

[Type here]

ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების
კორელაციური ანალიზი კარდიოვასკულურ
რისკ-ფაქტორებთან მიმართებაში
კარდიოვასკულური დაავადებისგან
თავისუფალ პოპულაციაში

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორობის კანდიდატი: ეკა რუხაძე

ხელმძღვანელი: მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი:

ლ. ტვილდიანი

დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტი

[Type here]

სარჩევი

1. შესავალი	4
2. ლიტერატურული მიმოხილვა	9
2.1. გულის უკმარისობისა და კარდიოვასკულური დაავადებების ეპიდემიოლოგია, რისკის შეფასება, არსებული შკალები: სარგებელი და შეზღუდვები	9
2.2. გულის რემოდელირების სახეები, განვითარების მექანიზმები	21
2.3. გულის უკმარისობის პროგრესირების ექოკარდიოგრაფიული პრედიქტორები	24
3. კვლევის მეთოდოლოგია	37
3.1. კვლევის მასალა და დიზაინი	37
3.2. ჩართვის და გამორიცხვის კრიტერიუმები	37
3.3. კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების განსაზღვრა	39
3.4. კარდიოვასკულური რისკის შეფასება	40
3.5. ექოკარდიოგრაფიული კვლევა	41
3.6. სტატისტიკური ანალიზი	44
4. კვლევის შედეგები	46
4.1. კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების განაწილება	46
4.2. ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების განაწილება	47

[Type here]

4.3. კორელაცია კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებსა და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებს შორის	49
4.4. WHO/ISH რისკ-ჯგუფების მახასიათებლები კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების მიხედვით	51
4.5. WHO/ISH რისკ-ჯგუფების მახასიათებლები ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების მიხედვით	54
4.6. კორელაცია მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციასა (LVEF) და კვლევაში ჩართულ პირთა დემოგრაფიულ, კლინიკურ და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებელს შორის	56
5. დისკუსია	58
6. დასკვნები და პრაქტიკული რეკომენდაციები	69
6.1. დასკვნები	69
6.2. პრაქტიკული რეკომანდაციები	72
7. ლიტერატურის ჩამონათვალი	74
8. დანართი . ცხრილები და გრაფიკები	99

[Type here]

1. შესავალი

ექვგარეშეა, რომ კარდიოვასკულურ დაავადებებთან (კვდ) დაკავშირებული კვლევები შემდგომი რამდენიმე დეკადის განმავლობაში გაგრძელდება და, ახალი შესაძლებლობებით, გულის უკმარისობის (გუ), როგორც კვდ დაავადებების გამოსავლის, პრევენცია კიდევ უფრო ადრეულ ეტაპებზე იქნება შესაძლებელი, კერძოდ: გენეტიკური კვლევები გუ-ის პათოფიზიოლოგიის სიღრმისეულ გაცნობიერების შესაძლებლობას გაზრდის; რისკის სტრატეგიკაციით შესაძლებელი იქნება გუ-ის მაღალი რისკის ზუსტი დეტექცია; მომავლის კვლევები, ეფექტურობის გაზრდისა და ტოქსიურობის მინიმიზაციის გზით, ფარმაკოგენეტიკურად გამიზნული ინტერვენციის შესაძლებლობას მოგვცემს. ამასთან, მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია (WHO), რიგი ეროვნული, საერთაშორისო, სამთავრობო და არასამთავრობო ორგანიზაციები და პროფესიული ასოციაციები ადვოკატირებენ (ჩვენი აზრით სრულიად სამართლიანად და არგუმენტირებულად) ჯანმრთელობის გასაუმჯობესებლად მარტივი, ხარჯთ-ეფექტური პრევენციული გაზომვების შესაძლებლობათა კვლევასა და იმპლემენტაციას.

მნიშვნელოვანია, რომ ტრადიციული კვდ რისკ-ფაქტორების არსებობა (A-სტადია) საკმარისი საფუძველი უნდა იყოს გუ-ის განვითარების შეფერხების გრძელვადიანი გეგმის შემუშავებისა და განხორციელებისთვის; გუ-ის B-სტადიის პაციენტები კი შესაძლოა განხილულ იქნან, როგორც გუ-ის პრევენციის იდეალური სამიზნენი [1]. აღნიშნული პირები, გულის სტრუქტურული პათოლოგიით, მაგრამ

[Type here]

სიმპტომური გუ-ის გარეშე, პაციენტთა დიდ უმრავლესობას წარმოადგენს; მათი გული განიცდის პროგრესულ მაღადაპტაციურ რემოდელირებას შემდგომში სიმპტომური გუ-ის ჩამოყალიბებით. გუ-ის B სტადიის მაგალითია პაციენტები მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციით, რომელთა რაოდენობა 4 ჯერ უფრო მეტია ვიდრე C და D სტადიის პაციენტების ჯამური რაოდენობა [2]. მაღალი რისკის მიუხედავად, ეს პაციენტები ხშირად გამოუვლენელნი და არანამკურნალები რჩებიან; ასეთი პაციენტებისთვის უმნიშვნელოვანესია „მიოციტების ფუნქციური რეზერვის“ შენარჩუნება, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის, ინფარქტის, აპოპტოზის და მიოკარდიუმის ფიბროზის ზრდის პრევენცია. ამასთან, გულის სიმპტომური უკმარისობა (C და D სტადიები) შეიძლება ჩამოყალიბდეს მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის (LVEF) შემცირებისა და უსიმპტომო გულის უკმარისობის B სტადიის „გვერდის ავლითაც“. მაგალითად, პაციენტს არტერიული ჰიპერტენზიით, და/ან შაქრიანი დიაბეტით, და/ან დისლიპიდემიით, (სტადია A) შეიძლება განუვითარდეს მიოკარდიუმის ინფარქტი, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია და სიმპტომური გულის უკმარისობა, რაც კლასიფიცირდება, როგორც C-სტადია; სხვა პაციენტი კი, მიოკარდიუმის მცირე ზომის ქვედა ინფარქტით, რომელსაც არასოდეს ჰქონია სითხის შეკავება და/ან ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტულია, მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურული ცვლილებების მიუხედავად, კლასიფიცირდება როგორც B სტადიის გუ [1].

[Type here]

ამ მიმართულებით (გუ-ის სკრინინგი, პრევენცია, ა. შ.) ჩატარებული კვლევების ანალიზი აჩვენებს, რომ გუ-ის განვითარებისთვის, კვდ-ის გარდა, მნიშვნელობა სხვა პათოლოგიებსაც ენიჭებათ. დადგენილია, რომ შაქრიან დიაბეტს, ფიბროზისა და კოლაგენის შეუქცევადი გლიკირების პროცესის ზრდასთან დაკავშირებული გულის განსაკუთრებული ტიპის სტრუქტურული და ფუნქციური დარღვევებით, ასევე, ლიპიდების მეტაბოლიზმსა და ენდოთელიალურ ფუნქციაზე ზემოქმედებით, შეიძლება მნიშვნელოვანი „წვლილი“ შეჰქონდეს სისტოლურ დისფუნქციის განვითარებაში; პრეკლინიკური და, შემდგომში, კლინიკური გულის უკმარისობის დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორებად განიხილება ფიზიკური უმოძრაობა, თამბაქოს მოხმარება, სიმსუქნე, გულის მანკი.

ეს კიდევ უფრო აქტუალურს ხდის ხარჯთ-ეფექტური სკრინინგ-პროგრამების შემუშავებისა და იმპლემენტაციის აუცილებლობის საკითხს. ამ თვალსაზრისით, გუ-ის სკრინინგისთვის ტვინის ნატრიურული პეპტიდის (BNP - Brain Natriuretic Peptide) შეთავაზება სრულიად მისაღები მარკერია პოპულაციაში მარცხენა პარკუჭის უსიმპტომო სისტოლური დისფუნქციით (LVEF < 40%), რომელთათვის მიზანშეწონილია შემდგომი ექოკარდიოგრაფიული კვლევების ჩატარება; ამასთან, ისიც გასათვალისწინებელია, რომ კვდ-ის პირველადი რისკის პოპულაციაში ასეთი პაციენტების წილი შეიძლება დიდი არ იყოს, დანარჩენი პოპულაცია კი BNP მარკერით „მიუწვდომელია“. სამაგიეროდ, ამ პაციენტებს შეიძლება აღენიშნებოდეს ექოსკოპიური კვლევით ხელმისაწვდომი ვოლუმეტრული, ხაზოვანი და ფუნქციური

[Type here]

ექოკარდიოგრაფიული ცვლილებები, რომლებიც შეიძლება გუ-ის რემოდელირებისა და ევოლუციის პრერეკვიზიტებად იყოს მიჩნეული, მათ შორის, მარცხენა პარკუჭის განდევნის დაქვეითების დაქვეითების ასიმპტომური და/ან სიმპტომური ვარიანტით.

კვლევის მიზანი:

კვდ-გან თავისუფალ პოპულაციაში, შევისწავლოთ ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების განაწილება და მათი კავშირი WHO/ISH (მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია/ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოება) რისკის შკალაში შემავალ რისკ-ფაქტორებთან და რისკის ჯგუფის სიმძიმესთან.

კვლევის ამოცანები:

- საკვლევ პოპულაციაში კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების განაწილების შესწავლა
- საკვლევ პოპულაციაში ხაზოვანი, ვოლუმეტრული და ფუნქციური ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების განაწილების შესწავლა
- კავშირების დადგენა ხაზოვან, ვოლუმეტრულ და ფუნქციურ ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებსა და ინდივიდუალურ კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებს შორის
- კავშირის დადგენა ხაზოვან, ვოლუმეტრულ და ფუნქციურ ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებსა და WHO/ISH რისკ-ჯგუფის სიმძიმეს შორის

[Type here]

სამეცნიერო სიახლე

- ჩვენს მიერ შესწავლილ კვდ-გან თავისუფალ პოპულაციაში, WHO/ISH რისკის ჯგუფის მიუხედავად, მაღალი აღმოჩნდა სიმსუქნის პრევალენტობა
- ჩვენს მიერ შესწავლილ კვდ-გან თავისუფალ პოპულაციაში, ჩვენს მიერ შესწავლილი ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების საშუალო სიდიდეები ნორმის ფარგლებში იყო და მხოლოდ მარცხენა წინაგულის დიამეტრის საშუალო მაჩვენებელი აღემატებოდა ნორმას; ამასთან, ის სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირში იყო, როგორც ინდივიდუალურ რისკ-ფაქტორებთან (ასაკი, სისტოლური წნევა, საერთო ქოლესტეროლის დონე, სხეულის მასის ინდექსი, წელის გარშემოწერილობა), ასევე WHO/ISH ჯგუფის სიმძიმესთან
- ჩვენს მიერ შესწავლილ კვდ-გან თავისუფალ პოპულაციაში, მარცხენა წინაგულის დიამეტრის ზრდა კავშირშია განდევნის ფრაქციის შემცირებასთან. ამასთან, განდევნის ფრაქცია ნორმის ფარგლებში რჩება
- ჩვენი კვლევა საშუალებას გვაძლევს გამოვყოთ ის პოპულაცია, რომლისთვისაც ექოკარდიოგრაფიული კვლევის ჩატარებას დამატებითი სარგებელი ექნება კვდ-ის და გუ-ის ადრეული პრევენციისთვის საჭირო ქმედებების განხორციელებისა და შემგომი მონიტორინგისთვის.

[Type here]

2. ლიტერატურული მიმოხილვა

2.1 გულის უკმარისობისა და კარდიოვასკულური დაავადებების ეპიდემიოლოგია, რისკის შეფასება, არსებული შკალები: სარგებელი და შეზღუდვები

კვდ გავრცელებული ასაკობრივი პათოლოგიაა თანამედროვე მსოფლიოში, რომელიც 60 წელს გადაცილებულ პირთა უმრავლესობაში ვითარდება. უკანასკნელ პერიოდში ჩატარებული კვლევების მონაცემებით, 2012-2013 წლებში კვდ-ით გამოწვეულმა სიკვდილობამ 17.3 მილიონს მიაღწია [3-5]. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის (WHO) მონაცემებით 2017 წელს ეს ციფრი 17.7 მილიონამდე გაიზარდა და ყველა სიკვდილობის 31 %-ს შეადგენს [6]. 30 წელს გადაცილებულ პირებში კვდ-ის განვითარების რისკი მაღალია და 50 %-ს აღწევს [7] და მიუხედავად იმისა, რომ ბოლო რამდენიმე ათწლეულში კვდ-ით გამოწვეული სიკვდილობის მაჩვენებელი ზოგადად მცირდება, ამ დაავადების და მის მიერ გამოწვეული გართულებების მკურნალობა დიდ დანახარჯებთანაა დაკავშირებული [8-11].

კორონარული არტერიული დაავადება (კად), გამოხატული მიოკარდიუმის ინფარქტით, გულის უკმარისობითა და კორონარული სიკვდილით კვდ-ის საერთო შემთხვევების ერთი მესამედიდან, 50 %-ს განაპირობებს [12]. ამასთან, კად-ით გამოწვეული სიკვდილობა მცირდება განვითარებულ ქვეყნებში, თუმცა მაღალი რჩება განვითარებად ქვეყნებში და განსაკუთრებით მაღალია აღმოსავლეთ ევროპასა და ცენტრალურ აზიაში [13]. ეს განპირობებულია ამ ქვეყნებში კარდიოვასკულური

[Type here]

რისკ-ფაქტორების გავრცელებულობით, რომელთა უმეტესობა, სპეციფიური პრევენციული ღონისძიებების გატარების შემთხვევაში, მოდიფიცირებადია [14].

თანამედროვე მიდგომით, ინდივიდუალურ პაციენტში კარდიოვასკულური რისკის შეფასებისა ხდება, არა ცალკეული რისკ-ფაქტორების დათვლით, არამედ სპეციალური შკალების გამოყენებით. პოპულაციაში საწყისი კარდიოვასკულური მოვლენების აღმოცენების რისკის შეფასებისთვის მრავალი მულტივარიაციული მეთოდია შექმნილი [15-27].

ყველაზე ძველია (1998) Framingham რისკის შკალა, რომელიც შექმნილია თეთრკანიან პოპულაციაზე დაყრდნობით [15] და რომელმაც ორჯერ განიცადა მოდიფიცირება 2002 [22] და 2008 [16] წლებში - მოდიფიცირდა, როგორც კად რისკ-ფაქტორების, ასევე კად გამოსავლების ჩამონათვალი.

SCORE შკალა შემოღებულია 2003 წელს და დამყარებულია 12 ევროპულ ქვეყანაში, 200 000 პაციენტზე ჩატარებულ კოჰორტულ კვლევებზე. ამასთან, დაბალი და მაღალი რისკის ქვეყნებისთვის შკალის სხვადასხვა მოდიფიკაციები გამოიყენება [17]. სხვა შკალებისაგან განსხვავებით, SCORE შკალას მეშვეობით შესაძლოა გამოვითვალოთ, არამარტო კად-ის, არამედ სხვა კვდ გამოსავლების, ასევე კვდ სიკვდილობის განვითარების რისკი.

QRISK1 (2007)[18] და QRISK2 (2008) [19] შკალები შექმნილია ინგლისსა და უელსში სხვადასხვა ეთნიკური ჯგუფების კვდ რისკის შესაფასებლად. სხვა შკალებისგან განსხვავებით, კვდ რისკ-ფაქტორების ჩამონათვალი, შეიცავს სხეულის მასის ინდექსის მაჩვენებელს.

[Type here]

2007 წელს, 45 წელს გადაცილებულ, კვდ და კიბოს არმქონე, 25 000 ქალზე ჩატარებული პროსპექტული კოჰორტული კვლევის შედეგად, შეიქმნა Reynolds კვდ შკალა ქალებისთვის. ამ შკალის შექმნა განაპირობა იმან, რომ ქალების 20 %-ს კორონარული პათოლოგია ტრადიციული რისკ-ფაქტორების არსებობის გარეშე შეიძლება განუვითარდეთ. მაშინ როდესაც ქალების საკმაოდ დიდ ნაწილში კვდ რისკ-ფაქტორების არსებობის აღენიშნებათ [20]. 2008 წელს ასეთი შკალა მამაკაცებისთვისაც (10 000 არადიაბეტიან, ამერიკელ მამაკაცზე ჩატარებული პროსპექტული კოჰორტული კვლევა) შეიქმნა [21]. სხვა შკალებისგან განსხვავებით, Reynolds შკალის რისკ-ფაქტორების ჩამონათვალში, შესულია მიოკარდიუმის ინფარქტის ოჯახური ისტორია და მაღალი მგრძნობელობის C-რეაქტიული პროტეინი.

უკანასკნელ წლებში იქმნება კვდ რისკის ახალი კალკულატორებიც, მაგალითად, ACC/AHA (ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის და ამერიკის გულის ასოციაციის) კვდ რისკის კალკულატორი (2013) [23], JBS3 (გაერთიანებული ბრიტანული საზოგადოებების) რისკის შკალა (2014) [24], MESA (ათეროსკლეროზის მრავალეთნიკური კვლევა) რისკ შკალა (2015) [25], China-PAR risk predictor (2016) [26], PREDICT CVD risk predictor (2018) [27] და სხვა. აღსანიშნავია, რომ არცერთი შკალა არ არის სრულყოფილი და თითოეულს აქვს თავისი შეზღუდვები: ასე მაგალითად, არსებული შკალები უფრო სრულყოფილად აფასებენ მაღალი რისკის არსებობას, თუმცა დაბალი და საშუალო რისკის ინდივიდებში, რომლებსაც ამ შკალებით გაუთვალისწინებელი ფაქტორების არსებობა აღენიშნებათ, შეიძლება რისკი სრულყოფილად ვერ შეფასებდეს; ზოგჯერ შკალები ახდენენ 10 წლიანი რისკის

[Type here]

„გაზვიადებასაც“; ზოგიერთი შკალა ახდენს მხოლოდ ათწლიანი რისკის შეფასებას და არ ითვალისწინებს რეალურ სასიცოცხლო რისკს, რომელიც გაცილებით მაღალი შეიძლება აღმოჩნდეს; როდესაც რისკის შკალა შექმნილია ერთი ტიპის პოპულაციის მონაცემებზე დაყრდნობით და მისი გამოყენება სხვა ტიპის პოპულაციაზე ხდება, კვდ რისკის შეფასება შეიძლება ნაკლებად ზუსტი იყოს და ა.შ. [28-30].

WHO/ISH (მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაცია/ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოება) შკალების უპირატესობა კვდ რისკის სხვა შკალებთან შედარებით, იმაშია, რომ ისინი შექმნილია მსოფლიოს თითოეული რეგიონისთვის. ისევე, როგორც კვდ რისკის შეფასების შკალების უმეტესობა, WHO/ISH რისკ-შკალაც აფასებს კვდ გამოსავლის 10 წლიან რისკს - ასაკის, სქესის, სისტოლური არტერიული წნევის, სისხლში საერთო ქოლესტეროლის დონისა და შაქრიანი დიაბეტის არსებობის, ან არარსებობის მიხედვით. რისკის დათვლა ხდება მანიფესტირებული კორონარული პათოლოგიის, ინსულტის, ან სხვა ათეროსკლოროზული დაავადების გარეშე პოპულაციაში. ამ შკალების გამოყენება განსაკუთრებით სასარგებლოა მაღალი კვდ რისკის მქონე პირების გამოსავლენად, რათა დროულად მოხდეს რისკის მოდიფიკაცია, როგორც ცხოვრების ჯანსაღი წესის დამკვირდებით (მაგ., მოწვევის შეწყვეტა, მარილიანი საკვების მიღების შეზღუდვა, ფიზიკური აქტივობის გაზრდა და სხვ.), ასევე, საჭიროების შემთხვევაში, შესაბამისი თერაპიული ინტერვენციების განხორციელებით (მაგ, ანტიჰიპერტენზიული, ჰიპოლოპიდემიური და ჰიპოგლიკემიური მედიკამენტები, ასპირინი). თითოეული 14 WHO

[Type here]

ეპიდემიოლოგიური რეგიონისთვის, შექმნილია ორი ტიპის შკალა, საერთო ქოლესტეროლის გაზომვის შესაძლებლობით, ან ამ შესაძლებლობის გარეშე. [31].

გუ - კლინიკური სინდრომია, როდესაც გულს მტუმბავი ფუნქციის დარღვევის გამო აღარ შეუძლია სხეულის მეტაბოლური მოთხოვნების შესაბამისი პერფუზიის უზრუნველყოფა [32] და მეტად გავრცელებული დაავადებაა [12]. Rotterdam კვლევის მონაცემებით, 204 წელს გუ აღენიშნებოდა 5.7 მილიონ ამერიკელს და ვარაუდობენ, რომ 2030 წლისთვის ეს ციფრი 8 მილიონამდე (46 %-ით) გაიზრდება [33]. აღსანიშნავია, რომ განვითარებულ ქვეყნებში, მაგალითად, ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ეს პათოლოგია წარმოადგენს პაციენტთა ჰოსპიტალიზაციის წამყვან მიზეზს, რაზეც მილიარდობით დოლარი იხარჯება [34]. ასევე, ძალიან დიდია გუ-ით გამოწვეული სიკვდილობა: მაგალითად, ამერიკის შეერთებულ შტატებში ეს მაჩვენებელი მამაკაცებისთვის შეადგენს 21 %-ს, ხოლო ქალებისათვის - 17 %-ს [35]. სამეცნიერო პროგნოზების მიხედვით, მომავალში გუ-ის გავრცელება კიდევ უფრო გაიზრდება, თანაც არა მარტო განვითარებულ, არამედ განვითარებად ქვეყნებშიც, რისი ერთ-ერთი მიზეზი, შესაძლოა, პოპულაციის საშუალო ასაკის მომატებაც იყოს [34, 36].

Framingham კვლევის ანალიზით, გუ-ის განვითარების რისკი 40 წელს მიღწეული მამაკაცებისათვის შეადგენს 21 %-ს, ხოლო ამავე ხანდაზმულობის ქალებისათვის 20 %-ს. ამასთან, შემთხვევათა მნიშვნელოვან ნაწილში, გუ-ის გამომწვევი მიზეზი მიოკარდიუმის ინფარქტი არ ყოფილა და ამ პოპულაციაში გუ-ის განვითარების რისკი მამაკაცებისათვის შეადგებს 11 %-ს, ხოლო ქალებისთვის 15 %-ს [37]. ევროპაში ჩატარებული, Rotterdam კვლევის მონაცემებით, გუ-ის განვითარების

[Type here]

რისკი 55 წლის ასაკის პირებისთვის შეადგენდა 30.2 %-ს: მამაკაცებისათვის - 33 %-ს, ხოლო ქალებისათვის - 28,5 %-ს. 5-25 წლიან დროის ინტერვალში რისკი მატულობს ასაკთან ერთად და ყველა ასაკობრივ ჯგუფში მამაკაცებს, ქალებთან შედარებით გუ-ის განვითარების უფრო მაღალი რისკი აქვთ [38].

ყოველივე ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, კარდიოვასკულური პათოლოგიის და კერძოდ, მისი ერთ-ერთი გამოვლინების გუ-ის ეპიდემიოლოგიის და მიმდინარეობის შესწავლა, რისკ-ფაქტორების გამოვლენა, პრევენცია და მკურნალობა საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ეროვნული და გლობალური მნიშვნელობის ამოცანად რჩება. გუ-ის ირგვლივ მთელ მსოფლიოში უკვე მრავალი ათეული წლის განმავლობაში უამრავი კვლევა ტარდება, რომელთა მეშვეობით მიღებული ცოდნა და გამოცდილება სასარგებლოა: პრაქტიკოსი ექიმების (ზოგადი პრაქტიკის სპეციალისტები, პრევენციული მედიცინის მუშაკები, კარდიოლოგები), ეპიდემიოლოგების და აგრეთვე, სადაზღვევო სფეროში მომუშავე ადამიანებისთვის. ამის უპირველესი მიზეზია ისაა, რომ გუ-ის დროული გამოვლენა და შესაბამისი თერაპიული ღონისძიებების გატარება იწვევს დაავადების პროგნოზის გაუმჯობესებას. ამ მხრივ, მეტად საყურადღებოა 2017 წელს გამოქვეყნებული 12 კლინიკური კვლევის შედეგების ანალიზი (40195 საკვლევი პირი, დროის პერიოდი - 1995-2004 წლები), რომლის მიხედვით, გუ-ის გამოწვეული სიკვდილობა, მათ შორის, უეცარი სიკვდილის შემთხვევათა სიხშირე მცირდება მკურნალობის თანამედროვე მეთოდებისა და საშუალებების გამოყენებისას [39]. ასევე, დადგენილია, რომ გუ-ის რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირება (სხეულის მასის და ალკოჰოლის მიღების

[Type here]

შემცირება, მოწვევის შეწყვეტა, ფიზიკური აქტივობისა და საკვებში ხილისა და ბოსტნეულის მიღების გაზრდა) იწვევს გუ-ის განვითარების რისკის შემცირებას [40]

გუ-ის გავრცელება ასაკთან ერთად მატულობს [36, 38, 41-43]. ამასთან, მამაკაცებში, ამ დაავადების უფრო მაღალი სიხშირე [43-46] ნაწილობრივ აიხსნება, ქალებთან შედარებით, ამ სქესის ადამიანებში გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის უფრო მეტად გავრცელებულობით [41, 43].

He et al მოსაზრებით, ეპიდემიოლოგიურად, ყველაზე მართებულია, გუ-ის განვითარებაზე გუ-ის განმაპირობებელი რისკ-ფაქტორების გავლენა შევაფასოთ ე.წ. პოპულაციური რისკის (PAR - the population attributable risk) მეშვეობით, რომელიც ერთროულად ითვალისწინებს, როგორც თითოეული კვდ რისკ-ფაქტორის მნიშვნელობას, ასევე მის გავრცელებას პოპულაციაში. ამ მეთოდით ახდენდა გუ-ის რისკის შეფასებას NHANES I (პირველი ნაციონალური ჯანმრთელობისა და კვების შეფასების კვლევა - the First National Health and Nutrition Examination Survey), რომელიც ჩატარდა 13643 საკვლევ პირზე (ქალები და მამაკაცები), გრძელდებოდა 19 წელი და რომლის შედეგების მიხედვითაც გამოვლინდა, რომ გუ-ის სხვადასხვა კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებს სხვადასხვა პოპულაციური რისკი (PAR) აქვთ. ასე მაგალითად, კად-ის შემთხვევაში PAR იყო 62%, მწვევლობის - 17 %, ჰიპერტენზიის - 10 %, სიმსუქნის - 8 %, დიაბეტის - 3 % და გულის სარქვლოვანი დაავადების - 2 % [46].

[Type here]

განვითარებულ ქვეყნებში გულის იშემიური დაავადება გუ-ის წამყვანი მიზეზია. 24 მულტიცენტრული კვლევის მეტა-ანალიზით, რომელშიც ჩართული იყო 43 568 გუ-ით დაავადებული პაციენტი, შემთხვევათა 62 %-ში გუ-ის გამომწვევი კორონარული არტერიული დაავადება იყო [47]. მიოკარდიუმის ინფარქტის აღმოცენებიდან 5 წლის განმავლობაში მანიფესტირებული გუ-ის განვითარების რისკი 40-დან 69 წლის ასაკის მამაკაცებისა და ქალებისათვის, შესაბამისად, 7% და 12 %-ია, ხოლო 70 წელზე ხანდაზმულებისათვის, შესაბამისად, 22 % და 25 % [48]. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით განაპირობებული გუ-ის განვითარების პათოფიზიოლოგიური პროცესი მოიცავს მიოციტების ფუნქციური რეზერვის გამოფიტვას და მიოკარდიული ფიბროზის და გულის რემოდელირების განვითარებას. შედეგად განვითარებული კამერების დილატაცია და ნეიროჰორმონული აქტივაცია დარჩენილი ჯანმრთელი მიოკარდიუმის პროგრესულ დაზიანებას იწვევს. უკვე დაზიანებულ მიოკარდიუმზე ქრონიკული იშემიის მოქმედება შესაძლოა მისი ჰიბერნიზაციის გამომწვევი გახდეს, რაც პარკუჭების ფუნქციის პროგრესულად დაქვეითების მიზეზია [49]. გარდა ამისა, როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკულ იშემიას, რელაქსაციის ენერგოდამოკიდებული ფაზის განმავლობაში სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში კალციუმის იონების სეკვესტრაციის პროცესის გაუარესებით, დიასტოლური დისფუნქციის გამოწვევაც შეუძლიათ [50].

მწვევლებს გულის უკმარისობის განვითარების უფრო მაღალი რისკი აქვთ ვიდრე არამწვევლებსა და ყოფილ მწვევლებს. თამბაქოს მოწევა, ასევე წარმოადგენს კად-ის ერთ-ერთ გამომწვევ მიზეზს [51]. CASS (კორონარული არტერიების

[Type here]

ქირურგიული კვლევა -Coronary Artery Surgery Study) კვლევის მონაცემებით, მწველობა (შედარებითი რისკი - 1.47), სხვა რისკ-ფაქტორთაგან დამოუკიდებლად, ზრდის გულის უკმარისობის განვითარების რისკს [52]. გარდა ამისა, თამბაქოს მოხმარებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ინსულინის რეზისტენტობის [53], შაქრიანი დიაბეტის [53-54], დისლიპიდემიის [55], ენდოთელიალური დისფუნქციის [55], კორონარული ვაზოსპაზმის [55], ოქსიდაციური სტრესის [56] და ამით, მეორადად, გულის უკმარისობის განვითარებას.

არტერიული ჰიპერტენზია ყველა ასაკში ზრდის გუ-ის განვითარების რისკს. Framingham კვლევის მონაცემებით, 40 წლის ასაკის ზემოთ, იმ ადამიანებში, რომელთა არტერიული წნევა $\geq 160/100$ mmHg გუ-ის განვითარების რისკი 2-ჯერ მეტია იმათთან შედარებით, რომელთა არტერიული წნევა $< 140/90$ mmHg [57]. ამასთან, რისკი იზრდება არტერიული წნევის გაზრდის ხარისხთან ერთად, თუმცა საყოველთაოდ ცნობილია, რომ წნევის საშუალო ხარისხით მომატებაც კი ხელს უწყობს გუ-ის განვითარებას [58]. Framingham კვლევის მონაცემების ანალიზის შედეგად ისიც გამოვლინდა, რომ მანიფესტირებული გუ-ის განვითარებისთვის დიასტოლურზე მეტად, მნიშვნელობა სისტოლურ და პულსურ არტერიულ წნევებს ენიჭებათ, რისი მიზეზიც შეიძლება ის იყოს, რომ არტერიის კედლების ელასტიურობის შემცირება თავად ახდენს გავლენას გუ-ის განვითარებაზე [58-59]. ჰიპერტენზია (გაზრდილი პოსტ-დატვირთვის საპასუხოდ) ხელს უწყობს მიოციტების ჰიპერტროფიის და მიოკარდიული ფიბროზის (კოლაგენების სინთეზის გაზრდა და მათი დეგრადაციის შენელება) განვითარებას; აგრეთვე, მიოკარდიუმის კუმშვადი მასის დაკარგვას

[Type here]

(მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების მაღალი სიხშირის გამო). ყოველივე ეს ამცირებს მიოციტების ფუნქციურ რეზერვს [34].

ეპიდემიოლოგიური კვლევების მონაცემებით, სიმსუქნე წარმოადგენს როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური გუ-ის რისკ-ფაქტორს [36, 46, 60-61]. სიმსუქნე, თავისთავად, წარმოადგენს გუ-ის დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს და აგრეთვე, ჰიპერტენზიის, დისლიპიდემიის და შაქრიანი დიაბეტის გამოწვევით, მეორადად უწყობს ხელს გუ-ის განვითარებას [61]. სიმსუქნე, ასევე, იწვევს პრე- და პოსტდატვირთვის გაზრდას, ნეიროჰორმონალური სისტემის აქტივაციას, ძილთან დაკავშირებული სუნთქვით დარღვევებსა და თირკმლის ქრონიკული პათოლოგიის განვითარებას, რომლებიც, თავის მხრივ, გუ-ის ხელშემწყობი ფაქტორებია [53]. Framingham კვლევამ გამოავლინა, რომ სხეულის მასის ინდექსის ყოველი ერთეულით მომატებისას, გულის უკმარისობის აღმოცენების რისკი მამაკაცებში იზრდება 5 %-ით, ხოლო ქალებში 7 %-ით [62]. Levitan et al კვლევის შედეგებით, აბდომინალური სიმსუქნის არსებობა, ნორმალური სხეულის მასის ინდექსის პირობებშიც, ზრდის გუ-ის რისკს; კერძოდ, ნორმალურ მაჩვენებელთან შედარებით, 10 სმ-ით გაზრდილი წელის გარშემოწერილობა დაკავშირებულია გუ-ის რისკის 15 %-ით გაზრდასთან [63]. უკანასკნელ პერიოდში ჩატარებული 28 კვლევის (647 388 საკვლევი პირი) შედეგების მეტაანალიზით, გამოვლინდა, რომ სიმსუქნე, გამოხატული სხეულის მასის ინდექსის, წელის გარშემოწერილობისა და წელი-თეძოს ინდექსის მომატებით, დაკავშირებულია, როგორც გუ-ის განვითარების რისკის, ასევე გუ-ით გამოწვეული სიკვდილობის გაზრდასთან [64]. Fall T et al მიერ ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა

[Type here]

მიზეზობრივი კავშირი, როგორც სიმსუქნესა და გუ-ს, ასევე სიმსუქნესა და ღვიძლის ენზიმების დონის გაზრდას შორის [65].

შაქრიანი დიაბეტი გულის უკმარისობის დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორია [36, 43-46, 60, 66-67]. Framingham კვლევამ გამოავლინა, რომ დიაბეტიან პაციენტებში, არტერიული ჰიპერტენზიის და გულის იშემიური დაავადების არსებობისაგან დამოუკიდებლად, სიმპტომური გუ-ის განვითარების რისკი უფრო მაღალია: მამაკაცებში 2,4-ჯერ, ხოლო ქალებში 5-ჯერ [68]. მსგავსი შედეგები გამოვლინდა სხვა კვლევების მონაცემებითაც [69-72]. ასე მაგალითად, Nichols et al, კვლევის შედეგებით, 9591 საკვლევ პირში შაქრიანი დიაბეტით, ან მის გარეშე, კვლევის საწყის ეტაპზე გუ-ის სიხშირე დიაბეტიან პაციენტებში უფრო მეტი იყო ვიდრე არადიაბეტიანებში (11.8 % და 4.5 %, შესაბამისად). კვლევის 30 თვიანი პერიოდის შემდეგ, გუ უფრო ხშირად დიაბეტიან (საწყის ეტაპზე გუ-ის გარეშე) პაციენტებში განვითარდა, ვიდრე არადიაბეტიანებში (7.7 % და 3.4 %, შესაბამისად) [69]. დიაბეტური კარდიომიპათია იწვევს მარცხენა პარკუჭის, როგორც სისტოლურ, ასევე დიასტოლურ დისფუნქციას [73-76] და ეს სხვა დაავადებებისგან (მაგ., კვდ, არტერიული ჰიპერტენზია) დამოუკიდებლადაც ვითარდება [77-78]. გარდა ამისა, შაქრიანი დიაბეტი გუ-ის განვითარებას ათეროსკლეროზის, სიმსუქნის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ენდოთელიალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დისფუნქციის და მეტაბოლური დარღვევების გამოწვევითაც უწყობს ხელს [79]. გლიკოზირირებული ჰემოგლობინის ყოველი 1 %-ით მომატებისას, გულის უკმარისობის დეკომპენსაციით განპირობებული ჰოსპიტალიზაციის სიხშირე 8-16 %-ით იზრდება [80-81].

[Type here]

დისლიპიდემია ასოცირებულია გულის უკმარისობის გაზრდილ რისკთან, თუმცა არ არის დადგენილი იგი პირდაპირ განაპირობებს გუ-ის გამოწვევას, თუ ათეროსკლეროზისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებისადმი ხელშეწყობით, მეორად ზრდის გუ-ის რისკს [36]. არსებობენ კვლევები, რომლებიც ადასტურებენ, რომ სტატინოთერაპიას დადებითი ეფექტები აქვს პაციენტებში გუ-ით [82-84]. ასე მაგალითად, დადგენილი კორონარული პათოლოგიით პაციენტებში, სიმვასტატინით ლიპიდების დონის შემცირებამ, 21 %-ით დააქვეითა გუ-ის განვითარების რისკი [82]. Lipinski et al კვლევის შედეგებით, სტატინოთერაპიამ. როგორც იშემიური, ასევე არაიშემიური გუ-ის შემთხვევაში, გამოიწვია დაავადების გამოსავლის გაუმჯობესება [83]. მეორე მხრივ, ორი დიდი რანდომიზებული კვლევის შედეგებით, როზურვასტატინმა არ იმოქმედა გუ-ით განპირობებულ ავადობასა და სიკვდილობაზე [85-86]. 2015 წელს, Preiss et al მიერ განხორციელებული 17 კვლევის (132,568 საკვლევი პირი) მეტანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ სტატინოთერაპიას ზომიერად გამოხატული დადებითი ეფექტი აქვს გუ-ით გამოწვეულ ჰოსპიტალიზაციაზე, მაგრამ არ მოქმედებს სიკვდილობაზე [87].

აღსანიშნავია, რომ გულის უკმარისობა პროგრესირებადი დაავადებაა, რომელიც ამერიკის გულის ასოციაციისა და ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეგიის (ACC/AHA) 2005 და 2013 წლის რეკომენდაციების მიხედვით წარმოდგენილია 4 სტადიად: A, B, C და D [88-89]. ასეთი დაყოფის მიზანშეწონილობა განპირობებულა იმით, რომ არ არის განსაზღვრული გუ-ის ერთიანი, ნათელი ეტიოლოგია და ეტიოლოგიური მკურნალობა. A სტადიაზე აღინიშნება გუ-ის განმაპირობებელი რისკ-

[Type here]

ფაქტორები, გულის სტრუქტურული პათოლოგიისა და გუ-ის სიმტომების გამოვლენის გარეშე; B სტადიაზე გულის სტრუქტურული პათოლოგია გამოხატულია, თუმცა გუ-ის სიმპტომატიკა არ არის გამოვლენილი; C სტადია წარმოდგენილია გულის სტრუქტურული პათოლოგიით და გუ-ის სიმპტომტომებით (არსებული, ან ანამნეზში); D სტატია - რეფრაქტერული გულის უკმარისობაა, რომელიც საჭიროებს დაავადების სპეციალიზებულ მართვას. ცხადია, რომ სხვადასხვა სტადიაზე დაავადების პროგნოზი სხვადასხვაა და დაავადების საწყის ეტაპზე (A და B სტადიებზე) გამოვლენა და ადექვატური ჩარევა მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს დაავადების მიმდინარეობასა და მის გამოსავალს. სწორედ ამიტომ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გუ-ის ამ სტადიებზე (A და B) რისკ-ფაქტორების როლის და მათი მექანიზმების შესწავლა სხვადასხვა პოპულაციებში [88-89]. აღსანიშნავია ისიც, განვითარებულ ქვეყნებში გულის იშემიური დაავადება გუ-ის წამყვანი მიზეზია [47-49], გუ-ის განვითარებაში გულის იშემიური დაავადების წილი სწრაფად მატულობს განვითარებად ქვეყნებშიც, შესაბამისად, კვდ რისკის შეფასების მულტივარიაციული მეთოდის მრავალმხრივი სარგებელი აქვს, როგორც პოპულაციის, ასევე ინდივიდის დონეზე [15-22].

2.2 გულის რემოდელირების სახეები, განვითარების მექანიზმები

ნეიროჰორონალურ აქტივაციასთან კომბინაციაში, ჰემოდინამიკური ფაქტორების და/ან გულის დაზიანების საპასუხოდ გულის სტრუქტურის (ზომები, მასა, ფორმა) შეცვლას რემოდელირება ეწოდება [90].

[Type here]

გუ-თან დაკავშირებული ავადობა და სიკვდილობა, მეტწილად, სწორედ, რემოდელირებითაა განპირობებული, რომელიც, თავის მხრივ, ასოცირებულია კარდიალური დისფუნქციის განვითარებასთან [90].

ანსხვავებენ ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ რემოდელირებებს [90]. ფიზიოლოგიური რემოდელირების მექანიზმი ფიზიოლოგიური პროცესებია (მაგ., ორსულობა და ფიზიკური ვარჯიში), პათოლოგიური რემოდელირება ვითარდება წნევითი და/ან მოცულობითი გადაძაბვის ან გულის დაზიანების შედეგად, რასაც დასაწყისში შეიძლება კომპენსატორული მნიშვნელობა ქონდეს [91].

რემოდელირება შეიძლება მიმდინარეობდეს სამი განსხვავებული მექანიზმით: წნევითი გადაძაბვა, რომელიც იწვევს მარცხენა პარკუჭის კონცენტრულ ჰიპერტროფიას, მიოკარდიუმის საერთო მასის გაზრდით, ან გაზრდის გარეშე [91]. კონცენტრული რემოდელირებისთვის დამახასიათებელია პარკუჭების კედლების შედარებითი სისქის (პარკუჭების კედლების სისქისა და ღრუს ზომის თანაფარდობა) გაზრდა. ამ ტიპის რემოდელირების შემთხვევაში აღინიშნება სარკომერების პარალელური წყობით დამატება და კარდიომიოციტების გასქელება [91]; მოცულობათი გადაძაბვა, ან იზოტონური დატვირთვა იწვევს ექსცენტრულ ჰიპერტროფიას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია, როგორც მარცხენა პარკუჭის მასის, ასევე მოცულობის გაზრდა [92]. კედლების შედარებითი სისქე შესაძლოა ნორმის ფარგლებში იყოს, გაიზარდოს, ან შემცირდეს კიდევაც. ექსცენტრული ჰიპერტროფიის შემთხვევაში სარკომერების დამატება ხორციელდება სიგრძივი წყობით, რაც იწვევს კარდიომიოციტების დაგრძელებას [91]; მიოკარდიუმის

[Type here]

ინფარქტის შემდგომ, დანეკროზებული ქსოვილი იწვევს ჯანმრთელი უბნების მოცულობით და წნევით გადაძაბვას და შერეული კონცენტრულ/ექსცენტრული ჰიპერტროფიის განვითარებას [92].

რემოდელირების პროგრესირებასთან ერთად, გული კარგავს ელიფსურ ფორმას და სულ უფრო სფერული ხდება. იცვლება, ასევე, მარცხენა პარკუჭის მასა, შემადგენლობა და მოცულობა, რაც უარყოფითად მოქმედებს კარდიალურ ფუნქციაზე [92]. რემოდელირების მიმდინარეობასა და პროგრესირების ხარისხზე მრავალი სხვადასხვა ფაქტორი მოქმედებს, როგორებიცაა გამომწვევი დაავადების სიმძიმე, რეკურენტული იშემიის არსებობა/არარსებობა, ნეიროენდოკრინული აქტივაცია, გენოტიპი და თერაპიული ინტრვენციები [92].

სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეულ რემოდელირებას საერთო მოლეკულური, ბიოქიმიური და მექანიკური საფუძვლები აქვს. რემოდელირების პროცესში ჩართული ძირითადი კარდიალური უჯრედი - მიოციტია. თუმცა პროცესი სხვა კომპონენტებზეც (ინტერსტიციუმი, ფიბრობლასტები, კოლაგენი და კორონარული სისხლძარღვები) ვრცელდება [93].

რემოდელირების მექანიზმები უჯრედულ დონეზე, ამ ეტაპზე, საბოლოოდ არ არის გარკვეული. სხვადასხვა კვლევების შედეგების ანალიზი საშუალებას გვაძლევს რემოდელირების პროცესი შემდეგნაირად წარმოვიდგინოთ: მიოციტის გაჭიმვა იწვევს ლოკალური ანგიოტენზინ II-ის, ნორეპინეფრინისა და ენდოთელინის გამომუშავებას; ეს ნეიროჰორმონალური ცვლილებები განაპირობებენ პროტეინების

[Type here]

გამომუშავებას და მიოციტების ჰიპერტროფიას. ასევე, კოლაგენების სინთეზის სტიმულაციასა და ფიბროზის განვითარებას [93].

გუ-ის პროგრესირებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, რემოდელირების გამომწვევი ფაქტორები, ასევე როგორც თავად რემოდელირების არსებობაც. გუ-ის უკმარისობის პროგნოზისათვის რემოდელირების მნიშვნელობაზე ისიც მიუთითებს, რომ მედიკამენტებს (აგფ ინჰიბიტორები და ზოგიერთი ბეტა-ბლოკერი), რომლებიც აუმჯობესებენ გუ-ის პროგნოზს, რემოდელირების პროცესების შენელების და ზოგიერთ შემთხვევაში, უკუგანვითარების ეფექტი აქვთ [94-95]. ამასვე ადასტურებს Birks et al, კვლევის შედეგები, როდესაც გულის გამოხატული უკმარისობის სამკურნალოდ, მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად, მარცხენა პარკუჭის დამხმარე მექანიკური ხელსაწყოების გამოყენებამ, მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება გამოიწვია [96].

2.3 გულის უკმარისობის პროგრესირების ექოკარდიოგრაფიული პრედიქტორები

დადგენილია, რომ გულის რემოდელირების გამოსავლენად, ექოკარდიოგრაფია, ელექტროკარდიოგრამასთან შედარებით, ოთხჯერ უფრო მგრძნობიარე მეთოდია [97]. უკანასკნელ პერიოდში სულ უფრო მეტი კვლევა ტარდება, რომლებიც ადასტურებენ, რომ სხვადასხვა ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები განსაზღვრავენ გუ-ის რისკს [98-100]. Stevens et al კვლევის მონაცემებით (1024 პაციენტი, სტაბილური კორონარული პათოლოგიით, კვლევის ხანგრძლივობა - 4.4 წელი), ხუთი ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებელი (მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი, მარცხენა წინაგულის მოცულობის ინდექსი, მიტრალური

[Type here]

რეგურგიტაცია, მარცხენა პარკუჭის გამომავალი ტრაქტის სიჩქარე-დროის ინტეგრალი და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია), ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად, განსაზღვრავდა გუ-ის განვითარების რისკს. ამ მახასიათებლებისთვის სხვადასხვა წონის მინიჭებით, ავტორების მიერ, შემუშავებულ იქნა გულის უკმარისობის რისკის სტრატეგიკაციის ინდექსი (0-დან 8 ქულამდე) - რაც მეტი იყო ქულა, მით მეტი აღმოჩნდა გუ-ის განვითარების რისკი [98]. Carerj et al მულტიცენტრული კვლევის მონაცემებით (მონაწილეობდა 1097 უსიმტომო პაციენტი, ერთი, ან მეტი კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორით - A სტადიის გუ), ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი გულის სტრუქტურული პათოლოგია (მარცხენა პარკუჭის სისტოლური, ან დიასტოლური დისფუნქცია), ტრადიციულ კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებთან ერთად, განსაზღვრავდა, როგორც არასასურველი კარდიოვასკულური მოვლენების განვითარების, ასევე გუ-ის C სტადიის დადგომის რისკს [99]. Abhayaratna-ს მოსაზრებით, ექოკარდიოგრაფია, როგორც ამჟამად უკვე ხელმისაწვდომი და ინფორმატიული კვლევის მეთოდი, სასკრინინგო იარაღად შეიძლება გამოვიყენოთ უსიმტომო პაციენტების (A სტადიის გუ) მონიტორინგისა და გუ-ის B სტადიის დროული გამოვლენისა და შესაბამისი მკურნალობის დაწყებისთვის [100].

ლიტერატურაში სულ უფრო მეტი მონაცემები გროვდება, რომ სხვადასხვა პოპულაციურ ჯგუფებში (სხვადასხვა ასაკისა და სქესის პირები, სიმპტომური და უსიმტომო პაციენტები, გუ-ის, არტერიული ჰიპერტენზიის და დიაბეტის არსებობა) ექოკარდიოგრაფიულად იდენტიფიცირებული გულის სტრუქტურული

[Type here]

პათოლოგიის/რემოდელირების კონკრეტულ სახეები კლინიკური გამოსავლების განმაპირობებელია [101-104]. აღნიშნულ კვლევათა მონაცემებით, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური და საბოლოო სისტოლური ზომების გაზრდა გუ-ის მნიშვნელოვანი პროგნოზული მარკერებია. გარდა ამისა, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომის ცვლილება თერაპიული ღონისძიებების ეფექტიანობის მაჩვენებლათაც შეიძლება გამოვიყენოთ [101-102]. ექოკარდიოგრაფიული სუბკლინიკური მარკერები, როგორებიცაა მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციები, მარცხენა წინაგულის დილატაცია, მარცხენა პარკუჭის მასის გაზრდა, ტრადიციული რისკ-ფაქტორების არსებობისგან დამოუკიდებლად, განსაზღვრავენ არასასურველი კარდიოვასკულური გამოსავლების განვითარების რისკს ხანდაზმულ ადამიანებში [103]. ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი გულის სტრუქტურული პათოლოგია (მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მარცხენა წინაგულის დილატაცია), არტერიული წნევის მაჩვენებლებისა და სხვა რისკ-ფაქტორებისგან დამოუკიდებლად, არასასურველი კარდიოვასკულური პროგნოზის განმაპირობებელია ჰიპერტენზიან პაციენტებში [104].

დადასტურებულია, ასევე, რომ ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი გულის სტრუქტურული პათოლოგია, იწვევს პაციენტების კვდ რისკის ჯგუფის შეცვლას [105-108]. ასე მაგალითად, Cuspidi et all კვლევის მონაცემებით, ექოკარდიოგრაფიული კვლევის შედეგად გამოვლენილმა გულის სტრუქტურულმა პათოლოგიამ გამოიწვია რისკის ჯგუფის ცვლილება საშუალო-დაბალი რისკიდან მაღალ რისკის ჯგუფამდე

[Type here]

[105]. Schillaci et al. მონაცემებით, ექოკარდიოგრაფიული კვლევის შედეგების გათვალისწინებით, მათ მიერ გამოკვლეული ჰიპერტენზიული პაციენტების ერთ მესამედში მოხდა WHO/ISH რისკის შკალით განსაზღვრული რისკის ჯგუფის შეცვლა

[106]. მსგავსი შედეგები დაფიქსირდა APROS (The Assessment of Prognostic Risk Observational Survey) შედეგებით, აღმოჩნდა, რომ WHO/ISH რისკის შკალით განსაზღვრული რისკის ჯგუფებში პაციენტთა გადანაწილება მას შემდეგ შეიცვალა, რაც გამოსაკვლევ პირებს რუტინული ექოკარდიოგრაფია ჩაუტარდათ, კერძოდ საკვლევი პირების 36 %, დაბალი-საშუალო რისკის ჯგუფიდან, რეკლასიფიცირდა მაღალ რისკის ჯგუფში. აღსანიშნავია ისიც, რომ რისკის გაზრდას, განსაკუთრებით, განსაზღვრავდა ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია [107]. ESH/ESC (ევროპის ჰიპერტენზიის ასოციაცია/ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაცია) 2013 ალგორითმის მიხედვით, პირველი ხარისხის ჰიპერტენზიან პაციენტებს გულის სტრუქტურული პათოლოგიით, უფრო მაღალი კვდ რისკი აღენიშნებათ, ვიდრე მეორე ხარისხის ჰიპერტენზიან პაციენტებს, გულის სტრუქტურული პათოლოგიის გარეშე [108].

სხვადასხვა ავტორების მიერ შესწავლილია ცალკეული ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლის როლი გუ-ისა და სხვა კვდ დაავადებების რისკის განსაზღვრასა და შემდგომ სტრატეგიკაციაში [106, 109-113, 118, 121-131]

Martinez et al, კვლევის მონაცემებით, ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილმა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიამ რისკის ჯგუფი შეცვალა მსუბუქი ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ ამბულატორიულ პაციენტებში [109].

[Type here]

PAMELA (Pressioni Monitorate e Loro Associazioni) კვლევის შედეგებით, რომელიც 1839 ჰიპერტენზიულ პაციენტზე ჩატარდა, პაციენტებს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, არტერიული წნევის მონაცემებისგან დამოუკიდებლად, კარდიოვასკულური სიკვდილობის ოთხჯერ უფრო მაღალი რისკი აქვთ, ვიდრე პირებს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გარეშე [110]. ამასთან, განსაკუთრებით მაღალ კვდ რისკთან ასოცირებულია მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია [111].

კარდიოვასკულური ავადობისა და სიკვდილობის გაზრდაში, ასევე, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია [106, 112-113]. Wang et al, კვლევის შედეგებით, ქსოვილოვანი დოპლერით განსაზღვრული მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია, კლინიკურ და სხვა ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლებისგან დამოუკიდებლად, დაკავშირებული იყო გაზრდილ კარდიალურ სიკვდილობასთან [112]. Jaroudi et al, მიერ უკანასკნელ პერიოდში ჩატარებულმა კვლევამ დაადგინა, რომ პულსური და ქსოვილოვანი დოპლერით განსაზღვრული მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია, ასევე, ასოცირებულია არასასურველ კარდიოვასკულურ გამოსავალთან. ამასთან, ასოციაცია ფიქსირდება ტრადიციული რისკ-ფაქტორების, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და გეომეტრიისაგან დამოუკიდებლად [113].

PIUMA (Inthe Progetto Ipertensione Umbria Monitoraggio Ambulatoriale) კვლევის მონაცემებით, მსუბუქი ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე, მიტრალური

[Type here]

ნაკადის სიჩქარეების შეფასებით დადგენილი დიასტოლური დისფუნქცია დაკავშირებული იყო გაზრდილ კვდ რისკთან [106].

ასევე, ნანახია ურთიერთკავშირი ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებს შორის სხვადასხვა პოპულაციურ ჯგუფებში - არტერიული ჰიპერტენზია, კვდ, მათ, შორის გუ, მიტრალური სარქვლოვანი პათოლოგიის არსებობა, ან არარსებობა [114-120]. ასე მაგალითად, Wachtell et al, კვლევის შედეგებით გამოიკვეთა ასოციაცია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და დიასტოლურ დისფუნქციას [114] და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ დისფუნქციასა და მარცხენა წინაგულის ზომას შორის [115-117]. მარცხენა წინაგულის დილატაციის ხარისხი, მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის ხარისხისა და ხანგრძლივობის გამომხატველი - დიასტოლური დისფუნქციის ე.წ. „გლიკოზირებული ჰემოგლობინია“ [118]. ასეთ შემთხვევაში, მარცხენა წინაგულის გადიდების ძირითადი მიზეზი მისი წნევით გადაძაბვაა. წნევითი გადაძაბვით გამოწვეული მარცხენა წინაგულის გადიდება, ჩვეულებრივ, გამოწვეულია მარცხენა წინაგულის პოსდატვირთვის გაზრდით, როგორც ეს მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის ფონზე ხდება. ურთიერთდამოკიდებულება მარცხენა წინაგულის დილატაციასა და მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევის გაზრდას შორის ფიქსირდება ინდივიდებში, როგორც მიტრალური სარქვლოვანი პათოლოგიის ფონზე [119], ასევე მის [120] გარეშე.

მარცხენა წინაგულის გადიდების, როგორც კვდ გამოსავლების განმსაზღვრელი ფაქტორის როლის შესწავლა, უკანაკნელ პერიოდში ჩატარებული არაერთი კვლევის საგანია [118, 121-133]. ექოკარდიოგრაფიულად განსაზღვრული მარცხენა წინაგულის

[Type here]

ზომა, კვდ-ის რისკის განმაპირობებელი მნიშვნელოვანი ფაქტორი აღმოჩნდა, როგორც ზოგად პოპულაციაში, ასევე გულის სხვადასხვა დაავადების, მათ შორის გულის, დროს [118, 121-125, 131-133]; ასე მაგალითად, პაციენტებში მიოკარდიუმის ინფარქტითა და მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის დაქვეითებით, მარცხენა წინაგულის ზომა განსაზღვრავდა სიკვდილობისა და გულის ჰოსპიტალიზაციის სიხშირეს [130]. Rossi et al კვლევის შედეგებით, მარცხენა წინაგულის ფართობი, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქციისგან დამოუკიდებლად, სისტოლური გულის გამოსავლის მნიშვნელოვანი პრედიქტორი აღმოჩნდა [118]. ზემოთ აღნიშნული PAMELA კვლევით დადგენილია, რომ მარცხენა წინაგულის იზოლირებული დილატაცია იწვევს, კარდიოვასკულური გართულებების, კარდიოვასკულური სიკვდილობისა და საერთო სიკვდილობის რისკის გაზრდას [132]. მსგავსი შედეგები გამოვლენდა CARDIA კვლევის შედეგებითაც, როდესაც ფრემინგემის შკალით საწყისი რისკის შეფასების შემდეგ (საკვლევი ჯგუფი - ახალგაზრდა ჯანმრთელი პოპულაცია), კარდიოვასკულური გამოსავლების განვითარების სიხშირე შეფასდა 20 წლიანი პერიოდის შემდეგ, აღმოჩნდა, რომ მარცხენა წინაგულის ზომა დამოუკიდებლად განსაზღვრავდა კლინიკურ გამოსავალს (მიოკარდიუმის ინფარქტი, გუ, ცერებროვასკულური პათოლოგია, პერიფერიული არტერიული დაავადება, წინაგულების ციმციმი/თრთოლა) [133]. ხანდაზმულ პაციენტებში, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციით, მარცხენა წინაგულის იზოლირებული დილატაცია სიკვდილობისა და გულის დეკომპენსირების ყველაზე უფრო მგრძობიარე პრედიქტორი აღმოჩნდა

[Type here]

[123]. Kizer et al იკვლევდნენ მარცხენა წინაგულის დიამეტრის პროგნოზულ მნიშვნელობას კარდიოვასკულური გამოსავლების (ინსულტი, კორონარული არტერიული პათოლოგია, გულის შეფუბებითი უკმარისობა, კარდიოვასკულური სიკვდილობა) განვითარებისთვის. კვლევაში მონაწილეობდა 2804 საკვლევი პირი, კლინიკურად მანიფესტირებული გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის გარეშე. კვლევის 7 წლიანი პერიოდის შემდეგ აღმოჩნდა, რომ მარცხენა წინაგულის ზომა, წარმოადგენდა კარდიოვასკულური მოვლენების განვითარების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს საკვლევ პირთა ასაკის, სქესის, სხეულის მასის ინდექსის, ჰიპერტენზიის, დიაბეტის, საერთო ქოლესტეროლის დონის, მწვევლობის სტატუსის, თირკმლის უკმარისობის, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის, ფიბრინოგენის და C რეაქტიული პროტეინის დონისგან დამოუკიდებლად [128]. აღსანიშნავია, ისიც, რომ მიტრალურ რეგურგიტაციასთან ასოცირებული მარცხენა წინაგულის დილატაცია მნიშვნელოვნად ზრდის არასასურველი გამოსავლის რისკს, თუმცა სხვა ფაქტორების გათვალისწინებით (მულტივარიაციული ანალიზის ჩატარების შემდეგ) ეს ურთიერთდამოკიდებულება არ შენარჩუნდა [118].

ექოკარდიოგრაფიულად, არაინვაზიურად (ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის მიხედვით) დადგენილი პულმონური ჰიპერტენზია სიკვდილობისა და ავადობის განმსაზღვრელი ფაქტორი აღმოჩნდა იშემიური და იდიოპათიური კარდიომიოპათიით დაავადებულებში. პაციენტებში, რომლებსაც ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის სიჩქარე 2,5 მ/წმ-ს აღემატებოდა, გუ-ის ჰოსპიტალიზაციის სიხშირე

[Type here]

უფრო მაღალი იყო, ვიდრე პაციენტებში ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის დაბალი სიჩქარით [118, 134-135].

დადგენილია, რომ მარცხენა პარკუჭის, თვით, უსიმპტომო დისფუნქციაც დაკავშირებულია გუ-ის, კვდ-ის და სიკვდილობის გაზრდილ რისკთან [136-138]. ინდივიდები, მარცხენა პარკუჭის უსიმპტომოდ მიმდინარე დაქვეითებული სისტოლური ფუნქციით, ამერიკის გულის ასოციაციისა და ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეგიის (ACC/AHA) კლასიფიკაციით, უკვე მიეკუთვნებიან გუ-ის B სტადიას და აღენიშნებათ გუ-ის C, ან D სტადიის განვითარების მაღალი რისკი [139-140]. ეს შეიძლება იმით აიხსნას, რომ, სხვადასხვა კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით, მარცხენა პარკუჭის უსიმპტომო დისფუნქციის დროს გამოხატულია მეორადი ნეიროჰორმონალური აქტივაცია - სისხლის შრატში მომატებულია ნორეპინეფრინის, რენინის, ანტიდიურეზული ჰორმონისა და ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის კონცენტრაციები, რომელთა დონეები აღემატება შესაბამისი ასაკის საკონტროლო ჯგუფის პოპულაციის ამავე მაჩვენებლებს, თუმცა ვერ აღწევს სიმპტომური გულის უკმარისობისას დაფიქსირებულ დონეებს [141-144]. ამასთან, ნეიროჰორმონალური აქტივაციის დონე, დაავადების გამოსავალსაც განსაზღვრავს [141]. გულის სისტოლური უკმარისობის მარკერს, ექოკარდიოგრაფიულად განსაზღვრული მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია წარმოადგენს და ყველაზე უფრო ხშირად, სწორედ ეს მაჩვენებელი გამოიყენება მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის შესაფასებლად [97, 100, 118, 146]. Tsang et al კვლევის მონაცემებით, ხანდაზმულ (> 65 წელი) პოპულაციაში, სინუსური რიტმით, გულის სარქველოვანი პათოლოგიის და გუ-

[Type here]

ის სიმპტომატიკის გარეშე, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება (<50 %) არასასურველი კვდ გამოსავლის განმსაზღვრელი დამოუკიდებელი ფაქტორი აღმოჩნდა [103]. მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია განსაზღვრავს სიკვდილობისა და გუ-ის გამოწვეული ჰოსპიტალიზაციის გაზრდის რისკს [102].

ამჟამად, ექოკარდიოგრაფია მნიშვნელოვან როლს თამაშობს კვდ რისკის განსაზღვრასა და მოდიფიცირებაში. ამასთან, არსებობენ კვლევები, რომლებიც ადასტურებენ, ასოციაციას ტრადიციულ რისკ-ფაქტორებსა და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებს შორის [146-150, 153-155]. Gardin et al, Cardia (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) კვლევის ფარგლებში, შეისწავლეს მარცხენა პარკუჭის მასის განაწილება ახალგაზრდა (25-დან 35 წლამდე), უსიმტომო პოპულაციაში და ამ მაჩვენებლის დამოკიდებულება დემოგრაფიულ მაჩვენებლებთან და ტრადიციულ კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებთან. აღმოჩნდა, რომ მარცხენა პარკუჭის მასა უფრო მეტია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში და სხვა ფაქტორებისგან დამოუკიდებლად, პირდაპირპროპორციულად კორელირებს სხეულის მასის ინდექსსა და სისტოლურ არტერიულ წნევასთან [146]. დადგენილია აგრეთვე, ასოციაცია მარცხენა წინაგულის ზომასა და სიმსუქნეს შორის. აღმოჩნდა, რომ ნორმოტენზიულ, სხვა მხრივ ჯანმრთელ პოპულაციაში შეიძლება აღინიშნოს მარცხენა წინაგულის დილატაცია და ეს მაჩვენებელი, მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციისგან დამოუკიდებლად, კორელირებს მარცხენა პარკუჭის მასასთან [147-148]. Wong et al მიერ, შესწავლია სიმსუქნის როლი გულის სტრუქტურული პათოლოგიის განვითარებაში და ამის გამომწვევი მექანიზმები. ამ კვლევის შედეგების მიხედვით, მარცხენა პარკუჭის

[Type here]

კედლების სისქე, საბოლოო დიასტოლური და საბოლოო სისტოლური დიამეტრები და მოცულობები, აგრეთვე, მარცხენა პარკუჭის მასა, იზრდება სხეულის მასის ინდექსის ზრდასთან ერთად. გამოვლინდა ასევე კორელაცია სხეულის მასის ინდექსსა და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციას შორის. მკვლევარების მოსაზრებით, სიმსუქნის როლი გულის სტრუქტურული პათოლოგიის განვითარებაში, რამდენიმე შესაძლო მექანიზმით აიხსნება: სიმსუქნის ფონზე გაზრდილია დარტყმითი და წუთმოცულობები, რაც გულის კამერების დილატაციის და ექსცენტრული ჰიპერტროფიის მიზეზი შეიძლება გახდეს; მსუქან პაციენტებში არსებული ინსულინისადმი რეზისტენტობა იწვევს მარცხენა პარკუჭის მასის გაზრდას; ცხიმოვანი ქსოვილის ჭარბი რაოდენობით არსებობამ შეიძლება ხელი შეუწყოს მოცირკულირე ანგიოტენზის II-ის დონის მომატებას, რომელიც, თავის მხრივ მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიასა და ფიბროზს იწვევს; მსუქან პაციენტებში ხშირად წარმოდგენილი ძილის აპნეა, გუ-ის განვითარების გამომწვევია [149]. მსგავსი შედეგები დაფიქსირდა Morricone et al, კვლევის შედეგებითაც, რომელიც ჩატარდა ნორმოტენზიულ, მსუქან პაციენტებზე. აღმოჩნდა, რომ ვისცერალური სიმსუქნის ხარისხი პირდაპირპროპორციულად კორელირებს ისეთ ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებთან, როგორებიცაა, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქე, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური და სისტოლური მოცულობები, მარცხენა წინაგულის დიამეტრი და იზოვოლუმეტრული რელაქსაციის დრო [148]. არაერთი კვლევითაა დადგენილი არტერიულ ჰიპერტენზიის როლი, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და

[Type here]

დიასტოლური დისფუნქციის, მცირე და საშუალო ზომის არტერიების დაზიანების და თირკმლის უკმარისობის განვითარებაში [150, 153-157]. ტრადიციულ რისკ-ფაქტორებსა და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებს შორის ურთიერდამოკიდებულება შესწავლილია უკანასკნელ პერიოდში ჩატარებულ Rotterdam კვლევაში - პოპულაციური კოჰორტული კვლევა, ჩატარებული გუ-ის სიმპტომებისგან თავისუფალ, 4,425 პაციენტზე. რომელთა ასაკი აღემატებოდა 55 წელს. ამ კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში, უმეტეს ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებთან კორელირებდა ასაკი, სხეულის მასის ინდექსი და არტერიული წნევა; ეს ურთიერდამოკიდებულება, ძირითადად, პირდაპირპროპორციული იყო, გარდა ინვერსიული კორელაციისა ასაკსა და მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ მოცულობას შორის, ქალებში. ინვერსიული იყო ასევე ასოციაცია მარცხენა წინაგულის დიამეტრსა და დიასტოლურ არტერიულ წნევას შორის; ასევე, ერთი მხრივ, ასაკს, სხეულის მასის ინდექსს, დიასტოლურ არტერიულ წნევას და მეორე მხრივ, ფრაქციულ დამოკლებას შორის. გულის სისტოლურ ფუნქციასთან ყველაზე მეტად კორელირებდა ასაკი, სხეულის მასის ინდექსი და სისტოლური არტერიული წნევა; დიასტოლური ფუნქციის მახასიათებლებთან - ასაკი და დიასტოლური არტერიული წნევა. გულის სტრუქტურული მახასიათებლების სიდიდე მეტი იყო მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში [157].

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციისა და დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტის მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგად, მოხდა ქართული პოპულაციის დაყოფა WHO/ISH რისკ-ჯგუფებად და დადგინდა, რომ პოპულაციაში

[Type here]

მანიფესტირებული კარდიოვასკულური დაავადების გარეშე, მაღალია კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების (ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი, აბდომინალური სიმსუქნე) არსებობა [158].

[Type here]

3. კვლევის მეთოდოლოგია

3.1 კვლევის მასალა და დიზაინი

ჩვენი კვლევა წარმოადგენდა ჯვარედინ-სექციურ (cross-sectional) კვლევას. საკვლევი პოპულაცია იყო უფრო დიდი კვლევის (კვდ-ის პირველადი კვლევის) პოპულაციის ნაწილი, რომელიც ჩატარდა საჩხერის სამედიცინო ცენტრში, დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტისა და მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაციის (WHO) თანამონაწილებით [158]. 40-დან 70 წლამდე გამოსაკვლევი პირები შეირჩნენ შემთხვევითი პრინციპით, საჩხერის რეგიონის ზოგადი პოპულაციიდან. შერჩეულ პოპულაციას შეეთავაზა კვლევაში მონაწილეობა და მიეთითათ, რომ კლინიკაში მოსულიყვნენ 12 საათიანი უზმოდ ყოფნის პერიოდის შემდეგ. კლინიკაში მისული პაციენტები გამოიკითხნენ კარდიოვასკულური დაავადებების (დამაბვის სტენოკარდია, არასტაბილური სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი, ტრანზიტორული იშემია, პერიფერიული ვასკულური დაავადება) სიმპტომატიკისა და ანამნეზის არსებობაზე; ასევე, გამოიკითხნენ მწველობის სტატუსზე, გაეზომათ სიმაღლე, წონა და არტერიული წნევა, აეღოთ კაპილარული სისხლი გლუკოზისა და საერთო ქოლესტეროლის ბიოქიმიური ტესტებისთვის.

მთლიანი საკვლევი პოპულაციიდან ჩვენს კვლევაში ჩაერთო 177 პირი, რომლებსაც აღნიშნულ პერიოდში ჩატარდათ სტანდარტული, ტრანსტორაკალური ექოკარდიოგრაფია. პირებს, რომლებსაც ექოკარდიოგრაფიულად გამოუვლინდათ

[Type here]

გამოხატული სარქვლოვანი პათოლოგია (ამერიკის ექოკარდიოგრაფიული საზოგადოების (ASE - American Society of Echocardiography) [159], ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის (ACC -American College of Cardiology), ამერიკის გულის ასოციაციის (AHA -American Heart Association) [160] რეკომენდაციების მიხედვით), მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება (< 50 %), ან დაუფიქსირდათ წინაგულების ციმციმი, გამოეთიშნენ კვლევას - 31 პაციენტი (17.5 %). ასე, რომ საბოლოო სტატისტიკური ანალიზი ჩატარდა 146 საკვლევ პირზე.

კვლევა მიმდინარეობდა 2008 წლის სექტემბრიდან 2010 წლის დეკემბრამდე. ჩვენი კვლევის პროტოკოლი დამტკიცებულ იქნა დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტისა და საჩხერის სამედიცინო ცენტრის ლოკალური ეთიკური კომიტეტების მიერ. კვლევაში მონაწილე ყველა პირმა ხელი მოაწერა წერილობით თანხმობის ფორმას.

3.2 ჩართვის და გამორიცხვის კრიტერიუმები

3.2.1 ჩართვის კრიტერიუმები:

- ასაკი: 40-70 წელი
- წერილობითი ინფორმირებული თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე

3.2.2 გამორიცხვის კრიტერიუმები:

- ასაკი: < 40 და > 70 წელი
- კარდიოვასკულური დაავადებების (დამაბვის სტენოკარდია, არასტაბილური სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი,

[Type here]

ტრანზიტორული იშემია, პერიფერიული ვასკულური დაავადება) არარსებობა

- წინაგულების ციმციმი, ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი გამოხატული სარქვლოვანი პათოლოგია და მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია < 50 %

3.3 კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების განსაზღვრა

არტერიული წნევის განსაზღვრა ხდებოდა სტანდარტული სფიგმომანომეტრული მეთოდით, მჯდომარე პოზიციაში, მინიმუმ 5 წუთიანი მოსვენების პერიოდის შემდეგ, ორჯერ, 10 წუთიანი ინტერვალით (ფიქსირდებოდა გაზომვებიდან უმცირესი წნევა). ნორმალური არტერიული წნევა განისაზღვრებოდა გაერთიანებული ნაციონალური კომიტეტის (JNC 7- Joint National Committee 7) განსაზღვრების მიხედვით [161]. არტერიულ ჰიპერტენზიად ითვლებოდა: სისტოლური არტერიული წნევა (კოროტკოვის პირველი ტონი) ≥ 140 mmHg და/ან დიასტოლური არტერიული წნევა (კოროტკოვის მეხუთე ტონი) ≥ 90 mmHg.

სისხლის შრატში გლუკოზისა (BG) და საერთო ქოლესტეროლისთვის (TCH) მასალის აღება ხდებოდა 12 საათიანი უზმოდ ყოფნის პერიოდის შემდეგ, მშრალი ქიმიის მეთოდით, Accutrend GC system (Accutrend GC, Roche Diagnostics, Germany)-ის გამოყენებით. შაქრიანი დიაბეტი დიაგნოსტირდებოდა თუ უზმოზე გლუკოზის დონე ≥ 7 mmol/L (126 mg/dl), ან პაციენტი იმყოფებოდა ინსულონოთერაპიასა ან იღებდა

[Type here]

პერორალურ ჰოპოგლიკემიურ პრეპარატებს. ჰიპერლიპიდემიად განისაზღვრებოდა საერთო ქოლესტეროლის დონე $\geq 5.2 \text{ mmol/L}$ (200 mg/dl).

სიმსუქნის არსებობა ფასდებოდა სხეულის მასის ინდექსის (BMI) და/ან მუცლის გარშემოწერილობის (WC) მიხედვით. სხეულის მასის ინდექსის გამოსათვლელად გამოსაკვლევია პირის მასა (კგ) იყოფოდა მისი სიმაღლის კვადრატზე (მ^2). სიმაღლე იზომებოდა კედელზე მიმაგრებული საზომით, ფეხსაცმელების გარეშე; წონა ელექტროსასწორით, ფეხსაცმელების გარეშე, მსუბუქი ტანსაცმლით. მუცლის გარშემოწერილობა იზომებოდა ჭიპის დონეზე. სიმსუქნედ ითვლებოდა: BMI $\geq 30 \text{ კგ/მ}^2$ და/ან WC $\geq 102/88 \text{ სმ}$, შესაბამისად, მამაკაცებისა და ქალებისთვის [162].

მწვევლებად ჩაითვალა ის საკვლევია პირები, რომლებიც ბოლო 12 თვის განმავლობაში რეგულარულად ეწეოდნენ სიგარეტს.

3.4 კარდიოვასკულური რისკის შეფასება

კარდიოვასკულური რისკის შესაფასებლად გამოვიყენეთ მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის/ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოების (WHO (World Health Organization) /ISH (International Society of Hypertension)) EUR B შკალა, რომელიც მოწოდებულია გარკვეული ქვეყნებისთვის, მათ შორის საქართველოსთვის [163].

მოცემული შკალის მიხედვით რისკის შეფასება ხდებოდა საკვლევია პირის სქესის, ასაკის, სისტოლური არტერიული წნევის (SBP), საერთო ქოლესტეროლის (TCH) დონის და მწვევლობის სტატუსის მიხედვით, ცალ-ცალკე დიაბეტიანებსა და

[Type here]

არადიაბეტიანებში. კარდიოვასკულური რისკის მიხედვით საკვლევი პირები დაყავით სამ ჯგუფად: მცირე რისკი: <10 %, საშუალო რისკი: 10 – 29.9 % (გავაერთიანეთ ორი ჯგუფი: 10 -<20% და 20 -< 30 %) და მაღალი რისკი \geq 30 %(გავაერთიანეთ ორი ჯგუფი: 30 -<40% და \geq 40 %).

3.5 ექოკარდიოგრაფიული კვლევა

ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფიული კვლევა ჩატარდა Philips Sonos 7500 -ის გამოყენებით. შევაფასეთ შემდეგი ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები: მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური დიამეტრი (LVD), პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე (IVS), მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე (PWT), მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა (LVEDV), მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LVEF), მარცხენა წინაგულის დიამეტრი (LA), პულმონური სისტოლური წნევა (PSP), მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქცია (DF) და მიტრალური რეგურგიტაციის ხარისხი (MR).

მარცხენა პარკუჭის ხაზოვანი და ვოლუმეტრული მახასიათებლების (LVD, IVS, PWT) შეფასება მოვახდინეთ ამერიკის ექოკარდიოგრაფიის საზოგადოების შესაბამისი რეკომენდაციების მიხედვით [164]. LVD, IVS, PWT გაზომვები ჩატარდა 2D რეჟიმში, პარასტერნალური მიდგომით, გრძელი ღერძის პოზიციიდან, მიტრალური სარქველის აფრების შეერთების ხაზზე, საბოლოო დიასტოლის ფაზაში. LVD-ის ნორმალურ ზღვრად ითვლებოდა: მამაკაცებში - 42-59 მმ, ქალებში - 39-53 მმ [165], IVS-ის და PWT-

[Type here]

ის ნორმალური ზღვრებად, როგორც ქალებისთვის, ასევე მამაკაცებისთვის განისაზღვრა 6-12 მმ [164, 168].

LVEDV შეფასდა 2D რეჟიმში, 4-კამერიან, აპიკალურ პოზიციაში, საბოლოო დიასტოლის ფაზაში (მიტრალური სარქვლის აფრების დახურვისას) მარცხენა პარკუჭის ენდომეტრიული საზღვრის მანუალურად შემოსაზღვრით. მარცხენა პარკუჭის ბაზალურ საზღვრად განისაზღვრებოდა მიტრალური სარქვლის წინა და უკანა აფრების მიტრალური რგოლის სეპტალურ და ლატერალურ კიდეებთან შეერთების წერტილებს შორის გავლებული სწორი ხაზი. LVEDV-ის ნორმალურ ზღვრად განისაზღვრა: მამაკაცებში - 67-155 მლ, ქალებში - 56-104 მლ [164, 168].

LVEF-ის განსასაზღვრავად ვიყენებდით გამარტივებულ სიმპსონის წესს (simplified Simpson's rule), რისთვისაც 2D რეჟიმში, 4-კამერიან, აპიკალურ პოზიციაში, საბოლოო დიასტოლისა (მიტრალური სარქვლის აფრების დახურვისას) და საბოლოო სისტოლის (როდესაც მარცხენა პარკუჭის ღრუს ზომა უმცირესია) ფაზებში მანუალურად ისაზღვრება მარცხენა პარკუჭის ენდომეტრიული საზღვარი. LVEF-ის ნორმალურ ზღვრად მამაკაცებშიც და ქალებშიც განისაზღვრა - $EF > 55\%$ [164, 168].

LA-ის ზომის განსაზღვრა ხდებოდა 2D რეჟიმში, პარკუჭების სისტოლის ფაზის ბოლოს, როდესაც LA-ის ზომა უდიდესია. ვზომავდით LA-ის წინა- უკანა (PA) ზომას (აორტის უკანა კედლიდან, მარცხენა წინაგულის უკანა კედლამდე), პარასტერნალური მიდგომით, გრძელი ღერძის პოზიიდან. LA-ის ნორმალურ ზღვრად განისაზღვრა: მამაკაცებში - 30-40 მმ, ქალებში - 27-38 მმ [164, 168].

[Type here]

PSP-ის განსაზღვრა ხდებოდა მუდმივ-ტალღოვანი დოპლერის (CW - continuous-wave Doppler) გამოყენებით, აპიკალური მიდგომის 4-კამერიან პოზიციაში მიღებული ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის ნაკადის მაქსიმალური წნევისთვის მარჯვენა წინაგულის (RA) წნევის დამატებით. თავის მხრივ, RA-ის წნევა გამოითვლებოდა RA-ის ზომის, ქვემო ღრუ ვენის დიამეტრისა და კოლაბირების ხარისხის მიხედვით. PSP-ის ნორმალურ ზღვრად მამაკაცებშიც და ქალებშიც განისაზღვრა - < 30 mm Hg [166, 168].

DF-ის შეფასება ხდებოდა პულსურ-ტალღოვანი დოპლერის (PW - Pulsed-wave Doppler) გამოყენებით, რისთვისაც 4-კამერიან, აპიკალურ პოზიციაში, დიასტოლის ფაზაში, 1-3 მმ ზომის PW მოცულობითი ნიმუში (sample volume) თავსდება მიტრალური სარქვლის აფრების შეერთების ადგილას. ფასდებოდა, სულ მცირე, 3 ციკლი. მიღებული PW მიტრალური ნაკადის მახასიათებლების მიხედვით DF განისაზღვრებოდა, როგორც: ნორმალური, გაუარესებული რელაქსაცია, ფსევდონორმალური და რესტრიქციული. როდესაც ზემოთ აღნიშნული მეთოდით DF-ის ზუსტად განსაზღვრა ვერ ხდებოდა, დამატებით ვიყენებდით პულსურ-ტალღოვან ქსოვილოვან დოპლერს (PW tissue Doppler (DTI)), რისთვისაც 4-კამერიან, აპიკალურ პოზიციაში, DTI მოცულობითი ნიმუში (sample volume) თავსდება მიტრალური სარქვლის წინა და უკანა აფრების მიტრალური რგოლის სეკტორულ და ლატერალურ კიდებთან შეერთების ადგილას [167-168].

MR-ის ხარისხი ფასდებოდა ფერადი დოპლერის გამოყენებით (Color Doppler)

[Type here]

ე.წ. Vena contracta (VC)-ს გაზომვით. ამისათვის პარასტერნალური გრძელი ღერძის პოზიციაში, ფერადი დოპლერის რეჟიმში ვილებდით მიტრალური რეგურგიტაციული ნაკადის მაქსიმალურ გამოსახულებას და ვზომავდით ნაკადის უმცირეს დიამეტრს (კისერს). VC < 3 მმ ფასდებოდა, როგორც მსუბუქი ხარისხის რეგურგიტაცია, 3 მმ-დან 6.9 მმ- მდე - საშუალო ხარისხის რეგურგიტაცია და ≥ 7 მმ მძიმე რეგურგიტაცია [165, 168] როდესაც მიტრალური რეგურგიტაციის ნაკადი იმდენად უმნიშვნელო იყო, რომ VC-ის განსაზღვრა ვერ ხდებოდა, რეგურგიტაციას ვაფასებდით, როგორც ტრივიალურს.

3.6 სტატისტიკური ანალიზი

სტატისტიკური ანალიზისთვის გამოვიყენეთ IBM SPSS Statistics version 21. კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების და ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების შესაფასებლად, როგორც მთლიან პოპულაციაში, ასევე სხვადასხვა WHO/ISH ჯგუფებში, გამოვიყენეთ აღწერილობითი სტატისტიკა (Descriptive statistics) - საშუალოები, სტანდარტული დევიაცია და სიხშირეები. ბივარიაციული კორელაციური პროცედურა (The Bivariate Correlations procedure) - Pearson's კორელაციური კოეფიციენტი გამოვიყენეთ კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორებსა და ექოკარდიოგრაფიულ უწყვეტ მახასიათებლებს (linear variables) შორის კორელაციის დასადგენად. სხვადასხვა WHO/ISH ჯგუფებში უწყვეტი ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების საშუალოებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავებების განსაზღვრავად, გამოვიყენეთ ANOVA და Independent sample t-test. ხაზოვანი

[Type here]

რეგრესიის (Linear regression) მეთოდი გამოვიყენეთ ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებისა და კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორების მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციაზე (LVEF) გავლენის დასადგენად. სტატისტიკურად სარწმუნოდ ჩაითვალა - $p\text{-value} < 0.05$.

[Type here]

კვლევის შედეგები

4.1 კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების განაწილება

საკვლევ პირთა საშუალო ასაკი იყო 54.75 ± 8.9 (ქალები - 54.43 ± 8.7 , მამაკაცები - 55.39 ± 9.5). არტერიული ჰიპერტენზია წარმოდგენილი იყო საკვლევ პირთა 47.30% -ში (ქალები - 49.5% , მამაკაცები - 42.9%); საშუალო სისტოლური არტერიული წნევის (SBP) მაჩვენებელი იყო 135.79 ± 22 mmHg (135.41 ± 23 mmHg - ქალებში, 136.53 ± 21 mmHg - მამაკაცებში); საშუალო დიასტოლური წნევის (DBP)- 83.87 ± 13 mmHg (83.87 ± 13 mmHg - ქალებში, 83.88 ± 12 mmHg - მამაკაცებში). შაქრიანი დიაბეტი აღენიშნებოდა საკვლევ პირთა 12.30% -ს (11.3% - ქალებს, 14.3% - მამაკაცებს). სისხლის გლუკოზის (BG) საშუალო მაჩვენებელი იყო 5.63 ± 2.1 mmol/l (5.52 ± 1.9 mmol/l - ქალებში, 5.83 ± 2.3 mmol/l - მამაკაცებში). სიმსუქნე წარმოდგენილი იყო საკვლევ პირთა 56.8% -ში (58.8% - ქალებში, 53.1% - მამაკაცებში): წელის გარშემოწერილობის (WC) საშუალო მაჩვენებელი იყო 104.01 ± 15.8 სმ (103.06 ± 15.9 სმ - ქალებში, 105.09 ± 15.7 სმ - მამაკაცებში); სხეულის მასის ინდექსის (BMI) საშუალო მაჩვენებელი იყო 31.11 ± 6.1 kg/m² (31.70 ± 8 kg/m² - ქალებში, 29.94 ± 5.7 kg/m² - მამაკაცებში). ჰიპერლიპიდემია აღენიშნებოდა საკვლევ პირთა 19.20% -ს (ქალები - 19.60% , მამაკაცები - 18.4%); საშუალო საერთო ქოლესტეროლი (TCH) იყო 5.24 ± 1.1 mmol/l (5.23 ± 1.2 mmol/l - ქალებში, 5.27 ± 1.1 mmol/l - მამაკაცებში). მწველობა დაფიქსირდა საკვლევ პირთა 11.60% -ში (ქალები - 2.1% , მამაკაცები - 30.6%). ჩვენს მიერ გამოკვლეული პოპულაციის ქალებსა და მამაკაცებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება მხოლოდ მწველობის გავრცელებულებაში გამოვლინდა ($p < 0.01$). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ

[Type here]

საქართველოს სოფლის მოსახლეობაში თამბაქოს მოხმარება ჯერ კიდევ სტიგმატიზირებულია, შესაბამისად, რეალურ მომხმარებელთა რიცხვი, ქალებში, შეიძლება უფრო მაღალი იყოს.

ცხრილში N 1 წარმოდგენილია კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების განაწილება ჩვენს საკვლევ პოპულაციაში.

4.2 ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების განაწილება

მარცხენა წინაგულის საშუალო დიამეტრი (LA) იყო 40.84 ± 4.5 მმ (ქალებში - 39.87 ± 4.9 მმ, მამაკაცებში - 42.55 ± 4.7 მმ). LA-ის დიამეტრის საშუალო მაჩვენებელი მცირედ მომატებული აღმოჩნდა, როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში. ამასთან, ქალებსა და მამაკაცებს შორის დაფიქსირდა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება - მამაკაცებში LA-ის დიამეტრი უფრო დიდი იყო ($p < 0.05$).

მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური დიამეტრის (LVD) საშუალო მაჩვენებელი იყო 48.85 ± 4.6 მმ (ქალებში - 47.40 ± 3.9 მმ, მამაკაცებში - 51.71 ± 4.6 მმ). ეს მაჩვენებელი ნორმალურ ზღვრებში ჩაჯდა ორივე ჯგუფში, მეტი იყო მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში და ეს განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო აღმოჩნდა ($p < 0.01$).

პარკუჭთაშუა ძგიდის დიასტოლური სისქის (IVS), საშუალო მაჩვენებელი იყო 10.44 ± 1.5 მმ (ქალებში - 10.18 ± 1.5 მმ, მამაკაცებში - 10.98 ± 1.5 მმ). ეს მაჩვენებელიც ნორმალურ ზღვრებში ჩაჯდა ორივე ჯგუფში, მეტი იყო მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში და განსხვავება აქაც სტატისტიკურად სარწმუნო იყო ($p < 0.05$).

[Type here]

მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის დიასტოლური სისქის (PWT) საშუალო მაჩვენებელი იყო 10.30 ± 1.5 მმ (ქალებში - 10.08 ± 1.5 მმ, მამაკაცებში - 10.44 ± 1.5 მმ). ამ შემთხვევაშიც მაჩვენებელი ნორმალურ ზღვრებში იყო, მეტი მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში და სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავებული ($p < 0.05$).

მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობის (LVEDV) საშუალო მაჩვენებელი იყო 102.19 ± 24.7 მლ (ქალებში - 94.00 ± 19.4 მლ, მამაკაცებში - 118.42 ± 26.3 მლ). ორივე ჯგუფში მაჩვენებელი ნორმაში იყო, მამაკაცებს აღენიშნებოდათ უფრო დიდი LVEDV და ეს განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო იყო ($p < 0.01$).

მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის (LVEF) საშუალო მაჩვენებელი იყო 61.49 ± 4.9 % (ქალებში - 61.48 ± 5.1 %, მამაკაცებში - 61.49 ± 4.7 %). ორივე ჯგუფში მაჩვენებელი ნორმაში იყო და მათ შორის არ გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება.

პულმონური სისტოლური წნევის (PSP) საშუალო მაჩვენებელი იყო 28.33 ± 9.5 mmHg (ქალებში - 27.64 ± 9.6 mmHg, მამაკაცებში - 29.69 ± 9.0 mmHg). ეს მაჩვენებელი ნორმაში აღმოჩნდა, როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში და ამ ორ ჯგუფს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა.

ტრიკულური ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია (MR) წარმოდგენილი იყო საკვლევი პოპულაციის 5.50 %-ში (ქალებში - 4.12%, მამაკაცებში - 8.16%). მსუბუქი ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია (MR) დაფიქსირდა 69.20%-ში (ქალებში - 71.14%, მამაკაცებში - 65.31%); ზომიერი ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია (MR) დაფიქსირდა 25.30%-ში (ქალებში - 24.74%, მამაკაცებში - 26.53%); ჩვენს საკვლევ

[Type here]

პოპულაციაში მძიმე ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია (MR) არ გამოვლენილა. მიტრალური რეგურგიტაციის (MR) ხარისხსა და საკვლევი პირის სქესს შორის სარწმუნო კორელაცია არ დაფიქსირებულა.

მარცხენა პარკუჭის ნორმალური დიასტოლური ფუნქცია აღენიშნებოდა საკვლევი პოპულაციის 15.10%-ს (ქალები - 16.49 %, მამაკაცები - 12.24 %); გაუარესებული რელაქსაციის ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია (DF) დაფიქსირდა 73.90%-ში (ქალები - 73.20 %, მამაკაცები - 75.52 %); ფსევდონორმალური ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია (DF) დაუდგინდა 11.00 %-ს (ქალები - 10.31 %, მამაკაცები - 12.24 %); ჩვენს საკვლევ პოპულაციაში რესტრიქციული ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია (DF) არ დაფიქსირებულა. დიასტოლური დისფუნქციის (DF) არსებობასა და ხარისხს და საკვლევი პირის სქესს შორის სარწმუნო კორელაცია არ გამოვლენილა.

ცხრილში N 2 წარმოდგენილია ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების განაწილება ჩვენს საკვლევ პოპულაციაში.

4.3 კორელაცია კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებსა და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებს შორის

მარცხენა წინაგული (LA) სტატისტიკურად სარწმუნოდ კორელირებდა ასაკთან ($r\ 0.396, p<0.000$), წელის გარშემოწერილობასთან - WC ($r\ 0.291, p<0.005$), სხეულის მასის ინდექსთან -BMI ($r\ 0.233, p<0.005$), სისტოლურ არტერიულ წნევასთან SBP ($r\ 0.208, p<0.012$) და საერთო ქოლესტეროლის დონესთან - TCH ($r\ 0.163, p<0.049$). დაფიქსირდა

[Type here]

სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია პარკუჭთაშუა ძგიდის დიასტოლურ სისქესა (IVS) და ასაკს ($r\ 0.318, p<0.000$), წელის გარშემოწერილობას -WC ($r\ 0.259, p<0.002$), სხეულის მასის ინდექს - BMI ($r\ 0.178, p<0.032$) და საერთო ქოლესტეროლის - TCH ($r\ 0.191, p<0.022$) დონეს შორის. მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის დიასტოლური სისქე (PWT) სტატისტიკურად სარწმუნოდ კორელირებდა ასაკთან ($r\ 0\ 313, p<0.000$), წელის გარშემოწერილობასთან ($r\ 0.270, p<0.001$), სხეულის მასის ინდექსთან ($r\ 0.204, p<0.013$) და საერთო ქოლესტეროლის TCH ($r\ 0.168, p<0.042$) დონესთან. მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ დიამეტრსა (LVD) და წელის გარშემოწერილობას WC ($r\ 0.201, p<0.015$) და სისხლის გლუკოზის - BG დონეს შორისაც კორელაცია სარწმუნო იყო ($r\ 0.176, p<0.034$). სარწმუნო კორელაცია დაფიქსირდა მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობასა (LVEDV) და წელის გარშემოწერილობას - WC ($r\ 0.240, p<0.004$) შორის. მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LVEF) სტატისტიკურად სარწმუნოდ კორელირებდა სისტოლურ არტერიულ წნევასა - SBP ($r\ -0.202, p<0.015$) და დიასტოლურ არტერიულ წნევასთან -DBP ($r\ -0.171, p<0.015$). პულმონურ სისტოლური წნევას (PSP) და ასაკს ($r\ 0.286, p<0.000$), სისტოლურ არტერიულ წნევასა - SBP ($r\ -0.243, p<0.003$) და დიასტოლურ არტერიულ წნევას - DBP($r\ 0.254, p<0.002$) შორისაც კორელაცია სტატისტიკურად სარწმუნო იყო.

ცხრილში N 3 წარმოდგენილია კორელაცია კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებსა და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებს შორის.

მიტრალური რეგურგიტაცია არ დაფიქსირებულა გამოსკვლევნი პირების 4.5 %-ს (8 პირი), რომელთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 47.13 წელს. დანარჩენ 138 პირს (94.5

[Type here]

%) აღენიშნა ტრივიალური, მსუბუქი, ან ზომიერი მიტრალური რეგურგიტაცია; ამ პირების საშუალო ასაკი იყო 55.01 წელი. მიტრალური რეგურგიტაციის ხარისხსა და ასაკს შორის დაფიქსირდა სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია (იხილეთ, ცხრილი N 4).

ნორმალური დიასტოლური ფუნქცია გამოუვლინდა 22 საკვლევ პირს (15.1 %), დანარჩენ 124 შემთხვევაში (84.9 %) დაფიქსირდა გაუარესებული რელაქსაციის ტიპისა და ფსევდონორმალური ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია. დიასტოლური დისფუნქციის ტიპსა და ასაკს შორის გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია (იხილეთ, ცხრილი N 5)

4.4 WHO/ISH რისკ-ჯგუფების მახასიათებლები კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების მიხედვით

კარდიოვასკულური რისკის მიხედვით, საკვლევ პირები დაყავით სამ WHO/ISH ჯგუფად: ჯგუფი I (მცირე რისკი): <10 %; ჯგუფი II (საშუალო რისკი): 10 - < 29.9 % და ჯგუფი III (მაღალი რისკი) \geq 30 % (იხილეთ, ცხრილი N 6).

ჯგუფი I-ში მოხვდა 116 საკვლევ პირი (79.5 %), 36 (31%) მამაკაცი, 80 (69 %) - ქალი; ამ ჯგუფის საკვლევ პირების ასაკი მერყეობდა 40-დან 69 წლამდე (საშუალო ასაკი - 53.94 ± 8.85 წელი; სისტოლური არტერიული წნევა (SBP) მერყეობდა 80-170 mmHg-ის ფარგლებში (საშუალო SBP - 129.18 ± 17.39 mmHg); დიასტოლური არტერიული წნევის (DBP) ზღვრები იყო 50-100 mmHg (საშუალო DBP - 80.91 ± 11.12); სისხლის გლუკოზის (BG) ზღვრები იყო 3.12-15.04 mmol/l (საშუალო BG - 5.34 ± 1.52

[Type here]

mmol/l); წელის გარშემოწერილობა (WC) მერყეობდა 64-170 სმ-ის ფარგლებში (საშუალო WC - 104.16 ± 16.76 სმ); სხეულის მასის ინდექსის (BMI) ზღვრები იყო 19.30 - 48.80 kg/m^2 (საშუალო BMI - $31.43 \pm 6.40 \text{ kg/m}$); საერთო ქოლესტეროლი (TCH) მერყეობდა 3.13-7.64 mmol/l-ის ფარგლებში (საშუალო TCH - 5.05 ± 0.99 (mmol/l); მწვევლობა დაფიქსირდა 11 საკვლევ პირთან (9.5 %).

ჯგუფი II-ში გაერთიანდა 25 (17.1 %) საკვლევ პირი, 9 (36 %) მამაკაცი, 16 (64 %) - ქალი; ამ ჯგუფის საკვლევ პირების ასაკი მერყეობდა 41-დან 69 წლამდე (საშუალო ასაკი - 56.76 ± 8.93 წელი; სისტოლური არტერიული წნევა (SBP) მერყეობდა 115-210 mmHg-ის ფარგლებში (საშუალო SBP - 159.2 ± 22.39 mmHg); დიასტოლური არტერიული წნევის (DBP) ზღვრები იყო 70-120 mmHg (საშუალო DBP - 95.20 ± 13.03); სისხლის გლუკოზის (BG) ზღვრები იყო 3.95- 16.79 mmol/l (საშუალო BG - 6.28 ± 2.72 mmol/l); წელის გარშემოწერილობა (WC) მერყეობდა 79-123 სმ-ის ფარგლებში (საშუალო WC - 102.0 ± 10.74 სმ); სხეულის მასის ინდექსი (BMI) ზღვრები იყო 22.30- 37.80 kg/m^2 (საშუალო BMI - $29.48 \pm 4.40 \text{ kg/m}$); საერთო ქოლესტეროლი (TCH) მერყეობდა 2.89 -7.80 mmol/l-ის ფარგლებში (საშუალო TCH - 5.81 ± 1.40 (mmol/l); მწვევლობა დაფიქსირდა 5 საკვლევ პირთან (20 %).

ჯგუფი III -ში მოხვდა მხოლოდ 5 (3.4 %) საკვლევ პირი, 2 (40 %) მამაკაცი, 3 (60 %) - ქალი; ამ ჯგუფის საკვლევ პირების ასაკი მერყეობდა 51 წლიდან 68 წლამდე (საშუალო ასაკი - 63.60 ± 5.32 წელი; სისტოლური არტერიული წნევა (SBP) მერყეობდა 150-190 mmHg-ის ფარგლებში (საშუალო SBP - 172.00 ± 16.43 mmHg); დიასტოლური არტერიული წნევის (DBP) ზღვრები იყო 80-110 mmHg (საშუალო DBP - 96.00 ± 11.4

[Type here]

mmHg); სისხლის გლუკოზის (BG) ზღვრები იყო 4.83 -15.26 mmol/l (საშუალო BG - 9.04 ± 5.17 mmol/l); წელის გარშემოწერილობა (WC) მერყეობდა 92-127 სმ-ის ფარგლებში (საშუალო WC - 110.60 ± 15.58 სმ); სხეულის მასის ინდექსი (BMI) ზღვრები იყო 25.40 - 43.40 kg/m² (საშუალო BMI - 31.80 ± 7.36 kg/m); საერთო ქოლესტეროლი (TCH) მერყეობდა 5.70 - 8.31mmol/l-ის ფარგლებში (საშუალო TCH - 6.86 ± 1.10 (mmol/l); მწველობა დაფიქსირდა 1 საკვლევ პირთან (20 %).

როგორც მოსალოდნელი იყო, WHO/ISH რისკ-ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება გამოვლინდა ისეთ მახასიათებლების საშუალო მნიშვნელობებს შორის, როგორებიცაა ასაკი ($p < 0.05$), სისტოლური არტერიული წნევა -SBP ($p < 0.01$), საერთო ქოლესტეროლის - TCH ($p < 0.01$) და სისხლის გლუკოზის - BG ($p < 0.01$) დონეები და მწველობის სტატუსი ($p < 0.05$). სხვადასხვა რისკ-ჯგუფების წარმომადგენლები, ასევე, სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდნენ დიასტოლური არტერიული წნევის DBP ($p < 0.01$) საშუალო მაჩვენებლის მიხედვით.

ამისგან განსხვავებით, WHO/ISH რისკ-ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა სიმსუქნის მახასიათებლებთან მიმართებაში. წელის გარშემოწერილობისა (WC) და სხეულის მასის ინდექსის (BMI) საშუალო მნიშვნელობები მცირედ იყო მომატებული I და III ჯგუფებში და უახლოვდებოდა ნორმის ზედა ზღვარს II ჯგუფში.

[Type here]

4.5 WHO/ISH რისკ-ჯგუფების მახასიათებლები ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების მიხედვით

მარცხენა წინაგულის (LA) საშუალო დიამეტრი I ჯგუფში იყო 40.49 ± 5.02 მმ (ზღვრები: 25-53 მმ), II ჯგუფში - 41.4 ± 4.25 მმ (ზღვრები: 31-51 მმ) და 46.20 ± 5.72 მმ (ზღვრები: 39-55 მმ) III ჯგუფში.

მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური დიამეტრის (LVD) საშუალო მნიშვნელობა I ჯგუფში იყო 48.41 ± 4.4 მმ (ზღვრები: 39-59 მმ), II ჯგუფში - 50.32 ± 5.43 მმ (ზღვრები: 41-64 მმ) მმ და III ჯგუფში - 51.80 ± 4.09 მმ (ზღვრები: 47 - 58 მმ).

პარკუჭთაშუა ძგიდის დიასტოლური სისქის (IVS) საშუალო სიდიდე I ჯგუფში იყო 10.41 ± 1.57 მმ (ზღვრები: 6.0 - 14.00 მმ), II ჯგუფში - 10.52 ± 1.32 მმ (ზღვრები: 7.50 - 13.50 მმ) და III ჯგუფში - 10.90 ± 2.13 მმ (ზღვრები: 9.00 - 14.00 მმ).

მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის (PWT) საშუალო სიდიდე I ჯგუფში იყო 10.27 ± 1.52 მმ (ზღვრები: 6.0 - 14.0 მმ), II ჯგუფში - 10.38 ± 1.18 მმ (ზღვრები: 7.50 - 13.50 მმ) და III ჯგუფში - 10.80 ± 2.17 მმ (ზღვრები: 9.00 - 14.00 მმ).

მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომის (LVEDV) საშუალო მნიშვნელობა I ჯგუფში იყო 101.45 ± 23.71 მლ (ზღვრები: 42-115 მლ), II ჯგუფში - 107.04 ± 29.31 მლ (ზღვრები: 63 -175 მლ) და III ჯგუფში - 108.53 ± 31.42 მლ (ზღვრები: 65 - 189 მლ).

პულმონური სისტოლური წნევის საშუალო სიდიდე (PSP) I ჯგუფში იყო 27.63 ± 8.71 mmHg (ზღვრები: 0-50 mmHg) II ჯგუფში - 29.04 ± 7.71 mmHg (ზღვრები: 16-48 mmHg) და III ჯგუფში - 40.80 ± 22.23 mm Hg (ზღვრები: 25 -79 mmHg).

[Type here]

მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის (LVEF) საშუალო მნიშვნელობა I ჯგუფში იყო $61.86 \pm 4.81\%$ (ზღვრები: 57-75 %) II ჯგუფში - $60.92 \pm 5.42\%$ (ზღვრები: 53-69 %) და III ჯგუფში - $55.60 \pm 4.31\%$ (ზღვრები: 51-65 %).

ტრივიალური ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია (MR) წარმოდგენილი იყო I ჯგუფის 6.03 %-ში, II ჯგუფის - 4.00 %-ში და III ჯგუფში არ შეგხვდა; მსუბუქი ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია (MR) დაფიქსირდა I ჯგუფის 68.10 %-ში, II ჯგუფის - 72.00 %-ში და III ჯგუფის 60.00 %-ში; ზომიერი ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია (MR) წარმოდგენილი იყო I ჯგუფის 25.86 %-ში, II ჯგუფის - 24.00 %-ში და III ჯგუფის 40.00 %-ში; მძიმე ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია (MR) არცერთ ჯგუფში არ გამოვლენილა.

მარცხენა პარკუჭის ნორმალური დიასტოლური ფუნქცია აღენიშნებოდა: I ჯგუფში - 16.28 %-ში, II ჯგუფში - 12.00 %-ში და III ჯგუფში არ გამოვლენილა; გაუარესებული რელაქსაციის ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია (DF) დაფიქსირდა: I ჯგუფში - 72.41 %-ში, II ჯგუფში - 80.00 %-ში და III ჯგუფში - 80.00 %-ში; ფსევდონორმალური ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია (DF) დაუდგინდა I ჯგუფის 11.21 %-ს, II ჯგუფის - 8.00 %-ს და III ჯგუფის 20.00 %-ს; რესტრიქციული ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია (DF) არცერთ ჯგუფში არ დაფიქსირებულა.

სხვადასხვა WHO/ISH ჯგუფებში ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების განაწილება სტატისტიკურად სარწმუნო აღმოჩნდა მარცხენა წინაგულის (LA) საშუალო დიამეტრისთვის, პულმონური სისტოლური წნევის (PSP) საშუალო მნიშვნელობისა და მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის (LVEF) საშუალო

[Type here]

მაჩვენებლისთვის ($p < 0.05$). ამასთან, მარცხენა წინაგულის (LA) საშუალო დიამეტრი სცილდებოდა ნორმალურ ზღვარს სამივე ჯგუფში და იზრდება დაბლიდან მაღალი რისკის ჯგუფში გადასვლისას. პულმონური სისტოლური წნევის (PSP) საშუალო მნიშვნელობაც იზრდებოდა დაბლიდან მაღალ რისკ-ჯგუფში გადასვლისას, ნორმალურ ზღვრებში იყო I და II ჯგუფებში და მცირედ მომატებული III ჯგუფში. მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LVEF) ნორმაში რჩებოდა სამივე ჯგუფში, თუმცა დაფიქსირდა ტენდენცია დაქვეითებისკენ (გრაფიკი N 1) .

ამის საწინააღმდეგოდ, დანარჩენ ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლენილა და ყველა ხაზოვანი და ვოლუმეტრული მახასიათებლის საშუალო მნიშვნელობა ყველა ჯგუფში ნორმის ფარგლებში იყო.

WHO/ISH ჯგუფებში ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების განაწილება მოცემულია N 7 ცხრილში.

[Type here]

4.6 კორელაცია მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციასა (LVEF) და კვლევაში

ჩართულ პირთა დემოგრაფიულ, კლინიკურ და ექოკარდიოგრაფიულ

მახასიათებელს შორის

ჩვენ შევისწავლეთ კორელაცია მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციასა (LVEF) და ზოგიერთ ტრადიციულ რისკ-ფაქტორსა და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებელს შორის (იხილეთ, ცხრილი N 8).

აღმოჩნდა, რომ მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LVEF) სტატისტიკურად სარწმუნოდ კორელირებს მხოლოდ მარცხენა წინაგულის (LA) დიამეტრთან (ინვერსიული კორელაცია). კორელაცია სარწმუნოდ რჩება სხვა მახასიათებლების (ასაკი, სქესი, სიმსუქნე, შაქრიანი დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტენზია, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, პულმონური სისტოლური წნევა, მიტრალური რეგურგიტაცია და დიასტოლური დისფუნქცია) გათვალისწინებითაც (Beta -0.266, $p < 0.05$).

[Type here]

5. დისკუსია

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ჩვენი საკვლევი პოპულაცია (მანიფესტირებული კარდიოვასკულური დაავადების გარეშე) იყო უფრო დიდი კვლევის (კვდ-ის პირველადი კვლევის) პოპულაციის ნაწილი, რომელიც ჩატარდა საჩხერის სამედიცინო ცენტრში, დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტისა და მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაციის (WHO) თანამონაწილეობით. აღსანიშნავია, რომ ჩვენი და ზემოთ მოხსენიებული კვდ-ის პირველადი კვლევის პოპულაციების დემოგრაფიული მაჩვენებლები, რისკ-ფაქტორებისა და WHO რისკ-ჯგუფებში განაწილება ერთმანეთის მსგავსი იყო [156]. ასე მაგალითად, ჩვენი პოპულაციის საშუალო ასაკი იყო 54.8 ± 8.9 წელი, მთლიანი პოპულაციის - 54.9 ± 8.9 წელი; ჩვენი პოპულაციის საშუალო სისტოლური არტერიული წნევა იყო 135.79 ± 22 mmHg, დიასტოლური - 83.87 ± 13 mmHg, კვდ-ის პირველადი კვლევის პოპულაციაში ეს მაჩვენებლები შემდეგნაირად განაწილდა: საშუალო სისტოლური არტერიული წნევა 138.6 ± 0.8 mmHg, დიასტოლური - 85.7 ± 0.46 mmHg; გლუკოზის საშუალო დონე ჩვენს პოპულაციაში იყო - 5.63 ± 2.1 mmol/l, ხოლო შაქრიანი დიაბეტის არსებობა - 12.30%, კვდ-ის პირველადი კვლევის პოპულაციაში, შესაბამისად: 5.39 ± 0.06 mmol/l და 8,6 %; ჩვენს პოპულაციაში წელის საშუალო გარშემოწერილობა იყო 104.01 ± 15.8 სმ, კვდ-ის პირველადი კვლევის პოპულაციაში 103.2 ± 0.49 სმ, 31.11 ± 6.1 კგ/მ²; ქოლესტეროლის საშუალო დონე ჩვენს პოპულაციაში იყო 5.24 ± 1.1 mmol/l, კვდ-ის პირველადი კვლევის პოპულაციაში, შესაბამისად: 5.29 ± 0.04 mmol/l; მწვევლობა დაფიქსირდა ჩვენი პოპულაციის 11.60 %-ში და დიდი პოპულაციის 11.9 %-ში, ამასთან ორივე

[Type here]

შემთხვევაში, მწვევლობის სიხშირე მნიშვნელოვნად მაღალი იყო მამაკაცებში ვიდრე ქალებში. დანარჩენი რისკ-ფაქტორების განაწილება ქალებსა და მამაკაცებში თითქმის ერთნაირი იყო; ორივე კვლევის შემთხვევაში, საკვლევ პირთა დიდი უმრავლესობა გაერთიანდა დაბალი რისკის ჯგუფში (რისკი < 10 %-ზე), შესაბამისად, 79.5 % და 86 % [158]. ყოველივე ზემოთქმული საშუალებას გვაძლევს ჩვენი, შედარებით მცირერიცხოვანი პოპულაციის კვლევით მიღებული შედეგები და გამოტანილი დასკვნები, განვაზოგადოთ.

ჩვენი კვლევის პოპულაციაში, ისევე როგორც კვდ-ის პირველადი რისკის საკვლევ პოპულაციაში, მაღალი იყო კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების (სიმსუქნე, არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი,) არსებობა, კერძოდ: სიმსუქნე წარმოდგენილი იყო საკვლევ პირთა 56.80 %-ში, არტერიული ჰიპერტენზია - 47.30 %-ში, ჰიპერლიპიდემია - 19.2 %-ში, შაქრიანი დიაბეტი - 12.5 %-ში. ამასთან, არტერიული წნევისა და გლუკოზის საშუალო რიცხვები ნორმის ფარგლებში იყო, როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში, ხოლო საერთო ქოლესტეროლის, წელის გარშემოწერილობისა და სხეულის მასის ინდექსის მაჩვენებლები მაღალი იყო (> 50 %) ორივე სქესის წარმომადგენლებში. აღსანიშნავია ისიც, რომ დემოგრაფიულ და კარდიოვასკულური მახასიათებლის მხრივ (მწვევლობის გარდა), ქალებსა და მამაკაცებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა.

[Type here]

საკვლევ პირთა ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების საშუალო მაჩვენებლების უმეტესობა ნორმალურ ზღვრებში იყო, როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში; ორივე ქვეჯგუფში მცირედ მომატებული აღმოჩნდა მარცხენა წინაგულის დიამეტრის საშუალო მაჩვენებელი. აღსანიშნავია ისიც, რომ გულის სტრუქტურული მახასიათებლების სიდიდეები მეტი იყო მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში (LA: ქალებში - 39.87 ± 4.9 მმ, მამაკაცებში - 42.55 ± 4.7 მმ; LVD: ქალებში - 47.40 ± 3.9 მმ, მამაკაცებში - 51.71 ± 4.6 მმ; IVS: ქალებში - 10.18 ± 1.5 მმ, მამაკაცებში - 10.98 ± 1.5 მმ; PWT: ქალებში - 10.08 ± 1.5 მმ, მამაკაცებში - $10.44 \pm 1.5 \pm 1.5$ მმ; LVEDV: ქალებში - 94.00 ± 19.4 მლ, მამაკაცებში - 118.42 ± 26.3 მლ), რაც თანხვედნაშია Rotterdam კვლევის შედეგებთან [157].

Rotterdam კვლევის შედეგების მსგავსად [157], ჩვენს კვლევაშიც დაფიქსირდა ასოციაცია ტრადიციული რისკ-ფაქტორებსა და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებს შორის. უმრავლეს შემთხვევაში ეს დამოკიდებულება პირდაპირპროპორციული იყო, გარდა უკუპროპორციული დამოკიდებულებისა მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციასა და არტერიული წნევის სისტოლურ და დიასტოლურ მნიშვნელობებს შორის. ტრადიციული რისკ-ფაქტორებიდან, ექოკარდიომახასიათებლებთან ყველაზე მეტად კორელირებდა ასაკი, წელის გარშემოწერილობა და სხეულის მასის ინდექსი; მეორეს მხრივ, ყველაზე მეტ რისკ-ფაქტორთან კორელირებდა მარცხენა წინაგულის დიამეტრი; ჩვენ მიგვაჩნია, რომ მარცხენა წინაგულის გადიდების მიზეზი სიმსუქნეა და არა მარცხენა პარკუჭის

[Type here]

დიასტოლური დისფუნქცია. ამის საფუძველს გვაძლევს, ის რომ ჩვენი პაციენტების უდიდეს ნაწილს აღენიშნებოდა გაუარესებული რელაქსაციის ტიპის დიასტოლური დისფუნქცია, რაც არ გულისხმობს მარცხენა წინაგულის აუცილებელ დილატაციას. რადგან ამ დროს მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური წნევა მომატებული არაა, როგორც ეს ხდება ფსევდონორმალური და რესტრიქციული ტიპის დიასტოლური დისფუნქციების დროს. ასე, მაგალითად, - როდესაც დიფერენცირებას ვახდენთ დიასტოლური დისფუნქციის ნორმალური და ფსევდონორმალურ ვარიანტებს შორის, მარცხენა წინაგულის დილატაციას ერთ-ერთ კრიტერიუმად ვიყენებთ ფსევდონორმალური ტიპის დიასტოლური დისფუნქციის სასარგებლოდ. აღსანიშნავია, რომ მსგავსი შედეგები სხვა მკვლევარების ნაშრომებშიცაა მოყვანილი, კერძოდ, Morricone et al, კვლევის შედეგებით, რომელიც ჩატარდა ნორმოტენზიულ, მსუქან პაციენტებზე. აღმოჩნდა, რომ ვისცერალური სიმსუქნის ხარისხი პირდაპირპროპორციულად კორელირებს სხვადასხვა ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებელთან, მათ შორის, მარცხენა წინაგულის დიამეტრთან [148]. Wong et al, მიერ, შესწავლია სიმსუქნის როლი გულის სტრუქტურული პათოლოგიის განვითარებაში და ამის გამომწვევი მექანიზმები. ამ კვლევის შედეგების მიხედვით, მარცხენა პარკუჭის კედლების სისქე, საბოლოო დიასტოლური და საბოლოო სისტოლური დიამეტრები და მოცულობები, აგრეთვე, მარცხენა პარკუჭის მასა, იზრდება სხეულის მასის ინდექსის ზრდასთან ერთად. მკვლევარების მოსაზრებით, სიმსუქნის როლი გულის სტრუქტურული პათოლოგიის განვითარებაში, რამდენიმე შესაძლო მექანიზმით აიხსნება: სიმსუქნის ფონზე გაზრდილია დარტყმითი და

[Type here]

წუთმოცულობები, რაც გულის კამერების დილატაციის და ექსცენტრული ჰიპერტროფიის მიზეზი შეიძლება გახდეს; მსუქან პაციენტებში არსებული ინსულინისადმი რეზისტენტობა იწვევს მარცხენა პარკუჭის მასის გაზრდას; ცხიმოვანი ქსოვილის ჭარბი რაოდენობით არსებობამ შეიძლება ხელი შეუწყოს მოცირკულირე ანგიოტენზის II-ის დონის მომატებას, რომელიც, თავის მხრივ მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიასა და ფიბროზს იწვევს [149].

ჩვენი კვლევის მონაცემებით, არ გამოვლინდა ასოციაცია მარცხენა პარკუჭის კედლების სისქესა და სისტოლური და დიასტოლური წნევის მნიშვნელობებს შორის. აღსანიშნავია, რომ მსგავსი შედეგები სხვა მკვლევარებმაც მიიღეს, რასაც ისინი იმით ხნიან, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ნაკლებად კორელირებს სამედიცინო დაწესებულებაში გაზომილ არტერიულ წნევის მნიშვნელობებთან [150], რადგან ცნობილია, რომ სამედიცინო დაწესებულებებში გაზომილი წნევა შეიძლება არ დაემთხვეს არარეალური მეთოდით, მაგალითად, ამბულატორიულ პირობებში გაზომილი წნევის მონაცემებს (ე.წ. „თეთრი ხალათის“ ჰიპერტენზია [151-152]); ჩვენი მონაცემები არტერიული წნევის განსაზღვრის სწორედ ასეთ შედეგებს ემყარებოდა, თანაც ჩვენ არ ვითვალისწინებდით არტერიული ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობასა და მედიკამენტური მკურნალობის არსებობას. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენ გამოვავლინეთ პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება არტერიული წნევის მონაცემებსა და მარცხენა წინაგულის დიამეტრსა და პულმონურ სისტოლურ წნევას შორის. უკუპროპორციული დამოკიდებულება გამოვლინდა სისტოლურ და

[Type here]

დიასტოლურ წნევასა და მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციას შორის. ეს მონაცემებიც თანხვედნაშია უკანასკნელ პერიოდში ჩატარებულ კვლევის შედეგებთან [150,157].

ჩვენი საკვლევი პოპულაციის WHO/ISH რისკ-ჯგუფებად დაყოფისას, სხვადასხვა ჯგუფები ერთმანეთისგან სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდნენ ასაკის, არტერიული წნევის, გლუკოზისა და საერთო ქოლესტეროლის დონისა და მწველობის სტატუსის მიხედვით (რაც ბუნებრივია, რადგანაც ეს მაჩვენებლები განსაზღვრავენ პირის რისკ-ჯგუფთან კუთვნილებას). გარდა ამისა, სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება გამოვლინდა დიასტოლური არტერიული წნევის ციფრებს შორისაც და ბუნებრივია, რომ ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მაჩვენებლის საშუალო მონაცემები იზრდებოდა დაბალიდან მაღალი რისკის ჯგუფში გადასვლისას (დაბალი რისკის ჯგუფში ყველა მათგანი ნორმის ფარგლებში იყო).

ამისგან განხვავებით, ჩვენ ვერ გამოვავლინეთ, რისკის ჯგუფებს შორის, სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება სიმსუქნის მახასიათებლებს (სხეულის მასის ინდექსი და წელის გარშემოწერილობა) შორის. ორივე ამ მახასიათებლის საშუალო მნიშვნელობები გაზრდილი იყო I და III WHO/ISH რისკ-ჯგუფებში და ნორმის ზედა ზღვარს აღწევდა II WHO/ISH რისკ-ჯგუფში. ამასთან სრულიად ნათელია, რომ სიმსუქნის შესწავლილი მახასიათებლები (BMI და WC) რჩება ამ პოპულაციურ ჯგუფში გულის რემოდელირების (იხილეთ, ცხრილი N 3) განვითარების „აქტიურ“

[Type here]

ფაქტორად და კვდ-ის რისკის I და II ჯგუფებში, მაღალი BMI და WC -ით, გუ-ის რისკის შესაფასებლად ექოკარდიოგრაფიული კვლევის დანიშვნის არგუმენტი.

სხვადასხვა რისკ-ჯგუფებში ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლების განაწილებასთან მიმართებაში დაფიქსირდა შემდეგი შედეგი: მარცხენა წინაგულის საშუალო დიამეტრი გაზრდილი იყო სამივე რისკ-ჯგუფში (იყო I და II ჯგუფებში დაფიქსირდა მარცხენა წინაგულის მსუბუქი ხარისხის დილატაცია, ხოლო III ჯგუფში - ზომიერი ხარისხის) და სტატისტიკურად სარწმუნოდ მატულობდა დაბალიდან მაღალ რისკ-ჯგუფში გადასვლისას. სისტოლური პულმონური წნევა ნორმის ფარგლებში იყო I და II ჯგუფებში და მსუბუქი-ზომიერი ხარისხით გაზრდილი III ჯგუფში. სხვადასხვა ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ამ მაჩვენებლის მხრივაც დაფიქსირდა. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ მიუხადავად იმისა, რომ მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია ნორმის ფარგლებში იყო სამივე WHO/ISH რისკ-ჯგუფში, დაბალიდან მაღალ რისკ-ჯგუფში გადასვლისას გამოიკვეთა ამ მაჩვენებლის დაქვეითების სტატისტიკურად სარწმუნო ტენდენცია, რაც აღნიშნულ პოპულაციურ ჯგუფში გულის რემოდელირების ევოლუციის ექოკოპიურ მახასიათებლად შეიძლება შეფასდეს. მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურული მახასიათებლების (საბოლოო დიასტოლური ზომა და მოცულობა, კედლების სისქე) საშუალო მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებში აღმოჩნდა სამივე რისკ-ჯგუფში და ამ მაჩვენებლის მხრივ, ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლენილა.

[Type here]

უკანასკნელ პერიოდში არაერთი კვლევა ჩატარდა, რომლებიც ადასტურებენ, რომ სხვადასხვა ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები განსაზღვრავენ არასასურველი კარდიოვასკულური გამოსავლების, მათ შორის გუ-ის, განვითარების რისკს [98-104]. დადასტურებულია, ასევე, რომ ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი გულის სტრუქტურული პათოლოგია, იწვევს პაციენტების კვდ რისკის ჯგუფის შეცვლას [105-108]. სხვადასხვა ავტორების მიერ შესწავლილია ცალკეული ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლის როლი გუ-ისა და სხვა კვდ დაავადებების რისკის განსაზღვრასა და შემდგომ სტრატეგიკაციაში [106, 109-113, 118, 121-131]. დადასტურებულია, რომ მარცხენა წინაგულის გადიდება კვდ-ის (მათ შორის, გუ-ის) რისკისა და გამოსავლების მნიშვნელოვანი პრედიქტორი აღმოჩნდა, როგორც ზოგად პოპულაციაში, ასევე გულის სხვადასხვა დაავადების არსებობისას [118, 121-125, 131-133].

ჩვენი კვლევის შედეგებით გამოვლინდა კორელაცია მარცხენა წინაგულის ზომასა და მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციას შორის. აღსანიშნავია, რომ კორელაცია შენარჩუნდა ისეთი დემოგრაფიული, კლინიკური და ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების გათვალისწინებით, როგორებიცაა: ასაკი, ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მიტრალური რეგურგიტაცია, დიასტოლური დისფუნქცია, შაქრიანი დიაბეტის და სიმსუქნის არსებობა, ან არარსებობა. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ჩვენი პოპულაციაში მარცხენა წინაგულის საშუალო ზომა მცირედ მომატებული იყო და კიდევ უფრო იზრდებოდა დაბალიდან მაღალ რისკის ჯგუფში გადავლისას, მარცხენა პარკუჭის

[Type here]

განდევნის ფრაქციის საშუალო მაჩვენებელი კი ნორმის ფარგლებში იყო, თუმცა მცირდებოდა დაბალიდან მაღალი რისკის ჯგუფში გადასვლისას; აქედან გამომდინარე, შეიძლება ჩაითვალოს, რომ მარცხენა წინაგულის დილატაცია შეიძლება წინ უსწრებდეს მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის დაქვეითებას; ეს მნიშვნელოვანია, რადგან ეს უკანასკნელი მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის შესაფასებლად ყველაზე ხშირად გამოყენებული მარკერი [97, 100, 118, 145], არასასურველი კვდ გამოსავლის განმსაზღვრელი დამოუკიდებელი ფაქტორი [103], სიკვდილობისა და გუ-ის გამოწვეული ჰოსპიტალიზაციის რისკის განმსაზღვრელია [102].

ჩვენ გამოვთქვამთ ვარაუდს, რომ მარცხენა წინაგულის დილატაცია გულის რემოდელირების ადრეული პრედიქტორია. გულის რემოდელირების თანამედროვე განმატება ასეთია: „ნეიროჰორონალურ აქტივაციასთან კომბინაციაში, ჰემოდინამიკური ფაქტორების და/ან გულის დაზიანების საპასუხოდ გულის სტრუქტურის (ზომები, მასა, ფორმა) შეცვლას რემოდელირება ეწოდება“ [92]. სხვადასხვა მექანიზმებით გამოწვეულ რემოდელირებას (წნევითი გადაძაბვა, მოცულობითი გადაძაბვა და მიოკარდიუმის დაზიანება) ერთი საერთო მოლეკულური, ბიოქიმიური და მექანიკური საფუძვლები აქვს და ეს უჯრედული მექანიზმები ჯერ საბოლოოდ გარკვეული არ არის. როდესაც საუბრობენ რემოდელირებაზე, პირველ რიგში, გულისხმობენ მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურულ ცვლილებებს. ჩვენი დასკვნა, რომ მარცხენა წინაგულის დილატაცია შესაძლოა

[Type here]

წარმოადგენდნენ მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების პრედიქტორს იმ ფაქტს ემყარება, რომ ამ ორ მაჩვენებელს შორის გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია და შენარჩუნდა მოდელში სხვა ფაქტორების ჩართვის შემდეგაც;

აქვე ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ არსებობენ თანამედროვე კვლევები, რომლებიც ადასტურებენ, რომ ექოკარდიოგრაფიულად განსაზღვრული მარცხენა წინაგულის ზომა, კვდ-ის რისკის განმაპირობებელი მნიშვნელოვანი ფაქტორი აღმოჩნდა, როგორც ზოგად პოპულაციაში, ასევე გულის სხვადასხვა დაავადების დროს, მაგ., Armstrong et al, მონაცემებით, როდესაც ფრემინგემის შკალით საწყისი რისკის შეფასების შემდეგ (საკვლევი ჯგუფი - ახალგაზრდა ჯანმრთელი პოპულაცია), კარდიოვასკულური გამოსავლების განვითარების სიხშირე შეფასდა 20 წლიანი პერიოდის შემდეგ, აღმოჩნდა, რომ მარცხენა წინაგულის ზომა დამოუკიდებლად განსაზღვრავდა კლინიკურ გამოსავალს (მიოკარდიუმის ინფარქტი, გუ, ცერებროვასკულური პათოლოგია, პერიფერიული არტერიული დაავადება, წინაგულების ციმციმი/თრთოლა) [133]; Kizer et al, მარცხენა წინაგულის ზომა, წარმოადგენდა კარდიოვასკულური მოვლენების განვითარების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს საკვლევ პირთა ასაკის, სქესის, სხეულის მასის ინდექსის, ჰიპერტენზიის, დიაბეტის, საერთო ქოლესტეროლის დონის, მწვეელობის სტატუსის, თირკმლის უკმარისობის, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის, ფიბრინოგენის და C რეაქტიული პროტეინის დონისგან დამოუკიდებლად [128]. სწორედ, ყოველივე ზემოთქმულმა

[Type here]

მოგვცა ჩვენი ვარაუდის გამოთქმის საშუალება და ვფიქრობთ, რომ ამ მიმართულებით კვლევები კიდევ უნდა გაგრძელდეს.

[Type here]

6. დაკვნები და პრაქტიკული რეკომენდაციები

6.1 დასკვნები

ამრიგად, ჩვენს მიერ მიღებული შედეგების მიხედვით და ამ საკითხის ირგვლივ უკანასკნელ პერიოდში ჩატარებული კვლევების შედეგების გათვალისწინებით, შეიძლება დავასკვნათ, კვდ-გან თავისუფალ პოპულაციაში:

6.1.1 ჩვენს მიერ შესწავლილი ხაზოვანი, ვოლუმეტრული და ფუნქციური ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების საშუალო მნიშვნელობები (მარცხენა პარკუჭის კედლების სისქე, მარცხენა პარკუჭის დიამეტრი და მოცულობა, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია, პულმონური სისტოლური წნევა) ნორმის ფარგლებშია, გარდა მარცხენა წინაგულის დიამეტრისა, რომელიც გაზრდილია

6.1.2 გამოვლინდა სარწმუნო კორელაცია ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებსა და WHO/ISH რისკის შკლაში შემავალ კვდ რისკ-ფაქტორებს შორის, კერძოდ:

6.1.1.1 მარცხენა პარკუჭის კედლების სისქე, მარცხენა პარკუჭის დიამეტრი და მოცულობა მეტია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში;

6.1.1.2 ასაკთან ერთად იზრდება პარკუჭთაშუა ძგიდისა და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის საშუალო სისქეები, მარცხენა წინაგულის დიამეტრისა და პულმონური სისტოლური წნევის მნიშვნელობები;

[Type here]

ასევე, მიტრალური რეგურგიტაციისა და დიასტოლური დისფუნქციის სიხშირე

6.1.1.3 სისტოლური არტერიული წნევის მატებასთან ერთად მცირდება მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია და იზრდება მარცხენა წინაგულის დიამეტრი და პულმონური სისტოლური წნევის მნიშვნელობა;

6.1.1.4 საერთო ქოლესტეროლის დონის მატებასთან ერთად იზრდება მარცხენა წინაგულის დიამეტრის, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქის მნიშვნელობები;

6.1.1.5 სისხლში გლუკოზის დონის მატებასთან ერთად იზრდება მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური დიამეტრი.

6.1.3 სარწმუნო კორელაცია გამოვლინდა, აგრეთვე, ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებსა და იმ კვდ რისკ-ფაქტორებს შორისაც, რომლებიც არ შედიან WHO/ISH რისკის შკალაში, კერძოდ:

6.1.3.1 სხეულის მასის ინდექსის მატებასთან ერთად იზრდება მარცხენა წინაგულის დიამეტრის, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქის მნიშვნელობები

6.1.3.2 მუცლის გარშემოწერილობის მატება, ასოცირებულია, როგორც მარცხენა წინაგულის დიამეტრისა და მარცხენა პარკუჭის კედლების სისქის, ასევე,

[Type here]

მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ დიამეტრისა და მოცულობის
მატებასთან;

6.1.4 მარცხენა წინაგულის დიამეტრი იმატებს როგორც WHO/ISH რისკ-შკალაში
შემავალი რისკ-ფაქტორების (ასაკი, სისტოლური წნევა, საერთო
ქოლესტეროლის დონე) მახასიათებლების გაზრდასთან, ასევე ამ შკალის
მიღმა დარჩენილ სიმსუქნის მაჩვენებლების მომატებასთან მიმართებაშიც;
ამასთან, ჩვენს მიერ შესწავლილ პოპულაციაში მაღალია სიმსუქნის
პრევალენტობა და რითაც ჩვენ ვხსნით იმ ფაქტს რომ ჩვენს პოპულაციაში
ნორმაზე მაღალია მარცხენა წინაგულის დიამეტრის საშუალო მნიშვნელობა

6.1.5 დადგინდა ასევე, სარწმუნო კორელაცია ზოგიერთ ექოკარდიოგრაფიულ
მახასიათებელსა და WHO/ISH რისკის ჯგუფის სიმძიმეს შორის, კერძოდ,
მარცხენა წინაგულისა და პულმონური სისტოლური წნევის მნიშვნელობები
იზრდება რისკის ჯგუფის ხარისხის გაზრდასთან ერთად, მარცხენა
პარკუჭის განდევნის ფრაქციის მნიშვნელობა კი პირიქით, მცირდება.
ამასთან, მარცხენა წინაგულის საშუალო მაჩვენებელი გაზრდილია სამივე
WHO/ISH რისკ-ჯგუფში

6.1.6 მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის კლების სარწმუნო კორელაცია
მარცხენა წინაგულის დიამეტრთან საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ,
რომ მარცხენა წინაგულის დილატაცია, მარცხენა პარკუჭის განდევნის

[Type here]

ფრაქციის დაქვეითების წინამორბედია. აღნიშნული ფაქტის მექანიზმის დასადგენად საჭიროა დამატებითი კვლევების ჩატარება.

6.2 პრაქტიკული რეკომენდაციები:

6.2.1 მარცხენა წინაგულის დიამეტრის ზრდის კორელაცია კვდ რისკის ჯგუფის სიმძიმესთან საფუძველს იძლევა დაუწესდეს ექოკარდიოგრაფიული მონიტორინგი და კლინიკური მეთვალყურეობა იმ პირებს, ვისაც აღენიშნება მარცხენა წინაგულის იზოლირებული დილატაცია.

6.2.2 პირებში, მარცხენა წინაგულის იზოლირებული დილატაციით, გაცილებით აგრესიული უნდა იყოს კვდ რისკის მოდიფიკაცია და მარცხენა წინაგულის დიამეტრის დინამიკაში კვლევა განხილულ იქნას კვდ რისკის შესამცირებლად განხორციელებული სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების ეფექტურობის შესაფასებლად.

6.2.3 ჩვენი კვლევა წარმოადგენდა ჯვარედინ-სექციურ კვლევას, რომელმაც გამოავლინა კავშირი მარცხენა წინაგულის დიამეტრის ზრდასა და მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირებას შორის; მარცხენა წინაგულის დილატაციის, როგორც გუ-ის სუროგატული მარკერის დასადგენად, საჭიროა კოჰორტული კვლევის ჩატარება

6.2.4 ჩვენ მიგვანია, რომ ერთის მხრივ, ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებსა და მეორეს მხრივ, ასაკსა და სიმსუქნის მაჩვენებლებს შორის მჭიდრო

[Type here]

კორელაციური კავშირის არსებობის გამო, აგრეთვე, ექოკარდიოგრაფიის ხელმისაწვდომობიდან გამომდინარე, ეს კვლევა რუტინულად უნდა იქნას გამოყენებული ქარწონიანი/მსუქანი და ხანდაზმული პაციენტების ინდივიდუალური კვდ რისკის შესაფასებლად

6.2.5 პაციენტის ინდივიდუალური კვდ რისკის შეფასებისას, უნდა გავითვალისწინოთ სიმსუქნის არსებობა/არარსებობა, რადგან ჯანმო/ჰსს რისკ-შკალა ისევე როგორც კვდ რისკის შეფასების თანამედროვე შკალების უმეტესობა (განსხვავებით, QRISK1 და QRISK2 შკალებისა), არ ითვალისწინებს სიმსუქნის მახასიათებლებს.

[Type here]

ლიტერატურის ჩამონათვალი

- 1 Goldberg LR, Jessup M. “Stage B heart failure: management of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction”; *Circulation*, 2006, 113: 2851-2860
- 2 Frigerio M, Oliva F, Turazza FM, Bonow RO. “Prevention and management of Chronic Heart Failure in management of asymptomatic patients. *AM. J Cardiol.* 2003; 108: 977- 982
- 3 Laslett LJ, Alagona P Jr, Clark BA 3rd, Drozda JP Jr, Saldivar F, Wilson SR, Poe C, Hart M. The worldwide environment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: a report from the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(25 Suppl):S1
- 4 GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015;385(9963):117. Epub 2014 Dec 18.
- 5 Roth GA, Huffman MD, Moran AE, Feigin V, Mensah GA, Naghavi M, Murray CJ. Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013. *Circulation.* 2015;132(17):1667
- 6 Scale up prevention of heart attack and stroke; http://www.who.int/cardiovascular_diseases/world-heart-day-2017/en/
- 7 Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, White IR, Caulfield MJ, Deanfield JE, Smeeth L, Williams B, Hingorani A, Hemingway H. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. *Lancet.* 2014 May;383(9932):1899-911.

[Type here]

- 8 Cooper R, Cutler J, Desvigne-Nickens P, Fortmann SP, Friedman L, Havlik R, Hogelin G, Marler J, McGovern P, Morosco G, Mosca L, Pearson T, Stamler J, Stryer D, Thom T. Trends and disparities in coronary heart disease, stroke, and other cardiovascular diseases in the United States: findings of the national conference on cardiovascular disease prevention. *Circulation*. 2000;102(25):3137.
- 9 Smolina K, Wright FL, Rayner M, Goldacre MJ. Determinants of the decline in mortality from acute myocardial infarction in England between 2002 and 2010: linked national database study. *BMJ*. 2012;344:d8059. Epub 2012 Jan 25.
- 10 Schmidt M, Jacobsen JB, Lash TL, Bøtker HE, Sørensen HT. 25 year trends in first time hospitalisation for acute myocardial infarction, subsequent short and long term mortality, and the prognostic impact of sex and comorbidity: a Danish nationwide cohort study. *BMJ*. 2012;344:e356. Epub 2012 Jan 25.
- 11 Bandosz P, O'Flaherty M, Drygas W, Rutkowski M, Koziarek J, Wyrzykowski B, Bennett K, Zdrojewski T, Capewell S. Decline in mortality from coronary heart disease in Poland after socioeconomic transformation: modelling study. *BMJ*. 2012;344:d8136. Epub 2012 Jan 25.
- 12 Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, de Ferranti SD, Floyd J, Fornage M, Gillespie C, Isasi CR, Jiménez MC, Jordan LC, Judd SE, Lackland D, Lichtman JH, Lisabeth L, Liu S, Longenecker CT, Mackey RH, Matsushita K, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RW, Palaniappan L, Pandey DK, Thiagarajan RR, Reeves MJ, Ritchey M, Rodriguez CJ, Roth GA, Rosamond WD, Sasson C, Towfighi A, Tsao CW, Turner MB, Virani SS, Voeks JH, Willey JZ, Wilkins JT, Wu JH, Alger HM, Wong SS, Muntner P, American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(10):e146. Epub 2017 Jan 25.

[Type here]

- 13 Moran AE, Forouzanfar MH, Roth GA, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ, Naghavi M. Temporal trends in ischemic heart disease mortality in 21 world regions, 1980 to 2010: the Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation*. 2014;129(14):1483. Epub 2014 Feb 26.
- 14 Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L, INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937.
- 15 Wilson P.W, D'Aostino R.B, Levy D, Belanger A.M, Silbershatz H, Kannel W.B. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*.1998;97(18):1837–1847
- 16 D'Agostino RB, Sr., Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743–53
- 17 Conroy RM, PyöräläK, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM, SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24(11):987.
- 18 Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, Brindle P. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ*. 2008;336(7659):1475.

[Type here]

- 19 Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, May M, Brindle P. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ* 2007;335:136
- 20 Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA*. 2007;297(6):611.
- 21 Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. *Circulation*. 2008;118(22):2243.
- 22 National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143.
- 23 Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, Greenland P, Lackland DT, Levy D, O'Donnell CJ, Robinson JG, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC Jr, Sorlie P, Stone NJ, Wilson PW, Jordan HS, Nevo L, Wnek J, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Smith SC Jr, Tomaselli GF. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *irculation*. 2014;129(25 Suppl 2):S49.
- 24 JBS3 Board. Joint British Societies' consensus recommendations for the prevention of cardiovascular disease (JBS3). *Heart*. 2014 Apr;100 Suppl 2:ii1-ii67

[Type here]

- 25 McClelland RL, Jorgensen NW, Budoff M, Blaha MJ, Post WS, Kronmal RA, Bild DE, Shea S, Liu K, Watson KE, Folsom AR, Khera A, Ayers C, Mahabadi AA, Lehmann N, Jöckel KH, Moebus S, Carr JJ, Erbel R, Burke GL. 10-Year Coronary Heart Disease Risk Prediction Using Coronary Artery Calcium and Traditional Risk Factors: Derivation in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) With Validation in the HNR (Heinz Nixdorf Recall) Study and the DHS (Dallas Heart Study). *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(15):1643.
- 26 Yang X, Li J, Hu D, et al. Predicting the 10-Year Risks of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Chinese Population: The China-PAR Project (Prediction for ASCVD Risk in China). *Circulation* 2016; 134:1430.
- 27 Pylypchuk R, Wells S, Kerr A, et al. Cardiovascular disease risk prediction equations in 400 000 primary care patients in New Zealand: a derivation and validation study. *Lancet* 2018; 391:1897.
- 28 Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PW, Wolf PA, Levy D. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation*. 2006;113(6):791.
- 29 DeFilippis AP, Young R, Carrubba CJ, McEvoy JW, Budoff MJ, Blumenthal RS, Kronmal RA, McClelland RL, Nasir K, Blaha MJ. An analysis of calibration and discrimination among multiple cardiovascular risk scores in a modern multiethnic cohort. *Ann Intern Med*. 2015 Feb;162(4):266-75.
- 30 Cooney M, Dudina A, MB, Graham I. Value and Limitations of Existing Scores for the Assessment of Cardiovascular Risk. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 54, No. 14, 2009
- 31 WHO Prevention of Cardiovascular Disease. (WHO/ISH Cardiovascular Risk Prediction Charts for WHO epidemiological sub-regions EUR A, EUR B EUR C). 2007; 13.

[Type here]

- 32 Hobbs R, Boyle A. Heart Failure, Available at: <http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/heart-failure/>. Accessed June 11, 2009
- 33 Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al; American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2016;133:e38-e360.
- 34 Douglas D, Schocken, et al. Prevention of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2008;117:2544-2565
- 35 Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP, Jacobsen SJ. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA*. 2004;292:344-350
- 36 Kenchaiah S, Narula J, Vasan RS. Risk factors for heart failure. *Med Clin North Am*. 2004;88:1145-1172.
- 37 Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, Murabito JM, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D; Framingham Heart Study. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002;106: 3068-3072
- 38 Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, Straus SM, Hofman A, Deckers JW, Witteman JC, Stricker BH. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004;25(18):1614

[Type here]

- 39 Shen L, Jhund PS, Petrie MC, Claggett BL, Barlera S, Cleland JGF, Dargie HJ, Granger CB, Kjekshus J, Køber L, Latini R, Maggioni AP, Packer M, Pitt B, Solomon SD, Swedberg K, Tavazzi L, Wikstrand J, Zannad F, Zile MR, McMurray JJV. Declining Risk of Sudden Death in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2017;377(1):41.
- 40 DjousséL, Driver JA, Gaziano JM. Relation between modifiable lifestyle factors and lifetime risk of heart failure. *JAMA*. 2009;302(4):394.
- 41 Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, Murabito JM, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D, Framingham Heart Study. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002;106(24):3068.
- 42 Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, Murabito JM, Vasan RS. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:1397–1402.
- 43 Gottdiener JS, Arnold AM, Aurigemma GP, Polak JF, Tracy RP, Kitzman DW, Gardin JM, Rutledge JE, Boineau RC. Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1628–1637.
- 44 Abramson J, Berger A, Krumholz HM, Vaccarino V. Depression and risk of heart failure among older persons with isolated systolic hypertension. *Arch Intern Med*. 2001;161:1725–1730.
- 45 Abramson JL, Williams SA, Krumholz HM, Vaccarino V. Moderate alcohol consumption and risk of heart failure among older persons. *JAMA*. 2001;285:1971–1977.
- 46 He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med*. 2001;161:996–1002.

[Type here]

- 47 Gheorghide M, Sopko G, De Luca, Velazquez EJ, Parker JD, Binkley PF, Sadowski Z, Golba KS, Prior DL, Rouleau JL, Bonow RO. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. *Circulation*. 2006;114:1202–1213.
- 48 Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lloyd-Jones D, McDermott M, Meigs J, Moy C, Nichol G, O'Donnell CJ, Roger V, Rumsfeld J, Sorlie P, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Hong Y. Heart disease and stroke statistics: 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee [published correction appears in *Circulation*. 2007;115:e172]. *Circulation*. 2007;115:e69–e171.
- 49 Gheorghide M, Bonow RO. Heart failure as consequence of ischemic heart disease. In: Mann DL, ed. *Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. St Louis, Mo: Elsevier; 2003:351–362.
- 50 Dhalla NS, Dent MR, Tappia PS, Sethi R, Barta J, Goyal RK. Subcellular remodelling as a viable target for the treatment of congestive heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2006;11:31–45.
- 51 Stallones RA. The association between tobacco smoking and coronary heart disease. *Int J Epidemiol*. 2015 Jun;44(3):735–43. doi: 10.1093/ije/dyv124. Epub 2015 Jul 13.
- 52 Hoffman RM1, Psaty BM, Kronmal RA. Modifiable risk factors for incident heart failure in the coronary artery surgery study. *Arch Intern Med*. 1994 Feb 28;154(4):417–23
- 53 Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;45:405–413.

[Type here]

- 54 Foy CG, Bell RA, Farmer DF, Goff DC Jr, Wagenknecht LE. Smoking and incidence of diabetes among US adults: findings from the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*. 2005;28:2501–2507.
- 55 Pittilo M. Cigarette smoking, endothelial injury and cardiovascular disease. *Int J Exp Pathol*. 2000;81:219 –230.
- 56 Burke A, Fitzgerald GA. Oxidative stress and smoking-induced vascular injury. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;46:79 –90.
- 57 Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, Murabito JM, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D, Framingham Heart Study Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002;106(24):3068
- 58 Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure, *JAMA*. 1996;275(20):1557.
- 59 Haider AW, Larson MG, Franklin SS, Levy D, Framingham Heart Study. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 2003;138(1):10.
- 60 Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, Lappas G. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med*. 2001;249:253–261.
- 61 Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasan RS. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:305–313.
- 62 Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983;67: 968–977.

[Type here]

- 63 Levitan EB, Yang AZ, Wolk A, Mittleman MA. Adiposity and incidence of heart failure hospitalization and mortality: a population-based prospective study. *Circ Heart Fail.* 2009 May;2(3):202-8.
- 64 Aune D, Sen A, Prasad M, Norat T, Janszky I, Tonstad S, Romundstad P, Vatten LJ. BMI and all cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants. *BMJ.* 2016 May 4;353:i2156.
- 65 Fall T, Hägg S, Mägi R, et al. The role of adiposity in cardiometabolic traits: a Mendelian randomization analysis. *PLoS Med.* 2013;10(6):e1001474. Epub 2013 Jun 25.
- 66 Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, Mitchell GF, Taylor JO, Hennekens CH. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA.* 1999;281:634–639.
- 67 Chen YT, Vaccarino V, Williams CS, Butler J, Berkman LF, Krumholz HM. Risk factors for heart failure in the elderly: a prospective community-based study. *Am J Med.* 1999;106:605– 612.
- 68 Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP. Role of diabetes in congestive heart failure: the Framingham study. *Am J Cardiol.* 1974;34:29 –34.
- 69 Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR, Brown JB. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. *Diabetes Care.* 2001;24(9):1614.
- 70 Bertoni AG, Hundley WG, Massing MW, Bonds DE, Burke GL, Goff DC Jr. Heart failure prevalence, incidence, and mortality in the elderly with diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27(3):699.
- 71 Iribarren C, Karter AJ, Go AS, Ferrara A, Liu JY, Sidney S, Selby JV . Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. *Circulation.* 2001;103(22):2668.

[Type here]

- 72 Nichols GA, Gullion CM, Koro CE, Ephross SA, Brown JB. The incidence of congestive heart failure in type 2 diabetes: an update. *Diabetes Care*. 2004;27(8):1879.
- 73 Stone PH, Muller JE, Hartwell T, York BJ, Rutherford JD, Parker CB, Turi ZG, Strauss HW, Willerson JT, Robertson T. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol*. 1989;14(1):49.
- 74 Vered A, Battler A, Segal P, Liberman D, Yerushalmi Y, Berezin M, Neufeld HN. Exercise-induced left ventricular dysfunction in young men with asymptomatic diabetes mellitus (diabetic cardiomyopathy). *Am J Cardiol*. 1984;54(6):633.
- 75 Arvan S, Singal K, Knapp R, Vagnucci A. Subclinical left ventricular abnormalities in young diabetics. *Chest*. 1988;93(5):1031.
- 76 Galderisi M . Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy: evaluation by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(8):1548.
- 77 Zarich SW, Nesto RW. Diabetic cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1989;118(5 Pt 1):1000.
- 78 Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. *Circulation*. 2007;115(25):3213.
- 79 Bonow RO, Mitch WE, Nesto RW, O’Gara PT, Becker RC, Clark LT, Hunt S, Jialal I, Lipshultz SE, Loh E. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group V: management of cardiovascular-renal complications. *Circulation*. 2002;105:e159–e164.
- 80 Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and

[Type here]

- microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321: 405–412.
- 81 Iribarren C, Karter AJ, Go AS, Ferrara A, Liu JY, Sidney S, Selby JV. Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. *Circulation*. 2001;103:2668–2673.
- 82 Kjekshus J, Pedersen TR, Olsson AG, Faergeman O, Pyörälä K. The effects of simvastatin on the incidence of heart failure in patients with coronary heart disease [published correction appears in *J Card Fail*. 1998;4:367]. *J Card Fail*. 1997;3:249–254.
- 83 Lipinski MJ, Abbate A, Fuster V, et al. Drug insight: statins for nonischemic heart failure--evidence and potential mechanisms. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2007;4:196-205.
- 84 Bonsu KO, Kadirvelu A, Reidpath DD. Statins in heart failure: do we need another trial? *Vasc Health Risk Manag* 2013;9:303-19.
- 85 Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V, et al. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. *N Engl J Med* 2007;357:2248-61
- 86 Gissi-HF Investigators, Tavazzi L, Maggioni AP, et al. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;372:1231-9.
- 87 Preiss D, Campbell RT, Murray HM, et al. The effect of statin therapy on heart failure events: a collaborative meta-analysis of unpublished data from major randomized trials. *Eur Heart J* 2015;36:1536-46.
- 88 American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Chest Physicians; International Society for Heart and Lung Transplantation; Heart Rhythm Society. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart

[Type here]

- Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 112: 2005; e154-e235
- 89 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):1810.
- 90 Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):569.
- 91 Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, Vargiu P, Simongini I, Laragh JH. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(7):1550.
- 92 Cohn J . Cardiac remodeling: Basic aspects. last updated: Aug 23, 2017. <https://www.uptodate.com/contents/cardiac-remodeling-basic-aspects#H1>
- 93 Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ, Pfeffer MA. Controversies in ventricular remodelling. *Lancet*. 2006;367(9507):356.
- 94 Greenberg B, Quinones MA, Koilpillai C, Limacher M, Shindler D, Benedict C, Shelton B. Effects of long-term enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction. Results of the SOLVD echocardiography substudy. *Circulation*. 1995;91(10):2573.
- 95 Groenning BA, Nilsson JC, Sondergaard L, Fritz-Hansen T, Larsson HB, Hildebrandt PR. Antiremodeling effects on the left ventricle during beta-

[Type here]

- blockade with metoprolol in the treatment of chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(7):2072.
- 96 Birks EJ, Tansley PD, Hardy J, George RS, Bowles CT, Burke M, Banner NR, Khaghani A, Yacoub MH. Left ventricular assist device and drug therapy for the reversal of heart failure. *N Engl J Med.* 2006;355(18):1873.
- 97 Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, Negri F, Grassi G, Mancia G. Prevalence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in human hypertension: an updated review. *J Hypertens.* 2012;30:2066–73
- 98 Stevens M, D, Farzaneh-Far R, Na B, Whooley M, Schiller N. Development of an Echocardiographic Risk-Stratification Index to Predict Heart Failure in Patients With Stable Coronary Artery Disease:The Heart and Soul Study, *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009 January ; 2(1): 11–20. doi:10.1016/j.jcmg.2008.08.004
- 99 Carerj S, La Carrubba S, Antonini-Canterin F, Di Salvo G, Erlicher A, Liguori E, Monte I, Badano L, Pezzano A, Caso P, Pinto F, Di Bello V; Research Group of the Italian Society of Cardiovascular Echography, The incremental prognostic value of echocardiography in asymptomatic stage a heart failure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010 Oct; 23 (10):1025-34
- 100 Abhayarantna W. P., Echocardiography for the “Superior Doctor” A Call to Action in the Management of Heart Failure, *J am Cardiol. Img.* 2012. 5 (2) 141-143
- 101 Nakamura R, Egashira K, Machida Y, et al. Probucol attenuates left ventricular dysfunction and remodeling in tachycardia-induced heart failure: Roles of oxidative stress and inflammation. *Circulation* 2002;106:362-7.
- 102 Reddy K, Koshy S, Wasson S, Aggarwal K, Tejawani L, Ovechkin A, Tyagi S. Echocardiography predicts adverse cardiac remodelling in heart failure, *Clin Cardiol* Vol 9 No 2 2004

[Type here]

- 103 Tsang TSM, Gersh BJ, Tajik AJ, et al. Prediction of Risk for First Age-Related Cardiovascular Events in an Elderly Population: The Incremental Value of Echocardiography, *Journal of the American College of Cardiology*, Vol. 42, No. 7, 2003
- 104 Cuspidi C., Tadic M., Sala C., Grassi G. How to Identify Hypertensive Patients at High Cardiovascular Risk? The Role of Echocardiography. *High Blood Press Cardiovasc Prev* (2015) 22:113–117
- 105 Cuspidi C, Lonati L; Macca, G. et al. Cardiovascular risk stratification in hypertensive patients: Impact of echocardiography and carotid ultrasonography, *J Hypertens*. 2001 Mar;19(3):375-80.
- 106 Schillaci G, de Simone G, Reboldi G, Porcellati C, Devereux RB, Verdecchia P. Change in cardiovascular risk profile by echocardiography in low- or medium-risk hypertension. *J Hypertens*. 2002;20:1519–25.
- 107 Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, Pessina AC, Trimarco B, Zanchetti A, On behalf of the APROS Investigators. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. *J Hypertens*. 2002;20:1307–14.
- 108 Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013;31:1281–357.
- 109 Martinez MA, Sancho T, Armada E, Rubio JM, Antón JL, Torre A, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in patients with mild hypertension in primary care: impact of echocardiography on

[Type here]

- cardiovascular risk stratification. *Am J Hypertens.* 2003;16:556–63
- 110 Cuspidi C, Facchetti R, Bombelli M, Sala C, Tadic M, Grassi G, Mancia G. Prognostic value of left ventricular mass normalized to different body size indexes: findings from the PAMELA population. 2015 May;33(5):1082-9.
- 111 Muiesan ML, Salvetti M, Monteduro C, Bonzi B, Pains A, Viola S, et al. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension.* 2004;43:731–8.
- 112 Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, et al. Tissue Doppler imaging provides incremental prognostic value in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens.* 2005;23:183–91.
- 113 Jaroudi WA, Alraies MC, Halley C, Menon V, Rodriguez LL, Grimm RA, et al. Incremental prognostic value of diastolic dysfunction in low risk patients undergoing echocardiography: beyond Framingham score. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2013;7:1441–50.
- 114 Wachtell K, Smith G, Gerds E, Dahlöf B, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Left ventricular filling patterns in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Losartan Intervention For Endpoint. Am J Cardiol.* 2000;85:466–72.
- 115 Tsang T. S., Barnes M. E., Gersh B. J., Bailey K. R., Seward J. B. Left atrial volume as a morphophysiological expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol.* 2002;90(12):1284–1289

[Type here]

- 116 Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbély A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL.. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28(20):2539–2550.
- 117 Douglas PS. The left atrium: a biomarker of chronic diastolic dysfunction and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(7):1206–1207.
- 118 Rossi A, Temporelli PL, Quintana M, Dini FL, Ghio S, Hillis GS, Klein AL, Marsan NA, Prior DL, Yu CM, Poppe KK, Doughty RN, Whalley GA; MeRGE Heart Failure Collaborators Independent relationship of left atrial size and mortality in patients with heart failure: an individual patient meta-analysis of longitudinal data (MeRGE Heart Failure). *Eur J Heart Fail.* 2009 Oct;11(10):929–36.
- 119 Pape L. A., Price J. M., Alpert J. S., Ockene I. S., Weiner B. H. Relation of left atrial size to pulmonary capillary wedge pressure in severe mitral regurgitation. *Cardiology.* 1991;78(4):297–303
- 120 Appleton C. P., Galloway J. M., Gonzalez M. S., Gaballa M., Basnight M. A. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction, and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(7):1972–1982.
- 121 Rossi A Tomaino M Golia G Anselmi M Fucá G Zardini P Echocardiographic prediction of clinical outcome in medically treated patients with aortic stenosis *Am Heart J* 2000 140 766 771

[Type here]

- 122 Rossi A, Cicoira M, Zanolla L, Sandrini R, Golia G, Zardini P, Enriquez Sarano M. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:14-25.
- 123 Dini FL, Cortigiani L, Baldini U, et al. Prognostic value of left atrial enlargement in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2002;89:518-23.
- 124 Barnes M. E., Miyasaka Y., Seward J. B., et al. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc.* 2004;79(8):1008–1014.
- 125 Laukanen JA, Kurl S, Eranen J, Huttunen M, Salonen JT. Left atrium size and risk of cardiovascular death in middle-aged men. *Arch Intern Med.* 2005;165:1788–93.
- 126 Takemoto Y., Barnes M. E., Seward J. B., et al. Usefulness of left atrial volume in predicting first congestive heart failure in patients ≥ 65 years of age with well-preserved left ventricular systolic function. *Am J Cardiol.* 2005;96(6):832–836.
- 127 Gottdiener J. S., Kitzman D. W., Aurigemma G. P., Arnold A. M., Manolio T. A. Left atrial volume, geometry, and function in systolic and diastolic heart failure of persons ≥ 65 years of age (the Cardiovascular Health Study) *Am J Cardiol.* 2006;97(1):83–89.
- 128 Kizer JR, Bella JN, Palmieri V, Liu JE, Best LG, Lee ET, Roman MJ, Devereux RB. Left atrial diameter as an independent predictor of first clinical cardiovascular events in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study (SHS). *Am Heart J.* 2006 Feb;151(2):412-8.
- 129 Patel D. A., Lavie C. J., Milani R. V., Ventura H. O. Left atrial volume index and left ventricular geometry independently predict mortality in 47,865 patients with preserved ejection fraction. *Circulation.* 2008;118(18):S843.

[Type here]

- 130 Meris A, Amigoni M, Uno H, Thune JJ, Verma A, Kober L, et al. Left atrial remodelling in patients with myocardial infarction complicated by heart failure, ventricular dysfunction or both: the VALIANT Echo study. *Eur Heart J*. 2009;30:56–65.
- 131 Patel D, Lavie C, Milani, R, Shah S, Gilliland Y. Clinical Implications of Left Atrial Enlargement: A Review. *Ochsner J*. 2009 Winter; 9(4): 191–196.
- 132 Bombelli M, Facchetti R, Cuspidi C, Villa P, Dozio D, Brambilla G, Grassi G, Mancina G. Prognostic significance of left atrial enlargement in a general population: results of the PAMELA study. *Hypertension* 2014;64:1205–11
- 133 Armstrong AC, Liu K, Lewis CE, Sidney S, Colangelo LA, Kishi S, Ambale-Venkatesh B, Arynchyn A, Jacobs DR Jr, Correia LC, Gidding SS, Lima JA.. Left atrial dimension and traditional cardiovascular risk factors predict 20-year clinical cardiovascular events in young healthy adults: the CARDIA study, *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014 Aug;15(8):893-9. doi: 10.1093/ehjci/jeu018. Epub 2014 Feb 16
- 134 Abramson SV, Burke JF, Kelly JJ, et al, Pulmonary hypertension predicts mortality and morbidity in patients with dilated cardiomyopathy. *Ann Intern Med*. 1992;116:888-95
- 135 Ghio S, Gavazzi A, Campana C, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:183-8
- 136 Yeboah J, Rodriguez CJ, Stacey B, Lima JA, Liu S, Carr JJ, Hundley WG, Herrington DM. Prognosis of individuals with asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Circulation*. 2012 Dec;126 (23):2713-9. Epub 2012 Nov 2.

[Type here]

- 137 Abhayarantna W. P., Echocardiography for the “Superior Doctor” A Call to Action in the Management of Heart Failure, *J am Cardiol. Img.* 2012. 5 (2) 141-143
- 138 Maartje N. Niemeijer, Maarten J.G. Leening, Marten E. van den Berg, Albert Hofman, Oscar H. Franco, Jaap W. Deckers, Peter R. Rijnbeek, Bruno H. Stricker, Mark Eijgelsheim. Subclinical Abnormalities in Echocardiographic Parameters and Risk of Sudden Cardiac Death in a General Population: The Rotterdam Study, *Journal of heart Failure*, Jan 2016, Volume 22, Issue 1, Pages 17-
- 139 Echouffo-Tcheugui JB, Erqou S, Butler J, Yancy CW, Fonarow GC, Assessing the Risk of Progression From Asymptomatic Left Ventricular Dysfunction to Overt Heart Failure: Systematic Overview and Meta-Analysis., *JACC Heart Fail.* 2016 Apr;4(4):237-48. Epub 2015 Dec 9.
- 140 Echouffo-Tcheugui JB, Erqou S, Butler J, Yancy CW, Fonarow GC. Assessing the Risk of Progression From Asymptomatic Left Ventricular Dysfunction to Overt Heart Failure: A Systematic Overview and Meta-Analysis., *JACC Heart Fail.* 2016 Apr;4(4):237-48. Epub 2015 Dec 9.
- 141 Francis GS, Benedict C, Johnstone DE, Kirlin PC, Nicklas J, Liang CS, Kubo SH, Rudin-Toretsky E, Yusuf S. Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *Circulation.* 1990;82(5):1724
- 142 Benedict CR, Shelton B, Johnstone DE, Francis G, Greenberg B, Konstam M, Probstfield JL, Yusuf S, Prognostic significance of plasma norepinephrine in patients with asymptomatic left ventricular dysfunction. SOLVD Investigators. *Circulation.* 1996 Aug 15;94(4):690-7.

[Type here]

- 143 McDonagh TA, Robb SD, Murdoch DR, Morton JJ, Ford I, Morrison CE, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ, Dargie HJ, Biochemical detection of left-ventricular systolic dysfunction, *Lancet*. 1998;351(9095):9.
- 144 Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, Hisanaga T, Mabuchi N, Hayashi M, Ohnishi M, Sawaki M, Fujii M, Horie H, Sugimoto Y, Kinoshita M, Plasma brain natriuretic peptide level as a biochemical marker of morbidity and mortality in patients with asymptomatic or minimally symptomatic left ventricular dysfunction. Comparison with plasma angiotensin II and endothelin-1. *Eur Heart J*. 1999;20(24):1799
- 145 Laure 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*. - 21.1992;70:1180-4
- 146 Gardin J, Wagenknecht L, Anton-Culver H, Flack J; Gidding S; Kurosaki T, Wong N, Manolio T. Relationship of Cardiovascular Risk Factors to Echocardiographic Left Ventricular Mass in Healthy Young Black and White Adult Men and Women, *Circulation*. 1995 Aug 1;92(3):380-7.
- 147 Sasson Z, Rasooly Y, Gupta R, Rasooly I. Left atrial enlargement in healthy obese: prevalence and relation to left ventricular mass and diastolic function. *Can J Cardiol*. 1996 Mar;12(3):257-63.
- 148 Morricone L ,Malavazos A,Coman, Donati C, Hassan T, Caviezel F. Echocardiographic Abnormalities in Normotensive Obese Patients: Relationship with Visceral Fat. *OBESITY RESEARCH* Vol. 10 No. 6 June 2002
- 149 Wong C, O'Moore-Sullivan, Leano R. Alterations of Left Ventricular Myocardial Characteristics Associated With Obesity. *Circulation*. 2004;110:3081-3087

[Type here]

- 150 Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA*. 2004;292:2350–6.
- 151 FilipovskýJ, SeidlerováJ, Kratochvíl Z, KarnosováP, HronováM, Mayer O Jr . Automated compared to manual office blood pressure and to home blood pressure in hypertensive patients. *Blood Press*. 2016;25(4):228. Epub 2016 Feb 7.
- 152 Bakris GL, The Implications of Blood Pressure Measurement Methods on Treatment Targets for Blood Pressure. *Circulation*. 2016 Sep;134(13):904-5. Epub 2016 Aug 30.
- 153 Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang I, Ho PH, Tse MH, et al. Tissue Doppler imaging provides incremental prognostic value in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens*. 2005;23:183–91
- 154 Mathiassen OM, Buus NH, Sihm I, Thybo NK, Morn B, et al. Small artery structure is an independent predictor of cardiovascular events in essential hypertension. *J Hypertens*. 2007;25:1021–6.
- 155 Ruilope LM, Zanchetti A, Julius S, McInnes GT, Segura J, Stolt P, et al. VALUE Investigators. Prediction of cardiovascular outcomes by estimated glomerular filtration rate and estimated creatinine clearance in the high-risk hypertension population of the VALUE trial. *J Hypertens*. 2007;25:1473–9.
- 156 Zanchetti A, Hennig M, Hollweck R, Baurecht H, Bond G, Tang R, et al. Baseline but not treatment induced changes in carotid intima-media thickness predict incident cardiovascular events in treated hypertensives findings in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). *Circulation* 2009;120:1084–90.
- 157 Kardys I., Deckers JW, Stricker B, Vletter W, Hofman A, Witteman J. Distribution of echocardiographic parameters and their associations with

[Type here]

- cardiovascular factors in the Rotterdam Study, *Eur J Epidemiol* (2010) 25:481-490
- 158 Toidze M ,Tabagari S, Mendis S, Norder P, Bregvadze-Tabagari N, Tvildiani L, Phkhaladze G, Talakvadze T. Risk Factors of Cardiovascular Disease and Cardiovascular Risk Assessment of The Georgian Population By WHO/ISH Risk Assessment Scores. *J Innovative Medicine and Biology* N1-2 2012; 8:24
- 159 AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY REPORT, Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography. A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and The Task Force on Valvular Regurgitation, developed in conjunction with the American College of Cardiology Echocardiography Committee, The Cardiac Imaging Committee Council on Clinical Cardiology, the American Heart Association, and the European Society of Cardiology Working Group on Echocardiography, represented by: William A. Zoghbi, MD, Maurice Enriquez-Sarano, MD, Elyse Foster, MD, Paul A. Grayburn, MD, Carol D. Kraft, RDMS, Robert A. Levine, MD, Petros Nihoyannopoulos, MD, Catherine M. Otto, MD, Miguel A. Quinones, MD, Harry Rakowski, MD, William J. Stewart, MD, Alan Waggoner, MHS, RDMS, and Neil J. Weissman, MD, *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
- 160 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. Bonow RO et al. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(3):e1-148
- 161 ESC GUIDELINES DESK REFERENCE. ESC Committee for Practice Guidelines to improve the quality of clinical practice and patient care in Europe. *COMPENDIUM OF ESC GUIDELINES* 2007; 17-19.

[Type here]

- 162 Classification of Overweight and Obesity by BMI, Waist Circumference, and Associated Disease Risks, National Heart, Lung and Blood Institute (NIH). https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/BMI/bmi_dis.htm
- 163 WHO Prevention of Cardiovascular Disease. (WHO/ISH Cardiovascular Risk Prediction Charts for WHO epidemiological sub-regions EUR A, EUR B EUR C). 2007; 13.
- 164 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 Members of the Chamber Members of the Chamber Quantification Writing Group are: Roberto M. Lang, MD, FASE, Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE, Richard B. Devereux, MD, Frank A. Flachskampf, MD, Elyse Foster, MD, Patricia A. Pellikka, MD, Michael H. Picard, MD, Mary J. Roman, MD, James Seward, MD, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Kirk T. Spencer, MD, FASE, Martin St John Sutton, MD, FASE, and William J. Stewart, MD. Journal of the American Society of Echocardiography Volume 18 Number 12, 2005
- 165 Echocardiography: Guidelines for Valve Quantification, Echocardiography: Guidelines for Chamber Quantification British Society of Echocardiography Education Committee Richard Steeds (Chair), Gill Wharton (Lead Author), Jane Allen, John Chambers, Jane Graham, Richard Jones, Bushra Rana, Navroz Masani, 2011
- 166 Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, Berdoff RL, Goldberg E. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound, J Am Coll Cardiol. 1985 Aug;6(2):359-65

[Type here]

- 167 Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. Sherif F. Nagueh, MD, Chair,† Christopher P. Appleton, MD,† Thierry C. Gillebert, MD, Paolo N. Marino, MD, Jae K. Oh, MD, Otto A. Smiseth, MD, PhD, Alan D. Waggoner, MHS, Frank A. Flachskampf, MD, Co-Chair, Patricia A. Pellikka, MD, and Arturo Evangelista, MD, Houston, Texas; Phoenix, Arizona; Ghent, Belgium; Novara, Italy; Rochester, Minnesota; Oslo, Norway; St. Louis, Missouri; Erlangen, Germany; Barcelona, Spain, Journal of the American Society of Echocardiography, 2003
- 168 Oh, Seward, Tajik; The Echo manual, Third Edition, 2006

[Type here]

დანართი N 1. ცხრილები და გრაფიკები

ცხრილი N 1. კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების განაწილება (n=146)

მახასიათებელი ± SD	მნიშვნელობა		
	საერთო	ქალები	მამაკაცები
	n=146	n=97 (66.4%)	n=49 (33.6%)
საშუალო ასაკი, წ	54.75 ±8.9	54.43 ±8.7	55.39 ±9.5
არტერიული ჰიპერტენზია	47.30%	n=48 (49.5 %)	n= 21 (42.9%)
SBP (mmHg)	135.79±22	135.41±23	136.53±21
DBP (mmHg)	83.87±13	83.87±13	83.88±12
შაქრიანი დიაბეტი	12.30%	n=11(11.3%)	n= 7 (14.3%)
BG (mmol/l)	5.63 ± 2.1	5.52 ± 1.9	5.83 ± 2.3
სიმსუქნე	56.80%	n=57 (58.8%)	n= 26 (53.1%)
WC (cm)	104.01 ± 15.8	103.06 ± 15.9	105.09 ± 15.7
BMI (kg/m ²)	31.11±6.1	31.70±8.7	29.94±5.7
ჰიპერლიპიდემია	19.20%	n=19 (19.60%)	n=9 (18.4%)
TCH (mmol/l)	5.24±1.1	5.23±1.2	5.27±1.1
მწველობა	11.60%	n=2 (2.1% ^{**})	n=15 (30.6% ^{**})

SD - სტანდარტული დევიაცია; n - რაოდენობა; SBP - სისტოლური არტერიული წნევა; DBP- დიასტოლური არტერიული წნევა; BG - სისხლის გლუკოზა; WC – წელის გარშემოწერილობა; BMI - სხეულის მასის ინდექსი; TCH -საერთო ქოლესტეროლი
* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

[Type here]

ცხრილი N 2. ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების განაწილება (n=146)

მახასიათებელი ± SD	მნიშვნელობა		
	საერთო	ქალები	მამაკაცები
	n=146	n=97 (66.4%)	n=49 (33.6%)
	Mean (± SD)	Mean (± SD)	Mean (± SD)
LA (მმ)	40.84 ±4.5	39.87 ±4.9*	42.55 ±4.7*
LVD (მმ)	48.85±4.6	47.40±3.9**	51.71±4.6**
IVS (მმ)	10.44±1.5	10.18±1.5*	10.98±1.5*
PWT (მმ)	10.30±1.5	10.08±1.5*	10.44±1.5*
LVEDV (მლ)	102.19±24.7	94.00±19.4**	118.42±26.3**
LVEF (%)	61.49±4.9	61.48±5.1	61.49±4.7
PSP (mmHg)	28.33±9.5	27.64±9.6	29.69±9.0
	n	n	n
LVH	7 (4.79 %)	3 (3.19 %)	4 (8.89 %)
MR ტრივიალური (±)	8 (5.50%)	4 (4.12%)	4 (8.16%)
MR მსუბუქი (1+)	100 (69.20%)	68 (71.14%)	32 (65.31%)
MR საშუალო (2+)	38 (25.30%)	25 (24.74%)	13 (26.53%)
MR მძიმე (3+)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
DF ნორმალური	22 (15.10%)	16 (16.49%)	6 (12.24%)
DF გაუარესებული რელაქსაცია	108 (73.90%)	71 (73.20%)	37 (75.52%)
DF ფსევდონორმალური	16 (11.00%)	10 (10.31%)	6 (12.24%)
DF რესტრიქციული	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

SD - სტანდარტული დევიაცია; n - რაოდენობა; LA - მარცხენა წინაგულის დიამეტრი; LVD, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური დიამეტრი; IVS - პარკუჭთაშუა ძგიდის დიასტოლური სისქე; PWT - უკანა კედლის დიასტოლური სისქე; LVEDV - მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა; LVEF - მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია; PSP - პულმონური სისტოლური წნევა; LVH - მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია; MR - მიტრალური რეგურგიტაცია; DF - დიასტოლური ფუნქცია;

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

[Type here]

ცხრილი N 3. კორელაცია კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებსა და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებლებს შორის (n=146)

		Age	WC	BMI	SBP	DBP	TCH	BG
LA	Pearson Correlation	0.396**	0.291**	0.233**	0.208*	0.135	0.163*	-0.038
		0.000	0.000	0.005	0.012	0.105	0.049	0.646
	N	146	146	146	146	146	146	146
IVS	Pearson Correlation	0.318**	0.259**	0.178*	0.051	0.009	0.191*	0.118
		0.000	0.002	0.032	0.540	0.915	0.022	0.158
	N	146	146	146	146	146	146	146
PWT	Pearson Correlation	0.313**	0.270**	0.204*	0.080	0.015	0.168*	0.051
		0.000	0.001	0.013	0.338	0.859	0.042	0.538
	N	146	146	146	146	146	146	146
LVD	Pearson Correlation	-0.056	0.201*	0.125	0.114	0.008	0.104	0.175*
		0.499	0.015	0.133	0.172	0.928	0.210	0.034
	N	146	146	146	146	146	146	146
LVEDV	Pearson Correlation	-0.007	0.240**	0.151	0.044	-0.033	0.097	0.128
		0.936	0.004	0.07	0.602	0.692	0.242	0.125
	N	146	146	146	146	146	146	146
LVEF	Pearson Correlation	-0.156	-0.010	-0.069	-0.202*	-0.171*	0.031	-0.048
		0.61	0.905	0.408	0.015	0.039	0.712	0.567
	N	146	146	146	146	146	146	146
PSP	Pearson Correlation	0.286**	0.104	0.109	0.243**	0.254**	0.082	0.064
		0.000	0.212	0.19	0.003	0.002	0.326	0.442
	N	146	146	146	146	146	146	146

SBP - სისტოლური არტერიული წნევა; DBP- დიასტოლური არტერიული წნევა; BG - სისხლის გლუკოზა; WC - წელის გარშემოწერილობა; BMI - სხეულის მასის ინდექსი; TCH -საერთო ქოლესტეროლი; LA - მარცხენა წინაგულის დიამეტრი; LVD, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური დიამეტრი; IVS - პარკუჭთაშუა ძგიდის დიასტოლური სისქე; PWT - უკანა კედლის დიასტოლური სისქე; LVEDV - მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა; LVEF - მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია; PSP - პულმონური სისტოლური წნევა;

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

[Type here]

ცხრილი N 4. კორელაცია ასაკსა და მიტრალური რეგურგიტაციის ხარისხს შორის (n=146, p < 0.012)

MR	n/%	საშუალო ასაკი (წელი)	SD
არ დაფიქსირდა	8 (4.5 %)	47.13	8.560
(± /1+ / 2+)	138 (94.5 %)	55.01	8.513

MR - მიტრალური რეგურგიტაცია; n - რაოდენობა; SD - სტანდარტული დევიაცია, ± - ტრივიალური, 1+ - მსუბუქი ხარისხის, 2+ -ზომიერი ხარისხის ;

ცხრილი N 5. კორელაცია ასაკსა და დიასტოლური დისფუნქციის ხარისხს შორის (n=146, p< 0,0001)

DF	n/%	საშუალო ასაკი (წელი)	SD
ნორმალური	22 (15.1 %)	46.36	6.424
გაუარესებული რელაქსაცია/ფსევდონორმალური	124 (84.9 %)	56.11	8.117

DF - დიასტოლური ფუნქცია; SD - სტანდარტული დევიაცია; n - რაოდენობა;

[Type here]

ცხრილი N 6. კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების განაწილება WHO/ISH რისკ-ჯგუფებში (n=146)

მახასიათებელი	მაჩვენებელი ± SD		
	ჯგუფი I რისკი<10%	ჯგუფი II რისკი=10-29.9 %	ჯგუფი III რისკი >30 %
საკვლევ პირები	n=116 (79.5 %)	n=25 (17.1 %)	n=5 (3.4 %)
მამაკაცები	n=36 (31%)	n=9 (36 %)	n=2 (40 %)
ქალები	n= 80 (69 %)	n=16 (64 %)	n=3 (60 %)
ასაკი	40-69	41-68	51-68
საშუალო ასაკი, წელი	53.94 ±8.85*	56.76 ± 8.93*	63.60± 5.32*
SBP-ის ზღვრები (mmHg)	80-170	115-210	150-190
საშუალო SBP (mmHg)	129.18 ± 17.39**	159.2± 22.39**	172.00 ± 16.43**
DBP-ის ზღვრები (mmHg)	50-100	70-120	80-110
საშუალო DBP (mmHg)	80.91 ± 11.12**	95.20± 13.03**	96.00 ± 11.4**
BG-ის ზღვრები (mmol/l)	3.12-15.04	3.95- 16.79	4.83 -15.26
საშუალო BG (mmol/l)	5.34 ± 1.52**	6.28±2.72**	9.04 ± 5.17**
WC-ის ზღვრები (cm)	64-170	79-123	92-127
საშუალო WC (cm)	104.16 ± 16.76	102.0 ± 10.74	110.60 ± 15.58
BMI-ის ზღვრები (kg/m ²)	19.30 -48.80	22.30 -37.80	25.40 - 43.40
საშუალო BMI (kg/m ²)	31.43 ± 6.40	29.48 ± 4.40	31.80 ± 7.36
TCH -ის ზღვრები(mmol/l)	3.13-7.64	2.89 -7.80	5.70 - 8.31
საშუალო TCH (mmol/l)	5.05 ± 0.99**	5.81 ± 1.40**	6.86 ± 1.10**
მწველობა	n=11 (9.5 %)*	n=5 (20 %)*	n=1 (20 %)*

SD - სტანდარტული დევიაცია; n - რაოდენობა; SBP - სისტოლური არტერიული წნევა; DBP- დიასტოლური არტერიული წნევა; BG - სისხლის გლუკოზა; WC – წელის გარშემოწერილობა; BMI - სხეულის მასის ინდექსი; TCH -საერთო ქოლესტეროლი
* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

[Type here]

ცხრილი N 7 . ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების განაწილება სხვადასხვა WHO/ISH რისკ-ჯგუფებში (n=146)

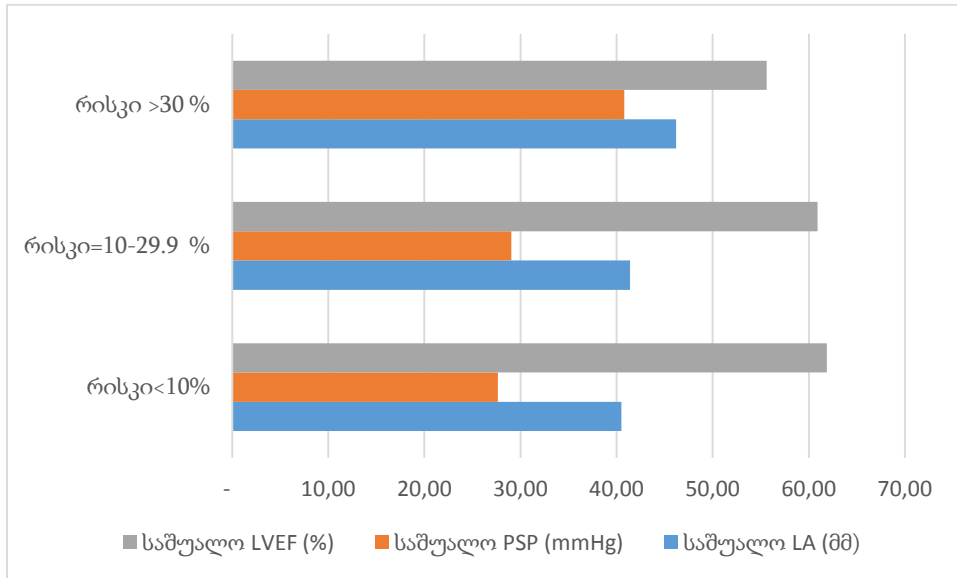
მახასიათებელი	მაჩვენებელი ± SD		
	ჯგუფი I რისკი<10%	ჯგუფი II რისკი=10-29.9 %	ჯგუფი III რისკი >30 %
პოპულაცია	n=116 (79.5 %)	n=25 (17.1 %)	n=5 (3.4 %)
საშუალო LA (მმ)	40.49 ± 5.02*	41.4 ± 4.25*	46.20 ± 5.72*
საშუალო LVD (მმ)	48.41 ± 4.4	50.32± 5.43	51.80 ± 4.09
საშუალო IVS (მმ)	10.41 ± 1.57	10.52 ± 1.32	10.90 ± 2.13
საშუალო PWT (მმ)	10.27 ± 1.52	10.38 ± 1.18	10.80 ± 2.17
საშუალო LVEDV (მლ)	101.45 ± 23.71	107.04 ± 29.31	108.53 ± 31.42
საშუალო PSP (mmHg)	27.63 ± 8.71*	29.04± 7.71*	40.80 ± 22.23*
საშუალო LVEF (%)	61.86 ± 4.81*	60.92 ± 5.42*	55.60 ± 4.31*
	n	n	n
MR ტრივიალური	7 (6.03 %)	1 (4.00 %)	0 (0.00 %)
MR მსუბუქი	79 (68.10 %)	18 (72.00 %)	3 (60.00 %)
MR საშუალო	30 (25.86%)	6 (24.00 %)	2 (40.00 %)
MR მძიმე	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)
DF ნორმალური	19 (16.38 %)	3 (12.00 %)	0 (0.00 %)
DF გაუარესებული რელაქსაცია	84 (72.41 %)	20 (80.00 %)	4 (80.00 %)
DF ფსევდონორმალური	13 (11.21 %)	2 (8.00 %)	1 (20.00 %)
DF რესტრიქციული	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)	0 (0.00 %)

SD - სტანდარტული დევიაცია; n - რაოდენობა; LA - მარცხენა წინაგულის დიამეტრი; LVD, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური დიამეტრი; IVS - პარკუჭთაშუა ძგიდის დიასტოლური სისქე; PWT - უკანა კედლის დიასტოლური სისქე; LVEDV - მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა; LVEF - მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია; PSP - პულმონური სისტოლური წნევა; MR - მიტრალური რეგურგიტაცია; DF - დიასტოლური ფუნქცია;

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

[Type here]

დიაგრამა N 1. ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლების (LA, PSP, LVEF) სტატისტიკურად სარწმუნო განაწილება სხვადასხვა WHO/ISH ჯგუფებში



LA - მარცხენა წინაგულის დიამეტრი; LVEF - მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია; PSP - პულმონური სისტოლური წნევა.

[Type here]

ცხრილი N 8. კორელაცია მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციასა და დემოგრაფიულ კლინიკურ და ექოკარდიოგრაფიულ მახასიათებელს შორის (n=146)

მახასიათებელი	Beta	p-value
LA	-0,266	0,032
ასაკი	-0,054	0,572
სქესი	0,06	0,498
სიმსუქნე	0,027	0,756
შაქრიანი დიაბეტი	-0,067	0,436
არტერიული ჰიპერტენზია	-0,094	0,283
მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია	0,039	0,654
ჰიპერლიპიდემია	0,042	0,627
MR	0,014	0,900
DF	0,115	0,317
PSP	-0,111	0,265

n - რაოდენობა; LA - მარცხენა წინაგულის დიამეტრი; PSP - პულმონური სისტოლური წნევა; MR - მიტრალური რეგურგიტაცია; DF - დიასტოლური დისფუნქცია