

ინსულტი და ლეიკოციტები

შ. ვაშაბე. მ. კვეენაძე

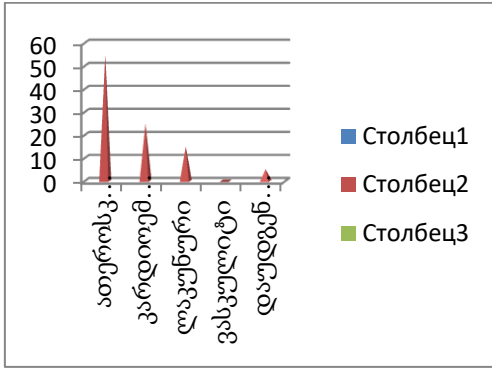
შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

საქართველოში აღინიშნება თავის ტვინის ვასკულური დაავადებების ზრდის ტენდენცია. 1999 წლიდან თავის ტვინის ვასკულური დაავადებები 100 000 მოსახლეზე შეადგენდა -222,4-ს, ხოლო 2005 წელს- 344,7-ს, დღეს, მწვავე შეზღუდული შესაძლებლობების უმთავრეს და ერთადერთ მიზეზადაც ინსულტი გვევლინება. არსებობს 100-ზე მეტი პათოლოგია, რის გამოც შესაძლოა ინსულტი განვითარდეს მკვლევარები ვარაუდობენ, რომ ცერებრული ინსულტის გავრცელებამომავალში კიდევ უფრო მეტად გაიზრდება, რაც აიხსნება ხანშიშესულ ადამიანთა პროცენტული წილის განუხრელი ზრდით მოსახლეობის ასაკობრივ სტრუქტურაში, უმოძრაობის, სიმსუქნისა და დიაბეტის ეპიდემიის გავრცელებით, გულის უკმარისობის სიხშირის მატებით. მეორე მხრივ, ინსულტის გადაუდებელი მკურნალობის მეთოდების გაუმჯობესება შეამცირებს სიკვდილობას ჰოსპიტალიზაციის ეტაპზე. შესაბამისად, მოიმატებს ინსულტგადატანილ პაციენტთა, მათ შორის ინვალიდთა რაოდენობა.

ჩვენი მიზანია: შევისწავლოთ ცერებროვასკულური დაავადებებისა და პერიფერიული სისხლის ურთიერთკავშირი ,რათა დავსახოთ პრევენციის გზები და მეთოდები.

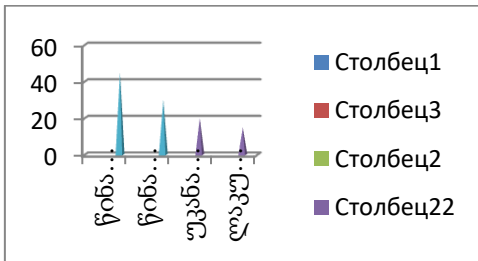
მასალები და მეთოდები. კვლევაში ჩართული იყო 50 ადამიანი (25 კაცი და 25 ქალი ასაკის 18-75 წლის), გამოკვლეულ პირებს კლინიკურად დადასტურებული ჰქონდათ დიაგნოზი თავის ტვინის ინფარქტი მწვავე ფაზაში. კვლევაში მონაწილეობა არ მიუთიათ პაციენტებს თავის ტვინის ტრავმული დაზიანებებით. აუტოიმუნური დაავადებებით, სიმსივნური დაავადებისა და დიაბეტით.თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა დადასტურებული იყო მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევით 10-24 სთ-ში.ევროპული გაინდლაინების მიხედვით ჩვენს მიერ შესწავლილთაგან იშემიური ინსულტის ეტიოლოგიური კლასიფიკაციის მიხედვით გამოკვლეულია: ათეროსკლეროზული-55%. კარდიოემბოლურს-25%.

მცირე სისხლძარღვების დაზიანებით გამოწვეულს (ლაკუნური)–15%.სხვა პათოლოგიებს (ვასკულიტები, ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეობა) .დაუდგენელ მიზეზთა ჯგუფს. 5%



სქემა 1. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის სახეები ეტიოლოგიის მიხედვით

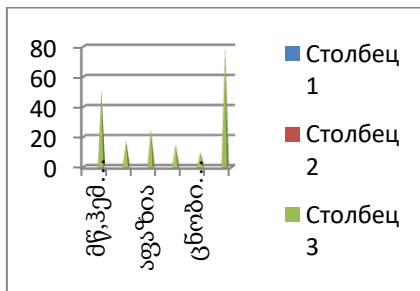
კლინიკური კლასიფიკაციის მიხედვით (ოქსფორდშირის თემის ინსულტის პროექტის კლასიფიკაცია)1. წინა ცირკულაციის ტოტალური სინდრომი/ ინფარქტი (TACS) –დაფიქსირდა– 45%2. წინა ცირკულაციის ნაწილობრივი სინდრომი/ ინფარქტი (PACS)– 20%3. უკანა ცირკულაციის სინდრომი/ ინფარქტი (POCS) –20 4. ლაკუნური სინდრომი/ ინფარქტი (LACS) –15%



სქემა 2. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის სახეები ოქსფორდშირის თემის ინსულტის პროექტის მიხედვით

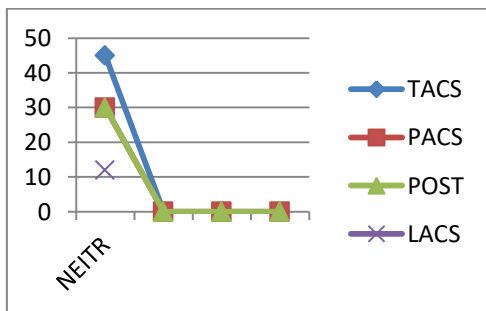
კლინიკური სურათის შეფასებისას ინსულტის უზშირესი დამახასიათებელი ნიშნები იყო :- მწვავე ჰემიპარეზი ან ჰემიპლეგია;(55%) სრული ან ნაწილობრივი ჰემიანოპსია, მონოკულარული ან ბინოკულარული მხედველობის დაკარგვა ან დიპლოპია; (18%) დიზართრია ან აფაზია; (16%) ატაქსია, სისტემური თავბრუსხვევა ან ნისტაგმი;(15%)

ცნობიერების უეცარი დაკარგვა(10%) თავის ტკივილი, (80%) თავბრუსხვევა (60%), საერთო სისუსტე (75%). ძილის დარღვევა (50%) და მეხსიერების დარღვევები (80%) .



სქემა 3. ინსულტის სიპტომატიკა

თავის ტვინის ინფარქტის პირველი საათის შემდეგ მკვეთრად იმატებს ენეიტროფილების რაოდენობა, (2-3 ჯერ აღემატება ნორმას), და დაკავშირებული თავის ტვინი ინფარქტის ზომებთან. ამიტომაც ლაკუნარული ტიპის იშემიურ ტიპის თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს ნეიტროფილების რაოდენობა მომატებული არ არის, მაშინ როცა წინა და უკანა ცირკულაციის სინდრომების დროს მისი რაოდენობა მკვეთრად იმატებს და იგი დაკავშირებულია ინფარქტის ზომებთან



სქემა 4. ინსულტი და ნეიტროფილების რაოდენობა

მეცნიერთა აზრით, ნეიტროფილების რაოდენობის მატებას იწვევს აგრეთვე მოკარდიუმის ან სხვა ორგანოს ინფარქტი. ათეროსკლეროზული ფოლაქის მომწიფების მექანიზმი ხასიათდება სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის დაზიანებით, რომელსაც მოსდევს მაკროფაგების მიგრაცია, სისხლძარღვთა გლუვი კუნთების პროლიფერაცია და პერივასკულური მონოციტ მაკროფაგების

გაძლიერებული ურთიერთქმედება ლოკალურ ენდოთელუმთან პროანთებითი ციტოკინების - სიმსივნის ნეკროზულიფაქტორი - α (TNF- α) და ინტერლეიკინ-1 (IL-1 β) მეშვეობით. ენდოთელიუმი გარდაიქმნება პროანთებით, პროკოაგულაციურ რეაქტანტების შემცველ ზედაპირად და მომზადებულია თრომბოზისათვის შვარცმანის ლოკალური რეაქციის შესაბამისად, IL-1 β და TNF α გამოთავისუფლების საპასუხოდ აღმოჩნდა, რომ აქტიური ათეროგენეზი ორგანიზმში იწვევს საპასუხო ანთებით რეაქციას და ლეიკოციტების, ფიბრინოგენის, შედედების V და VII ფაქტორების ზომიერ მატებას სისხლში. ამ მოვლენას ეწოდება „ჰემატოლოგიური სტრესინდრომი“ და წარმოადგენს სისხლძარღვთა სუბკლინიკური ანთებითი დაზიანების საპასუხო რეაქციას 1.2.3. ვფიქრობთ კავშირი იშემიურ ინსულტსა და პერიფერიული სისხლის ანალიზთან მნიშვნელოვანია და წაადგება ინსულტის პრევენციას.

Stroke and leukocytes

Sh. Vashadze, M. kekenadze

Batumi State University after Shota Rustaveli

Our aim is to study interaction of cerebrovascular diseases and peripheral blood ,to find new methods for prevention of this diseases .Materials and methods. 100 people was taking part in this study, among them 55 was men and 45- women ,aged 18-75 year. They all where diagnosed with brain stroke at acute stage. One hour after stroke amount of neutrophils sharply rises (2-3 times more than norm) and it is directly linked to size of stroke . Because of that when lacunar ischemic stroke have had happened the amount of neutrophils is not raised, however when circulation syndrome is seen the amount of neutrophils sharply rises and it depends on size of stroke.

Инсульт и лейкоциты

Ш. Вашадзе, М. Кекенадзе

Багумский государственный университет имени Шота Руставели

Наша цель - изучить взаимодействие цереброваскулярных заболеваний и периферической крови, найти новые методы профилактики этих заболеваний, **материалы и методы.** В исследовании приняли участие 100 человек, из них 55 мужчин и 45 женщин в возрасте от 18 до 75 лет. У всех диагностирован инсульт в острой стадии. Через час после инсульта количество нейтрофилов резко возрастает (в 2-3 раза больше нормы), что напрямую связано с размером инсульта. Из-за этого при лакунарном ишемическом инсульте количество нейтрофилов не повышается, однако при синдроме кровообращения количество нейтрофилов резко возрастает и зависит от размера инсульта.

ინსულტი და ლეიკოციტები

შ.ვაშასძე, მ. კეკენაძე

ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

ჩვენი მიზანია ცერებროვასკულარული დაავადებებისა და პერიფერიული სისხლის ურთიერთდამოკიდებულების შესწავლა, ამ დაავადების პრევენციის ახალი მეთოდების მოძიება, მასალები და მეთოდები. კვლევაში მონაწილეობას იღებდა 100 ადამიანი, მათ შორის 18-75 წლის ასაკის 55 მამაკაცი და 45 ქალი. ყველა მათგანს დადასტურებული აქვს თავის ტვინის მწვავე ინსულტის დიაგნოზი. დაავადების პირველი იმუნებიდან ერთი საათის შემდეგ ნეიტროფილების რაოდენობა მკვეთრად იზრდება (ნორმაზე 2-3-ჯერ მეტი) და ეს პირდაპირ კავშირშია თავის ტვინში ინსულტის ზომასთან. იმ შემთხვევაში, როცა სახეზეა ლაკუნარული იშემიური

ინსულტი , ნეიტროფილების რაოდენობა არ მატულობს პერიფერიულ სისხლში. ნეიტროფილების რაოდენობა მკვეთრად იზრდება, როცა თავის ტვინსი დიდი ზომის იშემიური მწვავე უბანია.

ლიტერატურა:

1. Sims NR, Muyderman H (September 2009). "Mitochondria, oxidative metabolism and cell death in stroke". *Biochimica et Biophysica Acta* **1802** (1): 80-91. doi:10.1016/j.bbadis.2009.09.003. PMID 19751827.
2. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM (May 2008). "Stroke". *Lancet* **371** (9624): 1612–23. doi:10.1016/S0140-6736(08)60694-7. PMID 18468545.
3. Mathers, CD; Boerma, T; Ma Fat, D (2009). "Global and regional causes of death". *British medical bulletin* **92**: 7–32. doi:10.1093/bmb/ldp028. PMID 19776034.
4. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Retrieved 2009-10-24.