

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი

მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის პროგნოზული მნიშვნელობა  
კორონარული დაავადების უსიმპტომოდ მიმდინარეობისას

სოლომონ ზეიკიძე

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დისერტაცია

ხელმძღვანელი პავლე მაჭავარიანი

თბილისი

2018

## სარჩევი

შემოკლებები.....	3
შესავალი.....	5
თემის აქტუალობა .....	5
კვლევის მიზანი .....	9
კვლევის ამოცანები:.....	9
ნაშრომის მეცნიერული სიახლე.....	10
ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება .....	10
პუბლიკაციები.....	11
სადისერტაციო ნაშრომის მოცულობა და სტრუქტურა .....	11
თავი I ლიტერატურის მიმოხილვა .....	12
თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები.....	40
2.1 ჩართვის კრიტერიუმები .....	40
2.2 გამორიცხვის კრიტერიუმები .....	41
2.3 გამოკვლევები .....	41
2.4 კვლევის ალგორითმი .....	43
2.5 კვლევის მეთოდები .....	43
თავი III. კვლევის შედეგები.....	47
3.1. საკუთრი მასალის დახასიათება .....	47
3.2. მარცხენა პარკუჭის ექოკადიოგრაფიის მახასიათებლების შეფასება სქესის მიხედვით.....	55
3.3.მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის დიაგნოსტიკური ღირებულება „მუნჯი“ იშემიის დროს. ....	61
3.4. მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის პრედიქტორების ანალიზი ასიმპტომური იშემიის მქონე პაციენტებში .....	65
3.5.კორონარული დაავადების რისკის შეფასება უსიმპტომო პაციენტებში .....	74
3.6. კავშირი პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებსა შორის „მუნჯი“ იშემიის დროს .....	99
3.7 დიაგნოსტიკის ალგორითმი.....	109
3.8კლინიკური შემთხვევების განხილვა .....	110
თავი IV. განხილვა.....	118
დასკვნები .....	131

პრაქტიკული რეკომენდაციები.....	133
გამოყენებული ლიტერატურა.....	134
დანართი.....	153

## შემოკლებები

გიდ - გულის იშემიური დაავადება

გკდ - გულის კორონარული დაავადება

გსდ- გულ-სისხლძარღვთა დაავადება

ეკგ - ელექტროკარდიოგრამა

კსნ-კორონარული სისხლის ნაკადი

მმი - მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი

მუი - მიოკარდიუმის უსიმპტომო იშემია

AHA/ACC-ამერიკის გულის ასოციაცია/ამერიკის კარდიოლოგიური კოლეჯი

Ao-აორტა

BMI-სხეულის მასის ინდექსი

CHD-გულის კორონარული დაავადება

CT-კომპიუტერული ტომოგრაფია

Cx-შემომხვევი ტოტი

DCM-დილატაციური კარდიომიოპათია

EDD- საბოლოო დიასტოლური ზომა

EDV- საბოლოო დიასტოლური მოცულობა

EF - განდევნის ფრაქცია

ESD- საბოლოო დიასტოლური ზომა

ESV- საბოლოო სისტოლური მოცულობა

HDL – მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი

INR-საერთაშორისო ნორმალიზაციის შეფარდება

LA-მარცხენა წინაგული

LAD-მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი

LDL – დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდი

LV-მარცხენა პარკუჭი

MI-მიოკარდიუმის ინფარქტი

MRT-მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია

PCA-პერკუტანეული კორონარული ანგიოპლასტიკა

PTCA-პერკუტანეული ტრანსლუმინალური კორონარული ანგიოპლასტიკა

RCA-მარჯვენა კორონარული არტერია

STEMI-მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციით

TCH – საერთო ქოლესტეროლი

TG – ტრიგლიცერიდები

SV - დარტყმითი მოცულობა

## შესავალი

### თემის აქტუალობა

მედიცინა მუდმივად განიცდის პროგრესს, ის განვითარებადი მეცნიერებაა. ყოველდღიურად ქვეყნდება ახალი მეცნიერული გამოკვლევები და კლინიკური მონაცემები, იცვლება მკურნალობის მეთოდები, პრაქტიკულ მედიცინაში შემოდის ახალი მედიკამენტები. მიუხედავად კარდიოლოგიაში მიღწეული მნიშვნელოვანი წმატებებისა, გულ-სისხლძარღვთა დაავადების დროულად გამოვლენა და მისი პრევენცია თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთი პრიორიტეტული ამოცანაა.

ექსპერტთა მონაცემებით გულ-სისხლძარღვთა დაავადებით (გსდ) გამოწვეული სიკვდილობა სხვადასხვა ეკონომიკური განვითარების ქვეყნებში 4%-დან 42%-მდე მერყეობს[62]. ამ დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობა, სავარაუდოდ, 2030 წლისათვის 23,6 მილიონს მიაღწევს[91].

გულის კორონარული დაავადების (გკდ) ანუ გულის იშემიური დაავადების (გიდ) წილად მოდის საერთო სიკვდილობის თითქმის 30%[78]. ამიტომ ამ პათოლოგიის ადრეულ სტადიაზე გამოვლენას და განსაკუთრებული როლი ენიჭება. 2008 წლის მონაცემებით, 17 მილიონზე მეტი სიკვდილის შემთხვევიდან 3 მლნ-ზე მეტი რეგისტრირებულია 60 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში და ამ შემთხვევათა უმეტესი ნაწილის პრევენცია შესაძლებელი იყო[74,64].

მწვავე კორონარული სინდრომი (მკს), გკდ-ით დაავადებულ პაციენტთა ჰოსპიტალიზაციის ყველაზე ხშირი მიზეზია. მისი განვითარებიდან უახლოეს ერთ თვეში ავადმყოფთა ლეტალობა 2-5%-ს შეადგენს, ხოლო ერთი წლის განმავლობაში - 4-15%-ს[2]. მწვავე გულ-სისხლძარღვთა (გს) პათოლოგიის მქონე პაციენტთა ოპტიმალური მართვა გს სისტემის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის ღრმა ცოდნას მნიშვნელოვან კლინიკურ გამოცდილებას მოითხოვს[1]. სამიშროების რისკი მატულობს მიოკარდიუმის იშემიის ასიმპტომური (უმტკივნეულო) ფორმის დროს. გაცილებით სახიფათოა მდგომარეობა, როცა ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარეობს

სერიოზული დარღვევები, რომელთაც ის ვერ შეიგრძნობს. შესაბამისად, მკურნალობა არ მიმდინარეობს დროულად და იზრდება გართულებების და სიკვდილის საშიროება[71].

მიოკარდიუმის უსიმპტომო იშემია (მუი) არის მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმის, კუმშვადობის, ელექტრული აქტივობის დარღვევის ტრანზიტორული ხანმოკლე ეპიზოდები ობიექტურად გამოვლენილი ზოგიერთი ინსტრუმენტული გამოკვლევის საშუალებით, რომელსაც არ ახლავს სტენოკარდიის შეტევა ან მისი ექვივალენტები (უჭაერობა, არითმია, მოხრჩობა და ა.შ.) და ძირითადად აღმოცენდება ფიზიკური დატვირთვის დროს[172,176].

მიოკარდიუმის მწვავე იფნარქტი ST სეგმენტის ელევაციით (STEMI), თუ ის ტკივილის გარეშე მიმდინარეობს, დაკავშირებულია უფრო მეტ არაკეთილსაიმედო გამოსავალთან, ვიდრე ტკივილით მიმდინარე[33]. დიაბეტიან პაციენტებში აღნიშნავენ მსგავს რისკებს[29].

მიუხედავად იმისა, რომ მუი საკმაოდ გავრცელებული პათოლოგიაა, მისი გამოვლენა შედარებით გაძნელებულია, რადგან პაციენტების ექიმთან მიმართვიანობა ამ დროს დაბალია. იმდენად დიდია იშემიის პროგნოზული მნიშვნელობა უსიმპტომო პაციენტებში, რომ ამერიკის გულის ასოციაციამ (American Heart Association) და სპორტული მედიცინის ამერიკულმა კოლეგიამ (American College of Sports Medicine) გასცეს რეკომენდაცია, ინტენსიური ვარჯიშის პროგრამაში ჩართვამდე, მამაკაცებში 45 წლის ზემოთ და ქალებში 55 წლის ზემოთ ჩატარდეს ფიზიკური დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე მაშინაც კი, როდესაც არ არსებობს გულის დაავადების ცხადი ნიშნები და რისკ-ფაქტორები[20]. დატვირთვის ტესტს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ვეტერანი სპორტსმენების გამოკვლევისას[180].

თანამედროვე მონაცემებით, პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში, რომელთაც აქვთ გიდ-ის განვითარების რისკი, მუი შეიძლება შეგვხვდეს 15-20%-ში [125,147,172]. ყველაზე ხშირად ეს დაავადება გვხვდება არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში[73]. მისი რისკი ასევე მაღალია მწვევლებში (63%), არამწვევლებთან შედარებით (სადაც გვხვდება 42%-ში). შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში მისი ალბათობა მერყეობს 20-35%-ში[172], გულის

ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტების - 65%-ში[106], გულის რიტმის დარღვევის მქონე პაციენტებში, განსაკუთრებით პარკუჭოვანი რიტმის დარღვევისას [165].

მუი-ს სიხშირე იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად, როგორც მამაკაცებში ისე ქალებში[125].

მიოკარდიუმის უსიმპტომო იშემია საინტერესო ფენომენია. გამოთქმული მოსაზრებები, რომ ეს დაავადება იწვევს სერიოზულ ან ფატალურ გართულებებს, დამაჯერებელია, თუ გავითვალისწინებთ რეალურ პარალელებს მიოკარდიუმის იშემიის ცირკადულ მოვლენებთან, მიკარდიუმის ინფარქტთან და უეცარ კარდიულ სიკვდილთან მიმართებაში. მაქსიმალური თერაპიული ეფექტის მისაღწევად მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება იშემიის გამოვლენის მეთოდების შესწავლას (სიმპტომური იქნება თუ ასიმპტომური)[154,44,93,103,104].

საქართველოს თავდაცვის სამინისტროს ცენტრალურ ჰოსპიტალში მუშაობის პერიოდში (2006-2012), პრაქტიკული გამოცდილების და დაკვირვების საფუძველზე, შენიშნულ იქნა საინტერესო ურთიერთკავშირი გულის მარცხენა პარკუჭის ზომიერ დილატაციასა და გულის კორონარულ დაავადებას შორის. სამოქალაქო პირების სამედიცინო შემოწმებისას, რომელთაც გადაწყვიტეს საკონტრაქტო სამხედრო სამსახურში მუშაობა, სავალდებულო იყო კარდიოლოგიური გამოკვლევები (პრაქტიკულად განხორციელდა გარკვეული სკრინინგი, რომელშიც მონაწილეობდა საქართველოს მოსახლეობის სოლიდური ნაწილი). აღმოჩნდა, რომ იმ პირებს, რომელთაც ულტრაბგრიტი გამოკვლევისას აღენიშნებოდათ მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია და არასოდეს ჰქონიათ ტიპური სტენოკარდიული ჩივილები, ფიზიკური დატვირთვის სტრეს-ტესტი უმრავლეს შემთხვევაში ჰქონდათ დადებითი ან არადიაგნოსტიკური (საეჭვო). გაჩნდა კითხვა, ხომ არ არსებობდა რაიმე ურთიერთკავშირი ამ ორ პათოლოგიას შორის. დადებითი ფიზიკური სტრეს-ტესტის მქონე პაციენტებს მიეცათ რეკომენდაცია სელექტიური კორონარული ანგიოგრაფიის ჩატარებაზე. მათ უმრავლესობას, ვინც ჩაიტარა ეს კვლევა, დაუდგინდათ კორონარული არტერიების სხვადასხვა ხარისხის ათეროსკლეროზული დაზიანება. შემდგომ პერიოდში - „თბილისის გულისა და



სისხლძარღვთა კლინიკაში“ მუშაობისას, ამ ვარაუდის შემოწმება გაცილებით გაადვილდა, რადგან ეს სამედიცინო დაწესებულება აღჭურვილია თანამედროვე აპარატურით, გულის კათეტერიზაციისათვის საჭირო ლაბორატორიებითა და საოპერაციო ბლოკებით, ამიტომ კვლევა უფრო სრულყოფილად და მაღალ დონეზე განხორციელდა.

საინტერესოდ იქნა მიჩნეული ამ საკითხის ფართოდ და სიღრმისეულად შესწავლა, მარცხენა პარკუჭის ზომიერ დილატაციასა და გულის კორონარულ დაავადების უსიმპტომო ფორმას შორის კორელაციის დასადგენად.

მუი-ს აღმოჩენა ხშირად შემთხვევებით ხდებოდა პაციენტების კარდიოლოგთან ვიზიტის დროს, როცა ჩივილები სრულიად არ ჰგავს გკდ-სათვის დამახასიათებელს (გულმკერდის არეში ტკივილი, სიმძიმე და ა. შ.), და იყო წარმოდგენილი არტერიული წნევის მატებით, გულის რიტმის დარღვევებით, შრომის უნარის დაქვეითებით, ადვილად დაღლით, ჰაერის უკმარისობით, უძილობით, ადვილად აგზნებადობით და ა. შ. ექოსკოპიურმა კვლევამ, მარცხენა პარკუჭის ზომიერად ან მცირედ გამოხატული დილატაციის შემთხვევაში, შესაძლოა ირიბად მიგვანიშნოს იშემიური პროცესის არსებობაზე. ამ დროს სასურველია არ შემოვიფარგლოთ მხოლოდ სტანდარტული და რუტინული მიდგომით. ანამნეზის შეკრება უნდა მოხდეს უფრო გულდასმით. საჭიროა დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება, რის შემდეგაც შესაძლებელია გამოვლინდეს გკდ-ს ფარული, ასიმპტომური ფორმა.

ყოველი პაციენტის მდგომარეობას ასახავს მისი ბიოლოგიური მახასიათებლების და კლინიკური თავისებურებების ერთობლიობა, რომლითაც განისაზღვრება დაავადების პროგნოზი. ამ თვალსაზრისით ფრიად მნიშვნელოვანია მარტივი არაინვაზიური ტესტების შერჩევა, რომლებიც ადეკვატურად ასახავენ პაციენტის მდგომარეობას[3].

სელექტიური კორონაროგრაფიის დანერგვამ გაადვილა გკდ-ს დიაგნოსტიკა და მისი შემდგომი მართვა, მაგრამ ის ძვირადღირებული გამოკვლევაა და პაციენტების ნაწილისთვის არის შეუსრულებადი. ამ გამოკვლევის დაუსაბუთებელი შეთავაზება არასწორია. გულის ულტრაბგერითი გამოკვლევით კორონარული

არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დანახვა შეუძლებელია, მაგრამ მარცხენა პარკუჭის ზომიერმა დილატაციამ შესაძლოა დაგვაეჭვოს გკდ-ს უსიმპტომო ფორმის არსებობაზე. ამიტომ ნებისმიერი სიახლე, რომელიც არაპირდაპირად მიგვანიშნებს ამ პათოლოგიაზე ფრიად ღირებულია და საინტერესო.

გკდ-ს დიაგნოსტიკა ადრეულ სტადიაზე განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია და შესაძლებელს ხდის წინასწარ მიღებული ზომებით თავიდან იქნას აცილებული სიცოცხლისათვის საშიში შემდგომი გართულებები. ყოველი სიახლე, რომელიც ხელს შეუწყობს აღნიშნული დაავადების საწყის ეტაპზე გამოვლენას, აქტუალურს ხდის ამ საკითხს. სწორედ ამ მიზანს ემსახურება ეს კვლევა, სადაც განხილულია გკდ-ს ადრეულ ეტაპზე გამოვლენის მეთოდიკა პაციენტებში, რომლებსაც აღმოაჩნდათ მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია და არ აღენიშნებათ ტიპური იშემიური ჩივილები.

### **კვლევის მიზანი**

მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის პროგნოზული მნიშვნელობის დადგენა და კორონარული დაავადების პროგნოზირების სისტემის შექმნა უსიმპტომო იშემიის დროს - მისი ადრეული გამოვლენისა და პრევენციისათვის.

### **კვლევის ამოცანები:**

1. მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის მახასიათებლების შეფასება უსიმპტომო იშემიის მქონე პაციენტებში;
2. მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის დიაგნოსტიკური ღირებულების დადგენა უსიმპტომო იშემიის დროს;

3. მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის პრედიქტორების ანალიზი და რისკის შეფასება.
4. კორონარული დაავადების პრედიქტორების ანალიზი და რისკის შეფასება უსიმპტომო პაციენტებში.
5. კორელაციების დადგენა უსიმპტომო იშემიის და მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის პრედიქტორებს შორის.

### ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

პირველად:

- დადგინდა კავშირი უსიმპტომო იშემიასა და მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის პრედიქტორებს შორის.
- შეფასდა მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის დიაგნოსტიკური ღირებულება უსიმპტომო იშემიის დროს.
- მოხდა კორონარული დაავადების რისკის შეფასება უსიმპტომო პაციენტებში.

### ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

- დადგინდა კორელაცია მარცხენა პარკუჭის ზომიერ დილატაციასა და გულის კორონარულ დაავადებას შორის.
- შემუშავებულია პრაქტიკოსი ექიმებისათვის ხელმისაწვდომი გამოკვლევების და მეთოდის პაკეტი სტაციონარულ/ამბულატორიულ პირობებში მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის მქონე პაციენტებში არამანიფესტირებული - „მუნჯი“ იშემიის გამოსავლენად.
- კვლევის შედეგები და პრაქტიკული რეკომენდაციები ხელს შეუწყობს გულის კორონარული დაავადების (გკდ) დროულად გამოვლენას და მისი პრევენციას.

ნაშრომში განხილულია პრაქტიკოსი ექიმებისათვის ხელმისაწვდომი და პრაქტიკული მეთოდები ამბულატორიულ/სტაციონარულ პირობებში ადრეულ ეტაპზე გვდ-ს დიაგნოსტიკებისათვის, რათა თავიდან აცილებული იქნას ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიცოცხლისათვის საშიში გართულებები.

## **პუბლიკაციები**

დისერტაციის მიხედვით გამოქვეყნებულია 4 სამეცნიერო ნაშრომი, მათ შორის 2 მაღალი იმპაქტ ფაქტორის მქონე ჟურნალში.

## **სადისერტაციო ნაშრომის მოცულობა და სტრუქტურა**

ნაშრომი წარმოდგენილია ქართულ ენაზე ნაბეჭდი 147 გვერდით, მოიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, მასალისა და მეთოდების დახასიათებას, საკუთარი გამოკვლევების 4 თავს, მიღებული შედეგების ანალიზს, გამოყენებული ლიტერატურის სიას. ნაშრომში წარმოდგენილია 20 ცხრილი, 34 დიაგრამა, 18 სურათი. ბიბლიოგრაფია მოიცავს 181 ლიტერატურულ წყაროს.

## თავი I ლიტერატურის მიმოხილვა

გულის იშემიური დაავადება გსდ-ს რაოდენობის 18.8%-ს შეადგენს. ამ პათოლოგიით გამოწვეული მაღალი სიკვდილობის და ინვალიდობის მაჩვენებელი საგანგაშოა. ევროპაში 75 წლამდე ასაკში განვითარებული სიკვდილობის ყველა შემთხვევის 42% მამაკაცებში და 38% ქალებში გსდ-სთანაა დაკავშირებული[5].

ცხრილი 1.1-ში მოცემულია გულის იშემიური დაავადების გავრცელება საქართველოში 2009-2016წწ[10].

ცხრილი1.1

	2009	2010	2011	2013	2014	2015	1016
პრევალენტობა100000 მოსახლეზე	1981.8	1993.7	2080.3	1975.9	2166.8	2007.8	2266.9
ინციდენტობა 100000 მოსახლეზე	521.6	558.5	614.0	755.3	967.9	862.3	1059.4

დაავადების რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება: არამოდულიცირებადი რისკის ფაქტორები (ასაკი, გენდერული თავისებურებები, მემკვიდრული წინასწარგანწყობა), ფიზიოლოგიური რისკის ფაქტორები (ჭარბი წონა, სიმსუქნე, არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია, ჰიპერგლიკემია), ქცევითი რისკის ფაქტორები (თამბაქოს წევა, ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარება, დაბალი ფიზიკური აქტივობა, არაჯანსაღი კვება).

დაავადების რისკი საკმაოდ მაღალია ისეთი პროფესიის ადამიანებში, როგორცაა მძღოლები, პილოტები, ქირურგები, რომელთაც უწევთ დაძაბული და სტრესული მუშობა. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ არსებობს ადამიანები, რომლებიც კარგად იტანენ ნებისმიერ ტკივილს, ჩხვლეტას, დარტყმას, გაჭრას, დამწვრობას.

მაგალითად, დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში შეიძლება შემთხვევით აღმოვაჩინოთ გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი (დაავადება ძირითადად აზიანებს სხვადასხვა ორგანოების და მათ შორის მიოკარდიუმის სისხლძარღვებსა და ნერვულ დაბოლოებებს)[96].

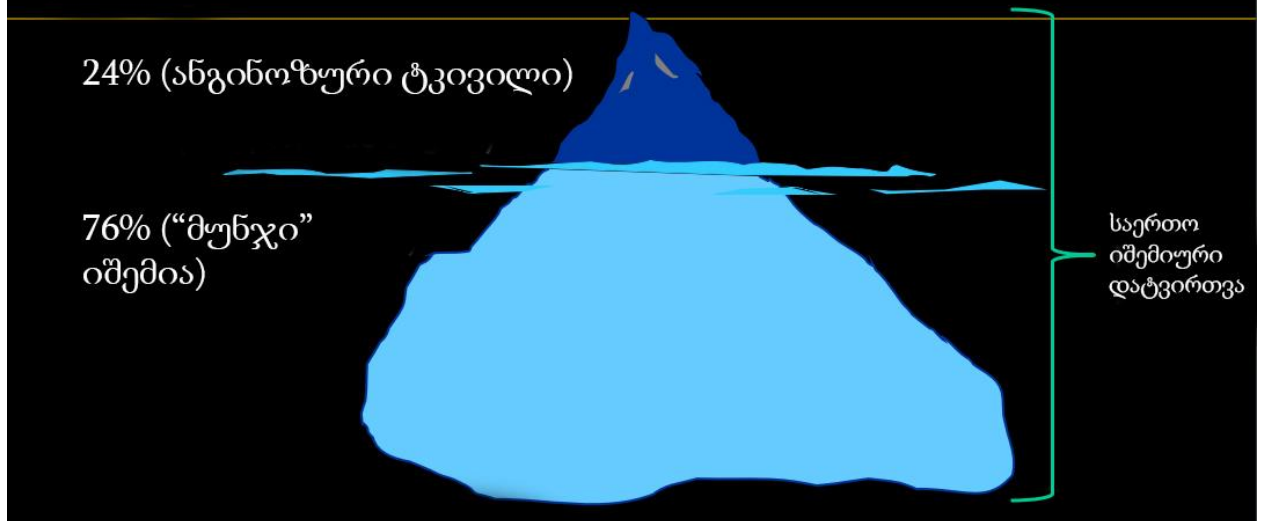
ფრამინგემის კვლევის მონაცემებით[62], გულის ქრონიკული უკმარისობის ძირითადი მიზეზია გიდ. შემთხვევათა 70%-ში ის გვევლინება ეტიოლოგიურ ფაქტორად. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, როგორც სიმპტომური, ისე ასიმპტომური იშემია. ხშირ შემთხვევაში ერთსა და იმავე ავადმყოფს შესაძლებელია ერთდროულად აღენიშნებოდეს იშემიის ორივე ფორმა. აქედან სტენოკარდიის შეტევით მიმდინარეობს არაუმეტეს 20-25%, მაშინ როდესაც ასიმპტომურ ფორმაზე მოდის დაახლოებით 75-80%[43].

ასიმპტომურ იშემიას ხატოვნად ადარებენ ოკეანეში მცურავ აისბერგს, რომლის ყველაზე დიდი და საშიში ნაწილი დაფარულია („მუნჯი“ იშემია), ხოლო წყლის ზედაპირიდან მოჩანს მხოლოდ უმნიშვნელო და პატარა ზომის მწვერვალი (სიმპტომური იშემია). რაც იწვევს საშიშროების მასშტაბის სიმცირის ილუზიას ან იგნორირებას და ხშირად ფატალურად სრულდება (სურ,1,გვ,15). აქედან გამომდინარე, კარგად ჩანს თუ რა დიდი მნიშვნელობა აქვს ამ პათოლოგიის გამოვლენას რაც შეიძლება ადრეულ ეტაპზე, მოსალოდნელი რისკის პრევენციისათვის.

ფარინგემის კვლევაში აღინიშნა, რომ მიოკარდიუმის უსიმპტომო იშემიის არსებობა პროგნოზულად განსაკუთრებით არასახარბიელოა და უეცარი კარდიული სიკვდილის რისკს ზრდის 5-6ჯერ, არიტმიას-2ჯერ, ქრონიკული გულის უკმარისობის-1,5ჯერ. მუი ხშირად ასოცირებულია მარცხენა პარკუჭის დილატაციის და ჰიპერტროფიის განვითარებასთან[64].

კარდიოვასკულური დაავადებების პროფილაქტიკა, მისი განვითარების რისკის შეფასებით იწყება ასიმპტომურ პაციენტებში. ყველა ექიმი ერთხმად აღიარებს პრევენციას, როგორც კარდიოვასკულურ ავადობასა და სიკვდილობასთან ბრძოლის ერთ-ერთ მთავარ იარაღს[9].

## სიმპტომური იშემია - აისბერგის მწვერვარლი



სურ.1 სიმპტომური და „მუნჯი“ იშემიის პროცენტული გადანაწილება

სტენოკარდიის კლინიკური სურათი პირველად აღწარა ინგლისელმა ექიმმა უილიამ ჰებერდენმა (W. Heberden) 1768 წელს და მას გულის ანგინა (angina pectoris) უწოდა. მრავალი ათეული წლის მანძილზე სტენოკარდიად მოიხსენიებოდა ჰებერდენისეული აღწერა ტკივილისა გულმკერდის არეში და დადგინდა ელექტროკარდიოგრაფიული კრიტერიუმი - ST სეგმენტის ცდომა იზოხაზიდან სტენოკარდიის შეტევის პერიოდში. მოგვიანებით მეცნიერებმა მოახდინეს სტენოკარდიის კლასიფიკაცია და გააფართოვეს სინდრომის ცნება, თუმცა მოგვიანებით დადგინდა ტკივილის გარეშე მომდინარე სტენოკარდიის არსებობა. 1957 წელს P. Wood-მა გამოაქვეყნა მონაცემები, სადაც აღწერა, რომ მის გამოკვლეულ 100 პაციენტში 26-ს ჰქონდა ეკგ-ზე გულის იშემიური დაავადებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები, თუმცა მათ არასოდეს ჰქონიათ სტენოკარდიული ტკივილის თუნდაც ერთი ეპიზოდი. შემდგომში ამ მდგომარეობას დაერქვა მიოკარდიუმის უმტკივნეულო (ასიმპტომური) იშემია (მუი) ან „მუნჯი“ იშემია painless myocardial isehemia (PMI) ან “silent” ischemia[73].

მუი არ ვლინდება სტენოკარდიული ტკივილით ან მისი ეკვივალენტებით (ჰაერის უკმარისობა, გულის რიტმის დარღვევა) და სხვა არასასიამოვნო

შეგრძნებებით, რომელიც ჩვეულებრივ წარმოიქმნება ფიზიკური დატვირთვის დროს გიდ-ის მქონე პირებში.[172,176].

რამდენიმე კვლევამ, რომელიც შეისწავლიდა ასიმპტომურ იშემიას გამოაქვეყნა არასახარბიელო პროგნოზი გასაკუთრებით მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში [14,25,36,44,45,53,63,72,83,85,90,121,135,139,152,157]. მაგალითად პირები, რომლებსაც ყოველდღიურად აღენიშნებათ „მუნჯი“ იშემიის ეპიზოდები, ჩვეულებრივი აქტივობის დროს, კარდიალური ფატალური ან არაფატალური შემთხვევების 4-16-ჯერ უფრო მეტი რისკის ქვეშ არიან პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ კორონარული არტერიების დაავადებები და აქვთ სტენოკარდიის ეპიზოდები[72]. ტკივილის არარსებობა საგრძნობლად აქვეითებს მუი-თ დაავადებულ კონტინგენტის დიაგნოსტიკას და დროულ გამოვლენას, რადგან სტენოკარდიის ეპიზოდების მქონე პაციენტების ექიმთან მიმართვიანობა უფრო მაღალია[121]. ხაზი უნდა გავუსვათ, რომ თანამედროვე მონაცემებით, გულმკერდის არეში ტკივილის, როგორც იშემიის მარკერის დიაგნოსტიკური ღირებულება შედარებით დაბალია[84].

არსებობს პირდაპირი დამოკიდებულება კორონარული არტერიების სტენოზსა და მუი-ს არსებობას შორის, თუმცა არსებობს ისეთი შემთხვევებიც, როცა პაციენტებს აღენიშნებათ მუი-ს ეპიზოდები, მაგრამ კორონაროგრაფიის დროს არ გვხვდება მნიშვნელოვანი ცვლილებები. ასეთი რამ ხშირია ქალებში[171]. მუი-ს ეპიზოდების სიხშირე დამოკიდებულია, არა იმდენად დაზიანებული კორონარული არტერიების რაოდენობაზე, არამედ მათი სტენოზის სიმძიმეზე და ხარისხზე[15,16].

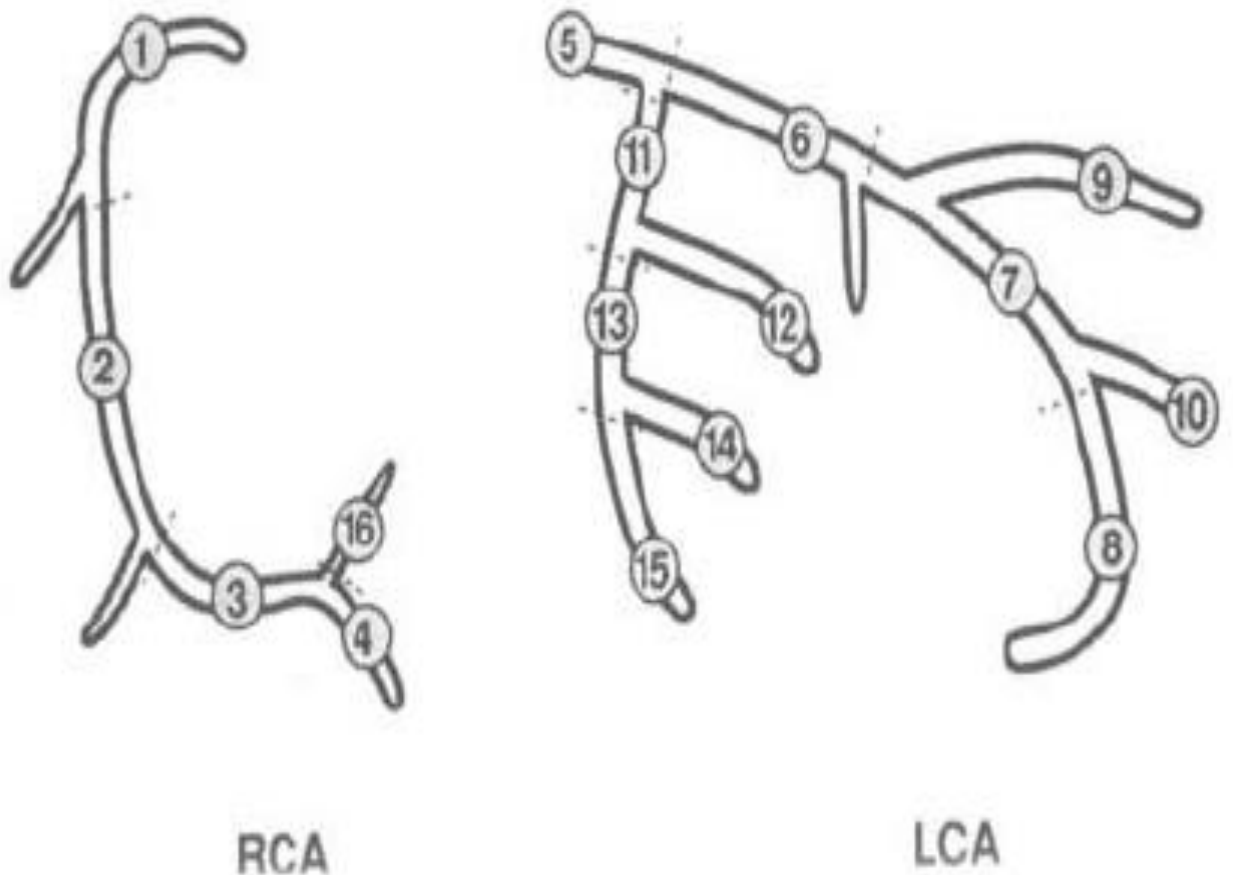
შესაძლოა პაციენტებს რომელთაც აღენიშნებათ „მუნჯი“ იშემია ჰქონდეთ მცირედ გამოხატული სიმპტომები, რომელთა შესახებ ინფორმაციამ ექიმს შესაძლოა საშუალება მისცეს მეტად ჩაუღრმავდეს და პაციენტის ანამნეზის შეგროვებისას გამოიტანოს ადეკვატური დიაგნოზი, მაგრამ როგორც Pennbaker და Watson გვიჩვენებენ თავიანთ კვლევებში[114], პაციენტების უმრავლესობის ინფორმაციულობა სტეროტიპულია. მათ აქვთ მოლოდინი სერიოზული და მკვეთრად გამოხატული სიმპტომების (მაგ .ტკივილი უნდა იყოს გულმკერდის არეში მარცხენა მხარეს, გრძელდებოდეს დიდხანს და ა.შ), რის გამოც, მათი აზრით



უმნიშვნელო სიმპტომებს აიგნორებენ და საჭიროდ არ თვლიან მათზე ყურადღების გამახვილებას. გამომდინარე აქედან, Barsky და სხვები, რომლებიც იკვლევდნენ ასიმპტომური პაციენტების ანამნეზს, მივიდნენ დასკვნამდე, რომ მათ აღენიშნებოდათ მსუბუქი სიმპტომები, მაგრამ ისინი არ აქცევდნენ სათანადო ყურადღებას და არ მიაჩნდათ საჭიროდ ექიმთან კონსულტაცია[21].

ფიზიკური დატვირთვის ტესტის და ეკგ-ს მრავალსაათიანი ჰოლტერის მონიტორირების ფართოდ დანერგვამ და სამედიცინო აპარატურის თანდათანობითმა დახვეწამ, შეცვალა წარმოდგენა ტკივილის აუცილებლობის შესახებ გიდ-ის დროს, რადგან გამოვლინდა კორონარული დაავადების ფარული ფორმა და ST სეგმენტის ცდომა მაშინ როდესაც პაციენტს საერთოდ არ აღენიშნებოდა ანგიოზური ტკივილი. ასევე, ექოსკოპიურმა და რადიოიზოტოპურმა გამოკვლევებმა გაადვილეს ამ პათოლოგიის გამოვლენა ტკივილის არარსებობის დროს, როცა შესაძლოა დავინახოთ მარცხენა პარკუჭის კედლის კუმშვადობის ან დარტყმითი მოცულობის შემცირება (რომელიც შესაძლოა იშემიაზე მიგვითითებდეს), ხოლო სელექტიური კორონოგრაფიის (რომელიც მიიჩნევა დიაგნოსტიკის „ოქროს სტანდარტად“ გულის იშემიური დაავადების დროს) ფართოდ დანერგვამ თანამედროვე კარდიოლოგიურ კლინიკებში, პრაქტიკულად მოახდინა რევოლუცია და დღევანდელ პირობებში შეუძლებელია მის გარეშე გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკა და მკურნალობის შემდგომი მეთოდების განსაზღვრა.

კორონარული ანგიოგრამის ინტერპრეტაციისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გულის ყველა სეგმენტის სისხლით მომარაგების სწორად შეფასებას. თუ რომელიმე სისხლძარღვი ოკლუზირებულია, დიდი მნიშვნელობა აქვს კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის შეფასებას, ანუ ოკლუზირებული სისხლძარღვის საირიგაციო ზონაში სხვა კორონარული არტერიიდან სისხლის მიწოდებას მცირე ზომის სისხლძარღვების, კოლატერალების მეშვეობით. ხშირად კორონაროგრამის ინტერპრეტაციისას ვაწყდებით ხოლმე შემთხვევას, როდესაც მიოკარდიუმის გარკვეულ ზონაში არ არის არანაირი კოლატერალი, მაგრამ არ აღინიშნება ამ უბნის ჰიპოკინეზია ექოკარდიოგრამაზე[7].



სურ.2, კორონარული არტერიები: RCA-მარჯვენა კორონარული არტერია; 1. პროქსიმალური/proximal; 2. შუა/ mid; 3. დისტალური/distal; უკანა-დასწვრივი ტოტი/PD; 16. უკანა ლატერალური ტოტი/PL; LCA-მარცხენა კორონარული არტერია: 5. მთავარი დერო/LM; LAD-მარცხენა წინა დასწვრივი არტერია; 6. პროქსიმალური/proximal; 7. შუა/mid; 8. აპიკალური/apical; 9. პირველი დიაგონალური ტოტი/ I DB; 10. მეორე დიაგონალური ტოტი/II DB; CX-შემომხვევი არტერია: 11. Cx პროქსიმალური ტოტი/prox; 12. ბლაგვი კიდის ტოტი/OM; 13.Cx დისტალური/ distal; 14. უკანა ლატერალური ტოტი/LCX; 15.Cx უკანა ლატერალური ტოტი/PL.

გულის სისხლით მომარაგება გვირგვინოვანი სისხლძარღვების უხვად განვითარებული ქსელით ხორციელდება (სურ.2. გვ.18), სადაც აორტაში გადასროლილი სისხლის 10% ხვდება. ამ სისხლის 3/4 მარცხენა გვირგვინოვან არტერიაში გადადის, 1/4 კი-მარჯვენაში. მარცხენა და მარჯვენა კორონარული

არტერიები აორტის პირველი რიგის ტოტებია. გულის კვება დამოკიდებულია აერობულ მეტაბოლიზმზე. ვინაიდან მისი ატფ-ის მარაგის მხოლოდ 7% იხარჯება ანაერობულ გლიკოლიზზე. ამიტომ გულის კუნთი სისხლიდან 70-80% ჟანგბადის ექსტრაქციას ახდენს. ეს მაჩვენებელი ფიზიკური დატვირთვისას 4-5-ჯერ იზრდება. და ეს იმიტომ ხდება, რომ იზრდება კორონარული სისხლის ნაკადი (კსნ). ნორმაში, კსნ დეტერმინებულია მიოკარდიუმის მეტაბოლური მოთხოვნილებებით და სუბენდოკარდიული ნაკადი უფრო მაღალია, ვიდრე სუბეპიკარდიული. კორონარის დაბალი ხარისხის სტენოზის არსებობისას მის დისტალურად მცირდება ინტრაკორონარული წნევა, რაც მიოკარდიუმის პერფუზიას არ აუარესებს, თუმცა ამცირებს კორონარული ნაკადის რეზერვს. როცა კორონარში კრიტიკული სტენოზია, მაშინ ეგზოგენური ვაზოდილატატორის შეყვანა კორონარში (მაგ, ადენოზინი) უკურეაქციას იწვევს: იზრდება სუბეპიკარდიული ნაკადი და წნევის გრადიენტი სტენოზის გასწვრივ და ამის გამო მცირდება პოსტსტენოზური პერფუზიული წნევა. სუბენდოკარდიული დილატატორული რეზერვის ამოწურვასთან ერთად ნაკადი სუბენდოკარდიუმში მცირდება პერფუზიულ წნევასთან ერთად, ხოლო სუბეპიკარდიულად კი იზრდება და ვითარდება ე.წ. „გაქურდვა“. ეს მომენტი კარგად ხსნის, თუ რატომ ვითარდება სტრეს-ტესტის დროს კრიტიკული ათეროსკლეროზული ფოლაქის არსებობის უბანში სელექტიური სუბენდოკარდიული ჰიპოპერფუზია. იშემია, ძირითადად, განიხილება როგორც მდგომარეობა, რომლის დროსაც კორონარული სისხლძარღვები მაქსიმალურად ვაზოდილატაციის მდგომარეობაშია და ვაზოკონსტრიქციულ სტიმულაციას არ პასუხობს, ბოლო წლების გამოკვლევებით ნაჩვენებია, რომ იშემიას კორონარული მიკროსისხლძარღვები სხვადასხვა ხარისხით ინარჩუნებენ ვაზოკონსტრიქციულ სტიმულებზე პასუხის უნარს: ალფა ადრენერგული სტიმულაცია, თრმბოქსან A2 და სეროტონინი[7].

იშემიის გავითარებისას პირველ რიგში ზიანდება გულის დიასტოლური ფუნქცია, მოგვიანებით - სისტოლური. შემდეგ ვითარდება ცვლილებები ელექტროტოკარდიოგრამაზე (ST სეგმენტის ცვლილებები) და ბოლოს დისკომფორტი გულმკერდში, თუმცა ამ დროს ზოგიერთ პაციენტთან ტკივილის ეპიზოდები საერთოდ არ ფიქსირდება და პროცესები მიდის უსიმპტომოდ „მუნჯად“. ზოგჯერ

მიოკარდიუმის იშემია იწვევს დიასტოლურ ან სისტოლურ ფუნქციის მნიშვნელოვან დარღვევებს, რაც გამოიხატება ჰაერის უკმარისობით (ქოშინით) დატვირთვისას ადვილად დაღლით. ასეთ კლინიკურ გამოვლინებებს თვლიან სტენოკარდიის ეკვივალენტებად (Robert C, Schlant R, Wayne Alexander).

კორონარულ არტერიაში სისხლის ნაკადის სრული შეწყვეტიდან დაახლოებით 20 წუთის შემდეგ ვითარდება შესაბამისი უბნის გულის კუნთის ნეკროზი, რომელიც შეუქცევადი პროცესია, რის შემდეგაც მისი კუმშვადი ფუნქციის აღდგენა შეუძლებელია. მწვავე ლოკალური იშემიის დროს ირღვევა პარკუჭების გლობალური კუმშვადობა, რაც ძირითადად განპირობებულია არაორგანული ფოსფატების დაგროვებით მიოკარდში, ადენოზინტრიფოსფატის(ატფ) და კრეატინფოსფატის შემცველობის მკვეთრი დაცემის გამო.

შემდგომში, დაზიანების ზონაში მიმდინარეობს დანაწიბურების პროცესები და ე. წ მიოკარდიუმის პოსტინფარქტული რემოდელირება - მიოკარდიუმისა და მარცხენა პარკუჭის კამერების დინამიურ სტრუქტურულ-ფუნქციური გარდაქმნა, რომელიც დაკავშირებულია პოსტინფარქტული ნეკროზის და ნაწიბურის ზომასთან, ამ პროცესებს საბოლოოდ მივყავართ გულის გეომეტრიული ზომების და სისტოლურ-დიასტოლურ ფუნქციის დარღვევასთან[51]. ამიტომ დროულ დიაგნოსტიკას და პროფილაქტიკას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. თუ იშემია მიმდინარეობს სტენოკარდიული შეტევების ფონზე, პაციენტის ექიმისათვის მიმართვიანობა თანამედროვე პირობებში მაღალია, მაგრამ თუ ეს პროცესი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, გაცილებით მაღალია სერიოზული გართულებების და სიკვდილის რისკი. „მუნჯი“ იშემიის დროს, პაციენტს არ აღენიშნება სტენოკარდიული ტკივილი, თუმცა ამ დროს ორგანიზმში მიმდინარეობს საშიში პროცესები, რომელთა გამოვლენა მხოლოდ კლინიკური გამოკვლევების შედეგად შეიძლება და, როგორც წესი, ასეთ დროს პაციენტის მიმართვიანობა ექიმთან პრაქტიკულად არ ხორციელდება, ან მიმართვის მიზეზი სხვა ჩივილებია (არტერიული ჰიპერტენზია ან ჰიპოტენზია, არიტმია, ადვილად დაღლა, ნეირო-ვეგეტატიური დისტონია, შრომის უნარის დაქვეითება, დაბუჟების შეგრძნება კიდურებში და ა.შ).

სტენოკარდიის ასიმპტომური ფორმა საკმაოდ გავრცელებული მდგომარეობაა გულის იშემიური დაავადების დროს[99]. გარდამავალი „მუნჯი“ სტენოკარდია გვხვდება იშემიით გამოწვეული გულის უკმარისობის მქონე ავადმყოფების 65%-ში [19]; უსიმპტომო იშემია გვხვდება პაციენტებში, რომელთაც აქვთ სხვადასხვა სახის რიტმის დარღვევა (პირველ რიგში პარკუჭოვანი)[106]; განსაკუთრებით ხშირია არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულებში[27]; შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტთა 20-35%-ში[43]; ინტრაკრანიალური ათეროსკლეროზით დაავადებულებში[17]; კორონარული არტერიების ჰიპოპლასტიური დაავადების დროს[13]; პირველადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს[86]; ანემიურ პაციენტებში[124]; ბრონქული ასთმის[32]; თირკმელების ქრონიკული უკმარისობის [41]; ღამის აპნოეს სინდრომი[28]; ელასტიური ფსევდოქსანტოზი[108]; ვეგენერის გრანულომატოზის დროს[42]; „მუნჯი“ იშემიის ეპიზოდები რეგისტრირდება ასევე კორონარული ანგიოპლასტიკის შემდგომ პერიოდში[110]; პაციენტებში რომლებიც ღებულობენ ანტრაციკლინურ ანტიბიოტიკებს[164]; ST სეგმენტის გარდამავალი დეპრესია ხშირად გვხვდება ჰიპერსიმპატიკოტონურ ახალგაზრდა ქალებში[178]. ზოგადად, ეკგ-ს მრავალსაათიანი მონიტორინგის მონაცემებით, აღმოჩენილი იქნა, რომ 55-75 წლის ყოველ მე-8 „პრაქტიკულად ჯანმრთელ“ ადამიანს აღენიშნება უსიმპტომო იშემიის ეპიზოდები[125].

უსიმპტომო იშემია შეიძლება განვითარდეს ორი გზით: მიოკარდიუმის პირველადი მოთხოვნილების გაზრდით ჟანგბადზე (“demand silent ischemia”), ან მიოკარდიუმზე ჟანგბადის მიწოდების დაქვეითებით (“supply silent ischemia”). პაციენტთა ნაწილს აღენიშნება იშემიის ერთდროულად ორივე მექანიზმით განვითარება[47].

გამოყოფენ უსიმპტომო იშემიის სამ ტიპს[35]:

1. სრულად უსიმპტომოდ მიმდინარე იმ პირებში, რომელთაც ანამნეზში გიდ არ აღენიშნებათ;
2. პაციენტები სტენოკარდიის შეტევის გარეშე, რომელთაც გადატანილი აქვთ მიოკარდიუმის ინფარქტი;

3. პაციენტები სტაბილური ან არასტაბილური სტენოკარდიით, რომელთაც აღენიშნებათ, როგორც უსიმპტომო, ისე სიმპტომური სტენოკარდიის ეპიზოდები.

უსიმპტომის იშემიის რისკის ჯგუფები[165]:

1. ავადმყოფები რომლებსაც გადატანილი აქვთ მიოკარდიუმის ინფარქტი;
2. ავადმყოფები რომელთაც აქვთ გიდ და არტერიული ჰიპერტენზია ერთდროულად;
3. ავადმყოფები გულის უკმარისობით;
4. ავადმყოფები გიდ და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებით;
5. ზოგიერთი მაღალი რისკის პროფესიონალური ჯგუფები, რომელთაც ხშირად უხდებათ სტრესულ სიტუაციაში ყოფნა: ტრანსპორტის მძღოლები, პილოტები, ქირურგები და ა.შ.

უსიმპტომო მიოკარდიუმის იშემიის დროს აღმოცენდება ხანმოკლე, ტრანზიტორული იშემიის ეპიზოდები (რომლებიც მიოკარდიუმში იწვევენ მეტაბოლურ ცვლილებებს, ამცირებენ მის კუმშვად ფუნქციას ან ელექტრულ აქტივობას) ობიექტიურად შესაძლებელია გამოვავლინოთ გამოკლევის სხვადასხვა მეთოდით (12 განხრიანი ეკგ, ფიზიკური დატვირთვის სტრეს ტესტი ტრედმილზე ან ველოერგომეტრიით, 24 საათიანი ეკგ ჰოლტერის მონიტორინგით). უსიმპტომო მიოკარდიუმის იშემიის არ ახლავს ტიპური სტენოკარდიის შეტევები ან მისი ექვივალენტები[172,176]. აქედან გამომდინარე, უსიმპტომოდ მიმდინარე იშემია გაცილებით საშიში და ვერაგი დაავადებაა, რომლის უგულვებელყოფამ შესაძლოა პაციენტის მდგომარეობა სერიოზულად დაამძიმოს.

სავარაუდო მიზეზები და მდგომარეობა, რომლის დროსაც გვხვდება უმტკივნეულო იშემია[127]:

1. ტკივილის ზღურბლის დონის დაქვეითება
2. შაქრიანი დიაბეტი, როცა ზიანდება გულის ვეგეტატიური ნერვული სისტემა
3. არტერიული ჰიპერტენზია.
4. აორტო-კორონარული შუნტირება.

## 5. კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზი.

უმტკივნეულო იშემიის დროს კორონარული სისხლძარღვების დაზიანების მაღალი ხარისხი, რომელიც კორელირება QT(QTd) ინტერვალის მაქსიმალურ დისპერსიასთან, დაფიქსირებული იყო პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზის ფონზე[179].

ზოგიერთი კვლევის მიხედვით, სტენოკარდიის დროს ტკივილის გამომწვევია ლაქტატის პროდუქცია, ხოლო „მუნჯი“ იშემიის დროს ლაქტატის გამომუშავება არ ხდება[52].

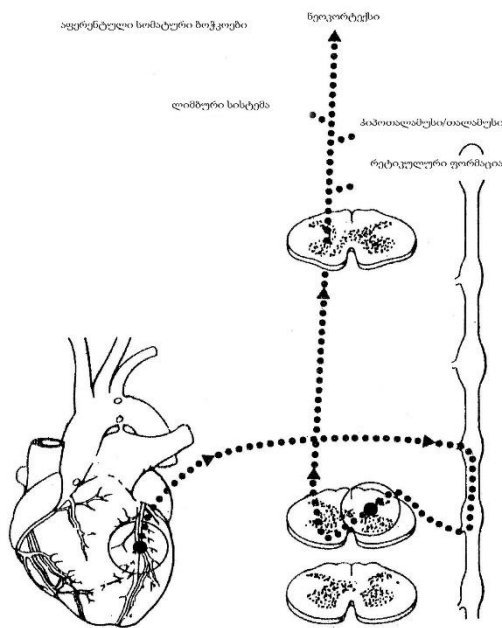
მუი-ს რისკის ფაქტორებს წარმოადგენს მამრობითი სქესი, ხანგძლივი დიაბეტი, პერიფერიული არტერიების დაავადებები, თამბაქოს მოხმარება, მაღალი არტერიული წნევა[119,158].

უმტკივნეულო იშემია შეიძლება იყოს სრული ან არასრული. არასრულის დროს ტკივილის მცირე ეპიზოდები მაინც ახლავს დაავადებას, თუმცა არ აღინიშნება ტიპური სტენოკარდიული ტკივილი. მაგრამ ექიმთან ვიზიტის მიზეზი შეიძლება გახდეს:

1. ბრადიკარდია ან ტაქიკარდია;
2. კანის საფარის ციანოზი;
3. ხშირი ექსტრასისტოლები;
4. არტერიული წნევის მერყობა (აწევა ან დაწევა);
5. უჰაერობა;
6. გულმმარვა;
7. სისუსტე მარცხენა ხელში;

მიუხედავად იმისა, რომ უამრავი ნაშრომი არსებობს „მუნჯი“ იშემიის შესახებ, დღემდე არ არის პასუხი კითხვაზე, თუ რატომ მიმდინარეობს იშემია ერთ შემთხვევაში ანგინოზური ტკივილით, სხვა შემთხვევაში ტკივილის გარეშე. არსებობს მრავალი მოსაზრება, რომელიც ხსნის ამ ფენომენს[148]. ასიმპტომური იშემიის განვითარების შესწავლა შეუძლებელია ანგინოზური ფორმის სტენოკარდიის მექანიზმის გაუთვალისწინებლად, თუმცა მის შესახებაც ბევრი რამ კვლავ

გაურკვეველი რჩება. აფერენტული ბოჭკოები, რომლებიც მიემართება გულის სიმპატიკურ ნერვებთან, როგორც წესი, ითვლება გულის ტკივილი ძირითად გადამტანად. წინაგულებსა და პარკუჭებში უხვადაა განლაგებული სიმპატიკური ინერვაცია, გულიდან სენსორული ნერვული დაბოლოებები უერთდება აფერენტული ბოჭკოებით გულის ნერვების წნულს (კონას), რომელიც თავის მხრივ დაკავშირებულია ხუთ სიმპატიკურ განგლიასა და ზედა ხუთ გულმკერდის სპინალური ფესვებით ზურგის ტვინთან. ზურგის ტვინში იმპულსები ამ სიმპატიკური აფერენტული გზებით ემთხვევა იმპულსებს სომატური გულმკერდის სტრუქტურებიდან, იმავე აღმავალ სპინალურ ნეირონებს, ეს არის საფუძველი ტკივილისა, რომელიც წარმოქმნება გულმკერდის ძვალთან, ზურგში, მხართან და ა.შ. ამ „კონვერგენციის-პროექციის თეორიის“ გარდა, ვაგუსის აფერენტული ბოჭკოებით აიხსნება სტენოკარდიის დროს ტკივილი ქვედა ყბასა და კისერში, თუმცა როგორ აქტიურდება ეს ცდომილი ბოჭკოები ბოლომდე გაურკვეველია. სომატური ტკივილის ლოკალიზაცია ვერ განსაზღვრავს იშემიის ადგილმდებარეობის პროგნოზს მიოკარდიუმში (წინა, უკანა, ლატერალური) რადგან ტკივილის ზონები ინდივიდუალურია სხვადასხვა პაციენტებში[50].



სურ.3. გულის ტკივილის მექანიზმი Droste და Roskamm-ის მიხედვით [50].



ფაქტობრივი „ტრიგერი“ (გამშვები), რომელიც ასტიმულირებს სენსორულ ნერვულ დაბოლოებებს უცნობია, თუმცა ქიმიური ნივთიერება, რომელიც იწვევს ტკივილს - არის ადენოზინი. Sylen და სხვა[138] დაადასტურეს, რომ ადენოზინის ინფუზია იწვევს ტკივილს კორონარული არტერიების ობსტრუქციის არმქონე პაციენტებშიც კი. შესაბამისად, დიპირიდამოლის მიღება (რომელიც ამცირებს ადენოზინის შეწოვას) აძლიერებს ტკივილის რეაქციას; ხოლო თეოფილინი (რომელიც არის ადენოზინის არასპეციფიური ანტაგონისტი) ამცირებს ტკივილს. Droste და Roskamm გამოკვლევებმა[50], რომლებიც ითვლებიან პიონერებად სომატური ზღურბლოვანი ტკივილის შესწავლაში, კორონარული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტებში გვიჩვენეს, რომ ასიმპტომური იშემიის დროს გაღიზიანების ზღურბლი გაცილებით მაღალია, ვიდრე სტენოკარდიით მიმდინარე ფორმის დროს. შემდგომმა კვლევებმა დაადასტურეს ეს მოსაზრება. 1996წ Rosen და სხვ. PET (პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფია) სკანირების გამოყენებით[121] ცერებრალური სისხლის ნაკადის გაზომვისას, როგორც ასიმპტომური იშემიის, ისე აგინოზური ტკივილის მქონე პაციენტებში, წამოაყენეს დებულება, რომ გულის ტკივილის სიგნალების ანომალური ცენტრალური დამუშავება შესაძლოა ჩართული იყოს ამ სინდრომის პათოფიზიოლოგიაში.

ერთ-ერთი თეორიის თანახმად, ასიმპტომური იშემია ვითარდება, როცა გაღიზიანების ძალა და ხანგრძლივობა არ არის საკმარისი ტკივილის აღმოცენებისათვის. იშემიამ რომ გამოიწვიოს ტკივილი საჭიროა გაღიზიანების შესაბამისი ზღურბლის მიღწევა. როცა მიოკარდიუმის იშემია გრძელდება 3 წუთზე ნაკლები დროით, დიდია ალბათობა იმისა, რომ ავადმყოფმა ვერ იგრძნოს ტკივილი. ამ დროს მგრძნობელობითი ნოციცეპტური ნაკადის ფორმირების მოშლა იწვევს მიოკარდიუმის შიგნით არსებული რეცეპტორების მგრძნობელობისა და რაოდენობის შემცირებას ადენოზინთან, რომელიც წარმოადგენს ტკივილის რეცეპტორების მთავარ სტიმულატორს და გამოიყოფა მიოკარდიუმის იშემიისას[171, 174].

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ უსიმპტომო იშემია, შესაძლოა დაკავშირებული იყოს მიოკარდიუმის ნერვული დაბოლოებების მგრძნობელობის

დაქვეითებასთან ნეიროპათიის გამო, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მიზეზით, მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტით[96], ზოგიერთი ციტოსტატიკების ტოქსიური ზეგავლენით[23], გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტით (როდესაც ზიანდება სიმპატიკური ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც წარმოადგენს ტკივილის იმპულსაციის ძირითად გზებს)[171].

უსიმპტომო იშემის მქონე ავადმყოფებში მნიშვნელოვნად არის გააქტიურებული ანტინოციცეპტიური სისტემა, რაც ვლინდება ტკივილის შეგრძნების დაქვეითებით ცენტრალური ნერვული სისტემის გავლენის გაძლიერების ხარჯზე (რეტიკულური ფორმაცია, თალამუსი და რუხი ნივთიერება სილვის სადინარის გარშემო). მნიშვნელოვნად იზრდება ტკივილის აღქმის ზღურბლი, რაც წარმოადგენს უსიმპტომო იშემის მნიშვნელოვან პათოგენეტიკურ განსაკუთრებულებას[150]. ეს მექანიზმი ხშირად გვხვდება უსიმპტომო იშემით დაავადებულ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის იშემის ნიშნები, როცა დაზიანებულია მარჯვენა კორონარული არტერია, (სადაც განლაგებულია ცდომილი ნერვის აღმავალი ბოჭკოების დიდი ნაწილი[171, 167]). მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პაციენტის პიროვნული თავისებურებები. გამოყოფენ ფსიქოლოგიურ ფენომენს (ტკივილის აღქმის სტილი, უარყოფის ფენომენი), რომელიც მოქმედებს ტკივილის აღქმის უნარზე. უარყოფის ფენომენი არის თავდაცვის გარკვეული სახე, რომელიც დამახასიათებელია პაციენტთა გარკვეული ჯგუფისათვის, რათა მოსალოდნელი საშიშროებისაგან დაიცვან საკუთარი თავი. ეს მდგომარეობა არა მარტო ანელებს შიშს, არამედ აქვეითებს ტკივილის აღქმას. ასეთ პაციენტებს დაქვეითებული აქვთ ასევე ტაქტილური შეგრძნების ზღურბლიც. ეს შეიძლება იყოს მემკვიდრეობითი ან განპირობებული იყოს აღზრდის თავისებურებით (სპარტანული აღზრდის წესი)[171].

ბოლო წლებში გამოჩნდა მოსაზრებები, რომ გენეტიკური ფაქტორი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ტკივილის აღქმაში. არის ცნობები რომ, D გენის ალელის არსებობისას, რომელიც აკონტროლებს ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის სინთეზს, მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში

მნიშვნელოვნად იზრდება უსიმპტომოდ მიმდინარე იშემიური პროცესების სიხშირე [150].

არსებობს მოსაზრება, რომელიც უკავშირდება ენდოგენური ოპოიდების (ენდორფინები, ენკეფალინები და დინორფინები) როლს უმტკივნეულო იშემიის გენეზში. ისინი მოქმედებენ სელექტიურად და იწვევენ ნოციციტური ნეირონების დათრგუნვას (თუმცა ეს მოსაზრება სადავოა[175]).

უსიმპტომო და სიმპტომური იშემიის პათოგენეზური მექანიზმები ერთნაირია და განპირობებულია მიოკარდიუმის ჟანგბადით მოხმარებასა და კორონარული ნაკადს შორის დისბალანსით. ერთადერთი განსხვავება მდგომარეობს შემდეგში - „მუნჯი“ იშემია მიმდინარეობს ტკივილის გარეშე. კვლევების შედეგების შეფასებისას დიდმა ნაწილმა უარყო მოსაზრება, თითქოს „მუნჯი“ იშემიისას ზიანდება მიოკარდიუმის უფრო მცირე უბანი, ვიდრე იშემიის ანგინოზური ფორმის დროს[35].

კვლევებმა აჩვენეს, რომ ჩუმი იშემია, რომელიც აღმოჩენილია ჯანმრთელ პაციენტებში გიდ-ის გარეშე, წარმოადგენს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის პრედიქტორს. ტრედმილზე საბაზისო დატვირთვის ტესტით აღმოჩენილი უსიმპტომო იშემია ხუთჯერ ზრდის კარდიოვასკულარული შემთხვევების და სიკვდილის რისკს 7-10 წლის განმავლობაში[83]. დღეისათვის დატვირთვის ტესტები ფართოდაა გამოყენებული კარდიოლოგიაში როგორც დამოუკიდებლად, ასევე კვლევის სხვა მეთოდების პარალელურად.

იშემიის განვითარების ფაქტორებიდან აღსანიშნავია:

1. მემკვიდრეობითობა
2. ქოლესტეროლის მაღალი დონე
3. თამბაქოს მოხმარება
4. სიმსუქნე
5. არტერიული ჰიპერტენზია
6. ფიზიკური აქტიურობის შემცირება
7. ხშირი ფსიქო-ემოციური სტრესები

8. პაციენტის ხასიათის თავისებურებანი (მოუთმენლობა, აგრესია, მეტოქეობის წყურვილი)
9. სქესი (მამრობითი)
10. ასაკი (განსაკუთრებით 40 წლის შემდეგ)

რამდენიმე ფაქტორის ერთობლიობის დროს იშემიის განვითარების რისკი მნიშვნელოვნად მატულობს.

უსიმპტომო იშემია, ისე როგორც ჩვეულებრივი სტენოკარდია, ვითარდება მრავალი ფაქტორის კომბინაციის შედეგად, რომელთა შორის ყველაზე ხშირია კორონარული არტერიების სტენოზი ან სპაზმი და თრომბოციტების აგრეგაციის დარღვევა. მისი პროვოცირება შესაძლებელია მთელი რიგი ფაქტორებით, რომლებიც დამახასიათებელი გიდ-ის სხვა ფორმებისათვისაც: ფიზიკური დატვირთვა, ემოციური დაძაბვა, თამბაქოს მოხმარება, სიცივე. მუი-ს ეპიზოდები ხშირად ვითარდება დილის და საღამოს საათებში, რაც შეესაბამება სტენოკარდიის ცირკადულ რიტმს. მუი-ს ეპიზოდების გახშირება დილის საათებში დაკავშირებულია ფიზიოლოგიურ ცვლილებებთან: გულის შეკუმშვათა რიცხვის და არტერიული წნევის მომატება, თრომბოციტების აქტივაცია, კატექოლამინების დონის მომატება სისხლში, ფიბრინოლიზური აქტივობის შემცირება[171,163].

მუი-ს დიაგნოსტიკების ძირითადი მეთოდები შეიძლება ოთხ ჯგუფად დავყოთ:

1. ელექტროკარდიოგრაფიული
2. მიოკარდიუმის პერფუზიის შემაფასებელი მეთოდები
3. ექოკარდიოგრაფიული
4. ფარმაკოლოგიური (დატვირთვის სინჯები)
5. ლაბორატორიული

მუი-ს დიაგნოსტიკებისათვის ყველაზე უფრო გავრცელებული და ხელმისაწვდომი მეთოდი ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევაა. იშემიის სპეციფიურ მარკერს გიდ-ის დროს წარმოადგენს ST სეგმენტის იზოხაზიდან ცდომა ზევით >1მმ ნებისმიერ განხრაში V2-ის გამოკლებით, სადაც ელევაციად ითვლება 2 მმ და მეტი, ან იზოელექტრო ხაზიდან ST სეგმენტის დეპრესია >1მმ, რომელიც

გრძელდება 80 მს J წერტილიდან, ნელი ირიბი დეპრესია ST სეგმენტის J+80 მს >1მმ (სწრაფი ირიბი ST სეგმენტის დეპრესია იშემიად არ ჩაითვლება)[19,176].

ზოგჯერ მუი შეიძლება დაფიქსირდეს სტანდარტული ელექტროკარდიოგრაფიის გადაღებისას მოსვენების მდგომარეობაში, მაგრამ ყველაზე ხშირად ის შეიძლება აღმოვაჩინოთ ჰოლტერის მონიტორირებისას პაციენტისათვის ჩვეულ ფიზიკურ და ემოციურ ატმოსფეროში[130]. ჰოლტერის მონიტორინგი გვაძლევს ინფორმაციას მუი-ს ეპიზოდების დაწყების შესახებ, მათ რაოდენობაზე და ხანგრძლივობაზე, შეგვიძლია გავავლოთ პარალელები პაციენტის აქტივობის ხასიათს, სტენოკარდიის ცირკადულ ვარიაბელობას, გულის რიტმის სიხშირეს და ექტოპიურ აქტივობას შორის. ჰოლტერის მონიტორირების უსაფრთხოება, მისი წინააღმდეგ ჩვენების არარსებობა, ხელმისაწვდომობა და მაღალი ინფორმატიულობა საშუალებას გვაძლევს ფართოდ გამოვიყენოთ ეს მეთოდი მუი-ს დიაგნოსტიკისათვის. მისი მგრძობელობა შეადგენს 55-65% სპეციფიურობა 77-92%. მისი ეფექტურობა იზრდება დროის გახანგრძლივების შესაბამისად 24-72სთ-მდე. მონიტორირებისას სტაბილური სტენოკარდიით დაავადებულ პაციენტთა 24სთ-იანი მონიტორირებისას მუი გამოვლინდა 64%-ში, 48სთ-იანი მონიტორირებისას ეს მაჩვენებელი შეადგენს 83%, ხოლო 72 სთ-იანი მონიტორირებისას „მუნჯი“ იშემია გამოვლინდა 94%-ში[171; 165].

სტანდარტული ეკგ ან ჰოლტერის მონიტორირების არაინფორმაციულობის შემთხვევაში ტარდება ფიზიკური დატვირთვის ტესტი (ფდტ) - ველოერგომეტრია ან ტრედმილ-ტესტი. ამ მეთოდს მუი-ს გამოსავლენად მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულება გააჩნია, მისი მგრძობელობა საშუალოდ შეადგენს 68%-ს, ხოლო სპეციფიურობა-77%-ს, გამოკვლევის დიაგნოსტიკური ღირებულება მნიშვნელოვნად მცირდება ჰისის კონის ბლოკადების, ST-T სეგმენტის ცვლილების, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობისას. საგულე გლიკოზიდებმა შესაძლოა გამოიწვიონ ST სეგმენტის „ცრუ“ დეპრესია. დატვირთვის ხანგრძლივობა და ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება კარგად კორელირებს პროგნოზთან (Robert C, Schlant R, Wayne Alexander). მაგრამ მისი გამოყენება ხშირად შეზღუდულია პაციენტის არასაკმარისი ფიზიკური მომზადების, სხვადასხვა ორთოპედიული ან

ნევროლოგიური დარღვევების, არტერიული ჰიპერტენზიის სხვა პათოლოგიების არსებობისას.

მიოკარდიუმის პერფუზიის შემაფასებელი მეთოდებიდან აღსანიშნავია სელექტიური კორონაროგრაფია, სცინტიგრაფია და კომპიუტერული ტომოგრაფია[65,94].

სელექტიური კორონაროგრაფია (PCI-პერკუტანეული კორონარული ინტერვენცია ან PTCA-პერკუტანეული ტრანსლუმინალური კორონარული ანგიოპლასტიკა) ითვლება გიდ-ის გამოვლინებისა „ოქროს“ სტანდარტად, თუმცა მისი „ნაკლია“, რომ ის ინვაზიური და ძვირადღირებულია.

პერფუზიული სცინტიგრაფია საშუალებას გვაძლევს, არა მარტო შევაფასოთ სისხლის ნაკადი მიოკარდიუმში, არამედ კარდიომიოციტების დაზიანების ხარისხიც განვსაზღვროთ[129]. კვლევის მიმდინარეობისას ქსოვილის ნორმალური კორონარული სისხლმომარაგების შემთხვევაში, რადიოფარმაცევტული პრეპარატები (იზოტოპ თალიუმ-201, ტექნიციუმის შენართი-იზონიტრილი, ტეტროფოსმინი და სხვ.) ნაწილდება თანაბრად, მაშინ როცა მიოკარდიუმის იშემიისას, მათ შორის მუი-ს დროს, გვხდება დაბალი დაგროვების ზონები[15,16].

გიდ-ის დროს, მიოკარდიუმის მეტაბოლური დაზიანების გამოსავლენად ძირითადად გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT). რადიაქტიური მარკერები, საშუალებას გვაძლევს იზოტოპის თვისებებიდან გამომდინარე მიოკარდიუმის ვიზუალიზაციისათვის გამოვიყენოთ ერთფოტონიანი ემისიური CT (რადიაქტიური იოდით) და პოზიტრონულ-ემისიური CT[160].

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა, რომელიც მოიცავს დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიას თანამედროვე კარდიოლოგიაში ეკგ-სთან ერთად რუტინული კვლევაა. მიოკარდიუმის ფუნქციის გარდამავალი დარღვევები, რომელიც დამახასიათებელია მუი-სათვის, დიაგნოსტირდება ექოკარდიოგრაფიის და განსაკუთრებით სტრეს-ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით ქსოვილოვანი დოპლეროგრაფიისგამოყენებით[171,167].

ვარმაკოლოგიური(დობუტამინი,დიპირიდამოლი,არბუტამინი,ადენოზინი) სინჯების დახმარებით ხდება იშემიის პროვოცირება, მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მოთხოვნილების გაზრდით, ან მისი მიწოდების შემცირებით[70].

ლაბორატორიული მონაცემების საშუალებით ინსტრუმენტული კლევების სპეციფიურობა უფრო ძლიერდება მუი-ს დროს მაგ. ტროპონინების, მიოგლობინისა და ნატრიურეზული პეპტიდის დონის განსაზღვრა[87,149].

გულის რემოდელირება, რომელიც მოიცავს ჰიპერტროფიის ან/და დილატაციის პროცესებს და იწვევს მისი გეომეტრიის შეცვლას, კუმშვადობის დარღვევას, წინ უსწრებს ქრონიკული გულის უკმარისობის გამოვლენას, თუმცა დღემდე დადგენილი არ არის კავშირი მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ-გეომეტრიულ გარდაქმნასა და გულის იშემიურ დაავადებებს შორის. გულის ღრუების დილატაცია წარმოადგენს პარკუჭების ადრეულ რეაქციას დამაზიანებელი ფაქტორის მოქმედებაზე, რომელიც მიმართულია ნორმალური დარტყმითი მოცულობის შენარჩუნებისაკენ გაფართოებული პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობის გაზრდის ხარჯზე. ეს სტრუქტურული დარღვევა არ არის გულის პათოლოგიის აუცილებელი საფუძველი, მაგრამ წარმოადგენს საკუთრივ პარკუჭის მორფოლოგიურ ცვლილებას, რომელიც პერიოდულად პროგრესირებს ეტიოლოგიური საწყისისაგან დამოუკიდებლად[162].

პარკუჭის არქიტექტურის ცვლილება ხშირად უფრო მნივლევლოვან გავლენას ახდენს პარკუჭის ფუნქციაზე, ვიდრე იზოლირებულად ინოტროპიზმისა და ლუზიტროპიზმის ცვლილება[6].

მთლიანი გულის, მისი ცალკეული საკნების (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის) გეომეტრიული ფორმები არა მარტო ცალკეული უბნების (დაზიანებული მიოკარდიუმის) მოძრაობა-ფუნქციონირება შესაბამისად იცვლება, არამედ ორგანიზმის კლინოორთოსტატიკური ცვლილებების შემთხვევაშიც, რაც მისი გეომეტრიული ფორმის თვალსაჩინო ცვლილებებში გამოიხატება [4].

უკანასკნელ ხანებში ლიტერატურაში სულ უფრო ხშირად გვხვდება მონაცემები, რომლის მიხედვითაც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკს ზრდის

მარცხენა პარკუჭის დილატაცია[81,140,141,134]. მარცხენა პარკუჭის დილატაციის გამომწვევი მიზეზები ხშირ შემთხვევაში უცნობია, თუმცა ეს ფაქტორები დაკავშირებულია მიოკარდიუმის დამაზიანებელ მოქმედებასთან-სხვადაცხვა ტოქსიური ნივთიერებები (დოქსორუბინი, კობალტი და სხვა), მეტაბოლური დარღვევები, ინფექციები (მათ შორის ვირუსული, კოქსაკის ან სხვა ენტეროვირუსები), ალკოჰოლის და ენერგეტიკული სასმელების ბოროტად გამოყენება, ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგიები და სხვა. ნაჩვენები იყო, რომ მარცხენა პარკუჭს ზომები და ფუნქცია კორელირებდა ფიზიკურ დატვირთვასთან და წარმოადგენდა უეცარი სიკვდილის დამოუკიდებელ პრედიქტორს[75].

უახლესმა კვლევებმა აჩვენა, რომ კორონარული მიკროცირკულაცია შეიძლება პირდაპირ იყოს დაკავშირებული პარკუჭების დილატაციასთან. მარცხენა პარკუჭის რეგიონული მიოკარდიუმის პერფუზია, კედლის მოძრაობის დაქვეითება და მეტაბოლიზმის დარღვევები ხშირია დილატირებული პარკუჭის მქონე პაციენტებში[56].

დილატაციის ფაქტორებად მოიაზრება: გენეტიკური წინასწარგანწყობა, ვირუსული და/ან იმუნოლოგიური დაზიანება[173]. ხოლო მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის საფუძვლად მოიაზრებენ კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებისა და არტერიული ჰიპერტენზიის ერთდროულ მოქმედებას[170].

ზოგიერთი ავტორი დილატაციას უკავშირებს დაბალ შემოსავალს, ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებისა და მიოკარდიტებს; აგრეთვე რკინის, მანგანუმის და სპილენძის მაღალი შემცველობას სასმელ წყალში[67]. ზოგიერთი ავტორის მიერ, მარცხენა პარკუჭის მცირე დილატაცია - Mildly dilated cardiomyopathy (MDCM) მოწოდებულია როგორც დილატაციური კარდიომიოპათიის ქვეტიპი, რომელიც ხასიათდება სისტოლური დისფუნქციით მნიშვნელოვანი დილატაციის გარეშე[61].

დილატაციის გამომწვევი მიზეზები შეგვიძლია ორ ჯგუფად დავყოთ: 1) თვით მიოკარდიუმის შეცვლასთან დაკავშირებული (მაგ. დილატაციური კარდიომიოპათია, მიოკარდიტები, გულის იშემიური დაავადება, ჰიპერტონული



დაავადება). 2) როცა ჯანმრთელი ნორმალური მარცხენა პარკუჭი განიცდის გადატვირთვას (მაგ. გულის მანკები - განსაკუთრებით აორტის სტენოზი).

მაღალი არტერიული წნევა წარმოადგენს გულის კამერების გეომეტრიული რემოდელირების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორს[67]. გულის ჰიპერტენზიული დაავადების ახალი პარადიგმის თანახმად, ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტები მიდრეკილნი არიან მიოკარდის პათოლოგიური რემოდელირებისკენ[60,47].

რემოდელირება წარმოადგენს მისი სტრუქტურისა და ფუნქციის კომპლექსურ ცვლილებას და მოიცავს მიოკარდის მასის გადიდებას, გეომეტრიული მახასიათებლების ცვლილებას და კამერების დილატაციას[177].

ზომიერი სიმსუქნის დროს მსუბუქი არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარება ხელს უწყობს გულის მარცხენა პარკუჭის ცვლილებებს, რაც გამოიხატება მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის დიდი მასით, უკანა კედლის და პარკუჭთაშორისი ძგიდის სისქის მომატებით. ამავე დროს მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და საბოლოო დიასტოლური ზომები სიმსუქნის დროს სარწმუნოდ იმატებს[161].

გულის მარცხენა კამერების დილატაცია ასოცირებულია ინსულინის ადრეული სეკრეციის დაქვეითებასთან და მის მიმართ პერიფერიული ქსოვილების მგრძობელობის დარღვევასთან[128].

მარცხენა პარკუჭის სპორტული რემოდელირება, რომელიც ვითარდება ხანგრძლივი და მაღალინტენსიური ფიზიკური დატვირთვების საპასუხოდ, ტრადიციული შეხედულებისამებრ, ადაპტაციური ხასიათისაა და ამ დროს განვითარებული ცვლილებები არ სცილდება ფიზიოლოგიურ ფარგლებს[55]. თუმცა მოიპოვება არგუმენტები განსხვავებული მოსაზრების სასარგებლოდ[152,153,180]. რიგ შემთხვევებში გამწვანებულია ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ჰიპერტროფიის დიფერენცირება, რაც თავისთავად მოითხოვს სადიფერენციაციო კრიტერიუმების შემდგომ დაზუსტებას[97]. დადასტურებულია, რომ ზოგადად გულის ჰიპერტროფია კარდიო-ვასკულური შემთხვევების განვითარების დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორია. ბოლო კვლევების მიხედვით ასიმპტომურ

პირებში მაღალი პროგნოზული ღირებულება გააჩნია ფიზიკური დატვირთვის ტესტის არაკარდიოგრაფიულ პარამეტრებს[8].

რემოდელირების თავისებურებები განსხვავებულია პოპულაციების მიხედვით[120,30,82,92].

ტერმინი მსუბუქად გამოხატული თანდაყოლილი კარდიომიოპათია გამოიყენება გულის უკმარისობის და მძიმე მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციის მქონე პაციენტებისთვის, რომლებიც არ იწვევენ ჰემოდინამიკას დარღვევას და მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვან დილატაციას (ნორმალური დიაპაზონის 10-15% -ზე ნაკლები). პაციენტების 50% -ზე მეტს აღენიშნება DCM-ის შემთხვევები ოჯახში. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი პათოლოგიური დასკვნა განსხვავებულია, მსუბუქად გამოხატული კარდიომიოპათიის კლინიკური სურათი და პროგნოზი ტიპური DCM-ის მსგავსია[54].

გულის სისტოლური უკმარისობა ძირითადად დიაგნოსტირდება, როცა გულის უკმარისობის სიმპტომებს თან ერთვის პარკუჭის დილატაცია. სისტოლური უკმარისობის გამომწვევი ფაქტორები იწვევენ მიოკარდიოციტების დაზიანებას, მათი კუმშვადობის შემცირებას, რაც პარკუჭის ექსცენტრული ჰიპერტროფიით გამოიხატება. დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია მიოკარდიუმის კუმშვადობის კლების დადგენა, რადგან დილატაცია და გულის უკმარისობის სიმპტომები ასევე ახასიათებს მარცხენა პარკუჭის მოცულობით გადატვირთვას მიტრალური ან აორტული რეგურგიტაციის, დიდი ვასკულარიზაციის დიდი სიმსივნეების და არტერო-ვენურიფისტულების დროს. სინამდვილეში, ასეთ შემთხვევაში პრობლემის წყაროს წარმოადგენს მოცულობითი გადატვირთვა და არა მიოკარდიუმის კუმშვადობის დაქვეითება. კუმშვადობის დაქვეითებით მიმდინარე უკმარისობა ყალიბდება: მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის, კორონარული არტერიების დაავადების, მიოკარდიომზე ტოქსიკური ზემოქმედების (მწვავე ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია, ნახშირბადის ტეტრაქლორიდი, კობალტი, ვირუსული მიოკარდიტი), ასევე არაკარდიული მიზეზების (მძიმე ანემია და თირეოტოქსიკოზი) დროს[6].

მარცხენა პარკუჭის დილატაციის დროს (მით უფრო მისი ზომიერი დილატაციის შემთხვევაში) პაციენტებს ჩივილი პრაქტიკულად არ აქვთ (თუ არ არის განდევნის ფრაქცია დაქვეითებული და არ გვაქვს გულის უკმარისობისათვის დამახასიათებელი ნიშნები). არ არსებობს რაიმე სპეციფიური ჩივილი, რომელიც ამ პათოლოგიაზე მიგვითითებს. ე. ი. ასეთი პაციენტების ჩივილები არასპეციფიურია.

არტერიალური წნევა შეიძლება იყოს ნორმალური კარგად კომპენსირებული გულის უკმარისობის შემთხვევაშიც კი. თუ მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია პროგრესირებს, პულსური წნევა მცირდება და ვითარდება *pulsus alternans*, რასაც მოყვება არტერიული ჰიპოტენზიის განვითარება. ხშირად გვხვდება ტაქიკარდია მოსვენების დროს. პერიფერიული შეშუპებები შეიძლება განვითარდეს წყლის და მარილების შეკავებით (Edward M.).

ეკგ მონაცემებით ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება ვივარაუდოთ ამ ცვლილებებზე, მაგრამ თვით დილატაციის გამოვლენა ამ მეთოდით შეუძლებელია.

მარცხენა პარკუჭის დილატაციის გამოსავლენად ძირითადი მეთოდი არის გულის ულტრაბგეითი გამოკვლევა. ექოკარდიოგრაფია ერთდროული LA და LV მოცულობითი ანალიზი 3D ექოკარდიოგრაფიის გამოყენებით იძლევა მარცხენა წინაგულის დამახასიათებელ ფუნქციურ ცვლილებებს მარცხენა პარკუჭის დილატაციის დროს, რომელიც გამოწვეულია მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციით[151].

LV დიამეტრი შეიძლება გამოყენებულ იქნას უეცარი კარდიული სიკვდილის რისკის სტრატეფიკაციისათვის, განდევნის ფრაქციის მიუხედავად[105]. თუმცა პაციენტებში დაქვეითებული სისტოლური ფუნქციით LV დილატაცია ზრდის პარკუჭოვანი არითმიების რისკს [12].

იმისათვის, რომ რეალურად ვიმსჯელოთ დილატაციაზე საკმარისი არ არის მექანიკურად გავზომოთ მისი დიამეტრი ან მოცულობა, რადგან ის, რაც ერთ შემთხვევაში არის ნორმა, სხვა შემთხვევაში შეიძლება პათოლოგიაზე მიგვანიშნებდეს (მაგ: 2 მეტრი სიმაღლის სპორტსმენი მამაკაცის და იმავე ასაკის 1.5 მეტრი სიმაღლის ქალის გულის ზომები ცხადია განსხვავებული იქნება). ამიტომ

უნდა გავითვალისწინოთ პაციენტის სხეულის მასის ინდექსი (სმი) - (Body Mass Index-BMI) და სხეულის ზედაპირის ფართობი (Body Surface Area-BSA). მარცხენა პარკუჭის დილატაციის ანასხვაგვარ შემდეგ ხარისხებს: უმნიშვნელო - მცირე (mildly), ზომიერი (moderately), მკვეთრი-გამოხატული (severely). სურ,4

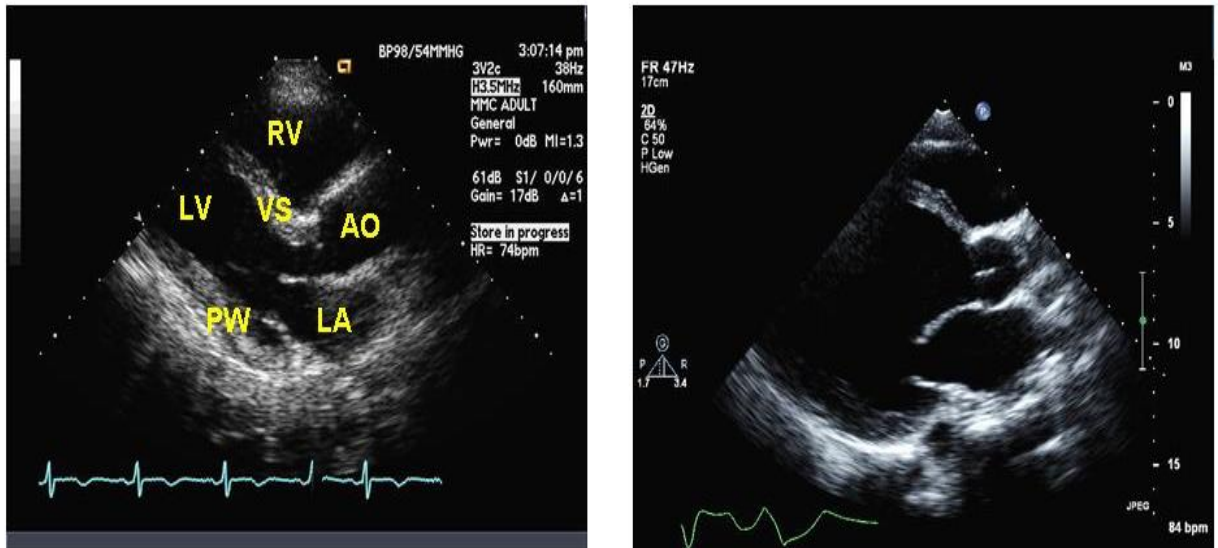
	ქალები				მამაკაცები			
	ნორმა	მცირე (მსუბუქი)	ზომიერი	მკვეთრი	ნორმა	მცირე (მსუბუქი)	ზომიერი	მკვეთრი
LV დიამეტრი დიასტოლაში	3.9–5.3	5.4–5.7	5.8–6.1	≥6.2	4.2–5.9	6.0–6.3	6.4–6.8	≥6.9
LV დიასტოლური დიამეტრი/BSA, სმ/კვმ	2.4–3.2	3.3–3.4	3.5–3.7	≥3.8	2.2–3.1	3.2–3.4	3.5–3.6	≥3.7
LV დიასტოლური დიამეტრი/სიმაღლე სმ/ს	2.5–3.2	3.3–3.4	3.5–3.6	≥3.7	2.4–3.3	3.4–3.5	3.6–3.7	≥3.8
LV მოცულობა								
LV დიასტოლური მოცულობა მლ	56–104	105–117	118–130	≥131	67–155	156–178	179–201	≥201
LV დიასტოლური მოცულობა/BSA, მლ/კვმ	35–75	76–86	87–96	≥97	35–75	76–86	87–96	≥97
LV სისტოლური მოცულობა, მლ	19–49	50–59	60–69	≥70	22–58	59–70	71–82	≥83
LV სისტოლური მოცულობა/BSA, მლ/კვმ	12–30	31–36	37–42	≥43	12–30	31–36	37–42	≥43

•BSA-body surface area (სხეულის ზედაპირის ფართობი)

სურ.4. მარცხენა პარკუჭის დილატაციის კლასიფიკაცია და ექოსკოპიური მონაცემები

ნორმაში მარცხენა პარკუჭი, რომელიც არ არის დილატირებული, კედლის სისქის დიამეტრთან თანაფარდობის ინდექსი დაახლოებით 0,45-ია და მას ელიფსოიდური ფორმა აქვს. სფერულობის ინდექსი შეადგენს 0.59-ს. ეს ნიშნავს, რომ მარცხენა პარკუჭის მოკლე დერძი 1,6-ჯერ ნაკლებია გრძელზე. მარცხენა პარკუჭის დილატაციისას, მისი კედლის სისქე არ იცვლება, მაგრამ მისი თანაფარდობა პარკუჭის დიამეტრთან მცირდება ერთნახევარჯერ (0,45-დან 0,3-მდე). პარკუჭი

ხდება სფეროს ფორმის, გრძელი ღერძი აღემატება მოკლეს მხოლოდ 1,4-ჯერ (ნორმა-1,6) და სფერულობის ინდექსი შეადგენს 0,73. ამ პროცესს ეწოდება ადაპტაციური რემოდელირება[6].



A

B

სურ.5. მარცხენა პარკუჭის ექოსკოპიური გამოსახულება, პარასტერნალურ გრძელ ღერძზე, A- ნორმალური ზომის; B-დილატირებული. AO-აორტა; LA-მარცხენა წინაგული; LV-მარცხენა პარკუჭი; PW-უკანა კედელი; RV-მარჯვენა პარკუჭი; SV-პარკუჭთაშუა ძგიდე.

სტანდარტული ექოკარდიოგრაფიული მეთოდით მარცხენა პარკუჭის ზომის დადგენა მოიცავს მისი შიდა დიამეტრისა (LVIDD) და მისი საბოლოო დიასტოლური (LVEDV) მოცულობის გაზომვას. ეს პროცედურა სწრაფი და მარტივია და იძლევა მნიშვნელოვან ინფორმაციას პაციენტის დიაგნოსტიკისათვის და შემდგომი პროგნოზირებისათვის[59,89,143]. გულის სარქველოვანი პათოლოგიების შემხვევაში, ამ დაავადების სიმძიმის შესაფასებლად, მარცხენა პარკუჭის ზომებისა და მისი ფუნქციის განსაზღვრა მნიშვნელოვანია დროული ქირურგიული ინტერვენციისათვის[142,159,26]. მიუხედავად ამისა, არსებობს განსხვავებები, რომელიც გვხვდება მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის გაზომვისას[57].

მარცხენა პარკუჭის პარამეტრები შეიძლება არ იყოს სწორად შეფასებული, თუ გამოსახულების სიბრტყე ან დიამეტრი არ იქნება გასწორებული პარკუჭის მოკლე ღერძთან. მარცხენა პარკუჭის ღერძი არის წარმოსახვითი და ფარდობითი ხაზი ისეთი რთული სამგანზომილებიანი ორგანოსი, როგორც არის მარცხენა პარკუჭი. მისი შეფასება არის გამარტივებული და უხეში, რადგან რთულია ფორმისა ან ზომის იმ ცვლილებების აღქმა, რომელიც გვხვდება მარცხენა პარკუჭის პათოლოგიებისას [22]. აქედან გამომდინარე რეკომენდებულია მარცხენა პარკუჭის გაზომვის ალტერნატიული მეოთხედი გრძელ ღერძის ორთოგონალური ხედის გამოყენებით სიმპსონის ბიპლანური (ორსიბრტყიანი) მეთოდით, რომელიც საშუალებას გვაძლევს უფრო ზუსტად გამოვთვალოდ მარცხენა პარკუჭის მოცულობა, რომელიც შემდგომ კორექტირდება პაციენტის სხეულის ზედაპირის ფარობის (BSA) გათვალისწინებით [88]. მარცხენა პარკუჭის მოცულობის სწორი განსაზღვრის პრაქტიკულ კარდიოლოგიაში მნიშვნელოვანია, სისტოლური და დიასტოლური მოცულობის მიხედვით განისაზღვრება განდევნის ფრაქცია, რაც წარმოადგენს მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის გაზომვის საფუძველს[31]. არსებობს განსაკუთრებული შემთხვევები, როცა მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური მოცულობა (LVEDV) არის მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური და პროგნოზული მაჩვენებელი, რადგან პარკუჭების დილატაცია შეიძლება იყოს პაციენტის დაავადების ადრეული მარკერი [95]. დღესდღეისობით, მარცხენა პარკუჭის გაზომვის მრავალი მეთოდია მოწოდებული, რომელიც გამოირჩევიან სიზუსტით, გამოკვლევის ხანმოკლეობით და რადიაციული ზემოქმედების უსაფრხოებით.

მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის გაზომვა ადვილად ხდება განდევნის ფრაქციის განსაზღვრის დროს. გამოკვლევებმა დაადგინეს კავშირი მარცხენა პარკუჭის ზომასა და გულის დაავადებები გამოწვეულ სიკვდილობას შორის. მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის საკვლევ რეესტრში (SOLVD) გაზომილი ენდდიასტოლური დიამეტრის მომატება ასოცირებულია კარდიო-ვასკულარულ სიკვდილთან[115]. შესაბამისად, MADIT-CRT კვლევამ და ანალიზმა აჩვენა სიკვდილობის ან გულის უკმარისობის რისკის შემცირება მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური მოცულობის შემცირებისას[136].

კომპიუტერული რენტგენო-ტომოგრაფიული მეთოდების კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვამ გაადვილა და უფრო სრულყოფილი გახადა გულის დაავადებათა დიაგნოსტიკა. პარალელურად, სამეცნიერო წრეებში გაჩნდა მცდელობები გულისა და კორონარული არტერიების არქიტექტურის და მისი ჰემოდინამიკური ფუნქციის შესწავლის დემონსტრირებისა, როგორც სამეცნიერო ექსპერიმენტში, ისე კლინიკურ ასპექტში[8]. კომპიუტერული ტომოგრაფიის (CT) და გულმკერდის მაგნიტურ რეზონანსური ტომოგრაფიის (MRI) გამოყენება მნიშვნელოვნად გაფართოვდა ბოლო წლებში. ეს მეთოდები გამოირჩევიან მაღალი სიზუსტით, რომელიც დამტკიცებულია მრავალი კვლევით და სწორად აფასებენ მარცხენა პარკუჭის მოცულობისა და განდევნის ფრაქციის მნიშვნელობებს [66,117,113,126,131].

ზოგიერთმა კვლევებმა, გარკვეული პოპულაციის მოსახლეობაში, გვიჩვენა, რომ მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის განსაზღვრა სასარგებლოა მოულოდნელი კარდიული სიკვდილის (SCD) შეფასებისათვის[146; 153]. ზოგიერთი ავტორის აზრით, ტვინის ნატრიურული პეპტიდის და მარცხენა პარკუჭის ზომების კომბინაციაში შეფასება სასარგებლოა მოულოდნელი კარდიალური სიკვდილის რისკის განსაზღვრისათვის[146]. კვლევებში Yetman et al, მარფანის სინდრომით დაავადებულ პაციენტებში აღმოაჩინეს, რომ მოულოდნელი სიკვდილი ყველაზე ხშირად გვხვდება იმ პაციენტებში, რომლებთაც აღენიშნებოდათ მარცხენა პარკუჭის დილატაცია[153]. მარცხენა პარკუჭის დილატაციამ შესაძლოა შექმნას ხელსაყრელი გარემო რეციდიული პარკუჭოვანი არითმიების განვითარებისათვის, რეპოლარიზაციის პარამეტრების შეცვლა, როგორცაა QT ინტერვალის დისპერსია, ასევე ხელს უწყობს უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარებას იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ გულის უკმარისობა და მარცხენა პარკუჭის დილატაცია [116]. მარცხენა პარკუჭის დილატაცია სისტოლური გულის უკმარისობით წარმოადგენს ცუდი პროგნოზის მარკერს[123].

ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ პროგნოზისა და თერაპიისათვის აუცილებელია კორონარული დაავადებისა და დილატაციური კარდიომიოპათიის დიფერენცირება და გვთავაზობს დიაგნოსტიკურ ალგორითმს. 12 განხრიან

კარდიოგრამაზე სპეციფიურ ნიშნად მიიჩნევა პათოლოგიური Q კბილი II, aVF, V3 ან V4 განხრაში. განსაკუთრებით მგრძნობიარედ მიიჩნევენ R კბილის ამპლიტუდის ფარდობას  $\geq 5$  V6 და III განხრებში(მგრძნობელობა 94%)[11].

ამრიგად, მიუხედავად ლიტერატურის სიმრავლისა, დღეისათვის არ არის დადგენილი მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის როლი „მუნჯი“ იშემიის პროგნოზირებაში. არ არის განსაზღვრული მისი პროგნოზული ღირებულება, რაც იძლევა საფუძველს შემდგომი ძიებისათვის.



## თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები

შრომას საფუძვლად დაედო ორივე სქესის 35-55წ 185 პაციენტის გამოკვლევის შედეგები „თბილისის გულისა და სისხლძარღვთა კლინიკის“ კონტინგენტიდან, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ტიპური სტენოკარდიული ტკივილი. მასალა გაიყო ორ ჯგუფად - პირველი ჯგუფი - 117 პაციენტი მარცხენა პარკუჭის (მპ) ზომიერი დილატაციით, ხოლო საკონტროლოდ გამოყენებული იყო 68 პირის კლინიკური შედეგები, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ეს პათოლოგია. ორივე ჯგუფის პაციენტებს დატვირთვის ტესტი ჰქონდათ დადებითი ან საეჭვო და ყველა მთგანმა ჩაიტარა სელექტიური კორონაროგრაფია.

### 2.1 ჩართვის კრიტერიუმები

1. ასაკი 35-დან 55 წლამდე

2. ექოსკოპიური მონაცემები

ა) მარცხენა პარკუჭის წრფივი ზომები გაზომილი პარასტერნარულ პოზიციაში მოკლე ღერძზე დიასტოლაში:

ქალები - 5,3 - 6.1 სმ; მამაკაცები - 5,9 - 6.8 სმ

ბ) დიასტოლაში მარცხენა პარკუჭის ზომის დამოკიდებულება სხეულის ზედაპირის ფართობთან სმ/მ<sup>2</sup>:

ქალები - 3,3-3,7 სმ/მ<sup>2</sup>; მამაკაცები - 3,2-3,6 სმ/მ<sup>2</sup>

გ) საბოლოო დიასტოლური მოცულობა (გაზომილი აპიკალურ ოთხკამერიან პოზიციაში სიმპსონის მოდიფიცირებული მეთოდით):

ქალები - 105 – 130 მლ; მამაკაცები - 156 – 201 მლ

დ) მარცხენა პარკუჭის მოცულების დამოკიდებულება სხეულის ზედაპირის ფართობთან დიასტოლაში მლ/მ<sup>2</sup>:

ქალები - 76-96 მლ/მ<sup>2</sup>; მამაკაცები - 76-96 მლ/მ<sup>2</sup>

ე) მარცხენა პარკუჭის მოცულობის დამოკიდებულება პაციენტის სხეულის ზედაპირის ფართობთან სისტოლაში მლ/მ<sup>2</sup>

ქალები - 31-42 მლ/მ<sup>2</sup>; მამაკაცები - 31-42 მლ/მ<sup>2</sup>

3. პაციენტის ინფორმირებული თანხმობა კვლევაში ჩართვაზე.

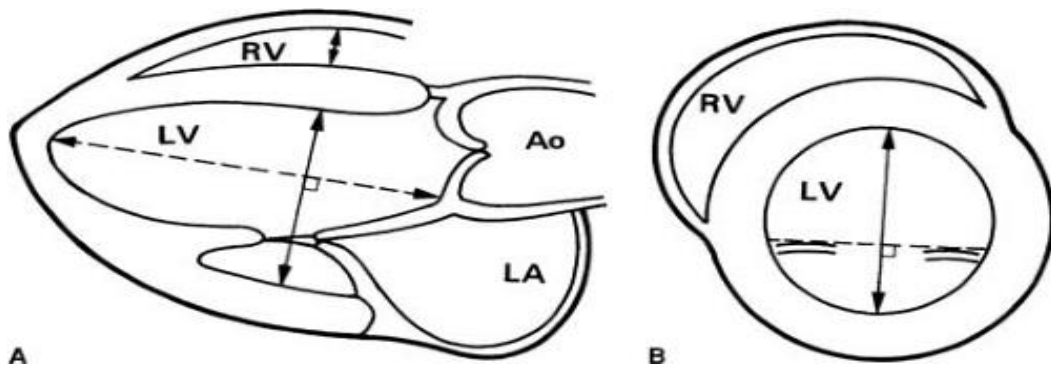
## 2.2 გამორიცხვის კრიტერიუმები

1. ტიპური სტენოკარდიული ჩივილების მქონე პაციენტები.
2. დილატაციური კარდიომიოპათია.
3. გულის თანდაყოლილი ან შეძენილი მანკები.
4. გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარფტი.
5. გადატანილი მიოკარდიტი.

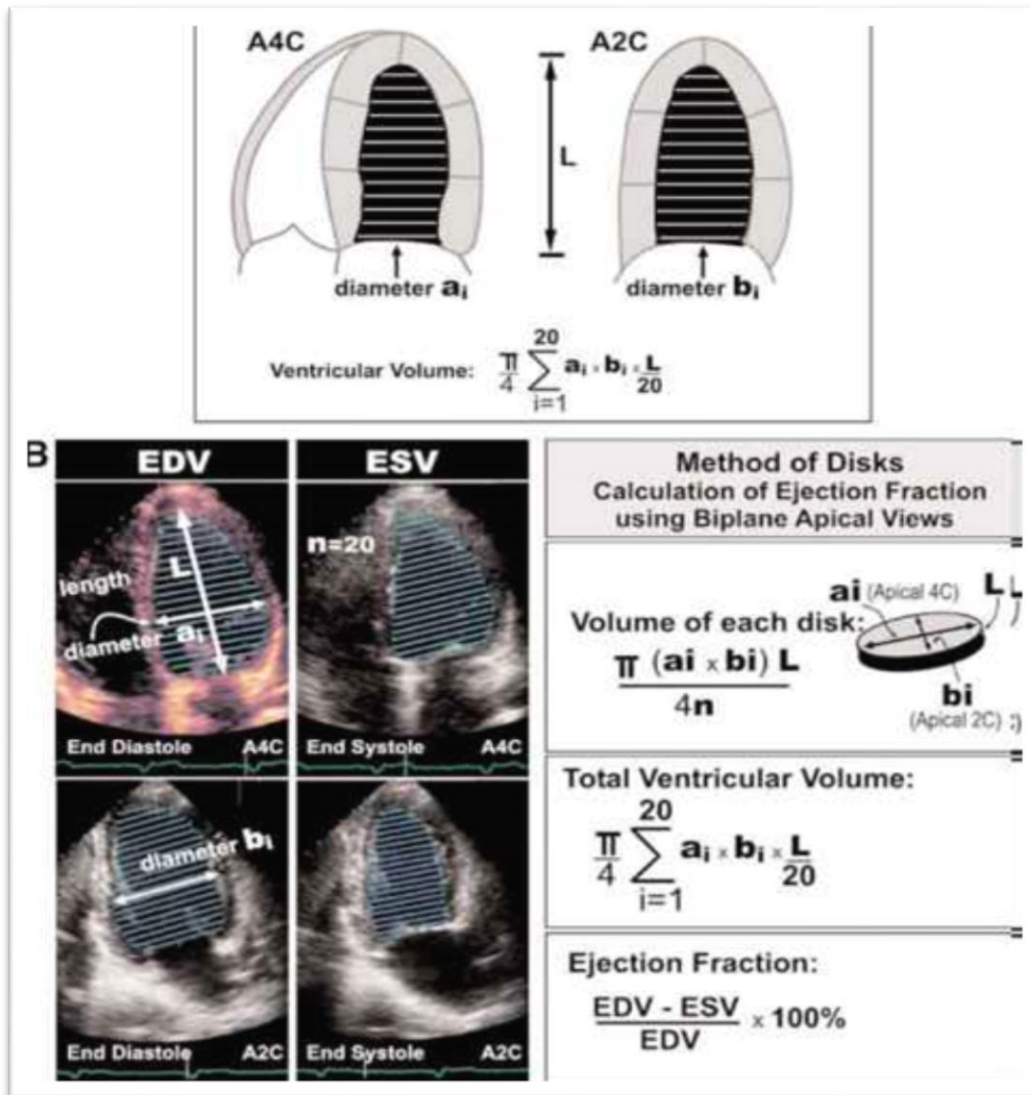
## 2.3 გამოკვლევები

1. სტანდარტული 12 განხრიანი ელექტროკარდიოგრაფია (ეკგ).
2. გულის ულტრაბგერითი გამოკვლევა.
3. ფიზიკური დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე.
4. ეკგ-ს მონიტორინგი ჰოლტერით.
5. სელექტიური კორონარული ანგიოგრაფია (კორონაროგრაფია).
6. ლიპიდური სპექტრი.
7. კოაგულოგრამა.
8. გლუკოზის გამოკვლევა სისხლში.

გაზომვები ჩატარებულია ექოკარდიოგრაფიის ამერიკული და ევროპული ასოციაციის (American Society of Echocardiography and European Association of Cardiovascular Imaging) რეკომენდაციის 2015 წელის განახლებული გაიდლაინების და სტანდარტების საფუძველზე.

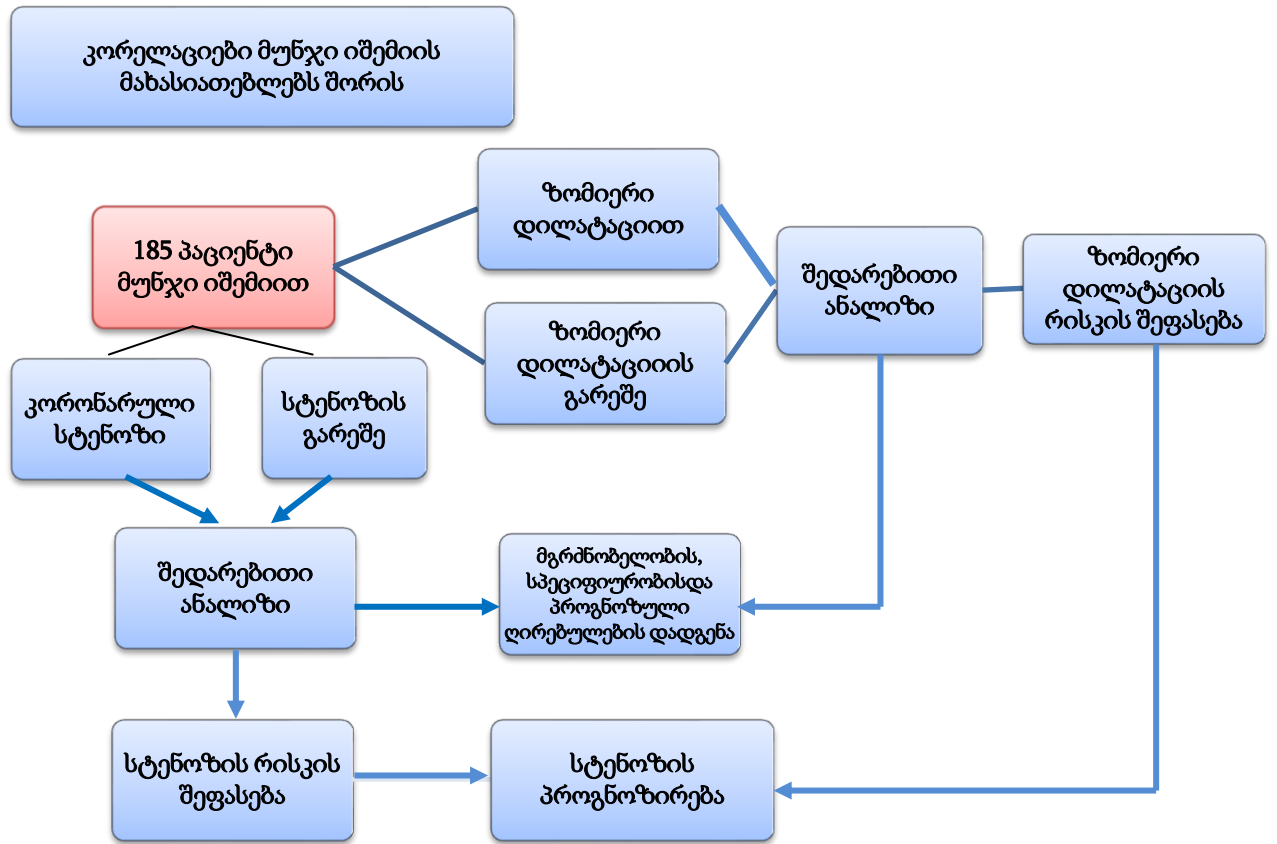


სურ.6 მარცხენა პარკუჭის ზომის განსაზღვრის მეთოდები პარასტერნარულ პოზიციაში, გრძელ (A) და მოკლე (B) ღერძზე დიასტოლაში



სურ.7 მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობის განსაზღვრის მეთოდები (A სიმპსონის წესით, B დისკების მეთოდით)

## 2.4 კვლევის ალგორითმი



## 2.5 კვლევის მეთოდები

კვლევას ვაწარმოებდი ჩვენს მიერ შემუშავებული კითხვარით(ცხრილი 2.1)

ცხრილი 2.1

ანამნეზი	მამრობითი სქესი	კი (1) არა (0)
	ასაკი	აბს.

	მასის ინდექსი	აბს
პროფესიული ფაქტორები	ვიზრაცია	კი (1) არა (0)
	საწარმოო მტვერი	კი (1) არა (0)
	საწარმოო შხამები	კი (1) არა (0)
	სტრესული სამუშაო	კი (1) არა (0)
	დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	კი (1) არა (0)
	უმუშევარი	კი (1) არა (0)
საცხოვრებელი ადგილი ქალაქი		კი (1) არა (0)
მაღალი ფიზიკური აქტიურობა		კი (1) არა (0)
მავნე ჩვევები	ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	კი (1) არა (0)
	თამბაქოს მოხმარებელი	კი (1) არა (0)
გენეტიკური დატვირთვა	იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში	კი (1) არა (0)
	გულის მემკვიდრეობი დაავადებები	კი (1) არა (0)
არტერიული ჰიპერტენზია		კი (1) არა (0)
გულის უკმარისობა		კი (1) არა (0)
შაქრიანი დიაბეტი		კი (1) არა (0)
ეკგ	სინუსური რიტმი (1) AF მოციმციმე არიტმია (0)	კი (1) არა (0)
	ST ↓	კი (1) არა (0)
ექოკარდიო	LV ზომიერი დილატაცია	კი (1) არა (0)

გრაფია	Ao (სმ)	აბს.
	LV ზომა დიასტოლაში (სმ)	აბს.
	ძგიდე (სმ)	აბს.
	მ.პ საბოლოო დიასტოლური მოც. (მლ) LV d	აბს.
	მ.პ საბოლოო სისტოლური მოც. (მლ) LV s	აბს.
	EF %	აბს.
ჰოლტერის მონიტორინგი	წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები	კი (1) არა (0)
	პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები	კი (1) არა (0)
	ST ↓ ან ST ↑	კი (1) არა (0)
დატვირთვის ტესტი ტრემილზე	დადებითი	კი (1) არა (0)
	საეჭვო	კი (1) არა (0)
	დაბალი ტოლერანტობა დატვირთვისადმი	კი (1) არა (0)
სელექტიური კორონაროგრაფია	რომელიმე კორონარის 50%-ზე მეტი სტენოზი (1)	კი (1) არა (0)
	30-დან 50%-მდე სტენოზი	კი (1) არა (0)
	ინტაქტური კონორარები	კი (1) არა (0)
ანგიო პლასტიკა სტენტირებით	ერთი კორონარი (1)	კი (1) არა (0)
	ორი კორონარი (1)	კი (1) არა (0)
	2-ზე მეტი კორონარი (1)	კი (1) არა (0)
აორტო კორონარული შუნტირება		კი (1) არა (0)
ლიპიდური	TCH მმ/ლ	აბს.

სპექტრი	TG	აბს.
	LDL	აბს.
	HDL	აბს.
კოაგულოგრამა	INR	აბს.
	პროთრომბინის ინდექსი	აბს.
	ფიბრინოგენის კონცენტრაცია	აბს.

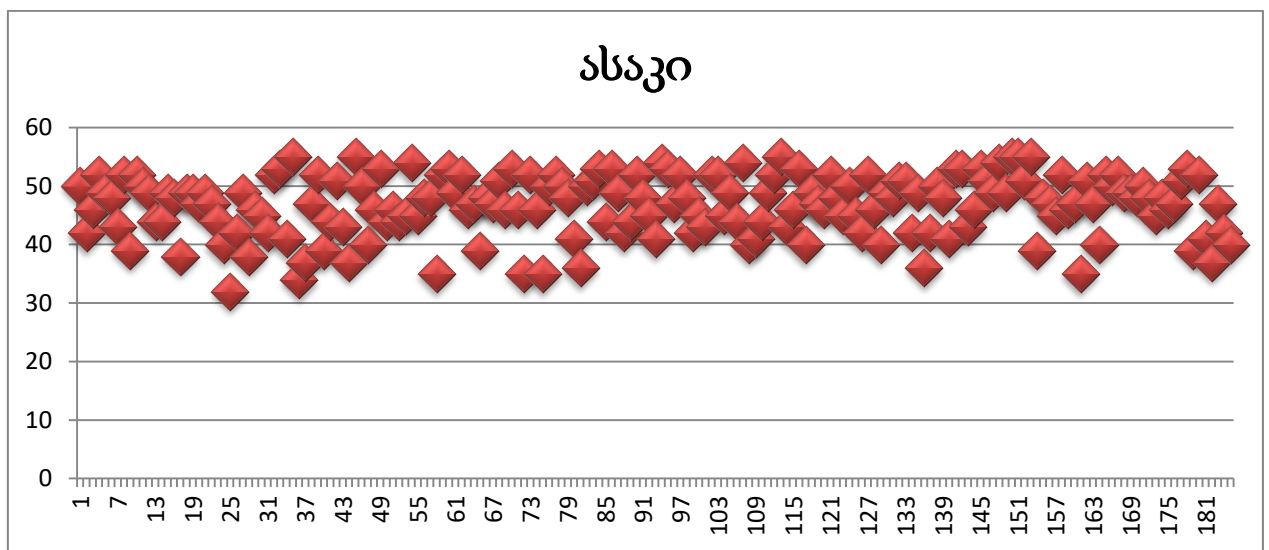
შევისწავლეთ მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ღირებულების სტენოკარდიის უსიმპტომოდ მიმდინარეობის დროს, რისთვისაც განვსაზღვრეთ ჭეშმარიტად დადებითი, ცრუ დადებითი, ცრუ უარყოფითი, ჭეშმარიტად უარყოფითი შედეგების წილი. „ოქროს სტანდარტად“ მიღებული იყო სელექტიური კორონაროგრაფიის შედეგები.

მასალა დამუშავდა ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდებით, შევისწავლეთ საშუალო კვადრატული გადახრა, რაოდენობრივი მაჩვენებლებისათვის ჯგუფებს შორის განსხვავება დადგინდა სტიუდენტის კოეფიციენტით(t) დამოუკიდებელი ამონარჩევისათვის, ხოლო ხარისხობრივი მაჩვენებლებისათვის F ფიშერის კრიტერიუმით; კორელაციური ანალიზი ჩატარდა: ხარისხობრივი მაჩვენებლებისათვის - სპირმენის რანგული კორელაციის საშუალებით, ხოლო რაოდენობრივი მაჩვენებლებისათვის - პირსონის კორელაციური ანალიზის მიხედვით. რისკის შეფასება განხორციელდა რეგრესიული ანალიზის საშუალებით, ანალიზი ჩატარდა პროგრამების პაკეტის ვერსია SPSS 22-ის გამოყენებით.

### თავი III. კვლევის შედეგები

#### 3.1. საკუთრი მასალის დახასიათება

ჩვენს მიერ შესწავლილ პოპულაციაში ასაკის მიხედვით პაციენტები შემდეგნაირად განაწილდნენ



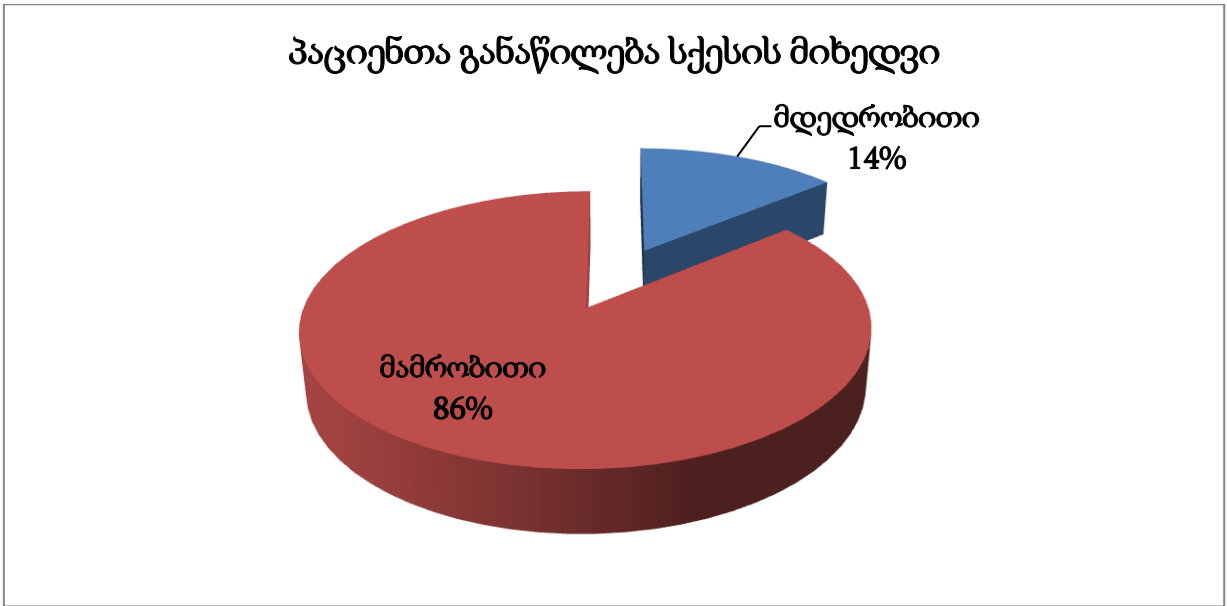
დიაგრამა 3.1.1

პაციენტთა საშუალო ასაკი შეადგენდა  $46.81 \pm 5.12$

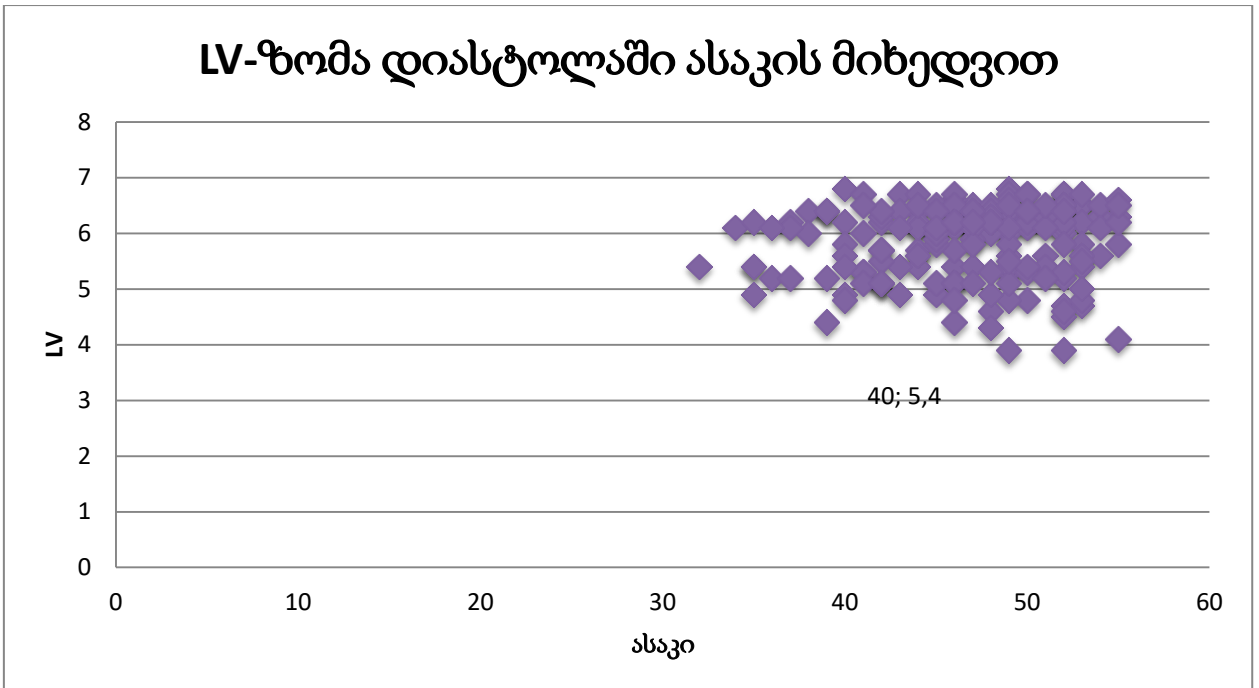
სქესის მიხედვით განაწილება მოცემულია 3.1.2 დიაგრამაზე (გვ 48). ჩვენს მიერ შესწავლილ პაციენტთა უმრავლესობას შეადგენდნენ მამაკაცები.

კვლევაში მონაწილეობდა 159 მამაკაცი, 29 ქალი.





დიაგრამა 3.1.2

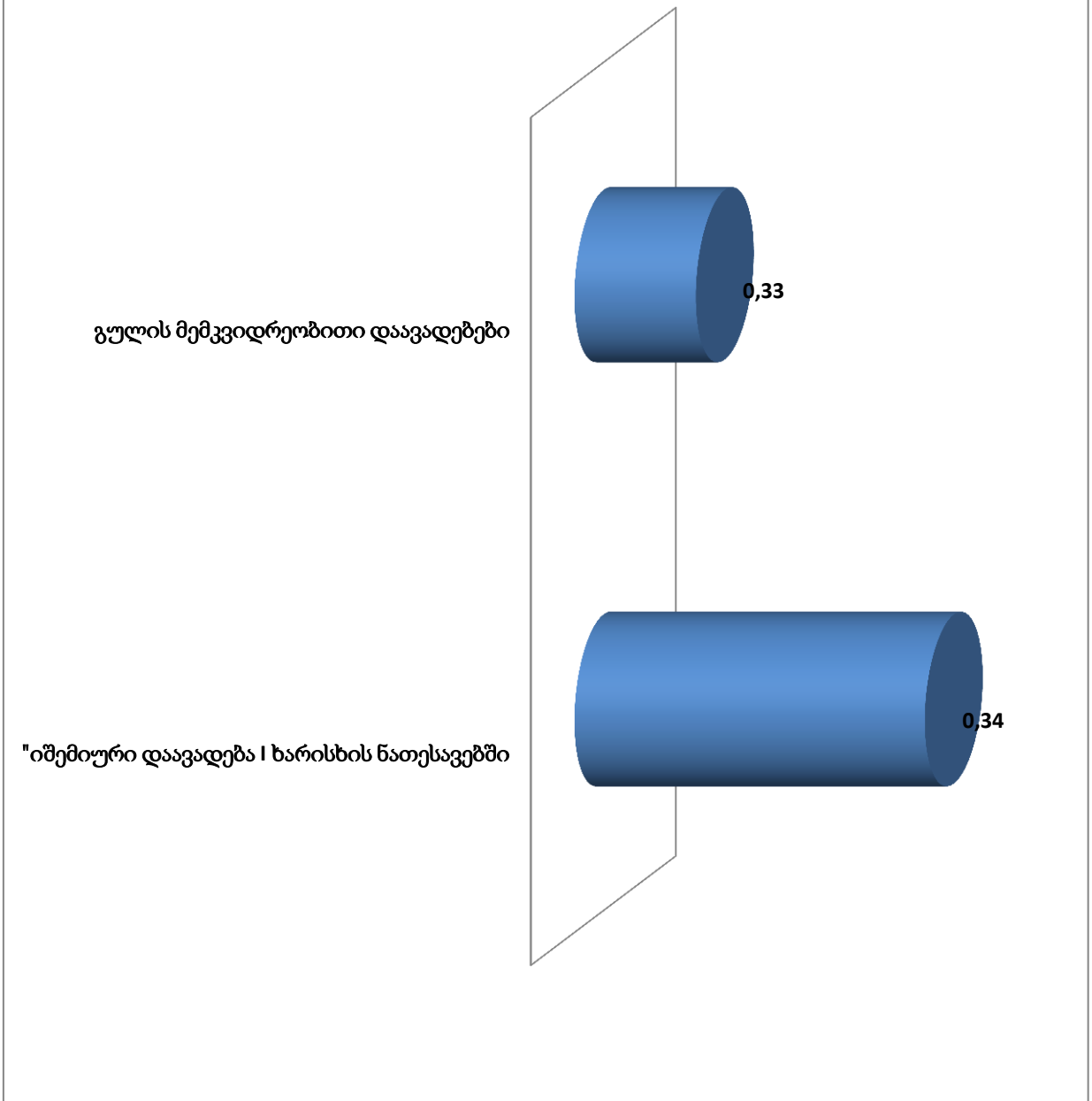


დიაგრამა 3.1.3

ჩვენს მიერ შესწავლილ ასაკობრივ ჯგუფში LV-ზომა დიასტოლაში ასაკზე არ არის დამოკიდებული.

## მემკვიდრეობითი დატვირთვა

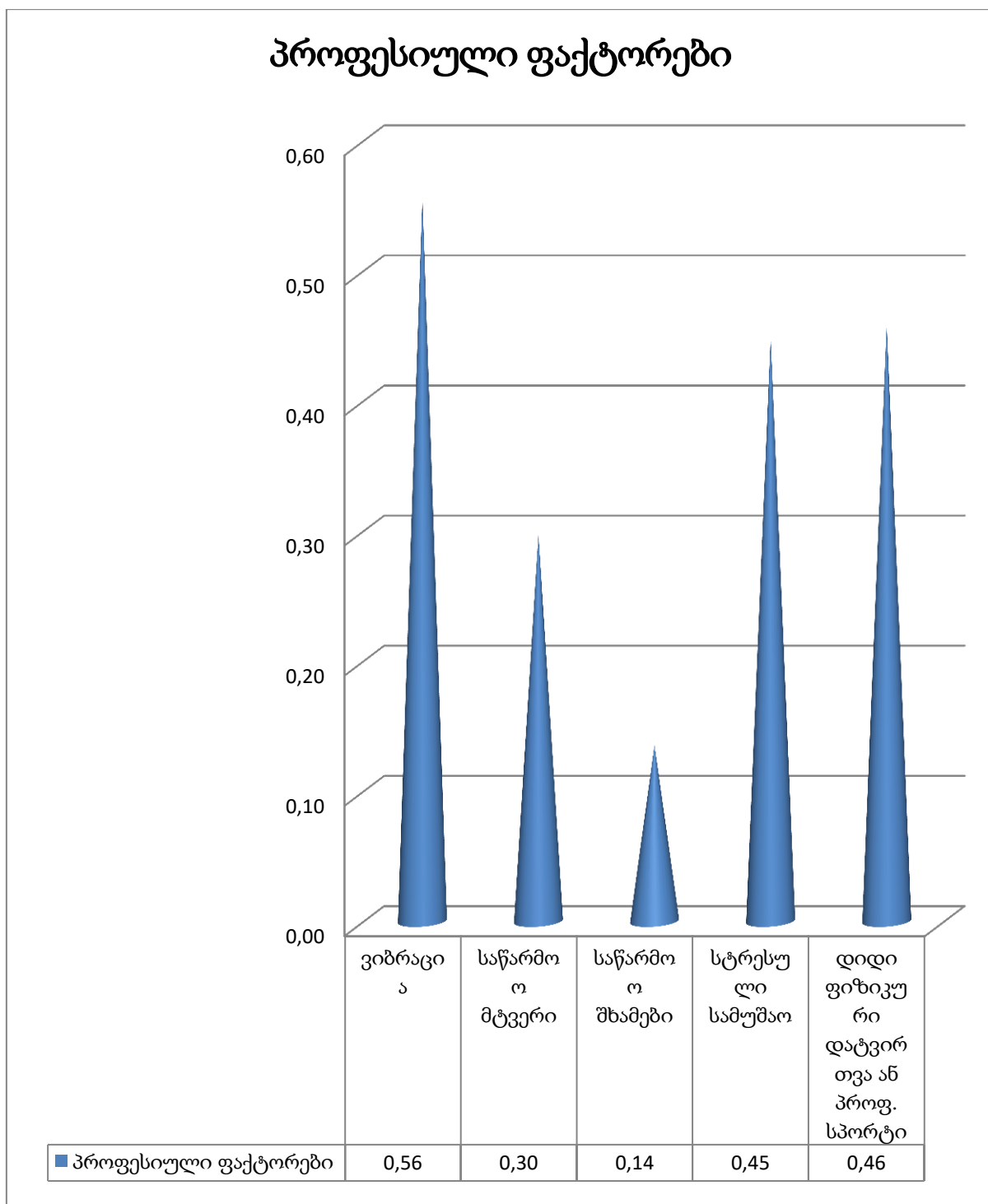
■ მემკვიდრეობითი დატვირთვა



დიაგრამა 3.1.4

გულის იშემიური დაავადება აღინიშნებოდა 64(34%) პაციენტის I ხარისხის ნათესავებში, ხოლო გულის მემკვიდრეობითი დაავადება 61( 33%)-ის ნათესავებში.

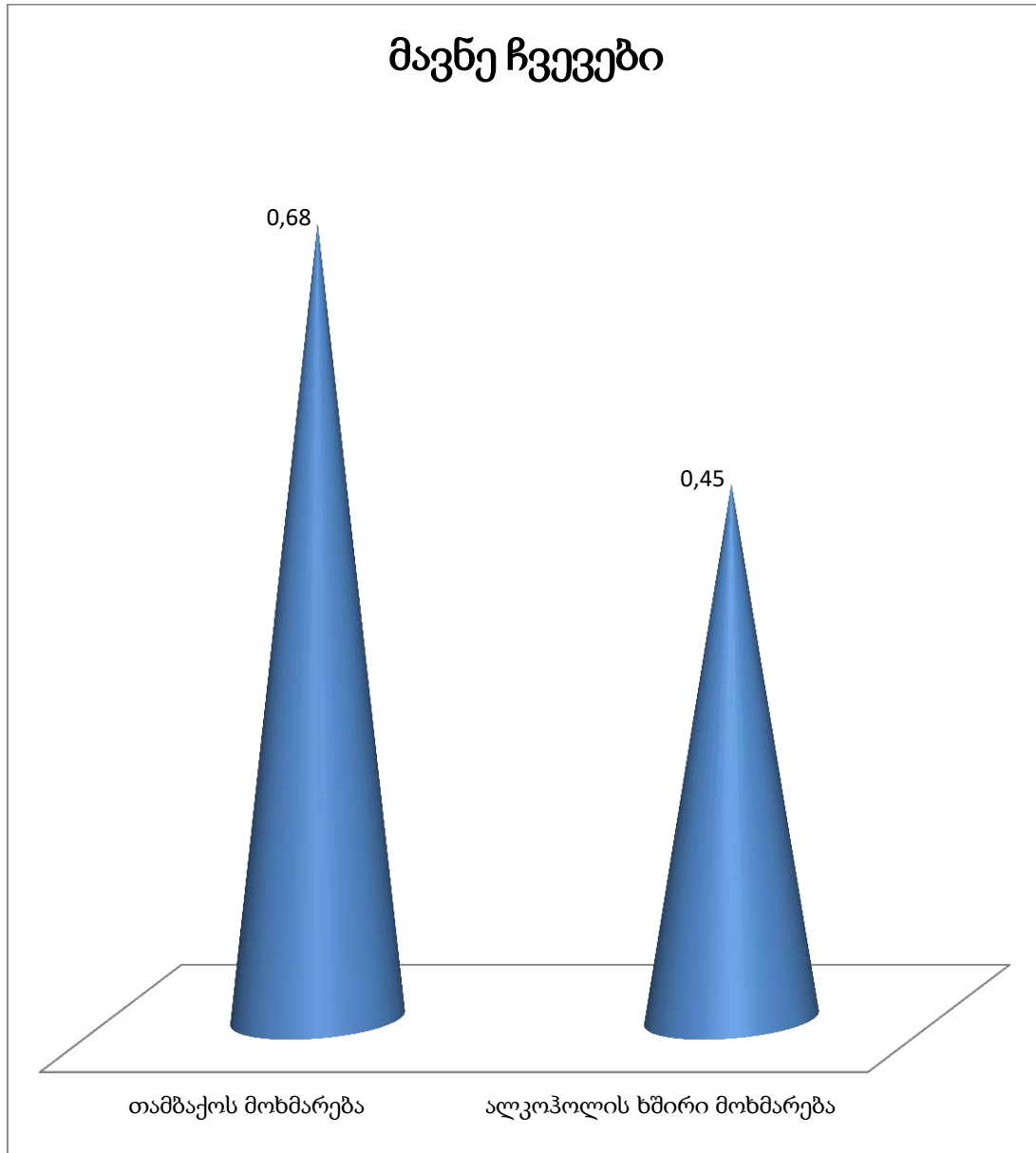
## პროფესიული ფაქტორები



დიაგრამა 3.1.5

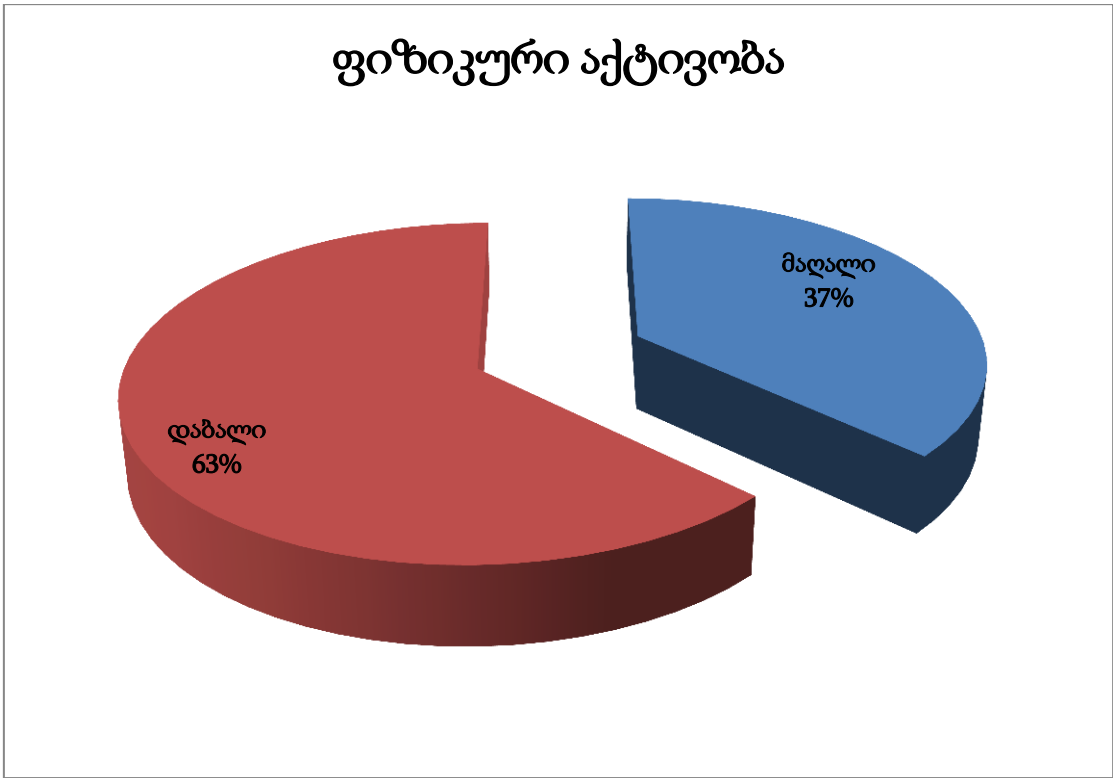
პაციენტთა ნაწილს აღენიშნებოდა მავნე პროფესიული ფაქტორების ზემოქმედება, 103(56%) შემთხვევაში პაციენტზე ადგილი ჰქონდა ვიზრაციის, 55

(30%)-ზე საწარმოო მტვრის, 25(14%)-ზე საწარმოო შხამების ზემოქმედებას. 83(45%) პაციენტს ჰქონდა სტრესული სამუშაო, 85(46%)-ს დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან დაკავებული იყო პროფესიული სპორტით.

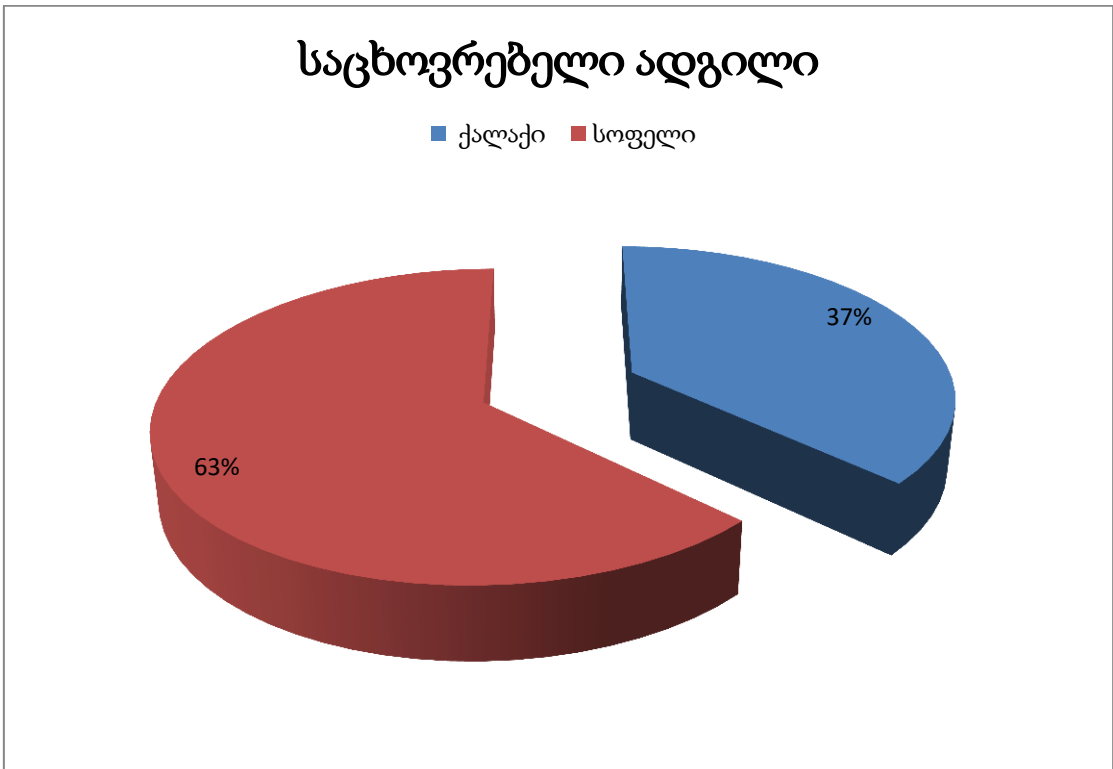


დიაგრამა 3.1.6

125(68%) მოიხმარდა თამბაქოს, 84(45%) აღნიშნავდა ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებას. 108(58%) პაციენტი აღნიშნავდა მაღალ ფიზიკურ აქტივობას, 69(37%) მათგანი იყო ქალაქის მაცხოვრებელი.

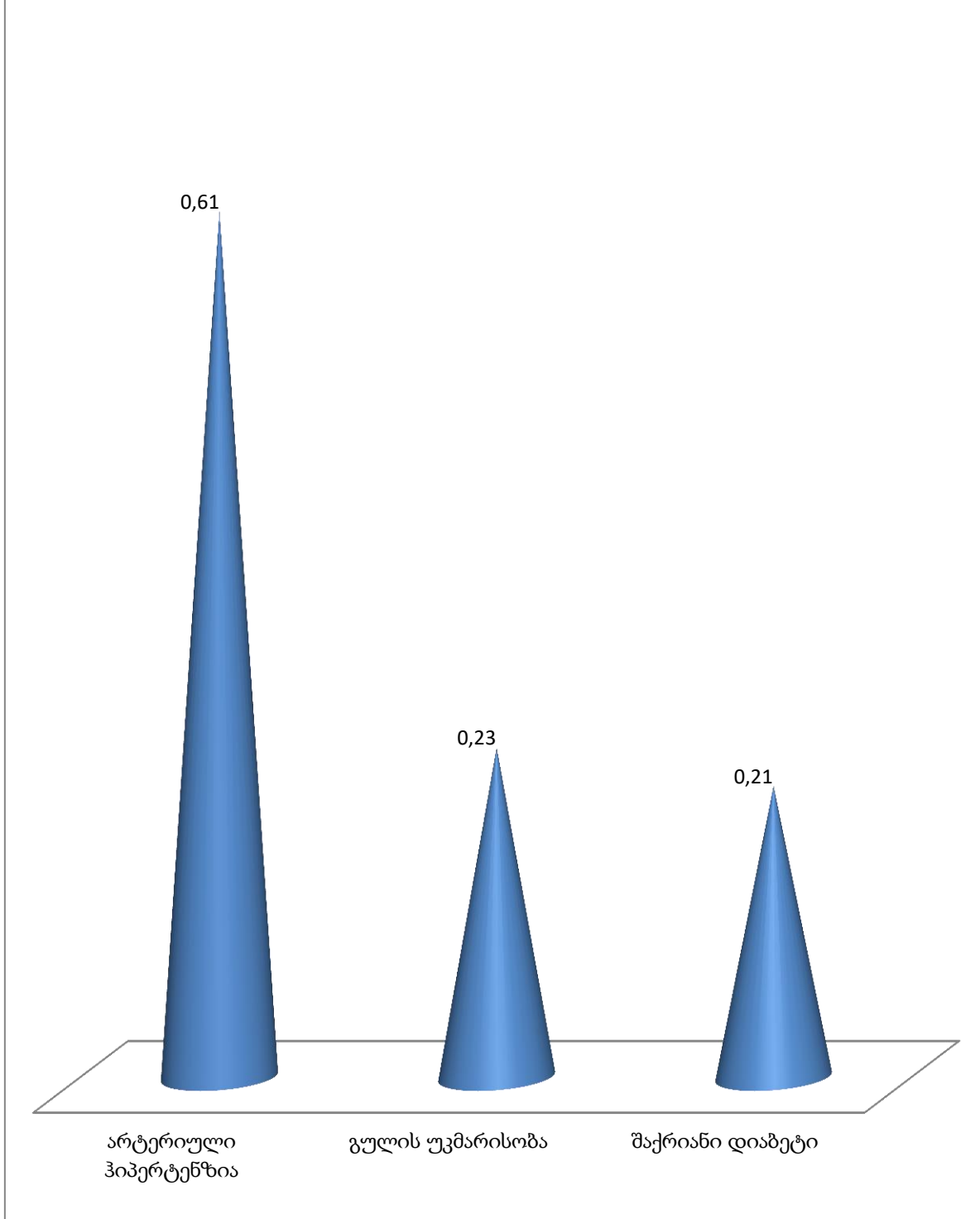


დიაგრამა 3.1.7



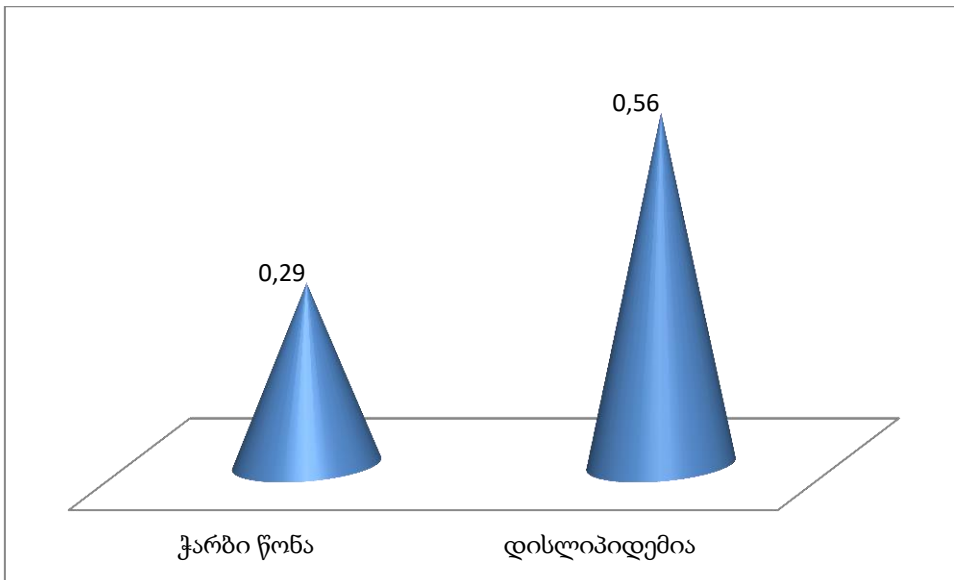
დიაგრამა 3.1.8

## თანმხლები დაავადებები



დიაგრამა 3.1.9

113(61%)-ს პაციენტს აღნიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია, 43(23%)-ს გულის უკმარისობა, 38(21%)-ს შაქრიანი დიაბეტი.



დიაგრამა 3.1.10

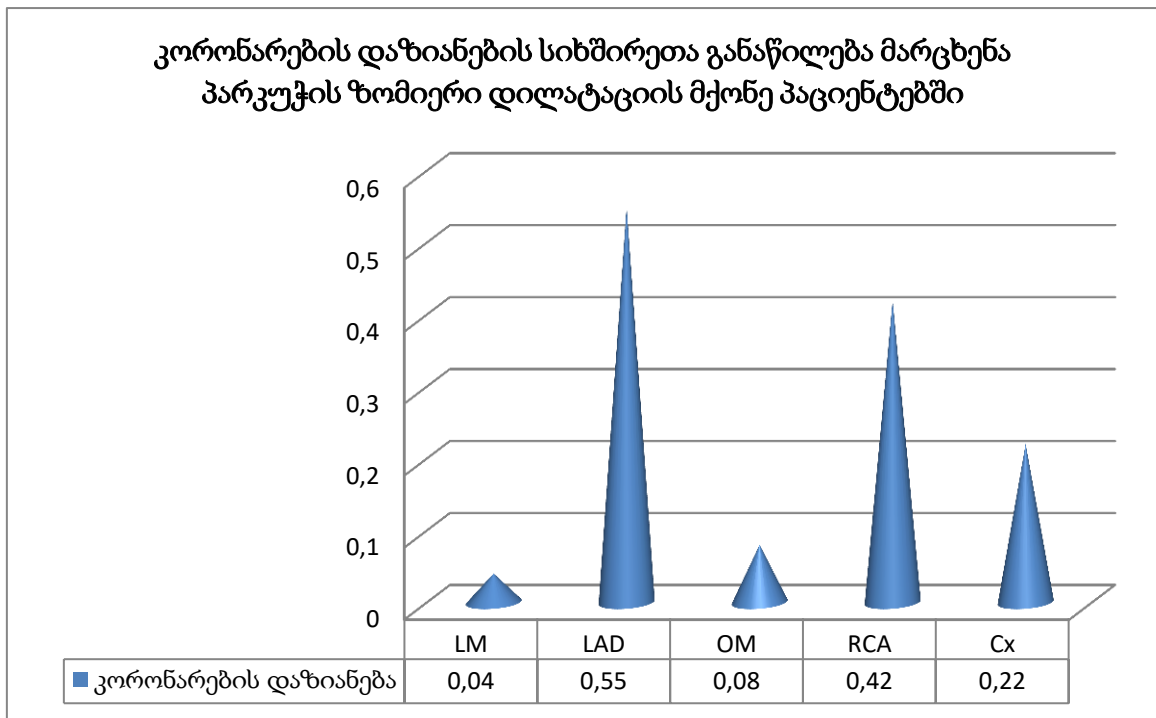
104(56%) -ს აღნიშნებოდა დისლიპიდემია, 54(29%)-ს - ჭარბი წონა.

ამრიგად, კვლევაში ჩართულ პაციენტებს ახასიათებდათ კორონარული უკმარისობის რისკის ფაქტორები.

ცხრილი 3.1

		abs	mean	%
მარცხენა კორონარული არტერიის მთავარი ღერო	LM	7	0.04	3.78
მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი	LAD	102	0.55	55.14
პირველი მარგინალური	I marg.	14	0.08	7.57
მარჯვენა კორონარული არტერია	RCA	77	0.42	41.62
შემომხვევი ტოტი	Cx	40	0.22	21.62

კორონარების დაზიანების სიხშირეთა განაწილება ზომიერი დილატაციის მქონე პაციენტებში მოცემულია 3.1.11 დიაგრამაზე



დიაგრამა 3.1.11

მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის მქონე პაციენტებში ყველაზე მაღალი სიხშირით გამოვლინდა LAD-ის სტენოზი - 102(55,14%), ხოლო ყველაზე მცირე სიხშირით - LM-ის - 7(4%)

### 3.2. მარცხენა პარკუჭის ექოკარდიოგრაფიის მახასიათებლების შეფასება სქესის მიხედვით

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პირებს შორის კლინიკურ-ლაბორატორიული და ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები სქესის მიხედვით განსხვავდება. ექოკარდიოგრაფიის მახასიათებლების შეფასება მოცემულია ცხრილში 3.2.1

ცხრილი 3.2.1



	მდედრობითი სქესი		მამრობითი სქესი		t	P
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.		
Ao (სმ)	2.50	0.19	3.04	0.28	-9.55	0.0000
LV ზომა დიასტოლაში (სმ)	5.01	0.62	5.99	0.54	-7.62	0.0000
ბგიდე (სმ)	1.11	0.14	1.24	0.09	-6.26	0.0000
მ.პ საბოლოო დიასტოლური მოც. (მლ) LV d	102.15	11.20	157.15	28.11	-9.83	0.0000
მ.პ საბოლოო სისტოლური მოც. (მლ) LV s	50.35	12.21	75.35	18.75	-6.57	0.0000
EF %	51.04	7.29	51.92	6.03	-0.67	0.5014
სმი	25.70	2.41	29.25	3.36	-6.55	0.0000

როგორც ვხედავთ, მამაკაცებში ექოკარდიოგრაფიის რაოდენობრივი მახასიათებლები სარწმუნოდ მეტია, ვიდრე ქალებში, რაც შეეხება განდევნის ფრაქციას, სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა.

მასის ინდექსი სარწმუნოდ მეტია კაცებში.

ლაბორატორიული მახასიათებლების საშუალო მნიშვნელობების შეფასება მოცემულია ცხრილში 3.2.2

ცხრილი 3.2.2

	კაცები		ქალები		t	P
	mean	St.D.	Mean	St.D.		
TCH მმ/ლ	5.45	1.49	5.35	1.01	0.41	0.6858
TG	2.28	0.91	2.14	0.64	0.99	0.3251
LDL	3.41	1.36	3.35	0.97	0.30	0.7678
HDL	1.04	0.20	1.69	7.61	-0.43	0.6650
INR	1.02	0.08	1.01	0.08	0.19	0.8524
პროთრომბინის ინდექსი	99.65	13.91	99.31	14.38	0.18	0.8602
ფიბრინოგენის კონცენტრაცია	484.72	97.66	463.89	111.75	0.99	0.3301

სქესის მიხედვით ტრიგლიცერიდების, INR-ის, პროთრომბინის ინდექსისა და ფიბრინოგენის კონცენტრაციის მიხედვით განსხვავება არ გამოვლინდა.

პროფესიულ ფაქტორებს შორის განსხვავება აღინიშნა ვიბრაციის მიხედვით - ეს მახასიათებელი სარწმუნოდ მეტი იყო კაცებში. კაცებში სარწმუნოდ მეტი იყო მავნე ჩვევების და მაღალი ფიზიკური აქტივობის სიხშირე, ქალებში სარწმუნოდ მეტი იყო წინაგულოვანი ექსტრასისტოლიების სიხშირე, ვიდრე მამაკაცებში, მაშინ როდესაც პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიების სიხშირე სჭარბობდა მამაკაცებში. დადებითი ტესტი ტრედმილზე სარწმუნოდ მაღალი სიხშირით აღინიშნებოდა მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

რომელიმე კორონარის 50%-ზე მეტი სტენოზის სიხშირე მაღალი იყო მამაკაცებში, ხოლო ინტაქტური კორონარების - ქალებში.

სიმსუქნე სარწმუნოდ მეტი აღმოჩნდა კაცებში

ცხრილი 3.2.3

	ქალი			კაცი			F	Sig.
	n=2 6	Mean	Std. Devia tion	n=15 9	Mean	Std. Deviat ion		
პროფესიული ფაქტორები - ვიბრაცია	3	0.12	0.33	100	0.63	0.48	27.12	0.0000
საწარმოო მტვერი	8	0.31	0.47	47	0.30	0.46	0.02	0.9011
საწარმოო შხამები	1	0.04	0.20	24	0.15	0.36	2.42	0.1212
სტრესული სამუშაო	9	0.35	0.49	74	0.47	0.50	1.28	0.2594
დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	10	0.38	0.50	75	0.47	0.50	0.68	0.4115
უმუშევარი	13	0.50	0.51	64	0.40	0.49	0.87	0.3526
იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში	8	0.31	0.47	55	0.35	0.48	0.14	0.7049
გულის მემკვიდრეობი	6	0.23	0.43	55	0.35	0.48	1.34	0.2493

დაავადებები								
ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	1	0.04	0.20	83	0.52	0.50	23.53	0.0000
მაღალი ფიზიკური აქტივობა	20	0.77	0.43	88	0.55	0.50	4.34	0.0387
საცხოვრებელი ადგილი ქალაქი	10	0.38	0.50	59	0.37	0.48	0.02	0.8954
არტერიული ჰიპერტენზია	14	0.54	0.51	99	0.62	0.49	0.66	0.4172
გულის უკმარისობა	6	0.23	0.43	37	0.23	0.42	0.00	0.9828
შაქრიანი დიაბეტი	3	0.12	0.33	35	0.22	0.42	1.50	0.2226
თამბაქოს მოხმარება	9	0.35	0.49	116	0.73	0.45	16.14	0.0001
რიტმი სინუსური	23	0.88	0.33	139	0.87	0.33	0.02	0.8823
ST ↓	8	0.31	0.47	34	0.21	0.41	1.12	0.2921
LV ზომიერი დილატაცია	13	0.50	0.51	104	0.65	0.48	2.29	0.1323
წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები	14	0.54	0.51	41	0.26	0.44	8.73	0.0035
პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები	8	0.31	0.47	88	0.55	0.50	5.51	0.0200
ST ↓ ან ST ↑	9	0.35	0.49	58	0.36	0.48	0.03	0.8556
ტესტი ტრედმილზე - დადებითი	9	0.35	0.49	97	0.61	0.49	6.52	0.0115

საეჭვო	7	0.27	0.45	42	0.26	0.44	0.00	0.9569
ტოლერანტობა დატვირთვისადმი დაბალი	14	0.54	0.51	95	0.60	0.49	0.32	0.5731
რომელიმე კორონარის 50%-ზე მეტი სტენოზი	5	0.19	0.40	92	0.58	0.50	14.26	0.0002
30-დან 50%-მდე სტენოზი	4	0.15	0.37	19	0.12	0.33	0.24	0.6249
ინტაქტური კონორარები	16	0.62	0.50	49	0.31	0.46	9.64	0.0022
ერთი კორონარი	0	0.00	0.00	33	0.21	0.41	6.74	0.0102
ორი კორონარი	3	0.12	0.33	24	0.15	0.36	0.22	0.6362
2-ზე მეტი კორონარი	0	0.00	0.00	8	0.05	0.22	1.36	0.2446
რომელიმე კორონარის სტენოზი	10	0.38	0.50	110	0.69	0.46	9.64	0.0022
დისლიპიდემია	13	0.50	0.51	91	0.57	0.50	0.47	0.4934
ef<53.8	15	0.58	0.50	89	0.56	0.50	0.03	0.8709
Simsuqne	3	0.12	0.33	51	0.32	0.47	4.62	0.0328

ამრიგად, დილატაციის სიხშირე სქესის მიხედვით სარწმუნოდ არ განსხვავდება, თუცა სტენოზის რისკის ფაქტორები და სტენოზის სიხშირე მეტი აღმოჩნდა მამაკაცებში.

**3.3.მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის დიაგნოსტიკური ღირებულება „მუნჯი“ იშემიის დროს.**

ჩვენმა პრაქტიკულმა გამოცდილებამ და დაკვირვებამ აჩვენა, რომ იმ პირების ფიზიკური დატვირთვის სტრეს-ტესტი, რომელთაც ულტრაბგრიტი გამოკვლევისას აღენიშნებოდათ მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია და არასოდეს ჰქონიათ ტიპური სტენოკარდიული ჩივილები, უმრავლეს შემთხვევაში იყო დადებითი ან საექვო. გაჩნდა კითხვა, ხომ არ არსებობდა რაიმე ურთიერთკავშირი ჩუმ -მუნჯ იშემიასა და მარცხენა პარკუჭის ზომიერ დილატაციას შორის. ამ საკითხის გასარკვევად გადაწყვიტეთ დაგვედგინა მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ღირებულება სტენოკარდიის უსიმპტომოდ მიმდინარეობის დროს.

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ იმ უსიმპტომო პაციენტთა უმრავლესობას, რომელთაც გამოუვლინდათ ზომიერი დილატაცია, აღენიშნებოდათ დადებითი დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე და იშემიის ნიშნები ჰოლტერის მონიტორინგის დროს (ცხრილი 3.3.1).

ცხრილი 3.3.1.

	LV ზომიერი დილატაცია არ არის			LV ზომიერი დილატაცია			F	P
	აბს. N=68	Mean	Std. Dev.	N=117	Mean	Std. Dev.		
სქესი მამრობითი	55	0.81	0.396	104	0.89	0.316	2.29	0.1323

რიტმი სინუსური	62	0.91	0.306	100	0.85	0.443	1.28	0.2591
ST ↓	18	0.26	0.503	24	0.21	0.423	0.86	0.3537
წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები	19	0.28	0.286	36	0.31	0.354	0.16	0.6869
პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლებ ი	28	0.41	0.444	68	0.58	0.406	5.03	0.0262
ST ↓ ან ST ↑	11	0.16	0.452	56	0.48	0.464	20.57	0.0000
დადებითი	20	0.29	0.496	86	0.74	0.495	41.46	0.0000
საეჭვო	21	0.31	0.371	28	0.24	0.502	1.06	0.3042
ტოლერანტობა დატვირთვისადმი დაბალი	27	0.40	0.459	82	0.70	0.443	17.80	0.0000
რომელიმე კორონარის 50%- ზე მეტი სტენოზი	9	0.13	0.341	77	0.66	0.476	63.74	0.0000
30-დან 50%-მდე სტენოზი	7	0.10	0.306	27	0.23	0.423	4.75	0.0305
ინტაქტური კონორარები	52	0.76	0.427	13	0.11	0.316	141.31	0.0000

კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ დილატაციის ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალი იყო იმ პირთა სიხშირე, რომელთაც კორონოგრაფიაზე გამოუვლინდათ რომელიმე კორონარის 50%-ზე მეტი სტენოზი და 30-დან 50%-მდე სტენოზი.

ინტექტური კორონარები აღმოაჩნდათ იმ პაციენტთა მხოლოდ 11%-ს, რომელთაც აღენიშნებოდათ ზომიერი დილატაცია, მაშინ როდესაც დილატაციის არ მქონე კონტიგენტში ასეთი იყო 76%.

ამრიგად, ზომიერი დილატაციის დროს სარწმუნოდ არის მომატებული კორონარული დაავადების პრედიქტორების სიხშირე.

შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ზომიერი დილატაცია ვლინდება კორონარული არტერიების სხვადასხვა ხარისხის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს.

იმის გასარკვევად, რამდენად შესაძლებელია ექოკარდიოგამაზე გამოვლენილი ზომიერი დილატაციის გამოყენება „მუნჯი“ იშემიის დიაგნოსტიკისათვის, ეს ფაქტორი განვიხილეთ როგორც სადიაგნოსტიკო ტესტი, ოქროს სტანდარტად გამოვიყენეთ სელექტიური კორონარული ანგიოგრაფიის შედეგები.

ზომიერი დილატაციის, როგორც სადიაგნოსტიკო ტესტის შეფასება მოცემულია 3.3.2 ცხრილში

ცხრილი 3.3.2

შედეგები	ჭეშმარიტად დადებითი	ცრუ დადებითი	ცრუ უარყოფითი	ჭეშმარიტად უარყოფითი
აბს.	104	13	16	52
%	56.22	7.02	8.65	28.11

როგორც ცხრილიდან ჩანს, მონაცემებში პრევალირებს ჭეშმარიტად დადებითი და ჭეშმარიტად უარყოფითი შედეგები და მცირეა ცრუ შედეგების რიცხვი.

ამ მონაცემებმა საშუალება მოგვცა შეგვეფასებინა ზომიერი დილატაციის, როგორც იშემიის სადიაგნოსტიკო ტესტის პროგნოზული ღირებულება და დიაგნოსტიკური სიზუსტე (ცხრილი 3.3.3).



ცხრილი 3.3.3

	მგრძნობელობა	სპეციფიურობა	დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულება	უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულება	დიაგნოსტიკური სიზუსტე
ტესტის შეფასება	0.867	0.800	0.889	0.765	0.843
95%CI	0.806	0.703	0.832	0.664	0.791
	0.927	0.897	0.946	0.866	0.896

როგორც 3.3.3. ცხრილიდან ჩანს, ტესტის სპეციფიურობა და მგრძნობელობა საკმაოდ მაღალია, რაც განსაზღვრავს მაღალ პროგნოზულ ღირებულებას და დიაგნოსტიკურ სიზუსტეს.

ამრიგად, მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია შეიძლება გამოყენებულ იქნას „მუნჯი“ იშემიის პირველადი დიაგნოსტიკისათვის.

უნდა აღინიშნოს, რომ გამოვლენილ პაციენტთა ნაწილს ჩაუტარდა სტენტირება, მათ შორის - 1 კორონარი პირველი ჯგუფიდან 8 პაციენტს, მეორედან - 25-ს, ორი კორონარი - შესაბამისად 1 და 26, 2-ზე მეტი კორონარი - 8 პაციენტს მეორე ჯგუფიდან.

ამ პაციენტების სელექტიური კორონაროგრაფიის მონაცემებმა დაადასტურა ჩვენი ვარაუდი და საინტერესოდ იქნა მიჩნეული ამ საკითხის უფრო ფართოდ, სიღრმისეულად შესწავლა.

**3.4. მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის პრედიქტორების ანალიზი  
ასიმპტომური იშემიის მქონე პაციენტებში**

რამდენადაც ზომიერი დილატაცია წარმოადგენს იშემიის სადიაგნოსტიკო მახასიათებელს, ინტერესს იწვევს ზომიერი დილატაციის რისკის ფაქტორების შეფასება .

ზომიერი დილატაციის პრედიქტორთა სტატისტიკური შეფასება მოცემულია 3.4.1 ცხრილში და 3.4.1,-3.4. დიაგრამებზე

ცხრილი 3.4.1

	LV ზომიერი დილატაცია არ არის			LV ზომიერი დილატაცია			F	P
	აბს. N=68	Mean	Std. Dev.	N=116	Mean	Std. Dev.		
მამრობითი სქესი	55	0.81	0.396	104	0.89	0.316	2.29	0.1323
პროფესიული ფაქტორები - ვიბრაცია	38	0.56	5.267	65	0.56	5.010	0.00	0.9658
საწარმოო მტვერი	10	0.15	8.350	45	0.38	14.036	12.26	0.0006
საწარმოო შხამები	5	0.07	0.500	20	0.17	0.499	3.52	0.0622

სტრესული სამუშაო	20	0.29	0.357	63	0.54	0.489	10.88	0.0012
დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	25	0.37	0.263	60	0.51	0.378	3.68	0.0565
უმუშევარი	22	0.32	0.459	55	0.47	0.501	3.84	0.0516
იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავეებში	9	0.13	0.486	54	0.46	0.502	23.12	0.0000
გულის მემკვიდრეობი დაავადებები	9	0.13	0.471	52	0.44	0.501	20.89	0.0000
თამბაქოს მოხმარება	35	0.51	0.341	90	0.77	0.456	13.50	0.0003
ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	27	0.40	0.341	57	0.49	0.501	1.40	0.2375
მაღალი ფიზიკური აქტივობა	41	0.60	0.341	67	0.57	0.499	0.16	0.6889
საცხოვრებელი ადგილი ქალაქი	17	0.25	0.493	52	0.44	0.502	7.15	0.0082
არტერიული	30	0.44	0.493	83	0.71	0.497	13.85	0.0003

ჰიპერტენზია								
გულის უკმარისობა	9	0.13	0.436	34	0.29	0.499	6.17	0.0139
შაქრიანი დიაბეტი	7	0.10	0.500	31	0.26	0.456	7.11	0.0084

იმ პაციენტებს, რომელთაც აღმოაჩნდათ LV ზომიერი დილატაცია, სარწმუნოდ მაღალია:

ა) პროფესიული ფაქტორები: საწარმოო მტვერი, სტრესული სამუშაო.

ბ) მემკვიდრეობითი დატვირთვა: იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში გულის მემკვიდრეობითი დაავადებები.

გ) ქალაქში მცხოვრებთა სიხშირე.

დ) მავნე ჩვევებიდან - თამბაქოს მოხმარება.

დილატაციის ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალია შემდეგი თანმხლები დაავადებების სიხშირე:

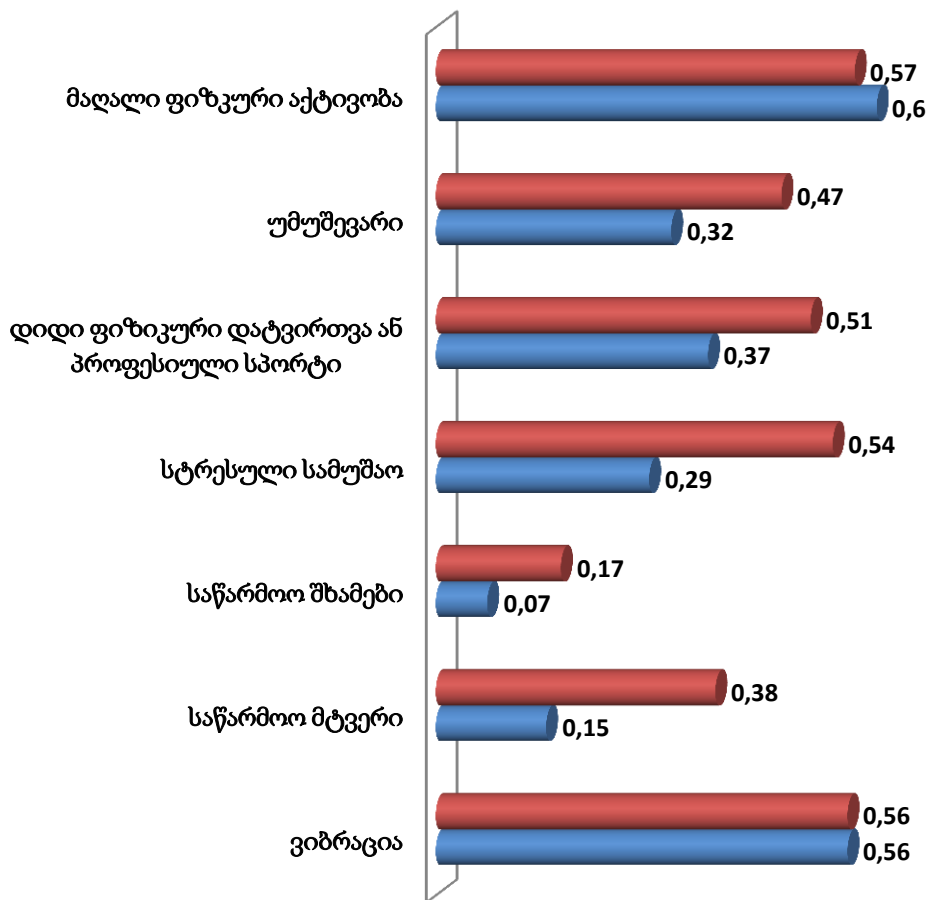
1. არტერიული ჰიპერტენზია.
2. გულის უკმარისობა.
3. შაქრიანი დიაბეტი.

დილატაციის დროს მაღალი სიხშირით გამოირჩევა სტრესული სამუშაო და საწარმოო მტვერი.

მონაცემები იხილეთ დიაგრამაზე 3.4.1

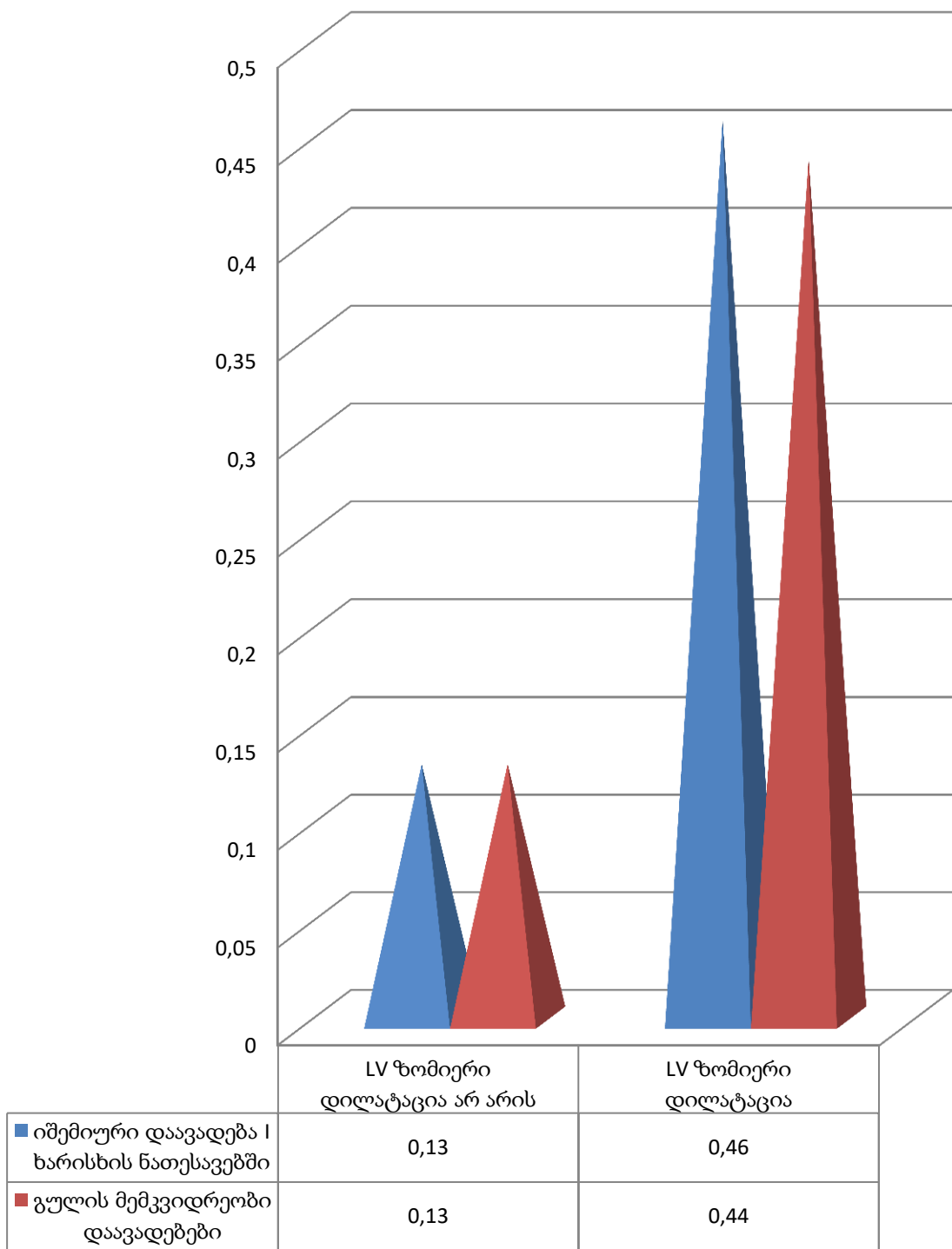
პროფესიული ფაქტორების განაწილება LV ზომიერი დილატაციის დროს და კონტროლში

■ LV ზომიერი დილატაცია    ■ LV ზომიერი დილატაცია არ არის



დიაგრამა 3.4.1

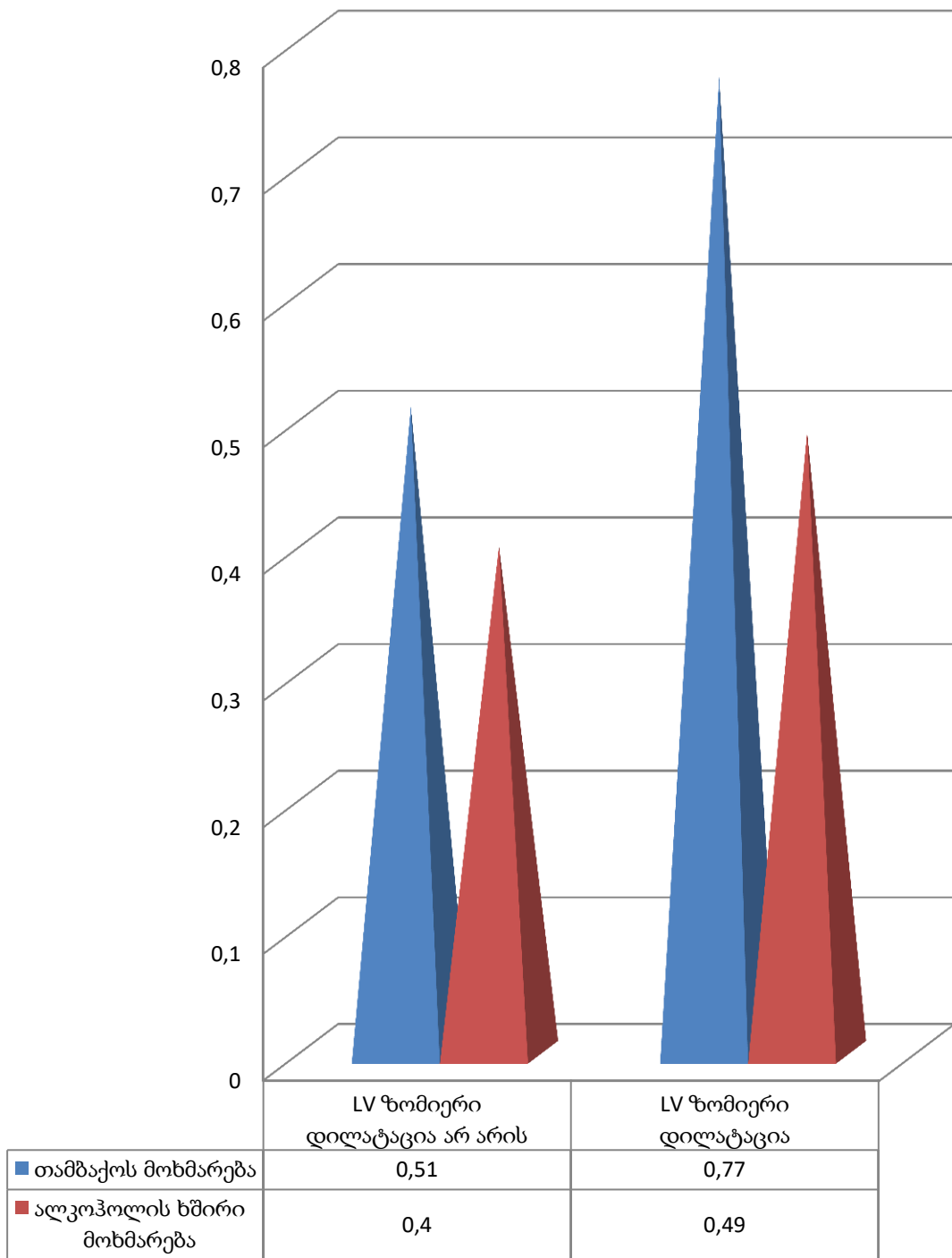
გენეტიკური ფაქტორების განაწილება LV ზომიერი  
დილატაციის დროს და კონტროლში



დიაგრამა 3.4.2

დილატაციის ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალია გენეტიკური ფაქტორების სიხშირე.

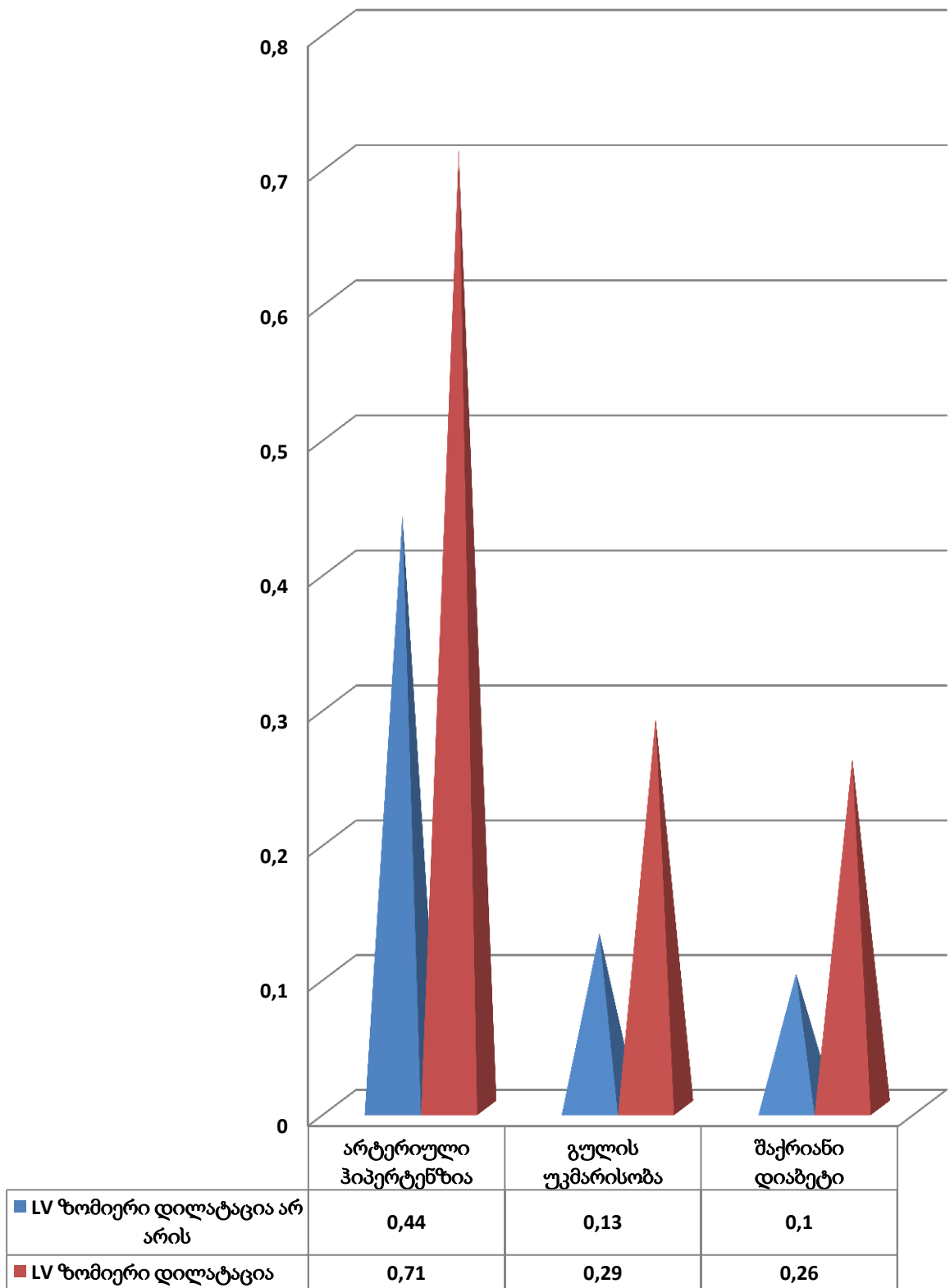
მავნე ჩვევების განაწილება LV ზომიერი დილატაციის დროს და კონტროლში



დიაგრამა 3.4.3

მავნე ჩვევებიდან მნიშვნელოვანია თამბაქოს მოხმარება

კომორბიდების განაწილება LV ზომიერი დილატაციის დროს და კონტროლში



დიაგრამა 3.4.4



კომორბიდებიდან ორივე ჯგუფში პრევალირებს არტერიული ჰიპერტენზია, თუმცა კომორბიდების სიხშირე ყველა შემთხვევაში მომატებულია დილატაციის დროს.

დილატაციის ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალი აღმოჩნდა ასევე მასის ინდექსი - შესაბამისად  $26.91 \pm 2.171$  და  $29.81 \pm 3.631$ , ( $t = -6.00$ ,  $p = 0.0000$ )

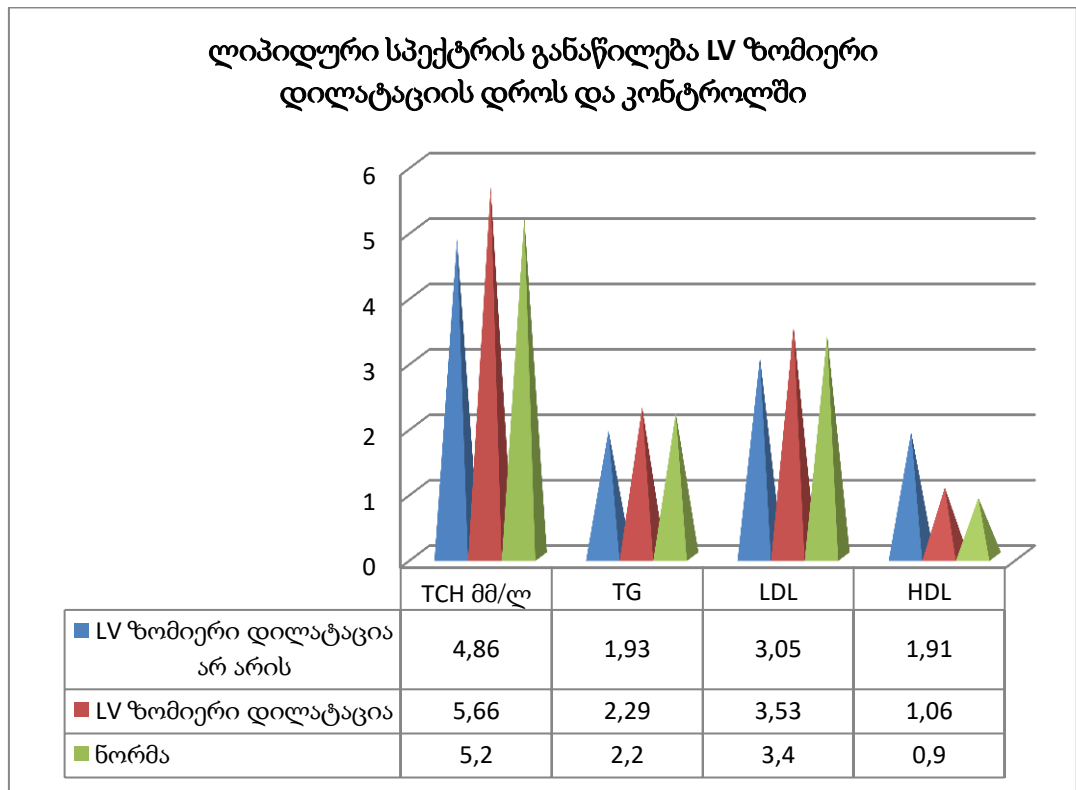
ლაბორატორიული მონაცემების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ LV ზომიერი დილატაციის ჯგუფში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ არის მომატებული TCH , TG და LDL საშუალო კონცენტრაცია, რომელთა მნიშვნელობა აღემატება ლაბორატორიულ ნორმებს. კონტროლთან შედარებით სარწმუნოდ არის მომატებული პროთრომბინის ინდექსი, თუმცა რჩება ნორმის ფარგლებში. (ცხრილი 3.4.2).

ცხრილი 3.4.2

	LV ზომიერი დილატაცია არ არის		LV ზომიერი დილატაცია		ნორმა	T	p
	Mean n=68	Std. Dev.	Mean n=117	Std. Dev.			
TCH მმ/ლ	4.86	0.998	5.66	1.035	5.2	-5.16	0.0000
TG	1.93	0.526	2.29	0.732	2.2	-3.47	0.0007
LDL	3.05	1.031	3.53	0.993	3.4	-3.12	0.0022
HDL	1.91	8.870	1.06	0.145	0.9	-1.03	0.3049
INR	1.03	0.083	1.00	0.076	0.83-1.51	2.47	0.0147
პროთრომბინის	96.56	13.386	100.98	14.581	70-110	-2.10	0.0377

ინდექსი							
ფიბრინოგენის კონცენტრაცია	475.85	104.326	461.57	113.072	200-400	0.87	0.3854

ზომიერი დილატაციის ჯგუფში სარწმუნოდ დაბალი აღმოჩნდა განდევნის ფრაქციის საშუალო მნიშვნელობა - შესაბამისად 49.78+5.607 და 55.28+5.659(t=6.41, p=0.0000).



დიაგრამა 3.4.5

LV ზომიერი დილატაციის დროს მომატებულია TCH, TG და LDL, მცირეა HDL.

### 3.5. კორონარული დაავადების რისკის შეფასება უსიმპტომო პაციენტებში

როგორც ჩვენმა კვლევებმა დაადასტურა, მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია წარმოადგენს „მუნჯი“ იშემიის პრედიქტორს. ამიტომ კვლევის შემდეგ ეტაპზე მოვახდინეთ კორონარული დაავადების რისკის შეფასება ასიმპტომური იშემიის მქონე პაციენტებში.

პაციენტები გავყავით ორ ჯგუფად. პირველ ჯგუფში განაწილდნენ ის პაციენტები, რომელთაც კორონარული ანგიოგრაფიის შედეგად გამოუვლინდათ კორონარული სტენოზი, ხოლო მეორე ჯგუფში - ინტაქტური პაციენტები.

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ პაციენტების საშუალო ასაკი სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა - სტენოზის ჯგუფში -  $47.18 \pm 5.14$  და ინტაქტური კონორარების ჯგუფში  $46.14 \pm 5.06$ . პირველ ცხრილში და დიაგრამა 3.5.1-3.5-5-ზე მოცემულია სავარაუდო რისკის ფაქტორთა სიხშირეები სტენოზისა და ინტაქტურ ჯგუფებში.

კორონარული სტენოზის პრედიქტორთა სტატისტიკური შეფასება მოცემულია ცხრილში 3.5.1.

ცხრილი 3.5.1

	რომელიმე კორონარის სტენოზი			ინტაქტური კონორარები			F	P
	n=120	Mean	Std. Dev.	n=65	Mean	Std. Dev.		
სქესი მამრობითი	110	0.92	0.278	49	0.75	0.434	9.64	0.0022
პროფესიული ფაქტორები ვიბრაცია	70	0.58	0.495	33	0.51	0.504	0.97	0.3255

საწარმოო მტვერი	44	0.37	0.484	11	0.17	0.378	8.13	0.0049
საწარმოო შხამები	23	0.19	0.395	2	0.03	0.174	9.73	0.0021
სტრესული სამუშაო	69	0.58	0.496	14	0.22	0.414	24.75	0.0000
დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	67	0.56	0.499	18	0.28	0.451	14.34	0.0002
უმუშევარი	56	0.47	0.501	21	0.32	0.471	3.61	0.0590
იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავეებში	55	0.46	0.500	8	0.12	0.331	23.56	0.0000
გულის მემკვიდრეობი დაავადებები	53	0.44	0.499	8	0.12	0.331	21.39	0.0000
თამბაქოს მოხმარება	96	0.80	0.402	29	0.45	0.501	27.40	0.0000
ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	61	0.51	0.502	23	0.35	0.482	4.11	0.0442
მაღალი ფიზიკური აქტივობა	68	0.57	0.498	40	0.62	0.490	0.41	0.5236
საცხოვრებელი ადგილი ქალაქი	53	0.44	0.499	16	0.25	0.434	7.08	0.0085
არტერიული	90	0.75	0.435	23	0.35	0.482	32.41	0.0000

ჰიპერტენზია								
გულის უკმარისობა	38	0.32	0.467	5	0.08	0.269	14.50	0.0002
შაქრიანი დიაბეტი	36	0.30	0.460	2	0.03	0.174	20.61	0.0000
დისლიპიდემია	79	0.66	0.476	25	0.38	0.490	13.64	0.0003
სიმსუქნე	52	0.43	0.498	2	0.03	0.174	39.81	0.0000
რიტმი სინუსური	100	0.83	0.374	62	0.95	0.211	5.74	0.0176
ST ↓	24	0.20	0.402	18	0.28	0.451	1.42	0.2354
LV ზომიერი დილატაცია	104	0.87	0.341	13	0.20	0.403	141.31	0.0000
EF<53.8	86	0.72	0.453	18	0.28	0.451	39.91	0.0000
წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები	38	0.32	0.467	17	0.26	0.443	0.61	0.4363
პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლებ ი	73	0.61	0.490	23	0.35	0.482	11.50	0.0009
ST ↓ ან ST ↑	57	0.48	0.501	10	0.15	0.364	20.73	0.0000
დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე - დადებითი	95	0.79	0.408	11	0.17	0.378	103.33	0.0000
დატვირთვის ტესტი - საეჭვო	25	0.21	0.408	24	0.37	0.486	5.72	0.0178

ტოლერანტობა დატვირთვისადმი დაბალი	91	0.76	0.430	18	0.28	0.451	51.08	0.0000
---	----	------	-------	----	------	-------	-------	--------

რომელიმე კორონარის სტენოზის ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალია მამრობითი სქესი, მავნე ჩვევები - თამბაქოს მოხმარება და ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება, დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი.

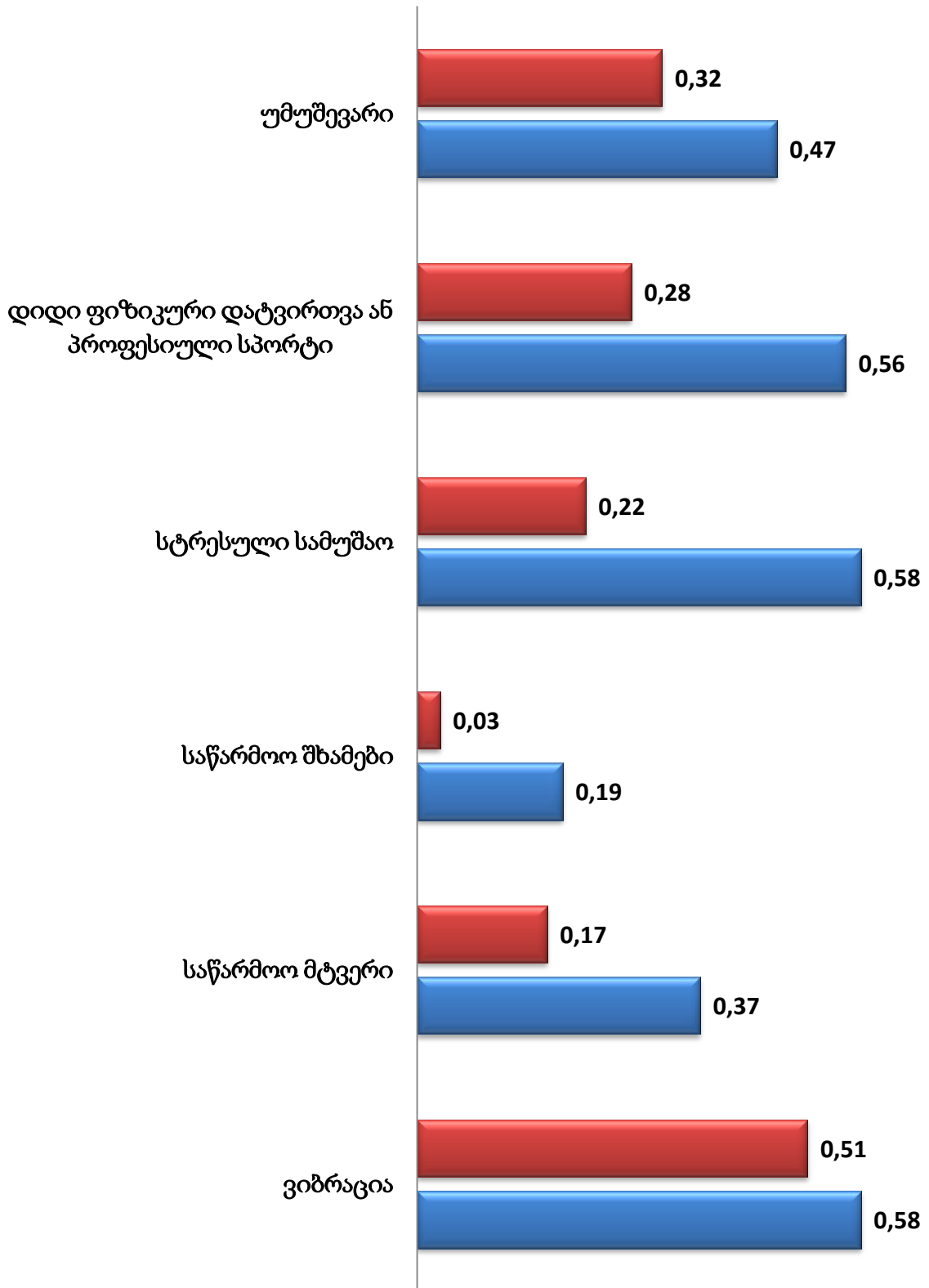
იმ პირებში, რომელთაც აღმოაჩნდათ სტენოზი, სარწმუნოდ მაღალია შემდეგი პროფესიული ფაქტორების სიხშირე: საწარმოო მტვერი, საწარმოო შხამები, სტრესული სამუშაო; მემკვიდრეობითი დატვირთვა - იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში, გულის მემკვიდრეობითი დაავადებები, საცხოვრებელი ადგილი - ქალაქი.

სტენოზის ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალია LV ზომიერი დილატაციის,  $EF < 53.8$ , არტერიული ჰიპერტენზის, გულის უკმარისობისა და შაქრიანი დიაბეტის სიხშირე, დისლიპიდემია, სიმსუქნე. პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლები, ST ↓ ან ST ↑, დადებითი დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე -, ტოლერანტობა დატვირთვისადმი დაბალი და სარწმუნოდ ნაკლებია სინუსური რიტმი და დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე - საეჭვო.

სტენოზის პრედიქტორებიდან პროფესიულ ფაქტორებს შორის ყველაზე მაღალი სიხშირით გამოირჩევა სტრესული სამუშაო და დიდი ფიზიკური დატვირთვა მოცემულია დიაგრამ 3.5.1.

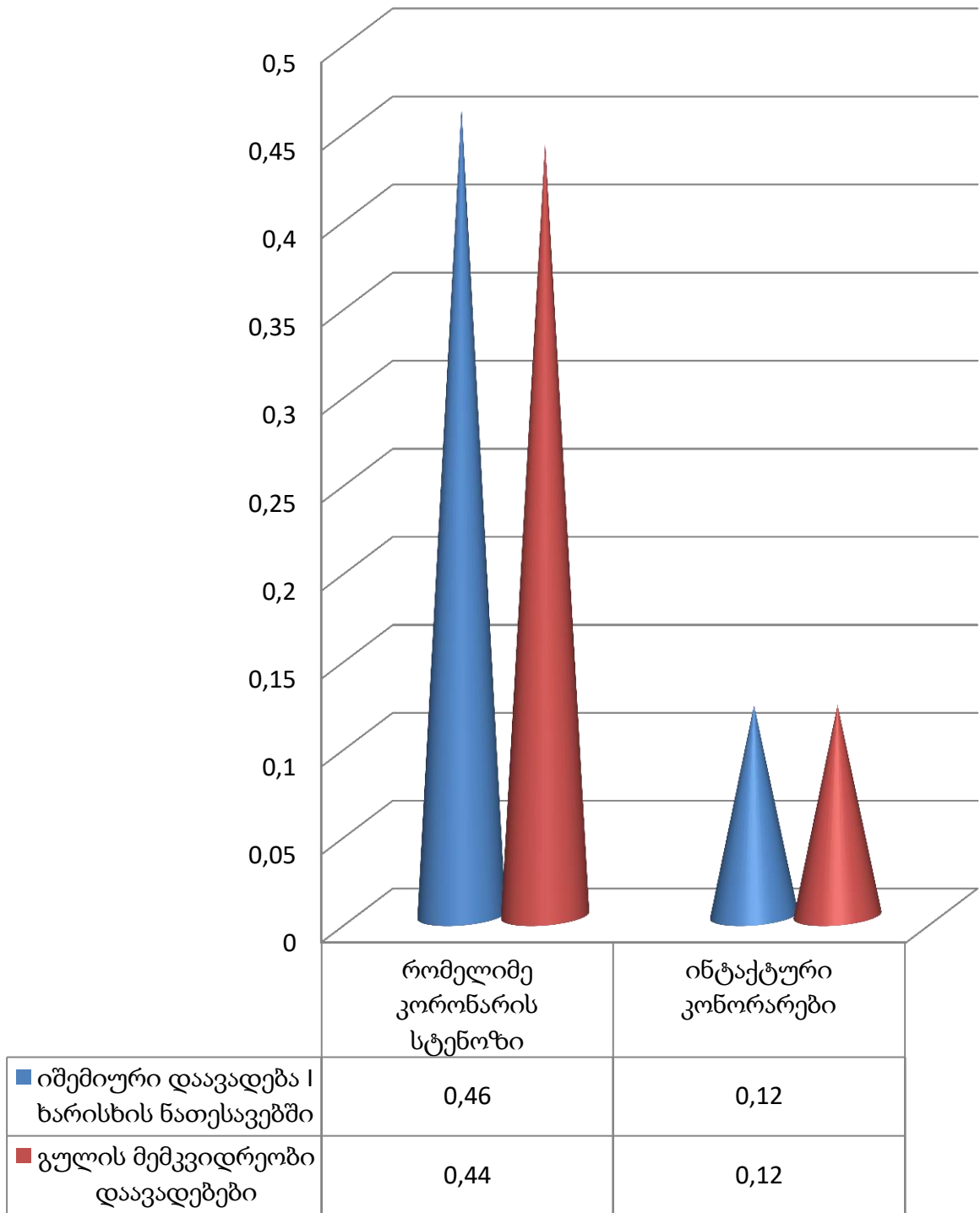
### პროფესიული ფაქტორები კორონარული სტენოზის დროს

■ ინტაქტური კონორარები    ■ რომელიმე კორონარის სტენოზი



დიაგრამა 3.5.1

## გენეტიკური ფაქტორი კორონარული სტენოზის დროს

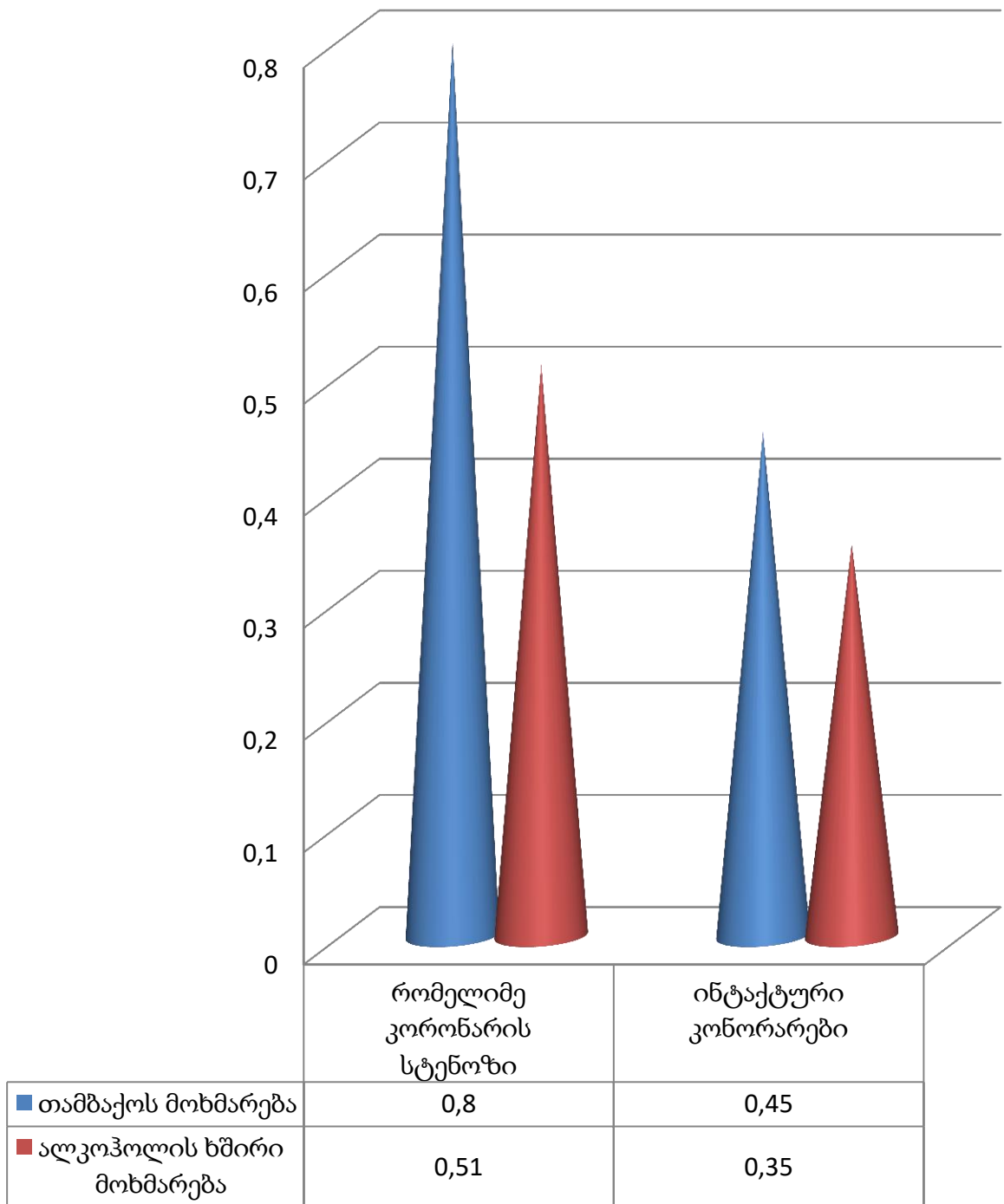


დიაგრამა 3.5.2

გენეტიკური დატვირთვა მაღალია სტენოზის ჯგუფში.



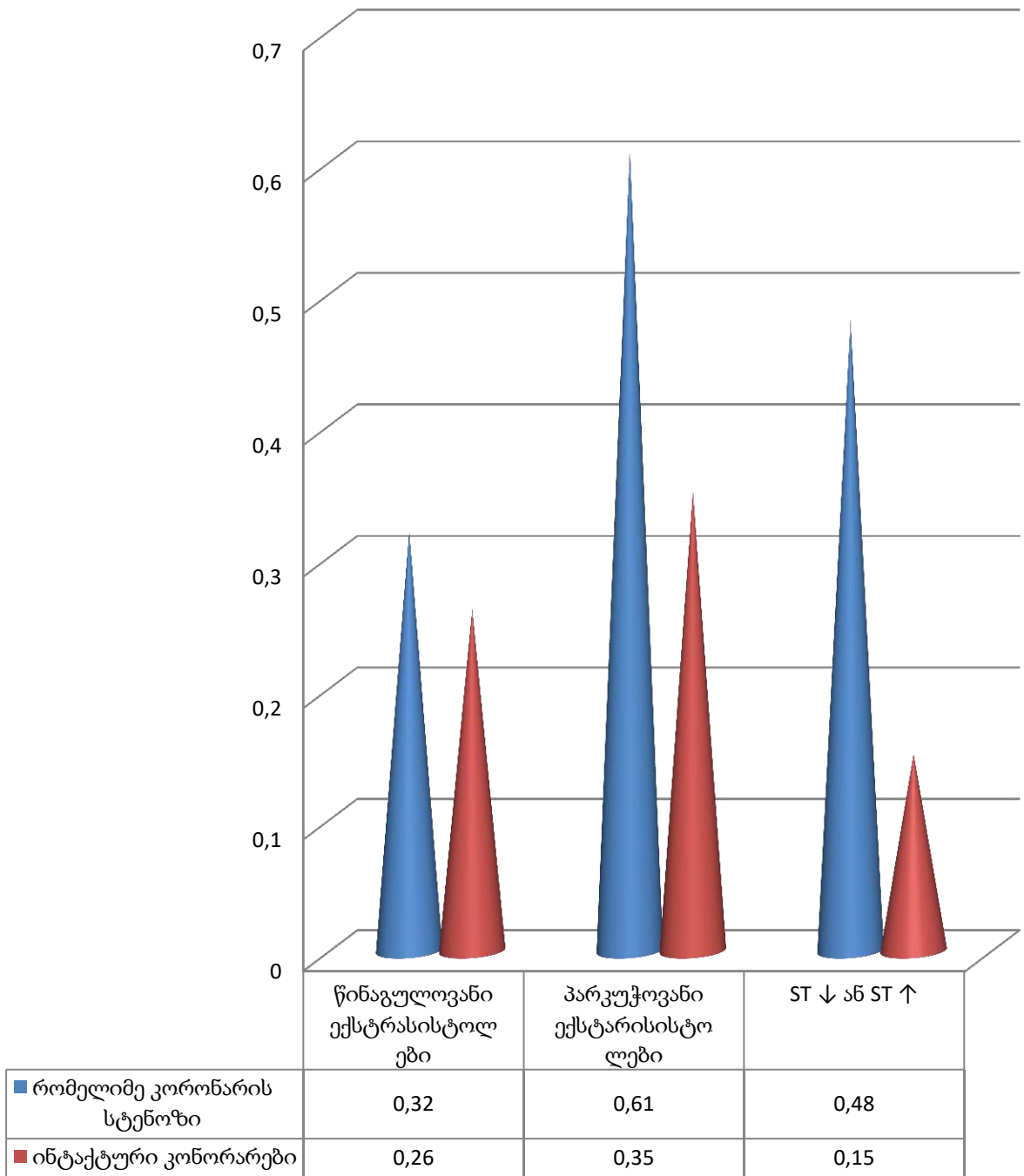
მავნე ჩვევების სიხშირეთა განაწილება კორონარული სტენოზის დროს



დიაგრამა 3.5.3

მავნე ჩვევებიდან მაღალი სიხშირით გამოირჩევა თამბაქოს მოხმარება.

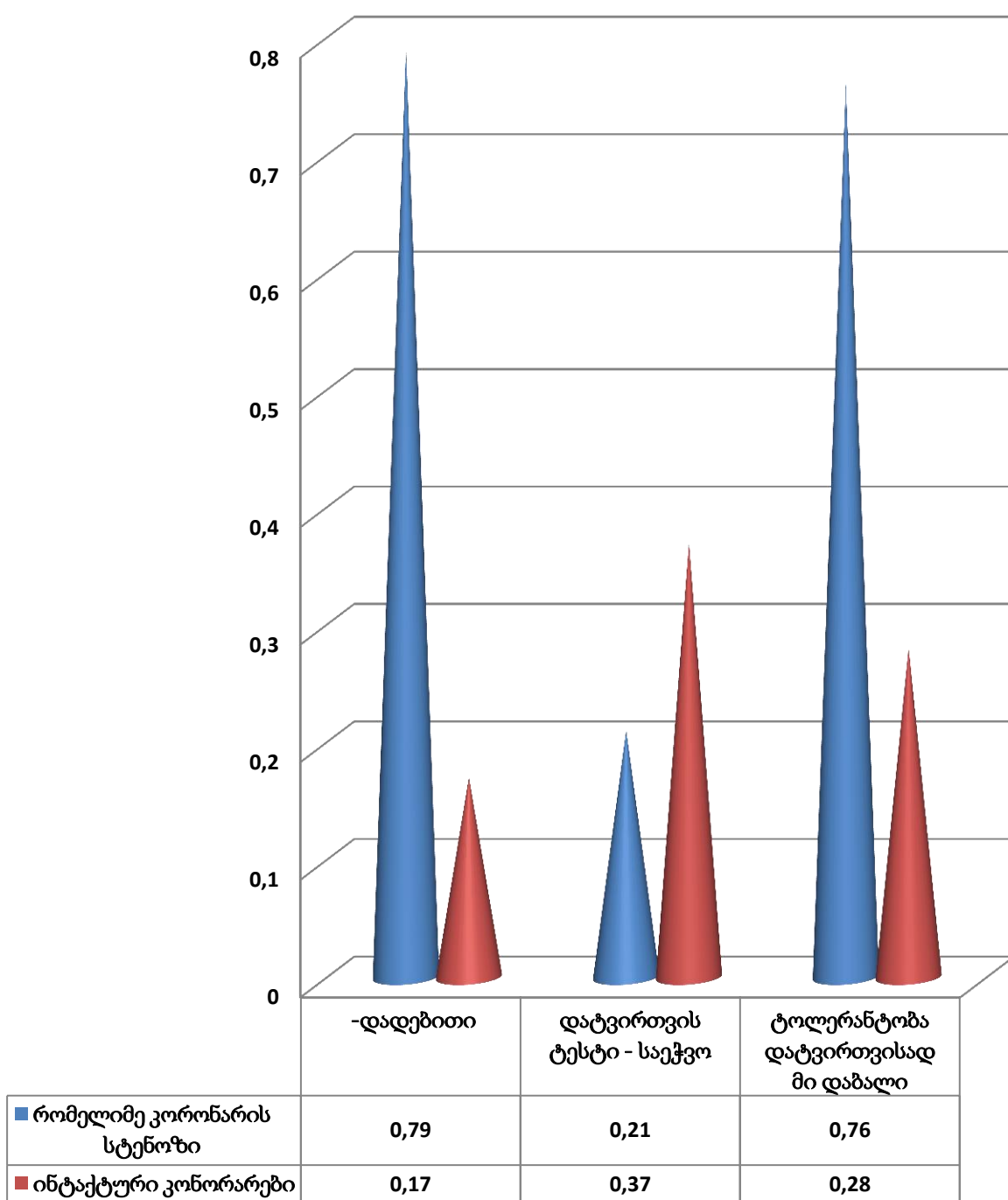
ჰოლტერის მონიტორინგის შედეგი კორონარული სტენოზის დროს



დიაგრამა 3.5.4

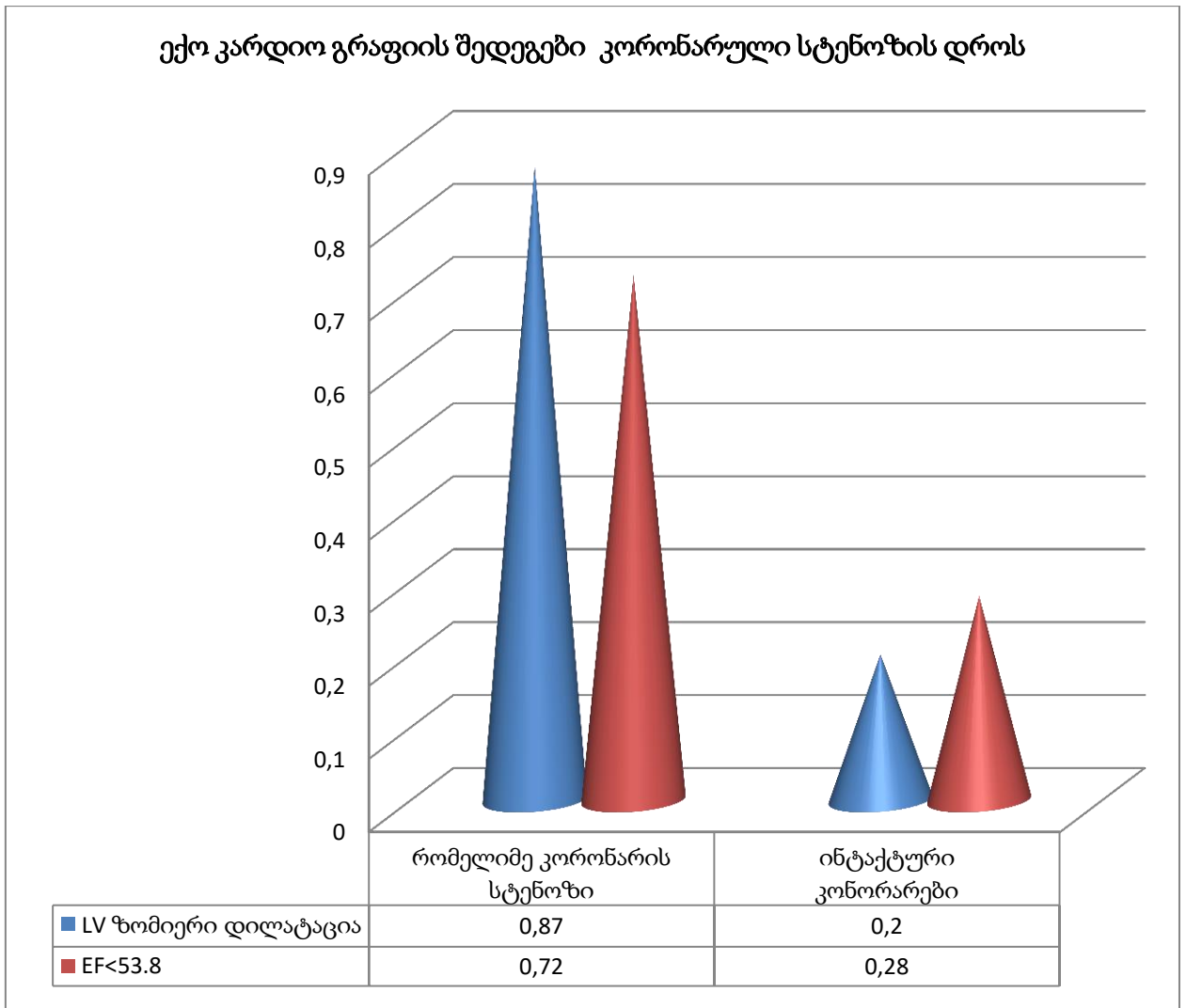
კორონარული სტენოზის დროს მაღალია პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიები.

დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე კორონარული სტენოზის დროს



დიაგრამა 3.5.5

კორონარული სტენოზის დროს მაღალია დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე და დატვირთვისადმო დაბალი ტოლერანტობის სიხშირე.



დიაგრამა 3.5.6

სტენოზის დროს მაღალია მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის და განდევნის ფრაქციის დაბალი მაჩვენებლის სიხშირე.

როგორც ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია წარმოადგენს მუნჯო იშემიის პრედიქტორს, ამიტომ ინტერესს იწვევს ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების აბსოლუტური მაჩვენებლების შედარებითი ანალიზი კორონარული სტენოზისა და ინტაქტური კორონარების დროს.

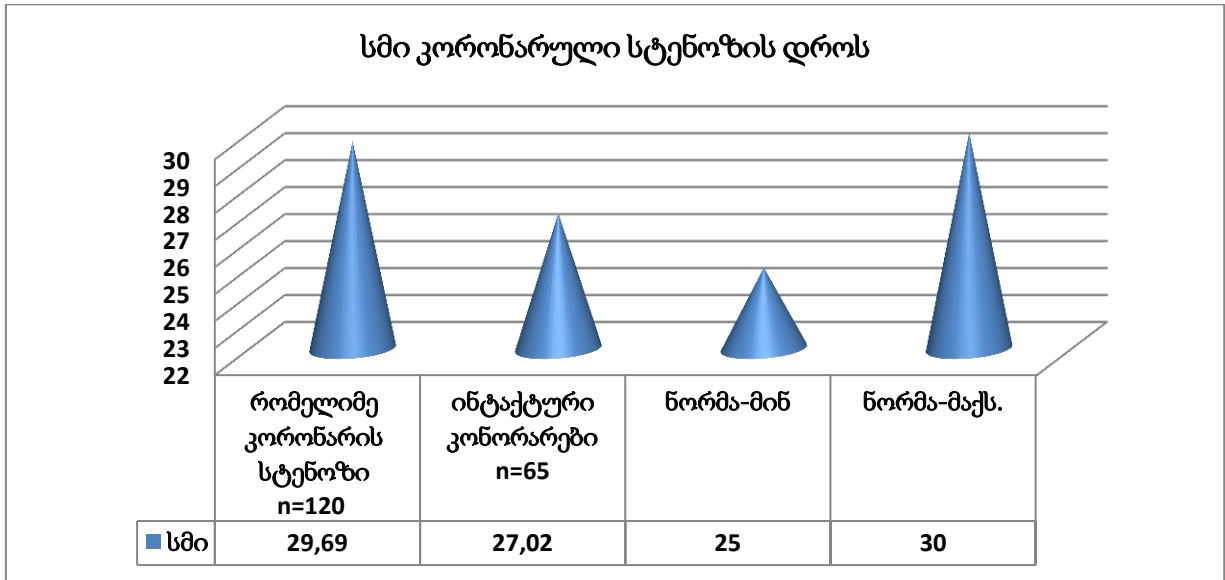
ექოკარდიოგრაფიის რაოდენობრივი მონაცემები მოცემულია 3.5.2 ცხრილში და 3.5.8-3.5.13 დიაგრამებზე

ცხრილი 3.5.2

	რომელიმე კორონარის სტენოზი n=120		ინტაქტური კონორარები n=65		ნორმა	t	P
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.			
სმი	29.69	3.71	27.02	2.04	25-30	5.36	0.0000
Ao (სმ)	3.06	0.32	2.79	0.26	2-3.4	5.87	0.0000
LV ზომა დიასტოლაში (სმ)	6.16	0.44	5.29	0.59	3.9-5.3 4.2-5.9	11.44	0.0000
ძგიდე (სმ)	1.25	0.10	1.17	0.11	0.8-1	5.10	0.0000
მ.პ საბოლოო დიასტოლური მოც. (მლ) LV d	163.34	24.95	123.72	29.40	56-104 67-154	9.67	0.0000
მ.პ საბოლოო სისტოლური მოც. (მლ) LV s	81.29	15.54	54.37	14.76	19-49 22-58	11.63	0.0000
EF %	49.74	5.80	55.60	5.07	53.8- 66.2	-6.85	0.0000

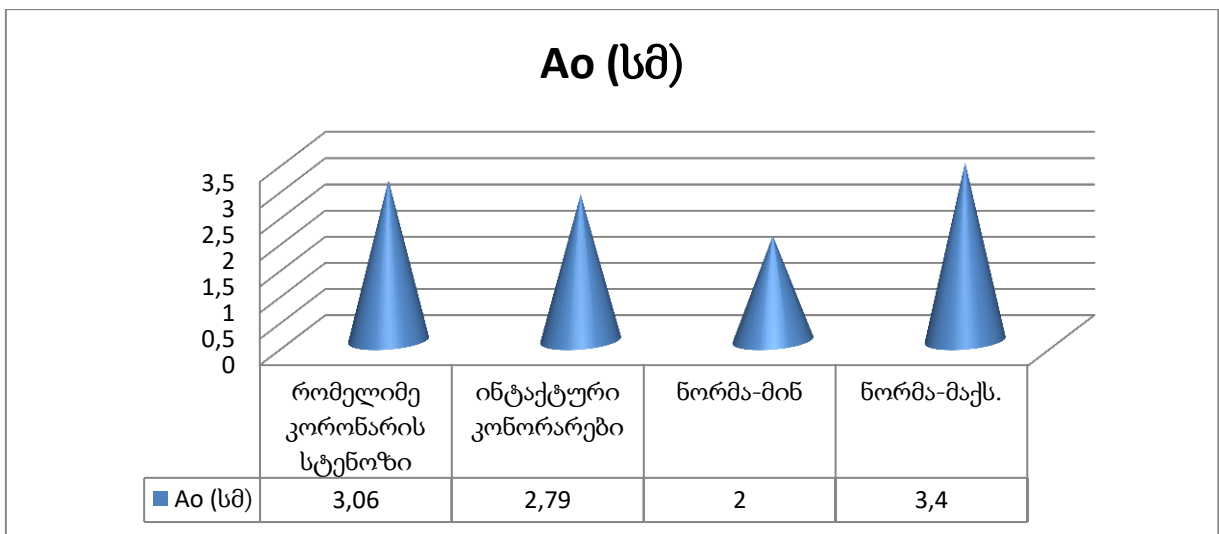
იმ პირებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ რომელიმე კორონარის სტენოზი, სარწმუნოდ მაღალი იყო შემდეგი ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები Ao (სმ), LV ზომა დიასტოლაში (სმ), ძგიდე (სმ), მ.პ საბოლოო დიასტოლური მოც. (მლ) LVd და

მ.3 საბოლოო სისტოლური მოც. (მლ) LV s, რაც მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის მახასიათებლებია.



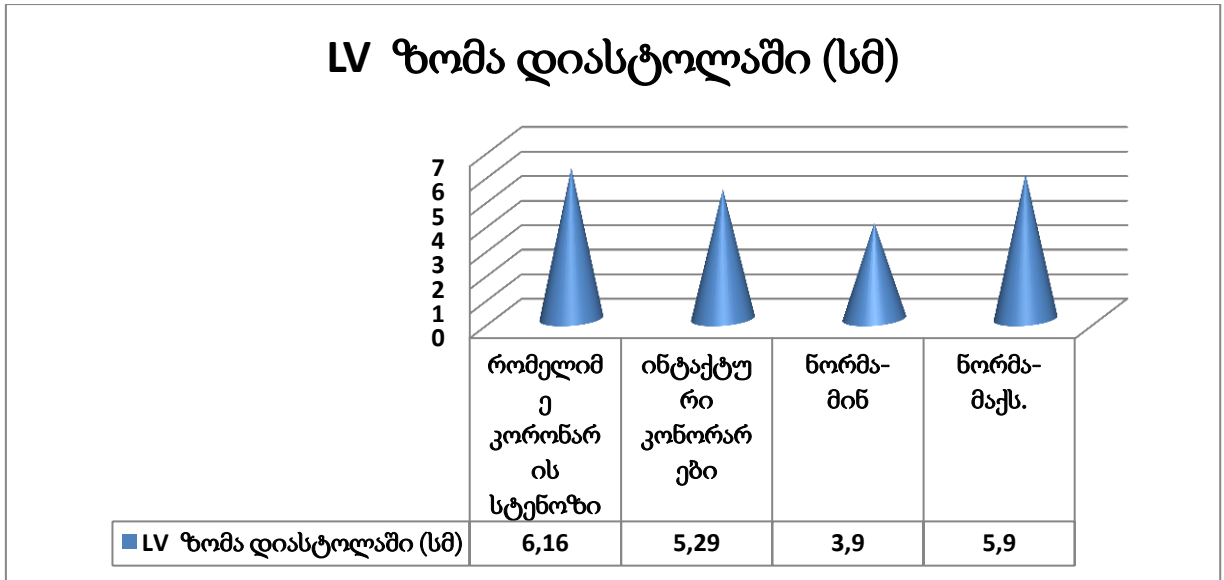
დიაგრამა 3.5.7.

სტენოზის ჯგუფში სმი უახლოვდება ნორმის ზედა ზღვარს, მაშინ როდესაც ინტაქტური კორონარების დროს ნორმის ფარგლებშია



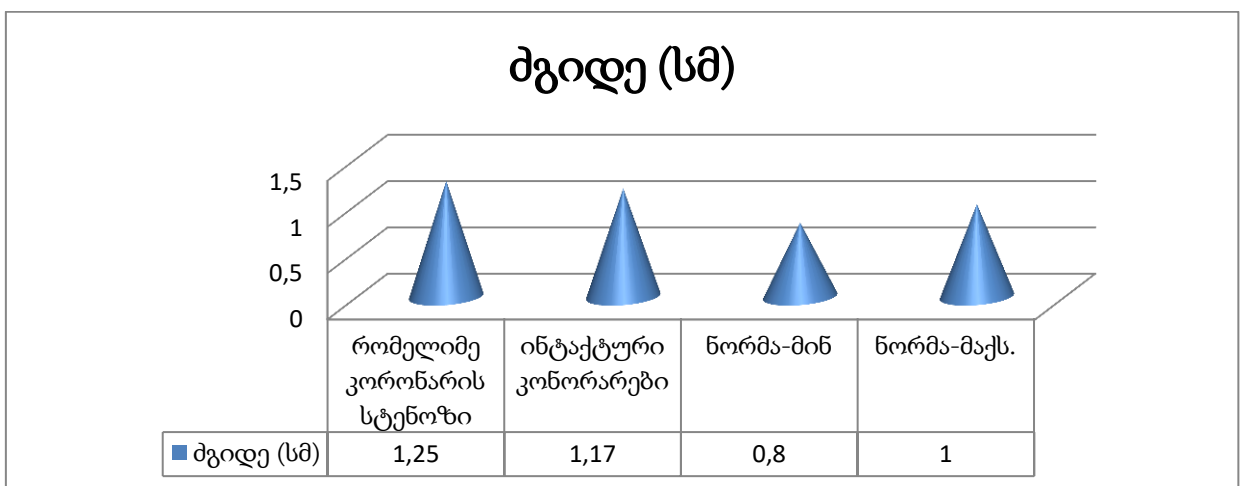
დიაგრამა 3.5.8.

სტენოზის ჯგუფში A<sub>0</sub> ნორმის ფარგლებშია (დიაგრამა 3.5.8).



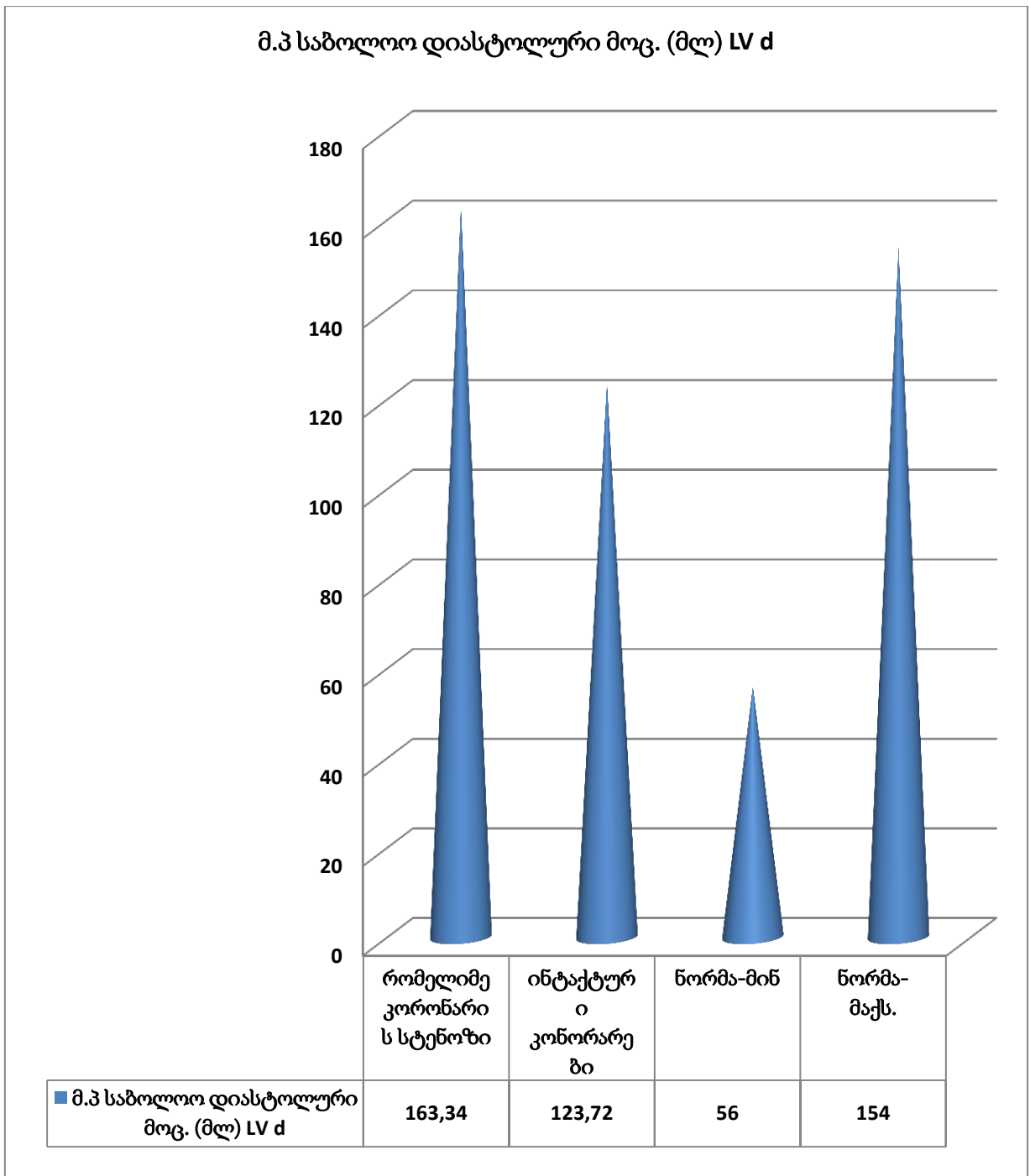
დიაგრამა 3.5.9

LV ზომა დიასტოლაში ცდება ნორმის ზედა ზღვარს, მაშინ როდესაც ინტაქტური კორონარების დროს ნორმის ფარგლებშია



დიაგრამა 3.5.10.

ნორმაზე მაღალია ძგიდის ზომა ორივე შემთხვევაში (დიაგრამა 3.5.10).

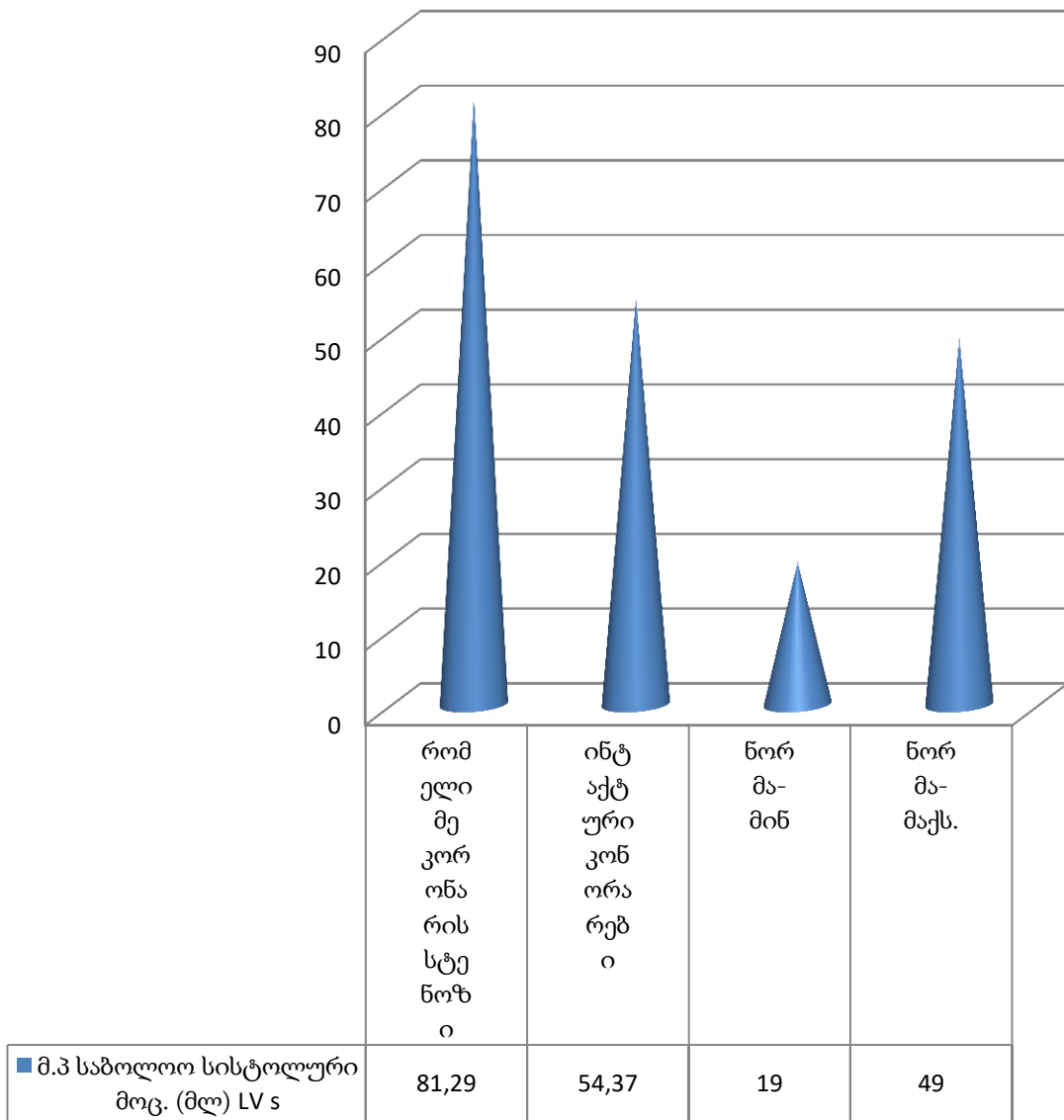


დიაგრამა 3.5.11.

მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა ცდება ნორმის ზედა ზღვარს, მაშინ როდესაც ინტაქტური კორონარების დროს ნორმის ფარგლებშია.

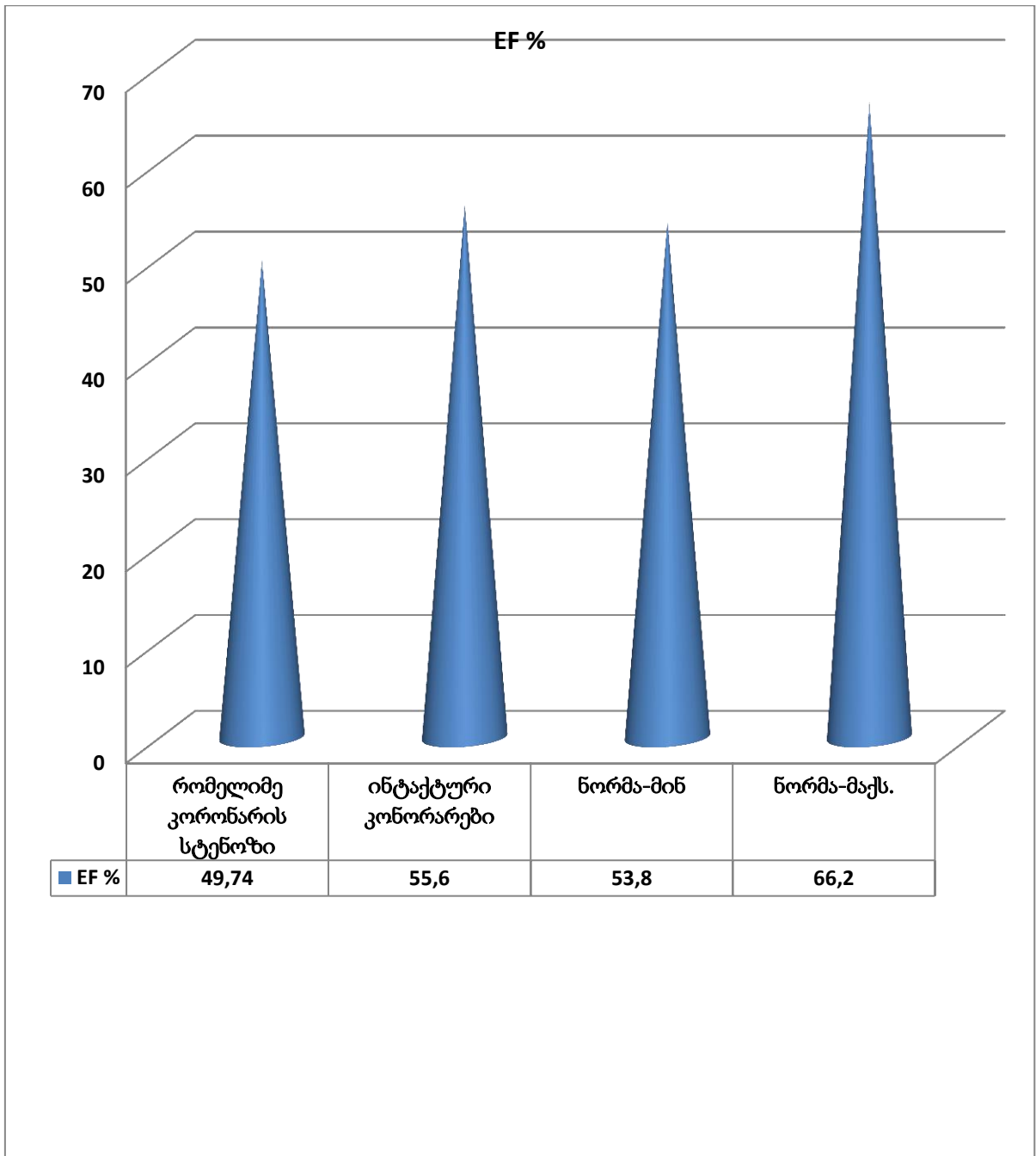


### მ.პ საბოლოო სისტოლური მოც. (მლ) LV s



დიაგრამა 3.5.12.

მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური მოცულობა ორვე ჯგუფში აღემატება ნორმას, თუმცა სარწმუნოდ მეტია კორონარული სტენოზის დროს.



დიაგრამა 3.5.13.

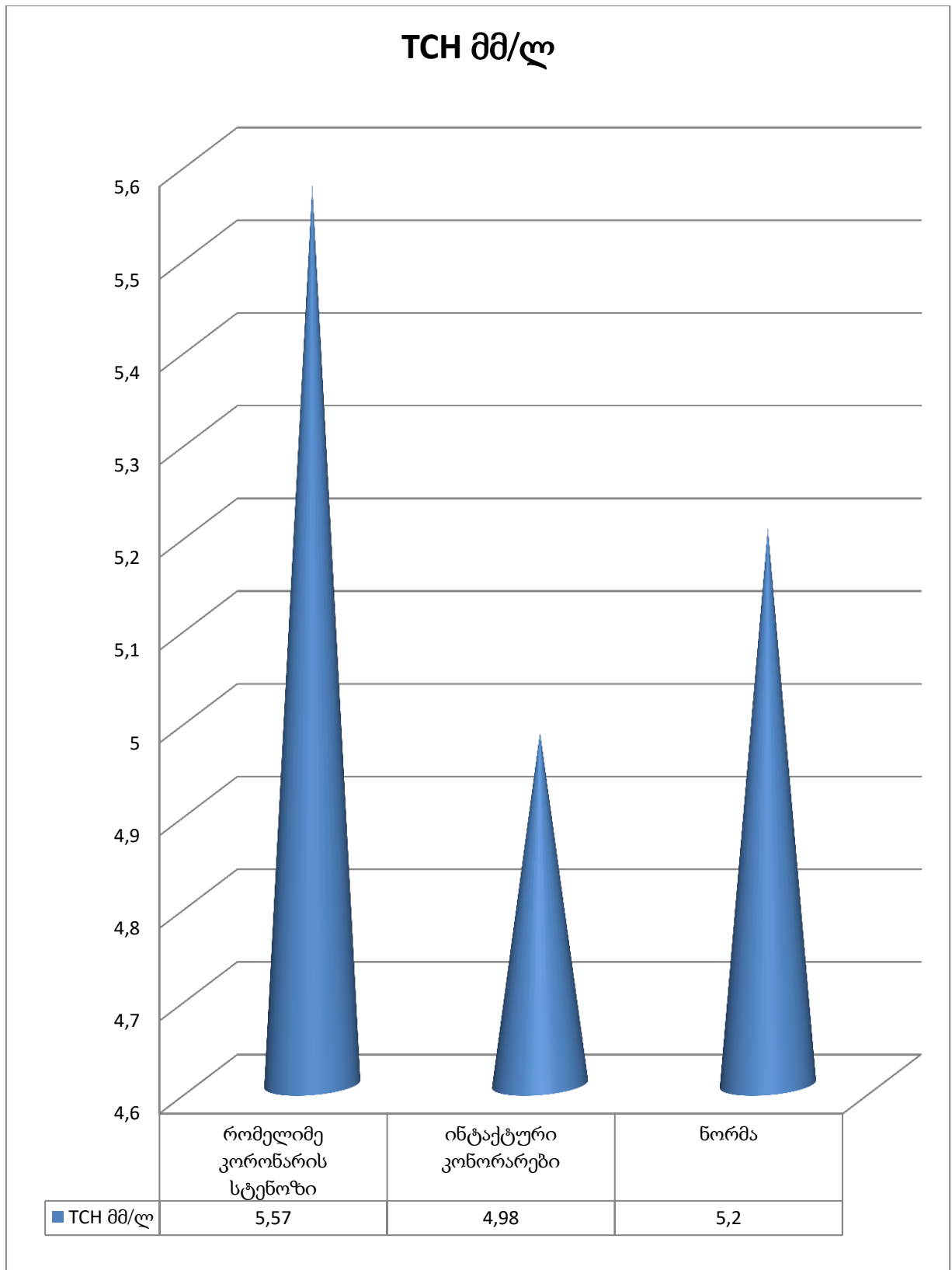
სტენოზის ჯგუფში ინტაქტურ პაციენტებთან შედარებით სარწმუნოდ მცირე იყო განდევნის ფრაქცია. ამრიგად, კორონარული სტენოზის დროს მომატებულია მარცხენა პარკუჭის დილატაცია.

ბიოქიმიური მონაცემები კორონარული სტენოზის დროს მოცემულია 3.5.3 ცხრილში და დიაგრამა 3.5.14-3.5.18.

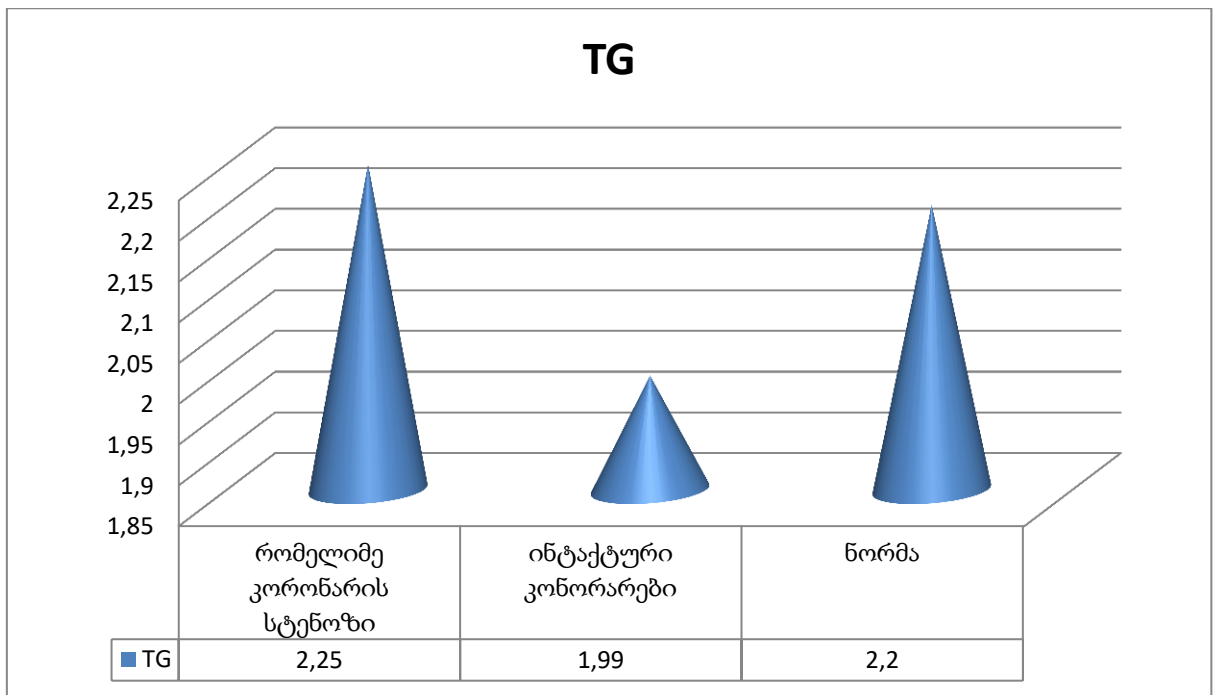
ცხრილი 3.5.3

	რომელიმე კორონარის სტენოზი n=120		ინტაკტური კონორარები n=65		ნორმა		
TCH მმ/ლ	5.57	1.00	4.98	1.14	<5.2	3.52	0.0006
TG	2.25	0.72	1.99	0.57	<2.2	2.73	0.0071
LDL	3.49	0.92	3.10	1.17	<3.4	2.46	0.0147
HDL	1.88	8.76	1.08	0.20	>0.9	1.00	0.3187
INR	1.01	0.08	1.03	0.08	0.83- 1.51	-1.63	0.1061
პროთრომბინის ინდექსი	100.30	14.68	97.62	13.43	70-110	1.25	0.2120
ფიბრინოგენის კონცენტრაცია	461.38	108.05	476.86	113.32	200- 400	-0.90	0.3693

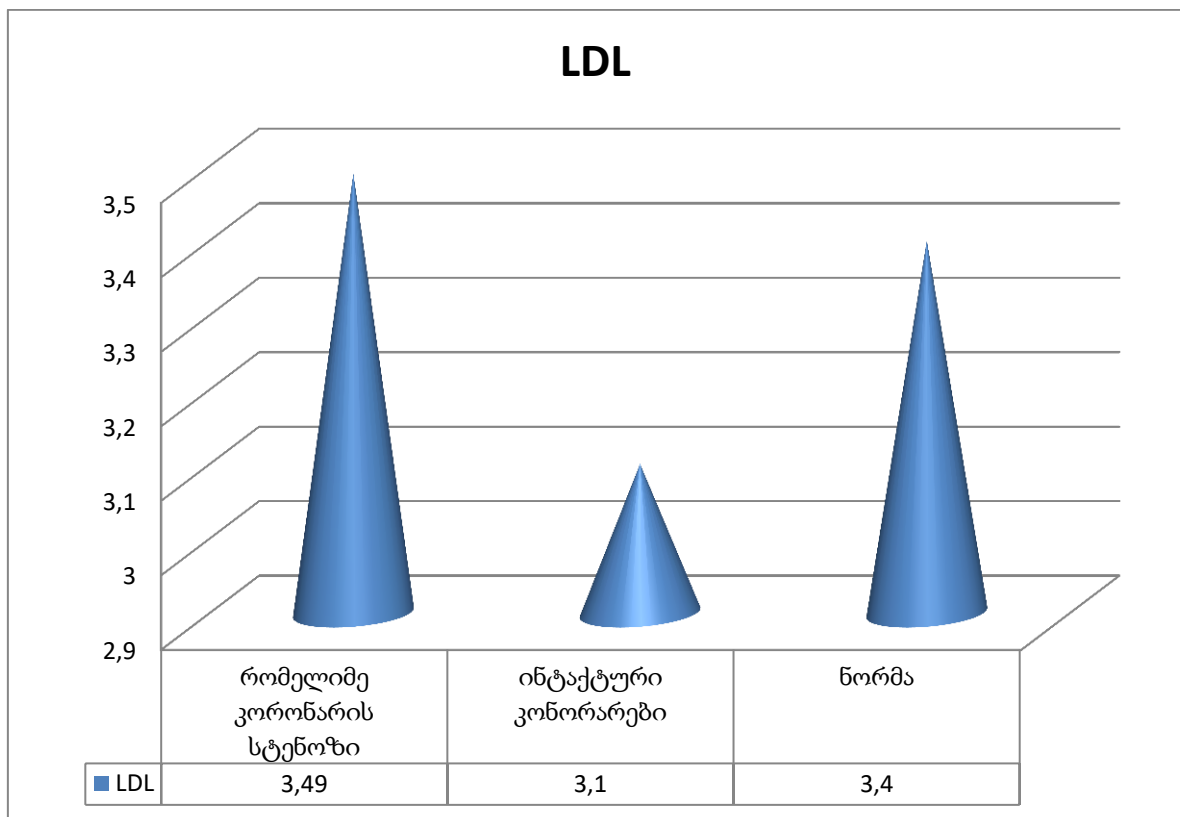
ლიპიდური ცვლიდან სარწმუნოდ მომატებულია TCH, TG და LDL.



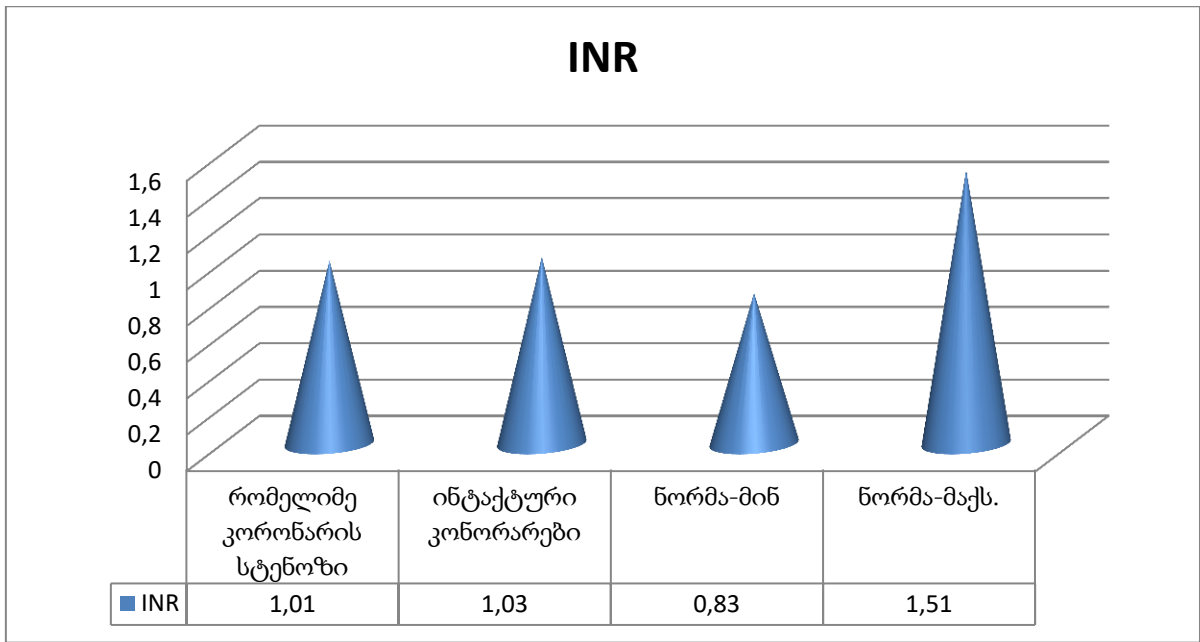
დიაგრამა 3.5.14



დიაგრამა 3.5.15

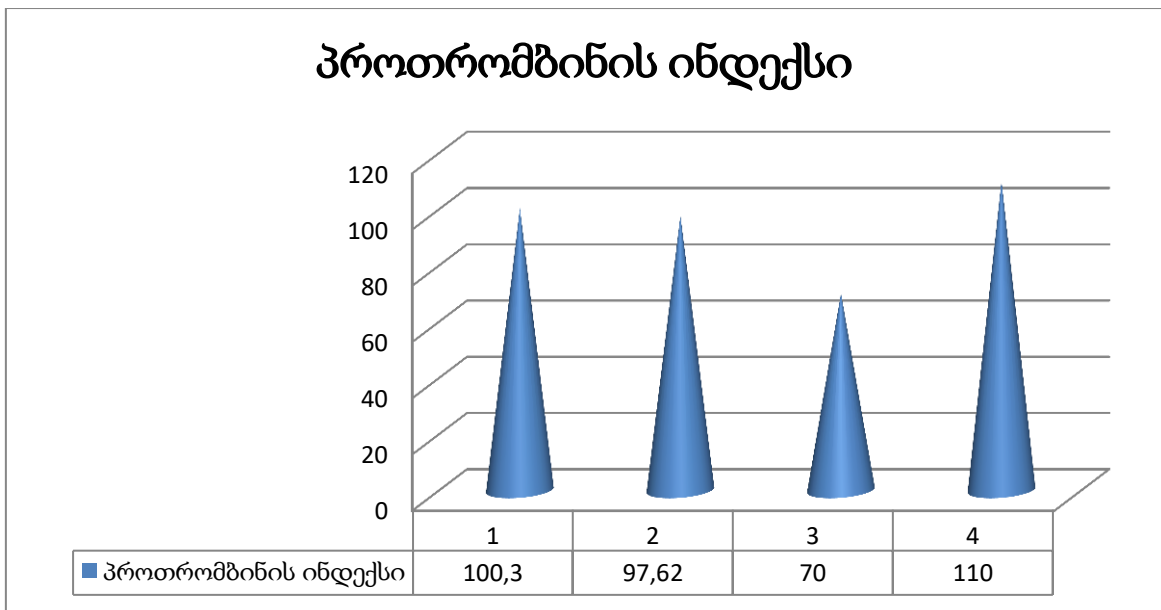


დიაგრამა 3.5.16



დიაგრამა 3.5.17

INR ნორმის ფარგლებშია.



დიაგრამა 3.5.18.

პროთრომბინის ინდექსი ნორმის ფარგლებშია.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე ჩავატარეთ კორელაციური ანალიზი კორონარულ სტენოზსა და „მუნჯი“ იშემიის პრედიქტორებს შორის, შედეგები მოცემულია ცხრილში 3.5.4

ცხრილი 3.5.4

		რომელიმე კორონარის სტენოზი
LV ზომიერი დილატაცია	r	0.660
	p	0.000
დისლიპიდემია	r	0.263**
	p	0.000
EF<53.8	r	0.423**
	p	0.000
სიმსუქნე	r	0.423**
	p	0.000
წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები	r	0.058
	p	0.436
პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები	r	0.243**
	p	0.001
ST ↓ ან ST ↑	r	0.319**
	p	0.000
დადებითი დატვირთვის ტესტი	r	0.601**

ტრედმილზე	p	0.000
საეჭვო	r	-0.174*
	p	0.018
ტოლერანტობა დატვირთვისადმი დაბალი	r	.0467**
	p	0.000
ST ↓	r	-0.088
	p	0.235
რიტმი სინუსური	r	-0.174*
	p	0.018
არტერიული ჰიპერტენზია	r	0.388**
	p	0.000
გულის უკმარისობა	r	0.271**
	p	0.000
პროფესიული ფაქტორები - ვიბრაცია	r	0.073
	p	0.325
საწარმოო მტვერი	r	0.206**
	p	0.005
საწარმოო შხამები	r	0.225**
	p	0.002
სტრესული სამუშაო	r	0.345**
	p	0.000



დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	r	0.270**
	p	0.000
უმუშევარი	r	0.139
	p	0.059
იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში	r	0.338**
	p	0.000
გულის მემკვიდრეობითი დაავადებები I ხარისხის ნათესავებში	r	0.324**
	p	0.000
ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	r	0.148*
	p	0.044
მაღალი ფიზიკური აქტივობა	r	-0.047
	p	0.524
საცხოვრებელი ადგილი ქალაქი	r	0.193**
	p	0.008
შაქრიანი დიაბეტი	r	0.318**
	p	0.000
თამბაქოს მოხმარება	r	0.361**
	p	0.000
მამრობითი სქესი	r	0.224**
	p	0.002

LV ზომიერ დილატაციასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს რომელიმე კორონარის 50%-ზე მეტი სტენოზი -  $r=0.531$ ;  $p=0.000$ , და 30-დან 50%-მდე სტენოზი -  $r=0.531$ ;  $p=0.000$ ,

კორონარული არტერიების სტენოზთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დისლიპიდემია;  $EF < 53.8$   $p=0.000$ ; სიმსუქნე; პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლეზი -;  $ST \downarrow$  ან  $ST \uparrow$ ; დადებითი დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე; ტოლერანტობა დატვირთვისადმი დაბალი; არტერიული ჰიპერტენზია; გულის უკმარისობა საწარმოო მტვერი; საწარმოო შხამები; სტრესული; დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება; საცხოვრებელი ადგილი ქალაქი; შაქრიანი დიაბეტი; თამბაქოს მოხმარება; მამრობითი სქესი; ხოლო უარყოფითს - საექვო დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე, სინუსური რიტმი;

კორელაციური ანალიზის საფუძველზე ჩავატარეთ რეგრესიული ანალიზი, რის შედეგადაც მივიღეთ კორონარული სტენოზის რისკის შეფასება ინიციალური მახასიათებლების მიხედვით, შედეგები მოცემულია ცხრილში 3.5.4

ცხრილი 3.5.4

		B	S.E.	Wald	Sig.	OR	95% C.I.OR	
							Lower	Upper
თამბაქოს მოხმარება	X1	2.02	0.75	7.30	0.0069	7.57	1.74	32.86
რიტმი სინუსური	X2	-7.10	1.81	15.35	0.0001	0.00	0.00	0.03
დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე დადებითი	X3	2.86	0.85	11.32	0.0008	17.45	3.30	92.27

LV ზომიერი დილატაცია	X4	4.57	1.00	20.77	0.0000	97.01	13.56	693.89
მამრობითი სქესი	X5	2.00	0.95	4.46	0.0347	7.38	1.15	47.15
დისლიპიდემია	X6	2.66	0.88	9.09	0.0026	14.36	2.54	81.10
იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში	X7	1.64	0.84	3.86	0.0493	5.17	1.00	26.63
არტერიული ჰიპერტენზია	X8	2.35	0.81	8.43	0.0037	10.49	2.15	51.28
ტოლერანტობა დატვირთვისადმი დაბალი	X9	1.90	0.81	5.51	0.0189	6.72	1.37	32.93
Constant	Xo	-9.07	1.81	25.14	0.0000	0.00		

როგორც ცხრილიდან ჩანს, კორონარული სტენოზის ფარდობით შანსს ზრდის - LV ზომიერი დილატაცია, მამრობითი სქესი, დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს მოხმარება, დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე - დადებითი, იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში, დაბალი ტოლერანტობა დატვირთვისადმი, ამცირებს - სინუსური რიტმი.

სტენოზის რისკის გამოთვლა შეიძლება შემდეგნაირად:

$$P = 1/1+e^{-z}$$

სადაც

$$Z = -9.07 + 2.02 \times X_5 + 2.86 \times X_6 + 4.57 \times X_4 + 2.00 \times X_5 + 2.66 \times X_6 + 1.64 \times X_7 + 2.35 \times X_8 + 1.90 \times X_9$$

სტენოზის ალბათობის გამოსათვლელად ვსაზღვრავთ რისკის ფაქტორებს, თუ პაციენტს აქვს მოცემული რისკის ფაქტორი, X-ის მაგივრად ვსვამთ 1-ს, თუ არ აქვს - 0-ს. ფორმულაში ჩასმის შემდეგ ვიღებთ კორონარული სტენოზის ალბათობას.

მაღალი რისკის შემთხვევაში პაციენტს ვთავაზობთ სელექტიური კორონაროგრაფიის ჩატარებას.

### 3.6. კავშირი პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებსა შორის „მუნჯი“ იშემიის დროს

როგორც ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, „მუნჯი“ იშემიის დროს მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციისა და კორონარული სტენოზის რისკის ფაქტორებს შორის არებობს თანხვედრა, ამიტომ „მუნჯი“ იშემიის მახასიათებლებს შორის კავშირის დასადგენად ჩავატარეთ კორელაციური ანალიზი.

ცხრილი 3.6.1-ში მოცემულია პაციენტს ინიციალური მახასიათებლების კორელაციური მატრიცა.

ცხრილი 3.6.1

	p	LV ზომიერი დილატაცია	სინუსური რიტმი	ST ↓	წინაგული ლოჯანი ექსტრასისტოლები	პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები	ST ↓ ან ST ↑
რიტმი სინუსური	r	-0.083					
	p	0.259					
ST ↓	r	-0.069	-0.109				
	p	0.354	0.141				

წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები	r	0.030	0.102	-0.042			
	p	0.687	0.168	0.571			
პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლები	r	.163*	0.096	0.109	-.273**		
	p	0.026	0.193	0.141	0.000		
ST ↓ ან ST ↑	r	.318**	-0.091	.236**	0.027	.185*	
	p	0.000	0.218	0.001	0.719	0.012	
დადებითი ტესტი ტრედმილზე	r	.430**	-0.027	-0.028	-0.012	.153*	.287**
	p	0.000	0.713	0.707	0.868	0.038	0.000
ინტექტური კონორარები კი (1) არა (0)	r	-.660**	.174*	0.088	-0.058	-.243**	-.319**
	p	0.000	0.018	0.235	0.436	0.001	0.000
romelime კორონარის სტენოზი	r	.660**	-.174*	-0.088	0.058	.243**	.319**
	p	0.000	0.018	0.235	0.436	0.001	0.000
დისლიპიდემია	r	.299**	-0.035	-0.068	-0.046	0.044	0.098
	p	0.000	0.633	0.358	0.536	0.549	0.183
ef<53.8	r	.434**	-0.035	-0.042	.169*	0.132	.302**
	p	0.000	0.633	0.571	0.022	0.074	0.000
simsuqne	r	.391**	-0.082	0.106	0.077	0.142	.258**
	p	0.000	0.265	0.150	0.300	0.053	0.000
სქესი მამრობითი	r	0.111	-0.011	-0.078	-.213**	.171*	0.013
	p	0.132	0.882	0.292	0.004	0.020	0.856
არტერიული ჰიპერტენზია	r	.265**	0.002	0.062	.155*	.186*	0.140
	p	0.000	0.982	0.401	0.035	0.011	0.057
გულის უკმარისობა	r	.181*	-.219**	0.099	0.090	.146*	.278**

	p	0.014	0.003	0.180	0.223	0.048	0.000
შაქრიანი დიაბეტი	r	.193**	-.214**	-0.020	0.050	.195**	.201**
	p	0.008	0.003	0.787	0.500	0.008	0.006
თამბაქოს მოხმარება	r	.262**	-0.016	-0.038	-0.055	0.096	.186*
	p	0.000	0.828	0.608	0.460	0.196	0.011
ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	r	0.087	0.015	-0.028	-0.071	.161*	0.081
	p	0.238	0.844	0.708	0.339	0.029	0.274
"იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში	r	.335**	0.029	-0.117	0.007	0.144	.170*
	p	0.000	0.697	0.112	0.927	0.051	0.020
გულის მემკვიდრეობი დაავადებები	r	.320**	0.020	-0.106	-0.029	.169*	0.141
	p	0.000	0.783	0.152	0.700	0.021	0.055
პროფესიული ფაქტორები - ვიზრაცია	r	-0.003	0.060	-0.062	-0.062	0.012	-0.143
	p	0.966	0.421	0.402	0.399	0.871	0.053
საწარმოო მტვერი	r	.251**	-0.006	0.099	0.069	0.082	.150*
	p	0.001	0.937	0.179	0.354	0.268	0.042
საწარმოო შხამები	r	0.137	-0.139	-0.063	0.054	.222**	.196**
	p	0.062	0.060	0.392	0.463	0.002	0.008
სტრესული სამუშაო	r	.237**	0.011	-0.100	-0.064	.172*	0.112
	p	0.001	0.887	0.177	0.390	0.019	0.130
დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	r	0.140	-0.113	0.070	0.041	0.084	.231**
	p	0.057	0.126	0.344	0.579	0.253	0.002
უმუშევარი	r	0.143	0.019	-0.013	0.075	-0.021	-0.066
	p	0.052	0.797	0.865	0.313	0.777	0.373

მაღალი ფიზიკური აქტივობა	r	-0.030	-0.052	0.013	0.069	0.043	-0.003
	p	0.689	0.480	0.865	0.348	0.562	0.972

LV ზომიერი დილატაციასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლები, დადებითი დატვირთვის ტესტი; რომელიმე კორონარის სტენოზი; დისლიპიდემია; ჭარბი წონა; არტერიული ჰიპერტენზია; გულის უკმარისობა; შაქრიანი დიაბეტი; თამბაქოს მოხმარება; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები; საწარმოო მტვერი; სტრესული სამუშაო; ხოლო უარყოფით კორელაციას - ინტაქტური კონორარები;



ნახ.3.6.1 კორელაციები მარცხენა პარკუჭის დილატაციასა და „მუნჯი“ იშემიის მახასიათებლებს შორის.

სინუსურ რიტმთან სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს - რომელიმე კორონარის სტენოზი; გულის უკმარისობა; შაქრიანი დიაბეტი.

პარკუჭოვან ექსტარისისტოლებთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - ST ↓ ან ST ↑; დადებითი დატვირთვის ტესტი; ინტაქტური კონორარები; რომელიმე კორონარის სტენოზი; ჭარბი წონა; მამრობითი სქესი; არტერიული ჰიპერტენზია; გულის უკმარისობა; შაქრიანი დიაბეტი; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები; საწარმოო შხამები; სტრესული სამუშაო;

ST ↓ ან ST ↑ დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - დადებითი დატვირთვის ტესტი; ინტაქტური კონორარები; რომელიმე კორონარის სტენოზი; EF<53.8%; ჭარბი წონა; არტერიული ჰიპერტენზია; გულის უკმარისობა; შაქრიანი დიაბეტი; თამბაქოს მოხმარება; დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი.

ცხრილი 3.6.2

		დადებითი ტესტი ტრედმილზე	ინტაქტური კონორარები	რომელიმე კორონარის სტენოზი	დისლიპიდემია	EF<53.8 %	ჭარბი წონა	სქესი მამრობითი
ინტაქტური კონორარები	r	-.601**						
	p	0.000						
რომელიმე კორონარის სტენოზი	r	.601**						
	p	0.000						
დისლიპიდემია	r	.207**	-.263**	.263**				



	p	0.005	0.000	0.000				
EF<53.8%	r	.339**	-.423**	.423**	.231**			
	p	0.000	0.000	0.000	0.002			
ჭარბი წონა	r	.362**	-.423**	.423**	0.135	.231**		
	p	0.000	0.000	0.000	0.066	0.002		
სქესი მამრობითი	r	.185*	-.224**	.224**	0.051	-0.012	.157*	
	p	0.012	0.002	0.002	0.493	0.871	0.033	
არტერიული ჰიპერტენზია	r	.342**	-.388**	.388**	0.078	.301**	.317**	0.060
	p	0.000	0.000	0.000	0.293	0.000	0.000	0.417
გულის უკმარისობა	r	.346**	-.271**	.271**	0.099	.460**	.238**	0.002
	p	0.000	0.000	0.000	0.181	0.000	0.001	0.983
შაქრიანი დიაბეტი	r	.358**	-.318**	.318**	0.044	.368**	.174*	0.090
	p	0.000	0.000	0.000	0.551	0.000	0.018	0.223
თამბაქოს მოხმარება	r	.219**	-.361**	.361**	0.133	.180*	0.140	.285**
	p	0.003	0.000	0.000	0.070	0.014	0.057	0.000
ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	r	.195**	-.148*	.148*	-0.005	0.083	0.131	.338**
	p	0.008	0.044	0.044	0.948	0.263	0.076	0.000
იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავეებში	r	.274**	-.338**	.338**	0.082	.266**	.291**	0.028
	p	0.000	0.000	0.000	0.265	0.000	0.000	0.705
გულის	r	.257**	-.324**	.324**	0.063	.248**	.359**	0.085

მემკვიდრეობი დაავადებები								
	p	0.000	0.000	0.000	0.396	0.001	0.000	0.249
პროფესიული ფაქტორები - ვიბრაცია	r	0.022	-0.073	0.073	0.002	-0.108	0.046	.359**
	p	0.770	0.325	0.325	0.977	0.145	0.531	0.000
საწარმო მტვერი	r	.179*	-.206**	.206**	.216**	.169*	0.077	-0.009
	p	0.015	0.005	0.005	0.003	0.022	0.300	0.901
საწარმო შხამები	r	.181*	-.225**	.225**	0.030	.158*	.164*	0.114
	p	0.013	0.002	0.002	0.684	0.032	0.026	0.121
სტრესული სამუშაო	r	.317**	-.345**	.345**	0.117	.227**	0.042	0.083
	p	0.000	0.000	0.000	0.113	0.002	0.567	0.259
დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	r	.182*	-.270**	.270**	-0.039	0.092	-.219**	0.061
	p	0.013	0.000	0.000	0.598	0.212	0.003	0.412
უმუშევარი	r	.175*	-0.139	0.139	0.126	0.104	0.013	-0.069
	p	0.017	0.059	0.059	0.087	0.158	0.864	0.353
მაღალი ფიზიკური აქტივობა	r	-0.020	0.047	-0.047	-0.126	-0.082	0.084	-.152*
	p	0.792	0.524	0.524	0.087	0.267	0.257	0.039

ტრედმილზე დადებითი ტესტთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - ინტაქტური კონორარები; რომელიმე კორონარის სტენოზი; დისლიპიდემია; EF<53.8%; ჭარბი წონა; მამრობითი სქესი; არტერიული ჰიპერტენზია; გულის უკმარისობა; შაქრიანი დიაბეტი; თამბაქოს მოხმარება; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები; საწარმოო მტვერი; საწარმოო შხამები; სტრესული სამუშაო; დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი; უმუშევარი;

რომელიმე კორონარის სტენოზთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - დისლიპიდემია; სიმსუქნე; სქესი მამრობითი; არტერიული ჰიპერტენზია; გულის უკმარისობა; შაქრიანი დიაბეტი; თამბაქოს მოხმარება; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები; საწარმოო მტვერი; საწარმოო შხამები; სტრესული სამუშაო; დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი .

დისლიპიდემიასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - EF<53.8%; საწარმოო მტვერი;

მარხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირებასთან (EF<53.8%) - სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - სიმსუქნე; არტერიული ჰიპერტენზია; გულის უკმარისობა; შაქრიანი დიაბეტი; თამბაქოს მოხმარება; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები; საწარმოო მტვერი; საწარმოო შხამები; სტრესული სამუშაო;

სიმსუქნეთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - სქესი მამრობითი; არტერიული ჰიპერტენზია; გულის უკმარისობა; შაქრიანი დიაბეტი; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები; საწარმოო შხამები; სტრესული სამუშაო; უარყოფით - დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი;

მამრობით სქესთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - - თამბაქოს მოხმარება; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება; პროფესიული ფაქტორები - ვიბრაცია; მაღალი ფიზიკური აქტივობა .

კორელაციები ანამნეზსა და სხვა ინიციალურ მახასიათებლებს შორის  
მოცემულია ცხრილში 3.6.3

ცხრილი 3.6.3

		არტერი ული ჰიპერტ ენზია	გულის უკმარის ობა	შაქრიანი დიაბეტი	თამბაქოს მოხმარება
გულის უკმარისობა	R	.361**			
	P	0.000			
შაქრიანი დიაბეტი	R	.324*	.607**		
	P	0.000	0.000		
თამბაქოს მოხმარება	r	.252**	0.135	.209**	
	p	0.001	0.066	0.004	
ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება	r	0.104	-0.039	0.047	0.122
	p	0.157	0.596	0.526	0.099
იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში	r	.246**	0.118	.228**	0.108
	p	0.001	0.111	0.002	0.143
გულის მემკვიდრეობითი დაავადებები	r	.277**	0.077	.184*	0.142
	p	0.000	0.299	0.012	0.054
პროფესიული ფაქტორები - ვიბრაცია	r	-0.043	-0.076	-0.058	0.126
	p	0.564	0.305	0.432	0.088
საწარმოო მტვერი	r	0.131	.146*	.196**	.223**
	p	0.075	0.047	0.007	0.002
საწარმოო შხამები	r	.153*	.232**	.386**	0.139

	p	0.037	0.002	0.000	0.060
სტრესული სამუშაო	r	0.140	.198**	.160*	.254**
	p	0.056	0.007	0.029	0.000
დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი	r	-0.043	0.109	0.122	.152*
	p	0.564	0.140	0.098	0.039
უმუშევარი	r	0.112	0.055	0.086	0.093
	p	0.130	0.461	0.242	0.208
მაღალი ფიზიკური აქტივობა	r	-0.089	0.075	0.049	0.047
	p	0.227	0.309	0.505	0.521

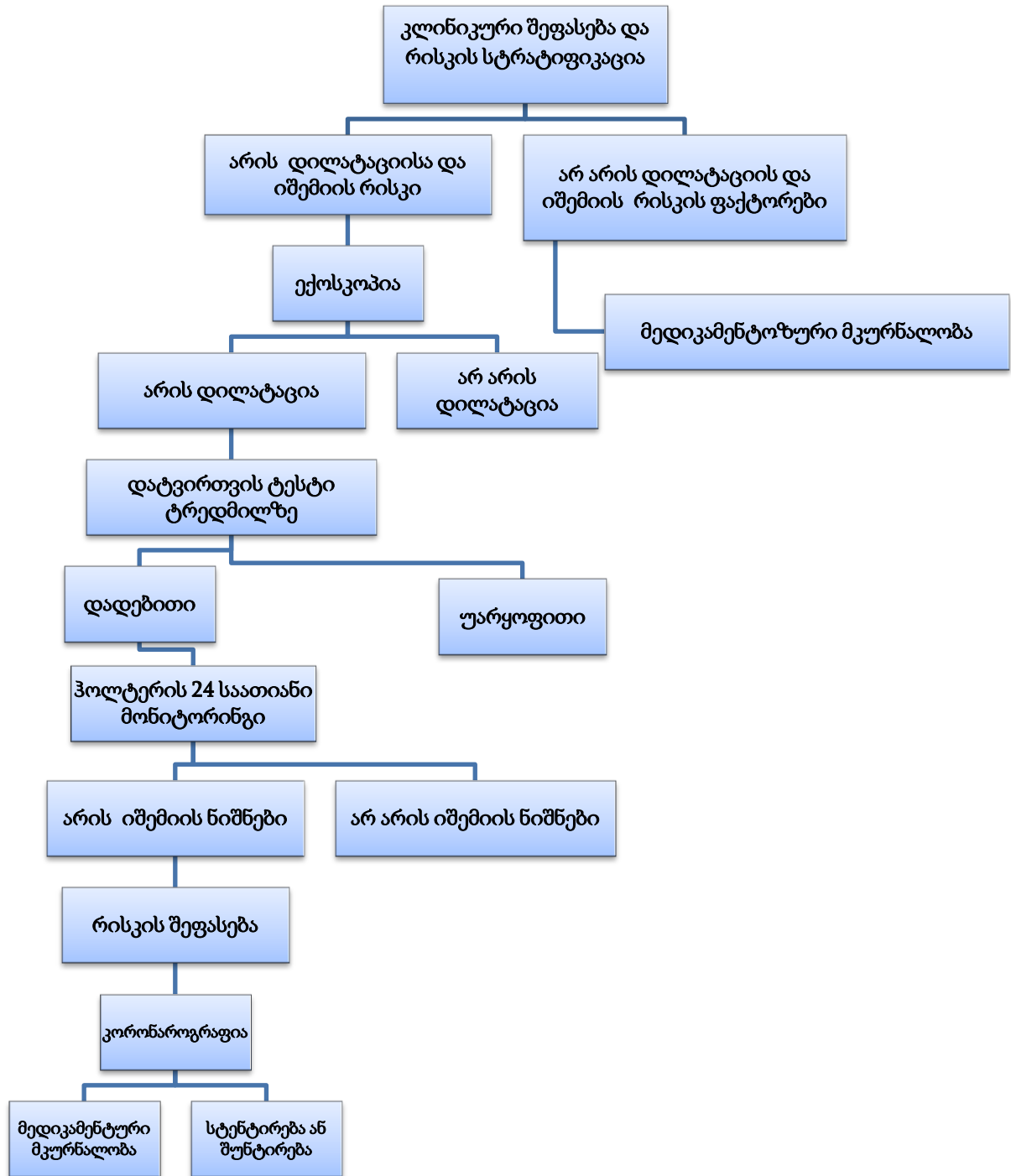
არტერიული ჰიპერტენზიასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს გულის უკმარისობა; შაქრიანი დიაბეტი; თამბაქოს მოხმარება; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები; საწარმოო შხამები

გულის უკმარისობასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს; შაქრიანი დიაბეტი; საწარმოო მტვერი; საწარმოო შხამები; სტრესული სამუშაო.

შაქრიან დიაბეტთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - თამბაქოს მოხმარება; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები; საწარმოო მტვერი; საწარმოო შხამები; სტრესული სამუშაო.

ამრიგად, კვლევის შედეგად გამოვლინდა კავშირი როგორც მუნჯ იშემიასა და მარცხენა პარკუჭის ზომიერ დილატაციას შორის, ისე „მუნჯი“ იშემიის პრედიქტორებს შორისაც.

### 3.7 დიაგნოსტიკის ალგორითმი



ჩვენი კვლევის საფუძველზე შემუშავებულ იქნა დიაგნოსტიკის ალგორითმი, რომლის საშუალებითაც მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის მქონე უსიმპტომო პაციენტებში შესაძლებელია დადგინდეს კორონარული სისხლძარღვების სტენოზი არაინვაზიური ექოსკოპიური მეთოდით.

პაციენტის გამოკვლევის პირველ ეტაპზე ვახდენთ ზომიერი დილატაციისა და იშემიის რისკის ფაქტორების განსაზღვრას, პაციენტს ვუტარებთ ექოკარდიოგრაფიულ გამოკვლევას, ზომიერი დილატაციის დაფიქსირებისას ვთავაზობთ დატვირთვის ტესტს და ჰოლტერის მონიტორინგს. იშემიის შემთხვევაში ვაგზავნით კორონოგრაფიაზე.

### 3.8 კლინიკური შემთხვევების განხილვა

1. პაც.გ.გ. 48წ. მამაკაცი შემოვიდა ამბულატორიულად. ჩივილები: თავის ტკივილი, არტერიული წნევის მატება, პერიოდულად გულის რიტმის დარღვევა.

ეკგ: რიტმი სინუსური, სწორი, გშს 69, მწვავე კეროვანი დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება

ექოკარდიოგრაფიულად: Ao -3.2სმ, მარცხენა წინაგული (LA) 5,2-3.4, მარცხენა პარკუჭი (LV) 6,1სმ, მარჯვენა პარკუჭი (RV), 3.2 ძგიდე 1.2სმ, უკანა კედლის სისქე 1.0. საბოლოო დიასტოლური მოცულობა 158,4მლ, საბოლოო სისტოლური მოცულობა 82,7მლ, განდევნის ფრაქცია EF=48. რეგიონარული კუმშვადობის მოშლა არ აღენიშნება, მარცხენა წინაგულის ზომიერი დილატაცია, უმნიშვნელო მიტრალური რეგურგიტაცია, ტრიკუსპიდალური რეგურგიტაცია +1/+4 .

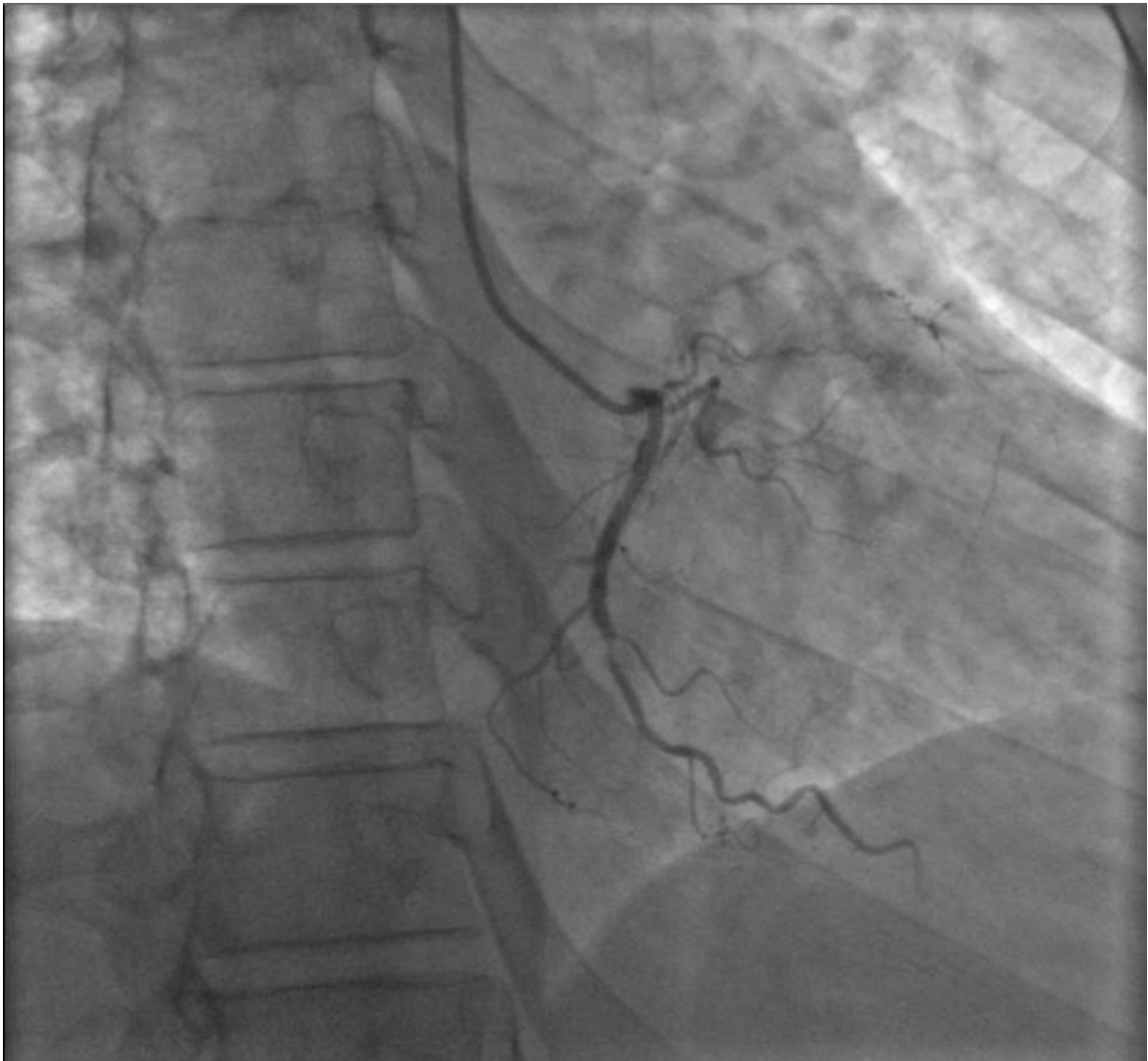
ლაბორატორიული მონაცემები: TC=6.3, TG -2.4, LDL=4,41, HDL=0.97. PT=15, PI=81.8, INR=1.1

მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტს არასოდეს ჰქონია სტენოკარდიული ტკივილის ერთი ეპიზოდიც კი, ექოსკოპიური მონაცემების საფუძველზე შეთავაზებულ იქნა ფიზიკური დატვირთვის სტრეს-ტესტი ტრედმილზე, სადაც

გამოვლინდა ST სეგმენტის 3-4mm ქვემოდ ცდომა II, III, AVF და გულმკერდის ერთპოლუსიან V2-V6 განხრებში.

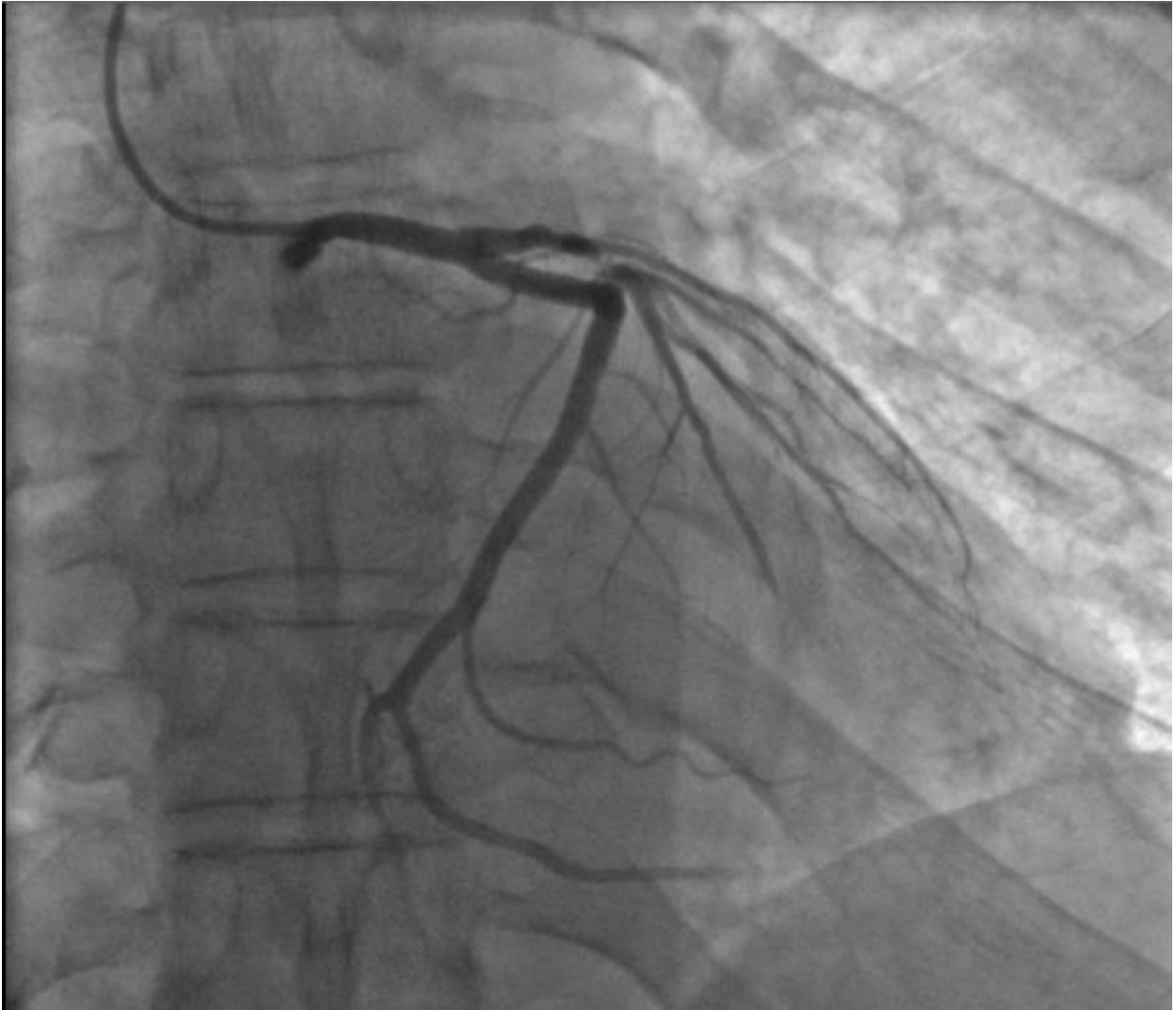
კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე, მიზანშეწონილად იქნა მიჩნეული გეგმიური სელექტიური კორონაროგრაფიის ჩატარება. კვლევამ გვიჩვენა, რომ პაციენტს აღმოაჩნდა მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი LDL 90%-იანი სტენოზი და მარჯვენა კორონარული არტერიის შუა 90%-იანი სტენოზი.

რეკომენდაცია - ორი სტენტის იმპლანტაცია.



სურ.8 პაც. გ.გ-ს კორონაროგრამა (მარჯვენა კორონარული არტერია -RCA სტენოზი)





სურ.9 პაც. გ.გ.-ს კორონაროგრაფია (მარცხენა წინა დასწვრივი არტერია - LAD სტენოზი)

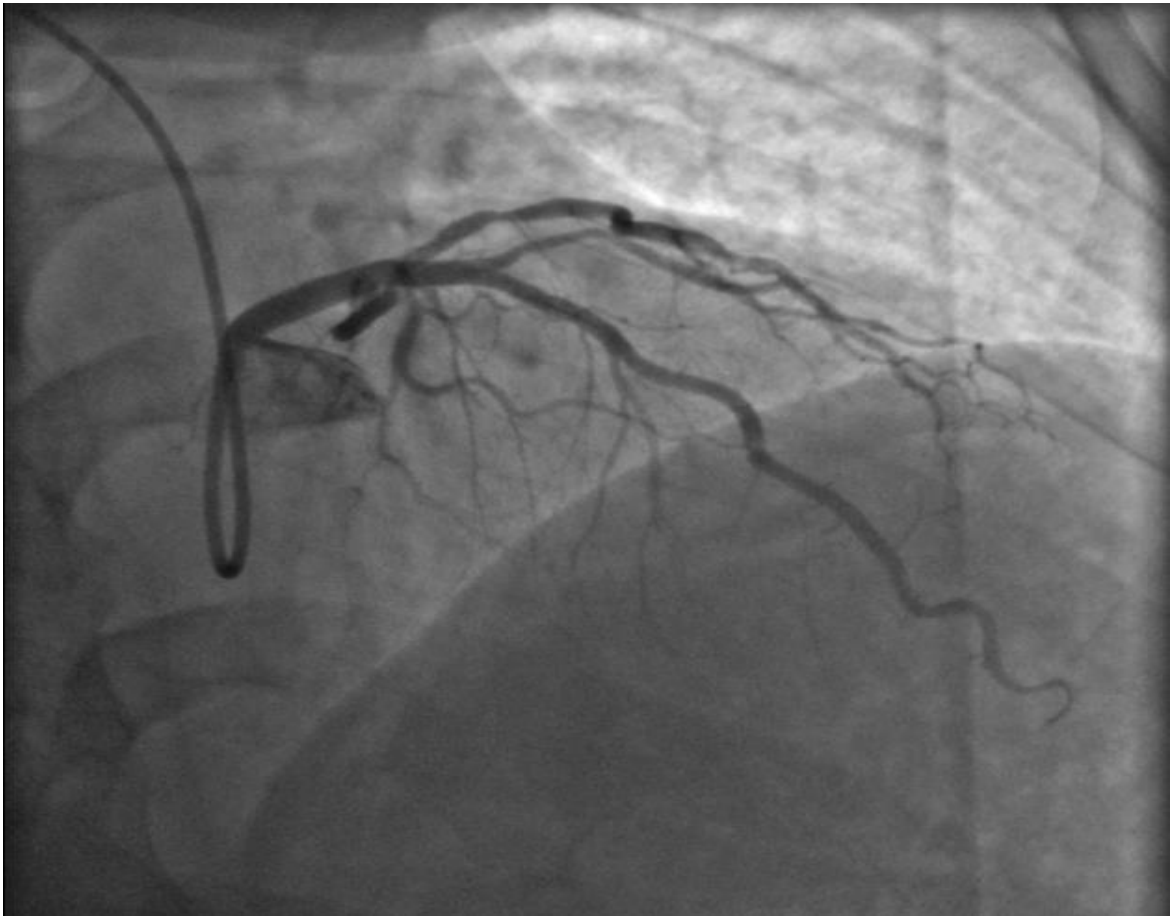
2.პაც. ყ.გ. 38 წლის მამაკაცი, შემოვიდა ამბულატორიულად, ჩივილები: არტერიული წნევის მატება, ბოლო დღეებში რამდენჯერმე აღენიშნა უჰაერობის ეპიზოდი.

ეკგ: რიტმი სინუსური, სწორი, გშს 69, მწვავე კეროვანი დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება.

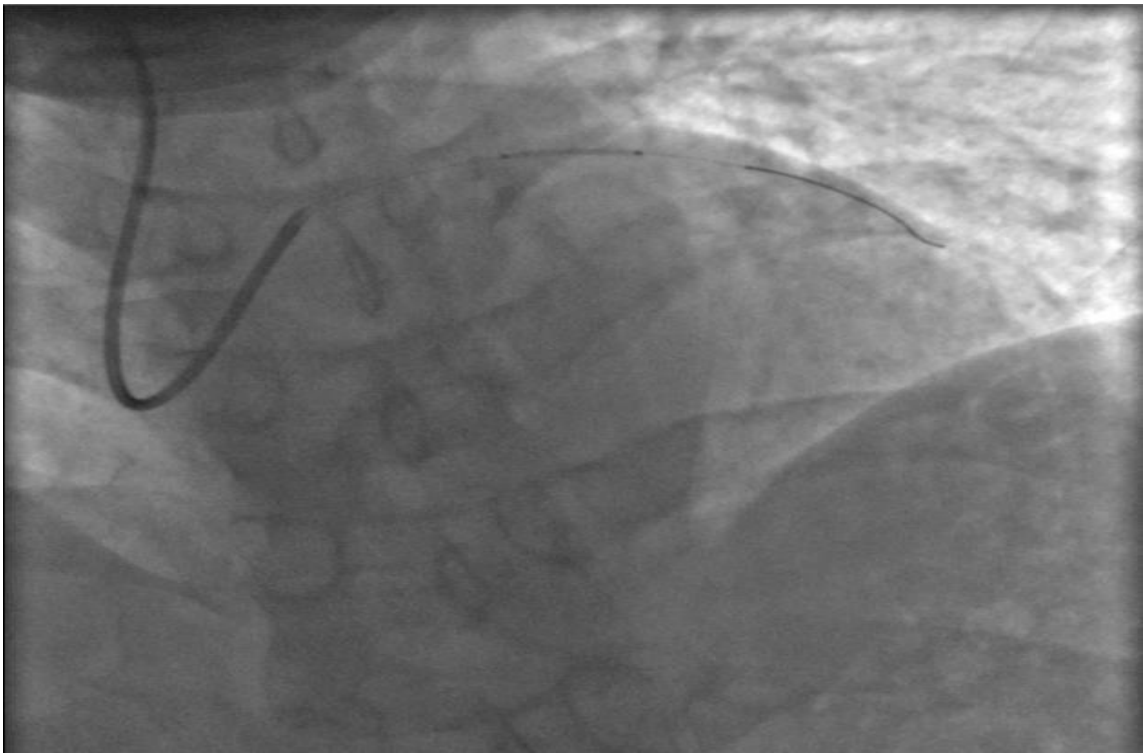
ექოკარდიოგრაფიულად: აორტის ბოლქვის დიამეტრიც  $A_0=3.3$ სმ, მარცხენა წინაგული (LA) 5,3-3.3სმ, მარჯვენა პარკუჭი (RV) 3.1სმ. ძგიდე 1.25სმ, უკანა კედლის სისქე 1.2სმ, მარცხენა პარკუჭი (LV) 6,0სმ, საბოლოო დიასტოლური მოცულობა

161,4მლ , საბოლოო სისტოლური 89,6მლ. განდევნის ფრაქცია EF=44%. სისტოლური ფუნქცია მცირედ დაქვეითებული, რეგიონარული კუმშვადობის მოშლა არ აღენიშნება, მარცხენა წინაგულის ზომიერი დილატაცია, უმნიშვნელო მიტრალური რეგურგიტაცია, უმნიშვნელო ტრიკუსპიდური რეგურგიტაცია.

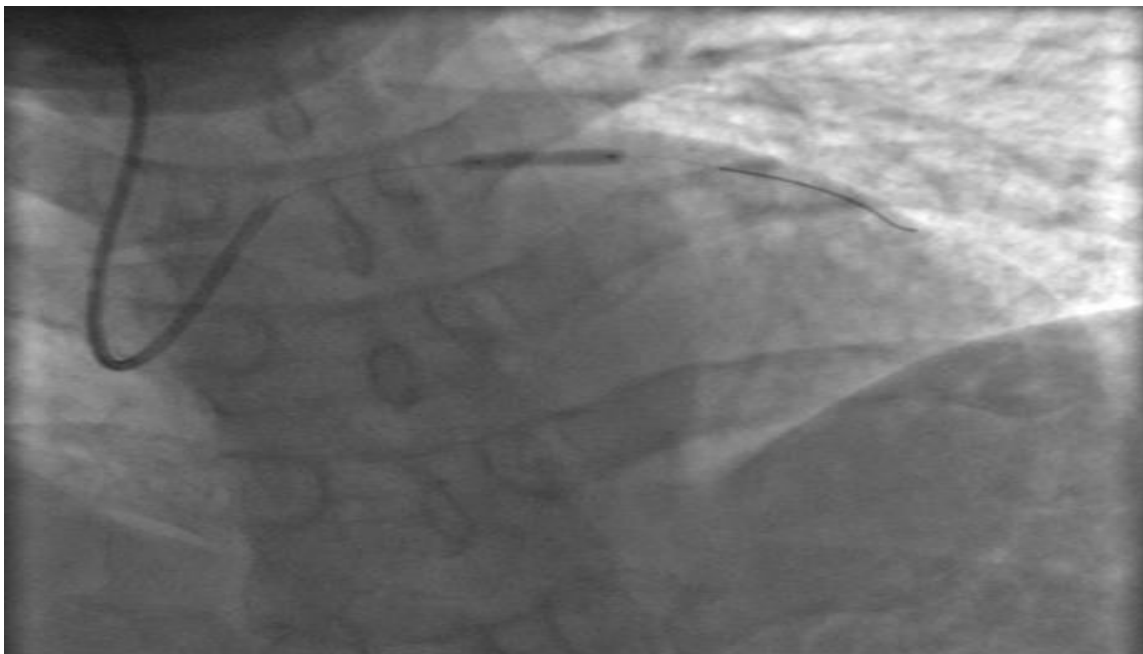
შეთავაზებულ იქნა ფიზიკური დატვირთვის სტრეს ტესტი ტრედმილზე, სადაც გამოვლინდა ST სეგმენტის ელევაცია პრეკორდიალურ განხრებში, საჭიროდ ჩაითვალა დაუყოვნებელი სელექტიური კორონარგრაფია და საჭიროების შემთხვევაში - ანგიოპლასტიკა. პაციენტი მომზადებულ იქნა შესაბამისი მედიკამენტებით. კორონაროგრაფიის შედეგად გამოვლინდა შემომხვევი არტერია შუა 75% სტენოზი, პირველი მარგინალური ტოტი - პროქსიმალური 75% სტენოზი. ინტერვენცია: პირველი მარგინალური ტოტის და შემომხვევი არტერიის ანგიოპლასტიკა, სტენტირებით.



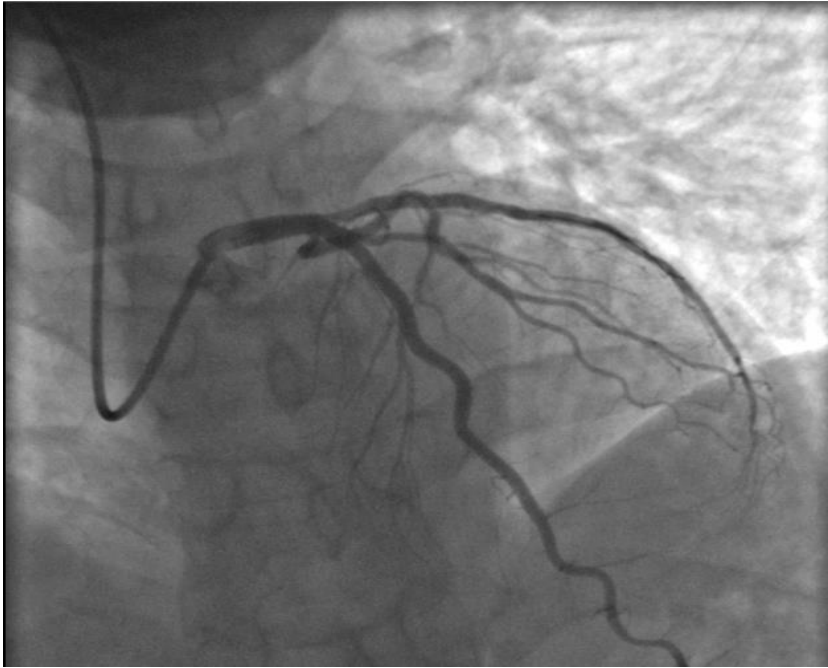
სურ. 10 პაციენტი გ.ყ კორონაროგრამა(I დიაგონალური ტოტი- I Diag. სტენოზი)



სურ.11 პაც. ყ.გ.კორონაროგრამ I დიაგონალური ტოტის სტენტირება (გაუმლელი სტენტი)



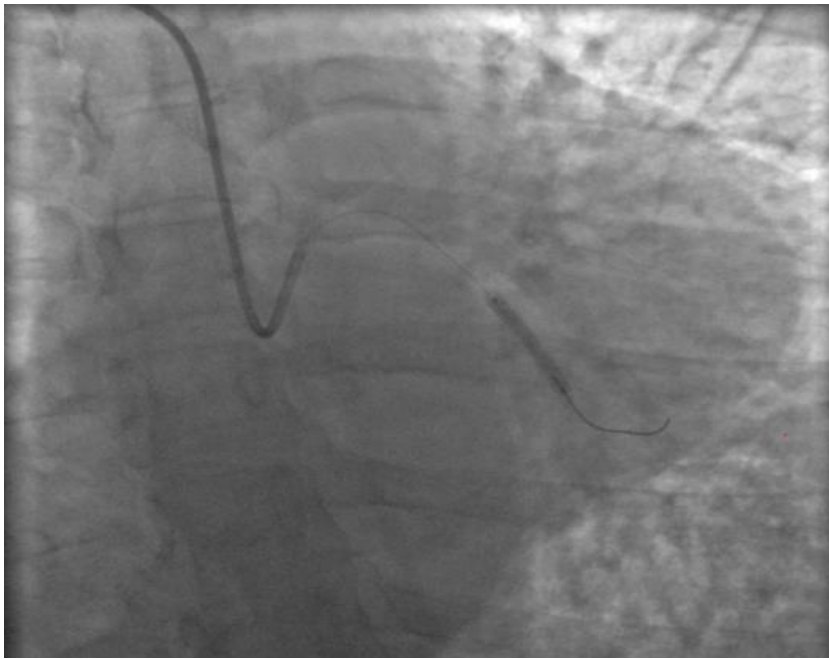
სურ.12 პაც ყ.გ I დიაგონალური ტოტის სტენტირება (გაშლილი სტენტი)



სურ.13 პაც. ყ.გ. რეკანალიზირებული I დიაგონალური ტოტი.



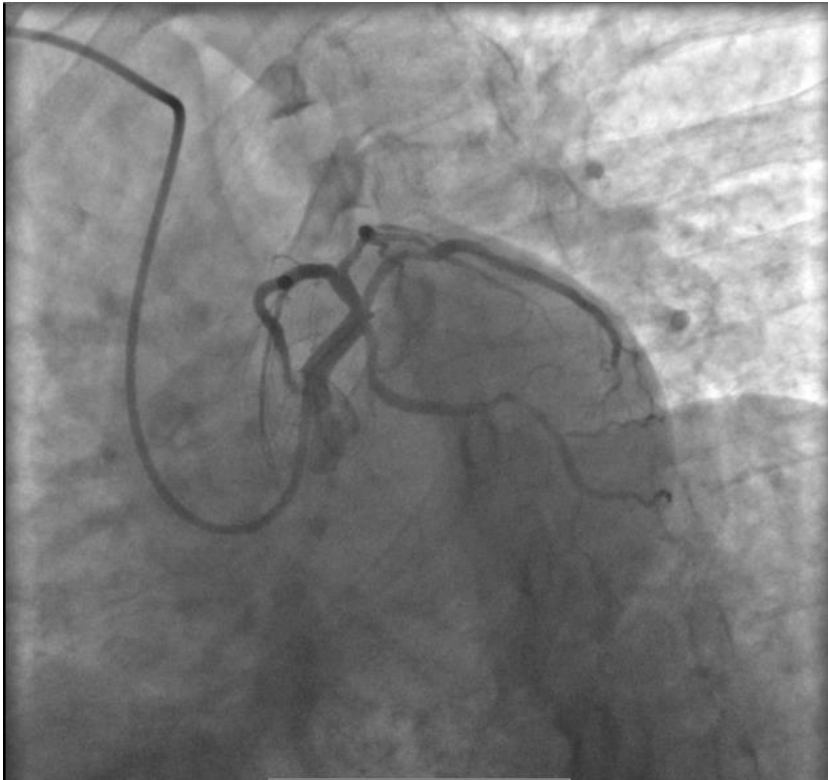
სურ.14 პაც ყ.გ შემომხვევი არტერიის - Cx სტენოზი



სურ.15 პაც. ყ.გ შემომხვევი არტერიის - Cx სტეტირება



სურ. 16 პაც. ყ.გ რევანალიზირებული შემომხვევი არტერია - Cx



სურ.17 პაც.ყ.გ.კორონარული არტერიების სტენოზი(IMarg; Cx)



სურ. 18 პაც. ყ.გ. რეკანალიზირებული კორონარული არტერიები (IMarg; Cx)

## თავი IV. განხილვა

გულსისხლძარღვთა დაავადებები დღემდე წარმოადგენს სიკვდილის ყველაზე ხშირ მიზეზს მსოფლიოში. ხშირად კორონარული დაავადებების პირველი სიმპტომები კატასტროფულია და ვლინდება მაშინ, როდესაც ათეროსკლეროზული პროცესი უკვე კარგადაა განვითარებული[69].

გიდ სიმპტომების დონეზე, ზოგადად ასოცირდება სტენოკარდიის ეპიზოდებთან, თუმცა მიოკარდის იშემია შეიძლება მიმდინარეობდეს სიმპტომების გარეშე[18,35,99]. მას უსიმპტომო (ჩუმი, „მუნჯი“) იშემია(მუი) უწოდეს (P. Wood)

ზოგიერთი მონაცემებით უსიმპტომო - „მუნჯი“ იშემიის სიხშირე აღემატება სიმპტომური იშემიის სიხშირეს[37]. ამავე დროს, უსიმპტომო იშემიის მქონე პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნება კორონარული არტერიების მრავლობითი დაზიანებები[160].

კვლევებში აღნიშნავენ, რომ მუი-ს არსებობა პროგნოზულად განსაკუთრებით არასახარბიელოა და უეცარი კარდიული სიკვდილის რისკს ზრდის 5-6-ჯერ, არითმიას - 2ჯერ, ქრონიკული გულის უკმარისობის - 1,5ჯერ. მუი ხშირად ასოცირებულია მარცხენა პარკუჭის დილატაციის და ჰიპერტროფიის განვითარებასთან[34]. უკანასკნელ ხანებში ლიტერატურაში სულ უფრო ხშირად გვხვდება მონაცემები, რომლის მიხედვითაც მარცხენა პარკუჭის დილატაცია ზრდის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკს[81,140,141,169].

ჩვენი ემპირიული დაკვირვების შედეგად მივედით იმ დასკვნამდე, რომ „მუნჯი“ იშემია შესაძლოა აღმოვაჩინოთ იმ პაციენტებში, რომელთაც გააჩნიათ მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია.

ჩვენი კვლევის მიზანია მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის პროგნოზული მნიშვნელობის დადგენა კორონარული დაავადების უსიმპტომოდ მიმდინარეობისას.

შრომას საფუძვლად დაედო ორივე სქესის 35-55წ 185 პაციენტის გამოკვლევის შედეგები „თბილისის გულისა და სისხლძარღვთა კლინიკის“ კონტინგენტიდან, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ტიპური სტენოკარდიული ტკივილი, მათ შორის 159 მამაკაცი, 26 ქალი. აქედან 116 პაციენტი მარცხენა პარკუჭის (მპ) ზომიერი დილატაციით, ხოლო საკონტროლოდ გამოყენებული იყო 68 პირის კლინიკური შედეგები, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ეს პათოლოგია. ორივე ჯგუფის პაციენტებს დატვირთვის ტესტი ჰქონდათ დადებითი ან არადიაგნოსტირებადი (საეჭვო) და ყველა მთვანმა ჩაიტარა სელექტიური კორონაროგრაფია.

პაციენტთა სოციალურ-ბიოლოგიური და კლინიკური მახასიათებლების შესწავლამ აჩვენა, რომ ჩვენს მიერ შესწავლილ პაციენტთა უმრავლესობას შეადგენდნენ მამაკაცები - 159(86%) მამაკაცი, 26(14%) ქალი. გულის იშემიური დაავადება აღნიშნებოდა 64(34%) პაციენტის I ხარისხის ნათესავებში, ხოლო გულის მემკვიდრეობითი დაავადება 61( 33%)-ის ნათესავებში. პაციენტთა ნაწილს აღნიშნებოდა მავნე პროფესიული ფაქტორების ზემოქმედება 103(56%) შემთხვევაში პაციენტზე ადგილი ჰქონდა ვიბრაციის, 55 (30%)-ზე საწარმოო მტვრის, 25(14%)-ზე საწარმოო უხამების ზემოქმედებას. 83(45%) პაციენტს ჰქონდა სტრესული სამუშაო, 85(46%)-ს დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან დაკავებული იყო პროფესიული სპორტით.

125(68%) მოიხმარდა თამბაქოს, 84(45%) აღნიშნავდა ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებას. 108(58%) პაციენტი აღნიშნავდა მაღალ ფიზიკურ აქტივობას, 69(37%) მათგანი იყო ქალაქის მაცხოვრებელი.

113(61%)-ს პაციენტს აღნიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია, 43(23%)-ს გულის უკმარისობა, 38(21%)-ს შაქრიანი დიაბეტი.

104(56%) -ს აღნიშნებოდა დისლიპიდემია, 54(29%)-ს - ჭარბი წონა.

ამრიგად, კვლევაში ჩართულ პაციენტთა გარკვეულ ნაწილს ახასიათებდა კორონარული უკმარისობის რისკის ფაქტორები.



საკვლევი მასალის სქესის მიხედვით განაწილებამ გამოავლინა ზოგიერთი განსხვავება მამაკაცებისა და ქალების რისკის ფაქტორებს შორის:

მამაკაცებში ექოკარდიოგრაფიის რაოდენობრივი მახასიათებლები სარწმუნოდ მეტია, ვიდრე ქალებში, რაც შეეხება განდევნის ფრაქციას, სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა. მასის ინდექსი სარწმუნოდ მეტია კაცებში. სქესის მიხედვით; ტრიგლიცერიდების, INR-ის, პროთრომბინის ინდექსისა და და ფიბრინოგენის კონცენტრაციის მიხედვით განსხვავება არ გამოვლინდა;

კაცებში სარწმუნოდ მეტი იყო მავნე ჩვევების და მაღალი ფიზიკური აქტივობის სიხშირე;

დადებითი ტესტი ტრედმილზე სარწმუნოდ მაღალი სიხშირით აღინიშნებოდა მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში;

რომელიმე კორონარის 50%-ზე მეტი სტენოზის სიხშირე მაღალი იყო მამაკაცებში, ხოლო ინტაქტური კორონარების - ქალებში;

სიმსუქნე სარწმუნოდ მეტი აღმოჩნდა კაცებში.

ამრიგად, დილატაციის სიხშირე სქესის მიხედვით სარწმუნოდ არ განსხვავდება, თუცა სტენოზის რისკის ფაქტორები და სტენოზის სიხშირე მეტი აღმოჩნდა მამაკაცებში.

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ იმ უსიმპტომო პაციენტთა უმრავლესობას, რომელთაც გამოუვლინდათ ზომიერი დილატაცია, აღინიშნებოდათ დადებითი დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე - საკვლევ ჯგუფში - 0.29, კონტროლში - 0.74,  $F=41.46$ ,  $p=0.000$ .

დილატაციის ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით გამოვლინდა დატვირთვისადმი დაბალი ტოლერანტობის მომატებული სიხშირე, შესაბამისად 0.70 და 0.40,  $F=17.80$ ,  $p=0.0000$ .

ლიტერატურის მიხედვით, მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია შემთხვევათა 35% არ ამჟღავნებს განვითარების ტენდენციას, 24% შეიძლება გადაიზარდოს დილატაციურ კარდიომიოპათიაში, ხოლო დანარჩენი ხასიათდება

არასტაბილური პარკუჭოვანი არითმიებით და გამოირჩევა ცუდი პროგნოზით[61]. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტებს შორის პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიები ახასიათებდა 58%-ს, რაც სარწმუნოდ აღემატებოდა საკონტროლოს - 0.41 ( $F=5.03$ ,  $p=0.0262$ ).

აღნიშნავენ, რომ ზომიერი დილატაციის მქონე პაციენტთა ნაწილი გამოკვლევისას ამჟღავნებს ჰემოდინამიკის დარღვევას და ხასიათდება ცუდი პროგნოზით, ამიტომ ასეთი პაციენტები მოითხოვენ ყურადღებას[79].

ჩვენმა კვლევამ გამოავლინა, რომ პაციენტთა უმრავლესობას, რომელთაც გამოუვლინდათ მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია და ამავე დროს არ ახასიათებდათ იშემიის კლინიკური ნიშნები, ჰოლტერის მონიტორინგის და დატვირთვის ტესტის გამოყენებით აღენიშნათ იშემიის კრიტერიუმები. მათ შორის საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი იყო ST  $\downarrow$  ან ST  $\uparrow$  - სიხშირე - შებამისად 0.48 და 0.16,  $F=20.57$ ,  $p=0.0000$ , ყველა მათგანს ჩაუტარდა კორონაროგრაფია, რის საფუძველზეც ზომიერი დილატაცია განვიხილეთ როგორც „მუნჯი“ იშემიის სადიაგნოსტიკო ტესტი. ტესტმა აჩვენა მაღალი მგრძნობელობა და სპეციფიურობა. ტესტის დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულება შეადგენს 88,9%-ს, უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულება - 76,5%-ს, მაღალია დიაგნოსტიკური სიზუსტე - 84,3%.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ ზომიერი დილატაციის პრედიქტორები.

ლიტერატურის მიხედვით, მაღალი არტერიული წნევა წარმოადგენს გულის კამერების გეომეტრიული რემოდელირების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორს[155], გულის ჰიპერტენზიული დაავადების ახალი პარადიგმის თანახმად, ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტები მიდეკილნი არიან მიოკარდის პათოლოგიური რემოდელირებისკენ[47,48,60], ჩვენი მონაცემების მიხედვით, დილატაციის ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი იყო ჰიპერტენზიის სიხშირე - შესაბამისად 0.71 და 0.44 ( $F=13.85$ ;  $p=0.0003$ ),

გულის მარცხენა კამერების დილატაცია ასოცირებულია ინსულინის ადრეული სეკრეციის დაქვეითებასთან და მის მიმართ პერიფერიული ქსოვილების მგრძობელობის დარღვევასთან[128], რითაც შესაძლოა აიხსნას შაქრიანი დიაბეტის მაღალი სიხშირე დილატაციის მქონე პირებში - 0.26 და 0.10 ( $F=7.11$ ;  $p=0.0084$ ). დიაბეტი ძირითადად აზიანებს სხვადასხვა ორგანოების და მათ შორის მიოკარდიუმის სისხლძარღვებსა და ნერვულ დაბოლოებებს, რაც ამცირებს ტკივილის შეგრძნებებს და ასეთი პაციენტები მიეკუთვნებიან „მუნჯი“ იშემიის რისკის ჯგუფს. სტრესული სამუშაო ასევე დაკავშირებულია კარდიოვასკულარულ პრობლემებთან[169] და „მუნჯი“ იშემიის რისკთან[165]. ჩვენმა კვლევამ გამოავლინა დილატაციის ჯგუფში სტრესის მაღალი სიხშირე საკონტროლო პაციენტებთან შედარებით - 0.54 და 0.29( $F=10.88$ ; 0.0012).

მნიშვნელოვანია პროფესიული ფაქტორები - საწარმოო მტვერი - შესაბამისად 0.38 და 0.15 ( $F=12.26$ ,  $p=0.0006$ ), დილატაციის ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით ასევე მაღალია ქალაქში ცხოვრების - 0.44 და 0.25( $F=7.15$ ;  $p=0.0082$ ) და თამბაქოს მოხმარების 0.77 და 0.51 ( $F=13.50$ ;  $p=0.0003$ ) სიხშირე. კორელაცია თამბაქოს მოხმარებასა დილატაციას შორის -  $r =.262$ ;  $p =0.000$ ;

ჩვენი კვლევის მიხედვით მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის ჯგუფში სარწმუნოდ არის მომატებული TCH , TG და LDL საშუალო კონცენტრაცია, - TCH - დილატაციის ჯგუფში -  $5.66\pm 1.035$ , მეორე ჯგუფში -  $4.86\pm 0.998$  ( $t= 5.16$ ,  $p= 0.0000$ ) TG შესაბამისად -  $2.29\pm 0.732$  და  $1.93\pm 0.526$  ( $t= 3.47$ ,  $p= 0.0007$ ) LDL  $3.05\pm 1.031$  და  $3.53\pm 0.993$  ( $t= 3.12$ ,  $p=0.0022$ ).

ჭარბი წონა დაკავშირებულია მარცხენა პარკუჭის დილატაციასთან[49]. ჩვენს შემთხვევაში ზომიერი დილატაციის ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალია მასის ინდექსი - შესაბამისად  $26.91\pm 2.171$  და  $29.81\pm 3.631$  ( $t=-6.00$ ,  $p=0.0000$ ), რაც ასევე წარმოადგენს კორონარული დაავადების პრედიქტორს.

კვლევამ დაადასტურა, რომ დილატაცია დაკავშირებულია გულის უკმარისობასთან[143]. მრავალეთნიკურმა კოჰორტულმა კვლევამ, რომელშიც მონაწილეობდნენ მოზრდილები, რომელთაც საწყის ეტაპზე არ აღენიშნებოდათ კლინიკურად მანიფესტირებული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, აჩვენა, რომ LV

დილატაცია წარმოადგენს გულის უკმარისობის პრედიქტორს სხვა ისეთი რისკის ფაქტორებისაგან დამოუკიდებლად, როგორებიცაა მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია და მიოკარდის ინფარქტი[77]. ჩვენს შემთხვევაში LV ზომიერი დილატაციასთან კორელირებს გულის უკმარისობა -  $r = .181^*$ ;  $p = 0.014$ ;

ლიტერატურის მიხედვით მარცხენა პარკუჭის დილატაცია განდევნის ფრაქციის მიუხედავად წარმოადგენს უკს-ს პრედიქტორს, ხოლო ზომიერი დილატაცია არ არის დაკავშირებული EF-თან[105], ჩვენს მასალაზე ზომიერი დილატაციის ჯგუფში სარწმუნოდ შემცირებული იყო EF. - შესაბამისად  $49.78 \pm 5.607$  და  $55.28 \pm 5.659$  ( $t = 6.41$ ,  $p = 0.0000$ ).

ლიტერატურის მიხედვით, მარცხენა პარკუჭის დილატაცია დაკავშირებულია ცუდ პროგნოზთან მაშინაც კი, როდესაც დილატაცია მცირეა[80]. როგორც ჩვენმა კვლევებმა დაადასტურა, მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია წარმოადგენს „მუნჯი“ იშემიის პრედიქტორს.

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ LV ზომიერი დილატაციასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლები  $r = .163^*$ ;  $p = 0.026$ ; ST  $\downarrow$  ან ST  $\uparrow$  -  $r = .318^*$ ;  $p = 0.000$ ; დადებითი დატვირთვის ტესტი -  $r = .430^*$ ;  $p = 0.000$ ; რომელიმე კორონარის სტენოზი -  $r = .660^*$ ;  $p = 0.000$ ; დისლიპიდემია -  $r = .299^*$ ;  $p = 0.000$ ; EF  $< 53.8$  -  $r = .434^*$ ;  $p = 0.000$ ; ჭარბი წონა -  $r = .391^*$ ;  $p = 0.000$ ;

ჰიპერტენზიის ფონზე განვითარებული მარცხენა პარკუჭის დილატაცია წარმოადგენს გულის ქრონიკული უკმარისობის პროგნოზულ ფაქტორს. რისკი იზრდება მარცხენა პარკუჭის დილატაციის ზრდასთან და კედლის სისქის შემცირებასთან ერთად[166]. ჩვენა შემთხვევაში კორელაცია LV ზომიერი დილატაციასა და არტერიული ჰიპერტენზიას შორის სარწმუნოა -  $r = .265^*$ ;  $p = 0.000$ ;

დიაბეტი ასოცირებულია იდიოპათიური კარდიომიოპათიის ფარდობითი შანსის ზრდასთან[24]. გარდა ამისა, დიაბეტის დროს აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია დატვირთვისას უსიმპტომო პაციენტებში ნორმალური განდევნის ფრაქციით, რაც სავარაუდოდ წარმოადგენს სისტოლური დისფუნქციის ადრეულ კლინიკამდელ ფაზას[76,111,147].

ფრამინგიმის კვლევამ გამოავლინა მარცხენა პარკუჭის მასისა და კედლის სისქის მომატება შაქრიანი დიაბეტის მქონე ქალებში[46], ხოლო Strong Heart Study-ს მიხედვით ამ პარამეტრების მატება აღინიშნება ორივე სქესის დიაბეტიან პაციენტებში[144] ჩვენი კვლევის მიხედვით ზომიერ დილატაციასა და შაქრიან დიაბეტს შორის აღინიშნება სარწმუნო დადებითი კორელაცია -  $r = .193^*$ ;  $p = 0.008$ ;

გულის სტრუქტურული პათოლოგიების ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანი როლი ეკისრებათ გენეტიკურ ფაქტორებს[181]. ჩვენი კვლევის მიხედვით, ზომიერ დილატაციასთან სარწმუნო კორელაციას ამჟღავნებენ: იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში -  $r = -.335^*$ ;  $p = 0.000$ ; გულის მემკვიდრეობითი დაავადებები -  $r = .320^*$ ; -  $p = 0.000$ ;

ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით სამთო და მანქანათმშენებლობაში დასაქმებულ პირებს აღინიშნებათ მიოკარდის კომპენსატორული ჰიპერტროფია და პარკუჭების დილატაცია[168]. ჩვენ მონაცემებით ზომიერი დილატაცია კორელირებს საწარმოო მტვერთან -  $r = .251^*$ ;  $p = 0.001$  და სტრესულ სამუშაოსთან -  $r = .237^*$ ;  $p = 0.001$

სინუსურ რიტმთან სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს - რომელიმე კორონარის სტენოზი -  $r = -.174$ ; -  $p = 0.018$ ; გულის უკმარისობა  $r = -.219^*$ ;  $p = 0.003$ ; - შაქრიანი დიაბეტი -  $r = -.214^*$ ;  $p = 0.003$ .

პარკუჭოვან ექსტარისისტოლებთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - ST ↓ ან ST ↑ -  $r = .185^*$ ; -  $p = 0.012$ ; დადებითი დატვირთვის ტესტი -  $r = .153^*$ ; -  $p = 0.038$ ; რომელიმე კორონარის სტენოზი -  $r = .243^*$ ; -  $p = 0.001$ ; სიმსუქნე -  $r = 0.142$ ; -  $p = 0.053$ ; მამრობითი სქესი -  $r = .171^*$ ; -  $p = 0.020$ ; არტერიული ჰიპერტენზია -  $r = .186^*$ ; -  $p = 0.011$ ; გულის უკმარისობა -  $r = .146^*$ ; -  $p = 0.048$ ; შაქრიანი დიაბეტი -  $r = .195^*$ ; -  $p = 0.008$ ; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება -  $r = .161^*$ ; -  $p = 0.029$ ; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში -  $r = 0.144$ ; -  $p = 0.051$ ; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები -  $r = .169^*$ ; -  $p = 0.021$ ; საწარმოო შხამები -  $r = .222^*$ ; -  $p = 0.002$ ; სტრესული სამუშაო -  $r = .172^*$ ;  $p = 0.019$ ; უარყოფითს - ინტაქტური კონორარები -  $r = -.243^*$ ; -  $p = 0.001$ ;

ჩვენმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია წარმოადგენს „მუნჯი“ იშემიის პრედიქტორს.

სქესი, ასაკი, დიაბეტი, ჰიპერტენზია, ანომალური მოსვენების ეკგ, სტენოკარდია, გულისცემის სიხშირე, ჰიპერტანზია ტრედმილზე ტესტირებისას, ST-დეპრესია და დადებითი ტესტი ტრედმილზე წარმოადგენდნენ „მუნჯი“ იშემიის დამოუკიდებელ პრედიქტორებს[156]. აღნიშნავენ, რომ დიაბეტის მქონე პაციენტთა ერთ მეხუთედზე მეტში დატვირთვის ტესტით ვლინდება იშემიის ნიშნები[145]. ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ ჰოლტერის მონიტორინგის დროს იშემიის ნიშნებთან - ST ↓ ან ST ↑ დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - - დადებითი დატვირთვის ტესტი -  $r=.287$ ”;  $p=0.000$ ;  $p=0.000$ ; რომელიმე კორონარის სტენოზი-  $r=.319$ ”;  $p=0.000$ ; EF<53.8 -  $r=.302$ ”;  $p=0.000$ ; სიმსუქნე -  $r=.258$ ”;  $p=0.000$ ; არტერიული ჰიპერტენზია -  $r=0.140$ ;  $p=0.057$ ; გულის უკმარისობა -  $r=.278$ ”;  $p=0.000$ ; შაქრიანი დიაბეტი -  $r=.201$ ”;  $p=0.006$ ; თამბაქოს მოხმარება-  $r=.186$ ”;  $p=0.011$ ; დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი -  $r=.231$ ”;  $p=0.002$ , ხოლო უარყოფითს - ინტაქტური კორონარები -  $r=-.319$ ”;

ლიტერატურის მიხედვით, უსიმპტომო პაციენტებში ტოლერანტობა დატვირთვაზე „მუნჯი“ იშემიის გამოვლენის თვალსაზრისით საექვო ღირებულებისაა ცრუ დადებითი შედეგების მაღალი სიხშირის გამო[98]. სხვა მონაცემებით, ანომალური პასუხი დატვირთვაზე დაკავშირებულია იშემიის - მათ შორის „მუნჯი“ იშემიის რისკთან[112]. ჩვენმა კვლევამ დაადასტურა, რომ დაბალი ტოლერანტობა დატვირთვისადმი წარმოადგენს „მუნჯი“ იშემიის პრედიქტორს. ტრიგლიცერიდების თანაფარდობის დარღვევა ათეროგენული ლიპიდური პროფილის ინდიკატორია და წარმოადგენს კორონარული დაავადების განვითარების რისკს[40]. ჩვენი კვლევის შედეგად მივიღეთ, რომ სტენოზის ჯგუფში ინტაქტურ პაციენტებთან შედარებით ლიპიდური ცვლიდან სარწმუნოდ მომატებულია TCH, TG და LDL.

ასიმპტომური იშემია დამახასიათებელია ესენციალური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებისათვის, მთავარ რისკის ფაქტორს წარმოადგენს არაკონტროლირებადი ჰიპერტენზია, თუმცა „მუნჯი“ იშემიის სიხშირე მაღალია კარგად კონტროლირებადი ჰიპერტენზიის მქონე იმ პაციენტებში, რომელთაც გააჩნიათ მეტაბოლური

სინდრომის კონსტიტუციური ელემენტები(სიმსუქნე, დისლიპიდემია, გლუკოზის დონის დარღვევა) ან თამბაქოს მოხმარება ანამნეზში[118].

პაციენტების კარდიოლოგთან ვიზიტის ძირითადი მიზეზი 35-55 წლის ასაკში, გულის იშემიური დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების (გულმკერდის არეში ტკივილი, სიმძიმე და ა. შ.) გარდა, ხშირია ისეთი ჩივილების გამო, როგორც არის არტერიული წნევის მატება, გულის რიტმის დარღვევები, შრომის უნარის დაქვეითება, ადვილად დაღლა, ჰაერის უკმარისობა, უძილობა, ადვილად აგზნებადობა და ა. შ. ჩვენმა კვლევამ გამოავლინა, რომ არტერიული ჰიპერტენზიასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - გულის უკმარისობა -  $r=.361^*$ ;  $p=0.000$ ; შაქრიანი დიაბეტი  $r=.324^*$ ;  $p=0.000$ ; თამბაქოს მოხმარება -  $r=.252^*$ ;  $p=0.001$ ; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში -  $r=.246^*$ ;  $p=0.001$ ; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები -  $r=.277^*$ ;  $p=0.000$ ; საწარმოო შხამები -  $r=.153$ ;  $p=0.037$ ;

გულის უკმარისობასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს; შაქრიანი დიაბეტი  $r=.607^*$ ;  $p=0.000$ ; საწარმოო მტვერი -  $r=.146$ ;  $p=0.047$ ; საწარმოო შხამები  $r=.232^*$ ;  $p=0.002$ ; სტრესული სამუშაო -  $r=.198^*$ ;  $p=0.007$ ;

შაქრიან დიაბეტთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - თამბაქოს მოხმარება  $r=.209^*$ ;  $p=0.004$ ; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში  $r=.228^*$ ;  $p=0.002$ ; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები -  $r=.184$ ; -  $p=0.012$ ; საწარმოო მტვერი -  $r=.196$ ;  $p=0.007$ ; საწარმოო შხამები -  $r=.386^*$ ; -  $p=0.000$ ; სტრესული სამუშაო  $r=.160$ ;  $p=0.029$ ;

რადგან გულის ექოსკოპია, ეკგ-სთან ერთად კარდიოლოგიაში რუტინული კვლევაა, მან შესაძლოა ირიბად მიგვანიშნოს იშემიური პროცესის არსებობაზე, მაშინ როცა სტანდარტულ 12 განხრიან ეკგ-ზე პრაქტიკულად არ ჩანს გვდ-სათვის დამახასიათებელი ნიშნები. ექოსკოპიური გასინჯვით, მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის შემთხვევაში, შესაძლოა ექვი მივიტანოთ ამ პათოლოგიის არსებობაზე და გავაგრძელოთ საჭირო კვლევები. სელექტიური კორონაროგრაფია საკმაოდ ძვირადღირებული გამოკვლევაა, პაციენტისათვის მისი დაუსაბუთებელი შეთავაზება არასწორია, ამიტომ ასეთ შემთხვევაში დამატებით ფიზიკური

დატვირთვის სტრეს-ტესტის ან ჰოლტერის მონიტორინგი ჩატარება ექიმს საშუალებას მისცემს განსაზღვროს მისი აუცილებლობა, მარცხენა პარკუჭის ზომიერმა დილატაციამ შესაძლოა დაგვაეჭვოს გკდ-ს უსიმპტომო ფორმის არსებობაზე, ამიტომ ნებისმიერი სიახლე, რომელიც არაპირდაპირად მიგვანიშნებს ამ პათოლოგიაზე ფრიად ღირებულია და აქტუალურს ხდის ამ საკითხზე კვლევას[71].

ჩვენს მიერ დატვირთვის ტესტის შესწავლამ უსიმპტომო იშემიის დროს გამოავლინა, რომ ტრედმილზე დადებითი ტესტთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - რომელიმე კორონარის სტენოზი -  $r=.601$ ”;  $p=0.000$ ; დისლიპიდემია -  $r=.207$ ”;  $p=0.005$ ;  $EF<53.8$  -  $r=.339$ ”;  $p=0.000$ ; სიმსუქნე -  $r=.362$ ”;  $p=0.000$ ; მამრობითი სქესი -  $r=.185$ ”;  $p=0.012$ ; არტერიული ჰიპერტენზია -  $r=.342$ ”;  $p=0.000$ ; გულის უკმარისობა -  $r=.346$ ”;  $p=0.000$ ; შაქრიანი დიაბეტი -  $r=.358$ ”;  $p=0.000$ ; თამბაქოს მოხმარება -  $r=.219$ ”;  $p=0.003$ ; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება -  $r=.195$ ”;  $p=0.008$ ; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში -  $r=.274$ ”;  $p=0.000$ ; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები -  $r=.257$ ”;  $p=0.000$ ; - საწარმოო მტვერი -  $r=.179$ ”;  $p=0.015$ ; საწარმოო შხამები -  $r=.181$ ”;  $p=0.013$ ; სტრესული სამუშაო -  $r=.317$ ”;  $p=0.000$ ; დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი -  $r=.182$ ”;  $p=0.013$ ; უმუშევარი -  $r=.175$ ”;  $p=0.017$ ; ხოლო უარყოფით კორელაციას - ინტაქტური კონორარები -  $r=-.601$ ”;  $p=0.000$ ;

კვლევის შემდეგ ეტაპზე მიზნად დავისახეთ კორონარული დაავადების რისკის შეფასება „მუნჯი“ იშემიის მქონე პაციენტებში.

ჩვენმა კვლევებმა გამოავლინა, რომ კორონარული სტენოზის ჯგუფში ინტაქტურთან შედარებით სარწმუნოდ არის მომატებული მარცხენა პარკუჭის წრფივი ზომები და მ.კ საბოლოო სისტოლური მოც. (მლ) , რაც მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის მახასიათებლებია. ხოლო რეგრესიულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია კორონარული სტენოზის პრედიქტორია -  $OR=97.01(95\%CI:13.56-693.89)$ ;

„მუნჯი“ იშემიის დროს სტენოზთან ასოცირებული ფაქტორების დადგენა საშუალებას იძლევა განისაზღვროს სტენოზის რისკი.



დადგენილია, რომ კორონარული დაავადების მქონე პირთა და-ძმებში აღინიშნება კარდიო-ვასკულარული დაავადებების რისკის მომატება[69]. ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ „მუნჯი“ იშემიის მქონე პაციენტებში კორონარული სტენოზის რისკის ზრდის იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავეებში -  $r=.338^*$ ;  $p =0.000$ ; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები -  $r=.324^*$ ;  $p =0.000$ ;

„მუნჯი“ იშემიის დროს, რომელიმე კორონარის სტენოზთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - განდევნის ფრაქცია  $EF<53.8$  -  $r=.423^*$ ;  $p =0.000$ ; დისლიპიდემია -  $r=.263^*$ ;  $p =0.000$ ; სიმსუქნე -  $r=.423^*$ ;  $p =0.000$ ; არტერიული ჰიპერტენზია -  $r=.388^*$ ;  $p =0.000$ ; გულის უკმარისობა -  $r=.271^*$ ;  $p =0.000$ ; შაქრიანი დიაბეტი -  $r=.318^*$ ;  $p =0.000$ ; თამბაქოს მოხმარება -  $r=.361^*$ ;  $p =0.000$ ; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება -  $r=.148^*$ ;  $p =0.044$ ;

კორონარული დაავადებების განვითარება დაკავშირებულია სქესთან[68]. ჩვენი მონაცემებით სტენოზთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს მამრობითი სქესი -  $r=.224^*$ ;  $p =0.002$ ;

სტენოზთან კორელირებს ასევე პროფესიული ფაქტორები - საწარმოო მტვერი -  $r=.206^*$ ;  $p=0.005$ ; საწარმოო შხამები -  $r=.225^*$ ;  $p =0.002$ ; სტრესული სამუშაო -  $r=.345^*$ ;  $p =0.000$ ; დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი -  $r=.270^*$ ;  $p =0.000$ . თუმცა მათ პროგნოზული ღირებულება არ გააჩნიათ.

თავის მხრივ, სტენოზის რისკის ფაქტორები დაკავშირებული არიან „მუნჯი“ იშემიის სხვა მახასიათებლებთან: განდევნის ფრაქციის შემცირებასთან( $EF<53.8$ ) - თან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - ჭარბი წონა -  $r=.231^*$ ;  $p=0.002$ ; დისლიპიდემია -  $r=.231^*$ ;  $p=0.002$ ; არტერიული ჰიპერტენზია  $r=.301^*$ ;  $p=0.000$ ; გულის უკმარისობა  $r=.460^*$ ;  $p=0.000$ ; შაქრიანი დიაბეტი  $r=.368^*$ ;  $p=0.000$ ; თამბაქოს მოხმარება  $r=.180^*$ ;  $p=0.014$ ; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება  $r=0.083$ ;  $p=0.263$ ; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავეებში  $r=.266^*$ ;  $p=0.000$ ; გულის მემკვიდრეობი დაავადებები  $r=.248^*$ ;  $p=0.001$ ; საწარმოო მტვერი  $r=.169^*$ ;  $p=0.022$ ; საწარმოო შხამები  $r=.158^*$ ;  $p=0.032$ ; სტრესული სამუშაო  $r=.227^*$ ;  $p=0.002$ ;

ჭარბ წონასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს - მამრობითი სქესი -  $r=.157$ ;  $p=0.033$ ; არტერიული ჰიპერტენზია-  $r=.317$ ;  $p=0.000$ ; გულის უკმარისობა -  $r=.238$ ;  $p=0.001$ ; შაქრიანი დიაბეტი -  $r=.174$ ;  $p=0.018$ ; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში -  $r=.291$ ;  $p=0.000$ ; გულის მემკვიდრეობითი დაავადებები -  $r=.359$ ;  $p=0.000$ ; საწარმოო შხამები -  $r=.164$ ;  $p=0.026$ ; სტრესული სამუშაო -  $r=0.042$ ;  $p=0.567$ ; უარყოფითს - დიდი ფიზიკური დატვირთვა ან პროფესიული სპორტი -  $r=-.219$ ;  $p=0.003$ ; საწარმოო მტვერის მოქმედება სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დისლიპიდემიასთან -  $r=.216$ ;  $p=0.003$ .

მამრობით სქესთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს მავნე ჩვევები - თამბაქოს მოხმარება  $r=.285$ ;  $p=0.000$ ; ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება  $r=.338$ ;  $p=0.000$ ; და საწარმო-პროფესიული ფაქტორები - ვიბრაცია  $r=.359$ ;  $p=0.000$ ; უარყოფითს - მაღალი ფიზიკური აქტივობა  $r=-.152$ ;  $p=0.039$ ;

ამრიგად, კვლევის შედეგად გამოვლინდა კავშირი როგორც უსიმპტომო იშემიასა და მარცხენა პარკუჭის ზომიერ დილატაციას შორის, ისე უსიმპტომო იშემიის პრედიქტორებს შორისაც.

როგორც ვხედავთ, „მუნჯი“ იშემიის დროს სტენოზთან კორელირებს როგორც არტერიული ჰიპერტენზია, ისე მეტაბოლური დარღვევები - დისლიპიდემია, სიმსუქნე, შაქრიანი დიაბეტი, აგრეთვე თამბაქოს და ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება, მაგრამ მათგან პროგნოზული ღირებულება გააჩნიათ მხოლოდ - არტერიული ჰიპერტენზიას, თამბაქოს მოხმარებასა და დისლიპიდემიას. მამრობითი სქესის მაღალი პროგნოზული ღირებულება სავარაუდოდ გამოწვეულია საკვლევი ასაკობრივი ჯგუფით - 35-55 წლის ასაკში დაავადება პრევალირებს მამაკაცებში.

ფრამინგემის კვლევის მონაცემებით[58] გულის ქრონიკული უკმარისობის ძირითადი მიზეზია გიდ, შემთხვევათა 70%-ში ის გვევლინება ეტიოლოგიურ ფაქტორად. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, როგორც სიმპტომური, ისე ასიმპტომური იშემია, ხშირ შემთხვევაში ერთსა და იმავე ავადმყოფს შესაძლებელია ერთდროულად აღენიშნებოდეს იშემიის ორივე ფორმა, აქედან სტენოკარდიის შეტევით მიმდინარეობს არაუმეტეს 20-25%, მაშინ როცა ასიმპტომურ ფორმაზე მოდის დაახლოებით 75-80%[36].

ამრიგად, კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკული პროცესია, ხშირად ის მიდის ფარული ფორმით მრავალი წლის განმავლობაში, ხოლო სიმპტომები პირველად შესაძლოა გამოვლინდეს მაშინ, როცა არტერიების სანათური უკვე საკმაოდ მაღალი ხარისხით არის შევიწროვებული და მაღალია მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკი, ამიტომ დაავადების დროულად გამოვლენას დიდი პრაქტიკული ღირებულება გააჩნია.

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის როლი უსიმპტომო იშემიის გამოვლენაში, ასევე დადგინდა უსიმპტომო იშემიისა და ზომიერი დილატაციის პრედიქტორები საქართველოს მოზრდილი მოსახლეობის პოპულაციაში, რაც ხელს შეუწყობს დაავადების დროულ გამოვლენას და პრევენციას კონკრეტულ კლინიკურ სიტუაციაში.

## დასკვნები

1. მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია უსიმპტომო იშემიის მქონე პაციენტებში გვხვდება 63.2%-ის შემთხვევაში, ამასთან სქესის მიხედვით სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა - შესაბამისად: მამაკაცებში 104/159(65%), ქალებში 13/26(50%)( $p=0.1323$ )
2. მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია შეიძლება გამოვიყენოთ უსიმპტომო იშემიის პირველადი დიაგნოსტიკისათვის. ზომიერი დილატაციის, როგორც „მუნჯი“ იშემიის სადიაგნოსტიკო ტესტის მგრძობელობა - 0.867(95%CI:0.806-0.927) ; სპეციფიურობა - 0.800(95%CI:0.703-0.897); დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება - 0.889(95%CI:0.832-0.946); უარყოფითი შედეგის - პროგნოზული ღირებულებულება -0.765(95%CI:0.664-0.866); დიაგნოსტიკური სიზუსტე - 0.843(95%CI:0.791-0.896).
3. მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის პრედიქტორებია: პროფესიული ფაქტორები, მემკვიდრეობითი დატვირთვა, თამბაქოს მოხმარება, არტერიული ჰიპერტენზია, გულის უკმარისობა, მაღალი მასის ინდექსი, დისლიპიდემია და შაქრიანი დიაბეტი.
4. „მუნჯი“ იშემიის მქონე პაციენტებში კორონარული დაავადების ფარდობით შანსს ზრდის: თამბაქოს მოხმარება  $OR=7.57(95\%CI:1.74-32.86)$ ; დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე დადებითი -  $OR=17.45(95\%CI:3.30-92.27)$ ; LV ზომიერი დილატაცია -  $OR=97.01(95\%CI:13.56-693.89)$ ; მამრობითი სქესი  $OR=7.38(95\%CI:1.15-47.15)$ . დისლიპიდემია -  $OR=14.36(95\%CI: 2.54-81.10)$ ; იშემიური დაავადება I ხარისხის ნათესავებში  $OR=5.17(95\%CI:1.00-26.63)$ ; არტერიული ჰიპერტენზია  $OR=10.49(95\%CI: 2.15-51.28)$ ; დატვირთვისადმი დაბალი ტოლერანტობა -  $OR=6.72(95\%CI:1.37-32.93)$ .
5. მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამაჟღავნებს - პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლები  $r =.163^*$ ;  $p =0.026$ ;  $ST \downarrow$  ან  $ST \uparrow$  -  $r =.318^*$ ;  $p =0.000$ ; დადებითი დატვირთვის ტესტი -  $r =.430^*$ ;  $p =0.000$ ; რომელიმე კორონარის სტენოზი -  $r =.660^*$ ;  $p =0.000$ ; დისლიპიდემია -  $r =.299^*$ ;  $p =0.000$ ;  $EF<53.8\%$  -  $r =.434^*$ ;  $p =0.000$ ; ჭარბი წონა-  $r =.391^*$ ;  $p =0.000$ ; არტერიული

ჰიპერტენზია -  $r = .265^{**}$ ;  $p = 0.000$ ; გულის უკმარისობა -  $r = .181^{*}$ ;  $p = 0.014$ ; შაქრიანი  
დიაბეტი -  $r = .193^{**}$ ;  $p = 0.008$ ; თამბაქოს მოხმარება -  $r = .262^{**}$ ;  $p = 0.000$ ; გულის  
მემკვიდრეობი დაავადებები -  $r = .320^{**}$ ; -  $p = 0.000$ ; საწარმოო მტვერი -  $r = .251^{**}$ ;  $p$   
 $= 0.001$ ; სტრესული სამუშაო -  $r = .237^{**}$ ;  $p = 0.001$ ;

## პრაქტიკული რეკომენდაციები

- ტესტი მარტივია და არაინვაზიური, ახასიათებს მაღალი მგრძნობელობა და სპეციფიურობა და შეიძლება გამოყენებულ იქნეს „მუნჯი“ იშემიის ადრეული დიაგნოსტიკისა და კარდიალური შემთხვევების პრევენციისათვის.
- მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის დროს რეკომენდებულია დატვირთვის ტესტის ჩატარება და „მუნჯი“ იშემიის მახასიათებლების დადგენა.
- მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაციის დროს საჭიროა კორონარული არტერიების სტენოზის რისკის შეფასება და მაღალი რისკის დროს პაციენტს საჭიროა ჩაუტარდეს სელექტიური კორონაროგრაფია.

## გამოყენებული ლიტერატურა

1. ბუენო ჰ. ვრანკს ჰ. თარგმანი ვ. აგლაძის, გულის მწვავე პათოლოგიების მართვის ასოციაციის კლინიკური გადაწყვეტილების მისაღები პრაქტიკული სახელმძღვანელო. 2014 წ
2. ემხვარი ნ, მამაცაშვილი ი. და სხვ. მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტთა ჰოსპიტალური ლეტალობის და კარდიოვასკულური მოვლენების რისკის განსაზღვრა. 2010.15
3. მაჭავარიანი პ,ნაკაშიძე ნ, მამამთავრიშვილი ნ, კვიციანი ა. ორთოსტატიული სინჯის მნიშვნელობა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომი პერიოდის უეცარი კარდიული სიკვდილის პროგნოზისთვის. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა.2008.18-21
4. როგავა მ. სტატისტიკური, საბოლოო დიასტოლური და სისტოლური მპროფილის მქონე მარტივი გეომეტრიული მოდელიდან ცოხალი გულის მოდელამდე. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა. 2014.47-65
5. ჩიტაშვილი თ, წინამძღვრიშვილი ბ. ტრაპაძე დ. ჭუმბურიძე ვ. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (გსდ) რისკის შეფასება და მართვა. პროტოკოლი,თბილისი.2014.74 გვ.
6. შაბურიშვილი თ, ამალაშვილი ლ, ხაბეიშვილი გ. გულის უკმარისობის ფიზიოლოგია. 2014. გვ.64
7. შაბურიშვილი თ, ხაბეიშვილი გ, ამალაშვილი ლ, ხარებავა მ, ხაფავა და სხვ. ინტერვენციული კარდიოლოგია. თბილისის გულისა და სისხლძარღვთა კლინიკის გამომცემლობა. თბილისი 2010. 33-37.
8. შარაშიძე ნ,ზ. ფაღავა ზ. საათაშვილი გ, . აგლაძე ზ. დატვირთვის ტესტის არაელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსების მაჩვენებლები საშულო ასაკის ვეტერან სპორტსმენებში. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა. 2008. 21. 39-42.

9. ჭოჭუა გ., ჭუმბურიძე ვ. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკის შეფასება-მკურნ.ალობის თანამედროვე ტექტიკა. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა, 2008. 29-32
10. ჯანმრთელობის დაცვა სტატისტიკური ცნობარი საქართველო. 2016.
11. Aghasadeghi K, Aslani A, Differentiation of Ischemic and Dilated Cardiomyopathy on Electrocardiograms Asian Cardiovascular and Thoracic Annals. 2010. Vol 16, Issue 2, pp. 103 - 106
12. Aleong, R. G., Mulvahill, M. J., Halder, I., Carlson, N. E., Singh, M., Bloom, H. L., ... London, B. Left Ventricular Dilatation Increases the Risk of Ventricular Arrhythmias in Patients With Reduced Systolic Function. Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease, 2015. 4(8), e001566.
13. Amabile N., Fraisse A., Quilici J. Hypoplastic coronary artery disease: report of one case. Heart. – 2005. Vol. 91, № 2. P. 12.
14. Amsterdam EA. Treatment and outcome in silent myocardial ischemia: More pieces of the puzzle. Am J Cardiol. 1997;29:1474–5.
15. Anand D.V., Lim E., Hopkins D. et al. Risk stratification in uncomplicated type 2 diabetes: prospective evaluation of the combined use of coronary artery calcium imaging and selective myocardial perfusion scintigraphy. Eur. Heart J. 2006. Vol. 27. P. 713–721.
16. Anand D.V., Lim E., Raval U. et al. Prevalence of silent myocardial ischemia in asymptomatic individuals with subclinical atherosclerosis detected by electron beam tomography. J. Nucl. Cardiology. 2004. Vol. 11. № 4. P. 379-381.
17. Arenillas J.F., Candrell-Riera J., Romero-Farina G. et al. Silent myocardial ischemia in patients with symptomatic intracranial atherosclerosis. Stroke. 2005. Vol. 36. P. 1201-1206.
18. Aronow WS, Silent MI. Prevalence and prognosis in older patients diagnosed by routine electrocardiograms. Geriatrics. 2003;58:24–40
19. Arques S., Ambrosi P., Gelisse R. et al. Prevalence of angiographic coronary artery disease in patients hospitalized for acute diastolic heart failure without clinical and



electrocardiographic evidence of myocardial ischemia on admission. *Amer. J. Cardiology*. 2004. Vol. 94. № 1. — P. 133-135.

20. Balady GJ, Chaitman B, Driscoll D, Foster C, Froelicher E, Gordon N, Pate R, Rippe J, Bazzarre T. Recommendations for cardiovascular screening, staffing, and emergency policies at health/fitness facilities. *Circulation*. 1998 Jun 9;97(22):2283-93.

21. Barsky AJ, Hochstrasser B, Coles NA, Zisfein J, O'Donnell C, Eagle KA. Silent myocardial ischemia. Is the person or the event silent? *JAMA*. 1990;264:1132-5.

22. Bellenger NG, Burgess MI, Ray SG, et al Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance; are they interchangeable? *Eur Heart J* 2000;21:1387-96.

23. Bertolini A., Flumano M., Fusco O. et al. Acute cardiotoxicity during capecitabine treatment: a case report // *Tumori*. — 2001. — Vol. 87. — P. 200-206.

24. Bertoni AG, Tsai A, Kasper EK, Brancati FL. Diabetes and idiopathic cardiomyopathy: a nationwide case-control study. *Diabetes Care*. 2003;26:2791-2795

25. Biagini E, Schinkel AF, Bax JJ, et al. Long term outcome in patients with silent versus symptomatic ischaemia during dobutamine stress echocardiography. *Heart*. 2005;91:737-42.

26. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;118:e523-661.

27. Boon D., Piek J.J., van Montfrans G.A. Silent ischaemia and hypertension J. *Hypertension*. 2000. Vol. 18, № 10. P. 1355-1364.

28. Bounhoure J.P., Galinier M., Didier A., Leophonte P. Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease // *Bull. Acad. Natl. Med.* – 2005. – Vol. 189, № 3. – P. 445-459.

29. Burgess, D.C.; Hunt, D. Incidence and predictors of silent myocardial infarction in type 2 diabetes and the effect of fenofibrate: an analysis from the Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes (FIELD) study, *European Heart Journal*, Volume 31, Issue 1, 1 January 2010, Pages 92–99,
30. Chahal NS, Lim TK, Jain P, Chambers JC, Kooner JS, Senior R. Ethnicity-related differences in left ventricular function, structure and geometry: a population study of UK Indian Asian and European white subjects. *Heart* , 2010. 96(6): 466–471.
31. Chandra S, Skali H, Blankstein R Novel techniques for assessment of left ventricular systolic function. *Heart Fail Rev*2011;16:327–37.
32. Chicherina E.N., Shipitsyna V.V. Myocardial ischemia and paroxysmal cardiac arrhythmia in different severity of bronchial asthma // *Klin. Med. (Mosk)*. – 2004. – Vol. 82, № 11. – P. 26-28.
33. Cho J.Y., Jeong, M.H. Ahn Y.K., Jong Hyun Kim J.H., Chae S.C, Kim YJ, Comparison of Outcomes of Patients With Painless Versus Painful ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *The American Journal of Cardiology*, Volume 109, Issue 3, 2012, pp. 337-343
34. Cleland J.G., Coletta A.P., Torabi A. et al. Clinical trials update from the European Society of Cardiology heart failure meeting 2009: CHANCE, B&2009. Vol. 11. P. 802&805.
35. Cohn PF, Fox KM, Daly C. Silent myocardial ischemia. *Circulation*. 2003;108:1263–77.
36. Cohn PF. Silent myocardial ischemia: Recent developments. *Curr Atheroscler Rep*. 2005;7:155–63.
37. Conti, C. R., Bavry, A. A., & Petersen, J. W. Silent ischemia. *Journal of the American College of Cardiology*, 2012, 59(5), 435-441.
38. Cosson E, Attali JR, Valensi P E. Markers for silent myocardial ischemia in diabetes. Are they helpful? *Diabetes & Metabolism* Vol 31, № 2 - avril 2005, pp. 205-213

39. Cosson E. , Guimfack M. Paries, J. , Paycha F. , Attali J.R. , Valensi P. . Are silent coronary stenoses predictable in diabetic patients and predictive of cardiovascular events? *Diabetes Metab*, 29 (2003), pp. 470-476
40. Da Luz PL, Favarato D, Junior JRF-N, Lemos P, Chagas ACP. High Ratio of Triglycerides to HDL-Cholesterol Predicts Extensive Coronary Disease. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*. 2008;63(4):427-432.
41. Das M., Aronow W.S., McClung J.A., Belkin R.N. Increased prevalence of coronary artery disease, silent myocardial ischemia, complex ventricular arrhythmias, atrial fibrillation, left ventricular hypertrophy, mitral annular calcium, and aortic valve calcium in patients with chronic renal insufficiency // *Cardiol. Rev.* – 2006. – Vol. 14, № 1. – P. 14-17.
42. De la Prada F.J., Prados A., Ramos R. et al. Silent ischemic heart disease in patient with Wegener's necrotizing glomerulonephritis // *Nefrologia.* – 2003. – Vol. 23, № 6. – P. 545-549.
43. De Luca A.J., Saulle L.N., Aronow W.S. et al. Prevalence of silent myocardial ischemia in persons with diabetes mellitus or impaired glucose tolerance and association of hemoglobin A1c with prevalence of silent myocardial ischemia // *Amer. J. Cardiology.* – 2005. – Vol. 95, № 12. – P. 1472-1474.
44. De Marchena E, Asch J, Martinez J, et al. Usefulness of persistent silent myocardial ischemia in predicting a high cardiac event rate in men with medically controlled, stable angina pectoris. *Am J Cardiol.*1994; 73: 390–392.
45. Deedwania PC, Carbajal EV. Is silent myocardial ischemia clinically important? Does it have prognostic significance? *Postgraduate Med.* 1989;86:99–110.
46. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, et al. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study. *Circulation.* 2000;101:2271–2276.
47. Díez J. Towards a new paradigm about hypertensive heart disease. *Med Clin North Am.* 2009 May;93(3):637-45. doi: 10.1016/j.mcna.2009.02.002.
48. Díez J. Hypertension. *Hypertensive heart disease* June 2013, 152-166

49. Dorbala S, Crugnale S, Yang D, Di Carli MF. Effect of body mass index on left ventricular cavity size and ejection fraction. *Am J Cardiol.* 2006 Mar 1;97(5):725-9. Epub 2006 Jan 11.
50. Droste C, Roskamm H. Experimental pain measurement in patients with asymptomatic myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 81: 164–172.
51. Dzemali O., Risteski P., Bakhtiar F. Surgical left ventricular remodeling leads to better long-term survival and exercise tolerance than coronary artery bypass grafting alone in patients with moderate ischemic cardiomyopathy // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 138. – P. 663-668.
52. El-Aziz TA, Hussein YM, Elsebaie MH, Mohammad HA, Mohamed RH. A New Metabolic Mechanism for Absence of Pain in Patients with Silent Myocardial Ischemia. *Archives of medical research.* 2015 Feb 1;46(2):127-32.
53. Elhendy A, Schinkel AF, van Domburg RT, Bax JJ, Poldermans D. Comparison of late outcome in patients with versus without angina pectoris having reversible perfusion abnormalities during dobutamine stress technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography. *Am J Cardiol.* 2003;91:264–8.
54. Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P., ... & Monserrat, L. (). Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European heart journal,* 2007. 29(2), 270-276.
55. Fagard R. Athlete's Heart. *Heart* (2003) 89:1455-1461
56. Fang W<sup>1</sup>, Zhang J, He ZX. Myocardial ischemia in patients with dilated cardiomyopathy. *Nucl Med Commun.* 2010 Nov;31(11):981-4.
57. Feigenbaum H Role of M-mode technique in today's echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:240–57;335–7.
58. Futterman L.G., Lemberg L. The Framingham Heart Study: a pivotal legacy of the last millennium // *Am. J. Crit. Care.* – 2000. – Vol. 9. – P. 147 – 151.

59. Galderisi M, Lauer MS, Levy D Echocardiographic determinants of clinical outcome in subjects with coronary artery disease (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1992;70:971–6.
60. Georgiopoulou VV<sup>1</sup>, Kalogeropoulos AP, Raggi P, Butler J. Prevention, diagnosis, and treatment of hypertensive heart disease. *Cardiol Clin.* 2010 Nov;28(4):675-91.
61. Gigli, M. , Stolfo, D. , Merlo, M. , Barbati, G. , Ramani, F. , Brun, F. , Pinamonti, B. and Sinagra, G., Insights into mildly dilated cardiomyopathy: temporal evolution and long-term prognosis. *Eur J Heart Fail*; 2017, 19: 531-539.
62. Global Atlas on Cardiovascular Diseases Prevention and Control–2011, WHO, WHF, WSO;
63. Gottlieb SO, Gottlieb SH, Achuff SC, et al. Silent ischemia on Holter monitoring predicts mortality in high-risk postinfarction patients. *JAMA.* 1988;259:1030–5.
64. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2010;122(25):2748-2764.
65. Greupner J, Zimmermann E, Grohmann A, et al Head-to-head comparison of left ventricular function assessment with 64-row computed tomography, biplane left cineventriculography, and both 2- and 3-dimensional transthoracic echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging as the reference standard. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:1897–907.
66. Grothues F, Smith GC, Moon JC, et al Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 2002;90:29–34.
67. Guangyong Huang; Hang Gao; Xiangang Meng; Zhonghua Yan; Xiangquan Kong; Lexin Wang Related factors of dilated cardiomyopathy 2009-01-01
68. Gujejaini L. Sharashidze N. Pagava Z. Mamatsahvili M. Aladashvili L. Taboridze I. Saatashvili G. Gender related differences in outcomes following percutaneous

coronary interventions in different age groups of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction. *European Scientific Journal* February 2015 edition vol.11, No.6

69. Gutterman D.D. Silent myocardial ischemia. 2009, *Circ J* 73:785–797

70. Hadj-Abdelkader M., Rozand J.Y., Alphonse J.C. et al. Use of stress echocardiography in detecting silent myocardial ischemia in hemodialysis patients. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2003. V. 96. № 7-8. P. 735-737.

71. Hansson GK, Hamsten A. Atherosclerosis, thrombosis, and vascular biology. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 7

72. Hedblad B, Juul-Möller S, Svensson K, et al. Increased mortality in men with ST segment depression during 24 h ambulatory long-term ECG recording. Results from prospective population study 'Men born in 1914', from Malmö, Sweden. *Eur Heart J.* 1989;10:149–58.

73. Ilic S., Ilic M.D., Petrovic D. et al. Silent myocardial ischemia in asymptomatic patients with multiple coronary risk factors . *Medicine and Biology.* 2004. V. 11. № 3. P. 107-112.

74. International Cardiovascular Disease Statistics. Statistical Fact Sheet — Populations ©, American Heart Association, [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org). 2004.

75. Ito T, Suwa M, Kobashi A, Yagi H, Otake Y, Hirota Y. Prognostic value of left atrial appendage function in patients with dilated cardiomyopathy. *Jpn Circ J* 2000; 64: 340 – 344.

76. Jellis CL, Stanton T, Leano R, Martin J, Marwick TH. Usefulness of at rest and exercise hemodynamics to detect subclinical myocardial disease in type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* 2011 Feb 15; 107(4):615-21.

77. Kawano Y, Takemoto M, Mito T, Morisaki H, Tanaka A, Sakaki Y, Matsuo A, Abe K, Hida S, Mukae K, Okazaki T. Silent myocardial ischemia in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus without previous histories of cardiovascular disease. *International journal of cardiology.* 2016 Aug 1;216:151-5.

78. Kelly BB, Fuster V, editors. Promoting cardiovascular health in the developing world: a critical challenge to achieve global health. National Academies Press; 2010 Jul 29.
79. Kitaoka H, Matsumura Y, Yamasaki N, et al. Long-term prognosis of patients with mildly dilated cardiomyopathy. *Circ J*. 2002;66:557–560.
80. Kitaoka H, Takata J, Yabe T, Hitomi N, Furuno T, Y L Doi. Low dose dobutamine stress echocardiography predicts the improvement of left ventricular systolic function in dilated cardiomyopathy. *Heart* 1999;81:523–527
81. Kizer JR, Bella JN, Palmieri V, et al. Left atrial diameter as an independent predictor of first clinical cardiovascular events in middle-aged and elderly adults: the strong heart study. *Am Heart J* 2006; 151:412–8.
82. Kizer JR, Arnett DK, Bella JN, Paranicas M, Rao DC, Province MA et al. Differences in left ventricular structure between black and white hypertensive adults: the Hypertension Genetic Epidemiology Network study. *Hypertension* 2004; 43(6): 1182–1188
83. Kowalchuk GJ, Nesto RW. Silent myocardial ischemia. Mechanisms and rationale for therapy. *Am J Med*. 1989;86(Suppl 1A):9–13.
84. Krantz DS, Hedges SM, Gabbay FH, et al. Triggers of angina and ST-segment depression in ambulatory patients with coronary artery disease: Evidence for an uncoupling of angina and ischemia. *Am Heart J*. 1994;128:703–12.
85. Kurl S, Laukkanen JA, Tuomainen TP, et al. Association of exercise-induced, silent ST-segment depression with the risk of stroke and cardiovascular diseases in men. *Stroke*. 2003;34:1760–5.
86. Lagana B., Baratta L., Tubani L. et al. Myocardial infarction with normal coronary arteries in a patient with primary antiphospholipid syndrome-case report and literature review. *Angiology*. – 2001. – Vol. 52, № 11. – P. 785-788.
87. Landesberg G., Vesselov Y., Einav S. et al. Myocardial ischemia, cardiac troponin, and long-term survival of high-cardiac risk critically ill intensive care unit patients // *Crit Care Med*. — 2005. — V. 33. — № 6. — P. 1281-1287.
88. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and

Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440–63.

89. Lauer MS, Evans JC, Levy D Prognostic implications of subclinical left ventricular dilatation and systolic dysfunction in men free of overt cardiovascular disease (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1992;70:1180–4.

90. Laukkanen JA, Kurl S, Lakka TA, et al. Exercise-induced silent myocardial ischemia and coronary morbidity and mortality in middle-aged men. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:72–9.

91. Lawrence J. Laslett, MD; Peter Alagona, MD; Bernard A. Clark, MD; Joseph P. Drozda, MD; Frances Saldivar, NP; Sean R. Wilson, MD; Chris Poe, MSHA ; Menolly Hart, MPH The Worldwide Environment of Cardiovascular Disease: Prevalence, Diagnosis, Therapy, and Policy Issues Report From the American College of Cardiology *J Am Coll Cardiol*. 2012.

92. Levy D. Left ventricular hypertrophy risk, In: Izzo JB, ed. ) 3rd edn. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, PA, 2003.

93. Madjlessi-Simon T, Mary-Krause M, Fillette F, et al. Persistent transient myocardial ischemia despite beta-adrenergic blockade predicts a higher risk of adverse cardiac events in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 1586–1591.

94. Maffei E, Messalli G, Martini C, et al Left and right ventricle assessment with cardiac CT: validation study vs. cardiac MR. *Eur Radiol* 2012;22:1041–9.

95. Mahon NG, Murphy RT, MacRae CA, et al Echocardiographic evaluation in asymptomatic relatives of patients with dilated cardiomyopathy reveals preclinical disease. *Ann Intern Med* 2005;143:108–15.

96. Manzella D., Paolisso G. Cardiac autonomic activity and Type II diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond)*. 2005.V. 108. № 2. — P. 93-99.

97. McCann GP, Muir DF, Hillis WS. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required (Editorial). *Eur Heart J*. 2000; 21: 351–353



98. Mégnien JL<sup>1</sup>, Simon A. Exercise tolerance test for predicting coronary heart disease in asymptomatic individuals: A review. *Atherosclerosis*. 2009 Aug;205(2):579-83.
99. Meiltz A, Ciaroni S. [Silent myocardial ischaemia: A deafening silence] *Rev Med Suisse*. 2005;1:613-6.
100. Modena MG, Muia N, Sgura FA, Molinari R, Castella A, Rossi R. Left atrial size is the major predictor of cardiac death and overall clinical outcome in patients with dilated cardiomyopathy: A longterm follow-up study. *Clin Cardiol* 1997; 20: 553 – 560.
101. Morrow DA, Boden WE. Stable ischemic heart disease. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015:chap 54.
102. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women--2011 update:a guideline from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(11):1243-1262.
103. Nair C, Khan I, Mehta K, et al. Comparison of diagnostic and prognostic implications of ST-segment changes on ambulatory Holter monitoring in patients aged >70 years with those aged <70 years. *Am J Cardiol*. 2002; 90: 1002-1005.
104. Nair CK, Khan IA, Esterbrooks DJ, et al. Diagnostic and prognostic value of Holter-detected ST-segment deviation in unselected patients with chest pain referred for coronary angiography: a long-term follow-up analysis. *Chest*. 2001; 120: 834-839.
105. Narayanan K, Reinier K, Teodorescu C, et al. Left Ventricular Diameter and Risk Stratification for Sudden Cardiac Death. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*. 2014;3(5):e001193.
106. Narula A.S., Jha V., Bali H.K. et al. Cardiac arrhythmias and silent myocardial ischemia during hemodialysis // *Ren Fail*. — 2000. — V. 22. — № 3. — P. 355-368.
107. Neglia D<sup>1</sup>, L'Abbate A. Coronary microvascular dysfunction and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Pharmacol Rep*. 2005;57 Suppl:151-5.
108. Nguyen L.D., Terbah M., Daudon P., Martin L. Left ventricular systolic and diastolic function by echocardiogram in pseudoxanthoma elasticum // *Amer. J. Cardiology*. — 2006. — Vol. 97, № 10. — P. 1535-1537.

109. O'Donovan G, Blazevich AJ, Boreham C, Cooper AR, Crank H, Ekelund U, Fox KR, Gately P, Giles-Corti B, Gill JM, Hamer M. The ABC of Physical Activity for Health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *Journal of sports sciences*. 2010 Apr 1;28(6):573-91.
110. Ozhan H., Akdemir R., Duran S. et al. Transient silent ischemia after percutaneous transluminal coronary angioplasty manifested with a bizarre electrocardiogram // *J. Electrocardiology*. – 2005. – Vol. 38, № 3. – P. 206-209.
111. Palmieri V, Capaldo B, Russo C, Iaccarino M, Pezzullo S, Quintavalle G, Di Minno G, Riccardi G, Celentano A. Uncomplicated type 1 diabetes and preclinical left ventricular myocardial dysfunction: insights from echocardiography and exercise cardiac performance evaluation. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008 Feb; 79(2):262-8.
112. Park, J.-I., Shin, S.-Y., Park, S. K., & Barrett-Connor, E. (2015). Usefulness of the Integrated Scoring Model of Treadmill Tests to Predict Myocardial Ischemia and Silent Myocardial Ischemia in Community-Dwelling Adults (From the Rancho Bernardo Study). *The American Journal of Cardiology*, 115(8), 1049–1055. <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.01.536>
113. Pattynama PM, Lamb HJ, van der Velde EA, et al Left ventricular measurements with cine and spin-echo MR imaging: a study of reproducibility with variance component analysis. *Radiology* 1993;187:261–8.
114. Pennebaker JW, Watson D. Blood pressure estimation and beliefs among normotensives and hypertensives. *Health Psychol*. 1988;7:309–28.
115. Quinones MA, Greenberg BH, Kopelen HA, Koilpillai C, Limacher MC, Shindler DM, Shelton BJ, Weiner DH. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significance of left ventricular hypertrophy. *Studies of left ventricular dysfunction*. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35:1237-1244.
116. Ranade V, Molnar J, Khokher T, Agarwal A, Mosnaim A, Somberg JC. Effect of angiotensin-converting enzyme therapy on QT interval dispersion. *Am J Ther*. 1999; 6:257-261.

117. Rehr RB, Malloy CR, Filipchuk NG, et al Left ventricular volumes measured by MR imaging. *Radiology* 1985;156:717–19.
118. Rendina D, Ippolito R, De Filippo G, Muscariello R, De Palma D, De Bonis S, Schiano di Cola M, Benvenuto D, Galderisi M, Strazzullo P, Galletti F Risk factors for silent myocardial ischemia in patients with well-controlled essential hypertension. *Intern Emerg Med*. 2017 Mar;12(2):171-179.
119. Ridker PM, Libby P, Buring JE. Risk markers and the primary prevention of cardiovascular disease. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015:chap 42.
120. Rodriguez, C. J., Diez-Roux, A. V., Moran, A., Jin, Z., Kronmal, R. A., Lima, J., ... Barr, R. G. Left Ventricular Mass and Ventricular Remodeling among Hispanic Subgroups compared to non-Hispanic blacks and whites: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2010. 55(3), 234–242.
121. Rosen SD, Paulesu E, Nihoyannopoulos P, et al. Silent ischemia as a central problem: Regional brain activation compared in silent and painful myocardial ischemia. *Ann Intern Med*. 1996;124:939–49.
122. Rosendorff C, Lackland DT, Allison M, et al. Treatment of hypertension in patients with coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. *Circulation*. 2015;131(19):e435-e470.
123. Rossi A, Dini FL, Agricola E, Faggiano P, Benfari G, Temporelli PL, Cucco C, Scelsi L, Vassanelli C, Ghio S. Left atrial dilatation in systolic heart failure: a marker of poor prognosis, not just a buffer between the left ventricle and pulmonary circulation. *J Echocardiogr*. 2018 Feb 23.
124. Routhieaux J., Sarcone S., Stegenga K. Neurocognitive sequelae of sickle cell disease: current issues and future directions. *J. Pediatr. Oncol. Nurs.* – 2005. –Vol. 22, № 3. – P. 160-167.

125. Sajadieh A, Nielson OW, Rasmussen V, et al. Prevalence and prognostic significance of daily-life silent myocardial ischaemia in middle-aged and elderly subjects with no apparent heart disease. *Eur Heart J*. 2005;26:1402–9.
126. Sayyed SH, Cassidy MM, Hadi MA Use of multidetector computed tomography for evaluation of global and regional left ventricular function. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2009;3(1 Suppl):S23–34.
127. Sejil S., Janand-Delenne B., Avierinos J.F. et al. Six-year follow-up of a cohort of 203 patients with diabetes after screening for silent myocardial ischaemia // *Diabet Med.* — 2006. V. 23. № 11. P. 1186-1191
128. Schnall PL, Landsbergis P.A., Backer D. Job strain and cardiovascular disease *Ann Rev Public Health* 1994; 15: 381–411.
129. Scholte A.J., Bax J.J., Wackers F.J. Screening of asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus for silent coronary artery disease: combined use of stress myocardial perfusion imaging and coronary calcium scoring // *J. Nucl. Cardiol.* — 2006. — V. 13. — № 1. — P. 11-18.
130. Sejil S., Janand-Delenne B., Avierinos J.F. et al. Six-year follow-up of a cohort of 203 patients with diabetes after screening for silent myocardial ischaemia // *Diabet Med.* — 2006. — V. 23. — № 11. — P. 1186-1191.
131. Semelka RC, Tomei E, Wagner S, et al Interstudy reproducibility of dimensional and functional measurements between cine magnetic resonance studies in the morphologically abnormal left ventricle. *Am Heart J* 1990;119:1367–73.
132. Sharashidze N, Pagava Z, Mamaladze G, Kismareia T, Saatashvili G. LV remodelling features in athletes and hypertensive subjects. *Heart, Lung and Circulation*. 2008(17):S40-1.
133. Sharashidze n, Pagava Z, Saatashvili G, kismareia, T, Agladze R. exercise induced Qt Dispersion Changes in Middle-aged veteran Elite Athletes. *Georgian Medical News*. 2008- April(4) 53-55
134. Simek CL, Feldman MD, Haber HL, Wu CC, Jayaweera AR, Kaul S. Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: comparison with other measures of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8:37–47

135. Solomon H, DeBusk RF. Contemporary management of silent ischemia: The role of ambulatory monitoring. Review. *Int J Cardiol*. 2004;96:311–9.
136. Solomon SD, Foster E, Bourgoun M, Shah A, Vilorio E, Brown MW, Hall WJ, Pfeffer MA, Moss AJ Investigators M-C. Effect of cardiac resynchronization therapy on reverse remodeling and relation to outcome: multicenter automatic defibrillator implantation trial: cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2010; 122:985-992.
137. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2889-2934.
138. Sylven C, Beermann B, Jonzon B, et al. Angina pectoris-like pain provoked by intravenous adenosine in healthy volunteers. *BMJ*. 1986; 293: 227–230.
139. Torosian T, Lumley MA, Pickard SD, et al. Silent versus symptomatic myocardial ischemia: The role of psychological and medical factors. *Health Psychol*. 1997;16:123–30.
140. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, Takemoto Y, et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc* 2001; 76:467–75
141. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Takemoto Y, Rosales AG, Bailey KR, et al. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1199e205.
142. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al, Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012;33:2451–96.
143. Vasani RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Levy D. Left ventricular dilation and the risk of congestive heart failure in people without myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1997;336:1350–5.

144. Velagaleti RS, Gona P, Chuang ML, et al. Relations of insulin resistance and glycemic abnormalities to cardiovascular magnetic resonance measures of cardiac structure and function: the Framingham Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3:257–263
145. Wackers, F. J. T., Young, L. H., Inzucchi, S. E., Chyun, D. A., Davey, J. A., Barrett, E. J., ... & Engel, S. Detection of Silent Myocardial Ischemia in Asymptomatic Diabetic Subjects. *Diabetes care*, 2004. 27(8).
146. Watanabe J, Shiba N, Shinozaki T, Koseki Y, Karibe A, Komaru T, Miura M, Fukuchi M, Fukahori K, Sakuma M, Kagaya Y, Shirato K. Prognostic value of plasma brain natriuretic peptide combined with left ventricular dimensions in predicting sudden death of patients with chronic heart failure. *J Card Fail*. 2005;11:50-55.
147. Wang L, Hess C. C., Hiatt C. N., & Goldfine, A. B. (). Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Heart Failure in Type 2 Diabetes – Mechanisms, Management, and Clinical Considerations. *Circulation*, 2016.133(24), 2459–2502.
148. Witek P. Silent myocardial ischemia. *Przegl. Lek.*2001.V. 58. № 3.P. 127-130.
149. Wong K.Y., McSwiggan S., Kennedy N.S. et al. BNP identifies silent myocardial ischaemia in stroke survivors. *Heart*. 2006. V. 92. P. 487-489.
150. Xing G., Zeng X., Wang Y., Zhao L. Angiotensin-converting enzyme gene and exercise-induced silent myocardial ischemia in type 2 diabetes mellitus. *Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi*. 2005. V. 22. № 2. P. 206-208.
151. Yamano, Michiyo et al. Impact of Left Ventricular Diastolic Property on Left Atrial Function from Simultaneous Left Atrial and Ventricular Three-Dimensional Echocardiographic Volume Measurement. *American Journal of Cardiology* , Volume 119 , Issue 10 , 1687 - 1693
152. Yano K, MacLean CJ. The incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction in the Honolulu, Hawaii, Heart Program. *Arch Intern Med*. 1989;149:1528–32.
153. Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Long-term outcome in patients with marfan syndrome: is aortic dissection the only cause of sudden death? *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:329-332.

154. Yeung A, Barry J, Orav J, et al. Effects of asymptomatic ischemia on long-term prognosis in chronic stable coronary disease. *Circulation*. 1991; 83: 1598–1604.
155. Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S, Anand S, Cardiovascular Health in the Developing World: A Critical Challenge to Achieve Global Health. *Epidemiology of Cardiovascular Disease*. *Clinical Cardiology: New Frontiers* Global Burden of Cardiovascular Diseases. Part II: Variations in Cardiovascular Disease by Specific Ethnic Groups and Geographic Regions and Prevention Strategies. *Circulation*. 2001 Dec 4;104(23):2855-64.
156. Zellweger MJ, Hachamovitch R, Kang X, et al. Prognostic relevance of symptoms versus objective evidence of coronary artery disease in diabetic patients. *Eur Heart J* 2004;25(7):543-50.
157. Zellweger MJ, Weinbacher M, Zutter AW, et al. Long-term outcome of patients with silent versus symptomatic ischemia six months after percutaneous coronary intervention and stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:33–40.
158. Zellweger, Michael J. et al. Predictors and prognostic impact of silent coronary artery disease in asymptomatic high-risk patients with diabetes mellitus. *International Journal of Cardiology*, 2017. Volume 244, 37 - 42
159. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777–802.
160. Абдрахманова А. И., Маянская С. Д., Сердюк И. Л., Малышева Е. В. Безболевая ишемия миокарда (патогенез, диагностика, лечение, прогноз). *практическая медицина*. 4.(52.) 2011. с.9-13.
161. Александров Ан. А., Поддубская Е.А., Кухаренко С.С., Волкова Н.Г., Оганов Р.Г. Геометрия левого желудочка, артериальная гипертония и ожирение: поиск новых путей профилактики. *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья*. - М. - Медиасфера. - 2003. - 5. - с. 6-11
162. Васюк ЮА, Козина АА, Ющук ЕН, Нестерова ЕА, Садулаева ИА, Мартынов АИ. Особенности диастолической функции и ремоделирования левого

желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. Журнал сердечная недостаточность. 2003;4(4):190-2.

163. Ватутин Н.Т., Калинкина Н.В., Долженко Е.В. и соавт. Безболевая ишемия миокарда. Укр. кардиолог. журн. – 2007. – № 3. – С. 97-102.

164. Ватутин Н.Т., Калинкина Н.В., Кетинг Е.В. и др. Роль дисфункции эндотелия в генезе безболевого ишемии миокарда, вызванной антрациклинами // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2001. – № 3. – С. 287-290.

165. Гуревич М. А. Безболевая ишемия миокарда: вопросы патогенеза и лечения. Consilium medicum. 2007. № 11. С. 13-17.

166. Демидова Н. Ю. Эхокардиографические критерии «гипертонического сердца». Автореферат дис. ...доктора мед. Наук. Нижний Новгород - 2008

167. Денисюк В.И., Серкова В.К., Малая Л.Т. Стенокардия: Достижения, проблемы, перспективы. Винница. Харьков: Державна картографічна фабрика, 2002. — 512 с.

168. Корзенева, Е. В., & Синева, Е. Л. Заболевания сердечно-сосудистой системы у рабочих ведущих профессий горнорудной и машиностроительной промышленности. Медицина труда и промышленная экология. 2007, (10), 26-31.

169. Королюк О. Я Особенности структуры и функции сердца у пациентов с ишемической болезнью сердца и впервые выявленной гипергликемией Тезисы Российского национального конгресса кардиологов. 25-27 сентября 2013 г. Санкт-Петербург.

170. Лещинский ЛА, Мультановский БЛ, Пономарев СБ, Петров АГ. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца: клинико-эхокардиографические аспекты. Клиническая медицина. 2003;81(11):42-5.

171. Митьковская Н.П., Патеюк И.В. Безболевая ишемия миокарда: патофизиологические особенности, прогностическое значение. Медицинский журнал. 2007. № 4. С. 12-15.

172. Митьковская Н.П., Патеюк И.В., Шкробнева Э.И. Безболевая ишемия миокарда у женщин. Медицинский журнал. 2007. № 4. С. 45



173. Моисеев В. С. Кардиомиопатия и миокардиты: руководство. – Гэотар-медиа, 2012.
174. Нагаева Ю.М., Сайфутдинов Р.Г. Безболевая ишемия миокарда // Практическая медицина. — 2008.— № 4.
175. Орлов, В. А., & Урусбиева, Д. М. Бессимптомная ишемия миокарда: соотношение между доказанным, недоказанным. Российский кардиологический журнал. 2017, (5), 89-98.
176. Патеюк И.В. Особенности безболевого ишемии миокарда и нарушений ритма при различных типах ремоделирования левого желудочка .Медицинский журнал. 2007. № 4. С. 48.
177. Солодков АС, Талибов АХ. Морфофункциональные особенности ремоделирования сердца у спортсменов. Ученые записки университета им. ПФ Лесгафта. 2007(10).
178. Сычев О.С., Лутай М.И., Романова М.О. и др. Амбулаторное холтеровское мониторирование ЭКГ // Укр. кардіол. журн. – 2005. – Додаток 5. – С. 11-36.
179. Федулаев Ю.Н., Лебедева А.Ю., Гордеев И.Г., Клыков Л.Л., Щелкунова И.Г., Ромашенко О.В. О взаимосвязи дисперсии интервала qt, продолжительности ишемии миокарда и степени выраженности коронарного атеросклероза у больных ибс с безболевыми эпизодами ишемии миокарда. Российский кардиологический журнал. 2006;(5):29-33.
180. Шарашидзе Н, Пагава З. Сааташвили Г. Агладзе Рю Нарушения ритма и проводимости сердца среди ветеранов спортсменов среднего возраста. Georgian Medical News. 2008. june(6) 31-34.
181. Школьникова МА, Харлап МС, Ильдарова РА. Генетически детерминированные нарушения ритма сердца. Российский кардиологический журнал. 2017 Feb 20(1):8-25.

## დანართი

### გამოქვეყნებულ ნაშრომთა ჩამონათვალი

1. Left Ventricular Moderate Dilatation Predictor Analysis in Patients with Asymptomatic Form of Ischemia S.Zeikidze Experimental & Clinical Medicine N4 2017 Pg. 77-81 [www.jecm.ge](http://www.jecm.ge); [www.interpharm.edu.ge](http://www.interpharm.edu.ge)
2. Diagnostic Value of Moderate Dilatation of the Left Ventricle In Asymptomatic (Silent) Ischemia S. Zeikidze Georgian Medical News N10 (271) Pg. 66-70 October 2017 [www.geomednews.org](http://www.geomednews.org)
3. Coronary Disease Risk Assessment in Asymptomatic Patients Solomon Zeikidze Georgian Medical News N10 (271) Pg 70-76 October 2017 [www.geomednews.org](http://www.geomednews.org)
4. ს. ზეიკიძე. ასიმპტომური („მუნჯი“) იშემიის კორელაცია მარცხენა პარკუჭის ზომიერ დილატაციასთან. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა N5 2017 გვ 45; 51 [www.jecm.ge](http://www.jecm.ge) [www.interpharm.edu.ge](http://www.interpharm.edu.ge)