

გულის ასიმპტომური („ჩუმი“) იშემიის დიაგნოსტიკის თავისებურებანი

<sup>1</sup>სოლომონ ზეიკიძე, პროფესორი

<sup>2</sup>ნიკოლოზ ზეიკიძე

<sup>1</sup>საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი

<sup>2</sup>ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

DOI: <https://doi.org/10.52340/spectri.2024.09.01.17>

### აბსტრაქტი

კორონარული არტერიების დაავადების (გულის იშემიური დაავადება, გულის კორონარული დაავადება) დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში თანამედროვე პროგრესული მეთოდების დანერგვის მიუხედავად, გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიით გამოწვეული სიკვდილობისა და ინვალიდობის ყველაზე მაღალი წილი მასზე მოდის, ხოლო თავად ეს დაავადება მსოფლოში სიკვდილობის მაჩვენებლით პირველ ადგილზეა.

მასალა და მეთოდები: კვლევაში მონაწილეობდა 117 მუნჯი იშემიის მქონე პაციენტი, საკონტროლოდ გამოყენებულ იქნა 68 პაციენტის კლინიკური მასალა. გამოყენებულ იქნა ლაბორატორიული და ინსტრუმენტალური კვლევის მეთოდები. სტატისტიკური ანალიზი ცატარდა SPSS 23-ის გამოყენებით.

შედეგები:

ზომიერი დილატაციის მქონე პაციენტებს საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით აღენიშნებოდათ შემდეგი მახასიათებლების სარწმუნოდ მაღალი სიხშირე: პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლები (შესაბამისად: 41% და 58%,  $p=0.0262$ ), ST  $\downarrow$  ან ST  $\uparrow$  (შესაბამისად: 16% და 48%,  $p<0.0001$ ), დადებითი სტრეს-ტესტი - (შესაბამისად: 29% და 74%,  $p<0.0001$ ), ტოლერანტობა დატვირთვისადმი დაბალი (შესაბამისად: 40% და 70%,  $p<0.0001$ ), რომელიმე კორონარის 50%-ზე მეტი სტენოზი (შესაბამისად: 13% და 50%,  $p<0.0001$ ), 30-დან 50%-მდე სტენოზი (შესაბამისად: 10% და 23%,  $p=0.0305$ )

ზომიერი დილატაციის მქონე პაციენტებს საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ინტაქტური კონორარების სარწმუნოდ დაბალი სიხშირე (შესაბამისად: 76% და 11%,  $p<0.0001$ )

დასკვნა

ამრიგად, მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია შეიძლება გამოყენებულ იქნას ასიმპტომური იშემიის პირველადი დიაგნოსტიკისათვის.

საკვანძო სიტყვები: მარცხენა პარკუჭი, ზომიერი დილატაცია, გულის კორონარული დაავადება.

## Features of diagnosis of asymptomatic ("silent") ischemia of the heart

<sup>1</sup>Solomon Zeikidze, professor

<sup>2</sup>Nikoloz Zeikidze

<sup>1</sup>David Aghmashenebeli University of Georgia

<sup>2</sup>Ivane Javakhishvili Tbilisi State University

### Abstract

Despite the introduction of modern progressive methods in the diagnosis and treatment of coronary artery disease (ischemic heart disease, coronary heart disease), the highest share of death and disability caused by cardiovascular pathology falls on it, and this disease itself ranks first in the world in terms of mortality rate.

Material and methods: 117 patients with silent ischemia participated in the study, clinical material of 68 patients was used as control. Laboratory and instrumental research methods were used. Statistical analysis was performed using SPSS 23.

#### Results:

Patients with moderate dilatation had a significantly higher frequency of the following features compared to the control group: ventricular extrasystoles (respectively: 41% and 58%,  $p=0.0262$ ), ST ↓ or ST ↑ (respectively: 16% and 48%,  $p<0.0001$ ), positive Stress test - (respectively: 29% and 74%,  $p<0.0001$ ), low exercise tolerance (respectively: 40% and 70%,  $p<0.0001$ ), more than 50% stenosis of any coronary artery (respectively: 13% and 50 %,  $p<0.0001$ ), from 30 to 50% stenosis (respectively: 10% and 23%,  $p=0.0305$ )

Patients with moderate dilatation had a significantly lower frequency of intact coronary arteries compared to the control group (76% and 11%, respectively,  $p<0.0001$ ).

#### Conclusion:

Thus, moderate dilatation of the left ventricle can be used for the initial diagnosis of asymptomatic ischemia.

**Key words:** moderate left ventricular dilatation, coronary heart disease.

კორონარული არტერიების დაავადების (გულის იშემიური დაავადება, გულის კორონარული დაავადება) დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში თანამედროვე პროგრესული მეთოდების დანერგვის მიუხედავად, გულ-სისხლძარღვთა

პათოლოგიით გამოწვეული სიკვდილობისა და ინვალიდობის ყველაზე მაღალი წილი მასზე მოდის, ხოლო თავად ეს დაავადება მსოფლოში სიკვდილობის მაჩვენებლით პირველ ადგილზეა.

გულის იშემიური დაავადების ყველაზე უფრო მოწყვლად ჯგუფს მიეკუთვნებიან ის პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ ე. წ. უსიმპტომო იშემია („ჩუმი იშემია“, „მუნჯი იშემია“), რადგან მათ ამ დაავადების ისეთი კარდინალური და საგანგაშო სიმპტომი, როგორცაა ტკივილი, ან სრულიად არ აღენიშნებათ, ან ისეთი მცირე ინტენსივობისაა, რომ პაციენტი მას საერთოდ უგულებელყოფს და არ აქცევს არანაირ მნიშვნელობას, რასაც საბოლოოდ სავალალო შედეგამდე მივყავართ. პაციენტი ან საერთოდ არ ხვდება სტაციონარში, ან უკეთეს შემთხვევაში, შესაძლოა მოხვდეს დაგვანებით.

ტკივილის არ არსებობა ასიმპტომური მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს შესაძლოა გახდეს სიკვდილის მიზეზი, დროული დახმარების არ აღმოჩენის გამო[1].

ყოველივე ამის გათვალისწინებით ასიმპტომური პაციენტების დროული დიანოსტიკა და შესაბამისი მკურნალობის დანიშვნა ფრიად აქტუალურია და მოითხოვს სამედიცინო პერსონალის მხრიდან მაღალ კვალიფიკაციას, განსაკუთრებულ ყურადღებას და დაკვირვებას.

სტენოკარდიის ასიმპტომური ფორმა საკმაოდ გავრცელებული მდგომარეობაა გულის იშემიური დაავადების დროს. გარდამავალი „მუნჯი“ სტენოკარდია გვხვდება იშემიით გამოწვეული გულის უკმარისობის მქონე ავადმყოფების დიდ ნაწილში, ასევე იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ სხვადასხვა სახის რიტმის დარღვევა (პირველ რიგში პარკუჭოვანი). განსაკუთრებით ხშირია არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულებში, შაქრიანი დიაბეტის, ინტრაკრანიალური ათეროსკლეროზის, კორონარული არტერიების ჰიპოპლასტიკური დაავადების, პირველადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის, და ანემიურ პაციენტებში, ბრონქული ასთმის, თირკმელების ქრონიკული უკმარისობის, ღამის აპნოეს სინდრომის, ელასტიკური ფსევდოქსანტოზის, ვეგენერის გრანულომატოზის დროს, „მუნჯი“ იშემიის ეპიზოდები რეგისტრირდება ასევე კორონარული ანგიოპლასტიკის შემდგომ პერიოდში, პაციენტებში რომლებიც ღებულობენ ანტრაციკლინურ ანტიბიოტიკებს, ST სეგმენტის გარდამავალი დეპრესია ხშირად გვხვდება ჰიპერსიმპატიკოტონურ ახალგაზრდა ქალებში, ზოგადად, ეკგ-ს მრავალსაათიანი მონიტორინგის მონაცემებით, აღმოჩენილი იქნა, რომ 55-75 წლის ყოველ მე-8 „პრაქტიკულად ჯანმრთელ“ ადამიანს აღენიშნება უსიმპტომო იშემიის ეპიზოდები [2].

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციით (STEMI), თუ ის ტკივილის გარეშე მიმდინარეობს, დაკავშირებულია უფრო მეტ არაკეთილსაიმედო გამოსავალთან, ვიდრე ტკივილით მიმდინარე [3].

თანამედროვე მონაცემებით, პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში, რომელთაც აქვთ გიდ-ის განვითარების რისკი, ასიმპტომური იშემია შეიძლება შეგვხვდეს 15-20%-ში [4]

გამოკვლევებმა გვიჩვენა რომ ასიმპტომური იშემია მამაკაცებში ჭარბობს ვიდრე ქალებში, თუმცა მისი განვითარების პოტენციური რისკი ქალებშიც გვხვდება. [5]

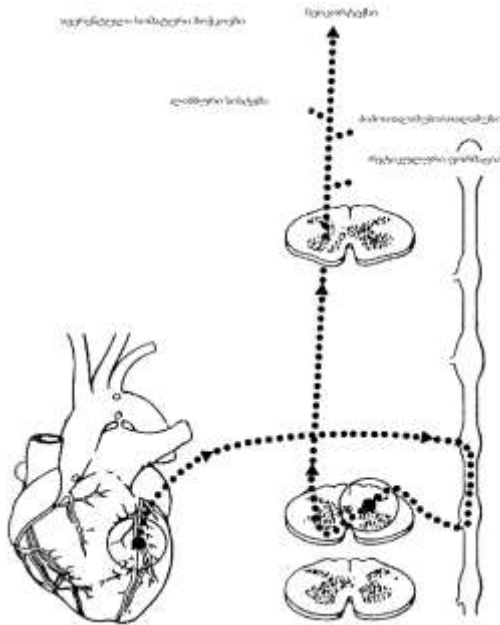
### ეტოლოგია

გულის იშემიური დაავადების ძირითადი მიზეზი, იქნება ეს სიმპტომური თუ ასიმპტომური, არის გულის მკვებავი სისხლძარღვების- კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული დაავადება. ათეროსკლეროზული დისლიპიდემია პირდაპირ და მჭიდრო კორელაციაშია ამ პათოლოგიის განვითარებასთან, ხოლო მისი დროული მკურნალობა მკვეთრად ამცირებს ამ რისკს [6].

ათეროსკლეროზული ფოლაქის დაზიანება, რომელსაც მიოკარდიუმის ინფარქტამდე მივყავართ სიმპტომური იშემიის დროს ისეთივე მექანიზმით მიმდინარეობს როგორც, ასიმპტომური იშემიისას. [7,8]

### პათოგენეზი

მიუხედავად იმისა, რომ უამრავი ნაშრომი არსებობს ასიმპტომური იშემიის შესახებ, დღემდე არ არის პასუხი კითხვაზე, თუ რატომ მიმდინარეობს იშემია ერთ შემთხვევაში ანგინოზური ტკივილით, სხვა შემთხვევაში ტკივილის გარეშე. ასიმპტომური იშემიის განვითარების შესწავლა შეუძლებელია ანგინოზური ფორმის სტენოკარდიის მექანიზმის გაუთვალისწინებლად, თუმცა მის შესახებაც ბევრი რამ კვლავ გაურკვეველი რჩება. აფერენტული ბოჭკოები, რომლებიც მიემართება გულის სიმპატიკურ ნერვებთან, როგორც წესი, ითვლება გულის ტკივილი ძირითად გადამტანად. წინაგულებსა და პარაკუჭებში უხვადაა განლაგებული სიმპატიკური ინერვაცია, გულიდან სენსორული ნერვული დაბოლოებები უერთდება აფერენტული ბოჭკოებით გულის ნერვების წნულს (კონას), რომელიც თავის მხრივ დაკავშირებულია ხუთ სიმპატიკურ განგლიასა და ზედა ხუთ გულმკერდის სპინალური ფესვებით ზურგის ტვინთან. ზურგის ტვინში იმპულსები ამ სიმპატიკური აფერენტული გზებით ემთხვევა იმპულსებს სომატური გულმკერდის სტრუქტურებიდან, იმავე აღმავალ სპინალურ ნეირონებს, ეს არის საფუძველი ტკივილისა, რომელიც წარმოქმნება გულმკერდის ძვალთან, ზურგში, მხართან და ა.შ. ამ „კონვერგენციის-პროექციის თეორიის“ გარდა, ვაგუსის აფერენტული ბოჭკოებით აიხსნება სტენოკარდიის დროს ტკივილი ქვედა ყბასა და კისერში, თუმცა როგორ აქტიურდება ეს ცდომილი ბოჭკოები ბოლომდე გაურკვეველია. სომატური ტკივილის ლოკალიზაცია ვერ განსაზღვრავს იშემიის ადგილმდებარეობის პროგნოზს მიოკარდიუმში (წინა, უკანა, ლატერალური) რადგან ტკივილის ზონები ინდივიდუალურია სხვადასხვა პაციენტებში.



გულის ტკივილის მექანიზმი Droste და Roskamm-ის მიხედვით

ფაქტობრივი „ტრიგერი“ (გამშვები), რომელიც ასტიმულირებს სენსორულ ნერვულ დაბოლოებებს უცნობია, თუმცა ქიმიური ნივთიერება, რომელიც იწვევს ტკივილს - არის ადენოზინი. Sylen და სხვა[9] დაადასტურეს, რომ ადენოზინის ინფუზია იწვევს ტკივილს კორონარული არტერიების ობსტრუქციის არმქონე პაციენტებშიც კი. შესაბამისად, დიპირიდამოლის მიღება (რომელიც ამცირებს ადენოზინის შეწოვას) აძლიერებს ტკივილის რეაქციას; ხოლო თეოფილინი (რომელიც არის ადენოზინის არასპეციფიური ანტაგონისტი) ამცირებს ტკივილს. Droste და Roskamm გამოკვლევებმა, რომლებიც ითვლებიან პიონერებად სომატური ზღურბლოვანი ტკივილის შესწავლაში, კორონარული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტებში გვიჩვენეს, რომ ასიმპტომური იშემიის დროს გაღიზიანების ზღურბლი გაცილებით მაღალია, ვიდრე სტენოკარდიით მიმდინარე ფორმის დროს. შემდგომმა კვლევებმა დაადასტურეს ეს მოსაზრება. 1996წ Rosen და სხვ. PET (პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფია) სკანირების გამოყენებით. ცერებრალური სისხლის ნაკადის გაზომვისას, როგორც ასიმპტომური იშემიის, ისე აგინოზური ტკივილის მქონე პაციენტებში, წამოაყენეს დებულება, რომ გულის ტკივილის სიგნალების ანომალური ცენტრალური დამუშავება შესაძლოა ჩართული იყოს ამ სინდრომის პათოფიზიოლოგიაში.

ერთ-ერთი თეორიის თანახმად, ასიმპტომური იშემია ვითარდება, როცა გაღიზიანების ძალა და ხანგრძლივობა არ არის საკმარისი ტკივილის აღმოცენებისათვის. იშემიამ რომ გამოიწვიოს ტკივილი საჭიროა გაღიზიანების შესაბამისი ზღურბლის მიღწევა. როცა მიოკარდიუმის იშემია გრძელდება 3 წუთზე ნაკლები დროით, დიდია ალბათობა იმისა, რომ ავადმყოფმა ვერ იგრძნოს ტკივილი.

ამ დროს მგრძობელობითი ნოციციკტიური ნაკადის ფორმირების მოშლა იწვევს მიოკარდიუმის შიგნით არსებული რეცეპტორების მგრძობელობისა და რაოდენობის შემცირებას ადენოზინთან, რომელიც წარმოადგენს ტკივილის რეცეპტორების მთავარ სტიმულატორს და გამოიყოფა მიოკარდიუმის იშემიას.

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ უსიმპტომო იშემია, შესაძლოა დაკავშირებული იყოს მიოკარდიუმის ნერვული დაბოლოებების მგრძობელობის დაქვეითებასთან ნეიროპათიის გამო, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მიზეზით, მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტით, ზოგიერთი ციტოსტატიკების ტოქსიური ზეგავლენით, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტით (როდესაც ზიანდება სიმპატიკური ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც წარმოადგენს ტკივილის იმპულსაციის ძირითად გზებს).

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

არსებობს მოსაზრება, რომ გენეტიკური ფაქტორი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ტკივილის აღქმაში. არის ცნობები რომ, D გენის ალელის არსებობისას, რომელიც აკონტროლებს ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის სინთეზს, მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში მნიშვნელოვნად იზრდება უსიმპტომოდ მიმდინარე იშემიური პროცესების სიხშირე.

ასევე მიიჩნევენ ენდოგენური ოპოიდების (ენდორფინები, ენკეფალინები და დინორფინები) როლს უმტკივნეულო იშემიის გენეზში. ისინი მოქმედებენ

სელექტიურად და იწვევენ ნოციცეპციური ნეირონების დათრგუნვას (თუმცა ეს მოსაზრება სადავოა[10]).

უსიმპტომო და სიმპტომური იშემიის პათოგენეზური მექანიზმები ერთნაირია და განპირობებულია მიოკარდიუმის ჟანგბადით მოხმარებასა და კორონარული ნაკადს შორის დისბალანსით. ერთადერთი განსხვავება მდგომარეობს შემდეგში - „მუნჯი“ იშემია მიმდინარეობს ტკივილის გარეშე. კვლევების შედეგების შეფასებისას დიდმა ნაწილმა უარყო მოსაზრება, თითქოს „მუნჯი“ იშემიისას ზიანდება მიოკარდიუმის უფრო მცირე უბანი, ვიდრე იშემიის ანგიოზური ფორმის დროს[11].

### რისკის ფაქტორები

ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან პაციენტები, რომლებსაც:

- ანამნეზში გულის იშემიური დაავადებით და ჩატარებული აქვთ ანგიოპლასტიკა ან კორონარული შუნტირება, ამიტომ ასეთ პაციენტებს სასურველია ჩაუტარდეთ სკრინინგული გამოკვლევა წინა პროცედურიდან არაუგვიანეს 2 წლისა;
- შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული პაციენტები;
- პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების მრავალი რისკ ფაქტორი (არტერიული ჰიპერტენზია, ქოლესტერინის მაღალი დონე, არითმიები...);
- ადამიანები, რომელთა ახლობლებს აღენიშნებათ ასიმპტომური იშემია და გენეტიკურად შესაძლოა ჰქონდეთ ტკივილის აღქმის დაქვეითება.

ასიმპტომური იშემია დამახასიათებელია ესენციალური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებისათვის, მთავარ რისკის ფაქტორს წარმოადგენს არაკონტროლირებადი ჰიპერტენზია, თუმცა „მუნჯი“ იშემიის სიხშირე მაღალია კარგად კონტროლირებადი ჰიპერტენზიის მქონე იმ პაციენტებში, რომელთაც გააჩნიათ მეტაბოლური სინდრომის კონსტიტუციური ელემენტები(სიმსუქნე, დისლიპიდემია, გლუკოზის დონის დარღვევა) ან თამბაქოს მოხმარება ანამნეზში[12]. კორონარული დაავადებების განვითარება დაკავშირებულია სქესთან[13]. ასიმპტომური იშემიის რისკის ფაქტორებს წარმოადგენს მამრობითი სქესი, ხანგძლივი დიაბეტი, პერიფერიული არტერიების დაავადებები, თამბაქოს მოხმარება, მაღალი არტერიული წნევა[14].

**ანამნეზის შეგროვება** ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტია, ზოგადად ყველა დაავადების დიაგნოსტიკაში, თუმცა ასიმპტომური იშემიის არსებობისას, მისი ღირებულება კიდევ უფრო მაღალია, იმის გამო რომ, ამ დაავადებას არ ახლავს ისეთი მაღალი სადიაგნოსტიკო ნიშანი, როგორცაა ტკივილი, სხვა სიმპტომები, რომელიც ჩვეულებრივ სტენოკარდიას შესაძლოა არ ახლდეს კიდევ უფრო მეტ ღირებულებას იძენს და და მათზე უფრო მეტად უნდა გავამახვილოთ ყურადღება, ესენია:

უჰაერობა, ჰაერის უკმარისობა,

ქვედა კიდურების ან ზოგადი შეშუპება

სხეულის მასის მომატება

დაღლილობის შეგრძნება

სისუსტე კიდურებში, განასუთრებით ქვედა კიდურებში

მშრალი ხველა

გახშირებული შარდვა, განსაკუთრებით ღამის საათებში

გულისრევის შეგრძნება

მადის დაქვეითება

მუცლის შებერვა

მეხსიერების დაქვეითება

დაბნეულობა, შეკითხვებზე არა ადექვატური პასუხი

თავბრუსხვევა

კოგნიტური უნარების დაქვეითება ( ალქმის და ყურადღების დაქვეითება, გაწყვეტილების მიღების გაძნელება და სხვ.)

არითმიები

ტაქიკარდია

რათქმაუნდა ამ სიმპტომების არსებობა ცალსახად არ მიუთითებს ასიმპტომური იშემიის არსებობაზე და სხვა მრავალ ნოზოლოგიას ახლავს თან, მაგრამ დიაგნოზის გამოტანაში დიდი დახმარებას გვიწევს.

ყურადღებით უნდა ჩავეკითხოთ, მკერდის არემი ხომ არ უგრძვიათ რაიმე უსიამოვნო შეგრძნება(ჩაფხაჭნის, სიმძიმის, ზეწოლის და ა.შ.), რომელსაც თავის დროზე ყურადღება არ მიაქციეს.

ასევე ყურადღებით გამოვკითხოთ ოჯახის წევრების, წინაპრების დაავადებებზე, ხომ არ ჰქონდათ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რაიმე პათოლოგია, ან იგივე ასიმპტომური იშემია.

### **ლაბორატორიული გამოკვლევა**

ლაბორატორიული კვლევის დროს სიმპტომური და ასიმპტომური იშემიის კარდიომარკერები ერთმანეთისგან არ განსხვავდება, ამ დროს შესაძლოა განვსაზღვროთ ტროპონინები, ნატრიურეზული ფაქტორი და სხვა.



## ინსტრუმენტული გამოკვლევა

ასიმპტომური იშემიის ინსტრუმენტული გამოკვლევა არ განსხვავდება ჩვეულებრივი იშემიით დაავადებული პაციენტების გამოკვლევისაგან. ტრადიციულად გამოიყენება ელექტრო კარდიოგრაფიული, ეკგ კვლევა ჰოლტერით, ექოკარდიოგრაფია, ფიზიკური დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე და ველოერგომეტრია, კომპიუტერული და მაგნიტო რეზონანსული ტომოგრაფია, რადიონუკლეიდური გამოკვლევა, ინტრაკრდიალური მონიტორინგი, სელექტიური კორონაროგრაფია, რომელიც ითვლება გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად და საჭიროების შემთხვევაში ხდება შესაბამისი ჩარევა ანგიოპლასტიკა ან არტერიოკორონარული შუნტირება, თუმცა ზოგიერთი მონაცემებით პაციენტებს რომელთაც აღენიშნებათ ასიმპტომური იშემია და მკურნალობას აგრძელებენ მედიკამენტებით სიკვდილობის მაჩვენებელი იმ პაციენტებთან შედარებით რომლებმაც ჩაიტარეს რევასკულარიზაცია განსხვავებული არ არის [15,16]. თუმცა ჩვენი პრაქტიკული გამოცდილებით ეს მოსაზრება საკამათოა.

ზოგიერთი ინსტრუმენტული გამოკვლევა შესაძლოა არაპირდაპირი გზით მანიშნებელი გახდეს ასიმპტომური იშემიის, მაგალითად გულის ექოსკოპიური გამოკვლევის ზოგიერთმა მაჩვენებელმა შესაძლოა გვაფიქრებინოს ამ პათოლოგიის არსებობაზე, მაგალითად ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევაში, თბილისის გულისა და სისხლძარღვთა კლინიკაში რომელშიც მონაწილეობდა 185 პაციენტი დადასტურდა კორელაცია მარცხენა პარკუჭის ზომიერ დილატაციასა და მიოკარდიუმის ასიმპტომურ იშემიას შორის. ასევე ჩვენთვის ცნობილი იყო, რომ მარცხენა პარკუჭის დილატაცია სისტოლური გულის უკმარისობით წარმოადგენს ცუდი პროგნოზის მარკერს[17].

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

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

	LV ზომიერი დილატაცია არ არის		LV ზომიერი დილატაცია		F	P
	აბს. N=68	Mean	აბს. N=117	Mean		
მამრობითი სქესი	55	0.81	104	0.89	2.29	0.1323
რიტმი სინუსური	62	0.91	100	0.85	1.28	0.2591
წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები	19	0.28	36	0.31	0.16	0.6869
პარკუჭოვანი ექსტარისისტოლები	28	0.41	68	0.58	5.03	0.0262
ST ↓ ან ST ↑	11	0.16	56	0.48	20.57	<0.0001
სტრეს-ტესტი - დადებითი	20	0.29	86	0.74	41.46	<0.0001
სტრეს-ტესტი - საეჭვო	21	0.31	28	0.24	1.06	0.3042
ტოლერანტობა დატვირთვისადმი დაბალი	27	0.40	82	0.70	17.80	<0.0001
რომელიმე კორონარის 50%-ზე მეტი სტენოზი	9	0.13	77	0.66	63.74	<0.0001
30-დან 50%-მდე სტენოზი	7	0.10	27	0.23	4.75	0.0305
ინტაქტური კონორარები	52	0.76	13	0.11	141.31	<0.0001

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

ზომიერი დილატაციის, როგორც „მუნჯი“ იშემიის სადიაგნოსტიკო ტესტის შეფასება მოცემულია ცხრილში

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

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

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

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

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

ამრიგად უსიმპტომო იშემიის გამოსავლენად საჭიროა ანამნეზის ზედმიწევნით სწორად და დეტალურად შეგროვება, ისეთ სიმპტომებზე ყურადღების გამახვილება, რომელიც სიმპტომურ იშემიას, როგორც წესი არ ახლავს. ინსტრუმენტული გამოკვლევების ჩატარებისას ყურადღება მივაქციოთ ჩვენს მიერ გამოვლენილ მარცხენა პარკუჭის ზომიერ დილატაციას და ასიმპტომური იშემიის შორის კორელაციას, ჩატარდეს შესაბამისი ლაბორატორიული გამოკვლევები და საბოლოოდ დიაგნოზი შესაძლებელია სელექტიური კორონაროგრაფიის საშუალებით დაისვას.

### დასკვნა

ამრიგად, მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია შეიძლება გამოყენებულ იქნას ასიმპტომური იშემიის პირველადი დიაგნოსტიკისათვის.

## ლიტერატურა

1. Scheen AJ. [From atherosclerosis to atherothrombosis : from a silent chronic pathology to an acute critical event]. Rev Med Liege. 2018 May;73(5-6):224-228.
2. Sajadieh A, Nielson OW, Rasmussen V, et al. Prevalence and prognostic significance of daily-life silent myocardial ischaemia in middle-aged and elderly subjects with no apparent heart disease. Eur Heart J. 2005;26:1402–9.
3. Cho J.Y., Jeong, M.H. Ahn Y.K., Jong Hyun Kim J.H., Chae S.C, Kim YJ, Comparison of Outcomes of Patients With Painless Versus Painful ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. The American Journal of Cardiology, Volume 109, Issue 3, 2012, pp. 337-343
4. Wang L, Hess C. C., Hiatt C. N, & Goldfine, A. B. (). Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Heart Failure in Type 2 Diabetes – Mechanisms, Management, and Clinical Considerations. Circulation, 2016.133(24), 2459–2502.
5. Serhiyenko VA, Serhiyenko AA. Cardiac autonomic neuropathy: Risk factors, diagnosis and treatment. World J Diabetes. 2018 Jan 15;9(1):1-24. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
6. Draman MS, Thabit H, Kiernan TJ, O'Neill J, Sreenan S, McDermott JH. A silent myocardial infarction in the diabetes outpatient clinic: case report and review of the literature. Endocrinol Diabetes Metab Case Rep. 2013;2013:130058.
7. Nicholls SJ, Nelson AJ. HDL and cardiovascular disease. Pathology. 2019 Feb;51(2):142-147.
8. Aziz F. Coronary artery disease in women: an unsolved dilemma. J Clin Med Res. 2014 Apr;6(2):86-90.
9. Sylven C, Beermann B, Jonzon B, et al. Angina pectoris-like pain provoked by intravenous adenosine in healthy volunteers. BMJ. 1986; 293: 227–230.
10. Орлов, В. А., & Урусбиева, Д. М. Бессимптомная ишемия миокарда: соотношение между доказанным, недоказанным. Российский кардиологический журнал. 2017, (5), 89-98.
11. Conti, C. R., Bavry, A. A., & Petersen, J. W. Silent ischemia. Journal of the American College of Cardiology, 2012, 59(5), 435-441.
12. Rendina D, Ippolito R, De Filippo G, Muscariello R, De Palma D, De Bonis S, Schiano di Cola M, Benvenuto D, Galderisi M, Strazzullo P, Galletti F Risk factors for silent myocardial ischemia in patients with well-controlled essential hypertension. Intern Emerg Med. 2017 Mar;12(2):171-179.
13. Gujejaini L. Sharashidze N. Pagava Z. Mamatsahvili M. Aladashvili L. Taboridze I. Saatashvili G. Gender related differences in outcomes following percutaneous coronary interventions in different age groups of patients with st –elevation acute myocardial infarction. European Scientific Journal February 2015 edition vol.11, No.6

14. Zellweger, Michael J. et al. Predictors and prognostic impact of silent coronary artery disease in asymptomatic high-risk patients with diabetes mellitus. *International Journal of Cardiology*, 2017. Volume 244 , 37 – 42
15. Kanorskii SG, Smolenskaya NV. [Triple antianginal combinations in the treatment of elderly and senile patients with stable angina]. *Ter Arkh.* 2016;88(12):33-40.
16. Choi KH, Lee JM, Park I, Kim J, Rhee TM, Hwang D, Park J, Park TK, Yang JH, Song YB, Hahn JY, Jeong DS, Cho YH, Kim WS, Sung K, Jang MJ, Sung JD, Choi JH, Choi SH, Koo BK, Lee YT, Kim EK, Chang SA, Park SJ, Choi JO, Lee SC, Park SW, Cho YS, Choi JY, Gwon HC, Oh JK. Comparison of long-term clinical outcomes between revascularization versus medical treatment in patients with silent myocardial ischemia. *Int J Cardiol.* 2019 Feb 15;277:47-53.
17. Rossi A, Dini FL, Agricola E, Faggiano P, Benfari G, Temporelli PL, Cucco C, Scelsi L, Vassanelli C, Ghio S. Left atrial dilatation in systolic heart failure: a marker of poor prognosis, not just a buffer between the left ventricle and pulmonary circulation. *J Echocardiogr.* 2018 Feb 23.