი მხრივ ხელს უწყობს ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირებას, მეორე მხრივ, დიაბეტური მიკროანგიოპათიის განვითარების გამო, აბრკოლებს კოლატერალური მიმოქცევის განვითარებასა და ფუნქციონირებას [Oliveira T. et al 1988, Wannamethee S.G. 1999].

თამბაქოს მოხმარება წარმოადგენს დამოუკიდებელ რისკ ფაქტორს და მოქმედებს სინერგიულად სხვა რისკ ფაქტორებთან ერთად. [P.Jerrard-Dune 2004] დადგენილია, რომ თამბაქოს მწვევლთა შორის, თავის ტვინის იშემიის რისკი 2-3 ჯერ მატულობს. [Lassila H.C. et al 1997]

თავის ტვინის დისცირკულაციის კლინიკურ გამოვლინებას და მის ტიპს ძირითადად განაპირობებს სხვადასხვა ფაქტორი, რომელთაგან ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სტრუქტურული განვითარება და ფუნქციური მდგომარეობა. სწორედ ამით არის განპირობებული,

მაგისტრალური არტერიების პათოლოგიების ასიმპტომური მიმდინარეობა.
[ცისკარიძე ს. 2000, Пышкина Н.1996]

ბოლო წლებში ულტრაბგერითი მეთოდების კერძოდ დუპლექს სკენირების აქტიურმა გამოყენებამ თავის ტვინის მაგისტრალური არტერიების კვლევაში გაზარდა ასიმპტომურად მიმდინარე საძილე არტერიების დაზიანების მქონე პაციენტთა რიცხვი. [Джигладзе Д.Н. 2002, Moore W. et al 1991] ასიმპტომური ეს არის მდგომარეობა როცა პაციენტს არ აღენიშნება არანაირი ჩივილები რომლებიც მიუთითებენ თავის ტვინის სისხლმომარაგების უკმარისობაზე, მაგრამ ინსტრუმენტალური გამოკვლევების ჩატარების შემდეგ სახეზე გვაქვს თავის ტვინს მაგისტრალური არტერიების სხვადასხვა ხარისხის დაზიანება. [ACAS 1995, Schwartz S.W. 1997]

მსოფლიოს წამყვანი კლინიკების მონაცემებით მოსახლეობის დაახლოებით 30-35%-ს აღენიშნება ფარულად მიმდინარე სტენოზი რომელიც, გარკვეული რისკ-ფაქტორების ზეგავლენით გარდამავალი ან მყარი იშემიის მიზეზი ხდება. [Лелюк В.Г., 1996 Lundwere P. Schulte O. 2002]

პაციენტებს რომელთაც აღენიშნებათ შიგნითა საძილე არტერიის ასიმპტომური სტენოზი >70%, კომპენსაციის მთავარ მექანიზმს წარმოადგენს სისხლძარღვოვანი ტონუსის აუტორეგულაცია [Deredeyn C. 1999]. იშემიური ინსულტის რისკი შიგნითა საძილე არტერიაში 60-75% ასიმპტომური სტენოზის დროს შეადგენს 5,5%-ს წელიწადში და შესაბამისად 11,5% წელიწადში. [ESCET 2004, Котель Х. 1996, Benade M. 2002]

თავის ტვინის სისხლმომარაგების გარდამავალი დარღვევა, ანუ ტრანზიტორული იშემიური შეტევა წარმოადგენს ცერებრული ცირკულაციის ფოკალურ დარღვევას, რომელიც პერიოდულად მეორდება და იწვევს თავის ტვინის ამა თუ იმ ფუნქციის მოშლას, გრძელდება მცირე ხანს და შემდეგ ქრება ნარჩენი მოვლენების გარეშე. შეტევის ხანგრძლივობა მერყეობს რამდენიმე წამიდან 20 წუთამდე. საყოველთაოდ მიღებული მოსაზრება, რომ ტრანზიტორულ იშემიურ შეტევად შეიძლება ჩაითვალოს 24 საათზე ნაკლები ხანგრძლივობის ცირკულაციის მოშლა, მაგრამ ბოლო ათწლეულის კვლევათა საფუძველზე ტიმ-ად ითვლება მხოლოდ ძლიერ ხანმოკლე შეტევა, რადგან 45-60 წუთი ხანგრძლივობის იშემიის

შემდეგ თავის ტვინში ინფარქტის განვითარების რისკი 84%-მდე მატულობს, რაც კომპიუტერული ტომოგრაფიით დასტურდება. [ნ.ნინუა 2003, Яхно 2004]

მკვლევართა ყურადღება მიიპყრო ფოლაქის ულცერაციის ხარისხსა და თავის ტვინის კეროვანი იშემიის განვითარებას შორის არსებულმა კავშირმა. დადგენილ იქნა, რომ ტრანზიტორული იშემიური შეტევის პათოგენეზში ძირითადი როლი მაგისტრალური არტერიების ოკლუზიურ პროცესებს მიეკუთვნება, სადაც წამყვანია არტერო-არტერიული ემბოლის მექანიზმი ხშირია წვრილი ინტრაკრანიალური სისხლძარღვების დაზიანება, ან კარდიოგენული ემბოლია [S.Clariborne 2005]. კაროტიდულ ან ვერტებრულ აუზში გარდამავალი იშემია გამოვლინდება პაროქსიზმული ეპიზოდების სახით, რომელთა სიხშირე მერყეობს დღეში 10-20 -დან 1-2 ჯერ თვეში. პაროქსიზმი პროვოცირდება ფიზიკური დატვირთვისას, სხეულის მდებარეობის შეცვლისას; გარდა ნევროლოგიური სიმპტომატიკისა, პაციენტებს შეიძლება გამოუვლინდეთ მხვედველობის ფუნქციის დარღვევა. გარდამავალი სიბრმავე, იგივე «amaurosis fugax» წარმოადგენს საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის ერთერთ მთავარ გართულებას [Muller M.1996, Gur A. 1997].

რიგი ავტორის მონაცემებით, პაციენტებში რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ ერთი ან რამდენიმე ტიშ, იშემიური ინსულტის განვითარების რისკი 24-29%-ს აღწევს შემდგომი 5 წლის განმავლობაში [Heyman A. et al. 1984, Dennis M.et al. 1990, Whisnant J.P. et al. T.M. Jr 2000]

მიუხედავად ამისა არ არსებობს პირდაპირი კავშირი ტიშ-სა და ინსულტის განვითარების სიხშირეს შორის. ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით საძილე არტერიების დაზიანებისას, ინსულტი ვლინდება ტიშ-ის გამოვლინებიდან შედარებით მოკლე ვადაში, ზოგჯერ გვიან ზოგ შემთხვევაში კი მიუხედავად ტრანზიტორული იშემიური შეტევის პერმანენტული გამოვლინებისა, საერთოდ არ ვითარდება. აღნიშნული ვარიანტები დამოკიდებულია კომპენსატორული მექანიზმების ამოქმედებაზე, კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის თავისებურებებზე, ვილისიის წრის სრულფასოვნებაზე, თანდართულ პათოლოგიებზე და ა.შ.

თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი პათოლოგიებს შორის ძლიერ მნიშვნელოვანია დისცირკულაციური ენცეფალოპათია. რომელიც განიხილება როგორც შედეგი “სისხლის მიმოქცევის ნელა პროგრესირებადი უკმარისობისა,

რომელიც იწვევს ტვინის მრავლობით წვრილკეროვანი ნეკროზების ჩამოყალიბებას და განპირობებს თავის ტვინის ფუნქციის მზარდ დარღვევას“ [ШМИДТ 1985]. ხოლო ათეროსკლეროზის ან არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე განვითარებული კლინიკურად ხასიათდება, ფსევდობულბალური, პირამიდული და ექსტრაპირამიდული სიმპტომო კომპლექსით [Young G et al 1994, Herholtz K 1990]. დისცირკულაციურ ენცეფალოპათიას საფუძვლად უდევს ორი კრიტერიუმი:

1) მორფოლოგიური (თავის ტვინის სტრუქტურის დაზიანების გამოვლენა და კლინიკური (თავის ტვინის ფუნქციის დარღვევის გამოვლენა)).

კლინიკურ პრაქტიკაში ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებების, (მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია და სხვ.) გამოყენება შესაძლებელს ხდის პაციენტის სიცოცხლეშივე მოხდეს ამ დაავადების მორფოლოგიური და კლინიკური მონაცემების შედარება. დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის ერთ-ერთ ადრეულ მორფოლოგიურ გამოვლინებას წარმოადგენს პერივენტრიკულური თეთრი ნივთიერების დაზიანება. V. Hachinsky et al (1999) მიერ მოწოდებულია ამ ფენომენის დასახელება – ლეიკოარაიოზი (*leukoaraiosis*) და ნეიროვიზუალური მახასიათებლის განსაზღვრა.

ინსულტების ძირითადი კლასიფიკაცია დამყარებულია იშემიის უბნის ლოკალიზაციაზე. ძირითადად გამოყოფენ კაროტიდულ და ვერტებრო-ბაზალურ ინსულტებს. განასხვავებენ ინსულტებს დაზიანებული არტერიის კალიბრის, (ქერქული არტერიების, დიდი ზომის მაგისტრალური არტერიების) მიხედვით. [Warlow C.P., Dennis M.S.1996].

ფართოდ მიღებულია სუბკლასიფიკაცია, სადაც გამოყოფილია იშემიის რამდენიმე კლინიკური სინდრომი: 1. ტოტალური წინა ცირკულაციის დაზიანების სინდრომი (TACS) განპირობებულია შუა ცერებრული არტერიის დაზიანებით, რასაც თან ახლავს როგორც ღრმა, ისე ზედაპირული სტრუქტურების ინფარქტი. 2. ნაწილობრივ წინა ცირკულაციის სინდრომი (PACS) განპირობებულია შიგნითა საძილე არტერიის, ან შუა ცერებრული არტერიის კრიტიკული სუბკრიტიკული დაზიანებით. 3. ლაკუნური სინდრომი (LACS) მცირე ღრმა პერფორანტული არტერიების დაზიანების შედეგად გამოწვეული ე.წ.ლაკუნური ინფარქტები. 4. უკანა ცირკულაციის სინდრომი (POCS), ვერტებრო-ბაზალური დაზიანების სინდრომები. ეს სინდრომი იშვიათად არის წარმოდგენილი იზოლირებული სახით და იძლევა

უმალესი ქერქული ფუნქციების დარღვევის სიმპტომატიკის მხრივ (აფაზია, აგნოზია). ყოველივე ეს განპირობებულია იმით, რომ უკანა ცერებრული არტერიები ამარაგებენ საკმაოდ დიდ სუპრატენტორულ უბანს. [Bamford et al]

ექსტრაკრანიალური არტერიების ათეროსკლეროზის პირობებში თავის ტვინის გარდამავალი და მყარი იშემიის განვითარების მექანიზმებიდან ძირითადად გამოყოფენ დისკირკულაციის ორ ძირითად მექანიზმს: 1. ჰემორედუქციული – არტერიის სანათურის სტენოზირება ათეროსკლეროზული ფოლაქით და ამ უბნის დისტალურად ნაკადის დაქვეითება; 2. არტერო-არტერიული ემბოლიის, ათეროსკლეროზული ფოლაქის სპონტანური გაფხვიერების, გაფაშრებისა და ზედაპირის ულცერაციის გამო ფოლაქის სტრუქტურის დარღვევა და მისი შემადგენელი მაკრო- და მიკროემბოლების მიგრაცია არტერიის სანათურში [დ. გაჩეჩილაძე, 1999, Лагода О.В., 1999]

კლინიკო-მორფოლოგიური და ინსტრუმენტალური კვლევის მეთოდების ფართო დანერგვამ და განვითარებამ ნათელი გახადა, რომ ჰემოდინამიკური (ჰემორედუქციული) მექანიზმით განპირობებულია მხოლოდ თავის ტვინის დისკირკულაციის მხოლოდ 5-20%. [Caplan L.R 1986, JAMA 1995] დანარჩენი უპირატესად გამოწვეულია მიკრო-ან მაკროემბოლით, გაფაშრებული, ულცერირებული ათერო-სკლეროზული ე.წ. “ემბოლოგენური” ფოლაქიდან. რიგი გარეშე ფაქტორების ზეგავლენით ხდება ფოლაქის ზედაპირის დაწყლულება და სხვადასხვა ზომის ემბოლების სისხლში გადასროლა; ემბოლის მიგრაციას თან სდევს მხედველობის დარღვევები, თავის ტვინში სხვადასხვა ზომის ინფარქტის კერების ჩამოყალიბება; ყველაზე საშიშ გართულებად მიჩნეულია ე.წ. “მუნჯი.” ემბოლები, რომელიც განაპირობებს თავის ტვინში მცირე მრავლობითი ინფარქტების ჩამოყალიბებას, და იწვევს ე.წ. “მულტიინფარქტულ დემენციის” – პროგრესირებადი ჭკუასუსტობის განვითარებას. ამის გამო მნიშვნელობა ენიჭება ათეროსკლეროზიული ფოლაქის სტრუქტურისა და ემბოლოგენურობის შეფასებას [ფ.თოდუა 2000, Reilly L.1997]

რანდომიზირებული კვლევების თანახმად დაგროვდა საკმაოდ დიდი მასალა, რომელიც ადასტურებს ფოლაქშიდა ჰემორაგიის მაღალ კორელაციას თავის ტვინის კეროვანი იშემიის შემთხვევებთან [Urbinati S. 1996, Sarkanji S. 1997., Saver J.L, Johnston K.C. 1999] საგულისხმოა, რომ R.Lusby et al (1992) ჩატარებული კვლევების მიხედვით

“სიმპტომურ” პაციენტებში კაროტიდული სტენოზით, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ ტრანზიტორული იშემია ან იშემიური ინსულტი 92%-ში შემთხვევა აღინიშნა თანმხლები ფოლაქმიდა ჰემორაგია, “ასიმპტომურ” პაციენტებში ეს თანმხლები პათოლოგია მხოლოდ 27%-ში აღინიშნა.

L.O'Holleran et al თვლიან რომ “რბილი” ჰეტეროგენული ფოლაქები მეტი ხარისხით ხელს უწყობენ იშემიური ინსულტს.

ათეროსკლეროზული ფოლაქის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან გართულებად ითვლება ფოლაქის ზედაპირის ულცერაცია. ულცერაციას განიცდის ათეროსკლეროზული ფოლაქების დაახლოებით 1/3 და ეს პროცესი არ არის დაკავშირებული ფოლაქმიდა ჰემორაგიასთან. მკვლევართა ყურადღება მიიპყრო ფოლაქის ულცერაციის კავშირმა თავის ტვინის კეროვანი იშემიის შემთხვევებთან Nicolaides A. Liji O. 1996, Daffertshofer M. Mielke O. 2004; მონაცემებით. იმ პაციენტთა დაახლოებით 50-75%, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ ტრანზიტორული იშემია, ოპერაციული მასალის მიკროსკოპული კვლევით გამოუვლინდათ ფოლაქის ზედაპირის ულცერაცია.

ათეროსკლეროზული ფოლაქის ულცერაციის დროს ბირთვის კომპონენტების გავლენა თრომბოგენეზზე ფართოდ არის გაშუქებული Грацианский А (1997); Libby et al (1995), Fuster V.(1990), Falk (1995) ნაშრომებში.

ფოლაქის ულცერაციის შემთხვევაში ცირკულირებად სისხლში გადასროლილი ქოლესტერინის კრისტალები უხშირესად იწვევს მონოკულარული სკოტომებს [Lusby 2000]. ამის გარდა აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ულცერაციის შემდგომ ხდება ფოლაქის ნაწილის ფლოტირება არტერიის სანათურში და მასზე ფლოტირებადი თრომბის წარმოქმნა[Sitzer M. Skutta M.1998].

ზემოთაღნიშნული მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც ხშირად გვხვდება საძილე არტერიებში და კეროვანი იშემიის უხშირესი მიზეზია, საკმაოდ იშვიათია ვერტებრულ არტერიებში. Fisher 1985, Sitzer M. Markus H.S 2002, Ridker P.M.2000 მონაცემებით, ვერტებრულ არტერიებში პრაქტიკულად არ გვხვდება ფოლაქმიდა ჰემორაგია და თრომბოზი.

მიუხედავად იმისა, რომ ვილისიის წრის არტერიებში უპირატესად გვხვდება ფიბროზული და ფიბროზულ-ლიპიდური ფოლაქი, რომელიც საკმაოდ მყიფეა, ამ რიგის არტერიებში მათი ულცერაცია გამოვლენილი არ არის.

დადგენილია, რომ ემბოლოგენური და თრომბოგენური ფოლაქები უპირატესად ლოკალიზებულია ბაზალურ არტერიაში.

ამრიგად, საკმაოდ დიდი კლინიკო-მორფოლოგიური კვლევის მონაცემები ნათლად მეტყველებენ იმაზე, რომ არსებობს მჭიდრო კავშირი საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხის, ფოლაქის მორფოლოგიური სტრუქტურულ ტიპისა და თავის ტვინის იშემიური დაზიანების კლინიკო-მორფოლოგიურ სურათს შორის.

მიჩნეულია, რომ საძილე არტერიის ათეროსკლეროზული სტენოზირების შემთხვევაში ნაკადის რედუქცია სტენოზის დისტალურად იწყება მხოლოდ მას შემდეგ, როდესაც არტერიის დიამეტრი შემცირდება 50-60%. იშემიის განვითარების რისკი საკმაოდ დაბალია, სანამ ცალმხრივი სტენოზის ხარისხი არ მიაღწევს დიამეტრის 75-80%, ან განიკვეთის 90%. სწორედ ამით არის განპირობებული, რომ თავის ტვინის მაგისტრალურ არტერიათა პათოლოგია 7-20%-ში ასიმპტომურად მიმდინარეობს. [Harrer Judith V, Lundwer P. 2002]

რიგი რანდომიზირებული კვლევების თანახმად ყოველწლიური იშემიური ინსულტის რისკი კაროტიდული არტერიების 75%-ზე მეტი სტენოზისას, უტოლდება 3%-ს, ხოლო 70-99%-ის დროს -5,7% და -1,8%. [Norris .J.W. 1991, ESCT 2000]

თავის ტვინის მაგისტრალური ერთი ან რამდენიმე არტერიის ოკლუზიას მიყვავართ კომპენსატორული მექანიზმების დაუყოვნებლივ ჩართვამდე. უპირველ რიგში ხდება სისხლის ნაკადის გაზრდა სხვა სისხლძარღვებში [Hardesty W.H.et al]. სისხლის ნაკადის კომპენსაცია შესაძლებელია მიღწეული იყოს გულის წუთ-მოცულობის გაზრდით. სხვადასხვა ავტორთა მიხედვით ბრაქიოცეფალური არტერიების ოკლუზიური დაზიანების შემთხვევაში აღინიშნება რიგი ჰემოდინამიკური ძვრები, მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდის სახით, პარკუჭების კონტრაქტილობის ხარჯზე. [Craig H. 2005]

ერთ-ერთ უმთავრეს ფაქტორს რომელიც უზრუნველყოფს თავის ტვინის ნორმალურ სისხლის მიმოქცევას, წარმოადგენს სისტემური არტერიული წნევა.

არტერიალური ჰიპერტენზია, როგორც ორგანიზმის რეაქცია გვხვდება იმ პაციენტთა 20-30%-ში რომელთაც აღენიშნებათ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა [Salonen R.1993] გარდა ამისა, (ათეროსკლეროზის) შემთხვევაში ხდება კაროტიდული სინუსის რეაქტიულობის ცვლილება რაც ასევე იწვევს არტერიული წნევის მატებას. [Paciaroni M. 2005]

ამავე დროს შესაძლოა დამტკიცებულად ჩაითვალოს ხაზოვანი დამოკიდებულების არარსებობა არტერიალური წნევისა და თავის ტვინის სისხლის ნაკადს შორის, რაც განპირობებული არის თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ფენომენით, რომელიც Остоумов(1876)- Bayliss (1902) სახელით არის ცნობილი.

მნიშვნელოვან ფაქტორს, რომელიც განაპირობებს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციას, ექსტრაკრანიალური არტერიების ოკლუზიური დაზიანების შემთხვევაში. წარმოადგენს კოლატერალური სისხლძარღვოვანი სისტემის მდგომარეობა. მისი არასაკმარისი განვითარება იწვევს იშემიურ ინსულტს, ხოლო ადექვატურად განვითარების შემთხვევაში, შესაძლოა განვითარდეს თავის ტვინის კომპენსირებული ან ნაკლებად კომპენსირებული სისხლძარღვოვანი უკმარისობა. [Шмидт Е.В., Никитин Ю.М 1991] კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ეფექტურობის ხარისხი და დონე დამოკიდებული არის რიგ ფაქტორებზე. საერთო ჰემოდინამიკის მდგომარეობა, მაოკლუზირებელი დაზიანების განვითარების სიჩქარე და მისი ლოკალიზაციის დონე, ასევე სისხლძარღვების მდგომარეობა, რომლებიც უზრუნველყოფენ კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევას.

კლოსოვსკიმ გამოყო თავის ტვინის კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ოთხი დონე: 1) ვილიზიის წრის დონე, 2) თავის ტვინის ზედაპირის სუბარაქნოიდალურ სივრცეში სისხლის მიმოქცევის დონე. ამ ზონებში თავმოყრილია ყველაზე მსხვილი ანასტომოზების ძირითადი ნაწილი წინა და შუა, შუა და უკანა, საძილე არტერიების ტოტების შორის. მე-3 დონეს წარმოადგენს კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ანასტომოზები რომელიმე უბანში, მაგალითად თავის ტვინის მე-4 თავის ტვინის შიდა კაპილარული ბადე.

ასე რომ, ექსტრაკრანიალური არტერიების დაავადების და შემდგომი იშემიური ინსულტის მიმდინარეობა და კლინიკური გამოვლინება სრულად არის დამოკიდებული კომპენსატორულ მექანიზმებზე. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დისცირკულაციებს შორის განსაკუთრებულ ადგილს იკავებს საძილე და ვერტებრული არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციები [Кунцевич Г.И., 1985, Покровский А.В.1998, Zanchetti A., Bond M.G. 2002]

ერთი მხრივ ეს დაკავშირებულია მის მაღალ გავრცელებასთან, მეორე მხრივ ჯერ კიდევ არ არის საბოლოო აზრი ჩამოყალიბებული მისი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობისა მისი მიზანმიმართული ქირურგიული კორექციის

მიზანშეწონილობის შესახებ. [Паулюкас П.А. 1986, Лелюк В.Г. 1995, Van Damme et al. 1996, Schenk et al. 1996, Carcoforo et al. 1997, Fearn, McCollum 2000].

პათოლოგიური დეფორმაციები სიხშირით მე-2 ადგილზეა მაგისტრალური არტერიების პათოლოგიებს შორის. მისი სიხშირე შეადგენს 10-40%-ს და განპირობებულია როგორც თანდაყოლილი, ასევე შემენილი ფაქტორებით [ფ. თოდუა, დ. გაჩეჩილაძე 2003, Lingren A. 1994]

პათოლოგიური დეფორმაციები იყოფა სამ ძირითად ჯგუფად :

1. დაკლაკნილობა (tortuosity) – პათოლოგიურად შეცვლილი სეგმენტის C- ან S- მსგავსი შეცვლა. 2. დარკალვა (coiling) – არტერიის სპირალისებრი ან რკალისებრი დეფორმაცია. 3. გადაღუნვა (kinking) – არტერიის გადაღუნვა უპირატესად მახვილი კუთხით [Покровский А.В, Ройтберг Г.Е. 2000].

ბავშვთა ასაკში გამოვლენილი დაკლაკნილობების 50% ორმხრივია, სიმეტრიული და ხშირად თანხვედრილია სხვა სისხლძარღვოვან პათოლოგიასთან [Memsic L. Bussutil R. 1997, Смирнова Ю.В. 2000].

მოზრდილებში იგი უმეტესად დაკავშირებულია არტერიის ელასტიური კარკასის დასაუსტებასთან, ათეროსკლეროზულ ცვლილებებთან, ხერხემლის კისრის ნაწილის დეფორმაციასთან; ასევე შეიძლება პათოლოგიური დეფორმაცია აიხსნას როგორც შეგუებითი მექანიზმი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პულსური ტალღის შესასუსტებლად [ფ. თოდუა 2000, დ. გაჩეჩილაძე 2000, Lyberiadis. D 1996]. მოზრდილებში ბილატერალური პათოლოგიის სიხშირე შედარებით მცირეა, (<25%-) სამაგიეროდ, აორტის რკალის არტერიების დეფორმაცია ხშირად თანხვედრილია პერიფერიული არტერიების პათოლოგიებთან და მუცლის აორტის ანევრიზმასთან [Тодуа Ф.И. Варава Б.И. 1987].

მაგისტრალური არტერიების სრული რკალისებური დეფორმაცია, ან გადაღუნვა წარმოადგენს იმ სახის პათოლოგიას, რომელიც იწვევს ნაკადის საგრძნობ რედუქციას. რიგ ავტორთა მონაცემებით, მათი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა უტოლდება 50-60% სტენოზის მაჩვენებელს. [Kazuchi 2002]

არანაკლებ მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ გამოხატული დაკლაკნილობისა და უპირატესად გადაღუნვის არეში არტერიის კედელი განიცდის დეგენარაციულ ცვლილებებს (გასქელებულ უბანს ცვლის კედლის გათხელება, აღინიშნება მიკროანევრიზმული გაფართოებები, ხანდახან კედლისამყოლი თრომბები). ამ სახის

პათოლოგიური დეფორმაცია შესაძლოა გახდეს მიზეზი არტერიო-არტერიული ემბოლიისა, მითუმეტეს იმ შემთხვევებში, როცა კორელირებულია არტერიულ ჰიპერტენზიასთან. [Казанчян П.О. 2001]

ითვლება, რომ დეფორმაციის I ტიპი [დაკლავნობა (tortuosity)] –DდაA II ტიპი [დარკალვა (coiling)] არ იწვევს მნიშვნელოვან ჰემოდინამიკურ დარღვევებს მაშინ როდესაც III ტიპი-გადაღუნვა –ხშირად დაკავშირებულია თავის ტვინის იშემიასთან [დ.გაჩეჩილაძე 2003, Mercuri M.1996]

ექსტრაკრანიალური არტერიათა პათოლოგიების კიდევ ერთ ჯგუფს განაკუთვნება სისხლძარღვთა განვითარების ანომალია. იგი სხვა პათოლოგიებთან შედარებით იშვიათია. Lie-ის (1997) კლასიფიკაციის თანახმად ანომალიები იყოფა სამ ჯგუფად: აგენეზია, აპლაზია და ჰიპოპლაზია.

მიუხედავად იმისა, რომ ხშირად ეს პათოლოგიები ასიმპტომურად მიმდინარეობს, (ძირითადად კომპენსირდება) თანდართული სხვადასხვა პათოლოგიის შემთხვევაში მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

ექსტრაკრანიალური არტერიათა ანომალიებს შორის ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია ყველაზე ხშირად გვხვდება. რიგი ავტორთა მონაცემებით იგი ვლინდება პოპულაციაში 1-6% შემთხვევაში. ძირითადად გვხვდება მარჯვენა ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია. ვერტებრული არტერიის ცალმხრივი ჰიპოპლაზიის შემთხვევაში ხდება კონტრალატერალური ვერტებრალური არტერიის კომპენსატორული გაფართოება. კლინიკურ პრაქტიკაში მიღებულია ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზიად ჩაითვალოს არტერიის სანათურის დიამეტრი < 3მმ-ზე, ნაკადის დაქვეითებით. [Hachinsky V. 2003, Ricci S.]

საძილე არტერიის ჰიპოპლაზიას საკმაოდ იშვიათად ვხვდებით. იგი თანდაყოლილ პათოლოგიებს შორის სიხშირით 0,01% შეადგენს. შეძენილი ჰიპოპლაზიები ვითარდება მხართავის ღეროს, ან მარცხენა საერთო საძილე არტერიის 85-90% სტენოზის ან ოკლუზიის შემთხვევაში. [Lie T.A. 1968, Kishikawa 2002, Caplan R. 1997, Ringelsten E.B. 1992]

პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ვერტებრული არტერიის იზოლირებული ჰიპოპლაზია აღენიშნებათ თავის ტვინის ჰემოდინამიკის კომპენსაცია კაროტიდული აუზის სისხლძარღვების და კონტრალატერალური

ვერტებრული არტერიის მეშვეობით. ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია ცერებრალური ათეროსკლეროზის მქონე პაციენტებში იწვევს თავის ტვინის ჰემოდინამიკის დეკომპენსაციას და ხელს უწყობს სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობის განვითარებას შედარებით დაბალი სტენოზის დროს. [დ.გაჩეჩილაძე 2000]

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში მაგისტრალური სისხლძარღვების დაზიანების უდაო მნიშვნელობის გამო, თანამედროვე ანგიონევროლოგიის ერთ-ერთ პრიორიტეტულ საკითხად რჩება მაგისტრალური სისხლძარღვების კვლევის ახალი, არაინვაზიური ეფექტური საშუალებების დანერგვა და მოდიფიკაცია.

მიუხედავად დიაგნოსტიკის მრავალი თანამედროვე მეთოდისა, ექსტრაკრანიალური არტერიების დიაგნოსტიკაში საძილე არტერიების აუსკულტაციას დიდი ყურადღება ექცევა. C.Fisher (1949), C.Spenser (1989) და A.Покровский (1991) მონაცემებით შუილის (bruit) არსებობა საძილე არტერიებზე წარმოადგენს არსებითი ნიშანს, რომ გამოირიცხოს კაროტიდული არტერიების სტენოზი მიუხედავად უფრო გამოხატული კლინიკური გამოვლინებისა.

G.Spenser-მა წარმოადგინა ოთხი გრადაცია საძილე არტერიაზე გამოხატული მინიმალური შუილიდან სისხლძარღვის კედლის მოძრაობამდე, “mur-mur” ფენომენამდე. საძილე არტერიის 50% მეტი სტენოზის დროს სისხლის ნაკადის ტურბულენციის გამო ღრმა სისტოლურ შუილი ჩნდება და პარადოქსულად ქრება 85% მეტი სტენოზის პირობებში. თუ შუილი არ მოისმინება, ეს გამორიცხავს 94%-ში მძიმე სტენოზს, ხოლო შუილის აღმოჩენა მიუთითებს მძიმე 59%-ში. სტენოზზე [Sharma J.C.1996]. ასიმპტომური სტენოზის 30-40% ერთადერთი გამოვლინება არის შუილი კისრის არეში. [Крупина Н. 1991]. სტენოზის არარსებობის შემთხვევაში კისრის არეში შუილი შეიძლება მოგვცეს, კალცინირებულმა და დეფორმულმა სისხლძარღვმა. ხშირია ასევე შემთხვევები A კარდიალური გადაცემითი შუილი კისრის არეში [Staessen J.A. 2003].

ბოლო ათწლეულის განმავლობაში მაღალი შესაძლებლობის მქონე ნეიროვიზუალური საშუალებების დანერგვამ გარკვეული ცვლილებები შეიტანა მაგისტრალური ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების პათოლოგიათა დიაგნოსტიკაში.

ამ მიზნით, ისეთი მიღებული სადიაგნოსტიკო საშუალებების გვერდით, როგორც არის რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფია რომლის სტანდარტიზებული პროგრამა მოიცავს აორტის რკალის თანმიმდევრულ პანარტიოგრაფიას, ექსტრაკრანიალური არტერიების სელექციურ კონტრასტირებას. ფართოდ გამოიყენება კვლევის არაინვაზიური, უსაფრთხო მეთოდები: მაგისტრალური არტერიების დუპლექს-სკენირება, მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია სპირალური კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული-ანგიოგრაფია და სხვ.

თანამედროვე ანგიოგრაფიული აპარატურა საშუალებას იძლევა სელექციურად მოხდეს შიგნითა საძილე და ვერტებრული არტერიების ექსტრა- და ინტრაკრანიალური ნაწილების ანგიოგრაფია. იგი პრაქტიკულად ამომწურავ ინფორმაციას იძლევა როგორც მაგისტრალური არტერიების, ისე კოლატერალური მიმოქცევის მდგომარეობის შესახებ. [Александров 1997, Benade M.M. 2002]. მაგისტრალური სისხლძარღვების არაინვაზიური კვლევებში განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ულტრაბგერით მეთოდს. იგი მოიცავს სამ ძირითად მიმართულებას: რუხშკალიან ორგანოზომილებიან სონოგრაფიას, სისხლის ნაკადის სპექტრული დოპლეროგრაფიულ ანალიზისა და კვლევის კომბინირებულ მეთოდს – ფერად ენერგეტიკულ –დოპლეროგრაფიას. ყველა აღნიშნული მეთოდი საშუალებას იძლევა მაღალი სიზუსტით შესწავლილი იქნას სისხლძარღვის ტოპოგრაფია, მისი სანათური, კედლების მდგომარეობა, გამოვლინდეს მაგისტრალური არტერიების ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი; დადგინდეს პათოლოგიური უბნის, ათეროსკლეროზული ფოლაქისა და თრომბის ლოკალიზაცია, მისი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა და ემბოლოგენურობა.

მაგისტრალური სისხლძარღვების კვლევის ერთ-ერთ ყველაზე მიღებულ სკრინინგულ, არაინვაზიურ და მაღალი ინფორმაციულ მეთოდად ითვლება ულტრაბგერითი დუპლექს-სკენირება ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში. იგი საშუალებას იძლევა, შევისწავლოთ სისხლძარღვის მდებარეობა, კავშირი გარემომცველ ქსოვილებთან, პათოლოგიის ტოპოგრაფიული მახასიათებლები, განვრცობა, სტენოზის ხარისხი, ნაკადის ჰემოდინამიკური პარამეტრები [Zweibel W.J. 1992, Nicolau C. Giliblow K.2001].

რუხშკალიანი სონოგრაფია მეტად ინფორმატიულია დაბალი ხარისხის სტენოზების იდენტიფიკაციისათვის, ფოლაქის სტრუქტურის შესწავლისათვის

მაშინ, როცა მაღალი ხარისხის სტენოზები უფრო ზუსტად შეისწავლება დოპლერული სპექტრის ანალიზითა და ნაკადების ფერადი კარტირების მეთოდით. [Bartlss E. 1999, Sabeti M.2004]

ნაკადების სპექტრული ანალიზი ემყარება დოპლერული სიხშირეების ცვლილების პრინციპს. კლინიკური თვალსაზრისით მისი აზრი მდგომარეობს იმაში, რომ მოძრავი ერითროციტიდან ულტრაბგერის არეკვლისას იცვლება ბგერის სიხშირე [Frequens Shift]. სიხშირეების სხვაობა წარმოდგენილია გადამწოდის სიხშირესა და ერითროციტიდან არეკლილი სიგნალის სიხშირის სხვაობის სახით. რაც მეტია ერითროციტის მოძრაობის სიჩქარე, მით მეტია ულტრაბგერის სიხშირის ცვლილება. აქედან გამომდინარე, ულტრაბგერის სიხშირის ცვლილების აბსოლუტური რაოდენობის გამოთვლა საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ნაკადის სიჩქარე და მიმართულება.

ათეროსკლეროზული ფოლაქი, რომელიც ავიწროვებს არტერიის სანათურს არღვევს ერითროციტების ლამინარულ დინებას და იწვევს სხვადასხვა სიჩქარის მქონე ნაკადების წარმოშვებას. ეს მოვლენა დოპლეროგრაფიაზე აისახება როგორც სპექტრული ფანჯრის გაფართოება და პროპორციულია სტენოზის ხარისხისა ნაკადის მსგავსი ალტერაცია დამახასიათებელია არტერიის დიამეტრის მკვეთრი ცვლილებებისათვის, რომელიც აღინიშნება ბიფურკაციის, ან არტერიის დაკლაკნილობის პირობებში. სტენოზის ხარისხის 10%-ით გაზრდა შეესაბამება დაახლოებით სიხშირის 1 KHz მატებას. [Kyperberg 1996] სტენოზის ხარისხის მატებასთან ერთად იზრდება ნაკადის სიჩქარე. მნიშვნელოვანია ისეთი პარამეტრებიც, როგორცაა ნაკადის ენდ-დიასტოლური სიჩქარე, შიგნითა და საერთო საძილე არტერიებში სისტოლური და დიასტოლური სიჩქარეების ფარდობა. დიასტოლური სიჩქარეების ფარდობა საერთო და შიგნითა საძილე არტერიებს შორის განსაკუთრებით ეფექტური კრიტერიუმია “კრიტიკული” 80% სტენოზის დეფერენცირებისათვის [Zweibel W.J., Blath E.I. 1997]

დოპლეროგრაფიული სპექტრული ანალიზის ჩატარებისას აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული ზოგადად კარდიოვასკულარული სისტემის, ასევე კონტრალატერალური საძილე არტერიის მდგომარეობა. შიგნითა საძილე არტერიის მაღალი ხარისხის სტენოზმა ან ოკლუზიამ ორბიტალური ანასტომოზის გზით

შუნტირების გამო შეიძლება კონტრალატერალურ არტერიაში გამოიწვიოს ნაკადის ინტენსივობის გაზრდა [Sabeti 2004]

კლინიკურ პრაქტიკაში ფერადი-ენერგეტიკული დოპლერის მეთოდის შემოღებამ უდაო პროგრესი შეიტანა სისხლძარღვოვან კვლევებში. უძრავი რბილი ქსოვილები, რომელთაც არ გააჩნიათ დოპლერული სიხშირული სხვაობა, რჩებიან რუხშკალიანი გამოსახულებით ხოლო სისხლის ნაკადის უბნები, სადაც აღინიშნება სიხშირეების ცვლილება, კარტირდება შესაბამისი ფერით და გამოირჩევა გარემომცველი ქსოვილებისაგან. სტენოზის, ან ფიზიოლოგიური ტურბულენციის ადგილებში ფერადი დოპლერის რეჟიმში ნათლად ვიზუალიზირდება დოპლერული სიხშირეების ცვლილება ფერთა გამის ცვლილების მიხედვით. ამ მეთოდის საშუალებით იოლად ხდება არა მარტო სისხლძარღვის კედლის დიფერენცირება არამედ სტენოზის უბნის შეფასება, ტურბულენციის გამოვლენა. ფერადი დოპლერის მეთოდი გვებმარება ადრეული ათეროსკლეროზის, იზოექოგენური ფოლაქების გამოვლენაში სადაც ფერადი კარტირება იძლევა არტერიის კედლის იდენტიფიცირების საშუალებას [Nikolaides A. 1997 Blat E. 2000].

დუპლექს-სკანირება ფერადი-ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში მიჩნეულია მაგისტრალური არტერიების სტენოკლუზიური პროცესის დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ ყველაზე ეფექტურ მეთოდად. მისი ეფექტურობა ნებისმიერი ხარისხის სტენოზის გამოვლენაში მერყეობს 95,4% -98,7% შორის [Дмитращенко А.А 2005]

გამოსახულების მაღალი შესაძლებლობების მქონე ულტრაბგერითი აპარატურის დანერგვამ მკვლევარებს საშუალება მისცა დაედგინათ გარკვეული კორელაცია ფოლაქის ექოგენობისა და მისი ჰისტოლოგიური ტიპს შორის, რასაც საკმაოდ დიდი პროგნოსტული მნიშვნელობა აქვს. ფოლაქის ექოგენურობას განაპირობებს მასში კოლაგენის შემცველობა. ჰიპერექოგენური ფოლაქები კოლაგენის მაღალი შემცველობით და კალციუმის ჩანართებით შედარებით ნაკლებად განიცდიან დესტრუქციას, ზედაპირის ულცერაციას, მეტად სტაბილურნი არიან და შესაბამისად შედარებით იშვიათად იძლევიან ლოკალურ სიმპტომატიკას. [Кунцевич Г.И. 1992 Blat E. 1997] ათერომატოზული ფოლაქები დაბალ ექოგენურნი არიან. მათი ლოცირება ხშირად გაძნელებულია, რადგან ექოგენობა შეიძლება დაემთხვეს სისხლის ექოგენობას. ამ სახის ფოლაქები ნაკლებად სტაბილურნი არიან, მეტად განიცდიან დესტრუქციას, ულცერაციას, თრომბოზს და უფრო ხშირად გამოვლინდება

სიმპტომური პაციენტების ენდართერე-ქტომიულ მასალაში [Blat E. 1997 Kardoulas D.J. 1997].

Reilly L.M. et al.(1983) პირველმა შეისწავლა ათეროსკლეროზული ფოლაქი დუპლექს-სკენირების მეშვეობით. მის მიერ პოსტოპერაციული მასალისა და სონოგრამების შედარების შედეგად გამოიყოფილი იქნა, ათეროსკლეროზული ფოლაქის ორი ტიპი: ჰომოგენური –რომელიც მთელ სიგრძეზე იძლევა ერთნაირ ექო სიგნალს და არაჰომოგენური (ჰეტეროგენური) რომელიც შედგება ექოგენური და ანექოგენური არეებისაგან. ჰომოგენური ფოლაქი ძირითადად შეიცავს კოლაგენს და ელასტინს. რაც შეეხება ანექოგენურ არეებს, ლაკუნებს, ისენი შეესაბამებიან ფოლაქშიგა ჰემორაგიას და წარმოადგენენ ემბოლიის პოტენციურ წყაროს [Джигладзе Д. 1997, Polak 1995].

Blut E 1983 მონაცემებით იმ პაციენტთა 81%-ს, რომელთაც ექოსკოპიურად აღენიშნებათ არაჰომოგენური ფოლაქი, მორფოლოგიურად დაუდგინდათ ფოლაქშიგა ჰემორაგია. მაღალი შესაძლებლობების მქონე ულტრაბგერითი მეთოდის სპეციფიურობა ფოლაქშიდა ჰემორაგიის დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით დაახლოებით 82-90%, ხოლო მგრძობელობა 91-92%.

ჰემორაგიისაგან განსხვავებით ფოლაქის ზედაპირის ულცერაცია ბევრად უფრო რთულად სადიაგნოსტიკო პათოლოგიაა. მიჩნეულია, რომ ულცერაციაზე მიუთითებს იზოლირებული კრატერი ფოლაქის ზედაპირზე, რომლის სიღრმე შეიძლება გაიზომოს. მეორად ნიშნად მიჩნეულია არაექოგენური არეების არსებობა ფოლაქის შიგნით. რიგი ავტორის აზრით, ულტრაბგერის მეშვეობით ულცერაციის გამოვლენის შესაძლებლობა დამოკიდებული არის სტენოზის ხარისხზე და ვარირებს 43-97% ფარგლებში. ულცერაცია შედარებით იშვიათად (25%) აღენიშნება სონოგრაფიულად ჰომოგენურ ფოლაქში, ხოლო 85% არაჰომოგენურში. [Olearu D.H., Camerota A.J 1990, Borgatti A. 1992] ულცერაციის ადრეული დიაგნოსტიკისათვის მოწოდებულია ინტრავასკულარული სონოგრაფია [Evans J.L.1994, Miscolizi 1996].

ფერადი-ენერგეტიკული დოპლეროგრაფია საშუალებას იძლევა დინამიკაში შევისწავლოთ ფოლაქის განვითარება. სხვადასხვა მონაცემით ფოლაქის პროგრესირების ყოველწლიური რისკი შეადგენს 8,1-9,3% [Mansur M. 1999 Muluk S. 1989]

ფოლაქის პროგრესირებაზე გავლენას ახდენენ, როგორც ცალკეული ათეროგენული რისკ-ფაქტორები, ისე მათი კომბინაცია. თუ

პროგრესირების ზოგადი რისკი 3.2-4% ათეროგენული ფაქტორის კომბინაციისას რისკი 32%-მდე იზრდება [Mansur M. 1999].

ბოლო წლების რანდომიზირებულ კვლევებში განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა “ასიმპტომურ” პაციენტებში ათეროსკლეროზული ფოლაქების დინამიკის შესწავლას [ACAS 1994, Asymptomatic Plaque Trial 1995]. მკვლევართა აზრით შეუძლებელია წინასწარ იმის განსაზღვრა, თუ როდის მოხდება ფოლაქის გართულება. იგი შეიძლება სპონტანურად დაწყულდეს და გამოიწვიოს არტერიო-არტერიული ემბოლია [Korely 1996, Blut 2000].

უახლესი მოდიფიკაციის ულტრაბგერითი აპარატურა საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ პოტენციურად ემბოლოგენური ფოლაქი 97-98%-ში. რაც შეეხება მაგისტრალური არტერიების დეფორმაციების ვიზუალიზაციას ულტრაბგერითი კვლევის დიაგნოსტიკური სიზუსტე შეადგენს 90-96% [Zweibel W.J. 1999 Ianuzzi A. 1995]

რუხშკალიან გამოსახულებაზე პათოლოგიური დეფორმაციები საკმაოდ იოლად ვიზუალიზდება. არტერიის სანათური დაკლაკნილია, ვლინდება სხვადასხვა სიბრტყეში, დეფორმაცია შესაძლოა აღინიშნოს არტერიის ნებისმიერ მონაკვეთში, თუმცა ყველაზე ხშირად აღინიშნება პროქსიმალურ ნაწილში. დაკლაკნილობის დოპლერულ სპექტრში აღინიშნება ნაკადის მახასიათებლებისა და მიმართულების უეცარი ცვლილებები, ტურბულენციის უბნები ”მუხლის” არეში. თავის როტაციამ შესაძლოა გაზარდოს კინკინგის ხარისხი და გამოიწვიოს ცერებრული სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება. [Simonetti G. Bozzao A. 2000]

ფერადი დოპლერი საშუალებას იძლევა სწრაფად მოხდეს დეფორმიული სისხლძარღვის იდენტიფიკაცია. ფერად გამოსახულებაზე ჩანს არა მარტო დაკლაკნილი არტერია, არამედ მის შიგნით არსებული ტურბულენციის უბნები; აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული მოზაიკურობა ანგულაციის არეში კარტირების “ფრაგმენტაცია”. ენერგეტიკულ დოპლერს შეუძლია მოგვცეს დამატებითი ინფორმაცია არტერიის დაკლაკნილობაზე –მოახდინოს იმ უბნების კარტირება, რომელიც კუთხის ლიმიტის გამო არ ჩანს ფერადი დოპლერის რეჟიმში. [ფ. თოდუა 2000, Stary H.C.1995] უმეტეს ჰემოდინამიკურად საშიშ დეფორმაციებს მიეკუთვნება სისხლძარღვის მოხრა მართი კუთხით, დეფორმაცია სეპტალური სტენოზით და მარყუჟები.

ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზიის ულტრაბგერით კრიტერიუმები, დღესდღეობით განსჯის საგანია. უმეტესი ავტორის მონაცემით, ჰიპოპლაზიად მიჩნეულია სისხლძარღვის 3,00მმ ნაკლები დიამეტრი მასთან დაქვეითებული სისხლის ნაკადით. დოპლერული სპექტრის მიხედვით გამოყოფენ ჰიპოპლაზიის 4 ჰემოდინამიკურ ტიპს. [Покровский В. 2001 Никитин Ю.]

ბოლო დეკადის მანძილზე მეცნიერთა ყურადღება მიიპყრო საძილე არტერიების კედლის სტრუქტურისა და სისქის კორელაციამ ცერებრო-ვასკულარული თუ კორონალური სისხლის მიმოქცევის დარღვევებთან.

საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიის შრის სისქე (*იშს*) ვარირებს ზრდასრულ პირებში 0.5-0.9 მმ შორის. ბოლო წლებში დაგროვდა საკმაო მასალა, რომ გამოვლინდა მაღალი კორელაცია ინტიმა მედიის სისქისა და ათეროგენულ ფაქტორებს (არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი, ასაკი, თამბაქოს მოხმარება) შორის ისევე როგორც ცერებრული ისე კარდიალური იშემიის შემთხვევებს შორის წარმოადგენს ზოგადად ათეროსკლეროზული პროცესის ინდიკატორს. [Dessi – Fulgheri P. 1995, Markus R.A 1997, Taute 2001].

Bots M.L 1996 მონაცემებით საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიის გასქელება 0.16 მმ-ით ზრდის ინსულტის რისკს 1.6-ჯერ, ხოლო Chambless L.E 1997, მამაკაცებს, რომელთა ინტიმა მედიის სისქე აღემატება 1.17 მმ-ს და ქალებს - 0.85 მმ-ს. დაახლოებით 2-ჯერ მეტი შანსი აქვთ განუვითარდეთ ტრანზიტორული იშემიური შეტევა ან იშემიური ინსულტი.

მაგნიტურ –რეზონანსული ტომოგრაფია ნეიროვიზუალიზაციაში წარმოადგენს, პრაქტიკულად შეუცვლელ მაღალ მგრძნობიარე და სპეციფიურ კვლევას. მისი შესაძლებლობები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თავის ტვინის იშემიური დაზიანების კვლევის თვალსაზრისით, მრტ კვლევით ვლინდება ინფარქტის ყველა სტადია. ამ მხრივ მისი მგრძნობელობა პაციენტის შემოსვლის მომენტისათვის აღწევს დაახლოებით 92%-ს, მაშინ როცა კონვენციალური კტ-სათვის 60% [Neuman-Haefelin 2000] თუ დიდი ზომის ინფარქტების დიაგნოსტიკაში *მრტ* და კომპიუტერული ტომოგრაფია პრაქტიკულად თანაბარი შესაძლებლობით გამოირჩევა; *კომპიუტერული ტომოგრაფის* მეშვეობით 5მმ-ზე ნაკლები ზომის ინფარქტების აღმოჩენა პრაქტიკულად ნაკლებად შესაძლებელია, მაშინ როცა ისინი საკმაოდ მკვეთრად ვიზუალიზირდებიან *მრ*-ტომოგრაფებზე. ასევე მაღალ

ინფორმატიულია *მრტ* თავის ტვინის თეთრი ნივთიერების კვლევისათვის.

მრ-ანგიოგრაფიისდიაგნოსტიკური მგრძობელობა საძილე არტერიების >50% სტენოზირებისას წარმოადგენს -90% [Тодуа Ф. 2000] . მიუხედავად იმისა რომ ამ მეთოდს აქვს უნარი გამოსახოს სისხლძარღვში სისხლის ნაკადი მაღალი სიზუსტით. ზოგჯერ შეზღუდულია სტენოზის გამოვლენა –მაგალითად მაღალი ხარისხის სტენოზის დროს, როდესაც შეიძლება მოხდეს სიგნალის დაკარგვა გამოხატული ტურბულენციის გამო; ასევე სუნთქვითი არტეფაქტების და სხვადასხვა უცხო სხეულების (პროთეზი და ა.ა.შ.) [MacMahon.S.1999, Lecrerc X. 2004].

KK.Kuntz et.al თვლის, რომ ასიმპტომური სტენოზის დროს ოპტიმალურია დუპლექს სკენირებისა და მრ-ანგიოგრაფიის კომბინაცია, რადგან ამ დროს მგრძობელობა 100% წარმოადგენს. მრ-ანგიოგრაფია მაღალ ინფორმატიულია საძილე არტერიების ინტრაკრანიალური არტერიების ოკლუზიის შემთხვევაში რადგან იგი იძლევა საშუალებას შეფასდეს სტენო-ოკლუზიური პროცესის განვრცობა. ამ მეთოდის ნაკლად ითვლება ის, რომ ინტრაკრანიალური მრ-ანგიოგრაფიის დროს უმეტეს შემთხვევაში კარგად არ ვიზუალიზირდება უკანა შემაერთებელი არტერიები და ამიტომაც ვილიზის წრის შესაფასებლად საჭიროა კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფიის წარმოება [Покровский 2000].

უკანასკნელ წლებში თანამედროვე მედიცინაში სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება კვლევის ისეთი მნიშვნელოვანი არაინვაზიური მეთოდი, როგორცაა მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია (მრა). მრ-ანგიოგრაფიის მეთოდი ეყრდნობა ორ ძირითად პრინციპს: 1) სისხლის გადინების ეფექტს, 2) სისხლძარღვის კონტრასტულობას. მრ-ანგიოგრაფიის საფუძველს წარმოადგენს სისხლის, როგორც ბუნებრივი საკონტრასტო ნივთიერების ვიზუალიზაცია და გარემომცველი უძრავი ქსოვლებიდან სიგნალის დათრგუნვა. სისხლძარღვთა კვლევისათვის ძირითადად გამოიყენება მეთოდიკა, რომელიც ეყრდნობა “სითხის გადინების დროს” და ცნობილია TOF(time of flight) პროგრამის სახელით. პირველი ჭრილების საფუძველზე ხდება გამოსახულების 2D და 3D-განზომილებიანი რეკონსტრუქცია. 3D PC მარტივი მეთოდია რომლის განხილვა შეგვიძლია როგორც ”მიმოხილვითი ანგიოგრაფია.” ექსტრაკრანიალური არტერიების სტენოზის ვარაუდის შემთხვევაში, შეგვიძლია მოვახდინოთ დამიზნებითი სკანირება 3D TOF და 2 D TOF მეთოდებით.

ვაზირებული კონტრასტირების მეთოდი–PC (phase contrast) საშუალებას

გვამღევს სისხლძარღვის ვიზუალიზაცია მოხდეს მთელ სიგრძეზე, ამასთან ერთად რაც უფრო მაღალია სისხლის ლამინარული დინება მით უფრო მკვეთრად ჩანს სისხლძარღვი [Pan X.M.,Saloner D.1995; Korogi Y.1994] ფაზირებული კონტრასტირების მეთოდი გაოიყენება როგორც სისხლძარღვში ნაკადის სიჩქარის მაჩვენებლების რაოდენობრივ შეფასებისათვის, ასევე სხვა მახასიათებლების გამოვლენისათვის. [Vanninen R.L. 1995]

პირველად 1984წ Piter van Dijk მიერ იქნა გამოვლენილი საძილე არტერიების მრ-ანგიოგრაფია მიღებული გრადიენტ-თანმიმდევრობებით.

სხვადასხვა მონაცემებით მრ-ანგიოგრაფია მაღალ ინფორმატიულია საძილე არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებათა დიაგნოსტიკაში. თუ უკონტრასტო მრ-ანგიოგრაფია მაღალი ინფორმატიულია მხოლოდ მაღალი ხარისხის სტენოზისა და ოკლუზიის დიაგნოსტიკაში, კონტრასტული (გადოლინიუმი) მრ ძლიერ მგრძნობიარეა ნებისმიერი ხარისხის დაზიანებების დიაგნოსტიკაში.

მისი ინფორმატიულობა დაახლოებით 89-97.3%-ს შეადგენს მრ-ანგიოგრაფიის მონაცემების თანხვედრა დიგიტალურ ანგიოგრაფიასთან ყველა ხარისხის სტენოზებთან მიმართებაში შეადგენს 91,2%-ს, რაც შეეხება კრიტიკულ სტენოზებს და ოკლუზიას-96-100%-ს მრ-ანგიოგრაფია საკმაოდ ეფექტურია ათეროსკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიის შესწავლის მხრივაც. თანამედროვე ლიტერატურული მონაცემებით იგი ამ მხრივ ჩამორჩება ულტრაბგერით მეთოდს და მისი მგრძნობელობა ფოლაქის სტრუქტურის შეფასებაში მერყეობს 82-88% შორის.

მრ-ანგიოგრაფია და სპირალური კტ-ანგიოგრაფია ასევე მიჩნეულია მაგისტრალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციების არაინვაზიური დიაგნოსტიკის მაღალი ინფორმატიული მეთოდებად. როგორც ერთი ისე მეორე მეთოდი საშუალებას იძლევა პრაქტიკულად მთელ სიგრძეზე იქნას გამოკვლეული ბრაქიოცეფალური არტერიების როგორც ექსტრა-ისე ინტრაკრანიალური ნაწილი; შეფასდეს დეფორმაციის, განვრცობის მასშტაბი, ურთიერთობა გარემომცველ სტრუქტურებთან. სხვადასხვა მონაცემებით, მრ- ანგიოგრაფიის დიაგნოსტიკური სიზუსტე ბრაქიოცეფალური არტერიების დეფორმაციების დიაგნოსტიკაში შეადგენს 87.9-94.6% ხოლო სკტ-ის 96%. [Golay X. Brown S.J. 2001]

უახლესი მონაცემებით, მრ-ანგიოგრაფია დუბლექს-სკენირებასთან კომბინაციაში იძლევა პრაქტიკულად სრულ ინფორმაციას მაგისტრალური

არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზისა და პათოლოგიური დეფორმაციების შესახებ. შესაძლებელს ხდის არა მარტო გამოვლინდეს ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზისა და დეფორმაციის შემთხვევები, არამედ შეფასდეს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურა, პოტენციური ემბოლოგენურობა. რათა ზუსტად მოხდეს შემდგომი ქირურგიული ჩარევის ტაქტიკის შერჩევა.

ამჟამად არ არის კონსერვატიული თერაპიის ისეთი მეთოდი, რომელიც მოახდენს წარმოქმნილი ათეროსკლეროზული ფოლაქის უკუგანვითარებას. ამასთანავე გასათვალისწინებელია, რომ კაროტიდული სტენოზის (დაქვეითებული პერფუზიის) დროს ინტრაცერებრული არტერიები თავიდანვე დილატირებულ მდგომარეობაში იმყოფებიან და ნებისმიერი კონსერვატორული ღონისძიება რომელიც მიმართულია მათი დილატაციის გამოსაწვევად, ეფექტს არ იძლევა [Urbinati et al 1994].

ამჟამად საძილე არტერიის სტენოზის რადიკალური მკურნალობის მეთოდად მიღებულია კაროტიდული ენდარტერექტომია და ენდოვასკულარული სტენტირება. აშშ-ში ყოველ წელს ტარდება დაახლოებით 10000 ენდარტერექტომია, რომელზეც დიდი ფინანსური დანახარჯები მოდის. მსოფლიოში წამყვანი კლინიკების შეჯამებით მიჩნეულია, რომ კაროტიდული ენდარტერექტომიის შემდგომი გართულების რისკი შეადგენს 0-4,7%, ხოლო ლეტალობა -0,5-1,4% [Пакровский А. 1999, Hatsukami T.S. 1990, Hamilton O et al 1996]

კაროტიდული ენდარტერექტომიის ეფექტურობის კვლევას ისახავს მიზნად რამდენიმე მსოფლიო მასშტაბის მულტიცენტრული კვლევა (ევროპის მასშტაბით – ESCET –European Trial of Carotid Surgery, ევროპისა დაჩრდილო ამერიკის მასშტაბით– NASCET-Nort³ American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, ACAS-Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) ყველა ამ დაკვირვებისა და კვლევის შედეგად დადგენილია კაროტიდული ენდარტერექტომიის უდაო ეფექტურობა კაროტიდული სტენოზის მკურნალობის საკითხში. გამოსახულების მაღალი შესაძლებლობების მქონე ულტრაბგერითი კვლევის მეშვეობით ფოლაქის ზედაპირის ულცერაციის, ჰემორაგიის გამოვლენის შემთხვევაში რეკომენდირებულია ენდარტერექტომიის წარმოება, მიუხედავად იმისა არღვევს თუ არა ფოლაქი, ჰემოდინამიკას [Куперберг 1995 Покровский А.В. 2003].

იშემის ჰემორედუქციული და არტერიო-არტერიული ემბოლის მექანიზმების გათვალისწინებით კაროტიდული ენდარტერექტომიის ჩვენებად მიჩნეულია შიგნითა საძილე არტერიის 60%ზე მეტი სტენოზი და კვლევის პროცესში პოტენციურად ემბოლოგენური ფოლაქის აღმოჩენა, თუნდაც იგი იყოს ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო [Джигладзе 2005, Куперберг 1997, Nicolaides A. 1995].

თავი 2- მასალა და კვლევის მეთოდები

2.ა-გამოყენებული კვლევის მეთოდები

ნაშრომს საფუძვლად უდევს, სამედიცინო რადიოლოგიის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტში 2004-2006 წლებში გამოკვლეული ექსტრაკრანიალური არტერიების სხვადასხვა სახის დაავადებითა და შესაბამისად თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის კლინიკური გამოვლინების მქონე 104 ავადმყოფის რადიოლოგიური კვლევის შედეგები. ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 39 დან 73 წლამდე. საშუალო ასაკი შეადგენდა 59.6 ± 7.4 წ. პაციენტთა საერთო რაოდენობაში 61 (58%) იყო მამაკაცი, 43 (42%) ქალი. პაციენტთა განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით წარმოდგენილია (ცხრილი№1)

პაციენტის სქესი	ასაკი				რაოდენობა	
	30-39	40-49	50-59	60 და ზევით	აბსოლუტური	%
მამაკაცი	3	13	25	20	61	58
ქალი	-	8	19	16	43	42
სულ	4	21	44	36	104	100

ცხრილი№1: პაციენტთა განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით

ყველა პაციენტს ჩაუტარდა კომპლექსური კვლევა, რომელიც მოიცავდა რუტინულ ნევროლოგიურ კვლევას, ექსტრაკრანიალური არტერიების დუპლექს სკანირებას ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში, ტრასკრანიალურ დოპლეროგრაფიას, სისხლში ლიპიდური სპექტრის განსაზღვრას, თავის ტვინის მაგნიტურ რეზონანსულ ტომოგრაფიასა და მრ-ანგიოგრაფიას.

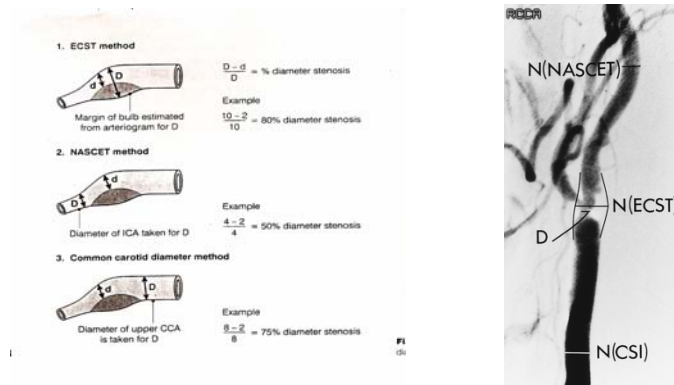
მაგისტრალური სისხლძარღვებში ჰემოდინამიკური პარამეტრების რაოდენობრივ და ხარისხობრივი ანალიზისათვის ვიყენებდით დუპლექს-სკანირების მეთოდს ნაკადის ფერადი და ენერგეტიკული კარტირებით, გამოკვლევები ტარდებოდა აპარატ Simenes-Acuson CV 70 5-10 მჰც სიხშირის ხაზოვან გადამწოდით.

საძილე არტერიების გამოსახულების რეგისტრაციას ვახდენდით საერთო საძილე არტერიის პროქსიმალური სეგმენტიდან ლავიწიდან 1-2სმ კრანიალად მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის მედიალური კიდის გასწვრივ. დაახლოებით ფარისებრი ხრტილის ზემო კიდესთან ხდებოდა საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის, შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიების შესწავლა.

ვერტებრული არტერიების კვლევა ხდებოდა-AV-I სეგმენტსა და მალთაშუა არხში, არტერიების სკენირებას ვაწარმოებდით მთელ სიგრძეზე სამ სტანდარტულ ჭრილში: L-ლატერალური, A-წინა ლატერალური P-უკანა ლატერალური, აგრეთვე ტრანსვერსალურ ჭრილებში .სიგრძივ ჭრილებში ვიკვლევდით არტერიის დიამეტრის, სტენოზირების ხარისხს.

ტრანსვერსალურ ჭრილებში ვზომავდით არტერიის განივკვეთის შემცირების ხარისხს. საერთო საძილე არტერიის ინტიმა –მედიალურ შრეს ვიკვლევდით ბიფურკაციიდან 2სმ პროქსიმალურად თითო მხარეზე 3-3 უბანში. შემდეგ ვახდენდით საშუალო მონაცემის გამოთვლას. ინტიმა –მედიალურ შრეს მივიჩნევდით გასქელებულად, როდესაც იგი აღემატებოდა 1მმ-ს.

ათეროსკლეროზულ ფოლაქის ლოცირების შემთხვევაში ვაწარმოებდით გამოსახულების მაქსიმალურ გადიდებას. ESCET მეთოდის გამოყენებით ვსწავლობდით არტერიის სტენოზირების ხარისხს, ნაკადის პარამეტრებს, ათეროსკლეროზული ფოლაქის ზომას, სიგრძეს, სტრუქტურას, ზედაპირის მდგომარეობას: ვაფასებდით ფოლაქს ემბოლოგენურობის თვალსაზრისით.



სურათი №1 ECST და NASCET მეთოდით, გამოკვლევის კრიტერიუმები.

ჩვენს მიერ გამოვლენილი ყველა ათეროსკლეროზული ფოლაქი, Eband-გამოსახულებაზე შესწავლილ იქნა როგორც რუხშკალიანი მეთოდით, ისე ნაკადების ფერადი კარტირებისა და Angio- რეჟიმის პროგრამაში, რაც საშუალებას იძლევა უფრო თვალსაჩინოდ იქნეს გამოვლენილი ფოლაქის ზედაპირის უსწორმასწორობანი.

ექსტრაკრანიალური არტერიების დეფორმაციის გამოვლენისას ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებს ვზომავდით სამ წერტილში: სისხლის ნაკადს დეფორმაციის უბნის დისტალურად, უშუალოდ დეფორმაციის ყველაზე მოხრილ უბანში და მის პროქსიმალურად. ფერადი რეჟიმის დოპლერული კარტირებისას ტარდებოდა სისხლის ნაკადის ხარისხობრივი შეფასება, დეზორგანიზაციული უბნების გამოვლენით ტურბულენციისა და elaising-ეფექტის სახით.

ექსტრაკრანიალური არტერიების როგორც ათეროსკლეროზული ისე სტრუქტურული პათოლოგიის შემთხვევაში დუბლექს სკენირების რეჟიმში ვზომავდით პიკურ სისტოლურ (Vps), საბოლოო დიასტოლურს (Ved) ნაკადის სიჩქარეს და პერიფერიული სიხლმარღვოვანი წინააღმდეგობის ინდექსს. (RI). ენერგეტიკული დოპლერის კარტირების რეჟიმი, გამოიყენებოდა როგორც დამატებითი მეთოდი დეფორმაციის ყველა უბნის ვიზუალიზიის გასაუმჯობესებლად და ფორმის გნსასაზღვრად. ექსტრაკრანიალური არტერიების ფორმას ვაფასებდით, მიღებული კლასიფიკაციის შესაბამისად. მაგისტრალურ არტერიებში ვთვლიდით ნაკადის მოცულობით სიჩქარეს-Q შემდეგი ფორმულის მიხედვით :

$$Q = \pi d^2 (V/4) \times 60$$

სადაც d არის არტერიის დიამეტრიც, V -ნაკადის საშუალო სიჩქარე.

საძილე არტერიებში Q ვაფასებდით არტერიის შუა ნაწილში, ხოლო ვერტებრულ არტერიებში –C4-C5 მალის დონეზე. სისხლძარღვის დიამეტრს ვზომავდით ორი კალიპარის მეშვეობით, ინტიმა-მედიის ზემო და ქვემო საზღვარზე. ჯამურ Q_{summ} . ვთვლიდით მოცულობითი სიჩქარის დაჯამებით ორივე შიგნითა საძილე და ვერტებრულ არტერიაში.

ინტრაკრანიალური არტერიების გამოკვლევა ტარდებოდა აპარატ Siemens-Acuson CV70 - 2,5 მჰც სიხშირის იმპულსური გადამწოდით. კვლევისათვის ვიყენებდით სკანირების სხვადასხვა სიბრტყეს, ტრანსტემპორალური, ორბიტალური და სუბოქციპიტალური მიდგომით.

შეისწავლებოდა: ნაკადის პარამეტრებს ვილისიის წრის მაგისტრალურ არტერიებში, ინტრაცერებრულ ვენურ სისტემაში; ცერებროვასკულური რეზერვის მდგომარეობა და კოლატერალური სისტემის ფუნქციონირება საყოველთაოდ მიღებული სტანდარტული ფუნქციური სინჯების გამოყენებით.

ვილისიის წრის არტერიებში ვაფასებდით ნაკადის სისტოლურ, დიასტოლურ, საშუალო სიჩქარეებს, რეზისტულობისა (RI) და პულსატორულ ინდექსებს (PI). ინტრაკრანიალური ვენური სისტემასა და სინუსებში ვსწავლობდით ნაკადის მაქსიმალურ სიჩქარესა და პულსატორულ ინდექსს.

მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია წარმოებდა ფირმა Siemens აპარატ Magnetom Viva მაგნიტური ველის დაძაბულობით $-0,2$ T და აპარატ MMAGNETOM Avanto-1,5 T. Magnetom Viva-ს შემთხვევაში გამოიყენებოდა 3-6მმ-იანი ტრანსვერსალური საგიტალური და კორონალური ჭრილებით, T1-TR-450ms, T2-TR-6000ms, TE-117ms, PD-TR-300ms, TIRM-TR-6000ms, TE-93ms, TI-1600ms, TI-110ms პროგრამები. კონტრასტული გაძლიერება ხორციელდებოდა ფირმა S3ering-ის წარმოების მაგნევისტის 5% ხსნარის 10-20მლ-ს ინტრავენური შეყვანით.

ინტრაკრანიალური სისხლძარღვების უკონტრასტო მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია წარმოებდა tof-fi3d-multiple-tra TR 56ms, TE 10.4ms, F.A.40 პროგრამით. ყველა ავადმყოფთან ჩატარებული იყო სისხლძარღვების პროექციული კვლევა MIP სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქციით.

აპარატ MMAGNETOM Avanto-ზე გამოიყენებოდა ტრანსვერსალური საგიტალური და კორონალური ქრილებით, t2-tse-tra 512 pat2, t1-se-sag, t2-tirm-tra-dark-fl-pat2, t1-se-tra, ep2d-diff-ort3-basic პროგრამები. კონტრასტული გაძლიერება ხორციელდებოდა იგივე ფირმა S3ering წარმოების მაგნევისტის 5% ხსნარის 10-20 მლ-ს ინტრავენური შეყვანით t1-se-tra. უკონტრასტო კაროტიდული ანგიოგრაფია წარმოებდა Vessel-Head, Tof-3D-multi-slab, Tof-3D multi-slab-WE პროგრამებით. ყველა ავადმყოფთან ჩატარებული იყო სისხლძარღვების პროექციული კვლევა MIP სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქციით. ასევე, ეს უკანასკნელი საშუალებას გვაძლევს მივიღოთ მთლიანი გამოსახულება ერთ სკანში და შესაბამისად სხვა და სხვა რეკონსტრუქციების საშუალებით მივიღოთ უფრო მეტი ინფორმაცია კონკრეტული პათოლოგიის შესახებ.

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური სარწმუნოების შეფასებისათვის ვიყენებდით თანამედროვე ვარიაციული სტატისტიკის პროგრამა "Statgraf"-ს. ციფრული სხვაობის სარწმუნოების დასადგენად გამოთვლილ იქნა საშუალო შეცდომა (m) ფორმულით $m = \pm P(100-P)/n$; მნიშვნელოვანი განსხვავებების მაჩვენებელი (t) ფორმულით $t = P1 - P2 / m1 + m2$. ვითვლიდით სტატისტიკური სარწმუნოების კოეფიციენტს (p) სტუდენტის ცხრილის მიხედვით. მაჩვენებლებს შორის განსხვავება ითვლებოდა სტატისტიკურად სარწმუნოდ $p < 0,05$ მნიშვნელობისათვის. კორელაციის კოეფიციენტის $R(r)$ გამოსათვლელად ვიყენებდით სპერმანის კორელაციურ ანალიზს.

2-ბ პაციენტთა ზოგადი კლინიკური დახასიათება

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტებში კაროტიდულ აუზში თავის ტვინის დისკირკულაციის კლინიკური ფორმის განსასაზღვრავად ჩვენ ვიყენებდით როგორც

ნევროლოგიურ, ასევე ანგიოლოგიურ პრაქტიკაში მიღებულ Покровский А.В. (1979) კლასიფიკაციას. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით ჩვენს მიერ წარმოდგენილი კლინიკური მასალა დაყოფილი იქნა შემდეგი სახით:

I ჯგუფი- საძილე არტერიების ასიმპტომურად მიმდინარე სტენოზი- n=14 პირი, სადაც გამოვლენილი სტენოზირება არ იძლეოდა ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას.

II ჯგუფი- ტრანზიტორული იშემიური შეტევები (*ტიშ*), თავის ტვინის, ან რეტინალური სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი დარღვევა. რომელიც გრძელდება 24 სთ.-ზე ნაკლებ დროს და აღსდგა ნარჩენი მოვლენების გარეშე- n=28.

III ჯგუფი - დისცირკულატორული ენცეფალოპათია-თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ქრონიკულად მიმდინარე ნელა პროგრესირებადი მოშლა n=35

IV ჯგუფი – ავადმყოფები იშემიური ინსულტის ნარჩენი მოვლენებით n=27

როგორც ზემოთ იყო მითითებული, ჩვენს მიერ გამოკვლეულ 14 პირს ჩაუტარდა ნევროპათოლოგის კონსულტაცია ძირითადად სუბიექტური ჩივილების გამო: თავის ტკივილი, 8 (52%) თავბრუსხვევა (4), პერიოდულად ყურებში შუილი 2 (25%), შრომისუნარიანობის დაქვეითება 6 (49%). რის შემდეგაც ჩატარებული დუპლექს-სკენირების პროცესში გამოუვლინდათ ერთი ან ორივე საძილე არტერიის სხვადასხვა ხარისხის სტენოზი. 14 პაციენტიდან 8 იყო ქალი და 6 მამაკაცი. ასაკი მერყეობდა 35 დან 56 წლამდე. საშუალო ასაკი- 43წ. 2 პაციენტს აღენიშნებოდა არტერიული წნევის მაღალი ციფრები (საშუალოდ 160/95 მმ.ვწყ.) ყველა 14 შემთხვევაში, საძილე არტერიების სტენოზური დაზიანება გამოვლენილი იქნა პირველად.

თავის ტვინის გარდამავალი იშემიით შესწავლილი იქნა 28 პაციენტი, 13 პაციენტი იყო ქალი და მამაკაცი -15. ასაკი ვარირებდა 35 დან 74 წლამდე საშ. ასაკი - 57± 8წ. ინსტიტუტში მომართვამდე *ტიშ*-ს ეპიზოდის გამოვლენის ხანგრძლივობა ფართოდ ვარირებდა -3კვირიდან 15 წლამდე. 13 შემთხვევაში იშემია გამოვლენილი იყო მარცხენამხრივი ჰემიპარეზით, დიზართრიით, ხოლო 15 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა მარჯვენამხრივ ჰემიპარეზსა და აფაზიის ელემენტებს. აღსანიშნავია, რომ იმ

პაციენტებს, რომელთაც ტრანზიტორული იშემიური შეტევის საკმაოდ მოკლე ანამნეზი აღენიშნებოდათ, კლინიკური სიმპტომატიკა უფრო მეტად ჰქონდათ გამოხატული. გარდამავალი იშემიური დარღვევის ხანგრძლივობა ასევე საკმაოდ ფართო დიაპაზონში ვარირებდა -5წუთიდან 2.5 საათამდე.

უხშირესად ადგილი ჰქონდა მარცხენა ჰემისფეროს იშემიას -15 (55.6%). ტრანზიტორული იშემიის შეტევები კლინიკურად გამოვლინდა ჰემიპარეზით, რომელსაც 4 (14.8%) თან ერთვოდა ჰემიანესთეზია, 2 (7.4%) -მეტყველების დარღვევა აფაზიის სხვადასხვა სახით. შეტევებს ძირითადად არ სდევდა ზოგად ტვინოვანი სიმპტომატიკა. მხოლოდ 4 შემთხვევაში, როდესაც ადგილი ჰქონდა მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზისა და არტერიული ჰიპერტენზიის თანხვედრას, შეტევის მომენტში აღინიშნა თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ზოგადი სისუსტე, შუილი ყურებში. ოთხივე შემთხვევაში ტრანზიტორული იშემია განვითარდა მაღალი არტერიული წნევის ფონზე.

შესწავლილი 28 პაციენტიდან 13(45%) ანამნეზში აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია -150/90-210/120 მმ.ვწყ. აქედან 5 შემთხვევაში დაავადებას კრიზული მიმდინარეობა ჰქონდა. გამოკვლევულთაგან 8 პაციენტი იმყოფებოდა კარდიოლოგიური მეთვალყურეობის ქვეშ გულის იშემიური დაავადების დიაგნოზით. მათგან 3 (11.1%) პაციენტს ანამნეზში აღენიშნებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტის ეპიზოდი, რაც დადასტურებული იყო ელექტროკარდიოგრაფიული და ექოკარდიოგრაფიული კვლევით. (კარდიოგენული ემბოლის რისკი არ აღინიშნა). შაქრიანი დიაბეტი გამოუვლინდა 9(33.3%) პაციენტს. დაავადების ხანგრძლივობა შეადგენდა 3-16 წელს. მათგან 3 პაციენტი იტარებდა ინსულინოთერაპიას.

დისცირკულაციური ენცეფალოპათიით გამოკვლევული იქნა 35 პაციენტი. აქედან 11 ქალი და 24 მამაკაცი. ასაკი მერყეობდა 35-76წლამდე (საშ.ასაკი-59.07± 4.2წ). პაციენტთა ჩივილები ძირითადად მოიცავდა ადვილად დაღლას, თავის ტკივილს, თავბრუსხვევის, გულმავიწყობას, შრომისუნარიანობის დაქვეითებას, ემოციურ ლაბილობას. ნევროლოგიური სტატუსის მხრივ, უხეში ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რომელიც გარკვეული ლოკალური სტრუქტურების დაზიანებაზე მიუთითებდა, არ იქნა გამოვლენილი. აღინიშნა ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. პაციენტები აღნიშნავდნენ უპირატესად გარკვეულ “მიკროსიმპტომატიკას “-კიდურების გარდამავალ დაბუყებას, სისუსტეს.

აღინიშნებოდა რეფლექსური ასიმეტრია, პათოლოგიური რეფლექსები, მუცლის კანის რეფლექსების გამოვარდნა, მყესოვანი რეფლექსების გაცხოველება, ან დაქვეითება. პაციენტთა გარკვეულ ნაწილს გამოუვლინდა მეტყველების იოლი დარღვევა მსუბუქი დიზართორიის სახით, რომელიც თავს იჩენდა ემოციური დატვირთვის დროს. ამ ჯგუფში აღინიშნა არტერიული ჰიპერტენზიის 20(60%) შემთხვევა. ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობა მოიცავდა 5 თვიდან 18 წელს. 8(23.5%) პაციენტს აღინიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზიის კრიზული მიმდინარეობა. 13(38.3%) პაციენტი ანამნეზში აღნიშნავდა შაქრიან დიაბეტეს –ხანგრძლივობით 2 დან 16 წლამდე. 4 პირი იღებდა ინსულინს.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა 27 პაციენტი, რომელთაც ანამნეზში აღინიშნებოდათ იშემიური ინსულტის ნარჩენი მოვლენები. პაციენტებიდან 18 იყო მამაკაცი და 9 ქალი. პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 35-დან 76 წლამდე. (58± 4) ინსულტის ხანდაზმულობა ვარირებდა 18 დღიდან 7 წლამდე.

იშემიური ინსულტის ნარჩენი მოვლენები გამოხატული იყო ნევროლოგიური დეფიციტის სხვადასხვა ხარისხით –მსუბუქი პარეზიდან პლეგიამდე, ასევე აფაზიის სხვადასხვა ფორმებით. ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას თავის ტკივილების, თავბრუსხვევის სახით უპირატესად ადგილი ჰქონდა იმ პირებში, რომელთაც აღინიშნებოდათ არტერიული ჰიპერტენზია. კეროვანი სიმპტომატიკა უპირატესად ვლინდებოდა სხვადასხვა სიმძიმის ჰემიპარეზის სახით;

13 შემთხვევაში აღინიშნებოდა მსუბუქი ჰემიპარეზი, როდესაც პაციენტი დამოუკიდებლად ან სვისი დახმარებით გადაადგილდებოდა, ხოლო ხელში ფუნქცია მცირედ იყო დარღვეული. 5 შემთხვევაში გამოხატული იყო ღრმა პარეზი.

12(42.9) პაციენტს გამოუვლინდა მგრძნობელობის დარღვევა ჰემიანესთეზიის სახით იშემიის კონტრალატერალურ მხარეზე. ყველა შემთხვევაში აღინიშნა რეფლექსების ასიმეტრია, პერიოსტალურ-მყესოვანი რეფლექსები გაცხოველებული იყო ჰემიპარეზის მხარეზე ძირითადად იმ პირებში, რომელთაც აღინიშნებოდათ ჰიპერტონუსი. კანის რეფლექსები დაზიანების მხარეს დაქვეითებული იყო, ან საერთოდ არ იწვეოდა. პაციენტთა უმრავლესობასთან (18 შემთხვევაში) აღინიშნებოდა ბაზინსკის, როსოლიმოს, ოპენგეიმის რეფლექსები. 3 შემთხვევაში აღინიშნა ხორთუმისა და ტაცებიითი რეფლექსები .

ქალა-ტვინის ნერვების დაზიანების ნიშანი აღინიშნა 10 (35.7%) შემთხვევაში. დაზიანება გამოიხატებოდა სახის ნერვის ცენტრალური პარეზით ჰემიპარეზის მხარეზე. აფაზია აღინიშნებოდა 9 პაციენტს.

17(60.7%) პაციენტს ანამნეზში აღინიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია. წნევის საშუალო ციფრები 175/100 მმ.ვწყ. მათგან 7 (25%) პირი აღნიშნავდა ჰიპერტენზიის კრიზულ მიმდინარეობას 10 (35.7%) პაციენტს გამოუვლინდა შაქრიანი დიაბეტი, რომლის ხანგრძლივობა მერყეობდა 8 თვიდან 18 წლამდე. 10 პირს დაუდგინდა გულის იშემიური დაავადება მათგან -3(10.7%) არასტაბილური სტენოკარდია, ხოლო 4 (14.3%) პირს ელექტროკარდიოგრაფიულად და ექოკარდიოგრაფიულად დაუდგინდა გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი, თუმცა იშემიური ინსულტის კარდიომეზოლოგენური გენეზი გამოირიცხა ეკგ და ექოსკოპიური კვლევით.

თავი 3

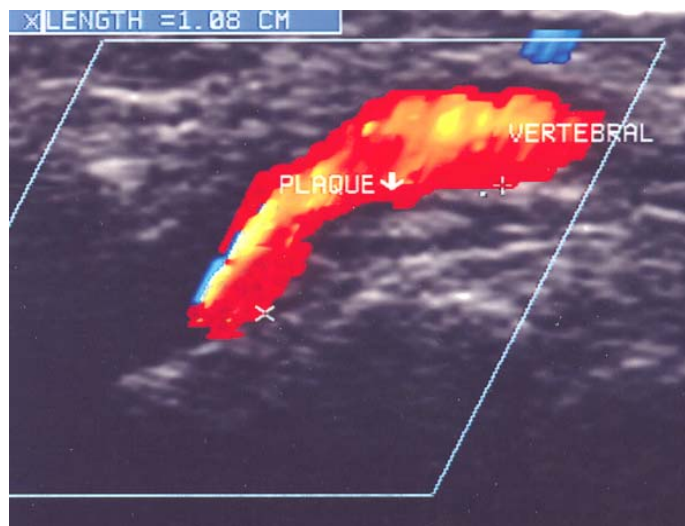
ექსტრაკრანიალური არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების რადიოგრაფიული მაჩვენებლები

უკანასკნელ წლებში ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებების ტექნიკურმა პროგრესმა ცხადყო, რომ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის იშემიური დარღვევების დაახლოებით 2/3 განპირობებულია მაგისტრალური ექტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიით, უპირატესად საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებით.

საძილე არტერიების სანათურის შევიწროების ხარისხის ზუსტი დადგენის აუცილებლობა განსაკუთრებით აქტუალური გახდა მას შემდეგ, რაც დადგინდა, რომ თუ სტენოზის ხარისხი აღემატება 60%, კაროტიდული ენდარტერექტომია სტატისტიკურად საგრძნობლად ამცირებს მოსალოდნელი ინსულტის საშიშროებას.

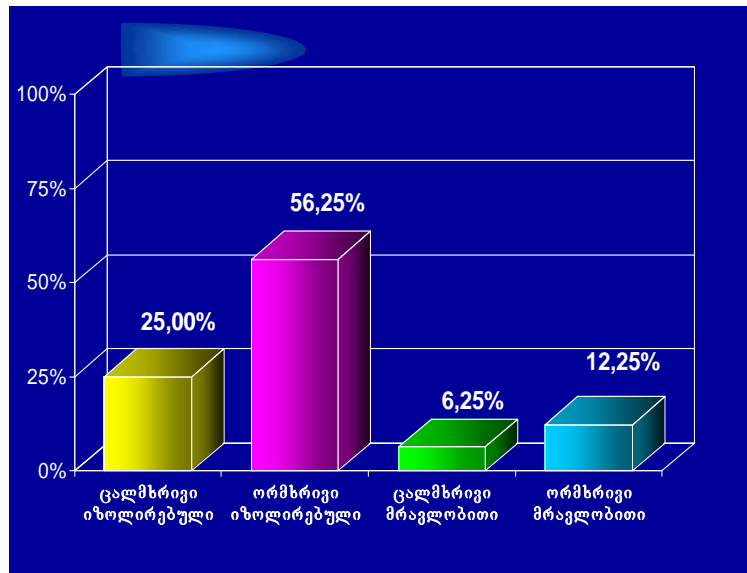
ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ ყველაზე ხშირად, 52 (62.9%) შემთხვევაში ათეროსკლეროზული ფოლაქი ლოკალიზებული იყო საერთო საძილე არტერიის ბულბუსა და შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში.

სტენოზის უბანი მოიცავდა 15(18.2%) შემთხვევაში შიგნითა საძილე არტერიის შუა ნაწილს, დანარჩენ 9(10.9%) შემთხვევაში_ საერთო საძილე არტერიის შუა ნაწილს, 6(7.31%) შემთხვევაში სტენოზი ლოკალიზებული იყო სხვადასხვა უბნებში. რაც შეეხება ვერტებრული არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებას ათეროსკლეროზული ფოლაქი 46(72%) შემთხვევაში გამოვლინდა არტერიის V-1 სეგმენტში ხოლო 19(28%) შემთხვევაში –V-2 სეგმენტში. (სურ.№2)



სურათი №2. ვერტებრული არტერიის სტენოზი I სეგმენტში, ვიზუალიზირდება განვრცობილი ფოლაქი ულტრაბგერითი კვლევა ფერადი დოპლერის რეჟიმში.

სტენოზის გავრცელების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ათეროსკლეროზული პროცესი ძირითადად ბილატერალურ ხასიათს ატარებს.(სურათი №3) მხოლოდ ასიმპტომურ პაციენტებს შორის გამოვლინდა საძილე არტერიების უპირატესად უნილატერალური დაზიანება, ყველაზე ხშირად საძილე არტერიების ორმხრივი სტენოზირება გამოვლინდა თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის კლინიკურად ყველაზე მძიმე დარღვევის, იშემიური ისულტის მქონე პაციენტებში (გრაფიკი №1).

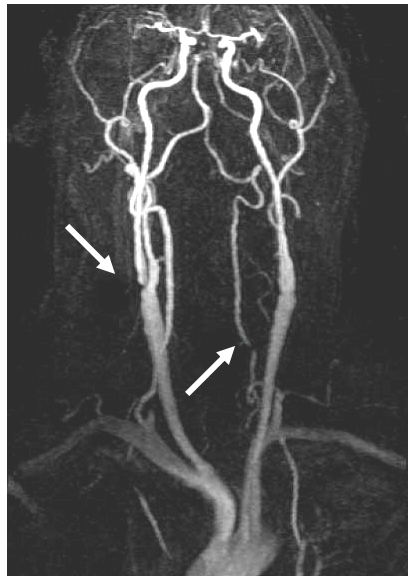


გრაფიკი: №1 საძილე არტერიების სტენოზირების ხასიათი და სიხშირე

საძილე და ვერტებრული არტერიების თანმხვედრი დაზიანება უპირატესად აღენიშნებოდათ იმ პაციენტებს, სადაც კლინიკურად გამოვლინდა დაავადების ქრონიკული, ნელად პროგრესირებადი მიმდინარეობა დისცირკულაციური ენცეფალოპათია, რომელიც როგორც წესი მოიცავდა, რამდენიმე სისხლძარღვოვან აუზს; ასევე პაციენტებს იშემიური ინულტით სადაც სახეზეა სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა, რომელიც უპირატესად ქრონიკული დისცირკულაციის ფონზე იჩენდა თავს. (ცხრილი №2)

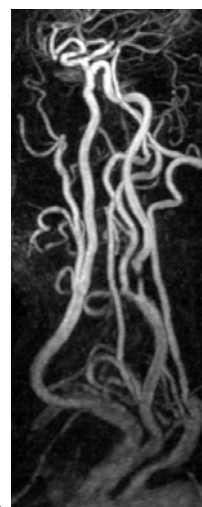
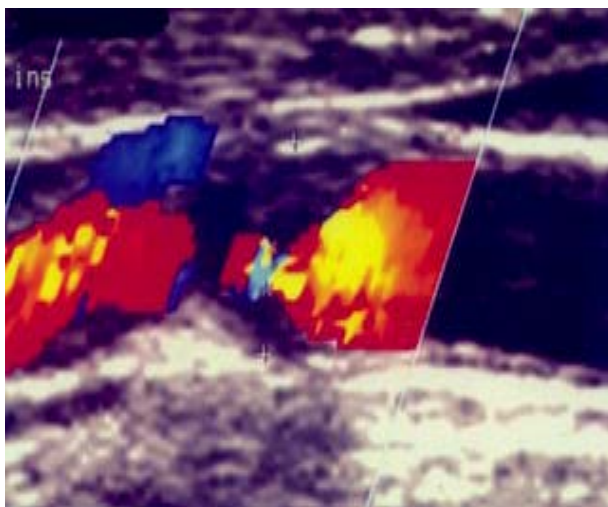
დაზიანების ტიპი	დისცირკულაციის ტიპი			
	I	II	III	IV
საძილე არტერიები	10(58.8%)	14(51.9%)	15(44.1%)	11(39.3%)
საძილე+ვერტებრული არტერიები	7(41.2%)	13(48.1%)	19(55.9%)	17(60.7%)

ცხრილი: №2 საძილე და ვერტებრული არტერიების თანმხლებ დაზიანებათა სიხშირე



სურათი №3 საძილე და ვერტებრული არტერიების კომბინირებული სტენოზი. მრ-ანგიოგრაფია f3d-tof-MIP სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქცია

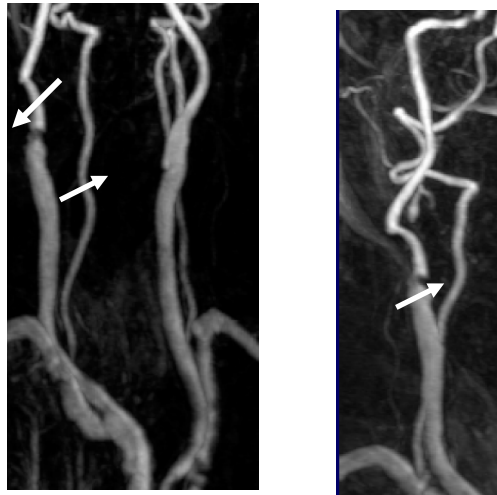
ჩვენს მიზანს წარმოადგენდა საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების პირობებში სტენოზირების ხარისხისა და შესაბამისად მისი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის დადგენა. ამ მიზნით ჩვენს მიერ გამოვლენილი სტენოზური დაზიანებანი ჰემორედუქციული მნიშვნელობის მიხედვით შემდეგ ჯგუფებად განაწილდა: I. ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზი 0-50%, II. ზომიერად გამოხატული ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი 50-75%, (სურათი №4) III. კრიტიკული სტენოზი 75-99%, (სურათი №5) IV. -ოკლუზია (სურ №6;7)



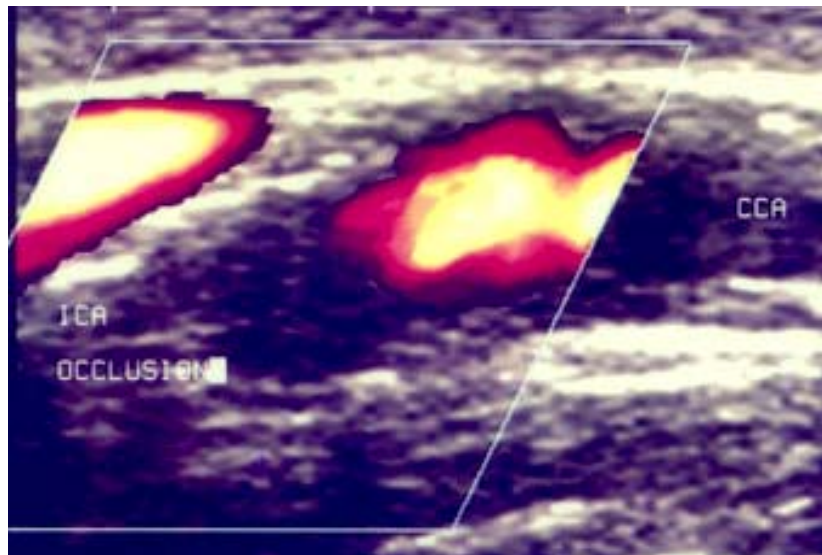
A.

B.

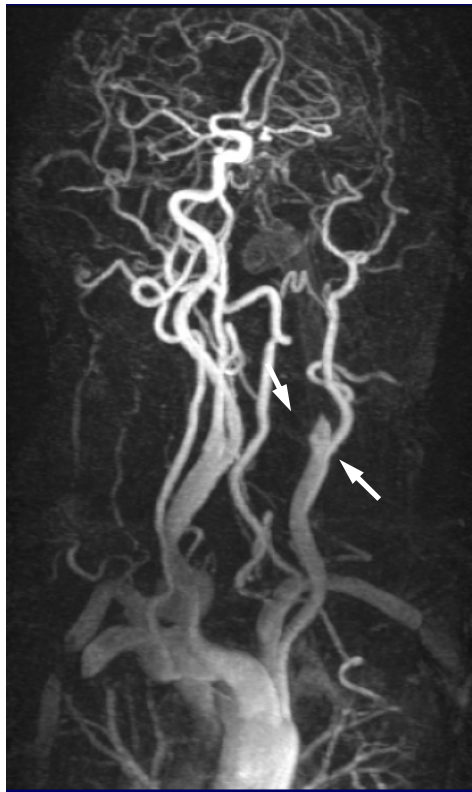
სურათი №4 შიგნითა საძილე არტერიის 75% სტენოზი. A. ფერადი დოპლეროგრაფია, B. მრ-ანგიოგრაფია კონტრასტული გაძლიერებით.



სურათი №5 მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერიის 90% სტენოზი; გარეთა საძილე არტერიის ოკლუზია; მარცხენა კაროტიდული ბულბუსის დილატაცია. მრ-ანგიოგრაფია. *fl3d-tof-MIP*



სურათი №6 მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია. სიგრძივი ექოსკოპია ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში. შიგნითა საძილე არტერიაში სანათურის კარტირება არ ვლინდება.



სურათი №17 იგივე პაციენტი. მრ-ანგიოგრაფია fl2d-tof-MIP. არ ვლინდება მარცხენა შიგნითა საძილე არტერია, ოკლუზია.

59(%) შემთხვევაში დუპლექს სკანირების მეშვეობით დადგენილი იყო ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი, ხოლო 9(%) შემთხვევაში ოკლუზია. სტენოზების უბანში ნაკადის სპექტრულმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ სტენოზის ხარისხის მატებასთან ერთად, როგორც მოსალოდნელი იყო ადგილი აქვს, ნაკადის როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური სიჩქარის მატებას. სიჩქარის მატება უპირატესად აღინიშნება კრიტიკული სტენოზის შემთხვევაში. (ცხრილი №3)

სტენოზების დოპლერგრაფიულმა შეფასებამ გამოავლინა ხაზოვანი დამოკიდებულება ნაკადის პიკური სისტოლურ სიჩქარესა და სისხლძარღვის შევიწროვების ხარისხს შორის, რაც უპირატესად 55-75%. სტენოზის შემთხვევაში იჩენდა თავს. რაც შეეხება 75% მეტ სტენოზს, ამ შემთხვევაში უფრო ეფექტური დოპლერული მაჩვენებელი აღმოჩნდა პიკური სიჩქარეების ფარდობა შიგნითა და საერთო საძილე არტერიებს შორის.

სტენოზის ხარისხი

დოპლერო-გრაფიული კრიტერიუმები	0%-29% სტენოზი	30%-49% სტენოზი	50%-69% სტენოზი	70-99% სტენოზი	100%სტენოზი
PSVca/PSVcca	<1.4	1.5-1.9	2.0-3.9	>4.0	ნაკადი არ ვიზუალიზირდებოდა
cc(mm/sec)	<120	120-149	150-249	>250	ნაკადი არ ვიზუალიზირდებოდა

ცხრილი №3. დოპლეროგრაფიული კრიტერიუმები ექსტრაკრანიალური არტერიების სტენოზის ხარისხის შესაფასებლად

სადილე არტერიის ათეროსტენოზის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შეფასების მიზნით, ჩვენ შევისწავლეთ ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე შიგნითა სადილე არტერიის სტენოზის სხვადასხვა ხარისხის შემთხვევაში. ჯანმრთელ პირებში საერთო სადილე არტერიაში მოცულობითი სიჩქარე (Q) ფართო საზღვრებში ვარირებს (356-627ლ/წთ). იგი საშუალოდ შეადგენს 469±69 მლ/წთ-ს მარჯვენა 506±78 მლ/წთ-ს მარცხენა საერთო სადილე არტერიისათვის (p>0.05). ასევე ფართო საზღვრებში მერყეობს მოცულობითი სიჩქარე როგორც შიგნითა სადილე არტერიებში (152-426), ისე ჯამურ მოცულობითი სიჩქარე Q-686-1108მლ/წთ.

ჯანმრთელ პირებში ასევე აღინიშნება მოცულობითი სიჩქარის ზომიერი ასიმეტრია ვერტებრულ არტერიებს შორის – მარცხენა ვერტებრულ არტერიაში 98±18მლ/წთ, ხოლო მარჯვენაში -89±16მლ/წთ.

ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზების პირობებში მოცულობითი სიჩქარე Q პრაქტიკულად არ განსხვავდება ნორმისაგან (N-266±62მლ/წთ) და შეადგენს 232±42მლ/წთ.

ზომიერი სტენოზების (50-75%) შემთხვევაში აღინიშნა ნაკადის ინტენსივობის ზომიერი დაქვეითება, რაც არ ახდენს მნიშვნელოვან გავლენას ჰემოდინამიკაზე. ამავე დროს კონტრალატერალურ მხარეზე ადგილი ჰქონდა ნაკადის კომპენსატორულ მომატებას –საშ 274მლ/წთ.

რაც შეეხება კრიტიკულ სტენოზებს, როგორც მოსალოდნელი იყო, ჰემოდინამიკა საგრძნობლად იყო დაქვეითებული (42%-ით). აქვე აღსანიშნავია, რომ 90%ზე მეტი სტენოზების შემთხვევაში გამოვლინდა ნაკადის მკვეთრი დაქვეითება – საშუალოდ-88მლ/წთ (76-106მლ/წთ), რაც პრაქტიკულად 70%-ით ნაკლებია ნორმაზე.

კრიტიკული სტენოზების პირობებში აღინიშნა კონტრალატერალურ შიგნითა საძილე არტერიაში ნაკადის ინტენსივობის საგრძნობი ($p < 0.05$) მმატება - საშუალოდ 354 ± 48 მლ/წთ.

როგორც ცნობილია, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სტაბილურობა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული კოლატერალური სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. სწორედ კოლატერალური მიმოქცევის ადექვატური ფუნქციონირებით არის განპირობებული ის ფაქტი, რომ რიგ შემთხვევაში შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია, ისევე როგორ ვერტებრული არტერიის ოკლუზია, კეროვანი სიმპტომატიკის გარეშე მიმდინარეობს.

კოლატერალური სისტემის როლის ილუსტრაციისათვის მოგვყავს შემდეგი კლინიკური მაგალითი :

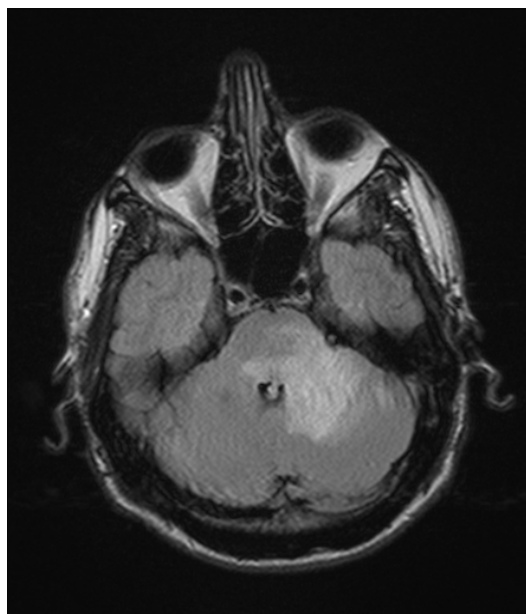
პაციენტი: პ.ა. 45 წლის-მამრ. მომართა ინსტიტუტს ჩივილებით მარჯვენა ხელისა და ფეხის მკვეთრ სისუსტეზე, თავბრუსხვევაზე, წონასწორობის დარღვევაზე და საერთო სისუსტეზე. აღნიშნული სიმპტომატიკა განუვითარდა ემოციური გადაძაბვის ფონზე.

ობიექტურად: პულსი -75 რითმული, T/A-150/80 მმ.ვწყ. გულის ტონები სუფთა, ეკგ-ზე გამოხატული პათოლოგია არ ვლინდება. *ნევროლოგიური სტატუსი* ცნობიერება შენახული, ორმხრივ ჰორიზონტალური ნისტაგმი, მყესოვანი რეფლექსების ასიმეტრია სიჭარბით მარჯვნივ. საკოორდინაციო ცდებს (ცხვირ-თითის, მუხლ-ქუსლის) ასრულებდა დისომეტრიით, რომბერგის პოზაში იყო არამდგრადი.

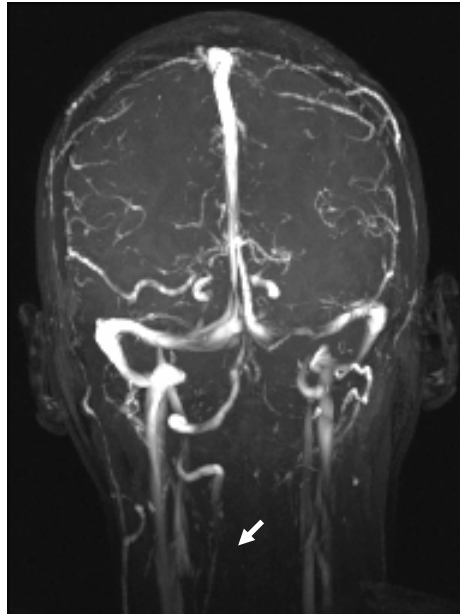
ექსტრაკრანიალური დუპლექს-სკენიება: საერთო საძილე არტერიის ინტიმა – მედიალური შრე ნორმის ფარგლებში-0.8. =მმ. მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერიის 1სეგმენტში ვლინდება 7მმ; ზომის ფიბროზული უმნიშვნელო ფოლაქი. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერია ნორმის ფარგლებში. მოცულობითი სიჩქარე მარჯვენა შსა-ში 226მლ/წთ, მარცხნივ -248მლ/წთ. მარცხენა ვერტებრული არტერია -4.9მმ. 1სეგმენტში ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი პათოლოგიის გარეშე. სანათურში ვლინდება ე.წ. მაგისტრალური ტიპის დაქვეითებული ნაკადი. C-2 მალის დონეზე საშუალო სიჩქარე მკვეთრად დაქვეითებული 12სმ/წმ, ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე -24მლ/წთ; V4 სეგმენტში ვლინდება კრიტიკული სტენოზი. მარჯვენა ვერტებრული არტერია 4.3მმ. ნაკადის სიჩქარე ნორმის ფარგლებში -34სმ/წმ.

მოცულობითი სიჩქარე -108მლ/წთ. ტრანსკრანიული დოპლეროგრაფია: თვალბუდის არტერიაში ორმხრივ აღინიშნება ანტეგრადული ნაკადი, საშ.სიჩქარე –მარჯვნივ - 20სმ/წმ, მარცხნივ-21სმ/წმ. ინტრაცერებრულად ბაზილარულ არტერიაში ნაკადი ნორმის ქვემო საზღვარზე -31სმ/წმ. უკანა ცერებრულ არტერიებში ნაკადი ასევე ნორმის ქვედა საზღვარზე-32-33სმ/წმ. ინტრაკრანიალურად აღინიშნება კავერნოზული სინუსების სიმეტრიული (deb-24სმ/წმ, sin-20სმ/წმ.) და სწორი სინუსის გადა-ტვირთვა-22სმ/წმ.

მრტ მრ-ანგიოგრაფია: მიღებულ ტომოგრამებზე თავის ტვინის ჰემისფეროებში პათოლოგიური ინტენსივობის კეროვანი დაზიანება არ დაფიქსირდა. პარაკუჭოვანი სისტემა, ბაზალური ცისტერნები, კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული სივრცეები დეფორმაციის გარეშე. ნათხემის მარცხენა ჰემისფეროს პარასაგიტალური კაუდალური სეგმენტი, ჭიისა და ღეროს დორსალური ნაწილი ისახება ჰიპერინტენსიური ზონის სახით, რომლის კონტურები ემთხვევა PICAsin. საირიგაციო ზონას. (სურN°8) კონტრასტირდება მხოლოდ მედიალური, მეოთხე პარაკუჭის ქორიოიდული წნულის მოსაზღვრე უბანი. შუამდებარე სტრუქტურების ცდომა არ არის. ბაზალური არტერიები, ვილისიის წრის სისხლძარღვები, ქერქული ვენები, ვენური სინუსები თანაბარი ჰიპერინტენსიურობით ისახებიან, დეფორმაციისა და ექსტრავაზალური კომპრესიის ნიშნების გარეშე. მარცხენა ვერტებრულ არტერიაში ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვან დაქვეითება (თრომბოზი). (სურათიN°9; N°10)

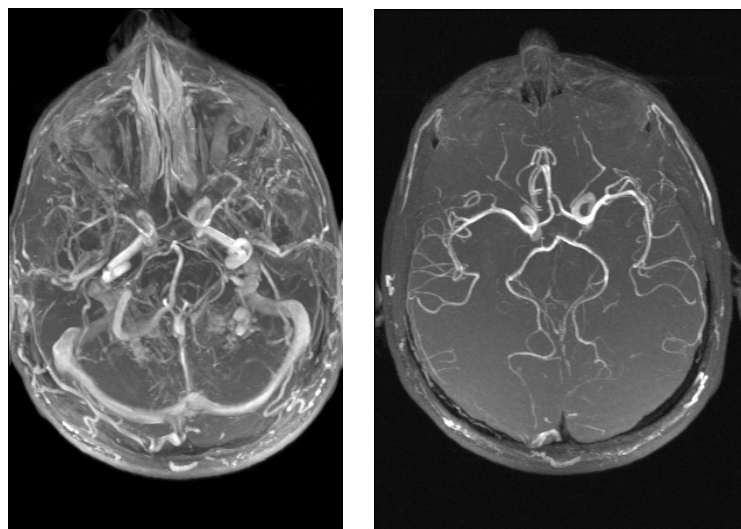


სურათი №8. პაციენტი პ.ა 45წ. ქვემწვავე იშემიური დაზიანება ნათხემის ჭიასა და მარცხენა ჰემისფეროს პარასაგიტალურ სეგმენტში. მრ-ანგიოგრაფია T2tse,tirmრეჟიმით



სურათი №9. იგივე პაციენტი. მრ-ანგიოგრაფია tof(fl2d,3d)MIP რეჟიმით .ჰემოდინამიკის მკვეთრი დაქვეითება მარცხენა ვერტებრულ არტერიაში.

აღნიშნული პაციენტის შემთხვევაში საფიქრებელია, რომ სტენოზით გამოწვეული ჰემორედუქციის კომპენსაცია კონტრალატერალური ვერტებრული სისტემიდან და კაროტიდული აუზიდან დარღვეულია და ადგილი აქვს ვერტებრულ-ბაზალურ სისტემაში სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობას.



სურათი №10. იგივე პაციენტი; მრ-ანგიოგრაფია. ვილისის წრის სისხლძარღვების ვიზუალიზაცია MMIP რეჟიმით.

კომპენსატორული მექანიზმების შესწავლის მიზნით, შევისწავლეთ შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზიის პირობებში კონტრალატერალურ შიგნითა საძილე და ვერტებრულ არტერიებში დიამეტრი და ნაკადის პარამეტრები.

ოკლუზიის შემთხვევებში, თვალსაჩინოა კონტრალატერალური შიგნითა საძილე არტერიის შედარებითი დილატაცია (საშუალოდ 7.5 ± 2.4 მმ) და ნაკადის ინტენსივობის საგრძნობი მომატება –საშუალოდ 438 ± 45 მლ/წთ; რაც დაახლოებით 61%-ით აღემატება ნორმას ($p < 0.05$). მხარეებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა როგორც შიგნითა საძილე არტერიის დიამეტრის, ისე მოცულობითი სიჩქარის მხრივ არ აღინიშნა. მსგავსი ტენდენცია გამოვლინდა ვერტებრული არტერიის დიამეტრისა და მასში ნაკადის ინტენსივობის კომპენსატორული მატების მხრივაც. (საშუალოდ 108 ± 38 მლ/წთ შედარებით 96 ± 32 მლ.წთ);

ფერადი დოპლერის შედეგები შედარებული იქნა მრ-ანგიოგრაფიის მონაცემებთან.

მრ-ანგიოგრაფიით სტენოზის დიაგნოზი დამყარებული იყო მოცემულ უბანში არტერიის სანათურის 50%-ზე მეტ შევიწროვების გამოვლენაზე ან მრ-სიგნალის შესუსტება-გაქრობის ფენომენზე.



სურათი №11. მრ-ტომოგრაფიაზე მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიიდან სიგნალი არ აღინიშნება. შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია. მარჯვნივ მომატებული ინტენსიობის სიგნალი. მრ-კვლევა tof fles3 2D პროგრამით.

მრ-ანგიოგრამების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ სიგნალის გაქრობის ან დაქვეითების ფენომენი უპირატესად აღინიშნება საძილე არტერიის კრიტიკული სტენოზის, ან ოკლუზიის პირობებში. (სურათი №11) დაქვეითებული ინტენსიობის სიგნალის უბანი ემთხვეოდა ულტრაბგერითი მეთოდით გამოვლენილი სტენოზის უბანს. შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზიის ყველა შემთხვევაში ულტრაბგერითი ტრიპლექს-სკენირებით გამოვლენილი დადასტურებული იქნა მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფიით (100%თანხვედრა). ამ შემთხვევაში მრ-ანგიოგრაფიული დიაგნოზი ემყარებოდა დახშული არტერიიდან სიგნალის გაქრობის ფენომენს.

ყველა პაციენტს მრ-ანგიოგრაფიით აღენიშნა ოკლუზიის კონტრალატერალური შიგნითა საძილე არტერიის გაფართოება, სიგნალის ინტენსიობის გამოხატული მომატებით, ასევე სიგნალის ინტენსიობის მატება ვერტებრო-ბაზილარული სისტემიდან, რაც ასეთ შემთხვევებში კოლატერალური მიმოქცევის დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაზე მიუთითებს.

ცდომილება საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხის განსაზღვრის თვალსაზრისით მრტ და დოპლერული მეთოდებს შორის აღინიშნა რამდენიმე (4) შემთხვევაში: ერთ შემთხვევაში შსა I სეგმენტის მასიური კალცინოზის გამო მრ-ანგიოგრაფიისა და დუპლექს-სკენირების მეშვეობით შეუძლებელი აღმოჩნდა ზუსტად განსაზღვრულიყო სტენოზის ხარისხი, მეორე შემთხვევაში შსა “კრიტიკული” სტენოზი (80%) გამოვლინდა ფერადი დოპლერო-გრაფიის მეშვეობით, ხოლო მრ-ანგიოგრაფიული კვლევით შეფასებულ იქნა როგორც საძილე არტერიის ოკლუზია, ხოლო 2 შემთხვევაში არტერიის გადაღუნვის გამო განვითარებული ტურბულენცია მრ-ტომოგრაფიაზე მიღებული იქნა მნიშვნელოვან სტენოზად.

ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზების შემთხვევაში (14 პაციენტი) უკონტრასტო მრ-ანგიოგრაფიის ეფექტურობა შედარებით დაბალია. ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო ფოლაქის არსებობისას, ტურბულენცია საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის არეში, მრ-ანგიოგრაფიით მიჩნეულ იქნა სიგნალის

ინტენსივობის დაქვეითების გამოვლენად და ინტერპრეტირებულ იქნა როგორც შესაბამისი უბნის კრიტიკული სტენოზი.

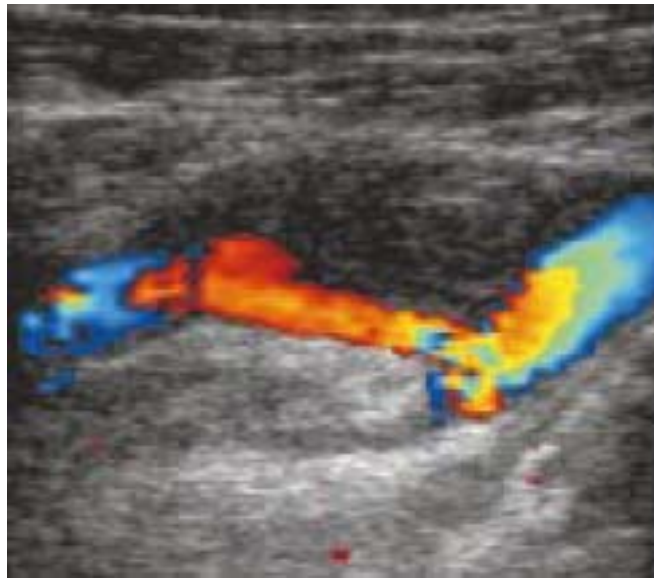
ჩვენი მონაცემებით, დუპლექს-სკანირებისა (ფერადი და ენერგეტიკულ დოპლერის რეჟიმში) და მრ-ანგიოგრაფიის დიაგნოზების თანხვედრა აღინიშნება შემთხვევათა 86,6%-ში (ცხრილი №4)

შედეგების შედარება	პაც.	%
შედეგების დამთხვევა	73	86,6
სტენოზის ხარისხის შეუფასებლობა (მრა)	6	9,4
სტენოზის ხარისხის გადაჭარბება	3	4

ცხრილი №4. დუპლექს-სკანირებისა და მრ-ანგიოგრაფიის შედეგების შედარება

ათეროსკლეროზული დაზიანების ძირითად სუბსტრატს წარმოადგენს ათეროსკლეროზული ფოლაქი, რომლის სტრუქტურული შეფასებისათვის გამოვიყენეთ შემდეგი კლასიფიკაცია: 1. "მკვრივი" ჰომოგენური (ჰიპერექოგენური, ფიბრო-ზული და კალცინირებული ფოლაქი 2. "რბილი" ჰომოგენური (იზო- და ჰიპოექოგენური), 3. "არაჰომოგენური" – შერეული სტრუქტურის ფოლაქები. "მკვრივი" ფოლაქების ბირთვი უპირატესად ფიბროზულ-კოლაგენური სტრუქტურისაა, ხოლო "რბილი" უპირატესად ათერომატოზული ხასიათის.

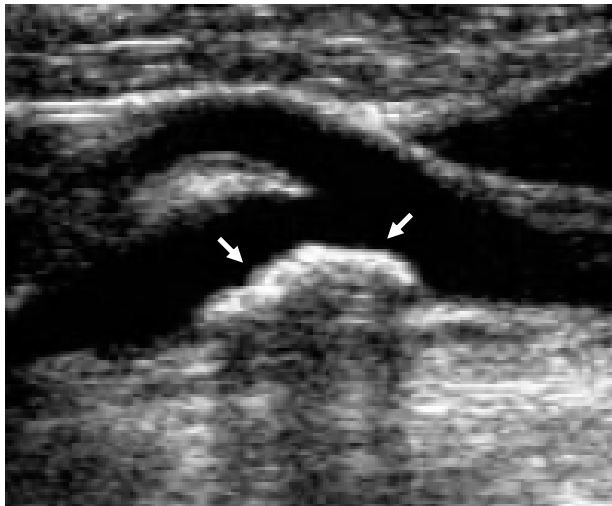
დუპლექს სკანირებით გამოვლენილი იქნა სულ 48 (58.5%) ჰომოგენური ფოლაქი (სურ.№12), აქედან 16 (19.5%) რბილი და 32 (39.1%) მკვრივი ფოლაქი. არაჰომოგენურად მიჩნეული იქნა 34 (41,4%) ფოლაქი (სურ№14). 23 (21.7%) შემთხვევაში ფოლაქი შეიცავდა ჰიპერექოგენულ ჩანართებს, რომლებიც იძლეოდნენ დამახასიათებელ აკუსტიკურ ჩრდილს, შესაბამისად ამ სახის ფოლაქები განხილული იქნა, როგორც კალცინირებული (სურ.№13). კალციფიკაცია გამოვლინდა 13 (12.2%) ჰომოგენურ და 10 არაჰომოგენურ ფოლაქში.



სურათი №12 ჰომოგენური ჰიპოეჰოგენური ათეროსკლეროზული ფოლაქი შიგნითა საძილე არტერიაში, სონოგრამა ფერადი კარტირების რეჟიმში.

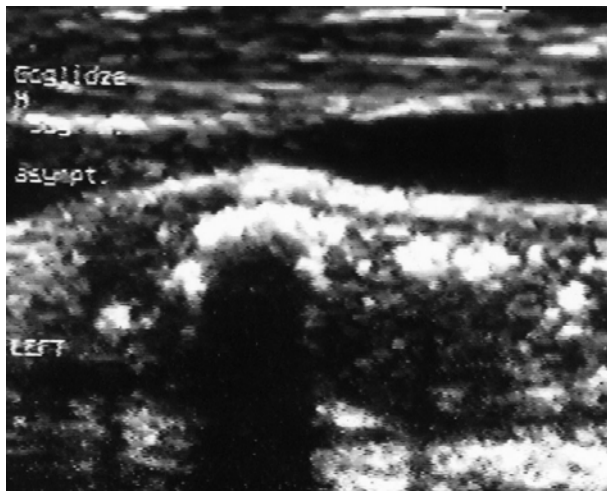
ჩვენს მიერ გაანალიზებულ იქნა კავშირი ათეროსკლეროზულ ფოლაქის სტრუქტურასა და საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხს შორის. ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო <50% სტენოზების შემთხვევაში არაჰომოგენური ფოლაქების ხვედრითი წილი შედარებით დაბალია-11.3%, ხოლო სტენოზის ხარისხის ზრდასთან ერთად ნათლად იკვეთება ამ სახის ფოლაქების შემთხვევათა რაოდენობის ზრდის ტენდენცია. თუ ყველა ზომიერი (50-75%) სტენოზის 46 შემთხვევას მივიღებთ 100%-არაჰომოგენური ფოლაქების წილად მოდის 58.7%, ხოლო კრიტიკული სტენოზის 25 შემთხვევიდან -60%. ამრიგად შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ საძილე არტერიის სტენოზირების ხარისხსა და მისი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის მიუხედავად, ფოლაქის სტრუქტურიდან გამომდინარე შესაძლებელია არტერიო-არტერიული ემბოლიის მექანიზმის ამუშავება და კეროვანი იშემიის ჩამოყალიბება.

მაღალი შესაძლებლობის მქონე სონოგრაფიის მეშვეობით საძილე არტერიების კვლევის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ამოცანას წარმოადგენს ათეროსკლეროზული ფოლაქის ზედაპირის ულცერაციისა და ფოლაქშიდა ჰემორაგიის დიაგნოსტიკა და შესაბამისად მოსალოდნელი კეროვანი იშემიის მაღალი რისკის გამოვლენა.



სურათი №13. ჰომოგენური ჰიპერექოგენური კალცინირებული ათეროსლეროზული ფოლაქი დამახასიათებელი აკუსტიკური ჩრდილით. საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის არეში შიგნითა საძილე არტერიაზე გავრცელებით.

კლინიკური თვალსაზრისით საკმაოდ საყურადღებოა უსწორმასწორო ზედაპირის მქონე ფოლაქები, რადგან უპირატესად სწორედ ამ სახის ფოლაქებში აღინიშნება ულცერაცია და ფოლაქშიდა ჰემორაგია (სურ №14).



სურათი №14. უსწორმასწორო (ულცერირებული) ზედაპირის მქონე არასტაბილური ფოლაქი რუხშკალიან რეჟიმში კვლევისას.

მეტ-ნაკლებად არასწორი ზედაპირის მქონე ფოლაქები გამოუვლინდა გამოკვლეულ პაციენტთა თითქმის ნახევარს – 52 (49%), I და III ჯგუფის პაციენტებში უმეტესად ვხვდებით გლუვზედაპირიან ფოლაქებს, მაშინ როცა II და IV ჯგუფის პაციენტებში ადგილი აქვს არასწორი ზედაპირის მქონე ფოლაქების პრევალირებას. მათგან დაახლოებით 63%-ში აღინიშნა თავის ტვინის კეროვანი მოშლის კლინიკა

(ტიშ, ინსულტი) ასიმპტომურ პაციენტებში ამ სახის ფოლაქების წილად მოდის დაახლოებით,

III ჯგუფის პაციენტებში - 44%, მაშინ როცა I ჯგუფში-55%, ხოლო IV ჯგუფში - 60% (ცხრ.№5)

ფოლაქის ზედაპირი			
იშემის ტიპი	გლუვი	მცირედ არაჰომოგენური	ძლიერ არაჰომოგენური
ასიმპტომური	9(70.6%)	4(29.4%)	0
ტიშ.	10(44.4%)	10(37.0%)	3(18.5%)
დ.ე.	15(55.9%)	7(32.4%)	4(11.8%)
ინსულტი	8(39.3%)	8(39.3%)	4(21.4%)

ცხრილი №5 ათეროსკლეროზული ფოლაქის ზედაპირის მდგომარეობა დისცირკულაციის ჯგუფებში

ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის არაინვაზიური შეფასება წარმოადგენს ანგონევროლოგების მეტად აქტუალურ საკითხს. ამ მიზნით ჩვენს მიერ მაღალი სიმძლავრის მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფის მეშვეობით (Magnetom Avanto 1,5 T) შესწავლილ იქნა 67 ფოლაქი. ვსწავლობდით ფოლაქის მდებარეობას, განვრცობას, სტენოზის ხარისხს და რაც მთავარია, ფოლაქის სტრუქტურას.

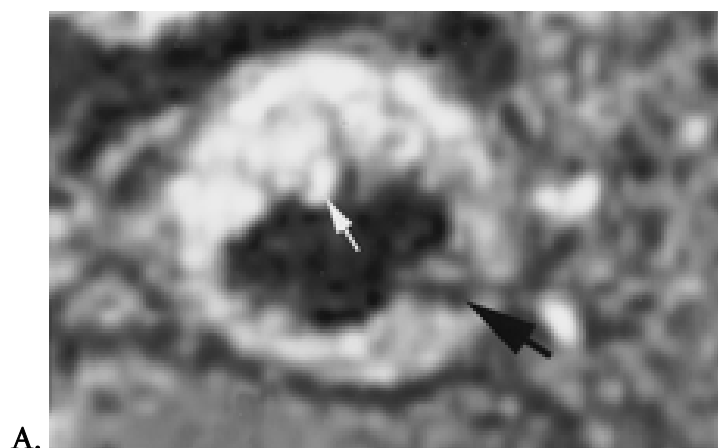
ჩვენს მიერ იქნა ფოლაქის სტრუქტურის, შეფასების რიგი მრ-კრიტერიუმების შესწავლა. (ცხრ. №6)

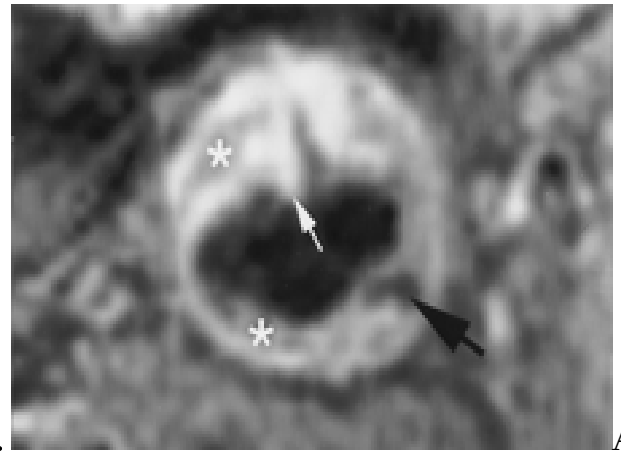
ფოლაქის კომპონენტები	T1-რეჟიმი	T2-რეჟიმი	პროტონების სიმკვრივე	სითხის გადინებს დრო
ლიპიდური ბირთვი	ჰიპერინტენსი-ური	ჰიპოინტენსიური	იზო- /ჰიპერინტენსიური	N/A

ფიბროზული სახურავი	იზო-/ჰიპერინტენსი-ური	იზო-/ჰიპერინტენსი-ური	იზო-/ჰიპერინტენსიური	Dდაბალი (Low)
კალციფიკა- ტები	ჰიპოინტენსი-ური	ჰიპოინტენსიური	ჰიპოინტენსი-ური	N N/A
ფოლაქშიდა ჰემორაგია	ვარიანტული/ჰიპერინტენსი-ური	ვარიანტული	იზო-/ჰიპერინტენსიური	N/A

ცხრილი №6. ათეროსკლეროზული ფოლაქის შეფასების მრტ კრიტერიუმები გამოვლენილი იქნა, რომ მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიის რეჟიმების კომბინირებით (T1- TFE (segmented gradient echo) T2), პროტონების სიმკვრივე [PD] და სითხის გადინების დროის [TOF] განსაზღვრა), შესაძლებელია მაღალი მგრძობელობით (84-90%) მოხდეს ათეროსკლეროზული ფოლაქის ლოკალიზაციის, ზომის და სტრუქტურის ვიზუალიზაცია. უნდა აღინიშნოს, რომ კალცინირებული ფოლაქის გამოვლინებისათვის უპირატესობა ენიჭებოდა T2-tirm-tra-dark-fl-pat2, T1-TFE, პროტონების სიმკვრივის პროგრამას [PD], ხოლო ფოლაქის დანარჩენი კომპონენტების (ფიბროზული სახურავი, თრომბული მასები, ლიპიდური ბირთვი) უკეთესი ვიზუალიზაცია ხდებოდა შემდეგი პროგრამების (T1- TFE (segmented gradient echo), T2, პროტონების სიმკვრივისა [PD] და სითხის გადინების დროის [TOF] განსაზღვრა) მეშვეობით. რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ათეროსკლეროზული ფოლაქის ემბოლოგენურობის შესაფასებლად.

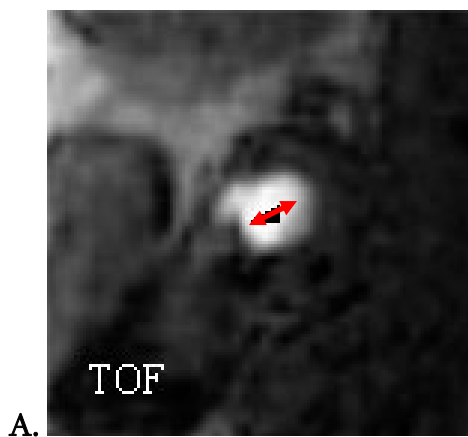
თითოეული პროგრამის უპირატესობა ათეროსკლეროზული ფოლაქის სხვადასხვა კომპონენტის გამოვლენისათვის, ნათლად ჩანს შემდეგ სურათებზე №15 №16



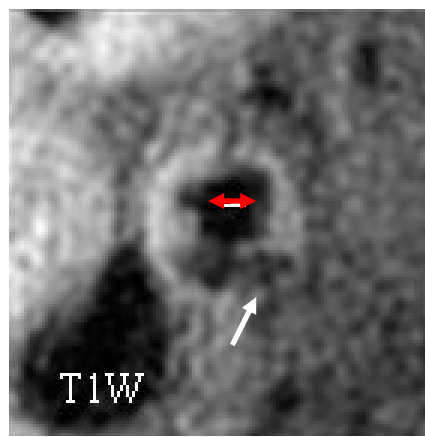


B. A

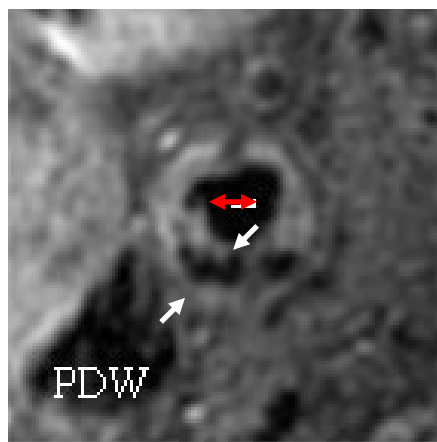
სურათი №15 ათეროსკლეროზული ფოლაქი ლოკალიზაციით M სერთო საძილე არტერიაში. მრ- ანგიოგრაფია A. T1- რეჟიმი; B. T2- რეჟიმი შავი ისარი აღნიშნავს ფოლაქში კალციუმის ჩანართებს და ლიპიდურ ჩანართებს; ხოლო თეთრი ისრები მიუთითებს თრომბული მასის არსებობაზე.



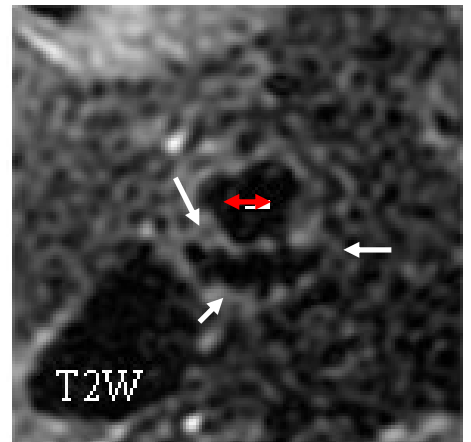
A.



B.



C.



D.

სურათი №16 შიგნითა საძილე არტერიის ათეროსკლეროზული კალცინირებული ფოლაქის ვიზუალიზაცია. თეთრი ისრით აღნიშნულია ფოლაქშიდა კალცინატები. წითელი ნიშნით – არტერიის სანათური.

როგორც სურათიდან ჩანს TOF (სითხის გადინების დრო) პროგრამამ მოგვცა სანათურის და მისი კონტურების ვიზუალიზაციის საშუალება, ხოლო T1, PD, T2 პროგრამების საშუალებით მოხდა როგორც სანათურის ასევე ფოლაქის კომპონენტების კერძოდ კალცინატების გამოვლენა.

საძილე არტერიის სტენოზის პირობებში ფოლაქის ემბოლოგენურობის, მისი ზედაპირის ულცერაციის პათოგენეტიკური მნიშვნელობის საილუსტრაციოდ მოგვყავს შემდეგი კლინიკური მაგალითი:

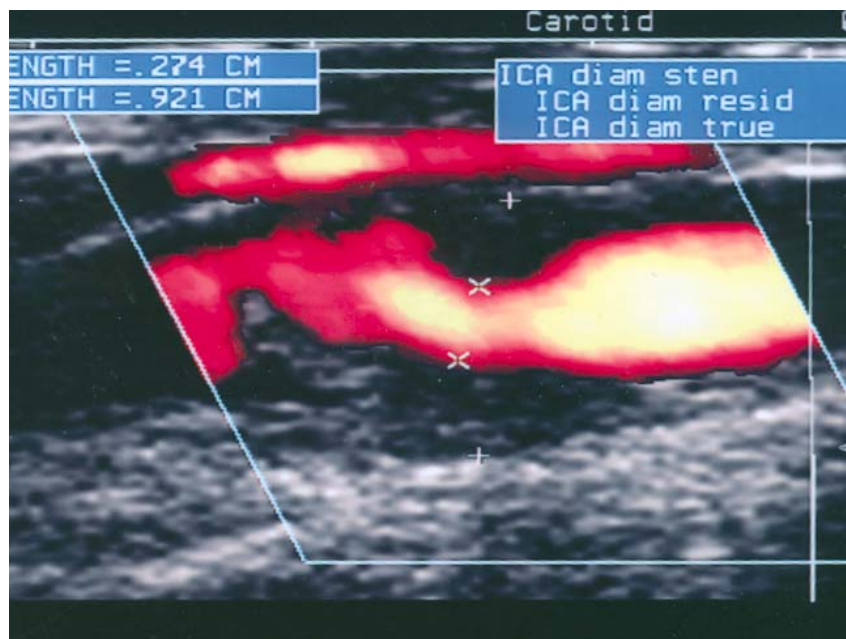
პაციენტი ს. ე. 70წ .№2637 მამრ -ინსტიტუტს მომართა ჩივილებით საერთო სისუსტეზე, თავის ტკივილზე, სისუსტეზე მარცხენა კიდურებში. აღნიშნავს მეტყველების გაძნელებას. ბოლო ერთი წლის განმავლობაში მაღალი არტერიული წნევის ფონზე სამჯერ განუვითარდა მარცხენა კიდურების სისუსტე, რომელიც განიცდიდა სპონტანურ აღდგენას რამდენიმე წუთში. ერთერთ ეპიზოდს დაერთო მეტყველების გაძნელება.

ობიექტურად: პულსი 78', რითმული, T/A-150/80მმ.ვწყ. მწვერვალზე მოსმენით აღინიშნება სისტოლური შუილი. ეკგ-ზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

ნევროლოგიური სტატუსი: ფსიქო-ინტელექტუალური სფერო შენახული, იოლად გადასწორებულია მარცხენა ცხვირ-ტუჩის ნაოჭი, აღინიშნება სენსორული აფაზია, მოძრაობა ძალა და სიფართე კიდურებში დაქვეითებული, (ხელში მეტად), ძვალ-მყესოვანი რეფლექსები ცოცხალი, სიჭარბით მარცხნივ. მარცხნივ აღინიშნება ბაზინსკის პათოლოგიური რეფლექსი და ტერფის კლონუსი.

ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების დუპლექს სკენირება: საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრე ზომიერად გასქელებული -1.0-1.1მმ სტრუქტურა წაშლილი. მარჯვენა საერთო საძილე არტერიის ბულბუსში აღინიშნება უმნიშვნელო ფოლაქები; შიგნითა საძილე არტერიის შუა ნაწილში აღინიშნება ნახევრად კონცენტრული არაჰომოგენური ფოლაქი, მკვეთრად არასწორი ზედაპირით (ზედაპირის კრატერი-2.5მმ)-სავარაუდოა ულცერაცია, რომელიც იწვევს არტერიის 65-70%სტენოზს და იგი ვრცელდება დაახლოებით 2,5სმ მანძილზე. მარცხენა საერთო

საძილე არტერიის ბულბუსში აღინიშნება 7მმ. სიგრძის უმნიშვნელო კალცინირებული ფოლაქი (სტენოზის ხარისხი 20-25%). მოცულობითი სიჩქარე მარცხენა შსა-ში 186სმ/წმ, გარეთა საძილე არტერიაში ნაკადის ინტენსივობა მომატებული; მარჯვენა ვერტებრული არტერია-4.2მმ, მარცხენა ვერტებრული არტერია -3.8მმ სანათური თავისუფალი. C-2 მალის დონეზე ნაკადის ინტენსივობა ორმხრივ დაქვეითებული, საშ სიჩქარე –მარჯვნივ 22სმ/წმ. მარცხნივ-26სმ/წმ; თავის 90 როტირებისას ვერტებრო- ბაზილარული უკმარისობის დოპლეროგრაფიული ნიშნები. (სურN°17)

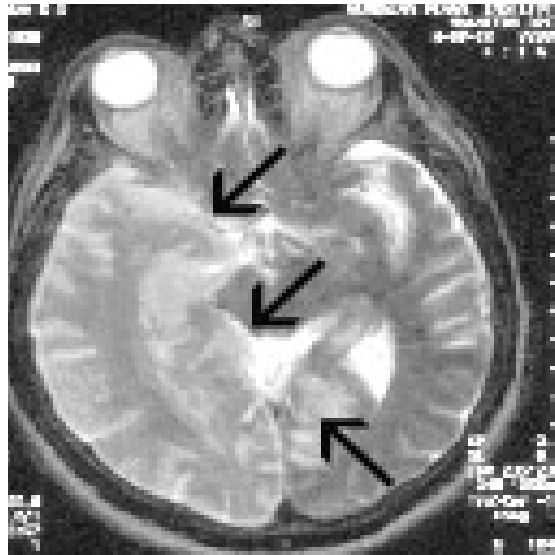


სურათი N°17 პაციენტი ს.ე.70წ. ისტ N°2637მამ.. შიგნითა საძილე არტერიის 65-70% სტენოზი,ფერადი დოპლერის რეჟიმში კარტირებისას

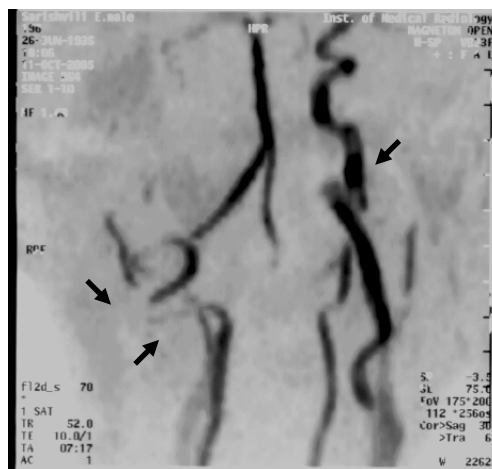
ტრანსკრანიული დოპლეროგრაფია: თვალბუდის არტერიაში ორმხრივ აღინიშნება ანტეგრადული ნაკადი, საშ სიჩქარე მარჯვნივ -20სმ/წმ, მარცხნივ-18სმ/წმ. ორივე შუა ცერებრულ და წინა ცერებრულ არტერიაში ნაკადის ინტენსივობა დაქვეითებული, საშ. სიჩქარე –MCA 1-35სმ/წმ, MCA-2-35სმ/წმ, MCA sin 1-36სმ/წმ, MCA 2-36სმ/წმ. ACA dex-34სმ/წმ, ACA SIN-36სმ/წმ. წინა შემაერთებული არტერია ფუნქციონირებს არასრულფასოვნად. კაროტიდულ სისტემაში აღინიშნება რეზისტენტობისა და პულსაციის ინდექსის მომატების ტენდენცია. მრტ: არსებული კვლევით ვლინდება ქვემწვავე იშემიური კერა მარჯვნივ კეფის ხვეულში, იოლი პერიფოკალური შეშუპებით. მას-ეფექტის გამო იოლადაა კომპრიმირებული იფსილატერალური გვერდითი პარაკუქის კეფის რქა. T1 რეჟიმში პათოლოგიურ

კერის პრაქტიკულად მთელ ფართობზე ჰიპერინტენსიურობა მიუთითებს ქვემწვავე იშემიურ დაზიანებაზე (კლინიკური მონაცემების გათვალისწინებით შესაძლებელია მეორადი პეტექიური ჰემორაგია იშემიური ინფარქტის ე.წ. “მდიდარი რეპერფუზიის” ფაზაში). ზომიერი პერივენტრიკულური ლეიკოენცეფალოპათია. შუამდებარე სტრუქტურების ლატერალური ცდომა არ არის.(სურ.№18)

მარჯვნივ შიგნითა საძილე არტერიაში ბიფურკაციის პროქსიმალურად ასევე მარჯვენა შუა ცერებრული არტერიის აუზში ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დაქვეითება. საძილე არტერიის პროქსიმალურ ნაწილში ვლინდება ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი არასწორკონტურებიანი (>50)-ის სტენოზის უბანი.(სურ.№19)



სურათი №18 იგივე პაციენტი მ.რ. კვლევით T1 se ვლინდება ქვემწვავე იშემიის კერა მარჯვნივ



სურათი №19 იგივე პაციენტი მრ-ანგიოგრაფია fl2d-tof-MIP ჰემოდინამიკის მკვეთრი დაქვეითება მარჯვნივ. შიგნითა საძილე არტერიაში. კონტრალატერალურად მრ-სიგნალის მომატება.

მოცემულ შემთხვევაში სავარაუდოა ინფარქტის მიზეზს წარმოადგენდეს არტერიულ-არტერიული ემბოლია ულცერირებული ფოლაქის ზედაპირიდან.

3-ბ. ექსტრაკრანიალური საძილე და ვერტებრული არტერიების მდგომარეობა პათოლოგიური დეფორმაციის პირობებში

თავის ტვინის დისკირკულაციებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია საძილე და ვერტებრული არტერიების პათოლოგიურ დეფორმაციებს. იგი სიხშირით მე-2 ადგილზეა მაგისტრალური არტერიების დაავადებებს შორის და შეადგენს 10-40-%, განპირობებულია როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი ფაქტორებით.

ჩვენს მიერ გამოვლენილი იქნა მაგისტრალური საძილე არტერიათა პათოლოგიური დეფორმაციის 36(34.6%) შემთხვევა და ვერტებრული არტერიების დეფორმაციის 27(25.9%) შემთხვევა.(სურ.№20) საძილე არტერიებზე ადგილი ჰქონდა 19(17.3%) ბილატერალურ დეფორმაციას.

ექსტრაკრანიალური არტერიების დეფორმაციები მიღებული კლასიფიკაციის მიხედვით დავყავით 3 ტიპად:

- I. C D და A S –მსგავსი დეფორმაცია- 48(74%)პაციენტი. (სურ.№21)
- II. სპირალისებრი დეფორმაცია (კოილინგი) 6(7%);
- III. მართი კუთხით გადაღუნვა (კინკინგი) 9(14%).(სურ.№22;23)

56%-შემთხვევაში დეფორმაცია თანხვედრილი იყო საძილე არტერიის სხვადასხვა ხარისხის სტენოზთან. 24 (%) შემთხვევაში C-ან S- სახის დეფორმაცია გამოვლინდა როგორც საერთო, ისე შიგნითა საძილე არტერიაზე, ხოლო 3 შემთხვევაში-იგი თანხვედრილი იყო არტერიის გადაღუნვასთან. ყველაზე ხშირად ამ სახის დეფორმაცია გვხვდება არტერიის პროქსიმალურ ნაწილში.

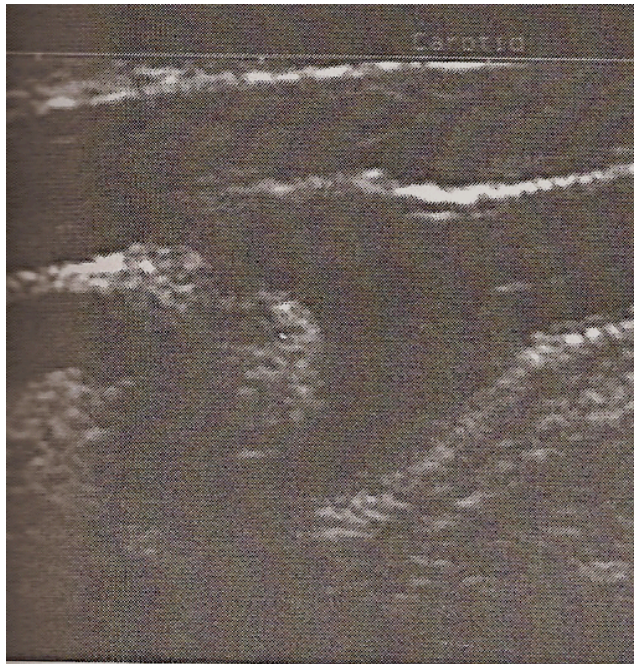
ულტრაბგერით რუხშკალიან გამოსახულებაზე პათოლოგიური დეფორმაციები საკმაოდ იოლად ვიზუალიზდება. არტერიის სანათური დაკლავნილია, ვლინდება სხვადასხვა სიბრტყეში, მისი ვიზუალიზაცია შესაძლოა არტერიის ნებისმიერ

მონაკვეთში, დაკლაკნილობის დოპლერულ სპექტრში აღინიშნება ნაკადის მახასიათებლებისა და მიმართულების ცვლილებები, ტურბულენციის უბნები "მუხლის" არეში. თავის როტაციამ შესაძლოა გაზარდოს დეფორმაციის ხარისხი და გამოიწვიოს ცერებრული სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება.



სურათი: №20 ვერტებრული არტერიის S-მსგავსი დეფორმაცია ფერადი კარტირების რეჟიმში.

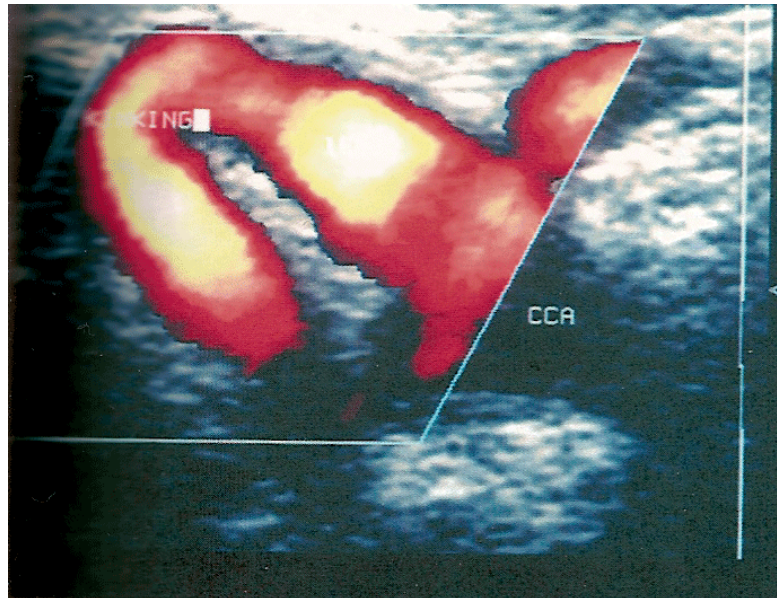
ფერადი და ენერგეტიკული რეჟიმის შესაძლებლობების შედარებითმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ენერგეტიკულ რეჟიმში კარტირება საგრძნობლად აუმჯობესებს დეფორმაციის ფორმის ვიზუალიზაციას. მან შესაძლებლობა მოგვცა მიგველო დამატებითი ინფორმაცია არტერიის დაკლაკნილობაზე—მოხდა იმ უბნების კარტირება, რომელიც კუთხის ლიმიტის გამო არ ჩანს ფერადი დოპლერის რეჟიმში. ენერგეტიკულ რეჟიმში კარტირებისას შესაძლებელია დეფორმაციის ყველა სეგმენტის ვიზუალიზაცია ერთ სიბრტყეში ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში აუმჯობესებდა დეფორმაციის ვიზუალიზაციას საშუალოდ (21,8±3,7%).



სურათი №21 შიგნითა საძილე არტერიის S-მაგვარი დეფორმაცია. სიგრძივი ექოსკოპია რუხშკალიან რეჟიმში

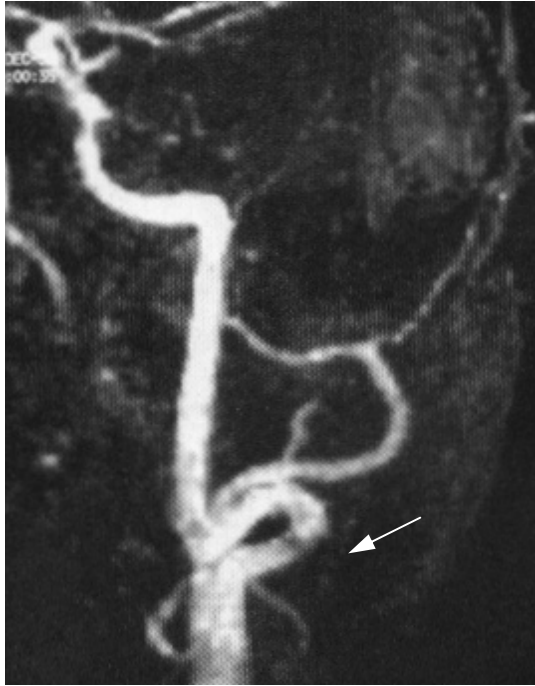
ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმების გამოყენებით ჩვენს მიერ შემუშავებული იქნა პათოლოგიური დეფორმაციების ულტრაბგერითი სემიოტიკა:

I ტიპის დეფორმაციისათვის დამახასიათებელია არტერიის ლოცირება სხვადასხვა სიბრტყეში, მისი დეფორმაცია C –ან S ტიპის სახით. ფერადი კარტირების რეჟიმში, ანგულაციის უბანში ხშირად აღინიშნება ე.წ. ”მოზაიკური” ნაკადები. 81% შემთხვევაში საძილე არტერიების დევიაცია გამოვლინდა პროქსიმალურ ან შუა ნაწილში. რაც შეეხება ვერტებრალურ არტერიებს, ჩვენს მიერ გამოვლენილი იქნა C ან S სახის პათოლოგიური დეფორმაციის 12 შემთხვევა. ამ შემთხვევაში C-2 მალის დონეზე ნაკადის საშუალო სიჩქარე ზომიერად იყო დაქვეითებული – საშუალოდ – 28სმ/წმ, ასევე ზომიერად დაქვეითებული იყო ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე საშ – 62მლ/წთ.



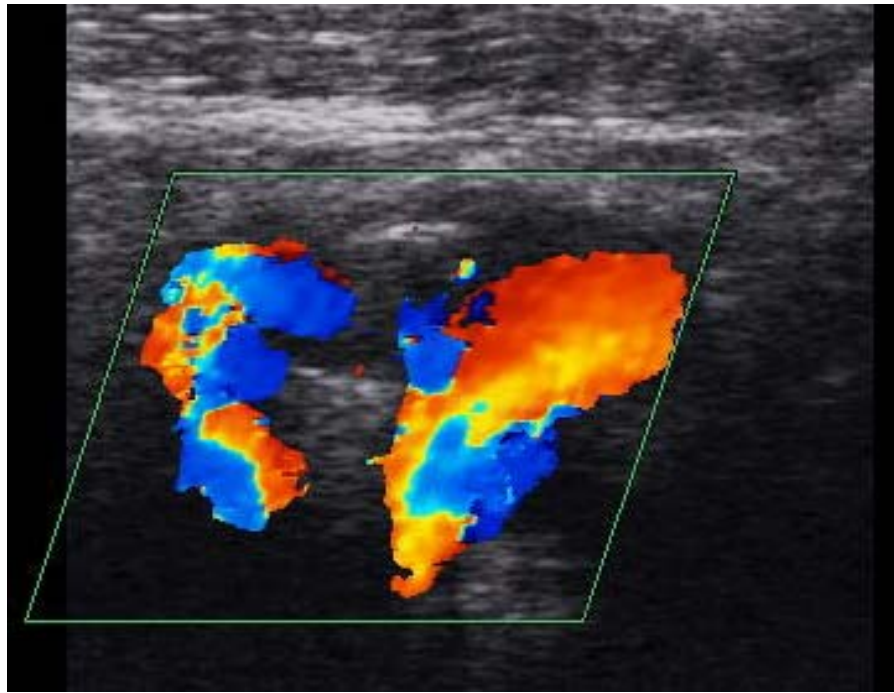
სურათი №22 შიგნითა საძილე არტერიის მახვილი კუთხით გადაღუნვა- კინკინგი. სიგრძივი ექოსკოპია ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში, არტერიის ანგულაციის უბანში ვლინდება ნაკადის დეზორგანიზაცია, ტურბულენცია

II ტიპის დეფორმაციისათვის ასევე დამახასიათებელია არტერიის ლოცირება სხვადასხვა სიბრტყეში, მისი სპირალისებრი დაკლავნილობა (სრული დარკალვის შემთხვევა არ გვქონია). ფერადი კარტირების რეჟიმში აღინიშნებოდა ნაკადის მკვეთრად გამოხატული მოზაიკურობა, კარტირების “ფრაგმენტაცია“. 4(67%) შემთხვევაში ამ ტიპის დეფორმაცია აღინიშნა შიგნითა საძილე არტერიის დისტალურ სეგმენტში. ხოლო ვერტებრალურ არტერიში აღინიშნა მხოლოდ 6 პაციენტში, ამ სახის დეფორმაცია უფრო მეტად მოქმედებს ჰემოდინამიკაზე, ვიდრე I ტიპის დეფორმაცია. ნაკადის საშუალო სიჩქარე აღწევდა 22სმ/წმ-ს, ხოლო მოცულობითი სიჩქარე პრაქტიკულად განახევრებულია -52მლ/წთ.



სურათი №23 მაგნიტურ რეზონანსული- ანგიოგრაფია კონტრასტული გაძლიერებით. აღინიშნება მკვეთრი საერთო საძილე არტერიის დეფორმაცია. (კინკინგი) Tof-3D multi-slab-WE.

საძილე არტერიების III ტიპის დეფორმაცია უპირატესად, ლოკალიზდებოდა საერთო ან შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ ნაწილში; საერთო და შიგნითა არტერია მოთავსებული იყო სხვადასხვა სიბრტყეებში. ხშირად შიგნითა საძილე არტერია გამოდიოდა მართი კუთხით. ფერადი დოპლერის რეჟიმში დამახასიათებელი იყო სურათის მოზაიკურობა, ე.წ. "საპირისპირო" და მკვეთრად ტურბულენტური ნაკადები. (სურათი №24)



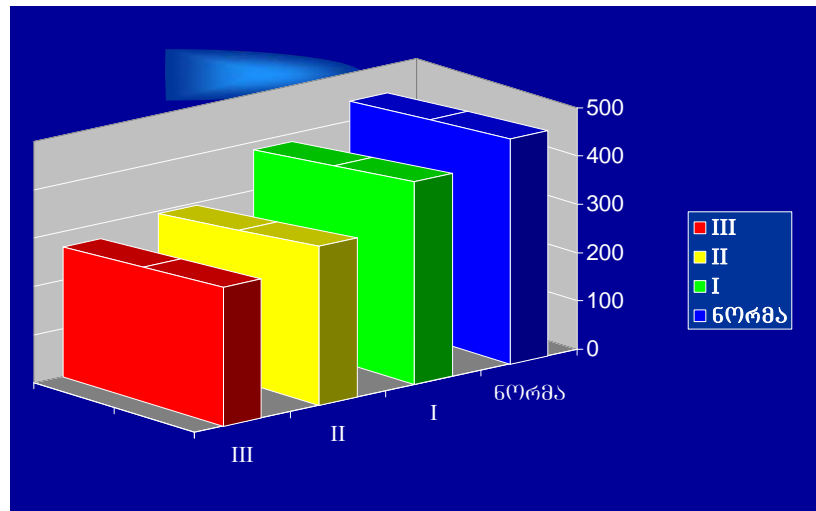
სურათი №24 ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია. კსძილე არტერიის რკალისებური დეფორმაცია ფერადი კარტირების რეჟიმში. ვლინდება დამახასიათებელი სურათის მოზაიკურობა.

მიუხედავად იმისა, რომ ყველა სახის პათოლოგიურ დეფორმაციის შემთხვევაში აღინიშნებოდა ნაკადის გარკვეული დეზორგანიზაცია, სიჩქარის სპექტრის სხვადასხვა ხარისხის ცვლილებები, მათი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა საკმაოდ განსხვავდებოდა. როგორც მოსალოდნელი იყო, ნაკადის სპექტრის როგორც თვისობრივი, ისე რაოდენობრივი პარამეტრების მნიშვნელოვანი ცვლილებები გამოვლინდა, უპირატესად II და III ტიპის დაკლავნილობის უბანში. (ცხრილი №7)

დოპლეროგრაფიული კრიტერიუმი	დეფორმაციის ფორმა		
	I	II	III
სიჩქარის გრადიენტი (Vps.) პროქსიმალურ და დისტალურ სეგმენტებს შორის	>20%	>25%	>30%
სიჩქარის მატება მაქსიმალური დეფორმაციის უბანში	>30%	>50%	>50%
ტურბულენციისა და aliasing-effect-არსებობა	+	+	+

ცხრილი: №7 ელსტრაკრანიული არტერიების დეფორმაციისათვის დამახასიათებელი დოპლერგრაფიული კრიტერიუმები

ჩვენს მიერ ცალკე შესწავლილი იქნა საერთო საძილე არტერიაში გამდინარე ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის (Qml/min) პარამეტრები პრაქტიკულად ჯანმრთელსა და სხვადასხვა პათოლოგიურ დეფორმაციის ტიპის მქონე პირებში (დიაგრამა №2)



დიაგრამა №2 ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის (Q ml/min) მონაცემები საერთო საძილე არტერიაში

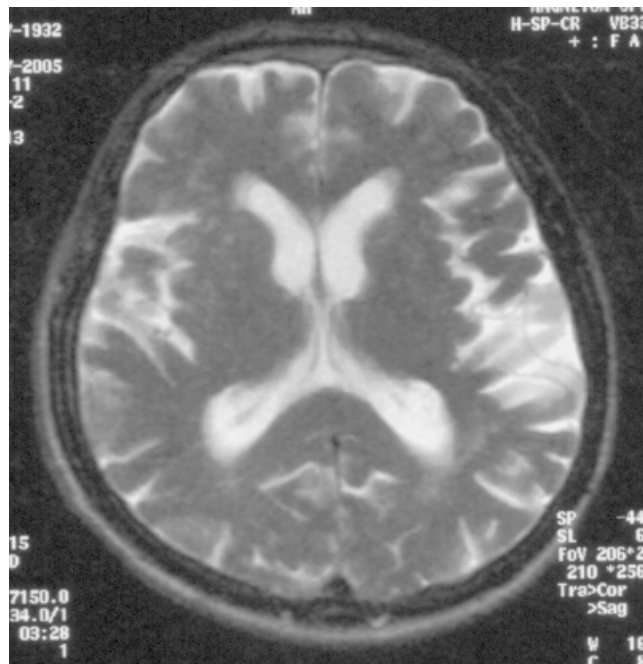
როგორც დიაგრამიდან ჩანს, I ტიპის დეფორმაციის პირობებში მოცულობითი სიჩქარის პარამეტრები პრაქტიკულად ნორმის ფარგლებშია 454 ± 12.6 მლ/წთ, მაშინ როცა სპირალისებრი დეფორმაციისას და უპირატესად III ტიპის დეფორმაციის შემთხვევაში ნათელია Q-ს შემცირების ტენდენცია. აღსანიშნავია რომ III ტიპის დეფორმაციის პირობებში, როცა სახეზე გვაქვს არტერიის მახვილი კუთხით გადაღუნვა (კინკინგი), აღინიშნება ნაკადის დაქვეითება 278 ± 9.4 მლ/წთ-მდე რაც თითქმის 1,5 ჯერ ნაკლებია ნორმასა და I დეფორმაციის შესაბამის პარამეტრებთან შედარებით (მოცულობითი სიჩქარეების მაჩვენებლების სხვაობა დეფორმაციის სხვადასხვა ფორმას შორის სტატისტიკურად არასარწმუნოა ($P > 0.05$)).

მაგისტრალური არტერიების დეფორმაციის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის საილუსტრაციოდ მოგვყავს შემდეგი კლინიკური შემთხვევა:

ავადმყოფი-ს.გ. 73 წლის მამაკაცი (ისტ №7275) მომართა ჩვენს კლინიკას შემდეგი ჩივილებით: თავის ტკივილი, არასისტემური თავბრუსხვევა, საერთო

სისუსტე, სიარულის გაძნელება. თავს ავად გრძნობს 6 თვეა. 10 წელია დადგენილი აქვს შაქრიანი დიაბეტი. *ობიექტურად*: პულსი 78-რიტმული, TA-150/90მმ.ვწყ. გულის ტონები მოყრუებული, საზღვრები გადიდებული არ არის. ეკგ-რიტმი სინუსური, ვლინდება მარცხენა პარკუჭის ზომიერი ჰიპერტროფიისა და გადაძაბვის ნიშნები.

ნევროლოგიური სტატუსი: ცნობიერება შენახული, ორმხრივ ვლინდება დაბალამპლიტუდიანი ჰორიზონტალური ნისტაგმი, აღინიშნება მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის მსუბუქი გასადავება, მოძრაობათა სიფართე ოთხივე კიდურში შენახული, ძვალ-მყესოვანი რეფლექსების მხრივ მოტორული დეფიციტი კიდურებში არ ვლინდება. აღინიშნებოდა ანიზორეფლექსია გამოხატული მხარეობის გარეშე, პლანტარული რეფლექსი მარჯვნივ მცირედ დაქვეითებული. სტატიკა, კოორდინაცია დაქვეითებული.



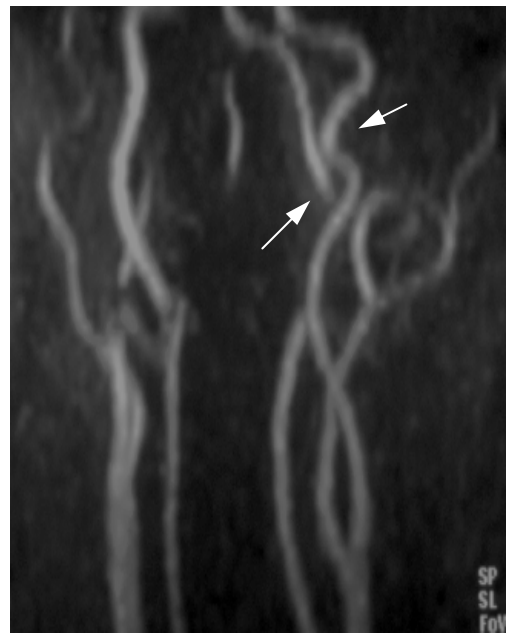
სურათი №25 ლაკუნური კერები ორმხრივ სემიოვალური ცენტრების არეში. ჰიდროცეფალია პერივენტრიკულური ლეიკოენცეფალოპათია. მრ-კვლევა T2tse პროგრამით

ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების დუპლექს-სკენირება:

ორივე საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრე ზომიერად გასქელებული -1.1-1.2მმ. სტრუქტურა წაშლილი. მხარ-თავის დერო ზომიერად დილატირებული - 12-13მმ, დეფორმული. ვლინდება მარჯვენა და მარცხენა შიგნითა არტერიების სპირალისებური დეფორმაცია. მოცულობითი სიჩქარე შიგნითა საძილე არტერიაში

185მლ/წთ, მარცხნივ-145მლ/წთ. მარჯვენა ვერტებრული არტერია -4.1მმ. მარცხენა - 3.6მმ. C-4-5 მალის დონეზე დეფორმულია მარჯვენა ვერტებრული არტერია; სანათური თავისუფალი. C2-მალის დონეზე ნაკადის ინტენსივობა დაქვეითებული – მარჯვნივ-24სმ/წმ, მარცხნივ-25სმ/წმ. მოცულობითი სიჩქარე შესაბამისად 46და 58მლ/წთ; თავის 90 როტირებისას ვლინდება ორივე ვერტებრულ არტერიაზე ექსტრავაზალური კომპრესია.

ტრანსკრანიალი დოპლერგრაფია: თვალბუდის არტერიაში ორმხრივ აღინიშნება ანტეგრადული ნაკადი -საშ.სიჩქარე მარჯვნივ-17მ/წმ, მარცხნივ-18სმ/წმ. ორივე შუა და წინა ცერებრული არტერიის მთელ სიგრძეზე ნაკადის ინტენსივობა ზომიერად დაქვეითებული. საშუალო სიჩქარე –MCA dex 1-38სმ/s, MCA 2-39სმ/s, MCA sin 1-39სმ/s. MCA 2-39სმ/s. ACA dex-38სმ/s, ACA sin-40სმ/s. კაროტიდულ სისტემაში ვლინდება ვასკულური რეზისტისეულობის მომატების ტენდენცია. ბაზილარულ არტერიაში ნაკადი დაქვეითებულია -22სმ/წმ. ასევე აღინიშნება კავერნოზული სინუსების სიმეტრიული და სწორი სინუსის ზომიერი გადატვირთვა.



სურათი:№26 მრ-ანგიოგრამა tof flesh 2D პროგრამითა და MIP რეკონსტრუქციით. შიგნითა საძილე არტერიების სპირალისებური დეფორმაცია.

მრტ და მრ-ანგიოგრაფია: მიღებულ ტომოგრამებზე ტვინის თეთრ ნივთიერებაში სემიოვალურ დონეზე აღინიშნება ჰიპერინტენსიური წვრილკეროვანი უბნები მას-ეფექტის გარეშე. ჰიპერინტენსიური ფართო ზონა ვლინდება მარცხნივ საფეთქლის ზემო ხვეულის არეში. (სურათი¹25) გვერდითი პარაკუჭები და

კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული სივრცეები გაფართოებული. პერივენტრიკულური სივრცეები ჰიპერინტენსიურია. ბაზალური ცისტერნები დეფორმაციის გარეშეა. ორმხრივ შიგნითა საძილე არტერია ექსტრაკრანიალ სეგმენტში სპირალისებურად დეფორმირებული, სიგნალის ინტენსიობა აღნიშნულ არტერიებში მაღალია. მარცხნივ ტვინის წინა არტერიის პირველ სეგმენტი ისახება სუსტი ინტენსივობის სიგნალით. (სურათი 126).

მოცემულ შემთხვევაში შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ მაგისტრალურ არტერიებში ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის დაქვეითება და შესაბამისად თავის ტვინის პერფუზიის დაქვეითება განპირობებულია მაგისტრალური არტერიების მრავლობითი პათოლოგიური დეფორმაციით.

ულტრაბგერითი მეთოდით გამოვლენილი პათოლოგიური დეფორმაციის ყველა შემთხვევა დადასტურებულ იქნა მრ-ანგიოგრაფიით. გამოყენებული რეკონსტრუქციები საშუალებას იძლეოდა ყველა სიბრტყეში შესწავლილიყო არტერიის დაზიანებული უბანი; პრაქტიკულად მთელ სიგრძეზე იქნა გამოკვლეული ბრაქიოცეფალური არტერიების როგორც ექსტრა -ისე ინტრაკრანიალური ნაწილი; შეფასდა დეფორმაციის განვრცობა, მასშტაბი, ურთიერთობა გარემომცველ სტრუქტურებთან. მაღალი სიზუსტით მომხდარიყო დეფორმაციის დიაგნოსტიკა და დაზუსტებული იყო დუბლექს სკანირების მონაცემები უპირატესად იმ შემთხვევებში, როდესაც დეფორმაცია ვრცელდებოდა არტერიის ქალასშიგა სეგმენტზე. ჩვენი მონაცემებით ანგიოგრაფიის დიაგნოსტიკური სიზუსტე ბრაქიოცეფალური არტერიების დეფორმაციების დიაგნოსტიკაში შეადგენს 87.9-94.6%.

მრ- ანგიოგრაფია განსაკუთრებით ინფორმატიულია იმ შემთხვევებში როდესაც ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიით ვერ ხერხდება დაფორმაციის განფენილობის შეფასება მისი ინტრაკრანიალური გავრცელების გამო.

ჩვენ შევისწავლეთ საძილე არტერიების დეფორმაციის სიხშირე თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის კლინიკურ გამოვლინებასთან კავშირში დისკირკულაციების პათოგენეზში დეფორმაციის როლის შეფასების მიზნით.

დეფორმაციის ტიპი	დავადების ასიმპტომური მიმდინარეობა (n)	ტიშ (n)	დისკირკულატორული ენცეპალოპათია(n)	ინსულტი (n)
I (n=48)	13	16	8	0

II (n=6)	1	2	2	1
III (n=9)	2	1	4	2

ცხრილი №8 პაციენტთა კლინიკური დახასიათება

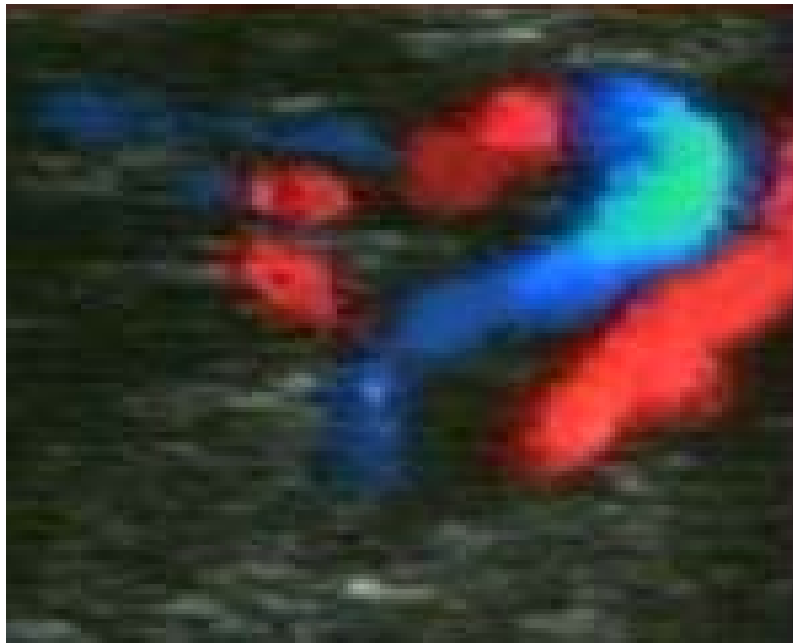
ასიმპტომურად მიმდინარეობდა C –ან S დეფორმაციის 13 შემთხვევა, სპირალური დეფორმაციის ერთი და არტერიის გადაღუნვის 2 შემთხვევა. ყველა დანარჩენ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სხვადასხვა სახის მოშლას-სპირალისებრი დეფორმაციის 6 შემთხვევიდან 2-პაციენტს გამოუვლინდა ტიშ, 2 -პაციენტს დისცირკულატორული ენცეფალოპათია, ხოლო 1 შემთხვევაში აღინიშნა იშემიური ინსულტი. არტერიის გადაღუნვის პირობებში უპირატესად აღინიშნა დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის კლინიკა (4პაციენტი), 1 პაციენტს განუვითარდა ტრანზიტორული იშემიური შეტევა, 2- იშემიური ინსულტი.

C –ან S სახის დეფორმაცია, ყოველთვის ასოცირებული იყო ჰიპერტენზიასთან (61%- შემთხვევაში). ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტენზიის თანხვედრის პირობებში ასევე აღინიშნა სპირალისებური დეფორმაციის 5 შემთხვევა.

დისცირკულაციის პათოგენეზში დეფორმაციების მნიშვნელობის შეფასების მიზნით მოგვყავს შემდეგი კლინიკური შემთხვევა: პაციენტი –გ.თ. მამაკაცი, ისტ №7209 წლის მომართა ინსტიტუტს ჩივილებით ძალის დაქვეითებაზე მარცხენა ხელსა და ფეხში, ინსტიტუტში მომართვამდე 2 თვის განმავლობაში ემოციური გადაძაბვის ფონზე ჰჯერ განუვითარდა იგივე ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რომელიც დაახლოებით 2-3 საათში თავისით აღდგა. *ობიექტურად:* პულსი რითმული, საშუალო ავსებისა და დაჭიმულობის, არტერიული წნევა 170/90მმ. ვწყ. გულის ტონები ოდნავ მოყრუებული. ეკგ-ზე გამოხატული პათოლოგია არ აღინიშნა.

ნევროლოგიური სტატუსი: ცნობიერება ნათელი, კრანიალური ნერვები პათ.გარეშე იოლი მარცხენამხრივი ჰემიპარეზი, რეფლექსური ასიმეტრია. (S>D)

*ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების ტრიპლექს სკანირება:*საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრე გასქელებული, მარჯვენა 1.2-1.3მმ, მარცხენა-1.1-1.2მმ (ნორმა<0.95მმ). ორივე საერთო საძილე არტერიაში ვლინდება S-მსგავსი პათოლოგიური დეფორმაცია. (სურათი №27)



სურათი №27 ფერადი დოპლერული კარტირებისას ვიზუალიზირდება შიგნითა საძილე არტერიის S- დეფორმაცია.



სურათი №28 პაციენტი გთ. 64წ შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში კალცინირებული ფოლაქი დამახასიათებელი აკუსტიკური ჩრდილით. სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში

მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება 16მმ; ზომის არაჰომოგენური უპირატესად ჰიპერექოგენური კალცინირებული (III) ტიპის ფოლაქი, რომელიც იწვევს არტერიის 60% სტენოზს;(სურათი¹²⁸) ორივე შიგნითა საძილე არტერიის დისტალურ სეგმენტში ასევე ვლინდება S-მსგავსი პათოლოგიური დეფორმაცია, მკვეთრად გამოხატული მარჯვნივ. მოცულობითი სიჩქარე მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერიაში -192მლ/წთ, მარცხნივ -203მლ/წთ(ნორმა 270+48მლ/წთ).

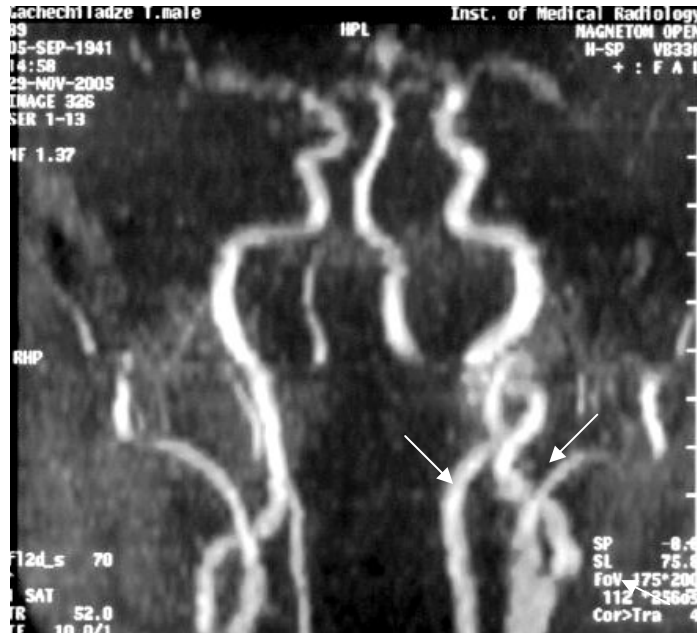
ორივე ვერტებრული არტერია 1 სეგმენტში ზომიერად სტენოზირებული მარცხენა ვ.ა. დეფორმიული. C2 მალის დონეზე ნაკადის ინტენსივობა დაქვეითებული; სიჩქარე მარჯვნივ -23სმ/წმ, მარცხნივ-26სმ/წმ. მოცულობითი სიჩქარე შესაბამისად 52 და 66მლ/წთ; თავის როტირებისას ვლინდება ორივე ვ.ა. ექსტრავაზალური კომპრესია.

ტრანსკრანიალი დოპლერგრაფია: თვალბუდის არტერიაში აღინიშნება ორმხრივ ანტეგრადული ნაკადი, საშ.სიჩქარე მარჯვნივ -17სმ/წმ, მარცხნივ-18სმ/წმ. ნაკადის ზომიერი დაქვეითება-36სმ/წმ. ორივე შუა და მარცხენა წინა ცერებრულ არტერიაში ნაკადის ინტენსივობა ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში. კაროტიდულ სისტემაში ვლინდება ვასკულური რეზისტულობის გამოხატული მატება-PI MCA dex-0.98, PI MCAsin-0.97.ინტრაკრანიალად ბაზილარულ არტერიაში ნაკადი დაქვეითებულია-25სმ/წმ.

მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია, მრ-ანგიოგრაფია: მიღებულ ტომოგრამებზე თეთრ ნივთიერებაში, მარჯვნივ ჩენჩოს არეში ისახება ზომიერად ჰიპერინტენსიური (T2tse,FLAIR) იშემიური კერა, პერიფოკალური შემუპების გარეშე. პარაკუჭოვანი სისტემა, ბაზალური ცისტერნები, კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული სივრცეები დეფორმაციის გარეშე. შუამდებარე სტრუქტურების ლატერალური ცდომა არ არის. (სურათი№29)



სურათი:№29 პაციენტი გ.თ. 64წლის მამრ. მრ-კვლევით ვლინდება იშემიური კერა მარჯვნივ ჩენჩოს არეში.



სურათი №30 იგივე პაციენტი მრ-ანგიოგრაფია tof(fl3d)MIP. მაცხენა შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი და S-დეფორმაცია; ვერტებრული არტერიის გადალუნვა.



სურათი: №31 მარჯვნივ წინა ცერებრული არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში ჰემოდინამიკის დაქვეითება მრ-ანგიოგრაფია ge-fl2D-tof-MIP.

აღნიშნება ორივე შიგნითა არტერიის სტენოზი და S-მაგვარი დეფორმაცია, (სურათი №30) მარჯვნივ წინა ცერებრულ არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში ჰემოდინამიკის დაქვეითება. (სურათი №31)

მოცემული პაციენტის შემთხვევაში საფიქრებელია, რომ ემოციური ფაქტორის გავლენით ადგილი ჰქონდა პათოლოგიური დეფორმაციის პირობებში ჩამოყალიბებულ, კომპენსატორული მექანიზმით განპირობებულ წონასწორობის დარღვევას.

3-გ. ვერტებრალური არტერიების მდგომარეობა განვითარების ანომალიების არსებობის შემთხვევაში

ექსტრაკრანიალური არტერიათა პათოლოგიების კიდევ ერთ მნიშვნელოვან ჯგუფს განეკუთვნება სისხლძარღვთა განვითარების ანომალიები. იგი სხვა პათოლოგიებთან შედარებით იშვიათია. Lie-ის (1997) კლასიფიკაციის თანახმად ანომალიები იყოფა სამ ჯგუფად: ჰიპოპლაზია, აპლაზია და აგენეზია.

მიუხედავად იმისა, რომ ხშირად ეს პათოლოგიები ასიმპტომურად მიმდინარეობენ, ვინაიდან ძირითადად ხდება მათი კომპენსაცია, თანდართული სხვადასხვა პათოლოგიის შემთხვევაში მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

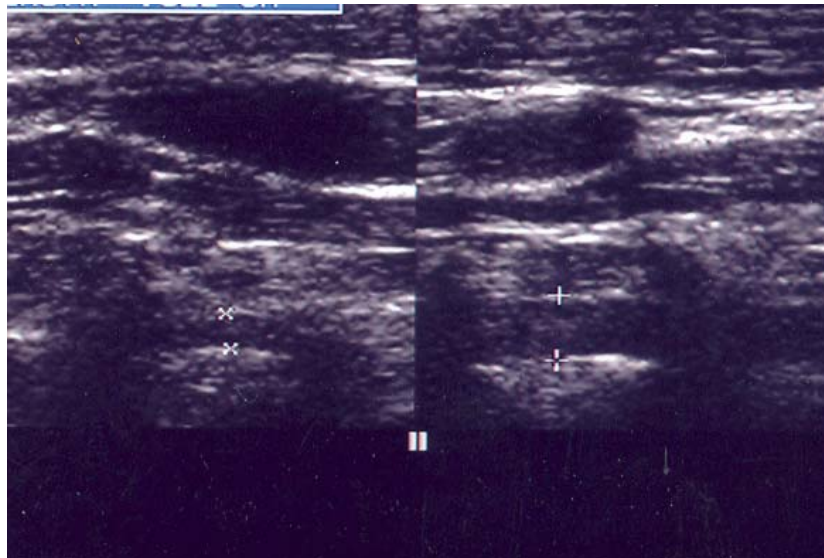
ჩვენს მიერ შესწავლილ პაციენტთა 38(37%) შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ვერტებრალური არტერიის პოსტსტენოზურ ჰიპოპლაზიას (კალიბრის მეორადი შეცვლა). ყველა შემთხვევაში ვერტებრალური არტერიის სტენოზი ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი იყო (>50%). V2 სეგმენტში არტერიის დიამეტრი არ აღემატებოდა 3მმ-ს. ძირითადად აღინიშნებოდა მარჯვენა ვერტებრალური არტერიის დაზიანება-(22 შემთხვევა), მარცხენა-(16 შემთხვევა). რაც შეეხება პირველად ჰიპოპლაზიას (არტერიის I სეგმენტში მნიშვნელოვანი სტენოზის გარეშე), იგი აღინიშნა 18 შემთხვევაში. ჰიპოპლაზიის დიაგნოზი 37 შემთხვევაში დადასტურებული იქნა მრ-ანგიოგრაფიით. ყველა პაციენტთან აღინიშნა ულტრაბგერითი და მრ-ანგიოგრაფიული მონაცემების თანხვედრა.

მრ-ანგიოგრაფიით ვერტებრალური არტერიის ჰიპოპლაზია ვლინდებოდა როგორც ერთ-ერთ ვერტებრალური არტერიის დიამეტრის შემცირება და მასში სიგნალის ინტენსივობის მკვეთრი დაქვეითება. რიგ შემთხვევაში არტერიის სანათური მასში ნაკადის მკვეთრი დაქვეითების გამო არ ვიზუალიზირდებოდა,

ხოლო კონტრა-ლატერალურ ვერტებრულ არტერიაში აღინიშნა დიამეტრისა და სიგნალის ინტენსივობის კომპენსატორული მომატება.

ვერტებრულ არტერიაში ნაკადის დოპლერული სპექტრის შეფასებისას გამოვლინდა ნაკადის 4 ძირითადი ტიპი. PI_ ხასიათდებოდა ნორმალური ნაკადის სიჩქართა და შეუცვლელი სპექტრული პარამეტრებით კონტრალატერალურ ვერტებრალურ არტერიასთან შედარებით. II-ტიპის დროს ნაკადის სიჩქარის მაჩვენებლები დაქვეითებულია(საშ.V-23სმ/წმ), პერიფერიული წინაღობის ინდექსის ნორმალური მაჩვენებლის ფონზე (საშ.(RI)-0.68). III_ტიპის დროს აღინიშნება პერიფერიული წინაღობის მაჩვენებლის გაზრდა(საშ. RI-0.71), დოპლერული მრუდის ფორმა მიახლოებულია გარეთა საძილე მრუდის ტიპს. ვლინდება E_გ.წ. "პერიფერიული" ტიპის ნაკადი რომლის პიკური სისტოლური სიჩქარე, როგორც წესი, შეესაბამება ნორმალურ მაჩვენებლებს, დიასტოლური მაჩვენებელი დაქვეითებულია. ხოლო მეოთხე ტიპის დროს სისხლის ნაკადის სიჩქარე მკვეთრად დაქვეითებულია(საშ.V-14სმ/წმ) როგორც სისტოლური ასევე დიასტოლური კომპონენტის ხარჯზე, პერიფერიული წინაღობის ინდექსები იზრდება(RI-0.75).

კომპლექსურმა ულტრაბგერითმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ როგორც პირველადი, ისე მეორადი ჰიპოპლაზიის უმეტეს შემთხვევაში დოპლეროგრაფიულად ვლინდებოდა ნაკადის ინტენსიობის დაქვეითება (საშ.-19სმ/წმ(12-27სმ/წმ), ასევე დაქვეითებული იყო ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის (Q) მაჩვენებელი. ყველა შემთხვევაში ვლინდებოდა კონტრალატერალური ვერტებრული არტერიის კომპენსატორული დილატაცია (დიამეტრი 4.2-5.7მმ) და ნაკადის ინტენსივობის შედარებითი მომატება (საშუალო სიჩქარე 37-48სმ/წმ). (სურ№32)



სურათი №32 მარჯვენა ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია. გამოსახულება რუხშკალიან რეჟიმში. მარჯვენა ვერტებრული არტერიის დიამეტრი 2.8მმ -მარცხენა -კომპენსატორულად გაფართოვებული-დიამეტრი 5.2მმ.

პირველადი ჰიპოპლაზიისას მოცულობითი სიჩქარე Q-42მლ/წთ(32-54მლ/წთ)-ს შეადგენდა, ხოლო მეორადი ჰიპოპლაზიის შემთხვევაში Q-39მლ/წთ

აღსანიშნავია, რომ ჰიპოპლაზიის 31(46%) შემთხვევაში ბაზილარულ არტერიაში ნაკადის ინტენსივობა ნორმის ფარგლებში იყო. ე.ი. ერთ-ერთი ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია ჰემოდინამიკური თვალსაზრისით კომპენსირებული იყო კონტრალატერალური არტერიის დილატაციითა და ნაკადის ინტენსივობის მომატებით ულტრაბგერითი კვლევის მონაცემები ყველა შემთხვევაში დასტურდება ინტრაკრანიალური სისხლძარღვების მრ-ანგიოგრაფიისას ნორმალური ინტენსივობის სიგნალის გამოვლენით ბაზალურ და უკანა ცერებრულ არტერიებში.

უმეტეს შემთხვევაში ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია გამოვლინდა მეორადი სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ფონზე, მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების პირობებში.

ვერტებრული არტერიების ჰიპოპლაზიის და საძილე არტერიის მაღალი ხარისხის სტენოზის თანხვედრილ პირობებში, როდესაც პრიორიტეტული ხდება კოლატერალური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა, ვერტებრო-ბაზილარული აუზის არასაკმარისმა მონაწილეობამ კოლატერალურ მიმოქცევაში შესაძლოა არაკეთილსაიმედო როლი ითამაშოს დაავადების კლინიკურ გამოხატულებაში.

ამის გამო ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა ვერტებრული ჰიპოპლაზიისა და თანმხლები ათეროსკლეროზული დაზიანების შემთხვევაში ცერებრალური ჰემოდინამიკის თავისებურებები.

ჩვენს მიერ ცალკე შეფასებულ იქნა პაციენტთა ჯგუფი რომელთაც აღენიშნებოდათ საძილე არტერიების სტენოზის თანმხლები ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია. შესწავლილ იქნა 35 პაციენტი. რომელიც გავყავით ორ ჯგუფად: პირველ ჯგუფს შეადგენდა 14 პაციენტი (5 მამაკაცი და 9 ქალი). (საშუალო ასაკ-55წ), შსა ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზით, ათეროსკლეროზის ფონზე განვითარებული იშემიური ინსულტის ნარჩენი მოვლენებით. ასაკი მერყეობდა 38-68წ. მეორე ჯგუფი შეადგინა 21 პაციენტმა (12 მამაკაცი და 9 ქალი) ასაკი 40-62 წელი (საშ. ასაკი 51წ) ცერებროვასკულარული პათოლოგიის უსიმპტომო ანამნეზითა და დუპლექს-სონოგრაფიულ კვლევით გამოვლენილი საძილე არტერიების ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზით.

ვსწავლობდით სისხლძარღვის დიამეტრს, ნაკადის ხაზოვან და მოცულობით სიჩქარეებს. ასევე გამოთვლილი იქნა ჯამური ცერებრული მოცულობითი სიჩქარე, როგორც ჯამი ორივე საძილე (VBF ICA) და ორივე ვერტებრული არტერიის (VBF VA) მოცულობითი სიჩქარეებისა.

ჯამური ცერებრული ნაკადი (Q_{sum}), ორივე ჯგუფში დაქვეითებული იყო.

აღმოჩნდა, რომ როგორც მოსალოდნელი იყო, II ჯგუფის პაციენტებში მიმოქცევა ვერტებრო ბაზილარული აუზის არტერიებში და ჯამური ნაკადი (Q_{sum}), იყო შედარებით ნაკლებად დარღვეული, ვიდრე პირველ ჯგუფში,

I ჯგუფში აღინიშნა სისხლის ნაკადის დაქვეითება II ჯგუფთან შედარებით, როგორც ვერტებრო-ბაზალურ აუზში, კაროტიდულ აუზში, და შესაბამისად Q_{sum} დაქვეითება.

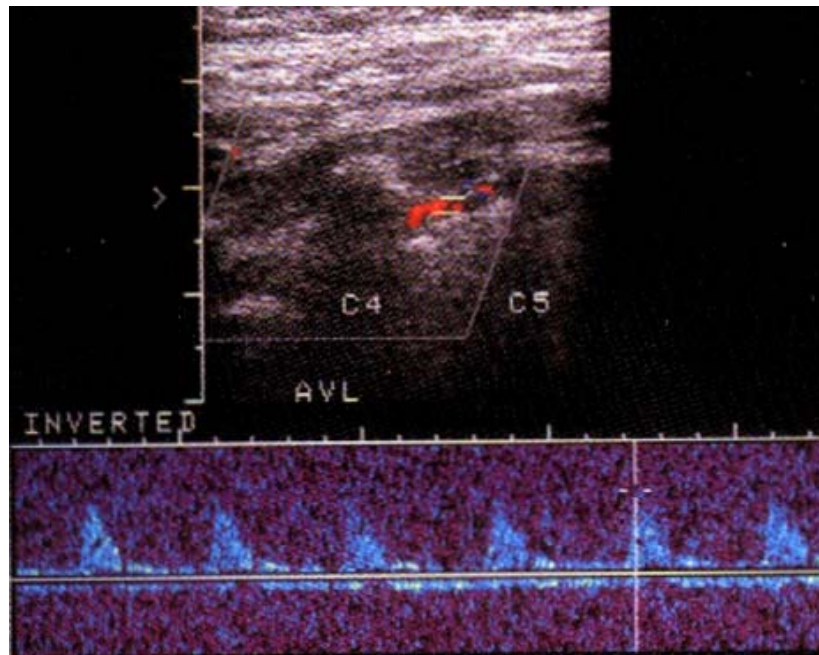
თავის ტვინის ჰემოდინამიკის მდგომარეობის ილუსტრაციისათვის ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზიის შემთხვევაში მოგვყავს შემდეგი მაგალითი:

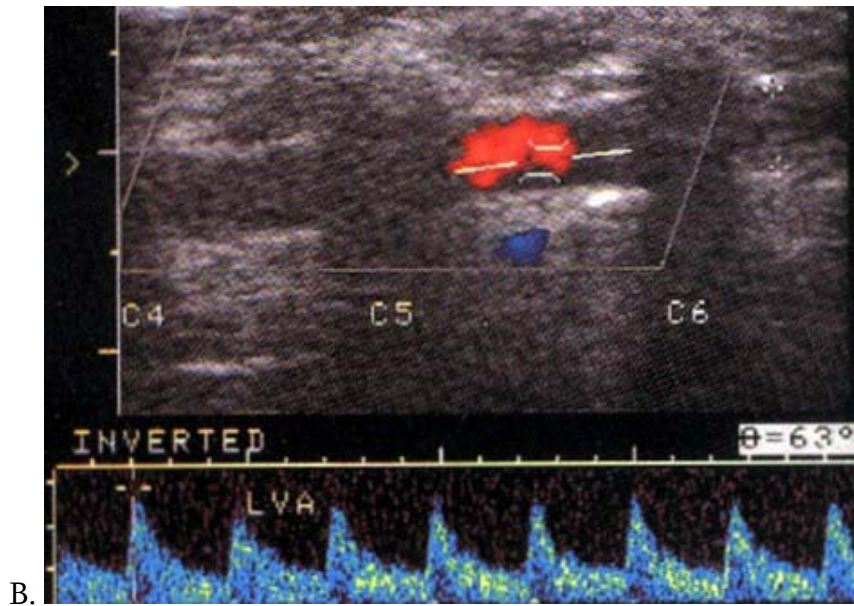
ავადმყოფი ა.პ. 42 წლის მამაკაცი (ისტორია №9023) - უჩივის ზოგად სისუსტეს, თავის ტკივილს, იოლად დაღლას, ცუდ ძილს. აღნიშნავს არასისტემურ თავბრუსხვევას.

ობიექტურად: პულსი 72, გულის ტონები სუფთა, ექო-კგ მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია, მიტრალურ სარქველზე 0-1 ხარისხის რეგურგიტაცია (ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო)

ნევროლოგიური სტატუსი: ფსიქო-ინტელექტუალური სფერო შენახული, ორმხრივ დაბალამპლიტუდიანი ჰორიზონტალური ნისტაგმი, კიდურების ყველა სეგმენტებში მოძრაობათა სიფართო სრული, ძალა შენახული, რეფლექსები ორმხრივ ცოცხალი.

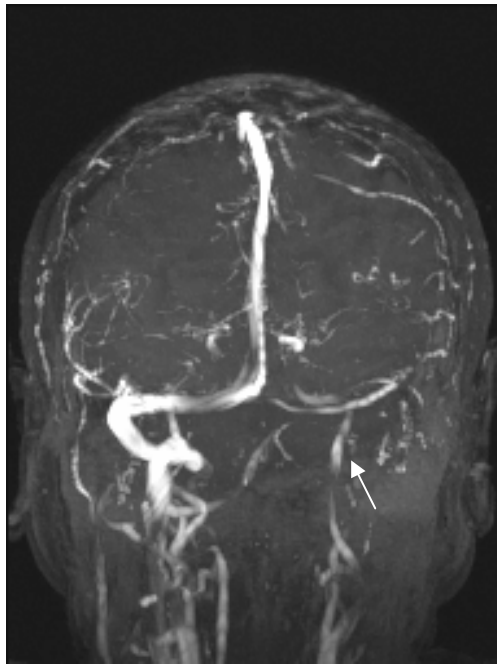
ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების დუპლექს სკანირება: ორივე საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრე ნორმის ფარგლებში -0.8მმ. ორივე საერთო, შიგნითა და გარეთა საძილე არტერია სტრუქტურული ჰემოდინამიკური პათოლოგიის გარეშე. შიგნითა საძილე არტერიის დიამეტრი ორმხრივ ნორმის ფარგლებში. მარჯვენა ვერტებრული არტერია ჰიპოპლაზირებულია –დიამეტრი 2მმ, მარცხნივ-დიამეტრი მომატებულია -5.1მმ; 1 სეგმენტში ორმხრივი პათოლოგიის გარეშე ორივე ვერტებრული არტერიის სანათური თავისუფალი. C-2 მალის დონეზე ნაკადის ინტენსივობა მარჯვნივ დაქვეითებული –სმ. სიჩქარე -26სმ/წმ, მარცხნივ-ნორმის ქვემო ზღვარზე -31სმ/წმ.(ნორმა 40+10სმ/წმ) თავის როტირებისას აღინიშნება ორივე ვერტებრული არტერიის ზომიერი ექსტრავაზალური კომპრესია. (სურ№33)



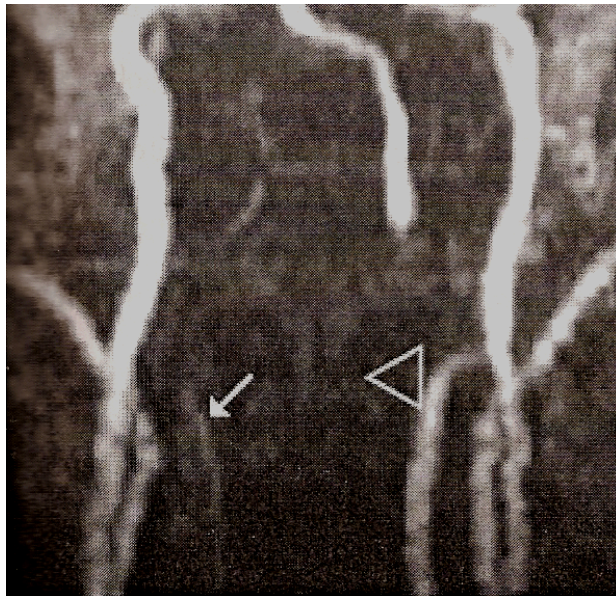


სურათი №33 ფერადი დუპლექს სკენირებით ვლინდება მარჯვენა ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია-დიამეტრი 2მმ.(სურ. A), კონტრალატერალური ვერტებრული არტერიის დილატაცია, დიამეტრი-5,1 (სურ. B.)

მრ-ტომოგრაფია: მიღებულ ტომოგრამებზე ბილატერალურად ბაზალური განგლიების არეში ისახება ზომიერად ჰიპერინტენსიური, მცირე ზომის ლაკუნური კერები, მას-ეფექტის გარეშე. პარაკუჭოვანი სისტემა, ბაზალური ცისტერნები დეფორმაციის გარეშეა. კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული სივრცეები ზომიერად, სიმეტრიულადაა დილატირებული. შუამდებარე სტრუქტურების ლატერალური ცდომა არ არის. *მრ-ანგიოგრაფია:* საძილე, ბაზილარული არტერიები, ვილიზის წრის სისხლძარღვები, ქერქული ვენები თანაბარი ჰიპერინტენსიული სიგნალებით ისახებიან, დეფორმაციისა და ექსტრავაზალური კომპრესიის გარეშე. მარცხენა განივი სინუსში ჰემოდინამიკის დაქვეითება (განვითარების ანომალია) (სურ. №34). სიგმოიდურ სინუსში ნაკადი კომპენსირებულია ლაზეს ვენით. მარცხენა ვერტებრულ არტერიაში ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დაქვეითება (ჰიპოპლაზია). (სურ. №35)



სურათი №34 იგივე პაციენტი. მამრ-ანგიოგრაფია tof(f,3d)MIP ვერტებრული არტერიის და ასევე განივი სინუსის ჰიპოპლაზია.



სურათი №35 იგივე პაციენტი. მრ-ანგიოგრაფია tof flesh 2D პროგრამით. მარჯვენა ვერტებრული არტერია ვლინდება მკვეთრად დაქვეითებული სიგნალით (ისარი). მარცხენა ვერტებრული არტერია (ისრის თავი) კომპენსატორულად გაფართოებულია. საძილე არტერიის ჰიპოპლაზია, რომელიც საკმაოდ იშვითად აღინიშნება, ჩვენს კვლევით ჯგუფში არ გამოვლენილა. იგი თანდაყოლილ პათოლოგიებს შორის სიხშირით 0,01% შეადგენს. საძილე არტერიის შექმნილი

ჰიპოლაზიები ვითარდება მხართავის ღეროს ან მარცხენა საერთო საძილე არტერიის 85-90% სტენოზის ან ოკლუზიის შემთხვევაში.

სხვა ტიპის ანომალიები გვხვდება ძალზე იშვიათად, მაგალითად ვერტებრული არტერიის გამოსვლა საძილე არტერიიდან, იმავე ან მოწინააღმდეგე მხრიდან ერთი ან რამოდენიმე მაგისტრალური არტერიები ძირითადად ეს პათოლოგიები კომპენსირებულია. (Верещагин Н. 1999–მონაცემებით ასეთი ტიპის ანომალიების სიხშირე შეადგენს 8%-ს).

ულტრაბგერითი გამოკვლევისას ხშირ შემთხვევაში დიაგნოსტიკა ვერტებრული არტერიის ძვლოვან არხში შესვლის ანომალია_ მათ მიეკუთვნებათ არტერიის ხერხემლის არხში V2-V4 მალის დონეზე შესვლა.

ამ ტიპის ანომალია ჩვენს მიერ გამოვლენილი იქნა 13 შემთხვევაში, მათ შორის 8 ჰემოდინამიკურად კომპენსირებული იყო, ნაკადის ხაზოვანი და მოცულობითი სიჩქარე ნორმის ფარგლებში რჩება, შესაბამისად 32სმ./წმ და 56მლ/წთ. რაც შეეხება დანარჩენ 5 შემთხვევას, აღინიშნა ნაკადის ინტენსივობის დაქვეითების ტენდენცია საშუალოდ -V-25სმ.წმ (19-29სმ.წმ) დაQ-47მლ/წთ (38-56 მლ/წთ).

უნდა აღინიშნოს, რომ იმ პაციენტთა უმრავლესობას, სადაც აღინიშნება ვერტებრული არტერიის არხში შესვლის ანომალია, და მიეკუთვნებოდნენ >40წ. ასაკობრივ ჯგუფს, გამოუვლინდათ ნაკადის დაქვეითება სადაც სავარაუდოდ ვლინდება თანდართული ექსტრავაზალური კომპრესია.

შედეგების განხილვა

ბოლო წლებში ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებების ტექნიკურმა პროგრესმა ცხადყო, რომ ინსულტის საერთო შემთხვევათა შორის იშემიურ ინსულტის ხვედრითი წილი 65-73% შეადგენს. მაგისტრალური არტერიების და კერძოდ საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება წარმოადგენს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის იშემიური მოშლის ყველაზე ხშირ მიზეზს.

ათეროსკლეროზი გენერალიზირებული პროცესია და იშვიათად აზიანებს ერთ იზოლირებულ სისხლძარღვოვან აუზს. ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კვლევამ ცხადყო, რომ უხშირესად ადგილი აქვს საძილე არტერიების ორმხრივ ათეროსტენოზს (56,25%), ან საძილე და ვერტებრული არტერიების თანმხვედრ დაზიანებას-

(შემთხვევათა-54%). თავის ტვინის იშემიის კლინიკური გამოვლენა იცვლება დაზიანების ხასიათის მიხედვით. კლინიკურად ასიმპტომურ პაციენტებს აღენიშნებოდათ უპირატესად კაროტიდული აუზის იზოლირებული დაზიანება-77% მაშინ, როცა პაციენტებს გამოხატული ნევროლოგიური სიმპტომატიკით, უპირატესად აღენიშნება ორივე კაროტიდული აუზის მაკლუზირებელი დაზიანება ან კაროტიდული და ვერტებრული არტერიების თანმხლები დაზიანება.

ულტრაბგერითმა დუპლექს-სკანირებამ (ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში) მრ-ანგიოგრაფიასთან კომბინაციაში საშუალება მოგვცა შეგვესწავლა სისხლძარღვის მდებარეობა, კავშირი გარემომცველ ქსოვილებთან, პათოლოგიის ტოპოგრაფიული მახასიათებლები, გავრცობა, სტენოზის ხარისხი, ნაკადის ჰემოდინამიკური პარამეტრები. რუხშკალიანი სონოგრაფია მეტად ინფორმატიულია დაბალი ხარისხის სტენოზების იდენტიფიკაციისათვის, ფოლაქის სტრუქტურის შესწავლისთვის მაშინ, როცა მაღალი ხარისხის სტენოზები უფრო ზუსტად შეისწავლება დოპლერული სპექტრის ანალიზითა და ნაკადების ფერადი კარტირების მეთოდით სტენოზის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა ჩვენს მიერ შეფასებული იყო როგორც გეომეტრიული თვალსაზრისით (დიამეტრი, ან განივკვეთის შევიწროვება), ისე ნაკადის სიჩქარის ცვლილებების მიხედვით.

კლინიკურ ინტერესს იწვევდა ექსტრაკრანიალური არტერიების ჰემოდინამიკური მნიშვნელოვანი (>50%) სტენოზის შემთხვევები. ასეთი შემთხვევა დუპლექს სკანირების მეშვეობით დიაგნოსტირებული იქნა-33,3% პაციენტში ასიმპტომური ფორმით, ხოლო 41,7% დისკირკულატორული ენცეფალოპათიით, ასევე შესაბამისად 53,3% და 62,5%, ტიშ და იშემიური ინსულტით.

ასიმპტომური პაციენტებისაგან განსხვავებით, იმ პირებში, რომელთაც კლინიკურად აღენიშნებოდათ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის კეროვანი თუ დიფუზური მოშლის სიმპტომატიკა, ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო კაროტიდული არტერიების ორმხრივი ან/და ვერტებრულ არტერიასთან თანხვედრილი სტენოზების შემთხვევები საკმაოდ დაბალია. აღინიშნება ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზების სიჭარბე, რაც ნათლად მიუთითებს ამ სახის პაციენტებში თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის ჰემორედუქციულ მექანიზმზე. (იზოლირებულ თუ სხვა მექანიზმთან კომბინაციაში).

როგორც ცნობილია, ნაკადის სისტოლური და დიასტოლური სიჩქარეების ცვლილება, ასევე ფარდობა შიგნითა საძილე არტერიასა და საერთო საძილე არტერიაში ნაკადის სისტოლური სიჩქარეების ფარდობა მნიშვნელოვანი კრიტერიუმია არტერიის სტენოზირებისას ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შეფასების მიზნით.

ნაკადების სპექტრულმა ანალიზმა გამოავლინა, შიგნითა საძილე არტერიასა და საერთო საძილე არტერიაში სისტოლური სიჩქარეების ფარდობა 1Cpsv/CCpsv წარმოადგენს საკმაოდ ეფექტურ კრიტერიუმს (კორელატს) სტენოზის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შეფასების მიზნით. ფარდობა <1.5-1.8 კორელირებულია <50%სტენოზთან, ინდექსი>1.8 ფარდობა კორელირებულია >50%სტენოზთან, ხოლო ინდექსი >2.8 მიუთითებს მნიშვნელოვან >70% სტენოზზე. ჩვენს მიერ 9 შემთხვევაში გამოვლენილი იქნა ინდექსი>3.7, რომელიც მრ-ანგიოგრაფიული კვლევით შეესაბამებოდა >80%სტენოზს. უნდა

აღინიშნოს, რომ დაბალი ხარისხის სტენოზებს (<50%) პირობებში ადგილი ჰქონდა ნაკადის ცვლილებებს მხოლოდ სტენოზის უბანში, პოსტსტენოზურ ცვლილებების გარეშე, მაშინ როცა მაღალი ხარისხის >60% -ის პირობებში თვალსაჩინო იყო ნაკადის პოსტსტენოზურ ცვლილებები გამოხატული ტურბულენცია, სპექტრული ფანჯრის გაფართოება, პოსტსტენოზურად ნაკადის დაქვეითება. მოცულობითი

სიჩქარის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ კაროტიდების ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზები, პრაქტიკულად არ ახდენენ გავლენას ჰემოდინამიკაზე, რაც შეეხება ზომიერ სტენოზებს, ჯამური (Q) დაახლოებით 25% დაქვეითებულია, რაც იმის გათვალისწინებით, რომ კონტრალატერალურ შიგნითა საძილე არტერიაში ვლინდება ნაკადის დაახლოებით 10-15%-ით მომატების ტენდენცია, მნიშვნელოვნად არ მოქმედებს ჰემოდინამიკაზე, შსა კრიტიკული სტენოზი პრაქტიკულად 50%-ით აქვეითებს ნაკადს, ხოლო სუბოკლუზია (>90%სტენოზი)-აქვეითებს 70%-ით (გასათვალისწინებელია, რომ კონტრალატერალურ შიგნითა საძილე არტერიაში ნაკადი 37%-ით მატულობს).

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები გვაძლევს საშუალებას ვივარაუდოთ, რომ იზოლირებული ათეროსტენოზის პირობებში, მიუხედავად ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი კრიტიკული სტენოზებისა და ოკლუზიის, ასევე ბილატერალური და

თანხვედრი პათოლოგიების სიჭარბისა, ხდება თავის ტვინის სისხლმომარაგების საგრძნობი კომპენსაცია სხვადასხვა ადაპტაციური მექანიზმის ზემოქმედებით.

კოლატერალური სისტემის მობილიზაციის უნარი და ზოგადი ჰემოდინამიკის მდგომარეობა შეადგენს იმ სტრუქტურულ-ფუნქციურ საფუძველს, რომლის მეშვეობითაც ხდება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის გარდაქმნა არტერიის სტენოზის შემთხვევაში. კოლატერალური სისტემის მდგომარეობას თავის მხრივ განსაზღვრავს მასტენოზირებელი პროცესის დონე და განვითარების ტემპები.

ბოლო ათწლეულს რიგი მსხვილ მასშტაბიანი კვლევა თ.ტ. კეროვანი იშემიის მიზეზებს შორის I ადგილზე აყენებს არტერიო-არტერიული ემბოლის მექანიზმს. ჩვენს მიერ შეფასებულ იქნა ათეროსკლეროზული ფოლაქების მორფოლოგიურ მახასიათებლები თავის ტვინის იშემიის კლინიკასთან მიმართებაში, ნათლად იქნა გამოვლენილი შემდეგი ტენდენცია. პაციენტებში თავის ტვინის კეროვანი იშემიით სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალია პოტენციურად ემბოლოგენური არაჰომოგენური არასტაბილური (II და III ტიპი) ფოლაქების რიცხვი. საერთო ჯამში ტრანზიტორული იშემიის კლინიკის მქონე პაციენტებში ასეთი ფოლაქები ვლინდება 53%-ში, ხოლო ინსულტის ჯგუფში -61%-ში. ამას თუ დავუმატებთ ტიშ და ინსულტის მქონე პაციენტებში ასევე პოტენციურად ემბოლოგენური, I ტიპის (რბილი, ჰიპოექოგენური ჰომოგენური) ფოლაქების სიხშირეს, ნათლად გამოჩნდება ემბოლოგენური ფოლაქის როლი თავის ტვინის კეროვანი იშემიის პათოგენეზში.

ათეროსკლეროზული ფოლაქების სტრუქტურისა და ზომის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ფოლაქის ზომის ზრდასთან ერთად მატულობს არაჰომოგენური ფოლაქების სიხშირე. სტენოზის ხარისხის მატებისას ნაკადის ლამინარული ტიპი იცვლება ტურბულენტურით, საგრძნობად იზრდება ნაკადის სიჩქარე, ეს კი ხელს უწყობს ფოლაქის არაჰომოგენურ ზედაპირზე თრომბების წარმოშობას, ზედაპირის დაზიანებას და შესაძლო არტერიო-არტერიული ემბოლიის მექანიზმის ამოქმედებას.

ჩვენი კვლევის მასალის ანალიზისა და ლიტერატურული მონაცემების საფუძველზე შეგვიძლიათ დავასკვნათ, რომ რბილი და არაჰომოგენური ფოლაქები, წარმოადგენენ არტერიო-არტერიული ემბოლიის მაღალ რისკს და მოითხოვენ განსაკუთრებულ მიდგომას მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევის თვალსაზრისით.

პათოლოგიური დეფორმაციები სიხშირით II ადგილზეა ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების პათოლოგიებში. მიღებულია, რომ თუ სპირალსებური დეფორმაცია

და დარკალვა უზშირესად თანდაყოლილი (დისემბრიონალური) პათოლოგიაა, არტერიის C და S მსგავსი დეფორმაცია და მართი კუთხით გადაღუნვა ხშირად კორელირებულია არტერიის კედლის შექმნილ ცვლილებებთან –ათერომასთან, არტერიულ ჰიპერტენზიასთან.

ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების პათოლოგიური დეფორმაციები საკმაოდ ხშირი მოვლენაა იმ პირებში, რომელთაც აღინიშნებათ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის როგორც ზოგადი ასევე კეროვანი სიმპტომები. მიუხედავად იმისა, რომ ყველა სახის დეფორმაცია იწვევს გარკვეულ ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს, კლინიკური თვალსაზრისით ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს არტერიის III ტიპის დეფორმაციას, არტერიის გადაღუნვას. იგი საკმაოდ საყურადღებო პათოლოგიაა, რადგან საგრძნობლად ამცირებს ნაკადის მოცულობით სიჩქარეს(ნაკადის ინტენსივობას) შესაბამის არტერიაში და დაახლოებით 20%-ით აქვეითებს ნაკადის საშუალო სიჩქარეს იფსილატერალურ შუა ცერებრულ არტერიაში. ჩვენი მონაცემები ეთანხმება რიგი ავტორების შედეგებს რომელთა მიერ გამოვლენილია საძილე არტერიის მკვეთრი დაკლაკნილობისა და გადაღუნვის პირობებში იფსილატერალურ შუა ცერებრულ არტერიაში ნაკადის 20-35%-ით დაქვეითების ტენდენცია. გამოხატული დაკლაკნილობისა და უპირატესად გადაღუნვის ადგილას, არტერიის კედელი განიცდის დეგენერაციულ ცვლილებებს (კედლის გასქელებულ უბნებს ცვლის გათხელება, აღინიშნება მიკროანევრიზმული გაფართოვებები, ხანდახან კედლის ამყობილი თრომბები). ასეთი

სახის პათოლოგია საყურადღებო ხდება არა მარტო თავისი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობით, არამედ წარმოადგენს არტერია-არტერიული ემბოლიის პოტენციურ წყაროს. შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ჰემოდინამიკური თვალსაზრისით, I ტიპის დეფორმაცია პრაქტიკულად უმნიშვნელოა, განსხვავებით დეფორმაციის II და III ტიპისათვის. ნაკადის მნიშვნელოვანი ცვლილებები, ფერადი დოპლერის რეჟიმში ჩვენს მიერ იქნა შესწავლილი პათოლოგიური დეფორმაციების ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, მკვეთრი ტურბულენცია, ნაკადის მოზაიკური კარტირება, ფრაგმენტაცია, დეზორგანიზაცია სპეციფიკური - “საპირისპირო” - კარტირების არსებობა. ზემოთ აღნიშნულ ცვლილებები უმეტესად აღინიშნება II და III ტიპის დეფორმაციის დროს. მიუხედავად ლოკალური ჰემოდინამიკური მნიშვნელობისა, ექსტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციები

ვაზომოტორიკისა და სისხლძარღვოვანი ტონუსის ადექვატური ცვლილებების ფონზე, შესაძლოა დიდი ხნის განმავლობაში რჩებოდეს ასიმპტომურად ე.ი. ნევროლოგიური გამოვლინებების გარეშე. ყოველი პაციენტის შემთხვევაში თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობა განპირობებულია არა მარტო ფოკალური დაზიანების ჰემოდინამიკური მნიშვნელობით, არამედ თავის ტვინის კოლატერალური მიმოქცევის ფუნქციური მდგომარეობით. ჩვენი მონაცემების მიხედვით ფერადი დოპლერი საშუალებას იძლევა უფრო სწრაფად მოხდეს დაკლაკნილი ან დარკალური სისხლძარღვის იდენტიფიკაცია. ფერად გამოსახულებაზე ჩანს არა მარტო დაკლაკნილი არტერია, არამედ ტურბულენციის უბნები მის შიგნით აღინიშნება ნაკადის მკვეთრად გამოხატული მოზაიკურობა ანგულაციის არეში კარტირების “ფრაგმენტაცია”. ენერგეტიკულ დოპლერს შეუძლია მოგვცეს დამატებითი ინფორმაცია არტერიის დაკლაკნილობაზე –მოახდინოს იმ უბნების კარტირება, რომელიც კუთხის ლიმიტის გამო არ ჩანს ფერადი დოპლერის რეჟიმში.

ჩვენი კვლევის შედეგად გამოვლენილი სისხლძარღვოვანი დარღვევები როგორც წესი, თავს იჩენს მაშინ, როცა ჰემოდინამიკური დარღვევებს ემატება ადაპტაციური მექანიზმების გამოფიტვა და მოშლა. ამის გამო, ჰემოდინამიკის ისეთმა დარღვევამ როგორცაა არტერიული წნევის დაქვეითება, ანგიოსპაზმი, კოლატერალური მიმოქცევის გამოთიშვა, შესაძლოა გააღრმავოს პათოლოგიური დეფორმაციის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა და გამოიწვიოს სისხლის მიმოქცევის კეროვანი დარღვევა. ექსტრაკრანიალ სისხლძარღვებში ათეროსკლეროზული დაზიანება და პათოლოგიური დეფორმაციები შედარებით პართოდ შესწავლილი საკითხებია, მაშინ როცა განვითარების ანომალიები შედარებით ნაკლებად შესწავლილია. მიუხედავად იმისა, რომ ხშირად ეს პათოლოგიები ასიმპტომურად მიმდინარეობენ (ვინაიდან ძირითადად ხდება მათი კომპენსაცია), თანდართული სხვადასხვა პათოლოგიის შემთხვევაში მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა. მრ-ანგიოგრაფიით ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია ვლინდებოდა, როგორც ერთ-ერთ ვერტებრული არტერიის დიამეტრის შემცირება და მასში სიგნალის ინტენსივობის მკვეთრი დაქვეითება. რიგ შემთხვევაში არტერიის სანათური მასში ნაკადის მკვეთრი დაქვეითების გამო არ

ვიზუალიზირდება, ხოლო კონტრალატერალურ ვერტებრულ არტერიაში აღინიშნა დიამეტრისა და სიგნალის ინტენსივობის კომპენსატორული მომატება.

ჩვენს მიერ გამოვლენილი იქნა ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზიის როგორც პირველადი, ისე მეორადი დაზიანების შემთხვევა. 38(37%) შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ვერტებრული არტერიის პოსტსტენოზურ ჰიპოპლაზიას (კალიბრის მეორადი შეცვლა). ყველა შემთხვევაში ვერტებრული არტერიის სტენოზი ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი (>50%) იყო. უმეტეს შემთხვევაში ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია გამოვლინდა მეორადი სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ფონზე, მაგისტრალური არტერიის ათეროსკლეროზული დაზიანების პირობებში. ვერტებრული არტერიის დაზიანება-(22 შემთხვევა), მარცხენა-(16 შემთხვევა). რაც შეეხება პირველად ჰიპოპლაზიას (არტერიის I სეგმენტში მნიშვნელოვანი სტენოზის გარეშე), იგი აღინიშნა 18 შემთხვევაში. ჰიპოპლაზიის დიაგნოზი 37 შემთხვევაში დადასტურებული იქნა მრ-ანგიოგრაფიით. ყველა პაციენტთან აღინიშნა ულტრაბგერითი და მრ-ანგიოგრაფიული მონაცემების თანხვედრა.

საძილე არტერიის ჰიპოპლაზია რომელიც საკმაოდ იშვითად აღინიშნება, ჩვენს კვლევით ჯგუფში არ გამოვლენილა. იგი თანდაყოლილ პათოლოგიებს შორის სიხშირით 0,01% შეადგენს. საძილე არტერიის შექმნილი ჰიპოპლაზიები ვითარდება მხართავის ღეროს ან მარცხენა საერთო საძილე არტერიის 85-90% სტენოზის ან ოკლუზიის შემთხვევაში. სხვა ტიპის ანომალიებიც ძალზე იშვითად გვხვდება, მაგალითად ვერტებრული არტერიის გამოსვლა საძილე არტერიიდან, იმავე ან მოწინააღმდეგე მხრიდან ერთი ან რამოდენიმე მაგისტრალური არტერიები ძირითადად ეს პათოლოგიები კომპენსირებულია. (Верещагина 1999–მონაცემებით ასეთი ტიპის ანომალიების სიხშირე შეადგენს 8%-ს).

ულტრაბგერითი გამოკვლევისას ხშირ შემთხვევაში დიაგნოსტირდება ვერტებრული არტერიის ძვლოვან არხში შესვლის ანომალია_ მათ მიეკუთვნებათ არტერიის ხერხემლის არხში V2-V4 მალის დონეზე შესვლა. ამ ტიპის ანომალია ჩვენს მიერ გამოვლენილი იქნა 13 შემთხვევაში, მათ შორის 8 ჰემოდინამიკურად კომპენსირებული იყო, ნაკადის ხაზოვანი და მოცულობითი სიჩქარე ნორმის ფარგლებში რჩება, შესაბამისად 33მმ.სმ და 56მმ.სმ. რაც შეეხება დანარჩენ 8 შემთხვევას, აღნიშნა ნაკადის ინტენსივობის დაქვეითების ტენდენცია საშუალოდ – V-25მმ.სმ (19-29მმ.სმ) და Q-47მლ/წთ (38-56 მლ/წთ). უნდა აღინიშნოს, რომ იმ

პაციენტთა უმრავლესობა, რომელთაც ვერტებრული არტერიის შეცვლილი არხში შესვლის ანომალიის პირობებში გამოუვლინდათ ნაკადის დაქვეითება, მიეკუთვნება >40წ. ასაკობრივ ჯგუფს, სადაც სავარაუდოდ თანდართულია ექსტრავაზალური კომპრესია.

მრ-ანგიოგრაფია საშუალებას გვაძლევს ექსტრაკრანიალური არტერიების დაზიანება გამოავლინოს მაღალი სიზუსტით. დიაგნო-სტიკური მგრძნობელობა მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიის 50%-ზე მეტი სტენოზის შემთხვევაში შეადგენს 96%-ს, ბრაქიოცეფალური არტერიების დეფორმაციების დიაგნოსტიკაში _87.9-94.6%. ხოლო განვითარების ანომალიების დროს აღინიშნება 85-92%.

მრ-კვლევის შედეგები არ არის დამოკიდებული საკვლევ კუთხეზე და ოპერატორის კვალიფიკაციაზე (ულტრაბგერისაგან განსხვავებით), რაც მრ-ანგიოგრაფიას ობიექტურობას ანიჭებს. მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფიის მეშვეობით შესაძლებელია მოხდეს განრჩევადობა სისხლძარღვის კედელსა და სანათურს შორის ნაკად-დამოკიდებული პულსური შეწონილი გამოსახულების მეშვეობით.

უკონტრასტო მრ-ანგიოგრაფიისაგან განსხვავებით კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია (CE-MRA) იძლევა საშუალებას მაღალი მგრძნობელობით მოხდეს სისხლძარღვის სანათურის “ავსების დეფექტის“ ათეროსკლეროზული ფოლაქების ვიზუალიზაცია; მოხდეს არა მხოლოდ სტენოზის მიახლოებითი შეფასება (ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო; ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი) არამედ მაღალი სიზუსტით რაოდენობრივი სატენოზის ხარისხის შეფასება.

CE-MRA ერთ-ერთ უპირატესობად უკონტრასტო მრ-საგან შედარება ითვლება ის რომ მინიმუმამდე არის დაყვანილი ნაკად-დამოკიდებული არტეფაქტების არსებობა, რაც საშუალებას იძლევა შეფასდეს ეგრეთწოდებული სუბტოტალური სტენოზები, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკის დაგეგმვის მიზნით.

მრ-ანგიოგრაფიული კვლევისას 2D-3D MIP რეკონსტრუქციების გამოყენებით შეგვიძლია მოვახდინოთ სისხლძარღვის ყველა სიბრტყეში ვიზუალიზირება. გამოვლინდა, რომ 2D პროგრამით შეგვიძლია გამოვავლინოთ კლინიკურად მნიშვნელოვანი არტერიების სტენოზები სისხლძარღვის შევიწროვებითა და სიგნალის შემცირების სახით. ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი დადრღვევებისას

50%-ზე მეტი სტენოზის შემთხვევაში სისხლძარღვის შევიწროვება წარმოადგენს ნაკლებ მნიშვნელოვან ნიშანს ვიდრე სიგნალის ინტენსივობის დაქვეითება. ცნობილია რომ სიგნალის დაქვეითებული ინტენსივობის ზონა აღინიშნება არტერიის სტენოზის დისტალურად კვლევის ყველა პროგრამის გამოყენებისას. კორელაცია მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფიის დუპლექს სკანირების მონაცემებთან თანხვედრა აღინიშნა 97,5% შემთხვევაში. მიუხედავად დაბალი სიმძლავრის (Magnetom Viva 0,2T მაგნიტური ველის დაძაბულობით) ჩატარებული მრ-ანგიოგრაფიის მონაცემების უდაო ინფორმატიულობისა. აღინიშნება არსებითი ნაკლი –tof მეთოდით კვლევისას რომლის დროსაც, არ არის შესაძლებელი სისხლძარღვის კედლის ვიზუალიზაცია, შევისწავლოთ ათეროსკლეროზის ფოლაქის ზედაპირი, შეფასდეს მისი განფენილობა და ემბოლოგენურობის ხარისხი, გამოვრიცხოთ “არასტაბილური” ათერომები რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს პაციენტებში რომელთაც აქვთ გამოხატული ნევროლოგიური სიმპტომატიკა. რომელთა კვლევის საშუალებას გვაძლევს მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიის ისეთი რეჟიმების კომბინირებით როგორცაა (T1- TFE (segmented gradient echo) T2), პროტონების სიმკვრივე [PD] და სითხის გადინების დროის [TOF] განსაზღვრა), შესაძლებელია მაღალი მგრძობელობით (84-90%) მოხდეს ათეროსკლეროზული ფოლაქის ლოკალიზაციის, ზომის და სტრუქტურის ვიზუალიზაცია. უნდა აღინიშნოს, რომ კალცინირებული ფოლაქის გამოვლინებისათვის უპირატესობა ენიჭებოდა T2-tirm-tra-dark-fl-pat2, T1- TFE, პროტონების სიმკვრივის პროგრამას[PD], ხოლო ფოლაქის დანარჩენი კომპონენტების (ფიბროზული სახურავი, თრომბული მასები, ლიპიდური ბირთვი) უკეთესი ვიზუალიზაცია ხდებოდა შემდეგი პროგრამების (T1- TFE (segmented gradient echo),T2, პროტონების სიმკვრივისა [PD] და სითხის გადინების დროის [TOF] განსაზღვრა) მეშვეობით. რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ათეროსკლეროზული ფოლაქის ემბოლოგენურობის შესაფასებლად. ხოლო მაღალ მგრძობიარე Magnetom Avanto 1,5T მაგნიტური ველის დაძაბულობით. რომლის სკენირების შესაძლებლობა და ხარისხი უფრო მაღალია. მოგვცა საშუალება გამოსახულება მთლიანი გამსახულება ერთ სკანში და შესაბამისად სხვადასხვა რეკონსტრუქციების საშუალებით მივიღოთ უფრო მეტი ინფორმაცია როგორც ექსტრა-ასევე ინტრაკრანიალური არტერიების მდგომარეობაზე და თავის ტვინის

პათოლოგიურ უბნებზე. შეფასდეს სტენოზის და დეფორმაციის, არტერიის ჰიპოლაზიის განფენილობა მასშტაბი, ურთიერთობა გარემომცველ სტრუქტურებთან.

დასკვნები:

1. მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფია საშუალებას იძლევა მაღალი სიზუსტით განისაზღვროს სისხლძარღვის სტენოზის ხარისხი და შეფასდეს თავის ტვინის კოლატერალური სისტემის მდგომარეობა. მრ-ანგიოგრაფიის მგრძნობელობა >50% სტენოზის შემთხვევაში შეადგენს 96%-ს.
2. მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფია საშუალებას იძლევა მაღალი დიაგნოსტიკური მგრძნობელობით (84-90%) მოხდეს ათეროსკლეროზული ფოლაქის ლოკალიზაციის, განფენილობის მასშტაბის და ფოლაქის კომპონენტების ვიზუალიზაცია.
3. ფერად და ენერგეტიკულ რეჟიმში კარტირებისას შესაძლებელია გამოვლინდეს პათოლოგიური უბნის, ათეროსკლეროზული ფოლაქისა და თრომბის ლოკალიზაცია, მისი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურა, მისი ზედაპირი და გართულებები. მისი დიაგნოსტიკური ეფექტურობა ნებისმიერი ხარისხის სტენოზის გამოვლენაში მერყეობს 95,4% -98,7% შორის უახლესი მოდიფიკაციის ულტრაბგერითი აპარატურა საშუალებას იძლევა მაგისტრალური არტერიის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის პრაქტიკულად 100%-ით, ხოლო პოტენციურად ემბოლოგენური ფოლაქის დაახლოებით 97-98%-ში გამოვლენას.
4. ექსტრაკრანიალური არტერიების დეფორმაციისა და განვითარების ანომალიის შემთხვევაში დოპლეროგრაფიული კვლევით შეგვიძლია გამოვავლინოთ როგორც არტერიის დაკლავნილობა სხვადასხვა სიბრტყეში და ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა. ასევე მისთვის დამახასიათებელი სურათის მოზაიკურობა და მკვეთრი ტურბულენტური ნაკადი.
5. მრ-ანგიოგრაფია საშუალებას გვაძლევს მოვახდინოთ პათოლოგიური დეფორმაციების სრულად ვიზუალიზაცია, ერთ სკანში შევაფასოთ მისი განფენილობის მასშტაბი და ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა.

6. მრ-ანგიოგრაფია დუპლექს-სკენირებასთან კომბინაციაში იძლევა მაღალი სიზუსტით სრულ ინფორმაციას მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზის, პათოლოგიური დეფორმაციისა და განვითარების ანომალიის შესახებ. რაც აადვილებს შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევას.

პრაქტიკული რეკომენდაციები:

1. ექსტრაკრანული არტერიების სტენო-ოკლუზიური პროცესის პირობებში, აუცილებელია შეფასდეს დაზიანებული უბნის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა და კოლატერალური მიმოქცევის მდგომარეობა. ამ მიზნით მიზანშეწონილია მიზანმიმართული დუპლექს-სკენირების და მრ-ანგიოგრაფიის ჩატარება.
2. ათეროსკლეროზული ფოლაქის გამოვლენის შემთხვევაში საჭიროა ჩატარდეს, როგორც დუპლექს სკენირება ასევე მრ-ანგიოგრაფია ტიპის, ზედაპირის მდგომარეობის, გავრცობის გამოვლენის მიზნით ასევე პოტენციური ემბოლოგენურობის შეფასების თვალსაზრისით.
3. მაგისტრალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციის (უპირატესად გადაღუნვის და სპირალისებრი დეფორმაციის) და განვითარების ანომალიების გამოვლენის შემთხვევაში საჭიროა მრ-ანგიოგრაფიის დუპლექს-სკენირებასთან კომბინაციაში დეფორმაციის დაზიანებული უბნის განფენილობის მასშტაბის და ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შეფასება.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. ბერაია მ. “თავის ტვინის დეგენერაციულ ცვლილებათა კომპლექსური სხივური დიაგნოსტიკა” – დისერტ. მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის მოსაპოვებლად, 1998წ.
2. გაჩეჩილაძე დ. “სადილე არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებათა დუპლექს-სონოგრაფიული კორელატები ასიმპტომური მიმდინარეობისა და იშემიური ინსულტის პირობებში”. დის. მედ. მეცნ. კანდიდატ. 1999წ.

3. გაჩეჩილაძე დ.სადოქტორო დისერტაცია თავის ტვინის ჰემოდინამიკური პარამეტრები ათეროსკლეროზისა და არტერიული ჰიპერტენზიის პირობებში. “ 2005წ.
4. გაჩეჩილაძე დ., ფ.თოდუა – ექსტრაკრანიალური არტერიების დუპლექს-სქენირება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებში”, რენტგენ და რადიოლ. მაცნე 2002წ. 3(8),13-18
5. თოდუა ფ., დ. გაჩეჩილაძე. “საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხის მნიშვნელობა თავის ტვინის დისკირკულაციის სხვადასხვა ტიპის პირობებში”. რენტგენოლოგიისა და რადიოლოგიის მაცნე, 1999, 4, გვ. 14-17.
6. თოდუა ფ., დ. გაჩეჩილაძე. “საძილე არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციების ულტრაბგერითი კრიტერიუმები”. რენტგენ და რადიოლ მაცნე. 1(14), 2003, გვ.14-19.
7. თოდუა ფ., მ. ბერაია, ი. დდიასამიძე, მ. ოკუჯავა. თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. თბილისი, 2001
8. Белов Ю.А. Сондриков В.А. и др. Клинико-диагностические аспекты больных с асимптомными поражениями сонных артерий и пациентов с клиникой нарушения мозгового кровообращения. Ангиология и Сосудистая хирургия 2002.8,65-74
9. Верещагин Н.В., Инсульт .Принципы диагностики ,лечения и профилактики.2002
- 10.Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии.- М.:Медицина, 1997.-288с.
- 11.Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт: оценка проблемы/ Неврологический журнал-1999.-т.4,N5.-с.4-7.
- 12.Гусев.Е. И.Журнал неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова 2003г Вып.9 с 8

13. Гайдашев А.Э. Отдаленные результаты и неврологические показания к хирургическому лечению больных с хронической окклюзией внутренней сонной артерии. Дисс. канд. мед. наук, М., 1994.
14. Джибладзе Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта. Москва 2002 г.
15. Джибладзе ДН Пакровский АВ Никитин ЮМ Лагода ОВ –Значение структуры атеросклеротических бляшек и степени стеноза внутренней сонной артерии в клинике ишемических нарушений мозгового кровообращения–Анг и Сос Хир1997 №2бсю51-62
16. Джибладзе ДН. Красников АВ. Асимптомные стенозы артерии каротидного бассейна. Неврвные болезни 2.2005
17. Зубков Ю.Н Хилько ВА. Иванова НЕ Диагностика и лечение хронической цереброваскулярной недостаточности при атеросклеротическом стенозе или окклюзии сонной артерии. Вестник Хирургии Том 156№3-97
18. Казанчян П.О Попов ВА Гапонова ЕН Рудакова ТВ Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий Ангиология и сосудистая хирургия том 7 №2/2001с 95
19. Куперберг .Е.Б. Ангиология и сосудистая хирургия 1997.№2 с 63
20. Куперберг Е.Б. Значение спектрального анализа ультразвукового доплеровского сигнала в диагностике окклюдированных поражений сонных артерий. - Ж.невропатология и психиатрия. - М., 1991. 7: с.34-47.
21. Лелюк ВГ Лелюк ЛА .СЭ-Определение объемного мозгового кровотока и цереброваскулярного резерва у практически здоровых лиц и у больных страдающих хронической ишемической болезнью головного мозга метод дуплексного сканирования-Тезю докл-Соврем методы ультразвув диагн1996с 63-65
22. Лелюк ВГ Лелюк ЛА Ультразвуковая ангиология Новое Время 2002

23. Лелюк С.Э., Лелюк Л.А. –Цереброваскулярный резерв при атеросклеротических поражениях брахиоцефальных артерий. Укр.мед, 2001.
24. Лелюк В.Г, Лелюк С.Э.- Определение объемного мозгового кровотока и цереброваскулярного резерва у практически здоровых лиц и у больных, страдающих хронической ишемической болезнью головного мозга методом дуплексного сканирования.- Тезисы доклада .- Современ. методы ультразвуковой диагностики. 1996, с. 63-65.
25. Лелюк С.Э., Джигладзе Д., Никитин Ю.М.- Оценка состояния цереброваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклеротической патологией магистральных артерий головы с использованием функциональной нагрузочной пробы с ацетазоламидом.- Ангиология и Сосудистая хирургия. 1995, №3, с. 7-14.
26. Покровский АВ Ройтберг ГЕ и др Оценка возможностей магнитно-резонансной ангиографии в диагностике стенозов сонных артерий ти контроле качества хирургического лечения Анг и Сос Хир том6№2/2000)
27. Покровский А.В. Клиническая ангиология М., Медицина 1979 г
28. Сорокина Т.А. и др.Состояние мозгового кровообращения у больных старшего возраста . // Ишемическая болезнь сердца и мозга в гериатрической практике. Иркутск . 1990 С. 55
29. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний.- М., “Медицина”, -1998, 431с.
30. Тодуа Ф.И, Варава Б.И, и др.- Компьютерная томография в алгоритме обследования больных (аорто-артериит) брахиоцефальных ветвей дуги аорты- В кн.- Диспансеризация и хирургическое лечение больных облитерирующими заболеваниями брахиоцефальных артерий. – Ярославль 1986, стр. 58-60.

31. Тодуа Ф.И., Берая М.В., Гачечиладзе Д.Г., Шакаришвили Р.Р.-Магнитно-резонансная ангиография в диагностике поражений сонных артерий-
Georgian Medical News, 1997, N 7-8, стр. 48-52.
32. Тодуа Ф.И., Шакаришвили Р.Р., Гачечиладзе Д.Г. Значение степени стеноза Внутренней Сонной Артерии при нарушениях мозгового кровообращения. Вестник Рентгенологии и Радиологии. Грузии 1999,4,12-16.
33. Тодуа Ф.И., Берая М.В., Гачечиладзе Д.Г. и др. Изучение состояния сонных артерий с помощью МР-ангиографии и дуплексного сканирования у больных с нарушениями мозгового кровообращения. Ангиология и Сосудистая хирургия. 1999,1;50-56.
34. Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г. и др. - Влияние ряда атеросклеротических факторов риска на состояние комплекса интима-медиа общей сонной артерии. Кардиология. 2003,3,53-55
35. Тодуа Ф.И. Берая М.В. Гачечиладзе Д.Г. Диасамидзе И.И.- Изучение состояния сонных артерий с помощью МР-ангиографии и Дуплексного сканирования у больных с нарушением мозгового кровообращения Ангиол.и Сос. хирургия 1999 1,50-55
36. Уордлоу Д. Нейровизуализация при инсульте: достижения и преимущества// Журнал неврологии и психиатрии -2000.-N 8.-с.35-37.
37. Яхно Н.Н., Парфёнов В.А. Ишемические острые нарушения мозгового кровообращения//Consilium Medicum.-2004.т.2-12-с.518-521.
38. Шмырёв В.И., Гулевская Т.С., Попова С.А. Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия: Нейровизуализация и патоморфология. М., 2001. 136с
39. American Heart Association (2003) Heart disease and stroke statistic-2004 update. American Heart Association, Dallas, TX.

40. AbuRahma A.F White J.F., Boland J.P.-Carotid endarterectomy for symptomatic carotid artery disease demonstrated by duplex ultrasound with minimal arteriographic findings –*Annales of Vasc. Surg.*2000,v 10(4)p.385-89
41. Archi J.P.Jr., Engrinton R.D. Carotid Surgery in book: *Vascular Surgery Highlights 1999–2000.*// Health press, Oxford,2000, p61–68.
42. Bartels E, Fuchs HH, Flugel KA. Duplex ultrasonography of vertebral arteries: examination, technique, normal values, and clinical applications. *Angiology* 1992;43:169–80
43. Bamford J.M. Warlow CP Evolution of the lacunar hypothesis *Stroke* 1998, v19,p. 1074 -82
44. Bradley W.G Bydder G MRI atlas of the brain. Deutscher Arze-Verlag Koln 1990
45. Botnar RM, Stuber M, Danias PG, Kissinger KV, Manning WJ. Improved coronary artery definition with T2-weighted, free-breathing, three-dimensional coronary MRA. *Circulation*.
46. Boitem J. Rothwell P, Slaterry J.et al – Ischemic Lacunar Stroke in the European Carotid Surgery Trial. Risk factors, distribution of carotid stenosis. Effect of Surgery and type of Recurrent stroke-*Cerebrovasc.Dis.* 1996,v6p.281-87
47. Bluth E.I - Evaluation and characterisation of carotid plaque- *Semin. US, CT and MR.* 1997, v. 18(1) p. 57-65.
48. Bluth E.I. , Kay D, Merritt C.R, et all- Sonographic characterisation of carotid plaque:Direction of Hemorrhage, *AJR,* 1986, v.146, p 1061-65
49. Benes V., Mohap M. Alternative surgery for the kinked internal carotid artery.*Acta Ne* 2001 Dec; 143(12): 1267-72
50. Beraia M., Diasamidze I., Berulava D- Haemo and Liquoro Circulation Disorders in Brain Posterior Developmental Anomaly- *Georgian Journal of Radiology*-2001. N-1/7. p 7-13.

51. Buijs PC, Klop RB, Eikelboom BC, Mali UP, Bakker CJ, Beek FJ, VanGils AP, Dillon EH, Ramos LM. Carotid bifurcation imaging: magnetic resonance angiography compared to conventional angiography and Doppler ultrasound. *Eur J Vasc Surg.* ;7:245-251
52. Chuan Yuan, PhD Lee M. Mitsumaori, Carotid Atherosclerotic Plaque: Noninvasive MR Characterization and Identification of Vulnerable Lesions *Radiology* November 2001 283
53. Chambless LE, Zhong MM, Arnett D. et al –Variability in B-mode ultrasound measurements in the atherosclerosis risk factors in communities. ARIC study- *ULTRAS IN Med and Biol*, v22 7p 545
54. Comerota A.J., Katz m., White J.V., Grosh J.D.// *J. Vasc. Surg.* - 1990 - Vol.11.- P.505
55. Caplan L.R. –Carotid artery disease. *N.Engl.J.Med*-1986, v315, p886-88
56. Caplan LR: Vertebrobasilar occlusive disease. In: Barnett H, ed. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management.* Vol 1. London, England: Churchill Livingstone; 1986: 549-619
57. Carpenter JP, Lexa F, Davis J.- Determination of sixty percent or greater carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonography.- *J.of Vasc. Surg.* 1995, v.22, N6, p.697-703.
58. Choudhury RP, Valentin Fuster MRI and Characterization of Atherosclerotic Plaque *ATVB* April 25, 2002, doi:10.1161/01
59. Chimovitz M et al Veterans Affairs Study Group 1994 *V* 25. P415
60. Corson JD, Menzoian JO, Logerfo FW. Reversal of vertebral artery blood flow demonstrated by Doppler ultrasound. *Arch Surg* 1977;112:715–9
61. Derebeyn C et al // *Neurology* 1999 *V* 53 P251
62. Detre J.A. MR perfusion imaging of hyperacute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 806-807

63. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis study
.Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis-JAMA 1995,P1421-28
64. Edelman RR, Mattle HP, Wallner B etc-Extracranial carotid arteries: evaluation with “black blood” MR angiography. *Radiology* 1990 177:45-50
65. Eliasziw M, Rankin RN, Fox AJ, Haynes RB, Barnett HJM, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group Accuracy and prognostic consequences of ultrasonography in identifying severe carotid artery stenosis. *Stroke* 1995;26:1747-1752
66. Eliasziw M, Rankin RN, Fox AJ, Haynes RB, Barnett HJM, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group Accuracy and prognostic consequences of ultrasonography in identifying severe carotid artery stenosis. *Stroke* 1995;26:1747-1752
67. Farmer JA, Gotto AM: Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease. In: Braunwald ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 5th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1997: 1126-60
68. Fayad ZA, Fuster V, Fallon JT, Jayasundera T, Worthley SG, Helft G, Aguinaldo JG, Badimon JJ, Sharma SK. Noninvasive in vivo human coronary artery lumen and wall imaging using black-blood magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2000; 102: 506–510
69. Freund H.J. Diffusion- and perfusion –weighted MRI : the DWI/PWI mismatch region in acute stroke. *Stroke* 1999;30;1591-1597
70. Fields W.S. et al.// Joint study of extracranial arterial occlusion .// JAMA, , v.235, p.2608-2610.
71. Fields W.S.// Collateral circulation of the brain.// Baltimore.
72. Gachehiladze D, Todua F, R. Shakarishvili – Carotid artery atherosclerotic plaques structure and the manifestations of cerebral ischemia. *Georg. J. of Rad* . 2000.5, 21-25

73. Gaziano JM: Epidemiology of risk-factor reduction. In: Loscalzo J, Creager MA, Dzau VJ, eds. *Vascular Medicine*. Boston, Mass: Little, Brown; 1996: 569-586.
74. Griewing B, Morgenstern C, Driesner F, Kallwellis G, Walker ML, Kessler C. Cerebrovascular disease assessed by color-flow and power Doppler ultrasonography: comparison with digital subtraction angiography in internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1996;27:95-100
75. Harrison NJG. Pathogenesis. In: Warlow C, Morris PJ, editors. *Transient ischaemic attacks*. New York, Macel Dekker Inc, 1992: 21-46.
76. Heisermann J.E, Drager B, Fram et al –Carotid artery Stenosis : Clinical Efficacy of Two-dimensional Time-of-flight MR Angiography-Radiology 2000 ,v,182,p761-68
77. Huston JIII, James EM . Brown RD. Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc* 2000;75:1133-1140
78. Harrer Judith.V MD Tiemo Wessels MD . Three-Dimencsional Color-Coded Duplex Sonography for Assesment of the Vertebral Artery Origin an Vertebral Artery stenosis *J. Ultrasound Med* 23:1049-1056.0278-4297
79. Hachinsky V The role of the stroke neurologist: past, present,future. *ИНСУЛТ*2003.9,30-35
80. Faught WE, Mattos MA, van Bemmelen PS, et al. Color-flow duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *J Vasc Surg* 1994;19:818-828
81. Hobson R.W. // *Cerebral Revascularization* / Eds E.F.Bernstein at al.- London,1993,- P.551-588

82. Hatsukami TS, Ross R. et al- Visualization of fibrous cap thickness and rupture in atherosclerotic plaques with high-resolution magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000,102;959-964.
83. Ianuzzi A, Wilkosky T, Mercuri et al Ultrasonographic correlates of carotid atherosclerosis in transient ischemic attack and stroke *Stroke* 1995 v,26 4614-9
84. Jewells V, Castillo M: MR angiography of the extracranial circulation. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2003 Nov; 11(4): 585-97, vi
85. Kazuchi K; K. Masahiro. Evaluation of Distal Extracranial Internal Carotid Artery by Carotid ultrasonography in Patients with Sever Carotid stenosis *AJNR* 23:924-928 June-July2002
86. Kliner PJ, Firmin DV. Valve and great vessel stenosis: assement with MRjet velocity mapping *Radiology* 2000
87. Kim WY, Danias PG, Stuber M, Flamm SD, Plein S, Nagel E, Langerak SE, Weber OM, Pedersen EM, Schmidt M, Botnar RM, Manning WJ. Coronary magnetic resonance angiography for the detection of coronary stenoses. *N Engl J Med.* 2001; 345: 1863–1869
88. Keller HM, Meier WE, Kumpe DA Noninvasive angiography for the diagnosis of vertebral artery disease using Doppler ultrasound . *Stroke*, Vol. 7, 364-369, Copyright by American Heart Association
89. Kennedy JW, Killip T, Fisher LD, Alderman EL, Gillespie MJ, Mock MB. The clinical spectrum of coronary artery disease and its surgical and medical management, 1974–1979: the Coronary Artery Surgery study. *Circulation.* 1982; 66 (suppl III): III-16–III-23
90. Kresovic T.F., Blatzler D., Karp et al. Processes and outcomes of carotid endarterectomi. // *J. Vascular Surgery* – 2001 – Vol. 33,2 – p.22

91. Larose E, Y. Yeghiazarians Characterization of Human Atherosclerotic Plaques by Intravascular Magnetic Resonance Imaging. *Circulation* 11.10 2005
92. Leiner T., Gerretsen Magnetic Resonance imaging of atherosclerosis *Eur.Radiol* (2005)15: 1089-1099
93. Lie TA. Congenital Anomalies of the Carotid Arteries. Amsterdam: Excerpta Medica; 1968:35-51
94. Lingren A. et al –Comparisone of clinical and neuroradiological findings in firstever stroke: apopulation-based study. *Stroke*, 1994, v25p.1371-77
95. Libby P: Changing concepts of atherogenesis. *J Intern Med* 2000 Mar; 247(3): 349-58
96. Lyberopoulos K., Kaponis A., Kokkonis K et al- Comparative study of MR-Angiography, conventional angiography, duplex-scanning with surgical and histological findings in carotid bifurcation disease.-*Eur.Rad.* 1995, v.5, suppl. S62.
97. Lundwer P, Schulte O, Voshage Ultrasound examination of carotid and vertebral arteries *Categorical Course ECR 2002, Ultrasound*
98. Lovelace T.D. et al. Optimizing duplex follow – up in patients with an asymptomatic internal carotid artery stenosis.// *J. Vascular Surgery* – 2001 – Vol. 33,1 – p.56–61.
99. Magarelli N, Saarabino T Simeoni A, et al- Carotid Stenosis: A comparisone between MR Angiography and CT Angiography- *Radiology.* 2000, v.218(p), 135.
100. Moore W et al // *Stroke* 1991 V22 .P1353
101. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the ad hoc committee, American Heart Association. *Stroke* 1995;26:188-201

102. Matula C, Trattnig S, Tschabitscher M, Day JD, Koos WT. The course of the prevertebral segment of the vertebral artery: anatomy and clinical significance. *Surg Neurol* 1997;48:113–24
103. Moneta GI, Edwards JM, Chitwood RW. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1995; 17:152-159
104. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, Colling C, Eskridge J, Deykin D, Winn HR. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA*. 1991;266:3289-3294.
105. Mittle RL, Broderick M, Carpenter JP, Goldberg HI, Listerud J, Mishkin MM, Berkowitz HD, Atlas SW. Blinded-reader comparison of magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography for carotid artery bifurcation stenosis. *Stroke*. 1994;25:4-10.
106. NASCET Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325:445-453
107. Nicolau C, Giliblow K, et al. Effect of ICA occlusion on vertebral artery blood flow. *J. Ultras Med* 2001,20,105-111
108. Nicolaides AN. Asymptomatic carotid stenosis. "The doctor's dilemma". *Intern. Angiol.* 1995, v.14, N1, p1-4
109. Nederkoorn PJ. Duplex Ultrasound and Magnetic Resonance Angiography Compared With Digital Subtraction Angiography in Carotid Artery Stenosis. *Stroke* May 2003
110. Neale ML, Chambers JL, Kelly AT, et al. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from

- the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery Trial. *J Vasc Surg* 1994;20:642-649
111. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Steering Committee. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: methods, patient characteristics, and progress. *Stroke* 2004
 112. Norris J et al // *J.Vasc.Surg*1991.V12 .P133
 113. Norris J.W., Krajevsky A., Bornstein N.M.- The clinical role of the cerebral collateral circulation in carotid occlusion- *J. Vasc. Surg.* 1990, v.12, p.113-8.
 114. Polak J.F MD .Bajakaian RL, MD. O'Leary D.H, MD Anderson M.R.,BS Donaldson M.C Detection of internal carotid artery stenosis comparison of MR Angiography, Color Doppler Sonography and Arteriography. *Radiology* 1992;182:35-40
 115. Pohl M. Carotid artery disease(review)-*Optometr.Clin* 1994,v3(4),p157-74
 116. Powers W. J. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. *Ann Neurol* 1991; 29: 231-240.
 117. Pessin MS, Hinton RC ,Davis KR Mechanisms of acute carotid stroke. *Ann .Neurol.* 1979;6:245-252
 118. PadayacheeTs. Cox TC. The measurment of internal carotid artery stenosis: comparison of duplex with digital subtraction angiography. *Eur J. Vasc. Endovasc. Surg.*1998
 119. Randoux B. Marro B et al –Carotid artery stenosis : Prospective comparisone of Computed Tomography, three-dimencional GD-enhanced MR and convencional Angiography *Radiology* , 2001,220 179-186
 120. Robinson ML, Sacks D, Prlmutter GS, Marinelli DL Diagnostic criteria for carotid duplex sonography . *AJR Am Roentgenol* 2001 152

121. Rodda RA. The arterial patterns associated with internal carotid disease and cerebral infarcts. *Stroke* 17:69-7
122. Rutgers D.R., van Osch M.J.P., Kappelle I.J. et.al. Cerebral hemodynamics and metabolism in patients with symptomatic occlusion of the internal carotid artery. *Stroke* 2003; 34: 648.
123. Reilly.L, Lusby R, Hughes L.-Carotid plaque history using real-time ultrasonography-*AMm.J.Surg* v46 ,1188-193
124. Ringelstein.E.B. Caplan R. Color –Coded Duplex US of the Cerebral Vessels Atlas and Manual Forewords
125. Sellar RJ .-Imaging blood vessels of the head and neck –*J.of Neurol, neurosurg and Physch* 1996,(vol5993), p225-37n
126. Seidel E, Eicke BM, Tettenborn B, Krummenauer F. Reference values for vertebral artery flow volume by duplex sonography in young and elderly adults. *Stroke* 1999;30:2692 -2696
127. Schellinger PD, Fiebach JB, Jansen O, et al. Stroke magnetic resonance imaging within 6 hours after onset of hyperacute cerebral ischemia. *Ann Neurol* 2001; 49: 460-469
128. Serfaty JM, Chrossel P. Accuracy of the three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. *AJR aM Roentgenolog.* 200; 175:455-463
129. Sturzenegger M.- Vertebrobasilar insufficiency//*Shweiz Med. Wochenschr.*- 1997.-4- 127(40)- 1658-1662.
130. Steinke W, Ries Power Doppler imaging of carotid artery stenosis: comparison with color Doppler flow imaging and angiography *Stroke* 1997 ; 28: 1981-1987
131. Steinke W, Meairs S, Ries S, Hennerici M. Sonographic assessment of carotid artery stenosis: comparison of power Doppler imaging and color Doppler flow imaging. *Stroke* 1996;27:91-94

132. Schmidt P , Sliwka U . High-grade stenosis of the internal carotid artery assessment by color and power Doppler imaging. *JC Clin Ultrasound* 2002 27:85-89
133. Sugimori H., Ibayashi S., Irie K et al- Cerebral hemodynamics in hypertensive patients compared with normotensive volunteers. A transcranial Doppler study. *Stroke*, 1994, 25. 1384-1389
134. Steinman DA, Thomas JB, Ladak HM, Milner JS, Rutt BK, Spence JD. Reconstruction of carotid bifurcation hemodynamics and wall thickness using computational fluid dynamics and MRI. *Magn Reson Med.* 2002; 47: 149–159
135. Simonetti.G, Bozzao A. Floris.R Silverstrini.M. Non-invasive assessment of neck-vessel pathology *Eur.Radiology.*8.691-697(1999)
136. Spielmann RP, Schneider O, Thiele F. Appearance of poststenotic jets in MRI: dependance on flow velocity and imaging parameters. *Magn Reson .Imaging* 1992;9 67-72
137. Spartera C, Morettini G, Marino GM, Marsili L, DiCesure E, La Barbera G, Petrassi C, Ventura M. Detection of internal carotid artery stenosis: comparison of 2D-MR angiography, duplex scanning, and arteriography. *J Cardiovasc Surg.*;34:209-213.
138. Todua F ,Gachechiladze D. Definition of Carotid artery stenosis in different kinds of discirculation *Georgian Jurnal of Radiology* 1999,4.14
139. Tsuruda JS. Saloner D, Anderson C. Noninvasive evaluation of cerebral ischemia: trends for the 1991s *Circulation*;83:176-186
140. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group//*Stroke* 1999 V20 P844
141. Virmani R, Kolodgie FD Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler. Thromb Vasc Biol* 20: 1262-1275

142. White D.N.- Vertebral Ultrasonography. In: Introduce to Vascular Sonography. Ed. by W.J.Zweibei, 1996
143. White JE, Russell WL, Greer MS, Whittle MT. Efficacy of screening MR angiography and Doppler ultrasonography in the evaluation of carotid artery stenosis. *Am Surg.* 1994;60:340-348.
144. Wolf PA, Cobb JL, D'Agostino RB. Epidemiology of stroke. In: Barnett HJ, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management.* New York, NY: Churchill Livingstone;1992:3-27.
145. Warlow C.P.-Extra-to intracranial bypass and the prevention of stroke
J Neurol 1998v233.p129-30
146. Yuan C, PhD Lee M. Mitsumaori, Carotid Atherosclerotic Plaque: Noninvasive MR Characterization and Identification of Vulnerable Lesions Radiology November2001 283
147. Yuan C, PhD Miller ZE, Hatsukami T (2002) Carotid atherosclerotic wall imaging by MRI . Neuroimaging Clin N Am 12:39-401
148. .Zweibei W.J Kinghton R. -Duplex examination of the carotid arteries
Semin US,CT,MR №11 (2),P97-135 1990