



ერთობენ მედიცინული ერთობენ ერთობენ

კლინიკა
კარდიო



სიცოცხლე, სიმშეღება, იმედი
ჟიული შარტავას 35/37
ტელ.: 224 03 30; 551 03 30 30

სარჩევი

კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების მენეჯმენტი	-2გვ.
მიოკარდიუმის ინფარქტის მე-3 უნივერსალური დეფინიცია	- 29გვ.
მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი - STEMI	- 36გვ.
ვენური თრომბომბოლის შემსწავლელი სპეციალური ჯგუფის აუდიტის პროგრამა საქართველოში	- 52გვ.
ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა საქართველოში რისკების მიხედვით	- 54გვ.
კოჭ-მხარის ინდექსის გამოყენება პოლივასკულარული დაავადების გამოსავლენად საქართველოში	- 59გვ.
გლობალური ათეროთრომბოზის შეფასება საქართველოში	- 63გვ.
NT-pro BNP - კარდიოლოგის უტყუარი გზამკვლევი ჰაერის უკმარისობის სინდრომის შემთხვევაში	- 66გვ.
რა არის B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი?	- 69გვ.
გამოცემაში გამოყენებული აბრევიატურების ნუსხა	- 70გვ.

**კორონალური არტერიების სტაბილური
დაავადების მენეჯმენტი**
(იძულება ზოგიერთი შემოკლებით, კომუნტარითა და დამატებებით)

1. პრეამბულა

ამ გაიდლაინში განხილულია ორი ძირითადი თემა:

1. კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დიაგნოსტიკა;
2. კორონალური არტერიების ქრონიკული სტაბილური დაავადების (**SCAD**) მკურნალობა.

2. შესავალი

2006 წლის გაიდლაინთან შედარებით ძირითადი ცვლილებებია:

1. დიაგნოსტიკური ალგორითმი, რომლის საფუძველზეც დაავადების პრეტესტურ ალბათობას ენიჭება მომატებული მნიშვნელობა;
2. პრეტესტური ალბათობის შეფასების საფუძველია თანამედროვე მონაცემები, რომ კორონალური სტენოზის გავრცელება, განსაკუთრებით ქალთა შორის, შემცირდა;
3. უფრო მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება გამოსახულებით ავლენებს, როგორიცაა: მაგნიტური რეზონანსი, კორონალური კომპიუტერული ტომოგრაფია და ანგიოგრაფია;
4. გულმძერის არეში ტკიფილის მიზეზად მიკროვასკულარულ დისფუნქციასა და კორონალურ ვაზოსაზმს მიენიჭა უფრო დიდი მნიშვნელობა;
5. სავარაუდო **SCAD**-ის დროს პაციენტების დიაგნოსტიკური ტესტირება და პროგნოზული შეფასება კვლევის განსხვავებული საფეხურებია;
6. გადაიხედა რისკ-ფაქტორების მენეჯმენტი და კორონალური სერიოზული შემთხვევების პრევენცია.
7. ანგიოშემიური მედიკამენტური მენეჯმენტის სრულყოფა;
8. იშემიისა და კორონალური არტერიის დაზიანების შეფასების ახალი საშუალებები და რეგასკულარიზაციის ახალი მოწყობილობები და ტექნიკა;
9. რევასკულარიზაციის სტრატეგიები მედიკამენტურ მკურნალობასთან შედარებით;
10. პაციენტის მდგომარეობის შესაბამისად რევასკულარიზაციის არჩევანი.

3. დეფინიცია და პათფიზიოლოგია

SCAD ხასიათდება მიოკარდიუმის მოთხოვნა/მომარაგებას შორის დისბალანსით, რაც დაკავშირებულია ფიზიკური დატვირთვით, ემოციური, ან სხვა სტრესით გამოწვეულ იშემიასთან, ან ჰიპოენენერიული ანგინით, ან გრადუსული შეიძლება აღმოცენდეს სპონტანურად. იშემია/ჰიპოენენის ასეთი ეპიზოდები ძირითადად ასოცირებულია გულმძერდში გარდამავალ დისკომფორტთან (*angina pectoris**). SCAD ასევე მოიცავს სტაბილურ, ხშირად ასიმპტომურ ფაზას, რაც მოვალეობა ACS-ს. და ბოლოს, SCAD-ს ასევე აქვთ კორონალური არტერიის ფისტურული გადარღვევით ან კორონალური სტაციონირებით. კორონალური ვაზოსაზმით მოსვენებულ მდგომარეობაში გამოწვეული სტენოკარდიული შეტევა განიხილება როგორც SCAD.

SCAD-ის ძირითადი მახასიათებლები მოცემულია 1 ცხრილში.

ცხრილი 1. SCAD -ის ძირითადი მახასიათებლები
პათოგენეზი
ეპიკარდიული სისხლძარღვების, ან/და მიკროცირკულაციის სტაბილური ანატომიური ათეროსკლეროზული, ან/და ფუნქციური ცვლილებები.
ანამეზი
სტაბილური სიმპტომური, ან ასიმპტომური ფაზები, რაც შეიძლება შეიცვალოს ACS-ით.
მიოკარდიუმის იშემიის მექანიზმი
ეპიკარდიული კორონალური არტერიის ფისტურული, ან დინამიკური სტენოზი;
მიკროვასკულარული დისფუნქცია;
კეროვანი, ან დინამიკური ეპიკარდიული კორონალური სპაზმი;

ზოგიერთ პაციენტთან ზემოთ ჩამოთვლილი ყველა მექანიზმი შეიძლება ერთმანეთს ემატებოდეს და იცვლებოდეს დროში.

* – გულის ანგინის პარალელურად გამოვიყენებთ ჩვენში უფრო გაფრცელებულ ტერმინს „სტენოკარდია“ (რედ. შენიშვნა).

კლინიკური პრეზენტაცია
დაძაბვის სტენოკარდია გამოწვეული:
<ul style="list-style-type: none"> • ეპიკარდიული სტენოზით; • მიკროვასკულარული დისფუნქციით; • დინამიკური სტენოზის უბანში ვაზოკონსტრიქციით; • ზემოთ ჩამოთვლილთა კომბინაციით.
მოსვენების სტენოკარდია გამოწვეული:
<ul style="list-style-type: none"> • ვაზოსპაზმით (კეროვანი, ან დიფუზური), როგორიცაა <ul style="list-style-type: none"> • კეროვანი ეპიკარდიული; • დიფუზური ეპიკარდიული; • მიკროვასკულარული; • ზემოთ ჩამოთვლილთა კომბინაცია.
ასიმპტომური:
<ul style="list-style-type: none"> • იშემიის, ან/და LV-ს დისფუნქციის არარსებობა; • იშემიის, ან/და LV-ს დისფუნქციის მიუხედავად.
იშემიური კარდიომიოპათია

მაშინ, როცა SCAD-ის კლინიკური სხვადასხვა პრეზენტაცია დაკავშირებულია კორონალური ფოლაქით გამოწვეულ ეპიკარდიული არტერიების ობსტრუქციასთან, ნორმალური, ან ათეროსკლეროზულად დაზიანებული არტერიების კეროვან, ან დიფუზურ სპაზმთან, მიკროვასკულარულ დისფუნქციასთან, ან/და თუ არის, იშემიურ კარდიომიოპათიასთან, სტაბილური კორონალური ფოლაქი რევასკულარიზაციის შემდგომ, ან რევასკულარიზაციის გარეშე, კლინიკურად შეიძლება იყოს სრულებით ასიმპტომურიც.

4. ეპიდემიოლოგია

სტენოკარდიული შეტევები საშუალო ასაკის შემთხვევაში უფრო ხშირად გვხვდება ქალებთან, ვიდრე მამაკაცებთან, რაც ალბათ დაკავშირებულია ქალებში კორონალური არტერიების ფუნქციური დაავადების (ისეთი როგორიცაა მიკროვასკულარული ანგინი), უფრო მაღალი სიხშირით გავრცელებასთან. საპირისპიროდ, ქალებთან შედარებით, სტენოკარდიული შეტევები უფრო ხშირია ასაკისა და მამაკაცთა შორის.

5. ანამნეზი და პროგნოზი

პაციენტებთან SCAD-ის დროს პროგნოზი შედარებით კეთილსაიმედოა და ყოველწლიური სიკვდილობა შერეულ პოპულაციაში აღინიშნება 1,2–2,3%-ში, მათ შორის კარდიალური სიკვდილობა არის 0,6-დან 1,4%-ში. ზოგადად, გამოსავალი უარესია პაციენტებთან მარცხენა პარკუჭის დაქვეითებული განდევნის ფრაქციის (LVEF) და გულის უკმარისობის, დაზიანებული სისხლძარღვების სიმრავლის, კორონალური სტენოზის უფრო პროქსიმალური ადგილმდებარების, სისხლძარღვის მძიმე დაზიანების, იშემიის დიდი უბნის, დაქვეითებული ფუნქციური შესაძლებლობის, ხანდაზმული ასაკის, მნიშვნელოვანი დეპრესიისა და უფრო მძიმე სტენოკარდიული შეტევების არსებობის შემთხვევაში.

6. დიაგნოზი

შემდეგ ქვეთავაში აღწერილია კვლევები, რომლებიც შეიძლება გამოვიყენოთ პაციენტებთან სავარაუდო SCAD-ის დროს იშემიის დიაგნოზის დასასმელიდ, გამოვავლინოთ, ან გამოვრიცხოთ მსგავსი მდგომარეობები, ან ხელშემწყობი ფაქტორები, მოვახდინოთ დაავადებასთან დაკავშირებული რისკის სტრატიგიკაცია და შევაფასოთ მკურნალობის ეფექტი. პრაქტიკაში, დიაგნოსტიკური და პროგნოზული შეფასება ხდება ერთდროულად. თუმცა, სიცხადის მიზნით დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ინფორმაცია ტექსტში განხილულია ცალ-ცალკე.

6.1 სიმპტომები და ნიშნები

პაციენტების უმრავლესობასთან SCAD-ის არსებობა-არარსებობის დადგენა შეიძლება მხოლოდ ანამნეზის საფუძველზე. თუმცა, ფიზიკური გამოყლევა და ობიექტური ტესტები ხშირად საჭიროა დიაგნოზის დასადასტურებლად, ალტერნატიული დიაგნოზის გამოსარიცხად და დაგადების სიმბიმის შესაფასებლად.

ტიპური და ატიპური სტენოკარდიული შეტევის დეფინიციები შეჯამებულია მე-2 ცხრილში.

ცხრილი 2. გულმკერდის არეში ტკიფილის ტრადიციული კლინიკური კლასიფიკაცია	
ტიპური (ცხადი) სტენოკარდიული შეტევა	აღინიშნება სამივე მახასიათებელი:
ატიპური (შესაძლო) სტენოკარდიული შეტევა	აღინიშნება მხოლოდ ორი მახასიათებელი.
გულმკერდის არეში არასტენოკარდიული ტკიფილი	არ აღინიშნება არც ერთი, ან აღინიშნება მხოლოდ ერთი მახასიათებელი.

* – უცხოურ ლიტერატურაში გავრცელებული ტერმინია „სტენოკარდიული ტკიფილი“, ჩვენთან ხშირად ამბობენ „რეტროსტენოკალურსაც“ (რედ. შენიშვნა).

მე-3 ცხრილში ნაჩვენებია კანადის კარდიოგასტულარული საზოგადოების კლასიფიკაცია, რომელიც ფართოდ გამოიყენება როგორც სტაბილური სტენოკარდიული შეტევების შეფასების სისტემა.

როგორც შეკავშირებული და თანდართული კორონალური გაზოსპაზმის მანიფესტაცია, ანგინური ტკიფილი მოსვენებულ მდგომარეობაში შეიძლება აღმოცენდეს ამ კლასიფიკაციის ყველა საფეხურზე. მინიჭებული კლასი შენდა ფასდებოდეს მაქსიმალური შეზღუდვით, რაც შემდგა დღეებში შეიძლება გაუმჯობესდეს კიდევ.

ცხრილი 3. კანადის კარდიოგასტულარული საზოგადოების სტენოკარდიული შეტევის სიმბიმის კლასიფიკაცია	
I კლასი	ჩვეული ფიზიკური დატვირთვა, როგორიცაა სიარული და კიბეებზე ასვლა. არ იწვევს სტენოკარდიულ შეტევას. სტენოკარდიული შეტევა აღმოცენდება დაძაბული, ან სწრაფი, ან ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვისას, ან დასვენებისას.
II კლასი	ჩვეული ფიზიკური აქტივობის უმნიშვნელო შეზღუდვა. სტენოკარდიული შეტევა აღმოცენდება სწრაფად სიარულის, ან კიბეებზე სწრაფად ასვლისას, საკვების მიღების შემდეგ სიარულის, ან კიბეებზე ასვლისას, ან ცივ, ქარიან ამინდში, ან ემოციური სტრესის ფონზე, ან მხოლოდ გადვიძებიდან პირველი რამდენიმე საათის განმავლობაში. ნორმალურ მდგომარეობაში, ნორმალური სიჩქარით სწორ ადგილზე ორ კვარტალზე ^a მეტი მანძილის გავლისას და ნორმალურ კიბეზე ერთ სართულზე მეტის ასვლისას.
III კლასი	ნორმალური ფიზიკური აქტივობის მნიშვნელოვანი შეზღუდვა. სტენოკარდიული შეტევა აღმოცენდება ნორმალურ მდგომარეობაში, ნორმალური სიჩქარით სწორ ადგილზე ერთი-ორი კვარტლის გავლისას ^a , ან ერთ სართულზე ასვლისას.
IV კლასი	დისკომფორტის გარეშე შეუძლებელია რაიმე ფიზიკური აქტივობა – სტენოკარდია შეიძლება აღინიშნოს მოსვენებულ მდგომარეობაში.

^a – ეპივალენტურია 100-200 მის.

6.2 კარდიალური არაინგაზიური კვლევები

კვლევების ოპტიმალური გამოყენება მიიღება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ კარდიალური არაინგაზიური კვლევების არჩევა ხდება მარტივი კლინიკური ნიშნების საფუძველზე არსებული არეტესტური ალბათობის მიხედვით. SCAD-ის დიაგნოზის დადგენის შემდგომ მენეჯმენტი დამოკიდებულია სიმპტომების სიმბიმეზე, კარდიალური გართულებების რისკსა და პაციენტის არჩევანზე. იდეალურ შემთხვევაში, დიაგნოსტიკური და თერაპიული მენეჯმენტის გადაწყვეტილებების მიღება უნდა მოხდეს

პაციენტთან ერთად, რომელსაც საჭიროა პქონდეს გასაგები ინფორმაცია რისკებისა და სარგებლის შესახებ.

6.2.1 ძირითადი ტესტები

ძირითადი ტესტებია: ბიოქიმიური სტანდარტული ტესტები, მოსვენების ებბ, შესაძლებელია ებბ ამბულატორიული მონიტორინგი, მოსვენების ექოკარდიოგრაფია და შერჩეულ პაციენტებთან გულმკერდის რენტგენული კვლევა (CXR). ამ ტესტების რეკომენდაციები ნაჩვენებია მე-4 – 9 ცხრილებში.

ცხრილი 4. დადგენილი, ან საგარაუდო SCAD-ის დროს მედიკამენტური მკურნალობის ოპტიმიზაციის მიზნით პაციენტის შესაფასებლად საჭირო სისხლის ტესტები		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
თუ კვლევით საგარაუდოა კლინიკური არასტაბილურობა, ან ACS, ACS-თან ასოცირებული მიოკარდიული ნეკროზის გამოსარიცხად რეკომენდებულია განმეორებით განისაზღვროს ტროპონინი, უპირატესია მაღალსენსიტიური, ან ულტრასენსიტიური შეფასება.	I	A
ყველა პაციენტთან რეკომენდებულია სისხლის საერთო სრული ანალიზი.	I	B
დადგენილი და საგარაუდო SCAD-ის დროს რეკომენდებულია პოტენციური T2DM-ის სერინიგი დაწყებულ იქნას HbA _{1c} -სა და უზმოდ პლაზმის გლუკოზის განსაზღვრით და დაემატოს OGTT, თუ HbA _{1c} და უზმოდ პლაზმის გლუკოზა დაუზუსტებელია.	I	B
ყველა პაციენტთან რეკომენდებულია კრეატინინის განსაზღვრა და რენალური ფუნქციის (კრეატინინის კლირენსი) შეფასება.	I	B
ყველა პაციენტთან რეკომენდებულია უზმოდ ლიპიდური პროფილის (მათ შორის LDL) განსაზღვრა.	I	C
თუ კლინიკურად საგარაუდოა თიროიდული დარღვევა, რეკომენდებულია თიროიდული ფუნქციის შეფასება.	I	C
სტატინებით მკურნალობის დაწყების ადრეულ სტადიაზე რეკომენდებულია დვიძლის ფუნქციის შეფასება.	I	C
კრეატინინაზას განსაზღვრა რეკომენდებულია პაციენტებთან, რომლებიც იღებენ სტატინს და აქვთ საგარაუდო მიოპათიის სიმპტომები.	I	C
BNP/NT-proBNP-ს განსაზღვრა უნდა მოიაზრებოდეს გულის საგარაუდო უკმარისობის დროს.	IIa	C

^a–რეკომენდაციის კლასი; ^b–სარწმუნობის დონე;

ცხრილი 5. პაციენტებთან ქრონიკული SCAD-ის დროს სისხლის ტესტების რეტინული განმეორებითი შეფასება		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
დადგენილი SCAD-ის დროს ყველა პაციენტთან რეკომენდებულია ყოველწლიურად ლიპიდების, გლუკოზის მეტაბოლიზმისა (იხ. მე-3 რეკომენდაციები წინა ცხრილში) და კრეატინინის განსაზღვრა	I	C

^a–რეკომენდაციის კლასი; ^b–სარწმუნობის დონე;

ცხრილი 6. SCAD-ის დიაგნოსტიკური საწყისი შეფასება მოსვენების ებბ-ს საშუალებით		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
პრეზენტაციისას ყველა პაციენტთან რეკომენდებულია მოსვენების ებბ.	I	C
CAD-ის არასტაბილურობაზე გულმკერდის არეში საგარაუდო ტკიფილის დროს, ან დაუყოფნებლივ ტკიფილის შემდეგ, ყველა პაციენტთან რეკომენდებულია მოსვენების ებბ.	I	C

^a–რეკომენდაციის კლასი; ^b–სარწმუნობის დონე;

ცხრილი 7. ექოკარდიოგრაფია				კლასი ^a	დონე ^b
რეკომენდაციები					
მოსვენების ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფია რეკომენდებულია ყველა პაციენტთან:					
ა) სტენოკარდიის ალტერნატიული მიზეზის გამოსარიცხად;	I	B			
ბ) CAD-ზე საგარაუდო კედლის რეგიონული კუმშვადობის დარღვევის იდენტიფიცირებისთვის;					
გ) რისკის სტრატიგიკიის მიზნით LVEF-ის განსაზღვრისთვის;					
დ) დიასტოლური ფუნქციის შეფასებისთვის.					
საგარაუდო SCAD-ის დროს, როცა არ არის დადგენილი ათეროსკლეროზული დაავადება, მომატებული IMT-ს, ან/და ფოლაქის გამოსავლენად უნდა მოიაზრებოდეს კაროტიდული არტერიების ულტრაბგერული სკანირება.	IIa	C			

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნოობის დონე;

ცხრილი 8. SCAD-ის საწყისი დიაგნოსტიკური შეფასება ამბულატორიული ეპბ მონიტორინგის საშუალებით				კლასი ^a	დონე ^b
რეკომენდაციები					
SCAD-ის ფონზე საგარაუდო არითმიის დროს რეკომენდებულია ამბულატორიული ეპბ მონიტორინგი.	I	C			
საგარაუდო ვაზოსპაზმური სტენოკარდიის (ი. ქვემოთ) დროს უნდა მოიაზრებოდეს ამბულატორიული ეპბ მონიტორინგი.	IIa	C			

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნოობის დონე;

ცხრილი 9. SCAD-ის საწყისი დიაგნოსტიკური შეფასება CXR-ის საშუალებით				კლასი ^a	დონე ^b
რეკომენდაციები					
ატიპური პრეზენტაციის, ან პულმონური საგარაუდო ემბოლიზმის დროს რეკომენდებულია CXR.	I	C			
გულის საგარაუდო უქმარისობის დროს უნდა მოიაზრებოდეს CXR.	IIa	C			

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნოობის დონე;

6.2.2 საგარაუდო SCAD-ის დროს გადაწყვეტილების მიღების სამი ძირითადი საფეხური
 პირველი საფეხურია პრეტესტური ალბათობის (ი. მე-11 ცხრილი) განსაზღვრა. საშუალო ალბათობის პაციენტებისთვის მეორე საფეხურზე ხდება არაინვაზიური ტესტით SCAD-ის, ასევე არაობსტრუქციული ათეროსკლეროზის დიაგნოსტიკა. არაინვაზიური ტესტი შეიძლება გამოვიყენოთ პაციენტებთან, როცა SCAD-ის პრეტესტური ალბათობა < 15%-ზე, მაგრამ ათეროსკლეროზის ალბათობა, მაგ., გაზომილი SCORE სისტემით, საშუალო. საშუალო პრეტესტური ალბათობისას მესამე საფეხურზე შესაძლო არაინვაზიური ტესტებით ხდება შემდგომი შემთხვევების რისკის სტრატიგიკაცია. ჩვეულებრივ, ოპტიმალური მედიკამენტური თერაპია უნდა ტარდებოდეს მეორე და მესამე საფეხურებს შორის. მძიმე სიმბრომების მქონე პაციენტებთან დაავადების საშუალო-მაღალი, ან მაღალი ალბათობისას, მეორე და მესამე საფეხურზე არაინვაზიური ტესტების გარეშე შეიძლება შესაბამისი იქან ადრეული ინგაზიური ანგიოგრაფია (ICA), მნიშვნელოვანი სტენოზის (ჩვეულებრივ, ფრაქციული დინების რეზერვის გაზომვით) დადასტურებით და შემდგომი რევასტულარიზაციით.

6.2.3 დიაგნოსტიკური ტესტირების პრინციპები

რადგან SCAD-ის გამოსავლენ არაინვაზიური, გამოსავლებითი კვლევების პრინციპზე დამყარებულ დიაგნოსტიკურ ტესტებს ჩვეულებრივ აქვთ სპეციფიკურობისა და სენსიტიურობის 85% (მე-10 ცხრილი), დიაგნოსტიკური კვლევების შედეგები 15%-ში მცდარია. ამიტომ თუ ტესტებს არ ჩავატარებთ პაციენტებთან, როცა პრეტესტური ალბათობა 15%-ზე დაბალია (ყველა პაციენტი ჩავთვალოთ ჯანმრთელად), ან როცა 85%-ზე მაღალია (ყველა პაციენტი ჩავთვალოთ დაავადებულად), ეს არ გამოიწვევს უფრო მცდარ დიაგნოზს. ამიტომ, სამუშაო ჯგუფის რეკომენდაციით არ არის საჭირო პაციენტების ტესტირება, როცა პრეტესტური ალბათობა 15%-ზე დაბალია, ან 85%-ზე მაღალია. ამ დროს

შეიძლება დავუშვათ, რომ ასეთ პაციენტებს ერთ შემთხვევაში, ან არ აქვთ ობსტრუქციული CAD, ან მეორე შემთხვევაში, ნამდვილად აქვთ ობსტრუქციული CAD.

ცხრილი 10. CAD-ის დიაგნოზის დასადგენი ხშირად გამოყენებული ტესტების დახასიათება		
	CAD-ის დიაგნოსტიკა	სენსიტიურობა (%)
	სპეციფიკურობა (%)	
დატგირთვის ეპზ ^a	45 – 50	85 – 90
დატგირთვის სტრეს ექოკარდიოგრაფია	80 – 85	80 – 88
დატგირთვის სტრეს SPECT	73 – 92	63 – 87
დოპუტამინო სტრეს ექოკარდიოგრაფია	79 – 83	82 – 86
დოპუტამინო სტრეს MRI ^b	79 – 88	81 – 91
ვაზოდილატაციური სტრეს ექოკარდიოგრაფია	72 – 79	92 – 95
ვაზოდილატაციური სტრეს SPECT	90 – 91	75 – 84
ვაზოდილატაციური სტრეს MRI ^b	67 – 94	61 – 85
კორონალური CTA ^c	95 – 99	64 – 83
ვაზოდილატაციური სტრეს PET	81 – 97	74 – 91

^a– შედეგები მიმართვის მინიმალური გადახრით/გადახრის გარეშე.

^b– შედეგები მიღებულია დაავადების საშუალო-მაღალი გაფრცელების პოპულაციაში მიმართვის გადახრის კომპენსაციის გარეშე.

^c– შედეგები მიღებულია დაავადების დაბალი-საშუალო გაფრცელების პოპულაციაში.

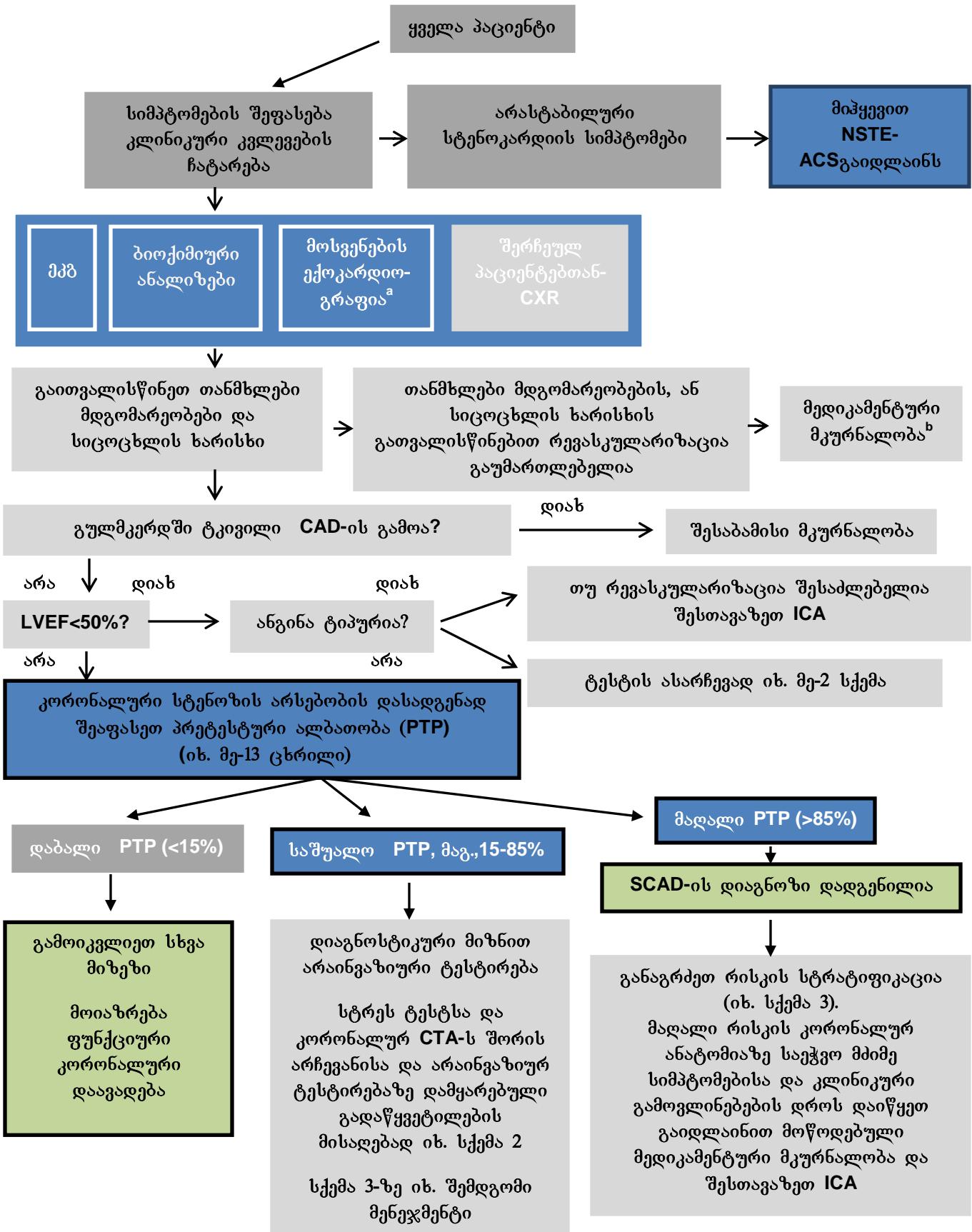
კლინიკური პრეზენტაციის, სქესისა და ასაკის გათვალისწინებით პრეტესტური ალბათობის თანამედროვე შედეგები ნაჩვენებია მე-11 ცხრილში.

ცხრილი 11. კლინიკური პრეტესტური ალბათობა ^a გულმკერდის არეში სტაბილური ტკივილის შემთხვევაში						
	ტიპური ანგინა	ატიპური ანგინა	არ არის ანგინური ტკივილი			
ასაკი	ქაცი	ქალი	ქაცი	ქალი	ქაცი	ქალი
30 – 39	59	28	29	10	18	5
40 - 49	69	37	38	14	25	8
50 - 59	77	47	49	20	34	12
60 - 69	84	58	59	28	44	17
70 - 79	89	68	69	37	54	24
> 80	93	76	78	47	65	32

^a– კორონალური ობსტრუქციული დაავადების ალბათობის შეფასება ნაჩვენებია 35, 45, 55, 65, 75 და 85 წლის პაციენტებისთვის.

- თეთრ უჯრებში არსებული ჯგუფების პრეტესტური ალბათობა $< 15\%-ზე$ და შესაბამისად ისინი შემდგომ კვლევას არ საჭიროებენ.
- ღია ნაცრისფერ უჯრებში არსებული ჯგუფების პრეტესტური ალბათობა არის 15–65%. თუ შესაძლებელია, დასაწყისში უნდა ჩატარდეს დატგირთვის ეპზ ტესტი. თუ არის არაინვაზიური გამოსახულებითი კვლევების აღგილობრივი გამოცდილება და შესაძლებლობა, მაშინ ისინი იშემინ გამოსავლენი უპირატესი კვლევებია. ახალგაზრდა პაციენტებთან უნდა გავითვალისწინოთ რადიაციასთან დაკავშირებული საკითხები.
- მუქ ნაცრისფერ უჯრებში არსებული ჯგუფების პრეტესტური ალბათობა არის 66–85% და შესაბამისად, SCAD-ის დიაგნოსტიკისთვის უნდა ჩატარდეთ არაინვაზიური გამოსახულებითი ფუნქციური ტესტები.
- შავი ფერის უჯრებში არსებული ჯგუფების პრეტესტური ალბათობა მეტია 85%-ზე და შეიძლება ითქვას, რომ მათ უკვე აქვთ SCAD. მათ მხოლოდ რისკის სტრატიფიკაცია ესაჭიროებათ.

სქემა 1. საგარაულო SCAD-ის დროს პაციენტების საწყისი დიაგნოსტიკური მენეჯმენტი



^a— შეიძლება არ ჩავატაროთ ძალიან ახალგაზრდა, ჯანმრთელი პირებთან, რომლებთანაც მადალია გულმკერდის არეში ტკივილის გესტრაკერდიალური მიზეზის არსებობა და მულტიმორბილულ პაციენტებთან, როცა კვლევის შედეგი არ ცვლის პაციენტის შემდგომ მენეჯმენტს.

^b— თუ SCAD-ის დიაგნოზი კვლავ საჭიროა, მკურნალობის დაწყებამდე ფარმაკოლოგიური სტრეს კვლევის ჩატარება შეიძლება მართებული იყოს.

კორონალური CTA-ს გამოყენება სასურველია განსაკუთრებით დაბალი — ზომიერი PTP-ს (იხ. სქემა 2) დროს. თუმცა, უნდა გავითვალისწინოთ სტენოზის შესაძლო პიკერდიაგნოსტიკა, როცა Agaston-ის ქულა* > 400-ზე. ამიტომ კერვანი, ან დიფუზური კალციფიკაციის შემთხვევაში შეიძლება მართებული იყოს ყველა კორონალური CTA შეფასდეს როგორც „გაურკვეველი“.

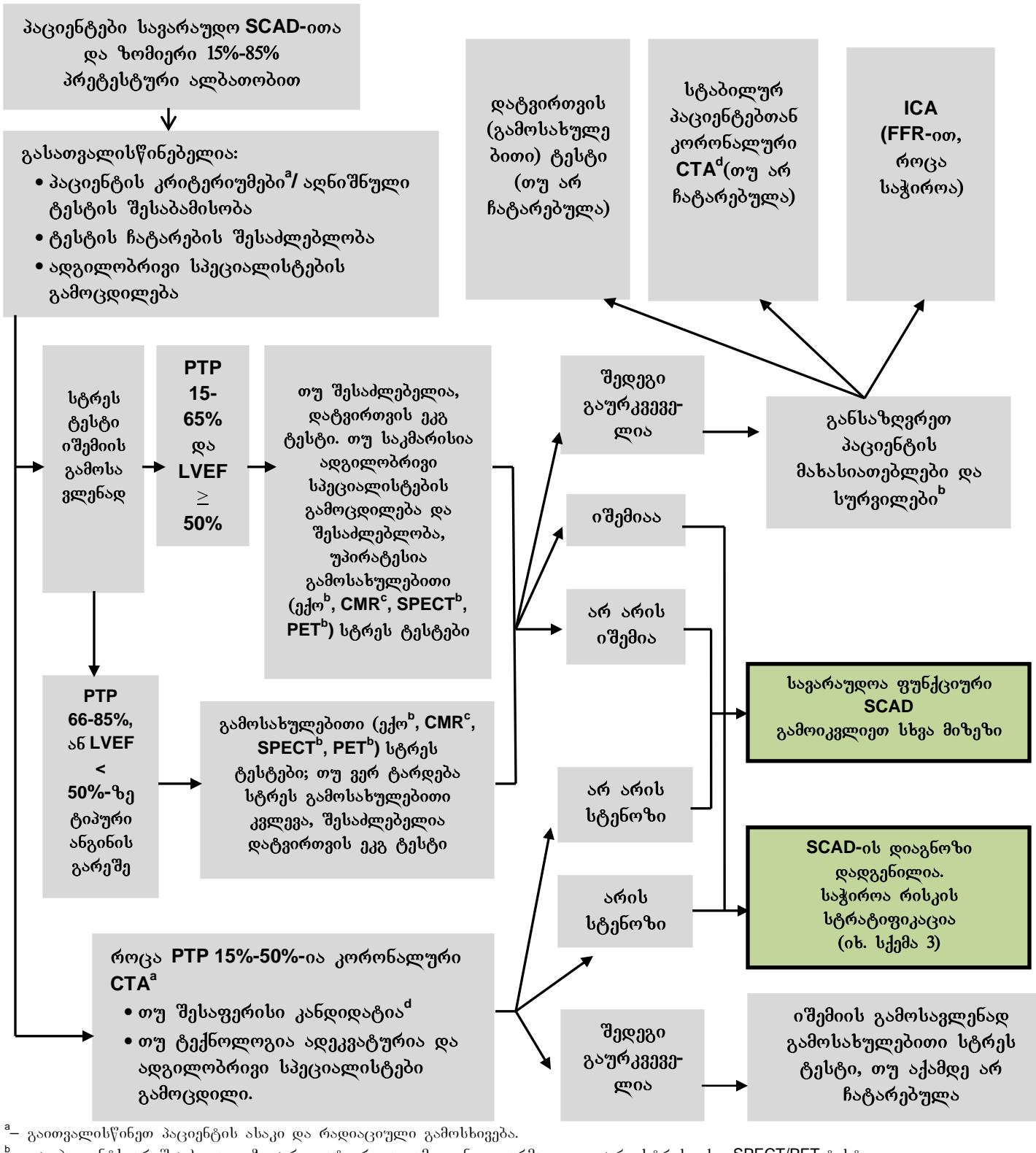
* Agaston-ის ქულა — მისი დამნერგავის, არტურ აგასტონის პატივსაცემად, CT-ს საშუალებით კორონალური კალციფიკაციის შეფასების ქულას ეწოდა Agaston-ის ქულა.

Agaston-ის ქულის რეკომენდებული გაიდლაინი				
Agaston-ის ქულა	ფოლაქის ზომა	მნიშვნელოვანი კადის ალბათობა	CV რისკი	რეკომენდაცია
0	არაიდენტიფიცირებადი ფოლაქი	ძალიან დაბალი, ჩვეულებრივ, < 5 %-ზე	ძალიან დაბალი	პაციენტის დამშვიდება
1-10	მინიმალურად იდენტიფიცირებადი ფოლაქი	ძალიან საჭირო, < 10%-ზე	დაბალი	CV დაავადების პირველადი პრევენცია
11-100**	ათეროსკლეროზული მსუბუქი ფოლაქი	სავარაუდოა კორონალური მცირე, ან ზომიერი სტენოზი	ზომიერი	ურჩიეთ რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია, NCEP ATP II ქოლესტეროლის პირველადი პრევენციის გაიდლაინის მკაცრი დაცვა, ყოველდღიურად ASA***
101-400**	ათეროსკლეროზული ზომიერი ფოლაქი	არაობსტრუქციული კადის ალბათობა ძალალია, ასევე შესაძლებელია ობსტრუქციული დაავადება	ზომიერად მაღალი	რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაციის და NCEP ATP II მეორეული პრევენციის დანიშვნა. რისკის სტრატიფიკაციის მიზნით მოიაზრება დატვირთვის ტესტი
> 400**	ათეროსკლეროზული მნიშვნელოვანი ფოლაქი	ძალალია ალბათობა (>=90%), სულ მცირე კორონალური 1 „მნიშვნელოვანი“ სტენოზი	მაღალი	რისკ-ფაქტორების აგრესიული მოდიფიკაცია. ინდუცირებული იშემიის გამოსავლენად მოიაზრება დატვირთვის, ან ფარმაკოლოგიური სტრეს გამოსახულებითი კვლევა

** — თუ ქულა მოცემული ასაკისა და სქესისთვის მეტია 75-ე პერცენტილზე, უმჯობესია გადასვლა კალციფიკაციის ზედა ქულების შესაბამის რეკომენდაციებზე.

***— პერორალურად 80-325 მგ.

სქემა 2. საგარაუდო SCAD-ისა და ზომიერი პრეტესტური ალბათობის დროს არაინგაზიური ტესტირება.



^a— გაითვალისწინეთ პაციენტის ასაკი და რადიაციული გამოსხივება.

^b— თუ პაციენტის არ შეუძლია ფიზიკური დატგირთვა გამოიყენეთ ფარმაკოლოგიური სტრუქტურული ტესტი, SPECT/PET ტესტი.

^c— CMR ტარდება მხოლოდ ფარმაკოლოგიური სტრუქტურული ტესტით.

^d— პაციენტის მახასიათებლებმა უნდა განაპირობოს კორონალური კვლევის მაღალი აუცილებლობა (იხ. გაიდლაინის სრულ ტექსტში 6.2.5.1.2) – ჩათვალით შედეგი გაურკვევდად, თუ პაციენტს აქვს დიფუზური, ან კეროვანი მიმეუ კალციფიკაცია.

^e— გაჰყვეთ მარცხენა ქვემი გრაფაში მოცემულ ქმედებებს.

^f— გაჰყვეთ გრაფას „სტრუქტესტი იშემიის გამოსაფლენად“.

6.2.4 სტრეს ტესტირება იშემიის დიაგნოსტიკისთვის

6.2.4.1 დატვირთვის გაგ ტესტი

დატვირთვის გაგ ტესტი ყველაზე მნიშვნელოვანია პაციენტებისთვის, რომელთაც მოსვენების ნორმალური გაგ აქვთ. სშირია დატვირთვის გაგ ტესტის არადამაჯერებელი შედეგები და ასეთ პაციენტებთან ალტერნატივად უნდა განიხილებოდეს არაინგაზიური გამოსახულებითი კვლევები, სშირად ფარმაკოლოგიური სტრეს ტესტით (სქემა 2). დაბალი და საშუალო პრეტესტური ალბათობის დროს, კორონალური CTA არჩევის კიდევ ერთი საშუალებაა.

ცხრილი 12. სტენოკარდიის, ან სიმპტომების საწყისი შეფასების მიზნით დატვირტვის გაგ ტესტის ჩატარება		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონგ ^b
როცა არ ტარდება ანტიშემიური მკურნალობა, პაციენტს შეუძლია დაიტვირთოს ფიზიკურად და გაგ-ს შეფასება არ არის გაძნელებული, სტენოკარდიის სიმპტომებისა და კად-ის საშუალო პრეტესტური ალბათობის (ცხრილი 11, 15-65%) დროს, SCAD-ის დიაგნოზის დასასმელად რეკომენდებულია დატვირთვის გაგ ტესტი.	I	B
თუ არსებობს სათანადო გამოცდილება და შესაძლებლობა, საწყის კვლევად რეკომენდებულია გამოსახულებითი სტრეს ტესტი.	I	B
მკურნალობის ფონზე სიმპტომებისა და იშემიის კონტროლის შესაფასებლად უნდა მოიაზრებოდეს დატვირთვის გაგ ტესტი.	IIa	C
მოსვენების გაგ-ზე ST-ს 0,1 mV*-ზე მეტი დეპრესიის დროს, ან დიგიტალისით მკურნალობის ფონზე, დიაგნოსტიკის მიზნით არ არის რეკომენდებული დატვირთვის გაგ ტესტის ჩატარება.	III	C

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონგ:

* 1 mV სტანდარტულ გაგ-ზე შეესაბამება 10 მმ-ს.

6.2.4.2 სტრეს გამოსახულებითი კვლევები

სტრეს ექოკარდიოგრაფია

თუ დატვირთვა შესაძლებელია, ეს კვლევა უპირატესია ფარმაკოლოგიურ ტესტთან შედარებით. ფარმაკოლოგიური ტესტი უპირატესია, როცა უნდა შეფასდეს მიოკარდიუმის სიცოცხლისუნარიანობა – ვიაბილიტა (viability), ან თუ პაციენტს არ შეუძლია ფიზიკურად ადეკვატური დატვირთვა. კონტრასტული აგენტების გამოყენება საჭიროა, როცა მოსვენებულ მდგომარეობაში ორი, ან მეტი სეგმენტის ვიზუალიზაცია კარგად არ ხერხდება.

მიოკარდიუმის პერფუზიული სცინტიგრაფია (SPECT/PET)

99mTc რადიოფარმაკერატები ყველაზე სშირად გამოყენებადი იზოტოპური ინდიკატორებია და სიმპტომ-ლიმიტირებადი დატვირთვის ტესტი უპირატესია. ფარმაკოლოგიურ ტესტირებას სტრეს ექოკარდიოგრაფიის მსგავსი ჩვენება აქვს. პერფუზიული გამოსახულებითი კვლევა PET SPECT-ზე უპირატესია და თუ შესაძლებელია უნდა გამოვიყენოთ.

სტრეს გულის მაგნიტური რეზონანსი

ეს კვლევა ფარმაკოლოგიურ სტრესთან ერთად გამოიყენება. ამ კვლევას, ბირთვულ პერფუზიულ კვლევასთან შედარებით, აქვს კარგი დიაგნოსტიკური სიზუსტე.

ცხრილი 13. გამოსახულებით კვლევებთან ერთად ფიზიკური, ან ფარმაკოლოგიური დატვირთვის ტესტის გამოყენება		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონგ ^b
ტიპური სტენოკარდიის არარსებობის დროს თუ პრეტესტური ალბათობა 66-85%-ს შორისაა და ԼVEF 50%-ზე ნაკლებია, SCAD-ის დიაგნოზის დასასმელად რეკომენდებულია გამოსახულებითი სტრეს ტესტი.	I	B
პაციენტებთან მოსვენების გაგ-ს ანომალობის შემთხვევაში დატვირთვის ტესტის მიმღინარეობისას გაგ ცვლილების არასწორი ინტერპრეტაციის პრევენციის მიზნით რეკომენდებულია გამოსახულებითი სტრეს ტესტი.	I	B

თუკი შესაძლებელია, ფიზიკური დატგირთვის ტესტი ყოველთვის მეტად რეკომენდებულია, ვიდრე ფარმაკოლოგიური დატგირთვის ტესტი.	I	C
რევასკულარიზებულ (PCI, ან CABG) სიმპტომურ პაციენტებთან უნდა მოიაზრებოდეს გამოსახულებითი სტრეს ტესტი.	IIa	B
კორონალური ანგიოგრაფიით ნანახი ზომიერი დაზიანების შემთხვევაში ფუნქციური სიმძიმის შესაფასებლად უნდა მოიაზრებოდეს გამოსახულებითი სტრეს ტესტი.	IIa	B

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

ცხრილი 14. სტრეს გამოსახულებითი პალეგებისა და კორონალური CTA-ს უპირატესობა და ნაკლოვანებები		
	უპირატესობა	ნაკლ
ექოკარდიოგრაფია	<ul style="list-style-type: none"> ადგილად ხელმისაწვდომია პორტატულობა რადიაციის არარსებობა დაბალი ფასი 	<ul style="list-style-type: none"> ულტრაბგერის ცუდი ფანჯრის შემთხვევაში ექოკონტრასტის საჭიროება ოპერატორის კვალიფიკაციაზე დამოკიდებულება
SPECT	<ul style="list-style-type: none"> ადგილად ხელმისაწვდომია მონაცემების სიმრავლე 	<ul style="list-style-type: none"> რადიაცია
PET	<ul style="list-style-type: none"> ნაკადის რაოდენობრივი განსაზღვრა 	<ul style="list-style-type: none"> რადიაცია შეზღუდვები გამოყენებისას მაღალი ფასი
CMR	<ul style="list-style-type: none"> რბილი ქსოვილების კარგი კონტრასტული გარჩევა, მათ შორის მიოკარდიუმის ნაწილური ზუსტი გამოვლენა რადიაციის არარსებობა 	<ul style="list-style-type: none"> შეზღუდული გამოყენება კარდიოლოგიაში უგრძელებები არითმიისას ფუნქციური ანალიზი შეზღუდულია შეზღუდულია იშემის 3D შეფასება სიძორე
კორონალური CTA	<ul style="list-style-type: none"> პაციენტებთან დაბალი-საშუალო PTP-ს დროს მაღალი NPV 	<ul style="list-style-type: none"> შეზღუდული შესაძლებლობა რადიაცია კორონალური გავრცელებული კალციფიკაციის, ან ანამნეზში სტენტის იმპლანტაციის შემთხვევაში შეზღუდულია შეფასება არითმიისა და გულის ცემის მაღალი სიხშირის დროს, რომელიც ვერ მცირდება 60-65/წთ-ზე მეტად, შეზღუდულია გამოსახულების ხარისხი დაბალი NPV პაციენტებთან მაღალი PTP-ს დროს

6.2.5. კორონალური ანატომიის შესაფასებელი არაინგაზიური კვლევები

6.2.5.1 კომპიუტერული ტომოგრაფია

სიმპტომურ პაციენტებთან კორონალური სტენოზის დიაგნოსტიკისა და გამორიცხვის კალციუმის ქულა არ არის მნიშვნელოვანი. SCAD-ის დაბალი—ზომიერი პრეტესტური ალბათობისას კორონალური CT ანგიოგრაფია საუკეთესო საშუალებაა. ამას განაპირობებს კალციფიკაციის სიხშირის ზრდა პრეტესტური ალბათობის ზრდისას (განსაკუთრებით ასაკის მატების ფონზე), რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სტენოზის პიპერდიაგნოსტიკა.

ცხრილი 15. კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დიაგნოსტიკისათვის კორონალური კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის გამოყენება			
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b	
SCAD-ის საშუალო პრეტესტური ალბათობის ქვედა ზღვარის შემთხვევაში SCAD-ის გამოსარიცხად, თუ მოსალოდნელია გამოსახულების კარგი ხარისხი, უნდა მოიაზრებოდეს კორონალური CTA.	IIa	C	
არადამაჯერებელი დატვირთვის, ან გამოსახულებითი სტრეს ტესტის შემდეგ, ან როცა სტრეს ტესტი უკუნაჩვენებია და ამავე დროს, საჭიროა მოვერიდოთ სხვა შემთხვევაში აუცილებელი ინგაზიურ კორონალურ ანგიოგრაფიას, SCAD-ის საშუალო პრეტესტური ალბათობის ქვედა ზღვარის შემთხვევაში, თუ მოსალოდნელია კორონალური CTA-ს გამოსახულების სრული დიაგნოსტიკური ხარისხი, უნდა მოიაზრებოდეს კორონალური CTA.	IIa	C	
კორონალური არტერიის სტენოზის მქონე პაციენტთა გამოსავლენად არ არის რეკომენდებული CTA-ს საშუალებით კორონალური კალცინოზის აღმოჩენა.	III	C	
კორონალური რევასკულარიზაციის შემდეგ არ არის რეკომენდებული კორონალური CTA.	III	C	
ასიმპტომურ პაციენტებთან კორონალური არტერიების დაავადების კლინიკური ალბათობის არარსებობის დროს სკრინინგის მიზნით კორონალური CTA არ არის რეკომენდებული.	III	C	

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

6.2.5.2 მაგნიტურ რეზონანსული კორონალური ანგიოგრაფია

ეს მეთოდიკა ჯერ კიდევ კვლევის ფაზაშია.

6.3 ინგაზიური კორონალური ანგიოგრაფია

ICA ძირითადად ნაჩვენებია, როცა სიმპტომების, ან მდგომარეობის გაუარესების გათვალისწინებით რევასკულარიზაციის დადებითი შედეგი ნათელია. თუმცა, როცა ვერ ტარდება სტრეს გამოსახულებითი კვლევა, LVEF < 50%-ზე და არის ტიპური ანგინა, ან პაციენტს აქვს სპეციფიკური პროფესია, მაგ., მფრინავები, მხოლოდ ICA შეიძლება იყოს საჭირო SCAD-ის დიაგნოზის გამოსარიცხად, ან დასასმელად.

6.4 მოვლენათა რისკის სტრატიგიკაცია

აღნიშნულ გაიდლაინში მოცემულია გაუარესების რისკის არაინგაზიურ ტესტირებაზე და ICA-ზე დაფუძნებული განსაზღვრა. გაუარესების რისკი მაღალია, როცა წლიური სიკვდილობა მეტია 3%-ზე. ასეთ პაციენტებთან რევასკულარიზაცია აუმჯობესებს პროგნოზს. გაუარესების რისკი დაბალია, როცა წლიური სიკვდილობა ნაკლებია 1%-ზე, ხოლო რისკი ზომიერია, როცა სიკვდილობა \geq 1%-ზე, მაგრამ \leq 5%-ზე. ტესტის სხვადასხვა სახეობებისთვის რისკის განსაზღვრა მოცემულია მე-16 ცხრილში.

ცხრილი 16. ტესტის სხვადასხვა სახეობით ^a რისკის განსაზღვრა			
დატვირთვის სტრეს მდგ	მაღალი რისკი საშუალო რისკი დაბალი რისკი	წელიწადში CV სიკვდილობა > 3%-ზე წელიწადში CV სიკვდილობა არის 1-3%. წელიწადში CV სიკვდილობა < 1%-ზე	
იშემია გამოსახულებითი კვლევებით	მაღალი რისკი საშუალო რისკი დაბალი რისკი	იშემის უბანი > 10 %-ზე (SPECT-ისთვის $>10\%$ -ზე, CMR-სთვის შეზღუდულია რაოდგნობრივი მონაცემები – ახალი პერფუზიული დეფექტისთვის სავარაუდო 2/16-ზე მეტ, ან ტოლ სეგმენტზე, ან ღობურამინით გამოწვეულ 3-ზე მეტ, ან ტოლ ღისფერისთვის სეგმენტზე; სტრეს ექოთი LV ≥ 3 სეგმენტზე). იშემის უბანი 1-დან 10 %-მდეა, ან არ არის მაღალი რისკის იშემია CMR, ან სტრეს ექოკარდიოგრაფიით.	არ არის იშემია.

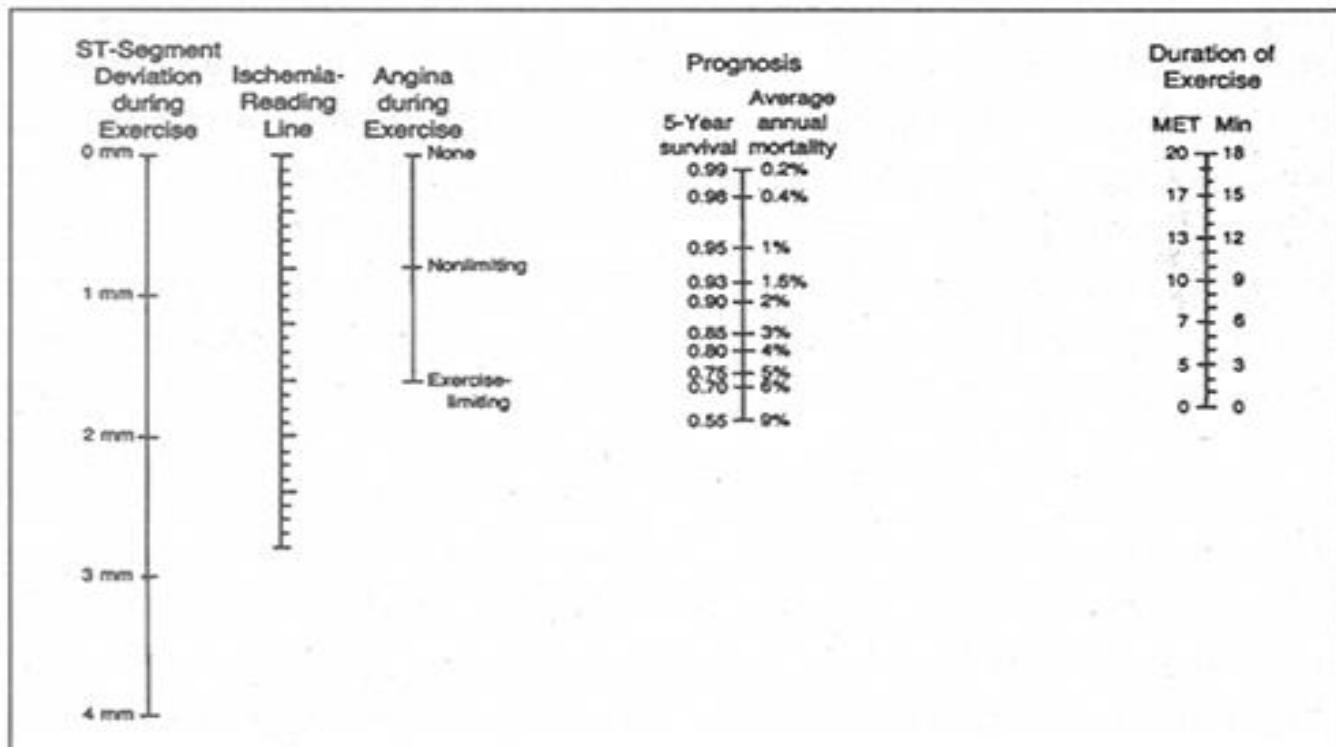
კორონალური CTA ^c	მაღალი რისკი საშუალო რისკი დაბალი რისკი	მაღალი რისკის კატეგორიის შესატყვისი მნიშვნელოვანი დაზიანება (სამსისხლძარღვოვანი დაზიანება პროქსიმალური სტენოზით, LM და პროქსიმალური წინა დაღმავალი კად-ით). დიდ უბანზე პროქსიმალური კორონალური არტერიის (არტერიების) მნიშვნელოვანი, მაგრამ არამაღალი რისკის კატეგორიის, დაზიანება (დაზიანებები). ნორმალური კორონალური არტერია, ან მხოლოდ ფოლაქები.
-----------------------------	---	--

^a – რისკის რაციონალური სტრატიგიაციის დეტალური განმარტება მოცემულია Web დამატებაში.

^b – იხ. სქემა W1*, ან <http://www.cardiology.org/tools/medcalc/duke/>.

^c – იხ. სქემა 2 – პაციენტებთან მაღალი-ზომიერი PTP-ს ($\geq 50\%$), ან/და კორონალური დიფუზური, ან ფოკალური მძიმე კალციფიკაციის დროს შესაძლოა კორონალური CTA-ს საშუალებით მრავალსისხლძარღვოვანი დაავადების ჰიპერდიაგნოსტიკა და, ამიტომ, პაციენტებთან, რომლებსაც არ აქვთ მძიმე სიმპტომები ICA-მდე მოიაზრება დამატებითი სტრეს ტესტის ჩატარება.

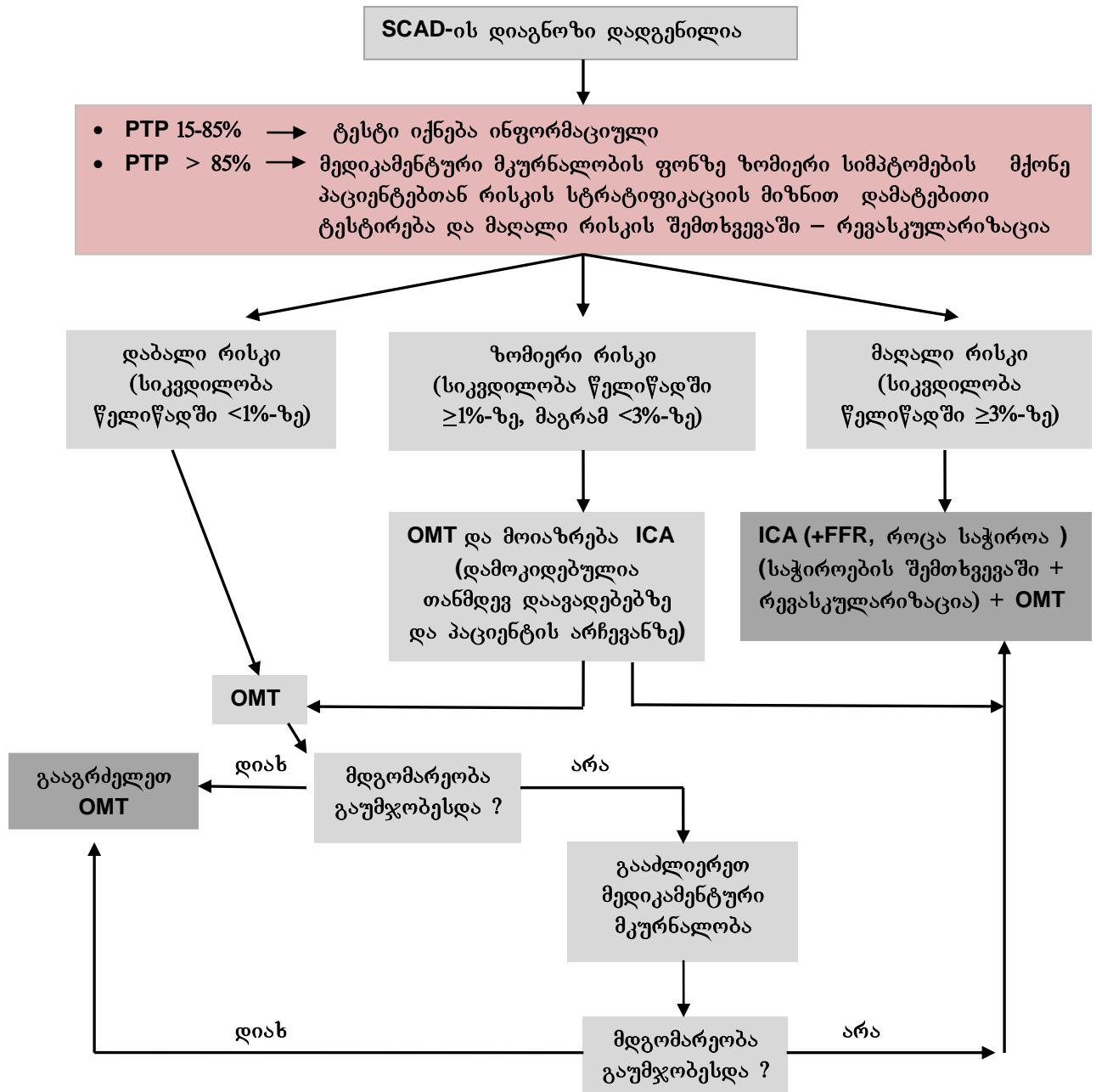
სქემა W1*. კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დროს რისკის სტრატიფიკაციის Duke-ს ტრედმილის ქულა (DTS).



პროგნოზული მონაცემების ნომოგრამა მოცემულია DTS-ში. პროგნოზის განსაზღვრა ხდება 5 საფეხურად. პირველი, დატვირთვის ფონზე ST-სეგმენტის გადახრის (დევიაციის) სვეტზე აღინიშნება დატვირთვის დროს გამოვლენილი ST-სეგმენტის დევიაცია (მოსვენებულ მდგომარეობის შემდეგ ელექტროგრაფიის, ან დეპრესიის უდიდესი მაჩვენებელი არ აღინიშნება). მეორე, დატვირთვის დროს სტენოკარდიის ხარისხი აღინიშნება სტენოკარდიის სვეტზე. მესამე, ST-სეგმენტის დევიაციისა და სტენოკარდიის მაჩვენებელები ურთება სწორი ხაზით. აღნიშნეთ, სადაც ამ ხაზით გადაიკვეთება იშემითი შეფასების სვეტი. მეოთხე, დატვირთვის ხანგრძლივობის სვეტზე Bruce-ის პროტოკოლით მონიშნეთ დატვირთვის მაქსიმალური ხანგრძლივობა წუთებში (ან, ალტერნატიული პროტოკოლით ფანგბადის მოხმარების ეფექტურობა – MET). მეხუთე, იშემითი ნიშანული შეაერთეთ დატვირთვის ხანგრძლივობასთან. ეს ხაზი გადაკვეთს ამ პაციენტისთვის 5 წლიანი გადარჩენის სიხშირისა და საშუალო სიკვდილობის პროგნოზის სვეტს.

პროგნოზის შესაფასებლად მნიშვნელოვანია კლინიკური ინფორმაცია და ის გამოიყენება პრეტესტური ალბათობის საფუძველზე მიღებული გადაწყვეტილების ხამოვალიბებისათვის და არაინვაზიურად იშემია/ანატომიაზე დაყრდნობით პროგნოზის განსაზღვრად (სქემა 3). გრძელვადიანი გადარჩენის ყველაზე ძლიერი პრედიქტორი LV ფუნქცია და როცა LVEF $< 50\%-ზე$, მდგომარეობის გაუარესების მაღალი რისკია (წლიური სიკვდილობა $> 3\%-ზე$). განსაკუთრებით იმ პაციენტებთან, რომელთაც აქვთ მსუბუქი, ასატანი სიმპტომები, ICA და რევასკულარიზაცია უნდა მოიაზრებოდეს იმ შემთხვევაში, როცა არაინვაზიური სტრეს ტესტით მაღალი რისკია (სქემა 3). პრეტესტური მაღალი ალბათობისას, პაციენტებს, რომლებსაც არ სჭირდებათ დიაგნოსტიკური ტესტირება, რისკის სტრატიფიკაციის მიზნით სტრეს ტესტირება მაინც უნდა ჩატარდეთ (სქემა 3).

სქემა 3: გულმკერდის არეში ტკიფილისა და საგარაუდო SCAD-ის დროს რისკის განსაზღვრაზე დაფუძნებული მენეჯმენტი (ტესტის ასარჩევად იხ. სქემა 2, მდგომარეობის რისკის განსაზღვრისთვის იხ. მუ-16 ცხრილი)



ეპ სტრეს ტესტით პროგნოზის შეფასება ხდება Duke-ს ტრედმილის ქულით. ამ ქულის განსაზღვრა შესაძლებელია Duke-ს პალკულატორით <http://www.cardiology.org/tools/medcalc/duke/>-ზე. როცა გამოიყენება სტრეს ექოკარდიოგრაფია, გართულებების მაღალი რისკი განისაზღვრება, როცა კედლის კუმშვადობის ინდუცირებული ანომალობა 17 სეგმენტიდან ≥ 3 სეგმენტში. ამავე დროს, პაციენტები LV-ს მიოკარდიუმის სტრეს ინდუცირებული შექცევადი პერფუზიული 10%-ზე მეტი დეფექტით, რაც შეესაბამება 17 სეგმენტიდან 2-ზე მეტ სეგმენტს, წარმოადგენენ მაღალი რისკის ქვეჯგუფს.

სტრეს CMR-ით მაღალი რისკი განისაზღვრება, როცა არის კედლის კუმშვადობის ახალი ანომალობა დობურამინის ტესტის გამოყენების შემთხვევაში 17 სეგმენტიანი მოდელიდან ≥ 3 სეგმენტი, ან ადენოზინით სტრეს ტესტის გამოყენების შემთხვევაში კი 17 სეგმენტიანი მოდელიდან (≥ 2 სეგმენტი)

მეტია სეგმენტების 10%-ზე. თუმცა CMR-ით რისკის შეფასება შეზღუდულია, რადგან სტანდარტული CMR-ით ტესტისთვის არსებობს მხოლოდ LV-ს 3 შრე.

ICA-თი შეიძლება კარგად შეფასდეს პროგნოზი. პაციენტები მარცხნა ძირითადი არტერიის და სამსისხლარღვოვანი პროქსიმალური დაავადების დროს არიან მაღალი რისკის ჯგუფში. მოცემულ გაიდლაინში უნდა გავითვალისწინოთ, რომ აღნიშნული მართებულია კორონალური CTA-სთვისაც, მაგრამ გასათვალისწინებელია სტენოზის ხარისხის ხშირი პიპერდიაგნოსტიკა. სხვადასხვა მეთოდისთვის რისკის სტრატიფიკაციის რეკომენდაციები მოცემულია მე-17-მე-19 ცხრილებში.

ცხრილი 17. კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დროს რისკის სტრატიფიკაცია პარკუჭის ფუნქციის ექოგარდიოგრაფიული შეფასებით

რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
საგარაულო SCAD-ის დროს LV ფუნქციის შესაფასებლად რეკომენდებულია მოსვენების ექოგარდიოგრაფია.	I	C

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

ცხრილი 18. იშემიური ტესტირებით რისკის სტრატიფიკაცია

რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
რისკის სტრატიფიკაცია რეკომენდებულია SCAD-ის დიაგნოსტიკისათვის ჩატარებული სტრეს ტესტის შედეგების და კლინიკური შეფასების საფუძვლზე.	I	B
პაციენტებთან არასარწმუნო დატვირთვის მაღ ტესტის ^c დროს რისკის სტრატიფიკაციის მიზნით რეკომენდებულია სტრეს გამოსახულებითი კვლევა.	I	B
პაციენტებთან კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დროს სიმპტომების მნიშვნელოვანი გაუარესებისას რეკომენდებულია სტრეს მაგ (როცა პაციენტს შეუძლია ფიზიკური დატვირთვა, ან როცა საწყის მაგ-ზე არ არის ისეთი ცვლილებები, რაც ართულებს მაგ-ს შეფასებას), ან, თავიდანვე სტრეს გამოსახულებითი კვლევა, როცა კვლევის ჩატარების გამოცდილება და შესაძლებლობა არსებობს.	I	B
დაღგენილი SCAD-ის ფონზე სიმპტომების გაუარესების შემთხვევაში რისკის სტრატიფიკისთვის სტრეს გამოსახულებითი კვლევა რეკომენდებულია ჩატარდეს თუ იშემის გავრცელებამ და სიმბიმე შეიძლება გავლენა იქონიოს გადაწყვეტილების მიღებაზე.	I	B
LBBB-ს დროს უნდა მოიაზრებოდეს ფარმაკოლოგიური სტრესი ექოგარდიოგრაფიით, ან SPECT-ით.	IIa	B
პეისმეპერული რიტმის დროს უნდა მოიაზრებოდეს ექოგარდიოგრაფია, ან SPECT.	IIa	B

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

^c-პაციენტების ამ ჯგუფთან სტრეს გამოსახულებითი კვლევა, წვეულებრივ, ტარდება SCAD-ის დიაგნოზის დასადგენად.

ცხრილი 19. პაციენტებთან კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დროს რისკის სტრატიფიკაცია ინგაზიური, ან არაინგაზიური კორონალური არტერიაგრაფიით

რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
პაციენტებთან სტაბილური მძიმე ანგინის (CCS 3) დროს, ან როცა კლინიკური სურათი მაღალი რისკის მაჩვენებელია, განსაკუთრებით, როცა მედიკამენტურ მკურნალობაზე არააღვეკვატური აასუსია, რისკის სტრატიფიკაციის მიზნით რეკომენდებულია ICA (როცა აუცილებელია FFR-ითურთ).	I	C
მედიკამენტურ მკურნალობაზე მყოფ ზომიერი სიმპტომების მქონე პაციენტებთან, ან სიმპტომების არარსებობის დროს, როცა არაინგაზიური სტრატიფიკაციით გამოვლინდა მაღალი რისკი და პროგნოზის გასაუმჯობესებლად მოიაზრება რევასკულარიზაცია, რეკომენდებულია ICA (როცა აუცილებელია FFR-ითურთ).	I	C
როცა არაინგაზიური ტესტით დიაგნოზის დადგენა ვერ ხერხდება, ან, როცა არაინგაზიური სხვადასხვა ტესტით შედეგები განსხვავებულია, რისკის სტრატიფიკაციის მიზნით უნდა მოიაზრებოდეს ICA (როცა აუცილებელია FFR-ითურთ).	IIa	C

<p>როცა რისკის სტრატიგიკურის მიზნით შესაძლებელია კორონალური CTA, მძიმე კალციფიკაციის სეგმენტებში უნდა მოიაზრებოდეს სტენოზის სიმძიმის შესაძლო გადაჭარბებული შეფასება, განსაკუთრებით, პაციენტებთან საშუალო-მაღალი PTP-ს დროს. უსიმპტომურ/მცირე სიმპტომიანი პაციენტების ICA-ზე გაგზავნამდე შეიძლება აუცილებელი გახდეს დამატებითი სტრეს გამოსახულებითი კალება.</p>	IIa	C
--	------------	----------

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

6.5 ასიმპტომური პაციენტების დიაგნოსტიკური ასპექტები, როცა კად არ არის დაღვენილი

ასიმპტომურ მოზრდილებთან დიაგნოსტიკური ტესტების გამოყენება უნდა მოხდეს მე-20 ცხრილში ჩამოთვლილი ჩვენებების შესაბამისად.

ცხრილი 20. კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების რისკის მქონე ასიმპტომური პაციენტების ტესტირება	კლასი ^a	დონე ^b
ჰიპერტენზიის, ან შაქრიანი დიაბეტის დროს ასიმპტომურ პაციენტებთან CV რისკის შესაფასებლად უნდა მოიაზრებოდეს მოსვენების მაგ.	IIa	C
ზომიერი რისკის მქონე ასიმპტომურ პაციენტებთან CV რისკის შესაფასებლად (იხ. ზომიერი რისკის განმსაზღვრელი SCORE - www.heartscore.org) უნდა მოიაზრებოდეს კაროტიდული ულტრაბგერული კვლევით ათეროსკლეროზული ფოლაქის გამოვლენა, კაროტიდული ინტიმა-მედიალური სისქის გაზომვა, კოჭ-მხარის ინდექსის გაზომვა, ან CT-ს საშუალებით კორონალური კალციუმის გაზომვა.	IIa	B
შაქრიანი დიაბეტის დროს 40 წლის და უფრო ასაკოვან ასიმპტომურ პაციენტებთან CV რისკის შესაფასებლად შეიძლება მოიაზრებოდეს CT-ს საშუალებით კორონალური კალციუმის გაზომვა.	IIb	B
ჰიპერტენზიის, ან შაქრიანი დიაბეტის არარსებობისას ასიმპტომურ პაციენტებთან შეიძლება მოიაზრებოდეს მოსვენების მაგ.	IIb	C
CV რისკის შესაფასებლად ზომიერი რისკის ასიმპტომურ პაციენტებთან (იხ. ზომიერი რისკის განმსაზღვრელი SCORE - www.heartscore.org), (ამ ჯგუფში განიხილება ჯდომითი ცხოვრების წესის მქონე მოზრდიდები, რომლებიც აპირებენ აქტიურ ფიზიკურ გარჯიშს) შეიძლება მოიაზრებოდეს დატვირთვის მაგ, განსაკუთრებით, როცა ყურადღება ეცვება არა-ელექტროკარდიოგრაფიულ მარკერებს, მაგაცითად როგორიცაა ტოლერანცია დატვირთვის მიმართ.	IIb	B
ასიმპტომურ პაციენტებთან შაქრიანი დიაბეტის დროს, ან ასიმპტომურ პაციენტებთან ოჯახური მძიმე კად-ით ანამნეზში, ან, როცა რისკის შეფასების ტესტირებით გამოვლინდა მაღალი რისკის კად (როგორიცაა კორონალური არტერიების კალციუმის ქცევა ტოლი, ან მეტია 400-ზე), CV რისკის საფუძვლიანად შესაფასებლად შეიძლება მოიაზრებოდეს სტრეს გამოსახულებითი ტესტირება (MPI, სტრეს ექოკარდიოგრაფია, პერფუზიული CMR).	IIb	C
CV რისკის შესაფასებლად ასიმპტომურ პაციენტები დაბალი, ან ზომიერი რისკის (SCORE-ს მიხედვით) დროს არ საჭიროებენ სტრეს გამოსახულებითი ტესტირებას.	III	C

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

მიუხედავად იმისა, რომ მე-20 ცხრილში ჩამოთვლილ რეკომედაციებში სტრეს ტესტები არ არის რეკომენდებული, სიმპტომურ პაციენტებთან საჭიროა პაციენტის მკურნალობა ტესტების პათოლოგიური შედეგების საფუძველზე ზემოთ მოყვანილი რისკის სტრატიგიკურის შესაბამისად.

6.6 დაღვენილი კად-ის დროს პაციენტის მენეჯმენტის ასპექტები

დაღვენილი კად-ის დროს არასტაბილურიბის, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის, ან გულის მწვავე უკმარისობის დროს, ან, როცა რევასტულარიზაცია აუცილებელია, უნდა ვიხელმძღვანელოთ შესაბამისი გაიდლაინით. არ არსებობს მტკიცებულებითი რეკომენდაცია თუ, დროის რა ინტერვალში უნდა განმეორდეს სტრეს ტესტი დადასტურებული კად-ის მქონე ასიმპტომურ სტრატიგიკურ პაციენტებთან. ამგარად, საჭიროა მიღებულ იქნას კლინიკური გადაწყვეტილება განმეორებითი სტრეს ტესტისა და

გამოსახულებითი კვლევის საჭიროებაზე. დადგენილი გადის დროს გამორებითი შეფასების რეკომენდაციები მოცემულია 21-ე ცხრილში.

ცხრილი 21. კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების გამორებით შეფასება		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
SCAD-ის მკურნალობის პირველ წელს ზოგადი პროფილის ქქიმთან ვიზიტი რეკომენდებულია 4-6 თვეში. 1 წლის შემდეგ მკურნალობა შეიძლება გაძლიერდეს. გაურკვეველ შემთხვევაში ზოგადი პროფილის ექიმი პაციენტს აგზავნის კარდიოლოგთან. ვიზიტის დროს უნდა შეიკრიბოს ანამნეზი და დაინიშნოს კლინიკურად საჭირო ბიოქიმიური კვლევა.	I	C
რეკომენდებულია ყოველწლიური მოსვენების ეპგ-სა და დამატებითი ეპგ-ს გადაღება, თუ სდება ანგინური სტატუსის ცვლილება, ან არის არითმის სიმპტომები, ან, თუ შეიცვალა მედიკამენტები, რომელთაც ელექტრული გამტარობის შეცვლა შეუძლიათ.	I	C
თუ არასტაბილურობა გამორიცხულია, რეკურენტული, ან ახალი სიმპტომების გამოვლენისას რეკომენდებულია დატვირთვის ეპგ, ან თუ ნაჩვენებია, სტრეს გამოსახულებითი კვლევა.	I	C
სტრეს ტესტით პროგნოზის განმეორებითი შეფასება შეიძლება მოიაზრებოდეს ასიმპტომურ პაციენტებთან, როცა ჩატარებული ტესტი ხანდაზმულობის გამო არაინფრაციულია.	IIb	C
ეპგ დატვირთვის ტესტის განმეორებით ჩატარება შეიძლება მოიაზრებოდეს ბოლო ტესტის ჩატარებიდან მხოლოდ 2 წლის შემდეგ (კლინიკურ სტატუსში ცვლილებების არარსებობის შემთხვევაში).	IIb	C

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

6.7 სპეციფიკური დიაგნოსტიკური გადაწყვეტილებები

სტენოგარდია „ნორმალური“ კორონალური არტერიებით

არაინვაზიური, ან ინვაზიური კორონაროგრაფიული კვლევის გარეშე ტიპური ანგინის, ან მხოლოდ მოსვენებულ მდგომარეობაში ანგინის დროს ნორმალური კორონალური არტერიების მქონე პაციენტების იდენტიფიკაცია როგორც როგორც ანგინის დროს სტენოგარდია, უხშირესად ტიპური სიმპტომებით, შეიძლება იყოს ხანგრძლივი და არ იყოს დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან. ხშირად, როცა სტენოგარდია დამახასიათებელი ლოკალუზაციით და ხანგრძლივობით აღმოცენდება მოსვენებულ მდგომარეობაში, უნდა ვივარაუდოთ კორონალური ვაზოსპაზმი.

კორონალური მიკროგასკულარული სავარაუდო დაავადების დროს რეკომენდებული კვლევები მოყვანილია 22-ე ცხრილში.

ცხრილი 22. კვლევები კორონალური მიკროგასკულარული სავარაუდო დაავადების დროს		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
ანგინისთან და ST-ს ცვლილებებთან ერთად კედლის რეგიონული ეუმშვადობის ანომალობის დასადენებად უნდა მოიაზრებოდეს დატვირთვის, ან დობუტამინით სტრეს ექიმებორიგოგრაფია.	IIa	C
კორონალური დინების შესაძლებლობის არაინვაზიურად შესაფასებლად შეიძლება მოიაზრებოდეს 0/3 ადენოზინის შეყვანის შემდეგ და მოსვენებულ მდგომარეობაში ტრანსორიალური დოპლერექოპარდიოგრაფიით დიასტოლური სისხლის დინების გაზომვა LAD-ში.	IIa	C
კორონალური არტერიაგრაფიის მიმდინარეობისას კორონალური დინების შესაძლებლობის ენდოთელიალური და არაენდოთელიალური დამოკიდებულებების და მიკროგასკულარული/ეპიკარდიული ვაზოსპაზმის გამოსავალებად, თუ არტერიაგრამა ვიზუალურად ნორმალურია, შეიძლება მოიაზრებოდეს ინტრაკორონალურად აცეტილქოლინისა და ადენოზინის შეყვანა და დოპლერის საშუალებით შეფასება.	IIb	C

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

ვაზოსპაზმი სტენოგარდიის დიაგნოსტიკა შეიძლება, როცა მოსვენების ეპგ გადაღებულია სტენოგარდიული შეტევის დროს იმ ეპგ-სთან შედარებით, როცა პაციენტს არა აქვს ტკივილი. რადგან კორონალური ვაზოსპაზმი კლინიკისტების მიერ ჯერ კიდევ სათანადოდ არ ფასდება, შეიძლება

მართვბული იყოს სააზმის ტესტირების ჩატარება პაციენტებთან, რომლებსაც ეპიკარდიული სტენოზის გამოსარიცხად უტარდებათ კორონალური ანგიოგრაფია.

ცხრილი 23. დიაგნოსტიკური ტესტები სავარაუდო ვაზოსპაზმური ანგინის დროს		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
თუ შესაძლებელია, ანგინური შეტევის დროს რეკომენდებულია ეგ რეგისტრაცია .	I	C
გულმკერდის არეში დამახასიათებელი მოსვენების ტეივილის პიზოდების და ST-სეგმენტის ცვლილებებისას, რომელიც ისესება ნიტრატის, ან/და კალციუმის ანტაგონისტის საშუალებით, კორონალური დაავადების სიმძიმის დასადგენად რეკომენდებულია კორონალური არტერიაგრაფია.	I	C
ტაქიკარდიის არარსებობისას ST-სეგმენტის დევიაციის გამოსავლენად უნდა მოიაზრებოდეს ST-სეგმენტის ამბულატორიული მონიტორინგი.	IIa	C
კორონალური არტერიაგრაფით ნორმის, ან არაობსტრუქციული დაზიანების აღმოჩენისას კორონალური სააზმის კლინიკის შემთხვევაში სააზმის ადგილმდებარებისა და ფორმის დასადგენად უნდა მოიაზრებოდეს ინტრაკორონალური პროცედური ტესტი.	IIa	C

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

7. ცხოვრების წესის მენეჯმენტი და ფარმაკოლოგიური თერაპია

SCAD-ის მენეჯმენტის მიზანია სიმპტომების შემცირება და პროგნოზის გაუმჯობესება. CAD-ით პაციენტების მენეჯმენტი მოიცავს ცხოვრების წესის შეცვლას, CAD-ის რისკ-ფაქტორების კონტროლს, მტკიცებულებაზე დაფუძნებულ ფარმაკოთერაპიასა და პაციენტის ინფორმირება-განათლებას. ცხოვრების წესის შეცვლის რეკომენდაცია მოიცავს შეწყვეტას, ჯანსაღ საკვებს, ფიზიკურ რეგულარულ ვარჯიშს, წონისა და ლიპიდების მენეჯმენტს, არტერიული წნევისა და გლიკემიის კონტროლს.

ცხრილი 24. რეკომენდებული დიეტა

- ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავეები უნდა იძლეოდეს მიღებული ენერგიეს 10%-ზე ნაკლებს, დანარჩენს უნდა შეადგენდეს პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავეები.
- ტრანს უჯერ ცხიმოვან მჟავეებზე უნდა მოდიოდეს მიღებული ენერგიის 1%-ზე ნაკლები.
- დღე-დამეში 5 გრ-ზე ნაკლები სუფრის მარილი.
- 30-45 გ ბოჭკო დღეში, უჯრედისით მდიდარი საკვებიდან, როგორებიცაა დაუფქვავი მარცვლეული, ხილი და ბოსტნეული
- 200 გ ხილი დღეში (2-3 მიღებაზე).
- 200 გ ბოსტნეული დღეში (2-3 მიღებაზე).
- თევზი კვირაში სულ მცირე ორჯერ, მათ შორის ერთხელ ცხიმიანი თევზი.
- ალკოჰოლის მიღება უნდა შეიზღუდოს დღეში 2 ჭიქამდე (20 გ/დღეში ალკოჰოლი) მამაკაცებისთვის და 1 ჭიქამდე (10 გ/დღეში ალკოჰოლი) არაორსული ქალებისთვის.

ცხრილი 25. არტერიული წნევის საზღვრები არტერიული ჰიპერტენზიის დეფინიციისთვის სისხლის წნევის გაზომვის სხვადასხვა გარიანტის შემთხვევაში

	SBP (მმ.ვწყ.სვ)	D BP (მმ.ვწყ.სვ)
BP ოფისში გაზომვა	140	90
BP შინ გაზომვა	135	85
ამბულატორიული BP		
24-სთ	130	80
დღის განმავლობაში (ანუ, სიცხიზლეში) გაზომვისას	135	85
ღამის განმავლობაში (ანუ, მიღის დროს) გაზომვისას	120	70

სტაბილური CAD-ით პაციენტების ფარმაკოლოგიური მენეჯმენტი

სტაბილური CAD-ით პაციენტების ფარმაკოლოგიური მენეჯმენტის მიზანია სიმპტომების შემსუბუქება და **CV** შემთხვევების პრევენცია.

26-ე ცხრილი მოიცავს ანტიშემიური მედიკამენტების თითოეული კლასისთვის მირითად გვერდით მოვლენებს, უკუჩვენებებსა და სხვა მედიკამენტების ურთიერთქმედებას.

27-ე და 28-ე ცხრილებში* წარმოდგენილია მედიკამენტური თერაპიის რეკომენდაციები.

* - უნდა აღინიშვოს, რომ თრიგინალურ ვარიანტში 27-ე ცხრილის მითითება გამორჩენილია (რედ. შენიშვნა).

ცხრილი 26 ანტიიშემიური მედიკამენტების ძირითადი გვერდითი მოვლენები, უპარვენებები, მედიკამენტების ურთიერთქმედებები და საჭირო სიფრთხილე.
(ჩამონათვალი არ არის ამომწურავი; დეტალური ინფორმაციისთვის მიმართეთ მედიკამენტების სრულ დახასიათებას).

მედიკამენტის კლასი	გვერდითი ეფექტები ^a	უპარვენებები	მედიკამენტებთან სახიფრთხილება	საჭირო სიფრთხილე
ხანმოკლე და ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატები	<ul style="list-style-type: none"> თავის ტკივილი წამოხურება ჰიპოტენზია სინკოპე და პოსტურალური ჰიპოტენზია რეფლექსური ტაქიარდია მეტექმოგლობინებია 	<ul style="list-style-type: none"> ობსტრუქციული პიპერტროფიული გარდიომიოპათია 	<ul style="list-style-type: none"> PDES ინიბიტორები (სილდენაფილი, ან მსგავსი მედიკამენტები) α-ადრენერგული ბლოკერები კალციუმის ანტაგონისტები 	-
β-ბლოკერები ^b	<ul style="list-style-type: none"> ადვილად დაღლა, დეპრესა ბრადიკარდია გულის ბლოკადა ბრონქოსპაზმი ჰერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია პოსტურალური ჰიპოტენზია იმპოტენცია ჰიპოგლიკემია/ ჰიპოგლიკემიის ნიშნების შენიდბება 	<ul style="list-style-type: none"> გულისცემის დაბალი სიხშირე, ან გამტარებლობის დარღვევები კარდიოგენული შოკი ასთმა სიფრთხილე საჭირო COPD-ის დროს; კარდიოსელექტიური β-ბლოკერებით მკურნალობა შეიძლება მოიაზრებოდეს, როცა მკურნალობა ტარდება ინჰალაციური სტეროიდებით და ხანგრძლივი მოქმედების β-აგონისტებით. ჰერიფერიული სისხლძარღვების მძიმე დაავადება გულის დეკომპენსირებული უკმარისობა ვაზოსპაზმური ანგინა 	<ul style="list-style-type: none"> გულის შეკუმშვათა სიხშირის დამაქვეითებელი CCB-ები სინუსის კვანძის, ან AV გამტერებლობის დეპრესანტები 	<ul style="list-style-type: none"> შაქრიანი დიაბეტი COPD
გულის შეკუმშვათა სიხშირის დამაქვეითებელი CCB-ები	<ul style="list-style-type: none"> ბრადიკარდია გულის გამტარებლობის დარღვევა განდევნის დაბალი ფრაქცია შეცრულობა ლრძილების ჰიპერპლაზია 	<ul style="list-style-type: none"> გულის ცემის დაბალი სიხშირე, ან რიტმის დარღვევები სინუსის კვანძის სისუსტე გულის უკმარისობა დაბალი BP 	<ul style="list-style-type: none"> კარდიოდეპრესანტები (β-ბლოკერები, ფლეკაინიდი) CYP3A4 სუბსტრატები* 	-
დიპიდროპირი-დინული CCB-ები	<ul style="list-style-type: none"> თავის ტკივილი ტერფის არების შეზუპება ადვილად დაღლა წამოხურება რეფლექსური ტაქიარდია 	<ul style="list-style-type: none"> კარდიოგენული შოკი აორტის მძიმე სტენოზი ობსტრუქციული გარდიომიოპათია 	<ul style="list-style-type: none"> CYP3A4 სუბსტრატები* 	-

იგაბრადინი	<ul style="list-style-type: none"> • მხედველობითი დარღვევები • თავის ტკივილი, თავბრუს დახვევა • ბრადიკარდია • წინაგულთა ფიბრილაცია • გულის ბლოკადა 	<ul style="list-style-type: none"> • გულის ცემის დაბალი სიხშირე, ან გულის რიტმის დარღვევა • ალერგია • დვიძლის მძიმე დაავადება 	<ul style="list-style-type: none"> • QT-ს გამახანგრძლივებელი მედიკამენტები • მაკროლიდები • Anti-HIV მედიკამენტები • სოკოს საწინააღმდეგო მედიკამენტები 	<ul style="list-style-type: none"> • ასაკი > 75წ • თირკმლის მძიმე უკმარისობა
ნიკორანდილი**	<ul style="list-style-type: none"> • თავის ტკივილი • წამოხურება • თავბრუს დახვევა, სისუსტე • გულისრევა • ჰიპოტენზია • პირის დრუს, ანალური, გასტროინტესტინალური ულცერაცია 	<ul style="list-style-type: none"> • კარდიოგენული შოკი • გულის უკმარისობა • არტერიული დაბალი წნევა 	<ul style="list-style-type: none"> • PDES ინჰიბიტორები (სილდენაფილი, ან მსგავსი მედიკამენტები) 	-
ტრიმეტაზიდინი	<ul style="list-style-type: none"> • გასტრალური დისკომფორტი • გულისრევა • თავის ტკივილი • მოძრაობის დარღვევა 	<ul style="list-style-type: none"> • ალერგია • ჰარკინსონიზმი • ტრემორი და მოძრაობის დარღვევა • თირკმლის მძიმე უკმარისობა 	<ul style="list-style-type: none"> • არ არის ცნობილი 	<ul style="list-style-type: none"> • თირკმლის ზომიერი უკმარისობა • ხანდაზმული ასაკი
რანოლაზინი	<ul style="list-style-type: none"> • თავბრუს დახვევა • შეკრულობა • გულისრევა • QT-ს გამახანგრძლივება 	<ul style="list-style-type: none"> • დვიძლის ციროზი 	<ul style="list-style-type: none"> • CYP450 სუბსტრატები (დიგოქსინი, სიმვასტატინი, ციკლოსპორინი) • QT-ს გამახანგრძლივებელი მედიკამენტები 	-
ალოპერინოლი	<ul style="list-style-type: none"> • გამონაყარი • გასტრალური დისკომფორტი 	<ul style="list-style-type: none"> • ჰიპერმიგრანობელობა 	<ul style="list-style-type: none"> • მერკაპტოპურინი/ აზატიოპრინი 	<ul style="list-style-type: none"> • თირკმლის მძიმე უკმარისობა

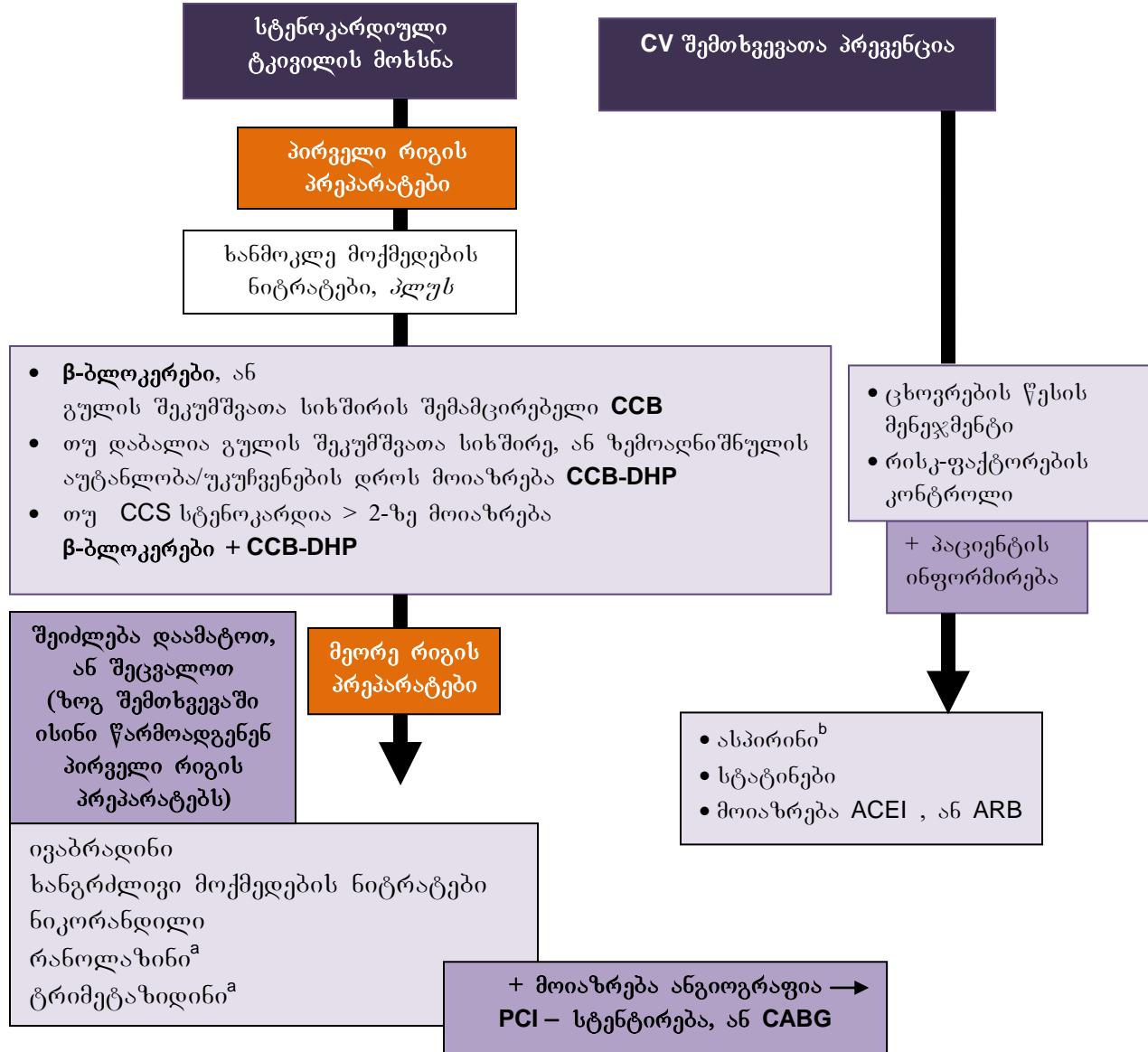
CYP3A4 სუბსტრატები* – მათი მოკლე ჩამონაფალი ასეთია: ციკლოსპორინი, ტაკინოლიმუსი, სირლომიტუსი, ტამოქსიფფინი, აკლიტაქსელი, ღოველარუბიცინი, ვინდლასტინი, ვინკრისტინი, კლარიტრომიცინი, ერითრომიცინი, ამიტრიატილინი, იმიპრამინი, ჰალოპერიდოლი, კოდენი, ფენტანილი, ტრამადოლი, დიაზეპამი, ატორფასტატინი, სიმვასტატინი, CCB-ები, ამიოდარონი, დრონედარონი, ჟინიდინი, და ა.შ.

**– საქართველოში ჯერჯერობით ხელმიუწვდომელია.

CV შემთხვევათა პრევენცია

ანტიანგინური მედიკამენტები იშემიური მოვლენების პრევენციის ძირითადი მედიკამენტებია და დაბალი დოზით ასპირინი, უმეტეს შემთხვევაში, არჩევის პრეპარატია. კლოპიდოგრელი შეიძლება მოიაზრებოდეს ზოგიერთი პაციენტისთვის. ანტიაგრეგანტების გამოყენება დაკავშირებულია სისხლდენის მაღალ რისკთან. ეს პაციენტები ასევე უნდა იღებდნენ სტატინს – LDL-C სამიზნე მაჩვენებელი < 1,8 მმოლ/ლ, ან/და საწყისი ციფრის 50%-ზე მეტით შემცირება, როცა სამიზნე მაჩვენებელი ვერ მიიღწევა. სასურველია აგფ-ინჰიბიტორებით მკურნალობა, განსაკუთრებით, არტერიული ჰიპერტენზიის, LVEF \leq 40%-ზე, შაქრიანი დიაბეტის, ან თირკმლის ქრონიკული დაავადების თანაარსებობის შემთხვევაში და უჟენებების არარსებობისას.

სქემა 4. კორონალური სტაბილური დაავადების მედიკამენტური მენეჯმენტი



ცხრილი 27. ფარმაკოლოგიური მკურნალობა კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დროს

ჩვენებები	კლასია	დონები
ძირითადი მოსაზრებები		
მედიკამენტური მკურნალობა ოპტიმალურია, როცა გამოყენებულია სულ მცირე ერთი მედიკამენტი სტენოკარდიის/იშემიის მოსახსნელად, პლუს მედიკამენტები CV შემთხვევათა პრევენციისათვის.	I C	
დაავადების შესახებ, რისკ-ფაქტორებისა და მკურნალობის სტრატეგიის შესახებ რეკომენდებულია პაციენტის ინფორმირება.	I C	
მკურნალობის დაწყებიდან მცირე დროში ნაჩვენებია შეფასდეს მკურნალობის ეფექტი.	I C	

სტენოკარდიული შეტევის/იშემის ^c კუპირება		
რეკომენდებულია ხანძოკლე მოქმედების ნიტრატები	I	B
გულის შეცუმშვათა სიხშირის კონტროლისა და სიმპტომების კონტროლის მიზნით პირველი რიგის პრეპარატებია ბ-ბლოკერები, ან/და კალციუმის არხის ბლოკერები	I	A
გულის შეცუმშვათა სიხშირის, არტერიული წნევისა და ამტანობის შესაბამისად მეორე რიგის პრეპარატებად რეკომენდებულია გახახრმლივებული მოქმედების ნიტრატების, ან ივაბრადინის, ან ნიკორანდილის, ან რანილაზინის დამატება.	IIa	B
ტრიმეტაზიდინი შეიძლება მოიაზრებოდეს მეორე რიგის პრეპარატებით.	IIb	C
პაციენტთან თანამდევი დაავადებების/ამტანობის გათვალისწინებით რეკომენდებულია მეორე რიგის პრეპარატები გამოყენებულ იქნეს პირველი რიგის პრეპარატებად.	I	C
ბ-ბლოკერები უნდა მოიაზრებოდეს ასიმპტომურ პაციენტებთან იშემის დიდი (>10%-ზე) უბნის დროს.	IIa	C
ვაზოსაზმური სტენოკარდიის დროს უნდა მოიაზრებოდეს კალციუმის არხის ბლოკერები და ნიტრატები, ბ-ბლოკერებს უნდა მოვერიდოთ.	IIa	B
CV შემთხვევებათა პრევენცია		
SCAD-ის მქონე ყველა პაციენტისთვის რეკომენდებულია დაბალი დოზით ასპირინი.	I	A
ასპირინის აუტანლობის შემთხვევაში ნაჩვენებია კლოპიდოგრილი.	I	B
სტატინები რეკომენდებულია SCAD-ის მქონე ყველა პაციენტისთვის.	I	A
გულის უკმარისობის, ჰიპერტენზიის, შაქრიანი დიაბეტის და მისთ. შემთხვევებში, რეკომენდებულია აგფ-ინიბიტორების (ან ARB-ს) გამოყენება.	I	A

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

^c- არ აჩვენა პროგნოზის გაუმჯობესება.

ცხრილი 28. მიკროგასულარული სტენოკარდიის მკურნალობა		
რეკომენდაციები	კლასია	დონები
მეორეული პრევენციის მიზნით ყველა პაციენტისთვის რეკომენდებულია ასპირინი და სტატინები.	I	B
ბ-ბლოკერები რეკომენდებულია პირველი რიგის პრეპარატებით.	I	B
კალციუმის არხების ანტაგონისტები რეკომენდებულია, თუ ბ-ბლოკერებით მკურნალობის ფორზე არ მოხდა სიმპტომების საკმარისი შემსუბუქება, ან ბ-ბლოკერები ვერ აიტანება.	I	B
აგფ-ინიბიტორები, ან ნიკორანდილი შეიძლება მოიაზრებოდეს პაციენტებთან რეფრაქტორული სტენოკარდიის დროს.	IIb	B
ქსანტინის წარმოებულები*, ან არაფარმაკოლოგიური მკურნალობა, როგორიცაა ზემოქმედების ნეირომუსკულარული მეთოდები** შეიძლება მოიაზრებოდეს პაციენტებთან ზემოთ ნახსენები მკურნალობისადმი რეფრაქტორების დროს.	IIb	B

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

ქსანტინის წარმოებულები* - ამინოფილინი და ბამიფილინი ბლოკავენ ადენოზინის რეცეპტორებს, ადენოზინი კი წარმოადგენს კარდიალური იშემიური ტემპილის ძირითად მედიატორს.

ზემოქმედების ნეირომუსკულარული მეთოდები**: ნერვის კანგავლითი ელექტრული სტიმულაცია (TENS), ზურგის ტვინის სტრიმულაცია (SCS).

ნერვის კანგავლითი ელექტრული სტიმულაცია (TENS) - კანს ტკიფილის უბანში მიეწოდება დაბალი ძაბვის ელექტრული დენი. დიდი უბნის აფერენტული ბოჭეობის სტიმულაცია ახდენს ზურგის ტკინის ჟელატინური სუბსტანციის პატარა დიამეტრის ბოჭეობის სიგრადის ინპიბირებას.

ზურგის ტკინის სტიმულაცია (SCS) - ზურგის ტკინის სტრიმულაცია ხდება ზურგის ტკინის ბოჭეობის ანტიდრომული აქტივაციით, რაც C7 და T1 დონეზე გაიღირულად ელექტროდების განახლებით ააქტივებს მაინიბირგებელ ინტერნეირონებს. SCS -ს იმპლანტაცია ხდება ადგილობრივი ანესთეზიით. ელექტროდი თავსდება გაიღირულ სივრცეში T6-7 დონეზე, შესაბამისად პარესტეზია ხდება ხელორადიული ტკიფილის რადიაციის უბანში. იმპულსების განერატორი თავსდება მარცხენა ლაგიწევშა არეში, კანქვეშ და უკავშირდება ეპიფერულ ელექტროდს კანქვეშ სადანით.

8. რევასკულარიზაცია

ტენიკის, მოწყობილობების, სტენოტების და დამსმარე თერაპიის განვითარების შედეგია SCAD-ის და შესაბამისი კორონალური ანატომიის დროს PCI-ის რეტინული და უსაფრთხო გამოყენება.

სტენოტების შემდეგ საჭირო ანტიტომბული მკუნალობა ნაჩვენებია 29-ე ცხრილში.

ცხრილი 29. კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დროს სტენტირება და პერი-პროცედურული ანტითრმბული სტრატეგია		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
ხანგრძლივი DAPT-ის უკუჩვენებების არარსებობისას SCAD-ით პაციენტების სტენტირების დროს რეკომენდებულია DES.	I	A
ასპირინი რეკომენდებულია გეგმიური (ელექტრო) სტენტირებისთვის.	I	B
კლოპიდოგრელი რეკომენდებულია გეგმური (ელექტრო) სტენტირებისთვის.	I	A
პრასუგრელი*, ან ტიკაგრელორი* უნდა მოიაზრებოდეს სტენტის თრომბოზისას, პაციენტებთან რომლებსაც უწარდებოდათ უწყვეტი მკურნალობა კლოპიდოგრელით.	IIa	C
GPIIb-IIIa ანტაგონისტები* უნდა მოიაზრებოდეს მხოლოდ გამოუვალ მდგრმარეობაში.	IIa	C
თრომბოციტების ფუნქციის კვლევა, ან გენეტიკური ტესტირება შეიძლება მოიაზრებოდეს განსაკუთრებულ, ან მაღალი რისკის სიტუაციაში (მაგ., ანამნეზი სტენტის თრომბოზი, მეურნალობის ამყოლობის პრობლემები, სავარაუდო რეზისტენტულობა, სისხლდენის მაღალი რისკი), თუ შედეგები, სავარაუდოდ, შეცვლის მკურნალობის სტრატეგიას.	IIb	C
პრასუგრელი*, ან ტიკაგრელორი* შეიძლება მოიაზრებოდეს სკეციფიკური მაღალი რისკის (მაგ., მარცხენა ძირითადი არტერიის სტენტირება, სტენტის თრომბოზის მაღალი რისკი, შაქრიანი დიაბეტი) შემთხვევაში ელექტრო სტენტირების დროს.	IIb	C
ვიდრე კორონალური ანატომია, უცნობია კლოპიდოგრელით მკურნალობის ჩატარება არ არის რეკომენდებული.	III	A
ელექტრო სტენტირებამდე, ან სტენტირების შემდეგ ანტითრომბული მკურნალობის ადაპტირებისთვის თრომბოციტების ფუნქციის რეგისტრაციი ტესტირება (კლოპიდოგრელისა და ასპირინზე) არ არის რეკომენდებული.	III	A
დაბალი რისკის ელექტრო სტენტირებისთვის პრასუგრელი, ან ტიკაგრელორი არ არის რეკომენდებული.	III	C

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

*- საქართველოში ჯერჯერობით ხელმიუწვდომელია.

როცა არაინვაზიური სტრეს გამოსახულებითი კვლევა უკუნაჩვენებია, არადიაგნოსტიკურია, ან ჩატარება შეუძლებელია, ადენტინის ინფუზიის ფორჩე FFR**-ის შეფასება განსაკუთრებით ინფორმაციულია იშემიის გამომწვევი ისეთი სტენოზის იდენტიფიკაციისთვის, რომელსაც რევასკულარიზაცია ესაჭიროება. ინტრავასკულარული ულტრაბგერის (IVUS) გამოყენება ფართოდ დაინერგა სხვადასხვა დაზიანებით SCAD-ის დროს. უგნასკნელ პერიოდში განვითარდა ოპტიკური კოპერენტული ტომოგრაფია (OCT)***, როგორც საუკეთესო ხილვადობის ახალი ინტრაკორონალური გამოსახულებითი კვლევა.

ცხრილი 30. SCAD-ის დროს ფრაქციული დინების მარაგის/ინტრავასკულარული ულტრაბგერის/ოპტიკური კოპერენტული ტომოგრაფიის გამოყენება		
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
FFR რეკომენდებულია ჰემოდინამიკურად შესაბამისი, რელევანტური, დაზიანების გამოსავლენად, როცა იშემიის მტკიცებულების მოპოვება შეუძლებელია.	I	A
როცა FFR < 0,80-ზე სტენოზის რევასკულარიზაცია რეკომენდებულია პაციენტებთან სტენოკარდიის სიმპტომების, ან დადებითი სტრეს ტესტის დროს.	I	B
დაზიანების შეფასების მიზნით შეიძლება მოიაზრებოდეს IVUS, ან OCT.	IIb	B
IVUS, ან OCT შეიძლება მოიაზრებოდეს სტენტის განთავსების გასაუმჯობესებლად.	IIb	B
იშემიის არარსებობისას, ან როცა FFR არ არის 0,80-ზე ნაკლები, ანგიოგრაფიულად ზომიერი სტენოზის რევასკულარიზაცია არ არის რეკომენდებული.	III	B

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

* - საქართველოში ჯერჯერობით ხელმიუწვდომელია.

FFR ** - ფრაქციული დინების მარაგი - არის კორონალური არტერიის სტენოზის უბანში წნევათა სხვაობის განსაზღვრის მეთოდი, რომ შეფასდეს სტენოზი იწვევს თუ არა მიოკარდიუმის იშემიას.

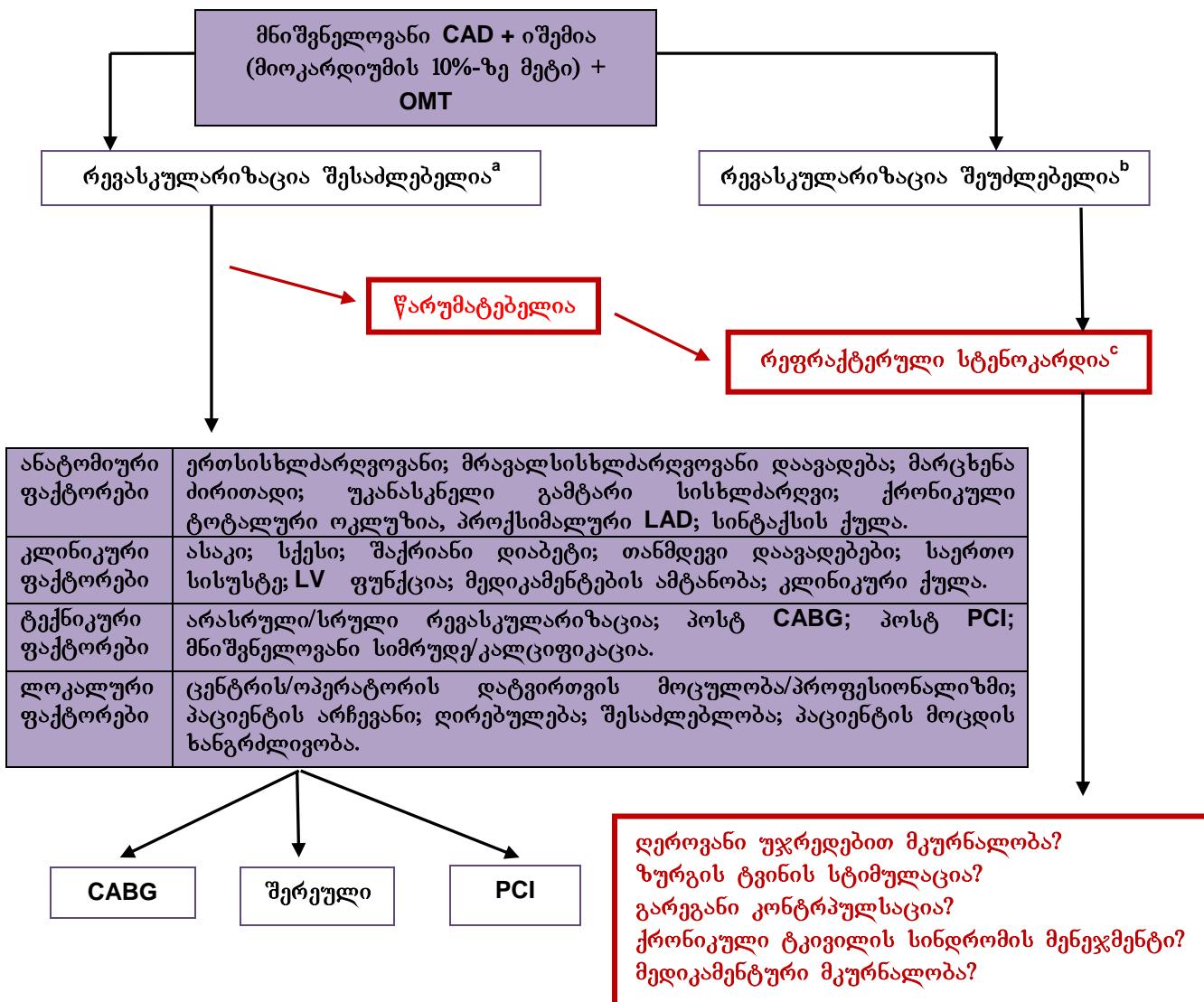
OCT *** - ოპტიკური კოპერენტული ტომოგრაფია (OCT) - ულტრაბგერითი კვლევის ანალოგიური კვლევაა, რომლის დროსაც ბგერის მაგივრად გამოიყენება სინათლე.

კორონალური შუნტირების დროს LAD-მარცხენა წინა დაღმავალი კორონალური არტერიისთვის იყენებენ შიდა მამარიულ არტერიას (IMA) და ამჟამად, ბილატერალურ (BIMA) IMA, რამაც გადარჩენა გააუმჯობესა.

რევასკულარიზაციისა და მედიკამენტურ თერაპიასთან შედარება

პაციენტის რევასკულარიზაციის გადაწყვეტილება უნდა ემყარებოდეს კორონალური არტერიის მნიშვნელოვანი ობსტრუქციული სტენოზის არსებობას, მასთან დაკავშირებული იშემის ხარისხსა და პროგნოზის, ან/და სიმპტომების მოსალოდნელ გაუმჯობესებას (მე-5 სქემა და 31-ე ცხრილი). რევასკულარიზაცია აგრეთვე, შეიძლება მოიაზრებოდეს როგორც პირველი რიგის მკურნალობა შემდეგ შემთხვევებში: მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი სტენოკარდია/იშემია, მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია, მრავალსისხლძარღვოვანი დაავადება, ან/და იშემის დიდი ტერიტორია, მარცხენა ძირითადი არტერიის სტენოზი.

სქემა 5. კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების (SCAD)-ის დროს იშემის არსებობისას ინტერვენციის გლობალური სტრატეგია



ცხრილი 31. რეფრაქტერული სტენოკარდიის მკურნალობა

რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით EECRP უნდა მოიაზრებოდეს იმ პაციენტებთან, რომლებსაც ოპტიმალური მედიკამენტური მკურნალობისა და რევასკულარიზაციის მიუხედავად აქვთ რეფრაქტერული ანგინა.	IIa	B
სიმპტომების გაუმჯობესების მიზნით TENS* შეიძლება მოიაზრებოდეს იმ პაციენტებთან, რომლებსაც ოპტიმალური მედიკამენტური მკურნალობისა და რევასკულარიზაციის სტრატეგიის მიუხედავად აქვთ რეფრაქტერული ანგინა.	IIb	C
სიმპტომებისა და სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესების მიზნით SCS შეიძლება მოიაზრებოდეს იმ პაციენტებთან, რომლებსაც ოპტიმალური მედიკამენტური მკურნალობისა და რევასკულარიზაციის სტრატეგიის მიუხედავად აქვთ რეფრაქტერული ანგინა.	IIb	B
TMR არ არის რეკომენდებული იმ პაციენტებთან, რომლებსაც ოპტიმალური მედიკამენტური მკურნალობისა და რევასკულარიზაციის სტრატეგიის მიუხედავად აქვთ რეფრაქტერული ანგინა.	III	A

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნოობის დონე;

TMR* - ტრანსმიოკარდიული ლაზერული რევასკულარიზაცია.

ცხრილი 32. ოპტიმალურ მედიკამენტურ თერაპიაზე მყოფი კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების მქონე პაციენტთა რევასკულარიზაცია (ადაპტირებულია ESC/EACTS 2010^წ-ს გაიდლაინების შესაბამისად)

ჩვენება ^a	პროგნოზის გაუმჯობესება:	OMT-ს ფონზე პერსისტული სიმპტომების გაუმჯობესება:		
	კლასი ^d	დონე ^e	კლასი ^d	დონე ^e
რევასკულარიზაცია რეკომენდებულია პაციენტებთან დაუცველი მარცხენა ძირითადი არტერიის, 2-3 სისხლძარღვოვანი დაავადების, შაქრიანი დიაბეტის, ან თანამდევი დაავადებების დროს.	I	C	I	C
მარცხენა ძირითადი არტერიის დიამეტრის 50%-ზე მეტი სტენოზი ^b .	I	A	I	A
LAD დიამეტრის 50%-ზე მეტი ნებისმიერი პროქსიმალური სტენოზი ^b .	I	A	I	A
2-3 სისხლძარღვოვანი დაავადება LV-ის დაჭვეითებული ფუნქციით/CHF.	I	B	IIa	B
დარჩენილი ერთი გამტარი სისხლძარღვის (დიამეტრის 50%-ზე მეტი) სტენოზი ^b .	I	C	I	A
იშემიის დადასტურებული დიდი უბანი (LV-ის 10%-ზე მეტი).	I	B	I	B
ნებისმიერი მნიშვნელოვანი სტენოზი შემცირებული სიმპტომებით, ან, როცა არ არის პასუხი/არატოლერანტულია OMT-ზე.	NA	NA	I	A
დისპრეზია/გულის უქმარისობა 10 %-ზე მეტი იშემიით/ვიაბილობა-სიცოცხლისუნარიანობით ^c 50%-ზე მეტი იშემიით სტენოზის შემთხვევაში.	IIb	B	IIa	B
OMT-ზე არ არის შემზღვებული სიმპტომები (გარდა იმ შემთხვევისა, როდესაც დაზიანებულია მარცხენა ძირითადი არტერია, ან პროქსიმალური LAD, ან არის ერთი დარჩენილი სისხლძარღვის დაზიანება), ან სისხლძარღვს შეკვებამება მიოკარდიუმის 10%-ზე ნაკლები უბნის იშემია, ან, როცა $FFR \geq 0,80$.	III	A	III	C

^a- ასიმპტომურ პაციენტებთან გადაწყვეტილების მიღება უნდა მოხდეს სტრეს ტესტით გამოვლენილი იშემიის სარისაბაზისად.

^b- დოკუმენტირებული იშემიით, ან როცა $FFR < 0,80$ თუ ანგიოგრაფიული დიამეტრის 50-90%-ია სტენოზირებული

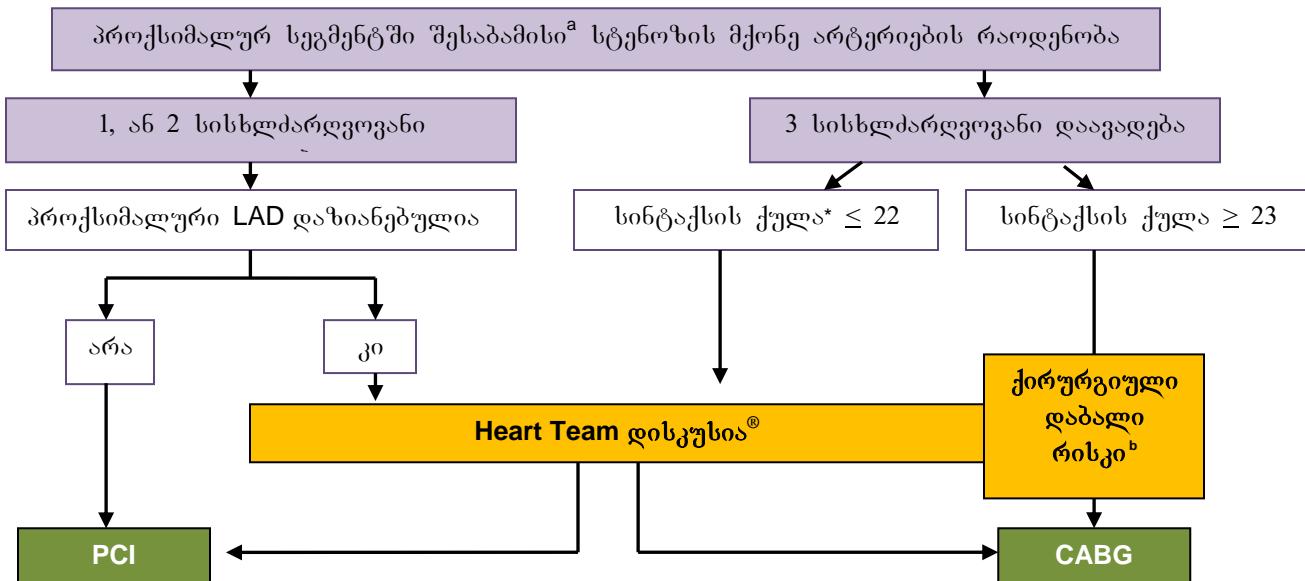
^c- რაც დადასტურებულია არაინფაზიური ტესტებით (SPECT, MRI, სტრეს ექოკარდიოგრაფია).

^d-რეკომენდაციის კლასი; ^e-სარწმუნოობის დონე;

PCI თუ CABG

SCAD-ის დროს PCI და CABG-ს ჩვენება განისაზღვრა მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციის მიმდინარე გაიდლაინში. გადაწყვეტილების გამარტივებული მიღების ალგორითმი მოცემულია მე-6 და მე-7 სქემაზე.

სქემა 6. მარცხენა ძირითადი კორონალური არტერიის დაზიანების გარეშე კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დროს კანგავლითი კორონალური ინტერვენცია (PCI), თუ კორონალური შუნტირება (CABG)?

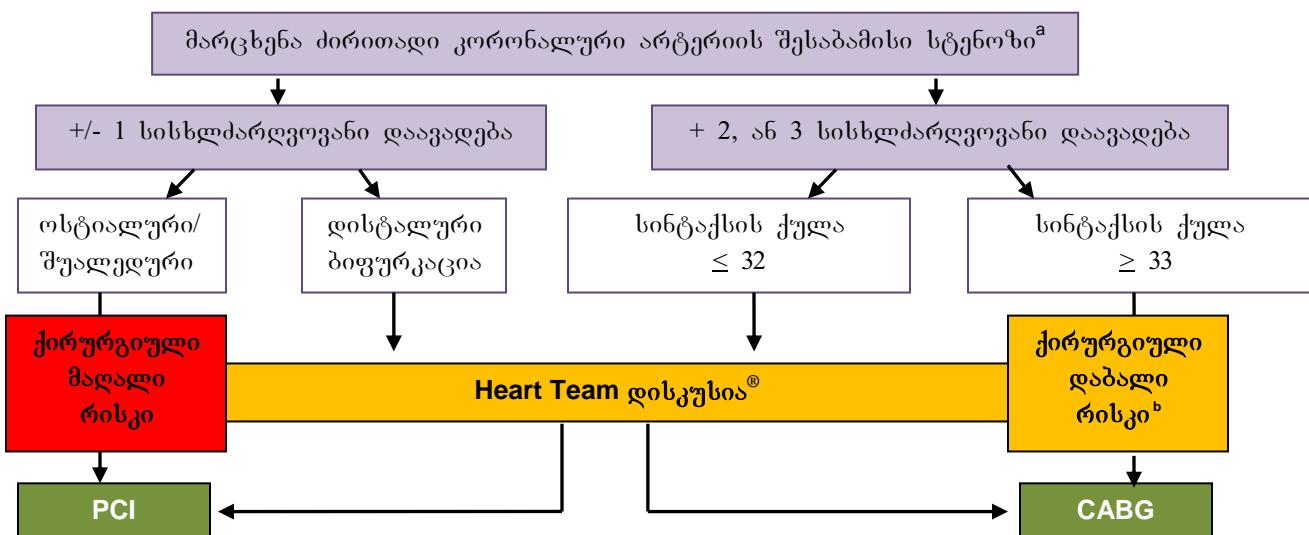


^a – 50%-ზე მეტი სტენოზი და დადგენილი იშემია; ორ ანგიოგრაფიულ ხედში 90%-ზე მეტი სტენოზი, ან $FFR \leq 0.80$.

^b – უმრავლესობა აპიენტებთან CABG არჩევის მეთოდია, თუ არის თანამდევი დაავადებები, ან საეციფიური თავისებურებები, რაც საჭურადლებო **Heart Team**-ისთვის ადგილობრივი პრაქტიკითან გამომდინარე (დროში შეზღუდვა, დატვირთვა) პირდაპირი გადავყანა CABG-ს მიზნით შეიძლება დასაშვები იუსტ დაბალი რისკის პაციენტებისთვის (ადაპტირებული ESC/EACTS 2010 წლის მოყარდიუმის რევასკულარიზაციის გადლანის შესაბამისად).

სინტაქსის ქულა* – სინტაქსის ქულა კორონალური არტერიების დაავადების ანგიოგრაფიული შეფასების საშუალებაა.

სქემა 7. მარცხენა ძირითადი კორონალური არტერიის დაზიანებითკორონალური არტერიების სტაბილური დაავადების დროს კანგავლითი კორონალური ინტერვენცია (PCI), თუ კორონალური შუნტირება (CABG).



^a – 50%-ზე მეტი სტენოზი და დადგენილი იშემია; ორ ანგიოგრაფიულ ხედში 70%-ზე მეტი სტენოზი, ან $FFR \leq 0.80$.

^a – ჩვეულებრივ, არჩევის მეთოდია. ადგილობრივი პრაქტიკიდან გამომდინარე (დროიში შეზღუდვა, დატვირთვა) გადაწყვეტილება შეიძლება მიღებულ იქნას მულტისციპლინარული დისკუსიის გარეშე, მაგრამ უმჯობესია ადგილობრივი პროტოკოლის გათვალისწინებით (ადაპტირებული ESCR/ACTS 2010 წლის მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციის გაიდლაინის შესაბამისად).

პაციენტები რევასკულარიზაციის შემდგომ

მკურნალობა და მეორეული პრევენცია დაწყებულ უნდა იქნეს პოსპიტალიზაციის პერიოდში (ცხრილი 33).

ცხრილი 33. კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადებით რევასკულარიზებული პაციენტების შემდგომი დაკვირვება (follow-up)		
რეკომენდაციები	ქლასი ^a	დონე ^b
ზოგადი ღონისძიებები		
ყველა რევასკულარიზებულმა პაციენტმა რეკომენდებულია ჩაიტაროს მეორეული პრევენცია და დაიგეგმოს შემდგომი ვიზიტი.	I	A
სტაციონარიდან გაწერამდე რეკომენდებულია პაციენტს ჩაუტარდეს სამსახურში დაბრუნების და სრული ფიზიკური დატვირთვის დაწყების შესაძლებლობის ინსტრუქტაციი. პაციენტმა დაუყოვნებლივ უნდა მიმართოს სამედიცინო დახმარებას სიმპტომების განმეორებით, ან ახლად აღმოცენების შემთხვევაში.	I	C
ანტიაგრეგაციული თერაპია		
SAPT, ჩვეულებრივ, ასპირინი, რეკომენდებულია ხანგრძლივი დროით.	I	A
DAPT რეკომენდებულია BMS იმპლანტაციის შემდეგ, სულ მცირე 1 თვის განმავლობაში.	I	A
DAPT რეკომენდებულია მეორე თაობის DES*-ის იმპლანტაციის შემდეგ 6-12 თვის განმავლობაში.	I	A
DAPT შეიძლება გამოვიყენოთ 1 წელზე ხანგრძლივად პაციენტებთან იშემის მაღალი რისკის დროს (მაგ., სტენტის თრომბოზი, DAPT-ით მკურნალობის ფონზე რეკურენტული ACS, პოსტ-MI/დიფუზური კად).	IIb	B
ერთიდან სამ თვემდე DAPT შეიძლება გამოვიყენოთ პაციენტებთან სისხლდენის მაღალი რისკის დროს, ან გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევის, ან იმავდროული ანტიოგრულაციური მკურნალობის საჭიროებისას.	IIb	B
გამოსახულებითი კვლევების მენეჯმენტი		
სიმპტომურ პაციენტებთან გამოსახულებითი კვლევა (სტრეს ექოკარდიოგრაფია, MRI, ან MPS) უპირატესი სტრეს კვლევებით.	I	C
სტრეს გამოსახულებითი კვლევებით იშემის დაბალი რისკის (მიოკარდიუმის 5%-ზე ნაკლები) დროს რეკომენდებულია ოპტიმალური მედიკამენტური თერაპია.	I	C
სტრეს გამოსახულებითი კვლევებით იშემის მაღალი რისკის (მიოკარდიუმის 10%-ზე მეტი) დროს რეკომენდებულია კორონალური ანგიოგრაფია.	I	C
რევასკულარიზაციის შემდეგ, მოგვიანებით (6 თვეში), სიმპტომების არარსებობის მიუხედავად ^c სტენტის რესტენოზის, ან შენტის ოკლუზის გამოსაგლენად შეიძლება მოიაზრებოდეს სტრეს გამოსახულებითი კვლევა.	IIb	C
მაღალი რისკის PCI-ის (მაგ., LM დაავადება) შემდეგ მოგვიანებით (3-6 თვეში) სიმპტომების არარსებობის მიუხედავად შეიძლება მოიაზრებოდეს საკონტროლო ანგიოგრაფია.	IIb	C
PCI-ის შემდეგ სისტემატურად საკონტროლი ანგიოგრაფია არ არის რეკომენდებული.	III	C

^a–რეკომენდაციის კლასი; ^b–სარწმუნობის დონე;

^c–პაციენტების განსაკუთრებული ქვეჯგუფი საჭიროებს ადრეულ სტრეს ტესტირებას:

– განსაკუთრებული პროფესიის პაციენტები (მაგ., მფრინავები, მძღოლები, მეცნიონავები) და სპორტულ შეჯიბრებებში მონაწილეობის ათლეტები.

– პაციენტები, რომელტაც სურთ ჩაერთონ ისეთ აქტივობაში, რომელიც საჭიროებს ფანგბადის მაღალ მოხმარებას.

*შეორე თაობის DES – ევეროლიმუს, ზოტაროლიმუს სტენტები.

მიოკარდიუმის ინფარქტის მე-3 უნივერსალური დეფინიცია*

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის კრიტერიუმები

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის (MI) ტერმინი უნდა გამოვიყენოთ, როცა მიოკარდიუმის მწვავე იშემის შედეგად ნამდვილად განვითარებულია მიოკარდიუმის ნეკროზი. ამ შემთხვევაში ქვემოთ ჩამოთვლილი ნებისმიერი კრიტერიუმი შეესაბამება MI-ს დიაგნოზს:

- კარდიალური ბიომარკერების სიდიდის მატების, ან/და ვარდნის გამოვლენა [უპირატესია კარდიალური ტროპონინები (cTn)] ნორმალური მაჩვენებლის დიაპაზონის (URL) 99-ე პერცენტილზე სულ მცირე ერთი სიდიდით მეტი და ქვემოთ ჩამოთვლილიდან თუნდაც ერთი მაჩვენებლი:
 - იშემის სიმპტომები.
 - ST-სეგმენტის – T-ბილის (ST-T) ახალი, ან სავარაუდოდ ახალი ცვლილებები, ან პისის კონის მარცხენა ფენის (LBBB) ახალი ბლოკადა.
 - ებბ-ზე პათოლოგიური Q კბილის ჩამოყალიბება.
 - მიოკარდიუმის სიცოცხლისუნარიანობის ახალი დაჭვეითების გამოსახულებითი დადასტურება, ან კედლის რეგიონული კუმშვადობის დარღვევა.
 - ანგიოგრაფიაზე, ან ავტოფსიაზე ინტრაკორონალური თრომბის იდენტიფიკაცია.
- კარდიალური სიკვდილი მიოკარდიუმის იშემიაზე საეჭვო სიმპტომებითა და ებბ-ს სავარაუდოდ, ახალი იშემიური ცვლილებით, ან ახალი LBBB-ით, მაგრამ, როცა კარდიალური სიკვდილი განვითარდა კარდიალური ბიომარკერების აღებამდე, ან იმ დრომდე, როცა კარდიალური ბიომარკერების სიდიდემ უნდა მოიმატოს.
- კანგალით კორონალურ ინტერვენციასთან (PCI) დაკავშირებული MI პირობითად განისაზღვრება ტროპონინის სიდიდის მატებისას (99-ე პერცენტილზე 5-ჯერ მეტი URL) პაციენტებთან საწყისი ტროპონინის ნორმალური დონით (\leq 99-ე პერცენტილი URL), ან ტროპონინის დონის მატებისას $>$ 20%-ით, თუ ტროპონინის საწყისი მაჩვენებელი მომატებული და სტაბილურია, ან ეცემა. ამ შემთხვევაში დამატებით საჭიროა, ან (1) სიმპტომები, რომლებიც მიუთითებენ იშემიაზე, ან (2) ებბ ახალი იშემიური ცვლილებები, ან (3) ანგიოგრაფიული ნიშნები, რაც მიუთითებს პროცედურის გართულებაზე, ან (4) მიოკარდიუმის სიცოცხლისუნარიანობის ახალი დაჭვეითების, ან კედლის რეგიონული კუმშვადობის ახალი დარღვევის გამოსახვა.
- სტენტის თრომბოზი ასოცირებული MI-თან, როცა დადასტურებულია კორონალური ანგიოგრაფიით, ან ავტოფსიით, როცა აღინიშნება მიოკარდიუმის იშემია და არის კარდიალური ბიომარკერების სიდიდის ზრდა, ან/და კლება URL 99-ე პერცენტილზე სულ მცირე ერთი სიდიდით.
- კორონალურ შუნგირებასთან (CABG) დაკავშირებული MI პირობითად განისაზღვრება კარდიალური ბიომარკერების სიდიდის მატებისას (99-ე პერცენტილზე 10-ჯერ მეტი URL) პაციენტებთან cTn-ის საწყისი ნორმალური მაჩვენებლით (\leq 99-ე პერცენტილი URL), დამატებით საჭიროა, ან (1) ახალი პათოლოგიური Q კბილი, ან ახალი LBBB, ან (2) შუნგის ახალი, ან ნატიური კორონალური არტერიის ანგიოგრაფიულად დოკუმენტირებული ახალი ოკლუზია, ან (3) მიოკარდიუმის სიცოცხლისუნარიანობის ახალი დაჭვეითების, ან კედლის რეგიონული კუმშვადობის ახალი დარღვევის გამოსახულებითი ნიშნები.

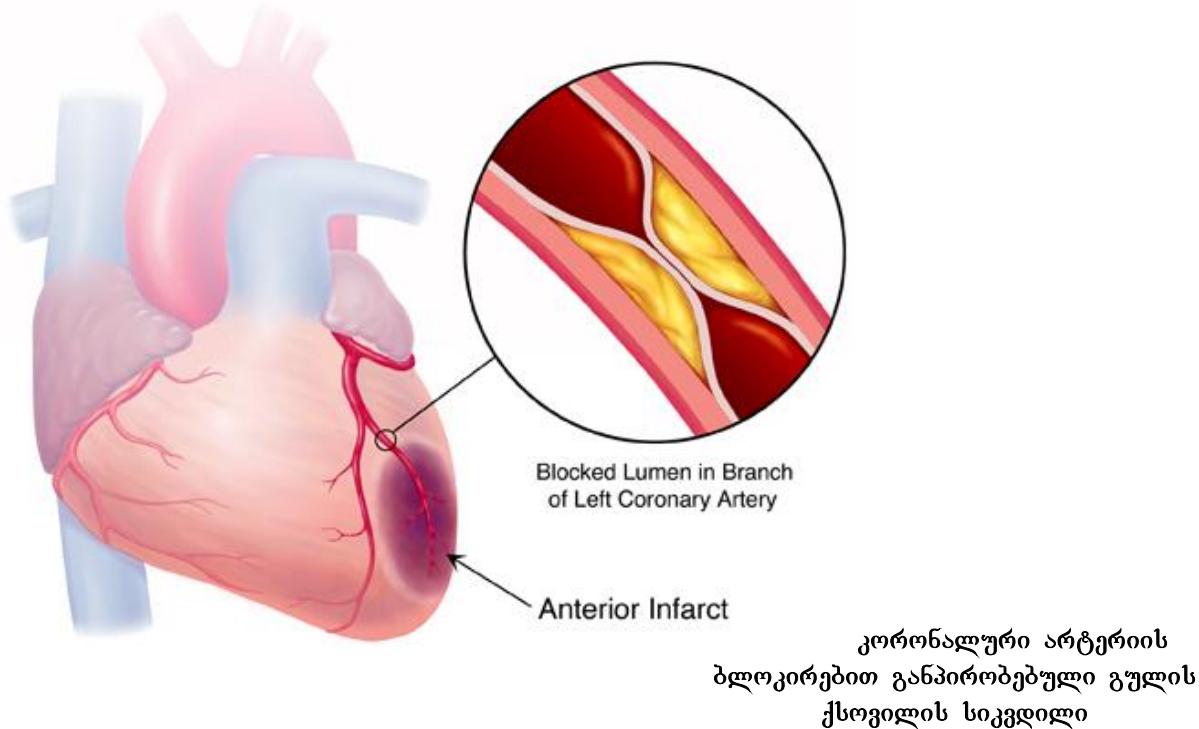
* ქვეყნება უმნიშვნელო შემოკლებით.

მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტის კრიტერიუმები

მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტის დიაგნოზი ისმება ქვემოთ ჩამოთვლილიდან ნებისმიერი კრიტერიუმის არსებობისას:

- არაიშემიური მიზეზის არარსებობისას პათოლოგიური Q კბილი სიმპტომებით, ან სიმპტომების გარეშე.
- სიცოცხლისუნარიანი მიოკარდიუმის დაპარგვის გამოსახულებითი ფაქტი, როცა კედელი გათხელებულია და არ იკუმშება არაიშემიური მიზეზის არარსებობის შემთხვევაში.
- მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტის პათოლოგიური ნიშნები.

პათოლოგია



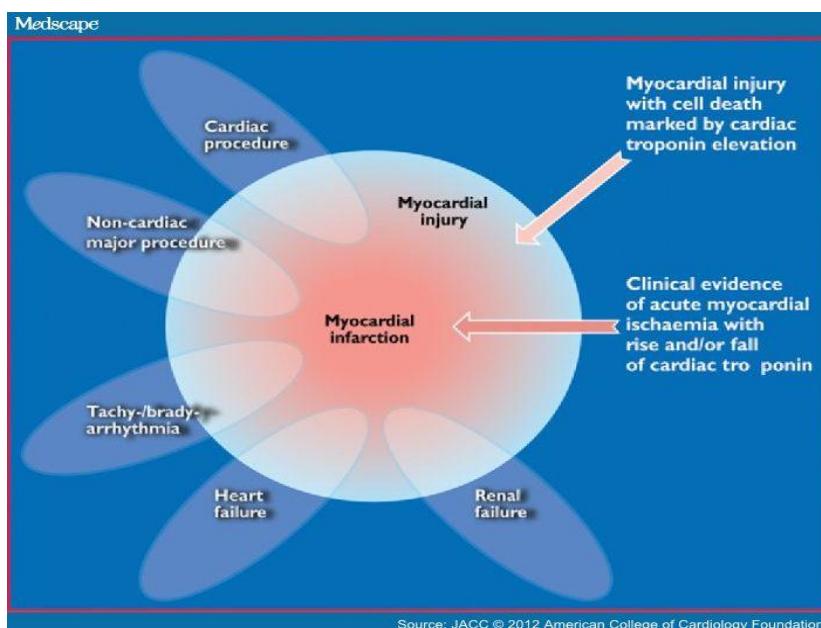
მიოკარდიუმის ინფარქტი განისაზღვრება, როგორც გახანგრძლივებული იშემიით განპირობებული მიოკარდიუმის უჯრედების სიკვდილი.

მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსავლენი კარდიალური ბიომარკერები

უმჯობესია – საკონტროლო ჯეფის 99-ე პერცენტილზე სულ მცირე ერთი სიდიდით ტროპონინის (I, ან T) მატების, ან კლების გამოვლენა, ვარიაციის კოეფიციენტი $\leq 10\%-9\%$.

როცა ტროპონინი არ არის ხელმისაწვდომი – საკონტროლო ჯგუფის 99-ე პერცენტილზე სულ მცირე ერთი სიდიდით CKMB-ს მატების, ან კლების გამოვლენა. ვარიაციის კოეფიციენტი $\leq 10\%$ -ზე.

ცხრილი 1: მიოკარდიუმის დაზიანებით განპირობებული კარდიალური ტროპონინის მატება	
მიოკარდიუმის პირველადი იშემით განპირობებული დაზიანება	
ფოლაქის გაგლეჯა კორონალურ არტერიაში ინტრალუმინარული თრომბის ჩამოვალიბება	
მომარაგება/მოთხოვნის დისბალანსით. გამოწვეული მიოკარდიუმის იშემით განპირობებული დაზიანება	
ტაქი-/ბრადი-არითმიები აორტის განშრევება, ან აორტის სარქვლის მძიმე დაზიანება პიპერტროფიული კარდიომიოპათია კარდიოგენური, პიპოვოლემიური, ან სეფსისური შოკი რესპირაციული მძიმე უქმარისობა მძიმე ანემია პიპერტენზია LVEF-ით, ან LVEF-ის გარეშე კორონარების სპაზმი კორონალური ემბოლიზმი, ან გასტულიზმი მნიშვნელოვანი კადის გარეშე კორონალური ენდოთელური დისცენტიცია	
დაზიანება, რომელიც არ არის განპირობებული მიოკარდიუმის იშემით	
კარდიალური კონტუზია, ოპერაცია, აბლაცია, პეისინგი, ან დეფიბრილაცია რაბდომიოლიზი, რომელიც მოიცავს კარდიალურ ქსოვილს მიოკარდიტები კარდიოტოქსიკური აგენტები, მაგ., ანთრაციკლინი, პერკაპტინი	
მიოკარდიუმის მულტიფაქტორული, ან გაურკვეველი დაზიანება	
გულის უქმარისობა სტრესული (Takotsubo) კარდიომიოპათია პულმონური მძიმე ემბოლიზმი, ან პულმონური პიპერტენზია სეფსისი და კრიტიკულად მძიმე პაციენტები ნევროლოგიური მწვავე, მძიმე დაავადება, მაგ., ინსულტი, სუბარაქნოიდული პემორაგია ინფილტრაციული დაავადებები, მაგ., ამილოიდოზი, სარკოიდოზი ფიზიკური გადატვირთვა	



სქემა 1: ნაჩვენებია სხვადასხვა კლინიკური მდგომარეობა, მაგ., თირკმლის უქმარისობა, გულის უქმარისობა, ტაქი-, ან ბრადი არითმია, კარდიალური, ან არაკარდიალური პროცედურები, რაც შეიძლება ასოცირებული იყოს გულის დაზიანებასთან უჯრედების სიკვდილით და იწვევდეს კარდიალური ტროპონინის მატებას, ამასთან, ამგვარი მდგომარეობები შეიძლება დაკავშირებული იყოს მიოკარდიუმის მწვავე იშემით გამოწვეულ მიოკარდიუმის ინფარქტთან, რაც კარდიალური ტროპონინის მატებას, ან დავარდნას იწვევს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლასიფიკაცია

ცხრილი 2: მიოკარდიუმის ინფარქტის უნივერსალური კლასიფიკაცია

ტიპი 1: მიოკარდიუმის საონგანური ინფარქტი

მიოკარდიუმის საონგანური ინფარქტი, დაკავშირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქის რუპტურასთან, დაწყლულებასთან, ფისურიზაციასთან, ეროზიასთან, ან განშრევებასთან, რის შედეგადაც ერთ, ან მეტი კორონალურ არტერიაში ვითარდება ინტრალუმინალური, მიოკარდიუმის სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების გამომწვევი თრომბი, ან დისტალური თრომბოციტული ემბოლია მიოკარდიუმის შემდგომი ნეკროზით. პაციენტს შეიძლება პქონდეს მიმდე კად, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში, შეიძლება იყოს არაობსტრუქციული კად, ან კად არ იყოს.

ტიპი 2: იშემიური იმბალანსით განიორობებული მიოკარდიუმის მეორეული ინფარქტი

როცა კად-ის არარსებობისას ხდება მიოკარდიუმის დაზიანება ნეკროზით, მაშინ ეს შეესაბამება მიოკარდიუმის მიერ უანგბადის მომარაგების, ან/და მოთხოვნის იმბალანსს, ანუ კორონალურ ენდოთელურ დისფუნქციას, კორონალური არტერიების სააზმს, კორონალურ ემბოლიზმს, ტაქი-/ბრადი-არითმიებს, ანემის, რესპირაციულ უქმარისობას, პიპოტენზიას და პიპერტენზიას LVH-ით, ან LVH-ის გარეშე.

ტიპი 3: სიკვდილის გამომწვევი მიოკარდიუმის ინფარქტი, როცა ბიომარკერების სიდიდე ვერ განისაზღვრა

კარდიალური სიკვდილი, მიოკარდიუმის იშემიის სიმპტომებით და მაგბ-ზე, სავარაუდოდ, ახალი იშემიური ცვლილებებით, ან ახალი LBBB-ით, მაგრამ როცა სიკვდილი დგება სისხლის სინჯის შეესაბლო აღებამდე, ვიდრე მოიმატებს კარდიალური ბიომარკერები, ან იშვიათ შემთხვევაში, როცა სისხლის აღება ვერ მოხერხდა.

ტიპი 4a: კანგავლით კორონალურ ინტერვენციასთან (PCI) დაკავშირებული მიოკარდიუმის ინფარქტი

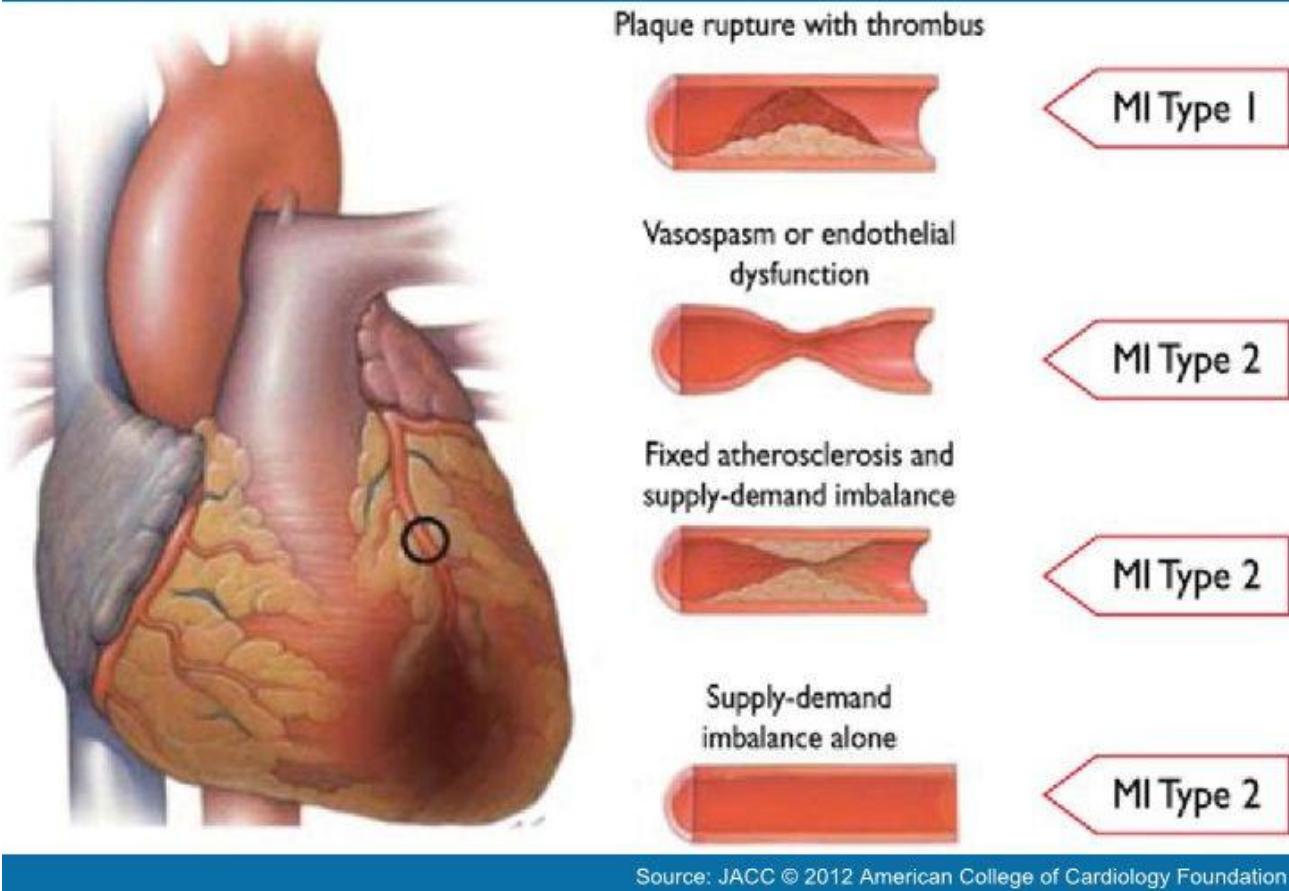
PCI-სთან დაკავშირებული მიოკარდიუმის ინფარქტი პირობითად განისაზღვრება cTn-ის სიდიდის მატებით $> 5X99$ -ე პერცენტილი URL-ზე, როცა საწყისი სიდიდე ნორმალურია (≤ 99 -ე პერცენტილი URL), ან cTn-ის დონის მატებისას $> 20\%$ -ით, თუ ტროპონინის საწყისი მაჩვენებელი მომატებული და სტაბილურია, ან ეცემა. ამ შემთხვევაში დამატებით საჭიროა, ან (1) სიმპტომები, რომლებიც მიუთითებენ იშემიაზე, ან (2) ახალი იშემიური კად ცვლილებები, ან ახალი LBBB, ან (3) ანგიოგრაფიულად დიდი კორონალური არტერიის, ან გვერდითი ტოტის გამავლობის დარღვევა, პერსისტული ნელი დინება, ან როცა დინება არ არის, ან არის ემბოლიზაცია, ან (4) არის მიოკარდიუმის კუმშვადობის ახალი დაქვეითების, ან კედლის რეგიონული კუმშვადობის ახალი დარღვევის გამოსახულებითი ფაქტები.

ტიპი 4b: სტენტის თრომბოზთან დაკავშირებული მიოკარდიუმის ინფარქტი

სტენტის თრომბოზთან ასოცირებული მიოკარდიუმის ინფარქტი განისაზღვრება კორონალური ანგიოგრაფიით, ან აგტოფსიისას, როცა არის მიოკარდიუმის იშემია და აღინიშნება კარდიალური ბიომარკერების სიდიდის ზრდა, ან/და კლება URL-ის 99-ე პერცენტილის ზემოთ.

ტიპი 5: კორონალურ შუნგირებასთან (CABG) დაკავშირებული მიოკარდიუმის ინფარქტი

კორონალურ შუნგირებასთან (CABG) დაკავშირებული MI პირობითად განისაზღვრება კარდიალური ბიომარკერების სიდიდის მატებისას (URL 99-ე პერცენტილზე მინიმუმ 10-ჯერ მეტი) cTn-ს საწყისი ნორმალური მაჩვენებლის მქონე პაციენტებთან (≤ 99 -ე პერცენტილი URL), დამატებით საჭიროა, ან (1) ახალი პათოლოგიური Q კბილი, ან ახალი LBBB, ან (2) ანგიოგრაფიულად დოკუმენტირებული შუნგის ახალი, ან ნატიური კორონალური არტერიის ახალი ოკლუზია, ან (3) მიოკარდიუმის კუმშვადობის ახალი დაქვეითების, ან კედლის რეგიონული კუმშვადობის ახალი დარღვევების გამოსახულებითი მტკიცებულება.



მიოკარდიუმის ინფარქტის ელექტროგარძიოული გამოვლენა

მე-3 ცხრილში ჩამოთვლილია მიოკარდიუმის მწვავე იშემის დიაგნოზის კრიტერიუმები, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ, ან არ გამოიწვიონ MI. ქ წერტილი გამოიყენება ST-სეგმენტის გადანაცვლების სიდიდის განსასაზღვრად.

ცხრილი 3: მიოკარდიუმის მწვავე იშემის ეპგ მანიფესტაცია (LVH-ისდა LBBB-ის არარსებობისას)

ST-ს ელექტროს

$\geq 0,1$ mV*-ით ქ წერტილის ST-ს ახალი ელექტროს ნებისმიერ 2 მიმდებარე განხრაში V_2-V_3 განხრების გარდა, სადაც გამოიყენება შემდეგი მაჩვენებლები: $\geq 0,2$ mV 40 წელზე ასაკოვან მამაკაცებთან და $\geq 0,25$ mV 40 წელზე ახალგაზრდა მამაკაცებისთვის, ან $\geq 0,15$ mV ქალებთან.

ST-ს დეპრესია, ან T-კბილის ცვლილებები

ST-ს პორიზონტალური, ან დაღმავალი 0,05 mV-ზე მეტი ახალი დეპრესია ორ მიმდებარე განხრაში, ან/და T კბილის ინვერსია $\geq 0,1$ mV-ზე, ორ მიმდებარე განხრაში R ძირითადი კბილით, ან იქ, სადაც R/S თანაფარდობა > 1 -ზე.

* 1 mV-ით სტანდარტულ ეკგ-ზე შეესაბამება 10 მმ-ს.

მიოკარდიუმის გადატანილ ინფარქტთან დაკავშირებული ეპგ ცვლილებები

როგორც ნაჩვენებია მე-4 ცხრილში, გულის იშემიური დაავადების შემთხვევაში, პაციენტებთან სიმპტომების მიუხედავად, QRS-ის ანომალიის არარსებობისას, Q კბილი, ან QS კომპლექსი, მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტის პათოგნომური ნიშანია.

ცხრილი 4: მიოკარდიუმის გადატანილ ინფარქტთან დაკავშირებული ეპზ ცვლილებები	
0,02 წმ-ზე ხანგრძლივი ნებისმიერი Q კბილი V_2-V_3 განხრებში, ან QS კომპლექსი V_2 და V_3 განხრებში.	
0,03 წმ-ზე ხანგრძლივი და $\geq 0,1$ mV-ზე ღრმა Q კბილი, ან QS კომპლექსი I, II, III* aVL, aVF, ან V_4-V_6 განხრებიდან ნებისმიერ ორ მოსაზღვრე განხრაში (I, aVL; V_4-V_6 ; II, III, aVF)**.	
V_1-V_2 განხრებში $>=0,04$ წმ R კბილი და R/S თანაფარდობა >1 -ზე დადებითი კონკორდანტული T კბილით, როცა არ არის გამტარებლობის დაფარი.	T

* ორიგინალურ ტექსტში, არც სრულ და არც „ჯიბის“ ვარიანტში III განხრა ამ ჩამონათვალში არ არის, რაც ვფიქრობთ ჩასამატებელია (რედ. შენიშვნა).

** V_7-V_9 დამატებით განხრებში გამოიყენება იგივე კრიტერიუმები.

მიოკარდიუმის ინფარქტის ეპზ დიაგნოსტიკური შეცდომები

ცხრილი 5: მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკის ეპზ სირთულეები	
ცრუ დადებითი	<ul style="list-style-type: none"> ნაადრევი რეპოლარიზაცია LBBB პრეეგზიტაცია J წერტილის ელევაციის სინდრომი მაგ., Brugada-ს სინდრომი პერი-/მიოკარდიტი პულმონური ემბოლიზმი სუბარაქტოიდული ჰემორაგია
ცრუ უარყოფითი	<ul style="list-style-type: none"> მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტი Q კბილით, ან/და ST-ს პერსისტული ელექტროდებით მარჯვენაპარკუტოვანი პეისინგი LBBB

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს გამოსახულებითი კვლევების გამოყენება

კარდიალური ბიომარკერების სიდიდის მატებისას მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დიაგნოსტირებისათვის მიოკარდიუმის კედლის კუმშვადობის ანომალიების, ან სიცოცხლისუნარიანობის დაკარგვის გამოსახულებად შესაძლებელია სასარგებლო იყოს გამოსახულებითი კვლევები. თუ რაიმე მიზეზით ბიომარკერები არ არის გაზომილი, ან უკვე ნორმალიზდა, არაიშემიური სხვა მიზეზების არარსებობის შემთხვევაში, მიოკარდიუმის სიცოცხლისუნარიანობის ახალი დარღვევა შეესაბამება MI-ს კრიტერიუმს. კარდიალური ნორმალური ფუნქცია და კუმშვადობა პრაქტიკულად გამორიცხავს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტს. ამიტომ მიოკარდიუმის სავარაუდო ინფარქტის დროს გამოსახულებითი კვლევები ინფორმაციულია ადრეული ტრიაჟისა და პაციენტის სტაციონარიდან გაწერის დროს. თუმცა, თუ ბიომარკერები გაზომილია მართებულ დროს და მათი სიდიდე ნორმალურია, მაშინ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი გამორიცხულია და ბიომარკერებს გამოსახულებით კვლევებზე უპირატესი მნიშვნელობა აქვთ.

მიოკარდიუმის რეკორენტული ინფარქტი

თუ MI-ს მახასიათებლები ვლინდება მიოკარდიუმის წინა ინფარქტიდან 28 დღეზე გვიან, ეს შეესაბამება მიოკარდიუმის რეკორენტულ ინფარქტს.

რეინფარქტი

ტერმინი რეინფარქტი გამოიყენება მიოკარდიუმის მწვავე ისეთი ინფარქტის შემთხვევაში, რომელიც ვლინდება მიოკარდიუმის მწვავე პირველადი, ან რეკურენტული ინფარქტიდან 28 დღის განმავლობაში. პაციენტებთან, რომლებთანაც საწყისი MI-ს შემდეგ კლინიკური ნიშნების, ან სიმპტომების საფუძველზე

სავარაუდოა რეინფარქტი, რეკომენდებულია cTn-ს დაუყოფნებელი განსაზღვრა. cTn-ს განმეორებითი განსაზღვრა უნდა მოხდეს 3-6 საათში. თუ cTn-ს კონცენტრაცია სავარაუდო MI-სას მომატებულია, მაგრამ სტაბილური, ან დაქვეითებულია, ნაშინ რეინფარქტის დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა cTn-ს 20%-ით მომატებული სიდიდე, თუ საწყისი cTn-ს კონცენტრაცია ნორმალურია, მაშინ საჭიროა გამოვიყენოთ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის კრიტერიუმები.

მიოკარდიუმის ჩუმი ინფარქტი

მიოკარდიუმის ჩუმი ინფარქტი დიაგნოსტირდება, როცა რეტინული მკბ კვლევისას ასიმპტომურ პაციენტებთან ვლინდება პათოლოგიური Q კბილი, ან როცა კარდიალური გამოსახულებითი კვლევით ვლინდება MI-ს მტკიცებულება, რომელიც პირდაპირ არ უკავშირდება კორონალურ რეგასკულარიზაციას.

PCI-ს, ან CABG-ს გარდა, კარდიალური პროცედურის შემდგომი MI-ს შეფასება

პაციენტებთან კარდიალური ქირურგიის შემდეგ ხშირია ST-T-ს ახლად განვითარებული ანომალია. როცა ქირურგიულ ჩარევამდე არსებულ ეგზ ცვლილებასთან შედარებით განსხვავებულ უბანში ისახება ახალი პათოლოგიური Q კბილი, რაც დაკავშირებულია კარდიალური ბიომარკერების სიდიდის მატებასთან, გულის კუმშვადობის ახალ დარღვევასთან, ან ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობასთან, უნდა ვიგარაუდოთ MI (ტიპი 1, ან 2). აორტის სარქვლის ტრანსკაოეტერულმა იმპლანტაციამ, ან მიტრალურმა კლიპირებამ შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის დაზიანება ნეკროზით – როგორც მიოკარდიუმზე პირდაპირი ზემოქმედებით, ასევე კორონალური ობსტრუქციის, ან ემბოლიზაციის გამო რეგიონული იშემით. კათეტერული აბლაციის დროს ქსოვილზე რადიოსინირული, ან სიცივით ზემოქმედება იწვევს მიოკარდიუმის კონტროლირებად დაზიანებას ნეკროზით. მისი სიდიდე შეიძლება შეფასდეს cTn-ს რაოდენობის გაზომვით. თუმცა, ამ შემთხვევაში, cTn-ს მატება არ უნდა შეფასდეს როგორც MI.

არაკარდიალურ პროცედურებთან დაკავშირებული მიოკარდიუმის ინფარქტი

ინტრაოპერაციული MI არის დიდი არაკარდიული ქირურგიული ოპერაციების ყველაზე ხშირი ინტრაოპერაციული სისხლძარღვოვანი გართულება. ასეთ შემთხვევაში დიაგნოსტირებული ბევრი MI განპირობებულია კად-ის ფონზე მიოკარდიუმის უანგბადით მომარაგებასა და მოთხოვნას შორის ხანგრძლივი დისხალანისით, რაც cTn-ს დონის მატებას, ან/და კლებასთან ერთად მიუთითებს მე-2 ტიპის MI-ს. თუმცა, ერთი ინტრაოპერაციული MI-ს კვლევით ასეთი პაციენტების ნახევარში გამოვლინდა ფოლაქის რუპტურა და თრომბოციტების აგრეგაცია თრომბის ჩამოყალიბებით, ანუ, I ტიპის MI. მკურნალობაში სავარაუდო განსხვავების გათვალისწინებით, თითოეულ შემთხვევაში საჭიროა ზუსტი კლინიკური შეფასება და გადაწყვეტილების მიღება.

გულის უკმარისობასთან დაკავშირებული მიოკარდიუმის დაზიანება, ან ინფარქტი

მიოკარდიუმის ინფარქტი გულის მწვავე უკმარისობის შემთხვევაში გულის ქრონიკული უკმარისობის მწვავე დეკომპენსაციის მნიშვნელოვანი მიზეზია და ყოველთვის უნდა მოიაზრებოდეს, მაგრამ გულის უკმარისობიან პაციენტებთან მხოლოდ cTn-ს დონის მატება არ შეესაბამება MI-ს დიაგნოზს და შეიძლება აღინიშნოს არაიშემიური გულის შემთხვევაში. გარდა MI-სა (ტიპი 1), გულით პაციენტებთან cTn-ს კონცენტრაციის პათოლოგიური მატების ბევრი მექანიზმი არსებობს. მაგ., MI-ს მე-2 ტიპი, შეიძლება გამოიწვიოს ტრანსმურული წნევის გაზრდამ, კორონალური მცირე სისხლძარღვების ობსტრუქციამ, ენდოთელურმა დისფუნქციამ, ანემიამ, ან პიპოტეზიამ. MI-ს I და II ტიპების გარდა ექსპერიმენტულად დადასტურდა კედლის გადაჭიმვით კარდიომიოციტების აპოპტოზით და აუტოფაგია. პირველად უჯრედოვან ტოქსიკურობასთან დაკავშირებული ანთება, ნეიროპორმონების ცირკულაცია, ინფილტრაციული პროცესები, ისევე როგორც მიოკარდიტი და სტრესული კარდიომიოპათია შეიძლება გამოვლინდეს გულით და cTn-ს ანომალური სიდიდით.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი – STEMI*

მიოკარდიუმის მწვავე ST - სეგმენტის პერსისტული ელევაციით მიმდინარე
ინფარქტის მენეჯმენტი

1. გადაუდებელი დახმარება

1.1 საწყისი დიაგნოზი

STEMI-ის ეჭვის შემთხვევაში ყველა პაციენტთან ეპგ მონიტორინგი უნდა დაიწყოს შეძლებისდაგვარად ადრე. 12-განხერიანი ეპგ უნდა შეაფასოს სპეციალისტმა პირველადი დახმარების განყოფილებაში რაც შეიძლება ადრე. ჩვეულებრივ, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს \geq წერტილით გაზომილი ST-სეგმენტის ელევაცია უნდა იყოს 2 მოსაზღვრე განხერაში, V_2-V_3 განხერებში უნდა იყოს $\geq 0,25 \text{ mV}$ – 40 წელზე ახალგაზრდა მამაკაცებთან, $\geq 0,2 \text{ mV}$ – 40 წელზე ასაკოვან მამაკაცებთან, ან $\geq 0,15 \text{ mV}$ – ქალებთან, ან $\geq 0,1 \text{ mV}$ სხვა განხერებში. დამატებითი, მაგ., V_7 , V_8 და V_9 , განხერები შეიძლება დაგვეხმაროს დიაგნოზის დასმაში შერჩეულ პაციენტებთან. LBBB-ს არსებობისას ეპგ-ს მიხედვით მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ძნელი გამოსაცნობი, მაგრამ ხშირად შესაძლებელია, თუ არის ST-ს მნიშვნელოვანი ანომალობა. თრომბოლიზისის შესახებ ჩატარებული კვლევებით გამოვლინდა, რომ პაციენტებთან LBBB-ს და მიოკარდიუმის სავარაუდო ინფარქტის დროს რეპერფუზიული თერაპია სასარგებლობა. თუმცა, გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში მყოფი LBBB-ს მქონე პაციენტთა უმრავლესობას არა აქვს მწვავე კორონალური ოკლუზია და არ საჭიროებს პირველად PCI-ს. დაავადების მწვავე ფაზაში რუტინულად კეთდება სისხლის სინჯები შრატის მარკერებზე, მაგრამ რეპერფუზიული მკურნალობის დასაწყისში შედეგების მიღებამდე ლოდინი.

ცხრილი 1. რეკომენდაციები საწყისი დიაგნოსტიკისთვის

რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
12-განხერიანი ეპგ უნდა ჩატარონ პირველადი სამედიცინო კონტაქტიდან შეძლებისდაგვარად ადრე $\leq 10 \text{ წთ.}$	I	B
სავარაუდო STEMI-ს დროს ეპგ მონიტორინგი ყველა პაციენტს შეძლებისდაგვარად ადრე უნდა დაუწყონ.	I	B
მწვავე ფაზაში რეკომენდებულია რუტინულად შრატის მარკერებზე სისხლის სინჯის აღება, მაგრამ რეპერფუზიული მკურნალობის დასაწყისში დაბორატორიული კვლევის შედეგებს არ უნდა უცადონ.	I	C
მიოკარდიუმის ქვემო-ბაზალური ინფარქტის მაღალი ალბათობისას უნდა მოიაზრებოდეს დამატებითი უკანა განხერების ($V_7-V_9 \geq 0,05 \text{ mV}$) გადაღება.	IIa	C
გაურკეველ შემთხვევაში დიაგნოზის დასმისას ექიკარდიოგრაფიამ შეიძლება დამატებითი სარგებელი მოიტანოს, მაგრამ ამ კვლევამ არ უნდა შეაფერხოს ანგიოგრაფიული გამოკვლევა.	IIb	C

^a – რეკომენდაციის კლასი; ^b – სარწმუნოობის დონე;

ცხრილი 2. მიოკარდიუმის მიმდინარე იშემიის ნიშნებისა და სიმპტომების შემთხვევაში ეპგ ატიპური სურათი, რაც საჭიროებს სწრაფ მენეჯმენტს

• LBBB
• პარტუკოვანი პერსინგური რიტმი
• პაციენტების STE-სეგმენტის დიაგნოსტიკური ელევაციის გარეშე, მაგრამ პერსისტული იშემიური სიმპტომებით
• მიოკარდიუმის იზოლირებული უკანა კედლის ინფარქტი
• aVR განხერაში STE-სეგმენტის ელევაცია

* იბეჭდება უმნიშვნელო შემოკლებით.

1.2 ტარიღის, ქოშინისა და აფორიაქების მოხსნა

ცხრილი 3. ტკივილის, ქოშინისა და აფორიაქების მოხსნის რეკომენდაციები			
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b	
ტკივილის მოხსნებიდან ნაჩვენებია 0/3 ოპიაზების ტიტრაცია	I	C	
ჟანგბადი ნაჩვენებია პაციენტებთან ჰიპოქსიის ($\text{SaO}_2 < 95\%$), ქოშინის, ან გულის მწვავე უკმარისობის დროს.	I	C	
ტრანსპორტიზაცია შეიძლება მოიაზრებოდეს ძალიან აფორიაქებული პაციენტებისთვის.	IIa	C	

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

1.3 გულის გაჩერება

STEMI-ს პირველ სათებში სიკვდილობა მაღალია პარკუჭოვანი ფიბრილაციის (VF) გამო. რადგან ეს არითმია აღმოცენდება STEMI-ს აღრეულ ფაზაში, ხშირად პაციენტი კვდება ჰოსპიტალიზაციამდე. კარდიალური არესტის შემდეგ რეანიმირებულ პაციენტებთან, რომელთა ეპ-ზე ვლინდება ST-სეგმენტის ელექტრი, არჩევის სტრატეგია გადაუდებელი ანგიოგრაფია, პირველადი PCI-ს მიზნით. რადგან კარდიალური არესტის შემდეგ მაღალია კორონალური ოკლუზის ალბათობა და ეპ ინტერპრეტაცია კი სავარაუდო გაძნელებული, გადაუდებელი ანგიოგრაფია უნდა მოიაზრებოდეს კარდიალური არესტის შემდეგ გადარჩენილებთან, როცა მაღალია მიმდინარე ინფარქტის ალბათობა.

ცხრილი 4. კარდიალური არესტი			
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b	
მიოკარდიუმის სავარაუდო ინფარქტის მქონე პაციენტებთან მომუშავე ყველა სამედიცინო პერსონალსა და პარამედიკოსს უნდა ჰქონდეს დეფიბრილატორის მოხსმების საშუალება და ისინი ტრენირებული უნდა იყენებოდეს კარდიალური სასიცოცხლო ფუნქციის შენარჩუნებაში.	I	C	
მიოკარდიუმის სავარაუდო ინფარქტისას, ყველა პაციენტთან პირველი სამედიცინო კონტაქტისთანავე რეკომენდებულია ეპ მონიტორინგის დაწყება.	I	C	
კარდიალური არესტის შემდეგ რესუსციტირებულ პაციენტებთან, რომელებიც იმყოფებიან კომაში, ან არიან ღრმა სედაციაში ნაჩვენებია აღრეული თერაპიული ჰიპოტენზი.	I	B	
კარდიალური არესტის შემდეგ რეანიმირებულ პაციენტებთან, რომელთა ეპ-ზე აღინიშნება STEMI, პირველადი PCI-ს მიზნით რეკომენდებულია გადაუდებელი ანგიოგრაფია.	I	B	
კარდიალური არესტის შემდეგ რესუსციტირებულ პაციენტებთან, რომელთა ეპ-ზე არ აღინიშნება ST-სეგმენტის ელექტრი, დიაგნოსტიკური ნიშნები, მაგრამ არის მიოკარდიუმის მიმდინარე ინფარქტის მაღალი ალბათობა, უნდა მოიაზრებოდეს გადაუდებელი ანგიოგრაფია პირველადი PCI-ს მიზნით.	IIa	B	

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

1.4 პრეოსპიტალური მოვლის ლოჯისტიკა

დაგვიანების მინიმალიზაცია დაკავშირებულია შედეგის გაუმჯობესებასთან. გარდა ამისა, მკურნალობის დაგვიანება STEMI-ს მოვლის ხარისხის ყველაზე ადვილად გაზომვადი ინდექსია. მას უნდა აღრიცხავდნენ ყველა ჰოსპიტალში და გამუდმებით უნდა ტარდებოდეს მონიტორინგი, რათა მივაღწიოთ და შევინარჩუნოთ კვალიფიციური ზრუნვის მარტივი მაჩვენებლები. აქ მოყვანილია STEMI-ს დროს დაყოვნების რამდენიმე კომპონენტი და მათი ჩაწერისა და გადაცემის რამდენიმე გზა. სიმარტივისთვის, უმჯობესია აღვწეროთ და დაგაფიქსიროთ, როგორც ნაჩვენებია სქემა 1-ზე.

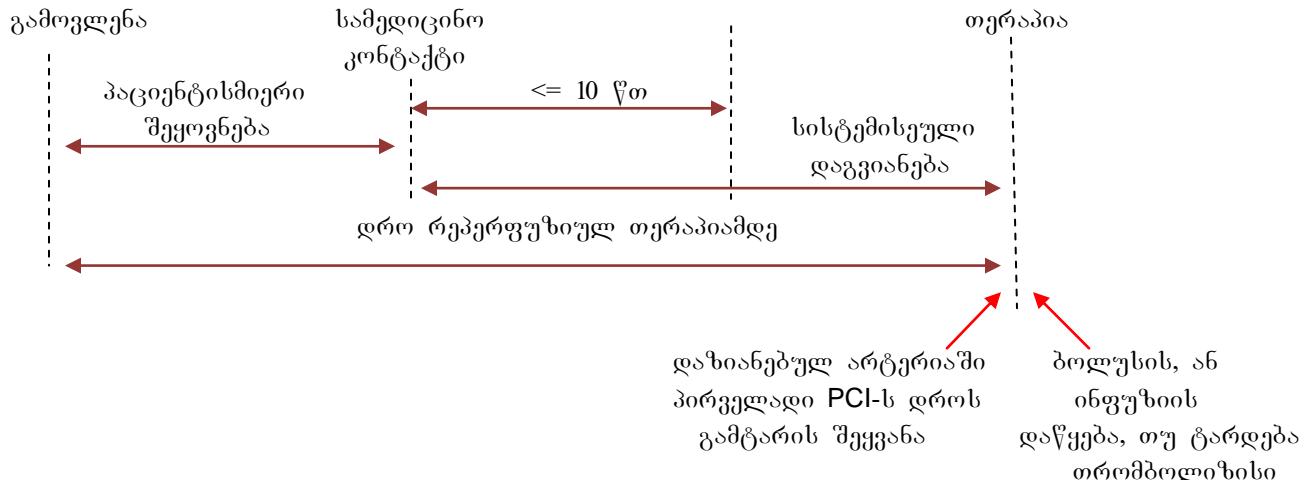
სქემა 1. STEMI-ს დროს დაყოვნების კომპონენტები და ინტერვენციისთვის დროის იდიალური ინტერვალები

სიმპტომების

პირველადი

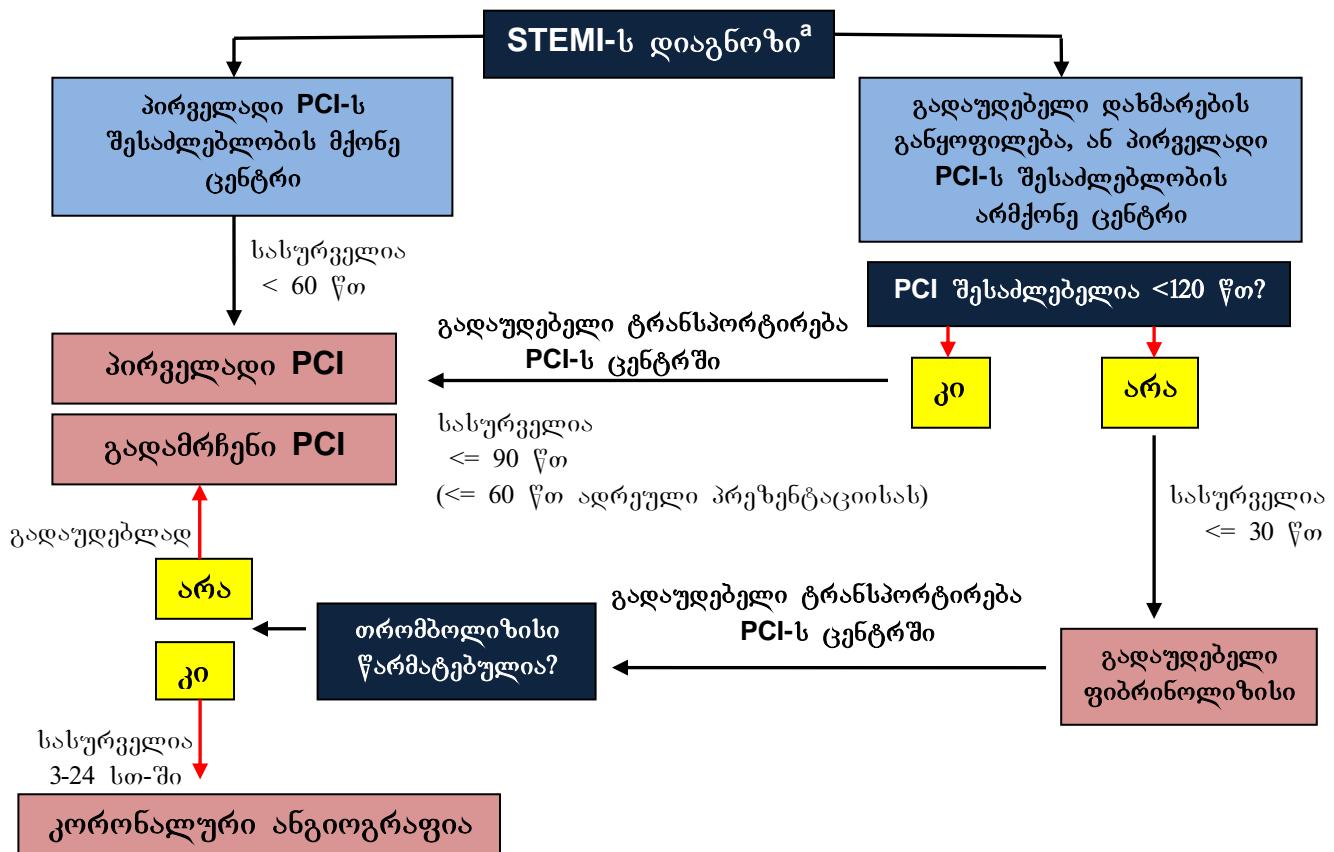
დიაგნოზი

რეპერაფუზიული



ყველა დაყოვნება დაკავშირებულია პირველად სამედიცინო კონტაქტთან.

სქემა 2. პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან 24 საათში პრეპოსპიტალური და შიგაპოსპიტალური მედიკამენტი და რეპერფუზიული სტრატეგია (ადაპტირებულია Wijns თანაავტორთა მიხედვით).



ყველა დაყოვნება დაკავშირებულია (*related*) პირველად სამედიცინო კონტაქტთან.

^a პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან პაციენტის ანამნეზისა და გვ-ს შეფასების დროის იდეალური ინტერვალი 10 წთ.

ცხრილი 5. პრეპოსპიტალური ზრუნვის ლოჯისტიკა			
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b	
სასწავლო დახმარების ბრიგადა უნდა იყოს ტრენირებული და ადჭურვილი			

STEMI-ს იდენტიფიკაციისა (ებგ-ს აპარატი და ტელემეტრია საჭიროებისას) და საწყისი მკურნალობის, მათ შორის, საჭიროების შემთხვევაში თრომბოლიზისური თერაპიის დასაწევბად.	I	B
რაც შეიძლება მეტი პაციენტისთვის PCI-ს ჩასატარებლად, STEMI-ს მქონე პაციენტების პრეპრესპიტალური მენეჯმენტი უნდა ემყარებოდეს რეპერფუზიული თერაპიის ოპერატიული და ეფექტური ჩატარების რეგიონულ გეგმას.	I	B
პირველადი PCI-ს შესაძლებლობის მქონე ცენტრს უნდა პქონდეს 24/7 მომსახურების შესაძლებლებლად და უნდა შეეძლოს პირველადი PCI-ს დაწყება, შეძლებისდაგვარად ადრე, სასურველია ყოველთვის საწყისი ზარიდან 60 წთ-ის განამვლობაში.	I	B
ყველა ჰოსპიტალი და გადაუდებელი დახმარების განყოფილება, რომლებიც იღებენ STEMI-ს მქონე პაციენტებს, უნდა აფიქსირებდნენ და ახორციელებდნენ დაყოვნების მონიტორინგს და უნდა მუშაობდნენ ხარისხის ისეთი პარამეტრების მისაღწევად და შესანარჩუნებლად, როგორიცაა:		
<ul style="list-style-type: none"> • პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან პირველ ებგ-მდე ≤ 10 წთ • პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან რეპერფუზიულ თერაპიამდე: <ul style="list-style-type: none"> • თუ ეს ფიბრინოლიზისა ≤ 30 წთ; • პირველადი PCI-ის შემთხვევაში ≤ 90 წთ (≤ 60 წთ, თუ სიმპტომების დაწყებიდან გასულია 120 წთ-მდე, ან პირდაპირ გადაყვანა PCI-ს შესაძლებლობის მქონე ჰოსპიტალში). 	I	B
გადაუდებელი მედიცინის სისტემას, გადაუდებელი დახმარებისა და კორონალური დახმარების ყველა განყოფილებას უნდა პქონდეს, გეოგრაფიული მახასიათებლების გათვალისწინებით, STEMI-ს მენეჯმენტის განახლებული პროტოკოლი.	I	C
პაციენტები, რომლებიც მოხვდნენ PCI-ს შესაძლებლობის არმქონე ჰოსპიტალში, პირველადი, ან გადამორჩნი PCI-სთვის მოლოდინში უნდა მოხვდნენ მონიტორინგის შესაბამის სფეროში.	I	C
როცა პაციენტი პირველადი PCI-ს მიზნით ტრანსპორტირდება PCI-ს შემძლე ცენტრში, იგი გადაუდებელი დახმარების განყოფილების გვერდის ავლით პირდაპირ უნდა მოხვდეს კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში.	IIa	B

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

1.5 რეპერფუზიული თერაპია

იმ შემთხვევაში, თუ ტარდება ოპერატიულად, წინასწარ ფიბრინოლიზისით არანამეურნალები STEMI-ის მქონე პაციენტებისთვის გადაუდებელი კანგავლითი კაოგტერული ინტერვალია, უპირატესი რეპერფუზიული სტრატეგიაა.

ცხრილი 6. რეპერფუზიული თერაპია	კლასი^a	დონე^b
რეკომენდაციები		
რეპერფუზიული თერაპია ნაჩვენებია ყველა პაციენტისთვის < 12 სთ ხანგრძლივობის სიმპტომებით და ST სეგმენტის პერსისტული ელევაციით, ან (სავარაუდო) ახალი LBBB-ით.	I	A
რეპერფუზიული თერაპია (სასურველია პირველადი PCI) ნაჩვენებია, როცა კლინიკური მიმდინარე იშემის ნიშნები, მაშინაც კი, როცა სიმპტომების დაწყებიდან გასულია 12 სთ-ზე მეტი, ან ტკივილი და ებგ ცვლილებები მეორდება	I	C
პირველადი PCI-ით რეპერფუზიული თერაპია შეიძლება მოიაზრებოდეს სტაბილურ პაციენტებთან, სიმპტომების დაწყებიდან 12-24 სთ-ში	IIb	B
24 საათის გავლის შემდეგ სტაბილური პაციენტებისთვის ტოტალურად რეკონსტრუქციის რეტენული PCI არ არის რეკომენდებული, თუ იშემის ნიშნები აღარ აღინიშნება (მიუხედავად იმისა, ჩატარდა თუ არა ფიბრინოლიზისური თერაპია).	III	A

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

ცხრილი 7. ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის მგურნალობისა და დაყოვნების განხილვა და მიზნები	
დაყოვნება	მიზანი
პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან ებგ რეგისტრაციასა და	

დიაგნოზის დასმაზე სასურველია –	დაისარჯოს 10 წთ, ან ნაკლები.
პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან ფიბრინოლიზურ თერაპიამდე (პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან ნემსამდე) სასურველია –	დაისარჯოს 30 წთ, ან ნაკლები.
პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან პირველად PCI-მდე (კარგბიდან ბალონირებამდე), პირველად PCI-ს შესაძლებლობის მქონე პოსპიტალში სასურველია –	დაისარჯოს 60 წთ, ან ნაკლები.
პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან პირველად PCI-მდე სასურველია –	დაისარჯოს 90 წთ, ან ნაკლები (დაისარჯოს 60 წთ, ან ნაკლები თუ დიდი უბანია სარისკი).
ფიბრინოლიზისურ თერაპიაზე მეტად მისაღებია პირველადი PCI –	დაისარჯოს 120 წთ, ან ნაკლები (დაისარჯოს 90 წთ, ან ნაკლები თუ ადრეულ სტადიაზე დიდი უბანია სარისკი) თუ ფიბრინოლიზისური თერაპიით სავარაუდოდ მიზანი არ მიიღწევა.
წარმატებული ფიბრინოლიზისური თერაპიიდან ანგიოგრაფია სასურველია –	ჩატარდეს 3-24 სთ-ში.

საწყისი ინტერვენციის დროს უნდა მოხდეს მხოლოდ ინფარქტ-დაკავშირებული არტერიის მკურნალობა. სხივის არტერიიდან (რადიალური) მიღებობამ აჩვენა მწვავე სისხლდენების შემცირება. პირველად PCI-ს დროს შიშველმეტალურ სტენტთან შედარებით წამალგამომცემმა სტენტმა (DES) შეამცირა სამიზნე სისხლძარღვის განმეორებითი რევასკულარიზაციის რისკი.

ცხრილი 8. პირველადი PCI: ჩვენება და პროცედურული ასპექტები		
რეკომენდაცია	კლასი ^a	დონე ^b
პირველადი PCI-ს ჩვენება		
ფიბრინოლიზისურ თერაპიასთან შედარებით პირველადი PCI რეკომენდებული რეპერტუზიული თერაპიაა, თუ ტარდება გამოცდილი გუნდის მიერ პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან 120 წთ-ის განმავლობაში.	I	A
გულის მწვავე მძიმე უცმარისობის, ან კარდიოგენული შოკის დროს ნაჩვენებია პირველადი PCI, თუ PCI-თ განპირობებული დაყოფნება არ არის გადაჭარბებული და სიმპტომების გამოვლენიდან გასულია მცირე დრო.	I	B
პირველადი PCI-ს პროცედურული ასპექტები:		
პირველადი PCI-ს დროს რეკომენდებულია სტენტირება (ბალონურ ანგიოპლასტიკასთან შედარებით).	I	A
პირველადი PCI უნდა შემოიფარგლოს ინფარქტ-გამომწვევი სისხლძარღვით, გამონაკლისი კარდიოგენული შოკი და ნავარაუდები დაზიანებული სისხლძარღვის PCI-ს შემდგომი პერსისტული იშემია.	IIa	B
რადიალური მიღებობა უპირატესია ფემორალურ მიღებით, თუ ტარდება გამოცდილი ოპერატორის მიერ.	IIa	B
თუ პაციენტს არა აქვს DAPT (პერიოდური ანტიკოაგულანტით მკურნალობის ჩვენება, ან სისხლდენის მაღალი რისკი) ხანგრძლივი მკურნალობის უცუჩვენება და სავარაუდო იქნება მკურნალობაზე ამყოლი, DES უპირატესია BMS-ზე.	IIa	A
თრომბის ასპირაცია რუტინულად უნდა მოიაზრებოდეს.	IIa	B
დისტალური დამცავი მოწყობილობის რუტინული გამოყენება არ არის რეკომენდებული.	III	C
IABP-ის (შოკის არარსებობისას) რუტინული გამოყენება არ არის რეკომენდებული.	III	A

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

პაციენტებმა, რომელთაც უტარდებათ პირველადი PCI, ანგიოგრაფიამდე შეძლებისდაგვარად ადრე უნდა მიიღონ DAPT-ი – ასპირინისა და ადენოზინ-დიფოსფატ (ADP)-რეცეპტორის ბლოკერის კომბინაცია და პარენტერალური ანტიკოაგულაცია.

ცხრილი 9. პირველადი განგავლითი კორონალური ინტერვენციის დროს პერიპროცედურული ანგიოპლაზული მედიკამენტები
--

რეკომენდაცია	კლასი ^a	დონე ^b
ანტიაგრეგაციული თერაპია		
რეკომენდებულია ასპირინი პერიოდურად, ან ი/ვ (თუ არ შეუძლია ყლაპვა)	I	B
ასპირინზე დამატებით რეკომენდებულია ADP-რეცეპტორის ბლოკერი. არჩევანი:	I	A
• პრასუგრელი* პაციენტებთან, რომლებიც არ იღებენ კლოპიდოგრელს, ანამნეზში არა აქვთ გადატანილი ინსულტი/ტიშ და ასაკი <75 წელზე.	I	B
• ტიკაგრელორი*.	I	B
• კლოპიდოგრელი უპირატესია, როცა პრასუგრელი*, ან ტიკაგრელორი* უკუნახვენებია, ან არ არის ხელმისაწვდომი.	I	C
GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები* უნდა მოიაზრებოდეს გადამრჩენი თერაპიისთვის, თუ ანგიოგრაფიულად ვლინდება მასიური ორომბი, ნელი ნაკადი და ნული ნაკადი (slow flow და no-reflow), ან თრომბული გართულება.	IIa	A
უკუნვენებების არარსებობისას, როგორც პირველადი PCI-ს დამატება, რომელიც ტარდება არაფრაქციული ჰეპარინის ფონზე, შეიძლება მოიაზრებოდეს რუტინულად GP IIb/IIIa ინჰიბიტორების* გამოყენება.	IIb	B
GP IIIb/IIIa ინჰიბიტორების* დარტყმითი (upstream) გამოყენება შეიძლება მოიაზრებოდეს მაღალი რისკის პაციენტებთან პირველადი PCI-სთვის ტრანსპორტირებისას.	IIb	B
GP IIb/IIIa ინჰიბიტორების* არჩევანი (თითოეული მათგანისთვის მტკიცებულების დონით):		
• აბციქსიმაბი*		A
• ეპტიფიბატიდი (ორმაგი ბოლუსით) *		B
• ტიროფიბანი ბლოკური მაღალი დოზით) *		B
ანტიკოაგულანტები		
პირველადი PCI-ს დროს უნდა გამოვიყენოთ საინიუქციო ანტიკოაგულანტები.	I	C
არაფრაქციულ ჰეპარინთან და GP IIb/IIIa ბლოკერთან შედარებით რეკომენდებულია ბიგალირუდინი (GP IIb/IIIa ბლოკერის გამოყენება იზღუდება გადამრჩენი თერაპიისთვის).	I	B
ენოქსაპარინი (რუტინულად GP IIb/IIIa ბლოკერით*, ან მის გარეშე) შეიძლება უპირატესი იქის არაფრაქციულ ჰეპარინთან შედარებით.	IIb	B
არაფრაქციული ჰეპარინი რუტინულად GP IIb/IIIa ბლოკერით*, ან მის გარეშე, უნდა გამოვიყენოთ პაციენტებთან, რომლებიც არ იღებენ ბიგალირუდინს*, ან ენოქსაპარინს.	I	C
ფონდაპარინუქსი არ არის რეკომენდებული პირველადი PCI-სთვის.	III	B
ფიბრინოლიზისი არ არის რეკომენდებული პირველადი გეგმური PCI-ს წინ.	III	A

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

ნული ნაკადის (no-reflow) სამკურნალოდ ინტრაკორონალურად ვაზოდილატატორების, ადენოზინის ი/ვ ინფუზიის, ან აბციქსიმაბი*, გამოყენების მრავალი მცდელობის მიუხედავად, ვერ იქნა მიღებული აღნიშნული მკურნალობის მქარი კლინიკური შედეგი.

ფიბრინოლიზისური თერაპია მნიშვნელოვანი რეპერატურული სტრატეგიაა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როცა STEMI-ს დროს პირველადი PCI რეკომენდებულ დროში ვერ ტარდება.

* - საქართველოში ჯერჯერობით ხელმიუწვდომელია.

ცხრილი 10. ფიბრინოლიზისის უპრეცენტები
აბსოლუტური
ანამნეზში ინტრაკრანიალური გადატანილი ჰემორაგია, ან გაურკვეველი განეზის ინსულტი.
იშემიური ინსულტი უკანსკნელ 6 თვეში.
ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, ან ნეოპლაზმა, ან ატრიავენტრიკულური მალფორმაცია.
დიდი ტრავმა/ქირურგიული ჩარევა/თავის დაზიანება (3 კვირის მანძილზე).
გასტროინტენსიური სისხლდენა.

ხილული სისხლდენა (არ ითვლება მენზესი).
აორტის განშრევება.
ბოლო 24 საათში ჩატარებული არაკომპრესირებადი პუნქცია (მაგ., დვიძლის ბიოფსია, დუმბალური პუნქცია).
შედარებითი
უკანასკნელ 6 თვეში გადატანილი ტიპ.
პერორალური ანტიკოაგულაციური თერაპია.
ორსულობა, ან მშობიარობიდან 1 კვირა.
რეფრაქტორული პიპერების ხია (სისტოლური არტერიული წნევა >180 მმ.ვწყ.სკ., ან/და დიასტოლური არტერიული წნევა >110 მმ.ვწყ.სკ.).
დვიძლის მძიმე დავადება.
ინფექციური ენდოკარდიტი.
პეპტიკური აქტიური წყლული,
გახანგრძლივებული, ან ტრავმული რესუსციტაცია (რეანიმაცია).

ცხრილი 10. ფიბრინოლიზისური თერაპია

რეკომენდაცია	კლასი ^a	დონე ^b
უკუჩვენებების არარსებობისას ფიბრინოლიზისი რეკომენდებულია სიმპტომების დაწყებიდან პირველ 12 საათში, თუ პირველადი PCI გამოცდილი გუნდის მიერ 120 წუთის განმავლობაში ვერ ჩატარდება.	I	A
დიდი ზომის ინფარქტისა და სისხლდენის დაბალი რისკის დროს, თუ პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან ბალონირებამდე დრო 90 წთ-ზე მეტია, აღრეულ ფაზაში (სიმპტომების დაწყებიდან < 2 სთ) უნდა მოიაზრებოდეს ფიბრინოლიზისი.	IIa	B
თუ შესაძლებელია, ფიბრინოლიზის უნდა მოიაზრებოდეს პრეპოსიტალურად.	IIa	A
რეკომენდებულია ფიბრინ-სპეციფიკური (ტენექტებლაზა, ალტეპლაზა, რეტეპლაზა)* აგენტი (არაფიბრინ-სპეციფიკურ აგენტებთან** შედარებით).	I	B
ასპირინი რეკომენდებულია პერიორალურად, ან ი/ჟ.	I	B
კლოპიდოგრელი რეკომენდებულია ასპირინზე დამატებით.	I	A
ფიბრინოლიზისთან ერთად ანტიკოაგულაციური თერაპია		
STEMI-ით პაციენტებთან ლიზისური თერაპიის შემდეგ ანტიკოაგულაცია რეკომენდებულია რევასკულარიზაციამდე (თუ ტარდება), ან პოსპიტალიზაციის პერიოდში 8 დღემდე.	I	A
ანტიკოაგულანტები:		
• ენოქსაპარინი ი/ჟ; შემდეგ S/C (ქვემოთ მოყვანილი რეკომენდაცია) (უპირატესია UFH-ზე).	I	A
• UFH წონა დამოკიდებული ი/ჟ ბოლუსი და ინფუზია.	I	B
სტრეპტოკინაზით მკურნალობის დროს უნდა მოიაზრებოდეს ფონდაპარინუქსის ი/ჟ ბოლუსი, 24 სთ-ში S/C დოზა.	IIa	B
ფიბრინოლიზისის შემდეგ PCI-ის შესაძლებლობის მქონე ცენტრში გადაყვანა		
ფიბრინოლიზისის შემდეგ ნაჩვენებია ყველა პაციენტისთვის.	I	A
ინტერვენცია ფიბრინოლიზისის შემდეგ		
როცა ფიბრინოლიზისი უშედეგოა (60 წთ-ში ST-სეგმენტის რეზოლუცია < 50%-ზე), სასწრაფოდ ნაჩვენებია გადამრჩენი PCI .	I	A
გადაუდებელი PCI ნაჩვენებია რევარენტული იშემის, ან საწყისი წარმატებული ფიბრინოლიზისის შემდეგ რეოკლუზის ნიშნების შემთხვევაში.	I	B
გადაუდებელი ანგიოგრაფია შემდგომი რევასკულარიზაციის მიზნით, ნაჩვენებია გულის უკმარისობის/შოკის დროს.	I	A
წარმატებული ფიბრინოლიზისის შემდეგ (ინფარქტის გამომწვევი არტერიის) რევასკულარიზაციის მიზნით ნაჩვენებია ანგიოგრაფია.	I	A
სტაბილურ პაციენტებთან წარმატებული ლიზისის შემდეგ ანგიოგრაფიის ოპტიმალური ჩატარების დროა: 3-24 სთ.	IIa	A

^a – რეკომენდაციის კლასი; ^b – სარწმუნოობის დონე;

* – საქართველოში ჯერჯერობით ხელმიუწვდომელია.

** – ასეთებია: სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა და სხვა (რედ.შენიშვნა).

შესაბამისი პირობების არარსებობისას, ტრენირებულმა სამედიცინო, ან პარასამედიცინო გუნდებმა, რომლებსაც შეუძლიათ ეპზ-ს ანალიზის აღიღილზე, ან პოსპიტალში მისი დისტანციურად გადაცემა, ფიბრინოლიზისური თერაპია უნდა დაიწყონ პრეპრესპიტალურად. მიზანია ფიბრინოლიზისური თერაპიის დაწყება პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან 30 წთ-ის განმავლობაში.

ცხრილი 11. ფიბრინოლიზისური პრეპარატების დოზები						
	საწყისი დოზა	სპეციფიკური უპუშჩენება				
სტრეპტოპინაზა (SK)	1,5 მილიონი ერთეული 0/3 30-60 წთ-ის განმავლობაში	ანამნეზში SK-ს, ან ანისტრეპტლაზის* გამოყენება				
ალტეპლაზა (tPA)	15 მგ 0/3 ბოლუსი 0/3ინფუზია 0,75 მგ/კგ დოზით 30 წთ-ს განმავლობაში (50 მგ-მდე), შემდეგ ინფუზია 0,5 მგ/კგ დოზით 60 წთ-ს განმავლობაში (35 მგ-მდე)					
რეტეპლაზა* (r-PA)	10 ერთეული + 10 ერთეული 0/3 ბოლუსი 30 წთ-ს შუალედით					
ტენექტეპლაზა* (TNK-tPA)	ერთჯერადი 0/3 ბოლუსი: 30 მგ, თუ პაციენტის წონა < 60 კგ-ზე 35 მგ, თუ პაციენტის წონა 60-დან 70 კგ-მდეა 40 მგ, თუ პაციენტის წონა 70-დან 80 კგ-მდეა 45 მგ, თუ პაციენტის წონა 80-დან 90 კგ-მდეა 55 მგ, თუ პაციენტის წონა >= 90 კგ-ზე					

ფიბრინოლიზისის დროს და შემდეგ, ინტენსიურად გამოიყენება პარენტერალური ანტიკოაგულაცია და მისი გამოყენება სასურველია რევასკულარიზაციამდე (თუ ტარდება). ამავე დროს, ის უნდა გაგრძელდეს, სულ მცირე 48 სთ, ან პოსპიტალიზაციის პერიოდში 8 დღემდე. აღმოჩნდა, რომ UFH აუმჯობესებს კორონალურ განვლადობას ალტეპლაზის შემდეგ, მაგრამ არა სტრეპტოპინაზის შემდეგ. საწყისი ლიზისური თერაპიის შემდეგ პაციენტი უნდა გადავიდეს PCI-ის ცენტრში. არაეფექტური ფიბრინოლიზისის შემთხვევაში, ან თუ არის ST-სეგმენტის რეკურენტული ელევაციით რეოკლუზიის, ან რეინფარქტის ნიშნები, პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს გადაუდებელი ანგიოგრაფია და გადამრჩენი PCI. წარმატებული ფიბრინოლიზისის შემთხვევაშიც (თუ 60 წთ-ში ST-სეგმენტის ელევაციის ხარისხი შემცირდა 50%-ზე მეტად, აღინიშნება ტიპური არითმია, არ არის გულმკერდის არეში ტკივილი), უკუშენებების არარსებობისას რეკომენდებულია რუტინულად ადრეული ანგიოგრაფია. ბოლო სამ კვლევაზე დაყრდნობით, სადაც ცველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა ლიზისისა და ანგიოგრაფიის დაწყების ზომიერი, 2-3 საათიანი დაყოვნება, წარმატებული ლიზისის შემთხვევაში რეკომენდებული დროს ფანჯარა 3-24 სთ. მიოკარდიუმის მწვავე დასრულებული ინფარქტიდან 1 დღის შემდეგ შემოსელის შემთხვევაში ინფარქტული დასშული არტერიის რევასკულარიზაციისთვის შემდება მოიაზრებოდნენ მხოლოდ ისეთი პაციენტები, რომელთაც რჩებათ რეკურენტული ანგინა, ან მიოკარდიუმის დიდ უბანზე დოკუმენტირებული ნარჩენი იშვიათი და არაინგაზიური კვლევით დადასტურებულია სიცოცხლისუნარიანობა (გიაბილობა). კარდიოგენული შოკის დროს და იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც იშემია გრძელდება სავარაუდოდ გამომწვევი ოკლუზის ბალონირების შემდეგაც, მწვავე ფაზაში საჭიროა PCI ჩატარდეს არაგამომწვევ სისხლძარღვშიც.

ცხრილი 12. ანტიაგრეგანტებითა და ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის დოზები	
ანტიაგრეგანტებით მკურნალობის დოზები	
პირველადი PCI	
ასპირინი	დარტემითი დოზა 150-300 მგ პერიორალურად, ან 80-150 მგ 0/3, თუ ყლაპვა შეუძლებელია, შემდგომ – შემანარჩუნებელი დოზა 75-100 მგ/დღეში.
კლოპიდოგრელი	დარტემითი დოზა 600 მგ პერიორალურად, შემანარჩუნებელი დოზა 75 მგ/დღეში.
პრასუგრელი*	დარტემითი დოზა 60 მგ პერიორალურად, შემდეგ შემანარჩუნებელი დოზა 10 მგ/დღეში. პაციენტებთან სხეულის წონით < 60 კგ, რეკომენდებული შემანარჩუნებელი

	დოზაა 5 მგ/დღეში. 75 წელზე ასაკვან პაციენტებთან პრასუგრელი* არ არის რეკომენდებული, მაგრამ დოზით 5 მგ შეიძლება გამოვიყენოთ, თუ პრასუგრელით* მკურნალობა ჩაითვალია აუცილებლად.
ტიკაგრელორი*	დარტყმითი დოზა 180 მგ, პერორალურად, შემდგომ – შემანარჩუნებელი დოზა 90 მგ 2-ჯერ დღეში.
აბციქსიმაბი*	ბოლუსით 0,25 მგ/კგ/ზე ი/ვ და 0,125 მგ/კგ/წთ დოზით ინფუზია (მაქსიმუმ 10 მგ/წთ), 12 სთ-ის განმავლობაში.
ეპტიფიბატიდი*	ორჯერადი ბოლუსი (10 წთ-ის შეალებით) 180 მგ/კგ ი/ვ, შემდგომ – ინფუზია 2,0 მგ/კგ/წთ დოზით, 18 სთ-ის განმავლობაში.
ტირფიბანი*	25 მგ/კგ ი/ვ 3 წთ-ის განმავლობაში, შემდგომ შემანარჩუნებელი ი/ვ ინფუზია 0,15 მგ/კგ/წთ დოზით, 18 სთ-ის განმავლობაში.
ფიბრინოლიზისური თერაპია	
ასპირინი	საწყისი დოზა – 150-500 მგ პერორალურად, ან 250 მგ ი/ვ, თუ ყლაპვა შეუძლებელია.
კლოპიდოგრელი	დარტყმითი დოზა – 300 მგ პერორალურად თუ ასაკი ≤ 75 წელზე, შემანარჩუნებელი დოზაა 75 მგ/დღეში.
რეპერფუზიული თერაპია არ ტარდება	
ასპირინი	საწყისი დოზა 150-500 მგ პერორალურად.
კლოპიდოგრელი	75 მგ/დღეში პერორალურად.
ანგიოაგულანტებით მკურნალობის დოზები	
პირველადი PCI:	
არაფრაქციული ჰეპარინი	70-100 ერთ/კგ ი/ვ ბოლუსით, როცა არ არის დაგეგმილი GP IIb/IIIa ინკიბიტორები. 50-60 ერთ/კგ ი/ვ ბოლუსით, GP IIb/IIIa ინკიბიტორების* გამოყენების დროს.
ენოქსაპარინი	0,5 მგ/კგ ი/ვ ბოლუსურად.
ბიგალირუდინი*	0,75 მგ/კგ/წთ ი/ვ ბოლუსით, შემდეგ ი/ვ ინფუზია 1,75 მგ/კგ/სთ, პროცედურიდან 4 სთ-ის განმავლობაში. 1,75 მგ/კგ/სთ ინფუზიის დამთავრების შემდეგ საჭიროების შესაბამისად შეიძლება ინფუზია გაგრძელდეს შემცირებული 0,25 მგ/კგ/სთ დოზით 4-12 სთ-ის განმავლობაში.
ფიბრინოლიზისური თერაპია	
არაფრაქციული ჰეპარინი	60 ერთ/კგ ი/ვ ბოლუსით, მაქსიმუმ 4000 ერთ., შემდეგ ი/ვ ინფუზია 12 ერთ/კგ/სთ დოზით, მაქსიმუმ 1000 ერთ/სთ 24-48 სთ-ის განმავლობაში. სამიზნე aPTT: 50-70 წმ, ან მატება კონტროლთან შედარებით 1,5-2 ჯერ, მონიტორინგი 3, 6, 12 და 24 სთ-ში.
ენოქსაპარინი	75 წელზე ასალგაზრდა პაციენტები: 30 მგ ი/ვ ბოლუსით, 15 წთ-ის შემდეგ 1 მგ/კგ S/C, 12 სთ-ში ერთხელ ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში, მაქსიმუმ 8 დღის განმავლობაში, პირველი ორი დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 100 მგ-ს. 75 წელზე ასაკოვანი პაციენტები: ი/ვ ბოლუსი არ კეთდება, პირველი S/C დოზაა 0,75 მგ/კგ, მაქსიმუმ 75 მგ, პირველი ორი S/C დოზით. ასაკის მიუხედავად, როცა კრეატინინის კლირენსი < 30 მლ/წთ, ენოქსაპარინი კეთდება S/C 24 სთ-ში ერთხელ.
ფონდაპარინუქსი	2,5 მგ ი/ვ ბოლუსი, შემდეგი დოზაა 2,5 მგ S/C, ერთხელ დღეში, 8 დღის განმავლობაში, ან ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში.
რეპერფუზიული თერაპია არ ტარდება	
UFH	ფიბრინოლიზისური თერაპიის დროს გამოყენებული დოზირება.
ენოქსაპარინი	ფიბრინოლიზისური თერაპიის დროს გამოყენებული დოზირება.
ფონდაპარინუქსი	ფიბრინოლიზისური თერაპიის დროს გამოყენებული დოზირება.
პაციენტების განსაკუთრებული ქვეჯუზები	
პაციენტების ზოგიერთი ქვეჯუზი საჭიროებს განსაკუთრებულ მიდგომას (ცხრილი 13):	

ცხრილი 13. სპეციფიკური ქვეჯუზები

რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
ორივე სქესის პაციენტების მკურნალობა უნდა მოხდეს ერთნაირად.	I	C
ატიპური სიმბორმების წარმოდგენისას მიოკარდიუმის ინფარქტი მაღალი ალბათობით უნდა იუგონ შაკრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებთან, ქალებთან და ასაკოვანი	I	B

პაციენტების შემთხვევაში.		
ასაკოვანი პაციენტებისთვის და თირკმლის უქმარისობის დროს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ანტიკოგულანტების დოზის შერჩევას. —რეკომენდაციის ქღასი; —სარწმუნობის დონე:	I B	

ცხრილი 14. თირკმლის ქრონიკული დაავადების დროს ანტითრომბული საშუალებების საწყისი დოზირება (პრეატინინის კლირენსი < 60 მლ/წთ)		
რეკომენდაციები		
ასპირინი	არ საჭიროებს დოზის ცვლილებას.	
კლოპიდოგრელი	არ საჭიროებს დოზის ცვლილებას.	
პრასუგრელი*	არ საჭიროებს დოზის ცვლილებას. არ არის გამოცდილება თირკმლის დაავადების ბოლო სტადიაზე/დიალიზზე მყოფი პაციენტებისთვის.	
ტიკაგრელორი*	არ საჭიროებს დოზის ცვლილებას. არ არის გამოცდილება თირკმლის დაავადების ბოლო სტადიაზე/დიალიზზე მყოფი პაციენტებისთვის.	
ენოქსაპარინი	არ საჭიროებს ბოლუსური დოზის ცვლილებას. როცა კრეატინინის კლირენსი < 30 მლ/წთ-ზე, თრომბოლიზისის შემდეგ S/C, დოზა კეთდება 24 სთ-ში ერთხელ.	
UFH	არ საჭიროებს ბოლუსური დოზის ცვლილებას.	
ფონდაპარინუქსი	არ საჭიროებს დოზის ცვლილებას. არ არის გამოცდილება თირკმლის დაავადების ბოლო სტადიაზე, ან დიალიზზე მყოფი პაციენტებისთვის.	
ბიგალირუდინი*	• თირკმლის ზომიერი უქმარისობის დროს (GFR 30-59 მლ/წთ) საჭიროა ინფუზის საწყისი დაბალი სიჩქარე – 1,4 მგ/კგ/სთ. ბოლუსური დოზის ცვლილება არ არის საჭირო • თირკმლის მძიმე უქმარისობის დროს (GFR < 30 მლ/წთ) და დიალიზზე მყოფი პაციენტებისთვის ბიგალირუდინი უკუნაჩვენებია.	
აბციქსიმაბი*	არ არსებობს სპეციფიკური რეკომენდაციები. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს სისხლდენის რისკს.	
ეპტიფიბატიდი*	• თირკმლის ზომიერი უქმარისობის დროს ($30 \text{ მლ/წთ} \leq \text{GFR} \leq 50 \text{ მლ/წთ}$) ი/ვ ბოლუსით კეთდება 180 მგ, შემდეგ მკურნალობის განმავლობაში ინფუზის სიჩქარე უნდა იყოს 1,0 მგ/კგ/წთ. • თირკმლის მძიმე უქმარისობის დროს ($\text{GFR} < 30 \text{ მლ/წთ}$) ეპტიფიბატიდი უკუნაჩვენებია.	
ტიროფიბანი*	თირკმლის მძიმე უქმარისობის დროს ($\text{GFR} < 30 \text{ მლ/წთ}$) ინფუზის დოზა უნდა შემცირდეს 50%-ით.	

* – საჭართველოში ჯერჯერობით ხელმიუწვდომელია.

1.6 ჰიპერგლიკემიის მენეჯმენტი STEMI-ს მწვავე ფაზაში

ცხრილი 15. ჰიპერგლიკემიის მენეჯმენტის ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს		
რეკომენდაციები	კლასი^a	დონე^b
საწყისი მენეჯმენტის დროს ჰიპერგლიკემიის განსაზღვრა საჭიროა ყველა პაციენტთან და ის უნდა განმეორებით გატონტროლდეს დადგენილი შაქრიანი დიაბეტის დროს, ან ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში.	I	C
შაქრიანი დიაბეტის დროს გლუკოზის კონტროლისა და მეორეული პრევენციის ოპტიმალური გეგმა უნდა შედგეს ჰოსპიტლიდან გაწერამდე.	I	C
მწვავე ფაზაში მიზანია გლუკოზის კონცენტრაციის $\leq 11,0 \text{ მმოლ/ლ}$ (200 მგ/დლ) შენარჩუნება, უნდა მოვერიდოთ გლუკოზის ვარდნას $< 5 \text{ მმოლ/ლ}$ ($< 90 \text{ მგ/დლ}$). ზოგიერთ პაციენტთან საჭიროა დოზირებულად ინსულინის ინფუზია გლუკოზის მონიტორინგით, ვიდრე არსებობს ჰიპოგლიკემიის საფრთხე.	IIa	B
უზმოდ გლუკოზის და HbA1c -ს განსაზღვრა და, ზოგიერთ შემთხვევაში, გაწერის შემდეგ გლუკოზის ტოლერანციის პერიოდულური ტესტის ჩატარება უნდა მოიაზრებოდეს ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში, მაგრამ ანამნეზში შაქრიანი დიაბეტის არარსებობისას.	IIa	A
რეტინულად გლუკოზის ულინ-კალიუმის ინფუზია არ არის ნაჩვენები.	III	A

^a—რეკომენდაციის ქლასი; ^b—სარწმუნობის დონე;

2. მენეჯმენტი ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში და გაწერის დროს

2.1 კორონალური პალატის (Coronary care unit) ლოჯისტიკა და მონიტორინგი

ცხრილი 16. ჰოსპიტალში დაყოვნების ლოჯისტიკა

რეკომენდაციები	ქლასი ^a	დონე ^b
ყველა ჰოსპიტალს, რომელიც იდებს STEMI-ს აციენტებს, უნდა ჰქონდეს STEMI-ს ყველა ასცექტის, მათ შორის იშემის, გულის მძიმე უქმარისობის, არითმისა და ძირითადი თანმხლები მდგომარეობების მკურნალობისათვის აღჭურვილი კორონალური პალატა.	I	C
კორონალურ პალატაში მკურნალობის ხანგრძლივობა		
პაციენტები, რომლებსაც ჩაუტარდათ წარმატებული რეპერფუზიული თერაპია გართულებების გარეშე, კორონალურ პალატაში უნდა იმყოფებოდნენ მინიმუმ 24 სთ-ს, რის შემდეგაც შესაძლებელი იქნება მათი გადაყვანა ინტენსიური თერაპიის მონიტორინგულ საწოლზე 24-48 სთ-ით.	I	C
PCI-ს არმქონე ჰოსპიტალში დაბრუნება		
წარმატებული პირველადი PCI-ს შემდეგ ადრეული (იმავე დღეს) დაბრუნება შეიძლება მოიაზრებოდეს შერჩეული, დაბალი რისკის მქონე პაციენტებისთვის არითმის არარსებობის შემთხვევაში.	IIb	C
ჰოსპიტლიდან გაწერა		
ადრეული (დაახლოებით 72 სთ-ის შემდეგ) ჰოსპიტლიდან გაწერა მართებულია შერჩეული, დაბალი რისკის მქონე პაციენტებისთვის, თუ შემუშავებულია რეაბილიტაციისა და შესაბამისი ზედამხედველობის გეგმა.	IIb	B

^a—რეკომენდაციის ქლასი; ^b—სარწმუნობის დონე;

2.2 რისკის შეფასება და გამოსახულებითი კვლევა

მწვავე ფაზაში მაღალი რისკის კლინიკური მაჩვენებლებია: ხანდაზმული ასაკი, ტაქიკარდია, კილიპის კლასი > 1 , წინა კედლის ინფარქტი, მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტი, სისხლში მომატებული კრეატინინი და ანამნეზში არსებული გულის უქმარისობა. ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში ყველა პაციენტს უნდა განესაზღვროს მეტაბოლური რისკის მარკერები, მათ შორის: საერთო ქოლესტეროლი, დაბალი სიმკვივის ლიპოპროტეინ (Lipoprotein), მაღალი სიმკვივის ქოლესტეროლი (HDL), უზმოდ ტრიგლიცერიდები, პლაზმის გლუკოზა, ასევე, კრეატინინი და შარდოვანა. რადგან მოოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ პირველ დღეებში აღინიშნება LDL-ს დონის კლება, მათი გაზომვა უმჯობესია სტაციონირებისას, რაც შეიძლება მალე.

ცხრილი 17. გამოსახულებითი კვლევებისა და სტრეს ეაგ ტესტის ჩვენებების შეჯამება

რეკომენდაციები	ქლასი ^a	დონე ^b
პრეზენტაციის დროს		
მწვავე ფაზაში, როცა დიაგნოზი გაურკვეველია, შეიძლება ინფორმაციული იუოს გადაუდებელი ექოკარდიოგრაფია. თუ ექოკარდიოგრაფია არ არის დამაჯერებელი, ან ხელმისაწვდომი და ეჭვი კი რჩება, უნდა მოიაზრებოდეს გადაუდებელი კორონალოგრაფია.	I	C
მწვავე ფაზის შემდეგ		
ინფარქტის ზომის დაზუსტების და მოსვენების მდგომარეობაში LV ფუნქციის შეფასების მიზნით კედლი აკველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ექოკარდიოგრაფია. თუ ექოკარდიოგრაფია ვერ ტარდება, ალტერნატიულ კვლევად შეიძლება განვიხილოთ MRI.	I	B
ჰოსპიტლიდან გაწერამდე, ან გაწერის შემდეგ		
მრავალსისხლძარღვოვანი დაგადების დროს, ან როცა მოიაზრება სხვა სისხლძარღვების რეგისტრაციის, ნაჩვენებია სტრეს ტესტი, ან გამოსახულებითი კვლევა (მაგ., მიოკარდიუმის პერფუზიული სტრეს სცინტიგრაფია, სტრეს ექოკარდიოგრაფია, პოზიტრონ ემისიური ტომოგრაფია, ან MRI).	I	A
STEMI-თ პაციენტების მენეჯმენტში ანგიოგრაფიული კომპიუტერული ტომოგრაფია რეტინულად არ გამოიყენება.	III	C

^a—რეკომენდაციის ქლასი; ^b—სარწმუნობის დონე;

2.3 მიოკარდიუმის სიცოცხლისუნარიანობის (ვიაბილობის) შეფასება

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდეგ LV დისტუნქცია შეიძლება იყოს ნეკროზის, ინფარქტის ტერიტორიაზე დარჩენილი ცოცხალი მიოკარდიუმის სტანაციის (გაშეშება), ცოცხალი მიოკარდიუმის პიბერნაციის („თვლემის“), ან სამივე მდგომარეობის კომბინაციის შედეგი. პაციენტებთან მნიშვნელოვანი მოცულობის დისფუნქციური, მაგრამ სიცოცხლისუნარიანი მიოკარდიუმის არსებობისას მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციის შედეგად შეიძლება გაუმჯობესდეს რეგიონული და გლობალური კუმშვადობა, სიმპტომები, შრომისუნარიანობა და გრძელვადიანი პროგნოზი.

2.4 მიოკარდიუმის ST-სეგმენტის ელექტრიკული მიმდინარე ინფარქტის გრძელვადიანი მენეჯმენტი

ცხოვრების ჯანმრთელი წესი მოიცავს მოწევის შეწყვეტას, არტერიული წნევის მძაცრ კონტროლს, დიეტის დაცვას და ფიზიკურ აქტივობას.

მეორეული პრევენციის მიზნით ასპირინის გამოყენება აუცილებელია STEMI-ს დროს ყველა პაციენტთან. ორმაგი ანტიაგრეგაციული თერაპია, ასპირინისა და ADP-რეცეპტორის ბლოკარის (კლოპიდოგრენი, პრასუგრენი*, ტიკაგრენორი*) კომბინაცია, რეკომენდებულია STEMI-იან პაციენტებთან 12 თვის განმავლობაში პირველადი PCI, სტენტის (BMS, ან DES) მიუხედავად, და ფიბრინოლიზური თერაპიის შემდეგ.

STEMI-ისა და წინაგულთა ფიბრილაციის თანაარსებობისას პირველადი PCI-ს შემდეგ რეკომენდებულია პერმანენტული ანტიკოაგულაცია „სამმაგი თერაპია“ ასპირინის, ADP-რეცეპტორის ანტაგონისტის, და პერიოდულური ანტიკოაგულანტის კომბინაციით ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$ ქულა ≥ 2 შემთხვევაში) წინაგულთა ფიბრილაციით განპირობებული თრომბების გართულებების შესამცირებლად და სტენტის თრომბოზის რისკის მინიმალიზაციის მიზნით. თუმცა, ეს ასევე დაკაგშირებულია სისხლდენების მატებასთან, ამიტომ, კუჭის დაცვისთვის უმჯობესია პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორები. ისინი უნდა მოიაზრებოდეს პაციენტებთან ანამნეზში გასტროდუოდენური სისხლდენით და სისხლდენის მრავალი რისკ-ფაქტორის დროს.

ცხრილი 18. მიოკარდიუმის ST-სეგმენტის ელექტრიკული მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის გრძელვადიანი რუტინული თერაპია

რეკომენდაციები	ძლასი ^a	დონე ^b
STEMI-ს მქონე აქტიურ მწეველ პაციენტებს, უნდა ჩაუტარდეთ კონსულტაცია და უნდა ჩაერთონ მოწევის შეწყვეტის პროგრამაში.	I	B
ყველა პოსიტიულს, რომელიც იღებს STEMI-ს მქონე პაციენტებს, უნდა ჰქონდეს მოწევის შეწყვეტის პროტოკოლი.	I	C
რეკომენდებულია ფიზიკური აქტივობით რეაბილიტაცია.	I	B
STEMI-ს შემდეგ რეკომენდებულია ასპირინის დაბალი დოზით (75-100 მგ) ხანგრძლივი ანტიგრეგაციული თერაპია.	I	A
პაციენტებს, რომლებიც ვერ იღებენ ასპირინს, უნდა შევთავაზოთ კლოპიდოგრენის ალტერნატივა.	I	B
ასპირინისა და პრასუგრენის*, ან ასპირინისა და ტიკაგრენორის* კომბინაციით DAPT უფრო რეკომენდებულია PCI-თ ნამკურნალები პაციენტებისთვის, კიდრე ასპირინისა და კლოპიდოგრენის კომბინაცია.	I	A
STEMI-ს შემდეგ DAPT (ასპირინითა და ADP-რეცეპტორის ანტაგონისტით პერიოდური მკურნალობა) უნდა გაგრძელდეს 12 თვემდე, ამასთან, სულ მცირე:	I	C
• 1 თვეს მაინც, BMS-ის შემთხვევაში	I	C
• 6 თვეს მაინც, DES-ის შემთხვევაში	IIb	B
პაციენტებს, მარცხენა პარკუტის თრომბით, ანტიკოაგულაციური თერაპია უნდა ჩაუტარდეთ მინიმუმ 3 თვის განმავლობაში.	IIa	B
პაციენტებან, ანტიკოაგულაციური თერაპიის ჩვენებით (მაგ., წინაგულთა ფიბრილაცია, როცა $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$ ქულა ≥ 2 , ან სარქვლის მექანიკური პროთეზი) ანტიაგრეგაციულ თერაპიას უნდა დაემატოს ანტიკოაგულაციური თერაპია.	I	C
თუ პაციენტს, მაგ., სტენტის ჩაყენების გამო, სჭირდება სამმაგი ანტითრომბული თერაპია (DAPT-ისა და OAC-ს კომბინაცია) და აქვს OAC-ის აუცილებელი ჩვენება,		

სისხლდენის რისკის შესამცირებლად ორმაგი ანტიაგრეგაციული მკურნალობის ხანგრძლივობა უნდა მინიმალური იყოს.	I	C
თუ სისხლდენის რისკი დაბალია, შერჩეულ პაციენტებთან, რომლებიც იღებენ ასპირინსა და კლოპიდოგრენს, შეიძლება მოიაზრებოდეს დაბალი დოზით რიგაროქსაბანი (2,5 მგ ორჯერ დღეში)**.	IIb	B
STEMI-ს დროს პაციენტებთან, რომლებსაც არ ჩაედგათ სტენტი, DAPT უნდა მოიაზრებოდეს 1 წლის მანძილზე.	IIa	C
სისხლდენის მაღალი რისკის დროს DAPT-ით მკურნალობის მანძილზე უნდა მოიაზრებოდეს კუჭის პროტექცია, პროტონის ტუმბოს ინპიტიტორებით.	IIa	C
STEMI-ს მქონე ყველა პაციენტთან ბ-ბლოკერებით პერიოდური მკურნალობა უნდა მოიაზრებოდეს პოსპიტალიზაციის პერიოდში და შემდგომშიც გაგრძელდეს უკუჩენებების არარსებობისას.	IIa	B
ბ-ბლოკერებით პერიოდური მკურნალობა ნაჩვენებია ყველა პაციენტთან, გულის უკმარისობის, ან LV დისფუნქციის შემთხვევაში.	I	A
პიპოტენზიის, ან გულის უკმარისობის დროს უნდა მოვერიდოთ ი/ვ ბ-ბლოკერების გამოყენებას.	III	B
შემოსვლისას უაუზენებების არარსებობის შემთხვევაში ი/ვ ბ-ბლოკერების გამოყენება შეიძლება მოიაზრებოდეს პაციენტებთან, რომლებსაც აღენიშნებათ მაღალი არტერიული წნევა და არა აქვთ გულის უკმარისობის ნიშნები.	IIa	B
STEMI-ს მქონე ყველა პაციენტს შეძლებისდაგვარად ადრე, უზმოდ უნდა განესაზღვროთ ლიაბიდური პროფილი.	I	C
პოსპიტალიზაციის ადრეულ ეტაპზე, უკუჩენების, ან ანამნეზში აუტანლობის არარსებობისას, ქოლეგსტეროლის საწყისი დონის მიუხედავად, STEMI-თ ყველა პაციენტთან რეკომენდებულია მაღალი დოზით სტატინით მკურნალობის დაწყება, ან გაგრძელება მაღალ დოზებში.	I	A
LDL-ქოლესტეროლის დონის განმეორებითი განსაზღვრა უნდა მოიაზრებოდეს 4-6 კვირის შემდეგ, სამიზნე დონეა $\leq 1,8$ მმოლ/ლ (70 მგ/დლ).	IIa	C
ბ-ბლოკერებისადმი აბსოლუტური უკუჩენებისა და გულის უკმარისობის არარსებობისას მეორეული პრევენციის მიზნით შეიძლება მოიაზრებოდეს ვერაპამილი.	IIb	B
პაციენტებთან გუ-ს, ან LV სისტოლური დისფუნქციის, შაქრიანი დიაბეტის, ან წინაკედლის ინფარქტის დროს აგვ ინპიტიტორების მკურნალობის დაწყება რეკომენდებულია STEMI-ის პირველ 24 სთ-ში.	I	A
აგვ ინპიტიტორებით მკურნალობის აუტანლობისას არპ, განსაკუთრებით ვალსარტანი, აგვ ინპიტიტორების ალტერნატივა პაციენტებთან გულის უკმარისობის, ან LV დისფუნქციის დროს.	I	B
უკუჩენებების არარსებობის შემთხვევაში აგვ ინპიტიტორებით მკურნალობა უნდა მოიაზრებოდეს ყველა პაციენტთან.	IIa	A
თუ თირქმლის უკმარისობა, ან ჰიპერკალემია არ აღინიშნება, ალდოსტერონის ანტაგონისტები, მაგ., ეპლერენონი*, ნაჩვენებია პაციენტებთან, როცა განდევნის ფრაქცია $\leq 40\%$ და არის გულის უკმარისობა, ან შაქრიანი დიაბეტი.	I	B

* – საქართველოში ჯერჯერობით ხელმიუწვდომელია.

** – გაიდლაინში არ არის დაზუსტებული რიგაროქსაბანი DAPT-ის ალტერნატივა, თუ OAC-ისა წინაგულთა ფიბრილაციის შემთხვევაში – რედ. შენიშვნა.

3. მიღებარდიუმის ST-სეგმენტის ელექტროგრაფიული მიმდინარე ინფარქტის გართულებები

3.1 ჰემოდინამიკური დარღვევები

LV დისფუნქცია სიკვდილობის ყველაზე ძლიერი პრედიქტორია. ექოგარდიოგრაფია მთავარი დიაგნოსტიკური კვლევაა და უნდა ჩატარდეს LV ფუნქციისა და მოცულობის, სარქველოვანი აპარატის, მიოკარდიუმის დაზიანების ხარისხის შესაფასებლად და მექანიკური გართულებების გამოსავლენად. კარდიოგენული შოკის პერიოდინამიკური კრიტერიუმებია: კარდიალური ინდექსი $< 2,2$ ლ/წთ/მ² და მომატებული ჩატევების წნევა > 18 მმ.ვწყ.სვ-ზე მეტი სისტოლური წნევის შესანარჩუნებლად საჭიროა ი/ვ ინოტროპების, ან/და IABP-ს გამოყენება. კარდიოგენული შოკით გართულებული მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მენეჯმენტი მოიცავს ჰემოდინამიკურ სტაბილიზაციას მედიკამენტური თერაპიით, ან მექანიკური

ცირკულაციური მხარდაჭერით და გადაუდებელი რევასკულარიზაციით (PCI-თ, ან CABG-ით). კარდიოგენული შოკით გართულებული მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მედიკამენტური მჯურნალობაა ანტითრომბული საშუალებები, სითხეები, ვაზოპრესორები და ინოტროპები. კარდიოგენული შოკის მკურნალობის მექანიკური საშუალებებიდან ყველაზე ხშირად იყენებენ IABP კონტრპულსაციას, რაც ემფარება აორტული ბალონის დიასტოლურ გაბერვასა და სისტოლაში სწრაფი დაჩუტვის დადგით ჟღებს, რაც აუმჯობესებს მიოკარდიულ და პერიფერიულ პერფუზიას და ამცირებს პოსტდატვირთვასა და ჟანგბადზე მიოკარდიუმის მოთხოვნას.

ცხრილი 19. გულის უკმარისობისა და მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის მჯურნალობა			
რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b	
გულის მუტუქი უკმარისობის მჯურნალობა (კილიპი II)			
ჟანგბადი ნაჩვენებია 95%-ზე მეტი სატურაციის შესანარჩუნებლად.	I	C	
რეკომენდებულია მარყუელვანი დიურეტიკები, მაგ., ფუროსემიდი 20-40 მგ 0/3 და საჭიროების დროს უნდა გამეორდეს 1-4 სთ-ში.	I	C	
0/3 ნიტრატები, ან ნატრიუმის ნიტროპრესიდი უნდა მოიაზრებოდეს პაციენტებთან მომატებული სისტოლური წნევის დროს.	IIa	C	
გულის უკმარისობის, ან/და LV დისფუნქციის ნიშნების, ან სიმპტომების დროს ყველა პაციენტთან ნაჩვენებია აგვ ინჰიბიტორები პიპორენზიის, პიპოვოლემიის, ან თირგმლის უკმარისობის არარსებობისას.	I	A	
არბ (ვალსარტანი) აგვ ინჰიბიტორების, ალტერნატივაა, განსაკუთრებით, როცა აგვ ინჰიბიტორები ვერ აიტანება.	I	B	
გულის უკმარისობის, ან/და LV დისფუნქციის ნიშნების, ან სიმპტომების დროს, თირგმლის უკმარისობის, ან პიპერკალემიის არარსებობისას, ყველა პაციენტთან რეკომენდებულია ალდოსტერონის ანტაგონისტი (ეპლერენონი*).	I	B	
თუ აგვ ინჰიბიტორები და არბ ვერ აიტანება, უნდა მოიაზრებოდეს პიდრალაზინი და იზოსორბიდ დინიტრატი.	IIa	C	
გულის ზომიერი უკმარისობის მჯურნალობა (კილიპი III)			
ნაჩვენებია ჟანგბადი.	I	C	
სისხლის გაზების გათვალისწინებით საჭიროა ვენტილაციური მხარდაჭერა.	I	C	
რეკომენდებულია მარყუელვანი დიურეტიკები, მაგ., ფუროსემიდი 20-40 მგ 0/3 და საჭიროების დროს უნდა გამეორდეს 1-4 სთ-ში.	I	C	
რეკომენდებულია მორფინი. უნდა ხდებოდეს სუნთქვის მონიტორინგი. გულისრევა ხშირია და შეიძლება საჭირო გახდეს დებინების საწინააღმდეგო საშუალება. სასურველია დაბალი დოზებით მჯურნალობა.	I	C	
პიპორენზიის არარსებობისას რეკომენდებულია ნიტრატები.	I	C	
ინოტროპული აგენტები:			
• დოფამინი	IIa	C	
• დობუტამინი (ინოტროპი)	IIa	C	
• ლავოსიმენდანი* (ინოტროპი/ვაზოდილატატორი)	IIb	C	
თუ LVEF $\leq 40\%$ უნდა გამოვიყენოთ ალდოსტერონის ანტაგონისტი, როგორიცაა სპირინოლაქტონი, ან ეპლერენონი*.	I	B	
უნდა მოიაზრებოდეს ულტრაფილტრაცია.	IIa	B	
თუ პაციენტს არ ჩატარებია რევასკულარიზაცია, ნაჩვენებია ადრეული რევასკულარიზაცია.	I	C	
კარდიოგენული შოკის მჯურნალობა (კილიპი IV)			
სისხლის გაზების შესაბამისად ნაჩვენებია ჟანგბადი/მექანიკური რესპირაციული მხარდაჭერა.	I	C	
გადაუდებელი ექოგარდიოგრაფია-დოპლერი უნდა ჩატარდეს მექანიკური გართულების გამოსავლენად, სისტოლური ფუნქციისა და ავსების შესაფასებლად.	I	C	
მაღალი რისკის პაციენტების ადრეული გადაყვანა უნდა მოხდეს მესამეულ ცენტრში	I	C	
PCI-თ, ან CABG-ით ადრეული რევასკულარიზაცია საჭიროა მოიაზრებოდეს შერჩეულ პაციენტებთან.	I	B	
თუ რევასკულარიზაცია ვერ ტარდება, უნდა მოიაზრებოდეს ფიბრინოლიზისი.	IIa	C	
რეფრაქტორული შოკის დროს, ცირკულაციური მხარდაჭერის მიზნით, შეიძლება	IIb	C	

მოიაზრებოდეს LV-ს დამხმარე მოწყობილობა.		
პერიოდინამიკის შეფასება შეიძლება მოიაზრებოდეს მყვითავი ბალონური კათეტერით.	IIb	B
უნდა მოიაზრებოდეს ინოტროპული/ვაზოპრესული აგენტები:		
• დოფამინი	IIa	C
• დობურამინი	IIa	C
• ნორეპინეფრინი (დოფამინზე უპირატესია, როცა სისხლის წნევა დაბალია).	IIb	B

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

* - საქართველოში ჯერჯერობით ხელმიურვდომელია.

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევების 6-28%-ში გართულებაა წინაგულთა ფიბრილაცია, რაც სშირად დაკავშირებულია LV მძიმე დაზიანებას და გულის უკმარისობასთან.

ცხრილი 20. წინაგულთა ფიბრილაციის მენეჯმენტი

რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
წინაგულთა ფიბრილაციის დროს რიტმის კონტროლი უნდა მოიაზრებოდეს მეორეულად ტრიგერის, ან სუბსტრატის (მაგ., იშემის) კორექტის შემდეგ.	IIa	C
წინაგულთა ფიბრილაციის სიხშირის მწვავე კონტროლი		
თუ არ არის გულის მწვავე უკმარისობის კლინიკური ნიშნები, ნაჩვენებია ი/ვ ბ-ბლოკერები, ან არადიანდორპირიდინული CCB (მაგ., დილთაზემი, ვერაპამილი) ^c .	I	A
გულის მწვავე უკმარისობის, ან ჰიპოტენზის თანაარსებობისას, პარკუტთა ტაქისისტოლიის შემთხვევაში ნაჩვენებია ამიოდარონი, ან ი/ვ დიგიტალისი.	I	B
კარდიოგერსია		
თუ წინაგულთა ფიბრილაციის ფონზე მიმდინარე იშემის შემთხვევაში პერიოდინამიკის მძიმე დარღვევის, ან გულის მძიმე უკმარისობის დროს ფარმაკოლოგიური საშუალებებით სიხშირის აღეპატური კონტროლი ვერ მიიღწევა, ნაჩვენებია გადაუდებელი კარდიოგერსია.	I	C
გულის სტრექტურული დავადების მქონე სტაბილურ პაციენტებთან წინაგულთა ახლად აღმოცენებული ფიბრილაციის დროს სინუსური რიტმის აღდგენის მიზნით ნაჩვენებია ი/ვ ამიოდარონი.	I	A
წინაგულთა ახლად აღმოცენებული ფიბრილაციის დროს სინუსური რიტმის აღდგენის მიზნით დიგოქსინი (LoE A), ვერაპამილი, სოტალოლი, მეტოპროლოლი (LoE B) და სხვა ბ-ბლოკერები (LoE C) არაეფექტურია და არ უნდა გამოვიყენოთ რიტმის კონტროლისთვის (თუმცა, ბ-ბლოკერები, ან დიგოქსინი შეიძლება გამოვიყენოთ სიხშირის კონტროლისთვის).	III	A B C

^a-რეკომენდაციის კლასი; ^b-სარწმუნობის დონე;

^c - ანტიართმული მედიკამენტების რეკომენდებული დოზები მოცემულია წინაგულთა ფიბრილაციის 2010 წლის ESC-ESH გაიღლაინში.

პარკუტოგანი ტაქიკარდია უნდა განვასხვაოთ აჩქარებული იდიოგენტრიიკულური რიტმისგან, რომელიც, ჩვეულებრივ, რეპერფუზის უვნებელი შედეგია, რომლის დროსაც პარკუტოგანი სიხშირე ნაკლებია 120-ზე წუთში. რადგან არ არსებობს მტკიცებულება, რომ ასიმპტომური არამდგრადი VT-ის დათორგუნვა ახანგრძლივებს სიცოცხლეს, თუ VT არ უკავშირდება პერიოდინამიკურ არასტაბილურობას, არ არის არამდგრადი VT-ის მკურნალობის ჩვენება. თუმცა, პარკუტოგანი არითმის დროს ყოველთვის უნდა გამოირიცხოს მიოკარდიუმის იშემია, საყურადღებოა, რომ რეგასტერარზაცია არ ახდენს რეპურენტული კარდიალური არესტის პრევენციას პაციენტებთან, რომლებსაც აქვთ LV-ს ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევა, ან მდგრადი მონომორფული VT, მაშინაც კი, როცა არითმის განვითარება ტრანზიტორული იშემიას უკავშირდება. მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან 40 დღის თავზე დაქვეითებული განდევნის ფრაქციის ($EF < 40\%-ზე$) მქონე პაციენტებისთვის პირველადმა ICD თერაპიამ ანტიართმულ პრეპარატებთან შედარებით ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილობის მნიშვნელოვანი შემცირება გამოავლინა.

რეკომენდაციები	კლასი ^a	დონე ^b
მდგრადი VT-ის და VF-ის დროს ნაჩვენებია პირდაპირი ელექტრული კარდიოვერსია.	I	C
რეკურენტული, ან ელექტრული კარდიოვერსიისადმი რეფრაქტორული მდგრადი		

მონომორფული VT-ს დროს:	IIa	C
უნდა მოიაზრებოდეს ი/ვ ამიოდარონით მკურნალობა ^c .	IIb	C
შეიძლება მოიაზრებოდეს ი/ვ ლიდოკაინით, ან სოტალოლით მკურნალობა ^d .	IIa	C
თუ, მიუხედავად ანტიარითმული მედიკამენტებით მკურნალობისა, VT კარდიოგერსიისადმი რეფრაქტერულია, ან რეპურენტულია უნდა მოიაზრებოდეს ტრანსვენური კაოეტერული პეისური შეწყვეტა.	IIa	C
არამდგრადი მონომორფული განმეორებადი სიმპტომური VT-ის შეტევების სამკურნალოდ უნდა მოიაზრებოდეს, ან კონსერვატიული მენეჯმენტი (დაკვირვება დინამიკაში), ან ი/ვ ბ-ბლოკერებით ^d , ან სოტალოლით*, ან ამიოდარონით ^c მკურნალობა.	IIa	C
პოლიმორფული VT		
• უნდა გამოვიყენოთ ი/ვ ბ-ბლოკერები ^d .	I	B
• ან, ი/ვ ამიოდარონი ^c .	I	C
• როცა მიოკარდიუმის იშემია არ არის გამორიცხული, უნდა ჩატარდეს გადაუდებელი ანგიოგრაფია.	I	C
• შეიძლება გამოვიყენოთ ი/ვ ლიდოკაინი.	IIb	C
• საჭიროა ელექტროლიტების სწრაფი შეფასება და კორექცია, მოიაზრება მაგნიუმი.	I	C
• უნდა გამოვიყენოთ ზებჰირი პეისინგი დროებითი ტრანსვენური მარჯვენა პარკუტის ელექტროდიოტ, ან იზოპროტენეროლის ინფუზიით.	IIa	C
ჰიპოტენზიასთან დაკაგშირებული სინუსური ბრადიკარდიის, II ხარისხის AV ბლოკადის (მობიტცი II), ან III ხარისხის AV ბლოკადის დროს, ჰიპოტენზიის, ან გულის უქმარისობის შემთხვევაში:		
• ნაჩვენებია ი/ვ ატროპინი.	I	C
• როცა ატროპინზე პასუხი არ არის, ნაჩვენებია დროებითი პეისინგი.	I	C
• თუ პაციენტს არ ჩატარებია რეპერატურული თერაპია, რევასკულარიზაციის მიზნით ნაჩვენებია გადაუდებელი ანგიოგრაფია.	I	C
პარკუტოგრანი არითმიების მენეჯმენტი და შეცარი სიკვდილის გრძელვადიანი შეფასება		
უეცარი კარდიალური სიკვდილის მეორეული პრევენციის მიზნით ICD-ის იმპლანტაციისთვის სპეციალიზებული ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა საჭიროა LV-ის მნიშვნელოვანი დისფუნქციის მქონე იმ პაციენტებთან, რომლებსაც პქონდათ ჰემოდინამიკურად არასტაბილური მდგრადი VT, ან საწყისი მწვავე ფაზის შემდგებანი გამოცენებული VF-ის გამო არიან რეანიმირებულები.	I	A
სიკვდილობის შესამცირებლად მეორეული პრევენციის მიზნით ICD თერაპია ნაჩვენებია პაციენტებთან LV-ის მნიშვნელოვანი დისფუნქციის შემთხვევაში და ჰემოდინამიკურად არასტაბილური მდგრადი VT-ის, ან საწყისი მწვავე ფაზის ჩაგლის შემდგომ აღმოცენებული VF-სგან გადარჩენილებთან.	I	A
პირველადად პრევენციული ICD თერაპიისთვის ჩვენების შესაფასებლად უეცარი კარდიალური სიკვდილობის რისკის განსაზღვრა უნდა მოხდეს LVEF-ით (ექოკარდიოგრაფიულად) მწვავე ფაზიდან სულ მცირე 40 დღის გავლის შემდეგ პაციენტებთან, რომელთა LVEF $\leq 40\%$ -ს.	I	A

^a—რეკომენდაციის კლასი; ^b—სარწმუნობის დონე;

^c— თუ საწყისად QT გაბანგრძლივებულია, არ უნდა გამოვიყენოთ QT გამაბანგრძლივებული მედიკამენტები.

^d— თუ განდევნის ფრაქცია დაბალია ი/ვ სოტალოლი*, ან სხვა ბ-ბლოკერები არ უნდა გამოვიყენოთ.

* — ამჟღალურებული სოტალოლი საქართველოში ჯერჯერობით ხელმიუწვდომელია.

3.3 კარდიალური გართულებები

ქვეწვევე ფაზაში LV-ის დილატაციის, პაპილარული კუნთის დისფუნქციის, ან პაპილარული კუნთის, ან ქორდის გაგლეჯის გამო შეიძლება გამოვლინდეს მიტრალური სარქვლის რეგურგიტაცია. თუ არტერიული წნევა იძლევა საშუალებას რეგურგიტაციული მოცულობისა და ფილტვებში შეგუბების შესამცირებლად, საჭიროა პოსტდატიორთვის შემცირება. ანგიოგრაფიისა და ქირურგიული მკურნალობისათვის მომზადების პერიოდში პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციის მიღწევა შეიძლება ი/ვ დიურეტიკისა და ვაზოდილატატორი/ინოტროპის, ასევე IABP-ს საშუალებით. ამ დროს გადაუდებლად საჭიროა ქირურგიულად სარქვლის პლასტიკა, ან შეცვლა.

პარკუჭის სეპტემბერი გაგლეჯა, ჩვეულებრივ, ვლინდება ქვემწვავე ფაზაში როგორც გულის მწვავე უქმარისობის მიმდინარე კლინიკური უეცარი გაუარესება და ამ დროს აღმოცენდება უხეში სისტოლური შეილი. ამ შემთხვევაში საჭიროა გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა, მაგრამ არ არსებობს შეთანხმება ქირურგიული ჩარევის ოპტიმალურ ვალებზე.

LV-ის თრომბი პროგნოზულად ცუდია, რადგან ის დაკაგშირებულია დიდი ზომის, განსაკუთრებით წინა კვლევის ინფარქტთან, რომელიც მოიცავს მწვერვალოს ნაწილს და ასოცირდება სისტემური ემბოლიზმის რისკთან. ამიტომ, თუ სისხლდენის რისკი დაბალია, წინა კედლის დიდი ზომის ფართზე კუმშვადობის ანომალობის დროს უნდა მოიაზრებოდეს ანტიკოაგულაცია.

კენური თრომბემბოლიის შემსწავლელი სპეციალური ჯგუფის აუდიტის პროგრამა საქართველოში

ქეთევან ნოსიმე – სამედიცინო ცენტრი „ინ ვიტრო“

მანანა ხოშტარია – სანოფი კავკასიის კლასტერის სამედიცინო და
მარეგულირებელ საქმეთა დეპარტამენტი

კვლევა დაფინანსებულია „სანოფის“ მიერ

შესავალი და მიზანი:

კენური თრომბემბოლია ჯანმრთელობის დაცვის მნიშვნელოვანი პრობლემაა მსოფლიოს მასშტაბით. ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, რაც კენური თრომბემბოლიის განვითარების დადასტურებული რისკ-ფაქტორია, თრომბპროფილაქტიკა რუტინულად არის რეკომენდებული; სავადმყოფოში გარდაცვალების შემთხვევების დაახლოებით 10%-ს თან ახლავს ფილტვის ემბოლია; გაკვეთის შემდგომი კვლევების თანახმად, აღნიშნული გარდაცვალების შემთხვევების 24% ამა თუ იმ ქირურგიული ჩარევის შემდგომ ვითარდება.

საქართველოში პაციენტებთან დაკავშირებით თრომბპროფილაქტიკის პრაქტიკის შესახებ მწირი მონაცემები არსებობს. წინამდებარე კვლევა გახლავთ თრომბპროფილაქტიკის შესწავლის პილოტური პროგრამა არაქირურგიული პროფილის სავადმყოფოებისთვის.

მასალები და მეთოდები:

2011 წლის ოქტომბრიდან დეკემბრამდე საქართველოს 7 სამედიცინო ცენტრში ჩატარდა ეროვნული, პროსპექტული, დაკვირვებითი ხასიათის, არაინტერვენციული კვლევა დაავადების რეჟისტრის შესაქმნელად.

310 პაციენტი შეფასდა ერთჯერადი ვიზიტით; შემოწმებაზე დაშვებული იყო არაქირურგიული პაციენტი (მწვავე დაავადებით), რომელის ასაკიც აღემატებოდა 18 წელს; შეფასების ძირითადი კრიტერიუმები იყო: კენურ თრომბემბოლიასთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორები და კენური თრომბემბოლიის მექანიკური და/ან, ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის დაწყების დრო, ტიპი, დოზა და ხანგრძლივობა;

ძირითადი განსაზღვრებები:

განისაზღვრა შემდეგი მონაცემები: დემოგრაფიული (დაბადების წელი, სქესი, ასაკი, სიმაღლე); პოსპიტალიზაციისა და შემოწმების თარიღი; პოსპიტალიზაციის მიზეზი; ვენური თრომბებოლიის განვითარების რისკ-ფაქტორები; თრომბპროფილაქტიკასთან დაკავშირებული უკანვენებები; სისხლდენის განვითარების რისკ-ფაქტორები; ვენური თრომბებოლიის პროფილაქტიკის ტიპი; სამედიცინო/მექანიკური პროფილაქტიკის არსებობა/არარსებობა.

გარდა ამისა, შეგროვდა ინფორმაცია არსებობდა თუ არა თრომბებოლიის პროფილაქტიკის ადგილობრივი სახელმძღვანელო დირექტივები და როგორი იყო პაციენტის რისკი და რეკომენდებული პროფილაქტიკა ადგილობრივი სამედიცინო ცენტრის დირექტივების შესაბამისად.

შედეგები:

310 პაციენტმა დააკმაყოფილა კვლევაში ჩართვისა და გამორიცხვის კრიტერიუმები და ჩაირიცხა აღნიშნულ კვლევაში. საშუალო ასაკი \pm SD შეადგენდა 34.0 (± 12.0) წელს, სადაც 310 პაციენტიდან 230 (74%) იყო ქალი და 80 (26%) – მამაკაცი.

საშუალო/SD წონა შეადგენდა: 85.0/21.5 კგ (49-121), ხოლო სიმაღლე – 169.0/10.3 სმ (152-186).

პოსპიტალიზაციის მიზეზები იყო: ენდოკრინოლოგიურ/მეტაბოლური დაავადებები – 97 (31.29%), ინფექციური დაავადებები – 34 (10.97%), საშარდე გზების ინფექციები კი – 9 პაციენტთან (2.90%); სხვა სამედიცინო პირობები („უცნობია“) – 170 შემთხვევაში (54.83%).

განისაზღვრა ვენური თრომბებოლიის შემდეგი რისკ-ფაქტორები: ცენტრალური ვენური კათეტერი – PICC – 11 (3.54%), მწვავე ანთებითი დარღვევები – 43 (13.87%), კონტრაცეპტივები – 90 (29.03%), ჭარბწონიანობა – 7 (2.25%), ნეფროზული სინდრომი – 7 (2.25%), მშობიარობის შემდგომი პერიოდი – 10 (3.22%), ვარიკოზული ვენები/ვენების უკმარისობა – 72 პაციენტის შემთხვევაში (23.22%). ვენური თრომბებოლია ანამნეზში პქნდა – 39 პაციენტს (11.25%). ოცდაორთმეტ პაციენტს (10.0%) არ აღნიშნა ვენური თრომბებოლიის რისკ-ფაქტორები.

თრომბპროფილაქტიკის მიმართ გამოვლინდა შემდეგი უპარავენებები: აქტიური სისხლდენა – 3 (0.96%), LMWH/UFH მიმდინარე გამოყენება - 2 (0.65%), სისხლდენის მაღალი რისკი – 11 პაციენტთან (3.54%). 294 პაციენტს (94.83%) არ აღნიშნა უპარავენება თრომბპროფილაქტიკის მიმართ.

ანტიკოგულაციური საშუალებებით პროფილაქტიკა განხორციელდა შემდეგნაირად: ენოქსაპარინი დაენიშნა 253 პაციენტს (81.61%); აქედან 212 (68.38%) დებულობდა 4000 სე-ს დღეში ერთხელ, 31 (10.0%) – 2000 სე-ს დღეში ერთხელ და 10 (3.22%) დებულობდა 6000 სე-ს დღეში ერთხელ. ერთ პაციენტს (0.32%) დაენიშნა 5000 სე არაფრაქციული ჰემარინი დღეში ერთხელ.

მექანიკური პროფილაქტიკა დაენიშნა 278 პაციენტს (89.67%), გრადუირებული კომპრესიული წინდების ფორმით. ანტიკოგულაციური საშუალებებით მკურნალობის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 6.94 ± 4.16 დღეს.

იმ 32 პაციენტიდან (10.32%), რომელთაც არ დაენიშნათ მექანიკური პროფილაქტიკა, 31 პაციენტს არ აღნიშნა რისკ-ფაქტორი, ხოლო 1 პაციენტს გამოუვლინდა პერიფერიული არტერიული დაავადება.

აღნიშნულ რენტგენში აღრიცხული ყოველი პაციენტი იყო სრულად მობილური;

პერიფერიული არტერიული მწვავე დაავადება გამოუვლინდა 1 პაციენტს (0.32%). შრატში კრეატინის დონე განესაზღვრა 30 პაციენტს (9.67%) რომელთა საშუალო \pm SD დონე შეადგენდა 0.72 ± 0.09 მგ/დღე-ს.

თანმხლები მკურნალობა დაენიშნა 115 პაციენტს (37.09%).

58 პაციენტი (18.70%) იღებდა ასპირინს, 30 (9.67%) – ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ საშუალებებს, ხოლო 27 პაციენტი (8.70%) – ვარფარინს.

განხილვა:

კვლევის შედეგებმა გამოავლინა, რომ პაციენტების 90%, რომელიც მონაწილეობდა აღნიშნულ რეესტრში, იმყოფებოდა ვენური ორომბემბოლიის განვითარების რისკის წინაშე (310 პაციენტიდან 279). ანტიკოაგულაციური საშუალებებით მკურნალობის საშუალო ხანგრძლივობა დაავადებულ მოსახლეობაში შეადგენდა 6.94 ± 4.16 დღეს.

ვენური ორომბემბოლიის პროფილაქტიკის ადგილობრივი სახელმძღვანელო დირექტივები არსებობდა აღნიშნულ რეესტრში მონაწილე შვიდივე სამედიცინო ცენტრში; აღნიშნული დირექტივების თანახმად, პაციენტთა რისკები კლასიფიცირებულ იქნა შემდეგნაირად: დაბალი რისკი – 25 (8.06%), ზომიერი რისკი – 243 (78.38%), მაღალი რისკი – 11 პაციენტი (3.54%). აღნიშნული პროტოკოლების თანახმად, დაბალი რისკის მქონე პაციენტებმა ჩაიტარეს მხოლოდ მექანიკური პროფილაქტიკა, ზომიერი - მაღალი რისკის მქონე პაციენტებმა – როგორც ფარმაკოლოგიური, აგრეთვე მექანიკური პროფილაქტიკა. ზემოაღნიშნულ რეესტრში 31 ადამიანს (10.0%) არ ჩაუტარებია აღნიშნული ტიპის პროფილაქტიკა. ამგვარად, წინამდებარე კვლევაში ჩართულმა 310 პაციენტმა ჩაიტარა მკურნალობა არსებული დირექტივების შესაბამისად.

დასკვნები:

თრომბპროფილაქტიკის შესწავლის პილოტურმა პროგრამამ არაქირურგიული პროფილის საავადმყოფოებისთვის გამოავლინა, რომ საქართველოში ჰოსპიტალზებული პაციენტებისთვის რეალურად არსებობს თრომბპროფილაქტიკის პრაქტიკა (ვენური ორომბემბოლიის რისკის შეფასება და მართვა), რომელიც ხორციელდება არსებული დირექტივების (ACCP 2008) შესაბამისად.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Stein PD, Henry JW. Prevalance of Acute Pulmonary Embolism Among Patients in General Hospital and Autopsy. Chest 1995;108:978-981;
2. Geerts WH, Heit JA, Clagett G, et al. Prevention of venous thrombo-embolism. Chest 2001;119(suppl):132S-175;
3. Sandler DA, Martin JF, Autopsy proven Pulmonary Embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? J R Soc Med 1989;82:203-205
4. Heit, JA. Venous Thrombo-embolism Epidemiology: Implications for Prevention and Management. Semin Thrombos Hemostas 2002;28 (Suppl 2);
5. Cohen AT et al. A large-scale, global observational study of venous thrombo-embolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting: the ENDORSE study results presented at the XXIst Congress of the International Society on Thrombosis and Haemostasis, Geneva, 7 July 2007; International Society for Pharmacoepidemiology, 1996. 'Guidelines for Good Epidemiology Practices for drug, Device, and Vaccine Research in the United States'.
- IEA European Federation, 2004. 'Good Epidemiological Practice (GEP) proper conducts in epidemiology research'.

ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა საქართველოში რისკების მიხედვით

მამუკა ბარათაშვილი – კ. ერისთავის სახელობის ქიორუგიის ეროვნული ცენტრი
მანანა ხოშტარია – „სანოფი“ კავკასიის კლასტერის სამედიცინო და მარეგულირებელ საქმეთა დეპარტამენტი

კვლევა დაფინანსებულია „სანოფის“ მიერ

შესავალი და მიზანი:

ვენური ორომბემბოლია საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის დაცვის მნიშვნელოვანი პრობლემაა მთელ მსოფლიოში, რადგან უდიდესი წვლილი მიუძღვის მოსახლეობის სიკვდილობასა და ავადობაში. ხშირ შემთხვევაში იგი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, რჩება არადიაგნოსტირებული და ვლინდება, როდესაც ძალიან დაგვიანებულია; უმრავლეს შემთხვევაში, მისი პირველი მანიფესტაცია მეტწილად გახდავთ

ფილტვის ფატალური ემბოლია. ნაჩვენებია, რომ ფილტვის ფატალური ემბოლიის 70% დასტურდება მხოლოდ სიკვდილობის შემდეგ; ხოლო პოსპიტალური სიკვდილობის 10%-ს სწორედ ფილტვის ემბოლია შეადგენს. ღრმა ვენების თრომბოზის 63% დიაგნოსტირდება მხოლოდ ავტოფსიის დროს. ღრმა ვენების თრომბოზის მქონე პაციენტთა 30%-ს უვითარდება რეპრენტული თრომბემბოლიზმი 10 წლის განმავლობაში.

ყოველი ზემოაღნიშნული ცხადყოფს, რომ ვენური თრომბემბოლია პოტენციურად ფატალური დაავადებაა, რომლის პრევენციაც უმეტეს შემთხვევაში შესაძლებელია. ქირურგიული ჩარევის, ტრავმისა და მძმე სამედიცინო დაავადების მქონე პაციენტები დგანან ვენური თრომბემბოლიის განვითარების მზარდი რისკის წინაშე და შესაბამისად მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული სათანადო პროფილაქტიკა. იდეალურ შემთხვევაში, ოპტიმალური თრომბპროფილაქტიკური რეჟიმი შეირჩევა ინდივიდუალურად, ყოველი პაციენტის გართულებული რისკის შეფასების გათვალისწინებით. საერთაშორისო ჯვარედინმა კვლევამ – ENDORSE (ეპიდემიოლოგიის საერთაშორისო დღე ვენური თრომბემბოლიის განვითარების რისკის მქონე პაციენტების შესაფასებლად მკაცრი პოსპიტალური ზედამხედველობის პირობებში) – გამოავლინა ვენური თრომბემბოლიის მაღალი სიხშირე პაციენტთა შორის; პოსპიტალიზებულ პაციენტთა დაახლოებით 52% გლობალურად იდგა რისკის წინაშე; აქედან 64% იყო ქირურგიული, ხოლო 42% – თერაპიული პაციენტი.

ENDORSE კვლევიდან მიღებული მონაცემებით უფრო ვრცლად იქნა განხილული მსოფლიო მასშტაბით არსებული ვენური თრომბემბოლიის პრობლემა და მის შესახებ არსებული მოსაზრებები.

რისკების შეფასების მოდელები სრული სიმძლავრით, ან საერთოდ არ არის გამოყენებული, რაც შეუძლებელს ხდის, ჩაუტარდეთ მათ სიცოცხლის შემანარჩუნებელი თრომბპროფილაქტიკა. რისკის წინაშე მყოფი პაციენტების იდენტიფიკაცია აამაღლებს ცოდნის დონეს, რაც საშუალებას მოგვცემს პროფილაქტიკის მიზნით დავუნიშნოთ მათ სათანადო ანტიკოაგულანტები.

მასალები და მეთოდები:

2010 წლის ივლისიდან დეკემბრამდე საქართველოს 7 სამედიცინო ცენტრში ჩატარდა ეროვნული, პროსპექტული, დაკვირვებითი ხასიათის არაინტერვენციული კვლევა – დაავადების რეესტრი. აღნიშნული კვლევის ფარგლებში შეფასდა 315 პაციენტი. მიღებულ მონაცემებში შედიოდა დრმა ვენების თრომბოზოან დაკავშირებით დანიშნული პროფილაქტიკის ტიპი, პროფილაქტიკის ხანგრძლივობა და დოზირება. მონაცემები შეგროვდა საბაზო მკურნალობის დოოს, გაწერიდან და პოსპიტალიზაციიდან ერთი კვირის შემდეგ.

შემდეგი მიზნები განისაზღვრა წინასწარ:

პირველხარისხოვანი: ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკის დონის შეფასება პაციენტის რისკის პროფილისა და პოსპიტალიზაციის მიზეზის შესაბამისად; და მეორეხარისხოვანი: პროფილაქტიკასა და გადაადგილების უნარს შორის კორელაციის შეფასება პაციენტის კლინიკიდან გაწერისას, და პოსპიტალიზაციიდან ერთ თვეში; ასევე ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკის ხანგრძლივობას, კლინიკურ დიაგნოზსა და ჩატარებულ ქირურგიულ და ინტერვენციულ პროცედურებს შორის ურთიერთკავშირის შეფასება.

პაციენტის რისკის პროფილი შეფასდა განახლებული კაპრინის მოდელის შესაბამისად (საბაზო გიზიტი);

გადაადგილება, განისაზღვრებოდა 3-დონიანი შპალის შესაბამისად (EXCLAIM კვლევიდან): დონე 1 = წოლით, ან ჯდომით რეჟიმში მყოფი პაციენტები; დონე 2 = პირველი დონის პაციენტები, თუმცა

საპირფარეშოში გასვლის უპირატესობით; დონე 3 = მე-2 დონე იმ აქტივობებთან ერთად, რაც კარგად აიტანება პაციენტების მიერ. პაციენტები, რომლებიც საჭიროებებს დახმარებას, მაგალითად ფიზიკურ დახმარებას სხვა პირისგან, უმოკლეს მანძილზე გადაადგილების შემთხვევაშიც კი, ითვლებოდნენ მე-2 დონედ.

დღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა, ხანგრძლივობა და/ან, დოზირება განისაზღვრებოდა მკურნალი ექიმის მიერ.

შედეგები:

აღრიცხულმა 315 პაციენტმა დააკმაყოფილა კვლევაში ჩართვისა და გამორიცხვის კრიტერიუმები. საშუალო ასაკი შეადგენდა 51.0 წელს, სადაც 220 პაციენტი (70%) იყო ქალი და 95 (30%) – მამაკაცი. ქირურგიული პაციენტები შეადგენდნენ ჯგუფის 85%-ს (268), ხოლო 15% შეადგენდა თერაპიულ პაციენტს (47).

კაპრინის ვენური თრომბებოლიის განვითარების რისკის შეფასების შეალის გამოყენებამდე, მკურნალმა ექიმებმა მოახდინეს ვენური თრომბებოლიის რისკის წინაშე მყოფი 193 პაციენტის (61%) და ვენური თრომბებოლიის განვითარების რისკის წინაშე არმყოფი 102 პაციენტის (33%) კლინიკური დიაგნოსტიკა.

დიაგნოზები არ აისახა 20 პაციენტთან დაბავშირებით (6%). აღნიშნული ციფრების განაწილება ქირურგიულ და თერაპიულ პაციენტებს შორის წარმოდგენილია შემდეგ ცხრილებში:

ცხრილი 1. ვენური თრომბებოლიის განვითარებასთან დაკავშირებული რისკის კლინიკური შეფასება

დიაგნოზი	ქირურგიული (n = 268)	თერაპიული (n = 47)	შეელა (n = 315)
რისკის მქონე	171 (64%)	22 (47%)	193 (61%)
რისკის არმქონე	83 (31%)	19 (40%)	102 (33%)
არავითარი შეფასება	14 (5%)	6 (13%)	20 (6%)
სულ	268 (100%)	47 (100%)	315 (100%)

კაპრინის შეალის მიხედვით კვლევაში ჩართული ყველა პაციენტი იმყოფებოდა გარკვეული რისკის წინაშე. ქვემოთ წარმოდგენილ ცხრილში ნაჩვენებია პაციენტთა რაოდენობა (%) კაპრინის რისკის დონეების შესაბამისად რისკ-ფაქტორთა ჯამური ქულების საფუძველზე, იმ პაციენტების რაოდენობასთან (%) შედარებული, რომლებიც კლინიკურად იმყოფებოდნენ რისკის ქვეშ.

ცხრილი 2. კაპრინის რისკის დონეების შესაბამისად ვენურ თრომბებოლიასთან დაკავშირებული რისკის შეფასება

TRFS	კაპრინის ვენური თრომბებოლიის რისკის დონე	ქირურგიული (n = 268)		თერაპიული (n = 47)		შეელა (n = 315)	
		პაციენტები დონეებში	კლინიკურად რისკის წინაშე	პაციენტები დონეებში	კლინიკურად რისკის წინაშე	პაციენტები დონეებში	კლინიკურად რისკის წინაშე
0-1	დაბალი	13 (5%)	6 (46%)	5 (11%)	3 (60.0%)	18 (6%)	9 (50%)
2	ზომიერი	29 (11%)	12 (41%)	8 (17%)	5 (63%)	37 (12%)	17 (46%)
3 - 4	მაღალი	81 (30%)	38 (47%)	13 (28%)	6 (46%)	94 (30%)	44 (47%)
≥ 5	უმაღლესი	145 (54.0%)	115 (79%)	21 (45%)	8 (38%)	166 (53%)	123 (74%)
სულ	268 (100%)	171 (64%)	47 (100%)	22 (47%)	315 (100%)	193 (61%)	

268 ქირურგიული პაციენტისგან, კაპრინის ვენური თრომბებოლიის რისკ-ფაქტორების შეფასების შეალის გამოყენებამდე 171 (64%) იმყოფებოდა ვენური თრომბებოლიის რისკის წინაშე ექიმის კლინიკური დიაგნოზის თანახმად. კაპრინის შეალის მიხედვით, „მაღალი” რისკის მქონე 81 პაციენტიდან, 38-ს (47%)

დაესვა კლინიკური დიაგნოზი, როგორც რისკის მქონე, ასევე კაპრინის შკალის მიხედვით, „უმაღლესი” რისკის მქონე 145 პაციენტიდან, 115-ს (79%) დაესვა კლინიკური დიაგნოზი, როგორც რისკის მქონე.

- 47 თერაპიული პაციენტიდან, კაპრინის ვენური თრომბებოლიის რისკ-ფაქტორების შეფასების შკალის გამოყენებამდე, 22 (47%) იმყოფებოდა ვენური თრომბებოლიის განვითარების რისკის წინაშე ექიმის კლინიკური დიაგნოზის თანახმად. კაპრინის შკალის მიხედვით, „მაღალი” რისკის მქონე 13 პაციენტიდან, 6-ს (46%) დაესვა კლინიკური დიაგნოზი, როგორც რისკის მქონე, ასევე კაპრინის შკალის მიხედვით, „უმაღლესი” რისკის მქონე 21 პაციენტიდან, 8-ს (38%) დაესვა კლინიკური დიაგნოზი, როგორც რისკის მქონე.
- კვლევაში ჩართული 315 პაციენტიდან, კაპრინის ვენური თრომბებოლიის რისკ-ფაქტორების შეფასების შკალის გამოყენებამდე, 193 (61%) იმყოფებოდა ვენური თრომბებოლიის განვითარების რისკის წინაშე ექიმის კლინიკური დიაგნოზის თანახმად. კაპრინის შკალის მიხედვით, „მაღალი” რისკის მქონე 94 პაციენტიდან, 44-ს (47%) დაესვა კლინიკური დიაგნოზი, როგორც რისკის მქონე, ასევე კაპრინის შკალის მიხედვით, „უმაღლესი” რისკის მქონე 166 პაციენტიდან, 123-ს (74%) დაესვა კლინიკური დიაგნოზი, როგორც რისკის მქონე.

ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა

ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა დაენიშნა კვლევაში მონაწილე 315 პაციენტს, მიუხედავად იმისა, წარმოადგენდნენ თუ არა ისინი თერაპიულ, ან ქირურგიულ პაციენტებს.

დაინიშნა პროფილაქტიკის სხვადასხვა სახე, რომელთაგან ზოგიერთი ჩატარდა კომბინაციის სახით (ფარმაკოლოგიური და/ან, მექანიკური). გრადუირებული კომპრესიული წინდები დაენიშნა 53 პაციენტს (16.82%), გარდამავალი პნევმატური კომპრესია – 110 პაციენტს (34.91%), დაბალმოლექულური ჰეპარინი 100%-ს და 1.4%-ის პროფილაქტიკა აღირიცხა კატეგორიაში „სხვა” (დაბალმოლექულური ჰეპარინის, ან არაფრაქციული ჰეპარინის კომბინაცია).

ურთიერთობა მობილიზაციასა და პროფილაქტიკას შორის:

ქვემოთ მოყვანილი ცხრილით ნაჩვენებია იმ პაციენტების რაოდენობა და პროცენტული თანაფარდობა მაღალ და უმაღლესი რისკის დინებებზე კაპრინის შკალის მიხედვით, რომელთაც დაენიშნათ ნაადრევი და ინტენსიური მობილიზაცია პროფილაქტიკის სახით.

ცხრილი 3. ურთიერთქმედება მობილიზაციასა და პროფილაქტიკას შორის

რისკის დონე	ქირურგიული	თერაპიული	შემადგროვებელი
მაღალი რისკი			
მაღალი რისკის მქონე პაციენტების რაოდენობა	81	13	94
დანიშნული მობილიზაციის რაოდენობა (%)	33 (41.00%)	6 (46.15%)	39 (41.48%)
უმაღლესი რისკი			
ადნიშნულ კატეგორიაში მყოფი პაციენტები	145	21	166
დანიშნული მობილიზაციის რაოდენობა (%)	12 (8.27%)	1 (4.76%)	15 (9.03%)

იმ პაციენტების რისკის დონეები, რომელთაც დაენიშნათ ნაადრევი ინტენსიური მობილიზაცია

ცხრილი 4. რისკის დონეები: ქირურგიული პაციენტები ნაადრევი ინტენსიური მობილიზაციით

TRFS	კაპრინის ვენური თრომბებოლიის რისკის დონე	ქირურგიული პაციენტები ნაადრევი ინტენსიური მობილიზაციით (n = 61)

0-1	დაბალი	5 (8.9%)
2	ზომიერი	11 (18.03%)
3 – 4	მაღალი	33 (54.09%)
≥ 5	უმაღლესი	12 (19.67%)
სულ		61 (100%)

დაბალმოლექულური ჰეპარინი 20-დან 80 მგ-მდე დოზით დაინიშნა დღეში ერთხელ; 20 მგ დოზა გამოყენებული იყო მხოლოდ ქირურგიულ პაციენტებთან.

პროფილაქტიკის ხანგრძლივობა:

ცხრილი 5. პროფილაქტიკის ხანგრძლივობა

TRFS	კაპრინის გენური თრომბებოლიის რისკების შეაღა	n	საშუალოდ, დღეები	სტანდარტული დევიაცია	მინიმალური/ მაქსიმალური
ქირურგიული პაციენტები (n=268)					
0-1	დაბალი	13	7.43	6.16	2 / 14
2	ზომიერი	29	4.82	4.74	1 / 14
3 – 4	მაღალი	81	6.23	4.94	1 / 18
≥ 5	უმაღლესი	145	13.60	9.95	0 / 51
სულ		268	10.78	9.20	0 / 51
თერაპიული პაციენტები (n=47)					
0-1	დაბალი	5	4.50	4.10	1 / 14
2	ზომიერი	8	3.94	2.21	1 / 7
3 – 4	მაღალი	13	6.24	5.72	2 / 41
≥ 5	უმაღლესი	21	9.83	9.07	2 / 63
სულ		47	7.61	7.58	1 / 63
ყველა პაციენტი (n=315)					
0-1	დაბალი	18	5.58	5.00	1 / 14
2	ზომიერი	37	4.45	3.86	1 / 14
3 – 4	მაღალი	94	6.23	5.24	1 / 41
≥ 5	უმაღლესი	166	12.50	9.83	1 / 63
სულ		315	18 (5.71%)	8.79	1 / 63

ქირურგიული და თერაპიული პაციენტებისთვის პროფილაქტიკის საშუალო ხანგრძლივობაც (10.78 დღე 7.61 დღის წინააღმდეგ) მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა (ორმხრივი t-ტესტი, $p < 0.001$)

ცხრილი 6. პროფილაქტიკის ხანგრძლივობა გაწერის შემდგომ

TRFS	კაპრინის გენური თრომბებოლიის რისკების შეაღა	n	საშუალოდ, დღეები	სტანდარტული დევიაცია	მინიმალური / მაქსიმალური
ქირურგიული პაციენტები (n=268)					
0-1	დაბალი	13	5.86	6.72	0 / 14
2	ზომიერი	29	3.24	5.15	1 / 13
3 – 4	მაღალი	81	3.51	4.86	0 / 14
≥ 5	უმაღლესი	145	7.19	7.59	0 / 30
სულ		268	5.76	6.90	0 / 0
თერაპიული პაციენტები (n=47)					
0-1	დაბალი	5	1.55	3.17	0 / 11
2	ზომიერი	8	1.44	2.06	0 / 7
3 – 4	მაღალი	13	1.57	2.56	0 / 14

≥ 5	უმაღლესი	21	1.67	2.88	0 / 18
სულ		47	1.60	2.69	0 / 18

როგორც ქირურგიული, ისე თერაპიული პაციენტებისთვის გაწერის შემდგომი პროფილაქტიკის საშუალო ხანგრძლივობაც (5.76 დღე 1.60 დღის წინააღმდეგ) მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა (ორმხრივი t-ტესტი, p<0.001).

დასკვნები:

წინამდებარე რეესტრი მოიცავს პაციენტების რეგულარული რისკების შეფასების მიმოხილვას. ამ კლევით დადგინდა, რომ საავადმყოფოში დაშვებული როგორც თერაპიული, ასევე ქირურგიული პაციენტების დიდი უმრავლესობა იმყოფება ვენური თრომბებოლიის განვითარების სხვადასხვა რისკის წინაშე. რისკების შეფასების მოდელის გამოყენება ცვლის რისკთან დაკავშირებულ სურათს. ეს ნათლად იქნა დადასტურებული.

კაპრინის ვენური თრომბებოლიის რისკების შეფასების მოდელის გამოყენებამდე, მქურნალმა ექიმებმა კლინიკურად შეაფასეს, რომ მხოლოდ 193 პაციენტი (61.26%) იმყოფებოდა ვენური თრომბოლიის განვითარების რისკის წინაშე, ხოლო 102 პაციენტი (32.38%) არ იყო წარმოდგენილი რისკის წინაშე. კაპრინის რისკების ქულის გამოყენებისას, კვლევაში ჩართული ყველა პაციენტი აღმოჩნდა სხვადასხვა რისკის დონეზე. ვენური თრომბებოლიის პროფილაქტიკა დაინიშნა კვლევაში ჩართული ყველი პაციენტისათვის. აგრეთვე საინტერესო იყო ის, რომ ექიმების აზრით, ნაადრევი მობილიზება წარმოადგენდა ადგვატურ პროფილაქტიკას, ქირურგიული პაციენტების 41%-ს, თერაპიული პაციენტების 46%-თან შედარებით, პროფილაქტიკურად დაენიშნა ნაადრევი მობილიზაცია.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, მოცემულმა კვლევამ აჩვენა, რომ მარტივი და იაფი რისკების შეფასების შეალის გამოყენება ყველა საავადმყოფოში სარგებელს მოუტანს ვენური თრომბებოლიის რისკის წინაშე მდგომ პაციენტს. აღნიშნული უზრუნველყოფს, რომ პაციენტებს ჩაუტარდეთ სათანადო პროფილაქტიკა საერთაშორისო გაიდლაინების შესაბამისად.

ლიტერატურა:

- Stein PD, Henry JW. Prevalence of Acute Pulmonary Embolism Among Patients in General Hospital and Autopsy. Chest 1995;108: 978-981;
- .Geerts WH, Heit JA, Clagett G, et al. Prevention of venous thrombo-embolism. Chest 2001; 119 (suppl): 132S-175;
- Sandler DA, Martin JF, Autopsy proven Pulmonary Embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis. J R Soc. Med 1989; 82:203-205;
- Caprini Thrombosis Risk Assessment Model - Thrombosis Risk Assessment as a Guide to Quality Patient Care – Joseph A. Caprini, MD, 2005;
- Hull RD, Schellong SM, Tapson VF, Montreal M, Samama MM, Nicol P, Vicaut E, Turpie AG, Yusen RD; EXCLAIM (Extended Prophylaxis for Venous ThromboEmbolism in Acutely Ill Medical Patients With Prolonged Immobilization) study. Ann Intern Med. 2010 Jul 6; 153(1):8-18. doi: 10.7326/0003-4819-153-1-201007060-00004.
- Heit, JA. Venous Thrombo-embolism Epidemiology: Implications for Prevention and Management. Semin Thrombos Hemostas 2002; 28 (Suppl 2): 3-13;
- Cohen AT et al. A large-scale, global observational study of venous thrombo-embolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting: the ENDORSE study results presented at the XXI Congress of the International Society on Thrombosis and Hemostasis, Geneva, 7 July 2007.

**კოჭ-მსარის ინდექსის* გამოყენება პოლიგასტულარული დააგადების გამოსავლენად
საქართველოში**

ზეიად პერმსელიძე - გ. ჩაფიძის გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრი, თბილისი

მანანა ხოშტარია – „სანოფი“ კავკასიის კლასტერის სამედიცინო და მარეგულირებელ საქმეთა დეპარტამენტი

კვლევა დაფინანსებულია „სანოფის“ მიერ

შესავალი და მიზანი:

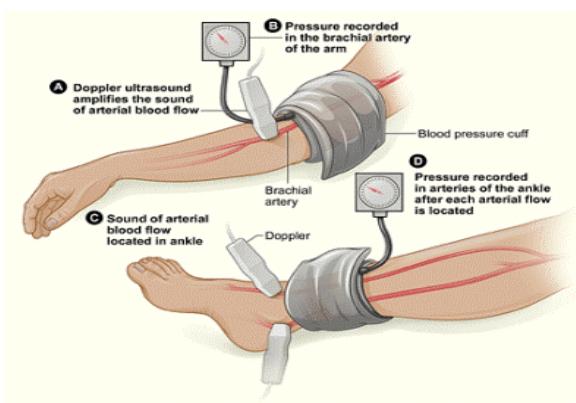
ათეროტონიმბოზი სისხლძარღვთა გენერალიზებული დაავადებაა, რომელიც ვრცელდება კორონალურ, ცერებრულ და პერიფერიულ სისხლძარღვთა სისტემაზე.

REACH-რეჟისტრის თანახმად, დოკუმენტურად დადასტურებული დაავადება ყოველ ახალ სისხლძარღვში აორმაგებს კარდიოვასკულარული შემთხვევების (მიოკარდიუმის ინფარქტის, იშემიური ინსულტის, ან სისხლძარღვთა დაავადებების შედეგად გამოწვეული სიკვდილობის) განვითარების რისკს, ან ხდება ჰისპიტალიზაციის მიზეზი ერთი წლის განმავლობაში. პერიფერიული არტერიების დაავადებების მქონე პაციენტებს აღენიშნათ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის მაღალი მაჩვენებელი; კორონალური არტერიების დაავადებების მქონე პაციენტებს გამოუვლინდათ მიოკარდიუმის არაფატალური ინფარქტის განვითარების მაღალი მაჩვენებელი; მქონე პაციენტების ჯგუფში – არაფატალური იშემიური ინსულტის განვითარების მაღალი მაჩვენებელი.

საინტერესოა, რომ აღნიშნული შემთხვევების განვითარების მაღალი მაჩვენებლები შესაძლებელია დაფიქსირდეს პერიფერიული არტერიების დაავადებების მქონე პაციენტების უმეტესობასთან (პოლივასკულარული დაავადების მქონე პაციენტების დაახლოებით 60%-თან, კორონალური არტერიების დაავადებების მქონე პაციენტების 25%-თან და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მქონე პაციენტების 40%-თან შედარებით).

START-IT კვლევამ (იშემიური ინსულტის, კორონალური არტერიების დაავადებებისა და პერიფერიული არტერიების დაავადებების კვლევა ანტითრომბოზული საშუალებებით მკურნალობისას) აჩვენა, რომ პირველი ანტითრომბოზული შემთხვევის შემდგომ, მეორეულ პროფილაქტიკაზე პასუხისმგებელი ექიმი არასაქმარისად აფასებს რისკებს, რაც ათეროტონიმბოზული მეორე, ან მესამე შემთხვევის მიზეზი ხდება.

* ჩვენში გავრცელებულ ტერმინს „მხარ-გოჯის“ ინდექსს, რედაქციის აზრით სჯობს „წვივ-მხარის“, ან „კოჭ-მხარის“ ინდექსი (ინგლისურად ankle-brachial). წინააღმდეგ შემთხვევაში შეფასება $< 1,0$ -ზე არა პათოლოგიური, არამედ კარგი მაჩვენებელი იქნებოდა (რედ. შენიშვნა).



კოჭ-მხარის ინდექსი

კოჭის სისტოლური წნევა
მხრის სისტოლური წნევა

კოჭ-მხარის ინდექსის ინტერპრეტაცია

- $> 1,3$ არაკომპრესიული
- $0,91 - 1,30$ ნორმა
- $0,41 - 0,90$ პერიფერიული არტერიების მსუბუქი - ზომიერი დაავადება
- $0,00 - 0,41$ პერიფერიული არტერიების მინიმუმ დაავადება

დადასტურებულია, რომ კოჭ-მხარის ინდექსი, რომლის გამოსათვლელად 10 წუთიც საქმარისია, შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას, როგორც მარტივი და ექონომიური დიაგნოსტიკური საშუალება, იმ

პაციენტების იდენტიფიცირების მიზნით, რომლებიც საჭიროებებ სპეციალურ პროფილაქტიკასა და მკურნალობას.

წინამდებარე პოლივასკულარული დაავადებების რეესტრის საშუალებით, ჩვენ გმიგდოვნებდით, მიგვეღო ადგილობრივი მონაცემები საქართველოში პოლივასკულარული დაავადებების მქონე პაციენტების გავრცელების, პროფილაქტიკისა და მკურნალობის სტრატეგიის შესახებ.

მასალები და მეთოდები:

2011 წლის ივლისიდან 2012 წლის იანვრიმდე საქართველოს 7 სამედიცინო ცენტრში ჩატარდა მრავალცენტრული, დაკვირვებითი ხასიათის, არაინტერვენციული კვლევა, რომელშიც ჩართული იყო 300 პაციენტი.

ჩართვის კრიტერიუმები: თერაპიულ და ქირურგიულ განყოფილებებში დაშვებული ყოველი პაციენტი, რომელთაც ადგნიშნათ ცერებროვასკულარული დაავადებები (იშემიური ინსულტი/ტრანზიტორული იშემიური შეტევა), ან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები (მწვავე კორონალური სინდრომი), დაავადების გამოვლენის დღიდან 1 წლის განმავლობაში. პაციენტები აღრიცხული იქნენ თანმიმდევრობითი დაშვებისას.

გამორიცხვის კრიტერიუმები: ათეროთრომბოზულ შემთხვევაზე უფრო მძიმე მდგომარეობის მქონე პაციენტები, ან ათეროთრომბოზული შემთხვევისა და პერიფერიული არტერიების დაავადების უკვე მქონე პაციენტები.

შეგროვდა შემდეგი მონაცემები: დაბადების თარიღი, სქესი, ათეროთრომბოზული შემთხვევების დოკუმენტურად დასაბუთებული ანამნეზი, სხვა სამედიცინო ისტორია და მიმდინარე მკურნალობა (მათ შორის ის მკურნალობა, რომელიც არ იყო დაკავშირებული პოლივასკულარულ დაავადებებთან), ათეროთრომბოზული შემთხვევების ინდექსი, აგრეთვე: სისხლის წნევა, მწვევლობის ისტორია, სიმაღლე და წონა.

შედეგები:

საშუალო ასაკი შეადგენდა $60 (\pm 7.0)$ წელს; კვლევაში ჩართული იყო 202 (67.33%) მამაკაცი და 98 (32.67%) ქალი პაციენტი.

წონა, კგ: 88.9 ± 21.82 (56-130); სიმაღლე, სმ: 173.08 ± 9.08 (160-192); სხეულის მასის ინდექსი: 30.05 ± 7.25 (19-51)

ცხრილი 1. საბაზო დემოგრაფიული მონაცემები:

პაციენტების რაოდენობა	მამაკაცი (%)	ქალი (%)	ასაკი (წლები) – საშუალო	წონა, კგ, საშუალო / სტანდარტული დევიაცია	სიმაღლე, სმ, საშუალო / სტანდარტული დევიაცია	სხეულის მასის ინდექსი, საშუალო / სტანდარტული
300	202 (67.33%)	98 (32.67%)	60.0 (± 7.0)	88.9/21.82 (56-130)	173.08/9.08 (160-192)	30.05/7.25 (19-51)

კვლევაში ჩართული პაციენტების მწვევლობის სტატუსი: სუბიექტების 36.67% (n=110) და 31.67% (n=95) ყოფილი და მიმდინარე მწვევლები.

ყველაზე გავრცელებული იყო მწვავე კორონალური სინდრომი – 65% (n=195), რომელსაც მოჰყვა ტრანზიტორული იშემიური შეტევა 23.7% (n=71) და იშემიური ინსულტი 11.3% (n=34), 19.3%-ს (n=58) შეადგენდა დიაბეტიანი პაციენტები.

პერიფერიული არტერიების ასიმპტომური დაავადება შეადგენდა 13%-ს (n=39).

ცხრილი 2. საბაზო კლინიკური მახასიათებლები:

პაციენტების რაოდენობა	მწვავე კორონალური სინდრომი (%)	ტრანზიტორული იშემიური შეტევა (%)	იშემიური შეტევა (%)	შაქრიანი დიაბეტი (%)	ჰაელსი (საშუალო გულისცემა წელში)	პერიფერიული არტერიების მწვავე დაავადება მშენდ მდგომარეობაში (%)	პერიფერიული არტერიების მწვავე დაავადება, უკეთეს ტკივილი (%)
300	195 (65%)	71 (23.7%)	34 (11.3%)	58 (19.3%)	76±12	3 (1%)	30 (10%)

პერიფერიული არტერიების დაავადების სტატუსი განისაზღვრა წარმოდგენილი სახით იმ პაციენტებში, რომელთა კოჭ-მხარის ინდექსის გაანგარიშებული მნიშვნელობა შეადგენდა < 0.9 -ს (გაანგარიშდა მარჯვენა და მარცხენა კოჭ-მხარის ინდექსი);

სამკურნალო საშუალებები:

პაციენტების უმრავლესობა იდებდა მედიკამენტურ მკურნალობას (84.7%; n=254); სამი ყველაზე ხშირად აღრიცხული პრეპარატი იყო: ასპირინი (80.3%; n=241), β-ბლოკატორები (63.3%; n=190) და სტატინები (52.3%; n=157).

ცხრილი 3. სამკურნალო საშუალებები

სამკურნალო საშუალებები, n (%)	ყველა (n=300)	არაპერიფერიული არტერიების დაავადება (n=228)	პერიფერიული არტერიების დაავადება (n=72)
ასპირინი	241 (80.33%)	207 (90.78%)	34 (47.22%)
კლოპიდოგრენი	152 (50.67%)	121 (53.07%)	31 (43.06%)
დიპირიდამოლი	17 (5.67%)	17 (7.46%)	0
აგვ-ინიბიტორი	154 (51.33%)	154 (67.54%)	0
β - ბლოკერები	190 (63.33%)	161 (70.61%)	29 (26.39%)
სპირონოლაქტონი	48 (16%)	48 (21.05%)	0
დიაბეტის საშუალებები მკურნალობა	58 (19.33%)	39 (17.11%)	19 (26.39%),
დიურეზული საშუალებები	54 (9%)	44 (19.29%)	10 (13.89%).
სტატინები	157 (52.33%)	124 (54.39%)	33 (45.83%)
კალციუმის არხის ბლოკერები	57 (19%)	57 (25%)	0

მონაცემების ანალიზის დროს ნაჩვენები იქნა, რომ პერიფერიული არტერიების დაავადება აღენიშნებოდათ ხანდაზმულ, მამრობითი სქესის, მწვევლ და/ან, ყოფილ მწვევლ პაციენტებს, რომელთაც პქონდათ მწვავე კორონალური სინდრომი, დიაბეტი და აჩქარებული პულსი.

33 პაციენტს (10%) პქონდა პერიფერიული არტერიების დაავადების სიმპტომები – მათგან 30-ს აღენიშნებოდა ფეხის ტკივილი ვარჯიშისას (ქრებოდა დასვენების შედეგად), ხოლო 3 მათგანს აღენიშნა ტკივილი მოსვენებულ მდგომარეობაშიც.

დასკვნა:

კვლევაში ჩართული იყო 300 პაციენტი.

კვლევაში მონაწილე ათეროთორომბოზის მქონე 39 პაციენტს (13%) პერიფერიული არტერიების ასიმპტომური დაავადება დაუდგინდა კოჭ-მხარის ინდექსის გამოყენებით.

კველაზე ხშირად გამოიყენებოდა სამი პრეპარატი: ასპირინი, ბეტა-ბლოკერები და სტატინები. პერიფერიული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტებს ენიშნებოდათ: კლოპიდოგრენი, ასპირინი, β - ბლოკერები, ანტიდიაბეტური მკურნალობა, სტატინები, დიურეზული საშუალებები.

მკვლევართა ცოდნის დონემ კოჭ-მხარის ინდექსის გამოყენებასთან დაკავშირებით ათეროტორომბოზის განვითარების რისკების გამოსავლენად მოიმატა კვლევის დასრულების შემდგომ. აღნიშნული მკვლევარები გააქტიურდნენ და მათ დაამტკიცეს კოჭ-მხარის ინდექსის, როგორც ათეროტორომბოზის განვითარების რისკის მქონე პაციენტების გამოსავლენი მარკერის რეგულარული გამოყენება.

კვლევამ აჩვენა, რომ კოჭ-მხარის ინდექსი, მარტივი, იაფი და სწრაფი გამოკვლევაა, რაც შეიძლება გამოვიყენოთ პერიფერიული არტერიების დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ და სამკურნალოდ ათეროტორომბოზის განვითარების რისკის მქონე ასიმპტომურ პაციენტებთან.

ლიტერატურა:

1. Steg PG et al, REduction of Atherosclerosis for Continued Health REACH Registry. JAMA 2007;297(11): 1197-1206.
2. Hayoz D et al, Swiss Atherosclerosis Survey. Journal of Internal Medicine 2005;258: 238-243

გლობალური ათეროტორომბოზის შეფასება საქართველოში

ზურაბ პლიმიაშვილი – ქლინიკა „კარდიონეტი“, თბილისი

მანანა ხოშბარია – „სანოფი“ კავკასიის კლასტერის სამედიცინო და მარეგულირებელ საქმეთა დეპარტამენტი

კვლევა დაფინანსებულია „სანოფის“ მიერ

შესავალი და მიზანი

ათეროსკლეროზი ქრონიკული, გაგრცელებული დაგადებაა, რომელიც იწვევს სტრუქტურულ ცვლილებებს მსხვილი და საშუალო ზომის არტერიების კედლებში. თავდაპირველად, ათეროსკლეროზული პროცესი იწვევს ენდოთელიუმის დისფუნქციას; საბოლოოდ წარმოიქმნება ათეროსკლეროზული ფოლაქი.

ათეროტორომბოზის მქონე პაციენტებს შორის შესაძლებელია გამოიყოს მაღალი რისკის სუბპოპულაცია. ის პაციენტები, რომელთაც არ აღენიშნებათ ათეროტორომბოზი ანამნეზში, შესაძლებელია აღმოჩნდნენ იშემიური შემთხვევების განვითარების მაღალი რისკის წინაშე. იმ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ სისხლძარღვების კალაპოტის დაზიანება, ან სხვა რისკ-ფაქტორი, ათეროტორომბოზის პროგრესირების შეფასება ძალზე მნიშვნელოვანია ათეროტორომბოზის ზოგადი მახასიათებლებისა და მომავალში გამოვლენილი შემთხვევების მზარდი რისკის გამო. აღნიშნული შესაძლებელია სისრულეში მოვიყვანოთ

სხვადასხვა მეთოდის გამოყენებით, კლინიკური გასინჯვიდან ელექტროკარდიოგრაფიამდე (ეპგ) და სისხლძარღვების ულტრაბეგერით გამოკვლევამდე, რაც მოიცავს კოჭ-მხარის ინდექსის და საძილე არტერიის ექტ-დოპლერულ გამოკვლევას.

კვლევის მიზანი იყო:

- ათეროტორომბოზის, როგორც გენერალიზებული დაავადების შესახებ არსებული ცოდნის გამყარება (ათეროტორომბოზული შემთხვევების განვითარების რისკის მქონე პაციენტები უნდა შეფასდნენ სრულყოფილად, რათა განისაზღვროს მათი დაავადების მოცულობა ყოველი სისხლძარღვის კალაპოტში);
- კოჭ-მხარის დაბალი ინდექსი, როგორც ათეროტორომბოზის არსებობის მტკიცებულება და რეგულარულად კლინიკური გამოკვლევების დროს კოჭ-მხარის ინდექსის გამოთვლის სარგებლიანობის შესწავლა;
- ათეროტორომბოზის ყოველი გამოვლენის შემთხვევაში ინტენსიური სამედიცინო მკურნალობის საჭიროების დადასტურება.

მასალები და მეთოდები:

მრავალცენტრული, დაკვირვებითი ხასიათის კვლევა ჩატარდა საქართველოს 6 სამედიცინო ცენტრში, 2010 წლის ოქტომბრიდან 2011 წლის მარტამდე.

აღნიშნული კვლევის განმავლობაში შემოწმება გაიარა 45 წელზე მეტი ასაკის 200 პაციენტმა ანამნეზში, ან ამჟამად არსებული სიმპტომებით: იშემიური შეტევა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, პერიფერიული არტერიების დადგენილი დაავადებები, არასტაბილური სტენოკარდია, სტაბილური სტენოკარდია, ტრანზიტორული იშემიური შეტევა, ან მიმდინარე სიმპტომების გარეშე და მინიმუმ ორი რისკ-ფაქტორით (შაქრიანი დიაბეტი, დისლიპიდები/ჰიპერლიპიდემია, მოწევა, ჰარბიტონიანობა და ჰიპერტენზია). შეფასება ხდებოდა შემდეგი მონაცემების შეგროვებით: დემოგრაფიული ინფორმაცია (სქესი, ასაკი), ანამნეზში სისხლძარღვთა დაავადებები და/ან, მიმდინარე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მიმდინარე სიმპტომები, ფიზიკური გამოკვლევა, წონა (კგ), სიმაღლე (სმ), სხეულის მასის ინდექსი ($\text{კგ}/\text{მ}^2$), გულის ცემა (დარტეგმა/წთ), სისხლის სისტოლური და დიასტოლური წნევა, ჟაზ, კოჭ-მხარის ინდექსი. კოჭ-მხარის ინდექსი $< 0,90$ თითოეულ ქვედა კიდურში პერიფერიული არტერიების დაავადების არსებობის მტკიცებულება და კოჭ-მხარის ინდექსის რაოდენობრივად მზარდმა დაბალმა მაჩვენებლებმა გამოავლინეს კიდევ უფრო მძიმე დარღვევები.

შედეგები:

გამოკვლეულ პაციენტებს შორის 130 იყო მამაკაცი (65%) და 70 ქალი (35%). პაციენტთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 55.1 ± 0.5 წელს.

პაციენტები ორ ჯგუფად დაიყო:

- I ჯგუფი : 148 პაციენტი, რომელთაც ანამნეზში, ან ამჟამად აღენიშნებოდა ათეროტორომბოზული სიმპტომი
 - Ia ჯგუფი: 76 პაციენტის ასაკი აღემატებოდა 55 წელს და აღენიშნებოდათ მინიმუმ 2 რისკ-ფაქტორი;
 - Ib ჯგუფი: დანარჩენი 72 პაციენტი.
- II ჯგუფი: 52 პაციენტი, რომელთაც არ ჰქონდათ ანამნეზური და/ან, მიმდინარე სიმპტომები, თუმცა მათი ასაკი აღემატებოდა 45 წელს და აღენიშნებოდათ მინიმუმ 2 რისკ-ფაქტორი.

პერიფერიული არტერიული დაავადების დიაგნოზი დაისვა $0.90-\text{ზე } ნაკლები$ კოჭ-მხარის ინდექსის შემთხვევაში.

პერიფერიული არტერიული დაავადების დიაგნოზი დაისვა $0.90-\text{ზე } ნაკლები$ კოჭ-მხარის ინდექსი < 0.90 შემთხვევაში, ზომიერად $-0.30 < \text{კოჭ-მხარის } \text{ინდექსი} \leq 0.70$ შემთხვევაში და მძიმედ $-0 < \text{კოჭ-მხარის } \text{ინდექსი} \leq 0.30$ შემთხვევაში.

ათეროთომბოზული მდებარეობების შესაბამისად ჩატარებულმა კოჭ-მხარის ინდექსის ანალიზმა გამოავლინა, რომ პერიფერიული არტერიული სტენოზის სიხშირე იყო მაქსიმალური პერიფერიული არტერიების დაგადებების ანამნეზისა და/ან, სიმპტომების შემთხვევაში, რასაც მოჰყვებოდა ცერებროვასკულარული და კორონალური დისფუნქცია.

ჩატარებული მკურნალობა ძირითადად ითვალისწინებდა ანტიპერტენზიულ, თრომბოციტების საწინააღმდეგო და ჰიპოგლიკემიური პრეპარატების დანიშნას ორივე ჯგუფში.

თრომბოციტების საწინააღმდეგო პრეპარატების დანიშნის სიხშირემ შეადგინა 93.2% და მნიშვნელოვნად არ იყო დაკავშირებული არც სხვადასხვა რისკ-ფაქტორთან ($P=0.325$) და, არც ათერომატოზური ლოკალიზაციების რაოდენობასთან ($p=0.072$).

დასკვნა:

წინამდებარე კვლევის თანახმად, ერთ არტერიულ კალაპოტში ათეროთომბოზის მქონე პაციენტები (იშემიური შეტევა, კორონალური, ან პერიფერიული არტერიული დაგადება) ხშირად დგანან დაავადების განვითარების რისკის წინაშე ერთ, ან ერთზე მეტ არტერიულ კალაპოტში. ისეთი მარტივი, იაფი და სწრაფი კვლევა, როგორიცაა კოჭ-მხარის ინდექსი, შესაძლებელია გამოვიყენოთ პერიფერიული არტერიების დაგადების დასადგენად, ან პერიფერიული არტერიული ახალი ასიმპტომური პათოლოგიური ცვლილებების შესაფასებლად ათეროთომბოზის, ანამნეზში ვასკულარული დაგადებებისა და აგრეთვე მაღალი რისკის მქონე, 45 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ მინიმუმ 2 რისკ-ფაქტორი.

კოჭ-მხარის ინდექსი აგრეთვე წარმოადგენს პერიფერიული არტერიული სტენოზის შეფასების კარგ მარკერს, რამაც შესაძლებელია ხელი შეუწყოს მაღალი რისკის მქონე იმ პაციენტების იდენტიფიკაციას, რომელთაც ესაჭიროებათ სათანადო მკურნალობა.

ლიტერატურა:

3. Steg PG et al. REduction of Atherosclerosis for Continued Health REACH Registry. JAMA 2007;297(11): 1197-1206.
4. Hayoz D et al, Swiss Atherothrombosis Survey. Journal of Internal Medicine 2005;258: 238-243

NT-pro BNP გარდიოლოგის უტყუარი გზამკელევი პაერის უქმარისობის სინდრომის შემთხვევაში*

რა არის B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი?

B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (B-type natriuretic peptide, BNP) იმ ბიოაქტიური პეპტიდების ერთ-ერთი წარმომადგენელია, რომლებიც წყლისა და ნატრიუმის რეგულაციაში მონაწილეობენ. თავდაპირველად BNP გამოყენებას თავის ტვინის მესამე პარკუჭიდან, რის გამოც მას ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდი ეწოდა. მოგვიანებით აღმოჩნდა, რომ, BNP ძირითადად სინთეზირდება გულის კამერებში. ამის შემდეგ მას B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი ეწოდება. BNP-ის სინთეზი უმეტესად მარცხნია პარკუჭში მიმდინარეობს (მისი დიდი მასის გამო). გულის კამერების ნებისმიერი გადაჭიმვა BNP-ის სინთეზის დაწყებას იწვევს. ვინაიდან BNP-ის მარაგი კარდიოციტებში ძალიან ცოტაა, მისი სინთეზი ყოველთვის საჭიროების შემთხვევაში ხდება.

როგორია BNP-ის მოქმედების მექანიზმი?

B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი ფიზიოლოგიურად მოქმედებს როგორც რენინ-ანგიოტენზინ-ალდიოსტერონის ანგაზონისტი. იგი ძირითადად, პერიფერიული გასკულარული რეზისტენტობის შემცირებას, ჰიპოტენზიას, ნატრიურეზისა და დიურეზის გაზრდას იწვევს. B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი მოქმედებს ნატრიურეზული პეპტიდის რეცეპტორებზე (NPR). ასეთი რეცეპტორები არსებობს A და B ტიპისა. ისინი გავრცელებულია გულ-სისხლძარღვთა მთელ სისტემაში, ასევე – ფილტვებში, თირკმლებში, კანში, თრომბოციტებსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. NP რეცეპტორის გააქტიურების შემდეგ აქტიურდება ციკლური გუანილ მონოფოსფატი, (cGMP), რაც შემდგომში იწვევს უჯრედში ცვლილებებს. B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი ფიზიოლოგიურად მოქმედებს A ტიპის რეცეპტორზე. B-ტიპის რეცეპტორის გააქტიურება კი მხოლოდ B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდის ანალოგი მედიკამენტით ხდება. BNP-ის სინთეზი დამოკიდებულია გულის კამერების გადაჭიმვის სარისხზე – რაც მეტია დაჭიმულობა, ინტენსიურია BNP-ის სინთეზი და მეტია შემცველობა სისხლში.

რა არის NT-pro BNP ?

B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი თავიდან სინთეზდება როგორც პრეპორმონი, შემდეგ ში ხდება მისი ფერმენტული გახსენება და მიიღება BNP (biologiyurad აქტიური ფორმა) და NT-pro BNP (biologiyurad ინერტული ფორმა).

სხვა როგორი ნატრიურეზული პეპტიდი არსებობს?

გარდა BNP-ისა კიდევ არსებობს წინაგულვანი (Atrial natriuretic peptid-ANP), რომელსაც BNP-ის მსგავსი მოქმედება აქვს და C-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (β-type natriuretic peptid CNP), რომელიც ენდოთელიუმსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სინთეზირდება და მხოლოდ ადგილობრივი მოქმედება გააჩნია, აგრეთვე, შეა რეგიონული პრო წინაგულვანი ნატრიურეზული პეპტიდი (MR-pro ANT – ის. გუ გაიდლაინი).

რა უპირატესობა აქვს NT-pro BNP-ის განსაზღვრას BNP-ისთან შედარებით?

მიუხედავად იმისა, რომ დღეს ბევრი ლაბორატორია საზღვრავს BNP-ის, NT-pro BNP-ის აქვს ზოგიერთი უპირატესობა, კერძოდ, 2005 წელს დიდ ბრიტანეთში ჩატარდა კვლევა (Zaphiriou), სადაც NT-pro BNP-იმ აჩვენა უკეთესი სენსიტიურობა და უარყოფის ალბათობა – NPV (negative predictive value) (0.97) ვიდრე BNP-იმ, რომელსაც პქონდა ნაკლები სენსიტიურობა და NPV (0.87). გარდა ამისა, NT-pro BNP-ის ნახევარდაშლის პერიოდი უფრო მეტი აქვს (დაახლოებით, 70 წელი, BNP-ის აქვს 30წელი) და ბევრად უფრო მდგრადი მოლექულაა. სისხლის აღების შემდეგ ტრანსპორტირება ცენტრიფუგირების გარეშეც შეიძლება განხორციელდეს.

*მასალა დამუშავებულია „კარდიოუქსპრესის“და „ვისტამედის“ ერთობლივი სამედიცინო ჯგუფის მიერ.

როგორ უნდა გამოიყენებოდეს NT-proBNP პირველად ჯანდაცვაში?

გულის ქრონიკული უკმარისობის სკრინინგი პირველად ჯანდაცვაში NT-pro BNP-ის გამოიყენების ერთ ერთი ყველაზე ხშირი ჩენებია. გულის ქრონიკული უკმარისობა არის საქმაოდ გავრცელებული დაავადება, რომელიც უმეტესად მოხუცებულთა შორის გვხვდება. გავრცელებულია პოპულაციის დაახლოებით 2%-ში და გავრცელების საქმაოდ მზარდი მაჩვენებელი ახასიათებს, რადგან სიცოცხლის ხანგრძლივობა მატულობს და მკურნალობის შედეგებიც დაავადებათა მწვავე ფაზაში ბევრად უკეთესია, ვიდრე წინა წლებში იყო. ცუდად ნამკურნალებ გულის ქრონიკულ უკმარისობას შეიძლება ჰქონდეს ისეთივე მძიმე პროგნოზი, როგორც სიმსივნურ დაავადებას, თუმცა, თანამედროვე მედიკამენტები საშუალებას იძლევა ასეთ პაციენტებს გაუხანგრძლივდეთ ცხოვრება და გაუზღობებედეთ მისი ხარისხი. ამისთვის ძალზე მნიშვნელოვანია გულის ქრონიკული უკმარისობის ნაადრევი დიაგნოსტიკა და მკურნალობის დროულად დაწყება. ზოგიერთ შემთხვევაში პაციენტს თავიდანვე უვლინდება გულის მწვავე უკმარისობის კლინიკა და მხოლოდ ამის შემდეგ დგინდება გულის უკმარისობის დიაგნოზი. უმეტეს შემთხვევაში პაციენტი სხვადასხვა ჩივილების გამო მიმართავს ექიმს და სწორებ ექიმის მიერ ხდება ზემოთ აღნიშვნული დაავადების დადგენა. გულის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოსტიკა ხშირ შემთხვევაში, არცთუ ისე ადგილია. ხშირია არასპეციფიკური სიმპტომები, ზოგჯერ არის სხვა თანხმელები დაავადებებიც. დიაგნოსტიკა როგორია ისეთ პაციენტებთანაც, რომლებიც ფიზიკური აქტიურობის გარეშე ცხოვრობენ. ამიტომ დიაგნოზი ხშირად იგიონებს და პაციენტიც დროულად არ იღებს წამლებს, ან პირიქით, დასაბუთებული დიაგნოზის გარეშე იწყება გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობა. გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტები უმეტესად მიმართავენ ზოგადი პროფილის ექიმს, რომელიც შემდგომში წყვეტს როგორი დიაგნოსტიკური ალგორითმით უნდა განაგრძოს პაციენტის მართვა. ყველაზე ხშირად გამოიყენება გულის ექსკომიური კვლევა, რომელსაც სჭირდება დრო და მაღალი დონის სპეციალისტი, ამიტომ ეკრანის კარდიოლოგთა ასოციაციის მიერ რეგომენ-დებულია გულის ქრონიკული უკმარისობის სკრინინგი, რისთვისაც ანამნეზთან ერთად ვიყენებთ გულმკერდის რენტგენგრამას, კარდიოგრამას და NT-pro BNP-ს. ამ უკანასკნელ მარკერს ყველა თვისება აქვს იმისთვის, რომ გულის ქრონიკული უკმარისობის სკრინინგისთვის იყოს სოლო ტესტი, რადგან გამოირჩევა მაღალი სენსიტიურობით, საუკეთესო საშუალებაა დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზისთვის, ადგილი გამოსაყენებელია და ხარჯევექტიანია. რამდენიმე კვლევამ დაადასტურა, რომ NT-pro BNP-ის ძალიან მაღალი სენსიტიურობა აქვს, აგრეთვე, მაღალ-ლიან უარყოფის ალბათობა (NPV). NT-pro BNP-ი მართალია გამოირჩევა მაღალი სენსიტიურობით (97%), მაგრამ არა აქვს მაღალი სპეციფიკურობა (50%) ამიტომ ისეთ პაციენტებთან, რომელთაც, პირველადად აღმოუცენდათ პაერის უკმარისობის ნიშნები, ტესტი იმდენად არ გამოიყენება დიაგნოზის დასასმელად, როგორც გულის უკმარისობის გამოსარიცხვად.

შეიძლება თუ არა NT-pro BNP-ის ტესტი გამოყენებულ იქნეს პაერის მწვავე, ძნელად საღიფერენციაციო უკმარისობის დროს?

როდესაც პაციენტი სუნთქვის მწვავე უკმარისობით ხვდება სტაციონარში მხოლოდ ანამნეზის შეკრებითა და ფიზიკური გამოკვლევებით (როგორიცაა აუსკულტაცია, გულმკერდის რენტგენოგრამა) ყოველთვის, ვერ ხერხდება ზუსტი დიაგნოზის დასმა. პაერის უკმარისობა შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა პათოლოგიით, როგორიცაა გულის მწვავე უკმარისობა, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, პნევმონია, პულმონური თრომბებოლია და სხვ. უმეტეს შემთხვევაში ზემოთ აღნიშნული პათოლოგიების მკურნალობა რადიკალურად განსხვავდება, ამიტომ საჭიროა მათი დროული დიაგნოსტიკა და სწორი მკურნალობის დაწყება. ასეთ შემთხვევაში რუტინულად გამოიყენება NT-pro BNP-ის ტესტი. პრაქტიკოსი ექიმები თანხმდებიან, რომ NT-pro BNP-ის ტესტი საუკეთესო საშუალებაა გულის მწვავე უკმარისობის დასაღენად და გამოსარიცხად. (to rule in and rule out). ვინაიდან NT-pro BNP-ის ტესტი რაოდენობრივია, მნიშვნელოვანია, რა ციფრებს ავიდებთ გულის უკმარისობის გამოსარიცხად თუ დასაღენად. კვლევებმა გვიჩვენა, რომ გულის უკმარისობის, როგორც პაერის უკმარისობის მიზეზის გამოსარიცხად ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში საუკთესო ციფრია 300 პგ/მლ, გულის უკმარისობის დიაგნოზის დასაღასტურებლად კი 10000 პგ/მლ. მნიშვნელოვანია ასევე NT-proBNP-ის ტესტის ინტერპრეტაციის დროს პაციენტის ასაკის გათვალისწინებით.

წინება, რადგან NT-pro BNP-ის დონე ასაკის მატებასთან ერთად მატულობს. NT-pro BNP-ის დონე 300 პგ/მლ-დან ასაკით დადგენილ დონემდე იწოდება როგორც რუხი ზონა (გრაფ zone). რუხი ზონა მიუთითებს იმაზე, რომ გულის უგმარისობა არაა გამორიცხული, შეიძლება იყოს სიმპტომების გამომწვევი მიზეზი და შესაძლებელია დავიწყოთ მისი მკურნალობა.

შესაძლებელია თუ არა NT-pro BNP-ის გამოყენება რისკის და პროგნოზის შესაფასებლად?

NT-pro BNP-ის ტესტი წარმატებით გამოიყენება გულის მწვავე უგმარისობის მქონე პაციენტებს შორის, როგორც რისკის შეფასების საუკეთესო საშუალება. NT-pro BNP-ის ტესტი სასარგებლოა, როგორც ხანმოკლე, ასევე ხანგრძლივი რისკის განსაზღვრისთვის. ბუნებრივად ჩნდება კითხვა თუ NT-pro BNP-ის ტესტი საუკეთესო საშუალებაა, როგორც დიაგნოსტიკურის, ასევე შემდგომი პროგნოზისთვის, უნდა მოხდეს თუ არა ტესტის შედეგების გამეორება მკურნალობის ეფექტის დასადგნად? პასუხი მარტივია – აუცილებლად უნდა მოხდეს და თუ მაჩვენებელი მინიმუმ 30%-ით მაინც არ არის შემცირებული, მიუხედავად კლინიკური გაუმჯობესებისა, მკურნალობის შედეგი ფასდება არასაკმარისად და ასეთ დროს გულის უგმარისობის ხელახლა გამწვავების დიდი საშიშროებაა.

როგორ გამოიყენოთ NT-pro BNP-ის კვლევა გულის ქრონიკული უგმარისობის დროს?

NT-pro BNP-ის განსაზღვრა საუკეთესო საშუალებაა გულის ქრონიკული უგმარისობის დროსაც, როგორც მდგომარეობის, ისე რისკის შესაფასებლად. კვლევებმა დაადასტურეს NT-pro BNP-ის დონის მატების კორელაცია სიკვდილობასთან. ერთ ერთი ასეთი კვლევა იყო Valsalvan Heart Failure Trial (Val-Heft). კვლევაში NT-pro BNP-ისთან ერთად შეისწავლებოდა: C-რეაქტიული ცილა (ჩლP), რენინი, ალდოსტერონი, ენდოთელინი, ტროპონინი, ნორეპინეფრინი.

კვლევამ ნათლად აჩვენა NT-pro BNP-ის უპირატესობა სხვა ბიომარკერებთან შედარებით. NT-pro BNP-ი ასევე შეგვიძლია გამოვიყენოთ, საპროგნოზო საშუალებად ისეთ პაციენტებთან, რომლებსაც აქვთ შენახული განდევნის ფრაქცია. კვლევებმა აჩვენეს, რომ მიუხედავად ნორმალური განდევნის ფრაქციისა, NT-pro BNP-ის მომატება პირდაპირ კავშირშია ასეთი პაციენტების სიკვდილობის ზრდასთან. მნიშვნელოვანია აგრეთვე ის ფაქტიც, რომ NT-pro BNP-ის მატება მხოლოდ კარდიოლოგიური მიზეზით სიკვდილობასთან არ არის კორელაციაში. პაციენტებს, რომელთაც აქვთ მაღალი NT-pro BNP-ი, აქვთ აგრეთვე მაღალი სიკვდილობა სხვა პათოლოგიური მიზეზებითაც.

კვლევებით დადგინდა, რომ გულის ქრონიკული უგმარისობის დროს ზღვარი დაბალ და მაღალ რისკებს შორის არის 400პგ/მლ. ანუ <400პგ/მლ ითვლება დაბალი რისკის ჯგუფად, >400პგ/მლ ითვლება მაღალი რისკის ჯგუფად. რისკი საუკეთესოდ ფასდება მაშინ, როდესაც NT-pro BNP-ის ანალიზი კეთდება დინამიკაში, დროის გარკვეული ინტერვალებით.

კიდევ რა უნდა ვიცოდეთ NT-pro BNP-ის შესახებ ?

NT-pro BNP მატულობს:

- ❖ ასაკის მატებასთან ერთად;
- ❖ თირკმლის უგმარისობის დროს;
- ❖ ჰიპოთორეოიდიზმის დროს;
- ❖ სარქველოვანი პათოლოგიების დროს.

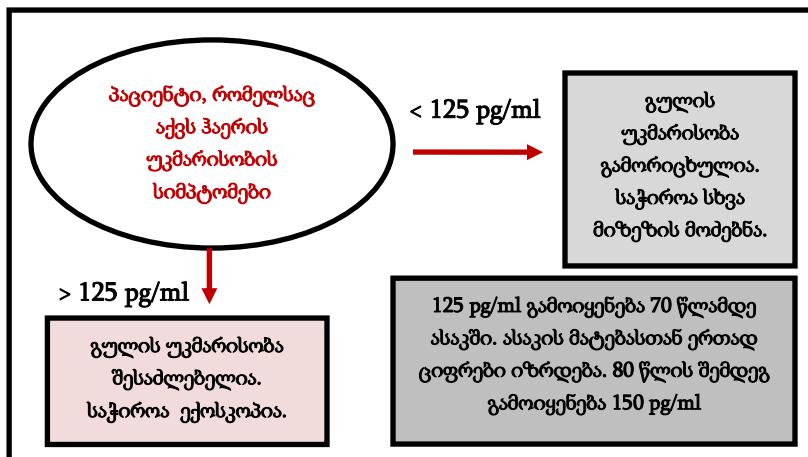
NT-pro BNP კლებულობს:

- ❖ მედიკამენტების მიღების შემდეგ (აგფ ინჰიბიტორები, არბ, შარდმდენები, სპირონოლაქტინი, ვაზოდილატატორები);
- ❖ ჰიპერთორეოიდიზმის დროს;
- ❖ სარქველოვანი პათოლოგიის კორექციის შემდეგ;
- ❖ სიმსუქნის დროს (უმნიშვნელოდ).

ბ-ბლოკერების მიღების შემდეგ NT-pro BNP რამდენიმე კვირის განმავლობაში მატულობს და შემგომ კვლავ კლებულობს.

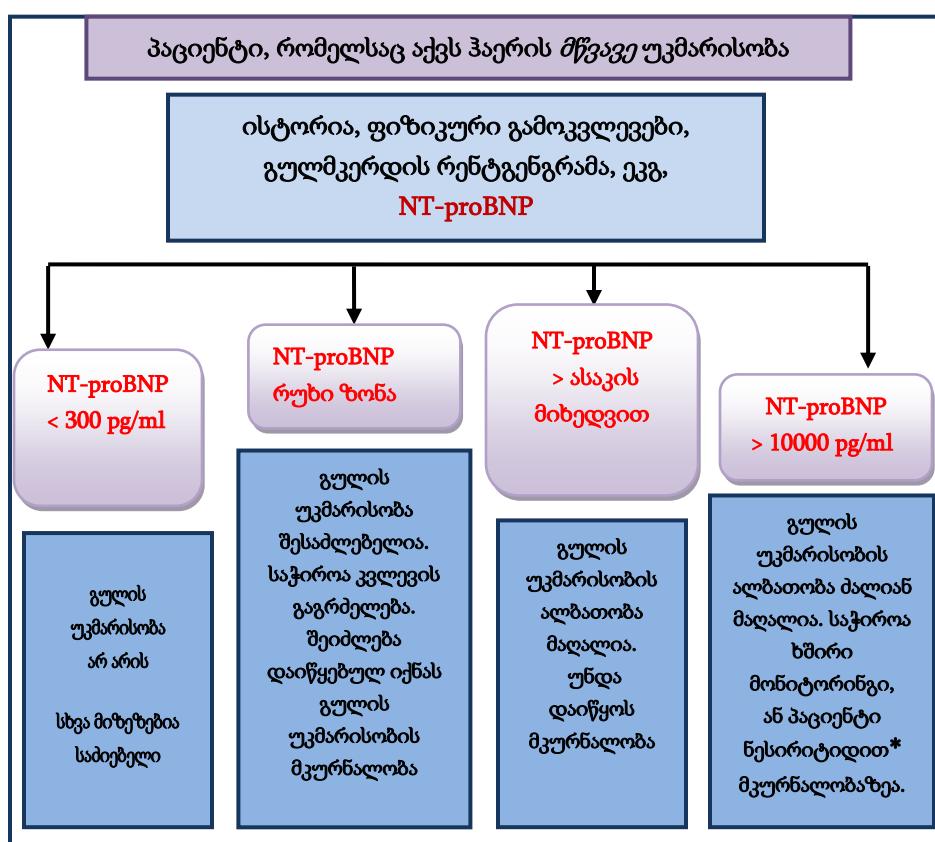
NT-pro BNP-ის გამოყენების ალგორითმი

NT-pro BNP-ის გამოყენების ალგორითმი, როცა გულის ქრონიკული უკმარისობა პაციენტს დადგენილი არა აქვს და პირველად მიმართავს ექიმს.



NT-pro BNP-ი გამოირჩევა მაღალი სენსიტიურობით (97%), თუმცა არა აქვს მაღალი სპეციფიკურობა (50%). ამიტომ ისეთ პაციენტებთან, რომელთაც პირველად აღმოუცენდათ ჰაერის უკმარისობის ნიშნები, იგი არ გამოიყენება დიაგნოზის დასასმელად, არამედ გამოიყენება გულის უკმარისობის აღბათობის გამოსარიცხად.

ჰაერის მწვავე უკმარისობის დროს NT-pro BNP-ის ტესტის გამოყენების ალგორითმი



NT-proBNP-ის დონე 300 pg/ml-დან ასაკით დადგენილ დონემდე ე.წ. რუხი ზონა (gray zone). რუხი ზონა მიუთითებს, რომ არ არის გამორიცხული, გულის უკმარისობა იყოს სიმპტომების გამომწვევი მიზეზი და შესაძლებელია დავიწყოთ მისი მკურნალობა.

NT-pro BNP-ის რეკომენდებული დონეები
მწვავედ განვითარებული ჰაერის უკმარისობის სადაგნოსტიკოდ

**გულის უკმარისობა შესაძლებელია
to rule in**

< 50 წელი	> 450 pg/ml
50-75 წელი	> 900 pg/ml
> 75 წელი	> 1800 pg/ml

**გულის უკმარისობა გამორიცხულია
to rule out**

ასაკზე არ არის დამოიდებული	< 300 pg/ml
-------------------------------	-------------

NT-proBNP-ის გამოყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს

კვლევების შედეგად დადგინდა, რომ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ზღვარი დაბალ და მაღალ რისკებს შორის არის 400 pg/ml . ანუ $< 400 \text{ pg/ml}$ ითვლება დაბალი რისკის ჯგუფად, $> 400 \text{ pg/ml}$ ითვლება მაღალი რისკის ჯგუფად.

* – საქართველოში ჯერჯერობით ხელმიუწვდომელია.

გამოცემაში გამოყენებული აბრევიატურების ნუსხა

აგფ – ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტი

აგფი – ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი

არბ – ანგიოტენზინის რეცეპტორის ბლოკერი

გუ – გულის უცმარისობა

გშს – გულის შეგუმშვათა სიხშირე

ი/ჟ – ინტრავენური

კად (CAD) – კორონალური არტერიების დაავადება

ეპბ – ელექტროკარდიოგრამა

მგს – მწვავე კორონალური სინდრომი

მრა – მინერალკორტიკოიდული რეცეპტორის ანტაგონისტი

სე – საერთაშორისო ერთეული

ფქოდ – ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება

ACS – მწვავე კორონალური სინდრომი

ACT – კოლგის წარმოქმნის აქტივირებული დრო

ADP – ადენოზინ დიფოსფატი

ASA – აცეტილსალიცილის მჟავა

AT – ანტითრომბინი

aPTT – აქტივირებული თრომბოპლასტინის დრო

AV – ატრია-ვენტრიკულური

BIMA – ბილატერალური შიდა მამარიული არტერია

BMS – შიშველი მეტალის სტენტი

BNP – B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი

BP – არტერიული წნევა

BUN – სისხლში შარდოვანას აზოტი

CABG – კორონალური შუნგირება

CCB – კალციუმის არხების ბლოკერი

CCB-DHP – კალციუმის არხების ბლოკერი - დიპიდოროპირიდინები

CHA₂DS₂-VASc – C-გუ, H-ჰიპერტენზია, A-ასაკი ≥ 75 წელი (ქულაორმაგდება), D-შაქრიანი დიაბეტი, S-ინსულინი (ქულა ორმაგდება), V-სისხლძარღვთა დაავადება, A-ასაკი 65-74 წელი, Sc-სქესის კატეგორია (მდედრობითი)

CK-MB – კრეატინინ-კინაზას იზოფერმენტი

CMR – კარდიალური მაგნიტური რეზონანსი

COPD – ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება

CrCL – კრეატინინის კლირენსი

CRP – C-რეაქტიული ცილა

CRUSADE – Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADvers outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines

CT – კომპიუტერული ტომოგრაფია

CTA – კომპიუტერულ - ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია

cTn – კარდიალური ტროპონინი

CV – კარდიოვასკულარული

CXR – გულმარტის რენტგენული პელეგა

DAPT – ორმაგი ანტიაგრეგაციული მკურნალობა

DES – წამალგამომცემი სტენტი

DTS – ტრედმილის დუგის ქულა

EF – განდევნის ფრაქცია

FFR – ფრაქციული დინების მარაგი

GFR – გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე

GRACE – მწვავე კორონალური შემთხვევების გლობალური რეასტრი

HAS-BLED – H-ჰიპერტენზია, A-თირკმლის/ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა (თითოეული 1 ქულა), S-ინსულტი, B-ანამნეზში სისხლდენა, ან სისხლდენისადმი განწყობა, L-ინტერნაციონალური ნორმალიზებული ლაბილური სიდიდე, E-ხანდაზმული ასაკი (>65 წ), D-იმავდროულად მედიკამენტების/ ალკოჰოლის მოხმარება (თითოეული 1 ქულა)

HbA1c – ლაბორატორიულად სისხლში გლუკოზის განსაზღვრა 3 თვის განმავლობაში

„**Heart Team**“ – კარდიოლოგთა გუნდი

HR – გულის შეკუმშვათა სიხშირე

IABP – ინტრააორტული ბალონური ტუმბო

ICA – ინგვაზიური კორონალური ანგიოგრაფია

ICD – იმპლანტირებული კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი

IMA – შიდა მამარიული არტერია

IMT – ინტიმა-მედიალური სისქე

INR – საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფასება

IVUS – ინტრავასკულარული ულტრაბგერა

LAD – მარცხენა წინა დაღმავალი არტერია

LBBB – ჰისის კონის მარცხენა ფენის ბლოკადა (იგულისხმება სრული ბლოკადა – რედ. შენიშვნა)

LDL-C – დაბალი სიმკვრივის ქოლესტეროლი

LM – მარცხენა ძირითადი არტერია

LMWH – დაბალმოლექულური ჰეპარინი

LOE – სარწმუნობის დონე

LV – მარცხენა პარკუჭი

LVEF – მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია

MI – მიოკარდიუმის ინფარქტი

MRI – მაგნიტურ რეზონანსული გამოსახვა

MPI – მიოკარდიუმის პერფუზიული გამოსახვა

MPS – მიოკარდიული პერფუზიული სცინტიგრაფია

NA – მონაცემების არარსებობა/ხელმიუწვდომელია

NCEP APT II – ქოლესტეროლის სწავლების ნაციონალური პროგრამა (მოზრდილების გურნალობის სქემა II)

NPV – უარყოფითი პროგნოზული ღირებულება

NTG – ნიტროგლიცერინი

NT-proBNP – N-ტერმინალური პრო B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდე

NYHA – ნიუ-იორკის გულის ასოციაცია

OCT – ოპტიკური კოპერენტული ტომოგრაფია

- OGTT** – გლუკოზის ტოლერანციის ტესტი
- OMT** – მედიკამენტური ოპტიმალური თერაპია
- PAD** – პერიფერიული არტერიების დაავადება
- PCI** – კანგავლითი კორონალური ინტერვენცია
- PET** – პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფია
- PTP** – პრეტესტური ალბათობა
- r-PA** – რეტეპლაზა
- RV** – მარჯვენა პარკუჭი
- SAPT** – ანტიაგრეგანტული მკურნალობა ერთი პრეპარატით
- S/C** – კანქვეშ
- SCAD** – კორონალური არტერიების სტაბილური დაავადება
- SK** – სტრეპტოკინაზა
- SCS** – ზურგის ტვინის სტიმულაცია
- SPAD** – პერიფერიული არტერიების მწვავე დაავადება
- SPECT** – ფოტონ-ემისიური ტომოგრაფია
- STEMI** – მიოკარდიუმის ინფარქტი **ST**-ს ელევაციით
- SYNTAX ჰალა** – კორონალური არტერიების დაზიანების ანგიოგრაფიული დახასიათება
- T2DM** – შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 2
- TENS** – ნერვის კანგავლითი ელექტრული სტიმულაცია
- TMR** – ტრანსმიოკარდიული ლაზერული რევასკულარიზაცია
- TNK-tPA** – ტენკეტოპლაზა
- TRFS** – (TRFS - Total Risk Factor Score) რისკ-ფაქტორების ჯამური ქულა
- tPA** – ალტეპლაზა
- UFH** – არაფრაქციული ჰეპარინი
- URL** – ნორმის ზედა ზღვარი, საკონტროლო ჯგუფის 99-ე პერცენტილი
- VT** – პარკუჭოვანი ტაქიკარდია