

საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის  
სამინისტროს თერაპიის ეროვნული ცენტრი – თერაპიის ს/კ ინსტიტუტი

ანა ავთანდილის ასული გოკიელი

არტერიული წნევის სადღეღამისო პროფილი, გულის და აორტის  
სტრუქტურულ-ფუნქციური მდგომარეობა და მათი ურთიერთკავშირი  
იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის მქონე ხანდაზმულ და მოხუცებულ  
ავადმყოფებში

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი: მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი  
დიმიტრი ცისკარიშვილი

## სარჩევი

**შესავალი.**

თემის აქტუალობა.

კვლევის მიზანი და ამოცანები.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება.

დანერგვა.

აპრობაცია.

პუბლიკაციები.

დისერტაციის სტრუქტურა.

**თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა.**

**იზოლირებული სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია ხანდაზმულებსა და მოხუცებში.**

პათოგენეზი.

პულსური წნევა.

კლინიკური სურათი.

**ათეროსკლეროზი და იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია.**

**მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მისი ჰიპერტენზიული რემოდელირება და იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია.**

**არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირება.**

არტერიული წნევის სადღეღამისო პროფილი.

”წნევით დატვირთვის” მაჩვენებელი.

არტერიული წნევის ვარიაბელობა.

არტერიული წნევის დილის მატება და მატების სიჩქარე.

არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების თავისებურებანი ხანდაზმულებსა და მოხუცებში.

**ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირთა ცხოვრების ხარისხი.**

**თავი III მასალა და მეთოდები.**

**თავი IV გამოკვლევის შედეგები და მათი განხილვა.**

**დასკვნები.**

**პრაქტიკული რეკომენდაციები.**

**გამოყენებული ლიტერატურის სია.**

### ტექსტში გამოყენებული აბრევიატურები

*CR* \_ კონცენტრული რემოდელირება

*CH* \_ კონცენტრული ჰიპერტროფია

*D* \_ დიპერი

*EH* \_ ექსცენტრული ჰიპერტროფია

*NG* \_ ნორმალური გეომეტრია

*NP* \_ ნაით-პიკერი

*ND* \_ ნონ-დიპერი

*OD* \_ ოვერ-დიპერი

## შესავალი

თემის აქტუალობა მედიცინის ერთ-ერთი აქტუალური პრობლემა ყოველთვის იყო ბრძოლა სიცოცხლის გახანგრძლივებისთვის, რაც შესაძლებელია მხოლოდ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნორმალური ფუნქციის პირობებში. ასაკის მატების პარალელურად მიმდინარეობს ადამიანის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სტრუქტურული და ფუნქციური გარდაქმნა, ადაპტაციური პოტენციის ცვლილება. სწორედ სისტემის შეგუებით შესაძლებლობებზეა დამოკიდებული მისი ნორმალური მოქმედება ხანდაზმულობის და მოხუცებულობის ასაკში. ამ პერიოდში ხშირად ირღვევა ადაპტაციური შესაძლებლობები და ვითარდება პათოლოგია. ამიტომ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები, როგორცაა ათეროსკლეროზი, გულისა და ტვინის იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა – განსაკუთრებით პროგრესირებს ადამიანის სიცოცხლის მეორე ნახევარში და ხანშიშესულობის და მოხუცებულობის ასაკში სიკვდილობის მთავარი მიზეზია. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიით გარდაცვლილთა 80%-ზე მეტი არიან 60 წლის ასაკისა და ზემოთ.

არტერიული ჰიპერტენზია კვლავ რჩება თანამედროვე თეორიული და პრაქტიკული მედიცინის ერთ-ერთ ძირითად პრობლემად. ცნობილია, რომ არტერიული ჰიპერტენზია არის არამხოლოდ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების ერთ-ერთი ძირითადი რისკის ფაქტორი, არამედ ის აღიარებულია ყველაზე გავრცელებულ ქრონიკულ დაავადებად მსოფლიოს ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში [186,135,156]. არტერიული ჰიპერტენზია მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პაციენტთა ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე, სიცოცხლის ხანგრძლივობასა და ხარისხზე. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკი 65-75 წლის ასაკობრივ ჯგუფში 30% და მეტია. ეპიდემიოლოგიური კვლევების მონაცემებით, ხანშიშესულებში არტერიული ჰიპერტენზიის სიხშირე აღწევს 50%-ს და 2/3 შემთხვევაში ეს არის იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია. თუ

გავითვალისწინებთ, რომ მსოფლიოში აღინიშნება ხანდაზმულ ადამიანთა რიცხვის ზრდის ტენდენცია, ცხადი გახდება, რომ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია განვითარებული ქვეყნების ერთ-ერთ ძირითადი სამედიცინო, მით უფრო გერიატრიული პრობლემაა [105,150,160].

იზოლირებულ სისტოლურ ჰიპერტენზიასთან ჯერ კიდევ ახლო წარსულში იყო უფრო მშვიდი დამოკიდებულება, ვიდრე სისტოლურ-დიასტოლურ ჰიპერტენზიასთან. არტერიული წნევის მატების სიმძიმეს ტრადიციულად უკავშირებდნენ დიასტოლური წნევის მომატებას [156]. მნიშვნელოვანწილად ეს დაკავშირებული იყო მოსაზრებასთან, რომ ჰიპერტენზიის პათოგენეზში, ძირითადად, მონაწილეობს სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება. პერიფერიული წინააღმდეგობის ყველაზე ინფორმატიულ მაჩვენებლად დიასტოლური წნევა ითვლებოდა. აქედან გამომდინარე, ჩამოყალიბდა აზრი, რომ დიასტოლური წნევა მნიშვნელოვანი ფაქტორია არტერიული ჰიპერტენზიის პროგნოზირებისთვის [195]. რაც შეეხება სისტოლურ წნევას, ის განიხილებოდა, როგორც ასაკთან დაკავშირებული ფიზიოლოგიური პროცესი, ადაპტაციური მექანიზმი, რომელიც უზრუნველყოფდა სამიზნე ორგანოებში სისხლის მიმოქცევის ადეკვატურობას. ასეთი მიდგომა აისახებოდა სისტოლური წნევის ნორმალური მაჩვენებლის გამოთვლის ერთ-ერთ ძველ რეკომენდაციაში:  $100 + \text{ასაკი}$  [158,174,13,105,64,36,47].

სისტოლური წნევის სიდიდე ასაკთან ერთად მატულობს. ის 5-წლიდან 20-წლამდე მატულობს, 40 წლამდე სტაბილურია, ხოლო შემდეგ კვლავ იწყებს მატებას. დიასტოლურ წნევას ახასიათებს განსხვავებული დინამიკა – დიასტოლური წნევა ახალგაზრდა ასაკში შედარებით მაღალი ტემპით მატულობს. ის სტაბილიზდება 50-წლიდან 60 წლის ასაკში და შემდეგ მატებას აღარ განიცდის. [158,174, 46]. სისტოლური წნევა ხანშიშესულ ასაკში მატულობს მნიშვნელოვანი ტემპით, ხოლო დიასტოლური წნევის მატება პრაქტიკულად წყდება ან ქვეითდება.

1993 წლის კლასიფიკაციაში (ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია), იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ტერმინის ქვეშ იგულისხმება სისტოლური წნევა  $\geq 140$  და დიასტოლური წნევა  $\leq 90$  მმ ვვ. სვ.[159]

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია ჰიპერტენზიის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ფორმაა ხანდაზმულებში. 65-89 წლის ასაკობრივ ჯგუფში იზოლირებული

სისტოლური ჰიპერტენზია აღენიშნება ჰიპერტენზიით დაავადებულთა დაახლოებით 2/3-ს. ორმაგი ბრმა პლაცებო კონტროლირებული გამოკვლევის პროგრამით *SHEP* და *SYST-EURO* პროგრამათა მონაცემებით, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის სიხშირე 60-69 წლის ასაკში 6%, 70-79 წლის ასაკში 80%, 18-25 წლის ასაკში 18-25%-ია [149]. ფრემინჰემის მონაცემებით, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის წილი მოხუცებულებში დაავადებულთ არტერიული ჰიპერტენზიით შეადგენს 65-70%, *NHANES III* -ის მონაცემებით 45-54 ასაკის პირებში დაავადებულთ არტერიული ჰიპერტენზიით იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია შეადგენს 24%-ს, 55-64 ასაკის პირებში \_ 47%-ს, 65-74 ასაკის პირებში \_ 66%-ს და 75-ზე უფროს ასაკში 73%-ს. სხვადასხვა მონაცემების საფუძველზე, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის გავრცელება ასაკთან ერთად იზრდება (მისი სიხშირე მატულობს, არა მარტო საშუალო ასაკიდან ხანშიშესულ ასაკში გადასვლისას, არამედ მოხუცებულობის ასაკშიც). დასავლურ პოპულაციებში ჩატარებული კვლევის შედეგების მიხედვით, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია განსაკუთრებით გამოხატულია ქალებში 50 წლის ზემოთ [160,105,72,48]. გარდა ამისა, ფრემინჰემის გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ ჭარბი წონა არის იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის განვითარების ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორი [105]. ასე რომ, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია განსაკუთრებით გავრცელებულია ხანშიშესულ ქალებში ჭარბი წონით და გაცხიმოვნებით. ასევე დამახასიათებელია, მისი განვითარება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა შორის [155]. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის გავრცელება დამოკიდებულია არამარტო ასაკზე და სქესზე, არამედ რასაზეც [134,15,92].

ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა დაამტკიცეს, რომ სწორედ სისტოლური წნევა არის რისკ-ფაქტორი, რომელიც ძლიერდება ასაკთან ერთად [160,72]. ფრემინჰემის გამოკვლევის მონაცემებით, მამაკაცებში 65 წლის ზემოთ ინსულტის განვითარებამ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს შეადგინა 2,6, დიასტოლური არტერიული ჰიპერტენზიის დროს 0,7, ხოლო კომბინირებული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს 1,9 [160,48]. *MRFIT*-ის მონაცემებით [160,105], რომელიც იკვლევდა ინსულტის განვითარების რისკს, აღმოჩნდა რომ მომატებული სისტოლური წნევის დროს, ინსულტის განვითარების რისკი 2-ჯერ აღემატებოდა მომატებულ დიასტოლური წნევის დროს განვითარებულ ინსულტის რისკს (8,3% და

4,4% შესაბამისად), სისტოლური წნევის დომინირება ინსულტის განვითარების პროგნოზში იყო დასაბუთებული სხვა მსხვილ კვლევებშიც [157,160,54]. *MRFIT* მონაცემების საფუძველზე, გამოვლენილია სისტოლური წნევის დონეს და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების დამოუკიდებელი კავშირი (უფრო მნიშვნელოვანი ვიდრე დიასტოლური წნევის დონე) [178].

45 წელზე დაბალ ასაკში დიასტოლური წნევა უფრო მჭიდროდაა დაკავშირებული გულის იშემიური დაავადების განვითარებასთან, ხოლო 45 წელზე უფროს ასაკში, დიასტოლური წნევა ხდება ნაკლებად მნიშვნელოვანი, 60 წლის შემდეგ კი სისტოლური წნევა არის გულის იშემიური დაავადების განვითარების უფრო მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი, ვიდრე დიასტოლური წნევა [147,40]. 65-94 წლის ავადმყოფებში 180 მმ ვწყ. სვ.-ზე მაღალი სისტოლური წნევით გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი 3-4-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე ავადმყოფებში დაბალი სისტოლური წნევით (120 მმ ვწყ. სვ.) [147,123]. *Keys A* და *თანავტ.* 20 წლიანი პროსპექტული კვლევის შედეგად აჩვენეს, რომ გული იშემიური დაავადების განვითარებაში პროგნოზული მნიშვნელობა გააჩნია სისტოლური წნევის დონეს, დიასტოლური წნევას დამოუკიდებელი მნიშვნელობა არ გააჩნია [195].

ამგვარად, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია არის დადგენილი რისკ-ფაქტორი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გართულებებისა (გულის იშემიური დაავადება, ინსულტი, გულის და თირკმლის უკმარისობა) და სიკვდილობის [178]. დადგენილია, რომ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია ზრდის სიკვდილიანობას გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიების დროს 2-5-ჯერ, ხოლო საერთო სიკვდილიანობას 51%-ით ნორმალური არტერიული წნევის მქონე პირებთან შედარებით [177].

მიუხედავად ხანშიშესულებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის მნიშვნელოვანი გავრცელების, ჰიპერტენზიის ამ ფორმისთვის კარგა ხანს არ იყო მიძღვნილი მიზანმიმართული გამოკვლევები და ინტერესი მისდამი მხოლოდ ბოლო ათწლეულებში გაიზარდა.

სადღეისოდ, მთელს მსოფლიოში აღინიშნება ხანშიშესული პაციენტების რაოდენობის ზრდა. 65 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანების რიცხვი ყველა განვითარებულ ქვეყნებში იზრდება, მაგ. აშშ-ში იგი 30 მილიონს აღემატება (მოსახლეობის 12,5 %). შესაბამისად, მოსალოდნელია იზოლირებული სისტოლური

ჰიპერტენზიის გავრცელების მატება, [195] რაც მეტყველებს ჰიპერტენზიის ამ ფორმის შესწავლის აქტუალობაზე.

**კვლევის მიზანი და ამოცანები** ჩვენი კვლევის მიზანი იყო 60-დან 89-წლამდე იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირთა გულის და აორტის სტრუქტურულ-ფუნქციური მდგომარეობის კომპლექსური შესწავლა და მათი შესაძლო ურთიერთკავშირის დადგენა.

კვლევაში დასმული იყო შემდეგი ამოცანები:

- არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორული მონიტორირების საშუალებით იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირთა გამოვლენა;
- არტერიული წნევის განსხვავებული სადღეღამისო პროფილის მქონე პაციენტების ჯგუფების დადგენა;
- იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის რისკ-ფაქტორების (ასაკი, მემკვიდრული ფაქტორები, თამბაქოს მოხმარება, ჭარბი წონა) გამოვლენა.
- იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირთა გულის სტრუქტურულ-ფუნქციური მდგომარეობის ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის და რემოდელირების გეომეტრიული ტიპის დადგენა.
- იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირთა ეკგ მონიტორინგის ჰოლტერის წესით ჩატარება და მიღებული შედეგების ანალიზი;
- იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირთა ცხოვრების ხარისხის შესწავლა ტესტირების საფუძველზე.

### **ნაშრომის მეცნიერული სიახლე**

1. კომპლექსურადაა შესწავლილი და დადგენილია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირთა არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების

პარამეტრები და გამოვლენილია მათი კავშირი გულის სტრუქტურულ-ფუნქციურ მდგომარეობასთან.

2. გამოვლენილია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირებში არტერიული წნევის ღამით არასაკმარისი კლების (*Non-Dipper*) და ღამის ჰიპერტენზიის (*Night-Peaker*) კავშირი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასთან, მარცხენა პარკუჭის და აორტის რემოდელირებასთან. ნაჩვენებია, რომ *Non-Dipper* და *Night-Peaker* ტიპის არტერიული წნევის სადღეღამისო ცვალებადობა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირებში, კერძოდ გულის და აორტის გართულებების განვითარებაში.
3. არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების და 24 საათიანი ეკგ მონიტორირების ჰოლტერის წესით ერთდროულად გამოყენების საშუალებით შესწავლილია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირებში გულის რიტმის ცვლილებები და ნაჩვენებია მათი კავშირი არტერიული წნევის სადღეღამისო ცვლილებებთან, კერძოდ სისტოლური წნევის და პულსური წნევის მატებასთან.
4. შესწავლილია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირთა ცხოვრების ხარისხი.

### ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

1. არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების მონაცემების ანალიზი იძლევა მედიკამენტური თერაპიის ადეკვატურად ჩატარების, ჩატარებული თერაპიის ეფექტურობის განსაზღვრის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გართულებების პროგნოზირების და მათი პროფილაქტიკის საშუალებას.
2. არტერიული წნევის ღამით არასაკმარისი კლების და ღამის ჰიპერტენზიის კავშირი მარცხენა პარკუჭის და აორტის რემოდელირებასთან, ასევე გადატანილ ინსულტთან საშუალებას



იმლევა ღამით არტერიული წნევის არასაკმარისი კლება (*Non-Dipper*) და ღამის ჰიპერტენზია (*Night-Peaker*) იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირებში განხილულ იქნას, როგორც სამიზნე ორგანოების დაზიანებისა და გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების მნიშვნელოვანი ფაქტორი. აქედან გამომდინარე, არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების ჩატარება სასურველია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ ყველა ავადმყოფში.

**დანერგვა** კვლევის შედეგები დანერგილია საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის თერაპიის ეროვნული ცენტრის კვლევის ფუნქციური მეთოდების განყოფილებაში, გერიატრიისა და გერონტოლოგიის განყოფილებაში.

**აპრობაცია** ნაშრომის აპრობაცია ჩატარდა თერაპიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭოს სხდომაზე 2006 წლის 19 მაისს.

**პუბლიკაციები** დისერტაციის ძირითად საკითხებზე გამოქვეყნებულია 5 პუბლიკაცია.

**სადისერტაციო ნაშრომის სტრუქტურა და მოცულობა** სადისერტაციო მოიცავს შემდეგ ნაწილებს: შესავალი, ლიტერატურის მიმოხილვა, კვლევის მასალა და მეთოდები, კვლევის შედეგები და მათი განხილვა, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები, ბიბლიოგრაფია (201 ავტორი). სადისერტაციო ნაშრომი მოიცავს ნაბეჭდ ----- გვერდს, ცხრილებს და დიაგრამებს.

### თავი პირველი ლიტერატურის მიმოხილვა

#### იზოლირებული სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია ხანდაზმულებში და მოხუცებულებში

მრავალი წლის განმავლობაში მკვლევარების და პრაქტიკოსი ექიმების ყურადღებას იქცევდა არტერიული ჰიპერტენზიის პრობლემა ხანდაზმულობის და მოხუცებულობის ასაკში. პირველ რიგში ეს დაკავშირებულია მის ფართო გავრცელებასთან. მრავალ ქვეყანაში ჩატარებული კვლევების მონაცემებით

კონტროლირებადი ჰიპერტენზიის მაჩვენებლები კვლავ ძალზე დაბალი რჩება.

140/90 მმ.ვწყ.სვ.-ზე ნაკლები არტერიული წნევის მქონე პირთა რაოდენობა შეადგენს პაციენტთა საერთო რაოდენობის 1/3-ზე ნაკლებს. ამ მხრივ ყველაზე კარგი მონაცემებია საფრანგეთში \_ 27% [34], ბელგიასა \_ 25% [17] და აშშ-ში \_ 24% [108], ყველაზე ცუდი დიდ ბრიტანეთში \_ 6% [12] და რუსეთში \_ 8% [176]. მიუხედავად იმისა, რომ საქართველოში არ ჩატარებულა ფართო მასშტაბური კვლევა, რომლის მონაცემებსაც შესაძლოა დავეყრდნოთ, ქალაქისა და სოფლის შედარებით მცირერიცხოვანი არაორგანიზებული მოსახლეობის გამოკვლევით, ამ მხრივ, მდგომარეობა არც თუ სახარბიელოა [1,198,199].

არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობა მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე, ვინაიდან ავადობა და სიკვდილობა იზრდება განსაკუთრებით სისტოლური წნევის ციფრების მომატების პარალელურად.

ნებისმიერი სამეცნიერო პუბლიკაცია, რომელიც ეძღვნება არტერიული ჰიპერტენზიას, იწყება იმის შეხსენებით, რომ მომატებული არტერიული წნევა არის წამყვანი რისკ-ფაქტორი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობისა მთელ მსოფლიოში და რაც მეტად მნიშვნელოვანია, ნაჩვენებია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის უპირატესი გავლენა სიკვდილობაზე გამოწვეული მიოკარდიუმის ინფარქტისა და განსაკუთრებით თავის ტვინის ინსულტისგან [195]. HDFP-ის მონაცემებით 1 მმ ვწყ. სვ.-ით მომატებული სისტოლური წნევის დროს სიკვდილობა იმატებს 1%-ით [147,40]. ასევე ყოველ 20 მმ ვწყ. სვ.-ით მომატებული სისტოლური წნევის დროს თავის ტვინის ინსულტის განვითარების ალბათობა იზრდება ორჯერ [147,11].

მიუხედავად იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის მნიშვნელოვანი გავრცელებისა ხანშიშესულებში, ჰიპერტენზიის ამ ფორმას სათანადო ყურადღება არ ექცეოდა. მხოლოდ ბოლო ათწლეულებში გაიზარდა მისდამი ინტერესი.

სადღეისოდ, მთელს მსოფლიოში აღინიშნება ხანდაზმული და მოხუცებული პაციენტების რაოდენობის ზრდა. 65 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანების რიცხვი ყველა განვითარებულ ქვეყანაში იზრდება, მაგალითად აშშ-ში იგი 30 მილიონს აღემატება (მოსახლეობის 12,5 %). შესაბამისად, მოსალოდნელია იზოლირებული

სისტოლური ჰიპერტენზიის გავრცელების ზრდა, [195] რაც მეტყველებს ჰიპერტენზიის ამ ფორმის შესწავლის აქტუალობაზე.

### პათოგენეზი

ბოლო ასწლეულის განმავლობაში, კლინიცისტების ყურადღება მიპყრობილია, ელასტიური ტიპის სისხლძარღვების ცვლილების მექანიზმის როლისაკენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა დაავადების განვითარებაში [171,197]. არტერიული ჰიპერტენზიის შესწავლის თანამედროვე ეტაპი ხასიათდება კვლევის აქცენტის თავისებური გადანაცვლებით რეზისტენტულიდან მაგისტრალურ სისხლძარღვებისკენ: “პატარა სისხლძარღვები – პატარა პრობლემები, დიდი სისხლძარღვები დიდი პრობლემები” [174,50].

აღსანიშნავია, რომ აორტა არის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის წამყვანი მოდულატორი, რომელიც უზრუნველყოფს მუდმივ სისხლისმიმოქცევას გულიდან კაპილარულ ქსელამდე [193], ხოლო აორტის კედელი – ეს არის სტრუქტურა, რომლის ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს ელასტიური თვისებების წყალობით წყვეტილი სისტოლური ნაკადის გარდაქმნა [171,57].

ჩვეულებრივ, აორტის კედლებისთვის მახასიათებელ შემდეგ მაჩვენებლებს იყენებენ: ჰიმვადობას, სიხისტეს, პულსური ტალღის სიჩქარეს, არეკლილი ტალღის ამპლიტუდას [144].

ჰიმვადობის ცნებაში იგულისხმება სისხლძარღვის უნარი შეიცვალოს მოცულობა წნევის ცვალებადობის ზეგავლენით. აორტის ჰიმვადობა განპირობებულია სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურით, გლუვი კუნთების ტონუსით და აგრეთვე არტერიული წნევის დონით. სისხლძარღვის ჰიმვადობის ზღვარი დამოკიდებულია როგორც ელასტიური და კოლაგენური ბოჭკოების რაოდენობაზე, ისე მათ თანაფარდობაზე. კოლაგენური ბოჭკოები ქმნიან ქსელს, რომლიც გაცილებით მეტ წინააღმდეგობას უწევს სისხლძარღვის ჰიმვადობას, ვიდრე ელასტიური ბოჭკოები, რომლებიც “ეწინააღმდეგებიან” სისხლძარღვს მხოლოდ მაშინ, როდესაც ის გაჭიმულია გარკვეულ დონემდე [196,197].

ჩვეულებრივ პირობებში ელასტიური აორტა სისტოლის დროს, სისხლის გადასროლის შედეგად მნიშვნელოვნად ფართოვდება და შემდეგ თანდათან

ვიწროვდება, რითიც უზრუნველყოფს დიასტოლური წნევის დონის შენარჩუნებას [193,144,196].

ელასტიური სისხლძარღვების ჭიმვადობა, განსაკუთრებით აორტის, განპირობებულია ე.წ. ამორტიზაციული ეფექტით (კომპრესორული კამერის ეფექტი). ნორმაში კინეტიკური ენერჯის 60%, გამომუშავებული მარცხენა პარკუჭის მიერ სისტოლაში, აკუმულირდება აორტის კედელში, ამ დროს სისხლძარღვი იწელება. სისხლძარღვის დაბრუნებას მის საწყის დიამეტრზე დიასტოლაში, თან ახლავს მის კედელში არსებული ენერჯის გამოთავისუფლება, რის შედეგადაც მიიღწევა ამორტიზაცია სისხლისმიმოქცევის პერიოდული სისტოლური ტალღის და გარდაქმნა წყვეტილ რხევებად, გამომუშავებული მარცხენა პარკუჭის მიერ უწყვეტ პერიფერიულ სისხლის ნაკადად [57,171].

ძირითადი ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს არტერიული სისტემის ჭიმვადობის დაქვეითებას, არის: ასაკი, არტერიული ჰიპერტენზია [74,171], აორტის კედლის ელასტიური ბაზალური მემბრანის პროგრესირებადი დეგენერაცია, მასში კოლაგენის, კალციუმის, ელასტინის და გლიკოზინოგლიკანების ჩალაგების გაძლიერების გამო [178,177,171]. სისხლძარღვის კედლის ჭიმვადობის შემცირებისას, იხარჯება უფრო მეტი ენერჯია სისხლძარღვის გაჭიმვისათვის და აღინიშნება სისხლძარღვის კედლის შესაძლებლობის უნარის პროგრესირებადი შემცირება – კინეტიკური ენერჯის აკუმულირებისათვის [171].

აორტის ჭიმვადობის შემცირებისას სისტოლის დროს გადმოისროლება ნორმასთან შედარებით სისხლის დარტყმითი მოცულობის დიდი ნაწილი (40 და 50% შესაბამისად), რის გამოც მატულობს სისტოლური წნევა. შესაბამისად 50%-მდე (ნორმაში 60%), მცირდება ენერჯის წილი, რომელიც გარდაიქმნება სისხლძარღვის კედლის პოტენციურ ენერჯიად. ეს იწვევს დიასტოლური უკუდარტყმის შემცირებას და შესაბამისად აორტული დიასტოლური წნევის შემცირებას. გარდა ამისა, სისხლძარღვის სიხისტის მომატების დროს მატულობს პულსური ტალღის სიჩქარე და ამპლიტუდა რაც იწვევს არეკლილი ტალღის უფრო ნაადრევ დაბრუნებას, რომელიც ამ დროს ემთხვევა სისტოლური ფაზის პულსურ ტალღას და არა დიასტოლურის როგორც ეს ნორმაშია. ეს იწვევს სისხლის მომატებული რაოდენობის მიდინებას გულთან, აქედან გამომდინარე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის და/ან

გულის უკმარისობის განვითარებას და ხელს უწყობს სისტოლური წნევის მატებას [171,57,158].

სიხისტე არის სისხლძარღვის ჭიმვადობის საწინააღმდეგო თვისება [159]. თავის მხრივ სიხისტე განსაზღვრავს: არტერიული კედლის უნარს, რაც გამოიხატება არტერიული კედლის “შეწინააღმდეგებაში” დეფორმაციასთან და აგრეთვე ჭიმვადობასთან [196,197].

აორტის კედლის სიხისტის გაზრდა ზრდის მარცხენა პარკუჭის კედლების დაძაბულობას, რის შედეგადაც მორფოლოგიური თავისებურებების გამო უარესდება ჰიპოქსიისადმი ყველაზე მგრძობიარე მიოკარდიუმის სუბენდოკარდიული უბნები [171].

ერთერთი მაჩვენებელი, რომელიც გამოხატავს აორტის ელასტიურობას არის პულსური ტალღის სიჩქარე. ის მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია არამარტო სისხლძარღვების კედლების სისქეზე და მათი რადიუსზე, აგრეთვე პულსური ტალღის სიჩქარე დამოკიდებულია სისხლძარღვის ჭიმვადობაზე [196,197]. რაც უფრო რიგიდულია და მსხვილი სისხლძარღვი და რაც უფრო მცირეა მისი რადიუსი, მით უფრო მაღალია პულსური ტალღის სიჩქარე (ნორმაში პულსური ტალღის სიჩქარე აორტაში არის 4-6 მ/წმ) [196].

ასაკის მომატებასთან ერთად სისხლძარღვების ელასტიურობა მცირდება და პულსური ტალღის სიჩქარე იზრდება, რადგანაც სისხლძარღვები დაძაბულია და მათი შემდგომი ჭიმვადობის ხარისხი მცირდება [196,197].

როგორც ავღნიშნეთ, ჭიმვადობის შემცირების დროს ენერჯის ნაწილი, აკუმულირებული აორტის კედელში, ქვეითდება 50%-მდე, რაც იწვევს სისხლძარღვში პულსური ტალღის სიჩქარის მნიშვნელოვან გაზრდას [171]. მომატებული პულსური ტალღის სიჩქარე იწვევს აორტის ელასტიურობის დაქვეითებას. ამის შედეგად მისი კედლების მიერ სისხლის ელასტიური უკუგდება არ ხდება, რასაც მიყვავართ სისტოლური წნევის და პულსური წნევის მომატებასთან, ხოლო დიასტოლური წნევის შემცირებასთან. აქედან გამომდინარე პულსური ტალღის სიჩქარე, მთლიანად გამოხატავს არტერიული სისტემის ელასტიურობას [196,197,144]. მომატებული სისტოლური წნევა ასოცირდება პულსური ტალღის სიჩქარის მატებასთან.

სადღეისოდ, რიგი უცხოელი ავტორებისა, პულსური ტალღის სიჩქარის მატებას აორტაში განიხილავენ, როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების და მათგან გამოწვეული სიკვდილიანობის რისკის ერთ-ერთ დამოუკიდებელ პროგნოზულ ფაქტორს [171]

აორტის ელასტიური თვისება გავლენას ახდენს მარცხენა პარკუჭის და კორონარული სისხლის მიმოქცევის ფუნქციაზე. ელასტიური აორტა ამცირებს მარცხენა პარკუჭის პოსტდატვირთვას, მის საბოლოო სისტოლურ და დიასტოლურ მოცულობებს.

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ჰემოდინამიკური მექანიზმები გერიატრიულ პაციენტებში, ბოლომდე შესწავლილი არ არის, მაგრამ მკვლევარების აბსოლიტური უმრავლესობა თვლის, რომ ძირითადი მიზეზი არის აორტის და არტერიების ჭიმვადობის დაქვეითება, რომელიც თავის მხრივ, დამოკიდებულია დაბერების პროცესთან: არტერიული კედლის ელასტიურობის დაქვეითება და მასში კოლაგენის (კოლაგენი ასაკთან ერთად უფრო უხეში ხდება), ელასტინის, გლიკოზინოგლიკანების და კალციუმის ჩალაგება [177,178]

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს სისტოლური წნევის მომატება და დიასტოლური წნევის შემცირება ხანშიშესულებში ახდენს სისხლძარღვების ენდოთელიუმის დაზიანებას, ელასტიური მემბრანის ფრაგმენტაციას, არტერიის კედლების დესტრუქციას, მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას, გულის უკმარისობას და სუბენდოკარდიუმის პერფუზიის გაუარესებას. [158,174]

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის პათოგენეზში, თანამედროვე მონაცემებით, მონაწილეობენ შემდეგი ფაქტორები: [144].

1. არტერიის კედლის ელასტიურობის მკვეთრი დაქვეითება და მასში კოლაგენის და კალციუმის ჩალაგება; აორტის და მსხვილი არტერიების კედელში ელასტიური ბოჭკოების რაოდენობის შემცირება; [144].
2. ბარორეცეპტორების და ბეტა2-ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობის შემცირება (იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს ბარორეცეპტორული რეფლექსების შესუსტება გამოხატულია განსაკუთრებით), ნატრიუმის და წყლის შეკავება,

რომლის ნიადაგზე ვითარდება ვაზოკონსტრუქციისა და სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება; ცერებრული და კუნთოვანი სისხლის მიმოქცევის შემცირება, წუთმოცულობის და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის მომატება; [144,169,98,193].

3. სიმპათიკური ნერვული სისტემის მდგომარეობის შეცვლა, კატექოლამინების დონე 70 წლის ასაკში 2-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე 20 წლის ასაკში, მაგრამ ეს არ იწვევს ჰიპერადრენერგიას, β2 ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითების გამო [147].
4. თირკმლის გორგლების მზარდი სკლეროზი, თირკმლის სისხლის მიმოქცევის და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის შემცირება, რენინის აქტივობის და პლაზმის ნატრიურული პეპტიდის მომატება; [144].
5. ენდოთელიუმის დისფუნქცია, როდესაც ქვეითდება სისხლძარღვის შესაძლებლობა ენდოთელდამოკიდებული რელაქსაციის ფაქტორის პროდუქციის (ენდოთელიუმის დისფუნქცია გამოიხატება ვაზოსპაზმით, თრომბოზებით და ათეროსკლეროზით) ინსულინრეზისტენტობის განვითარების ტენდენცია [144,174,].

არის მონაცემები, ხანდაზმულებში და მოხუცებში სისტოლური წნევის მომატების კავშირზე გენეტიკურ ფაქტორებთან, კერძოდ, თირკმლის მილაკების ფაქტორთან, ნატრიუმის ტრანსპორტზე პასუხისმგებელ გენი ადუცინის მუტაციებთან [174,]. ბელგიელმა ავტორებმა ჩაატარეს კვლევა, რის შედეგადაც, ხანდაზმულებში და მოხუცებში დადგინდა ფენოტიპ 1-1 ჰაპტოგლობინის არსებობა და მისი კავშირი სისტოლური წნევის მატებასთან [147].

### პულსური წნევა

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია განაპირობებს პულსური წნევის (სხვაობა სისტოლური წნევისა და დისტოლურ წნევის შორის) მომატებას. პულსური წნევა, თავის მხრივ განისაზღვრება ორი, პირდაპირი და არაპირდაპირი



კომპონენტით. პირდაპირი კომპონენტი ასახავს ურთიერთკავშირს მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის და მაგისტრალური არტერიების ჭიმვადობას შორის. არაპირდაპირი კომპონენტი კი არეკლილი ტალღის ამპლიტუდას [158,174,]. პულსური წნევა ასახავს მაგისტრალური არტერიების სიხისტეს და ასოცირდება არეკლილი ტალღის ამპლიტუდის მომატებასთან [144,158].

მაღალი პულსური წნევა არის მარკერი არტერიის ბიოლოგიური ასაკისა, რომელიც ხშირად არ ემთხვევა პაციენტის ბიოლოგიურ ასაკს და შესაბამისად არის მგრძობიარე და ხელმისაწვდომი კრიტერიუმი მაგისტრალური არტერიების მდგომარეობის განსასაზღვრად. უკანასკნელ პერიოდში აქტიურად შეისწავლება პულსური წნევის მედიკამენტური კორექციის შესაძლებლობები, განსაკუთრებით იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულებში [158].

საორიენტაციო, ნორმალური მაჩვენებელი პულსური წნევის არის 60 მმ ვწყ. სვ. [158].

ფრემინჰემის გამოკვლევის მონაცემებით, პულსური წნევის მომატება (60 მმ. ვწყ. სვ.-ზე მეტი) უარყოფითი პროგნოზული ფაქტორია, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გართულებასთან და სიკვდილობასთან კავშირში [158]. იგი კორელირებს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასასთან, აგრეთვე საძილე და თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან [144,76,116]. ნაჩვენებია, რომ პულსური წნევის 10 მმ ვწყ.სვ.-ით მატება მიოკარდიუმის ინფარქტის სიხშირეს ზრდის 12%-ით, ხოლო გულ-სისხლძარღვთა გართულებების შედეგად სიკვდილობის რისკს 8%-ით. მთელი რიგი კვლევების შედეგები საშუალებას იძლევა, პულსური წნევა ჩაითვალოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორად [182].

### **კლინიკური სურათი**

განასხვავებენ პირველად და მეორად იზოლირებულ სისტოლურ ჰიპერტენზიას. მეორადი იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია განპირობებულია გულის წუთმოცულობის მომატებით (მაგალითად თირეოტოქსიკოზის ან ანემიის დროს) ან აორტის გამოხატული ათეროსკლეროზით [169,177,178]. არსებული მიზეზების



არარსებობის შემთხვევაში ფიქრობენ პირველადი იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის შესახებ [177,178].

პირველადია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია, როდესაც ნორმალური არტერიული წნევის მატარებელ ადამიანს უვითარდება სისტოლური წნევის აწევა “რაიმე” მიზეზის გარეშე. მაგრამ გარკვეულ შემთხვევაში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია შეიძლება განუვითარდეს ჰიპერტენზიით შეპყრობილ იმ პირებს, რომლებსაც ადრე აღენიშნებოდათ როგორც სისტოლური წნევის, ისე დიასტოლური წნევის მატება [134].

არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკური სურათი ხანდაზმულებში და მოხუცებში ძირითადად ემთხვევა კლინიკურ სურათს ახალგაზრდა ასაკში [172,169] და სხვა ეტიოლოგიის არტერიული ჰიპერტენზია იგივე ასაკობრივ ჯგუფში, მაგრამ არის რიგი თავისებურებებიც. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულთა დაახლოებით ნახევარში, დაავადების ეს ფორმა მიმდინარეობს სუბიექტურად უსიმპტომოდ, ნახევარს კი აღენიშნება სუბიექტური ჩივილები. ხშირია ჩივილები თავის ტკივილზე, აგრეთვე თავბრუსხვევაზე, ხმაურსა და პულსაციაზე თავის არეში. მეხსიერების გაუარესება (რომელიც ნაწილობრივ განპირობებულია თავის ტვინის სისხლძარღვების ათეროსკლეროზით), შრომისუნარიანობის, ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითება, არაადექვატური ემოციური რეაქციები, ასევე ძილის რეჟიმის დარღვევა დამახასიათებელია ამ პათოლოგიისთვის. დაახლოებით ავადმყოფთა 1/3-ს აწუხებს ტიპური სტენოკარდია. სტენოკარდია ამ პაციენტებში ძირითადად შეიძლება დავაკავშიროთ კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზთან [193].

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ავადმყოფებს, პერიოდულად შეიძლება განუვითარდეს ჰიპერტენზიული კრიზები.

ხანდაზმულებში და მოხუცებში ჰიპერტენზიული კრიზები ვითარდება თანმიმდევრულად, რამოდენიმე საათის განმავლობაში. ამასთან ერთად ნევროლოგიური და კარდიოლოგიური სიმპტომატიკის გამოვლინება გახშირებულია, ხოლო ვეგეტაციური გაიშვიათებული [169] ჰიპერტენზიული კრიზები იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს მსგავსია სხვა ეტიოლოგიის არტერიული ჰიპერტენზიისა, ამასთან ერთად არტერიული წნევის მომატება აღინიშნება ხოლმე განსხვავებული. ავადმყოფების ნაწილს აღენიშნება მხოლოდ

სისტოლური წნევის მატება, დიასტოლური კი ან არ იმატებს ან იმატებს უმნიშვნელოდ (10-20 მმ.ვწ/სვ-ით) და არ აღემატება 90 მმ. ვწყ. სვ. ხოლო ავადმყოფების სხვა ნაწილს ჰიპერტონული კრიზის დროს ემატებათ როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური წნევა, მაგრამ სისტოლური \_ არსებითად მაღალი ხარისხით [169,138]. გერიატრიულ ავადმყოფებში ჰიპერტენზიული კრიზები მნიშვნელოვნად ხშირად მიმდინარეობს თავის ტვინის სისხლისმიმოქცევის მოშლილობით [172,169].

ხანდაზმულებში და მოხუცებში არტრიული ჰიპერტენზიის კლინიკური გამოვლინების თავისებურებები შემდეგია: [172,169]:

- დაავადების მრავალწლიანი ხანგრძლივობა;
- ობიექტური სიმპტომატიკის შედარებითი სიმწირე, არამკვეთრი კლინიკური სურათი. არტრიული ჰიპერტენზია გერიატრიულ ავადმყოფებში არცთუ იშვითად მიმდინარეობს ლატენტურად, სამიზნე ორგანოების დაზიანების განვითარებამდე;
- მაღალია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, თირკმლების, თავის ტვინის გართულებების პროცენტული რისკი (ინსულტი, ინფარქტი, გულის უკმარისობა.) [150,169].
- უპირატესად გავრცელებულია სწორედ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია [150].
- დადგენილია, სისტოლური წნევის დონის დამოუკიდებელი კავშირი კორონარული, თავის ტვინის და თირკმლის გართულებების რისკთან.
- ფრემინჰემის გამოკვლევების მონაცემებით, პულსური წნევის მომატება 60 მმ ვწ. სვ. მეტად არაკეთილსაიმედო პროგნოზული ფაქტორია გულ-სისხლძარღვთა გართულებებისა და სიკვდილობის თვალსაზრისით. მაღალი პულსური წნევა არტერიების ბიოლოგიური ასაკის მარკერია და წარმოადგენს იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ძირითად მახასიათებელს.
- დამახასიათებელია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის და მეტაბოლური დარღვევების (დისლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი, პოდაგრა) თანხვედრის მაღალი სიხშირე.

- იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელია ჰემოდინამიკის ჰიპოკინეტიური ტიპი, საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდით [150].

### იზოლირებული სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია და ათეროსკლეროზი

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ხშირად გვხვდება კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზირება [187,79].

მრავალი ჰისტოლოგიური ცვლილება სისხლძარღვის კედელში, რომელიც დაკავშირებულია ასაკთან, მსგავსია ათეროსკლეროზული ცვლილებების, თუმცა ათეროსკლეროზის როლი იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის პათოგენეზში მაინც საკამათოდ რჩება [178,134,177]. ერთის მხრივ, ათეროსკლეროზული პროცესი ფართოდ გავრცელებულია ხანდაზმულ ასაკში, რაც ამცირებს მსხვილი არტერიების ჭიმვადობას. როგორც ცნობილია ამას მივყავართ სისტოლური წნევის მატებასთან. ეს არის შედეგი იმისა, რომ, სისხლის გადმოსროლა მარცხენა პარკუჭიდან ხდება მეტად რიგიდულ და ნაკლებად ელასტიურ აორტაში. აორტისა და სხვა არტერიების ელასტიურობის შემცირება, შესაძლოა, იყოს ერთ-ერთი პათოფიზიოლოგიური ფაქტორი იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის განვითარებისა. მეორე მხრივ, მრავალ ავადმყოფში, მძიმე ათეროსკლეროზით, დაავადებულ პირთა შორის სისტოლური წნევა რჩება ნორმის ფარგლებში და პირიქით, ნაკლებად გამოხატული ათეროსკლეროზით სისტოლური წნევა ასაკთან ერთად იზრდება და ვითარდება იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია [177,178,169].

*J.BLACHER* და თანაავტ. [5,196,6] ექსპერიმენტულ და კლინიკურ გამოკვლევებში დაადგინეს, რომ აორტაში ათეროსკლეროზული ცვლილებები ზრდიან პულსური ტალღის სიჩქარეს, ამასთან ერთად მისი მნიშვნელობა სანდოობის მაღალი ხარისხით კორელირებს ათეროსკლეროზის განვითარებასთან. *R.HIKLER* [196] აჩვენა პირიქით, რომ გამოხატულმა ათეროსკლეროზმა გავრცელებული კალციფიკაციით შეიძლება მიგვიყვანოს აორტის სიხისტის გაზრდამდე, რისთვისაც

დამახასიათებელია დაშორება ათეროსკლეროზული პროცესის გავრცელებასა და აორტის სიხისტეს შორის [196].

აორტის ელასტიურობაზე დისლიპიდემიის ზეგავლენის შესაფასებლად (როგორც ათეროსკლეროზის განვითარების რისკ-ფაქტორი) *C. Pitsavos* [196,84] და თანაავტ. გამოიკვლიეს 60 პაციენტი ოჯახური ჰეტეროგენული ჰიპერქოლესტერინემიით (არტერიების დაზიანების მანიფესტაციის გარეშე) და 20 მათი ნათესავი ქოლესტერინის ნორმალური მაჩვენებლით (საკონტროლო ჯგუფი). კვლევის მონაცემების შედეგად, გამოკვლეულ პირებში აორტის ჭიმვადობა იყო სარწმუნოდ მცირე, ხოლო აორტალური სიხისტის საშუალო ინდექსი 2-ჯერ მეტი, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. ავტორები ასკვნიან, რომ გამოხატული დისლიპიდემია იწვევს აორტის წელვადობის გაუარესებას ათეროსკლეროზის მანიფესტაციამდე [196].

### მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია მისი ჰიპერტენზიული რემოდელირება და იზოლირებული სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია

არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე განვითარებული სამიზნე ორგანოების დაზიანებებს შორის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს. თავის ტვინის, თირკმელებისა და სისხლძარღვების მსგავსად გული მონაწილეობს არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზში და ამავე დროს წარმოადგენს სამიზნე ორგანოს. არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე განვითარებული გულის ცვლილებების ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (რომელიც გვხვდება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირთა 25-30%-ში და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია).

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია წარმოადგენს გულის კომპენსატორულ რეაქციას მარცხენა პარკუჭის მომატებული პოსტდატვირთვის ფონზე, რაც გამომდინარეობს სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის ზრდიდან. მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურული ცვლილებების პროგრესირებისას ჰიპერტროფია ადაპტაციური (კომპენსაცია) მდგომარეობიდან პათოლოგიურად –

დეზადაპტაციურად (დეკომპენსაცია) გარდაიქმნება; აღმოცენდება შეუსაბამობა ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მზარდ მოთხოვნილებასა და კორონარული არტერიების მიერ მის მიწოდებას შორის. არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ ავადმყოფებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, ვითარდება მნიშვნელოვანი ზეწოლა\_შევიწროება ინტრამურულ არტერიებზე ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის მიერ, ხოლო არტერიოლების გლუვკუნთოვანი კედლების ჰიპერტროფიის შედეგად ვითარდება მათი სანათურის შევიწროება [79,187]

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამომწვევი სხვა ჰემოდინამიკური ფაქტორებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვს ჭარბ წონას, სუფრის მარილის ზედმეტ მიღებას, სისხლის მომატებულ სიბლანტეს, პაციენტის ასაკს, სქესს, რასას და ეროვნებას [187,33,95,19]. ჭარბი წონა და სუფრის მარილის ზედმეტი მიღება იწვევს მოცირკულირე სისხლის მოცულობის და შესაბამისად მარცხენა პარკუჭის დატვირთვის ზრდას [187,95,33,19].

ერთნაირი დონის არტერიული წნევის ფონზე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია უფრო ხშირად აღენიშნებათ შავკანიანებს თეთრკანიანებთან შედარებით, მამაკაცებს – ქალებთან შედარებით. მამაკაცებსა და ქალებს შორის ეს განსხვავება არ არის დამოკიდებული მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსირებაზე სხეულის ფართობთან ან სიმაღლესთან [18,66,187,55,56].

ზოგიერთ კვლევაში გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კავშირი რენინ-ანგიოტენზინური და სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის მომატებულ აქტივობასთან. სავარაუდოდ ნორადრენალინი და ანგიოტენზინ-II ახდენენ ტროფიკულ ზეგავლენას და იწვევენ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას. სხვა ტროფიკული ჰორმონებიდან, რომლებიც იწვევენ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას ცნობილია ინსულინი და ტრიიოდთირონი [187,25,25], ინსულინისმსგავსი ზრდის ფაქტორი-1, ალდოსტერონი. ეს ჰორმონები ასევე მონაწილეობას ღებულობენ სისხლძარღვთა რემოდელირების პროცესში.

აღმოჩენილია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კავშირი ანგიოტენზინ-I გარდამქმნელი ფერმენტის სინთეზის გენის *DD*-გენოტიპთან.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარება დამოკიდებულია არამარტო არტერიული ჰიპერტენზიის სიმძიმესა და ხანგრძლივობაზე, არამედ მთელ რიგ ჰემოდინამიკურ და არაჰემოდინამიკურ ფაქტორებზე. ასაკის მატებასთან ერთად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამოვლენის სიხშირე მატულობს [187]. ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორია და უკავშირდება არამარტო მიოკარდიუმის ინფარქტითა და თავის ტვინის ინსულტით სიკვდილობის მაღალ რისკს, არამედ უეცარი სიკვდილის რისკსაც. კორნელის და ფრემინჰემის კვლევებით მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობა სასიკვდილო და არასასიკვდილო გართულებების რისკს ზრდის 2\_4-ჯერ ასაკის, სქესის და სხვა რისკ-ფაქტორებისგან დამოუკიდებლად.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის პათოგენეზური ფაქტორები საბოლოოდ არ არის შესწავლილი, მაგრამ ნათელია მისი კავშირი არტერიული ჰიპერტენზიის სიმძიმესა (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ვლინდება მსუბუქი არტერიული ჰიპერტენზიის 20 და მძიმე არტერიული ჰიპერტენზიის 50%-ში) და ხანგრძლივობასთან [41,42,187].

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე განვითარებული გულის კუნთის სტრუქტურული ცვლილების ერთადერთი მორფოლოგიური ფორმა არ არის. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ექოკარდიოგრაფიული დიაგნოსტიკის განვითარების და პრობლემის უფრო ღრმა შესწავლის შედეგად ცხადი გახდა, რომ არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე განვითარებულ მარცხენა პარკუჭის ანატომიურ ცვლილებებს ყოველთვის თან არ ახლავს მიოკარდიუმის მასის მატება. მომატებული დატვირთვის დროს მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიული ადაპტაცია სხვადასხვა ტიპისაა. საკმაოდ ხშირია მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ცვლილება (რემოდელირება) მიოკარდიუმის ნორმალური მასის ფონზეც. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნაცვლად ამჟამად ტერმინი “მიოკარდიუმის რემოდელირება” გამოიყენება, რომელიც უფრო ფართო ცნებაა და მოიცავს არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე განვითარებულ კონცენტრულ და ექსცენტრულ ჰიპერტროფიას, კონცენტრულ რემოდელირებას და პარკუჭთაშორისი ძგიდის ასიმეტრიულ ჰიპერტროფიას. ეს კლასიფიკაცია *A. Ganau*-ს მიერ არის შემუშავებული და ეყრდნობა

მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსისა და მარცხენა პარკუჭის კედლების ფარდობითი სისქის განსაზღვრას.

კონცენტრული ჰიპერტროფია განაპირობებს გულ-სისხლძარღვთა გართულებების ყველაზე მაღალ რისკს. სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე განვითარებული გულ-სისხლძარღვთა გართულებების რისკი გულის იშემიური დაავადების არმქონე პაციენტებში ნორმალური გეომეტრიის ფონზე მინიმალური 1,5%-დან იზრდება 1,7%-მდე კონცენტრული რემოდელირების, 2,8%-მდე ექსცენტრული ჰიპერტროფიის და 4,2%-მდე კონცენტრული ჰიპერტროფიის შემთხვევაში და 2,7; 3,6; 5,4 და 7,6%-მდე შესაბამისად გულის იშემიური დაავადების თანდართვისას.

*G. Selvella* და მისმა კოლეგებმა გამოიკვლიეს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს ტვინის დაზიანების პრეკლინიკური ფორმების არსებობის შესაძლებლობა. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია სარწმუნოდ მეტი სიხშირით გამოვლინდა პაციენტებში ასიმპტომური ტვინის დაზიანებით, ვიდრე მის გარეშე (შესაბამისად, 48% და 83%;  $p > 0,001$ ). კონცენტრული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე პაციენტებს აღენიშნებოდათ უფრო გამოხატული ცერებროვასკულური პრობლემები. მკვლევარები ფიქრობენ, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობა შესაძლოა დაგვეხმაროს მომავალში ინსულტის განვითარების მაღალი რისკის მქონე პირების გამოვლენაში.

მსგავსი შედეგები გამოაქვეყნა *I. Семке* (ტომსკი, რუსეთი). 156 ჰიპერტენზიულ პირებში მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფიით, ექსცენტრული ჰიპერტროფიით ან ნორმალური გეომეტრიით, ლაკუნური ინფარქტი ნახი იქნა შემთხვევათა შესაბამისად 31%, 19%, და 6%-ში. ამდენად, კონცენტრული ჰიპერტროფია წარმოადგენს ჰიპერტენზიულ პაციენტებში ტვინის ლატენტური სტრუქტურული დაზიანების მარკერს.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამოვლენის სიხშირე პროგრესულად მატულობს ასაკის მატებასთან ერთად. 30 წლამდე ასაკში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია აღენიშნება მოსახლეობის 6%-ს ხოლო 70 წელს ზემოთ 43%-მდე. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია გვხვდება 59 წელზე უფროს ასაკში 23-33%-ში, მამაკაცების 23, ხოლო ქალების 33%-ში. არტერიული წნევის ერთნაირი

მაჩვენებლების ფონზე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია უფრო ხშირია მოხუც პაციენტებში ახალგაზრდებთან შედარებით. ასევეა ნორმალური არტერიული წნევის მქონე პირებშიც [31,187].

ექოკარდიოგრაფიულად განსაზღვრული მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა სუსტად კორელირებს ტრადიციულად გაზომილ არტერიული წნევის ციფრებთან. რამოდენიმე ექოკარდიოგრაფიულ კვლევაში გამოვლინდა მჭიდრო კორელაციური კავშირი მარცხენა პარკუჭის მასასა და 24 საათიანი ამბულატორული წნევის მონიტორირების საფუძველზე მიღებულ საშუალო არტერიული წნევის დონეს შორის [41,42,187]

აღნიშნულია, რომ საშუალო 24 საათიანი სისტოლური წნევის მატება უფრო სწრაფად იწვევს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის მომატებას, ვიდრე საშუალო 24-საათიანი დიასტოლური წნევის მომატება ან არარეგულარული სისტოლური და დიასტოლური წნევის მომატება. 24 საათიანი საშუალო სისტოლური არტერიული წნევის მომატება ვერცხლისწყლის სვეტი 10 მმ-ით იწვევს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის გაზრდას 20 გ/მ<sup>2</sup>-ზე.

ხანდაზმულებში და მოხუცებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარება სავარაუდოდ დაკავშირებულია ასაკთან ერთად აორტის ელასტიურობის დაქვეითებასა და მიოკარდიუმის დისტროფიულ ცვლილებებთან [31,187]

აორტის კედლის ჭიმვადობის შემცირება, შეიძლება იყოს ერთერთი პათოგენეზური მექანიზმი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარების არტერიული ჰიპერტენზიის დროს [16,44,196]. A.Dart და თანაავტ. [16,196] გამოიკვლიეს აორტის ჭიმვადობა, სტრუქტურა და მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია (ექოკარდიოგრაფიული მონაცემებით) იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულთა და იგივე ასაკის ჯგუფში, პირებში ნორმალური აორტის ჭიმვადობით. აორტის ჭიმვადობა რკალის დონეზე იყო დაბალი იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში. ამასთან ერთად, არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულთა პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე იყო საშუალოდ 20%-ით მეტი, ხოლო აორტის კედლების დამოკიდებულება მის რადიუსთან – 30%-ით მაღალი, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. ეს მონაცემები მეტყველებენ იმაზე, რომ, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს



აორტის სიხისტე გაზრდილია, რაც შეიძლება იყოს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარების ერთ-ერთი მიზეზთაგანი. მსგავსი დასკვნები იყო მიღებული *R.isnard* და თანავტ. მიერ [44,196], რომლებმაც განსაზღვრეს პულსური დიამეტრი და აორტის რკალის ელასტიურობის მოდული, მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა 16 პაციენტში არტერიული ჰიპერტენზიით და 15 ჯანმრთელი პირში შესადარებელი ასაკით, სქესით და სხეულის ზედაპირის ფართობით. არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულთ აღმოაჩნდათ დადებითი კორელაციური დამოკიდებულება აორტის ელასტიურობის მოდულსა და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასას შორის. ავტორები ასევე თვლიან, რომ აორტის ელასტიურობის დაქვეითება იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას [196].

### არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირება

არტერიული წნევის ერთჯერადი გაზომვები არ იძლევა არტერიული წნევის სადღეღამისო მრუდზე სრულ წარმოდგენას, სამკურნალო პრეპარატების სწორად შერჩევის და მათი ანტიჰიპერტენზიული ეფექტის ადექვატურობის სწორად შეფასების საშუალებას. “ევროპრევის” კვლევის შედეგებით კი ქართველ ექიმთა რიცხვი, რომელთაც მიაჩნიათ, რომ პაციენტისთვის არტერიული წნევის ერთჯერადი გაზომვა საკმარისია, საკმაოდ დიდია – 30,5% [200] და მიუხედავად იმისა, რომ არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირება საზღვარგარეთ მასიურად გამოიყენება ჰიპოტენზიური მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისა, თუ ამგვარი თერაპიის აგრესიულობის ან საჭიროების მქონე პირთა შერჩევისათვის, საქართველოში ეს მეთოდი ჯერჯერობით არ არის ფართოდ დანერგილი კლინიკურ პრაქტიკაში და კვლევის შედეგები ერთეულ შრომებშია წარმოდგენილი [201].

არტერიული წნევის კოროტკოვის ტონების მეთოდით გაზომვა გახდა აუცილებელი მილიონობით ადამიანის ჯანმრთელობის გამოსაკვლევად. ამ მეთოდმა დიდი წვლილი შეიტანა არტერიული ჰიპერტენზიის სწავლების განვითარებაში, მაგრამ დაგროვილი გამოცდილება მეტყველებს იმაზე, რომ ტრადიციული ერთჯერადი გაზომვები ყოველთვის არ ასახავს არტერიული წნევის ჭეშმარიტ დონეს, არ იძლევა არტერიული წნევის სადღეღამისო მრუდზე წარმოდგენას, არ

გვაძლევს საშუალებას: “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზიის” გამორიცხვისა, სამკურნალო პრეპარატების სწორად შერჩევის და მათი ანტიჰიპერტენზიული ეფექტის ადექვატურობის სწორად შეფასების [136].

თითქმის 4 ათწლეული გავიდა არტერიული წნევის ხანგრძლივი რეგისტრაციის პირველი აპარატის შექმნის შემდეგ და თითქმის 2 ათწლეულია ის კლინიკურად ფართოდ გამოიყენება, რაც გახდა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მიღწევა კარდიოლოგიაში [165]. არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების მაჩვენებლები უფრო მჭიდრო კავშირშია სამიზნე ორგანოების დაზიანებებთან (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტენიასთან) [165,89], ვიდრე ერთჯერადი გაზომვების მაჩვენებლები [165,136,73,100,185,72,78,81] და შედეგად უფრო ინფორმატიულია არტერიული ჰიპერტენზიის მიმდინარეობის და პროგნოზირების შეფასებისთვის [73,82,128,136].

არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების გამოყენება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების მკურნალობის ტაქტიკის განმსაზღვრელი მთელი რიგი კლინიკური მდგომარეობების გამოვლენის საშუალებას იძლევა. უპირველეს ყოვლისა, ამ მდგომარეობებს მიეკუთვნება:

1. მოსაზღვრე ჰიპერტენზია (სამიზნე ორგანოების დაზიანებით ან მის გარეშე);
2. “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზია”;
3. ეპიზოდური არტერიული ჰიპერტენზია;
4. მძიმე არტერიული ჰიპერტენზია;
5. ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის მიმართ რეფრაქტერული არტერიული ჰიპერტენზია;
6. ავტონომიურ დისფუნქციასთან დაკავშირებული სინდრომები;
7. ჰიპოტენზიასთან ასოცირებული სინდრომები;
8. ღამის არტერიული ჰიპერტენზია.

პაციენტებს გაზომვები უტარდებათ ყოველდღიური აქტივობის და ძილის დროსაც. 24 საათის განმავლობაში ცხოვრების ჩვეულ რეჟიმში რეგისტრირებული არტერიული წნევის საშუალო მაჩვენებლები, ცხადია, უფრო ზუსტად ასახავს ჰიპერტენზიის დონეს, ვიდრე ერთჯერადი გაზომვები, ამიტომ არ არის გასაკვირი,

რომ მრავალ კვლევაში ტრადიციული კვლევისგან განსხვავებით, სწორედ არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების გამოყენებით დადგინდა სამიზნე ორგანოების დაზიანების ხარისხის მჭიდრო კავშირი არტერიული წნევის დონესთან. არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირება იძლევა საკმაოდ დიდი მოცულობის ინფორმაციის სხვადასხვაგვარი ანალიზის და სტატისტიკური დამუშავების საშუალებას. [19]

მკურნალობის ეფექტურობის განსაზღვრაში არტერიული წნევის გაზომვის ტრადიციულ მეთოდთან შედარებით არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების კიდევ ერთი უპირატესობაა დამატებითი მაჩვენებლების და ინდექსების გამოთვლის საშუალება.

არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების გამოყენების უპირატესობა (ჯსო/აჰსო, 1999 წ.):

- არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების მონაცემები უფრო ზუსტად ასახავენ არტერიული წნევის დონეს ცხოვრების რუტინულ პირობებში
- არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების მიერ მიღებული საშუალო არტერიული წნევა, გაცილებით უფრო მჭიდრო კავშირშია სამიზნე ორგანოების დაზიანებასთან, ვიდრე კლინიკური გაზომვების მონაცემები;
- მკურნალობის დაწყებამდე არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების მონაცემებს შეიძლება ჰქონდეს გულ-სისხლძარღვთა გართულებების წინასწარი დიაგნოსტიკის საშუალება;
- სამიზნე ორგანოების დაზიანების რეგრესი უფრო მჭიდრო კავშირშია არტერიული წნევის საშუალო სადღეღამისო მნიშვნელობასთან, ვიდრე კლინიკური გაზომვების მონაცემები [185].
- არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების მონაცემების ანალიზი ითვალისწინებს არტერიული წნევის სადღეღამისო და დროის გარკვეულ მონაკვეთებში (დღე, ღამე) საშუალო მნიშვნელობების, ჰიპერტენზიის დროის ინდექსის, ფართობის ინდექსის, სადღეღამისო

ინდექსის, ვარიაბელობის, არტერიული წნევის დილის მატების და მისი სიჩქარის გამოთვლას.

**ცხრილი №1 არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების გამოყენების საერთაშორისო რეკომენდაციები**

ორგანიზაცია	წელი	ზოგადი დებულებები
გაერთიანებული ნაციონალური კომიტეტი VI (JNC VI, აშშ)	1999	არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირება დამატებითი კვლევის მეთოდია “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზიის” გამოსავლენად, რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზიის, არტერიული ჰიპოტონიის ეპიზოდების, ეპიზოდური ჰიპერტენზიისა და ავტონომიური დისფუნქციის შესაფასებლად.
ჯსო/აჰსო WHO/ISH	1999	არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირება და წნევის თვითკონტროლი მნიშვნელოვან დამატებით ინფორმაციას წარმოადგენს გარკვეულ კლინიკურ სიტუაციაში.
ბრიტანეთის ჰიპერტენზიის საზოგადოების რეკომენდაციები	2000	ძირითადი ჩვენებები – “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზიის” დადგენა, <b>სასურველია მოხუცებთან გამოყენება.</b>

**არტერიული წნევის სადღეღამისო პროფილი**

არტერიული წნევის ციფრები მერყეობს 24 საათის განმავლობაში [32,58,8,67,53,167] და მისი რითმი არის ორფაზიანი: დღეღამის განმავლობაში რეგისტრირდება ორი პიკი – დილის (როდესაც არტერიული წნევა აღწევს მაქსიმალურ მნიშვნელობას) და ღამის (ნაკლებად გამოხატული). არტერიული წნევის მაქსიმალური სიდიდე რეგისტრირდება 16-დან 20-მდე, ხოლო საღამოს საათებში არტერიული წნევა ქვეითდება და ძილის დროს 0-დან 4 საათის განმავლობაში რეგისტრირდება არტერიული წნევის ღამის მინიმუმი, რომლის შემდეგაც აღინიშნება

არტერიული წნევის მკვეთრი მატება და არტერიული წნევა 6 საათისთვის აღწევს დღის დონეს [185,43].

არტერიული წნევის სადღეღამისო რითმის ფორმირებაში მონაწილეობს რამოდენიმე ნეიროჰუმორული სისტემა, რომლებსაც არეგულირებენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეგულატორები მაგ.: ვაზოპრესინი, სომატოტროპინი, ინსულინი, სტეროიდული ჰორმონები და მათი მეტაბოლიტები [151,85]. P. Leeawe და თანავტ. მონაცემების საფუძველზე, არტერიული წნევის ცვალებადობა ძილის დროს დამოკიდებულია ორი პრესორული – სიმპათო-ადრენალური და რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივობაზე [151,21]. არტერიული წნევის დონე, მისი მერყეობა კორელირებს სისხლის პლაზმაში დღეღამის განმავლობაში ნორადრენალინის, ATII-ის დონესთან, რენინის აქტივობასთან [185].

ორფაზიან რითმზე მოქმედი ეგზოგენური ფაქტორებიდან გამოყოფენ თამბაქოს, ალკოჰოლის, მარილის ჭარბი რაოდენობით მოხმარებას, მაქსიმალურ, ფიზიკურ და გონებრივი აქტივობას [152,185]. არტერიული წნევის მერყეობა აღენიშნება აგრეთვე ღამის ცვლაში მომუშავე პირებს და არტერიული წნევის სადღეღამისო პროფილის თავისებურებებს გარკვეულწილად მემკვიდრული ფაქტორიც განსაზღვრავს. *Harshfield et al.*, 1989, *Gretler et.al.*,1994 აჩვენებს, რომ აფრო-ამერიკული რასის ჰიპერტონიკებს უფრო მაღალი აქვთ ღამის არტერიული წნევა, თუმცა *Fumo et al.*,1992, მონაცემებით სამხრეთ აფრიკაში მცხოვრებ შავკანიან ჰიპერტონიკებს ორფაზიანი - დიფერენცირებული სადღეღამისო რითმი აქვთ, რაც იმის საფუძველს გვაძლევს, ვივარაუდოთ, რომ გარემო ფაქტორები მეტად მოქმედებს თეთრკანიანებსა და შავკანიანებს შორის არსებულ ღამის არტერიული წნევის სხვაობაზე, ვიდრე გენეტიკური ფაქტორები.

არტერიული წნევის ორფაზიანი რითმს აფასებენ, არტერიული წნევის ღამის კლების მიხედვით (სადღეღამისო ინდექსი), რომელიც განისაზღვრება შემდეგი ფორმულით:

$$(\text{საშ.აწლღ} - \text{საშ.აწლმე}) \times 100\% / \text{საშ.აწლღ}$$

სადაც საშარტ.წნღღ საშუალო არტ. წნევის (სისტოლური და დიასტოლური) მნიშვნელობებია დღის საათებში, საშარტ.წნლმე – Kკი შესაბამისი მაჩვენებელია ღამის საათებში.

სადღელამისო ინდექსის სიდიდის მიხედვით მიღებულია პაციენტების დაყოფა შემდეგ ოთხ ჯგუფად:

- ✚ **Dipper** – პაციენტები ღამით არტერიული წნევის ნორმალური დაქვეითებით, სადღელამისო ინდექსი 10-20%;
- ✚ **Non-Dipper** – პაციენტები ღამით არტერიული წნევის არასაკმარისი დაქვეითებით, სადღელამისო ინდექსი < 10%;
- ✚ **Over-Dipper** – პაციენტები ღამით არტერიული წნევის ზედმეტი დაქვეითებით, სადღელამისო ინდექსი > 22%;
- ✚ **Night-peaker** – პაციენტები ღამის ჰიპერტენზიით, სადღელამისო ინდექსი < 0% (სადღელამისო ინდექსი უარყოფით მნიშვნელობას იღებს).

არტერიული წნევის სადღელამისო რითმის (ორფაზიანი რითმი) დარღვევა ასოცირდება სამიზნე ორგანოების დაზიანების რისკთან და სიხშირესთან [151,152,70,120,94,153,3,101,94,83,], ხოლო რიგი კვლევებისა მას განიხილავს, როგორც დამოუკიდებელ არსასურველ პროგნოზულ ფაქტორს [7,26,77,151,20,113,119].

*Over-Dipper* პაციენტებს ღამით არტერიული წნევის ზედმეტი დაქვეითებით სხვა ჯგუფებთან შედარებით, გაცილებით ხშირად აღენიშნებათ იშემიური გართულებები, რაც განსაკუთრებით სახიფათოა თანმხლები კორონარული პათოლოგიის და საძილე არტერიების დაზიანების დროს და მოითხოვს სიფრთხილეს პროლონგირებული მოქმედების პრეპარატების გამოყენებისას, ღამის ჰიპოტონიისა და შესაბამისად იშემიის გაღრმავების საშიშროების გამო.

*Non-Dipper* და *Night-peaker* დამახასიათებელია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიისთვის, ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის, მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიისთვის (რენოვასკულარული არერიული ჰიპერტენზია, პირველადი ალდოსტერონიზმი, იცენკო-კუმინგის სინდრომი, ფეოქრომოციტომა) და ძილში სუნთქვის უსიმპტომო დარღვევების მქონე პირებში.

მიუხედავად იმისა, რომ ბოლო წლების კვლევებმა არ გამოავლინა სქესის გავლენა სხვადასხვა სადღელამისო რითმის მქონე პაციენტების ჯგუფებში, არსებობს მონაცემები, რომ *Non-dipper* ქალებში უფრო მეტია გიდ-ის განვითარების და

მიოკარდიუმის ინფარქტისგან სიკვდილობის სიხშირე. რუსეთში ხალხთა მეგობრობის უნივერსიტეტში მეტაბოლური სინდრომის მქონე 371Dპაციენტის კვლევის შედეგად გამოვლინდა მნიშვნელოვანი განსხვავება სქესთა შორის სადღეღამისო რითმის სახეობის მიხედვით: მამაკაცებში ქალებთან შედარებით 2-ჯერ უფრო ხშირად აღინიშნა ღამის ჰიპერტენზია (*Night-peacker* 17% 8% შესაბამისად), ქალებში კი 2-ჯერ უფრო ხშირი იყო არტერიული წნევის ზომაზე მეტი დაქვეითება ძილის დროს (*Over-Dipper* 12% 6% შესაბამისად).

არტერიული წნევის ღამის საათებში არსაკმარისი კლება ან ღამის ჰიპერტენზია არის დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორი გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების და ასოცირდება: მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის სიხშირის ზრდასთან, მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ დისფუნქციასთან, რეზისტენტული სისხლძარღვების სტრუქტურულ ცვლილებებთან [94,152,101,151,120,119], თირკმლების დაზიანების ყველაზე ნაადრევი მარკერის – მიკროალბუმინურიის, გამოვლენის სიხშირესთან და სიმძიმესთან [151,3,185] და გადატანილი თავის ტვინის ინსულტის რაოდენობასთან [151,7] *Non-dipper* და *Night-peaker*, აგრეთვე, ახასიათებს შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებს.

*E.O'Brien*-ის [151,20] კვლევის მონაცემებით, როგორც გულ-სისხლძარღვთა, ასევე, ცერებრალური დარღვევების სიხშირე მნიშვნელოვნად უფრო მაღალია არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებში არტერიული წნევის ღამის არასაკმარისი კლებით (სი<10%), ინსულტის სიხშირე *Non-Dipper*-ებში იყო 24%, ხოლო *Dipper*-ებში 3%. *Shimada et al.*, 1992 დაადგინეს, რომ მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით გამოვლენილი თავის ტვინის ლაკუნარული ცვლილებების რაოდენობა არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე *Non-dipper* პაციენტებში 3,7-ს შეადგენდა, *Dipper*-ებში 1-ს, ხოლო ჯანმრთელებში 0,9-ს, თავის ტვინის მძიმე ცვლილებების სიხშირემ შეადგინა 53%,18% და 17% შესაბამისად.

*Dipper*-ის ტიპის არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებთან შედარებით, *Non-dipper*-ის და *Night-pearker*-ის ტიპის წნევის სადღეღამისო რითმი ასოცირდება მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის ზრდასთან [104,185]. *P. Verdecchia* და თანაავტ. მონაცემებით *Dipper*-ის ტიპის არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი ჰქონდათ მცირე, ვიდრე *Non-dipper* და *Night-pearker*-ებს [20,151]. აგრეთვე



ნაჩვენებია, რომ არტერიული წნევის ღამის არასაკმარისი კლების დროს (სადღელამისო ინდექსი  $<10\%$ ), აღენიშნებოდა არამართო მაღალი მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი, აგრეთვე აღინიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის გამოვლენა [151].

*Shimada et al.*, 1992 მონაცემებით მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ეკგ ნიშნების მაქსიმალური სიხშირე აღინიშნა Non-dipper –ებში (53%), მაშინ, ხოლო *Dipper*–ში შემთხვევათა 5%-ში [145].

ოჰასამის კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ არტერიული წნევის ღამით არასაკმარისი კლების და საშუალო არტერიული წნევის მატების შერწყმა სიკვდილობის ძლიერი და დამოუკიდებელი პრედიქტორია. 40 წელზე უფროსი ასაკის 1542 პაციენტის არტერიული წნევის სადღელამისო მონიტორირების შედეგების ანალიზი ჩატარდა 4 ქვეჯგუფში:

1. ნორმოტონიკი-დიპერები აწ-24სთ $<134/74$ მმვწყ.სვ.,სი $>10\%$ ;
2. ნორმოტონიკი-ნონ-დიპერები აწ-24სთ $<134/74$ მმვწყ.სვ.,სი $<10\%$ ;
3. ჰიპერტონიკი-დიპერები აწ-24სთ $>134/74$ მმვწყ.სვ.,სი $>10\%$ ;
4. ჰიპერტონიკი-ნონ-დიპერები აწ-24სთ $>134/74$ მმვწყ.სვ.,სი $<10\%$ .

გულ-სისხლძარღვთა სიკვდილობის მაქსიმალური რისკი აღინიშნა ჰიპერტონიკი ნონ-დიპერების ჯგუფში: 6,27 ( $p=0,0001$ ). ნორმოტონიკი ნონ-დიპერების ჯგუფში რისკმა შეადგინა 2,78 ( $p=0,0246$ ), ჰიპერტონიკი დიპერების ჯგუფში კი მხოლოდ 1,92 ( $p=0,1252$ ). მიუხედავად იმისა, რომ ამ ორ ჯგუფს შორის განსხვავება სარწმუნო არ იყო, ღამის ჰიპერტენზიის და ღამის არასაკმარისი კლების მქონე პირებს გულ-სისხლძარღვთა გართულებების მეტი რისკი აღენიშნათ არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობისგან დამოუკიდებლად [158,159].

### “წნევით დატვირთვის” მაჩვენებლები

არტერიული წნევის მატების ხანგრძლივობის რაოდენობრივი შეფასების მიზნით გამოიყენება “წნევით დატვირთვის” მაჩვენებლები:

- დროის ინდექსი (იმ დროის პროცენტი, რომლის განმავლობაშიც წნევა აღემატება კრიტიკულ ზღვარს (დღე-140/90მმ.ვწყ.სვ,ღამე 120/80 მმ.ვწყ.სვ),



- გაზომვათა ინდექსი (იმ გაზომვების პროცენტული რაოდენობა, როდესაც არტერიული წნევა აღემატება დღე-140/90მმ.ვწყ.სვ-ს და ღამე 120/80 მმ.ვწყ.სვ-ს),
- ფართობის ინდექსი, რომელიც წარმოადგენს მომატებულ და ნორმალურ არტერიული წნევის მრუდებს შორის არსებული ფიგურის ფართობს. [126,127,185]. სხვადასხვა მონაცემებით დროის ინდექსის ნორმად ითვლება არაუმეტეს 10-20%.

ბოლო წლების გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ არტერიული წნევის არამარტო აბსოლუტური მნიშვნელობები, არამედ მისი დღე-ღამის განმავლობაში მატების ხანგრძლივობა გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების განმსაზღვრელი მნიშვნელოვანი ფაქტორია. *W.White* და თანაავტორების მიერ (183) ჩატარებულ კვლევაში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ალბათობა მინიმალური იყო, როდესაც დროის ინდექსი არ აღემატებოდა 30%-ს. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია აღენიშნა პაციენტთა 90%-ს, რომელთა დროის ინდექსი აღემატებოდა 50%-ს და პაციენტთა 70%-ს, რომელთა დროის ინდექსი მეტი იყო 40%-ზე. სხვადასხვა მონაცემებით დროის ინდექსის ნორმად ითვლება არაუმეტეს 10-25%.

მრავალ კვლევებში ნაჩვენებია, რომ “წნევით დატვირთვის” მაჩვენებლები არის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გართულებების რისკ-ფაქტორი [126,125,185].

“წნევით დატვირთვა” უფრო მჭიდრო კორელაციურ კავშირშია მძმმი-სთან, მარცხენა პარკუჭის ავსების მაქსიმალურ სიჩქარესთან, მარცხენა წინაგულის ინდექსთან ვიდრე არტერიული წნევის აბსოლუტურ მონაცემებთან [126,127,185].

### არტერიული წნევის ვარიაბელობა

არტერიულ წნევას, ისევე, როგორც ორგანიზმის ყველა სხვა ფიზიოლოგიურ პარამეტრს, ახასიათებს მერყეობა (ვარიაბელობა) [30,137,185], რომელიც არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების საშუალებით შეიძლება გამოვავლინოთ [30,137]. ცნობილია, რომ არტერიული წნევის დონე დღე-ღამის განმავლობაში სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენით შესაძლოა 50 მმ.ვწყ.სვ-ით და მეტადაც

შეიცვალოს. არტერიული წნევის ვარიაბელობა ეს არის დღე-ღამის, დღის და ღამის საშუალო მნიშვნელობიდან სტანდარტული გადახრა. არტერიული წნევის ვარიაბელობა მომატებულად ითვლება, როდესაც ის აღემატება ნორმალურ მაჩვენებლებს თუნდაც დღე-ღამის ერთ დროის მონაკვეთში [30,137]. ჯანმრთელ პირთა არტერიული წნევის სადღეღამისო ვარიაბელობა შეადგენს სისტოლური წნევის და დიასტოლური წნევის საშუალო დონის არანაკლებ 10%-ს.

არტერიულ წნევის ვარიაბელობის ფორმირებაში ორგანიზმის მრავალი სისტემა ღებულობს მონაწილეობას, მაგრამ წამყვან როლს მკვლევარები ისეთ ცენტრალურ მექანიზმებს ანიჭებენ, როგორცაა თავის ტვინის ქერქს და რეტიკულურ ფორმაციაში აგზნებისა და შეკავების დღე-ღამური პერიოდულობა. სისტემურ დონეზე არტერიულ წნევის მერყეობის ფორმირებაზე გავლენას ახდენს სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინაღობის, დარტყმითი მოცულობის, გულის შეკუმშვათა სიხშირის ვარიაბელობა. რეგიონულ დონეზე - დღე-ღამის განმავლობაში თავის ტვინისა და სხვა ორგანოების ჟანგბადზე მოთხოვნილების ცვლილება. მოლეკულურ დონეზე არტერიულ წნევის ვარიაბელობაზე გავლენას ახდენს ბარო- და ქემორეცეპტორების, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ალფა- და ბეტა-რეცეპტორების ცირკადული აქტივობა [185].

ბოლო წლებში მკვლევარებმა შენიშნეს არტერიულ წნევის მომატებული ვარიაბელობის პოტენციური არახელსაყრელობა [137,181,148,30], მასთან ასოცირდება სამიზნე ორგანოების (გული, თირკმელები, თავის ტვინი) ადრეული დაზიანება, ინსულტის, მიოკარდიუმის ინფარქტის და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების სიხშირის მომატება [137].

უკანასკნელი წლების კვლევებში დადგინდა მაღალი ვარიაბელობის კავშირი მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა და მის ანომალურ გეომეტრიას შორის, ასევე, რეტინოპათიის სიმძიმეს და სისხლის შრატში კრეატინინის დონესთან [30,185]. ამგვარად, სამიზნე ორგანოებზე გავლენას ახდენს არამარტო მომატებული არტერიული წნევა, არამედ არტერიული წნევა, რომელიც ხასიათდება მაღალი ვარიაბელობით.

არტერიული წნევის ვარიაბელობის მომატების ფონზე მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმი განიცდის მაღალ დატვირთვას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს

კარდიომიოციტების ადრეული ჰიპერტროფია. სისხლძარღვთა კალაპოტის ფუნქციონირების უფრო რთული ჰემოდინამიკური პირობები, იწვევს, აგრეთვე, დაჩქარებულ გლუვკუნთოვანი უჯრედების ჰიპერტროფიას და სისხლძარღვთა კედლების რიგიდულობის განვითარებას [137].

ასე რომ, არტერიული წნევის მომატებული ვარიაბელობა ხასიათდება გლუვკუნთოვანი უჯრედების მომატებული კუმშვადობით, ჰიპერსიმპათიკოტონიით, ბარორეფლექსების აქტივობის შემცირებით და რამოდენიმე სხვა ფაქტორით განპირობებულ სისხლძარღვთა მაღალ რეაქტიულობას [137].

### არტერიული წნევის დილის მატება და მატების სიჩქარე

არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების ანალიზი მოწმობს არტერიული წნევის გამოხატულ მატებას დილის საათებში: დაახლოებით 4-დან 10 საათამდე ხდება არტერიული წნევის აწევა ღამის წნევის მინიმალური მნიშვნელობიდან დილის წნევის დონემდე [161]. დროის ამ მონაკვეთში აღინიშნება სისხლძარღვთა ტონუსის მომატება, რომელიც ემთხვევა ნეიროჰუმორალურ ცვლილებებს. აგრეთვე დროის ეს მონაკვეთი არის დღეღამის განმავლობაში ერთადერთი პერიოდი, როდესაც აღინიშნება თრომბოციტების აგრეგაციის მატება, ჰიპერკოაგულაცია და ფიბრინოლიზური აქტივობის შემცირება [51,185]. დილის საათებში აღინიშნება სიმპათოადრენალური, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემების ფიზიოლოგიური აქტივაცია და პარასიმპათიკური სისტემის აქტივობის შემცირება [185].

არტერიული წნევის დილის მატების დახასიათებისთვის საზღვრავენ არტერიული წნევის მაქსიმალურ მნიშვნელობას დილის საათებში, სიდიდეს და სიჩქარეს. არტერიული წნევის დილის მატების სიდიდე განისაზღვრება 4-დან 10სთ-მდე პერიოდში სტოლური წნევის მაქსიმალურ და მინიმალურ მნიშვნელობებს შორის სხვაობით – არტერიული წნევის დილის მატება = არტერიული წნევის<sub>მაქს</sub> – არტერიული წნევის<sub>მინ</sub>.

არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე კი განისაზღვრება შემდეგი ფორმულით (არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე გამოითვლება, როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევისთვის):

არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე =  $(\text{არტერიული წნევის}_{\text{მაქს}} - \text{არტერიული წნევის}_{\text{მინ}}) / (t_{\text{მაქს}} - t_{\text{მინ}})$  (მმ.ვწყ.სვ/სთ),

სადაც  $t_{\text{მაქს}}$  – მაქსიმალური არტ. წნევის შესაბამის დროა,  $t_{\text{მინ}}$  კი მინიმალური არტ. წნევის შესაბამისი დრო 4-დან 10 საათამდე პერიოდში.

არტერიული წნევის დილის მატებას უკავშირდება გულ-სისხლძარღვთა კატასტროფების: ინსულტის (იშემიური ან ჰემორაგიული), სიმპტომური ან უსიმპტომო მიოკარდიუმის იშემიის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ავთვისებიანი არითმიების შემთხვევათა უმრავლესობა. მრავალი კვლევები არტერიული წნევის დილის მატებას განიხილავენ, როგორც ტრიგერს გულ-სისხლძარღვთა გართულებებისა [161]. არტერიული წნევის დილის მატების ტრიგერული როლი იშემიური ინსულტის განვითარებაში ნაჩვენებია *Schillaci et.al*, კვლევაში: პაციენტს, რომელსაც ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა განუვითარდა არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების დროს, მარცხენამხრივი ჰემიპარეზის სიმპტომები გამოუვლინდა მონიტორირების დაწყებიდან 1 საათის შემდეგ [93,161]. ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა დაადგინეს, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის და ინსულტის განვითარების სიხშირე სჭარბობს დილის საათებში [161].

განსხვავებული სადღეღამისო პროფილის მქონე ჰიპერტონიკებს არტერიული წნევის დილის მატება განსხვავებული აქვთ. ამ მაჩვენებლის მაქსიმალური სიდიდე აღინიშნება ღამით არტერიული წნევის ნორმალური (*Dipper*) და გამოხატული კლების მქონე პაციენტებში (*Over-Dipper*). არტერიული წნევის დილის მატება სარწმუნოდ ნაკლებია არტერიული წნევის ღამით არასაკმარისი კლების მქონე პირებში (*Non-Dipper*). მინიმალური მნიშვნელობები რეგისტრირდება ღამის ჰიპერტენზიის დროს. აპაციენტებს არტერიული წნევის არასაკმარისი კლებით და ღამის ჰიპერტენზიით აღენიშნებათ არტერიული წნევის დილის მატება მინიმალურ დროში და შესაბამისად სიჩქარეც ამ ჯგუფებში მაქსიმალურია. ნონ-დიპერებში არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე უფრო მაღალია, ვიდრე დიპერებში. ნაით-პიკერებში კი არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე პრაქტიკულად

იგივეა, მიუხედავად იმისა, რომ არტერიული წნევის დილის მატების სიდიდე ორჯერ ნაკლებია.

ამგვარად, არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე უფრო სრულ წარმოდგენას იძლევა დილის პიკზე მონოტონური სადღეღამისო პროფილის მქონე პირებში, მაშინ როდესაც არტერიული წნევის დილის მატება, წარმოადგენს, რა აბსოლუტურ სიდიდეს, შესაძლოა ნაკლებად ინფორმატული იყოს.

ავადმყოფებში არტერიული წნევის არასაკმარისი კლებით, ძილის დროს დამახასიათებელია არტერიული წნევის ზრდის დაბალი სიდიდე, ხოლო არტერიული წნევის ზრდის მაღალი სიჩქარე 4-იდან 10 საათამდე პერიოდში. ამ დროში ხდება არტერიული წნევის აწევა, რომელიც სარწმუნოდ მცირეა, ვიდრე პაციენტებში  $10\% < \text{სადღეღამისო ინდექსი} < 20\%$  და  $\text{სადღეღამისო ინდექსი} > 20\%$  ( $p < 0,001$ ) [161].

ავადმყოფებში ღამის ჰიპერტენზიით არტერიული წნევის სადღეღამისო პროფილისთვის დამახასიათებელია, სხვა ჯგუფებთან შედარებით სარწმუნოდ დაბალი სისტოლური და დიასტოლური წნევის დილის მატების სიდიდე, ხოლო არტერიული წნევის აწევა (დილის საათებში) მინიმალურ დროში [161].

არტერიული წნევის დილის მატება კორელირებს არტერიული წნევის – ვარიაბელობასთან, ღამის კლების დონესთან და მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის ინდექსთან [161].

ასევე, გამოვლინდა არტერიული წნევის დილის მატების და მატების სიჩქარის კავშირი პაციენტთა ასაკთან: ეს მაჩვენებლები განსაკუთრებით მაღალია 60 წელზე უფროს პირებში.

არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარის განსაზღვრა მნიშვნელოვანია იმის გამოც, რომ დილის საათებში არტერიული წნევის აბსოლუტური ციფრები ყოველთვის არ ემთხვევა დღის მაქსიმალურ მნიშვნელობას, მაშინ როდესაც მატების სიჩქარე მნიშვნელოვნად აღემატება არტერიული წნევის ცვლილების სიჩქარეს დღე-ღამის სხვა მონაკვეთებში. ამ მაჩვენებლის კონტროლის აუცილებლობა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ერთჯერადად მისაღები პროლონგირებული პრეპარატების დანიშვნისას.

## არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების თავისებურებანი

### ხანდაზმულებსა და მოხუცებში:

- იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის მაღალი სიხშირე;
- “წნევით დატვირთვის” მაღალი მაჩვენებელი (დროის ინდექსი და ფართობის ინდექსი);
- ისეთ ავადმყოფთა მაღალი სიხშირის გამოვლენა, რომელთაც გააჩნიათ არტერიული წნევის არასაკმარისი კლება ღამის საათებში (Non-Dipper) და ღამის ჰიპერტენზია (Night-peaker).
- მაღალი ვარიაბელობა;
- დილის არტერიული წნევის მატების მაღალი სიჩქარე [163].

*Staessen J. A., et al., 1997*, მონაცემები ამტკიცებს ასაკის გავლენას არტერიული წნევის ღამის კლებაზე. ხანდაზმულებს და მოხუცებს აღენიშნებათ არტერიული წნევის ცირკადული რითმის დარღვევა და ხშირად აღენიშნებათ სწრაფი და გამოხატული დილის არტერიული წნევის აწევა. სადღეღამისო რითმის ეს დარღვევები (Non-Dipper და Night-peaker) არის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მძიმე გართულებების პრედიქტორი, რაც კიდევ ერთხელ მიუთითებს სამიზნე ორგანოების დაზიანების მაღალ რისკზე ხანდაზმულებში და მოხუცებში. აქედან გამომდინარეობს ორი გარემოება:

- პირველი – იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტების არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების აუცილებლობა;
- მეორე – არტერიული წნევის კორექციის აუცილებლობა იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის შემცირების მიზნით [150].

## ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირთა

### ცხოვრების ხარისხი

ასაკის ზრდასთან ერთად, ცხოვრების გახანგრძლივებასთან დაკავშირებული პროფილაქტიკური და სამკურნალო ღონისძიებები უნდა უზრუნველყოფდეს კეთილდღეობის დონეს და თვითმომსახურების შესაძლებლობას. ასეთი მიდგომის აუცილებლობამ, ბოლო წლებში მიგვიყვანა ცნება “ცხოვრების ხარისხის” გავრცელებასთან და მისი შეფასების მაღალ მნიშვნელობასთან ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში [162].

ცხოვრების ხარისხი შედარებით ახალი ცნებაა მედიცინაში, შემოსული სოციოლოგიიდან [190], რომლის ქვეშაც იგულისხმება ინდივიდის საზოგადოებაში ფუნქციონირების შესაძლებლობა მისი მდგომარეობის შესაბამისად [190] და თვითდაკმაყოფილების ხარისხი, საკუთარი ფიზიკური, ფსიქიკური და სოციალური მდგომარეობით [132,168].

ცხოვრების ხარისხის სამედიცინო ასპექტები მოიცავს თვით დაავადებას და დაავადების შემდგომ შედეგს ფუნქციური შესაძლებლობის შეზღუდვის და ავადმყოფის ყოველდღიური მკურნალობის ჩათვლით. ცხოვრების ხარისხი განისაზღვრება პირველ რიგში ავადმყოფის ჩივილებით, მისი ფუნქციური შესაძლებლობით, ასევე ავადმყოფის მიერ ცხოვრებისეული ცვლილების აღქმით, რომელიც დაკავშირებულია ავადმყოფობასთან, კეთილდღეობის დონესთან და ცხოვრებით საერთო დაკმაყოფილებასთან [140,162,173].

სამედიცინო პრაქტიკაში ცხოვრების ხარისხის გამოკვლევა გამოიყენება სხვადასხვა მიზნისათვის: ავადმყოფთა ფსიქოლოგიური პრობლემების გამოსავლენად, პრეპარატის ან მკურნალობის მეთოდის ეფექტურობის განსასაზღვრად სამედიცინო დახმარების ეფექტურობისა და გაწეული ხარჯის შეფარდებისათვის [189]

ცხოვრების ხარისხი \_ მრავალფაქტორული ცნებაა და ამიტომ ხშირ შემთხვევაში მას აფასებენ არა მხოლოდ ცხოვრების ხარისხი როგორც ასეთს, არამედ მის კომპონენტებსაც. მრავალი ავტორი გამოყოფს ცხოვრების ხარისხის სხვადასხვა

შემადგენელ ნაწილს. თუ ლიტერატურის მონაცემებს შევაჯამებთ, მაშინ მათ მიეკუთვნება:

1. ავადმყოფის მიერ საკუთარი ფიზიკური, ფსიქოლოგიური, სოციალური და სულიერი დონით დაკმაყოფილება;
2. საკუთარი ავადმყოფობის ზოგადი აღქმა;
3. სოციალური კეთილდღეობა, მათ შორის:
  - მონაწილეობა საზოგადოებრივ ცხოვრებაში
  - არაფორმალური კონტაქტები (მეგობრები...)
  - ჯანმრთელობის მდგომარეობის გამო სოციალური შესაძლებლობების შეზღუდვა
4. ფსიქოლოგიური კეთილდღეობა
  - ემოციური (ურთიერთდამოკიდებულები, მოქცევა, მათ შორის ბედნიერების და განცდის აღქმა)
  - ინტელექტუალური (განგაშის დონე, კონცენტრირების უნარი, დეზორიენტაციის დონე და აზროვნების პროცესის დარღვევა)
5. ფიზიკური კეთილდღეობა და ფუნქციათა დარღვევა:
  - ფიზიკური აქტივობის, მოძრაობის, თვითმომსახურეობის შესაძლებლობის შეზღუდვა,
  - ფიზიკური მდგომარეობის შედეგად სოციალური ფუნქციის შეზღუდვა (სწავლა, მუშაობა, დასვენება, ოჯახის გაძღოლა)
6. დაავადების ხასიათი
  - ჩივილები
  - დაავადების ობიექტური ნიშნები
  - ანამნეზი ავადმყოფის აღქმით
  - ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემები
  - მორფოლოგიური ცვლილებები
  - დიაგნოზი [190].

ბოლო წლებში ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზამ, შეიმუშავა შემდეგი 6 მთავარი კრიტერიუმი, რომელიც აუცილებელია გათვალისწინებული იქნას ცხოვრების ხარისხის შესწავლისას:



1. ფიზიკური
2. ფსიქოლოგიური
3. დამოუკიდებლობის დონე
4. საზოგადოებრივი ცხოვრება
5. გარემომცველი სამყარო
6. სულიერება [109,132]

*SHEP*-ის და *Syst-Euro*-ს გამოკვლევები, ჩატარებული იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულებში და მოხუცებში, მოწმობენ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების და სიკვდილიანობის მაღალი რისკის შესახებ ცხოვრების ხარისხის განსაკუთრებით დაბალი დეპრესიულობის მაჩვენებლის შემთხვევაში; ამ მაჩვენებლის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი კორელაცია აღინიშნება ქალებში [106,142,162,121]. *SHEP*-ის გამოკვლევებმა დაადგინეს კორელაცია, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულთ 60 წელზე უფროსი ასაკის პირებში, დეპრესიულობის დონისა და ინსულტის განვითარების სიხშირეს შორის, [162,173,140,142].

ხანდაზმული და მოხუცებული ადამიანების რაოდენობრივი ზრდა, რომლებიც ძირითადად ქრონიკული დაავადებებით არიან შეპყრობილნი და დაკარგული აქვთ ნორმალური ცხოვრებისეული ფუნქციის დიდ ნაწილი, საჭიროს ხდის ცხოვრების ხარისხის გამოკვლევას ზუსტად ამ ასაკობრივ ჯგუფში. ასეთი სახის გამოკვლევების ჩატარება განსაკუთრებულ აქტუალობას იძენს ხანდაზმულებში, რადგანაც ამ პაციენტების ჯანმრთელობის მცირედით გაუარესებამაც კი ავადმყოფები შიძლება მიიყვანოს დამოუკიდებლობის და თვითმომსახურების დაკარგვამდე [162,125].

მიუხედავად ცხოვრების ხარისხის შესწავლის აქტუალობისა, ბოლო წლებში, გვხდება ცხოვრების ხარისხის შესწავლის მხოლოდ ერთეული მცდელობები, პირებში შეპყრობილთ ე.წ. ფსიქოსომატური დაავადებებით. ასეთ დაავადებებს, მიეკუთვნება გულის იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, ბრონქიალური ასთმა, რევმატოიდული ართრიტი და სხვები [189].

ცხოვრების ხარისხი ობიექტივიზაციისთვის ყველაზე წარმატებული აღმოჩნდა ტესტოლოგიური მიდგომა, რომელიც აღებულ იქნა ფსიქოლოგიიდან. ამ

მიდგომამ ჰპოვა შემდგომი განვითარება და ფართო გავრცელება. ტესტირების შედეგად მიღებული რაოდენობრივი მაჩვენებელით, შეგვიძლია ვიმსჯელოთ მთლიანად პაციენტის ცხოვრების ხარისხზე ან მის დინამიკაზე.

*Сидоров, Соловьев, Новикова*-ამ შეიმუშავეს კითხვარი “ცხოვრების ხარისხის შეფასება ფსიქოსომატიურ ავადმყოფებში” [189].

კითხვარს “ცხოვრების ხარისხის შეფასება ფსიქოსომატიურ ავადმყოფებში” გააჩნია თვალსაჩინო ვალიდობა, კორელირებს ტესტებთან, რომლებიც საზღვრავდნენ კონკრეტულ თვისებას ან ახლოს იყვნენ მასთან შემადგენლობით. მის შემადგენლობაში შედის 3 ძირითადი კომპონენტი (სომატური, ფსიქოლოგიური, სოციალური) რეკომენდებული ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ (დამახასიათებელი ცხოვრების ხარისხისთვის), რაც მოწმობს ამ კითხვარის ვალიდობის შესახებ [180].

ცხოვრების ხარისხის შეფასება ეხმარება ექიმს თერაპიის ინდივიდუალიზირებაში და დაავადების პროგნოზირებისთვის სერიოზული ინფორმაციის მიღებაში. მონაცემები ცხოვრების ხარისხი შეიძლება გახდეს ძირითადი, რასაც დაეყრდნობა სარეაბილიტაციო პროგრამა. მედიცინის ძირითადი პრინციპის “უმკურნალო ავადმყოფს და არა ავადმყოფობას” რეალიზება შეიძლება მოხდეს ცხოვრების ხარისხის გამოკვლევის დახმარებით. ბევრი ქვეყანის ნაციონალურ სამედიცინო პროგრამებში ჩართულია ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებელი, როგორც ჯანდაცვის ტაქტიკის ეფექტურობის ერთერთი კრიტერიუმი [180].

ზემოთ ნათქვამიდან გამომდინარე, მივდივართ ცხოვრების ხარისხის შესწავლის აუცილებლობის დასკვნამდე. ცხოვრების ხარისხის დონის ანალიზი, პირველ რიგში, გვეხმარება თითოეულ ავადმყოფთან ინდივიდუალურ მიდგომაში, მისი ფსიქოლოგიური სტატუსის და ფიზიკური მდგომარეობის შეფასებაში, რომელიც დამყარებულია არა მხოლოდ მის წარმოდგენაზე, არამედ სპეციალური გამოკვლევებიდან მიღებულ შედეგებზე. ცხოვრების ხარისხის გამოკვლევა ანკეტების და ტესტების საშუალებით აძლევს შესაძლებლობას ექიმს მიიღოს ინფორმაცია ავადმყოფზე. გარდა ამისა, ამ ინტეგრალური მაჩვენებლის შესწავლა საშუალებას იძლევა შევისწავლოთ პაციენტის სუბიექტურ მდგომარეობაზე თერაპიის ზეგავლენა,

მისი დამოკიდებულება მკურნალობასთან და შესაბამისად თერაპიის ეფექტურობა [162]

თავი მეორე  
კვლევის მასალა და მეთოდები

გამოკვლევულ პირთა კლინიკური დახასიათება კვლევის მიზნის შესაბამისად ჩატარებული იქნა იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის მქონე პირთა კლინიკური გამოკვლევა. კვლევაში ჩართული იყო თერაპიის ეროვნულ ცენტრში ამბულატორული მომართვით გატარებული 60-დან 89-წლამდე ასაკის 77 პაციენტი (საშუალო ასაკი  $69,8 \pm 1,9$  წელი), როგორც მამაკაცები ასევე ქალები, რომელთაც სიმპტომური ჰიპერტენზიის გამორიცხვის და არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების ჩატარების საფუძველზე გამოუვლინდათ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია (ჯანმთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია/ ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოების 1999 წლის კლასიფიკაცია).

არტერიული ჰიპერტენზიის ხანგრძლიობა იყო 2-დან 20-მდე წლამდე.

*ცხრილი №2 გამოკვლევული ავადმყოფების ასაკობრივ სქესობრივი დახასიათება*

ავადმყოფების საერთო რაოდენობა	ასაკი	საშუალო ასაკი	ქალები	მამაკაცები
77	60_89 წლის	69,8±1,9	44	33

60-დან 89-წლამდე ასაკის 19 პირი დაავადებული სისტოლურ-დიასტოლური ჰიპერტენზიით შეადგენდა საკონტროლო ჯგუფს.

კვლევაში არ ჩართულან პირები, რომელთაც აღენიშნებოდათ სიმპტომური იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია, და “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზიის” მქონე პირები.

პაციენტების კლინიკურ-ინსტრუმენტული კვლევა ითვალისწინებდა ოჯახური ანამნეზისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკ-ფაქტორების დადგენას:

ასაკი, მემკვიდრული ფაქტორები, არტერიული ჰიპერტენზიის ხარისხი, თამბაქოს წევა, ალკოჰოლის მიღება, ჭარბი წონა (სხეულის მასის ინდექსირებას (BMI) ვახდენდით შემდეგი ფორმულით: წონა/სიმაღლე<sup>2</sup> – კეტლეს ინდექსი [159], მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და მისი ტიპები, ცხოვრების ხარისხის დადგენა (ტესტირების საფუძველზე). იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დიაგნოზს ვსვამდით იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფს აღენიშნებოდა სისტოლური წნევა 140 მმ ვწყ. სვ.-ზე მეტი ან ტოლი და დიასტოლური წნევა 90 მმ ვწყ. სვ.-ზე ნაკლები. არტერიული წნევის ეს საზღვრები მოცემულია ჯანმთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია/ ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოების კლასიფიკაციით (WHO-ISH 1999),

კვლევაში ჩართულ ყველა პირს ჩაუტარდა:

- ელექტროკარდიოგრაფია;
- ექოკარდიოგრაფია;
- არტერიული წნევის მონიტორირება;
- ეკგ მონიტორინგი ჰოლტერის წესით;
- ცხოვრების ხარისხის შეფასება სპეციალური კითხვარის საშუალებით.

გულის ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა ტარდებოდა TOSHIBA SSH-140A ფირმის აპარატით 5, 7 და 3,5 მგჰც სიხშირის გადამწოდების საშუალებით. გამოკვლევა ტარდებოდა ზურგზე მწოლიარე მდგომარეობაში. გადამწოდს ვათავსებდით III-IV ნეკნთა შუა არეში, მკერდის ძვლისგან მარცხნივ. გამოკვლევისას ისაზღვრებოდა: პარკუჭთაშუა ძგიდის და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე, მარცხენა წინაგულის ზომა, მარჯვენა პარკუჭის ზომა, სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები, აორტის დიამეტრი, აორტის ზომა სისტოლასა და დიასტოლასში (ანუ აორტის მინიმალური და მაქსიმალური დიამეტრი) მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ზომები.

მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის გამოთვლა წარმოებდა ე.წ. პენსილვანიის კონვენციის (*Penn-convension*) მიერ (რომელიც ემყარება *R.Devereux, N.Reicheck* კვლევებს) მოწოდებული ფორმულით:  $1,04 \times [(პარკუჭთაშუა ძგიდე + მარცხენა$

პარკუჭის უკანა კედლის სისქე + მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა)<sup>3</sup> (მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა)<sup>3</sup> - 13,6.

*Penn-convension* თანახმად მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის ზედა ზღვარია მამაკაცებისთვის-215გრ, ქალებისთვის - 166გრ

მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის მაჩვენებლის ობიექტივიზაციის მიზნით ვითვლიდით მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის ინდექსს. მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის ინდექსირება ხდებოდა პაციენტის სიმაღლესთან, (აღსანიშნავია, რომ ჭარბი წონის მქონე პირებში ინდექსირება სხეულის ზედაპირის ფართობთან ართულებს მკვ-ის დიაგნოსტიკას).

მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის ინდექსი ითვლებოდა მომატებულად თუ იგი აღემატებოდა 143გრ/მ-ს მამაკაცებში, ხოლო 102გრ/მ-ს ქალებში .

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კრიტერიუმად ითვლებოდა 3-დან ორი მაჩვენებლის ნორმასთან შედარებით მატება:

1. მარცხენა პარკუჭის კედლების ჰიპერტროფია პარკუჭთაშუა ძგიდე და/ან მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე  $\geq 1,1$  სმ
2. მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასა გაზრდა. მამაკაცებისთვის-215გრ-მდე, ქალებისთვის - 166გრ-მდე.
3. მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის ინდექსის გაზრდა მამაკაცებისთვის-143გრ/მ-ს, ქალებისთვის -102 გრ/მ-ს.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტენზიული რემოდელირების გეომეტრიული ტიპების შეფასებისთვის (კონცენტრული ჰიპერტროფია (CH), ექსცენტრული ჰიპერტროფია (EH), ნორმალური გეომეტრია (NG), კონცენტრული რემოდელირებული (CR) ვითვლით “კედლების ფარდობით სისქეს” - მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქის და პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქის ჯამის შეფარდებით მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ ზომასთან და ითვლებოდა მომატებულად თუ აღემატებოდა 0,45-ს. ეს კლასიფიკაცია შემუშავებულია A.Ganau-ს მიერ და ეყრდნობა მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასისა და მარცხენა პარკუჭის კედლების ფარდობითი სისქის განსაზღვრას.

**ცხრილი №3 მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ტიპები**

	მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა	კედლების ფარდობითი სი
კონცენტრული რემოდელირება (CR)	ნორმალური	$\geq 0,45$ .
კონცენტრული ჰიპერტროფია (CH)	↑	$\geq 0,45$ .
ექსცენტრული ჰიპერტროფია (EH)	↑	$\leq 0,45$
ნორმალური გეომეტრია (NG)	ნორმალური	$\leq 0,45$

➤ CH-ის დროს მომატებულია მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა და კედლების ფარდობითი სისქე  $\geq 0,45$ .

➤ EH-ის შემთხვევაში მომატებულია მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა, ხოლო კედლების ფარდობითი სისქე  $\leq 0,45$  - მიოკარდიუმის მასის მატება ძირითადად ღრუს ზომის ხარჯზე ხდება.

➤ CR-ის დროს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა ნორმალური და კედლების ფარდობითი სისქე  $\geq 0,45$ . [175]

მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის გამოსავლენად დოპლერგრაფიულად შეფასდა ტრანსმიტრალური ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარეები: სწრაფი ავსების (E, მ/წმ), და წინაგულების სისტოლის ფაზაში (A, მ/წმ). დიასტოლური დისფუნქცია დგინდებოდა, როდესაც ამ სიჩქარეების შეფარდება E/ANაკლები იყო 1-ზე [175].

აორტის ჭიმვადობას ვსაზღვრავდით შემდეგი ფორმულით:

აორტის მაქს. დიამეტრი \_ აორტის მინიმ. დიამეტრი

---

აორტის მინ. დიამეტრი \* პულსური წნევა [171].

აორტის სიხისტეს ვსაზღვრავდით შემდეგი ფორმულით:

სისტ.არტ.წნევა / დიასტ.არტ.წნევა

---

აორტის მაქ. დიამეტრი \_ აორტის მინ. დიამეტრი

---

აორტის მინ. დიამეტრი [171].

არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირება ტარდებოდა უნგრული ფირმის *Meditech* პორტატული აპარატით *ABMP-02/0*. აპარატი არტერიულ წნევას ზომავს

ავტომატურად: ტუმბავს ჰაერს მანჟეტში, შემდეგ თანდათან ახდენს დეკომპრესიას და ოსცილომეტრიული მეთოდით საზღვრავს სისტოლური, დიასტოლური და საშუალო წნევის მონაცემებს. ამ მოდელის აპარატურა მუდმივად აკონტროლებს ყოველ დონეზე მანჟეტში წნევის პულსაციის სიგნალის ხარისხს და საჭიროების შემთხვევაში მანჟეტში წნევა იმ დონეზე ბრუნდება, რომელზეც აუცილებელია შედეგების დაზუსტება. არტერიულ წნევის აუსკულტაციური მეთოდით განსაზღვრისგან განსხვავებით, ოსცილომეტრიული მეთოდის უპირატესობა მდგომარეობს “აუსკულტაციური ჩავარდნის”, “უსასრულო ტონის” და სუსტი ტონების ან ხმაურის შემთხვევაში არტერიული წნევის გაზომვის შესაძლებლობაში.

არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირება მიმდინარეობდა თავისუფალ სამომხრად რეჟიმში, მედიკამენტური მკურნალობის გარეშე: ჰიპოტენზიური პრეპარატების (თუ არსებობდა დანიშნულება) მოხსნიდან არანაკლებ 1 დღე-ღამისა და გრძელდებოდა საშუალოდ  $23 \pm 1$  საათს. გაზომვებს შორის ინტერვალი დღისით (06.00\_22.00) შეადგენდა 30წთ-ს, ღამით (22.00\_06.00) – 60წთ-ს. გაზომვების ასეთი ინტერვალი, უფრო ადვილად ასატანია პაციენტისთვის და არ იწვევს მონიტორირების მაჩვენებლის სტატისტიკურად მნიშვნელოვან ცვლილებებს [151,152].

ასიმეტრიის არარსებობის შემთხვევაში მონიტორირება ტარდებოდა პაციენტის “არასამუშაო”- არადომინანტურ ხელზე. არტერიული წნევის 5მმ.ვწყ.სვ.-ზე მეტი ასიმეტრიის დროს კი გამოკვლევა მიმდინარეობდა იმ ხელზე, სადაც უფრო მაღალი მაჩვენებლები ვლინდებოდა.

სწორად შერჩეული მანჟეტის შიდა კამერა 13-15სმ×30-35სმ ზომისაა და მკლავის გარშემოწერილობის 80%-ს ფარავს. მანჟეტი ფიქსირდებოდა მჭიდროდ იდაყვიდან 2-5სმ-ით ზევით. არტერიული წნევის არაზუსტი მონაცემების ასაცილებლად 32სმ-ზე მეტი გარშემოწერილობის მკლავის მქონე პაციენტებში დიდი ზომის მანჟეტი გამოიყენებოდა.

არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების შედეგების ანალიზი მოიცავდა შემდეგ სტანდარტულ პარამეტრებს:

- ❖ სადღეღამისო, დღის და ღამის – სისტოლური წნევის, დიასტოლური წნევის, პულსური წნევის, საშუალო არტერიული წნევის და



გულისცემის სიხშირის – საშუალო, მაქსიმალურ, მინიმალურ მნიშვნელობების შეფასებას; DA

- ❖ ვარიაბელობა – სტანდარტული გადახრა სისტოლური წნევის და დიასტოლური წნევის საშუალო, მნიშვნელობიდან, ნორმად ითვლებოდა დღე: სისტოლური წნევა  $\leq 15,5$  მმ.ვწყ.სვ, დიასტოლური წნევა  $\leq 13,3$  მმ.ვწყ.სვ, ღამე: სისტოლური წნევა  $\leq 14,8$  მმ.ვწყ.სვ, დიასტოლური წნევა  $\leq 11,3$  მმ.ვწყ.სვ);
- ❖ სადღეღამისო, დღის და ღამის – სისტოლური წნევის, დიასტოლური წნევის და საშუალო არტერიული წნევის დროის იინდექსი: იმ გაზომვების პროცენტული რაოდენობა, როდესაც წნევა აღემატებოდა დღისით-140/90მმ.ვწყ.სვ-ს და ღამით 120/80 მმ.ვწყ.სვ-ს, ნორმად ითვლებოდა 10-20%;
- ❖ სადღეღამისო ინდექსი – არტერიული წნევის ცირკადული რითმი ფასდებოდა ღამის საათებში საშუალო არტერიული წნევის კლების პროცენტული მნიშვნელობით დღის საათებთან შედარებით(ნორმა\_10-20%). სადღეღამისო ინდექსის სიდიდის მიხედვით მიღებულია პაციენტების დაყოფა შემდეგ ოთხ ჯგუფად:
  - ✚ **Dipper** – 10-20% (პაციენტები ღამით არტერიული წნევის ნორმალური დაქვეითებით);
  - ✚ **Non-Dipper** < 10%-ზე – პაციენტები ღამით არტერიული წნევის არასაკმარისი დაქვეითებით;
  - ✚ **Night-Peaker** < 0%-ზე – პაციენტები ღამის ჰიპერტენზიით, რომელთა არტერიული წნევის ღამის მაჩვენებლები აღემატება დღის მაჩვენებლებს და სადღეღამისო ინდექსი უარყოფით მნიშვნელებს იღებს;
  - ✚ **Over-Dipper** > 20% – არტერიული წნევის ნორმაზე მეტი კლება ღამის საათებში [159].
- ❖ არტერიული წნევის დილის მატება (4.00-დან 10.00-მდე პერიოდში) და არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე.



არტერიული წნევის ორფაზიანი ცირკადული რითმის შეფასება ხდება “დღე-ღამის” ცვლილებით ანუ სადღეღამისო ინდექსით, რომელიც განისაზღვრება ფორმულით:

სადღეღამისო ინდექსი = (საშ.არტ.წნ<sub>დღე</sub> - საშ.არტ.წნ<sub>ღამე</sub>) × 100% / საშ.არტ.წნ<sub>დღე</sub>

*სადაც საშ.არტ.წნ<sub>დღე</sub> – არტერიული წნევის (სისტოლური და დიასტოლური) მნიშვნელობაა დღის საათებში, საშ.არტ.წნ<sub>ღამე</sub> – Kკი შესაბამისი მაჩვენებლებია ღამის საათებში.*

არტერიული წნევის ვარიაბელობა იანგარიშება როგორც დღე-ღამის, დღის და ღამის საშუალო მნიშვნელობიდან სტანდარტული გადახრა. არტერიული წნევის ვარიაბელობა მომატებულად ითვლება, როდესაც ის აღემატება ნორმალურ მაჩვენებლებს თუნდაც დღეღამის ერთ დროის მონაკვეთში (41,42).

არტერიული წნევის დილის მატება განისაზღვრება 4-დან 10სთ-მდე პერიოდში არტერიული წნევის (სისტოლური წნევა, დიასტოლური წნევა) მაქსიმალურ და მინიმალურ მნიშვნელობებს შორის სხვაობით. არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე კი განისაზღვრება ფორმულით:

არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე = (არტ.წნ<sub>მაქს</sub> - არტ.წნ<sub>მინ</sub>) / (t<sub>მაქს</sub> - t<sub>მინ</sub>)  
(მმ.ვწყ.სვ/სთ)

*სადაც t<sub>მაქს</sub> – მაქსიმალური აწ-ის შესაბამი დროა, t<sub>მინ</sub> კი მინიმალური არტერიული წნევის შესაბამი დრო. არტერიული წნევის დილის მატების სიჩქარე გამოითვლება როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევისთვის.*

პულსური წნევა მაჩვენებლების მიხედვით პაციენტები დაიყო 2 ჯგუფად: I ჯგუფში საშუალო სადღეღამისო პულსური წნევა < 60 მმ.ვწყ.სვ-ზე და II ჯგუფში საშუალო სადღეღამისო პულსური წნევა > 60 მმ.ვწყ.სვ-ზე.

არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირებასთან ერთად ავადმყოფებს უტარდებოდათ 24 საათიანი ეკგ მონიტორინგი ჰოლტერის წესით I სტანდარტულ და V5 მოდიფიცირებულ განხრებში, თავისუფალ სამოდრაო რეჟიმში (უნგრულ-ამერიკული ფირმა ARGUS-ის აპარატით და გრძელდებოდა საშუალოდ 22 საათის განმავლობაში). ორივე აპარატი (24 საათიანი ეკგ მონიტორინგი ჰოლტერის წესით და არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირება) უკეთდებოდა ერთდროულად და ხდებოდა დაკვირვება ეკგ-ზე წნევის ცვალებადობის (აწევის) პერიოდში. ხდებოდა შემდეგი მონაცემების დადგენა: რითმის სინუსურობა, გულისცემის სიხშირე, QRS

კომპლექსის და *ST*-სეგმენტის შეფასება, გულის რითმის და გამტარებლობის დარღვევის აღმოჩენა.

**ცხრილი №4 პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის კლასიფიკაცია (*Lown-Wolf*)**

კლასი	მორფოლოგია
0	ექსტრასისტოლიის გარეშე
1	30 ექსტრასისტოლაზე ნაკლები საათში
2	30 ექსტრასისტოლაზე მეტი საათში
3	პოლიტოპური ექსტრასისტოლები
4a	შეწყვილებული ექსტრასისტოლები
4b	3 და მეტი თანმიმდევრული ექსტრასისტოლა
5	ადრეული ექსტრასისტოლა "R T-ზე"

*Lown-Wolf*-ის კლასიფიკაცია ეყრდნობა პარკუჭოვანი არითმიების შეფასებას მწვავე კორონარული სინდრომის და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. მისი პროგნოზული მნიშვნელობა ავადმყოფებში ზემოთ მოხსენიებული პათოლოგიებით ექვს არ იწვევს, მაგრამ ეს კლასიფიკაცია ავადმყოფების მონიტორირებისას სხვა გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიით ან მის გარეშე ითხოვს კორექციას. *Ryan* და *Kenna*-ამ მოახდინეს ამ კლასიფიკაციის მოდიფიცირება (ცხრილი №5):

**ცხრილი №5 პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის კლასიფიკაცია (*Ryan* და *Kenna*)**

კლასი	მორფოლოგია
0	ექსტრასისტოლიის გარეშე
I	მონოტოპური 30 ექსტრასისტოლაზე ნაკლები საათში
II	მონოტოპური 30 ექსტრასისტოლაზე მეტი საათში
IIIa	პოლიტოპური (პოლიმორფული) ექსტრასისტოლები
IIIb	მონოფოკუსური (მონოტოპური) შეწყვილებული ექსტრასისტოლები
IV	პოლიტოპური (პოლიმორფული) შეწყვილებული ექსტრასისტოლები
V	3 და მეტი თანმიმდევრული ექსტრასისტოლები (პარკუჭოვანი გარბენი), პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის პაროქსიზმი

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დიაგნოსტიკის შემთხვევაში პაციენტები დაიყო *Ryan* და *Kenna* კლასიფიკაციის მიხედვით.

ცხოვრების ხარისხის მდგომარეობის შეფასების მიზნით ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ტესტირება *Сидоров, Соловьев, Новикова*-ს მიერ შემუშავებული კითხვარით “ცხოვრების ხარისხის შეფასება ფსიქოსომატურ ავადმყოფებში” [189]. კითხვარი შედგებოდა 3 ბლოკისგან. I ბლოკი ახდენდა სომატური მდგომარეობის შეფასებას, II ბლოკი – ფსიქოლოგიური მდგომარეობის, ხოლო III – სოციალური ფუნქციონირების. თითოეულ ბლოკში იყო 16 კითხვა 4 სავარაუდო პასუხით. ყოველი პასუხი ფასდებოდა 0-3 ქულამდე (a-3 ქულა, b-2 ქულა, c-1 ქულა, d-0 ქულა). შემდეგ ჯამდებოდა სამივე ბლოკის მაჩვენებლები და შედეგი შემდეგნაირად ფასდებოდა (მაღალი ქულების დაგროვება მიუთითებდა, ცხოვრების ხარისხის მაღალ დონეზე): მაღალი მაჩვენებელი 97-144 ქულა, კარგი – 87-96 ქულა, დამაკმაყოფილებელი – 44-86 ქულა, არადამაკმაყოფილებელი – 26-43 ქულა, უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი – 0-25 ქულა. აგრეთვე, ხდებოდა თითოეული ბლოკის ქულების დათვლა და შედეგი შემდეგნაირად ფასდებოდა (მაღალი ქულების დაგროვება მიუთითებდა, ცხოვრების ხარისხის მაღალ დონეზე): სომატური მდგომარეობის მაღალი მაჩვენებელი 35-48 ქულა, კარგი – 24-34 ქულა, დამაკმაყოფილებელი – 16-23 ქულა, არადამაკმაყოფილებელი – 11-15 ქულა, უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი – 0-10 ქულა. ფსიქოლოგიური მდგომარეობის მაღალი მაჩვენებელი 32-48 ქულა, კარგი – 26-31 ქულა, დამაკმაყოფილებელი – 20-25 ქულა, არადამაკმაყოფილებელი – 9-19 ქულა, უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი – 0-8 ქულა. სოციალური ფუნქციონირების მაღალი მაჩვენებელი 33-48 ქულა, კარგი – 27-32 ქულა, დამაკმაყოფილებელი – 22-26 ქულა, არადამაკმაყოფილებელი – 12-21 ქულა, უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი – 0-11 ქულა.

გამოკვლევის საფუძველზე განხილული იქნა შემდეგი ჯგუფები:

1. ასაკის მიხედვით: I ჯგუფში შედიოდა ხანდაზმული ავადმყოფები (60-74 წლის), II ჯგუფში მოხუცებული ავადმყოფები (75-89 წლის);
2. სქესის მიხედვით: I ჯგუფში შედიოდა ქალები, II ჯგუფში მამაკაცები;

3. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობის მიხედვით: I ჯგუფში შედიოდა ავადმყოფები იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის 10 წელზე ნაკლები ხანგრძლივობით, II ჯგუფში შედიოდა ავადმყოფები იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის 10 წელზე მეტი ხანგრძლივობით;
4. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის მიხედვით 3 ჯგუფი: I, II და III ხარისხის იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია;
5. არტერიული წნევის სადღეღამისო პროფილის მიხედვით 3 ჯგუფი: *Dipper* (დამით არტერიული წნევის ნორმალური კლება : სადღეღამისო ინდექსი 10-20%), *Non-Dipper* (დამით არტერიული წნევის არასაკმარისი კლება : სადღეღამისო ინდექსი < 10%), *Night-Peaker* პაციენტები ღამის ჰიპერტენზიით, სადღეღამისო ინდექსი < 0%);
6. პულსური წნევის მიხედვით შედგა 2 ჯგუფი : I ჯგუფი – საშუალო სადღეღამისო საშუალო პულსური წნევა<60 მმ ვწყ.სვ-ზე და II ჯგუფი პულსური წნევა> 60 მმ ვწყ.სვ-ზე;
7. არტერიული წნევის ვარიაბელობის მიხედვით 2 ჯგუფი : ნორმალური და მომატებული ვარიაბელობის მქონეთა ჯგუფები;
8. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მიხედვით: I ჯგუფი – პაციენტები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გარეშე და II პაციენტები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით.
9. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების მიხედვით 4 ჯგუფი: კონცენტრული რემოდელირების (*CR*), კონცენტრული ჰიპერტროფიის (*CH*), ექსცენტრული ჰიპერტროფიის (*EH*) ჯგუფები და ნორმალური გეომეტრიის (*NG*) ჯგუფი;
10. ცხოვრების ხარისხის მიხედვით 2 ჯგუფი: I ჯგუფი – ქალები და მამაკაცები; II ჯგუფი – პაციენტები გადანაწილდნენ ცხოვრების ხარისხის კატეგორიის მიხედვით.

გამოკვლევის შედეგების დაგროვება ხდებოდა *Excell-2003* სტატისტიკური პროგრამების ბაზაში და დამუშავდა *SPSS-11.5* პროგრამების სტატისტიკური

პაკეტების გამოყენებით. მონაცემები წარმოდგენილია  $M \pm m$  სახით. რაოდენობრივი უწყვეტი სიდიდეების შეფასებისთვის გამოყენებული იქნა სტიუდენტის  $t$  კრიტერიუმი, ფიშერის  $F$  კრიტერიუმი დისპერსიების შედარებისთვის. განსხვავებები სარწმუნოდ ითვლებოდა, როდესაც  $p < 0,05$ . გამოითვლებოდა კორელაციის  $r$  კოეფიციენტი. გამოკვლევის შედეგების დაფიქსირების წარმოსადგენად ხდებოდა ცხრილების და დიაგრამების სახით.

**ცხრილი №6 არტერიული ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია (WHO\_ISH 1999)**

არტერიული წნევის კატეგორია	სისტოლური წნევა მმ ვწყ. სვ.		დიასტოლური წნევა მმ ვწყ. სვ.
ოპტიმალური არტერიული წნევა	< 120	და	< 80
ნორმალური არტერიული წნევა	< 130	და	< 80
მომატებული ნორმალური არტერიული წნევა	130_139	და	85_89
I ხარისხის ჰიპ. (მსუბუქი ჰიპ.)	140_159	ან/და	90_99
II ხარისხის ჰიპ. (ზომიერი ჰიპ.)	160_179	ან/და	100_109
III ხარისხის ჰიპ. (მძიმე ჰიპ.)	$\geq 180$	ან/და	$\geq 110$
იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია	>140	და	< 90

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის შეფასებას ვახდენდით სისტოლური წნევის დონით.

**ცხრილი №7 არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების მაჩვენებლები**  
**ჯანმრთელ პირებში**

მაჩვენებელი	სადღეღამისო	დღე	ღამე
საწ მმ.ვწყ.სვ	<130	<140	<120
დაწ მმ.ვწყ.სვ	<80	<90	<70
საწ დი %	<25	<20	<10
დაწ დი %	<25	<15	<10
საწ ვარ მმ ვწ. სვ.	<15,2	<15,5%	<14,8%
დაწ ვარ მმ ვწ. სვ.	<12,3	<13,3%	<11,3%
საწ სი %	10-20		
დაწ სი %	10-20		
სწ დმ, მმ.ვწყ.სვ	< 56		
დწ დმ, მმ.ვწყ.სვ	< 36		
სწ დმს, მმ.ვწყ.სვ/სთ	< 10		
დწ დმს, მმ.ვწყ.სვ/სთ	< 6		

**თავი მესამე**

**კვლევის შედეგები და მათი განხილვა**

ჩატარებული კვლევის შედეგად შესწავლილ კონტენტში (77 ავადმყოფი) იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია აღენიშნებოდა 33 მამაკაცს (საშუალო ასაკი  $70,8 \pm 1,3$ წელი) და 44 ქალს (საშუალო ასაკი  $68,1 \pm 0,9$ წელი), საკონტროლო ჯგუფში სისტოლურ\_დიასტოლური ჰიპერტენზია აღენიშნებოდა 19 ავადმყოფს \_ 11 მამაკაცს (საშუალო ასაკი  $69 \pm 5,5$ წელი) და 8 ქალს (საშუალო ასაკი  $67 \pm 0,8$ წელი).

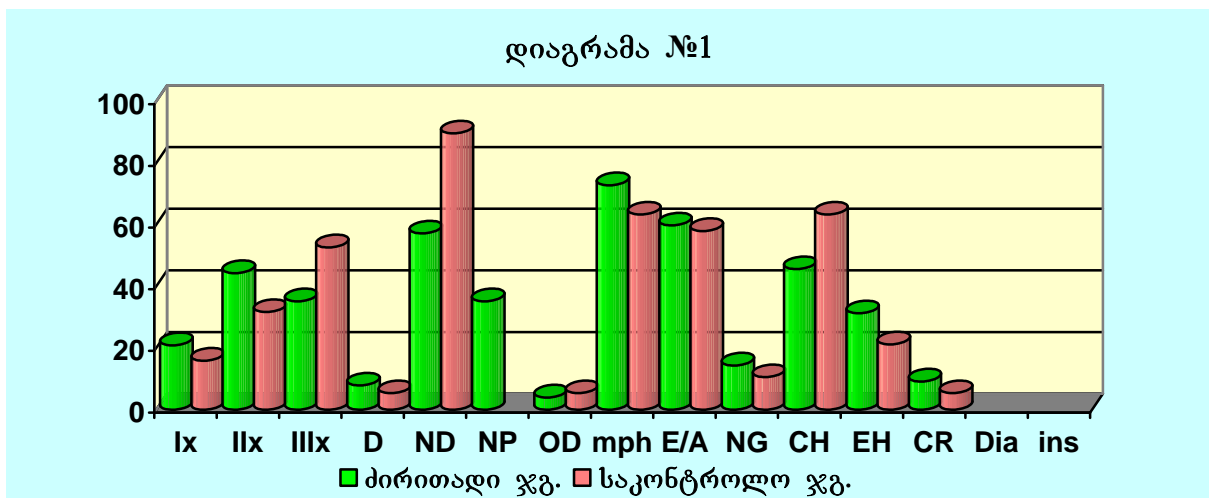
იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის საშუალო ხანგრძლივობა იყო  $8,9 \pm 0,8$  წელი, ხოლო სისტოლურ\_დიასტოლური ჰიპერტენზიის საშუალო ხანგრძლივობა  $4,6 \pm 0,4$  წელი. სხეულის მასის ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა  $30,9 \pm 1,3$  კგ/მ<sup>2</sup>, საკონტროლო ჯგუფში სხეულის მასის ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა  $26,9 \pm 1,2$  კგ/მ<sup>2</sup>. მემკვიდრეობა დატვირთული ჰქონდა 40,3%-ს (31 ავადმყოფი), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში 63,2%-ს (5 ავადმყოფი). თამბაქოს მწვეელი იყო 33,8% (26 ავადმყოფი), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში 26,3% (5 ავადმყოფი). I ხარისხის იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია დიაგნოსტირებული იყო 20,8% შემთხვევაში (16 ავადმყოფი), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში I ხარისხის სისტოლურ\_დიასტოლური ჰიპერტენზია – 15,8%-ს (3 ავადმყოფი). II ხარისხის იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია – 44,2% შემთხვევაში (34 ავადმყოფი), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში II ხარისხის სისტოლურ\_დიასტოლური ჰიპერტენზია 31,6%-ს (6 ავადმყოფი). III ხარისხის იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია – 35,1% შემთხვევაში (27 ავადმყოფი), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში III ხარისხის სისტოლურ\_დიასტოლური ჰიპერტენზია – 52,6%-ს (10 ავადმყოფი).

პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნებოდა ზოგადი ხასიათის ჩივილები, რომელიც გამოიხატებოდა თავბრუხვევაში, თავის ტკივილში, შუილში თავსა და ყურის არეში. მაგრამ ეს ჩივილები არ იყო მუდმივი ხასიათის და ავადმყოფები აღიქვამდნენ ამ უსიამოვნო შეგრძნებას როგორც ბუნებრივ ასაკობრივ ცვლილებებს. იქედან გამომდინარე, რომ ჩვენ დავავალეთ პაციენტებს ეწარმოებინათ სადღეღამისო ჩივილების დღიური, საათობრივი მაჩვენებლებით, მოხერხდა დაგვედგინა, რომ ეს ჩივილები ემთხვეოდა არტერიული წნევის მკვეთრი მატების ეპიზოდებს.

ძირითად ჯგუფში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია 72,7%-ს (56 ავადმყოფი) აღენიშნებოდა, საკონტროლო ჯგუფში კი 63,2%-ს (12 ავადმყოფი), მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია 59,7%-ს (46 ავადმყოფი) აღენიშნებოდა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში 57,9%-ს (11 ავადმყოფი), გადატანილი ინსულტი 16,9%-ს (13 ავადმყოფი) აღენიშნებოდა, საკონტროლო ჯგუფში კი მსგავსი გართულება არ შეგვხვედრია. ძირითად ჯგუფში დიაბეტით დაავადებული იყო 28,6% (22 ავადმყოფი), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში – 15,7%- (3 ავადმყოფი).

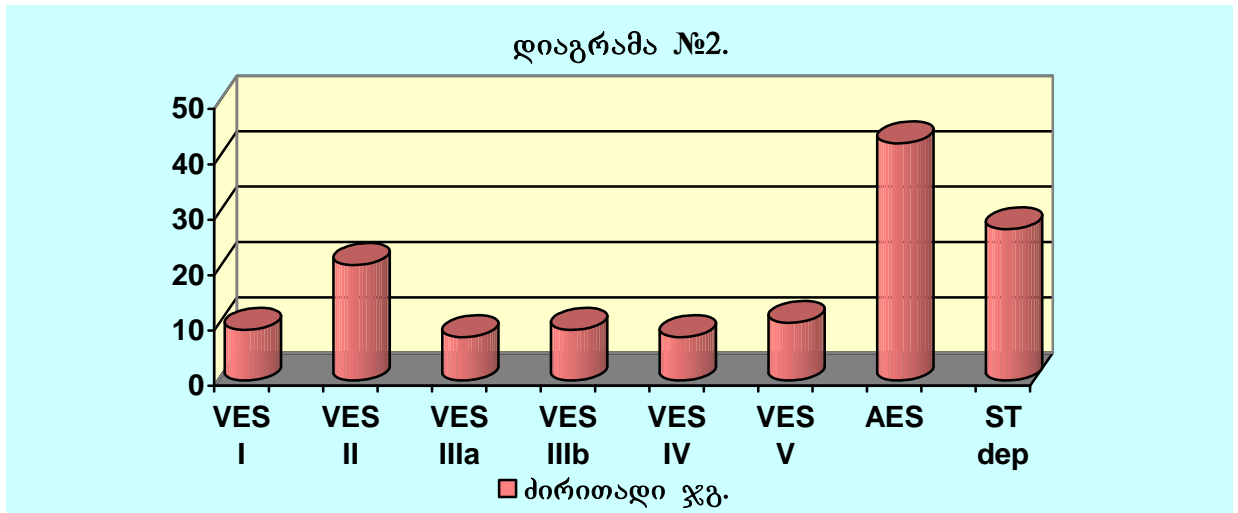
ძირითად ჯგუფში *D* იყო 7,8% (6 პაციენტი), *ND* \_ 57,1% (44 პაციენტი), *NP* \_ 35,1% (24 პაციენტი) *OD* \_ 3,9% (3 პაციენტი). საკონტროლო ჯგუფში *D* იყო -5,3% (1 პაციენტი), *ND* \_ 89,5% (17 პაციენტი), *OD* \_ 5,3%, ხოლო *NP* ამ ჯგუფში არ აღინიშნებოდა (1 პაციენტი). (დიაგრ 11).

მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული შესწავლის შედეგად გამოვლინდა რემოდელირების შემდეგი ტიპები: *CH* აღენიშნა საკვლევი ჯგუფის ავადმყოფთა 45,5% (35 პაციენტი), *EH* \_ 31,2% (24 პაციენტი), *CR* \_ 9,1% (7 პაციენტი) და *NG* \_ 14,3% (11 პაციენტი). საკონტროლო ჯგუფში *CH* აღენიშნა 63,2% (12 პაციენტი), *EH* \_ 21,1% (1 პაციენტი), *CR* \_ 5,3% (1 პაციენტი) და *NG* \_ 10,5% (2 პაციენტი).



საკვლევ ჯგუფში ყველა ავადმყოფს ჰქონდა სინუსური რითმი, *AV* გამტარებლობის დარღვევა არ აღენიშნებოდა არცერთ ავადმყოფს, *ST* სეგმენტის დეპრესია ჰქონდა ავადმყოფთა 27,3%-ს (21 პაციენტი), წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია ჰქონდა 38,9% (30 პაციენტი), აქედან, წინაგულოვანი გარბენი იყო შემთხვევათა 3,9%-ს (3 ავადმყოფი). პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია აღენიშნებოდა 65,8%-ს (50 პაციენტი), \_ აქედან I კლასის 9,1% (7 პაციენტი), II კლასის 20,8% (16 პაციენტი), IIIა კლასის 7,8% (6 პაციენტი), IIIბ კლასის 9,1% (7 პაციენტი), IV კლასის 7,8% (6 პაციენტი), V კლასის 10,4% (8 პაციენტი).





*ცხრილი №8 არტერიული წნევის მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგები პირითადი და საკონტროლო ჯგუფის პაციენტებში*

		პირითადი ჯგუფი I ჯგუფ. (6-77)	საკონტროლო ჯგუფი II ჯგუფ. (6-19)	პ<
მაქსიმალური სადღეღამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	180,4±4,2	170±2,4	0,01
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	89,7±0,8	105,4±1,5	0,002
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	93,5±2,1	70±3,9	0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	121,2±2,5	128,5±1,6	0,02
	გულ. შეკუმ. სიხშ.	105,6±3,1	99,8±0,01	
საშუალო სადღეღამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	143,7±3,1	122±2,1	0,01
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	69,1±0,9	83,9±1,6	0,002
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	69,9±2,0	57,2±2,1	0,01
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	92,5±1,1	104,4±2,3	0,002
	გულ. შეკუმ. სიხშ.	71,7±1,1	72±1,3	
მინიმალური სადღეღამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	118,1±2,7	110,4±1,6	0,02
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	52,5±0,9	62,6±2,7	0,002
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	49,1±1,6	33,3±2,1	0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	74,3±1	81,7±2,8	0,002
	გულ. შეკუმ. სიხშ.	55,9±1,2	60±5,8	
სადღეღამისო ვარიაბელობა	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	17±0,4	15,3±0,5	0,05
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	10,2±0,3	11,6±0,5	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	15,9±2,2	10,9±0,5	0,02
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	11,7±0,4	12,8±0,4	
სადღეღამისო ინდექსი	სის. წნევ. %	57±3,1	39,3±5,5	0,002
	დიას. წნევ. %	8,3±1,4	32,8±6,3	0,002
	სშ.არტ. წნევ %	25,8±2,8	46,7±6,5	0,002
სისტ. წნევ. დილ. მატება		19,8±1,1	31,3±3,5	0,01
სისტ. წნევ. დილ. მატების სიჩქ.		10,3±1,2	16,7±1	0,002
მარცხენა პარკუჭი, სმ		4,6±0,06	4,7±0,05	
მარჯვენა პარკუჭი, სმ		3,5±0,04	3,1±0,04	0,002
მარცხენა წინაგული, სმ		3,6±0,04	3,4±0,09	0,01
მარჯვენა წინაგული, სმ		4,5±0,5	3,3±0,1	0,002
პარკუჭთაშუა ძგიდე, სმ		1,2±0,01	1±0,03	
მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი, სმ		1,2±0,01	1,1±0,02	

განდევნის ფრაქცია, %	56,5±7,0	58,2±0,5	
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასა, გრ	245,7±6,2	230,5±10,1	0,002
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასის ინდ., გრ/მ	142,2±3,2	135,2±4,8	0,002
აორტის ჭიმვადობა	3,3±0,1	4,5±0,2	0,002
აორტის სიხისტე	5,2±0,2	4,6±0,2	0,01

როგორც ცხრილიდან №8 ჩანს, ძირითად ჯგუფში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით განსხვავება სარწმუნო იყო საშუალო სადღეღამისო – სისტოლური წნევის ( $p < 0,01$ ), დიასტოლური წნევის ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევის ( $p < 0,01$ ), საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,002$ ); მაქსიმალური სადღეღამისო – სისტოლური წნევის ( $p < 0,01$ ), დიასტოლური წნევის ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევის ( $p < 0,01$ ), საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,02$ ); მინიმალური სადღეღამისო – სისტოლური წნევის ( $p < 0,02$ ), დიასტოლური წნევის ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევის ( $p < 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,002$ ); სისტოლური წნევის ( $p < 0,01$ ), პულსური წნევის ( $p < 0,02$ ) სადღეღამისო ვარიაბელობის; სისტოლური წნევის ( $p < 0,002$ ), დიასტოლური წნევის ( $p < 0,002$ ) და ), საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,002$ ) სადღეღამისო დროის ინდექსის, მარჯვენა პარკუჭის ( $p < 0,002$ ), მარცხენა წინაგულის ( $p < 0,01$ ), მარჯვენა წინაგულის ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის ( $p < 0,002$ ), აორტის ჭიმვადობის ( $p < 0,002$ ) და აორტის სიხისტის ( $p < 0,01$ ) მხრივ.

კორელაციური ანალიზის თანახმად ამ ჯგუფში: ასაკი უარყოფით კორელაციურ კავშირშია სადღეღამისო მინიმალურ დიასტოლური წნევასთან ( $rI = -0,49$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო საშუალო დიასტოლური წნევასთან ( $rI = -0,49$   $p < 0,01$ ). სხეულის მასის ინდექსი კორელირებდა აორტის ჭიმვადობასთან ( $rI = 0,31$   $p < 0,01$ ). ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობა კორელირებდა სადღეღამისო მაქსიმალურ პულსურ წნევასთან ( $rI = -0,59$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო მინიმალურ პულსურ წნევასთან ( $rI = 0,59$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო საშუალო პულსურ წნევასთან ( $rI = 0,55$   $p < 0,01$ ), აორტის ჭიმვადობასთან ( $rI = 0,24$   $p < 0,01$ ), აორტის სიხისტესთან ( $rI = 0,38$   $p < 0,01$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასასთან ( $rI = 0,59$   $p < 0,01$ ) და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსსთან ( $rI = 0,62$   $p < 0,01$ ). აორტის სიხისტე კორელირებდა სადღეღამისო მაქსიმალურ პულსურ წნევასთან ( $rI = 0,83$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო მინიმალურ პულსურ წნევასთან ( $rI = 0,72$   $p < 0,01$ ) სადღეღამისო საშუალო პულსურ წნევასთან ( $rI = 0,72$   $p < 0,01$ ), ( $rI = 0,53$   $p < 0,01$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასასთან ( $rI = 0,24$   $p < 0,01$ ),

მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსთან ( $rI = 0,27$   $p < 0,01$ ) და უარყოფით კორელაციურ კავშირში იყო სადღეღამისო მაქსიმალურ დიასტოლურ წნევასთან ( $rII = -0,29$   $p < 0,01$ ).

არტერიული წნევის სადღეღამისო პროფილის მხრივ საკვლევ ჯგუფში ღამის ჰიპერტენზია (NP) აღინიშნებოდა 35,1%-ში, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში სადღეღამისო პროფილში ეს ფორმა საერთოდ არ გვხვდებოდა რაც თანხვედბა *Ж. Д. Кобалава*-ს მონაცემებს, სადაც ნათქვამია, რომ *Non-Dipper* და *Night-peaker* განსაკუთრებით დამახასიათებელია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიისთვის. გადატანილი ინსულტის შემთხვევები ძირითად ჯგუფში 3,1-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. ეს მონაცემები ნაწილობრივ თანხვედბა *MRFIT*-ის გამოკვლევებს [160], რომელიც იკვლევდა ინსულტის განვითარების რისკს. აღმოჩნდა, რომ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს ინსულტის განვითარების რისკი 2-ჯერ აღემატებოდა სისტოლურ\_დიასტოლურ ჰიპერტენზიას 8,3% და 4,4% შესაბამისად (სისტოლური წნევის დომინირება ინსულტის განვითარების პროგნოზში იყო დასაბუთებული სხვა მნიშვნელოვან კვლევებშიც). საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით აღინიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის მაღალი ციფრები, რაც თანხვედბა *Rowlands D.B.*, და თანავტ. მონაცემებს, სადაც აღნიშნულია, რომ საშუალო 24 საათიანი სისტოლური წნევის მომატება უფრო სწრაფად იწვევს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის გაზრდას, ვიდრე საშუალო 24-საათიანი დიასტოლური წნევის მატება ან არარეგულარული სისტოლური და დიასტოლური წნევის მომატება. 24 საათიანი საშუალო სისტოლური წნევის მატება 10 მმ ვწყ. სვ.-ით იწვევს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის გაზრდას 20 გ/მ<sup>2</sup>-ზე. სხეულის მასის ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა არის  $30,9 \pm 1,3$  კგ/მ<sup>2</sup>, საკონტროლო ჯგუფში სხეულის მასის ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა  $27,4 \pm 0,5$  კგ/მ<sup>2</sup>, რაც ემთხვევა ფრემინჰემის გამოკვლევებს, რომლებმაც აჩვენეს, რომ ჭარბი წონა არის ისპ-ის განვითარების ერთ-ერთი რისკფაქტორი [160]. ჩვენს მიერ მიღებულ შედეგებს, სისტოლური წნევის მაღალ ვარიაბელობას, დროის ინდექსს, აორტის ჭიმვადობის შემცირებას, აორტის სიხისტის მატებას აქვს განსაკუთრებული მნიშვნელობა იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის

შედარებით რთული კლინიკური მიმდინარეობის პროგნოზირებისათვის ხანშიშესულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში.

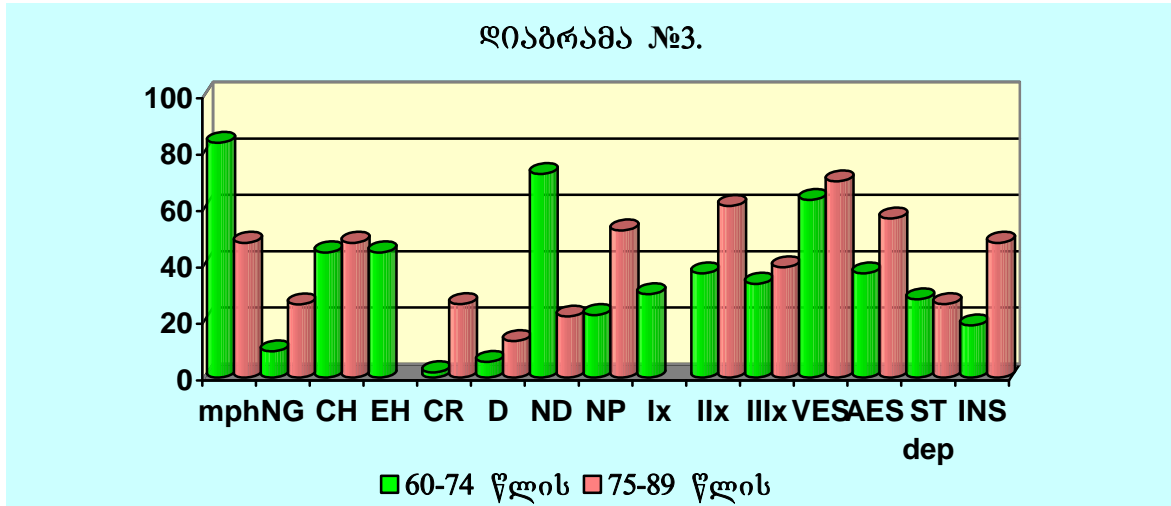
ასაკის მიხედვით პაციენტები დავყავით 2 ჯგუფად: I ჯგუფი – 60-74 წლის ხანდაზმული პაციენტები და II ჯგუფი – 75-89 წლის მოხუცებული პაციენტები.

I ხარისხის ჰიპერტენზია აღინიშნებოდა მხოლოდ I ჯგუფში (I-29,6% – 16 ავადმყოფი), ხოლო II (I-37% – 20 ავადმყოფი; II-60,9% – 14 ავადმყოფი) და III (I-33,3% – 18 ავადმყოფი; II-39,1% – 9 ავადმყოფი) ხარისხის ჰიპერტენზიის მქონეთა პროცენტული წილი უპირატესად აღინიშნებოდა მოხუცებულ ავადმყოფებში, ხანდაზმულებთან შედარებით (დიაგრამა 13).

გამოვლინდა მნიშვნელოვანი განსხვავება სადღეღამისო პროფილის ტიპის გადანაწილებაში: *D* (I-5,6% – 3 ავადმყოფი; II-13% – 3 ავადმყოფი) და *NP* (I-22,2% – 12 ავადმყოფი; II-52,2% – 12 ავადმყოფი) 2,3-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით, ხოლო *ND* 3,3-ჯერ მეტი სიხშირით (I-72,2% – 39 ავადმყოფი; II-21,7% – 5 ავადმყოფი) გვხვდებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით (დიაგრამა 13).

ასაკის მატებასთან ერთად აღინიშნა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის (I-66,7% – 36 ავადმყოფი; II-78,3% – 18 ავადმყოფი), მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის (I-48,1% – 26 ავადმყოფი; II-86,9% – 20 ავადმყოფი), წინაგულოვანი ექსტრასისტოლიის (I-37% – 20; II-56,5% – 13 ავადმყოფი), პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის (I-63% – 34 ავადმყოფი; II-69,6% – 16) და გადატანილი ინსულტის (I-18,5% – 10; II-47,8% – 11 ავადმყოფი) სიხშირის მატება, ხოლო ST სეგმენტის დეპრესია (I-27,8% – 15 ავადმყოფი; II-26,1% – 6 ავადმყოფი) თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში (დიაგრამა 13).

*NG* 2,7-ჯერ მეტი სიხშირით (I-9,3% – 5 ავადმყოფი; II-26% – 6 ავადმყოფი), *CR* 13,7-ჯერ მეტი სიხშირით (I-1,9% – 1 ავადმყოფი; II-26,1% – 5 ავადმყოფი), გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით. *CH* (I-44,4% – 24 ავადმყოფი; II-47,8% – 11 ავადმყოფი) თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში, *EH* (I-44,4% – 24 ავადმყოფი) კი მხოლოდ I ჯგუფში აღინიშნებოდა.



*ცხრილი №9 არტერიული წნევის, ეკგ მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ჯგუფებში*

		ასაკი		p<
		I ჯგუფ. (n-54)	II ჯგუფ. (n-23)	
მაქსიმალური სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	172,8±3,1	189,8±3,3	0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	86,4±0,8	84±1,9	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	90±3	94±1,8	0,02
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	122,4±3,4	118,3±3	
	გულ. შეკუმ. სიხშ.	95,9±3,3	128,2±4,2	0,002
საშუალო სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	132,6±2	141,8±2,8	0,01
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	71,7±1	62,8±1,2	0,002
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	69,6±2,8	70,6±1,5	
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	96,3±1,3	85,7±1,2	0,002
	გულ. შეკუმ. სიხშ.	70,9±1,5	73,4±1,7	
მინიმალური სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	107,5±2,1	111,7±2,1	0,05
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	54,9±1	46,9±0,9	0,002
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	48,3±2,2	51,1±1,7	
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	76,7±1,3	68,9±1,2	0,002
	გულ. შეკუმ. სიხშ.	57,2±1,4	52,9±2,3	
სადღელამისო ვარიაბელობა	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	16,1±0,4	18,5±1	0,05
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	9,3±0,2	12,2±1	0,01
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	12,7±0,4	23,5±7,1	0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	0,8±0,3	13,8±1	0,01
სადღელამისო ინდექსი	სის. წნევ %	59,3±3,7	50,1±5,4	
	დიას. წნევ %	10,8±1,8	11,1±0,6	
	სშ.არტ. წნევ %	30,8±3,4	11,3±2,8	
სისტ. წნევ. დილ. მატება		44±3,2	42,7±3,4	
სისტ. წნევ. დილ. მატების სიჩქ.		18,1±1,9	23,4±2,3	
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასა, გრ		208,1±8,3	251,7±7,4	0,002
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასის ინდ., გრ/მ		128,9±4,1	147,8±4	0,002
აორტის ჭიმვადობა		3,4±0,1	3,0±0,3	0,01
აორტის სიხისტე		4±0,3	5,3±0,2	0,01

როგორც ცხრილი №9-დან ჩანს, საშუალო სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p < 0,01$ ), დიასტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,002$ ); მაქსიმალური სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,02$ ); მინიმალური სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p < 0,05$ ), დიასტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,002$ ); სისტოლური წნევის ( $p < 0,05$ ), დიასტოლური წნევის ( $p < 0,01$ ), პულსური წნევის ( $p < 0,002$ ) და საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,01$ ) ვარიაბელობა, მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი ( $p < 0,002$ ), აორტის ჭიმვადობა ( $p < 0,01$ ) და აორტის სიხისტე ( $p < 0,01$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I და II ჯგუფებში.

კორელაციური ანალიზის თანახმად: ასაკი კორელირებდა ჰიპერტენზიის ხანგრძლიობასთან ( $r_{II} = 0,71$   $p < 0,01$ ), აორტის ჭიმვადობასთან ( $r_I = 0,51$   $p < 0,01$ ;  $r_{II} = 0,50$   $p < 0,01$ ), აორტის სიხისტესთან ( $r_{II} = 0,58$   $p < 0,01$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასასთან ( $r_I = 0,60$   $p < 0,01$ ;  $r_{II} = 0,71$   $p < 0,01$ ), უარყოფით კორელაციურ კავშირში იყო სადღეღამისო მაქსიმალურ დიასტოლურ წნევასთან ( $r_{II} = -0,56$   $p < 0,05$ ;  $r_{II} = -0,49$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო მინიმალურ დიასტოლურ წნევასთან ( $r_{II} = -0,58$   $p < 0,01$ ;  $r_{II} = -0,41$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო საშუალო დიასტოლურ წნევასთან ( $r_{II} = -0,51$   $p < 0,01$ ;  $r_{II} = -0,50$   $p < 0,01$ ).

ხანდაზმულობიდან მოხუცებულ ასაკში გადასვლასთან ერთად აღინიშნა აორტის ჭიმვადობის შემცირება და აორტის სიხისტის მატება რაც ეთანხმება *Mulrow C.D.* და თანაავტ., რომ სწორედ სისტოლური წნევა არის რისკ-ფაქტორი, რომელიც ძლიერდება ასაკთან ერთად [160] და ერთ-ერთი ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს აორტის ჭიმვადობის დაქვეითებას, არის ასაკი [171,74]. აგრეთვე, აღინიშნა ჰიპერტენზიის ხარისხის ზრდა, *ND*-ების და *NP*-ების სიხშირის მატება, რაც თანხვდება ბელგიურ პოპულაციურ კვლევას, რომელშიც გამოვლინდა, რომ *Non-Dipper*-ების ალბათობა ასაკთან ერთად იზრდება 2,8-ჯერ 30-დან 60 წლამდე, და 5,7-ჯერ 60-დან 80 წლამდე. ჩვენი კვლევის შედეგების მოწმობს მოხუცებულ ასაკობრივ ჯგუფში ჰიპერტენზიის ამ ფორმის შედარებით რთულ მიმდინარეობაზე.

სქესის მიხედვით პაციენტები დაყავით 2 ჯგუფად: I ჯგუფი – მდედრობითი სქესის პაციენტები და II ჯგუფი – მამრობითი სქესის პაციენტები.

I ხარისხის ჰიპერტენზია 2,2-ჯერ მეტი სიხშირით (I-27% \_ 12 ავადმყოფი; II-12,1% \_ 4 ავადმყოფი), გვხვდებოდა I ჯგუფში, II ჯგუფთან შედარებით, ხოლო II ხარისხის ჰიპერტენზია 1,4-ჯერ მეტი სიხშირით (I-36,4% \_ 16 ავადმყოფი; II-54,5% \_ 54,5 ავადმყოფი) გვხვდებოდა II ჯგუფში, I ჯგუფთან შედარებით, III ხარისხის ჰიპერტენზია კი თითქმის თანაბარი სიხშირით (I-36,4% \_ 16 ავადმყოფი; II-33,3% \_ 11 ავადმყოფი) გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში.

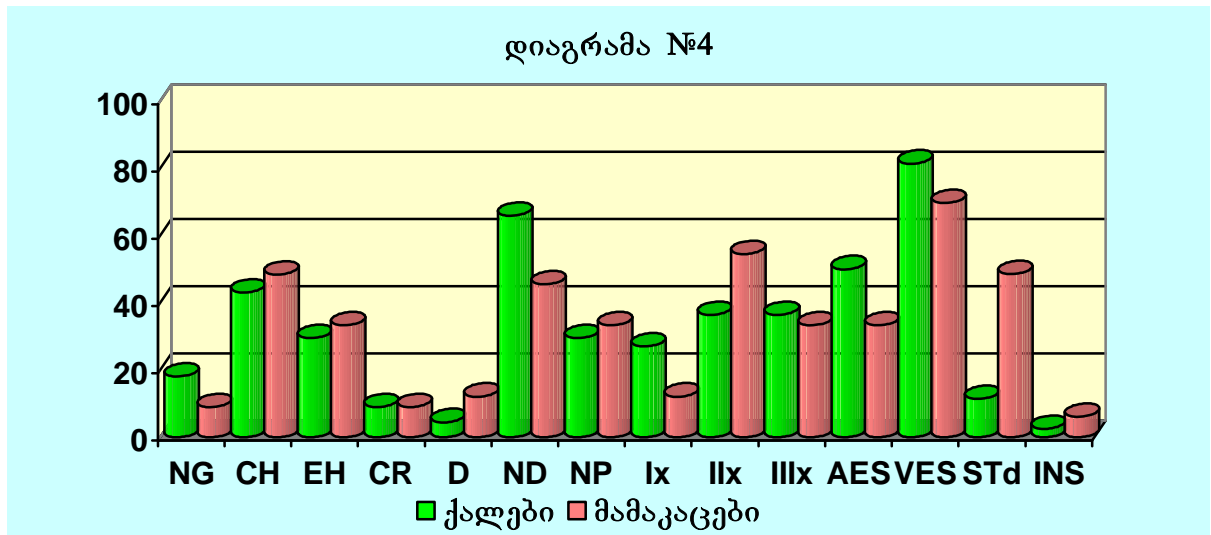
*D* და (I-11,3% \_ 5 ავადმყოფი; II-3% \_ 1 ავადმყოფი) *ND* (I-65,9% \_ 29 ავადმყოფი; II-45,5% \_ 15 ავადმყოფი) უპირატესად გამოვლინდა ქალებში, ხოლო *NP* 2-ჯერ მეტი სიხშირით (I-22,7% \_ 10 ავადმყოფი; II-42,4% \_ 14 ავადმყოფი) გვხვდებოდა მამაკაცებში, ქალებთან შედარებით.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (I-68,1% \_ 30 ავადმყოფი; II-78,7% \_ 26 ავადმყოფი) შედარებით მაღალი სიხშირით გამოვლინდა მამაკაცებში, ხოლო მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია თითქმის თანაბარი სიხშირით (I-65,9% \_ 29 ავადმყოფი; II-60,6% \_ 20 ავადმყოფი) აღინიშნებოდა ორივე ჯგუფში.

*NG* 2-ჯერ მეტი სიხშირით, აღინიშნებოდა ქალებში მამაკაცებთან შედარებით (I-18,1% \_ 8 ავადმყოფი; II-9% \_ 3 ავადმყოფი). *EH* (I-29,5% \_ 13 ავადმყოფი; II-33,3% \_ 11 ავადმყოფი), *CH* (I-43,1% \_ 19 ავადმყოფი; II-48,4% \_ 16 ავადმყოფი) და *CR* (I-9% \_ 4 ავადმყოფი; II-9% \_ 3 ავადმყოფი) თითქმის თანაბარი სიხშირით გვგვხვდებოდა ორივე ჯგუფში.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია 1,13-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით (I-61,4% \_ 27 ავადმყოფი; II-69,7% \_ 23 ავადმყოფი), ხოლო წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია 1,5-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით (I-50% \_ 22 ავადმყოფი; II-33,3% \_ 11 ავადმყოფი).

ST სეგმენტის დეპრესია 4,2-ჯერ მეტი სიხშირით (I-11,4% \_ 5 ავადმყოფი; II-48,5% \_ 16 ავადმყოფი), ხოლო გადატანილი ინსულტი (I-2,5% \_ 11 ავადმყოფი; II-6,1% \_ 2 ავადმყოფი) 2,4-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა ქალებში მამაკაცებთან შედარებით.



**ცხრილი №10** არტერიული წნევის, ეკგ მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს სქესის მიხედვით

		სქესი		p<
		I ჯგუფ. (n-44)	II ჯგუფ. (n-33)	
მაქსიმალური სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	172,5±2,8	172,3±1,9	
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	85,6±1	85,9±0,8	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	92,3±2,3	89,2±1,7	
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	116,5±2,2	128,1±4,2	0,05
საშუალო სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	138,7±2,3	133,4±1,7	
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	68,7±1,1	68,8±1,5	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	69,8±2,2	63,8±1,4	0,02
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	91,6±1,3	91,8±1,4	
მინიმალური სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	110,5±1,9	105,7±2	
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	52,4±1,1	50,9±1,5	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	49,1±1,8	44,6±1,3	0,05
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	73,7±1,3	72,7±1,8	
სადღელამისო ვარიაბელობა	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	16,6±0,6	16,8±0,5	
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	10,4±0,3	10,4±0,5	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	13,4±1,8	20,9±5	0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	11,6±0,5	12,2±0,4	
სადღელამისო ინდექსი	დრ სის. წნევ. %	58,5±3,9	47,7±3,4	0,05
	სის. წნევ. %	8,7±1,7	7,3±2	
	სშ.არტ. წნევ %	26,5±3,3	18,3±3	
სისტ. წნევ. დილ. მატება		41,5±3,1	45,2±2,7	
სისტ. წნევ. დილ. მატების სიჩქ.		16,5±1,2	21,9±2,9	
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასა, გრ		228,2±6	258,7±9,4	0,01
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასის ინდ., გრ/მ		138±3,4	146,9±5,1	0,02
აორტის ჭიმვადობა		3,2±0,1	3,5±0,2	
აორტის სიხისტე		5,2±0,2	5,2±0,3	

როგორც ცხრილი №10-დან ჩანს, საშუალო სადღელამისო – პულსური წნევა ( $p < 0,02$ ), მაქსიმალური სადღელამისო – საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,05$ ),



მინიმალური სადღეღამისო – პულსური წნევა ( $p<0,05$ ), სისტოლური წნევის ( $p<0,05$ ) სადღეღამისო დროის ინდექსი, მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასა ( $p<0,01$ ), მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასა ინდექსი ( $p<0,02$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I და II ჯგუფებში.

მონაცემთა დაჯგუფებამ სქესის მიხედვით გვაჩვენა, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის გავრცელების უპირატესობა ქალებში, რაც ემთხვევა *Stamler J*, და თანავტ. მონაცემებს, რომლებიც ჩატარდა დასავლურ პოპულაციებში, სადაც აღნიშნულია, რომ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია განსაკუთრებით გამოხატულია ქალებში 50 წლის ზემოთ [160,105,48]. ჩვენ კვლევაში, ასევე, გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობის შედარებით მაღალი სიხშირე მამაკაცებში, რაც თანხვედბა *Сидоренко Б.А.* და თანავტ. მონაცემებს, რომ ერთნაირი დონის არტერიული წნევის ფონზე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია უფრო ხშირად აღენიშნებათ მამაკაცებს ქალებთან შედარებით [18,66,187,55,56]. მამაკაცებში ღამის ჰიპერტენზია (NP) 2-ჯერ მაღალი სიხშირით გამოვლენა, რაც ნაწილობრივ ემთხვევა *Stamler J* და თანავტ. მონაცემებს, რომლებმაც გამოავლინეს მნიშვნელოვანი განსხვავება სქესთა შორის სადღეღამისო რითმის სახეობის მიხედვით: მამაკაცებში ქალებთან შედარებით 2-ჯერ უფრო ხშირად აღინიშნა ღამის ჰიპერტენზია (*Night-peacker* 17%<sup>გ</sup>ს 8%).

არსებული მონაცემების საფუძველზე შესაძლოა ვივარაუდოთ, რომ მამაკაცებში ქალებთან შედარებით იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია მიმდინარეობს უფრო რთული კლინიკური სურათით.

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის არსებობის ხანგრძლივობის მიხედვით პაციენტები დავყავით 2 ჯგუფად: I ჯგუფი – პაციენტები იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით 10 წელზე ნაკლები ხანგრძლივობით და II ჯგუფი – პაციენტები იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით 10 წელზე მეტი ხანგრძლივობით.

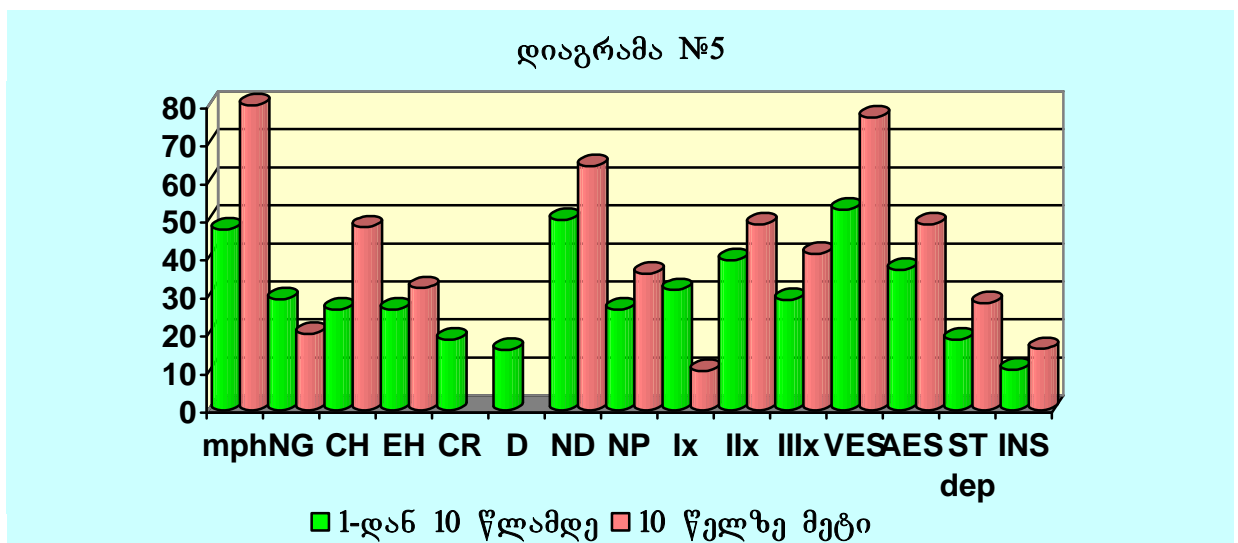
I ხარისხის ჰიპერტენზია 3-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა I ჯგუფში, II ჯგუფთან შეარებით (I-31,5% – 12 ავადმყოფი; II-10,2% – 4 ავადმყოფი), ხოლო II (I-39,4% – 15 ავადმყოფი; II-48,7% – 19 ავადმყოფი) და III (I-28,9% – 11 ავადმყოფი; II-41% – 16 ავადმყოფი) ხარისხის ჰიპერტენზია შედარებით მაღალი სიხშირით გამოვლინდა II ჯგუფში, I ჯგუფთან შეარებით.

გამოვლინდა მნიშვნელოვანი განსხვავება სადღეღამისო პროფილის ტიპების პროცენტულ რაოდენობაში: *D* (I-15,7% \_ 6 ავადმყოფი) მხოლოდ I ჯგუფში აღინიშნებოდა, ხოლო *ND* (I-50% \_ 19 ავადმყოფი; II-64,1% \_ 25 ავადმყოფი) და *NP* (I-26,3% \_ 10 ავადმყოფი; II-35,8% \_ 14 ავადმყოფი) მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (I-47,4% \_ 18 ავადმყოფი; II-80% \_ 20 ავადმყოფი) უპირატესად გამოვლინდა II ჯგუფში, ხოლო მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია თითქმის თანაბარი სიხშირით აღინიშნებოდა ორივე ჯგუფში (I-81,6% \_ 31 ავადმყოფი; II-84% \_ 21 ავადმყოფი).

*NG* (I-29% \_ 11 ავადმყოფი; II-20% \_ 5 ავადმყოფი) შედარებით მეტი სიხშირით გვხვდებოდა I ჯგუფში, ხოლო *CR* (I-18,4% \_ 7 ავადმყოფი) მხოლოდ I ჯგუფში აღინიშნებოდა. *CH* (I-26,3% \_ 10 ავადმყოფი; II-48% \_ 12 ავადმყოფი) და *EH* (I-26,3% \_ 10 ავადმყოფი; II-32% \_ 8 ავადმყოფი) უპირატესად II ჯგუფში აღინიშნებოდა.

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის არსებობის ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად აღინიშნა პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის (I-52,6% \_ 20 ავადმყოფი; II-76,9% \_ 30 ავადმყოფი), წინაგულოვანი ექსტრასისტოლიის (I-36,8% \_ 14 ავადმყოფი; II-48,7% \_ 19 ავადმყოფი), *ST* სეგმენტის დეპრესიის (I-18,4% \_ 7 ავადმყოფი; II-35,8% \_ 14 ავადმყოფი) და გადატანილი ინსულტის (I-13,1% \_ 5 ავადმყოფი; II-20,5% \_ 8 ავადმყოფი) სიხშირის მატება (დიაგრამა №5).



ცხრილი №11 არტერიული წნევის, ეკვ მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული

გამოკვლევების შედეგები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობის მიხედვით

		ხანგრძლივობა		p<
		I ჯგუფ. (n-38)	II ჯგუფ. (n-39)	
მაქსიმალური სადღელამისო	სწ მმ ვწყ.სვ.	170,6±2,9	189,5±3,9	0,01
	დწ მმ ვწყ.სვ.	86,2±1,2	85,2±1	
	პწ მმ ვწყ.სვ.	86,1±1,6	100,7±3,6	0,002
	სშაწ მმ ვწყ.სვ.	116,3±2,2	126±4,4	0,01
საშუალო სადღელამისო	სწ მმ ვწყ.სვ.	133,5±1,8	144,5±3	0,002
	დწ მმ ვწყ.სვ.	69,1±1,5	69±1,1	
	პწ მმ ვწყ.სვ.	64,3±1,4	75,3±3,6	0,01
	სშაწ მმ ვწყ.სვ.	89,7±1,5	95,1±1,5	0,01
მინიმალური სადღელამისო	სწ მმ ვწყ.სვ.	106,6±2	114,1±2,4	0,02
	დწ მმ ვწყ.სვ.	52,6±1,5	52,4±1	
	პწ მმ ვწყ.სვ.	43,6±1	54,4±2,8	0,002
	სშაწ მმ ვწყ.სვ.	73±1,6	75,6±1,3	
სადღელამისო ვარიაციულობა	სწ მმ ვწყ.სვ.	17,3±0,7	16,4±0,6	
	დწ მმ ვწყ.სვ.	11±0,6	9,4±0,3	0,05
	პწ მმ ვწყ.სვ.	19,3±0,7	11,2±0,4	
სადღელამისო ინდექსი	სწ %	50,5±4,1	62,4±4,5	
	დწ %	9,6±2,7	7,3±1,4	
	სშაწ %	26,4±4,3	25,2±3,8	
სწდმ		40,5±2,3	46,6±4,3	0,002
სწდმს		17,8±1,7	21,5±2,4	0,01
მარცხენა პარკუჭი, სმ		4,3±0,09	4,9±0,06	0,002
მარჯვენა პარკუჭი, სმ		3,2±0,06	3,7±0,07	0,002
მარცხენა წინაგული, სმ		3,5±0,06	3,8±0,05	0,002
მარჯვენა წინაგული, სმ		3,9±0,1	3,6±0,08	
კშმ, სმ		1,1±0,01	1,1±0,01	0,002
მპუკ, სმ		1±0,01	1±0,01	0,002
განდევნის ფრაქცია, %		57,8±0,8	55,2±1,1	
მპმმ, გრ		202±5,7	274,4±7,3	0,002
მპმმი, გრ/მ		123,6±3,2	160,3±3,7	0,002
აჭ		3,0±0,2	3,31±0,2	0,01
ას		4,5±0,2	5,9±0,3	0,002

როგორც ცხრილი №11-დან ჩანს, საშუალო სადღელამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,02$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p< 0,01$ ), პულსური წნევა ( $p< 0,01$ ), მაქსიმალური სადღელამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,01$ ), პულსური წნევა ( $p<0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p< 0,01$ ), მინიმალური სადღელამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,02$ ), პულსური წნევა ( $p<0,002$ ), სისტოლური წნევის დილის მატება ( $p<0,002$ ), სისტოლური წნევის დილის მატების სიჩქარე ( $p< 0,01$ ), მარცხენა პარკუჭი

( $p<0,002$ ), მარჯვენა პარკუჭი ( $p<0,002$ ), მარცხენა წინაგული ( $p<0,002$ ), პარკუჭშუათა ძგიდე ( $p<0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი ( $p<0,002$ ), მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასა ( $p<0,002$ ), მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასის ინდექსი ( $p<0,002$ ), აორტის ჭიმვადობა ( $p<0,01$ ) და აორტის სიხისტე ( $p<0,002$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I და II ჯგუფებში.

კორელაციური ანალიზის თანახმად: ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობა კორელირებდა სადღეღამისო მაქსიმალურ სისტოლური წნევასთან ( $rII = 0,50$   $p<0,01$ ), სადღეღამისო მინიმალურ სისტოლური წნევასთან ( $rII = 0,50$   $p<0,01$ ), სადღეღამისო საშუალო სისტოლური წნევასთან ( $rII = 0,58$   $p<0,01$ ), მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასასთან ( $rI = 0,70$   $p<0,01$ ;  $rII = 0,80$   $p<0,01$ ), მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასის ინდექსთან ( $rI = 0,68$   $p<0,01$ ;  $rII = 0,58$   $p<0,01$ ), აორტის ჭიმვადობასთან ( $rII = 0,50$   $p<0,01$ ) და აორტის სიხისტესთან ( $rI = 0,49$   $p<0,01$ ).

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის არსებობის ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად აღინიშნა მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის, მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის, ასევე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის სიხშირის მატება, რაც ეთანხმება *Сидоренко Б.А.* და თანაავტ. მონაცემებს, სადაც აღნიშნულია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კავშირი არტერიული ჰიპერტენზიის სიმძიმესა (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ვლინდება მსუბუქი არტერიული ჰიპერტენზიის 20% და მძიმე არტერიული ჰიპერტენზიის 50%-ში) და ხანგრძლივობასთან [187,59]. ასევე, აღინიშნა სისტოლური წნევის, საშუალო არტერიული წნევის, აორტის სიხისტის ციფრების მატება,  $CH$ -ის,  $EH$ -ის,  $ND$ -ების, გადატანილი ინსულტის,  $ST$  სეგმენტის დეპრესიის სიხშირის მატება, რის შედეგადაც შეგვიძლია გავაკეთოდ დასკვნა იმის თაობაზე, რომ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის არსებობის ხანგრძლივობის ზრდა უარყოფითად მოქმედებს გულსა და სხვა სამიზნე ორგანოებზე და აუარესებს მათ კლინიკურ სურათს.

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის მიხედვით პაციენტები დავყავით 3 ჯგუფად: I ჯგუფი – I ხარისხის ჰიპერტენზია, II ჯგუფი – II ხარისხის ჰიპერტენზია და III ჯგუფი – III ხარისხის ჰიპერტენზია.

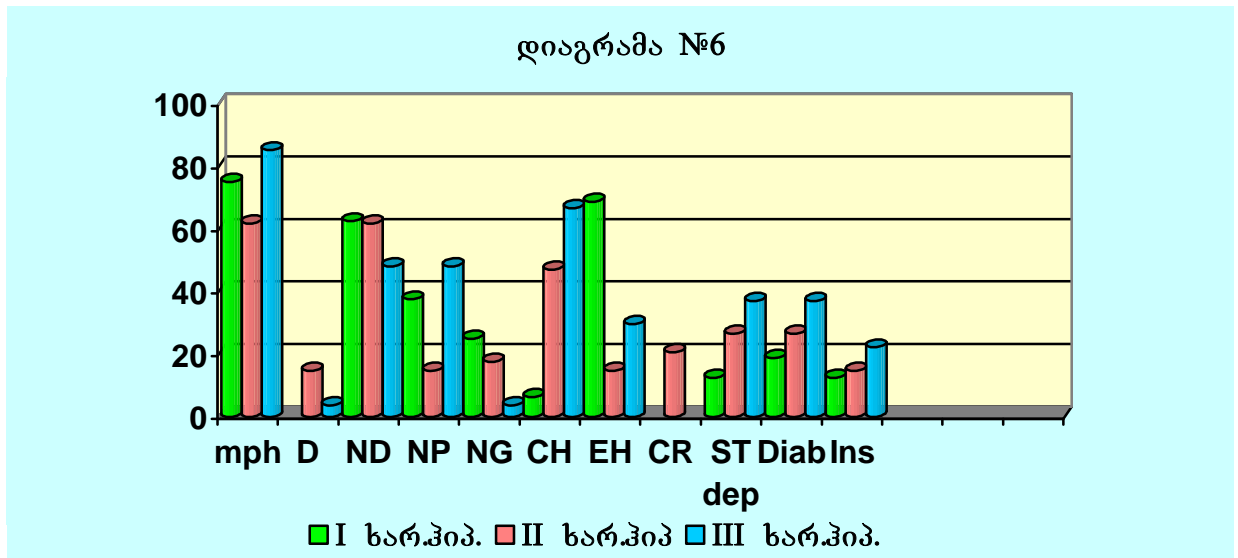
გამოვლინდა მნიშვნელოვანი განსხვავება სადღეღამისო პროფილის ტიპის გადანაწილებაში:  $D$ -ები 2,6-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა I ჯგუფში II-თან შედარებით (I-31,2% – 5 ავადმყოფი; II-11,7% – 1 ავადმყოფი), ხოლო III ჯგუფში

საერთოდ არ გამოვლინდა. *ND*-ები 1,2-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში I-თან შედარებით (I- 50% \_ 9 ავადმყოფი; II-61,8% \_ 21 ავადმყოფი), ხოლო III ჯგუფში 51,8%-ში (13 ავადმყოფი) აღინიშნებოდა. *NP*-ები 2,5-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა III ჯგუფში I-თან შედარებით (I-18,7% \_ 3 ავადმყოფი; III-48,1% \_ 13 ავადმყოფი), ხოლო II ჯგუფში 26,4%-ში (5 ავადმყოფი) აღინიშნებოდა.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია 9-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა III ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით (I-5,3% \_ 3 ავადმყოფი; III-48,2% \_ 27 ავადმყოფი), ხოლო II ჯგუფში 46,4%-ში (26 ავადმყოფი) აღინიშნებოდა.

აღინიშნა *NG*-ის გამოვლენის სიხშირის კლება ისპ-ის ხარისხის მატებასთან ერთად (I-25% \_ 4 ავადმყოფი; II-17,6% \_ 6 ავადმყოფი; III\_3,7% \_ 1 ავადმყოფი), ხოლო *CH*-ის შემთხვევაში, პირიქით გამოვლინდა, ანუ აღინიშნა *CH*-ის გამოვლენის სიხშირის მატება ისპ-ის ხარისხის მატებასთან ერთად (I\_6,3% \_ 1 ავადმყოფი; II-47,1% \_ 16 ავადმყოფი; III-66,7% \_ 18 ავადმყოფი). *EH* 2,3-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა I ჯგუფში III ჯგუფთან შედარებით (I-68,8% \_ 11 ავადმყოფი; III-29,6% \_ 8 ავადმყოფი), ხოლო II ჯგუფში უფრო ნაკლები სიხშირით აღინიშნებოდა (II\_14,7% \_ 5 ავადმყოფი). *CR* მხოლოდ II ჯგუფში გამოვლინდა (II\_20,6% \_ 7 ავადმყოფი).

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის მატებასთან ერთად აღინიშნა წინაგულოვანი ექსტრასისტოლიის (I-37,5% \_ 6 ავადმყოფი; II-44,1% \_ 15 ავადმყოფი; III-44,4% \_ 12 ავადმყოფი), პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის (I-56,2% \_ 9 ავადმყოფი; II-58,8% \_ 20 ავადმყოფი; III-77,7% \_ 21 ავადმყოფი) და *ST* სეგმენტის დეპრესიის (I-12,5% \_ 2 ავადმყოფი; II-26,5% \_ 9 ავადმყოფი; III-37% \_ 10 ავადმყოფი) გამოვლენის სიხშირის ზრდა, გადატანილი ინსულტი კი 2-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა III ჯგუფში, ვიდრე II-ში (II-14,7% \_ 5 ავადმყოფი; III-29,6% \_ 8 ავადმყოფი), ხოლო I ჯგუფში საერთოდ არ აღინიშნებოდა.



*ცხრილი №12 არტერიული წნევის, ეკგ მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის მიხედვით*

		ჰიპერტენზიის ხარისხი			p<
		Iჯგ.(n-16)	IIჯგ.(n-34)	IIIჯგ.(n-27)	
მაქსიმალური დღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	150,8±1,1	166,5±0,9	198,8±3,1	I-II-0,002; I-III-0,002; II-III-0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	81,5±1,9	86,4±1,1	87,3±1,3	I-II-0,02; I-III-0,02
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	80,6±2,8	87,2±1,1	109,1±4,5	I-II-0,05; I-III-0,002; II-III-0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	101,7±1,7	124,7±4,9	128,3±1,9	I-II-0,002; I-III-0,002
საშუალო საღღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	129,1±2,5	133,2±1,6	152,4±4,4	I-III-0,002; II-III-0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	66,3±2,6	69,3±1,3	70,4±1,4	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	60,9±2,7	63,9±1,3	82,8±4,4	I-III-0,002; II-III-0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	85,4±2,1	91,7±1,3	97,6±2	I-II-0,01; I-III-0,002 II-III-0,01
მინიმალური საღღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	101,2±3,4	107,3±1,7	119,8±2,8	I-III-0,002; II-III-0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	51,6±2,5	51,4±1,1	54,5±1,5	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	42,8±3	46±1,5	56,8±3,4	I-III-0,01; II-III-0,01
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	69±2,5	73,4±1,4	78,7±1,6	I-III-0,002; II-III-0,02
საღღელამისო ვარიანტობა	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	13,8±0,7	16,2±0,5	19,5±0,8	I-II-0,02; I-III-0,002; II-III-0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	8,7±0,6	10,6±0,2	10,5±0,9	I-II-0,01
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	20,7±4,8	10,4±0,4	13,2±0,5	I-II-0,05; I-III-0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	9,4±0,6	12±0,4	12,8±0,9	I-II-0,002; I-III-0,01
საღღელამისო დროის ინდექსი	სის. წნევ. %	47,1±6,7	51,4±4,1	72,7±5,3	I-III-0,01; II-III-0,002
	დიას. წნევ. %	10±4,4	5,6±1,6	11,3±2,4	II-III-0,05
	სშ.არტ. წნევ %	23,5±6,3	16,5±2,7	41,8±5,6	I-III-0,05; II-III-0,002
სისტ. წნევ. დილ. მატება		23,1±3,6	40,3±2,7	59,8±3,8	I-II-0,002; I-III-0,002; II-III-0,002
სისტ. წნევ. დილ. მატების სიჩქ.		21,5±5,7	15,5±1	24±2,1	II-III-0,002
მარცხენა პარკუჭი, სმ		4,9±0,09	4,6±0,09	4,5±0,1	I-III-0,05
მარჯვენა პარკუჭი, სმ		3,2±0,08	3,5±0,09	3,6±0,07	I-III-0,02
მარცხენა წინაგული, სმ		3,4±0,07	3,8±0,06	3,6±0,07	I-II-0,002; II-III-0,02
მარჯვენა წინაგული, სმ		4,1±0,1	3,8±0,1	3,5±0,1	I-III-0,01; II-III-0,02

პარკუჭთაშუა ძგიდე, სმ	1,0±0,01	1,1±0,01	1,2±0,02	<i>I-III-0,002; II-III-0,002</i>
მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი, სმ	1,0±0,01	1,1±0,01	1,1±0,02	<i>I-II-0,02; I-III-0,002; II-III-0,01</i>
განდევნის ფრაქცია, %	57,6±1,7	56,9±1,3	55,3±0,1	
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასა, გრ	127,9±14,5	224,5±0,01	253,4±9,6	<i>I-II-0,02; I-III-0,002; II-III-0,02;</i>
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასის ინდ., გრ/სმ	119,1±7,7	133,7±4,7	152,3±4,8	<i>I-III-0,002; II-III-0,01</i>
აორტის ჭიმვადობა	4,3±0,4	3,8±0,2	2,1±0,3	<i>I-II-0,02 I-III-0,002; II-III-0,002</i>
აორტის სიხისტე	4,1±0,4	4,3±0,2	7±0,3	<i>I-III-0,002; II-III-0,002</i>

როგორც ცხრილი №12-დან ჩანს, საშუალო სადღეღამისო \_ საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,002$ ), მაქსიმალური სადღეღამისო \_ სისტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), დიასტოლური წნევა ( $p < 0,02$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,05$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,002$ ); სისტოლური წნევის ( $p < 0,02$ ), დიასტოლური წნევის ( $p < 0,01$ ), პულსური წნევის ( $p < 0,05$ ), საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,002$ ) სადღეღამისო ვარიაბელობა, სისტოლური წნევის დილის მატება ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა ( $p < 0,02$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I და II ხარისხის ჯგუფებში.

საშუალო სადღეღამისო \_ სისტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,01$ ); მაქსიმალური სადღეღამისო \_ სისტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,002$ ); მინიმალური სადღეღამისო \_ სისტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,01$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,02$ ); სადღეღამისო ვარიაბელობა სისტოლური წნევის ( $p < 0,002$ ), დროის ინდექსი საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,002$ ), სისტოლური წნევის დილის მატება ( $p < 0,002$ ), სისტოლური წნევის დილის მატების სიჩქარე ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა ( $p < 0,02$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი ( $p < 0,01$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა II და III ჯგუფებში.

საშუალო სადღეღამისო \_ სისტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,002$ ), მაქსიმალური სადღეღამისო \_ სისტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), დიასტოლური წნევა ( $p < 0,02$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,002$ ), მინიმალური სადღეღამისო \_ სისტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,01$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,02$ ), სადღეღამისო ვარიაბელობა სისტოლური წნევის ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,01$ ), დროის ინდექსი სისტოლური წნევის ( $p < 0,01$ ), საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,05$ ), სისტოლური წნევის დილის მატება ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი ( $p < 0,002$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I და III ჯგუფებში.

აორტის ჭიმვადობა სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ჰიპერტენზიის I-II ხარისხის ( $p < 0,02$ ), I-III ხარისხის ( $p < 0,002$ ), II-III ხარისხის ( $p < 0,002$ ) ჯგუფებში, ხოლო ას - I-III ხარისხის ( $p < 0,002$ ) და II-III ხარისხის ( $p < 0,002$ ) ჯგუფებში.

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის ზრდასთან ერთად აღინიშნა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, *CH*-ის, *NP*-ების, ინსულტების, *ST* სეგმენტის დეპრესიის, ექსტრასისტოლური არითმიების სიხშირის მატება, ასევე მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის, მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის ინდექსის, აორტის სიხისტის ციფრების მატება, ხოლო აორტის ჭიმვადობის შემცირება. მიღებული შედეგები საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის მატება უარყოფით ზეგავლენას ახდენს გულის სტრუქტურულ-ფუნქციურ მდგომარეობაზე და აღრმავებს აორტის ორგანულ ცვლილებებს.

სადღეღამისო პროფილის მიხედვით ავადმყოფები დაყავით 3 ჯგუფად: I ჯგუფი *D* პაციენტები, II ჯგუფი *ND* და III ჯგუფი *NP* პაციენტები.

გამოვლინდა მნიშვნელოვანი განსხვავება იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის გადანაწილებაში: I ხარისხის ჰიპერტენზია 7-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა *D* ჯგუფში *NP* ჯგუფთან შედარებით (*D*-83,3% - 5 ავადმყოფი; *NP*-12,5% - 3 ავადმყოფი), ხოლო *ND*-ებში 18,1%-ში (3 ავადმყოფი) გამოვლინდა. II ხარისხის ჰიპერტენზია 3-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა *ND* ჯგუფში *D*-თან შედარებით (*D*-16,5% - 1 ავადმყოფი; *ND*-47,7% - 21 ავადმყოფი), ხოლო *NP* ჯგუფში 37,5%-ში (9 ავადმყოფი) გამოვლინდა. III ხარისხის ჰიპერტენზია 2-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა *NP* ჯგუფში ვიდრე *ND*-ში (*ND*-31,8% - 14 ავადმყოფი; *NP*-54,2% - 13 ავადმყოფი), ხოლო *D* ჯგუფში საერთოდ არ გამოვლინდა.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის (*D*-33,3% - 2 ავადმყოფი; *ND*-86,4% - 38 ავადმყოფი; *NP*-66,7% - 16 ავადმყოფი), მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის (*D*-16,7% - 1 ავადმყოფი; *ND*-50% - 22 ავადმყოფი; *NP*-83,3% - 20 ავადმყოფი), *CH*-ის (*D*-16,7% - 1 ავადმყოფი; *ND*-54,6% - 24 ავადმყოფი; *NP*-41,7% - 10 ავადმყოფი) და *EH*-ის (*D*-16,7% - 1 ავადმყოფი; *ND*-31,8% - 14 ავადმყოფი; *NP*-37,5% - 9 ავადმყოფი) მქონეთა პროცენტული წილი მაღალია *ND* და *NP* ჯგუფებში, *D* ჯგუფთან შედარებით. *CR* 10-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნება *D* ჯგუფში, ვიდრე *ND*-ში (*D*-66,7% - 4 ავადმყოფი; *ND*-6,8% - 3 ავადმყოფი), ხოლო *NP* ჯგუფში საერთოდ არ

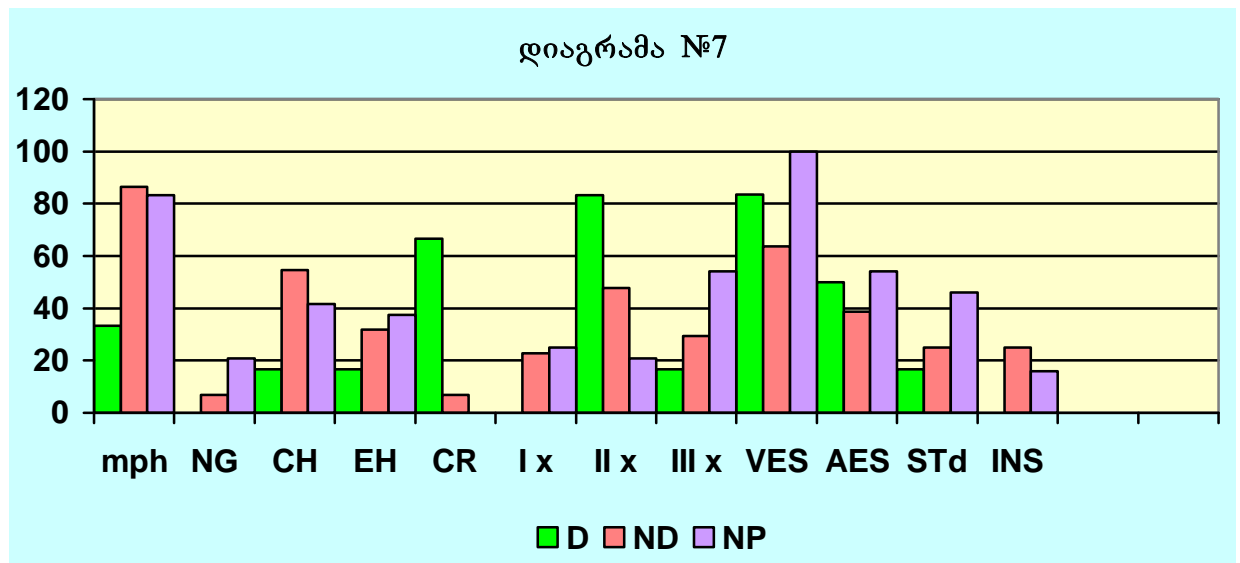


გვხვდებოდა. *NG* 3-ჯერ მეტი სიხშირით არის *NP* ჯგუფში, ვიდრე *ND*-ში (*ND*-6,8% \_ 3 ავადმყოფი; *NP*-20,8% \_ 5 ავადმყოფი), ხოლო *D* ჯგუფში საერთოდ არ გვხვდებოდა.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია 1,2-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა *NP* ჯგუფში ვიდრე *D*-ში (*D*-83,4% \_ 5 ავადმყოფი; *NP*-99,9% \_ 17 ავადმყოფი).

წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა *NP* და *D* (*D*-50% \_ 3 ავადმყოფი; *NP*-54,2% \_ 17 ავადმყოფი) ჯგუფებში, ხოლო *ND* ჯგუფში შედარებით დაბალი სიხშირით გამოვლინდა (*ND*-38,6% \_ 13 ავადმყოფი).

*ST* სეგმენტის დეპრესია (*D*-16,6% \_ 1 ავადმყოფი; *ND*-25% \_ 11 ავადმყოფი; *NP*-41,6% \_ 10 ავადმყოფი) და გადატანილი ინსულტი (*ND*-25% \_ 6 ავადმყოფი; *NP*-15,9% \_ 7 ავადმყოფი) მეტი სიხშირით გვხვდებოდა *NP* და *ND* ჯგუფში, ხოლო გადატანილი ინსულტი *D* ჯგუფში საერთოდ არ გამოვლინდა.



**ცხრილი №13** არტერიული წნევის, ეკგ მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზის დროს არტერიული წნევის სადელამისო პროფილის მიხედვით

		სადელამისო პროფილი			p<
		Iჯგ.(n-6)	IIჯგ.(n-44)	IIIჯგ.(n-24)	
მაქსიმალური სადელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	173,5±2,7	173,4±3,5	178±4,2	
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	87,3±0,6	86±0,9	86,2±1,8	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	85,6±3,5	96,5±3,4	90±2,9	I-II-0,05

	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	116,6±1,6	124,3±4,0	118,6±3,2	
	გულ. შეკუმ. სიხშ.	136,6±6,3	100±3,8	109,8±6,1	<i>I-II-0,002; I-III-0,05</i>
საშუალო სადღეღამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	129,5±2,2	143,6±3,1	136±2,5	<i>I-II-0,002</i>
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	66,5±3,7	71,2±1,1	67,8±1,4	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	68,4±4,5	71,2±3,3	86,6±2,2	<i>I-III-0,01</i>
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	87±2,3	96,3±1,3	88,9±1,8	<i>I-II-0,01</i>
	გულ. შეკუმ. სიხშ.	83,9±2,6	71,4±1,7	69,1±1,4	<i>I-II-0,002; II-III-0,002</i>
მინიმალური სადღეღამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	107,5±1,5	113,9±2,1	107,8±2,8	<i>I-II-0,02</i>
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	51±3,7	54,7±1	50,9±1,4	<i>II-III-0,05</i>
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	45±1,8	51,2±2,6	46,3±1,8	<i>I-II-0,05</i>
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	72,2±3	77,2±1,2	72,2±1,8	<i>II-III-0,02</i>
	გულ. შეკუმ. სიხშ.	53,1±3,6	57±1,7	54,2±2	
სადღეღამისო ვარიანობა	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	17,5±0,4	15,9±0,5	17,5±0,9	<i>I-II-0,02</i>
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	11,6±0,3	9,4±0,2	11,1±1,1	<i>I-II-0,002</i>
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	60,4±22,3	12,7±0,5	11,1±0,3	<i>I-II-0,05; II-III-0,01</i>
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	12,7±0,5	10,90,3±	12,6±1,0	<i>I-II-0,02</i>
სადღეღამისო დროის ინდექსი	სის. წნევ. %	54,2±6,3	63±4,1	51,3±4,9	<i>II-III-0,01</i>
	დიას. წნევ. %	6,7±6	9,5±2	7,4±2,1	
	სშ.არტ. წნევ %	12±9,5	29±3,7	26,8±4,4	
სისტ. წნევ. დილ. მატება	35,5±4,8	47,5±3,8	41±3	<i>I-II-0,002</i>	
სისტ. წნევ. დილ. მატების სიჩქ.	12,2±3,5	16,9±1,1	28,2±3,7	<i>I-III-0,05; II-III-0,01</i>	
მარცხენა პარკუჭი, სმ	4,5±0,2	4,8±0,07	4,5±0,1		
მარჯვენა პარკუჭი, სმ	3,1±0,2	3,6±0,08	3,4±0,07		
მარცხენა წინაგული, სმ	3,4±0,06	3,7±0,06	3,6±0,07	<i>I-II-0,01</i>	
მარჯვენა წინაგული, სმ	3,9±0,3	3,8±0,09	3,7±0,1		
პარკუჭთაშუა ძგიდე, სმ	1,1±0,02	1,1±0,01	1,1±0,02		
მარცხ. პარკუჭ. უკან. კედელი, სმ	1,0±0,03	1,1±0,01	1,0±0,02		
განდევნის ფრაქცია, %	55,5±2,7	57,7±1	54,7±1,0	<i>II-III-0,05</i>	
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასა, გრ	224±29,5	248±8,1	230±10,3	<i>I-II-0,002</i>	
მარც. მიოკარდ მასის ინდ., გრ/მ	128,7±15,4	148,5±4,1	138,5±5,1	<i>I-II-0,002</i>	
აორტის ჭიმვადობა	4,5±0,8	3,4±0,1	2,9±0,3	<i>I-III-0,002</i>	
აორტის სიხისტე	4,0±0,5	5,4±0,3	5,1±0,3	<i>I-II-0,05</i>	

როგორც ცხრილი №13-დან ჩანს: საშუალო სადღეღამისო \_ სისტოლური წნევა ( $p < 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,01$ ); მაქსიმალური სადღეღამისო პულსური წნევა ( $p < 0,002$ ); მინიმალური სადღეღამისო \_ სისტოლური წნევა ( $p < 0,02$ ), პულსური წნევა ( $p < 0,05$ ); სისტოლური წნევის ( $p < 0,02$ ), დიასტოლური წნევის ( $p < 0,002$ ), პულსური წნევის ( $p < 0,05$ ) და საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,02$ ) სადღეღამისო ვარიანობა, სისტოლური წნევის დილის მატება ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი ( $p < 0,002$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა D და ND პაციენტის ჯგუფებში. მინიმალური სადღეღამისო \_ დიასტოლური წნევა ( $p < 0,05$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p < 0,002$ ); პულსური წნევის ( $p < 0,01$ ) სადღეღამისო ვარიანობა; სისტოლური წნევის ( $p < 0,01$ ) დროის ინდექსი, სისტოლური წნევის დილის მატება ( $p < 0,01$ ); აორტის სიხისტე ( $p < 0,05$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ND და NP პაციენტის ჯგუფებში. საშუალო სადღეღამისო \_ პულსური წნევა ( $p < 0,01$ ); სისტოლური წნევის დილის მატების

სიჩქარე ( $p < 0,05$ ), სისტოლური წნევის დილის მატება ( $p < 0,01$ ), აორტის სიხისტე ( $p < 0,002$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა D და NP პაციენტის ჯგუფებში.

ND და NP ჯგუფებში გამოვლინდა წნევის, მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის მაღალი ციფრები, ვიდრე D ჯგუფში, რაც თანხვდება *P. Verdecchia* და თანაავტ. [151] კვლევის შედეგებს არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირებში, სადაც აღნიშნულია, რომ D-ებში მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი იყო სარწმუნოდ დაბალი (83,5 გ/მ<sup>2</sup>), ვიდრე ND-ებში (98,3 გ/მ<sup>2</sup>), ასევე, *L. Sihim* და თანაავტ.-ები [151] აღნიშნავენ, რომ პირებში წნევის არაადეკვატური დაწევით ღამის საათებში (ND, NP) მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა იყო სარწმუნოდ მაღალი საწინააღმდეგო ჯგუფთან შედარებით. NP ჯგუფში აღინიშნა სარწმუნოდ მაღალი დილის მატების სიჩქარე, რაც ემთხვევა *Кобалава Ж.Д.*, და თანაავტ.-ებს სადაც ნათქვამია, რომ ავადმყოფებში არტერიული წნევის არასაკმარისი კლებით დამახასიათებელია არტერიული წნევის ზრდის მაღალი სიჩქარე [161]. აორტის ჭიმვადობა უფრო მცირეა, ხოლო აორტის სიხისტე უფრო მაღალი, რემოდელირების შედარებით არასასურველი ფორმები, როგორცაა *CH* და *EH*; მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია და გადატანილი ინსულტი მაღალი სიხშირით გამოვლინდა ND, NP ჯგუფებში და D-თან შედარებით, რაც თანხვდება *H. Yeho-Shin* და თანაავტ. [151] შედეგებს, სადაც აღნიშნულია, რომ არტერიული წნევის არასაკმარისი კლება ღამის საათებში ასოცირდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის უფრო ხშირ და გამოხატულ განვითარებასთან, მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციასთან, რეზისტენტული სისხლძარღვების სტრუქტურულ ცვლილებებთან და ინსულტის განვითარების მაღალ სიხშირესთან. *E.O'Brien*-ის [151,20] კვლევის მონაცემებით გულ-სისხლძარღვთა, ასევე ცერებრალური დარღვევების სიხშირე მნიშვნელოვნად უფრო მაღალია არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებში არტერიული წნევის ღამით არასაკმარისი კლებით (სი<10%), რაც თანხვდება ჩვენ კვლევაში მიღებულ შედეგს, სადაც, ინსულტის სიხშირე *Non-Dipper*-ებში იყო 24%, ხოლო *Dipper*-ებში 3%.

შესწავლილ კონტიგენტში მიღებული შედეგები მოწმობს, რომ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია სისტოლურ-დიასტოლურ ჰიპერტენზიასთან შედარებით მიმდინარეობს არტერიული წნევის ღამით არასაკმარისი კლების

სადღელამისო პროფილის სიჭარბით (*ND, NP*), რის ფონზეც აღინიშნება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის სარწმუნოდ მკვეთრი დაქვეითება.

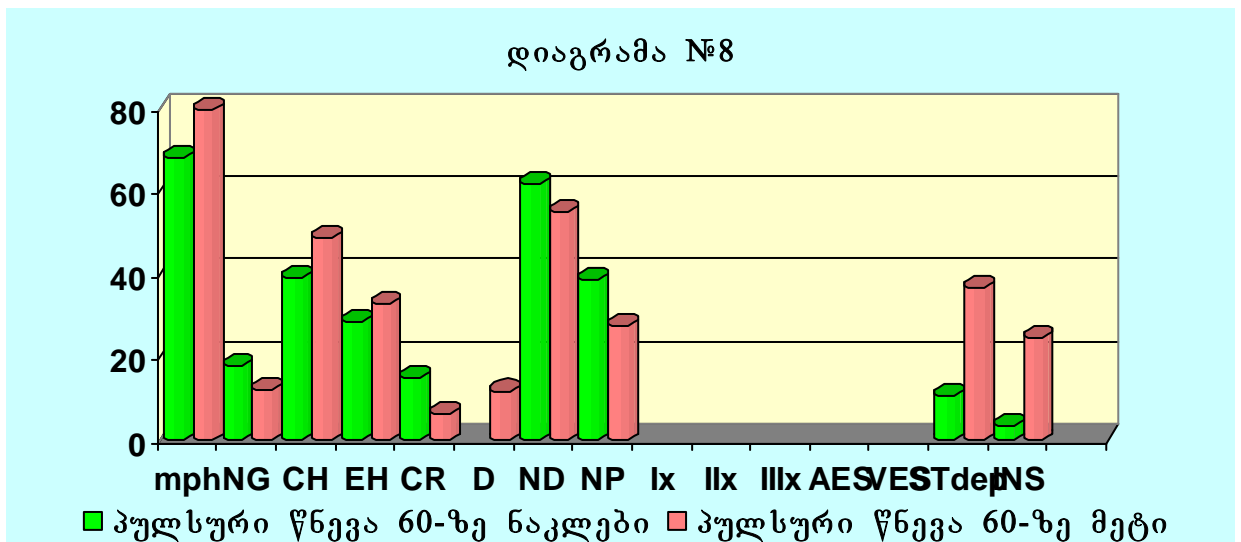
სადღელამისო საშუალო პულსური წნევის მიხედვით პაციენტები დავყავით 2 ჯგუფად: I ჯგუფი – პაციენტები 60 მმ ვწ. სვ. –ზე ნაკლები პწ-ით II ჯგუფი – პაციენტები 60 მმ ვწ. სვ. –ზე მეტი პწ-ით.

I (I-28,5% – 8 ავადმყოფი; II-16,3% – 8 ავადმყოფი) და II (I-60,7% – 17 ავადმყოფი; II-34,6% – 17 ავადმყოფი) ხარისხის ჰიპერტენზია 2-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა I ჯგუფში, II ჯგუფთან შეარებით, ხოლო III ხარისხის ჰიპერტენზია 4,5-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში, I ჯგუფთან შეარებით (I-10,7% – 3 ავადმყოფი; II-48,9% – 24 ავადმყოფი).

*D* 3-ჯერ მეტი სიხშირით (I-3,5%; II-10,2%), ხოლო *NP* 1,6-ჯერ მეტი სიხშირით (I-21,4%; II-34,6%) გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით, *ND* კი 1,5-ჯერ მეტი სიხშირით (I-75%; II-48,9%) გვხვდებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით.

*NG* 1,4-ჯერ მეტი სიხშირით (I-17,8%; II-12,2%), ხოლო *CR* 2,4-ჯერ მეტი სიხშირით (I-14,8%; II-6,1%) გვხვდებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (I-51,7%; II-79,5%), მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია (I-51%; II-75%), *CH*-ია (I-39,2%; II-48,9%), *EH*-ია (I-28,5%; II-32,6%), პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია (I-38,7%; II-63,2%), წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია (I-28,5%; II-51%) მაღალი სიხშირით გვხვდებოდა მომატებული პულსური წნევის ჯგუფში.

*ST* სეგმენტის დეპრესია 3,4-ჯერ (I-10,7%; II-36,7%), ხოლო გადატანილი ინსულტი (I-3,5; II-24,4%) 7-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით.



**ცხრილი №14 არტერიული წნევის მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის სადღეღამისო საშუალო პულსური წნევის მიხედვით**

		პულსური წნევა		P<
		I ჯგუფ. (n-28)	II ჯგუფ. (n-49)	
მაქსიმალური სადღეღამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	162,7±2,6	181,4±3,5	0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	87,1±0,8	84,9±0,9	0,01
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	82,7±1	99,7±3,4	0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	125,2±4,2	118,9±4	0,01
საშუალო სადღეღამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	129,8±1,2	144,3±3,1	0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	72,9±1,1	66,9±1,1	0,01
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	56,7±0,9	77,4±3,3	0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	91,6±1,1	92,9±1,3	0,05
მინიმალური სადღეღამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	103,7±1,3	114,2±2,1	0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	56±1	50,5±1	0,01
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	38,9±0,6	55±2,6	0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	75,7±1,2	73,6±1,2	0,05
სადღეღამისო ვარიაბელობა	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	14,6±0,6	18,1±0,5	0,05
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	9,3±0,5	10,7±0,2	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	12,1±3,9	18,1±0,5	0,01
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	10,7±0,6	12,4±0,3	0,05
სადღეღამისო დრო ინდექსი	სის. წნევ. %	42,6±3,4	59,4±4,1	0,002
	დიას. წნევ. %	9,2±2,4	7±2	
	სშ.არტ. წნევ %	22,3±3,4	24,1±3,7	
სისტ. წნევ. დილ. მატება		±	±	
სისტ. წნევ. დილ. მატების სიჩქ.		±	±	
მარცხენა პარკუჭი, სმ		4,4±0,1	4,7±0,08	0,01
მარჯვენა პარკუჭი, სმ		3,2±0,07	3,6±0,07	0,002
მარცხენა წინაგული, სმ		3,5±0,06	3,7±0,05	0,02
მარჯვენა წინაგული, სმ		3,9±0,1	3,7±0,08	
პარკუჭთაშუა ძგიდე, სმ		1,0±0,02	1,1±0,1	0,002
მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი, სმ		1,0±0,01	1,0±0,02	0,002
განდევნის ფრაქცია, %		58±1,5	56±0,8	
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასა, გრ		224,5±9	248,7±8,1	0,002
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასის ინდ., გრ/მ		132,7±4,5	148,5±4,1	0,002
აორტის ჭიმვადობა		3,2±0,2	3,5±0,1	
აორტის სიხისტე		3,8±0,1	6,2±0,3	0,002

როგორც ცხრილი №14-დან ჩანს, საშუალო სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,002$ ), დიასტოლური წნევა ( $p< 0,01$ ), პულსური წნევა ( $p< 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p< 0,05$ ), მაქსიმალური სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,002$ ), დიასტოლური წნევა ( $p< 0,01$ ), პულსური წნევა ( $p< 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p< 0,01$ ), მინიმალური სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,002$ ), დიასტოლური წნევა ( $p< 0,01$ ), პულსური წნევა ( $p< 0,002$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p< 0,05$ ); სისტოლური წნევის ( $p< 0,05$ ), პულსური წნევის ( $p< 0,01$ )

და საშუალო არტერიული წნევის ( $p < 0,05$ ) სადღეღამისო ვარიაბელობა; სისტოლური წნევის ( $p < 0,002$ ) დროის ინდექსი; მარცხენა პარკუჭი ( $p < 0,01$ ), მარჯვენა პარკუჭი ( $p < 0,002$ ), მარცხენა წინაგული ( $p < 0,02$ ), პარკუჭთაშუა ძგიდე ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა ( $p < 0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი ( $p < 0,002$ ) და აორტის ჭიმვადობა ( $p < 0,002$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I და II ჯგუფებში.

კორელაციური ანალიზის თანახმად: პულსური წნევა კორელირებდა ასაკთან ( $rI=0,47$   $p < 0,01$ ), ჰიპერტენზიის ხანგრძლიობასთან ( $rI = 0,50$   $p < 0,01$ ;  $rII = 0,83$   $p < 0,01$ ), პარკუთაშუა ძგიდესთან ( $rI = 0,52$   $p < 0,01$ ;  $rII = 0,69$   $p < 0,01$ ), მარცხენა პარკუჭი უკანა კედელთან ( $rI = 0,52$   $p < 0,01$ ;  $rII = 0,62$   $p < 0,01$ ), კედლების ფარდობით სისქესთან ( $rI = 0,66$   $p < 0,01$ ;  $rII = 0,87$   $p < 0,01$ ), აორტის სიხისტესთან ( $rI = 0,68$   $p < 0,01$ ;  $rII = 0,73$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო მაქსიმალურ სისტოლური წნევასთან ( $rI = 0,69$   $p < 0,01$ ;  $rII = 0,91$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო მინიმალურ პულსური წნევასთან ( $rI = 0,38$   $p < 0,05$ ;  $rII = 0,71$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო საშუალო პულსური წნევასთან ( $rI = 0,50$   $p < 0,05$ ;  $rII = 0,92$   $p < 0,01$ ), სადღეღამისო სისტოლური წნევის ( $rI = 0,60$   $p < 0,01$ ;  $rII = 0,62$   $p < 0,01$ ) და პულსური წნევის ( $rI = 0,50$   $p < 0,05$ ;  $rII = 0,73$   $p < 0,01$ ) ვარიაბელობასთან.

მაღალი პულსური წნევის ჯგუფში იყო ST სეგმენტის დეპრესიის და გადატანილი ინსულტის სიხშირის უპირატესი მატება. პულსური წნევის ზრდასთან ერთად აღინიშნა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის სიხშირის მატება, რაც თანხვედბა *E. B. Ощепкова* და თანავტ. კვლევის მონაცემებს, რომელიც ჩატარდა 70 ჰიპერტონიკზე და სადაც მომატებული პულსური წნევის ფონზე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია იყო 59%-ში, ხოლო ნორმალური პულსური წნევის დროს \_ 32%-ში. მაღალი პულსური წნევის ჯგუფში, აღინიშნა მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასის, მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასის ინდექსის სარწმუნო მატება, მათი კორელაცია სისტოლურ წნევასთან და პულსურ წნევასთან, რაც ეთანხმება *E. B. Ощепкова* [182] და თანავტ. კვლევის მონაცემებს, სადაც მაღალი პულსური წნევის ჯგუფში აღინიშნებოდა სარწმუნოდ მაღალი მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასა, მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასის ინდექსი და ეს უკანასკნელი კორელირებდა პულსური წნევასთან ( $r=0,46$   $p < 0,01$ ), ასევე თანხვედბოდა *R. Khanar*-ის და თანავტ. (სტატ 29) მონაცემებს, სადაც მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასა იყო კორელაციურ კავშირში როგორც სისტოლურ წნევასთან ( $r=0,36$   $p < 0,01$ ), ისე პულსურ

წნევასთან ( $r=0,46$   $p<0,01$ ). მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების მხრივ *CH*-ის და *EH*-ის სიხშირე ჭარბობდა მაღალი პულსური წნევის ჯგუფში, რაც ნაწილობრივ ეთანხმება *E. B. Ощепкова* და თანაავტ. კვლევის მონაცემებს, სადაც მომატებული პულსური წნევის ფონზე მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება იყო 88%-ში, ხოლო ნორმალური პულსური წნევის ფონზე – 64%-ში. რაც შეეხება აორტის რემოდელირების ერთ-ერთ მაჩვენებელს, მის სიხისტეს, ის სარწმუნოდ მაღალი იყო მომატებული პულსური წნევის ჯგუფში და აღინიშნებოდა მისი კორელაცია სადღეღამისო მაქსიმალურ, მინიმალურ და საშუალო პულსური წნევასთან. ეს ეთანხმება *G. Mitchell*-ს და თანაავტ., რომლებმაც დაადგინეს კავშირი პულსური წნევის დონესა და აორტის სიხისტეს შორის და რომ აორტის სიხისტეს არის ძირეული დეტერმინანტი პულსური წნევის მატებისა.

ჩვენი კვლევიდან ჩანს, რომ პულსური წნევა ასოცირდება აორტის რემოდელირებასთან, ის მომატებული მარცხენა პარკუჭი მიოკარდიუმის მასის, მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის და მარცხენა პარკუჭი ჰიპერტროფიის სიხშირის მატების გამომხატველია. მაღალი პულსური წნევა ახდენს “ზეწოლას” მიოკარდიუმზე და აორტაზე, რაც აისახება ST სეგმენტის დეპრესიის, გადატანილი ინსულტის და ექსტრასისტოლური არითმიების გამოვლენის გახშირებაში. აქედან გამომდინარე ჩვენ შეგვიძლია აღვნიშნოთ პულსური წნევის არსებითი როლი იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის კლინიკურ პროგნოზირებაში და მის ფორმირებაში.

სისტოლური წნევის ვარიაბელობის მიხედვით პაციენტები დაყავით 2 ჯგუფად: I ჯგუფი სისტოლური წნევის ნორმალური ვარიაბელობის მქონე პაციენტები და II ჯგუფი მომატებული სისტოლური წნევის ვარიაბელობის მქონე პაციენტები.

I ხარისხის ჰიპერტენზია 2-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შეარებით (I-34,6% \_ 9 ავადმყოფი; II-13,7% \_ 7 ავადმყოფი). II ხარისხის ჰიპერტენზია თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში (I-42,3% \_ 11 ავადმყოფი; II-45% \_ 23 ავადმყოფი), ხოლო III ხარისხის ჰიპერტენზია 2-ჯერ მეტი სიხშირით (I-23% \_ 6 ავადმყოფი; II-41,1% \_ 21 ავადმყოფი) გვხვდებოდა II ჯგუფში, I ჯგუფთან შეარებით.

*NP* 1,4-ჯერ მეტი სიხშირით (I-38,5% \_ 10 ავადმყოფი; II-27,5% \_ 14 ავადმყოფი), ხოლო *ND* 1,1-ჯერ მეტი სიხშირით (I-61,5% \_ 16 ავადმყოფი; II-54,9% 28 \_

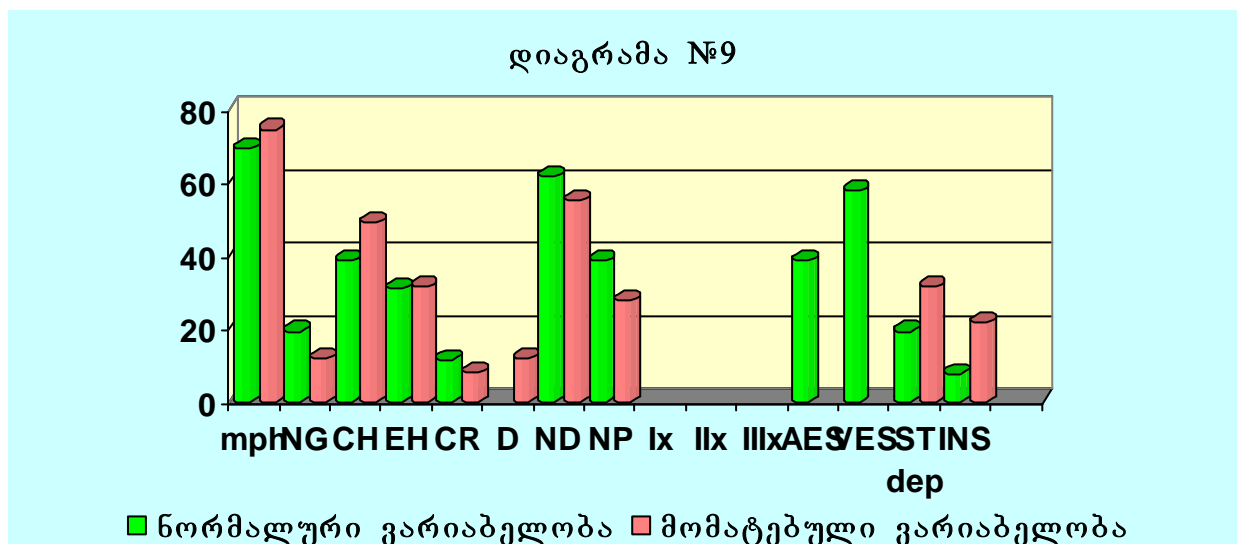
ავადმყოფი) გვხვდებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით. *D* (I-11,8% \_ 6 ავადმყოფი) მხოლოდ I ჯგუფში აღინიშნა.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (I-46,1% \_ 12 ავადმყოფი; II-84,3% \_ 43 ავადმყოფი) და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია (I-88,5% \_ 23 ავადმყოფი; II-45,1% \_ 23 ავადმყოფი) 2-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით.

*NG* 1,6-ჯერ მეტი სიხშირით (I-19,2% \_ 5 ავადმყოფი; II-11,8% \_ 6 ავადმყოფი), ხოლო *CR* 1,4 -ჯერ მეტი სიხშირით (I-11,5% \_ 3 ავადმყოფი; II-7,8% \_ 4 ავადმყოფი) გვხვდებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით. *CH* 1,2-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით (I-38,5% \_ 10 ავადმყოფი; II-49% \_ 25 ავადმყოფი), ხოლო *EH* თანაბარი სიხშირით აღინიშნებოდა ორივე ჯგუფში (I-30,8% \_ 8 ავადმყოფი; II-31,4% \_ 16 ავადმყოფი).

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია (I-57,7% \_ 15 ავადმყოფი; II-68,6% \_ 35 ავადმყოფი), წინაგილოვანი ექსტრასისტოლია (I-38,6% \_ 10 ავადმყოფი; II-45,1% \_ 23 ავადმყოფი) და ST სეგმენტის დეპრესია (I-19,2% \_ 5 ავადმყოფი; II-31,4% \_ 16 ავადმყოფი) შედარებით მაღალი სიხშირით გამოვლინდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით.

გადატანილი ინსულტი 3-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა (I-7,6% \_ 5 ავადმყოფი; II-21,6% \_ 8 ავადმყოფი) მომატებული ვარიაბელობის ჯგუფში.





ცხრილი №15 არტერიული წნევის, ეკგ მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული

გამოკვლევების შედეგები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს სისტოლური წნევის ვარიაბელობის მიხედვით

	ვარიაბელობა		p<	
	I ჯგუფ. (n-26)	II ჯგუფ. (n-51)		
მაქსიმალური ღლელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	166,7±2,8	178,6±3,2	0,01
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	84,4±1,3	86,3±1	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	90,7±2,2	95±3,1	
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	110,7±1,8	126,5±3,5	0,002
საშუალო სადლელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	135,9±2,1	140,7±2,9	0,01
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	68,8±1,5	69,2±1,2	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	66,8±2,1	71,5±2,9	
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	90,2±1,5	93,6±1,4	
მინიმალური სადლელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	120,8±2,1	110,2±2,2	0,05
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	51,9±1,2	52,8±1,2	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	59,5±2,2	48,9±2,2	0,02
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	72,5±1,3	75,3±1,4	
სადლელამისო ვარიაბელობა	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	13,5±0,2	18,5±0,5	0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	9,1±0,4	10,7±0,5	0,02
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	10,3±0,4	18,8±3,2	0,02
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	9,5±0,4	12,9±0,5	0,002
სადლელამისო დრ ინდექსი	სის. წნევ. %	57,4±5	56,8±4,1	
	დიას. წნევ. %	6,9±2,3	9,1±1,8	
	სშ.არტ. წნევ %	20,9±3,4	28,7±3,9	
სისტ. წნევ. დილ. მატება	35,1±3,9	47,9±3	0,01	
სისტ. წნევ. დილ. მატების სიჩქ.	17,8±2,4	20,7±1,9		
მარცხენა პარკუჭი, სმ	4,6±0,09	4,7±0,07		
მარჯვენა პარკუჭი, სმ	3,5±0,08	3,5±0,07		
მარცხენა წინაგული, სმ	3,6±0,06	3,6±0,05		
მარჯვენა წინაგული, სმ	3,7±0,1	3,9±0,1	0,01	
პარკუჭთაშუა ძგიდე, სმ	1,1±0,01	1±0,01	0,002	
მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი, სმ	1,1±0,01	1±0,01		
განდევნის ფრაქცია, %	54,9±0,7	59,6±1,4	0,002	
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასა, გრ	220,5±8,2	247,9±8,1	0,002	
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასის ინდ., გრ/მ	131,1±3,7	147,3±4,3	0,02	
აორტის ჭიმვადობა	3,4±0,2	3,3±0,2		
აორტის სიხისტე	5,3±0,3	5,1±0,3		

როგორც ცხრილი №15-დან ჩანს, საშუალო სადლელამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,01$ ), მაქსიმალური სადლელამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,01$ ), საშუალო არტერიული წნევა ( $p<0,002$ ), მინიმალური სადლელამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,05$ ), პულსური წნევის ( $p<0,02$ ); სისტოლური წნევის ( $p<0,002$ ), დიასტოლური წნევის ( $p<0,02$ ), პულსური წნევის ( $p<0,02$ ), საშუალო არტერიული წნევის ( $p<0,002$ ) სადლელამისო ვარიაბელობა, მარჯვენა წინაგული ( $p<0,01$ ), პარკუჭშუათა ძგიდე

( $p<0,002$ ), განდევნის ფრაქცია ( $p<0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა ( $p<0,002$ ) და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი ( $p<0,02$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I და II ჯგუფებში.

კორელაციური ანალიზის თანახმად: ვარიაბელობა კორელირებდა ასაკთან ( $rI=0,61$   $p<0,01$ ;  $rII=0,50$   $p<0,01$ ), პარკუჭთაშუა ძგიდესთან ( $rII=0,62$   $p<0,01$ ), მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელთან ( $rII=0,50$   $p<0,01$ ), აორტის ჭიმვადობასთან ( $rII=0,50$   $p<0,01$ ), აორტის სიხისტესთან ( $rII=0,95$   $p<0,01$ ), სადღელამისო მაქსიმალურ სისტოლური წნევასთან ( $rI=0,70$   $p<0,01$ ;  $rII=0,68$   $p<0,01$ ), სადღელამისო მინიმალურ პულსური წნევასთან ( $rII=0,77$   $p<0,01$ ) სადღელამისო საშუალო პულსური წნევასთან ( $rII=0,52$   $p<0,01$ ) და უარყოფით კორელაციურ კავშირში იყო სადღელამისო მინიმალურ დიასტოლური წნევასთან ( $rI=-0,66$   $p<0,05$ ;  $rII=-0,49$   $p<0,01$ ).

მომატებული სისტოლური წნევის ვარიაბელობასთან ერთად აღინიშნა ექსტრასისტოლური არითმიის სიხშირის გაზრდა, რემოდელირების არაკეთილსაიმედო ფორმის (CH) გახშირება, მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის მატება, ინსულტების მაღალი სიხშირე, რაც თანხვდება *A.B Барсуков* [137] და თანავტ. მონაცემებს, რომელთა მიხედვით, არტერიული წნევის მაღალი ვარიაბელობის ფონზე მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა არის სარწმუნოდ მაღალი და ინსულტი გვხვდება მაღალი სიხშირით ნორმალურ ვარიაბელობასთან შედარებით. მომატებული ვარიაბელობის ფონზე აღინიშნა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამოვლენის სიხშირის მატება (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია 2-ჯერ მაღალი სიხშირით გვხვდებოდა მომატებული ვარიაბელობის ჯგუფში), რაც თანხვდება *E.Ощепкова* და თანავტ. [180], *Б.Хапаев* და თანავტ. [192], *A.Fratolla* და თანავტ. [45], *G.Thompson* და თანავტ. [112], *P.Meredith* და თანავტ. [63], *L. Prisant* და თანავტ. [50] მონაცემებს, სადაც აღნიშნულია, რომ არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირთა უმრავლესობისთვის დამახასიათებელია მაღალი ვარიაბელობა, რომლის ფონზეც უფრო ხშირად ვითარდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. მომატებული სისტოლური წნევის ვარიაბელობის კორელაცია პარკუჭთაშუა ძგიდესთან და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელთან თანხვდება *В.П. Носов* და თანავტ. კვლევის შედეგს იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირებში, სადაც სისტოლური წნევის მომატებული ვარიაბელობა კორელირებდა პარკუჭთაშუა

მგიდესთან ( $r=0,31$   $p<0,01$ ) და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელთან ( $rII =0,31$   $p<0,01$ ). შეგვიძლია აღვნიშნოთ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს სისტოლური წნევის მომატებული ვარიაბელობის როლი მკ-ის რემოდელირების ფორმირებაში.

ამგვარად, ჩვენ შეგვიძლია მივიჩნიოთ, რომ ორგანული დაზიანებები იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს დამოკიდებულია არა მარტო არტერიული წნევის დონეზე, ასევე განისაზღვრება სისტოლური წნევის ვარიაბელობით და მას შეიძლება მივანიჭოთ გარკვეული მნიშვნელობა ჰიპერტენზიის ამ ფორმის კლინიკურ პროგნოზირებაში და მის ფორმირებაში.

მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების გეომეტრიული ტიპის მიხედვით პაციენტები დავყავით 4 ჯგუფად: I ჯგუფი – პაციენტები *NG*-ით, II ჯგუფი – პაციენტები *CH*-ით, III ჯგუფი – პაციენტები *EH*-ით და IV ჯგუფი – პაციენტები *CR*-ით.

I ხარისხის ჰიპერტენზია *NG*-ის ჯგუფში 12,5–ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა *CH*-ის ჯგუფთან შედარებით (I-36,4% – 4 ავადმყოფი; II-2,9% – 1 ავადმყოფი), ხოლო *EH*-ის ჯგუფში ყველაზე მაღალი სიხშირით გვხვდებოდა (III-45,8% – 11 ავადმყოფი), *CR*-ის ჯგუფში კი საერთოდ არ აღინიშნებოდა. II ხარისხის ჰიპერტენზია *NG*-ის ჯგუფში 1,19–ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა *CH*-ის ჯგუფთან შედარებით (I-54,5% – 6 ავადმყოფი; II-45,7% – 16 ავადმყოფი), ხოლო *CR* -ის ჯგუფში ყველაზე მაღალი სიხშირით (IV-100% – 7 ავადმყოფი), *EH*-ის ჯგუფში კი ყველაზე დაბალი სიხშირით (III-20,8% – 5 ავადმყოფი) გვხვდებოდა. III ხარისხის ჰიპერტენზია *EH*-ის ჯგუფში 3,6–ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა *NG*-ის ჯგუფთან შედარებით (I-9,1% – 1 ავადმყოფი; III-33,3% – 8 ავადმყოფი), ხოლო *CH*-ის ჯგუფში ყველაზე მაღალი სიხშირით გვხვდებოდა (51,4% – 18 ავადმყოფი), *CR*-ის ჯგუფში კი საერთოდ არ აღინიშნებოდა.

გამოვლინდა სადღეღამისო პროფილის ტიპების შემდეგი გადანაწილება: *CR* ჯგუფებში *D* აღინიშნებოდა 1,5–ჯერ მაღალი სიხშირით ვიდრე *NG*-ის ჯგუფში (I-18,2% – 2 ავადმყოფი; IV-28,6 – 2 ავადმყოფი), ხოლო *CH*-ის (II-2,9% – 1 ავადმყოფი) და *EH*-ის (III-4,2% – 1 ავადმყოფი) ჯგუფებში თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა. *ND*-ები *CH* -ის და *EH*-ის ჯგუფებში თითქმის თანაბარი და შედარებით მაღალი სიხშირით (II-68,6% – 24 ავადმყოფი; III -58,3% – 14 ავადმყოფი) გვხვდებოდა *NG*-ის (I-27,3% – 3 ავადმყოფი) და *CR*-ის (IV-42,9 – 3 ავადმყოფი)

ჯგუფებისგან განსხვავებით. *OD*-ები 3-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა *CR*-ის ჯგუფში *NG*-ის ჯგუფთან შედარებით (I-9% \_ 1 ავადმყოფი; IV -28,6% \_ 2 ავადმყოფი), ხოლო *CH*-ის და *EH*-ის ჯგუფებში საერთოდ არ გვხვდებოდა.

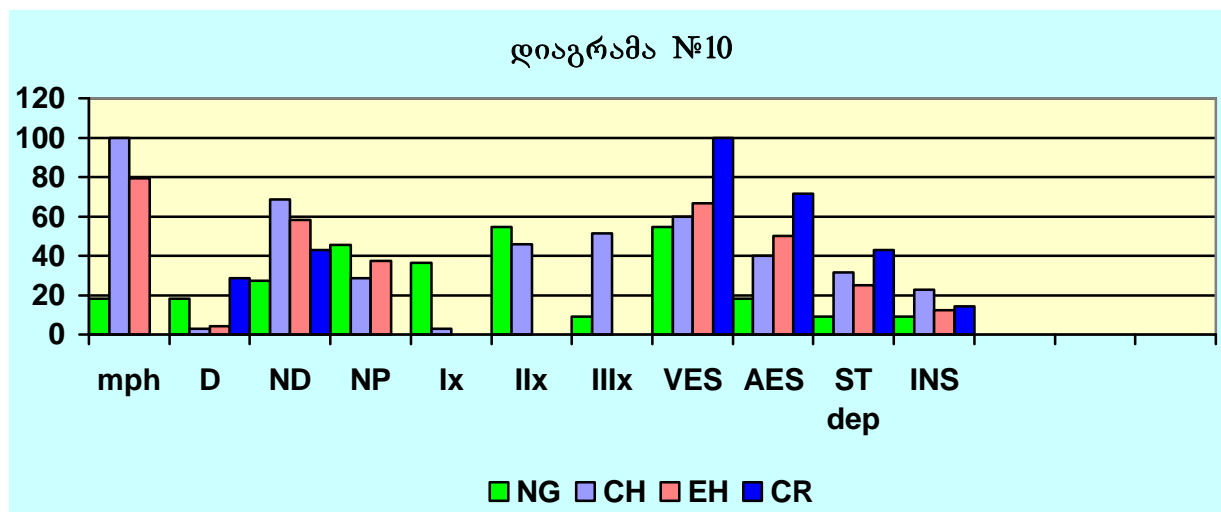
მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (I-18,2 \_ 2 ავადმყოფი; III-79,2 \_ 19 ავადმყოფი) 4,3-ჯერ მეტი სიხშირით გამოვლინდა III(*EH*) ვიდრე I(*NG*) ჯგუფში, ხოლო II(*CH*) ჯგუფში 100%-ით \_ (35 ავადმყოფი) გამოვლინდა, IV(*CR*) ჯგუფში კი საერთოდ არ გამოვლენილა.

პარკუჭოანი ექსტრასისტოლია *EH*-ის ჯგუფში 1,11-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა *CH*-ის ჯგუფთან შედარებით (II-60% \_ 21 ავადმყოფი; III-66,7% \_ 16 ავადმყოფი), ხოლო *CR*-ის ჯგუფში ყველაზე მაღალი (IV-100% \_ 7 ავადმყოფი), *NG*-ის ჯგუფში კი ყველაზე დაბალი სიხშირით გვხვდებოდა (I-54,6% \_ 6 ავადმყოფი).

წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია *EH*-ის ჯგუფში 1,2-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა *CH*-ის ჯგუფთან შედარებით (II-40% \_ 14 ავადმყოფი; III-50% \_ 12 ავადმყოფი), ხოლო *CR*-ის ჯგუფში გვხვდებოდა ყველაზე მაღალ პროცენტში (IV-71,4% \_ 5 ავადმყოფი), *NG*-ის ჯგუფში კი ყველაზე დაბალ პროცენტში (I-18,2% \_ 2 ავადმყოფი).

გადატანილი ინსულტი *EH*-ის ჯგუფში 1,16-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა *CR*-ის ჯგუფთან შედარებით (III-16,7% \_ 3 ავადმყოფი; IV-14,3% \_ 1 ავადმყოფი), ხოლო *CH*-ის ჯგუფში გვხვდებოდა ყველაზე მაღალ პროცენტში (II-22,9% \_ 8 ავადმყოფი), *NG*-ის ჯგუფში კი საერთოდ არ გვხვდებოდა.

ST სეგმენტის დეპრესია *CH*-ის, *EH*-ის და *CR* ჯგუფებში (II-31,4% \_ 11 ავადმყოფი; III-29,2% \_ 7 ავადმყოფი; IV-28,5% \_ 2 ავადმყოფი) თითქმის თანაბარი სიხშირით აღინიშნებოდა, ხოლო *NG*-ის ჯგუფში ამ ჯგუფებთან შედარებით დაბალი სიხშირით გვხვდებოდა (I-9,1% \_ 1 ავადმყოფი).



**ცხრილი №16** არტერიული წნევის, ეკგ მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგები იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების მიხედვით

		მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება				p<
		Iჯგ. NG (n-11)	IIჯგ. CH (n-35)	IIIჯგ. EH (n-24)	IVჯგ. CR (n-7)	
მაქსიმალური სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	164,6±4,5	184,1±4,1	166,5±3,3	170,4±1,6	I-II-0,002; II-III-0,002; II-IV-0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	83,1±1,9	87,2±1,3	84,6±1,5	86±0,5	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	84,5±3	101,2±4	90±2,4	81,4±0,6	I-II-0,002; II-III-0,02; II-IV-0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	110,1±3,5	132,2±4,6	112,4±2,6	113,9±1,1	I-II-0,002; II-III-0,002
საშუალო სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	133,1±4,2	146,4±3,6	134,3±2,8	128,2±1,8	I-II-0,02; II-III-0,01; II-IV-0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	69,9±3,9	68,9±0,9	69,2±1,9	67,9±3,2	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	63,7±2,5	78±3,7	63,4±2,2	61,4±2,3	I-II-0,002; II-III-0,002; II-IV-0,002
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	88±4	95,4±1,4	91,8±1,9	87,1±2	II-IV-0,002
მინიმალური სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	107,4±4,4	115,2±2,2	106,1±3,4	106,2±1,5	II-III-0,02
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	51,6±4	52,2±0,8	53,2±1,8	53,1±2,7	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	46±2,4	54,6±3	44,2±2,1	43,2±1	I-II-0,05; II-III-0,01
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	71±4	76,6±1	73±2,4	72,9±2	
სადღელამისო ვარიანობა	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	16,5±1,7	18±0,8	15,4±0,4	16,4±0,7	II-III-0,01
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	9,9±0,8	10,7±0,7	9,4±0,3	10,4±0,6	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	10,4±0,7	13±0,5	12,1±0,5	52,6±2,4	I-II-0,02
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	11,3±1,1	12,9±0,7	10,2±0,4	11,7±0,6	II-III-0,002
სადღელამისო დროის ინდექსი	სის. წნევ. %	52,1±9,5	65,5±4,8	50,1±5,4	91,7±5,5	II-III-0,05
	დიას. წნევ. %	14,7±6,4	6,1±1,5	9,1±2,1	5,2±2	
	სშ.არტ. წნევ %	34,2±8,2	29±4,5	21,2±4,3	13,1±7,9	
სისტ. წნევ. დილ. მატება		35,4±5,2	50,9±3,6	36,7±4,8	43,7±4,7	I-II-0,05; II-III-0,02
სისტ. წნევ. დილ. მატების სიჩქ.		15,7±3	21,3±1,5	19,7±3,9	17,9±3,8	
მარცხენა პარკუჭი, სმ		4,5±0,1	4,5±0,1	5,1±0,08	4,1±0,06	I-III-0,002; II-III-0,002; I-IV-0,02; II-IV-0,002
მარჯვენა პარკუჭი, სმ		3,1±0,04	3,5±0,07	3,6±0,1	3,1±0,1	I-II-0,002; I-III-0,002; II-IV-0,02
მარცხენა წინაგული, სმ		3,3±0,09	3,7±0,08	3,7±0,04	3,5±0,08	I-II-0,002; I-III-0,002
მარჯვენა წინაგული, სმ		4±0,3	3,7±0,1	3,6±0,1	4±0,2	

პარკუჭთაშუა ძგიდე, სმ	1,1±0,02	1,2±0,01	1±0,02	1±0,04	<i>I-II-0,002; II-III-0,002; II-IV-0,002</i>
მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი, სმ	1±0,01	1,1±0,01	1±0,02	1±0,02	<i>I-II-0,002; II-III-0,002; II-IV-0,002</i>
განდევნის ფრაქცია, %	56,6±0,4	55,9±1	55±1,3	64,5±2,6	<i>I-IV-0,05; II-IV-0,002; II-IV-0,002</i>
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასა, გრ	192,4±4,6	254,5±7	250,5±12,5	171±12,7	<i>I-II-0,002; I-III-0,002; II-IV-0,002</i>
აორტის ჭიმვადობა	4,3±0,4	3±0,2	3±0,2	4,6±0,6	<i>I-II-0,01; I-III-0,01; II-IV-0,02</i>
აორტის სიხისტე	4,6±0,4	5,6±0,3	5,3±0,4	3,5±0,08	<i>I-IV-0,02; II-IV-0,002</i>

როგორც ცხრილი №16-დან ჩანს, ასაკი სარწმუნოდ განსხვავდებოდა NG და EH ( $p<0,02$ ), CH და EH ( $p<0,002$ ), CH და CR ( $p<0,05$ ), EH და CR ( $p<0,002$ ) პაციენტთა ჯგუფებში.

ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობა სარწმუნოდ განსხვავდებოდა NG და CH ( $p<0,002$ ), NG და EH ( $p<0,01$ ), CH და EH ( $p<0,002$ ), NG და CR ( $p<0,02$ ), CH და CR ( $p<0,002$ ) პაციენტთა ჯგუფებში.

სხეულის მასის ინდექსი სარწმუნოდ განსხვავდებოდა NG და CH ( $p<0,01$ ) პაციენტთა ჯგუფებში.

საშუალო სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,02$ ), პულსური წნევა ( $p<0,002$ ), მაქსიმალური სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,002$ ), პულსური წნევა ( $p<0,002$ ), მინიმალური სადღეღამისო დიასტოლური წნევა ( $p<0,05$ ), პულსური წნევის ( $p<0,02$ ) სადღეღამისო ვარიაბელობა, სისტოლური წნევის დილის მატება ( $p<0,05$ ), მარჯვენა პარკუჭი ( $p<0,002$ ), მარცხენა წინაგული ( $p<0,002$ ), პარკუჭშუათა ძგიდე ( $p<0,002$ ) და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი ( $p<0,002$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა NG და CH პაციენტთა ჯგუფებში.

საშუალო სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,01$ ), პულსური წნევა ( $p<0,002$ ), მაქსიმალური სადღეღამისო – სწ ( $p<0,002$ ), პულსური წნევა ( $p<0,02$ ), მინიმალური სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,02$ ), სისტოლური წნევის ( $p<0,01$ ) და პულსური წნევის ( $p<0,002$ ) სადღეღამისო ვარიაბელობა, სისტოლური წნევის ( $p<0,05$ ) დროის ინდექსი, სისტოლური წნევის დილის მატება ( $p<0,02$ ), მარცხენა პარკუჭი ( $p<0,002$ ), პარკუჭშუათა ძგიდე ( $p<0,002$ ) და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი ( $p<0,002$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა CH და EH პაციენტთა ჯგუფებში.

საშუალო სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,002$ ), პულსური წნევა ( $p<0,002$ ), მაქსიმალური სადღეღამისო – სისტოლური წნევა ( $p<0,002$ ), პულსური წნევა ( $p<0,002$ ), მარცხენა პარკუჭი ( $p<0,002$ ), მრჯვენა პარკუჭი ( $p<0,02$ ), პარკუჭშუათა ძგიდე ( $p<0,002$ ), მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი ( $p<0,002$ ) და განდევნის ფრაქცია ( $p<0,002$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა CH და CR პაციენტის ჯგუფებში.

აორტის ჭიმვადობა სარწმუნოდ განსხვავდებოდა *NG* და *CH* ( $p<0,01$ ), *NG* და *EH* ( $p<0,01$ ), *CH* და *CR* ( $p<0,02$ ) პაციენტთა ჯგუფებში.

აორტის სიხისტე სარწმუნოდ განსხვავდებოდა *NG* და *CR* ( $p<0,02$ ), *CH* და *CR* ( $p<0,002$ ) პაციენტთა ჯგუფებში.

მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი სარწმუნოდ განსხვავდებოდა *NG* და *CH* ( $p<0,002$ ), *NG* და *EH* ( $p<0,002$ ), *CH* და *CR* ( $p<0,002$ ) პაციენტთა ჯგუფებში.

როგორც ჩანს, მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ცვლილება ახდენს ინსულტების სიხშირის მატებას, განსაკუთრებით *CH*-ის და *EH*-ია, რაც თანხვდება *Marko R. Di Tullio* და თანავტ. კვლევის შედეგებს, რომლის მიხედვითაც ინსულტების რისკი *CH*-ის შემთხვევაში არის 3,5, *EH*-ის შემთხვევაში – 2,4, ხოლო *CR*-ის შემთხვევაში – 1,7. ასევე *Г. Семке*-ს კვლევის შედეგში რომელიც ჩატარდა 156 ჰიპერტენზიულ პირებში *CH*-ით, *EH*-ით და *NG*-ით ლაკუნარული ინფარქტი ნანახი იქნა 31%, 19%, და 6% შემთხვევაში შესაბამისად. ამდენად, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ *CH* და *EH* წარმოადგენს ინსულტის განვითარების მარკერს იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირებში.

**მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის** არსებობის მიხედვით პაციენტები დაყავით 2 ჯგუფად: I ჯგუფი – პაციენტები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გარეშე და II პაციენტები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით.

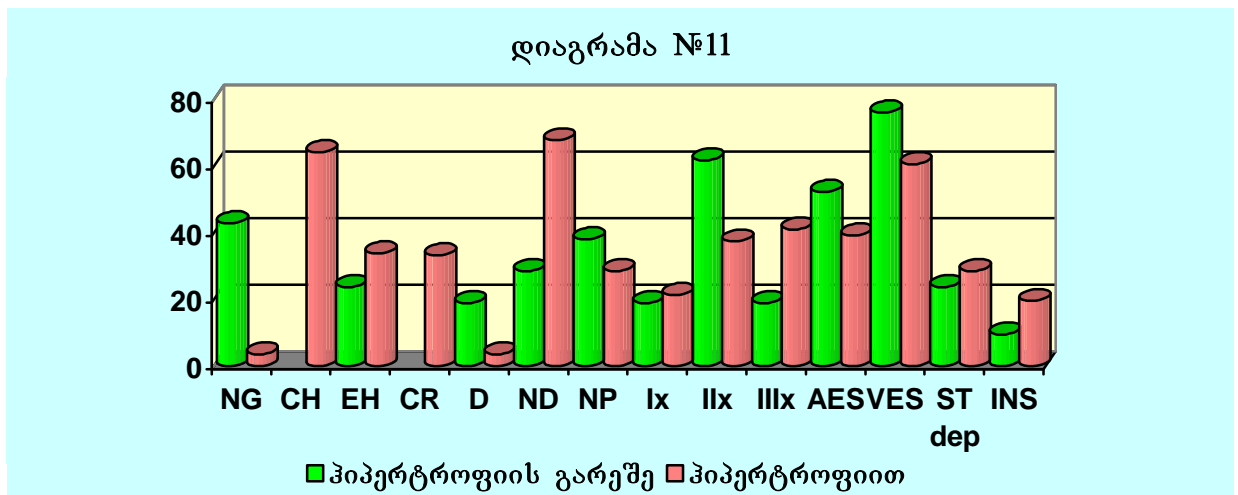
გამოვლინდა მნიშვნელოვანი განსხვავება იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის გადანაწილებაში: I ხარისხის ჰიპერტენზია 11,6-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით (I-61,9% – 13 ავადმყოფი; II-5,3% – 3 ავადმყოფი). II ხარისხის ჰიპერტენზია (I-33,3% – 7 ავადმყოფი; II-46,4% – 26 ავადმყოფი) 1,3-ჯერ მეტი სიხშირით, ხოლო III ხარისხის ჰიპერტენზია (I-4,7% – 1 ავადმყოფი; II-48,2% – 27 ავადმყოფი) 10,2-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით.

*D* 13,5-ჯერ მეტი სიხშირით (I-23% – 5 ავადმყოფი; II-1,7% – 1 ავადმყოფი), გვხვდებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით. *ND* 2-ჯერ მეტი სიხშირით (I-33,3% – 7 ავადმყოფი; II-66% – 37 ავადმყოფი), ხოლო *NP* 1,12-ჯერ მეტი სიხშირით (I-28,6% – 68 ავადმყოფი; II-32,1% – 18 ავადმყოფი) გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით.

NG 11,9-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით (I-42,9% \_ 9 ავადმყოფი; II-3,6% \_ 2 ავადმყოფი). CH აღინიშნა მხოლოდ II ჯგუფში (II-64,3% \_ 35 ავადმყოფი), ხოლო CR აღინიშნებოდა მხოლოდ I ჯგუფში (I-33,3% \_ 7 ავადმყოფი). EH 1,4-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით (I-23,8% \_ 5 ავადმყოფი; II-33,9% \_ 19 ავადმყოფი).

პექ (I-61,9% \_ 13 ავადმყოფი; II-84% \_ 37 ავადმყოფი) და წექ (I-38,1% \_ 8 ავადმყოფი; II-54,5% \_ 25 ავადმყოფი) 1,5-ჯერ მეტი სიხშირით აღინიშნებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით.

ST სეგმენტის დეპრესია (I-14,3% \_ 3 ავადმყოფი; II-32,2% \_ 18 ავადმყოფი) და გადატანილი ინსულტი (I-9,5 \_ 2 ავადმყოფი; II-19,6% \_ 11 ავადმყოფი), 2-ჯერ მეტი სიხშირით გვხვდებოდა II ჯგუფში I ჯგუფთან შედარებით.



*ცხრილი №17 არტერიული წნევის, ეკგ მონიტორირების და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების შედეგები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობის მიხედვით*

		მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია		p<
		I ჯგუფ. (n-21)	II ჯგუფ. (n-56)	
მაქსიმალური სადელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	170,9±3	180±3,1	0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	84,6±1,3	86,1±1	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	87,2±2,7	95,9±2,7	0,02
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	113,2±2	124,2±3,3	0,01



საშუალო სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	134,4±3,3	150,8±2,5	0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	69,9±2,5	68,7±0,9	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	64,9±2,2	71,8±2,6	0,05
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	91±2,3	93±1,2	
მინიმალური სადღელამისო	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	108,2±3,6	121,2±1,8	0,002
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	52,5±2,5	52,5±0,8	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	45,1±1,7	50,6±2,1	0,05
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	73,1±2,9	74,8±1	
სადღელამისო ვარიაბელობა	სის. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	16,7±0,9	16,9±0,5	
	დიას. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	9,9±0,5	10,3±0,4	
	პულს. წნევ. მმ ვწყ.სვ.	25,1±7,8	12,5±0,3	
	სშ.არტ. წნევ მმ ვწყ.სვ.	11,3±0,6	11,9±0,5	
სადღელამისო დროის ინდექსი	სის. წნევ. %	55,2±6,2	57,7±3,7	
	დიას. წნევ. %	13±3,9	6,4±1,2	
	სშ.არტ. წნევ %	28,7±6,4	24,6±3,0	
სისტ. წნევ. დილ. მატება	40,5±2,7	44,7±3,2		
სისტ. წნევ. დილ. მატების სიჩქ.	19,4±3,6	19,8±1,6		
მარცხენა პარკუჭი, სმ	4,4±0,1	4,7±0,08		
მარჯვენა პარკუჭი, სმ	3,2±0,07	3,6±0,07	0,002	
მარცხენა წინაგული, სმ	3,5±0,06	3,7±0,05	0,02	
მარჯვენა წინაგული, სმ	3,9±0,1	3,7±0,08		
პარკუჭთაშუა ძგიდე, სმ	1,0±0,02	1,1±0,1	0,002	
მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი, სმ	1,0±0,01	1,0±0,02	0,002	
განდევნის ფრაქცია, %	58±1,5	56±0,8		
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასა, გრ	193,4±0,3	255,6±6,3	0,002	
მარც. პარკუჭ. მიოკარდ მასის ინდ., გრ/მ	115,9±4,9	152±3,2	0,002	
აორტის ჭიმვადობა	4±0,3	3±0,1	0,01	
აორტის სიხისტე	4,8±0,3	5,4±0,2	0,01	

როგორც ცხრილი №17-დან ჩანს, საშუალო სადღელამისო – სწ ( $p < 0,002$ ), პწ ( $p < 0,05$ ), მაქსიმალური სადღელამისო – სწ ( $p < 0,002$ ), პწ ( $p < 0,02$ ), სშაწ ( $p < 0,01$ ), მინიმალური სადღელამისო – სწ ( $p < 0,002$ ), პწ ( $p < 0,05$ ); მარჯვენა პარკუჭი ( $p < 0,002$ ), მარცხენა წინაგული ( $p < 0,02$ ), პშმ ( $p < 0,002$ ), მპუკს ( $p < 0,002$ ), მპმმ ( $p < 0,002$ ), მპმმი ( $p < 0,002$ ), აწ ( $p < 0,01$ ), ას ( $p < 0,01$ ) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა I და II ჯგუფებში.

კორელაციური ანალიზის თანახმად: მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა კორელირებდა სხეულის მასის ინდექსთან ( $r=0,60$   $p < 0,01$ ;  $rI=0,97$   $p < 0,01$ ), ჰიპერტენზიის ხანგრძლიობასთან ( $rI=0,79$   $p < 0,01$ ), აჭ-თან ( $r=0,57$   $p < 0,01$ ;  $rI=0,97$   $p < 0,01$ ). მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი კორელირებდა სხეულის მასის ინდექსთან ( $r=0,89$   $p < 0,01$ ;  $rI=0,90$   $p < 0,01$ ), ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობასთან ( $r=0,71$   $p < 0,01$ ;  $rI=0,71$   $p < 0,01$ ) და აჭ-თან ( $rI=0,57$   $p < 0,01$ ).

ამგვარად, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ზრდასთან ერთად აღინიშნება თავის ტვინის ინსულტის სიხშირის მატება, რაც თანხვედბა *G. Selvella* და თანავტ. კვლევის შედეგებს, სადაც მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია სარწმუნოდ მეტი სიხშირით

გამოვლინდა პირებში ასიმპტომური ტვინის დაზიანებით, ვიდრე მის გარეშე (48% და 83%  $p < 0,001$  შესაბამისად). შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ მარცხენა პარაკუჭის ჰიპერტროფია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზის დროს დაგვეხმარება ინსულტების განვითარების მაღალი რისკის პირების გამოვლენაში. მარცხენა პარაკუჭის ჰიპერტროფიასთან ერთად აღინიშნა რემოდელირების არაკეთილსაიმედო ფორმების გამოვლენა, რაც გამოიხატა CH და EH გახშირებით (როგორც ავლნიშნეთ ინსულტების განვითარების რისკ-ფაქტორები), ხოლო ნორმალური გეომეტრიის იშვიათი გამოვლენით. ასევე, ღრმავდება აორტის რემოდელირების მახასიათებლების ჭიმვადობის დაქვეითება და სიხისტის მატება, ექსტრასისტოლური არითმიის სიხშირის ზრდა, ღამის ჰიპერტენზიის (*ND*, *NP*) რაოდენობის პროცენტული მატება, რაც თანხვედება *Кисляк О.А.*, [155] და თანაავტ., მონაცემებს, რომლებიც აღნიშნავენ, რომ ღამის ჰიპერტენზია შეიძლება იყოს მარცხენა პარაკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარების რისკფაქტორი.

**ცხოვრების ხარისხის** მიხედვით პაციენტები დაყავით 2 ჯგუფად: I ჯგუფი – მდებარეობითი სქესის პაციენტები, II ჯგუფი – მამრობითი სქესის პაციენტები. (ცხრილი №11).

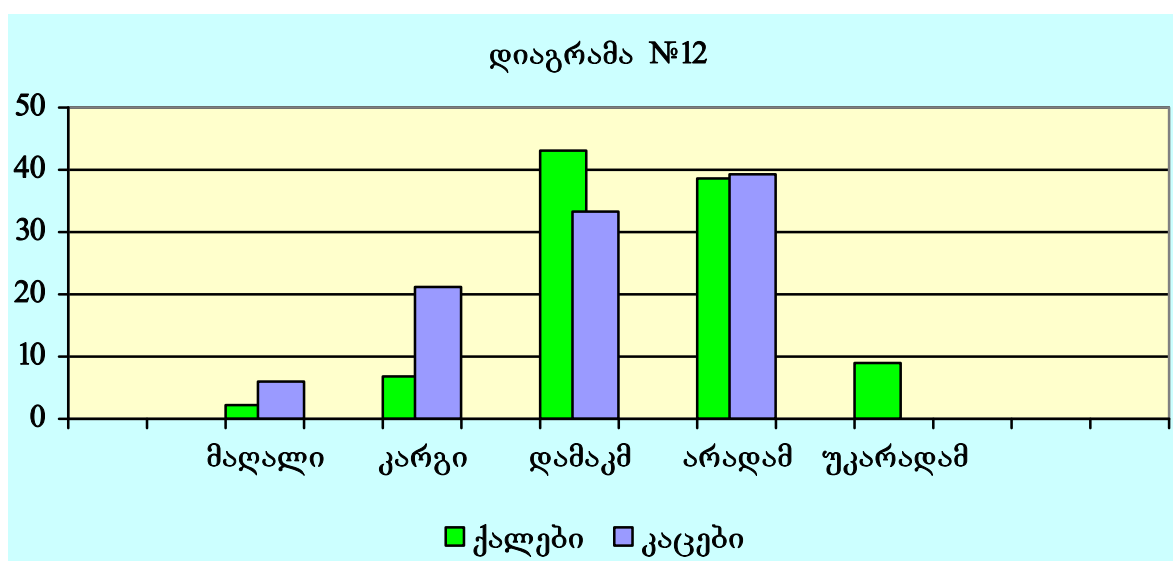
კვლევის შედეგად არ გამოვლინდა, რაიმე სარწმუნო კორელაციური დამოკიდებულება ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლებს ჰიპერტენზიის ხარისხის, სისტოლური წნევის და იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობას შორის.

გამოვლინდა სარწმუნო კორელაციური კავშირი ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლებს და გადატანილი ინსულტის რაოდენობას შორის ( $p < 0,01$ ). ჩვენი მონაცემები ნაწილობრივ თანხვედება *SHEP*-ის მონაცემებს, სადაც დადგინდა კორელაციური დამოკიდებულება დეპრესიულობის დონეს და ინსულტის განვითარების სიხშირეს შორის 60 წელზე ასაკოვან პირებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით.

**ცხრილი №18** ცხოვრების ხარისხის შესწავლის შედეგები იზოლირებული სისტოლური

ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში სქესის მიხედვით

ცხ-ის შეფასება	I ჯგუფი	II ჯგუფი
	ქალები (n=44)	მამაკაცები (n=33)
მაღალი 97-144(ქულა)	2,2% (1)	6% (2)
კარგი 87-96(ქულა)	9% (4)	33,3% (11)
დამაკმაყოფილებელი 44-86	43% (19)	39,3% (13)
არადამაკმაყოფილებელი 26-43(ქულა)	38,6% (17)	21,2% (7)
უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი 0-25(ქულა)	6,8% (3)	



როგორც ცხრილი №18 ჩანს, კითხვარის მიხედვით ამ ქალების უმრავლესობამ მიიღო დამაკმაყოფილებელი და არადამაკმაყოფილებელი მაჩვენებლები, ხოლო მამაკაცები ძირითადად კარგ და დამაკმაყოფილებელ ჯგუფებში გადანაწილდნენ. უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი – ცხოვრების ხარისხის ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი მხოლოდ ქალებმა მიიღეს.

გამოვლინდა სარწმუნო კორელაციური კავშირი ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლებს და სქესს შორის. ჩვენი მონაცემები თანხვედბა SHEP-ის მონაცემებს სადაც აღნიშნულია, რომ მამაკაცებს აქვთ უფრო მაღალი შემეცნებითი ფუნქცია და დეპრესიულობის უფრო დაბალი დონე ვიდრე ქალებს იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს. მიღებული შედეგები, ასევე, თანხვედბა SHEP-ის და Syst-Euro-ს მონაცემებს, სადაც აღნიშნულია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით

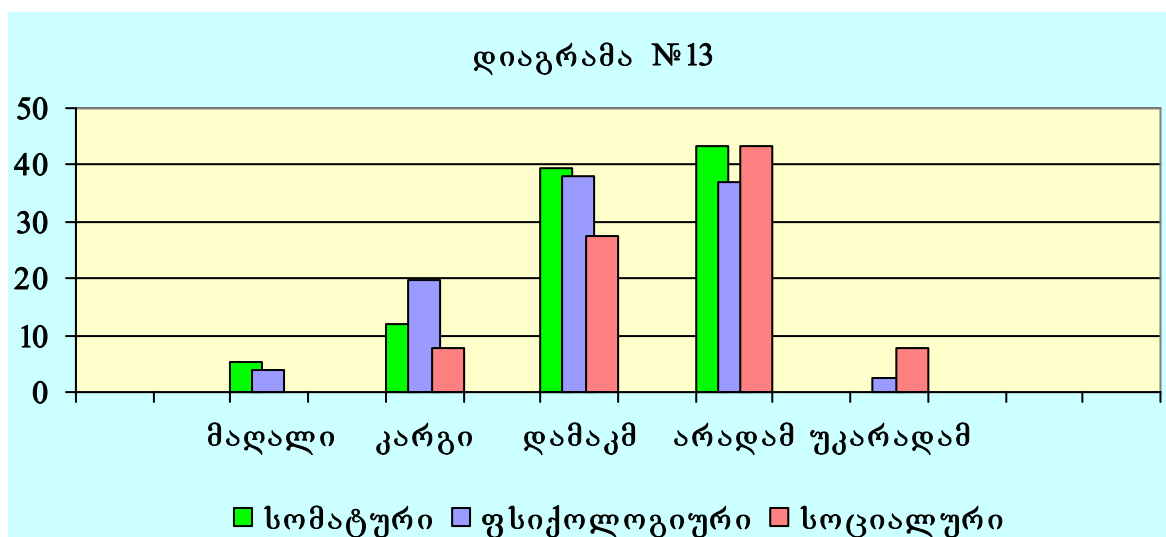
დაავადებულ ხანშიშესულ პირებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების და სიკვდილიანობის მაღალი რისკის შესახებ ცხოვრების ხარისხის განსაკუთრებით დაბალი დეპრესიულობის მაჩვენებლის შემთხვევაში და ამ მაჩვენებლის განსაკუთრებით დიდი დამოკიდებულება აღინიშნება ქალებში.

პაციენტები დაჯგუფდა ცხოვრების ხარისხის კატეგორიის მიხედვით (ცხრილი №19).

### ცხრილი №19 ცხოვრების ხარისხის შესწავლის შედეგები იზოლირებული სისტოლოური

*ჰიპერტენზიით დაავადებულ ავადმყოფებში ცხოვრების ხარისხის კატეგორიის მიხედვით*

კატეგორია ცხ	შეფასება				
	მაღალი	კარგი	დამაკმაყოფილებელი	არადამაკმაყოფილებელი	უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი
სომატური	5,26%(4)	11,84%(9)	39,47%(30)	43,42%(33)	—
ფსიქოლოგიური	3,94%(3)	19,73%(15)	38,15%(29)	36,84%(28)	2,63%(2)
სოციალური	—	7,89%(6)	27,63%(21)	43,42%(33)	7,89%(6)



როგორც ცხრილი №19 ჩანს, სომატური მდგომარეობის მაღალი შეფასების მაჩვენებელი შესწავლილ კონტიგენტში, აღინიშნებოდა გამოკითხულთა 5,26% (4

ავადმყოფი), კარგი \_ 11,84% (9 ავადმყოფი), დამაკმაყოფილებელი \_ 39,47% (30 ავადმყოფი), არადამაკმაყოფილებელი \_ 43,42% (33 ავადმყოფი), უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი ამ ჯგუფში არ მიუღიათ; ფსიქოლოგიური მდგომარეობის მაღალი შეფასების მაჩვენებელი 60-89 ასაკობრივ ჯგუფში, აღენიშნებოდა გამოკითხულთა 3,94% (3 ავადმყოფი), კარგი \_ 19,73% (15 ავადმყოფი), დამაკმაყოფილებელი \_ 38,15% (29 ავადმყოფი), არადამაკმაყოფილებელი \_ 36,84% (28 ავადმყოფი), უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი \_ 2,63% (2 ავადმყოფი); სოციალური ფუნქციის მაღალი შეფასების მაჩვენებელი 60-89 ასაკობრივ ჯგუფში არ მიუღიათ, კარგი \_ 7,89% (6 ავადმყოფი), დამაკმაყოფილებელი \_ 27,63% (21 ავადმყოფი), არადამაკმაყოფილებელი \_ 43,42% (33 ავადმყოფი), უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელი \_ 7,89% (6 ავადმყოფი).

მონაცემთა დაჯგუფებამ ცხოვრების ხარისხის კატეგორიის მიხედვით დაგვანახა, რომ სომატური, ფსიქოლოგიური, სოციალური კომპონენტის მაჩვენებელი ამ ასაკობრივ ჯგუფში არადამაკმაყოფილებელია.

ჩვენმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ ხანშიშესულებში და მოხუცებულებში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულთა სომატური, ფსიქოლოგიური, სოციალური მდგომარეობა არის დაბალი. სქესის მიხედვით \_ ცხოვრების ხარისხი მამაკაცებში უფრო მაღალი აღმოჩნდა, ვიდრე ქალებში, რაც მოწმობს ცხოვრების ხარისხის დონის დამოკიდებულებას სქესთან. ეს მიანიშნებს ამ ასაკობრივ ჯგუფებში დაავადების შედარებით რთულ მიმდინარეობაზე, ფსიქოლოგიური ადაპტაციის დარღვევაზე ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში.

### **დასკვნები**

1. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია სისტოლურ-დიასტოლურ ჰიპერტენზიასთან შედარებით მიმდინარეობს ღამის ჰიპერტენზიის (*Night-Peaker* ტიპი) სადღეღამისო პროფილის სიჭარბით, რაც გამოიხატება იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირებში მაღალი პულსური წნევით, სისტოლური წნევის მაღალ ვარიაბელობით, აორტის ჭიმვადობის შემცირებით, ხოლო სიხისტის მატებით.

2. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირებში არტერიული წნევის არასაკმარისი კლება ღამის საათებში (*Non-Dipper*) და ღამის ჰიპერტენზიის (*Night-Peaker*) გამოვლენის მაღალი სიხშირე, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხარისხის მატება უარყოფით ზეგავლენას ახდენს გულის სტრუქტურულ-ფუნქციურ მდგომარეობაზე, რაც აისახება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების არასასურველი ფორმების (*CH, EH*), გადატანილი ინსულტის, ექსტრასისტოლური არიტმიების პროცენტული წილის ზრდაში. ყოველივე ეს დამოკიდებულია არამარტო სისტოლური წნევის დონეზე და არტერიული წნევის სადღეღამისო პროფილზე, აგრეთვე, განისაზღვრება სისტოლური წნევის ვარიაბელობით და პულსური წნევის მატებით.
3. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირებში მაღალი პულსური წნევა იწვევს აორტის ჭიმვადობის დაქვეითებას, აორტის სიხისტის მატებას, მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების, *ST* სეგმენტის დეპრესიის, ინსულტის, ექსტრასისტოლური არითმიის გამოვლენის სიხშირის მატებას და ასოცირდება მომატებული მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასასთან და მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის მასის ინდექსთან.
4. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირებში, ხანდაზმულობიდან მოხუცებულ ასაკში გადასვლასთან დაკავშირებით, მატულობს გულის და აორტის რემოდელირების სიხშირე და სიმძიმე. ეს დაკავშირებულია როგორც, იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობის და ხარისხის მატებასთან, ისე, სადღეღამისო პროფილის პროგნოზულად არასასურველი ფორმის, ღამის ჰიპერტენზიის (*Night-Peaker*) გამოვლენის სიხშირის ზრდასთან; შესაბამისად, მოხუცებულობის ასაკში მატულობს ექსტრასისტოლური არიტმიების და გადატანილი ინსულტის გამოვლენის სიხშირე. ღამის ჰიპერტენზიის (*Night-Peaker*) გარდა, ამ უკანასკნელის განვითარების მექანიზმში მონაწილეობს: მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების არაკეთილსაიმედო

ფორმები (*CH, EH*), სისტოლური წნევის მომატებული ვარიაბელობა და პულსური წნევა.

5. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ ავადმყოფებში გამოვლინდა დაბალი სომატური, ფსიქოლოგიური, სოციალური მაჩვენებლები. გამოკვლეული კონტიგენტის სქესის მიხედვით დაჯგუფებამ გამოავლინა, რომ ცხოვრების ხარისხი მამაკაცებში უფრო მაღალია ვიდრე ქალებში, ხოლო იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის კლინიკური მიმდინარეობა მამაკაცებში (მიუხედავად მაღალი ცხოვრების ხარისხისა), ქალებთან შედარებით არის უფრო მძიმე, რაც გამოიხატება მამაკაცებში ღამის ჰიპერტენზიის (*Night-Perker*) და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამოვლენის მაღალი სიხშირით, ვიდრე ქალებში.

### პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ ადამიანებში არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების გამოყენების მიზანშეწონილობა აიხსნება არტერიული წნევის არასაკმარისი შემცირებით ღამის საათებში (*ND*) და ღამის ჰიპერტენზიის (*NP*) ხშირი განვითარებით, რომლებიც კავშირშია გულის და აორტის სტრუქტურულ-ფუნქციურ ცვლილებებთან და არის მათი რემოდელირების მნიშვნელოვანი ფაქტორი.
2. არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების მონაცემების ანალიზი დაეხმარება პრაქტიკოს ექიმს მედიკამენტური თერაპიის ადეკვატურად შერჩევასა და ჩატარებაში, ჩატარებული თერაპიის ეფექტურობის განსაზღვრაში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გართულებების პროგნოზირებასა და მოსალოდნელი გართულებების პროფილაქტიკაში.
3. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულ და მოხუცებულ პირებში არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირების და 24 საათიანი ეკგ მონიტორირების ჰოლტერის მეთოდის ერთდროული



გამოყენება ხელს უწყობს მუნჯი იშემიის და ექსტრასისტოლური არითმიის დროულ და სწორ დიაგნოსტიკას.

4. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია საჭიროებს მიზანმიმართული მკურნალობის აუცილებლობას, რაც ხელს შეუწყობს ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას და იმ გართულებების თავიდან აცილებას, რომელსაც იწვევს არტერიული ჰიპერტენზიის ეს ფორმა.

#### გამოყენებული ლიტერატურის სია

1. *Barbakadze V. Prevalence of Hypertension in Georgian Urban and Rural Populations. Bulletin of the Georgian Academy of Sciences 2004; 2 (170):400-403.*
2. *Ben-Ishay D., Leibel B., Stessman J. Calcium channel blockers in the management of hypertension in the elderly.*
3. *Bianchi S., Bigazzi R., Campese V. Altered circadian blood pressure profile and renal damage. Blood Pressure Monitoring 1997;2:339-345.*
4. *Bielen E., Fagard R., Lijnen P., Amery A. // J. Hum. Hypertens. –1988. – Vol. 2. – P. 167–170.*
5. *Blacher J., Asmar R., Djane S. Et al. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. Hypertension 1999; 33:1111-1117.*
6. *Blacher J., Guerin A.P., Pannier B. et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. Circulation 1999;99:2434-2439.*
7. *Brien O., scheridan B., Mallery K. Dippers and non-dippers. Lancet 1988;8607:2:397*
8. *Bristow J., Honour A., Pickering T. et al. Cardiovascular and respiratory changes during sleep in normal and hypertensive subjects. Cardiovasc Res 1969; 3; 476-495.*
9. *Ceiler D.L., Nelissen–Vrancken H.J., De Mey J.G., Smits J.F. Effect of chronic blockade of angiotensin subtypes on aortic compliance in rats with myocardial infarction. J Cardiovasc Pharmacol 1998;31:630-637.*
10. *Cella D.F. Quality of life : concept and definition. Pain and Symptom Manag. 1994;29(3):463–468.*



11. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C., et al. *Blood pressure and stroke prevention*. London: Science Press 1996; 56.
12. Colhoun H.M., Dong W., Poulter N.R. *Blood pressure screening management and control in England: results for the health survey for England 1994*. *J Hypertens* 1998;16:747-752. .
13. Collins r., MacMahon S., Hebert P. et.al. *Blood pressure, stroke, and CHD. Part 2: short term reduction in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological contest*. *Lancet* 1990;335:827-838.
14. Croog S., Levin S. Et al. – *The effect of antihypertensive therapy on the quality of life*. *N Engl J Med*. 1986;314:1657–166.
15. Curb D.J., Borhani N.O., Entwistle G. et al. *Amer. J. Epidemiol* 1985. – Vol. 245. P. 1225 – 1229.
16. Dart A., Silagy C., Dewar E., Jennings G. *Aortic distensibility and left ventricular structure and function in isolated systolic hypertension*. *Eur Hart* 1993;11:1465 – 1470.
17. De Henauw S., De Bacquer D., Fonyeyene W. et.al. *Trends in the prevalence, detection, treatment and control of arterial hypertension in the Belgian adult population*. *J Hypertens* 1998;16: 277-284.
18. De Simlone G., Daniels S.R., Devereux R.B. et al. *left ventricular mass and body size in normotensive children and adults*. *J AM Coll Cardiol* 1992;20:1251-1260
19. Devereux R.B., Drayer J.I.M., Chien S. Et al. *Whole blood viscosity as a determinant of cardiac hypertrophy in systemic hypertension*. *Am J Cardiol* 1988;12:1048-1053
20. Di orijo A., Marini E., Lupinetti M et al. *Blood pressure rhythm and prevalence of vascular events in hypertensive subjects*. *Age Ageing* 1999;28:23-28.
21. Dodt C., Breckling U., Derad L et al. *Plasma epinephrine and norepinephrine concentrations of healthy humans associated with nighttime sleep and morning arousal*. *Hypertens* 1997;30:71-76
22. Dodt C, Breckling U, Derad I. et al. *Plasma epinephrine and norepinephrine concentrations of healthy humans associated with nighttime sleep and morning arousal*. *Ibid* 1997; 30: 71-6.
23. Doyle A.E. // *J. cardiovasc. Pharmacol.* – 1988. – Vol . 12, Suppl. 8.– P. S124-S131.
24. Epstein M., Hollenberg N. K. // *J. Lab. Clin. Med.* – 1976. – Vol. 87. – P. 411-417.

25. *Eselin J.A., Carter B.L. hypertrophy and left ventricular hypertrophy: Is drug therapy beneficial? Pharmacotherapy 1994;14:60-88*
26. *Farmer C., Goldsmith D., Quin J et al. Progression of diabetic nephropathy – diurnal blood pressure rhythm as important as absolute blood pressure level? Nephrol Dial Transplant 1998;13:635-639.*
27. *Flag J.L. // Amer J. Cardiol. – 1966. – Vol. 57.– P.33C- 44C.*
28. *Floras J.S., Sleight P. // Hypertension Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Treatment // Eds A. Amery, R. Fagard, P. Lijnen, J. Staessen – Hauge , 1982. – P. 104-117.*
29. *Forette B., Tortart D., Wolkmark Y. // Lancet. –1989. – Vol. 1. – P. 868–870.*
30. *Fratolla A, Parati G, Cuspidi C. et al. Prognostic value of 24-hour pressure variability. J Hypertens 1993; 11: 113-37.*
31. *Fugita M., Mikuniya A., McKnown D.P. et al. Whole blood viscosity as a determinant of cardiac hypertrophy in system hypertension. Am J Cardiol. 1984;54:592-595.*
32. *Halberg F., Cornelissen G., Halberg G. et al. The sphygmochron for blood pressure and heart rate assessment : a chronobiologic approach. New York: Raven Press 1990; 85-97.*
33. *Hammond I.W., Devereux R.B., Alderman M.H., Laragh J.H. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults. J AM Coll Cardiol 1998;12:996-1004*
34. *Hamontin B. Prevalence, treatment and control of hypertension in France population. Am J Hypertens 1998;11:759-762.*
35. *Handa S. P., Wong J., Wolf H. K. The relationship of plasma norepinephrine levels and distensibility in elderly with isolated systolic hypertension. Am. J Hypertens 1995;8: 422-425.*
36. *Herbert P., Moser M. et al. Recent evidence of drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of CHD. Arch. Intern. Med 1993;153: 578-581.*
37. *Hickler R.B. Aortic and large artery stiffness: current methodology and clinical correlations. Clin. Cardiol 1990;13:317-322.*
38. *Honda T., Hamada M., Matsumoto T., Matsuoka H. Estimation of aortic wall sclerosis in hypertension by use of carotid pulse tracing and cine magnetic resonance. Angiology 1996;47: 157-163.*

39. *Houston M.C. et al. Handbook of antihypertensive therapy. Philadelphia 1998.*
40. *Hypertension: a comparison to Brenner and Rector's the kidney leading by B.M. Brenner 5th ed. c. 1996. 2000 by W.B. Saunders Company. P 551–58.*
41. *Hypertrophy and hypertension. Clin Exp Hypertens 1993;15:1025-1032.*
42. *Hypertrophy and its regression. Ed. F.H. Messerli. London 1996;6.1- 6.18.*
43. *Imai Y, Abe K, Munakata M. et al. Circadian blood pressure variations under different pathophysiological conditions. J Hypertens 1990; 8 (Suppl. 7): S125-32.*
44. *Isnard R.N., Paanier B.M., Laurent S., London G.M. Pulsatile diameter and elastic modulus of the aortic arch in essential hypertension : a noninvasive study. J Am Coll Cardiol 1989; 93: 399– 405.*
45. *Kannel W. B., Sorlie P., Gordon T. // Circulation. – 1980. – Vol. 61. P. 1183-1187.*
46. *Kannel W. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. Am. J. Hyper. 2000; 13 (Pt. 2), – P. S3-S10.*
47. *Kannel W., Gordon T., Schwartz M. Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. The Framingham study. Am. J. Cardiol 1971;27:335-346.*
48. *Kannel W.B. Risk stratification in hypertension : New insights from the Framingham study. Am. J. Hypertens 2003;13 (2):3-10.*
49. *Kannel W.B., Dawber T. Perspectives on systolic hypertension: The Frammingham Study. Circulation 1980; 61: 1179–82.*
50. *Kannel WB, Dawber TR, McGee DL. Perspectives of systolic hypertension. the Framingham study. Circulation 1986; 61:1179-82.*
51. *Kapiotis S, Jilma B, Quehenberger P. et al. Morning hypercoagulability and hypofibrinolysis: diurnal variations in circulating activated factor VII, prothrombin fragment F1+2, and plasmin-plasmin inhibitor complex. Circulation 1997; 96: 19-21.*
52. *Keys A. Seven countries a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge: Harvard University Press 1980:138.*
53. *Khatri L., Freis E. homodynamic changes during sleep in hypertensive patients. Circulation 1969; 24: 785-790.*

54. Klag M.J., B rancati F.L., Whelton P.K. et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N.Engl. J. Med.* 1996;334:13-18.
55. Levy D., Anderson K.M., Savage D.D. et al. Ecocardiographically detected left ventricular hypertrophy. Prevalence and risk factors. *Ann Intern Med* 1988;108:7-13
56. Liebson P.R., Grandits G., Prineas R. Et al . Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation* 1993;97:476-486
57. London G., Guerin J. Systolic blood pressure and cardiac function. *J Hypertens* 1999;17 Suppl 2:S3-S7.
58. Mallion J., Gaudemaris R. et al. Day and night blood pressure values in normotensive and essential hypertensive subjects assessed by 24-hour ambulatory monitoring. *J Hypertens* 1990; 8: 49-55.
59. Mancia G., Omboni S., Ravogli A. et al. In: Left ventricular hypertrophy and its regression. Ed. F.H. Messerli. London 1996;6.1- 6.18.
60. Materson B. J., Reda D. J., Cushman W.C., et al. Department of Veterans Affairs single – drug therapy of hypertension study. *Am J Hypertension* 1995;8:189–192.
61. Mattila K., Haavista M., Rajala S., Heikinheim R. // *Brit. Med. J.* – 1988. – Vol . 296. P. 887-889.
62. McAllister R. G., Jr // *Arch. J. Cardiol.* –1986. – Vol. 57. – P. 59C–62C.
63. Meredith P.A., Perloff D., Manccia G., Pickering T. Blood pressure variability and its implications for antihypertensive therapy. *Blood Press* 1995;4:5-11.
64. Messerli F. Изолированная систолическая гипертензия. Международные направления в исследовании артериальной гипертензии. Вып. 2000; 11: 4–6.
65. Messerli F.H. Left ventricular hypertrophy and its regression. Ed. E.H. Messerli. London. 1996:2.1–2.15.
66. Messerli H.E. Clinical determinants and consequences of left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983;75:51-56
67. Millar-Craing M., Bishop C., Raftery E. Circadian variation of blood pressure. *Lancet* 1978; 1(8068); 795-797.
68. Montamat S. C., Cusack B. J., Vestal R. E. // *N. Engl. J. Med.*–1989. – Vol. 321. – P. 303–309.

69. Morgan H.E., Baker K.M. Cardiac hypertrophy. Mechanical, neural and endocrine dependence. *Circulation* 1991;83:13-25
70. Muiesan M., Pasini G., Salyetti M et al. Cardiac and vascular structural changes: prevalence and relation to ambulatory pressure in middle-age general population in Northern Italy: the Vobarno study. *Hypertens* 1996; 27:1046-1052.
71. Muller J.E., Abela G.S., Nesto R.W., Tofler G.H. Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1049-1055.
72. Mulrow C.D., Cornell J.A., Herrera C.L. et al. Hypertension in the elderly: implications and generalizability of randomized trials. *J.A.M.A. generalizability* 1994; 272: 1932–1938.
73. Naef R.W., Perry K.G., Magann E.F., et al. Home blood pressure monitoring for pregnant patients with hypertension. *J Perinatol* 1998;18(3): 226-229.
74. Newman D.L., Lallemand R.C. The effect of age on the distensibility of the abdominal aorta of man. *Surg Gynec Obstet* 1978;147:Suppl 2:211-214.
75. Niarchos A. P., Weinstein D.L., Laragh J.H. // *Amer J. Med.* – 1984. – Vol. 77 – P. 1061-1068.
76. O.Rouke M.F. Оптимизация отражения волны, терапия будущего? В кн.: Сердечно–сосудистое ремоделирование. Издание группы Сервье 1998;37: 41.
77. Ohkubo T., Imai Y., Tsuji I et al. Nocturnal decline in blood pressure, in combination with 24-h blood pressure, better predicts future death: The Ohasama study. *J Hypertens* 1998;16: Suppl 2:35.
78. Parati G, Pompidossi O, Albini E et al. Relationship of 24-hour blood pressure mean and variability and severity of target-organ damage in hypertension. *J Hypertens* 1987; 5: 93–8.
79. Pearson A., Pasierski T., Labovitz A. J. Left ventricular hypertrophy: Diagnosis, prognosis and management. *Am Heart J* 1991;121:148-157.
80. Peitzman S. J., Berger S. R. // *Arch intern. Med.* – 1989. – Vol. 149 – P.286-288.
81. Perloff D, Sokolow M, Coman K. The prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in treated hypertensive patients. *J Hypertens* 1991; 9 (suppl. 1): S33–S44.
82. Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. *Am J Hypertens* 1996;9(1):1-11.

83. Pierdomenico S., Lapenna D., Guliehni M. et al. Arterial disease in dipper and non-dipper hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1997;10:511-518.
84. Pitsavos C., Toutouzas K., Dernellis J. et al. Aortic stiffness in young patients with heterozygous familial hypercholesterolemia. *Am Heart* 1998;135: 604-608.
85. Portaluppy F., Cortelli P., Provint F. Et al Alterations of sleep an circadian blood pressure profile. *Blood Pressure Monitoring* 1997;2:301-313
86. Potter J. F., Beevers G. D. // *Hypertension in the Elderly* / Eds A. Amery, J. Staessen – Amsterdam , 1989. – P. 352-367.
87. Prager G, Prager R, Klein P. Comparison of the twenty-four-hour blood pressure profile in elderly subjects with isolated systolic hypertension, essential hypertension and normotension. *J Hypertens* 1991; 9 (Suppl. 6).
88. Prisant L.M., Carr A.A. Ambulatory blood pressure monitoring and echocardiographic left ventricular wall thickness and mass. *Am J Hypertens* 1990;3:81-89
89. Prisant LM, Carrawith AA. Ambulatory blood pressure monitoring and echocardiografic ventricular wall thickness and mass. *Amer J Hypertens* 1990; 3: 81–9.
90. Safar M. E. // *J. Hypertens.* – 1989. – Vol. 7. – P. 769-776.
91. Sagie A., Larson M.G., Levy D. The natural history of border line isolated systolic hypertension. *New Engl J Med* 1993; 329: 1912–17.
92. Saltzberg S., Stroh J.A., Frishman W.H. // *J. Hypertens.* – 1986. – Vol. 72. – P. 523–547.
93. Schillaci G., Verdecchia P., Benemio G., Porcellati F. Blood pressure and ischemic stroke. *Lancet* 1995;345:1366-1367.
94. Schmider R., Rockstroh J., Aepfelbacher F. Gender-specific cardiovascular adaptation due to circadian blood pressure variations in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1995;8:1160-1166.
95. Schmieder R.E., Grube E., Impelnann V. et al. Determinants of myocardial hypertrophy in mild essential hypertension. Impact of dietary salt intake on left ventricular hypertrophy. *Zschr Kardiol* 1990;79:557-564
96. SHEP research group: Prevention of Stroke by Antihypertensive Drug Treatment in Older Persons with Isolated Systolic Hypertension *J.A.M.A* 1991;265:3255-3264.

97. Shnall C., Weiner J.S. // *Q.J. Stud. Alcohol.* – 1985. – Vol . 19. P. 432-446.
98. Shoken D.D., Rath G.S. *Reduced Beta-adrenergic Receptor Concentracion in Aging Men.* *Nature.* 1977. – Vol. 267. – p. 855–858.
99. Siegrist J., Junge A. *Conceptual and methodological problems in research on the quality of life in clinical medicine.* *Soc.Sci.Med.* 1989;29(3):463–468.
100. Sihm I, Schroeder P, Aelkjaer C et al. *The relation between peripheral vascular structure, left ventricular hypertrophy, and ambulatory blood pressure in essential hypertension.* *Amer J Hypertens* 1995; 8: 987–96.
101. Sihm I., Schreoder P., Oalker C. Et al. *Absence of nocturnal blood pressure drop in essential hypertension indicates severely in-creased ventricular mass and media/lumen ratio of peripheral resistance vessels.* *J Hypertens* 1994;12: Supple 3:125
102. Simon A.C., Levenson J.A., Safar M.E. *Hemodynamic mechanisms of and therapeutic approach to systolic hypertension.* *J. Cardiovasc. Pharmacol* 1985;7: S22–S27.
103. Sleight P. *Isolated systolic hypertension: the WISHE study.* *Eur Heart J* 1991; Suppl. P: 17–P20.
104. Somers V, Dyken M, Mark A. et al. *Autonomic and hemodynamic responses during sleep in normal and sleep-apneic humans.* *J Hypertens* 1992; 10 (Suppl. 4): 4.
105. Stamler J., Stampfer R., Neaton J.D. *Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks.* *Arch. Intern. Med.* 1993;153:598–615.
106. Stassen J., Fagard R., Thijs I., et al. *Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with systolic hypertension.* *Lancet* 1997:757-764.
107. Steassen J., Bulpitt C., De Leeuw P et al. // *Brit. med. J.* – 1989. – Vol. 298 – P. 1552–1556 (5-96)
108. *The Sixth Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure.* *Arch Intern Med* 1997; 157:2413-2446.
109. *The WHOQOL. Group. The World Health Organization Quality of life assessment (WHOQOL) : position paper from the World Health Organization.* *Soc.Sci.Med.* 1995;41:1403–1409.

110. *The Working Group on Hypertension in the Elderly: statement on Hypertension in the Elderly. J.A.M.A. 1986; 256: 70–74.*
111. *Thijs L., Amery A., Birkenh ger W. et.al. // Amer J. Med. – 1989. – Vol. 9, Suppl. 3A. – P. 24S-26S.*
112. *Thompson GR., Wilson P.W. In: Coronary factors and their assessment meta-analysis of 37000 patients data obtained in US HDFP and UK MRC Trials. Science Press 1992.*
113. *Timo M., Venanzi S., Lolli S et al. “Non-dipping” hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3-year longitudinal study. Clin Nephrol 1995;43:382-387.*
114. *Tofler G.H., Muller J.E., Stone P.H. et al. Modifiers of timing and possible triggers of acute myocardial infarction in the Thrombolysis in Myocardial infarction Phase II (TIMI II) Study Group. J Am Coll Cardiol 1992;20:1049-1055.*
115. *Tofler G.H., Stone P.H., Machre M., et.al. Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILIS study). Am J Cardiol 1990;66:22-27.*
116. *Toutouras P., Vlachopoulos C. Pressure– diameter relationship of the human aorta, a new method of determination by the application of a special ultrasonic dimension catheter. Circulation 1995;92: 2210– 2219*
117. *Van de Borne P., Leeman M., Primo G. et al. Reappearance of a normal circadian rhythm of blood pressure after cardiac transplantation . Am J Cardiol 1992;69:794-801.*
118. *Vanhoutte P., Amery A., Birkenh ger W et al. Hypertension. 1988. – Vol. 11. – P. 111–133.*
119. *Verdecchia P., Schillaci G., Gatteschi C et al. Blunted nocturnal fall in blood pressure hypertensive women with future cardiovascular morbid events. Circulation 1993;88:986-992.*
120. *Verdecchia P., Schillaci G., Guerrieri M. et al. Circadian blood pressure change and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. Circulation 1990;81:528-536*
121. *Wassertheil-Smoller s., Applegate W., Berg K. et al. Change in depression as a precursor of cardiovascular events. Arch Intern Med 1996;156: 553-561*
122. *Weber F., Banad R.J., Roy D. // Ibid. – 1983. – Vol. 38. – P. 155-161.*
123. *Weber M.A., Neutel J.M., Cheung D.G. Hypertension in the aged: A pathophysiologic basis for treatment. Am J Cardiol 1989; 63: 25H–32H.*



124. Weijenberg M.P., Feskens E.J.M., Kromhout D. Blood pressure and isolated systolic hypertension and the risk of coronary heart disease and mortality in elderly men (the Zutphen Elderly Study). *J. Hypertension* 1996;14:1159– 1166.
125. Wenger N., Naughton M., Furberg C. Cardiovascular disorders. Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials, 2-d edition. Edited by B. Spiker. Philadelphia 1996;883-891.
126. White W. Accuracy and analysis of ambulatory blood pressure monitoring data. *Clin Cardiol* 1992; 15 (Suppl. II): S10-3.
127. White W. Analysis of ambulatory blood pressure data in antihypertensive drug trials. *Ibid* 1991; 9 (Suppl. I): 27-32.
128. White W.B., Asmar R., Imai Y., et al. Task force VI: Self-monitoring of the blood pressure. *Blood Press Monit* 1999;4(6):343-351.
129. Willich S.N., Lowel H., Lewis M., et. Al. Asociacion of wake time and onset of myovardial infarction: triggers and mechanisms of myovardial infarction (TRIMM) pilot study. *Circulation* 1991;84:162-167.
130. Zachariah P, Sheps S, Bailey K. et al. Ambulatory blood pressure and blood pressure load in 121-normal subjects. *Am J Hypertens* 1989; 2: 58.
131. Zweiker R., Eber B., Schumacher M et al. “Non-dipping” related to cardiovascular events in essential hypertensive patients. *Acta. Med Austr* 1994;21:86-89.
132. Андреева Г.Ф., Оганов Р.Г. Изучение качество жизни у больных гипертонической болезнью. *Тер.архив* 2002;1: 8– 16.
133. Арабидзе Г.Г., Арабидзе Гр.Г. Изолированная систолическая гипертензия у пожилых. *Рус.мед.журн.* 1996;4:217–220.
134. Арабидзе Г.Г., Фагард Р., Петров В.В., Стассен Я. Изолированная систолическая гипертензия у пожилых. *Тер.архив* 1996; 11: 77– 82
135. Аронов Д.М. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. интерполяция на Россию. *Сердце* 2002; 1:3:109-103.
136. Бакшеев В. И., Коломоец Н. М. Клинические и методические аспекты мониторингования артериального давления. *ВМЖ* 2001;11:36-38
137. Барасуков А.В., Горячев А.А. – Клинико-патогенетические аспекты вариабельности артериального давления при артериальной гипертензии // *Кардиолгия* – 2003 – №2 – ст. 82-86

138. Барт Б.Я. Систолическая гипертония у людей пожилого возраста в практической деятельности участкового терапевта. Тер. архив 1994;10:79–81.
139. Боровок Н.Н., Аминева Н.В., Сальцева М.Т., Носов В.П. Особенности течения, лечения и профилактики гипертонических кризов у пожилых. Клиническая Медицина 2000;4:56–59
140. Бурлачок Л.Ф., Морозов С.М., Тимоничев Н.В. и др. Словарь–справочник по психологической диагностике. Киев: Наука думка. 1989:133–134.
141. Глезер Г.А. Особенности применения диуретиков у больных пожилого возраста. Тер.архив 1993;12:76–78.
142. Гокиели А.А., Цискаришвили Д.Л. Изучение качества жизни у больных с изолированной систолической артериальной гипертонией. GMN 2005;3:47-51
143. Голиков А.П. Гипертонические кризы у лиц пожилого возраста. Тер.архив 1999;9:21– 24.
144. Гуревич М.А. Вопросы патогенеза и лечения изолированной систолической артериальной гипертонии у пожилых. Клиническая медицина 2003; 5:56–59
145. Демин А.А. Современные принципы лечения артериальной гипертонии. Клиническая медицина 2003; 5:4 – 9.
146. Демин Ар.А. Бессолевой режим в лечении гипертонической болезни. дис. ... канд. мед. наук. М . : 1949.
147. Дмитриев В.В., Ратова Л.Г., Толпыгина С.Н. Изолированная систолическая артериальная гипертония. Артериальная гипертония 2004;1.
148. Дытова О.В., Провоторов В.М. Клинико-патогенетическое значение суточной вариабельности артериального давления и суточного ритма у больных гипертонической болезнью. Всероссийский научно-практический семинар «современные возможности холтерского мониторинга ». Ст-Петербург 2000;53.
149. Елисеев О.М. Изолированная систолическая гипертония у пожилых. Тер.архив 1999; 9:24-28.
150. Жданова О.Н. Изолированная систолическая артериальная гипертония у пожилых людей. Научно-практический рецензируемый журнал 2002;5.

151. Зеавеиан П.А., Буниатиан М.С., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н., Арутюниан Г.Х. Суточный ритм артериального давления: клиническое значение и прогностическая ценность. Кардиология 2002;10:55-61.

152. Зелвеян Н.А., Ощепкова Е.В., Буниатян М.С. и др. Суточный ритм артериального давления и состояние органов – мишеней у больных с мягкой и умеренной формами гипертонической болезни. Тер архив 2001;2:33-38.

153. Зелвеян Н.А., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н. и др. Уровень артериального давления в ночные часы и ранние изменения структуры левого желудочка у больных мягкой АГ. Тезисы докладов V конгресса «Человек и лекарство» М 1998479

154. Карпенко. М. А, Линчак Р. М. Лечение артериальной гипертензии. Кафедра военно-морской и общей терапии, Военно-Медицинской Академии

155. Кисляк О., Алиева а., Касатова Т. Изолированная систолическая артериальная гипертония у лиц возраста. интер. 27.09.02.

156. Кисляк О.А., Сторожаков Г.И., Алиева А.М., Касатова Т.Б., Копелев А.М., Потапова А.С. Результаты монотерапии ретардной формой индапамида пожилых больных с изолированной систолической артериальной гипертензией и гипертрофией миокарда левого желудочка. Кардиология 2003;1:47-50.

157. Кобалава Ж.Д. – Роль систолического артериального давления в развитии органных нарушениях // интернет.

158. Кобалава Ж.Д. Изменение подходов клинической оценке систолического артериального давления. Возможности коррекции с помощью блокаторов ангиотензина II. РМЖ 2001;1:38-44.

159. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. В кн.: Артериальная гипертония 2000 – 2001.

160. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Асеева О.А., Верецагина Г.Н., Галявич А.С., Дроздецкий С.И., Шлык С.В. Клинико–демографические характеристики различных вариантов артериальной гипертонии у пожилых пациентов (по результатам российской научно–практической программы АРГУС). Тер.архив 2002;2:47–51.

161. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. – Особенности утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью с различными вариантами суточного ритма. Кардиология 1999;6:23-26.

162. Кобалава Ж.Д., Школникова Е.Э., Моисеев В.С. Особенности качества жизни у пожилых больных с изолированной систолической артериальной гипертонией. Кардиология 1999; 10:27-30.

163. Комиссаренко И.А., Михеева О.М. Принципы терапии артериальной гипертензии у пациентов старших возрастных групп. *Consilium medicum* 2004; 06
164. Коркушко О.В., Асинова М.И., Ершова Г.С. Изменение реактивности ренин–ангиотензин–альдостероновой системы в старости как фактор риска развития гипертонической болезни. *Кардиология* 1985;5:33-36
165. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике: не переоцениваем ли мы его значение? *Артериальная гипертензия* 2004;1.
166. Коц Я.И., Либис Р.А. Качества жизни у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Кардиология* 1993;5:66-72.
167. Куджини П., Кавасаки Т., Ди Палма Лю и др. Циркадный ритм артериального давления: хронобиологические критерии нормотонии и гипертензии. *Физиол человека* 1991;17:73-79
168. Леви Л., Андерсон А. Народонаселение, окружающая среда и качество жизни. М. Медицина 1979
169. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Ролик Н.А. Артериальная гипертензия у больных пожилого и старческого возраста : этиология, клиника, диагностика, лечение. *Клиническая медицина* 1997; 12:8–14.
170. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Ролик И. Л. Артериальная гипертензия у больных пожилого и старческого возраста: этиология, клиника, диагностика, лечение. *Клин. мед.* 1997; 12: 8-14.
171. Мартынов А.И., Тереновой С.К., Остроумова О.Д., Сеницин В.Е., Пустовита Т.С., Гедгарфова С.Ю., Шаркова Н.Е. Особенности изменения растяжимости аорты у пожилых больных на фоне длительной терапии различными классами гипотензивных средств (по данным магнито-резонансной томографии). *Кардиология* 2002;5:19-22.
172. Мелентьев А.С., Гасилин В.С., Гусев Е.И. и др. Гериатрические аспекты внутренних болезней. 1995; 72–79.
173. Моисеев В.С. Лекарство и качество жизни. *Клин. фармакол. тер.* 1993;1: 33– 35.
174. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Систолическое давление – ключевой показатель диагностики, контроля и прогнозирования риска артериальной гипертензии. Возможности блокады рецепторов ангиотензина II. *Клиническая фармакология и терапия* 2000;5.

175. Носов В.П., Боровков Н.Н., Сальцева М.Т., Аминева Н.В., Королева Л.Ю. Взаимосвязь вариабельности артериального давления, синусового ритма сердца и структурно-функциональных характеристик миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертонией пожилого и старческого возраста лечение. *Клиническая медицина* 2004;9:20–24.
176. Оганов Р.Г. Проблема контроля артериальной гипертонии среди населения *Кардиология* 1994;3:80-83.
177. Остроумова О.Д. Изолированная систолическая артериальная гипертензия. *Consilium medicum* 2003;12.
178. Остроумова О.Д., Мамаев В.И., Абакумов Ю.Е. Изолированная систолическая артериальная гипертензия. *Артериальная гипертензия* 2003;5.
179. Остроумова О.Д., Мамаев В.И., Нестерова М.В. и др. Применение физиотенза у пожилых больных с эссенциальной артериальной гипертензией. *Рос.кардиол.журн.* 2002;3:38–42.
180. Ощепкова Е.В, Рогоза А.Н., Варакин Ю.А. и др. Вариабельность артериального давления (по данным 24-часового мониторинга) при мягкой артериальной гипертонии. *Тер.арх* 1994;8:70-73.
181. Ощепкова Е.В, Рогоза А.Н., Варакин Ю.А. и др. Вариабельность артериального давления (по данным 24-часового мониторинга) при мягкой артериальной гипертонии. *Тер.арх* 1994;8:70-73.
182. Ощепкова Е.В., Зелвеян П. А., Буниатян М.С., Рогоза А.Н., Сергакова Л.М. Пульсовое артериальное давление (по данным суточного мониторинга) и структурные изменения миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью. *Тер. Архив* 2002;12: 21–24.
183. Поливода С.Н., Черепок А.А., Сычев Р.А. Ремоделирование артерий эластического типа у больных гипертонической болезнью: диагностическая значимость пульсового давления. *Клиническая Медицина* 2004;9:35–39.
184. Ратова Л.Г., Дмитриев В.В., Коткина Т.И. Оценка эффективности комбинированной терапии телмисартаном и лацидипином у больных изолированной систолической артериальной гипертонией. *Научно-практический рецензируемый журнал* 2003;1.
185. Ратова Л.Г., Дмитриев В.В., Толпыгина С.Н., Чазова И.Е. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике. *Артериальная гипертензия* 2001;13.

186. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия 2001;7– 1 – приложение:4-16 .

187. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Гипертрофия левого желудочка: патогенез, диагностика и возможность обратного развития под влиянием антигипертензивной терапии. Кардиология 1998;5:80–85.

188. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Романова Н.Е., Киктеев В.Г. Гипертоническая болезнь в пожилом возрасте : распространенность, клиническое значение и медикаментозная терапия. Кардиология 1999;12:71– 76.

189. Сидоров П.И., Соловьев А.Г., Новикова И.А. Алгоритм оценки качества жизни больных с психосоматическими заболеваниями. Тер. архив 2004;10:36–43.

190. Сыркин А.Л., Печорина Е.А., Дриницина С.В. Определение качества жизни у больных ишемической болезнью сердца – стабильной стенокардией напряжения. Клиническая Медицина 1998;6: 52– 58.

191. Фурменкова Ю.В., Борокова Н.Н. Суточный профиль артериального давления и особенности его вегетативной регуляции у лиц с изолированной систолической артериальной гипертонией. Клиническая медицина. 2003;11:38–41

192. Хапаев Б.А. Влияние антагонистов кальция пролонгированного действия на циркадный ритм и вариабельность артериального давления в течение суток у больных мягкой и умеренной гипертензией. М 1995.

193. Цфасман А.З. В.кн: Систолическая гипертония у людей старших возрастов – 1985.

194. Чазова И.Е., Ратова Л.Г., Дмитриев В.В. Эффективности 12-недельной монотерапии арифном-ретард у больных изолированной систолической гипертонии. Тер. архив 2002;1:55–59.

195. Шальнова С. А., Деев А. Д., Оганов Р. Г., Шестов Д. Б. Роль систолического и диастолического артериального давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2002;1:10-15

196. Шаркова Н.Е., Гедгафова С.Ю. Растяжимость аорты при артериальной гипертензии. Кардиология 2001; 2:59 – 65.

197. Шмидт Р., Теве Г. Физиология человека. М 1986;3:104-123.

198. თათარაძე რ., ჭუმბურიძე ვ., წინამძღვრიძე ბ., ქობულაია ბ., ბურკაძე ნ., ჯაში ი., ბარბაქაძე ვ., ნადარაია კ., ლილუაშვილი კ. გულ-სისხლძარღვთა

დაავადებების პრევენცია სისტემის საქართველოში ჯანმრთელობის ევროპული სტრატეგიის კონტექსტში. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა 2004;1(V):46-50.

199. ყიფშიძე ნ., ქობლიანიძე ლ., თათარაძე რ., ბარბაქაძე ვ., ანდრიაშვილი თ., ლორია ქ., გრიმი კ.ე., გრიმი კ.მ., ტავილი ფ., პეტერსენი ჯ.არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელება და მკურნალობა არაორგანიზებულ პოპულაციაში (თბილისი, დუშეთი) და ჰიპერტენზიის ეფექტური მართვა პირველადი ჯანდაცვის დონეზე: აშშ-საქართველოს ერთობლივი პროგრამა. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა 2004;1(V): 51-56.

200. თათარაძე რ., ურუშაძე რ. “ევროპრევის” კვლევა საქართველოში ზოგადი პრაქტიკის/ოჯახის ექიმთა ევროპული საზოგადოების კონფერენციის მასალები (WONCA Region Europe). ქ.ტამპერე. ფინეთი. 2001წელი.

201. კიკალიშვილი თ. მესამე გენერაციის კალციუმის ანტაგონისტების შედარებითი ეფექტურობა გულის იშემიურ დაავადებასთან შერწყმული ესენციური ჰიპერტენზიის დროს. დისერტაცია მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. 2004 წელი.