ფრიდონ თოდუა
დუდანა გაჩეჩილაძე

ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების პათოლოგიათა არაინვაზიური სხივური დიაგნოსტიკა

UDC(უაკ)616.831-005
გ-247

მონოგრაფია ეძღვნება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის პათოლოგიათა დიაგნოსტიკის თანამედროვე ასპექტებს.

ნაშრომი ემყარება კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში გამოკვლეული პაციენტების კვლევის შედეგებს. დაწერილებით არის განხილული ყველაზე ფართოდ გავრცელებული ცერებრალური სისხლის მიმოქცევის დარღვევების სინდრომები და რადიოლოგიური დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები. მოცემულია საკუთარი შედეგებისა და უახლესი ლიტერატურული მონაცემების მიმოხილვა.

წიგნში განხილულია სხვადასხვა სისხლძარღვოვანი სინდრომის ფორმირების პათოგენეზური მექანიზმები, კოლატერალური სისტემის ფუნქციონირების თავისებურებანი; განხილულია თავის ტვინის იშემიურ დისცირკულაციების, მაგისტრალური სისხლძარღვების სხვადასხვა პათოლოგიის, ანომალიების ულტრაბგერითი, კომპიუტერულ ტომოგრაფიული, მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიული სემიოტიკა. წიგნში ფართოდ არის განხილული კომპლექსური ულტრაბგერითი დუპლექს-სკანირების, მრავალშრიანი კონპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიისა და ანგიოგრაფიის, მნიშვნელობა ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების პათოლოგიათა დიაგნოსტიკაში. ზემოაღნიშნულ მეთოდებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭებათ მკურნალობის როგორც მედიკამენტოზური, ისე ქირურგიული მეთოდების ჩვენებების დაგეგმაში და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში.

ნაშრომი ფართოდ არის ილუსტრირებული 400-ზე მეტი სურათით, სქემითა და ცხრილით;

ნაშრომი განკუთვნილია რადიოლოგების, ნევროლოგების, ანგიოლოგების, კარდიოლოგებისა და ზოგადი პროფილის ექიმებისათვის; აგრეთვე უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის სტუდენტებსა და შესაბამისი დარგის რეზიდენტებისათვის.

რედაქტორი – ალ. ცისკარიძე, პროფესორი

რეცენზენტები – მ. ბერაია, პროფესორი
დ. მიმინოშვილი, მედ. მეცნ. კანდიდატი

ISBN 978-9941-0-6024-3

©«ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების პათოლოგიათა არაინვაზიური სხივური დიაგნოსტიკა» თბილისი, 2014

შესავალი

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა არის გლობალური მედიკო-სოციალური პრობლემა. ინსულტისაგან ყოველ წელს მსოფლიოში იღუპება დაახლოებით 4.5 მლნ. ადამიანი, აქედან 3/4 მოდის განვითარებად ქვეყნებზე. საერთო სიკვდილიანობის ფონზე ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებშიც კი ინსულტისაგან გამოწვეულ ლეტალობას მყარად უჭირავს მე-3 ადგილი. დასავლეთის განვითარებულ ქვეყნებში ინსულტით განპირობებული საშუალო სიკვდილიანობა მერყეობს 5-დან 100-მდე ყოველ 100000 მოსახლეზე 1 წელიწადში, რაც საერთო სიკვდილიანობის 10–12-ს შეადგენს.

ამავე დროს, ევროპის განვითარებულ ქვეყნებში, NEMESIS-ის კვლევის მიხედვით, 45–85 წლის ასაკისათვის ინსულტის სტანდარტიზირებული წლიური სიკვდილიანობა უდრის 326-ს 100000 მოსახლეზე, ხოლო აღმოსავლეთ ევროპისა და რუსეთის რეგიონებში ანალოგიური მაჩვენებელი 600-ს აღწევს.

საგულისხმოა, რომ ქვეყნებში, სადაც ფართო გამოყენებას ჰპოვებს ცერებროვასკულური პათოლოგიების მაღალტექნოლოგიური დიაგნოსტიკა, ცერებრული ინსულტის შემთხვევები არ აღემატება 240–380-ს, მაშინ, როცა აზიის რეგიონის განვითარებად ქვეყნებში იგი აღემატება 600-ს. ეპიდემიოლოგური სტატისტიკის ანალიზი ცხადყოფს, რომ ინსულტის გამოსავლის მაჩვენებლები ფართო საზღვრებში მერყეობს, გამომდინარე იქიდან, თუ რამდენად აქტიურად არის დანერგილი თანამედროვე დიაგნოსტიკური და სამკურნალო არსენალი ცერებროვასკულურ დაავადებათა მენეჯმენტში.

ბოლო ხანებში, პოპულაციაში ხანდაზმული და მოხუცი ასაკის პირების წილის ზრდასთან ერთად, გარდა მწვავე სისხლძარღვოვანი კატასტროფისა, ინსულტისა, წინა პლანზე გამოდის ქრონიკულად მიმდინარე ცერებროვასკულური პროცესები (ლეიკოარაიოზი, ბინსვანგერის დაავადება, სისხლძარღვოვანი დემენცია), რაც საკმაოდ დიდ სამედიცინო და სოციალურ პრობლემას წარმოადგენს.

ანგიონევროლოგიის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს პრობლემად რჩება ინტრაკრანიული სისხლძარღვების სხვადასხვა პათოლოგიით (ანევრიზმა, არტერიულ-ვენური მალფორმაცია) განპირობებული სისხლჩაქცევები.

ამასთანავე გასათვალისწინებელია, რომ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა ერთ-ერთი ყველაზე "ძვირადღირებული" პათოლოგიაა. ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში თითოეულ ინსულტგადატანილ პაციენტზე პირდაპირი და არაპირდაპირი დანახარჯი მთელი ცხოვრების განმავლობაში შეადგენს 55000-დან 73000 დოლარს.

XX საუკუნის ბოლო ხანებში, მართლაც, რევოლუციური ნაბიჯები გადაიდგა არა მარტო ცერებროვასკულური პათოლოგიების, არამედ ზოგადად თავის ტვინის შესწავლის თვალსაზრისით, რაც დაკავშირებულია დიაგნოსტიკის ე.წ. ნეიროვიზუალიზაციური საშუალებების – კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის, პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფიის გამოგონებასა და მათ კლინიკურ პრაქტიკაში ფართო დანერგვასთან.

ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდებმა პირველად მისცა საშუალება მკვლევარებს, "ჩაეხედათ" ცოცხალი ადამიანის თავის ტვინში, შეესწავლათ მისი სტრუქტურა,

სისხლმომარაგება, ფუნქციური მდგომარეობა, ნატიფი მოლეკულურ-ქიმიური პროცესებიც კი. ამ მეთოდების მეშვეობით შესაძლებელია რამდენიმე მილიმეტრის ზომის პათოლოგიური უბნების გამოვლენა (იქნება ეს სიმსივნის კერა, ინფარქტი, თუ სისხლჩაქცევა) და მისი დინამიკა-განვითარების შესწავლა.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის მხოლოდ დიაგნოსტიკა (თუნდაც თანამედროვე სადიაგნოსტიკო საშუალებებით) და დარღვევების ადექვატური, სათანადო მკურნალობა შეუძლებელია დისცირკულაციის მიზეზებისა და მექანიზმების ამომწურავად შესწავლის გარეშე. ყოველივე ამის გამო, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის რისკ-ფაქტორების დროულ გამოვლენასა და პროფილაქტიკას, დაავადების სკრინინგს მაქსიმალურად ადრეულ ეტაპზე და მის დროულ მკურნალობას.

ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის, ევროპის ათეროსკლეროზის ასოციაციის, ევროპის არტერიული ჰიპერტენზიის ასოციაციის მიერ შემუშავებული რეკომენდაციების მიხედვით სადღეისოდ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის პროფილაქტიკური ზომების ძირითად სამიზნედ მიჩნეულია არტერიული ჰიპერტენზია, საძილე არტერიების დაზიანება, გულის პათოლოგიები, ჰიპერქოლესტერინემია, თამბაქოს მოხმარება, ჰიპოდინამია, ჭარბი წონა და სხვ.

თუ გავითვალისწინებთ იმასაც, რომ პოპულაციაში მამაკაცთა დაახლოებით 75–78%-ს და ქალთა 55–60%-ს ზემოაღნიშნული სისხლძარღვოვან რისკ-ფაქტორთაგანი ერთი მაინც აღენიშნება, თვალნათელი ხდება აქტიური ჩარევის აუცილებლობა, რომელიც მიმართული უნდა იყოს მოსახლეობაში ამ ფაქტორების პროფილაქტიკისაკენ.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის ყველაზე ხშირი მიზეზი ექსტრაკრანიული არტერიების, უპირატესად, საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებაა. განსაკუთრებით საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მსოფლიოს წამყვანი კლინიკების მონაცემებით, მოსახლეობის დაახლოებით 30–35%-ს აღენიშნება საძილე არტერიების ასიმპტომური (ფარულად მიმდინარე) სტენოზები, რომლებმაც გარკვეული დამატებითი ფაქტორების ზეგავლენით შესაძლოა, გამოიწვიოს კატასტროფა აღნიშნული არტერიული სისტემის აუზში – თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა, ნეიროგლიური ქსოვილის ნეკროზის განვითარებით.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში ექსტრაკრანიული არტერიების პათოლოგიათა უდაო როლის გამო, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მათი შესწავლის იოლი, არაინვაზიური, ადვილად რეპროდუცირებადი მეთოდების გამოყენებას, რამაც აქტუალური გახადა ათეროთრომბოემბოლური არტერიული დაზიანების ქირურგიული პრევენციის ეფექტური ტაქტიკის შემუშავება. ამ მიზნით, ისეთი მიღებული მეთოდის გვერდით, როგორიცაა რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფია, როგორც კლინიკურ-პრაქტიკულ, ისე სამეცნიერო კვლევებში სულ უფრო და უფრო ფართოდ გამოიყენება კვლევის არაინვაზიური, უსაფრთხო მეთოდები: სისხლძარღვების დუპლექს-სკანირება ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში, ტრანსკრანიული დოპლერგრაფია, კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია და სხვ.

კვლევის აღნიშნულმა მეთოდებმა რევოლუცია მოახდინა ანგიონევროლოგიაში. მათ მკვლევარებს მისცეს საშუალება, in vivo შეესწავლათ სისხლძარღვის ტოპოგრაფია, მისი სანათური, კედლების მდგომარეობა; დაედგინათ პათოლოგიური უბნის, ათეროსკლეროზული ფოლაქისა თუ თრომბის ლოკალიზაცია, შეეფასებინათ მისი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა. უახლესი ულტრაბგერითი აპარატურის, კომპიუტერული ან მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიის მეშვეობით პრაქტიკულად 100%-ით შესაძლებელია საძილე არტერიის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის დიაგნოსტირებაც და ოპტიმალური სამკურნალო ტაქტიკის განსაზღვრა.

დუპლექს-სკანირებისა და ფერადი დოპლერის უდაო უპირატესობა სხვა მეთოდებთან შედარებით მდგომარეობს მის უნარში, მაღალი ინფორმატიულობით შეაფასოს

ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურა და ზედაპირის მდგომარეობა. უახლესი მოდიფიკაციის ულტრაბგერითი აპარატურა საშუალებას იძლევა შემთხვევათა 97–98%-ში გამოავლინოს პოტენციურად ემბოლოგენური ათეროსკლეროზული ფოლაქები, რასაც თანამედროვე ანგიონეიროლოგიაში განსაკუთრებული როლი ენიჭება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის კეროვანი მოშლისა და მულტიინფარქტული დემენციის პათოგენეზში მათი უდაო როლის გამო.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამოვლენისა და შეფასებისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ულტრაბგერით ტრანსკრანიულ დოპლერგრაფიას. იგი საშუალებას იძლევა შესწავლილ იქნას ჰემოდინამიკური პარამეტრები ვილიზიის წრის სისხლძარღვებში, შეფასდეს კოლატერალური მიმოქცევის მდგომარეობა და რეზერვები, გამოვლინდეს ინტრაკრანიული არტერიების როგორც სტენოზური ცვლილებები, ისე არტერიულ-ვენური მალფორმაციები, ანევრიზმები და სხვ. ასევე სპეციალური პროგრამული უზრუნველყოფის მეშვეობით მოხდეს ვილიზიის წრის არტერიებში მიკროემბოლების მონიტორირება; შესწავლილ იქნას თავის ტვინის ვენური ჰემოდინამიკა სხვადასხვა პათოლოგიის დროს (მომატებული ქალასშიდა წნევა, სინუს-თრომბოზი, ცერებრული თრომბოფლებიტი და სხვ.)

დისცირკულაციური გართულების თავიდან აცილება შესაძლებელია აღნიშნული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიების დროული და ადექვატური მკურნალობით, რაც მაღალეფექტური დიაგნოსტიკური საშუალებების გარეშე წარმოუდგენელია.

ინტრაკრანიული სისხლძარღვების პათოლოგიების, ანომალიებისა და მალფორმაციების არაინვაზიური დიაგნოსტიკა ბოლო წლების განმავლობაში თვისობრივად მაღალ საფეხურზე ავიდა, მას შემდეგ, რაც დაინერგა ახალი თაობის კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია. ეს მეთოდები საშუალებას იძლევა პრაქტიკულად 100%-ში გამოვავლინოთ თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი პათოლოგიები (ტომრისებრი და თითისტარისებრი ანევრიზმა, არტერიულ-ვენური მალფორმაცია), დავადგინოთ მისი ლოკალიზაცია, ტოპოგრაფია, კავშირი გარემომცველ სტრუქტურებთან, ზომა, ფორმა, მკვებავი და მადრენირებელი სისხლძარღვები. სპეციალური 3D რეკონსტრუქციის (სამგანზომილებიანი გამოსახულების) პროგრამა მკვლევარს თვალნათლივ აჩვენებს სისხლძარღვის სიერცულ სურათს.

მაღალი რისკ-ჯგუფის პაციენტებში (გულის იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია, საძილე არტერიის უკვე დადგენილი სტენოზი და სხვ.) არაინვაზიური კვლევების საშუალებათა არსენალი გამოიყენება ასიმპტომურად მიმდინარე სტენოზის გამოვლენის, ათეროსკლეროზული ფოლაქის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის, ფოლაქის სტრუქტურის, პოტენციური ემბოლოგენობის შესწავლის მიზნით. მსოფლიოს წამყვანი კლინიკების რეკომენდაციით მოწოდებულია ექსტრაკრანიული არტერიების მიზანმიმართული ულტრაბგერითი შესწავლა (ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების ფერადი დოპლერგრაფია, ტრანსკრანიული დოპლერგრაფია) წელიწადში ორჯერ, განსაკუთრებული ჩვენების შემთხვევაში კრინინგის მიზნით მიმართავენ ასევე თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსულ ან კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, მრ- ან კტ-ანგიოგრაფიას, დადგენილი პათოლოგიის შემთხვევაში კი, თავის ტვინის მრტ-, კტ- ან რადიონუკლიდური პერფუზიის შესწავლა.

კარდიოვასკულური პათოლოგიის თანამედროვე ეპიდემიოლოგიური კვლევის გლობალური მაჩვენებლები ნათლად ამტკიცებენ იმას, რომ ანგიონეიროლოგიური პროფილის დაავადებათა გაერცელების შემცირების რეალურ წყაროს წარმოადგენს სამკურნალო-დიაგნოსტიკური არსენალის წარმართვა ტვინის სისხლით მომარაგების დარღვევის ადრეულ გამოვლინებაზე.

გამომდინარე აქედან, არაინვაზიური რადიოლოგიური კვლევების თანამედროვე არსენალი თავის ტვინის ტრანზიტორული იშემიური შეტევების მიმართ აყალიბებს თერაპიული ტაქტიკის არა მარტო სამკურნალო, არამედ პრევენციულ პრიორიტეტს, რამეთუ დასრულებული ინსულტი, ჩამოყალიბებული ინფარქტის ნეკროზული კერა ვერ იქცევა

თერაპიული ზემოქმედების ეფექტურ სამიზნედ.

ზემოაღნიშნული მოსაზრებანი და ფაქტები დამაჯერებლად ცხადყოფენ, რომ არა-ინვაზიური ნეიროიმიჯინგი ცერებროვასკულური პათოლოგიის წრეში განიხილავს ტრანზიტორულ-იშემიურ შეტევებს ისეთ დაავადებათა რიგში, რომელთათვისაც აქტუალურია არა სუბსტრატზე ორიენტირებული თერაპია, არამედ რისკ-ფაქტორის მიმართ დაგეგმილი პრევენცია; ხოლო დაავადების კლინიკო-დიაგნოსტიკური შეფასება ემყარება არა იმდენად ნეიროიმიჯინგს, რამდენადაც ანგიოიმიჯინგს.

დღესდღეობით ეჭვს არ იწვევს, რომ ტვინის სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ყველაზე რადიკალური თერაპიული და პრევენციული საშუალება – კაროტიდული ენდართერექტომია და სანათურის ენდოვასკულური კორექცია ეფექტურად განვითარდა მას შემდეგ, რაც მკვლევართა არსენალში დაინერგა ნეირო და ანგიოიმიჯინგის მაღალტექნოლოგიური სადიაგნოსტიკო საშუალებები, რამაც საშუალება მოგვცა შეგვეფასებინა როგორც სისხლძარღვთა როგორც სტრუქტურული მდგომარეობა, არქიტეტონიკა, ისე თავის ტვინის ფუნქციური მდგომარეობა.

კლინიკური მედიცინის სამეცნირო-კვლევით ინსტიტუტში პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი სისტემის სხვადასხვა სახის პათოლოგია და ცერებრული დისცირკულაცია, უტარდებათ შესაბამისი გამოკვლევები უახლესი თაობის აპარატებზე.

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია ტარდება აპარატებზე Magnetom Avanto Siemens 1.5T, და Magnetom Verio Siemens, 3.0T მაგნიტური ველით. ტრანსვერსალური, კორონარული და საგიტალური ჭრილებით.

აპარატში Magnetom Verio, Siemens 3T გამოყენებული იყო შემდეგი პროგრამები: T1w-Tr-300ms, TE 15ms, T2w-TR-6000ms, TE 117ms, PDw-TR 300ms, TE-15ms, tirm-TR 6000ms, TE 93ms, FLAIR-TR 6000ms, TE 93msT1 1600ms, GE-TR-863 ms, TE 15ms, fa 55°, tirm fat supressed-MT-TR 1800 ms, TE 32ms, T1 110ms, tirm fat suppressed-TR 4000ms, TE 48ms, TI 110 ms, multi echo-TR 2400ms, TE 26,58,90,125ms.

მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია ინტრაკრანიული არტერიებისათვის სრულდებოდა პროგრამით: tof-fl3d-multiple-trv-TR-21ms, TE 3.60.4ms, fa40°, ექსტრაკრანიული არტერიებისთვის- tof-fl2d-trav-sat-TR-21ms, TE 3.60ms, fov 200mm, fa 70°, ვენური სინუსებისათვის – tof-fl2d-cor-TR-32ms, TE 14ms, fa60°.

აპარატში Avanto Siemens 1.5T გამოყენებული იყო შემდეგი პროგრამები: T1seFoV 930, SE5 (19), Tr-500ms, TE 8.1, T2tse FoV 230, SE 5 (19), TR-4500ms, TE 101ms, PD-T2tse Fov230, Se5 (19), TR 2840, tirm (FLAIR) FoV 230, SE 5 (19), TR 9000ms, TE 111ms; tirm fat supressed-MT-TR 1800 ms, TE 32ms, T1 110ms, tirm fat suppressed-TR 4500ms, TE 48ms, TI 110 ms.

მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია ინტრაკრანიული არტერიებისათვის სრულდებოდა პროგრამებით: tof-3d-mult slub FoV200, SE0.8slub, TR40, TE 7ms, ექსტრაკრანიული არტერიებისთვის – tof-2d FoV 250, SE3 (45), TR27, TE 7.7m.

ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების კონტრასტული (გადოლინიუმი) ანგიოგრაფიისთვის გამოყენებულ იქნა პროგრამები: FoV313, SE 18slub, TR36.9, TE 1.39ms.

ინტრავენური კონტრასტირებისათვის გამოიყენებოდა Magnevist (Schering) 20 მლ. მზა 5% ხსნარი (1მლ. შეიცავს გადოპენტატის მჟავას დინმეგლუმინის მარილის 469 მგ.ს) ტარდებოდა პროექციული კვლევა MIP და MRP ალგორითმით.

თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია და ექსტრა-ინტრაკრანიული არტერიების მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია ტარდება ფირმა Toshiba-ს მრავალშრიან კომპიუტერულ ტომოგრაფით Aquilion One 640 და Siemens-ის მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფებით Definitionas + 128sl, Sensation Cardiac 64sl, 0.5, 2 და 4 მმ. აქსიალური ჭრილებით. ანგიოგრაფიისათვის გამოიყენებოდა კონტრასტული გაძლიერება Ultravist 370-ის 5% (Bayer

Schering) ხსნარის 50–100 მლ. (საშუალოდ 60 მლ) ინტრავენური შეყვანით. ექსტრაკრანიული არტერიების ათვია დაყოენების დრო შეადგენდა 15-18 წმ.

გამოსახულებების შემდგომი რეკონსტრუქცია ტარდებოდა სპეციალურ მეორე სამუშაო კომპიუტერულ კონსოლზე (Vizard Siemens, Vitrea fX Toshiba). გამოიყენებოდა MIP, SSD, VR, ასევე MPR რეკონსტრუქციები, ორიენტირებული აქსიალური, კორონარული, ირიბი კორონარული ღერძის გასწვრივ.

ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების ექოსკოპიურ კვლევას ვაწარმოებდით ექსპერტული დონის აპარატებით Toshiba Aplio XG, და Siemens-Acuson X300 ნაკადების ფერადი და ენერგეტიკულ კარტირების რეჟიმებში. კვლევები ტარდებოდა 5-10 MHz მულტისიხშირული დუპლექს-გადამწოდით. საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხის შეფასებას ვახდენდით NACSET მეთოდიკით.

ინტრაკრანიული სისხლძარღვების ტრიპლექს-სკანირება წარმოებდა აპარატ Toshiba Aplio XG, Siemens-Acuson X300 2–4 MHz სექტორული გადამწოდით. ტრანსკრანიული ემბოლოდეტექცია ტარდებოდა აპარატ Nicolett 8080 2.0 MHz იმპულსური გადამწოდებით საყოველთაოდ მიღებული მეთოდიკით.

თავი I

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სისტემის ანატომია და ჰემოდინამიკა

1. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სისტემის ანატომია

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევას უზრუნველყოფს აორტის რკალის სისხლძარღვები რომელთა სქემატური გამოსახულება მოცემულია ქვემოთ (სურ. 1). აორტის რკალიდან გამომავალ პირველ არტერიას წარმოადგენს მხარ-თავის ღეროს (TrB) რომელიც იყოფა მარჯვენა ლავიწქვეშა და საერთო საძილე არტერიებად. შემდგომ ტოტებს წარმოადგენენ მარცხენა საერთო საძილე და ლავიწქვეშა არტერიები. ხერხემლის არტერიები გამოდიან თანამოსახელე ლავიწქვეშა არტერიებიდან მათი პირველი და მეორე სეგმენტების საზღვარზე. საერთო საძილე არტერიები (სსა-CCA) მიემართებიან თავის ქალისაკენ და ფარისებრი ხრტილის ზემო დონეზე (კისრის მე-3–4 მალის დონე) იყოფიან შიგნითა (შსა-ICA) და გარეთა (გსა-ECA) საძილე არტერიებად. თუმცა ბიფურკაციის უბანი შესაძლებელია ლოკალიზებული იყოს სხვა დონეზეც.

გარეთა საძილე არტერიაში (გსა) გაედინება საერთო საძილე არტერიის მიერ მიწოდებული სისხლის დაახლოებით 1/3. მას გააჩნია შედარებით მოკლე ღერო, იყოფა რამდენიმე ტოტად (მათი რიცხვი მერყეობს დაახლოებით ათი ტოტის ფარგლებში), რაც იძლევა მისი შსა-საგან ადვილად დიფერენცირების საშუალებას. გსა-ს ტოტებიდან, ულტრაბგერითი კვლევის თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს ფარისებრი ჯირკვლის, ზემო ენის, სახის, კეფისა და საფეთქლის ზედაპირული არტერიების დიფერენცირებას.

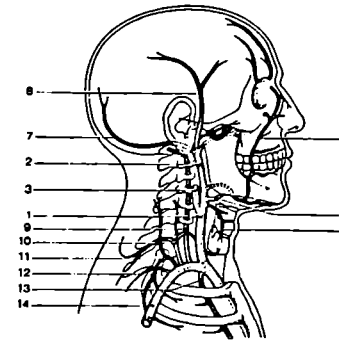
შიგნითა საძილე არტერიაში (შსა) გაედინება სსა-ს მიერ მოწოდებული სისხლის 2/3, მას გააჩნია გსა-ზე მეტი დიამეტრი. შსა-ს ყოფენ ორ ძირითად ნაწილად: 1. ექსტრაკრანიული ნაწილი, რომელიც მოიცავს ორ მონაკვეთს: სინუსსა და კისრის ნაწილს. 2. ინტრაკრანიული ნაწილი, რომელიც მოიცავს სამ მონაკვეთს: თვალშიდა, სიფონსა და ინტრაკრანიულს.

შიგნითა საძილე არტერიის სანათური I სეგმენტში გაფართოებულია და იწოდება კაროტიდულ სინუსად. ამ უბანში არტერიის კედელს რიგი თავისებურებანი გააჩნია: მედიალური შრე შედარებით გათხელებულია, ადვენტიცია გასქელებულია, მდიდარია ელასტიური ბოჭკოებით და უხვად არის ინერვირებული ბარო- და ქემორეცეპტორებით, რომლებიც უდიდეს როლს თამაშობენ ზოგადი (სისტემური) და ცერებრული სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში. ამ უბნის გარეგანი მექანიკური ან ენდოვასკულური გაღიზიანებისას ხდება გულისცემის შენელება, სისხლძარღვების დიფუსური გაფართოება და სისტემური არტერიული წნევის დაცემა (ვაზოპრესული პარასიმპათიკური რეაქცია), აგრეთვე ინტრაკრანიული და ლიქვორო- და ჰემოცირკულაციური რეჟიმის რთული ძვრები.

პროქსიმალურ ნაწილში გსა-სთან მიმართებაში შსა-ს უჭირავს ლატერალური, ან უკანა-ლატერალური მიმართულება. შსა ექსტრაკრანიულ ნაწილში არ იტოტება.

არტერიის თვალშიდა სეგმენტი მდებარეობს საფეთქლის ძვლის პირამიდის არხში.

ამ უბანში იგი ჰორიზონტალურად არის განლაგებული და შემოფარგლულია ვენური წნულით. ძვლოვანი არხიდან გამოსვლის შემდეგ არტერია შედის ვენურ მღვიმოვან (კავერნოზულ) წიაღში, სადაც იგი S-მსგავსად იდრიკება და იძლევა პირველ მსხვილ ტოტს – თვალბუდის არტერიას. ამ უბანს, რომელიც მოთავსებულია კავერნოზულ სინუსში (თვალბუდის არტერიის გამოსვლამდე), ეწოდება კაროტიდული სიფონი. შემდგომ, შიგნითა საძილე არტერია ტვინის მაგარ გარსში აღწევს და ხვდება სუბარქნოიდალურ სივრცეში. აქედან იწყება შსა-ს ყველაზე მოკლე ნაწილი – ინტრაკრანიული, რომელიც გრძელდება შსა-ს ორ ძირითად ტოტად – შუა ცერებრულ (შცა-MCA) და წინა ცერებრულ (წცა-ACA) არტერიებად გაყოფამდე. MCA წარმოადგენს შსა-ს უშუალო გაგრძელებას, ხოლო ACA გამოდის (უხშირესად სწორი კუთხით) შსა-ს წინა კედლიდან იმ უბანში, რომელიც შეესაბამება მხედველობის ნერვების გადაჯვარედინების გარეთა კიდეს. ამ სეგმენტიდან გამოდის ასევე უკანა შემაერთებელი არტერია, რომელიც აკავშირებს საძილე და ვერტებრული არტერიების სისტემებს.



სურ. 1 ექსტრაკრანიული არტერიების ანატომია 1. საერთო საძილე არტერია. 2. გარეთა საძილე არტერია. 3. შიგნითა საძილე არტერია. 4. ზემო ფარისებრი არტერია. 5. ენის არტერია 6. სახის არტერია. 7. კეფის არტერია 8. საფეთქლის ზედაპირული არტერია 9. ხერხემლის არტერია. 10. თირეოცერვიკალური ღერო. 11. კოსტოცერვიკალური ღერო. 12. ლავიწის დასწვრივი არტერია, 13. გულმკერდის შიგნითა არტერია. 14. ლავიწქვეშა არტერია;

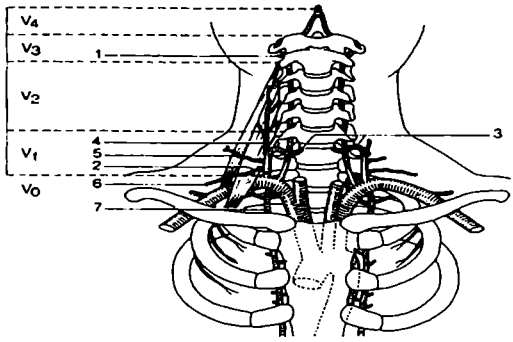
საძილე არტერიების ფუნქციური თავისებურება განაპირობებს მათ ჰისტოლოგიურ შენებას. საერთო საძილე არტერია მიეკუთვნება ე.წ. ელასტიური ტიპის არტერიას, რაც შეესაბამება მის ძირითად დანიშნულებას – სხვა არტერიულ აუზებთან შედარებით სისხლის მეტი მოცულობით ტრანსპორტირებას. შიგნითა საძილე არტერია მიეკუთვნება კუნთურ-ელასტიური ტიპის არტერიებს. მისი ინერვაცია ხორციელდება რიგი ქალა-ტვინის, კისრის, გულმკერდისა და ზურგის ტვინის ნერვებით. შიგნითა საძილე არტერიის პერიარტერიული წნული, რომელიც ინტრაკრანიულ სისხლძარღვებზეც ვრცელდება, იქმნება კისრის (უპირატესად ზემო სიმპათიკური) განგლიებით.

ხერხემლის (ვერტებრული) არტერია (ვა-VA) წარმოადგენს ლავიწქვეშა არტერიის პირველ და ყველაზე მსხვილ ტოტს. ლავიწქვეშა არტერია, ისევე როგორც საერთო საძილეარტერია, მარჯვენივ გამოდის მხარ-თავის ღეროდან, ხოლო მარცხნივ – უშუალოდ აორტიდან. ვერტებრულ არტერიას 4 ძირითად სეგმენტად ყოფენ, მათგან სამი მოთავსებულია ექსტრაკრანიულ, ხოლო ერთი – ინტრაკრანიულ ნაწილში (სურ. 2).

ხერხემლის არტერიის პირველი, ე.წ. VI სეგმენტი მოიცავს სეგმენტს ლავიწქვეშა არტერიიდან გამოსვლიდან კისრის მალების ძვლოვან არხში შესვლამდე. ვერტებრული არტერია ძვლოვან არხში ძირითადად შედის C–V-VI, ან იშვიათად IV-V მალის დონეზე (II სეგმენტი). შემდეგ მიემართება ვერტიკალურად C–II მალის დონემდე, სადაც ქმნის V–III სეგმენტს.

ხერხემლის ორივე არტერია შედის თავის ქალაში (IV სეგმენტი) და ვაროლის ხიდის უკანა კიდესთან ქმნის კენტ ბაზილარულ არტერიას (BA), რომელიც ვაროლის ხიდის წინა კიდის უბანში იყოფა წყვილ უკანა ცერებრულ არტერიებად (უცა–PCA) (სურ. 3).

ვერტებრული არტერია ექსტრაკრანიულ ნაწილში მიეკუთვნება ელასტიური ტიპის არტერიას, ხოლო ინტრაკრანიულ სეგმენტში კუნთოვანი ტიპის არტერიას. იგი ინერვირდება



სურ. 2. ვერტებრული არტერიის ანატომია
1. ვერტებრული არტერია. 2. თირეოცერვიკალური ღერო. 3. ფარისებრი შიგნითა არტერია. 4. ცერვიკალური ასწვრივია არტერია. 5. ზემო ცერვიკალური არტერია. 6. ბეჭზედა არტერია. 7. გულმკერდის შიგნითა არტერია.

რიგი ქალა-ტვინის, კისრის, ზურგის ტვინის, გულმკერდის ნაწილის პირველი ორი ნერვითა და კისრის სიმპათიკური წნულით (ვარსკვლავისებრი კვანძი).

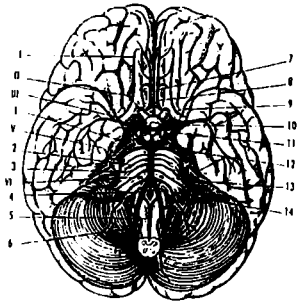
საძილე და ვერტებრული არტერიების სისტემა წინა და უკანა შემაერთებელი არტერიების (ACoA, PComA) მეშვეობით ქმნიან თავის ტვინის შეკრულ არტერიულ სისტემას – ვილიზიის წრეს. (სურ. 3) ანატომიურად ვილიზიის წრე ერთმანეთთან აკავშირებს ორ კაროტიდულ სისტემასა და თანამოსახელე კაროტიდულ და ვერტებრო-ბაზილარულ სისტემებს. ვილიზიის წრეს ნორმაში აქვს სიმეტრიული აგებულება, იგი წარმოდგენილია შსა ინტრაკრანიული ნაწილებით, წინა და უკანა ცერებრული არტერიების პროქსიმალური ნაწილებით, ასევე უკანა შემაერთებელი არტერიებით. ორი ნახევრის დაკავშირება წინ ხდება წინა შემაერთებელი არტერიის მეშვეობით, უკან – ბაზილარული არტერიის ორალური სეგმენტით. ფუნქციონალური თვალსაზრისით, ვილიზიის წრე არტერიულ სისტემებს შორის ანასტომოზს წარმოადგენს და უდიდეს როლს თამაშობს ჰემოდინამიკური ცვლილებების კომპენსაციის თვალსაზრისით.

ვილიზიის წრის გეომეტრიული აგებულების ვარიანტთა ანალიზმა ცხადყო, რომ ტიპიური ("კლასიკური") აგებულება აღინიშნება შემთხვევათა დაახლოებით 30–50%-ში. ვილიზიის წრის აგებულების ვარიანტები პირობითად სამ ჯგუფად იყოფა: 1. შემაერთებელი არტერიების ანომალია, 2. ვერტებრო-ბაზილარული სისტემის არტერიების ანომალია, 3. არტერიების ან მათი ნაწილების განუვითარებლობა.

აგებულების პათოლოგია უპირატესად დამახასიათებელია ვილიზიის წრის უკანა ნაწილისათვის. უხშირესად აღინიშნება უკანა შემაერთებელი არტერიის აგენეზია (შემთხვევათა 6–10%-ში), მაშინ, როცა წინა შემაერთებელი არტერიისა გეხდება შემთხვევათა 0.5–3%-ში. შიგნითა საძილე არტერიის უკანა ტრიფურკაცია (უკანა ცერებრულიარტერიის გამოსვლა იფსილატერალური შიგნითა საძილე არტერიიდან) აღინიშნება 14–25%-ში, მაშინ, როცა წინა ტრიფურკაცია (ორივე წინა ცერებრული არტერიების გამოსვლა ერთი შიგნითა საძილე არტერიიდან) მხოლოდ 7–16%-ში.

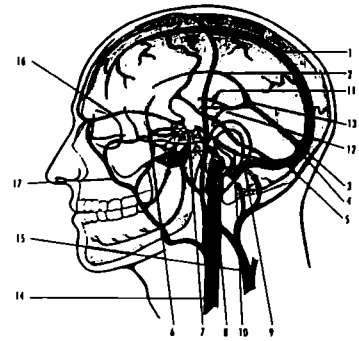
თავის ტვინის ვენური სისტემის სტრუქტურულ ერთეულებს წარმოადგენენ პოსტკაპილარული ვენულები, ტვინის ვენები, მაგისტრალური ვენები, ვენური სინუსები. პოსტკაპილარული ქსელიდან სისხლი ჩაედინება ვენებში, რომლებიც ქმნიან სხვადასხვა ლოკალიზაციის ორ ვენურ სისტემას: თავის ტვინის ღრმა და ზედაპირული ვენების სისტემას (სურ. 4).

ზედაპირული ვენების სისტემა წარმოდგენილია დიდი ჰემისფეროების სუბარაქნოიდური სივრცის ვენური ქსელით. იგი სისხლს ქერქისა და თეთრი ნივთიერების უპირატესი ნაწილიდან იღებს. მისგან სისხლი ძირითადად მაგარი გარსის სინუსებში მიედინება. ჰემისფეროების ზემო ნაწილების ვენები სისხლს აწვდიან ზემო საგიტალურ სინუსს (sinus sagittalis superior), განიც (sinus transversus) და სწორ (sinus rectus) სინუსებს. ქვემო ნაწილების ვენები – მღვიმოვან (sinus cavernosus) და სფენოპარიეტალურ (sinus sphenoparietalis) სინუსებსა და ძირითად წნულს (plexus basilaris). ჰემისფეროების შიგნითა ზედაპირიდან სისხლი მიედინება ქვემო საგიტალურ სინუსში (sinus sagittalis inferior) (სურ. 4).



სურ. 3, ინტრაკრანიული არტერიები და ვილიზიის წრე

1. ნათხემის ზემო არტერია. 2. ბაზილარული არტერია. 3. ხიდის ტოტები. 4. ვერტებრული არტერია. 5. წინა სპინალური არტერია. 6. უკანა სპინალური არტერია. 7. წინა ცერებრული არტერია. 8. წინა შემაერთებელი არტერია. 9. შუა ცერებრული არტერია. 10. შიგნითა საძილე არტერია. 11. უკანა შემაერთებელი არტერია. 12. უკანა ცერებრული არტერია. 13. ლაბირინთის არტერია. 14. წინა და უკანა ქვედა ცერებრული არტერია. I – VI-კრანიალური ნერვები;



სურ. 4. ცერებრული ვენებისა და სინუსების ანატომია

ზემო სინუსების ჯგუფი: 1. ზემო საგიტალური სინუსი. 2. ქვემო საგიტალური სინუსი. 3, სწორი სინუსი. 4. სინუსების კონფლუენსი. 5. განივი სინუსი. 6. სფენო-პარიეტული სინუსი.

ქვემო სინუსების ჯგუფი: 7. კავერნოზული სინუსი, 8. შიგნითა კლდოვანი სინუსი. 9. სიგმური სინუსი. 10. ზემო კლდოვანი სინუსი.

ღრმა (ცენტრალური) ვენები: 11. შიგნითა ცერებრული ვენა. 12. ბაზალური ვენა. 13. ტვინის დიდი ვენა. 14. შიგნითა საუღლე ვენა. 15. გარეთა საუღლე ვენა. 16. თვალბუდის ვენა. 17. სახის ვენა.

ტვინის ღრმა ვენების სისტემა განლაგებულია თავის ტვინის პარენქიმაში და წარმოდგენილია ვენური ღეროების ჯგუფებით, რომლებიც სისხლს აგროვებენ გამჭვირვალე ძვიდიდან, გვერდითი პარკუჭების წნულებიდან და კედლებიდან, ქერქქვეშა ბირთვებიდან, მხედველობის ბორცვებიდან და ღეროს სტრუქტურებიდან, ასევე ნათხემიდან. ყველაზე მსხვილ ვენას წარმოადგენს როსენტალის ბაზალური ვენა. სიმეტრიულად განლაგებული ტვინის შიგნითა ვენების შეერთებით იქმნება ტვინის დიდი ვენა (გალენის ვენა). მას უერთდება რიგი მცირე კალიბრის ღრმა ვენა და ჩაედინება სწორ სინუსში, რომელიც წარმოადგენს ღრმა ვენების სისტემიდან გადენილი სისხლის ძირითად კოლექტორს.

ზედაპირული და ღრმა ვენების სისტემა ერთმანეთთან მჭიდროდაა დაკავშირებული. კავშირი დამყარებულია როგორც პირდაპირ ვენურ ანასტომოზებზე, ისე ვენური სინუსების ანასტომოზებზე. ზედაპირული და ღრმა ვენების სიტემიდან სისხლის ძირითადი მასა (2/3) სინუსების მეშვეობით ჩაედინება შიგნითა საუღლე ვენაში, ხოლო 1/3 – პარაკრანიული ანასტომოზების მეშვეობით – გარეთა საუღლე ვენაში.

თავის ტვინიდან და კისრიდან გამომდინარე სისხლის ძირითად კოლექტორს წარმოადგენს შიგნითა საუღლე ვენა. მის გარდა, ვენური სისხლი თავისა და კისრის რბილი ქსოვილებიდან ჩაედინება გარეთა საუღლე ვენაშიც. გარეთა საუღლე ვენა იქმნება ქვედა ყბის კუთხის დონეზე ყურის ნიჟარის ქვეშ, შემდეგ ქვემოთ ეშვება მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის ლატერალური ზედაპირის გასწვრივ. მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი სახსრის ზემოთ, შიგნითა საუღლე ვენის ქვემო კიდესთან, იქმნება გაფართოება – საუღლე ვენის ბოლქვი, რომელშიც აღინიშნება ვენური სარქველი. მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი სახსრის უკან საუღლე ვენა ლავიწქვეშა ვენას ერთვის და იქმნება მხარ-თავის ვენა, რომელიც შემდგომ, თავის მხრივ, ჩაედინება ზემო ღრუ ვენაში.

რიგი საერთაშორისო ფართო მასშტაბიანი მულტიცენტრული კვლევის საფუძველზე შემუშავებულია ექსტრა-ინტრაკრანიული სისხლძარღვების შესწავლის კონსენსუსი, რომლის მიხედვითაც, ექსტრაკრანიული არტერიების კვლევის ჩვენებას წარმოადგენს: მწვავე და ქრონიკული ცერებროვასკულური უკმარისობის კლინიკური ნიშნები, თავის ტკივილი, ცერებროვასკულური დაავადებების მაღალი რისკი (თამბაქოს მოხმარება, ჰიპერლიპიდემია, სიმსუქნე, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი. სხვა არტერიული აუზების დაზიანება (განსაკუთრებით მწვავე კორონარული სინდრომი, ქვემო კიდურების სისხლძარღვების ათეროსტენოზი). ინტრაკრანიული არტერიების კვლევის ჩვენებას წარმოადგენს: ცერებრული დისცირკულაცია, განპირობებული ექსტრაკრანიული არტერიების დადგენილი სტენოოკლუზიური პროცესით, ინტრაკრანიული არტერიების დაზიანების არაპირდაპირი ნიშნები. თავის ტვინის მწვავე ან ქრონიკული იშემიის ნიშნები ნათლად გამოხატული მიზეზების გარეშე. თავის ტვინის პარენქიმის ცელილება, ანამნეზური მონაცემებით ან ნეიროვიზუალიზაციური მეთოდებით (კომპიუტერული ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია) დადგენილი ცერებრული დისცირკულაცია.

ექსტრა-ინტრაკრანიულ დონეზე თავის ტვინის ვენური სისტემის შესწავლის ჩვენებას წარმოადგენს როგორც არტერიული, ისე ვენური სისტემის სტენოოკლუზიური პროცესის გამოვლენა, მისი სტრუქტურული შეფასება. სანათურის გამტარებლობისა და პათოლოგიური პროცესის ემბოლოგენურობის შეფასება. დეფორმაციების, ანომალიების, არტერიული და ვენური ანევრიზმების, არტერიულ-ვენური მალფორმაციების, ვაზოსპაზმის გამოვლენა.

2. ჰემოდინამიკის ძირითადი პრინციპები

ჰიდროდინამიკისაგან განსხვავებით, რომელიც შეისწავლის ჭეშმარიტი (იდეალური) სითხის მოძრაობასა და ურთიერთობას მყარ სხეულებთან, ჰემოდინამიკა შეისწავლის ორგანიზმის თხიერი ქსოვილის სისხლის მიმოქცევასა და მის ურთიერთობას სისხლძარღვების კედლებთან და სისხლძარღვის სანათურში არსებულ დაბრკოლებებთან. ადამიანის ორგანიზმის ყველა სისხლძარღვი, გამომდინარე მასზე დაკისრებული ფუნქციიდან, ექვს ძირითად ჯგუფად იყოფა: 1. ამორტიზაციული სისხლძარღვები, 2. რეზისტიული სისხლძარღვები, 3. სფინქტერული სისხლძარღვები, 4. მიმოცვლის სისხლძარღვები, 5. მოცულობითი სისხლძარღვები, 6. მაშუნტირებელი სისხლძარღვები.

ამორტიზაციულ სისხლძარღვებში აერთიანებენ ე.წ. ელასტიურ და ელასტიურ-კუნთოვანი ტიპის არტერიებს. ელასტიური ტიპის არტერიებს მიეკუთვნება აორტა და ფილტვის არტერია, ასევე მაგისტრალური არტერიების პროქსიმალური სეგმენტები; ელასტიურ-კუნთოვანი ტიპის სისხლძარღვებს – მსხვილი კალიბრის არტერიები (საძილე, ლავიწქვეშა, თეძოს, ბარძაყის და ა.შ.). ამ სახის არტერიების კედლების შემადგენლობაში ელასტიური კომპონენტის დიდი რაოდენობით შემცველობა მათ საშუალებას აძლევს მაქსიმალურად გაიჭიმონ სისტოლის პერიოდში და დაუბრუნდნენ საწყის მდგომარეობას დიასტოლაში. მათ ფუნქციას წარმოადგენს სისხლის ტრანსპორტირება მუდმივ ნაკადად და პულსაციური სისტოლური ტალღის ამორტიზაცია.

დისტალურად მდებარე შედარებით წვრილი კალიბრის არტერიების სტრუქტურაში ჭარბობს კუნთოვანი კომპონენტები. ისინი კუნთოვანი ტიპის არტერიებს მიეკუთვნებიან. არტერიის ერთი სტრუქტურული ტიპი დისტალური მიმართულებით თანდათანობით გადადის მეორე ტიპში.

რეზისტიულ არტერიებს მიეკუთვნებიან უპირატესად დისტალურად მდებარე წვრილი კალიბრის არტერიები და არტერიოლები; უფრო ნაკლებად – კაპილარები და ვენულები. პრეკაპილარულ სისხლძარღვებს (საბოლოო არტერიები და არტერიოლები) შედარებით მცირე დიამეტრის ფონზე გააჩნიათ სქელი კედლები ჭარბად განვითარებული

გლუვკუნთოვანი შრით. ამის გამო ისინი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ პერიფერიულ სისხლძარღვოვან წინაღობაზე. კუნთოვანი ბოჭკოების შეკუმშვა იწვევს სისხლძარღვის დიამეტრის და ამასთან დაკავშირებით, არტერიის განივკვეთის მნიშვნელოვან ცვლილებებს. გამომდინარე იქიდან, რომ ჰიდროდინამიკური წინაღობა უშუალოდ არის დამოკიდებული სისხლძარღვის განივკვეთზე, ნათელი ხდება პრეკაპილარული სისხლძარღვების როლი სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის რეგულირებაში და მიკროცირკულაციური რეჟიმის უზრუნველყოფაში.

სფინქტერის ტიპის სისხლძარღვებს მიეკუთვნებიან პრეკაპილარული არტერიოლები. მათ შეკუმშვასა და გაფართოებაზე უმეტესწილად დამოკიდებულია ფუნქციონირებადი კაპილარების რაოდენობა და აქედან გამომდინარე, კაპილარების მიმოცვლითი ზედაპირის ფართობი.

მიმოცვლით სისხლძარღვებს მიეკუთვნებიან კაპილარები. მათში ისეთი მნიშვნელოვანი პროცესები მიმდინარეობს, როგორიცაა დიფუზია და ფილტრაცია. კაპილარებს არ გააჩნიათ შეკუმშვის უნარი. მათი დიამეტრი პასიურად იცვლება პრე- და პოსტკაპილარულ რეზისტიულ სისხლძარღვებსა და სფინქტერებში წნევის ცვალებადობასთან ერთად. რადგან დიფუზია და ფილტრაცია ვენულებშიც მიმდინარეობს, ისინიც მიეკუთვნებიან მიმოცვლითი ფუნქციის სისხლძარღვებს.

მოცულობით სისხლძარღვებს მიეკუთვნებიან ვენები. პასიური გაფართოების უდიდესი უნარის გამო მათ სისხლის რეზერვუარის როლი აკისრიათ. კედლის სტრუქტურაში კუნთოვანი ელემენტების შემცველობის მიხედვით ვენები იყოფა კუნთოვანი ტიპისა და ქსოვილოვანი (უკუნთო) ტიპის ვენებად. უკუნთო ტიპის ვენებს წარმოადგენენ თავის ტვინის მაგარი და რბილი გარსის ვენები, ბადურის, ძვლების, ელენთისა და პლაცენტის ვენები. ყველა ეს ვენა მიხორცებულია შესაბამისი ორგანოების მყარ სტრუქტურებთან და არ იჩუტებიან.

კუნთოვანი ტიპის ვენები მაღალი ელასტიურობის გამო წარმოადგენენ დინამიურ რეზერვუარებს. კუნთოვანი ელემენტების რაოდენობა ვენის კედელში განპირობებულია ვენის ფუნქციით.

მაშუნტირებელი სისხლძარღვები არის არტერიულ-ვენური ანასტომოზები, რომლებიც რიგ ორგანოთა ქსოვილში გეხედება. ისინი უმეტესწილად ჩვეულებრივ (ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებში მიმდინარე ქსოვილოვანი პროცესების პირობებში) მდგომარეობაში არ ფუნქციონირებენ. როდესაც ისინი კეროვანი ქსოვილოვანი მეტაბოლური ცვლილებების საპასუხოდ იხსნებიან, სისხლის მიწოდება კაპილარებში ან მცირდება, ან საერთოდ ქრება.

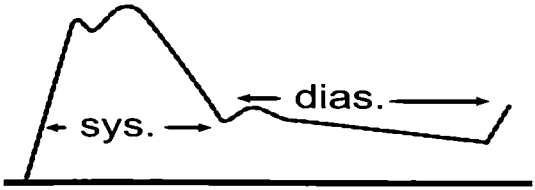
ყველა არტერია, გამომდინარე დისტალური წინაღობიდან, ორ ჯგუფად იყოფა: 1. დაბალრეზისტიული (საძილე, ვერტებრული, ინტრაკრანიული, თირკმლის, ღვიძლის, ელენთის, გენიტალიების არტერიები, ფაშვის ღერო); 2. მაღალრეზისტიული (კიდურების არტერიები, აორტა, ჯორჯლის ზემო არტერია).

დაბალრეზისტიული ტიპის არტერიებში პულსურ ტალღაზე შემდეგი პიკები განირჩევა: 1. სისტოლური პიკი (სისტოლის პერიოდში მაქსიმალური სიჩქარე). 2. კატაკროტა (შეესაბამება მარცხენა პარკუჭის რელაქსაციის პერიოდის დასაწყისს), 3. დიკროტული კბილი (შეესაბამება აორტის სარქველის დახურვას), 4. დიასტოლური პიკი (შეესაბამება დიასტოლის ფაზას) (სურ. 5).

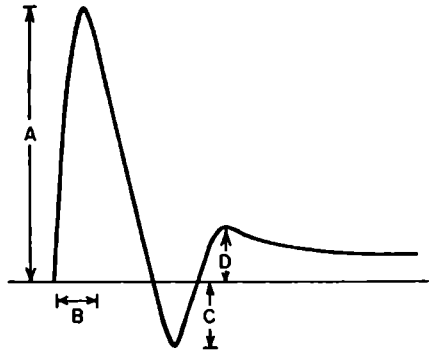
მაღალრეზისტიული ტიპის არტერიებში შემდეგი პიკები განირჩევა: 1. სისტოლური პიკი (სისტოლის პერიოდში მაქსიმალური სიჩქარე). 2. ადრეულ-დიასტოლური, 3. გვიან-დიასტოლური რევერსიის ფაზა, რომელიც შეესაბამება დიასტოლას (სურ. 6).

პირველი ჯგუფის არტერიებში პულსური ტალღის ყველა პიკი მოთავსებულია ე.წ. ნულოვანი ხაზის ზემოთ; ხოლო მეორე ჯგუფის არტერიებში ადრეული დიასტოლის ფაზაში ჩნდება რეტროგრადული ნაკადის პიკი, რაც პულსური წნევის ცვალებადობით არის განპირობებული.

ფიზიოლოგიურ პირობებში სისხლძარღვოვანი სისტემის ყველა უბანზე აღინიშნება



სურ. 5. დაბალრეზისტიული ნაკადის პროფილი (განმარტება ტექსტში).



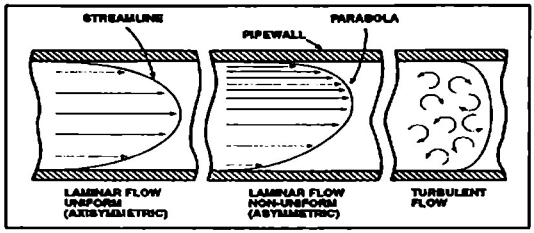
სურ. 6. მაღალრეზისტიული ნაკადის პროფილი (განმარტება ტექსტში).

სისხლის ნაკადის ლამინარული დინება, რომელიც ხასიათდება სისხლის პლაზმისა და უჯრედოვანი ელემენტების ერთმიმართული მოძრაობით სისხლძარღვის სიგრძივი ღერძის პარალელურად (სურ. 7). სითხის ფენების გადაადგილების სიჩქარე იზრდება სისხლძარღვის კედლიდან ცენტრალური ნაწილისაკენ; ლამინარულ ნაკადს აქვს ნაკადის სიჩქარის გადანაწილების პარაბოლისებრი ფორმა სიჩქარის მაქსიმუმით ცენტრში. რაც უფრო მცირეა სისხლძარღვის დიამეტრი, მით უფრო ახლოა ნაკადის ცენტრალური შრე უძრავ კედელთან; ამიტომაც ხახუნის გამო ადგილი აქვს დინების დამუხრუჭებას (სისხლის სიბლანტის გათვალისწინებით).

რიგ პირობებში (სისხლძარღვის ბიფურკაცია, სტენოზი, დაკლაკნილობა) ნაკადის ნორმალური სტრუქტურირება ირღვევა და სისხლის ლამინარული დინება ტურბულენტურში გადადის. ტურბულენტური ნაკადისათვის დამახასიათებელია ნაკადის ქაოტურობა, დეზორგანიზაცია, რომლის დროსაც სისხლის ნაწილაკები გადაადგილდება სისხლძარღვის ღერძის არა მარტო პარალელურად, არამედ სხვადასხვა მიმართულებითაც, მათ შორის პერპენდიკულარულად. ყოველივე ამის გამო, ირღვევა ნაკადის ერთმიმართული დინება. მსგავს პროცესს ყოველდღიურად ვაკვირდებით ბუნებაში. მაგ. მდინარის შევიწროვების, მუხლის უბანში (სურ. 8). ტურბულენცია ვლინდება როგორც ფიზიოლოგიურ პირობებში (ასწვრივ აორტაში, გულში, არტერიის გაყოფის, ფიზიოლოგიური გაღუნვის უბნებში), ისე პათოლოგიის (სტენოზი, პათოლოგიური დეფორმაცია) პირობებში (სურ. 9, 10).

ნაკადის გზაზე დაბრკოლების (სტენოზის, დეფორმაციის, ოკლუზიის) გაჩენა იწვევს როგორც ლოკალური, ისე სისტემური ხასიათის ჰემოდინამიკურ ძვრებს: ნაკადის პულსური წნევისა და სიჩქარის ჰემოდინამიკური ტიპის ცვლილებებს, ასევე ნაკადის ენერგეტიკული მახასიათებლების შეცვლას.

ლოკალური და სისტემური ჰემოდინამიკური დარღვევების ხასიათი და ხარისხი განსხვავდება რა მაკრო- და მიკროცირკულაციურ რგოლებში, დამოკიდებულია რამდენიმე მნიშვნელოვან ფაქტორზე, როგორიცაა: 1. სტენოზირებული უბნის დიამეტრი და სიგრძე, 2. სისხლძარღვის შიგნითა ზედაპირის მდგომარეობა (უსწორმასწორობა), 3. სტენოზირებული უბნის ფორმა და ასიმეტრიულობა. 4. შევიწროებული უბნის განივკვეთის ფართობა ინტაქტური უბნის ფართობთან, 5.არტერიო-ვენური წნევის გრადიენტი, 6. სტენოზის დისტალურად პერიფერიული წინაღობის მაჩვენებელი, 7. გულის დარტყმითი მოცულობა 8. სისხლის რეოლოგიური პარამეტრები 9. კოლატერალური კომპენსაციის არსებობა და გამოხატულება, 10. სისხლძარღვის კედლის რეაქტულობა. ჩამოთვლილ ფაქტორთა გარდა,



სურ. 7. ნაკადის პროფილი ლამინარული და ტურბულენტური დინებისას.

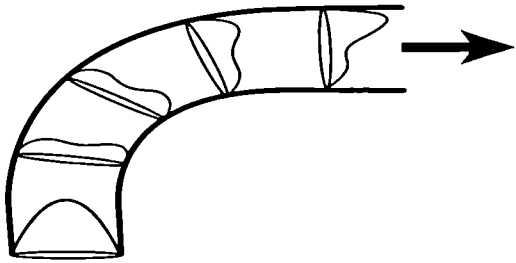
სურ. 8. ნაკადის ტურბულენცია მდინარის შევიწროვების უბანში.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება (განსაკუთრებით მიკროცირკულაციურ რგოლში) ნაკადის ე.წ. წანაცვლების სიჩქარეს (shear rate) და წანაცვლების წნევას (shear stress) (Zweibel 1995).

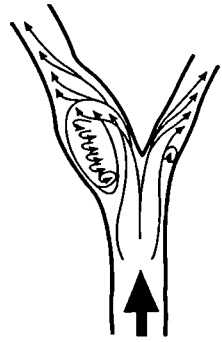
სტენოზით განპირობებული ყველა ჰემოდინამიკური ფენომენი შესაძლოა დაიყოს სტენოზის პირველად, მეორად და მესამეულ ეფექტებად. პირველად ეფექტად ითვლება სტენოზის ზონაში ნაკადის სიჩქარის (კინეტიკური ენერგიის) ლოკალური მომატება. მეორადი ეფექტი გამოიხატება სტენოზის პროქსიმალურად და დისტალურად ნაკადის სიჩქარის, ტიპის, წნევის პულსური მერყეობის ცვლილებებში; პირველი და მეორე ფაქტორების კომბინაცია განაპირობებს ე.წ. ლოკალურ ჰემოდინამიკურ წანაცვლებას. სტენოზის მესამეული ეფექტი მდგომარეობს დისტალური ჰემოდინამიკის კოლატერალურ გარდაქმნებში, ასევე სისხლძარღვების კედლის რეაქტიულობის ცვლილებებში.

არტერიის 40%-მდე სტენოზის პირობებში ჰემოდინამიკის ლოკალური და სისტემური ძვრები არ აღინიშნება. 40%-დან დაახლოებით 65%-მდე სტენოზის პირობებში აღინიშნება პირველადი და მეორადი ფაქტორების განვითარება; რაც მაღალია სტენოზის ხარისხი, მით უფრო გამოხატულია აღნიშნული ეფექტები. სტენოზის პროქსიმალურად მცირდება ნაკადის საშუალო სიჩქარე, იზრდება პულსური წნევა; სტენოზის უბნის უშუალო სიახლოვეს ნაკადი ტურბულენტურ ხასიათს იღებს, დინების პროფილი პარაბოლურიდან თანდათან გლუვდება. ყოველივე ამას თან ახლავს ნაკადის ენერგიის ნაწილის სითბურ ენერგიაში გადასვლა. სტენოზის უბანში ნაკადი საგრძნობლად ჩქარდება, იზრდება კინეტიკური ენერგია, მცირდება ნაკადის წნევა. სტენოზის დისტალურად, ტურბულენციის ზონაში სიჩქარე ქვეითდება, მცირდება კინეტიკური ენერგია. ენერგეტიკული დანაკარგები ზომიერი სტენოზების პირობებში უმნიშვნელოა. ამის გამო პოსტსტენოზურად აღინიშნება ნაკადის როგორც ხასოვანი, ისე მოცულობითი პარამეტრების ნორმალიზაცია; არ ვითარდება სტენოზის მესამეული ეფექტები (სურ. 11.).

60–75%-ზე მაღალი სტენოზის პირობებში თავს იჩენს როგორც ლოკალური, ისე სისტემური ეფექტები. ლოკალური ეფექტების გამოხატულება ბევრად მეტია, ვიდრე შესაბამისი ეფექტებისა ზომიერი სტენოზის პირობებში. კრიტიკული სტენოზის უბანში ნაკადის წნევა, და ე.ი. მისი პოტენციური ენერგია ნულს უახლოვდება. ხახუნის გამო საგრძნობლად მატულობს ენერგეტიკული დანაკარგები, რომელიც განსაკუთრებით მაღალია უშუალოდ სტენოზისა და პოსტსტენოზურ უბანში. ჰაგენ-პუაზელის კანონის მიხედვით, სტენოზის უბანში ნაკადის სიბლანტის ენერგია იკარგება სტენოზის უბნის სიგრძის პირდაპირპროპორციულად და სისხლძარღვის რადიუსის მეოთხედის უკუპროპორციულად.



სურ. 9 არტერიის გადაღუნვა, ნაკადის პროფილი.



სურ. 10, არტერიის ბიფურკაცია. ნაკადის პროფილის ცვლილება.

ენერგიის დამატებითი დანაკარგები განპირობებულია სტენოზის უბანში ნაკადის აჩქარებითა და გამოხატული ტურბულენციით.

ენერგეტიკული დანაკარგების სიმძიმე ასევე დამოკიდებულია სტენოზის ფორმაზე. სანათურის "უეცარი" შევიწროებისას დანაკარგები ბევრად უფრო მეტია, ვიდრე თანდათანობით შევიწროებისას. პოსტსტენოზურ უბანში ნაკადი ხვდება ისევ გაფართოებულ სანათურში, სადაც იყოფა კედლისმიმდებარე ნელ და ცენტრში მდებარე სწრაფ ნაწილებად. სტენოზის უბანში დაბალი წნევის გავრცელების გამო კედელთან მიმდებარე ნაწილაკები შედარებით ნელა, ხანდახან უკუმიმართულებითაც კი მოძრაობენ (ხდება დინების გახლეჩა). ამ უბანში გაზრდილი "წანაცვლების წნევის" (shear stress) და დეზორგანიზებული ნაკადის უარყოფითი ზემოქმედების გამო აღინიშნება ენდოთელიუმის დაზიანება, კედლის დაბალსიხშირიანი ვიბრაცია და რიგ შემთხვევაში პოსტსტენოზური დილატაცია. სტენოზის დისტალურად ნაკადი ისევ ლამინარულ სახეს იღებს, აღდგება მისი პარაბოლისებრი ფორმა; მიუხედავად ამისა, ხაზოვანი და მოცულობითი სიჩქარეების დაქვეითების პარალელურად მკვეთრად ეცემა პერფუზიული წნევა. სტენოზირებული არტერიის აუზის სხვა ინტაქტურ აუზთან ანასტომოზირების შემთხვევაში პერფუზიული დეფიციტი კომპენსირდება სისხლის კოლატერალური გადანაწილებით.

კოლატერალური მიმოქცევის ადექვატური ფუნქციონირების პირობებში სტენოზის დისტალურად პერფუზიული დეფიციტი პრაქტიკულად სრულად კომპენსირდება. არაადექვატური კომპენსაციის პირობებში დეფიციტის აღმოფხვრა ხდება არტერიების სანათურის, უპირველეს ყოვლისა, მიკროცირკულატორული ქსელის გაფართოების ხარჯზე, რაც შედეგია სისხლის არასაკმარისი მიწოდებით განპირობებული მეტაბოლური ძერებისა (ჰიპერკაპნია, აციდოზი). კოლატერალური და ფუნქციური რეზერვების უკმარისობა განაპირობებს ჭეშმარიტ პერფუზიულ დეფიციტს და მისგან გამომდინარე კლინიკურ სიმპტომატიკას.

სტენოზის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შეფასების კრიტერიუმები დღემდე დისკუსიის საგანია. ავტორთა უმრავლესობა იხრება იმ აზრისკენ, რომ ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვნად უნდა ჩაითვალოს ისეთი სახის სტენოზი ან ოკლუზია, რომლის დისტალურად მცირდება ნაკადის პერფუზიული წნევა და არტერიო-ვენური გრადიენტი. მიღებულია, რომ ჰემოდინამიკური ძერების შეფასების ყველაზე ზუსტ არაინვაზიურ მეთოდს წარმოადგენს პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია (პეტ), რომელიც მეტაბოლური ცვლილებების საფუძველზე საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ პერფუზიული დეფიციტის შესახებ.

პერიფერიიდან გულისაკენ სისხლის უკუდინება ვენების საშუალებით ხდება.

კაპილარებიდან ვენულების გზით სისხლი გადაედინება მზარდი კალიბრის ვენებში, საიდანაც შემდგომ ჩაედინება გულში. ტერმინალურ ვენებსა და ვენულებში ნაკადს მუდმივი სახე აქვს. შედარებით მსხვილი კალიბრის ვენებში აღინიშნება წნევისა და სიჩქარის რხევითი ცვლილება, რაც განპირობებულია მიმდებარე არტერიების გადაცემითი პულსაციით. მაგისტრალურ ვენებში კი ნაკადის ცვლილებებს განაპირობებს სუნთქვის აქტი და გულის მუშაობა. მაგისტრალურ ვენებში ნაკადის ფაზურ ცვლილებებს ვენური პულსი ეწოდება.

ვენებში სისხლის მოძრაობა პირველ რიგში ხდება მცირე და მსხვილი კალიბრის ვენებს შორის წნევის სხვაობის ხარჯზე. ეს სხვაობა შედარებით მცირეა, ამიტომ ვენურ უკუდინებას ხელს უწყობს რიგი ფაქტორი: 1. ე.წ. კუნთოვანი ტუმბო, 2. სუნთქვითი ტუმბო, 3. გულის შემწოვი მოქმედება.

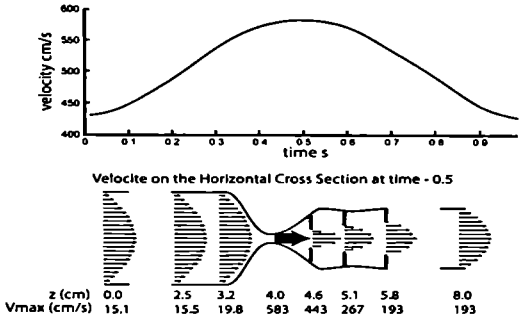
კუნთოვანი ტუმბოს მუშაობა ემყარება კუნთის მუშაობის დროს მის სისქეში გამავალი ჩონჩხის ვენების კომპრესიას. ამ დროს სისხლი გადაედინება ერთი მიმართულებით (გულისაკენ). რეტროგრადულ დინებას ხელს უშლის ვენის სანათურში მდებარე სარქველები.

სუნთქვითი ტუმბოს მუშაობა ემყარება გულმკერდისა და მუცლის ღრუებს შორის წნევის გრადიენტს სუნთქვის დროს. ჩასუნთქვისას გულკერდის ღრუში იქმნება უარყოფითი წნევა, რის გამოც იზრდება სისხლძარღვებში ტრანსმურალური წნევა. ამ დროს გულმკერდშიდა სისხლძარღვები ფართოვდება, წნევა ეცემა, რაც იწვევს სისხლის შეწოვას მეზობელი ქსოვილებიდან. ჩასუნთქვისას ნაკადის მომატება ყველაზე მეტად გამოხატულია ზემო ღრუ ვენაში. ამის გარდა, ჩასუთქვისას დიაფრაგმა ქვემოთ იზნიქება, მუცლის ღრუში წნევა იზრდება; ამის გამო მცირდება მუცლის ღრუს სისხლძარღვებში ტრანსმურალური წნევა; გულმკერდისა და მუცლის ღრუს ვენებს შორის გრადიენტის არსებობა ხელს უწყობს გულმკერდის ვენებში სისხლის გადადენას. ამ დროს ქვემო კიდურების ვენებში ნაკადის უკუდინებას ხელს უშლის სარქველოვანი აპარატი. ამოსუნთქვისას აღინიშნება სისხლძარღვების საპირისპირო რეაქცია. სუნთქვითი ტუმბოს მოქმედება აქტიურად გამოხატულია ღრმა სუნთქვის დროს.

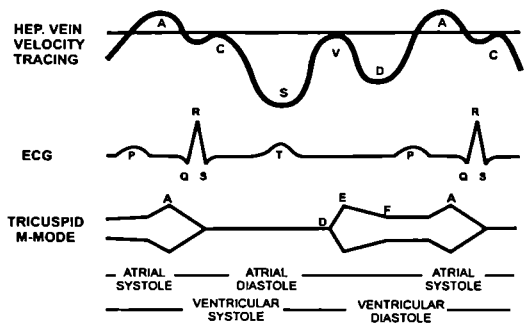
გულის მუშაობა ხელს უწყობს ახლოს მდებარე ვენებიდან სისხლის შეწოვას. განდევნის ფაზის დროს ატრიო-ვენტრიკულარული სარქველი გადაადგილდება ქვემოთ და წნევა მარჯვენა წინაგულში, ისე როგორც მიმდებარე მაგისტრალურ ვენებში, მცირდება, რაც ხელს უწყობს სისხლის ჩადინებას გულში.

ნორმის პირობებში სისხლის მიმოქცევას ვენულებსა და ტერმინალურ ვენებში გააჩნია მუდმივი ხასიათი, რადგან მხოლოდ რეზისტიული სისხლძარღვების მნიშვნელოვანი გაფართოების შემთხვევაში არის შესაძლებელი პულსატორული ტალღის გადაცემა ვენებზე. უფრო მსხვილი კალიბრის ვენებში შესაძლებელია გაჩნდეს წნევისა და სიჩქარის მიმდებარე არტერიებისაგან გადაცემითი მოძრაობით განპირობებული ცვლილებები.

ნაკადის სიჩქარის ცვლილება მაგისტრალურ ვენებში განპირობებულია სუნთქვის აქტითა და გულის შეკუმშვით; ეს ცვლილებები მატულობს მარჯვენა წინაგულთან მიახლოებისას. მაგისტრალურ ვენებში წნევისა და სიჩქარის ცვალებადობას ვენური პულსი ეწოდება. მისი გენეზი განსხვავდება არტერიული პულსის გენეზისაგან. იგი განპირობებულია წინაგულების სისტოლა-დიასტოლის პერიოდში ვენებიდან სისხლის შეწოვითი გადინებითა და უკუდინებით. ვენური პულსის მრუდს ფლებოგრამა ეწოდება. მასზე ფიქსირდება რიგი დამახასიათებელი მრუდები (სურ. 12). პირველი დადებითი ტალღა, ანუ A-ტალღა დაკავშირებულია წინაგულების შეკუმშვასთან. მცირე დროის მონაკვეთის შემდეგ მოდის მეორე დადებითი C-ტალღა, განპირობებული პარკუჭების იზოვოლუმეტრიული შეკუმშვის დროს ატრიო-ვენტრიკულური სარქველის ჩაზნექქვით მარჯვენა წინაგულში. შემდგომ მოდის სწრაფი დაცემა (S-ტალღა), დაკავშირებული სარქველების მწვერვალისკენ გადაადგილებაზე განდევნის პერიოდის დროს; მარჯვენა პარკუჭის მოდუნებისა სატრიო-ვენტრიკულარული



სურ. 11. ნაკადის პროფილის ცვლილების სქემა სტენოზირებული არტერიის სხვადასხვა უბანში.



სურ. 12. ვენური პულსი (განმარტება ტექსტში).

სარქველები ჯერ რჩება დაკეტილი, ამიტომ წნევა ვენებში თანდათან იზრდება; შემდგომ, როცა სარქველები იღება და სისხლი გადაედინება პარკუჭში, წნევა ეცემა. ამ მიმდევრობის შედეგად იქმნება მესამე დადებითი V-ტალღა, რომელსაც მოსდევს ინციზურა-D. შემდგომ პარკუჭების ავსებასთან ერთად მრუდი იზრდება ახალ A-ტალღამდე.

ვენურ ცირკულაციაზე საკუთრივ სისხლძარღვოვანი პრობლემების (სარქველოვანი უკმარისობა, თრომბოზი, ექსტრავაზალური კომპრესია) უდიდეს გავლენას ახდენს გულის კუმშვადი ფუნქცია.

ვენური სისტემის სტენოოკლუზიური პროცესები, როგორც წესი, განპირობებულია თრომბოზით. თრომბოზის პირველადი ეფექტი, გამოხატული ჰემოდინამიკის ლოკალური დარღვევებით, აღინიშნება მხოლოდ ვენის სანათურის სრული დახშობისას. არასრული თრომბოზი არ იწვევს ვენური ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვან დარღვევას (ვენურ სისტემაში ლოკალური ჰემოდინამიკური წანაცვლება არ აღინიშნება), რაც განპირობებულია ვენურ სისტემაში ნაკადის სიჩქარისა და სუმარული ენერგიის დაბალი მაჩვენებლებით. თრომბოზის მეორადი ეფექტები გამოიხატება კოლატერალური სისტემის კომპენსატორულ გარდაქმნაში. აღინიშნება კოლატერალებში ნაკადის ინტენსივობის საგრძნობი ზრდა, რაც იწვევს კოლატერალის სანათურის გაფართოებას, დროთა განმავლობაში სარქველოვანი აპარატის დაზიანებას – სარქველოვანი უკმარისობის ჩამოყალიბებას. თრომბოზის მესამეული ეფექტები განპირობებულია რეკანალიზაციით. რეკანალიზირებულ ვენაში სანათური წარმოდგენილია რიგიდული სკლეროზირებული მილების სახით, რომლებშიც აღარ არის სარქველოვანი აპარატი. გამოხატული სარქველოვანი უკმარისობა იწვევს სისხლის მნიშვნელოვან პერიფერიულ შეგუბებას, რასაც უფრო ართულებს ვენების კედლების ცვლილებები.

არტერიული სისტემისაგან განსხვავებით, ვენური სისტემის ნებისმიერი სახის ოკლუზია ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანია, რადგან კოლატერალური მიმოქცევა მხოლოდ დროებით ახდენს ჰემოდინამიკური დარღვევების კორექციას. კოლატერალური ვენების კედლების ჰისტოლოგიური გარდაქმნა და სარქველოვანი აპარატის ცვლილებანი გარკვეული დროის შემდეგ იწვევს კომპენსაციის მოშლას და ქრონიკული ვენური უკმარისობის სურათის ჩამოყალიბებას.

თავი II

რადიოლოგიური არაინვაზიური კვლევის პრინციპები

1. ულტრაბგერითი კვლევის ძირითადი პრინციპები

თანამედროვე სხივური დიაგნოსტიკის საშუალებათა რიგში ულტრაბგერითი ტექნოლოგიების როლი დღითიდღე იზრდება. მაღალტექნიკური ანგიონეიროლოგიის დიაგნოსტიკური არსენალი წარმოუდგენელია კვლევის ულტრაბგერითი მეთოდების გარეშე. ანგიოდიაგნოსტიკის თვალსაზრისით ულტრაბგერით დოპლერგრაფიულ მეთოდებს მნიშვნელოვანი უპირატესობა გააჩნიათ სხვა სადიაგნოსტიკო საშუალებებთან შედარებით, რაც გამოიხატება პაციენტისათვის რაიმე ზიანის მიყენების გარეშე ნებისმიერი დიამეტრის სისხლძარღვის არაინვაზიური შესწავლის შესაძლებლობაში. ამავე დროს, ულტრაბგერითი კვლევის მეთოდების გარკვეულ შეზღუდვად უნდა მივიჩნიოთ მისი საშუალებით მიღებული მონაცემების მნიშვნელოვანი ვარიაბილობა, რაც გარკვეული ობიექტური და სუბიექტური ფაქტორებით არის განპირობებული. ამის გარდა, როგორც დიაგნოსტიკის ყველა სხივური მეთოდის შემთხვევაში, გასათვალისწინებელია, რომ კვლევის შედეგები ბევრად არის დამოკიდებული ულტრაბგერითი აპარატურის პროგრამული უზრუნველყოფის (software) დონეზე, ოპერატორის პროფესიონალიზმზე და დიაგნოსტიკური კვლევის მიზანზე. ბოლო ხანებში დასახული მიზნის მიხედვით მიღებულია სადიაგნოსტიკო კვლევების დაყოფა ორ ხარისხობრივ დონედ: პირველი დონე – დაავადების გამოვლენა – სკრინინგი, მეორე, უმაღლესი დონე – ე.წ. ექსპერტული დონის კვლევა.

თანამედროვე ეტაპზე თავის ტვინის მაგისტრალური არტერიების სკრინინგული კვლევისათვის გამოიყენება ფერადი დოპლერის მეთოდი ან (უკიდურეს შემთხვევაში) რუხშკალიანი დუპლექს-სკანირების მეთოდი. ხოლო ექსპერტული დონის კვლევებისთვის – ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის მეთოდი.

დუპლექს-სონოგრაფია – ეს არის კვლევის კომბინირებული მეთოდი და წარმოადგენს კონვენციური სონოგრაფიის (სისხლძარღვის ვიზუალური შეფასების) და დოპლერგრაფიის კომბინაციას. იგი იძლევა სისხლძარღვის როგორც ტოპოგრაფიული, მორფოლოგიური, ისე ჰემოდინამიკური კვლევის საშუალებას.

დროის რეალურ რეჟიმში სკანირება (B-რეჟიმი) იძლევა ინფორმაციას სისხლძარღვის ანატომიის შესახებ. გამოსახულების მისაღებად გამოიყენება ულტრაბგერის თვისება, რაც გამოიხატება განსხვავებული აკუსტიკური წინაღობის მქონე ქსოვილების საზღვრიდან მისი არეკვლის უნარში. სისხლძარღვის კედლებს მაღალი აკუსტიკური წინაღობა გააჩნიათ და ამიტომ უფრო მკვეთრ გამოსახულებას იძლევიან, ვიდრე სისხლძარღვის სანათური (სისხლი). B-რეჟიმში შესაძლებელია წარმოდგენა შევიქმნათ არა მარტო სისხლძარღვის სანათურზე, არამედ მის კედლებზე, გარემომცველ ქსოვილებზე, მიმდინარე მორფოლოგიურ ცვლილებებზე. ასევე შესაძლებელია მივიღოთ ინფორმაცია სისხლის მიმოქცევის მოშლის მიზეზებზე, როგორიცაა: ათეროსკლეროზი, ემბოლიზმი, არტერიიტი, სისხლძარღვის

ექსტრავაზალური კომპრესია, ანევრიზმა, ანომალია, პათოლოგიური დაკლაკნილობა დისსექცია და სხვ.

სისხლძარღვის ვიზუალური შესწავლისათვის აუცილებელია შემდეგი მაჩვენებლების შეფასება:

- სისხლძარღვის გამტარუნარიანობა (გამტარი, სტენოზირებული, დახშული).
- სისხლძარღვის ზომა (ნორმა, ჰიპოპლაზია, დილატაცია).
- სისხლძარღვის მდებარეობა და სელა, დეფორმაციისა და დაკლაკნის, დეფიაციის არსებობა.
- პულსაციის ხასიათი (მომატება, შესუსტება, გაქრობა).
- სისხლძარღვის სანათურში მიმდინარე პათოლოგიური ცვლილებები (ათეროსკლეროზული ფოლაქი, თრომბი, დისსექცია).
- ფოლაქისა და თრომბის სტრუქტურა, ზომა, გავრცელება.
- სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურული დახასიათება (ინტიმა-მედიალური შრის შეფასება).
- გარემომცველი ქსოვილების მდგომარეობა (ექოგენობა, პათოლოგიური წარმონაქმნი).

B-რეჟიმს აქვს გარკვეული ნაკლი: ოკლუზიური პროცესის შემთხვევაში შესაძლოა საგრძნობლად გაძნელდეს სისხლძარღვის სანათურის იდენტიფიკაცია. ასევე აღსანიშნავია, რომ ახალი თრომბი თავისი ექოგენობით არ განირჩევა სისხლძარღვის სანათურისაგან. ასევე სუბიექტიური ხასიათისაა სისხლძარღვის პულსაციის შეფასებაც.

ულტრაბგერითი დოპლერგრაფია იძლევა ინფორმაციას სისხლის ნაკადის ფიზიოლოგიის შესახებ. მეთოდის საფუძველს წარმოადგენს ე.წ. დოპლერის ეფექტი, რომლის მიხედვითაც ულტრაბგერითი სიგნალი მოძრავი ელემენტებიდან (სისხლის ელემენტები) არეკვლისას სიხშირეს იცვლის. მეთოდი ეყრდნობა დოპლერული მოწყობილობიდან გაგზავნილი და არეკლილი ულტრაბგერითი სიგნალის სიხშირის სხვაობის რეგისტრაციას. დოპლერგრაფია საშუალებას იძლევა შევისწავლოთ მოძრავი სტრუქტურები (სისხლის ნაკადი): მოვახდინოთ ნაკადის გრაფიკული რეგისტრაცია, მისი პარამეტრების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ანალიზი. დოპლერის სპექტრის ხარისხობრივი ანალიზი საშუალებას იძლევა შევაფასოთ სისხლძარღვში ნაკადის ხასიათი.

ნაკადის დამახასიათებელ ერთ-ერთ უმთავრეს დოპლერგრაფიულ პარამეტრს წარმოადგენს დოპლერგრამის მრუდის ფორმა.

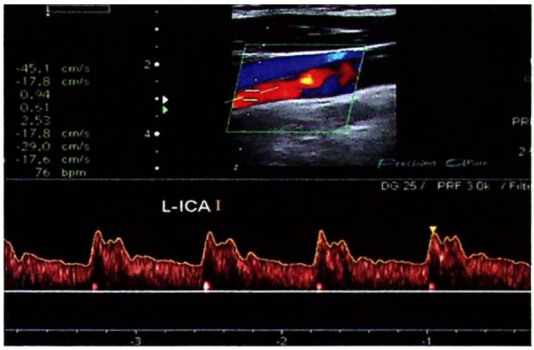
დაბალ რეზისტიულ არტერიებში დოპლერის მრუდზე განირჩევა შემდეგი პიკები:

1. სისტოლური პიკი (შეესაბამება სისტოლის პერიოდში მაქსიმალურ სიჩქარეს).
2. კატაკროტა (შეესაბამება რელაქსაციის პერიოდის დასაწყისს).
3. დიკროტული კბილი (შეესაბამება აორტის სარქვლის დახურვას).
4. დიასტოლური პიკი (შეესაბამება დიასტოლის ფაზას) (სურ. 13).

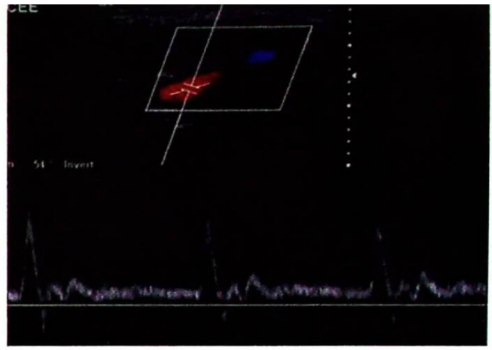
მაღალ რეზისტიულ არტერიებში განირჩევა შემდეგი პიკები:

1. სისტოლური (შეესაბამება სისტოლის პერიოდში მაქსიმალურ სიჩქარეს).
2. ადრეულ-დიასტოლური,
3. გვიან-დიასტოლური რევერსიის ფაზა (შეესაბამება დიასტოლას) (სურ. 14) .

ფიზიოლოგიურ პირობებში სისხლძარღვოვანი სისტემის ყველა უბანში აღინიშნება ნაკადის ლამინარული დინება. მიღებულია, რომ ამ სახის ნაკადის შემთხვევაში სისხლის ყველა ნაწილაკი სისხლძარღვის სიგრძივი ღერძის პარალელურად გადაადგილდება. სისხლძარღვის კედლებთან მდებარე სისხლის შრე უძრავი რჩება, მის გასწვრივ სრიალებს მეორე შრე და ა.შ. ამის შედეგად იქმნება სიჩქარის განაწილების პარაბოლური პროფილი სანათურის ცენტრში ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარით. ლამინარულ ნაკადს ახასიათებს სიჩქარეების მცირე განშლა და შესაბამისად, სპექტრის შემადგენელი ნაწილების მცირე დიაპაზონი. ასევე მცირეა სპექტრის შემოფარგლის დიაპაზონი, რომლისგანაც იქმნება ე.წ. არტერიული ფანჯარა.



სურ. 13. დაბალრეზისტიული ნაკადის დოპლეროგრამა (განმარტება ტექსტში).



სურ. 14. მაღალრეზისტიული ნაკადის დოპლეროგრამა (განმარტება ტექსტში).

ტურბულენტური დინებისათვის დამახასიათებელია ნაკადის არათანაბრობა, დეზორგანიზაცია, რომლის დროსაც სისხლის ნაწილაკები გადაადგილდება არა მარტო სისხლძარღვის ღერძის პარალელურად, არამედ მისდამი კუთხითაც, რასაც სიჩქარეების პროფილის დეფორმაციამდე მივყავართ. ტურბულენტური ნაკადი გვხვდება ფიზიოლოგიურ პირობებშიც. მაგ. არტერიის გაყოფის (ბიფურკაციის) და მოხრის ადგილებში.

სისხლის ნაკადის გზაზე დაბრკოლების (მაგ. ათეროსკლეროზული ფოლაქის) გაჩენა იწვევს ნაკადის ტიპის შეცვლას. ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვნად ითვლება სისხლძარღვის შევიწროვება, რომელიც იწვევს სისხლის ნაკადის შემცირებას და დისტალურ უბნებში პერფუზიული წნევის დაქვეითებას, რაც თავის მხრივ წარმოადგენს ორგანოს იშემიის მიზეზს. ტურბულენცია თვალსაჩინოდ ვლინდება სანათურის >50% მეტად შევიწროვების დროს. ტურბულენციის პირობებში სისხლის ნაწილაკების მოძრაობის სიჩქარეები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისაგან, შესაბამისად ფართოვდება სპექტრში სიხშირეების დიაპაზონი, რაც ვიზუალურად აისახება არტერიული ფანჯრის შევსებაში. მაქსიმალურად გამოხატული ტურბულენციის დროს ჩნდება ნაკადები, რომელნიც მიმართული არიან სისხლის ნაკადის საპირისპიროდ, რაც იწვევს სპექტრში უარყოფითი ნაწილაკების გაჩენას, რომლებიც იზოხაზის ქვემოთ რეგისტრირდებიან (სურ. 15).

დოპლერის სპექტრის რაოდენობრივი ანალიზი ხდება დოპლერის ფორმულაზე დაყრდნობით, რომლის მიხედვითაც ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე პირდაპირ პროპორციულია გაგზავნილი და არეკლილი ულტრაბგერის სიხშირეების წანაცვლებისა.

ფარდობა აისახება შემდეგი ფორმულით:

$$V=\Delta FC/2F\cos\alpha$$

სადაც V – ნაკადის სიჩქარეა, C – ულტრაბგერის გავრცელების სიჩქარე გარემოში (სისხლისათვის – 1570 სმ/წმ), F – გაგზავნილი სიგნალის სიხშირე, ΔF – ულტრაბგერის სიხშირის წანაცვლება, α – ულტრაბგერასა და ნაკადის ღერძებს შორის კუთხე.

დოპლერული პარამეტრების რაოდენობრივ (ხაზოვან) პარამეტრებს მიეკუთვნება:

1. პიკური სისტოლური სიჩქარე – Vps
2. მაქსიმალური ენდდიასტოლური სიჩქარე – Ved
3. დროში გაშუალებული მაქსიმალური სიჩქარე – TAMX
4. დროში გაშუალებული ნაკადის საშუალო სიჩქარე – TAV

5. პერიფერიული წინაღობის (რეზისტიულობის), ე.წ. Pourcelot ინდექსი – RI
6. პულსაციის (Gosling) ინდექსი – PI
7. სპექტრული გაფართოების ინდექსები – SBI, SBI`
8. სისტოლო-დიასტოლური სიჩქარეების ფარდობა – S/D
9. ნაკადის აჩქარების დრო – AT
10. აჩქარების ინდექსი – AI

ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე (სისხლის მოცულობა, რომელიც გაედინება სიხლძარღვის განივკვეთში დროის გარკვეულ მონაკვეთში) გამოითვლება შემდეგი ფომულით:

$$Q=VA=V\pi r^2$$

სადაც V – არის ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე, A – განივკვეთის ფართობი, r – სიხლძარღვის რადიუსი.

ნაკადის უწყვეტობის პრინციპიდან გამომდინარე, სიხლძარღვის უცვლელ უბანში ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე ტოლია სტენოზის უბანში მოცულობითი სიჩქარისა.

$$Q1=Q2$$
$$V1A1=V2A2$$
$$V2hV1=A1hA2$$

სადაც Q1, Q2 არის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარეები უცვლელ ზონაში და სტენოზის უბანში, V1, V2 – შესაბამის უბნებში ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარეები, A1, A2 – განივკვეთის ფართობები უცვლელ უბანსა და სტენოზის ზონაში.

როგორც ფორმულიდან ჩანს, სისხლძარღვის შევიწროება იწვევს სტენოზის უბანში ხაზოვანი სიჩქარის მატებას. ხაზოვანი სიჩქარის მატების კავშირი სტენოზის ხარისხთან (V2/V1) აისახება გრაფიკით (სურ. 16).

სტენოზის უბანში ნაკადის სიჩქარე საგრძნობლად იზრდება. ასევე იზრდება კინეტიკური ენერგია, შესაბამისად, მცირდება წნევა. კრიტიკული სტენოზის (>80%) შემთხვევაში აღინიშნება მნიშვნელოვანი ენერგეტიკული დანაკარგები ხახუნის ძალების გაზრდის გამო, რის გამოც ნაკადის სიჩქარე ნულისაკენ მიისწრაფვის.

ამრიგად, დოპლერგრაფია საკმაო ეფექტურობით იძლევა საშუალებას გამოვლინდეს სისხლძარღვის შევიწროება და შეფასდეს სტენოზის ხარისხი.

სიჩქარის მაჩვენებლების გარდა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაკადის არაპირდაპირი პარამეტრების, ე.წ. დოპლერული ინდექსების შეფასებას. ყველაზე ხშირად გამოიყენება გოსლინგის (პულსაციური) და პურცელოს (რეზისტენტულობის) ინდექსები.

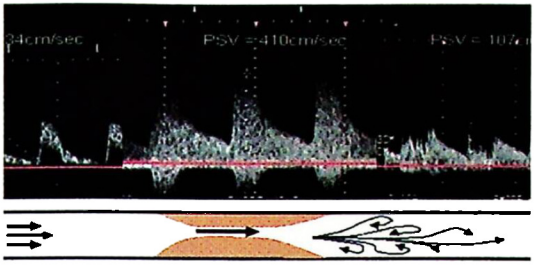
პულსაციური ინდექსი გამოითვლება შემდეგი ფორმულით:

$$PI= (Vps - Ved) \backslash TAMX$$

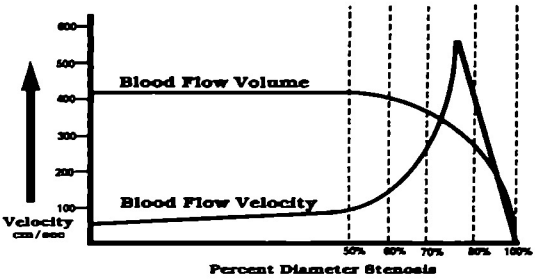
ხოლო რეზისტიულობის, წინაღობის ინდექსი:

$$RI= (Vps - Ved)\backslash Vps$$

სადაც, Vps არის მაქსიმალური ხაზოვანი სიჩქარე, Ved – ენდდიასტოლური ხაზოვანი სიჩქარე, TAMX – კარდიალური ციკლის მანძილზე საშუალო სიჩქარე. ინდექსები განსაკუთრებით ფასეულია იმითაც, რომ დამოკიდებული არ არის მიზეზებზე, რაც ზემოქმედებას ახდენს ხაზოვანი სიჩქარის მაჩვენებლებზე.



სურ. 15. ლოკალური ჰემოდინამიკური წანაცვლება სტენოზის უბანში (განმარტება ტექსტში).



სურ. 16. ნაკადის სიჩქარის მატების ხარისხის კავშირი სტენოზის ხარისხთან.

სისხლძარღვოვანი პათოლოგიების ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის საშუალებები მეტად დაიხვეწა დუპლექს-სკანირების მეთოდის გამოგონების შემდგომ. ზემოაღნიშნული მეთოდი იძლევა სისხლძარღვის როგორც ანატომიური, ისე ფუნქციური შესწავლის საშუალებას. გამოკვლევის დროს ვიზუალური კონტროლის ქვეშ ხდება სისხლძარღვის მოცემულ უბანში ნაკადის სპექტრის დაფიქსირება.

ნაკადის პარამეტრების შესწავლა ხდება მხოლოდ არჩეულ, მცირე ზომის, საკონტროლო მოცულობის უბანში. სისხლის მიმოქცევის ცვლილებები მიგვითითებს შესაძლო დაბრკოლებაზე მაშინაც კი, როდესაც იგი ვიზუალურად არ ჩანს (მაგ. იხოქოგენური ფოლაქის, თრომბის, ან არტეფაქტის შემთხვევაში). მეთოდი საშუალებას იძლევა, მოხდეს კუთხის კორექცია სისხლძარღვის სანათურსა და ულტრაბგერით სხივს შორის, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ნაკადის სიჩქარის ადექვატური შეფასების თვალსაზრისით. ნაკადის სიჩქარის შესწავლისათვის გამოიყენება ე.წ. იმპულსური ან მუდმივ ტალღოვანი დოპლერის რეჟიმები. თანამედროვე თაობის ულტრაბგერითი აპარატურა უპირატესად აღჭურვილია იმპულსური დოპლერის სისტემებით.

იმპულსური დოპლერის რეჟიმი ემყარება ულტრაბგერითი სიგნალების გამოსხივებას იმპულსების სახით. ეს მეთოდი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ანგიოლოგიური კვლევებისათვის. იგი საშუალებას იძლევა, გაანალიზდეს სიგნალები, რომლებიც ფიქსირდებიან გადამწოდიდან გარკვეულ მანძილზე (გამომდინარე იქიდან, რომ ცნობილია ულტრაბგერის გავრცელების სიჩქარე ქსოვილებში). ზონას, რომელშიც შეისწავლება ნაკადის პარამეტრები, ეწოდება საკონტროლო მოცულობა. მეთოდის მთავარ უპირატესობას წარმოადგენს ის, რომ მისი საშუალებით შესაძლებელი ხდება შევისწავლოთ ნაკადი მკაცრად განსაზღვრულ უბანში. ხოლო მთავარ ნაკლს წარმოადგენს მაღალი სიჩქარის ნაკადების შესწავლის შეუძლებლობა (მაღალი სიჩქარის ნაკადის შესწავლა ითხოვს იმპულსების განმეორების სიხშირის შესაბამის გაზრდას). თუ ნაკადის სიჩქარე გასცდება გარკვეულ სღვარს, რომელიც შეზღუდულია იმპულსების გამეორების სიხშირის გამო, ჩნდება ე.წ. სპექტრების "ხედდება" (aliasing), ანუ სპექტრის გამრუდება.

ნაკადის სპექტრის შესწავლის მიზნით ინტერესის ზონაში საკონტროლო მოცულობის კურსორი სისხლძარღვის სანათურის შუაში დგება (მაგ. პრესტენოზურ უბანში, სტენოზის ზონაში ან პოსტსტენოზურ უბანში). სპექტრის შესწავლისას აუცილებელია ულტრაბგერასა და სისხლძარღვის სიგრძივ ღერძს შორის კუთხის კორექცია. სკანირების კუთხე, შეძლებისდაგვარად, არ უნდა აღემატებოდეს 60º, რადგან უფრო დიდი კუთხის

შემთხვევაში ნაკადის პარამეტრების გამოთვლაში შესაძლებელია ცდომილება მოხდეს.

მუდმივტალღოვანი დოპლერის გამოყენებისას ნაკადი შეისწავლება ულტრაბგერის სხივის გავრცელების მთელ სიგრძეზე, რაც არ იძლევა საშუალებას, დაავადგინოთ შესასწავლი ნაკადის ზუსტი ლოკალიზაცია. რეჟიმის მთავარ უპირატესობას წარმოადგენს შესაძლებლობა გაიზომოს როგორც მცირე, ისე ნებისმიერად მაღალი სიჩქარე. აღნიშნული მეთოდი ყველაზე ეფექტურად გამოიყენება ექოკარდიოგრაფიაში.

ბოლო ხანებში დუპლექს-სკანირების შესაძლებლობები საგრძნობლად გაფართოვდა დოპლერის ეფექტზე დამყარებული ახალი ტექნოლოგიების დანერგვის ხარჯზე. ეს ეხება ფერადი დოპლერის რეჟიმსა და ე.წ. ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმს.

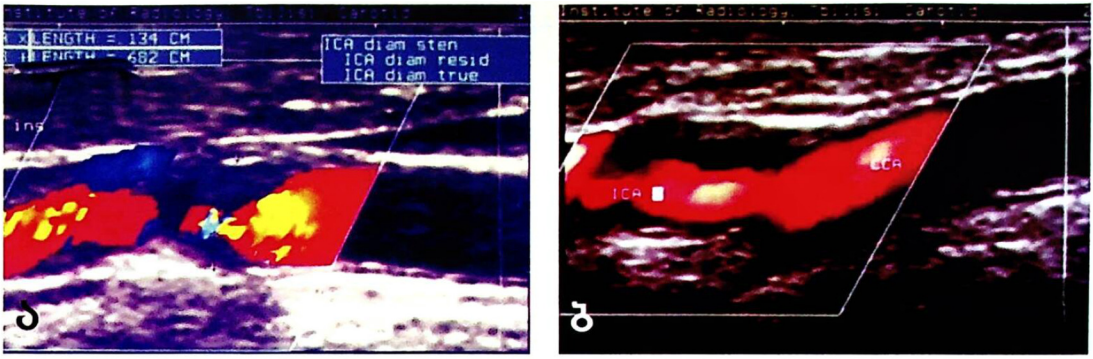
ორივე ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა ნაკადის გამოვლენა სისხლძარღვის სანათურში დროის რეალურ მასშტაბში მოხდეს.

ფერად დოპლერის რეჟიმი (CFM-Color Flow Mapping, CDV-Color Doppler Velocity, CFI-Color Flow Imaging, CF- Color Flow) საშუალებას გვაძლევს ერთდროულად მოვახდინოთ სისხლძარღვის იდენტიფიკაცია, მივიღოთ ინფორმაცია სისხლძარღვის ანატომიური მდებარეობის, სანათურისა და კედლის მდგომარეობის (ფოკალური დაზიანება) შესახებ (B-რეჟიმი). ასევე შევაფასოთ სისხლძარღვის სანათურში ნაკადის მონაცემები დროის რეალურ რეჟიმში (სპექტრალური ანალიზი), მონაცემები ნაკადის სიჩქარეების სანათურში განაწილების, ნაკადის მიმართულებისა და პროფილის ცვლილებების შესახებ.

ფერადი დოპლერი უზრუნველყოფს ჩვეულებრივი რუხშკალიანი გამოსახულების მიღებას დროის რეალურ მასშტაბში, რასაც ემატება ინფორმაცია დოპლერული სიხშირეების წანაცვლების შესახებ, რომელიც წარმოდგენილია ფერებში. უძრავი ქსოვილებიდან არეკლილი სიგნალები რუხშკალიან გამოსახულებაში რჩება. მოძრავი ობიექტიდან (ერითროციტიდან) არეკლილ ექოსიგნალს თავდაპირველისაგან განსხვავებული სიხშირე გააჩნია, ე.ი. ადგილი აქვს დოპლერული სიხშირეების წანაცვლებას (დოპლერის ეფექტი). ნებისმიერ ადგილას, სადაც აღინიშნება დოპლერული წანაცვლება, მისი მახასიათებელი კოდირებულია განსაზღვრული ფერით. თუ სისხლი მიედინება გადამწოდისაკენ, არეკლილ ექოსიგნალებს უფრო მაღალი სიხშირე აქვთ (დადებითი დოპლერული წანაცვლება), ვიდრე თავდაპირველს. დადებითი წანაცვლება პირობითად კოდირებულია წითელი ფერით, მაშინ, როცა უარყოფითი – ლურჯი ფერით. საშუალო სიჩქარიდან გადახრა კოდირებულია ყვითელი (თეთრი) ან მწვანე ფერით, ხოლო ტურბულენცია ვიზუალიზირდება როგორც წითელი, ლურჯი, ყვითელი ფერების მოზაიკური ნარევი.

ნაკადის მიმართულებისა და სიჩქარის სხვადასხვა ფერით კოდირება აიოლებს სისხლძარღვის მოძებნას, საშუალებას იძლევა სწრაფად მოხდეს არტერიისა და ვენის დიფერენცირება, შეფასდეს მათი მდებარეობა და სტრუქტურა (სურ. 17ა).

1993წ. სამედიცინო პრაქტიკაში დაინერგა ე.წ. ენერგეტიკული დოპლერი – (CDE-Color Doppler Energy, CPA-Color Powerangio, PD-Power Doppler, PDI-Power Doppler Imaging, UA-Ultrasoundangio) კონვენციალური ფერადი დოპლერისაგან განსხვავებით, სადაც ფერადი სიგნალით კოდირდება დოპლერული სიგნალის სიხშირეების ფარდობა, ენერგეტიკული დოპლერი ახდენს ექო-სიგნალის ამპლიტუდის (ენერგიის ან ძალის) კოდირებას. ასევე ფერადი დოპლერისაგან განსხვავებით, ენერგეტიკული დოპლერი ახდენს ერითროციტების აკუსტიკური ენერგიის გამოვლენას და შესაბამისად, ნაკლებად არის დამოკიდებული ერითროციტის სიჩქარეზე ან სკანირების კუთხეზე. ამის გამო, ენერგეტიკული დოპლერის მეშვეობით შესაძლებელია დაბალი სიჩქარის სისხლის ნაკადის გამოვლენა, მოცემულ უბანში ზოგადი ვასკულარიზაციის შეფასება. მაგისტრალური სისხლძარღვების კვლევაში ენერგეტიკული დოპლერი მეტად ეფექტურია პრეოკლუზიური სტენოზისა და ოკლუზიის დიფერენცირებისათვის. ასევე, არაჰომოგენური ათეროსკლეროზული ფოლაქის შემთხვევაში. ამ მეთოდის გამოყენებით ფოლაქის კონტურები (ზედაპირის არათანაბრობა, ნიშა) უფრო მკვეთრად ვლინდება (სურ. 17ბ).



სურ. 17. ფერადი დოპლერგრაფიის რეჟიმები. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი I სეგმენტში. (ა)ფერადი დოპლერი, (ბ) ენერგეტიკული დოპლერი.

კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში სისხლძარღვოვანი კვლევებისათვის ამ ეტაპზე გამოიყენება ფირმა Toshiba-ს აპარატები Aplio XG, Aplio MX, რომლებიც მიეკუთვნებიან ე.წ. ექსპერტული დონის აპარატების რიცხვს. აპარტურაში გამოყენებულია ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის უახლესი მიღწევები, რომლებიც საშულებას იძლევიან გადავჭრათ ურთულესი დიაგნოსტიკური პრობლემები.

სისხლძარღვთა კვლევისათვის განსაკუთრებით აქტუალურია რიგი პროგრამები: Precision Imaging, Toshiba-ს ექსკლუზიური ტექნოლოგია, რომელიც საკვლევი ობიექტის მორფოლოგიურ სუბსტრაქტს ზედმიწევნით გადმოსცემს. ApliPure+TM უზრუნველყოფს მცირე ობიექტების დეტალიზაციას და მნიშვნელოვნად ამცირებს ხმაურს. Advanced Dynamic Flow TM-პროგრამა, რომელიც გარკვეულწილად წარმოადგენს ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის კომბინაციას და გამოიყენება წვრილი კალიბრის სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის მკაფიო გამოსახულების მისაღებად. ასევეა Auto-IMT-პროგრამა, განკუთვნილი ინტიმა-მედიალური კომპლექსის სისქის ავტომატური განსაზღვრისათვის.

2. ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების ულტრაბგერითი კვლევის მეთოდიკა

ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების ულტრაბგერითი კვლევა ჩვეულებრივ წარმოებს პაციენტის ზურგზე წოლით მდგომარეობაში. ოპტიმალური ვიზუალიზაციისათვის პაციენტის კისერი უნდა იყოს გაშლილი, თავი რამდენადმე მოტრიალებული საპირისპირო მხრისკენ. მკერდ-ლავიწ-დვრილისებური კუნთი ამ დროს გამოიზნიქება, რაც საძილე არტერიას უკეთესად მისაწვდომს ხდის.

კისრის სისხლძარღვების კვლევისათვის გამოიყენება ხაზოვანი გადამწოდი, უპირატესად 7.0–7.5მჰც მოქმედი სიხშირით. უახლესი მოდიფიკაციის ულტრაბგერით აპარატურაში გამოიყენება გადამწოდები სიხშირეთა სპექტრით 5–13მჰც. რაც საშუალებას იძლევა დავათვალიეროთ როგორც საძილე არტერიის ნატიფი სტრუქტურები, ისე კისრის შედარებით ღრმად მდებარე სტრუქტურები.

საძილე არტერიები. რეკომენდირებულია კვლევის დაწყება კისრის შუა რეგიონიდან განივ ჭრილებში. ამ პოზიციაში ხდება საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის საორიენტაციო უბნის დადგენა. შემდგომ, კვლევა გრძელდება სიგრძივ ჭრილებში. წინა – უკანა სიბრტყეში, ბიფურკაციის გამოყვანის შემდგომ გადამწოდის მცირედი მედიალურად

გადახრით ვიზუალიზირდება გარეთა საძილეარტერია (ბსა), ხოლო ლატერალური გადახრით – შიგნითა საძილეარტერია (შსა).

სონოგრაფიულად (B-რეჟიმში) შსა განსხვავდება ბსა-საგან იმით, რომ მისი დიამეტრი ჩვეულებრივ უფრო დიდია (უპირატესად კაროტიდული სინუსი და ბულბუსი). I სეგმენტში შსა უხშირესად მდებარეობს ლატერალურად, ხოლო ბსა – მედიალურად. დიფერენციაციისათვის აგრეთვე გამოდგებაის მოელენა, რომ ბსა-ს ტოტები პროქსიმალურ ნაწილში საკმაოდ ხშირად (50–60%-ში) ნათლად ვიზუალიზირდება. შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიების საბოლოო იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება დოპლერული სპექტრის პარამეტრები.

სსა დიამეტრი ნორმაში მერყეობს 6.2–7.3მმ-ს. შორის, ამავდროულად მარცხენა სსა-ს დიამეტრი ჩვეულებრივ აღემატება კონტრალატერალურს. შსა დიამეტრი ნორმაში არის 4.1–5.5მმ, ხოლო ბსა-სი – 3.5–5მმ.

ნორმალური სისხლძარღვი რუხშკალიან გამოსახულებაზე ჩანს, როგორც ანექოგენური ტუბულარული სტრუქტურა, რომელიც თავისუფალია ექოგენური ჩანართებისაგან (ფოლაქი, თრომბი და ა.შ.), ინტიმის ზედაპირი თხელი და გლუვია, სეპარაციის გარეშე. ფერადი კარტირების რეჟიმში სანათური ივსება სრულად, ავსება არის ლამინარული. არტერიის კედლები გლუვია, მკვეთრად გამოყოფილი სანათურისაგან. საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის არეში დოპლერგრაფიულად შესაძლოა, გამოვლინდეს ზომიერი ფიზიოლოგიური ტურბულენცია.

შსა ნაკადის სპექტრის ფორმა შედარებით გლუვი სისტოლური პიკითა და მაღალი დიასტოლური კომპონენტით ხასიათდება. ასეთი ხასიათის ნაკადი ტიპიურია არტერიისათვის, რომელიც კვებავს ტვინის პარენქიმას – ტერიტორიას, სადაც ელინდება დაბალი პერიფერიული წინაღობა (რეზისტიულობა) (სურ. 18).

ბსა-ში, რომელიც კვებავს სახის, თავის კუნთებსა და სკალპს, ნაკადი შედარებით დაბალი დიასტოლური კომპონენტით ხასიათდება. საორჭოფო შემთხვევებში ბსა გამოვლენა ხდება საფეთქლის ან სახის არტერიის განმეორებადი კომპრესიით, რაც იწვევს ბსა-ს სპექტრში ოსცილაციების გაჩენას. აუდიო სიგნალი შსა-დანარის უფრო რბილი და რამდენადმე მსტვინავი. ბსა-დან კი – შედარებით მკვეთრი.

ნაკადის სიჩქარის მახასიათებლების პარალელურად ძლიერ მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ პარამეტრს წარმოადგენს რეზისტიულობის ინდექსი (RI), რომელიც საძილე არტერიებისათვის ნორმაში მერყეობს 0.5-დან 0.75-მდე. რეზისტიულობის ინდექსის მატება მიგვითითებს დისტალურად მაღალ წინაღობაზე – დაბრკოლებაზე.

ვერტებრული არტერიების (ვა) დუპლექს-სკანირება, საძილე არტერიების კვლევასთან შედარებით, საკმაო ხნის განმავლობაში ჩრდილში იყო მოქცეული, რაც გამოწვეული იყო ვა-ანატომიურ თავისებურებებთან დაკავშირებული ლოკაციის ტექნიკური სიძნელეებით.

ვა იყოფა რამდენიმე სეგმენტად:

V0 - გამოსაყალი

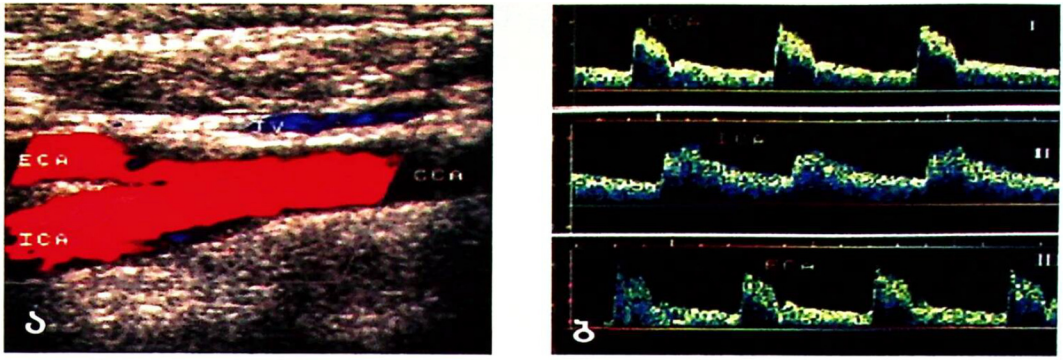
V1 - სეგმენტი, რომელიც მოიცავს არტერიას გამოსაყლიდან კისრის მე-6 მალის კოსტოტრანსვერსულ ხვრელამდე.

V2 - (pars transversaria) – სეგმენტი კისრის მე-2- მე-6 მალის კოსტოტრანსვერსალურ არხში.

V3 - სეგმენტი ატლასის უბანში – მე-2 მალის დონეზე განივი მორჩიდან გამოსვლის შემდეგ ვა გადაიხრება უკან და გარეთ, მიდის ატლანტის განივ მორჩამდე, გადის მასში დააკეთებს რკალისებრ მოხრილობას.

V4 - ინტრაკრანიული სეგმენტი – უბანი კეფის დიდი ხვრელიდან კონტრალატერალურ ხერხემლის არტერიასთან შეერთებამდე.

ვერტებრული არტერიის ყველა სეგმენტი მისაწვდომია ულტრაბგერითი კვლევისათვის, თუმცა ლოკაციისათვის ყველაზე იოლი არის V2 სეგმენტი. ფერადი დოპლერგრაფიის კლინიკურ პრაქტიკაში ფართო დანერგვამ გადაჭრა რიგი მეთოდოლოგიური პრობლემები



სურ. 18. ა)კაროტიდული ბიფურკაციის გამოსახულება ფერადი დოპლერის რეჟიმში; (ბ) დოპლერის სპექტრი საერთო (I), შიგნითა (II), გარეთა საძილე არტერიაში (III)

და შესაბამისად, შესაძლებელი გახადა ვერტებრული არტერიების რუტინული კვლევა.

ვერტებრული არტერიების კვლევისათვის გადამწოდი საორიენტაციოდ თავსდება კისრის შუა რეგიონში პარამედიალურად, ანტერო-პოსტერიული მიმართულების პერპენდიკულარულად. ამ პოზიციიდან კარგად ვიზუალიზირდება V1 დისტალური და V2 პროქსიმალური სეგმენტები. C6-C3 მალებისაგან მიღებული აკუსტიკური ჩრდილების გამო ეს სეგმენტი იოლად ვიზუალიზირდება B-რეჟიმშიც. კისრის მალების განივ მორჩებს შორის ვერტებრული არტერია პრაქტიკულად სწორხაზოვნად მიემართება. თანამოსახელე ვენა მდებარეობს ვენტრო-ლატერალურად, არტერიის პარალელურად. გადამწოდის კაუდალური გადახრით შესაძლებელია პრეტრანსვერსალური სეგმენტის ვიზუალიზაცია. ატლასის რეგიონში ვერტებრული არტერიის (V3 სეგმენტი) ვიზუალიზაციისათვის გადამწოდი თავსდება დვრილისებრი მორჩის ქვემოთ. V1 და V2 სეგმენტების ვიზუალიზაცია შესაძლოა როგორც B-რეჟიმში, ისე ფერადი კარტირების რეჟიმში. სასურველია სრულფასოვანი კვლევისათვის გამოყენებულ იქნას ორივე რეჟიმი: B-რეჟიმი კედლის მორფოლოგიური შეფასებისა და სანათურის მიკროსტრუქტურის შესწავლის მიზნით. ფერადი კარტირება მისი სტრუქტურული თავისებურებების შესწავლის მიზნით (ჰიპოპლაზია, დაკლაკნილობა).

VI–V3 სეგმენტების კვლევა ხდება პაციენტის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში – წოლისას, ხოლო V4 სეგმენტისა – პაციენტის მჯდომარე პოზიციაში, თავის მაქსიმალურად წინ გადაწევისას.

ცხრილი 1. ექსტრაკრანიულ მაგისტრალურ არტერიებში ნაკადის პარამეტრები ჯანმრთელ პირებში.

არტერია	Diameter	Vps, sm/s	Ved, sm/s	TAV sm/s	RI	PI	Vvol ml/min
CCA	5.5±0.3 4.2–6.9	72.5±15.8 50–104	18.2±5.1 9–36	38.9± 6.4 15–46	0.74±0.07 0.6–0.87	2.04±0.56 1.1–3.5	484±94 348–672
ICA	4.5±0.6 3–6.3	61.9±14 32–100	20.4± 5.9 9–35	30.6± 5.5 14–45	0.67± 0.07 0.5–0.84	1.41±0.5 0.8–2.82	257± 56 154–413
ECA	3.6±0.6 2–6	68.2±19.5 37–105	14±4.9 6–27	24.8±7.7 12–43	0.82±0.06 0.62–0.93	2.36±0.65 1.15–3.95	191±69.9 64–370
VA	3.5±0.5 1.9–4.4	41.3±10.2 20–61	12.1±3.7 6–27	20.3±6.7 6–23	0.7±0.07 0.56–0.86	1.5±0.49 0.6–3.0	93±33 38–182

შესაძლებელია, ვერტებრული არტერიის V0 სეგმენტი თიროცერვიკალურ ღეროში შეგვეშალოს, ხოლო V3 სეგმენტი – ოქციპიტალურ არტერიაში.

ვერტებრული არტერია მის შუა ნაწილში მდებარეობს საძილე არტერიის უკან. დიამეტრის გაზომვა შესაძლოა როგორც V1 ისე, V2 სეგმენტში. საშუალო დიამეტრი შეადგენს 3.5±0.48მმ. თუმცა დიამეტრის გაზრდა 5–5.5მმ-მდე არც-თუ ისე იშვიათი მოვლენაა. ხერხემლის არტერიის დიამეტრის შემცირება 3მმ-მდე და მეტად მიიჩნევა არტერიის ჰიპოპლაზიად. ხერხემლის არტერიის დიამეტრია ასიმეტრია ხშირი მოვლენაა, ერთეულ შემთხვევაში აღწევს 200% კონტრალატერალურ მხარესთან შედარებით.

მაგისტრალური ექსტრაკრანიული არტერიების დიამეტრებისა და ნაკადის ხაზოვანი, ასევე მოცულობითი სიჩქარეების პარამეტრები ნორმაში მოცემულია ცხრილში №1.

3. კომპიუტერული ტომოგრაფიის ტექნიკური ასპექტები და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია

70-იანი წლების დასაწყისში G. Hounsfield-ის მიერ კომპიუტერული ტომოგრაფიის – კტ-ს გამოგონება მიჩნეულ იქნა რადიოლოგიის ისტორიაში ყველაზე დიდ ნაბიჯად რენტგენის სხივების აღმოჩენის შემდეგ. ამ მეთოდმა პირველად მისცა მკვლევარებს საშუალება, მოეხდინათ ცოცხალი ტვინის ვიზუალიზაცია.

70-იან წლებში რენტგენული კტ პირველად იქნა გამოყენებული თავის ტვინის კვლევისათვის. კტ მეთოდის შემუშავებისა და მისი პრაქტიკაში დანერგვისათვის McCormack და Hounsfield-ს 1976წ. ნობელის პრემია მიენიჭათ. პირველად კტ გამოიყენებოდა მხოლოდ თავის ტვინის კვლევისათვის. ახალი თაობების აპარატურის შექმნამ 1976–77 წლებიდან შესაძლებელი გახადა სხვა ორგანოების გამოკვლევების ჩატარებაც.

კტ-ს არსებობის მანძილზე შექმნილია ტომოგრაფების რამდენიმე თაობა, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან დეტექტორების რაოდენობითა და გამოთვლითი ტექნიკის სიმძლავრით.

კტ-ს ფართო კლინიკური გამოყენება შესაძლებელი გახდა მხოლოდ მე-3 თაობის აპარატურის დანერგვის შემდეგ. ამ სახის აპარატურა ეყრდნობოდა რენტგენული მილისა და მასთან ერთად გადაადგილებადი ასეული დეტექტორის შემცველი ბლოკის გამოყენებას. მე-3 თაობის კტ-მ შეამცირა სკანირების დრო ჯერ რამდენიმე წამამდე, ხოლო შემდგომ, წამის მეასედ ნაწილებამდე.

კომპიუტერულ ტომოგრაფიას გააჩნია რიგი უპირატესობანი კონვენციურ რენტგენოლოგიურ კვლევასთან შედარებით. ეს არის: 1. მაღალი მგრძნობელობა, რაც სხვადასხვა ორგანოების და ქსოვილების დიფერენცირების საშუალებას იძლევა სიმკვრივის მიხედვით (დახლოებით 1–2% დიაპაზონში, მე-4 თაობის აპარატებში კი – 0.5% დიაპაზონში). კლასიკური რენტგენოლოგიური კვლევისას კი ეს მაჩვენებელი 10–20%-ს შეადგენს. 2. გამოსაკვლევი შრის ცალკე შესწავლის საშუალება თავიდან გვაცილებს ჩრდილების სუმაციას. 3. თითოეული ორგანოს, ქსოვილის, პათოლოგიური უბნის ზომის, ზუსტი ლოკალიზაციის და სიმკვრივის განსაზღვრა. 4. გარშემო სტრუქტურებთან პათოლოგიური კერის ურთიერთდამოკიდებულების განსაზღვრა. 5. თითოეული ქსოვილის, ორგანოს აბსორბციის კოეფიციენტის განსაზღვრა.

სკანირებისა და ინფორმაციის მიღების სისწრაფე დამოკიდებულია ტომოგრაფის კონსტრუქციაზე, გამოსაკვლევი ორგანოს კონტრასტირების მეთოდიკაზე.

როგორც აღვნიშნეთ, კტ კვლევა ტარდება ჭრილიდან ჭრილამდე, გამოიყენება რა მაგიდის ნაბიჯისებრი გადაადგილება. ერთი ჭრილის წარმოებისას ტომოგრაფის მაგიდა უძრავია, რენტგენის მილი და დეტექტორები კი სრულ ბრუნს ასრულებენ. ამ დროს მიიღება ასობით პროექცია, რომელთა საფუძველზეც შემდგომ რეკონსტრუირდება გამოსახულება. ამის შემდეგ

მაგიდა აკეთებს შემდგომ ნაბიჯს, ტარდება შემდგომი ჭრილი და ა.შ. სამგანზომილებიანი რეკოსტრუქციების ხარისხი სტანდარტული კტ-ს პირობებში დაბალია (განსაკუთრებით სისხლძარღვოვანი სისტემებისათვის). მოძრავი ორგანოების კვლევისათვის ასეთი სისტემები გამოუსადეგარია, ხოლო დინამიური კონტრასტული კვლევის დროს შესაძლებელია მხოლოდ შეზღუდული რაოდენობის ჭრილების ოპტიმალური კონტრასტირება.

80-იანი წლების ბოლოს სამედიცინო სფეროში რეჟოლუციური მოვლენა მოხდა – გაჩნდა სპირალური, მრავალშრიანი (spiral, helical, multislice) კომპიუტერული ტომოგრაფიის ტექნიკა. სპირალური კტ-ს (სკტ) პირველი მოდელები შექმნილ იქნა ფირმაში Siemens და Toshiba. სპირალური და მრავალშრიანი კტ-ს ტექნიკა მოითხოვს რენტგენის მილის მუდმივ ტრიალს მაგიდის გადაადგილების ფონზე. სისტემა "რენტგენის მილი-დეტექტორი" მიხედვით ამ სახის ტომოგრაფები IV თაობის აპარატებს მიეკუთვნება.

მრავალშრიან კომპიუტერულ ტომოგრაფებში პაციენტის სხეულის გასწვრივ სპირალურ მოძრაობას აწარმოებს რენტგენის მილი. "გენტრის" შიგნით მდებარეობს ხვრელი დიამეტრით 50-77 სმ, რომლის გასწვრივაც სკანირების პროცესში პაციენტი გადაადგილდება სპეციალური მაგიდის მეშვეობით (სურ. 19).

სპირალურ და მრავალშრიან კტ აპარატურაში გამოიყენება ზემძლავრი კომპიუტერული სისტემები დიდი მოცულობის მეხსიერებით, ფართო ოპერატიული მეხსიერებითა და სწრაფი მოქმედებით, რაც უზრუნველყოფს გამოსახულების რეკონსტრუქციის ხანმოკლე დროს.

სპირალური და მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფიის ტექნოლოგიის საფუძველს წარმოადგენს სკანირების პარალელურად პაციენტის გადაადგილება რენტგენის მილის ბრუნვის მიმართ. რენგტენის სხივი გაივლის რა პაციენტის სხეულში გადაადგილდება მუდმივი სიჩქარით მოძრაობს ბრუნვის ცენტრის გასწვრივ სპირალისებურად და ჭრილის პერპენდიკულარულად. სკანირების დრო ამ შემთხვევაში განისაზღვრება მაგიდის გადაადგილების დროით, რაც საშუალებას იძლევა სკანირება 3 ან 4-ჯერ უფრო სწრაფად მოხდეს ვიდრე იმავე კლასის ჩვეულებრივ სკანერზე.

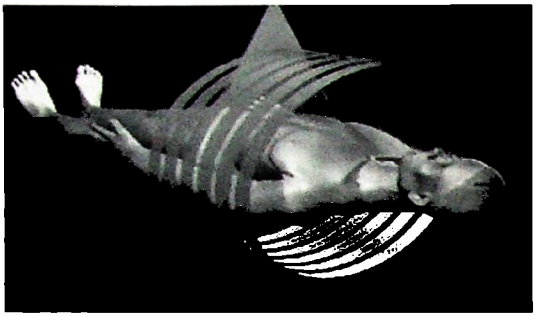
ახალი თაობის ტომოგრაფებში გამოიყენება ათასობით მაღალი მგრძნობელობის მქონე დეტექტორი, რომელთა მეშვეობითაც ერთი ჭრილის სკანირების დრო შემცირდა პირველ ხანებში ერთ წამამდე, ხოლო ბოლო თაობის ტომოგრაფებში მილიწამებამდე.

სპირალური ან მრავალშრიანი კტ კვლევის დაგეგმვისას მნიშვნელოვანია ისეთი ცნება, როგორიცაა pitch – სპირალის ნაბიჯი გამოხატული ჭრილებში. pitch – ეს არის მილის სრული ბრუნის განმავლობაში მაგიდის გადაადგილების ფარდობა ჭრილის სისქესთან. მაგალითად თუ მილის სრული ბრუნისას ტარდება ერთი ჭრილი, მაშინ pitch ტოლია 1-ის; თუ ტარდება ორი ჭრილი, pitch ტოლია 0.5-ის და ა.შ.

სპირალური და მრავალშრიანი კტ კელევისას რეკონსტრუქცია ტარდება ჩვეულებრივი ორგანიზომილებიანი გამოსახულების სახით, მაგრამ სრული ინფორმაციის შეგროვების შემდგომ, შესაძლებელია გამოსახულების სურვილისამებრ სხვადასხვანაირად კონსტრუირება. ჩვეულებრივი კონვენციური ტომოგრაფებისაგან განსხვავებით, სპირალურ და მრავალშრიან კტ-ს გააჩნია სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქციისათვის საგრძნობლად მაღალი შესაძლებლობანი. ერთმანეთზე გადაფარული შრეებით მიიღება უფრო მაღალი ხარისხის სამგანზომილებიანი გამოსახულება.

სპირალური/მრავალშრიანი კტ-ს მეშვეობით შესაძლებელი გახდა ინტრავენური კონტრასტირებით წარმოებული კვლევის ინფორმატულობის გაზრდა, რაც განპირობებულია ხანმოკლე დროის პერიოდში ჭრილების სერიულად მიღებით.

სპირალური/მრავალშრიანი კტ-ს, კონვენციურ კტ-სთან შედარებით აქვს რიგი უპირატესობანი: 1. ყველა შესასწავლი ანატომიური მიდამოს მოცულობის ვიზუალიზაცია მოძრაობითი არტეფაქტების გარეშე. 2. სუნთქვისას მოძრავ ორგანოებში კეროვანი ცვლილებების უკეთ გამოვლენა. 3. საკონტრასტო ნივთიერების ბოლუსის სხვადასხვა



სურ. 19. რენტგენული მილის სპირალისებრი მოძრაობა თანამედროვე კომპიუტერულ ტომოგრაფებში

ფაზაში ოპტიმალური ვიზუალიზაცია, რაც საშუალებას იძლევა მკვეთრად გამოისახოს სისხლძარღვები და წარმოებულ იქნას სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქცია. 4. რეტროსპექტული რეკონსტრუქციის ცვალებადი (ვარირებული) ნაბიჯით წარმოების საშუალება. 5. მრავალსიბრტყიანი რეკონსტრუქციის ხარისხის გაუმჯობესება. 6. რეტროსპექტული რეკონსტრუქციის ფართო შესაძლებლობების გამო სხივური დატვირთვის შემცირება. 7. პაციენტის კვლევის დროის შემცირება და შესაბამისად, აპარტის გამტარი შესაძლებლობების გაზრდა. რეკონსტრუქციების ხარისხის გაუმჯობესება;

თავის ტვინის კტ კვლევა წარმოებს სპეციალურად აღჭურვილ აპარატებზე სპეციალური სტანდარტული რეჟიმით. სტარდარტული აქსიალური ჭრილის სიბრტყე პარალელურია ორბიტო-მიატალური ხაზისა. ჭრილის სისქე შეადგენს 4–8მმ-ს. გამოსახულების მიღება დამყარებულია ქსოვილის მიერ რენტგენის სხივების შთანთქმის თვისებაზე. ტვინის სხვადასხვა ქსოვილებს შთანთქმის სხვადასხვა კოეფიციენტი აქვთ, რაც საშუალებას იძლევა მიღებულ იქნას ტვინის სტრუქტურების გამოსახულება. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის (კტა) განვითარებას საფუძველი ჩაუყარა სპირალური და მრავალშრიანი კტ-ს დახვეწამ. ვიწრო ურთიერთგადაფარული შრეებითა და შემდგომი კომპიუტერული დამუშავებით შესაძლებელი გახდა მაღალი ხარისხის სამგანზომილებიანი გამოსახულებების მიღება, რაც ძლიერ მნიშვნელოვანია სისხლძარღვების კვლევისათვის.

კტ-ანგიოგრაფიის აუცილებელ პირობას წარმოადგენს საკონტრასტო ნივთიერების ინტრავენური ინექცია. ამ მიზნით გამოიყენება მხოლოდ წყალში ხსნადი ტრიიოდ- ან ჰექსაიოდირებული საკონტრასტო ნივთიერებები. ესენია იოდშემცველი (დიატრიზოატი, მეტრიზოატი) ან არაიონული (იოჰექსოლი, იოპრომიდი, იოდიქსანოლი და სხვ) პრეპარატები იოდის კონცენტრაციით 300–350მგ/მლ (60–70%). ბოლო ხანებში უფრო მეტი გავრცელება მიიღო სწორედ არაიონურმა პრეპარატებმა, რომლებიც საგრძნობლად ამცირებენ გვერდითი მოვლენების განვითარების რისკს.

გვერდითი მოვლენების თავიდან აცილება ძალიან მნიშვნელოვანია, რადგან სულ მცირე გვერდითი მოვლენებიც კი (პაციენტის უნებლიე მოძრაობა შეხურების, ან ტკივილის შეგრძნებისას, გულისრევა, ღებინება) საგრძნობლად ამცირებენ სკანირების დროს მიღებული ინფორმაციის ხარისხს.

კტა იყოფა სამ ძირითად ეტაპად: მომზადების, პროტოკოლის არჩევის, უშუალოდ გამოკვლევისა და გამოსახულების დამუშავების ეტაპები.

კვლევისათვის წინასწარი მომზადება. კვლევა მიმდინარეობს უსმოზე ან მსუბუქი საუზმის შემდგომ (საკონტრასტო ნივთიერებაზე უკურეაქციების გათვალისწინებით). უნდა იქნას დაცული კონტრასტული კვლევის ჩატარების ყველა კანონი (ალერგიული ანამნეზი, თანმხლები დაავადებანი, უკუჩვენება და ა.შ.) პაციენტის პოზა, საკვლევი უბნის გათვალისწინებით, სტანდარტულია. ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, რომ მაგიდის მოძრაობისა და პაციენტის მიერ ხელის პოზიციის შეცვლისას არ დაირღვეს კანულის კაუშირი ავტომატურ ინექტორთან. გულმკერდისა და მუცლის ღრუს სისხლძარღვების კვლევისათვის ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, შეუძლია თუ არა პაციენტს სუნთქვის შეკავება.

კტა-ს წარმოებისათვის აუცილებელია ავტომატური ინიექტორი. პერიფერიულ (ჩვეულებრივ იდაყვის) ვენაში დგება ერთჯერადი პლასტიკური კანულა, რომელიც უერთდება ავტომატურ შპრიცს. საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის სიჩქარისას (3–5 მლ/წმ.) ირჩევენ შედარებით დიდი დიამეტრის კანულას (20G, ან 18G), რომ შესაძლებელი იყოს პრეპარატის შეყვანა 5 მლ/წ სიჩქარით. ვენური სისტემის ანატომიის გათვალისწინებით მარჯვენა იდაყვის ვენაში ინექცია უფრო გამართლებულია, ვიდრე მარცხენაში. კონტრასტირების ხარისხი უფრო მაღალია, თუ კათეტერი მსხვილი კალიბრის ვენაში დგას.

კტ-ანგიოგრაფიის პროტოკოლის შერჩევა. კვლევის პროტოკოლის ქვეშ იგულისხმება ოპერატორის მიერ ტომოგრაფიის პარამეტრების შერჩევა, კონტრასტირების სახე. კვლევის მიზნებიდან გამომდინარე, ოპერატორი ირჩევს ისეთ პარამეტრებს, როგორიცაა ჭრილის სისქე (კოლიმირება), მაგიდის გადაადგილების სიჩქარე (ტომოგრაფიის ბიჯი), სპირალის ბიჯი (pitch), საკვლევი არის ზომა, რეკონსტრუქციის მატრიცისა და ფილტრის მახასიათებლები (kernel), რენტგენის მილზე დენის ძალა (mA), საკონტრასტო ნივთიერების ტიპი, მისი მოცულობა და კონცენტრაცია, ინექციის დაწყების დრო და მისი სიჩქარე, სკანირების დაყოვნების დრო.

ჩვეულებრივ კტ-ს პირობებში ჭრილის სისქე ვარირებს 1–10 მმ.-ის ფარგლებში. კტა-ს დროს მიზანშეწონილია ჭრილების ნაკლები სისქე, რაც უზრუნველყოფს რეკონსტრუქციის მაღალ ხარისხს; მაგრამ ამ შემთხვევაში იზრდება ჭრილების რაოდენობა და კვლევის დრო. ამ მიზეზის გამო წვრილი კალიბრის სისხლძარღვების კვლევისათვის ჩვეულებრივ იყენებენ ჭრილის სისქეს – 1.5–3 მმ, უფრო მსხვილი სისხლძარღვებისათვის – 5–6 მმ. მაგიდის გადაადგილების სიჩქარე ირჩევა 5-20 მმ/წმ ფარგლებში. ჭრილების 25-50% გადაფარვით წარმოებული რეკოსტრუქცია (მაგ. ჭრილი 4–5 მმ, ნაბიჯი – 1–3 მმ.) ამცირებს სამგანზომილებიან და მრავალსიბრტყიან რეკონსტრუქციებზე არტეფაქტებს.

კტ-ანგიოგრაფიის წარმოებისას (განსაკუთრებით თხელი და ურთიერთგადამფარავი ჭრილებით) დატვირთვა რენტგენის მილზე იზრდება. უმეტეს შემთხვევაში მილში 150–350 mA დენის ძალის პირობებში შესაძლებელია კარგი გამოსახულების მიღება 8–10 მმ. ჭრილებით. ასეთ შემთხვევაში შესაძლებელია 30–40 სმ. სიგრძის ზონის შესწავლა. ყოველივე ამის გათვალისწინებით ნათელია, რომ კტა-სათვის აუცილებელია მძლავრი რენტგენის მილი და სრული ბრუნის დრო, არაუმეტეს 1წმ.

სასურველია, რომ ტომოგრაფის მაგიდის გადაადგილება დროში ემთხვეოდეს საკონტრასტო ნივთიერების ბოლუსის გავლას. ასეთ შემთხვევაში კონტრასტირება უფრო ერთგვაროვანია.

კტა-ს წარმოება და გამოსახულების დამუშავება. ჩვეულებრივ, კვლევის უბნის ტოპოგრამის მიღების შემდეგ, კონტრასტირებამდე ხდება ნატიური ტომოგრამების წარმოება. ეს მონაცემები საშუალებას იძლევა, შევაფასოთ საკვლევი ზონის ანატომია, კონტრასტირების ხასიათი და ხარისხი, გამოვავლინოთ კალცინატები და სხვა რენტგენოპოზიტიური ჩანართები. საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანამდე ხდება ცირკულაციის დროის შეფასება. გამოსახულების ხარისხი დამოკიდებულია სკანირებისა და საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის დაწყების დროის ურთიერთმიმართებაზე. კტა-ს წარმოებისას აუცილებელია სკანირება დროის იმ მონაკვეთში, როდესაც საკონტრასტო ნივთიერების კონცენტრაცია სისხლძარღვში მაქსიმუმს აღწევს. ამ მიზნით პრაქტიკაში გამოიყენება ინტერესის ზონაში ბოლუსის გავლის დროის რიგი საშუალო მონაცემები (გათვლები მიღებულია კონტრასტის იდაყვის ვენაში 2–3 მლ/წმ სიჩქარით ინექციისა და ნორმალური ჰემოდინამიკის პირობებში). მაგ. საძილე და ვერტებრული არტერიებისათვის ბოლუსის გავლის დრო ვარირებს 15–25 წმ-ს ფარგლებში, ინტრაკრანიული არტერიებისათვის – 18–25 წმ და ა.შ.

ცირკულაციის დროის შეფასების შემდგომ ითვლიან ბოლუსის შეყვანის დროს. სკანირება უნდა დამთავრდეს ინტერესის ზონაში ბოლუსის გაელის დამთავრების მომენტში. ამის

გამო საკონტრასტო ნივთიერების მოცულობა და ინექციის სიჩქარე უნდა შეეფარდოს სკანირების დროს.

კონვენციური კტ-თი კაროტიდული ბიფურკაციის შესწავლა პირველად 80-იანი წლებიდან დაიწყო, თუმცა ფართო გავრცელება ვერ ჰპოვა. სპირალური კტა-ს დანერგვის შემდეგ მდგომარეობა კარდინალურად შეიცვალა. კტა-ს კვლევის სხვა მეთოდებთან (ულტრაბგერა, მრ-ანგიოგრაფია) შედარებისას თვალსაჩინოა კტა უპირატესობა, განსაკუთრებით გამოხატული სტენოზებისა და ოკლუზიის დროს.

უმრავლეს შემთხვევაში, კაროტიდების კტა-ს დროს გამოიყენება ჭრილები 3/3 მმ, პიტჩი=1, შეჰყავთ 80–100 მლ არაიონური საკონტრასტო ნივთიერება, იოდის კონცენტრაცია 300 მგ/მლ, ინექციის სიჩქარე 3–5 მლ/წმ, დაყოვნება 16–20 წმ. სპირალის პირველი ჭრილი პოზიცირდება C7 მალის დონეზე, ბოლო ჭრილი – თავის ქალაში; ასე რომ, სპირალის მოძრაობის მიმართულება ემთხვევა ბოლუსის გადაადგილების მიმართულებას. სკანირების დრო შეადგენს 30–60 წმ-ს.

თუ იგეგმება 3D გამოსახულების მიღება, მონაცემების დამუშავებისას სასურველია ჭრილების რეკონსტრუქცია 1–2 მმ. ნაბიჯით. 3D გამოსახულებისათვის ყველაზე მისაღებია ე.წ. MIP და SSD მეთოდიკები (მათზე ქვემოთ გვექნება საუბარი). 3D გამოსახულებაზე გამოვლენილი სტენოზების უკეთესი რაოდენობრივი შეფასებისათვის აუცილებელია ორგანზომილებიანი ჭრილების დამატებითი ანალიზი. ოპტიმალური ვიზუალიზიციისათვის შესაძლოა მრავალსიბრტყიანი რეკონსტრუქციების (ირიბი, საგიტალური) გამოყენება.

საძილე არტერიების კვლევაში კტ-ანგიოგრაფიას გააჩნია რიგი უპირატესობანი ულტრაბგერასა და მრ-ანგიოგრაფიასთან შედარებით. საკვლევი უბნის შესწავლა ხდება სწრაფად – 20–60 წმ-ში, რის გამოც პაციენტი უნდა იყოს უძრავად მცირე ხნის განმავლობაში (განსხვავებით მრა-სგან, სადაც პაციენტი უძრავია 3–10 წთ-ს მანძილზე). ჩვენს მიერ ბრაქიოცეფალების კვლევისათვის უპრატესად გამოიყენება ფირმა Toshiba უახლესი აპარატი Aquilion One 640 slice (320x0.5mm), რომელიც აღჭურვილია დეტექტორების შედარებით ფართო არეალით; აპარატი საშუალებას იძლევა ერთი ბრუნვის (single rotation) პირობებში (შესაბამისად მილისეკუნდებში) შეფასებულ იქნას 16 სმ. სიგრძის ანატომიური უბანი, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სისხლძარღვების კვლევაში; კვლევის სისწრაფე თავისთავად ამცირებს კვლევის პროცესში სხივურ დატვირთვას;

მრ-ა ვერ ტარდება პაციენტებში ლითონის ჩანართებით, იმპლანტატებით, პეისმეკერით და ა.შ. რაც კტ-ანგიოგრაფიისათვის უკუჩვენება არ არის. გამოხატული სტენოზის უბანში მრა-ზე ტურბულენციის გამო, შესაძლოა, მოხდეს პათოლოგიის არასწორად შეფასება, რაც პრაქტიკულად არ ხდება კტა-ს პირობებში. ერთადერთი დაბრკოლება ამ მეთოდისათვის არის მასიური კალცინატები, თუმცა, ეს არტეფაქტები ისე არ მოქმედებენ გამოსახულების ხარისხზე, როგორც ულტრაბგერის შემთხვევაში.

კტა-ს შედარებისას რენტგენოკონტრასტულ ანგიოგრაფიასთან უნდა აღინიშნოს, რომ კტა-ს შემთხვევაში თავიდან ავიცილებთ არტერიის კათეტერიზაციით განპირობებულ გართულებებს. კტა-ს მეშვეობით მიღებული განივი ჭრილები საშუალებას იძლევა ერთდროულად მოხდეს როგორც არტერიის სანათურის, ისე კედლის დათვალიერება, რაც შეუძლებელია რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფიის დროს.

კტა-ს გარკვეულ შეზღუდვად ითვლება ის ფაქტი, რომ მიუხედავად ინფორმაციის სწრაფი მიღებისა, 3D რეკონსტრუქცია, მიღებული პირველადი მასალის შეფასება, საკმაოდ დიდ დროს მოითხოვს. ყველაზე შრომატევად სამუშაოს წარმოადგენს გამოსახულების რედაქტირება (ძვლოვანი სისტემის მოშორება). ამის გამო საკმაოდ ძნელდება ვერტებრული არტერიების 3D რეკონსტრუქციის მიღება. ვერტებრული არტერიებისათვის უფრო მისანშეწონილია მრა-ს გამოყენება.

კტა-ს მეშვეობით ინტრაკრანიული სისხლძარღვების სტენოზის, ოკლუზიის და რაც

ყველაზე მნიშვნელოვანია, არტერიულ-ვენური მალფორმაციების, ინტრაკრანიული არტერიების ანევრიზმის არაინვაზიური დიაგნოსტიკა ახალ საფეხურზე ავიდა. ამ მხრივ კტა-ს ეფექტურობა არ ჩამორჩება (და რიგ შემთხვევაში, აღემატება) მრა-ს. კტა-ს უეჭველი უპირატესობაა ანგიოგრაფიის ჩატარების შესაძლებლობა მწვავე სუბარაქნოიდური, ინტრაპარენქიმული და ინტრავენტრიკულური ჰემორაგიის უკეთესი დიაგნოსტიკური ეფექტურობის პირობებში.

საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანამდე ტარდება სტანდარტული კტ, თავის ტვინის ანატომიური თავისებურებების შეფასების, ჰემატომისა და კალცინატების გამოვლენის მიზნით. ინტრაკრანიული არტერიების კტა-სათვის უხშირესად გამოიყენება შემდეგი პროტოკოლი: ჭრილი 1/1, 1.5/1,5, ან 3/2 მმ 80–100 მლ არაიონური კონტრასტის შეყვანა 3–5 მლ/წმ სიჩქარით, დაყოვნება 25–30 წმ.

ჩვეულებრივ, ტარდება 50–60 ჭრილი ინტერესის ზონაში, რომლის ცენტრი მოთავსებულია თურქული კეხის ფუძის უბანში. ამ შემთხვევაში შესაძლებელია შიგნითა საძილე არტერიების, ბაზილარული არტერიისა და მათი განტოტების ვიზუალიზაცია.

3D რეკონსტრუქციისათვის ოპტიმალურია SSD ტექნიკა, რადგან MIP გამოსახულებისათვის აუცილებელია ძვლოვანი სტრუქტურის ფრაგმენტების მოშორება. უპირატესად, არ ხდება გამოსახულების რედაქტირება, ანუ არ შორდება ქალა-სარქვლის ძვლები და ვენები. კტა-ს დროითი უპირატესობა მრა-სთან შედარებით ამ მხრივაც ნათელია (მრა საჭიროებს 4–10 წთ). მრა-საგან განსხვავებით, კტა-ს არ გააჩნია ტურბულენციით განპირობებული არტეფაქტები.

რიგ შემთხვევაში, როდესაც კტა-ს ინფორმატულობა შეზღუდულია, შესაძლებელია მეორე ეტაპად რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფიის ჩატარება. საერთო ჯამში, ექსტრა-ინტრაკრანიული არტერიების კტა-ს დანერგვამ საგრძნობლად შეამცირა კონვენციური ანგიოგრაფიის ჩატარების აუცილებლობა.

4. მაგნიტური რეზონანსის ფიზიკური საფუძვლები და მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია

1950–1960-იან წლებში ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი წარმოადგენდა ნივთიერების ქიმიური სტრუქტურის კონფიგურაციისა და რეაქტიული პროცესების შესწავლის ყველაზე მისაღებ მეთოდს. 1973 წელს ლაუტერბახის მიერ ჩატარებულ იქნა პირველი მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა. 1983 წლიდან დაწყებული მაგნიტურ-რეზონანსული აპარატურისა და მისი პროგრამული უზრუნველყოფის დახვეწამ მკვლევარებს საშუალება მისცა რამდენიმე წამის განმავლობაში მიეღოთ 1 მმ-იანი ჭრილის მაღალკონტრასტული გამოსახულება.

მრავალფაქტორულ პარამეტრებზე დამოკიდებულების გამო მრ. კვლევით მიღებული ინფორმაცია განსხვავდება რენტგენული და ულტრაბგერითი კვლევით მიღებული ინფორმაციისაგან. მრ-გამოსახულება ემყარება წყალბადის ატომბირთვის ფიზიკური მახასიათებლის შესწავლას, რადგან ამ უკანასკნელის პროცენტული წილი ყველაზე მაღალია ცოცხალ ორგანიზმში. მრ-კვლევა არის საკვლევ ობიექტში წყალბადის პროტონთა ფუნქციური დარღვევების რუქა. ნორმასთან შედარებითი ანალიზით შესაძლებელია პათოლოგიის გამოვლინება.

მრ. კვლევის თავისებურებიდან გამომდინარე, კვლევა შესაძლებელია ჩატარებულ იქნეს ნებისმიერ სიბრტყეში პაციენტის პოზიციის შეცვლის გარეშე. ეს მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს დიაგნოსტიკას და გამორიცხავს პაციენტის დისკომფორტს.

ნებისმიერი მრ. ტომოგრაფის ნაწილებია:

- მაგნიტი, რომელიც ქმნის მუდმივ ე.წ. გარეშე მაგნიტურ ველს, რომელშიც პაციენტია მოთავსებული.
- გრადიენტული კოჭები, რომლებიც ძირითადი მაგნიტის ცენტრალურ ნაწილში ქმნიან

სუსტ ცვლად მაგნიტურ ველს, რაც საკვლევი ობიექტის ინტერესის ზონის შერჩევის საშუალებას იძლევა.

- რადიოსიხშირული კოჭები. ა – გადამცემი გამოიყენება საკვლევ პირში აგზნების წარმოშობისათვის, ბ – მიმღები, პასუხის მისაღებად. მიმღები კოჭები განსხვავებულია სხეულის სხვადასხვა ნაწილთა კვლევისათვის.
- კომპიუტერი მართავს გრადიენტულ და რადიოსიხშირულ კოჭებს, რეგისტრაციას უკეთებს სიგნალთა ცვლილებებს, ამუშავებს და იმახსოვრებს მათ, რათა მოახდინოს მათი ვიზუალური რეკონსტრუქცია.

ყოველი მაგნიტური ველი ხასიათდება მაგნიტური ველის ინდუქციით B და იზომება ერთეულებით T (ტესლა). მაგნიტური ველის სიდიდის მიხედვით, მრ-ტომოგრაფები იყოფა რამდენიმე ჯგუფად:

ძალიან სუსტი მაგნიტური ველით – $0.01<B<0.1$ T

სუსტი მაგნიტური ველით – $0.1<B<0.5$ T

საშუალო სიძლიერის მაგნიტური ველით – $0.5<B<1.0$ T

მძლავრი მაგნიტური ველით – $1.0<B<2.0$ T

ზემძლავრი მაგნიტური ველით – >2.0 T

მრ-ანგიოგრაფია ბოლო დეკადაში წარმოადგენს თავის და კისრის სისხლძარღვების კვლევის არჩევის მეთოდს. მის უდაო უპირატესობას შეადგენს:

1. არაინვაზიურობა, მაიონიზირებელი გამოსხივების, იოდიზირებული საკონტრასტო ნივთიერების და იშემიური გართულებების (დიგიტალური ანგიოგრაფიისაგან განსხვავებით) თავიდან არიდება;
2. მონაცემთა დამუშავების სწრაფი სტანდარტიზირებული ალგორითმი;
3. თანამედროვე ვასკულური სამკურნალო მასალების (სტენტები, კლიფსები, ქოილები) მინიმალური გაელენა გამოსახულების ხარისხზე;
4. საკვლევი ზონის დიდი ფართობი (FOV).

სამგანზომილებიანი TOF მრ-ანგიოგრაფია წარმოადგენს ინტრაკრანიალური არტერიების შეფასების საიმედო მეთოდს ცერებროვასკულური დაავადებების მქონე პაციენტებში და ანევრიზმების არაინვაზიურ გამოვლინებაში. თუმცა 1.5 T 3D TOF მრ-ანგიოგრაფიების სივრცითი გარჩევადობა ჯერ კიდევ მცირეა, რაც ვერ უზრუნველყოფს ძირითადი არტერიების პერიფერიული სეგმენტების სრულყოფილ ვიზუალიზაციას, რომლებიც ანევრიზმების პოტენციურ ადგილს და ცერებრული ინფარქტების პოტენციურ მიზეზს წარმოადგენენ. სივრცითი გარჩევადობის მომატება 1,5 T იმიჯინგზე იწვევს გამოსახულების ხარისხის დაქვეითებას. 3 T მრ კვლევა წარმოადგენს წინ გადადგმულ ნაბიჯს TOF მრ-ანგიოგრაფიული გამოსახვის ხარისხში, განსაკუთრებით თვასაჩინოთ ვილიზიის წრის შემთხვევაში. სწორედ სივრცითი გარჩევადობის ზრდა და T1 რელაქსაციის გახანგრძლივება 3 T მრ იმიჯინგზე უზრუნველყოფს წვრილი ხისხლძარღვების ანევრიზმების, სტენოზების და ოკლუზიების უკეთესს ვიზუალიზაციას. შედაგად 3T 3D TOF მრ ანგიოგრაფია გვაძლევს შესაძლებლობას პრაქტიკულად მთლიანად ჩაყანაცვლოთ ინვაზიური დიაგნოსტიკური კვლევები.

კონტრასტული კაროტიდული მრ-ანგიოგრაფიის შემთხვევაშიც 3 T მრ-იმიჯინგის მაღალი სივრცითი გარჩევადობა, კვლევის დროის გაზრიდასა და საკვლევი ზონის შემცირების გარეშე ზრდის მის უდაო უპირატესობას 1,5 T მრ-ტომოგრაფებისაგან განსხვავევით. რაც გადამწყვეტია სტენოზის ხარისხის სწორი გრადაციისა და შემდგომი თერაპიული ტაქტიკის განსაზღვრისათვის, ასევე აორტის რკალის და ინტრაკრანიული არტერიების ერთდროული მაღალი ხარისხის ვიზუალიზაციისათვის.

მრ-ტომოგრაფიაში სისხლძარღვოვანი სტრუქტურების გამოსახულების მისაღებად რამდენიმე გზა არსებობს. პირველი, ყველაზე გავრცელებული, მეთოდი სტანდარტული იმპულსური სპინ-ექო მიმდევრობაა.

ცირკულირებადი სისხლი წარმოადგენს ბუნებრივ საკონტრასტო ნივთიერებას. იგი იძლევა მაღალი ან დაბალი ინტენსიობის სიგნალებს, სიჩქარის ხასიათისა და მიმართულებიდან გამომდინარე. სისხლძარღვთა სანათური და გულის კამერები მუქი ფერით ვლინდება და მკაფიოდ გამოიკვეთება გარშემო არსებული უმოძრაო ან ნაკლებ მოძრავი ქსოვილებისაგან. ამ დროს კარგად ვიზუალიზდება სისხლძარღვის კედელი. სწრაფად გამდინარე სისხლი მუქად ჩანს, ხოლო ნელა გამდინარე – შედარებით ნათელი ფერისაა (Bradley WG. 1988).

გამოსახულების მიღების აღნიშნული მეთოდი საკმაოდ ინფორმატულია მსხვილი სისხლძარღვებისათვის, როგორიცაა გულმკერდისა და მუცლის აორტა, ფილტვის ღერო, ზემო და ქვემო ღრუ ვენები, მაგრამ უფრო მცირე ზომის სისხლძარღვთა კვლევაში (საძილე, ინტრაკრანიული, ღვიძლის, ბარძაყის არტერიები) სპინ-ექო მეთოდი ნაკლებ ეფექტურია სისხლძარღვის დაკლაკნილობის, სისხლძარღვიდან სიგნალის ვარიაბილობის, მეთოდი არა საკმაო ზღვრული დასაშვები მნიშვნელობის გამო.

მრ-ანგიოგრაფიის ახალი ტექნოლოგიის დახვეწას ხელი შეუწყო იმ მოვლენამ, რომ სისხლის დინებამ გარკვეულ პირობებში შესაძლოა, განაპირობოს მრ. სიგნალის ცვლილება. ეს მოვლენა გარკვეულწილად შესაძლებელია გამოვლინდეს სპინ-ექო ან გრადიენტ-ექო გამოსახულებაზე.

კვლევის შედეგად შემუშავებულ იქნა პროგრამები, რომლებიც სისხლძარღვოვანი სტრუქტურების გამოვლინებასთან ერთად სტაციონარული ქსოვილიდან სიგნალის შთანთქმის საშუალებას იძლევა. ეს პროგრამები ცნობილია მრ-ანგიოგრაფიის სახელწოდებით. მრა-პროგრამები ეფუძნება გარკვეულ ფიზიკურ მოვლენებს, რაც საფუძვლად უდევს დინების სიგნალის ფორმირებას მაგნიტურ ველში. დინების სიგნალი არ არის დამოკიდებული რელაქსაციის დროზე, რაც დამახასიათებელია სტაციონარული ქსოვილისათვის და დამოკიდებულია სხვა ფაქტორებზე, კერძოდ in-flow ფენომენზე – (გადინების დრო) და phase-shift (ფაზური გადანაცვლება) .

In-flow ფენომენის არსი მდგომარეობს მოძრავი სისხლის ნაწილაკებიდან სიგნალის პარადოქსულ გაძლიერებაში. ეს მიიღება პირველ რიგში, სტაციონარული ქსოვილებიდან სიგნალის ნეიტრალიზაციით. რადიოსიხშირული იმპულსები მეორდება ძალიან ხანმოკლე დროის განმავლობაში – ხანმოკლე TR პერიოდში ყველა პროტონი მოკლე T1-ით ნეიტრალიზდება და მათგან სიგნალი არ არის, რადგან ისინი ვერ ასწრებენ რელაქსაციას ხანმოკლე დროის პერიოდში.

მეორე მხრივ, სიგნალის პარადოქსული გაძლიერება გამოწვეულია მოძრავი ნაწილაკების მაქსიმალური შემაგნიტებით. ორ 90^0 გრადუსიან იმპულსს შორის დროის ინტერვალში ნაწილაკები ასწრებენ, გაშორდნენ ჭრილს. შემდგომი 90^0 გრადუსიანი იმპულსი აღაგზნებს უკვეს ხვა ნაწილაკებს. ამის გამო დროის ყოველ მომენტში შემაგნიტება მოძრავი ნაწილაკიდან მაქსიმალურია განსხვავებით სტაციონარული ქსოვილისაგან - რომელიც სხვადასხვა ხარისხითაა ნეიტრალიზებული მათი რელაქსაციური დროის მიხედვით.

მესამე, მრა მიმდევრობანი (FLASH, FISP, GRASS, MAGNETISATION TRANSFER, MOTSBA) გრადიენტულია, ხოლო გრადიენტულ ექო მიმდევრობაში ნაწილაკები, რომლებიც გადახრილი არიან დეფაზირებადი გრადიენტით – გადახრის კუთხე მეტია 90^0 გრადუსზე. გრადიენტის ინვერსიის გავლენის ქვეშ – რეფაზირებადი გრადიენტი ხვდებიან მას შემდეგაც, რაც დატოვეს ჭრილი. ასეთი ზეგავლენის ქვეშ არის მთელი საკვლევი ობიექტი და არა ცალკეული ჭრილი, ამიტომ სიგნალი არის მაშინაც, როცა სისხლი დატოვებს საკვლევ ჭრილს.

მეორე მოვლენა, რომელიც გამოიყენება მრა-ში, არის ფაზური გადანაცვლების ფენომენი – რადიოსიხშირული იმპულსი, რომელიც გამოიყენება მაგნიტური ვექტორის 90^0-იანი კუთხით გადახრისათვის ყველა პროტონს ერთნაირ ფაზას ანიჭებს – ვითარდება ფაზური გათანაბრება. გარკვეული დროის შემდეგ T2 რელაქსაციისა და მაგნიტური ველის არათანაბრობის გამო ფაზური თანაბრობა ირღვევა, ე.ი. სხვადასხვა პროტონების ფაზა

დამოკიდებულ გახდება მათ T2 რელაქსაციაზე. ამ მოვლენამ ფაზური გადანაცვლების სახელწოდება მიიღო, და იგი შესაძლოა გამოვაელინოთ გრადიენტული მაგნიტური ველების გამოყენების პირობებში.

მრა-ში ჩვეულებრივ გამოიყენება განმეორებადი და საწინააღმდეგო მიმართულების გრადიენტული სერიები, რის შედეგადაც მიიღება ფაზური გადანაცვლება, რომელიც სისხლის დინებით პროდუცირებულ ფაზურ გადანაცვლებას აბსოლუტური მნიშვნელობით უტოლდება, მაგრამ საწინააღმდეგო ნიშნისაა. ამ მეთოდით აღადგენენ სიგნალს სისხლძარღვიდან. იგი იწოდება როგორც გრადიენტის რეფოკუსირება ან ფაზის აღდგენა გრადიენტის მიმართულებით.

გადინების და ფაზური გადანაცვლების ფენომენებზე დამოკიდებულებით არსებობს მრა-ის ორი პრინციპულად განსხვავებული მეთოდი – time of flight (TOF) და phase contrast (PC).

Time of flight (TOF) მეთოდის დროს გამოიყენება შემაგნიტებულ სისხლსა და გარემომცველ უძრავ ქსოვილებს შორის მიღებული ბუნებრივი კონტრასტირება. გამდინარე სისხლი მოჩანს ნათელი, ხოლო უძრავი ქსოვილები, მუქი ფერით. მეთოდი ემყარება სამ ძირითად პრინციპს:

- მოხდეს სიგნალის ნეიტრალიზაცია სტაციონარული ქსოვილებიდან მოკლე TR-ის გამოყენებით (დრო 20–30 მს). ამ დროს შესაძლოა გამოვლინდეს ნარჩენი სიგნალი ისეთი ქსოვილებიდან, რომელთაც მნიშვნელოვნად მოკლე T1 აქვთ. მაგალითად, თრომბული მასებისა და ჰემატომისაგან ან ქსოვილებიდან, რომლებიც შეიცავენ პარამაგნეტურ ნივთიერებას.
- მაქსიმალურად მოხდეს დინების ვიზუალიზაცია. ამისთვის გამოიყენება გრადიენტული კოჭები.
- თავიდან ავიცილოთ ფაზების გადანაცვლება და მასთან დაკავშირებული დინებით გამოწვეული არტეფაქტები. ამისათვის გამოიყენება მოკლე TE დრო – 7 მს. რადგან რაც უფრო მცირეა დრო რადიოსიხშირული იმპულსებით აგზნების დროიდან სიგნალის წარმოქმნამდე, მით ნაკლებია დინების ან ტურბულენციის გავლენა გამოსახულების ხარისხზე.

ეს მეთოდი გამოიყენება როგორც ცალკეული ჭრილების მისაღებად (2D), ასევე მთელი მოცულობის ერთდროული გამოსახულების მისაღებად (3D).

2D მეთოდი საშუალებას იძლევა მივიღოთ ცალკეული მოსაზღვრე ან ურთიერთმფარავი ჭრილები. ცალკეულ ჭრილებს შეისწავლიან თანამიმდევრულად. თითოეული ჩრდილიდან მიღებული ინფორმაცია ინახება და შემდეგში გადამუშავდება განსაკუთრებული ალგორითმით სისხლძარღვთა რეკონსტრუქციისათვის სამგანზომილებიან გამოსახულებაში, რისთვისაც გამოიყენება MIP პროგრამა – გამოსახულების აღდგენა სიგნალის მაქსიმალური ინტენსიობის მიხედვით. 2D მეთოდში მნიშვნელოვანია, რომ სიგნალს მაქსიმალური ინტენსიობა აქვს. თუ სისხლძარღვი ჭრილის პერპენდიკულარულ სივრცეში, ამ დროს სისხლის მუდმივი გადინება, რომელიც გამუდმებით აწვდის ახალ ნაწილაკებს, საშუალებას იძლევა გამოვიყენოთ 2D მეთოდის დროს შემაგნიტების ვექტორის უფრო მაღალი გადახრის კუთხე 70–90° ინტერვალებში და აღნიშნული მეთოდით გამოსახულება მივიღოთ სუსტი მაგნიტის შემთხვევაშიც. 2D მეთოდის ერთ-ერთი უპირატესობა არის ის. რომ კვლევა შესაძლოა ჩატარდე, სუნთქვის შეჩერებით, რაც მნიშვნელოვანია გულმკერდისა და მუცლის ღრუს სისხლძარღვების კვლევისას.

დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით, უპირატესობა მაინც 3D მეთოდს ენიჭება. ამ დროს ინფორმაცია ერთდროულად მიიღება მთელი საკვლევი ობიექტიდან – შემდგომში საინტერესო უბნების რეკონსტრუქციით. 3D მეთოდი საშუალებას იძლევა გამოყენებულ იქნეს TE უფრო დაბალი მნიშვნელობები. ჭრილის სისქე 3D მეთოდის დროს მნიშვნელოვნად ჭარბობს 2D მეთოდის ჭრილს. ამის გამო, აღნიშნულ მოცულობაში გამავალი ნაწილაკები განიცდიან

მრავალჯერად აგზნებას. ეს იწვევს სიგნალის შემცირებას და ნეიტრალიზაციის მოვლენას. შემაგნიტების ვექტორის გადახრის კუთხის მცირე მნიშვნელობა საშუალებას იძლევა მივაღწიოთ ზომიერ შემაგნიტებას მაშინაც, როცა ერთიდაიმავე ნაწილაკზე მრავალობითი აღგმზნები ზემოქმედებაა. ამიტომ გამოიყენება გადახრის კუთხე 10–30° ფარგლებში.

PC-ფაზური კონტრასტირების მეთოდი ემყარება მაგნიტური ველის აღმგზნები გავლენის ქვეშ მოქცეული პროტონების გადაადგილებით გამოწვეული მაგნიტური ფაზური წანაცვლების ფენომენს. გრადიენტის პერპენდიკულარულ ნაკადში პროტონები განიცდიან დროში ცვლად გავლენას. უძრავი ობიექტებიდან სიგნალი უქმდება. მიიღება მოძრავი სპინები ჯამური ფაზური წანაცვლება, რომელიც ნაკადის სიჩქარის პროპორციულია. სუსტი გრადიენტები საშუალებას იძლევა, გამოვლინდეს ჩქარი ნაკადი მაშინ, როცა ძლიერი გრადიენტები უფრო მგრძნობიარეა ნელი დინებისადმი. ადამიანის სხეულში ნაკადის სიჩქარის დიდი სხვაობის გამო, ეს თვისება მეთოდის დიდ უპირატესობას წარმოადგენს, რადგან იგი დამოკიდებულია ნაკადის კოდირებაზე სამივე სიბრტყეში. მონაცემების მიღებაზე უფრო მეტი დრო იხარჯება ვიდრე სხვა მეთოდის შემთხვევაში. არსებობს ორი გზა აღნიშნული მეთოდით გამოსახულების მიღებისათვის: პირველი ცნობილია როგორც მაგნიტური კონტრასტირების მეთოდი, იგი ემყარება რეფაზირებას. მეორე – ემყარება ბიპოლარული გრადიენტების დაახლოების პრინციპს.

მრ-ანგიოგრაფიის თავისებურებას წარმოადგენს ამორჩევითი კვლევის შესაძლებლობა არტერიული და ვენური სისტემების კვლევისას. ამისთვის იყენებენ პრესატურაციას გამოსახულების ზემოდან ქვემოთ, ასე მაგალითად, კისრის არტერიების კვლევისას გამოსახულების მიღების ველიდან კრანიალურად პრესატურაციის მოთავსება იწვევს საუღლე ვენების გამოსახულების გაქრობას.

მაგნიტური კონტრასტირების მეთოდის დროს ღებულობენ ორ გამოსახულებას ერთიდაიმავე საკვლევი უბნიდან. პირველი სურათი მიიღება ტრადიციული გრადიენტ-ექო მეთოდით, რომლის დროსაც წარმოებს ნაწილაკების ფაზის შეცვლა. მეორე სურათი მიიღება იგივე მეთოდით, მხოლოდ ემატება მრავალობითი უკუ-გრადიენტები, რათა მიაღწიონ სპინების საწყის ფასას. ორივე გამოსახულება იდენტურია, გარდა სიგნალისა სისხლძარღვიდან, პირველ შემთხვევაში სიგნალი არ არის, მეორეში – არის. გამოსახულება მიიღება ორი გამოსახულების ზედდებით სტაციონარული ქსოვილებიდან გამოსახულების სრული ნეიტრალიზაციით. არსებობს ასევე საშუალება, მივიღოთ სისხლძარღვების სტრუქტურული გამოსახულება კინო-მრტ. საშუალებით. მისი დანიშნულებაა გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების შესწავლა. ამ დროს შესაძლებელია, გამოვლინდეს გულის შიგნითა ჰემოდინამიური დარღვევები.

ინტრა-ექსტრაკრანიულ სისხლძარღვთა კვლევისათვის არჩევის მეთოდი 3D TOF რეჟიმია. მრ-ანგიოგრაფიულ კვლევას დადებითთან ერთად მრავალი უარყოფითი თვისებაც გააჩნია. მათგან უმნიშვნელოვანესია ტურბულენტური დინებით გამოწვეული არტეფაქტები – სისხლძარღვის მცირე განივკვეთით ნელი დინებით გამოწვეული სიგნალის გამოვარდნა. ეს პრობლემები პრაქტიკულად გადაჭრილია ახალი თაობის აპარატურის მეშვეობით.

ახალი თაობის მძლავრი აპარატების (1.5 T, 3 T) ტექნიკური საშუალებებითა და მათი პროგრამული უსრუნველყოფით საგრძნობლად მატულობს გამოსახულების ხარისხი. შექმნილია სპეციალური პროგრამები, რომლებიც საშუალებას იძლევა განისაზღვროს სისხლის დინების მიმართულება და სიჩქარე. წარმოებს მათი სინქრონიზაცია გულის რითმთან.

სისხლძარღვთა სტრუქტურების ვიზუალიზაციისა და გამოსახულების კონტრასტულობის ასამაღლებლად ხშირად იყენებენ პარამაგნიტურ საკონტრასტო ნივთიერებებს. მათ შორისაა გადოლინიუმის შენაერთები. რომლებიც ქსოვილებში ექსტრაცელულარული გზით ვრცელდება. აღნიშნულ საკონტრასტო საშუალებას აქვს გაუწყვილებელი ელექტრონი და მნიშვნელოვან გავლენასა ხდენს T1 რელაქსაციურ დროზე – იწვევს მის შემცირებას და

სიგნალის ინტენსიობის მატებას T1 შეწონილ გამოსახულებაზე. კონტრასტული კვლევით ნიეელირდება სიგნალის კლება, გამოწვეული მოძრავი ნაწილაკების ნეიტრალიზაციით. შემაგნიტების დონე იმატებს სისხლის T1 დროის შემცირებით და იწვევს სიხლძარღვოვანი სტრუქტურებიდან სიგნალის მატებას. ამრიგად, პარამაგნიტური ნივთიერებანი იწვევენ კონტრასტულობის მატებას მაღალი ველების მაგნიტში და გამოსახულების გაუმჯობესებას დაბალი სიმძლავრის მაგნიტში.

პარამაგნიტული კონტრასტული ნივთიერებები პირველად შეიქმნა 80-ანი წლების დასაწყისში. ამ ნივთიერებების ორგანიზმში შეყვანა იწვევს რელაქსაციის დროის შემცირებას, რაც მრტ კვლევისას პათოლოგიური ქსოვილის სიგნალის ინტენსიობის მომატების ერთ-ერთ მნიშვნელოვანი ფაქტორია. დადგენილ იქნა, რომ ყველა მეტალს და ორგანულ პარამაგნიტურ მოლეკულებს შორის T1 რელაქსაციური დროის შემცირებაზე ყველაზე მეტი ზემოქმედება აქვს ლანთანოიდების ჯგუფის მეტალ-გადოლინიუმის იონს (Gd^{3+}). ამავე დროს კლინიკურ პრაქტიკაში მიღებული ამინოპოლიკარბონის მჟავის Gd^{3+} ხელატები (Gd-DTPA, Gd-DTPA-BMA) უზრუნველყოფენ ორგანიზმის ადექვატურ დეტოქსიკაციას და მეტალის იონების სრულ ექსკრეციას.

კონტრასტული მრ-ტომოგრაფიის წარმოებისას პერიფერიულ ვენაში (v. cubitalis) იდგმება პლასტმასის კანულა, რომელიც მიერთებულია 80–120 სმ. სიგრძის სპეციალურ კონექტორთან. საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანა ხდება ხელით, ან ავტომატური ინექტორით. კონტრასტის შეყვანის დროის დაწყების განსაზღვრის მიზნით, აუცილებელია საკვლევ უბანში კონტრასტის ბოლუსის მიღწევის დროის დადგენა.

ტრადიციული რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების გამოყენებას მრტ ჩატარებისას არა აქვს აზრი, რადგან კონტრასტულობის მიღწევა ამ შემთხვევაში ხდება ორგანიზმში არსებული წყლის და ლიპიდების შემადგენლობაში მყოფი პროტონების კონცენტრაციის სხვაობის ხარჯზე. როგორც ცნობილია, ადამიანის ორგანიზმის 90% წარმოდგენილია წყლითა და ორგანული შენაერთებით, რომლებიც შეიცავენ წყალბადის ატომებს. პარამაგნიტური კონტრასტული ნივთიერებები თავად არ აპროდუცირებენ სიგნალს, მაგრამ მოქმედებენ სიგნალის მაპროდუცირებელი პროტონების თვისებებზე, ხოლო სიგნალის რეგისტრირება და დამუშავება საშუალებას იძლევა, მივიღოთ კონტრასტულად გაძლიერებული მრ-გამოსახულება. პარამაგნეტიკურ ნივთიერებებს, როგორც წესი, აქვთ არანაკლებ ერთი ელექტრონისა, რომლის ელექტრომაგნიტური მომენტი 1000-ჯერ აღემატება პროტონის ელექტრომაგნიტურ მომენტს. მოძრაობის საშუალებით (დიფუზია, როტაცია და სხვ.) პარამაგნიტური კომპონენტები იწვევენ ლოკალური მაგნიტური ველის სწრაფ ფლუქტუაციას ატომების დონეზე, რის გამოც აღგზნებული პროტონების ენერგია გადაეცემა მათ მიმდებარე სტრუქტურებს. წონასწორობის დონე ამ დროს არ ირღვევა. პარამაგნეტიკებს შეუძლიათ მხოლოდ რელაქსაციის დროის შემცირება, რაც განაპირობებს წყალბადის ბირთვების მაგნიტური მომენტების უფრო სწრაფ დაბრუნებას პირვანდელ მდგომარეობაში მათი რადიოსიხშირული იმპულსით აგზნების შემდეგ. T1-შეწონილი იმპულსური მიმდევრობების გამოყენებისას სიგნალის შთანთქმა მატულობს მეტ-ნაკლებად ხაზოვნად კონცენტრაციასთან შედარებით და გარკვეული დროის შემდეგ აღწევს პლატოს შემდგომი ინტენსიობის მომატების გარეშე.

კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენებული პირველი პარამაგნიტური ნივთიერება დიმეგლუმინის გადოპენტეტატი იყო (Gd-DTPA)- "Magnevist" (Shering, გერმანია). შემდგომში შემოვიდა სხვა კონტრასტული ნივთიერებები, რომელთა ეფექტი აგრეთვე განპირობებულია გადოლინიუმის პარამაგნიტური იონების მოქმედებით: გადოდიამიდი - "Omniscan" (Nycomed, ნორვეგია) და გადოტერიდოლი- "Pro-Hans" (BMS, აშშ).

5. კტ-ანგიოგრაფიული და მრ-ანგიოგრაფიული მონაცემების შეფასება

მრ-ანგიოგრაფიული და კტ-ანგიოგრაფიული ორგანზომილებიანი (2D) გამოსახულებების შეფასება ხდება სტანდარტული მეთოდებით, რომლებზეც ზემოთ გვქონდა საუბარი. სტანდარტული კტ-ს პირობებში გამოკვლევათა უმრავლესობა ტარდება გარივ (აქსიალურ) სიბრტყეში, რაც ჰემოდინამიკის პირობების განსაზღვრის თვალსაზრისით გარკვეულწილად აქვეითებს მის ინფორმატულობას. სხვადასხვა სიბრტყეში მიღებული გამოსახულებების გამო მრ-ანგიოგრაფიას გარკვეული უპირატესობანი გააჩნია კონვენციურ კტ-სთან მიმართებაში. მრავალშრიანი ტომოგრაფიის შემოღებამ და ფართოდ დანერგვამ ახალი შესაძლებლობები შემოიტანა კტ-ანგიოგრაფიაში.

კომპიუტერული ტექნიკის განვითარების თანამედროვე დონის გათვალისწინებით სამგანზომილებიანი გამოსახულების რეკონსტრუქცია საკმაოდ ადვილი და შედარებით იოლი პროცედურა გახდა.

ამ ეტაპზე კომპიუტერულ და მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიაში გამოიყენება 3D გამოსახვის (სამგანზომილებიანი გამოსახულების) შემდეგი მეთოდები:

MPR (Multiplanar Reconstruction) – მრავალსიბრტყიანი გამოსახულება.

MIP (Maximum Intensity Projection) – მაქსიმალური ინტენსივობის პროექცია.

SSD (Shaded Surface Display) – რეკონსტრუქცია დაბურული გარე ზედაპირით.

VRT (Volume Rendering Technique) – მოცულობითი რენდერინგი.

VA (Virtual Angioscopy) – ვირტუალური ანგიოსკოპია.

(ციფრული რეკონსტრუქციის მეთოდების ზემოთ ჩამოთვლილი ინგლისური აბრევიატურები საყოველთაოდ არის მიღებული).

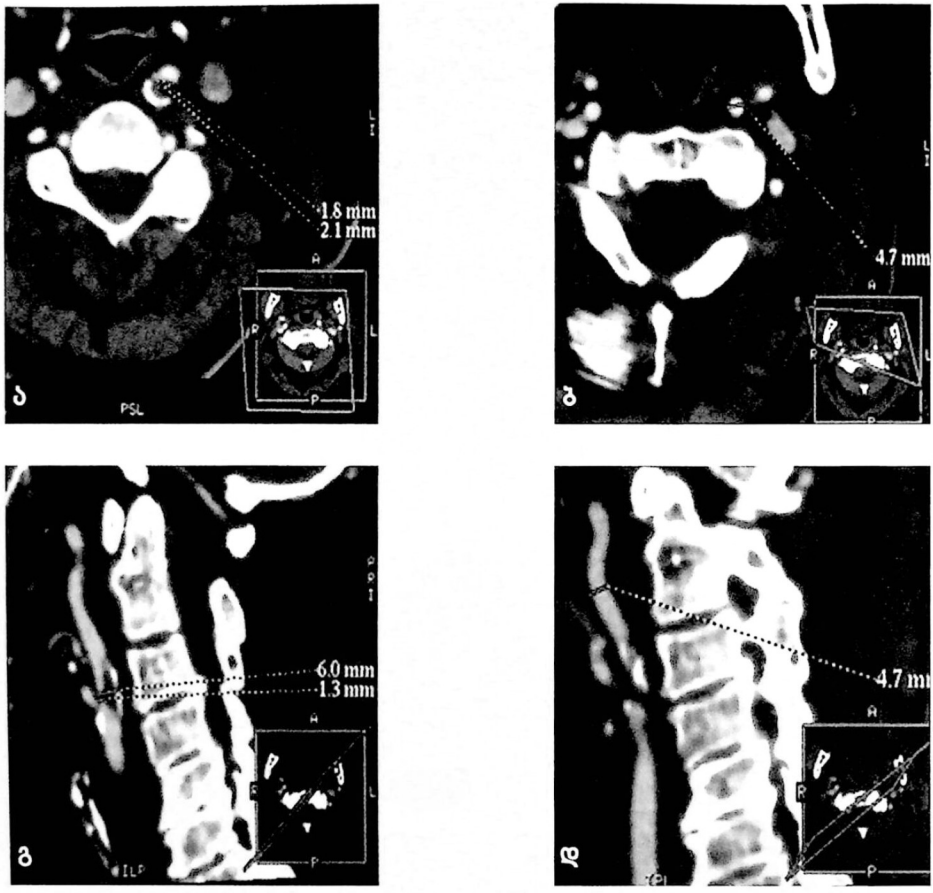
უნდა აღინიშნოს, რომ რიგი სამგანზომილებიანი რეკოსტრუქციის მისაღებად საჭიროა ორგანზომილებიანი შრეების პირველადი დამუშავება-რედაქტირება; იმ სტრუქტურების (ძვალი, ნაწლავები და ა.შ.) მოშორება, რომლებიც ხელს უშლის სისხლძარღვების ვიზუალიზაციას.

MPR - მრავალსიბრტყიანი გამოსახულება ზემოაღნიშნული მეთოდებიდან ყველაზე გავრცელებული და ძველია. კლასიკური კტ-ს დაფუძნების შემდგომ, მას მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ განუცდია. იმის გამო, რომ სპირალური და მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფიის პირობებში კვლევისათვის გამოიყენება თხელი და ურთიერთგადამფარავი ჭრილები, საგიტალური, ფრონტალური და ირიბი რეკონსტრუქციების ხარისხი საგრძნობლად მაღალია. ჭრილების საზღვარზე საფეხურისებრი არტეფაქტები ნაკლებად შესამჩნევი გახდა. MRP არ საჭიროებს გამოსახულების წინასწარ რედაქტირებას და ტარდება პრაქტიკულად მყისიერად. არჩეული ჭრილის სიბრტყის მონიტორზე გადაადგილებით ექიმს შეუძლია მონაცემების სრული მოცულობა შეაფასოს.

მიუხედავად ამისა, MRP მხოლოდ პირობითად შეიძლება ჩაითვალოს სამგანზომილებიან გამოსახულებად. ამ მეთოდიკის გამოყენების დროს წვრილი კალიბრისა და დაკლაკლილი სისხლძარღვების კვლევისას ჭრილში ხვდება სისხლძარღვის მხოლოდ ფრაგმენტები, რაც ამცირებს კვლევის ინფორმატულობას. აღნიშნული მეთოდი საკმაოდ მოსახერხებელია აორტისა (ანეერიზმის, განშრევების) და მსხვილი კალიბრის სისხლძარღვების კვლევისათვის; მცირე კალიბრის სისხლძარღვებისათვის კი MRP ნაკლებად ეფექტურია (სურ. 20).

MIP-მაქსიმალური ინტენსივობის პროექცია – წარმოადგენს სისხლძარღვების კვლევის ერთ-ერთ გავრცელებულ და ძირითად მრ-ანგიოგრაფიულ მეთოდს. მრ-ტომოგრაფიის წარმოების დროს არ არის საჭირო საწყისი ორგანზომილებიანი ჭრილების რედაქტირება. MIP-რეჟიმში დამუშავებისას კომპიუტერი ირჩევს მოცულობითი ელემენტების (ვოქსელების) ინტენსივობის მაქსიმალურ მნიშვნელობას (კტ-ს შემთხვევაში ოპტიკური სიმკვრივის მაქსიმალურ მნიშვნელობას).

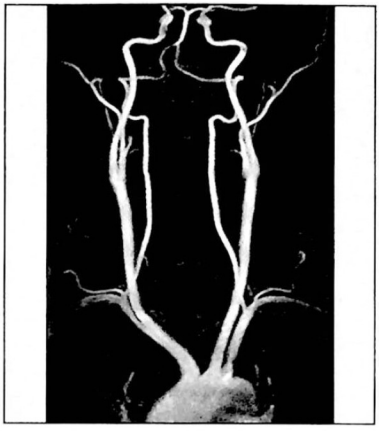
მიღებული ორგანზომილებიანი რეკონსტრუქციების ჯგუფი შესაძლებელია



სურ. 20. ექსტრაკრანიული არტერიების ანგიოგრაფია- MPR გამოსახულება

ოპერატორის სურვილისამებრ, შემობრუნდეს ნებისმიერი კუთხითა და თანმიმდევრობით კინო-მიმდევრობის მიხედვით. ეს მეთოდი ოპტიმალურია სისხლძარღვთა სტენოზებისა და ოკლუზიის შესწავლისათვის. კტ-ანგიოგრაფიის ამ მეთოდით წარმოების პირობებში კარგად ჩანს სისხლძარღვის კედელში მიკრო- და მაკროკალცინატების არსებობა. მაგრამ კტ-ანგიოგრაფიას გააჩნია ერთი მნიშვნელოვანი შეზღუდვა: მრტ-საგან განსხვავებით კტ-ანგიოგრაფიის შემთხვევაში MIP გამოსახულების შექმნისათვის აუცილებელია გამოსახულების საფუძვლიანი რედაქტირება – საბოლოო სურათიდან ყველა იმ სტრუქტურის გამოსახულების მოშორება, რომლებიც თავისი სიმკვრივით აღემატებიან დაკონტრასტირებული სისხლძარღვის გამოსახულებას (ძვალი, კონტრასტი კუჭსა და ნაწლავში) (სურ. 21).

SSD - რეკონსტრუქცია დაბურული გარე ზედაპირით – ამ მეთოდის გამოყენების პირობებში მოცულობით გამოსახულებაზე აისახება მხოლოდ გარკვეული ოპტიკური სიმკვრივის მქონე პირველი ეოქსელები (გამოსახულება წარმოსახვით სიბრტყეში). გამოსახულება



სურ. 21. ექსტრაკრანიული არტერიების ანგიოგრაფია- MIP გამოსახულება

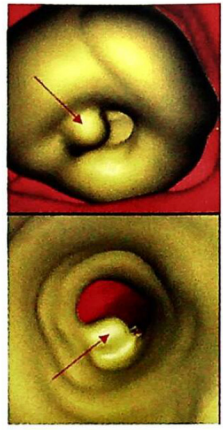
სურ. 22. ექსტრაკრანიული არტერიების ანგიოგრაფია-SSD გამოსახულება

იქმნება წარმოსახვითი სინათლის წყაროს ლოკალიზაციის გათვალისწინებით. საბოლოო შედეგად მიიღება სამგანზომილებიანი გამოსახულების ილუზია. ისევე, როგორც MIP გამოსახულებაზე, აქაც შესაძლებელია გამოსახულების ბრუნვა სხვადასხვა სიბრტყეში. SSD რეკონსტრუქციისათვის ჭრილების რედაქტირება ასევე აუცილებელია, მაგრამ უფრო ნაკლებად შრომატევადია, და შესაბამისად, ნაკლებ დროს მოითხოვს, ვიდრე MIP რეკონსტრუქცია. SSD რეკონსტრუქცია კარგად ასახავს სისხლძარღვის ანატომიას. მის უარყოფით მხარედ ითვლება გამოსახულების ხარისხის დამოკიდებულება არჩეული ოპტიკური სიმკვრივის ზღურბლზე. ამ მეთოდის გამოყენებისას შესაძლებელია, ოპერატორის მიერ ხელოვნურად შემცირდეს ან გაიზარდოს შევიწროვებული უბნის ზონა. ამ სახის შეცდომების თავიდან ასაცილებლად რეკომენდირებულია გამოყენებული ოპტიკური სიმკვრივის მონაცემების შეძლებისდაგვარად სტანდარტიზაცია.

მიღებულია 80 HU სიმკვრივის გამოყენება წვრილი კალიბრისა და 120 HU სიმკვრივის მსხვილი სისხლძარღვებისათვის. ამას გარდა, SSD გამოსახულებაზე არ ჩანს საკვლევი ობიექტის შიგნითა მხარე, ის დაფარულია "გაუმჭვირვალე გარსით". SSD მეთოდი აქამდე მხოლოდ კომპიუტერული ტომოგრაფიის პრიორიტეტად ითვლებოდა, ხოლო ბოლო წლებში ფართოდ დაინერგა მრტ-შიც (სურ. 22).

VRT - მოცულობითი რენდერინგი – ეს მეთოდი თავისი არსით წააგავს MIP და SSD მეთოდების სუმაციას. ამ მეთოდის მეშვეობით ხდება ჰისტოგრამის ოპტიკური სიმკვრივის მაჩვენებლების მიხედვით მონაცემების სეგმენტირება და კლასიფიკაცია. სეგმენტების დანაწილების მიხედვით (დასაწყისი, ბოლო, პიკი, დახრილობა) ირჩევა ვოქსელების სიმკვეთრე, ფერი, გამჭვირვალობა. ეს მეთოდიკა საშუალებას იძლევა, მიღებულ იქნას სამგანზომილებიანი გამოსახულება სტრუქტურების განსხვავებული გამჭვირვალობით, ამასთან, შესაძლებელია, შეფასდეს ობიექტის შიგნითა სტრუქტურა (სისხლძარღვში კედლის განშრევება, თრომბი). ამ მეთოდის გამოყენებით სისხლძარღვის კედელი ჩანს, როგორც ნახევრადგამჭვირვალე, რაც ერთიორად ზრდის ინფორმატულობას და აიოლებს აღქმის შესაძლებლობას. გამოსახულების ინფორმატულობასა და აღქმას ასევე საგრძნობლად ზრდის ფერადი კოდირების დამატება. VRT მეთოდი მოითხოვს მძლავრი კომპიუტერული სისტემების გამოყენებას, რომლებითაც აღჭურვილია თანამედროვე სკანერები (Toshiba, Siemens, GE) ამასთან პროგრამები საბოლოოდ დახვეწილი არ არის. მეორე მხრივ, VRT

სურ. 23. ექსტრაკრანიული არტერიების ანგიოგრაფია- VRT გამოსახულება



სურ. 24. ექსტრაკრანიული არტერიების ანგიოგრაფია- VA გამოსახულება

მეთოდი წარმოადგენს 3D გამოსახულების მიღების ერთ-ერთი ყველაზე პერსპექტიული მეთოდს (სურ. 23).

VA – ვირტუალური ანგიოსკოპია – სინთეტური მეთოდია, რომელიც ეყრდნობა SSD და VRT პროგრამებს. მის ძირითად თავისებურებას წარმოადგენს უნარი, წარმოსახვითად (ვირტუალურად) დავათვალიეროთ მოცემული სტრუქტურის შიგნითა სივრცე წინასწარ არჩეული ტრაექტორიით მოძრა ობისას (ჩვეულებრივ, ირჩევენ სისხლძარღვის სიგრძივ ღერძს). ამ პროგრამის მეშვეობით შესაძლებელია ორგანოს ზედაპირის კომპიუტერული შეფერადება. საბოლოო გამოსახულება, ისევე როგორც სხვა მეთოდების გამოყენებისას, აიგება პირველადი ჭრილების მონაცემების რეკონსტრუქციის საფუძველზე (სურ. 24).

ყოველივე ზემოაღნიშნულის შეჯამების შედეგად შეგვიძლია აღვნიშნოთ, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში სისხლძარღვის პათოლოგიის დიაგნოზი არ შეიძლება დაისვას მხოლოდ 3D გამოსახულების საფუძველზე. პათოლოგიის საბოლოო შეფასება აუცილებლად უნდა მოხდეს პირველად ჭრილებზე დაყრდნობით.

თავი III

თავის ტვინის იშემიური პათოლოგია

1. თავის ტვინის იშემია და ინსულტი

კარდიოვასკულური სისტემის პათოლოგიით განპირობებული თავის ტვინის დაზიანებანი წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთ უდიდეს პრობლემას მაღალგანვითარებული ქვეყნებისთვისაც კი. ეპიდემიოლოგიური კვლევის მონაცემებმა ცხადყო, რომ ა.შ.შ-ში ყოველ წელს ადგილი აქვს ინსულტის 750000 ახალ შემთხვევას, გერმანიაში – 127000, იტალიაში – 112000, ინგლისში 101000, საფრანგეთში – 78000 (EAHC-group 1995. Argentine C, 2000) ყოველწლიურად ინსულტისაგან მსოფლიოში დაახლოებით 4.5 მლნ. ადამიანი იღუპება. ცერებროვასკულური დარღვევები საერთო სიკვდილიანობის 11–14%-ის მიზეზია და ამ მხრივ რიგ ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში III ადგილი უჭირავს, ხოლო ინვალიდობის ჩამოყალიბების მაჩვენებლით – I ადგილი.

ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა წარმოაჩინა ინსულტის გეოგრაფიული გაერცელების სხვადასხვაობა. აზიის განვითარებულ ქვეყნებში აღინიშნება როგორც ჰემორაგიული, ისე იშემიური ინსულტის შემთხვევათა უფრო მაღალი მაჩვენებლები, ვიდრე დასავლეთ ევროპაში. თუ დასავლეთ ევროპის ქალაქის მოსახლეობაში ყოველ 1000 პირზე ინსულტის 1.26–1.7 შემთხვევა მოდის (Giroud G. 1989, Ricci M. 1989), იაპონიასა და ჩინეთში – 3.53–4.91 ინსულტის შემთხვევა (Nagakawa H. 1989 Fu Y. 1986).

ცერებროვასკულარულ დაზიანებათა ყველა სახეობას შორის ნევროლოგიურ პრაქტიკაში ყველაზე ხშირად გვხვდება იშემიური (ანგიო-ობსტრუქციული, ჰიპოპერფუზიული ან ემბოლოგენური) პროცესები. მათ წილად მოდის ინსულტების 60–92% (Goldberg G. 1988, Hsu W. 1996).

პირველ 30 დღეში სიკვდილიანობის კოეფიციენტს მეტწილად განსაზღვრავს ეტიოლოგიური ფაქტორი: იშემიური ინსულტის შემთხვევაში – 8–15%, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევისას – 42–46%, ინტრაცერებრული ჰემატომისას – 48–52% (Shimamura O. 1996, Bogouslavsky J. 1999) იშემიური ინსულტის შემდგომი 5 წლის განმავლობაში განმეორებით ინსულტის ან მიოკარდიუმის ინფარქტის მიზეზით სიკვდილის შესაძლებლობა მერყეობს 0.35–0.65 ფარგლებში (Tippet T. 1985, Mustacci P. 1985).

მძიმე გამოსავლისა და რეაბილიტაციის შესაძლებლობების დაბალი მაჩვენებლების გამო, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა წარმოადგენს არა მარტო სამედიცინო, არამედ უდიდეს სოციალურ-ეკონომიურ პრობლემას. განვითარებულ ქვეყნებში თავის ტვინის დისცირკულაციის მქონე პაციენტებზე საკმაოდ დიდი თანხები იხარჯება. ა.შ.შ-ში ინსულტის შემდგომ გაწეული პირდაპირი და არაპირდაპირი ხარჯები მთელი ცხოვრების განმავლობაში შეადგენს 55–73000 დოლარს (Kaste Metal 1998).

ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის, ევროპის ათეროსკლეროზის ასოციაციის, ევროპის

ცხრილი 2.
იშემიური ინსულტის ძირითადი მიზეზები

სისხლძარღვთა პათოლოგია	გულის პათოლოგია	სისხლის დაავადებანი
• ათეროსკლეროზი • ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზია • სისხლძარღვთა ანთებითი დაავადებანი: - გიგანტურ-უჯრედოვანი არტერიიტი - სისტემური წითელი მგლურა - რევმატული პოლიარტერიიტი - გრანულომატოზური ანგიიტი - სიფილისური ანგიიტი - შიდსი • არტერის კედლის განშრევება • წვრილი ინტრაკრანიული სისხლძარღვების ლიპოჰიალინოზი • ამილოიდური ანგიოპათია • შაკიკი • მოია-მოიას დაავადება • ცერებრული ვენებისა და სინუსების თრომბოზი	რევმატული დაავადება ბაქტერიული ენდოკარდიტი არაბაქტერიული ენდოკარდიტი წინაგულის მიქსომა პარკუჭშიდა თრომბი • არითმია • მიტრალური სარქვლის პროლაფსი • ხელოვნური სარქველი გულის უეცარი გაჩერება პარადოქსული ემბოლია სეპტალური დეფექტის დროს	თრომბოციტოზი პოლიციტემია ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია ჰიპერკოაგულაციური დარღვევები • კოაგულოპათია • ერითროციტოზი • ჰემოგლობინოპათია • ლეიკოზი

არტერიული ჰიპერტენზიის ასოციაციის მიერ შემუშავებული რეკომენდაციების მიხედვით ინსულტის რისკ-ფაქტორები ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: 1. არამოდიფიცირებადი (უცვლელი) ფაქტორები: ასაკი, სქესი, ეთნიკური ტიპი, დამძიმებული მემკვიდრეობა. 2. მოდიფიცირებადი (ცვალებადი) – მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზი, არტერიული ჰიპერტენზია, მოციმციმე არითმია, კარდიოლოგიური პათოლოგიები, დისლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპოდინამია, თამბაქოს მოხმარება და სხვ. ყველა ამ ფაქტორზე შესაძლებელია ზემოქმედება და მათი აღმოფხვრა (ცხრილი 2).

იშემიური ინსულტის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს წარმოადგენს თავის მაგისტრალური არტერიების, უპირატესად საძილე არტერიების, ათეროთრომბოემბოლიზმი – ათეროსკლეროზული სტენოზირება. ჩრდილო ამერიკის კლინიკების მულტიცენტრული კვლევის საფუძველზე დადგენილია, რომ საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების შედეგად ვითარდება იშემიური ინსულტების 50–60%, ინტრაკრანიული არტერიების დაზიანების შედეგად – 20%, კარდიოგენულ ემბოლიაზე მოდის – 25%, ხოლო სხვა იშვიათ მიზეზზე – დაახლოებით 5% (Warlow 1998).

მაგისტრალური არტერიების ათეროსტენოზის მნიშვნელობის თვალსაზრისით, გამოყოფენ თავის ტვინის იშემიური დაზინების ორ ძირითად მექანიზმს: 1. ჰემორედუქციული, როდესაც თავის ტვინის იშემია განპირობებულია სისხლის ნაკადის მოცულობის შემცირებით დაზიანებული სისხლძარღვის საირიგაციო არეში. 2. არტერიო-არტერიული ემბოლია, როდესაც იშემია განპირობებულია გაფაშრებული, გაფხეიერებული, არასტაბილური, დეფრაგმენტირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქიდან მიკრო- ან მაკრომბოლიით.

ამის გამო, ბოლო ათწლეულში, უდიდესი მნიშვნელობა შეიძინა კლინიკურ პრაქტიკაში

მაგისტრალური არტერიების, უპირატესად საძილე არტერიების არაინვაზიური კვლევის მეთოდების, კერთოდ, ულტრაბგერითი სკანირების, მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიის, სპირალური და მრავალშრიანი კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის ფართოდ დანერგვამ (ყველა ამ მეთოდის მნიშვნელობისა და როლის შესახებ ქვემოთ გვექნება საუბარი).

ბრაქიოცეფალურ სისხლძარღვთა ათეროემბოლური დაზიანების გარდა მწვავე ცერებრული იშემიის (ინსულტებისა და ტვინის ტრანზიტორული იშემიის) მიზეზს საკმაოდ ხშირად, (სხვადასხვა მონაცემით დაახლოებით 15–30%), წარმოადგენს კარდიალური წყარო – კარდიოგენული ემბოლია (Cerebral Embolism Task Force 1989, Warlow 1998).

კარდიოგენული ემბოლიის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს წინაგულოვანი არითმიები, უპირატესად, თრთოლვა. ინსულტის ყოველწლიური რისკი იმ პაციენტებში, რომელთაც წინაგულთა თრთოლვა აღენიშნებათ, შედგენს 5%, რაც 6-ჯერ აღემატება სინუსური რითმის მქონე პაციენტთა რისკს. იშემიის რისკს ზრდის ისიც, რომ არითმია, ძირითადად განვითარებულია რომელიმე კარდიოლოგიური პათოლოგიის (ჰიპერტენზია, გულის იშემიური დაავადება, მანკი) ფონზე, რაც თავის მხრივ ცერებრული იშემიის გარკვეულ რისკს წარმოადგენს (Hart& Halperin 1994, Jorgenssen 1996). გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტთა 20%-ში დაავადება რთულდება ინსულტით ან ტრანზიტორული იშემიით. ემბოლიის წყაროს ამ პაციენტებში ძირითადად პოსტინფარქტული ანევრიზმის თრომბოზი წარმოადგენს.

ახალგაზრდა პირებში კარდიოგენული ემბოლიის საკმაოდ ხშირ ნაირსახეობას წარმოადგენს ე.წ. «პარადოქსული» ემბოლია, როდესაც ემბოლი მარჯვენა წინაგულიდან სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ხვდება ღია ოვალური სარკმლის მეშვეობით ისეთ ვითარებაში, როდესაც მცირე წრეში გაზრდილი წნევა განაპირობებს სისხლის შუნტირებას მარჯვნიდან მარცხნივ. იშვიათად, პარადოქსული ემბოლიის მიზეზი ხდება პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი (Cabane 1991).

ჩვენს მიერ კომპლექსურად (ეკგ, ექო-კარდიოგრაფია, ჰოლტერის 24 საათიანი ეკგ. მონიტორირება, ექსტრაკრანიული არტერიების ფერადი დოპლერი, ტრანსკრანიული დოპლერგრაფია, თავის ტვინის კომპიუტერული ან მრ-ტომოგრფია) შესწავლილ იქნა 56 პაციენტი (საშუალო ასაკი 61.4 წ.) თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის კეროვანი და ქრონიკული მოშლით, რომელთაც აღენიშნებოდათ კარდიოგენული ემბოლიის პოტენციური წყარო: მოციმციმე არითმია, მიტრალური და აორტალური სარქველის კალცინოზი, პოსტინფარქტული ანევრიზმა და სხვ. გამოკვლეულ პაციენტთაგან 34 (61%) შემთხვევაში ტომოგრაფიულად დადგენილ იქნა თავის ტვინის ერთეული ან მრავლობითი როგორც მანიფესტირებული, ისე "მუნჯი" ინფარქტების არსებობა. აღსანიშნავია, რომ 9 პაციენტთან გამოვლინდა ე.წ. "ტოტალური" (ჰემისფერული) ინფარქტი, რაც დამახასიათებელია სწორედ ტვინის შუა არტერიის პროქსიალური ნაწილის კარდიოგენული ემბოლიისათვის (Todua F., Gachechiladze D. 2012).

არტერიული ჰიპერტენზია (აჰ) მიჩნეულია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან ფაქტორად. არტერიული ჰიპერტენზია უშუალოდ არის დაკავშირებული როგორც იშემიური, ისე ჰემორაგიული ინსულტის უმთავრეს პათოგენეზურ მექანიზმებთან. იგი ზრდის ინსულტის რისკს დაახლოებით 3.9-ჯერ (Brott 1986). თვალსაჩინოა, რომ ჰიპერტენზიის აქტიური გამოვლინებისა და მკურნალობის პროგრამის ფარგლებში ბოლო 5 წლის პერიოდში ინსულტის შემთხვევები დაახლოებით 45–50% შემცირდა (Collins R. 1990).

არტერიული ჰიპერტენზიის პირობებში თავის ტვინის წვრილი კალიბრის სისხლძარღვებში გამოვლენილი ცვლილებები მორფოლოგიური თვალსაზრისით შემდეგი ხასიათის ცვლილებებად იყოფა: 1. ადაპტაციური, 2. მწვავე დესტრუქციული, 3. რეპარაციული.

ადაპტაციური ხასიათის ცვლილებები ასახავს თავის ტვინის არტერიების სტრუქტურულ რეაქციას არტერიული წნევის მყარი მომატების მიმართ. ხდება არტერიის მედიალური შრის ჰიპერტროფია-ჰიპერელასტოზი, კედლის ცირკულარული გასქელება. Baunbach (1991)

გამოჰყოფს თაეის ტვინის სისხლძარღვების ადაპტაციის ორ ძირითად სახეს: ჰიპერტროფიასა და რემოდელირებას. ჰიპერტროფიის დროს ხდება არტერიის კედლების გასქელება – ჰიპერტროფია, სანათურის განივკვეთის შემცირება, გარეთა განივკვეთის შენარჩუნების პარალელურად, მაშინ, როცა რემოდელირებულ არტერიაში გარეთა დიამეტრის შემცირება ხდება. არტერიის კედლის როგორც ჰიპერტროფია, ისე რემოდელირება ამცირებს სისხლძარღვის სანათურს და ასუსტებს მაქსიმალურ ვაზოდილატაციურ რეაქციას.

მწვავე დესტრუქციული ცვლილებები ხასიათდება პლაზმორაგიითა და ფიბრინოიდული ნეკროზით, მილიარული და განშრევებადი მიკროანევრიზმების ჩამოყალიბებითა და შემდგომი ჰემორაგიით. პლაზმორაგიის შედეგად შესაძლოა, განვითარდეს ჰიპერტონული სტენოზი, როდესაც ხდება არტერიოლის კედლის გაჯირჯვება – შევიწროება, სრული ოკლუზია. ამ უკანასკნელს კი თან ახლავს ლაკუნარული ინფარქტის კერების ჩამოყალიბება.

რეპარაციული პროცესების პირობებში ეითარდება არტერიის კედლის ჰიალინოზი და სკლეროზი, სანათურის შევიწროება პლაზმორაგიის უბანში.

ასევე აღნიშნულია, რომ არტერიული ჰიპერტენზია ხელს უწყობს მსხვილი კალიბრის მაგისტრალურ არტერიებში ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირებას, არტერიის პათოლოგიური დეფორმაციის, დაკლაკნილობების ჩამოყალიბებას. წნევის უეცარი მომატება – დაქვეითების პირობებში ჰიდროდინამიკური ცვლილებების გამო სისხლის ტურბულენტური ნაკადი ფოლაქის უბანში იწვევს მისი ზედაპირის დაძაბვას, მთლიანობის დარღვევას და ფოლაქის დესტრუქციას.

და ბოლოს, არტერიული ჰიპერტენზია ხელს უწყობს ინსულტის ისეთი მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორის პროგრესირებას, როგორიცაა გულის პათოლოგია. იგი ააქტიურებს კორონარულ ათეროსკლეროზს, იწვევს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას, რითმის ხვადასხვა სახის დარღვევის ჩამოყალიბებას.

შაქრიან დიაბეტს, როგორც ზოგადად სისხლძარღვოვანი დაავადებების ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს რისკ-ფაქტორს, თაეის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლაშიც დიდი როლი უკავია. შაქრიანი დიაბეტი, ერთის მხრივ ხელს უწყობს ათეროსკლეროსული პროცესის პროგრესირებას, მეორე მხრივ, დიაბეტური მიკროანგიოპათიის განვითარების გამო, აბრკოლებს კოლატერული მიმოქცევის განვითარებასა და ფუნქციონირებას. რიგი მონაცემებით, შაქრიანი დიაბეტი 2.5–3-ჯერ ზრდის ინსულტის განვითარების შესაძლებლობას, ხოლო ინსულტისაგან გამოწვეულ სიკვდილიანობას – დაახლოებით 2-ჯერ. (Oliveira 1988).

თამბაქოს მოხმარება, როგორც კარდიოვასკულური პათოლოგიების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს, სხვა გართულებებთან ერთად, არცთუ მცირე როლი მიუძღვის თაეის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევის თვალსაზრისით. თამბაქოს მწეველთა შორის თაეის ტვინის კეროვანი დისცირკულაციის განვითარების რისკი 2–3-ჯერ მატულობს (Abott R et al 1986 Lassila HC 1997).

ჩვენს მიერ კომპლექსურად შესწავლილ იქნა რიგი მნიშვნელოვანი სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორის (ასაკი, გ.ი.დ, ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.) სიხშირე თაეის ტვინის იშემიის სტრუქტურული გამოვლინების (ინფარქტი, ლაკუნური ინფარქტი, სუბკორტიკალური ლეიკოენცეფალოპათია) პირობებში (ცხრილი 3).

აღმოჩნდა, რომ, თაეის ტვინის იშემიური დისცირკულაციის ყველა სახის პირობებში დომინირებად რისკ-ფაქტორად გვეელინება არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც განსაკუთრებით ხშირია ლეიკოარაიოზისა და ლაკუნური ინფარქტების მქონე პირებში. იშემიის ყველა ჯგუფისათვის ასევე თვალსაჩინოა პათოლოგიური ჰემორეოლოგიის შემთხვევების სიხშირე.

ამავე დროს, განსხვავებით ლეიკოარაიოზისა და მცირე, ლაკუნური ინფარქტების შემთხვევებისა, დიდი ზომის ინფარქტები სტატისტიკურად სარწმუნოდ ასოცირებულია

ცხრილი 3 ძირითადი რისკ-ფაქტორების სიხშირე დისცირკულაციის ჯგუფებში

ფაქტორი	ლეოკოარაიოზი n-54	ლაკონური ინრფაქტი n-81	ტერიტორიული ინფარქტი n-65	P
საშუალო ასაკი	66.8	61.3	64.1	p>0.05
გულის იშემიური დაავადება	15(28%)	25(30.7%)	42(65%)	p1–3<0.05 p2–3<0.05
შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი	31(57%)	42(52%)	59(93%)	p1–3<0.05 p2–3<0.05
პერიფერიულ სისხლძარღვთა სტენოზი	7(12.6%)	9(11.1%)	17(22%)	p1–3<0.05 p2–3<0.05
ჰიპერქოლესტერემია	19(35%)	51(63%)	51(78%)	p1–3<0.05 p1–2<0.05
არტერიული ჰიპერტენზია	43(81%)	65(80%)	41(63%)	p>0.05
თამბაქოს მოხმარება	15(28%)	25(31%)	21(33%)	p>0.05
შაქრიანი დიაბეტი	10(18.5%)	13(16%)	13(20%)	p>0.05
ჰემატოკრიტი (>45)	33(61%)	56(69%)	46(71%)	p>0.05
ჰიპერფიბრინოგენემია	34(63%)	52(64%)	43(67%)	p>0.05

მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზსა და გულის იშემიურ დაავადებასთან. რისკ-ფაქტორთა შედარებითი ანალიზი, საფუძველს იძლევა, ვიფარაუდოთ, რომ ტვინის მცირე და მსხვილ სისხლძარღვთა დაზიანების შედეგად თავის ტვინის იშემიის განვითარებით მექანიზმები მნიშვნელოვნად დიფერენცირდება, ხოლო მოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორთა ექპრესიის მიხედვით აშკარაა, რომ ცერებრო-ვასკულური პათოლოგიის პრევენციის თვალსაზრისით, ყველაზე დიდ პოტენციალს ცარმოადგენს არტერიულ ჰიპერტონიასთან ბრძოლა.

ნეიროვიზუალური კვლევა საჭიროა ჩატარებულ იქნეს ცერებრული იშემიის მწვავე პერიოდში, რამდენადაც გამომდინარე პროცესის თრომბოზული, თუ ჰემორაგიული ხასიათისა და მას ეფექტიდან, იგი განსაზღვრავს მკურნალობის ალტერნატიულ ტაქტიკას: თრომბოზის ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა, ქირურგიული დეკომპრესია, ან ჰემატომის ევაკუაცია. როცა ინსულტის ათეროსკლეროზული გენეზი დადგენილია, ნეიროვიზუალურად გამოვლენილი დაზიანების ხარისხი შესაძლებელია არ შეესაბამებოდეს კლინიკურად დადგენილ ნევროლოგიური დეფიციტის ხარისხს. პროცესის ლოკალიზაციისაგან გამომდინარე კომპიუტერულ ან მრ-ტომოგრაფიულ სურათზე გამოვლენილი დიდი ზომის დაზიანება შესაძლებელია პრაქტიკულად უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს.

ტერმინი "იშემია" გულისხმობს ჟანგბადის მიწოდების შემცირებასთან ერთად ტვინის ქსოვილში რეგიონული ჰემოდინამიკის რეჟიმის არსებით ძვრებსაც. როგორც ცნობილია, ჰემატოგენური გზით წარმოებს თავის ტვინში ჟანგბადის და გლუკოზის ტრანსპორტი. იშემია განსხვავდება ჰიპოქსიისა და ანოქსიისაგან (ჟანგბადის შემცირება ან არ არსებობა) და ჰიპოგლიკემიისაგან (გლუკოზის დონის შემცირება), რომელთაგან ორივემ შესაძლოა მოგვცეს ინსულტის მაგვარი კლინიკური სურათი. მაშინ, როცა, ანოქსია და ჰიპოგლიკემია ზოგადია და მოიცავს მთელ ცერებრულ ცირკულაციურ სისტემას, იშემია შესაძლოა იყოს

ფოკალური ან ზოგადი. ფოკალური იშემიის სიმპტომები დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციაზე თავის ტვინში. დიფუზურ და ტვინის ღეროზე გავრცელებულ პროცესებს თან ახლავს კომატოზური მდგომარეობა. ამასთან ფოკალური პროცესების დროს, განსხვავებით დიფუზურისაგან, ოკლუზიური პროცესის ნელი განვითარების გამო შესაძლოა არ გამოვლინდეს იშემიის კლინიკური სურათი კოლატერალური სისტემის მობილიზების მეშვეობით. მსგავსი პროცესი არ ვითარდება გლობალური იშემიის შემთხვევაში.

თავის ტვინის ზომიერი იშემიიდან მძიმე იშემიაში გადასვლისას ტვინის ჰემოდინამიკის აუტორეგულაცია ირღვევა ან საერთოდ ქრება, რის გამოც ცერებრული მიმოქცევა პასიურად იცვლება პერფუზიული წნევის პარალელურად. ექსპერიმენტულ მოდელებსა და პაციენტებში ფოკალური იშემიით, როცა სისხლის ნაკადი მცირდება 20 მლ/100 გ წუთამდე, ირღვევა ტვინის ქერქის ნორმალური ნეირონული ფუნქცია. ამ დროს ნერვულ უჯრედებში მემბრანულ-ელექტრული აქტივობა წყდება და ფოკალური იშემიის უბნიდან გამოწვეული პოტენციალების ამპლიტუდა მცირდება. აქედან გამომდინარე იშემიის ეს ხარისხი წარმოადგენს ნეირონების ელექტრული აქტივობის ფუნქციის დაკარგვის ზღურბლს.

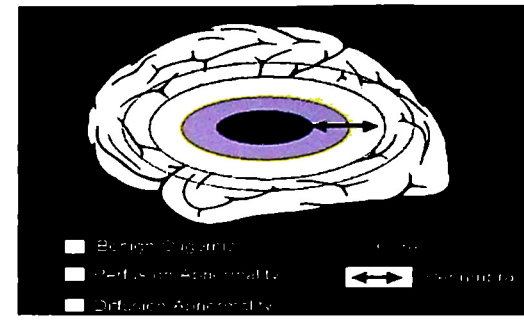
როდესაც სისხლის ნაკადი მცირდება 15 მლ/100გ წთ-ს ქვემოთ, გამოწვეული პოტენციალები ქრება და ელექტროენცეფალოგრამა გასადავებული ხდება. ნაკადის შემდგომი დაცემისას (იზოელექტრული ნაკადის კრიტიკული დონე), რომლის შემდგომ თავის ტვინში იწყება შეუქცევადი ნეკროზული ცვლილებები, აღწევს 10 მლ/100გ წთ-ს დროის მცირე მონაკვეთის მანძილზე ნეირონები ინარჩუნებენ სიცოცხლის უნარიანობას და შესაძლებლობას, აღიდგონონ ფუნქცია რეპერფუზიის პირობებში. იშემიის ამ სტადიაზე ჟანგბადის ნაკლებობა თრგუნავს მეტაბოლიზმს მიტოქონდრიებში და ააქტიურებს გლუკოზის დაშლის ნაკლებეფექტურ ანაერობულ გზას, რაც იწვევს ლაქტატის წარმოქმნის ადგილობრივ გაძლიერებას და შესაბამისად, PH დაქვეითებას, რასაც მივყავართ უჯრედშიდა და უჯრედგარე აციდოზამდე. უჯრედის მემბრანის ენერგეტიკული ფუნქციები, რომლებიც განაპირობებენ იონურ ჰომეოსტაზს, პროგრესულად ქვეითდება. K+ იონები გამოდის უჯრედიდან უჯრედშორის სივრცეში. Na+ იონები და წყალი შედის უჯრედში. მის გარდა, ასევე Ca+ იონები გადაადგილდებიან უჯრედის შიგნით, სადაც ისინი იწვევენ მიტოქონდრიების ფუნქციის მოშლას დაარღვევენ უჯრედშიდა მემბრანის შესაძლებლობებს, გააკონტროლონ მემბრანული დინება. იშემიის ეს სტადია წარმოადგენს უჯრედული იონური ჰომეოსტაზის დაკარგვის ზღურბლს.

იშემიის ორი განსხვავებული ზღურბლის დიფერენცირებამ: ერთი, ელექტრული სიგნალების გაქრობა, მეორე, იონური ჰომეოსტაზის გაქრობა, მკლევარები მიიყვანა ე.წ. იშემიური ნახევარჩრდილის (penumbra) კონცეფციამდე. ამ კონცეფციის მიხედვით, თავის ტვინის მძიმედ იშემიზებული ქსოვილის ირგვლივ აღინიშნება ქსოვილი, რომელიც ნაკლებად იშემიზებულია და შეიცავს სპონტანური ელექტროგენეზის ინდუქციის უუნარო, მაგრამ სიცოცხლისუნარიან უჯრედებს შენარჩუნებული იონური ჰომეოსტაზით. იმის გამო. რომ ლოკალური პერფუზიის რეზერვი ამოწურულია, ეს უბანი ძლიერ მგრძნობიარეა შემდგომი ჰიპოპერფუზიისადმი. იშემიური ნახევარჩრდლის უბანში ნეკროზის განვითარების თავიდან აცილება შესაძლებელია სწრაფი რეპერფუზიის ან ნეიროპროტექტორების გამოყენების შემთხვევაში (სურ. 25).

ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, მწვავე ინფარქტის პირობებში, იშემიური ნახევარჩრდილის ზომა, მისი ხანგრძლივობა, ფუნქციური მდგომარეობა, რეპერფუზიის პირობებში აღდგენადობის ხარისხი ინდივიდუალურია. იშემიური ნახევარჩრდილის შესახებ სუსტი ინფორმაციის მიღება შესაძლებელია პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფიის, დიფუზურ- და პერფუზიულ შეწონილი მრ-ტომოგრაფიის, კტ-პერფუზიული კვლევის გამოყენებით.

ნეირომიჯინგის ბოლო პერიოდის პროგრესმა იშემიური ინსულტის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების ახსნის საკითხში უნიკალური ადგილი მოაპოვებინა, უპირატესად ფუნქციურ

ნეიროიმიჯინგს, რომელიც ტვინის პერფუზიისა და მეტაბოლიზმის სრული სურათის შექმნის შესაძლებლობებს ფლობს. ამ უკანასკნელის დეტალების განსაზღვრა ქმნის საფუძველს შეფასდეს დარღვევათა მექანიზმებზე და არა კლინიკო-ანატომიურ პარამეტრებზე ორიენტირებული თერაპია. მწვავე ცერებრული იშემიის თერაპიულ მენეჯმენტში უპირველესი ადგილი დღესდღეისობით უკავია თრომბოლიზურ ფარმაკოთერაპიას, რომლის ამოცანაა პენუმბრის ზონაში ქსოვილის სიცოცხლის უნარიანობის შენარჩუნება და შესაბამისად, დაავადების გამოსავლის გაუმჯობესება. ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ თრომბოლიზურ თერაპიას მწვავე ცერებრული იშემიის პირობებში, მნიშვნელოვანი შეზღუდვებიც ახლავს. თერაპიული ფანჯრის ფარგლებში თრომბოლიზური თერაპიის ჩართვის კრიტერიუმების მკაცრი შერჩევის მიუხედავად ინსულტის მწვავე პერიოდში შემთხვევათა 15%-ში თრომბოლიზს თან სდევს ინტრაკრანიული ჰემორაგია. აღმოჩნდა, რომ ჰემორაგიული გართულების სიხშირეს მნიშვნელოვნად ამცირებს პაციენტთა შერჩევის პროცესში ნეიროიმიჯინგის მონაცემებზე ორიენტირება. თრომბოლიზის აცილების კრიტერიუმებს აყალიბებს დაბალი სიმკვრივის კერის გამოვლენა კომპიუტერული ტომოგრაფიით კვლევისას დაავადების პირველივე საათებში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პიპოდენსიური კერის ფართობი აღემატება ტვინის შუა არტერიის საირიგაციო ტერიტორიის ერთ მესამედს.



სურ. 25. პენუმბრა და ტვინის გარემომცველი ქსოვილის სქემატური გამოსახულება.

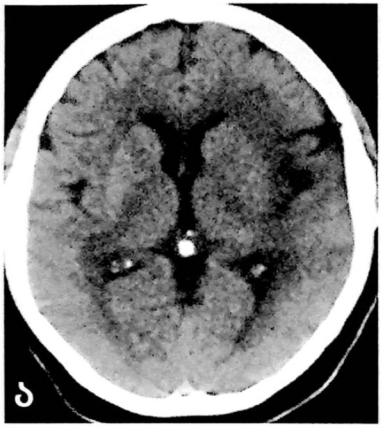
მრ-ტომოგრაფია ავლენს ცერებრული იშემიის უბანს, ყველა მეთოდზე უფრო ადრე, ინსულტის დაწყებიდან დაახლოებით 1 სთ-ის შემდეგ.

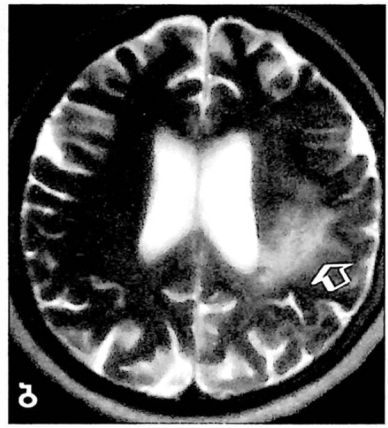
იშემიის ყველაზე ადრეული კონვენციური მრტ ნიშანი (სპექტროსკოპიისა და დიფუზიის გარეშე), არის სიგნალის ნორმალური ინტენსიობის ცვლილება იმ არტერიის აუსში, რომელიც კვებავს მოცემულ უბანს. ასევე T1-შეწონილ გამოსახულებაზე გამოვლენილი შეშუპების ზონა T2 შეწონილ გამოსახულებაზე სიგნალის ცვლილების გარეშე.

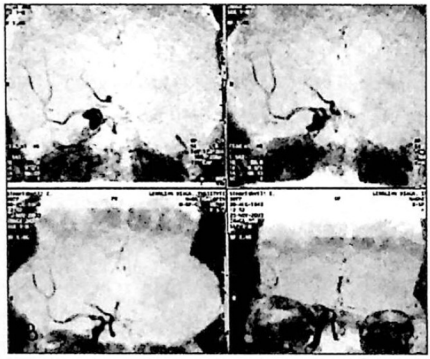
მიღებულია, რომ დიდი ზომის ინფარქტი მრ-ტომოგრაფიით შესაძლებელია გამოვლინდეს 6 სთ-ს პერიოდში. იმ პაციენტებში, სადაც პათოლოგია გამოვლინდება უფრო გვიან, 15%-ში ინფარქტი აისახება 8 სთ.ს პერიოდში, ხოლო 90%-ში – პირველ 24 სთ-ში (Witek M. et al 2000).

მწვავე ინსულტი უფრო ნათლად ისახება T2-შეწონილ გამოსახულებაზე იშემიის კერაში ციტოტოქსიური შეშუპების გამო და ჩანს, როგორც არასწორკონტურებიანი მომატებული ინტენსიობის სიგნალის მქონე უბანი. T1 გამოსახულებაზე დაზიანების ზონაში ვლინდება სიგნალის ინტენსიობის დაქვეითების ტენდენცია. დიდი ზომის ინფარქტები T1 და T2 შეწონილ გამოსახულებებზე ჩნდება უკვე 6 სთ-ს შემდეგ. ამ პერიოდში შესაძლოა მას-ეფექტისა და პარკუჭოვანი სისტემის ცდომის გამოვლენა (სურ. 26).

ქრონიკულ ფაზაში დაზიანებულ უბანში თვალსაჩინოა ტვინის მასის კლება, ადგილი აქვს დემიელინიზაციას და რამდენადაც მიელინი ჰიდროფობულია, დაზიანებულ უბანში აღინიშნება წყლის შედარებით მაღალი შემცველობა. ტვინის ქსოვილი რბილდება. ენცეფალომალაციისა და ხშირად, მასთან ერთდროულად აპოპტოზის გავრცობის შემთხვევაში, ფართოვდება კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული სივრცეები. მრ T2 შეწონილ გამოსახულებაზე ვლინდება ორი ზონა: ჰიპერინტენსიურობა ნორმალური ქსოვილის





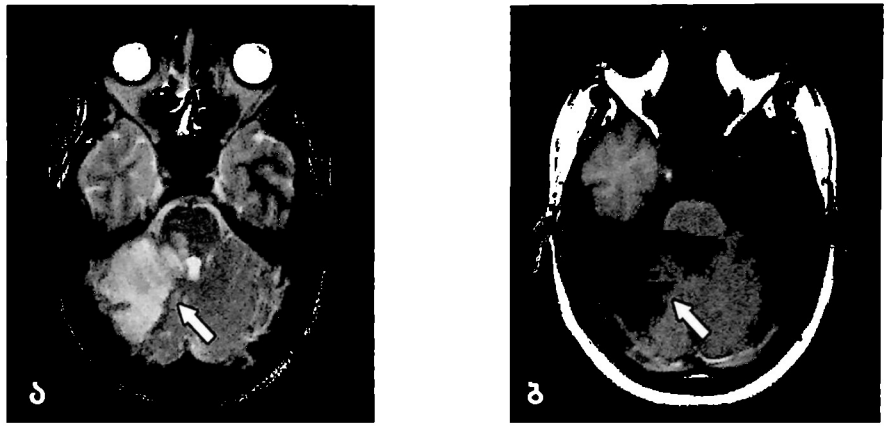


სურ. 26. მწვავე ინფარქტი მარცხენა თხემ-საფეთქლის წილში; ა) კტ ბაზალური განგლიების დონეზე.; იშემიიდან 4-სთ-ს შემდგომ ინფარქტის კერა არ ვლინდება. (ბ-გ) მრ-კვლევა იშემიიდან 10 სთ-ს შემდეგ. (ბ) აქსიალური ჭრილი ბაზალური განგლიების დონეზე ვლინდება ჰიპერინტენსიური იშემიური უბანი. (გ) ვლინდება ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დაქვეითება ინტრაკრანიულ სისხლძარღვებში.

გარშემო და უფრო პერიფერიული ლიქვორული ინტენსივობის ზონა, მიკროცისტური და მაკროცისტური ლეიკომალაციური უბნები. არსებული განსხვავება და მათი დიფერენცირება ლიქვორული სივრცეებიდან მეტად თვალსაჩინოა T2 tirm FLAIR რეჟიმით კვლევისას, როცა ლეიკომალაციური ზონა ჰიპერინტენსიურია (სურ. 27).

კომპიუტერულ ტომოგრაფიას წამყვანი როლი ენიჭება მწვავე ინსულტის დიფერენცირებაში, რადგან იგი წარმოადგენს ინტრაცერებრული ჰემორაგიის გამოვლენის "ოქროს სტანდარტს". ახალი თაობის კომპიუტერული ტომოგრაფების მეშვეობით შესაძლებელია ცერებრალური ინფარქტის გამოვლენა ადრეულ ეტაპზე. ბაზალური განგლიების დონეზე ინფარქტის შემთხვევაში პირველ სამ საათში ვლინდება კუნძულის ნაოჭების ვიზუალიზაციის დაქვეითება და ბაზალური განგლიების ნორმალური კონტურის წაშლა. ქერქული ინფარქტების ადრეულ კტ ნიშნად ითვლება თეთრი და რუხი ნივთიერების დიფერენცირების დარღვევა და ქერქული ნაოჭების გასწორება, აგრეთვე, მიმდებარე კონვექსიტალური ან ვენტრიკულური ლიქვორული სივრცეების დაწნეხვა. მცირე ზომის ინფარქტები უფრო გვიან გამოვლინდება, ვიდრე დიდი ზომისა. დიდი ზომის ინფარქტის გამოვლენა შესაძლებელია უკვე პირველ 6 სთ-ში.

იშემიური ინსულტის ადრეულ არაპირდაპირ კტ ნიშნად ასევე ითვლება არტერიის



სურ. 27. მარჯვენამხრივი ნათხემის ჰემისფეროსა და ხიდის ქრონიკული ინფარქტი. ვლინდება ჰიპერინტენსიური (T2tse) სწორკონტურებიანი კერა მარჯვენა ნათხემის ჰემისფეროსა და ხიდში. (T1tse) არ ვლინდება ჰიპერინტენსიური ჩანართები.

სიმკვრივის მომატების სიმპტომი (დინების სიჩქარის შენელება). აღსანიშნავია, რომ ეს სიმპტომი უპირატესად გვხვდება თავის ტვინის კორტიკალურ ვენებში და შეა ცერებრული არტერიის აუზში განვითარებული დიდი ზომის ღრმა ინფარქტების პირობებში და ქრება რამდენიმე დღის შემდეგ. ამ სიმპტომის სისუსტე შეადგენს 100%, ხოლო მგრძნობელობა – 70%-ს. აღნიშნული სიმპტომი შედარებით ნაკლებინფორმატულია ასაკოვან პაციენტებში, რომელთაც ალენიშნებათ მსხვილი არტერიების კალცინოზი. კტ წარმოადგენს ტვინის ინფარქტის დინამიკის შესწავლის მაღალეფექტურ საშუალებას. უმწვავეს სტადიაში ინფარქტის კერა ხასიათდება არამკაფიო კიდეებით, სიმკვრივის დაქვეითებითა და მცირედი პერიფოკალური შეშუპებით. პირველი რამდენიმე დღის განმავლობაში ინფარქტის ზონა ტომოგრამაზე უფრო მკვეთრად შემოფარგლული და ჰიპოდენსიური ხდება. შეშუპება მაქსიმუმს აღწევს მე-3–5 დღეს, ხოლო 2–3 კვირის მანძილზე თანდათან მცირდება; თუმცა პერიფოკალური შეშუპება შესაძლოა, განვითარდეს პირველი დღის განმავლობაში და გამოიწვიოს ტვინის შეკუმშებარე სტრუქტურების დისლოკაცია, რაც უპირატესად გვხვდება ქერქქვეშა მასიური ინფარქტის დროს (AHA 2009).

ორი კვირის განმავლობაში ინფარქტის კერის სიმკვრივე თანდათან მატულობს და ხანდახან ჯანმრთელი პარენქიმის იზოდენსიური ხდება ("დაბურვის" ეფექტი), რაც ართულებს როგორც დახიანებული კერის დიფერენცირებას, ისე მისი ჭეშმარიტი ზომის შეფასებას. "დაბურვის" ეფექტი შესაძლებელია 2 კვირაზე მეტ ხანს გაგრძელდეს, ხოლო შემდგომ ინფარქტის ზონის სიმკვრივე პროგრესულად კლებულობს. ხანდაზმული ინფარქტის ცენაში უხშირესად ვლინდება ლიქვორის სიმკვრივის შესაბამისი მკვეთრად შემოფარგლული უბანი, რაც იმის ნიშანია, რომ მწვავე პერიოდში ნეირონების გარდა ნეკროზი განიცადა გლიურმა ქსოვილმა (სურ. 28).

პირველი 4–6 დღის მანძილზე ინტრავენური კონტრასტირება ინფარქტის გამოვლენის თვალსაზრისით ნაკლებ ინფორმატიულია. 2–3 კვირის პერიოდში კი აღინიშნება ინფარქტის ზონაში კონტრასტის დაგროვება, რაც ჰემატოენცეფალური ბარიერის გამტარებლობის მატებას ემთხვევა. ჰემატოენცეფალური ბარიერის განვლადობის მატების გარდა, ამ მოვლენას ხსნიან რეპასკულარიზაციით, ნეოანგიოგენეზითა და ცერებრული აუტორეგულაციის მოშლით (სურ. 29).

სურ. 28. ინფარქტი მარცხენა თხემ-საფეთქლის არეში. კტ კვლევა ბაზალური განგლიების დონეზე. აღინიშნება დიდი ზომის ჰიპოდენსიური დისჰემიური უბანი.

ბოლო წლების მონაცემებით დადგენილია, რომ თავის ტვინის კტ კვლევა ახდენს ინფარქტის ვიზუალიზაციას, რომლის ლოკალიზაციაც ეთანხმება კლინიკურ სურათს, შემთხვევათა მხოლოდ 50–60%-ში. ტომოგრამაზე ინფარქტის კერის არგამოვლენა, განსაკუთრებით პირველი 24–36 სთ-ს განმავლობაში, არ გამორიცხავს ინსულტის დიაგნოზს. კტ მონაცემებით ტერიტორიული ინფარქტი უხშირესად გვხვდება შუა ცერებრული არტერიის აუზში (60%), უკანა ცერებრული არტერიის აუზში (14%), წინა ცერებრული არტერიის აუზში (5%), უკანა ფოსოში (5%). მოსაზღვრე ზონების (border-zone) ან მრავლობითი ინფარქტი აღინიშნება შემთხვევათა 14%-ში (AHA 2009).

მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს არტერიული ინფარქტების სემიოტიკის ჩამოყალიბებული კრიტერიუმები, საკმაოდ მსგავს ტომოგრაფიულ სურათს შესაძლოა იძლეოდეს სხვა პათოლოგიებიც.

იშემიური ინფარქტის კლინიკური გამოვლინება, განმეორების რისკი, პროგნოზი, მკურნალობის ტაქტიკა განპირობებულია ინფარქტის კლინიკო-პათოგენეზური სახეობით, რომლის კლასიფიცირება ექვემდებარება ეთიოლოგიური ფაქტორებისა და დასცირკულაციის, მოშლის მექანიზმის განსაზღვრის პრინციპს. ინფარქტის სახეობის აღრეულ ეტაპზე დიფერენცირებას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს თერაპიული სტრატეგიის ეფექტურობის თვალსაზრისით.

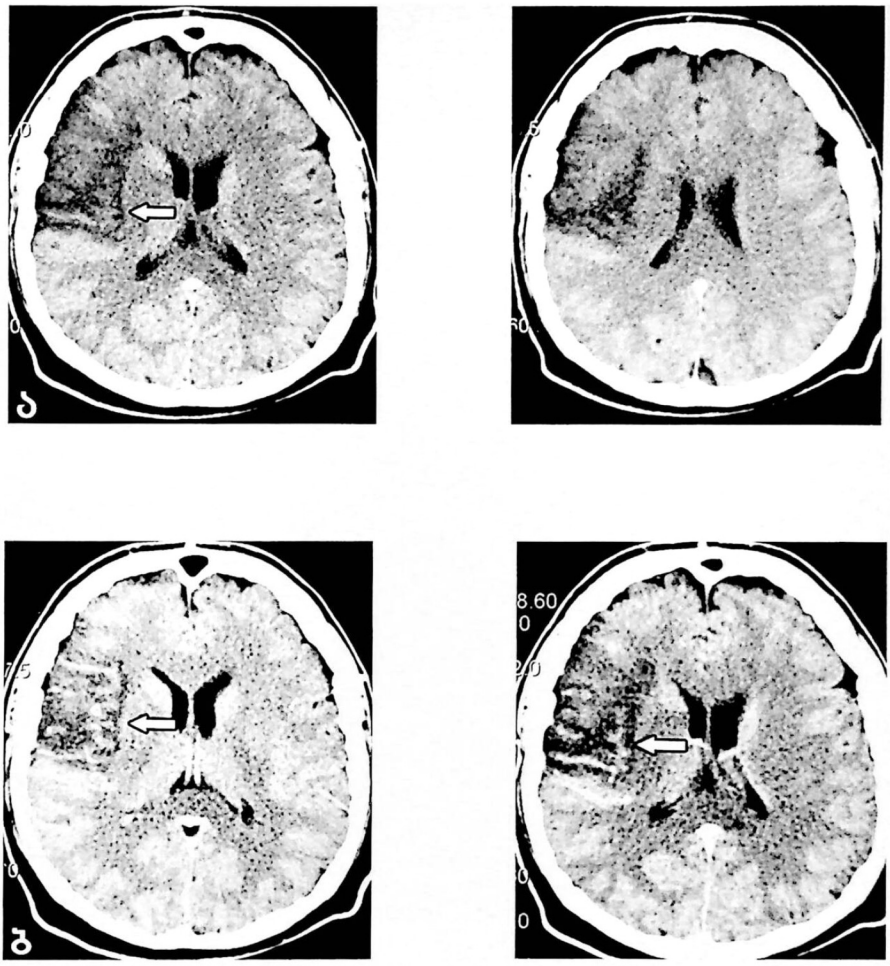
მსოფლიოს წამყვან კლინიკებში მიღებულია დისცირკულაციის სუბკლასიფიკაცია ხვადასხვა კლინიკური ნიშნის მიხედვით. იშემიის ხანგრძლივობის მიხედვით გამოყოფენ მხოლოდ ტრანზიტორულ იშემიასა და იშემიურ ინსულტს. ინსულტის დაყოფა, როგორც მცირე და დიდ ინსულტებად, რიგი ავტორთა აზრით, არ არის მიზანშეწონილი.

ინსულტების ძირითადი სუბკლასიფიკაცია დამყარებულია იშემიის უბნის ლოკალიზაციაზე. ძირითადად გამოყოფენ წინა – კაროტიდულ და უკანა – ვერტებრო-ბაზალური აუზის ინსულტებს. ასევე განასხვავებენ დისჰემიებს დაზიანებული არტერიის კალიბრის მიხედვით: მცირე ზომის ინფარქტი – ღრმა პერფორატორული არტერიების, საშუალო – ცილიზიის წრისარტერიების ქერქული ან ღრმა ტოტების აუზი, დიდი ზომის ინფარქტი – მაგისტრალური შუა, წინა, ან უკანა ცერებრული არტერიის აუზი.

ყველაზე ფართოდ გავრცელება პპოვა ე.წ. Trial of ORG in Acute Stroke Treatment კლასიფიკაციამ, რომელიც გამოყოფს ინფარქტის ხუთ ძირითად ეტიოპათოფიზიოლოგიურ ჯგუფს:

1. მსხვილი კალიბრის არტერიის დაზიანება
2. წვრილი კალიბრის არტერიის დაზიანება
3. კარდიოემბოლიზმი
4. სხვა ეტიოლოგია
5. არადიფერენცირებადი ან რამოდენიმე ეტიოლოგიური ფაქტორი.

ასევე ფართოდ არის გავრცელებული თავის ტვინის ინფარქტების ტოპოგრაფიული სუბკლასიფიკაცია (Caplan, Tettenborn 1992), რომელიც გამოყოფს იშემიის რამდენიმე კლინიკურ სინდრომს:



სურ. 29. ინფარქტი მარჯვენა თხემ-საფეთქლის არეში. კტ კვლევა ბაზალური განგლიების დონეზე. ა) უკონტრასტო გამოსახულებაზე აღინიშნება ჰიპოდენსიური დისჰემიური უბანი და ნაოჭების გაფართოება შესაბამის უბანში. ბ) კონტრასტირების შემდგომ ვლინდება ინფარქტის უბანში "ბრწყინვალე პერფუზია".

1. LACS – ლაკუნური სინდრომი. მცირე ღრმა ინფარქტი – ღრმა პერფორატული არტერიების დაზიანების შედეგად განპირობებული ე.წ. ლაკუნური ინფარქტები. მაკროსკოპულად წარმოდგენილია მომრგვალო ან არასწორი ფორმის ღრუს ლაკუნას სახით. უპირატესად განლაგებულია ტვინის ღრმა სტრუქტურებში გვერდითი პარკუჭების, ბაზალური განგლიების გასწვრივ. როგორც წესი, ათეროსკლეროზული გენეზის ლაკუნებს თან ერთვის ერთეულიან მრავლობითი მცირე ქერქული ინფარქტები, რაც განპირობებულია ორივე ამ უბნის მდებარეობით მოსაზღვრე საირიგაციო ზონაში. ლაკუნური ინფარქტი შესაძლოა, იყოს როგორც ათეროსკლეროზული, ისე ჰიპერტონული გენეზის. ლაკუნური

სურ. 30. ორივე შიგნითა საძილე არტერიის მნიშვნელოვანი სტენოზი I სეგმენტში. კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია. Gad-fl3d-tof-MIP.

ინფარქტის გამოვლინება განპირობებულია მისი მდებარეობით. იგი შესაძლოა, განლაგებული იყოს, როგორც კლინიკურად მუნჯ ზონაში, ასევე ისეთ მნიშვნელოვან უბანში, როგორიცაა შიგნითა კაფსულა, ან ხიდი. გამოყოფენ LACS ძირითად ტიპებს – წმინდა მოტორული ინფარქტი (PMS) წმინდა სენსორული ინფარქტი (PMS) სენსომოტორული ინფარქტი (SMS) ჰომოლატერალური ატაქსია და ჯგარედინი პარეზი (HACP) ატაქსია ჰემიპარეზი (AH) (Bogouslavsky J. 1992, Bamford&Warlow 1998).

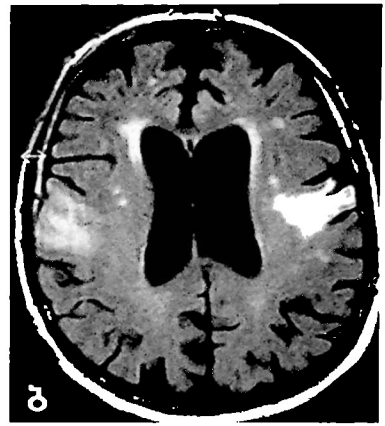
2. POCS – უკანა ცირკულაციის სინდრომი: ვერტებრო-ბაზალური აუზის დაზიანების სინდრომები. ამ აუზის ინსულტების უმეტესობა (43%) განპირობებულია მსხვილი კალიბრის არტერიების დაზიანებით, 20% – არტერიო-არტერიული ემბოლიით, 19% კარდიოგენული ემბოლიით, 18% – წვრილი კალიბრის სისხლძარღვების დაზიანებით (Caplan & Tettenborn 1992). აღნიშნული სინდრომი ყველაზე ჰეტეროგენულია როგორც პარენქიმული, ისე სისხლძარღვოვანი დარღვევების მხრივ. ამ აუზში შედარებით ხშირია არტერიების განვითარების ანომალიები და ინტრაკრანიული არტერიების პათოლოგია. კლინიკურად სინდრომი, ძირითადად წარმოდგენილია მოძრაობისა და კოორდინაციის დარღვევით. ეს სინდრომი იშვიათად არის წარმოდგენილი იზოლირებული სახით და იძლევა საკმაოდ ფართო სიმპტომატიკას უმაღლესი ქერქული ფუნქციების დაღვევის მხრივ – აფაზია, აგნოზია. ყოველივე ეს განპირობებულია იმით, რომ უკანა ცერებრული არტერია საკმაოდ ერცელ სუპრატენტორიულ უბანს ამარაგებს.

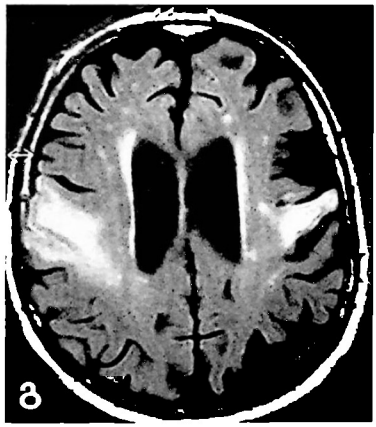
3. TACS – ტოტალური წინა ცირკულაციის სინდრომი. განპირობებულია ძირითადად შუა ცერებრული არტერიის პროქსიმალური ნაწილის დაზიანებით, რასაც თან ახლავს აღნიშნული საირიგაციო აუზის როგორც ტვრმა, ისე ზედაპირული სტრუქტურების ინფარქტი. ამ სინდრომის დროს ხშირია შიგნითა საძილე არტერიის კრიტიკული სტენოზი ან ოკლუზია. კლინიკურად აღინიშნება: ჰემიპლეგია, ჰემიანოფსია, უმაღლესი ქერქული ფუნქციების დარღვევა (Bamford J.1986, Wardlow J. 1996).

4. PACS – ნაწილობრივ წინა ცირკულაციის სინდრომი. განპირობებულია შიგნითა საძილე არტერიის ან შუა ცერებრული არტერიის კრიტიკული, ან სუბკრიტიკული დაზიანებით. TACS-გან განსხვავებით კორტიკალური დეფიციტი აღინიშნება მხოლოდ ერთ, გარკვეულ ნეიროანატომიურ ფარგლებში. (Wardlow J. 1996).

სინდრომის კლინიკური მანიფესტაციის სიმულირებას შესაძლოა ახდენდეს დაზიანების ჰემორაგიული გენეზი. პირველადი სისხლჩაქცევით გამოწვეულია LACS-ის დაახლოებით 5%, POCS-ის – 6%, PACS-ის – 10%, TACS – 25% (Warlow C. 1998).

ინფარქტის კლინიკური სუბკლასიფიკაცია იძლევა ინფორმაციას შესაძლო სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის შესახებ: არის ეს მსხვილი კალიბრის, მცირე თუ პერფორატორული არტერიის დაზიანება. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ეტიოლოგიური, პათოგენეზური, ფუნქციური მექანიზმების გათვალისწინებით გამოყოფენ იშემიის ორ სისხლძარღვოვან ტიპს: მსხვილ სისხლძარღვთა დაზიანებას და წვრილი კალიბრის სისხლძარღვთა დაზიანებას.





სურ. 31. ა) ორივე შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია; კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია. Gad-fl3d-tof-MIP. ბ) მრავლობითი ინფარქტის კერები ორივე ჰემისფეროში.

ცერებრული ინფარქტების მიზეზს ყველაზე ხშირ შემთხვევაში წარმოადგენს კაროტიდული ბიფურკაციის ათეროსკლეროზული დაზიანება (სურ. 30). ათეროსკლეროზით განპირობებული ინფარქტის განვითარებისათვის არსებობს სამი შესაძლო ვარიანტი: პირველი – ორმხრივი მნიშვნელოვანი სტენოზი ან ოკლუზია ათეროსკლეროზული ფოლაქით. ცალმხრივი დაზიანება შესაძლოა უსიმპტომო იყოს კოლატერალური ჰემოცირკულაციის გაძლიერების გამო ვილიზიის წრეში. მეორე – ემბოლი მცირე ზომის თრომბებით ულცერირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქიდან. მესამე – ემბოლი თავად ფოლაქის შიგთავსით. ორივე ამ სახის ემბოლს ეწოდება არტერიო-არტერიული ემბოლი.

შიგნითა საძილე არტერიის კრიტიკული სტენოზი ან სრული ოკლუზია, ანუ მნიშვნელოვნად დაქვეითებული ჰემოდინამიკა ადექვატური კოლატერალური მომოქცეის გარეშე იწვევს დარღვევებს უპირატესად ტვინის წინა და შუა არტერიების საირიგაციო ზონაში (სურ. 31).

თრომბები და მიკროემბოლები საძილე არტერიის ცერვიკალური ზონიდან, ან შედარებით იშვიათად ინტრაკრანიალური კაროტიდული სიფონიდან, ძირითადად იწვევენ ჰემოდინამიურ დარღვევებს ტვინის შუა არტერიის საირიგაციო ზონაში, საფეთქლის უკანა ან ლატერალურ

შუბლის მიდამოსა და თხემის ლატერალურ უბნებში. შედარებით იშვიათად, მიკროემბოლები ხვდებიან თვალბუდის არტერიაში ბადურის თანმხლები იშემიით. ემბოლები ტვინის წინა არტერიაში ახიანებს შუბლისა და თხემის წილების მედიალურ ნაწილებს ფალქსის მიმდებარე უბნებში. საკმაოდ იშვიათად, წინა ან უკანა შემაერთებელი არტერიების ფუნქციონირების შემთხვევაში, ემბოლი შიგნითა საძილე არტერიის აუზიდან შესაძლოა მოხვდეს კონტრალატერალურ კაროტიდულ აუზში ან ვერტებრო-ბაზილარულ სისტემაში (Warlow 1991).

ტვინის უკანა არტერია ნაკლებად ხიანდება ემბოლებით. იგი დაკავშირებულია ვერტებრო-ბაზალური სისტემის არტერიებთან, რომლებიც ნაკლებად ხიანდება ათეროსკლეროზული პროცესით. ინფარქტი კეფის წილებში, ტვინის ღეროსა და ნათხემში უხშირესად გამოწვეულია წვრილი არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზით, ან ექსტრაკრანიული ემბოლით ლავიწქვეშა არტერიიდან, აორტის რკალსა და გულიდან. ღეროს ინფარქტები ხშირია პაციენტებში ჰიპერტენზიით სუბკორტიკული არტერიოსკლეროზული ენცეფალოპათიის დროს, მას თან ახლავს სხვადასხვა ზომის ინფარქტები დიდი ჰემისფეროების ღრმა თეთრ ნივთიერებაში. არსებული პათოლოგია უფრო მკაფიოდ ელინდება მრ-კვლევით კტ- კვლევასთან შედარებით (სურ. 32).

საძილე არტერიის მაღალი ხარისხის კრიტიკული სტენოზის ან ოკლუზიის დროს კოლატერალური მიმოქცევის არაადექვატური ფუნქციონირების პირობებში, ვითარდება საირიგაციო ზონის გლობალური იშემია. მსგავსი სახის ჰიპოპერფუზია ვითარდება კარდიალური არითმიის, ჰიპოტენზიის დროს და შესაძლოა, დაამძიმოს სუბკლინიკურად მიმდინარე კაროტიდული სტენოზი (სურ. 33,34).

მას შემდეგ, რაც პერფუზიული წნევა აუტორეგულაციური ღონის ზღვრული მნიშვნელობის ქვემოთ დაიწევს, თავის ტვინის ჰემოდინამიკა სწორ ხაზოვნად დამოკიდებული ხდება სისხლის სისტოლურ წნევასთან. თუ სისტოლური წნევა, კრიტიკული სტენოზის ან ოკლუზიის გამო, განაგრძობს კლებას, ტვინის ის უბანი, რომელიც არსებული ვასკულური ზონის დისტალურ სეგმენტშია მოთავსებული, ან მდებარეობს ორ ძირითად ვასკულურ საირიგაციო ზონას შორის, პირველ რიგში განიცდის იშემიას: ვითარდება მოსაზღვრე ზონის (border zone, watershed zone) ჰემოდინამიკური ინფარქტი (სურ. 35).

მოსაზღვრე ზონის ინფარქტები იშემიური ინფარქტების საერთო რიცხვის დაახლოებით 10%-ს შეადგენს. მათი პათოგენეზი ბოლომდე დაზუსტებული არ არის. ითვლება, რომ მოსაზღვრე ზონის ინფარქტებს შესაძლოა იწვევდეს შიგნითა საძილე არტერიის მაღალი ხარისხის სტენოზი ან ოკლუზია, ემბოლია, ან ამ ორი მიზეზის კომბინაცია. მოსაზღვრე ზონის ინფარქტებზე მოდის ინფარქტების 72%, შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიის პირობებში.

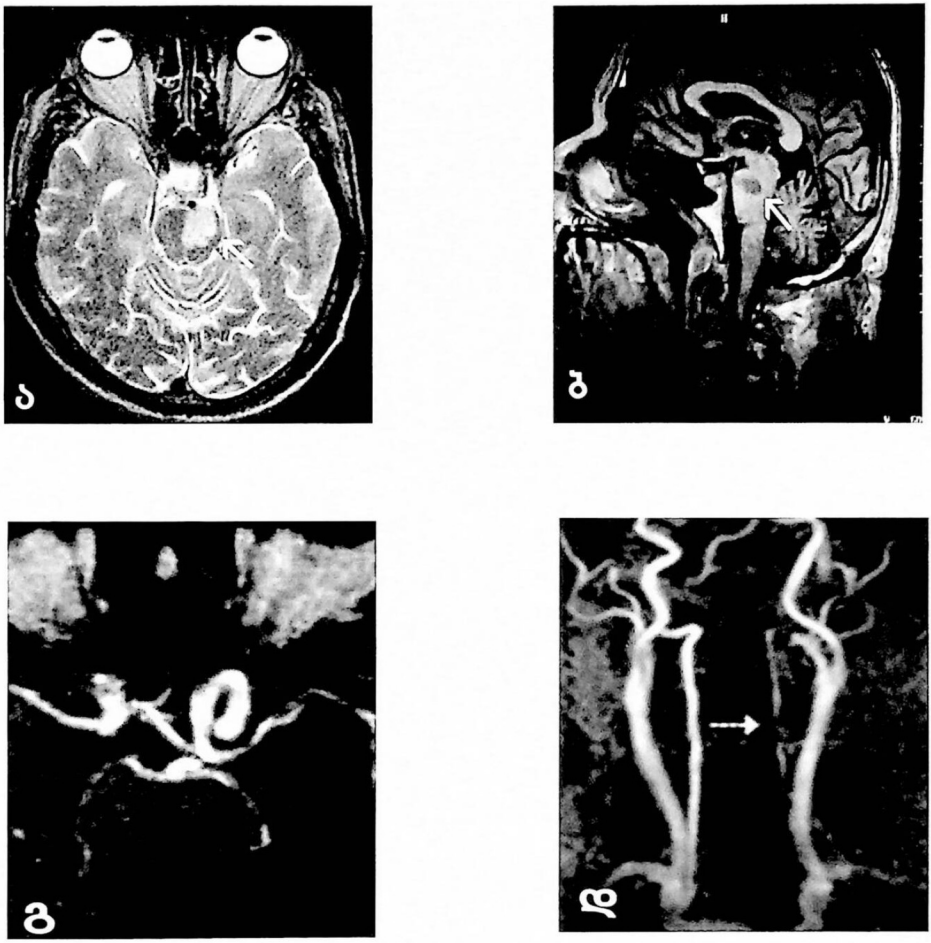
მოსაზღვრე ზონის ინფარქტი, შესაძლებელია განპირობებული იყოს ორი პარალელური პროცესით: ჰიპოპერფუზიითა და ემბოლიზაციით. შიგნითა საძილე არტერიის სტენო-ოკლუზიური პათოლოგიისა და გულის ქირურგიის დროს წარმოიშობა ყოველგვარი წინაპირობა როგორც ტვინის პერფუზიის დაქვეითების, ისე მიკროემბოლიზაციის. დაქვეითებული პერფუზიის პირობებში მიკროემბოლი შესაძლოა, მოხვდეს მოსაზღვრე ირიგაციის ზონაში და არ მოხდეს მისი იქიდან გამოდევნა (გამორეცხვა).

გამოყოფენ მოსაზღვრე არტერიული ზონების ორ ძირითად ტიპს: კორტიკალურსა და ღრმას.

კორტიკალური ლოკალიზაციის მოსაზღვრე ზონა მდებარეობს MCA და ACA ქერქული ტოტების საზღვრის არეში (წინა კორტიკალური მოსაზღვრე ზონა), MCA და PCA საირიგაციო უბნებს შორის (უკანა კორტიკალური მოსაზღვრე ზონა) (სურ. 36) .

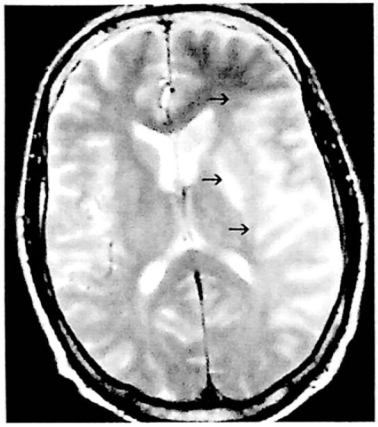
ღრმა მოსაზღვრე ზონა მდებარეობს მაგისტრალური არტერიების (MCA, ACA, PCA) და ჰიუბნერის, ლენტიკულოსტრიატული, ქორეოიდული არტერიების საირიგაციო აუზებს შორის.

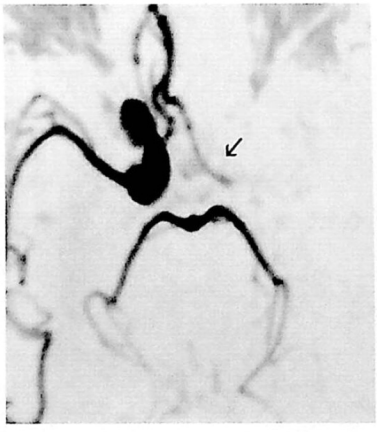
რიგი მკვლევარი გამოჰყოფს ასევე მოსაზღვრე ზონას, სადაც ანასტომოზდება სხვადასხვა სისტემის არტერიები, მაგ. MCA/ACA, MCA/PCA და ზონას, რომელიც მდებარეობს ორი არა ანასტომოზირებადი სისტემის საზღვარზე (სურ. 37).



სურ. 32. იშემიური კერა მარცხენა ხიდის არეში. მრ-კვლევა. T2se(a), T1 se (ბ), fl3d-tof-MIP (გ). ვლინდება ჰიპოინტენსიური კერა ხიდში, მნიშვნელოვანი მას-ეფექტის გარეშე. ანგიოგრამაზე აღინიშნება მარცხენა ვერტებრულ არტერიაში ნაკადის გამოხატული დაქვეითება.

მოსაზღვრე ზონათაშორისი ინფარქტები ხშირად პერივენტრიკულურია ღრმა მედულურ საირიგაციო (ლენტიკულოსტრიული და თალამოპერფორატული) და კორტიკალურ (ტვინის შუა არტერია) საირიგაციო ზონებს შორის. ამ სახის ინფარქტები ასევე ხშირად ვითარდება ძირითადი ვასკულური აუზების მოსაზღვრე ზონებში. აღნიშნული მექანიზმით ქრონიკულ სტადიაში იშემია ვითარდება ტვინის ღრმა პერივენტრიკულურ თეთრ ნივთიერებაშიც უპირატესად, სემიოვალური ცენტრების დონეზე. ცნობილია ინფარქტების ტიპიური ლოკალიზაციის სქემები, თუმცა ორივე ტიპის მოსაზღვრე არტერიული ზონები ხასიათდება მნიშვნელოვანი ინდივიდუალობით (Van der Zwan 1992) (სურ. 38).



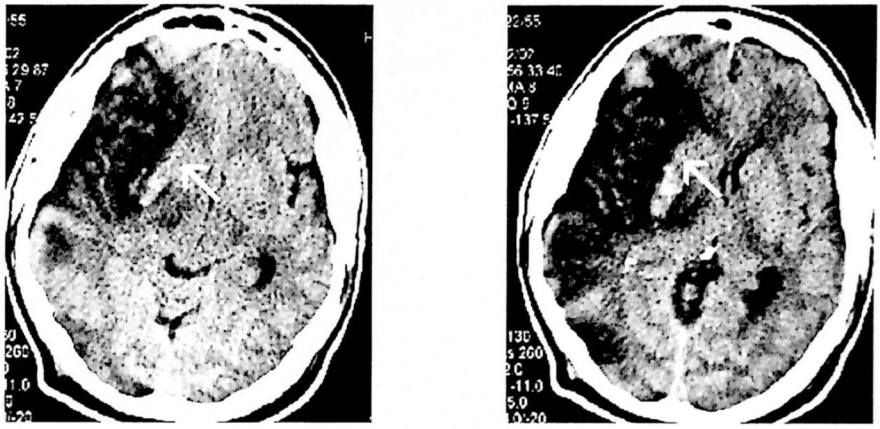


სურ. 33. დიდი ზომის ინფარქტი მარცხენა თხემ-საფეთქლის არეში; მრ-კვლევა. T2se(ა), T1 se (ბ), fl3d-tof-MIP(გ). ვლინდება დიდი ზომის ჰიპოინტენსიური კერა ხიდში, მნიშვნელოვანი მას-ეფექტის გარეშე. ანგიოგრამაზე ნაკადის გამოხატული დაქვეითება ვლიზიის წრის სისხლძარღვებში მარცხნივ.

წმინდა წინა კორტიკალური მოსაზღვრე ზონის ინფარქტი ძლიერ იშვიათია და უპირატესად ასოცირებულია ღრმა მოსაზღვრე ინფარქტთან. ასევე საკმაოდ პრობლემურია უკანა კორტიკალური მოსაზღვრე ზონის ინფარქტის დიფერენცირება MCA უკანა ტოტების ოკლუზიით განპირობებული ტერიტორიული ინფარქტისაგან.

ღრმა მოსაზღვრე ინფარქტები უპირატესად ასოცირებულია შიგნითა საძილე არტერიის მაღალი ხარისხის სტენოზსა და ოკლუზიასთან. ზომით ისინი აღემატება ღრმა პერფორატორების აუზში განვითარებულ ლაკუნურ ინფარქტებს. რიგ შემთხვევაში, ძნელია ღრმა მოსაზღვრე ინფარქტის დიფერენცირება MCA მედულარული ტოტების საირიგაციო ოვალური ცენტრის ინფარქტისაგან.

ერთ ჰემისფეროში ლოკალიზებული ერთეულიან მრავლობითი მოსაზღვრე ზონის ინფარქტი მიგვითითებს შიგნითა საძილე არტერიის კრიტიკულ სტენოზზე ან ოკლუზიაზე. მაშინ, როცა ბილატერალური მოსაზღვრე ინფარქტები დამახასიათებელია პერფუზიული წნევის გლობალური დაქვეითებისათვის (კარდიოგენული, ჰიპოქსია, ჰიპოვოლემია), ან ცერებრული



სურ. 34. ტერიტორიული ინფარქტის კერა მარჯვენა თხემ-საფეთქლის არეში შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიის შედეგად. კტ კვლევა. ვლინდება დიდი ზომის ჰიპოდენსიური უბანი.

სისხლძარღვების დიფუზური თრომბოზული დაზიანებისათვის (ნამგლისებრი ანემია).

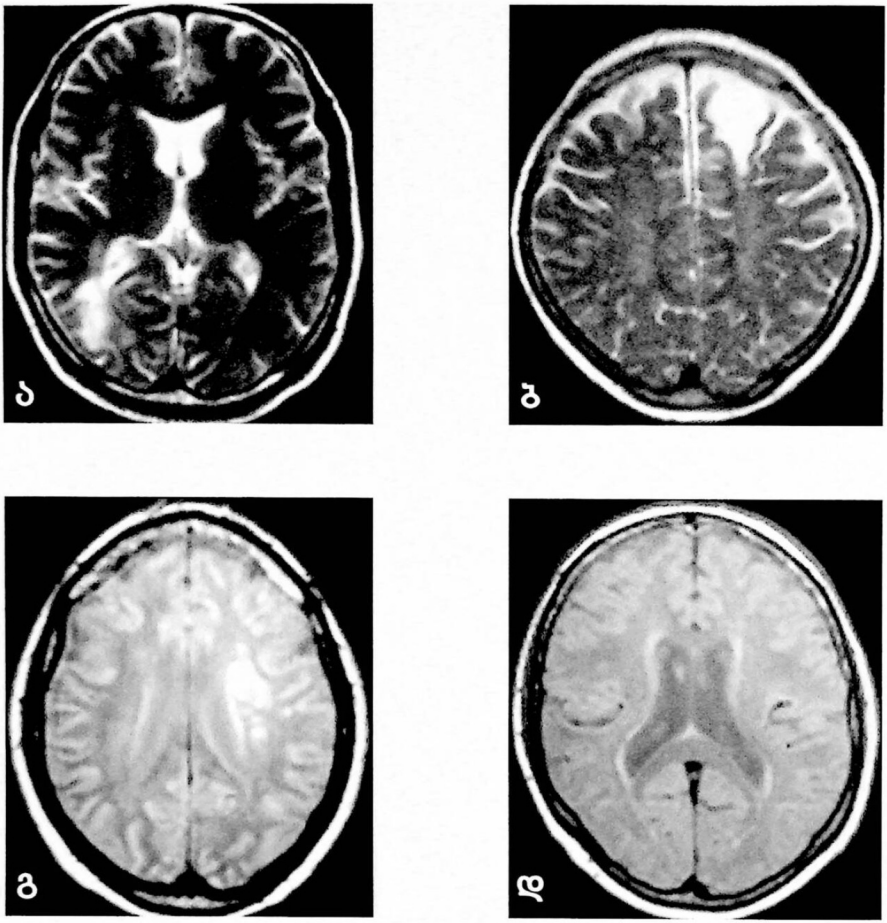
ზრდასრულ პირებში რუხი ნივთიერების მეტაბოლიზმი უფრო მაღალია, ვიდრე თეთრი ნივთიერებისა, და ამის გამოიგი უფრო მგრძნობიარეა მწვავე ჰემოდინამიური დარღვევების მიმართ. ამ დროს ინფარქტის ზონა მოიცავს კორტიკალურ, სუბკორტიკალურ უბნებს და აქვს მკაფიო სოლისებრი ფორმა.

ახალგაზრდა პირებსა და ბავშვებში, მიელინიზაციის პროცესებთან დაკავშირებით, თეთრი ნივთიერების უანგვითი მეტაბოლიზმი არბობს რუხი ნივთიერების მეტაბოლიზმს. ბავშვებში ცირკულაციური კატასტროფის შემთხვევაში გლობალური იშემია მოიცავს პერივენტრიკულურ ზონას, რაც განპირობებულია ორი მიზეზით: პირველი – სისხლძარღვთა ვასკულარიზაციის წყალგამყოფი სისტემის თავისებურებათა გამო, მეორე – თეთრი ნივთიერების ჰიპერმეტაბოლიზმთან დაკავშირებით. ახალგაზრდა პირებსა და ბავშვებში მსხვილ სისხლძარღვთა დაზიანება საკმაოდ მძიმედ მიმდინარეობს (სურ. 39).

სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის შემდეგ განვითარებული მეორადი ინფარქტი სისხლძარღვოვანი ანგიოსპაზმის შედეგია. მრ. ან კტ კვლევით ძნელია სისხლძარღვოვანი სპაზმის დემონსტრირება, მაგრამ თვალსაჩინოა მის შედეგად განვითარებული ინფარქტის კერები. ვლინდება სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ზონა, ასევე ჰემორაგიის მიზეზი-სისხლძარღვოვანი ანევრიზმა, არტერიოვენური მალფორმაცია.

მცირე ზომის მაპერფორირებელი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანება ლაკუნურ ინფარქტებს იწვევს (ფრანგ. lacunaire – ტბორი – ღრუ). თავის ტვინის ღრმა თეთრ ნივთიერებაში, მათ შორის, ბაზალური განგლიების არეში. C. Fisher-ის (1965) მიერ დადგენილ იქნა, რომ ლაკუნა წარმოადგენს მცირე ზომის (< 1.5 სმ.) ინფარქტის ორგანიზაციის საბოლოო სტადიას. Donnann A.-ის (1993) მიერ მოწოდებულ იქნა ამ სახის დაზიანებათა სახელწოდება – "მცირე ზომის ღრმა ინფარქტი". ლაკუნური ინფარქტები დამახასიათებელია როგორც ათეროსკლეროზის, ისე უპირატესად, არტერიული ჰიპერტენზიისათვის. მრავლობითი ლაკუნური ინფარქტები ითვლება ჰიპერტონული ანგიოენცეფალოპათიისათვის დამახასიათებელ ერთ – ერთ უმნიშვნელოვანეს კომპონენტად.

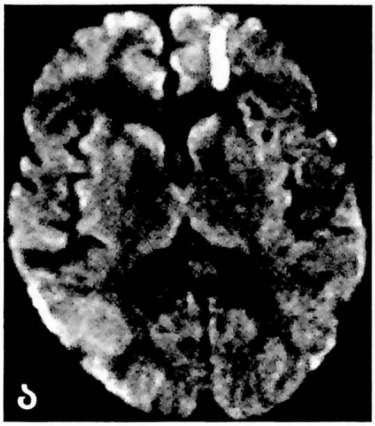
ნებისმიერი გენეზის ლაკუნური ინფარქტები (ლი) უპირატესად ლოკალიზებულია პერივენტრიკულურ ღრმა თეთრ ნივთიერებაში შუა ცერებრული არტერიის აუზში. ამ

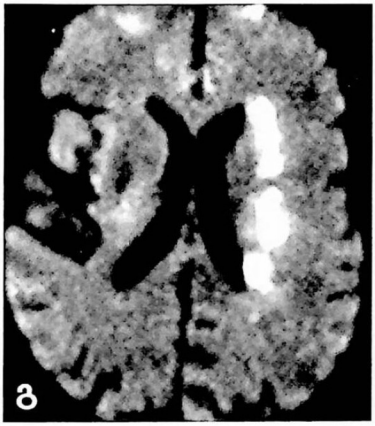


სურ. 35. მრ კვლევა; ა) T2se . მარჯვენა შსა ოკლუზია. სოლისებრი იშემიური ზონა შუა და უკანა ცერებრული არტერიების საირიგაციო გარეთა მოსაზღვრე ზონაში. ბ) T2se . მარცხენა შსა ოკლუზია. სოლისებრი იშემიური ზონა შუა და წინა ცერებრული არტერიების საირიგაციო გარეთა მოსაზღვრე ზონაში. გ) T2se . მარცხენა შსა ოკლუზია. იშემიური ზონა იპსილატერალურ შიგნითა მოსაზღვრე ზონაში. დ) მარცხენა შსა ოკლუზია. ბილატერალური იშემიური უბნები პარკუჭების მიმდებარედ.

სახის დაზიანება, ძირითადად, გვხვდება უბნებში, სადაც ანასტომოზდება შუა ცერებრული არტერიის ზედაპირული და პერფორატორული ტოტები. უფრო იშვიათად, ლაკუნები ვლინდება შუა და წინა ცერებრული არტერიების პერფორატორული ტოტების ირიგაციის აუზის მოსაზღვრე ზონაში (სურ. 40,41).

ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებების დახვეწამ და ფართოდ დანერგვამ ცხადჰყო, რომ ლაკუნების დიდი ნაწილი მოთავსებულია კლინიკურად მუნჯ ზონებში და გარკვეულ დრომდე პრაქტიკულად ასიმპტომურად, კეროვანი დეფიციტის გარეშე მიმდინარეობს.



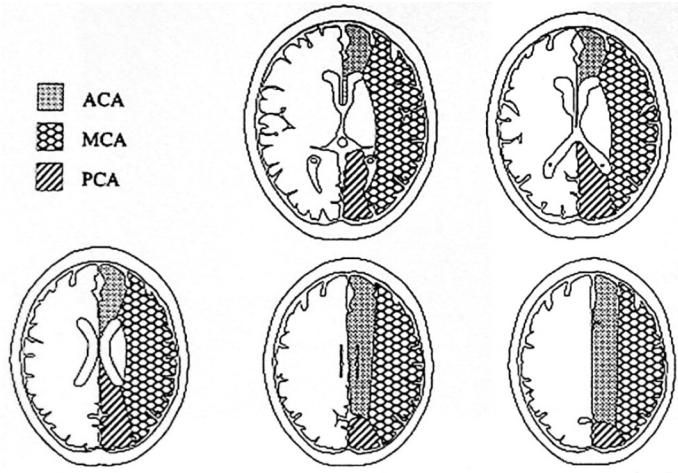


სურ. 36. მოსაზღვრე ზონის ინფარქტი. დიფუზურ-შეწონილი (DWI) მრ-გამოსახულებები ასახავს წინა კორტიკალური (ა), უკანა ცირკულარული (ბ), შიდა მოსაზღვრე ზონის (გ) ინფარქტების პატერნებს.

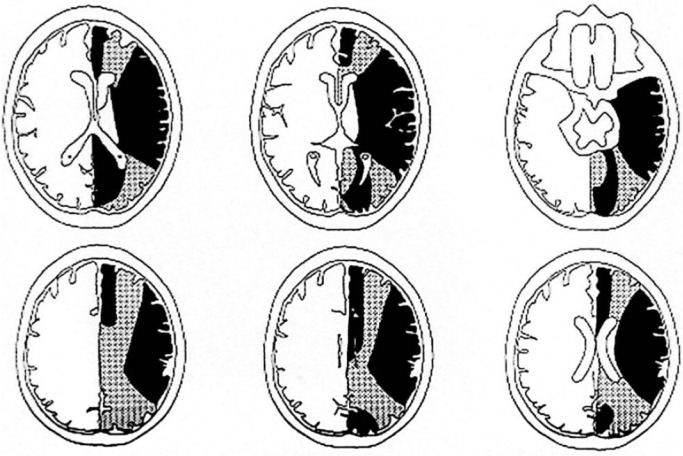
მათგან განსხვავებით, ლაკუნები, რომლებიც მოთავსებულია "სტრატეგიულ" ზონებში – შიგნითა კაფსულა, ხიდი და სხვა – იწვევს გამოხატულ კლინიკურ სიმპტომატიკას: ტრანზიტორული იშემიის შეტევებს, მცირე ინსულტს, ასევე დამახასიათებელ ნევროლოგიურ სინდრომებს, რომლებიც ცნობილია ლაკუნური სინდრომების სახელწოდებით.

ამჟამად აღწერილია 20-მდე სინდრომი, რომელიც თან ახლავს ლაკუნურ ინფარქტს: "წმინდა მოტორული ინსულტი", "წმინდა სენსორული ინსულტი", "ატაქსიური ჰემიპარეზი" და სხვ. ლაკუნები შიგნითა კაფსულის მუხლის არეში იწვევს კონტრალატერალურად მე-8 ნერვის ცენტრალურ დამბლას. დაზიანებანი მუხლსა და უკანა ფეხის შუა ნაწილში იწვევს კონტრალატერალურ ჰემიპარეზს. დაზიანებანი შიგნითა კაფსულის უკანა ნახევარში იწვევს კონტრალატერალურ ჰემისენსორულ დეფიციტს. სუბთალამური ბირთვების ლაკუნები იწვევს ჰემიბალიზმს. ჰიპერტენზიული ათეროსკლეროზის დროს ლენტიკულოსტრიალური და თალამოპერფორატული არტერიების საირიგაციო ზონაში მცირე ზომის Charcot-Bouchard ანევრიზმის გასკდომის შედეგად შესაძლოა, განვითარდეს ჰემორაგია.

მრავლობითი ლაკუნური ინფარქტები, როგორც "მუნჯი", ისე კლინიკურად



სურ. 37. MCA, ACA, PCA საირიგაციო ტერიტორიები. ზედაპირული მოსაზღვრე ზონები; სადემარკაციო ხაზი ზემო ფრონტალური ღარიდან გვერდითი პარკუჭის წინა რქამდე და ოქციპიტოტრანსვერსალური ღარიდან გვერდითი პარკუჭის უკანა რქამდე. პარიეტო-ოქციპიტალური ღარი გამოყოფს PCA და ACA ტერიტორიებს (van der Zwan 1992).

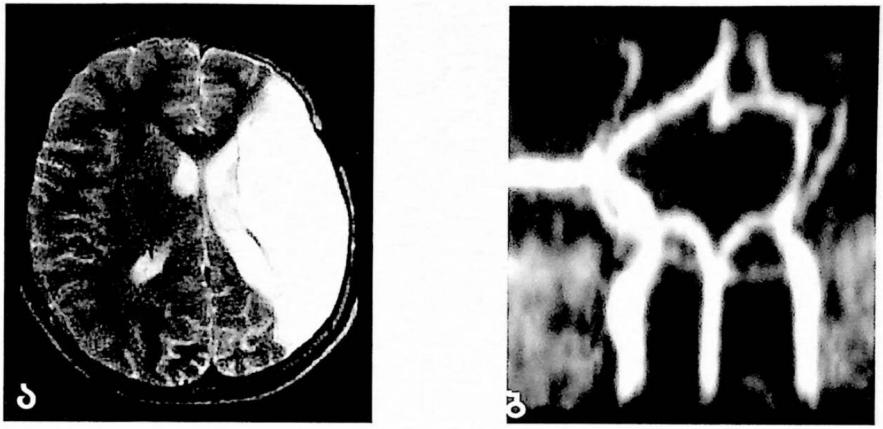


სურ. 38. "ვარიაბელური" ირიგაციის ზონების სქემატური გამოსახულება. "ვარიაბელური" ზონები პუნქტირითაა აღნიშნული, ხოლო მაგისტრალური არტერიების არავარიაბელური ირიგაციის ზონა – შავად (van der Zwan 1992).

მანიფესტირებული, წარმოადგენს ქრონიკული სისხლძარღვოვანი უკმარისობის ისეთი მნიშვნელოვანი გართულების სუბსტრატს, როგორიცაა მულტიინფარქტული დემენცია, პროგრესირებადი ჭკუასუსტობა.

ლაკუნური ინფარქტები შესაძლოა გაფართოებული ვირხოვ-რობინის სივრცეებისაგან ძნელად დიფერენცირებადი იყოს. დიფერენცირების კრიტერიუმები შემდეგია: ლაკუნური ინფარქტები შემთხვევათა 95%-ში გვხვდება ჩენჩოს ზედა 2/3-ში. ვირხოვ-რობინის სივრცის ზომები უფრო პატარაა – S<5მმ. ბილატერალური და ხშირად სიმეტრიულია. შემთხვევათა 75%-ში ვლინდება ჩენჩოს ქვედა 1/3-ში.

ნეიროვიზუალიზაციის თანამედროვე მეთოდების, კტ.-სა და მრტ.-ს ფართოდ დანერგვის შემდეგ, შესაძლებელი გახდა თეთრი ნივთიერების მინიმალური დაზიანებების გამოვლენა, რაც განსაკუთრებულ აქტუალობას იძენს კოგნიტური ფუნქციის დარღვევის პირობებში.

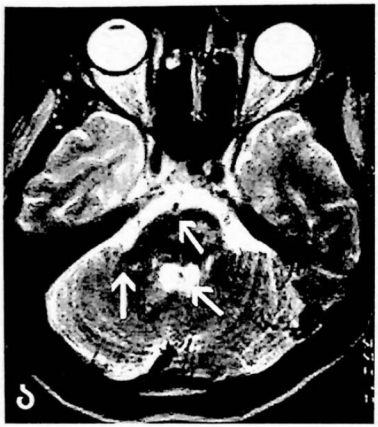


სურ. 39. ლეიკომალაციური უბანი 6 წლის ბავშვის მარცხენა თხემ-საფეთქლის წილში, განვითარებული შიგნითა საძილე არტერიის იატროგენული ოკლუზიით (ქირურგიული ჩარევა კისერზე მოცულობითი წარმონაქმნის გამო). მრ-კვლევა T2se. (ა) ვლინდება დიდი ზომის ლეიკომალაციური უბანი მიმდებარე პარკუჭოვანი ისტემის დილატაციით. Mfl3d-tof-MIP (ბ) მარცხნივ ტვინის შუა არტერიაში სიგნალის ინტენსივობა დაბალია, ვილიზიის წრე ფუნქციონირებს.

ნეიროვიზუალიზაციის სურათის საფუძველს ასეთ შემთხვევებში წარმოადგენს ე.წ. ლეიკოარაიოზის (ლა) ფენომენი (ბერძნ. leiko – თეთრი, araiosi – გაფაშრება). Hachinski V.-ის მიერ მოწოდებულიამ ტერმინის (გამოიყენება თეთრი ნივთიერების დაზიანებით მიმდინარე ისეთი პათოლოგიებისას, როგორიცა ბინსვანგერის დაავადება – სუბკორტიკალური არტერიოსკლეროზული ენცეფალოპათია, პერივენტრიკულური ლეიკოენცეფალოპათია) ქვეშ იგულისხმება თეთრი ნივთიერების სიმკვრივის ორმხრივი კეროვანი ან დიფუზური დაქვეითება, გამოვლენილი კტ-ზე, ან სიგნალის ჰიპერინტენსიურობა მრტ T2 შეწონილ გამოსახულებებზე. საყოველთაოდ მიჩნეულია, რომ ლეიკოარაიოზის გამოვლენის უფრო ეფექტურ მეთოდს წარმოადგენს მრტ, უპირატესად კი, FLAIR -გამოსახულება (სურ. 42).

ლეიკოარაიოზის ფენომენი ასაკთან ერთად მატულობს და გამოვლინდება არა მარტო ცერებროვასკულური პათოლოგიის, არამედ რიგი სხვა ანთებითი და დეგენერაციული ბუნების დაავადებების დროსაც, რომელთაც თან ახლავს თეთრი ნივთიერების კეროვანი თუ დიფუზური დაზიანება – ალცჰეიმერის დაავადება, ამილოიდური ანგიოპათია, ლეიკოენცეფალოპათია, გაფანტული სკლეროზი, აივ-ინფექცია – შიდსი, რადიაციული ენცეფალოპათია და სხვ. იგი გვხვდება შემთხვევათა 10–30%-ში დემენციის არმქონე ხანდაზმულ პირებში. "ჯანმრთელ" ხანდაზმულ პირთა შორის მხოლოდ 4.4%-ს არ აღენიშნებათ ლეიკოარაიოზი. პათოგენეზური მიზეზი წყლის ექსტრავაზალური მიგრაციაა, ე.წ. დაბოლოებული ტიპის სისხლძარღვთა ჰიალინური მიკროანგიოპათიის პირობებში, ასევე რაიმე დაავადების გარეშე ასაკობრივი დეგენერაციის შედეგად (Бурцев Е. М 1998, Bogouslavsky J. 1996, All Guermazi 2007).

ლეიკოარაიოზი მჭიდროდ არის დაკავშირებული კოგნიტური ფუნქციის პროგრესულ დაქვეითებასთან, ემოციურ ლაბილობასთან, დეპრესიულ მდგომარეობებთან (სურ. 43). ყველაზე ხშირ ჩივილს წარმოადგენს თავის ტკივილი, თაბრუ, კოორდინაციის დარღვევა. ლეიკოარაიოზის მქონე პირებში, რომელთაც არ აღენიშნებათ დემენციის აშკარა ნიშნები, ვლინდება ფსიქომოტორული ტესტების უფრო დაბალი მაჩვენებული, ვიდრე ლეიკოარაიოზის გარეშე შესაბამის ასაკობრივ ჯგუფში (Шмырев ВИ 2000, Greenwald B. 1998).

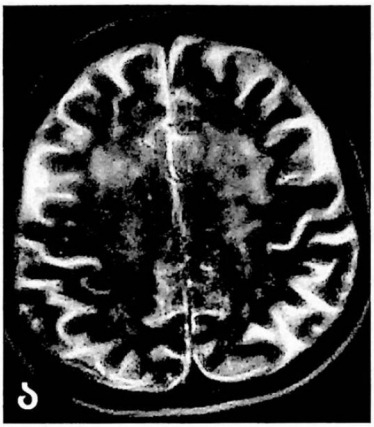


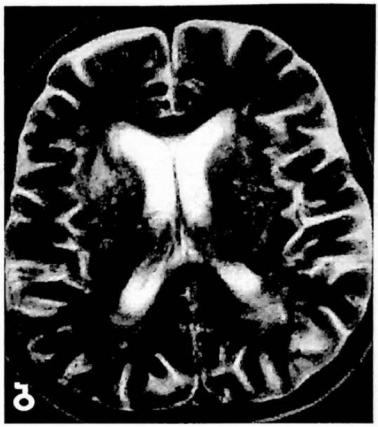
სურ. 40. პერივენტრიკულური ლეიკოენცეფალოპათია. მრავლობითი ლაკუნური კერები ღეროვან სტრუტურებსა და ნათხემის თეთრ ნივთიერებაში. T2se (ა,ბ.გ) აქსიალური ჭრილები შუბლის რქების დონეზე. კორონარული ჭრილი მოგრძო ტვინისა და მეოთხე პარკუჭის დონეზე. აღინიშნება პერივენტრიკულური ჰიპერინტენსიურობა შუბლის რქების არეში და მრავლობითი წვრილკეროვანი ლაკუნური უბნები ნათხემის თეთრ ნივთიერებასა და ღეროვან სტრუქტურებში.

ლეიკოარაიოზის უბანში მორფოლოგიური ცვლილებანი მოიცავს ნერვული ბოჭკოების დიფუზურ დემიელინიზაციას, ასტროგლიის პროლიფერაციასა და ჰიპერტროფიას, ოლიგოდენდროგლიოციტების შეშუპებას, თეთრი ნივთიერების არასრულ ნეკროზს მცირე ზომის ღრუების წარმოქმნით, პერივენტრიკულური სივრცეების გაფართოებას, თეთრი ნივთიერების სპონგიოფორმულ ტრანსფორმაციას (Верещагин Н. 1997, Шмырев В. И. 2000).

ამ დროისათვის არ არსებობს ერთიანი პოზიცია ლეიკოარაიოზის განვითარების მექანიზმის შესახებ. პათოგენეზის ცენტრალურ რგოლად მიჩნეულია თეთრი ნივთიერების დიფუზური იშემია, რაც განპირობებულია საშუალო და წვრილი კალიბრის პერფორატორული არტერიების დაზიანებით (Hachinski V. 1987). ეს არტერიები საკმაოდ გრძელია, მიდრეკილია ათეროსკლეროზული და არტერიოსკლეროზული დაზიანებისაკენ და ხშირად განაპირობებს ჰიპოპერფუზიას, რაც ასაკთან ერთად პროგრესირებს.

ტიპიურ შემთხვევებში სუბკორტიკული დაზიანებები გამოვლენილია სემიოვალური ცენტრების დონეზე, ბაზალურ განგლიებში, კორძიანი სხეულის ლატერალურ მიდამოში, ტვინის ფეხების ცენტრალურ არეში.





სურ. 41. დიფუზური ლეიკოენცეფალოპათია ტვინის თეთრ ნივთიერებაში. მრავლობითი ლაკუნური კერები ბაზალურ განგლიებსა და ღეროვან სტრუტურებში; T2se (ა,ბ.გ) აქსიალური ჭრილები მაღალი სემიოვალური ცენტრების, ბაზალური განგლიების, ხიდის დონეზე; აღინიშნება პერივენტრიკულური ჰიპერინტენსიურობა შუბლის რქების არეში და მრავლობითი წვრილკეროვანი ლაკუნური უბნები ბაზალური განგლიებისა და ხიდის სტრუქტურებში.

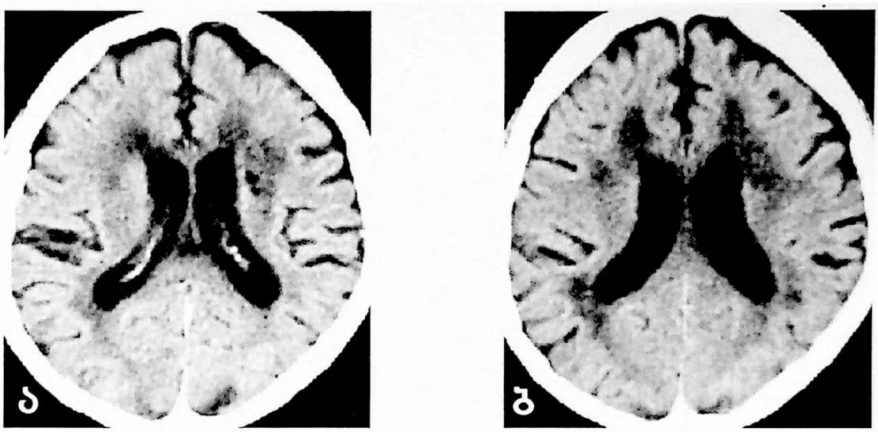
დაზიანების კერების რაოდენობა ასაკთან ერთად მატულობს მსგავსად პერივენტრიკულური ჰიპერინტენსიურობისა და იცვლება წერტილოვანი ზომიდან – S<0.5მმ. უფრო ფართო ზომამდე S>1მმ. სუბკორტიკული დარღვევები წარმოადგენს დაზიანებათა ფართო სპექტრს იშემიიდან ინფარქტამდე. ჰისტოლოგიური სუბსტრატის ხასიათი დამოკიდებულია დაზიანების მიდამოს ვასკულარულ ანატომიაზე. აღინიშნება დადებითი კორელაციური კავშირი ცერებროვასკულარულ რისკ-ფაქტორებთან, მათ შორის, ხანგრძლივ არტერიულ ჰიპერტენზიასა და კაროტიდული არტერიების სტენოზთან.

აღნიშნული პათოლოგიის დროს დაზოგილია ქერქი, სუბკორტიკალური U-ებრი ბოჭკოები, კორძიანი სხეულის ცენტრალური ნაწილი, მოგრძო ტვინი, შუა ტვინი, ნათხემის ფეხები და ჰემისფეროები. როგორც ჩანს, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აღნიშნული უბნების სისხლმომარაგების თავისებურებებს, მათ განსხვავებულ მგრძნობელობას ჰიპოქსიის მიმართ. არსებობს ორი დაცვითი მექანიზმი თავის ტვინის სხვადასხვა უბნების ჰიპოპერფუზიისაგან დასაცავად. პირველი – კოლატერალური სისხლმომარაგება სუბკორტიკალურ U-ებრი ბოჭკოების, გარეთა კაფსულის, ჩენჩოს მიდამოში განპირობებულია ღრმა პენეტრირებადი

სურ. 42. პერივენტრიკულური ლეიკოენცეფალოპათია. მრავლობითი ლაკუნური კერები ბაზალურ განგლიებსა და ღრმა თეთრ ნივთიერებაში. T2se (ა), FLAIR (ბ) აქსიალური ჭრილები ბაზალური განგლების დონეზე. აღინიშნება პერივენტრიკულური ჰიპერინტენსიურობა შუბლის რქების არეში და მრავლობითი წვრილკეროვანი ლაკუნური უბნები, რომლებიც უფრო მკაფიოდ დიფერენცირდება FLAIR გამოსახულებაზე.

სურ. 43. პერივენტრიკულური ლეიკოენცეფალოპათია. ვასკულური დემენციის მქონე პაციენტში; მრავლობითი ლაკუნური კერები ბაზალურ განგლიებსა და ღრმა თეთრ ნივთიერებაში T2se აქსიალური ჭრილი ბაზალური განგლიების დონეზე. აღინიშნება დიფუზური პერივენტრიკულური ჰიპერინტენსიურობა შუბლის რქების არეში და მრავლობითი წვრილკეროვანი ლაკუნური უბნები.

არტერიებით, რომლებიც მოემართება ტვინის ფუძეზე. მეორე – მოიცავს მოკლე არტერიოლებს – 8მმ. რომლებიც არ განიცდიან წნევის მნიშვნელოვან მერყეობას ჰიპოპერფუზიის დროს. მათი სტრუქტურა არ იცვლება ასაკობრივ ჯგუფებში, არ ქმნიან სპირალებს, მარყუჟებს და არ არიან მიდრეკილი სპაზმისადმი. ამ სისხლძარღვთა საირიგაციო ზონას ეკუთვნის კორძიანი სხეული, ტანი, კორტიკალური რუხი ნივთიერება, მოგრძო და შუა ტვინი. აღნიშნული სისხლძარღვოვანი დაცვა არა აქვს ბაზალურ განგლიებს, კორძიანი სხეულის ლატერალურ ნაწილს, თალამუსს და სემიოვალურ ცენტრებს. აღნიშნული მიდამო მარაგდება გრძელი არტერიებით და არტერიოლებით 20–50 მმ-მდე. ჰიპოპერფუზია ამცირებს აღნიშნულ სისხლძარღვთა სწრაფი აუტორეგულაციის უნარს, რაც გამოწვეულია, მოკლე არტერიოლებთან შედარებით, ამ არტერიების მაღალი მგრძნობელობით ასაკობრივი და



სურ. 44. ბინსვანგერის დაავადება – დიფუზური პერივენტრიკულური ლეიკოენცეფალოპათია. კტ-კვლევა. აქსიალური ჭრილები სემიოვალური ცენტრებისა და ბაზალური განგლიების დონეზე. აღინიშნება მრავლობითი ჰიპოდენსიური არაჰომოგენური უბნები ღრმა თეთრ ნივთიერებაში, გვერდითი პარკუჭების უკანა რქებისა და ბაზალური განგლიების მიდამოში.

ჰიპერტენზიული ცვლილებების მიმართ. აღნიშნულ სისხლძარღვთა საირიგაციო ზონა უფრო მგრძნობიარეა ჰიპოპერფუზიისადმი (სურ. 44).

მსგავსი სურათი ვითარდება პერფუზიული წნევის შემცირების დროს გულის დაავადებათა შემთხვევაში: არითმია, გულის თანდაყოლილი მანკები, მიოკარდის ინფარქტი, ჰიპოტენზია ან შოკი სუნთქვითი უკმარისობისა და ბრაქიოცეფალურ სისხლძარღვთა ოკლუზიური დაავადების დროს.

ლეიკოარაიოზის განვითარების ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ან უპირველეს ფაქტორად მიჩნეულია არტერიული ჰიპერტენზია. მისი სიხშირე ლეიკოარაიოზის მქონე პაციენტებში 92%-ს უახლოვდება (Pantoni L. et al 1995). ჰიპერტენზია იწვევს წვრილი კალიბრის (<200 მკმ.) არტერიების ლიპოჰიალინოზს, მიკროათერომატოზს, ნორმალური არქიტექტონიკის შეცვლას, ასევე არტერიოლოსკლეროზის გამო აუტორეგულაციური მექანიზმების დარღვევას. ყოველივე ზემოთ ჩამოთვლილი იწვევს ზოგადად თავის ტვინის და უპირატესად, თეთრი ნივთიერების პერფუზიის დაქვეითებას (ა. ცისკარიძე, რ. შაქარიშვილი 1998).

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა 102 პაციენტი 58–81 წლის ასაკში (საშუალო ასაკი 68.5±12 წ), რომელთაც მრ-ტომოგრაფიის მონაცემებით აღენიშნებოდათ სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ლეიკოარაიოზის ნიშნები. პაციენტები მაგისტრალური ექსტრაკარნიული არტერიების კრიტიკული სტენოზითა და ოკლუზიით არ იყვნენ შეყვანილი საკვლევ ჯგუფში. საკონტროლო ჯგუფს წარმოადგენდა იგივე ასაკობრივი კონტიგენტის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 პაციენტი, ლეიოკოარაიოზის მრ-გამოვლინებების გარეშე. ძირითადი სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორების შესწავლამ შემთხვევათა 82%-ში გამოავლინა ხვადასხვა სიმძიმისა და ხანგრძლივობის არტერიული ჰიპერტენზია. რაც შეეხება სხვა რისკ-ფაქტორებს (გიდ, ჰიპერლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი, პერიფერიული ათეროსკლეროზი), ისინი შედარებთი ნაკლები სიხშირით აღინიშნებოდა.

მაგისტრალური სისხლძარღვების დუპლექს-სკანირების მეშვეობით ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის შეფასებამ გამოავლინა ცერებრული ტოტალური ნაკადის მოცულობის სტატისტიკურად სარწმუნო დაქვეითება ლა პაციენტებში (საშ. 783 მლ/წთ) იმავე ასაკობრივი ჯგუფის იმ პირებთან შედარებით, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ

ცხრილი 4.
ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე (Q მლ/წთ) ასაკთან მიმართებაში

	N	<70წ n-76	>70წ n-26	ჯველა პაციენტი	P
CCA	532±92 426–624	480±106 224–656	412±108 206–624	436±110 218–636	1–2, 1–3 <0.05
ICA	256± 178–342	237±34 164–332	218±58 112–342	221±36 158–304	1–2, 1–3 <0.05
VA	86±38 52–146	72±32 58–138	57±32 42–136	68±36 56–112	1–2, 1–3 <0.05
Q summ	812±104 686–1108	796±106 490–1006	724±118 418–932	762±112 476–1004	1–2, 1–3,2–3 <0.05

ლეიკოარაიოზი (ცხრილი 4).

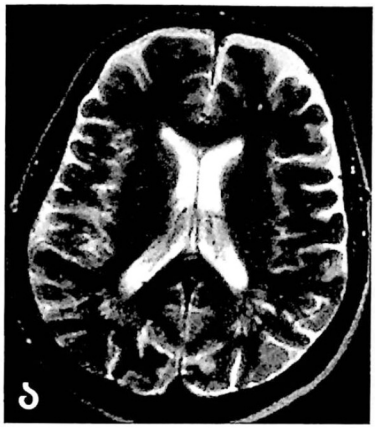
ინტრაკრანიული სისხლძარღვების დუპლექს-სკანირებამ გამოაკლინა ასაკთან ერთად ნაკადის სიჩქარის დაქვეითების ტენდენცია. აღნიშნული მოვლენები უპირატესად ეხება შუა ცერებრულ არტერიას (ცხრილი 5).

ნაკადის სიჩქარის პარამეტრების ცვლილებების ფონზე ასევე თვალსაჩინოა ვილიზიის წრის არტერიებში ცირკულატორული წინაღობის მაჩვენებლების ზრდა, რასაც ასევე უპირატესად ადგილი ჰქონდა შუა ცერებრულ არტერიაში. აღნიშნული ცვლილებები ლა პირობებში მიუთითებს უპირატესად ამ აუზში მიმდინარე მიკროცირკულატორულ დარღვევებზე (Тодуа Ф. Гачечиладзе Д. 2012).

არსებობს სხვადასხვა მოსაზრება ასაკოვან პირებში პერივენტრიკულურ მიდამოსა და სემიოვალურ ცენტრებში მაღალი მრ-ინტენსიობის უბნების მექანიზმის შესახებ. რიგი ავტორის მონაცემით, მათ მომრგვალო ან ოვალური ფორმა აქვთ, მკაფიო კონტურებით და წარმოადგენენ გაფართოებულ პერივასკულურ სივრცეებს, დილატირებულ ვირხოვ-რობინის

ცხრილი 5.
ინტრაკრანიულ არტერიებში ნაკადის სიჩქარისა და პულსაციის ინდექსის (PI) მაჩვენებლები ასაკთან მიმართებაში

	V sis.cm/s.			V mean см/s			PI		
	<70წ.	>70წ.	ჯველა	<70წ.	>70წ.	ჯველა	<70წ.	>70წ.	ჯველა
MCA	108±12	92±8.4	98±8.2	51.7±7.6	45.4±7.4	47.5±5.2	0.89	1.06	0.98
ACA	93±8.3	82±5.3	87±4.9	46.4±7.83	38.6±5.4	42.4±7.1	0.91	1.01	0.96
PCA	78±7.1	67±6.2	73±5.8	42.5±5.48	35.3±4.7	36.7±5.7	0.88	0.96	0.94



სურ. 45 ლეიკოარაიოზის შეფასების კრიტერიუმები; მრ-კვლევა T2se. ა) I ხარ.-თხემ-კეფის არეში ჰიპერინტენსიურობის მცირე კერები; ბ) II ხარ.– ჰიპერინტენსიურობის დიფუზური პერივენტრიკულური კერები პერივასკულური გაფართოების ფონზე; ც) III ხარ.– დიფუზური პერივენტრიკულური ჰიპერინტენსიურობის მრავლობითი შერწყმული უბნები, დიფუზური კორტიკალური ატროფია, მრავლობითი ლაკუნური ინფარქტის კერა ორმხრივ ბაზალური განგლიების დონეზე.

სივრცეებს. თუ პროცესი ძლიერ გამოხატულია ვითარდება ე.წ. "დაცხრილული მდგომარეობა" (etat cribble). სხვა მკვლევარები მიუთითებენ პერივენტრიკულურ დემიელინიზაციაზე, ინფარქტთან ასოციაციის გარეშე. ასევე აღნიშნულია სემიოვალურ ცენტრში მცირე ზომის ინფარქტების არსებობა, გარშემო რეაქტიული გლიოზით. ძლიერ პრობლემურია თეთრი ნივთიერების ასაკზე დამოკიდებული ჰიპერინტენსიული კერებისა და დემიელინიზაციური დარღვევების დიფერენცირება (Верещагин Н. 1997 Haachinski V. 1987, Pantoni L. 1995).

NINDS-AIREN კრიტერიუმების მიხედვით, სისხლძარღვოვანი დემენციის მრ-ნიშნებად შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ დიფუზური ლეიოკოარაიოზი, რომელიც ვრცელდება თეთრი ნივთიერების ღრმა სტრუქტურებში, აქვს არასწორი კონტურები, ვლინდება როგორც – T1 ისე – T2 შეწონილ გამოსახულებებზე და არ მოიცავს შედარებით კარგად ვასკულარიზებულ უბნებს U-ბოჭკოები, კორძიანი სხეული და სხვ. (Roman G. 1996).

F. Fazekas et al (1993) მიერ მოწოდებულია ლეიკოარაიოზის შეფასების კრიტერიუმები. T2 შეწონილ გამოსახულებებზე თეთრი ნივთიერების დაზიანება შეფასებულია 4 საფეხურიანი შკალის მიხედვით, ცალ-ცალკე სუბკორტიკალური და ღრმა სტრუქტურებისათვის. თეთრი

ნიუთიერების დაზიანება ფასდება როგორც – უარყოფითი (0 ხარისხი), წერტილოვანი (I ხარისხი), გაერთიანებული (II ხარისხი), შერწყმული (III ხარისხი). პერივენტრიკულური ჰიპერინტენსიურობისათვის – უარყოფითი (0 ხარისხი), წვრილი / "ფანქრისებრი" ხაზები (I ხარისხი), თანაბარი ნათება (II ხარისხი), შერწყმული (III ხარისხი) (სურ. 45).

ღრმა თეთრი ნივთიერების ინფარქტი შესაძლოა განვითარდეს თავის ტვინის სხივური თერაპიის შემდგომ და გამოხატავდეს სუბკორტიკალური არტერიოსკლეროზის და რადიაციული ვასკულიტის გამოვლინებას გრძელ პენეტრირებად სისხლძარღვებში, მოსაზღვრე ზონათაშორისი ინფარქტების განვითარებით. ცვლილებები განსაკუთრებით თვალსაჩინოა სხივურ თერაპიაზე ნამყოფი და ჯანმრთელი პირების ასაკობრივი ჯგუფების შედარებისას.

მცირე კალიბრის სისხლძარღვები შესაძლოა ასევე ჩართული იყვნენ აუტოიმუნურ ან ინფექციურ პროცესში, რასაც თან ახლავს მცირე ზომის კორტიკალური ინფარქტების განვითარება. აუტოიმუნური ვასკულიტის უხშირესი მიზეზი სისტემური წითელი მგლურაა, რომლის დროსაც კორტიკალურ ინფარქტთან ერთად ვითარდება გაფანტული სკლეროზის მსგავსი ჰიპერინტენსიური კერები – სკლეროზული უბნები.

თეთრი ნივთიერების ფოკალური დაზიანებანი ასევე გამოვლენილია კლასიკური შაკიკის დროს. იგი შესაძლოა წარმოადგენდეს მცირე ზომის ინფარქტის კერას სისხლძარღვოვანი დისტონიის ან სპაზმის ფონზე.

ინფარქტი შესაძლო, განვითარდეს ვენური სისტემის ობსტრუქციის შედეგად, ისევე, როგორც არტერიული ოკლუზიის დროს. ვენური ობსტრუქციის შედეგად ვითარდება აღმავალი შეშუპება, მიკროცირკულაციის მოშლით და ე.წ. ვენური ინფარქტებით. იგი ხშირად ჰემორაგიულია. ინფარქტი უფრო ხშირად კონკრეტული კორტიკალური ვენის თრომბოზის შედეგია, ვიდრე დურალური სინუსების თრომბოზისა, რადგან უკანასკნელ შემთხვევაში გაძლიერებას განიცდის ალტერნატიული კოლატერალური ჰემოდინამიკა რეგიონულ ვენურ სისტემაში. მიუხედავად ამისა, მრავლობითი ჰემორაგიული ინფარქტი შესაძლოა მიუთითებდეს თრომბოზის არსებობაზე დურალური სინუსის ან პათოლოგიური უბნის სადრენაჟო მიდამოში.

2. პერფუზიულ- და დიფუზიურ-შეწონილი (PWI, DWI) მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის, პერფუზიული კომპიუტერული ტომოგრაფიის (CTP) შესაძლებლობანი მწვავე იშემიის გამოვლენაში

თავის ტვინის როგორც სისხლძარღვოვანი, ისე არასისხლძარღვოვანი (მაგალითად, მოცულობითი წარმონაქმნების) კვლევისათვის კლინიკურ პრაქტიკაში სულ უფრო და უფრო ფართოდ გამოიყენება ნეიროვიზუალური კვლევის შედარებით ახალი, მნიშვნელოვნად გაზრდილი შესაძლებლობების შემცველი მეთოდები: დიფუზურ-შეწონილი (DWI) და პერფუზიულ-შეწონილი (PWI) მრ-ტომოგრაფია, პერფუზიული კომპიუტერული ტომოგრაფია (CTP).

ამ მეთოდებს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭებათ სისხლძარღვოვანი პათოლოგიების, უპირატესად, მწვავე ინსულტის დიაგნოსტირებასა და დიფერენცირების საკითხში. ბოლო ხანებში მწვავე ინსულტის მართვის საკითხში მიღწეულ იქნა საკმაოდ მნიშნელოვანი პროგრესი: შესაძლებელი გახდა თერაპიული ფანჯრის გაზრდა 3–6 სთ-მდე, შემუშავებულ იქნა ახალი სახის თრომბოლიტიკები, რომლებიც უფრო ეფექტურია, ვიდრე ფართოდ დანერგილი ქსოვილოვანი პლაზმინოგენ-აქტივატორი (rtPA), დაიხვეწა ინტრაარტერიული თრომბექტომიის ტაქტიკა და მეთოდები; ყველაფერმა ამან მოიტანა მწვავე ინსულტზე სწრაფი, ადექვატური რეაგირების შესაძლებლობა.

მწვავე ინსულტის ნეიროიმიჯინგი მიმართულია Rowley HA (2001) მიერ მოწოდებული ე.წ. ოთხი P-ს საკითხის გადასაწყვეტად: Parenchima, Pipes (სისხლძარღვები), Perfusion, Penumbra.

მწვავე ინსულტის სიტუაცია ითხოვს დაუყოვნებლივ პასუხს ოთხ უმნიშვნელოვანეს კითხვაზე:

1. არის თუ არა ჰემორაგია?
2. არის თუ არა ინტრავასკულური თრომბული მასები, რომლებიც წარმოადგენენ მიზანს თრომბოლიზისათვის?
3. არის თუ არა შეუქცევადად დაზიანებული ქსოვილი?
4. არის თუ არა penumbra – იშემიზირებული, მაგრამ პოტენციურად სიცოცხლისუნარიანი ქსოვილი?

თუ კონვენციური კტ ან მრტ, კტ-ანგიოგრაფია, ან მრ-ანგიოგრაფია მეტ-ნაკლები ეფექტურობით სცემს პასუხს პირველ ორ კითხვაზე, ბოლო ორი კითხვის პასუხი, რომლებიც გარკვეულწილად განსაზღვრავს იშემიის ხარისხს, დიფუზიურ-შეწონილი, პერფუზიულ-შეწონილი მრტ-სა და პერფუზიული კტ-ს პრეროგატივაა.

ზრდასრული ადამიანის თავის ტვინი ორგანიზმის მიერ ათვისებული ჟანგბადის დაახლოებით 20%-ს მოიხმარს; ცერებრული სისხლმომარაგება (Cerebral blood flow- CBF) საშუალოდ 800 მლ/წთ-ს შეადგენს, რაც გულის წუთმოცულობის 15–20%-ია.

თავის ტვინის სისხლმომარაგების დონე 15–25 მლ/100 გ.წთ-ის ფარგლებში კრიტიკულ ზღვრად არის მიჩნეული სისხლმომარაგება 10–15 მლ/100 გ.წთ-ს ქვემოთ იწვევს ქსოვილის შეუქცევად ცვლილებებს, სიკვდილს. ითვლება, რომ თუ სისხლმომარაგება 12 მლ/100 გ.თ-ს ზემოთ რჩება, გარკვეული დროის მანძილზე ტვინის იშემიზირებული ქსოვილი სიცოცხლის უნარს ინარჩუნებს (იშემია შექცევადია). ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ რამდენად აქვს გადარჩენის შანსი იშემიზირებულ ქსოვილს, ძლიერ მნიშვნელოვანია, რადგან ფაქტიურად განსაზღვრავს მკურნალობის ტაქტიკასა და გამოსავალს (Thurneher M. 2005). თავის ტვინის ქსოვილის ნორმალური პერფუზიული პარამეტრები მოცემულია ცხრილში 6.

დიფუზიურ-შეწონილი მრტ (DWI) მწვავე ცერებრული იშემიის შეფასებისათვის პირველად მოწოდებულ იქნა Le Bihan et al (1986) მიერ. DWI გამოსახულება ორი დიფუზიურ-მასენსიბილიზირებელი გრადიენტის მეშვეობით მიიღება, რომლებიც სპინური ექოს მიმდევრობის 180° რადიოსიხშირის იმპულსის მიმართ სიმეტრიულად არის განლაგებული.

DWI-ს საფუძველს წარმოადგენს თავის ტვინის იშემიზირებული ქსოვილის მიერ უჯრედშიდა წყლის ჭარბი რაოდენობით დაგროვების ფენომენი – ციტოტოქსიური შეშუპება. სითხის მომატებულ რაოდენობას DWI -ზე შეესაბამება იშემიის უბანში ჰიპერინტენსიური სიგნალი. იშემია შესაძლოა, ჰიპოინტენსიური სიგნალით გამოვლინდეს ე.წ. დიფუზიის კოეფიციენტის (დკ) რუქებზე (დიფუზიის კოეფიციენტის დაქვეითება). ზემოაღნიშნული ცვლილებები, თავის მხრივ, ციტოტოქსიური შეშუპების ამსახველია. დადგენილია, რომ ცვლილებები DWI-ზე იშემიიდან რამოდენიმე წუთის შემდეგ აისახება. ყველაზე

ცხრილი 6.
ტვინის ქსოვილის ნორმალური პერფუზიული პარამეტრები

ტვინის ქსოვილი	CBF	CBV	MTT
რუხი ნივთიერება	60 მლ/100 გ/წთ	4 მლ/100გ	4 წ
თეთრი ნივთიერება	25 მლ/100 გ/წთ	2 მლ/100გ	4.8 წმ

მკვეთრად DWI-ზე იშემიური ცვლილებები ინფარქტის ქვემწვავე სტადიაში ვლინდება. ეს მოვლენა განპირობებულია T2–შეწონილი გამოსახულების მაღალი მგრძნობელობით. DWI გამოსახულებაზე ჰიპერინტენსიური უბნების არსებობა დამახასიათებელია აგრეთვე რიგი პათოლოგიისათვის (სიმსივნე, შაკიკი, გაფანტული სკლეროზი), მაგრამ იშემიისაგან განსხვავებით, ამ პათოლოგიებს არ ახასიათებს სიგნალის ინტენსივობის დაქვეითება დკ-რუქაზე. პათოლოგიური ინტენსივობის სიგნალი DWI გამოსახულებაზე ყველა (100%) პაციენტში ინსულტიდან 24 სთ-ს შემდგომ აღინიშნება, ხოლო 94%-ში რჩება იშემიიდან დაახლოებით ორი კვირის მანძილზე (Thurnher M. 2005).

DWI-სათვის დამახასიათებელია ინფარქტის შეფასების პრაქტიკულად ყველა კრიტერიუმის თვალსაზრისით საკმაოდ მაღალი ინფორმატულობა. მისი დახმარებით შესაძლოა, ვიმსჯელოთ ინფარქტის არსებობაზე, დაზიანების საირიგაციო აუზზე, დაზიანებული არტერიის კალიბრზე, ინსულტის ტიპზე. Gonsales B. (1999), Laansberg M. (2000) მონაცემებით DWI 95-97%-ში მწვავე ინსულტის გამოვლენის საშუალებას იძლევა. "მცირე" ქერქქვეშა ინსულტი ამ მეთოდის მეშვეობით 90-94%-ში დასტურდება (Albers G. 2000). მეთოდის მგრძნობელობა ინსულტის გამოვლენაში 94%-ს შეადგენს, სპეციფიურობა – 97%-ს (Thurnher M. 2005).

DWI-ს მნიშვნელოვან უპირატესობას წარმოადგენს ემბოლიური და არაემბოლიური გენეზის ინსულტების დიფერენცირების შესაძლებლობა. ამ კუთხით DWI აღემატება კონვენციალურ T2 და FLAIR მეთოდებს. Roh K-ის (2000) მონაცემებით, შემთხვევათა 45.3%-ში იგი უფრო ეფექტურია, ვიდრე ტრადიციული მრ-ტომოგრაფია. DWI გამოსახულებაზე მრავლობითი მაღალინტენსიური სიგნალის კერების გამოვლენა ინფარქტის ემბოლურ ხასიათზე მიგვითითებს. ერთ ჰემისფეროში იშემიის მრავლობითი კერების არსებობა დამახასიათებელია არტერიო-არტერიული ემბოლიისათვის, მაშინ, როცა, მრავლობითი კერების არსებობა ორივე ჰემისფეროში, ასევე როგორც წინა, ისევე უკანა საირიგაციო აუზებში, დამახასიათებელია ემბოლიის პროქსიმალურად ლოკალიზებული წყაროსათვის (კარდიოგენული ემბოლია, ან ემბოლია აორტის რკალიდან).

DWI მონაცემების შესაბამისობა კლინიკურ სურათთან, იშემიური ნახევარჩრდილის (პენუმბრა) მოცულობასთან, რეპერფუზიის ეფექტთან ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე შესწავლილი.

ცერებრალური მიკროცირკულაციის შესწავლის მიზნით, 90-იანი წლების ბოლოდან დაინერგა პერფუზიულ-შეწონილი მრ-ტომოგრაფია (PWI). პერფუზიული გამოსახულება ემყარება რიგი ნივთიერების (მაგ. გადოლინიუმის) უნარს, გამოავლინოს თავის ტვინში დაქვეითებული კაპილარული დინების მქონე უბნები. ამ მიზნით გამოიყენება ან საკონტრასტო ნივთიერებები, რომლებიც ამოკლებენ T2 რელაქსაციის დროს, ან არტერიული სპინების მონიშვნის მეთოდი. პირველ შემთხვევაში საკონტრასტო ნივთიერების გავლისას სიგნალის დაქვეითება შეისწავლება T2-შეწონილი გამოსახულების სერიის რამდენიმე ჭრილში. შემდგომ აიგება სიგნალის ინტენსივობის მრუდები, რომელთა საფუძველზე გამოითვლება სიგნალის პიკის მიღწევის დრო (TP), სისხლის ნაკადის გადინების ფარდობითი საშუალო დრო (MTT), ცერებრული სისხლის გადინებისა და მოცულობითი მიმოქცევის ფარდობითი მნიშვნელობანი (CBF, CBV). TP და MTT მონაცემები ფართოდ გამოიყენება იშემიზაციის რისკის შეფასებისათვის (Maeda M.1999, Neumann-Haefelin T. 2000).

PWI საშუალებას იძლევა, შეფასდეს როგორც იშემიის დანეკროზებული უბანი, ისე იშემიური ნახევარჩრდილის (პენუმბრა) არე. სადღეისოდ პენუმბრის პარამეტრების მაქსიმალურად ზუსტი შეფასებისათვის სწორედ DWI და PWI კომბინაცია გამოიყენება. DWI და PWI ერთდროული წარმოებისას PWI-ზე გამოვლენილი პათოლოგიური უბანი, რომელიც DWI-ის ჰიპერინტენსიურობის ზონის გარეთ მდებარეობს (გადაჭარბებულია 20%-იანი სღვარი), დაახლოებით შეესაბამება პენუმბრას ზონას. ეს უბანი ტვინის პოტენციურად სიცოცხლისუნარიანი ქსოვილია (AHA recomend. 2009).

DWI და PWI პარამეტრების 20%-ზე ჭარბი ცდომილება ვლინდება ინსულტის

განვითარებიდან 6სთ-ს შემდეგ 50%-ზე მეტ პაციენტთან, სადაც აღინიშნება ტვინის ტერიტორიული ინფარქტი შუა ცერებრული არტერიის აუზში. პაციენტთა დანარჩენ 50%-ში DWI და PWI მონაცემები ასახავს იშემიური კერის რეპერფუზიის სურათს. როგორც კლინიკურად, ისე ექსპერიმენტულად დადგინდა, რომ DWI ცვლილებები შეიძლება ადრეული რეპერფუზიის შედეგად უკუგანვითარებას განიცდიდეს, რაც იმას მოწმობს, რომ ისინი არ გამოდგებიან შეუქცევადი იშემიის ინდიკატორად.

PWI მეშვეობით შესაძლებელია ინსულტის მწვავე ფაზის გამოვლენა იშემიიდან დახლოებით 6სთ-ს შემდგომ, მაშინ როცა კონვენციალური T1 და T2 გამოსახულებები ნორმალური რჩება (Rother J. 1994, Sorensen A. 1999). პერფუზიის დაქვეითების ხარისხის მიხედვით შესაძლოა დაზიანებული არტერიული აუზის გამოვლენაც. PWI მეშვეობით შესაძლებელია დაზიანებული უბნის მოცულობის შეფასება და იშემიის გამოსაელის პროგნოზირება NIH და Rankin შკალების მიხედვით. პერფუზიის დაქვეითების შემცირება ან სრული აღდგენა მიუთითებს საკმარის რეპერფუზიაზე. მეტიც, PWI გამოსახულებებზე მომატებული პერფუზიის უბნების გაჩენა კეთილსაიმედო პროგნოსტულ ნიშნად ითვლება (Sorensen A. 1999, Kluytmans M. 1999).

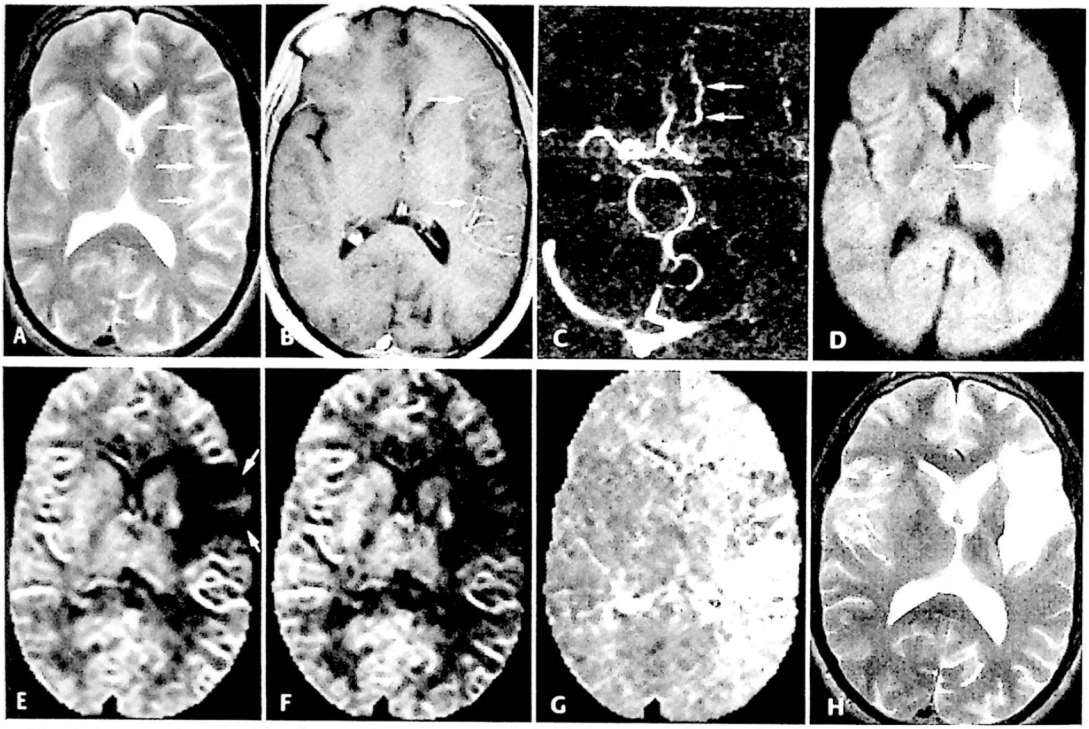
რიგ შემთხვევაში, დაქვეითებული პერფუზიის უბნები შესაძლოა ანომალური დიფუზიის ნიშნების გარეშეც გამოვლინდეს. ეს კერები შეესაბამება ტვინის ოლიგემიის უბნებს, სადაც სისხლის მიმოქცევა დაქვეითებულია, მაგრამ არა იმდენად, რომ შეუქცევადი იშემიური დაზიანება გამოიწვიოს (სურ. 46).

ბოლო ხანებში, შიგნითა საძილე არტერიის კრიტიკული სტენოზის მქონე პირებში, ცერებრული ჰემოდინამიკის შესწავლის მიზნით გამოიყენება კონტრასტული PWI. დაზიანებულ მხარეზე აღინიშნება TP-სა და MTT მაჩვენებლების მომატება, ცერებრული ჰემოდინამიკის მოცულობისა და ინტენსივობის დაკლება. მრ-ანგიოგრაფიასთან ერთად ეს მეთოდი შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ვილიზიის წრის კოლატერალური სისტემის შეფასების მიზნით (Kluytmans M. 1999, Maeda M. 1999).

მწვავე დისცირკულაციის შეფასებისათვის განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება DWI და PWI კომბინაციას. მათი დახმარებით, შესაძლებელია იშემიური ნახევარრდილის ზომის, დაზიანებული აუზის (დაზიანებული არტერიის კალიბრის) შეფასება და იმის პროგნოზირება, ეფექტური იქნება თუ არა თრომბოლიზისი. DWI-ზე გამოვლენილი პათოლოგიური კერები შეესაბამებან ინფარქტის ზონას; თავის მხრივ, PWI გამოაელენს ზონას, რომელიც იშემიზირებულ, პოტენციური ინფარქტის არეს წარმოადგენს (სურ. 47). ანომალიური პერფუზიის უბანი ზომით შესაძლოა აღემატებოდეს, ნაკლები იყოს ნორმალური დიფუზიის უბანზე, ან შეესაბამებოდეს მას. თუ ანომალიური დიფუზიისა და პერფუზიის არე ზომით ერთმანეთს ემთხვევა, თრომბოლიზისი არაეფექტურია, რადგან ზონა შეუქცევადად იშემიზირებულია. თუ ანომალური პერფუზიის ზონა დიფუზიის ზონას აღემატება, ეს ნიშნავს, რომ დაზიანებულია მსხვილი კალიბრის სისხლძარღვი და თრომბოლიზისი ამ შემთხვევაში გამართლებულია. რიგი ავტორის მიხედვით, მიზანშეწონილია PWI და DWI ჩატარება მსხვილი კალიბრის არტერიის თრომბოზის დინამიკაში შესაფასებლად. მათი აზრით, თრომბოლიზისი მიზანშეწონილია ინსულტის პირველ საათებში მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც ანომალური DWI ზონა ნაკლებია დაზიანებული არტერიის აუზის 1/3-ზე. (Мунис М. 2001).

DWI და PWI კომბინაცია ასევე ეფექტურია იშემიის რეპერფუზიის შეფასების თვალსაზრისით. ადექვატური რეპერფუზიის შემდეგ ანომალური პერფუზიის ზონა მცირდება, რიგ შემთხვევაში ანომალური დიფუზიის კერის ზომამდეც კი. ასე მაგალითად, C. Beaulieu (1999) მონაცემებით მწვავე ინსულტის მქონე პაციენტებში ქსოვილოვან აქტივატორ პლაზმინოგენით მკურნალობის შემდგომ DWI და PWI ზონის დამთხვევა შემთხვევათა 86%-ში აღინიშნება.

პერფუზიული კტ-ს (CTP) დანერგვამ მნიშვნელოვნად გაზარდა კომპიუტერული

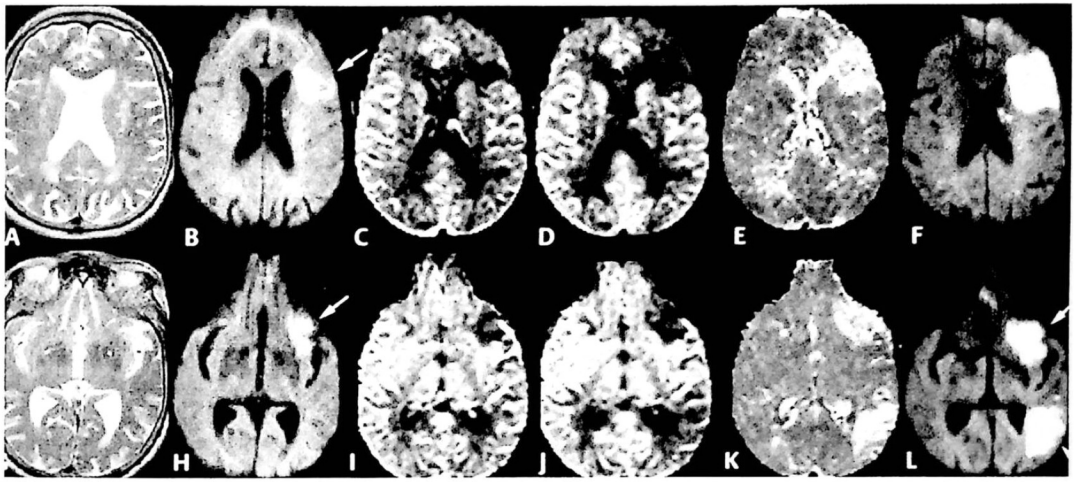


სურ. 46. თავის ტვინის მწვავე იშემია (4 სთ); დიფუზურ- და პერფუზიულ-შეწონილი მრტ. ა) T2 აღინიშნება ნაოჭების ჰიპერინტენსიურობა იშემიის უბანში; ბ) კონტრასტული კვლევა – ვლინდება კოლატერალური არტერიების დილატაცია; ც) მრ-ანგიოგრაფია – შსა ოკლუზია. მომატებულია ნაკადის ინტენსივობა თვალბუდის არტერიაში (ისარი); დ) DWI- e-g-PWI- (e)-rCBV (f)-rCBF, (g)-MTT გვიჩვენებს სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების დიდ ზონას. h)-T2 გამოსახულება ორი კვირის შემდეგ წარმოაჩენს უფრო მცირე ზონას, ვიდრე პერფუზიის დეფექტია, და უფრო დიდ ზონას, ვიდრე დიფუზიის დეფექტია.

ტომოგრაფიის როლი ინსულტის კვლევაში. ამ მეთოდის მეშვეობით კტ-მ გარკვეულწილად "აღმოფხვრა" ის უპირატესობა, რაც მანამდე მრტ-ს გააჩნდა: მიკროცირკულაციური რგოლისა და ტვინის პარენქიმის შეფასება.

ძირითადი პერფუზიული პარამეტრები, როგორიცაა სიგნალის პიკის მიღწევის დრო (TP), სისხლის ნაკადის გადინების ფარდობითი საშუალო დრო (MTT), ცერებრული სისხლის გადინებისა და მოცულობითი მიმოქცევის ფარდობითი მნიშვნელობანი (CBF, CBV) ერთი და იგივეა მრტ-სა და კტ-სათვის, ამიტომ ამ ორი მეთოდის კლინიკური შესაძლებლობლები საკმაოდ ახლოა ერთმანეთთან.

კონტრასტული CTP იდეა გაჩნდა 1976 წ., როდესაც კომპიუტერიზირებული სუბტრაქციის გამოყენებით, EMI სკანერის მეშვეობით, შეფასებულ იქნა შეფარდებითი ცერებრალური მიმოქცევა (CBV). დინამიური კტ-პერფუზიული კვლევა მოიცავს კონტრასტული ნივთიერების დამატებითი ბოლუსის (დაახლოებით 4–7 მლ/წმ.) ინტრავენურ დინამიურ შეყვანას, რომლის გავლა ტვინის ქსოვილის კაპილარულ ქსელში აღინუსხება ერთ ჭრილზე (single-slice) დაფუძნებული სერიული გამოსახულებებით. სტანდარტულად ეს ჭრილი ბაზალური



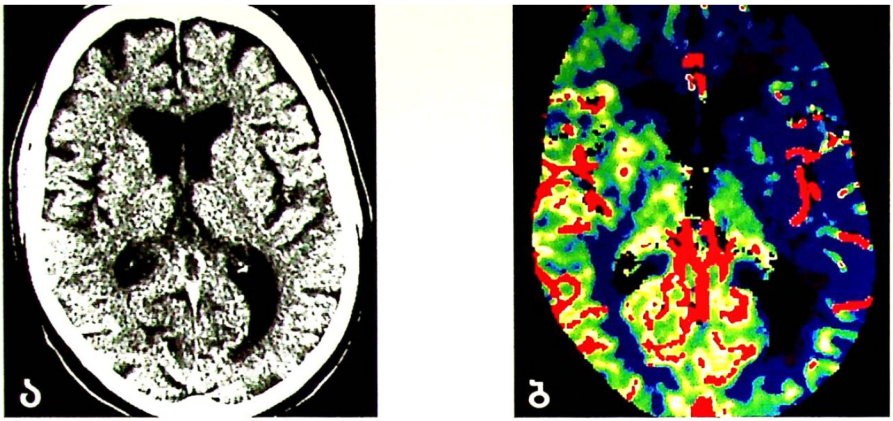
სურ. 47. თავის ტვინის მწვავე იშემია (3სთ); განსხვავება დიფუზურ- და პერფუზიულ-შეწონილი მრტ-ს შორის. a)T2- იშემიის ზონა არ ვლინდება; ბ) DWI ვლინდება იშემიის ჰიპერინტენსიური კერა შუბლის წილში; c) rCBV, d) rCBF, e) MTT გვიჩვენებს ამ უბანში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების დიდ ზონას. (f)-DWI 5 დღის შემდეგ წარმოაჩენს ინფარქტის კერას. (h)-DWI ავლენს იშემიის კერას შუბლის წილში, მაგრამ არა კეფაში მარცხნივ; იგივე ზონა არ ჩანს rCBV-ზე (i), მაგრამ ჩანს rCBF (j) და MTT(k) გამოსახულებაზე. შემდგომი მრტ (l) ადასტურებს დიაგნოზს.

განგლიების დონეზე ტარდება. ქსოვილის მიერ საკონტრასტო ნივთიერების "ათვისებაზე" დაყრდნობით, რომელიც თავის მხრივ დამოკიდებულია არტერიულ მიდინებასა და ვენურ შკულინებაზე, გამოითვლება პერფუზიული პარამეტრები – CBF, CBV, MTT. საკონტრასტო ნივთიერება, რომელიც გამოიყენება პერფუზიული კტ-ს წარმოებისას, არც დიფუზირდება და არც მეტაბოლიზდება ტვინის ქსოვილის მიერ.

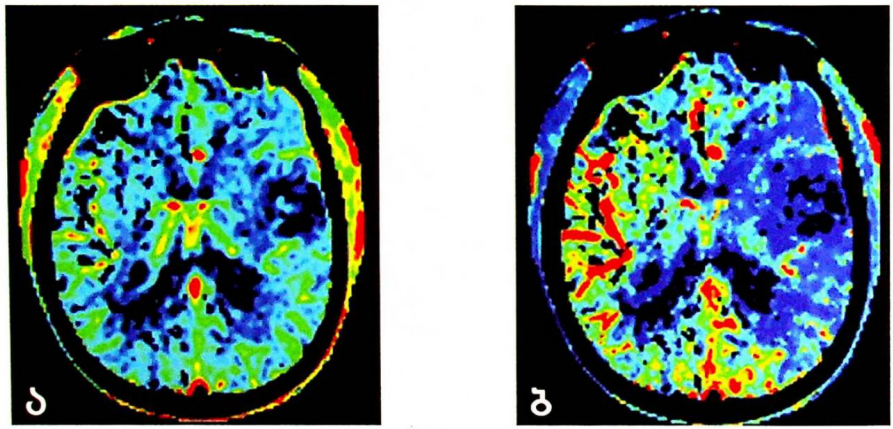
პერფუზიული მოდელი ეყრდნობა Fick-ის პრინციპს და საფუძვლად უდევს ცერებრული დრო-შესუსტების მრუდის ანალიზი, რომელიც ნორმალიზირებულია პიკური სისხლძარღვოვანი გაძლიერების მიმართ. შემდგომი ანალიზის მეშვეობით, ვასკულარული და ცერებრული დრო, შესუსტების მრუდის მიხედვით გამოითვლება იმპულსის რეზიდუალური ფუნქცია (IRF), სადაც IRF არის თეორიული მრუდი, რომელიც შეესაბამება ქსოვილში წამიერ (მყისიერ) არტერიულ მოდინებას.

CTP ითვლება მწვავე იშემიის გამოვლენის საკმაოდ ეფექტურ საშუალებად. Mayer TE et al (2000) მონაცემებით მისი მგრძნობელობა და სპეციფიურობა ინფარქტის გამოვლენაში შეადგენს შესაბამისად 93% და 98%-ს. CTP-ს უარყოფით მხარედ ითვლება ის, რომ თუ იშემიის უბანი საკვლევ ჭრილს გარეთ მდებარეობს, ან იგი ზომით მცირეა (მაგ. ლაკუნური კერა), იგი შესაძლოა, არ იქნას გამოვლენილი. მიღებულია მისი გამოყენება მრავალშრიან კტ-ანგიოგრაფიასთან კომბინაციაში (სურ. 48).

პერფუზიის პარამეტრების (CBF, CBV, TP) შედარებითი ანალიზი საშუალებას იძლევა მაღალი სიზუსტით გამოვლინდეს ტვინის პარენქიმის დაზიანების ხარისხი. ტვინის უბანში, რომელიც მკვეთრად იშემიზირებულია, ძალზე ხშირად ადგილი აქვს CBF, CBV, TP რუქებზე გამოსახულების თანხვედრას, რაც penumbra არარსებობაზე მიუთითებს. ამის საპირისპიროდ, ზომიერი იშემიის პირობებში პერფუზიული დეფექტი უფრო მცირე ზომით ვლინდება CBV გამოსახულებაზე, ვიდრე



სურ. 48. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიით განპირობებული მარცხენა ჰემისფეროს სინდრომი; იშემიიდან 1.5 სთ. კონვენციურ კტ-ზე იშემის კერა არ ვლინდება; CBF გამოსახულებაზე აღინიშნება მარცხენა ჰემისფეროს და მარჯვენა შუბლის წილის იშემია.



სურ. 49. მარცხენა ჰემისფეროს ინფარქტი და პენუმბრა. პერფუზიული კტ კვლევა. CBV გამოსახულება ავლენს ინფარქტის კერას, მაშინ, როცა CBF გამოსახულებაზე ჩანს დაქვეითებული პერფუზიის უბანი, შენარჩუნებული სისხლის მიმოქცევით.

CBF და TP გამოსახულებებზე, რაც საშუალებას იძლევა მოხდეს ინფარქტის უბნის დემარკაცია იშემიზირებული, სიცოცხლისუნარიანი ზონისაგან. პერფუზიულ კტ-ს მეშვეობით მიღებული "CBF/CBV mismatch"-"არდამთხვევა", ისე როგორც მრტ-სათვის "DWI/PWI" არდამთხვევა, ითვლება penumbra გამოვლენის საკმაოდ ეფექტურ საშუალებად (სურ. 49).

კლინიკურად საეჭვო ყველა სახის ინსულტის სიმპტომების შემთხვევაში, იშემიიდან პირველი 12 სთ-ის მანძილზე CTP მგრძნობელობა და სპეციფიურობა პარენქიმული ინფარქტის დადგენაში შეადგენს 76% და 90%, ხოლო DWI-სა – 100% და 100%. როდესაც საკვლევი ჯგუფიდან, DWI მონაცემებზე დაყრდნობით გამოირიცხა ლაკუნური ინფარქტები, CTP

ცხრილი 7.

ფუნქციური კტ-ს მონაცემები იშემიის ხარისხის მიხედვით (Miles KA 2003)

	MTT	პერფუზია	CBV
აუტორეგულაციის ხარისხი	↑	N	↑
ოლიგემია (დაქვეითებული პერფუზია)	↑↑	↓	↑↑
იშემია (მეტაბოლური ცვლილებები)	↑↑	↓	↑
შეუქცევადი დაზიანება (ნეკროზი)	↑↓	↑↓	↑↓

მგრძნობელობამ და სპეციფიურობამ შესაბამისად 95% და 100% შეადგინა (Thurnher M. 2005).

რიგი აეტორის აზრით, პერფუზიული და დიფუზიური მრტ მოწოდებულია იმ პაციენტთათვის, რომლებთანაც ნორმალური CTP-ს ფონზე ადგილი აქვს ფოკალური იშემიის კლინიკურ სურათს.

ტვინის ქსოვილის დაზიანების ხარისხი არ შეიძლება შეფასდეს მხოლოდ პერფუზიის სურათის მიხედვით. აუტორეგულაციური სისტემის ადექვატური ფუნქციონირება საკმაოდ მნიშვნელოვან როლს თამაშობს იშემიის დინამიკასა და გამოსავალში. აუტორეგულაციური მექანიზმების მეშვეობით, მსუბუქი და საშუალო ხარისხის იშემიის პირობებში, ადგილი აქვს ცერებრული სისხლძარღვების კომპენსატორულ დილატაციას და ლოკალურ CBV მატებას. მეორე მხრივ, ქსოვილის შეუქცევადი დაზიანება ასოცირებულია აუტორეგულაციური ვაზოდილატაციის არ ფუნქციონირებასთან და შესაბამისად, დაქვეითებულ CBV-თან. (ცხრილი 7).

მწვავე ინსულტის პირობებში კტ და მრტს გამოყენება შეჯამებულია ცხრილში 8. კვლევის ორივე ამ მეთოდს გააჩნიათ თავიანთი უპირატესობანი და სუსტი მხარეები.

კტ შედარებით ფართოდ არის გავრცელებული და უფრო ხელმისაწვდომია; ინსულტის იმიჯინგის პროტოკოლი, რომელიც უკონტრასტო კტ-ს, CTA, CTP-ს მოიცავს, მოითხოვს დაახლოებით 5 წუთს ექსტრა-ინტრაკრანიული ცირკულაციის, ტვინის ქსოვილის დაზიანებული უბნის, პენუმბრას სრულად შეფასებისათვის; უახლესი აპარატურისთვის (Aquillion One Toshiba 320, 640) ეს დრო დაახლოებით 2 წუთამდეა დაყვანილია.

მრტ პროტოკოლი, რომელიც კონვენციურ მრტ-ს, მრ-ანგიოგრაფიას, DWI-ს, PWI-ს მოიცავს, მოითხოვს შედარებით უფრო მეტ დროს – დახლოებით 15 წუთს. დახარჯული დროის საკითხი მწვავე ინსულტის იმიჯინგის საკითხში ითვლება კტ-ს საკმაო უპირატესობად მრტ-სთან შედარებით; მრტ-ს უპირატესობა მდგომარეობს თავის ტვინის პარენქიმის მინიმალური ცვლილებების გამოვლენაში; ასევე, თუ კტ-პერფუზიით შესაძლებელია 2-4სმ სისქის მონაკვეთის (ჭრილის) პერფუზიის შესწავლა, მრ-პერფუზიით ფასდება მთელი ტვინის

ცხრილი 8.

მწვავე ინსულტის შეფასება კტ და მრტ-ს მეშვეობით (Srinivasan A. 2006)

საკვლევი არე	CT	MRI
პარენქიმა	კონვენციური კტ	კონვენციური მრტ და DWI
სისხლძარღვი	CTA	MRA
პერფუზია	CTP	PWI
penumbra	CBF/CBV mismatch	DWI / PWI mismatch

პერფუზია. მრტ-ს პირობებში არ გამოიყენება მაიონიზირებელი რადიაცია. საკონტრასტო ნივთიერება არ არის იოდშემცველი და შესაბამისად არ არსებობს ანაფილაქსიისა და ნეფროტოქსიურობის საშიშროება;

ითვლება, რომ მაშინ, როდესაც მწვავე ინსულტის პირობებში კტ უფრო ადვილად საწარმოებელია, მრტ მონაცემები უფრო იოლად ინტერპრეტირდება;

დებატები კტ-სა ან მრტ-ს უპირატესობის შესახებ დღემდე არ წყდება. მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ ორივე ეს მეთოდი შეუცვლელია მწვავე ინსულტის შეფასებაში. მათი გამოყენების ეფექტურობა დამოკიდებულია კლინიკის აღჭურვილობაზე, პერსონალის განსწავლულობაზე და შრომის ორგანიზაციაზე.

თავი IV

ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების პათოლოგია

1 ექსტრაკრანიული არტერიების ათეროსტენოზი და თრომბოზი

ყველაზე გავრცელებულ პათოლოგიას, რომელიც იწვევს ექსტრაკრანიული საძილე არტერიების დაზიანებას, წარმოადგენს ათეროსკლეროზი (ათ.). ათეროსკლეროზი არის ქრონიკული დაავადება, რომელსაც საფუძვლად უდევს ცხიმოვანი და ცილოვანი ცვლის მოშლა. იგი ხასიათდება ელასტიური და კუნთოვან-ელასტიური ტიპის არტერიების დაზიანებით, ინტიმაში ლიპიდებისა და ცილების კეროვანი ჩალაგებითა და შემაერთებელი ქსოვილის რეაქტიული ზრდით. კედლის დაზიანების გამო პროგრესულად ვიწროვდება არტერიის სანათური, ხშირად აღინიშნება თრომბოზი, რაც თავის მხრივ იწვევს სისხლის მიმოქცევის კეროვან ან ზოგად მოშლას.

ათეროსკლეროზის პათოგენეზში წამყვან როლს თამაშობს შემდეგი ფაქტორები: 1. ნივთიერებათა ცვლა (ეგზო- და ენდოგენური), 2. ჰორმონული, 3. ჰემოდინამიკური, 4. ნერვული, 5. სისხლძარღვოვანი, 6. მემკვიდრეობითი და ეთნიკური ფაქტორები (Струков 1995).

მიუხედავად ათეროსკლეროზის შესახებ არსებული მრავალი ფუნდამენტური ნაშრომისა, რომელიც წარმოებულია მოლეკულური ბიოლოგიის, გენეტიკის, იმუნოლოგიისა და სხვა რიგი მიმართულებებით, ჩამოყალიბებული არ არის ერთიანი შეხედულება პათოლოგიის გამშვები მექანიზმის შესახებ. ათეროსკლეროზის პათოგენეზის ამხსნელ ერთ-ერთ ძირითად მიმართულებას დაავადების ლიპოპროტეიდული თეორია წარმოადგენს. დადგენილია, რომ ათეროსკლეროზი განსაკუთრებული ინტენსივობით ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც მკვეთრად იცვლება ფარდობა დაბალი და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ათეროგენულ ლიპოპროტეიდებსა და ანტიათეროგენულ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებს შორის.

მაკროსკოპიულად განარჩევენ ათეროსკლეროზული პროცესის შემდეგ გამოხატულებებს: 1. ინტიმაზე არსებული ცხიმოვანი ლაქა ან ზოლი. 2. ფიბროზული ფოლაქი. 3. გართულებული ფოლაქი – ფოლაქშიდა ჰემორაგია, ულცერაცია, მეორადი თრომბოზი 4. კალცინოზი (Cotran 1989, Климов Н. 1995).

არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების პირველი გამოვლინება – ლიპიდური ჩანართები (ლაქები) ყველაზე ადრე (ადრეულ ბავშვობაში), აორტაში ჩნდება. სიცოცხლის 10 წლისათვის მას აორტის ზედაპირის 10% უჭირავს, 25 წლისათვის კი – 30–50%. კორონარულ არტერიებში ლიპიდური ლაქები ჩნდება 15 წლისათვის, თავის ტვინის მაგისტრალურ არტერიებში – 35–45 წლისათვის (Климов Н 1995). რიგი ავტორის მონაცემით არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება თავს იჩენს 20 წლის ასაკის ზემოთ და 35 წლისათვის არტერიათა 30–50% მოიცავს. 80 წლის ზემოთ ასაკში გამოკვლეულ პირთა მხოლოდ 4%-ს არ აღენიშნება ათეროსკლეროზის გამოხატული მაკროსკოპიული ნიშნები (Pigniolli P. 1985).

ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ათეროსკლეროზი ინდივიდუალურად, სხვადასხვა ტემპით მიმდინარეობს, მაგრამ როგორც წესი, აუცილებლად პროგრესირებს.

ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის, ათეროსკლეროზისა და არტერიული ჰიპერტენზიის შემსწავლელი ასოციაციების (ESC, EAS, ESH) მიერ 1994 წ. მოწოდებული რეკომენდაციებით ათ. რისკ-ფაქტორები დაყოფილია ორ ძირითად ჯგუფად: 1. არამოდიფიცირებული ფაქტორები: ასაკი, სქესი (მამრობითი), მემკვიდრეობა. 2. მოდიფიცირებადი ფაქტორები: ჰიპერლიპიდემია, ჰიპერქოლესტერინემია, თამბაქოს მოხმარება (დღეში 10 სიგარეტზე მეტი), არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების შემცირება, სხეულის მასის ნორმასთან შედარებით 30% მომატება (Roberts W. 1989).

ათეროსკლეროზული ფოლაქის ფორმირებაში სამი წამყვანი ფაქტორი იღებს მონაწილეობას: 1. არტერიის კედელში ლიპიდების, უპირატესად, ქოლესტერინის დაგროვება, 2 ფიბრობლასტებისა და შემაერთებელი ქსოვილის მიერ ფიბროზული კაფსულის შექმნა, 3. სისხლძარღვის შიგნითა გარსში ლეიკოციტების შეღწევა.

მაკროფაგები და T-ლიმფოციტები შეადგენენ ფოლაქის კაფსულის დაახლოებით 40%-ს, ხოლო ფოლაქის ცენტრალური ზონის, ბირთვის, 70%-ს. ათეროგენეზში მონაწილე რიგი უჯრედოვანი ელემენტები (ენდოთელური უჯრედები, მიოციტები) წარმოადგენენ უმთავრეს სტრუქტურებს დაუზიანებელი არტერიის კედელში, მაშინ, როცა, სხვა ელემენტები (მონოციტები, მაკროფაგები, T-ლიმფოციტები) წარმოადგენენ იმუნური სისტემის კომპონენტებს, რომლებიც სხვადასხვა ზრდის ფაქტორისა და ციტოკინების სეკრეციას ახდენენ. პირველ რიგში ეს ეხება ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორსა და ზრდის თრომბოციტულ ფაქტორს (Reidy M. 1993).

თრომბოციტური ზრდის ფაქტორი წარმოადგენს ძირითად მიტოგენს მიოციტებისათვის. მის გარდა ათეროგენეზში მონაწილეობას იღებენ ისეთი სახის ციტოკინები, როგორიცაა: ინტერლეიკინ-1, სიმსივნური ნეკროზული ფაქტორი, ასევე p-ინტერფერონი, რომლის პროდუქციასაც ლიმფოციტები ახდენენ. ინტერლეიკინ-1 ერთ-ერთ ძირითად როლს თამაშობს ათეროგენეზში: ცელის ენდოთელური უჯრედების ზედაპირულ თვისებებს, ხელს უწყობს მონოციტებისა და ლიმფოციტების ადჰეზიას, ასტიმულირებს მიოციტების პროლიფერაციასა და მათ მიერ თრომბოციტური ზრდის ფაქტორის სეკრეციას.

დადგენილია მაკროფაგების მნიშვნელოვანი როლი ათეროგენეზში. უშუალოდ მაკროფაგული ფუნქციის გარდა, ისინი გამოყოფენ ზრდის ფაქტორებს (რაც ასტიმულირებს ენდოთელიოციტების, ბრტყელი უჯრედებისა და ფიბრობლასტების პროლიფერაციას), ასევე ვასკულოგენეზის ინდუქტორებს. მაკროფაგები მონაწილეობენ სუბენდოთელურ შრეში მიოციტების მიგრაციასა და ფოლაქის ნეოვასკულარიზაციაში (Libby P. 1993).

აღსანიშნავია, რომ აორტისა და მსხვილი არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების უბნებში გროვდება არა მარტო დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები, არამედ პლაზმის მსხვილმოლეკულური კომპონენტებიც (მაგ. ფიბრინოგენი), რაც, თავის მხრივ, ასტიმულირებს მიოციტების პროლიფერაციას.

ათეროგენეზში ერთ-ერთ გადამწყვეტ როლს თამაშობს ჰემოდინამიკური ფაქტორი. სისხლის ნაკადი სისხლძარღვის ფიზიოლოგიური თუ პათოლოგიური გამრუდების, დეფორმაციის, ან გაყოფის უბნებში იწვევს კედლის (პირველ რიგში ენდოთელიუმის) მუდმივ ტრავმატიზაციასა და დაზიანებას. ენდოთელიუმის ხანგრძლივი დაზიანება იწვევს მისი გამტარებლობის დარღვევას, არტერიის შიგნითა შრეში პლაზმის რიგი კომპონენტების შეღწევას. ეს უკანასკნელი ასტიმულირებს მიოციტების, შემაერთებელ ქსოვილოვანი უჯრედების პროლიფერაციას და იწვევს ინტიმის ლოკალურ გასქელებას. ყველაზე მკვეთრად ჰემოდინამიკური ფაქტორები თავს იჩენენ არტერიული ჰიპერტენზიის პირობებში.

ანგიოიმიჯინგის დოპლერგრაფიული, კტ- და მრტ-ულტრათანამედროვე ტექნოლოგიების გამოყენებით მაკროჰემოდინამიკის შესწავლამ წარმატებული გახადა მცდელობა, ახსნილიყო

არტერიული ჰიპერტონიის მქონე პირებში ათერომატოზული ცვლილებების ლოკალიზაცია არტერიული ბიფურკაციების მიდამოში.

სითხეთა მექანიკისა და ჰემორეოლოგიური ფაქტორების როლის გათვალისწინებით, წანაცვლებითი ძალების არტერიის კედელზე მოქმედების ეფექტების საფუძველზე მოწოდებულია ათეროგენეზის თეორია, რომლის თანახმად ჰიპერქოლესტერინემიის ფონზე სისხლძარღვთა კედლებში ათეროსკლეროზული ცვლილებები უპირატესად არტერიულ განშტოებებში ვითარდება (წანაცვლების მაღალი წნევის ზონა).

აღნიშნულ შეხედულებას ადასტურებს ის ზოგიერთი გამოკვლევა, რომელშიც ნაჩვენებია, რომ ენდოთელიოციტების ექსპოზიცია საშუალო და მაღალი წანაცვლების ძალისადმი (shear rate) დაბალი წანაცვლებით წნევის (shear stress) პირობებში ათეროგენეზის პრევენციას ახდენს პროსტაციკლინის სინთეზისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მიტაცების გაძლიერებით ენდოთელიუმის კულტურაში.

გამჭვირვალე სისხლძარღვებში ნაკადის პატერნების თანამედროვე ოპტიკური ტექნიკის საშუალებით შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ სისხლის ნაკადის დინების დარღვევები თან ხვდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის ფორმირების ადრეულ სტადიას და სისხლძარღვის კედლის გასქელებას, რომლებიც ლოკალიზდებიან ბიფურკაციის მიდამოში. მაღალი კინეტიკური ენერგიის მქონე სისხლის ელემენტები სიჩქარის პარაბოლური პროფილის გამო მიიწევენ უმოკლესი ტრაექტორიით. Y – მსგავს ბიფურკაციაში ისინი მაქსიმალურად ახლოს ხვდებიან ნაკადის გაყოფის უბანთან. ამის გამო ნაკადის სიჩქარე ბიფურკაციის შიგნითა კედელზე შედარებით მაღალია, ვიდრე ნაკადის საშუალო სიჩქარე მთელ არტერიაში. ამ მიდამოებში სისხლის ნაკადი ან შენელებულია, ან სრულად არეულია უკუდინების და შეწყვეტის განვითარებით წანაცვლების ძალის შემცირების ფონზე (სურ. 50).

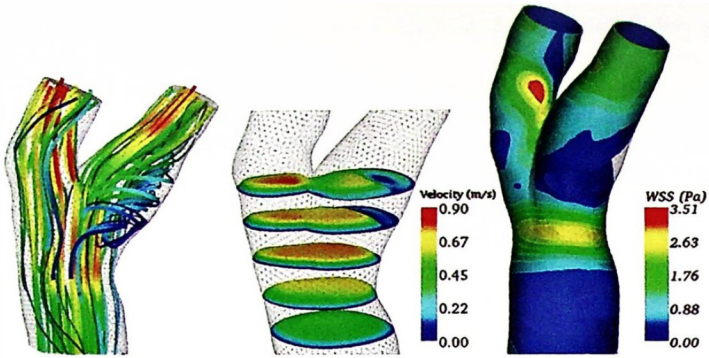
რთული სტრუქტურის სპირალისებრი მეორადი დინებანი და უკუდინების ზონები შეიმჩნევა სწორედ კაროტიდულ ბულბუსში, რომელიც ათერომის წარმოშობის უმთავრეს ადგილს წარმოადგენს ცერებროვასკულური პათოლოგიის რისკის მქონე პირებში.

გარდა ამისა, მეორადი ანეურიზმის ინიციაცია შეიმჩნევა უპირატესად სისხლნაკადის გაყოფის ადგილებში, კერძოდ, წინა ცერებრული და წინა შემაერთებელი არტერიის შერწყმის ადგილებში. იქვე არის აღნიშნული თრომბოციტების უპირატესი დაგროვება, რამაც შეიძლება განაპირობოს მაღალი მოლეკულური წონის სუბსტრატების პენეტრირება სისხლძარღვის კედელში ნელი ნაკადის მოსაზღვრე დინების სეპარაციის ზონებში. თრომბოციტების სტაგნაცია, მაღალი წანაცვლების წნევის საზღვრებში, აძლიერებს აგრეგაციულ და ადჰეზიურ ურთიერთქმედებას და თრომბ–გამააქტივებელი სუბსტრატების გამოყოფას. ამრიგად, წანაცვლების ძალებთან შეფარდებულ დინების კინეტიკით ინდუცირებული სისხლისა და ენდოთელიუმის ურთიერთმოქმედების ფიზიკო-ქიმიური კასკადი პროინფლამაციური სუბსტრატების მაღალი ექსპრესიით ათეროგენულად დამაზიანებელი ხდება არტერიების ინტიმა-მედიალური შრისათვის (Liepisca 1990, Yamagushi 1990).

ათერომატოზულ-ფიბროზული შენების ათეროსკლეროზული ფოლაქი გარკვეულ ეტაპზე ტრანსფორმაციას განიცდის. ცნობილია, რომ შესაძლებელია, მოხდეს ფოლაქის შემდეგი სახის გართულება: 1. კალციფიკაცია, 2. ზედაპირის ულცერაცია, 3. ფოლაქშიდა ჰემორაგია, 4. არტერიის თრომბოზი ფოლაქის არეში (Cotran 1989, Климов Н. 1995).

ათეროსკლეროზული დაზიანება ვრცელდება გარკვეული კანონზომიერებით. ცვლილებები ვრცელდება არტერიის პროქსიმალური ნაწილიდან პერიფერიისაკენ. ყველაზე ხშირად დაავადება თავს იჩენს აორტაში, ბრაქიოცეფალურ არტერიებში, ქვემო კიდურების არტერიებში (პროქსიმალური სეგმენტი). უფრო იშვიათად ათ. მოიცავს მუცლის აორტის ვისცერალურ ტოტებს (ფაშვის ღერო, ჯორჯლის ზემო არტერია, თირკმლის არტერიები), ზემო კიდურის არტერიებს.

ათეროსკლეროზი უპირატესად ლინდება მაგისტრალური არტერიების



სურ. 50. sheer srtess-ის განაწილება საძილე არტერიის ბიფურკაციის არეში. განმარტება ტექტში.

გაყოფის – ბიფურკაციის ადგილას. ე.ი ექსტრაკრანიული არტერიებიდან იგი ყველაზე ხშირად აღინიშნება საერთო საძილე არტერიის ბულბუსსა და შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში (სურ. 51,52). თანამედროვე ანგიოიმიჯინგის საშუალებით შესაძლებელი გახდა ვიზუალურად შეფასებულიყო სისხლნაკადების სეპარაციის ფენომენი. დადგინდა, რომ სისხლის ნაკადის სეპარაცია მეორადი დინებების სივრცითი ვარიაციებით დომინირებდა შიგნითა საძილე არტერიის გარეთა კედელზე (86.3%) ზემოქმედებით, რაც მნიშვნელოვნად აღემატება გარეთა საძილე არტერიის საწყის სეგმენტზე (40.2%) და ბიფურკაციის დისტალურ უბანზე (11.8%) მოქმედებას. მხოლოდ ანგიოიმიჯინგის საშუალებით გამოვლენილი ნაკადების სეპარაციის ფენომენითა და კაროტიდული ბიფურკაციის ანატომიურ-გეომეტრიული თავისებურებების გათვალისწინებით შესაძლებელი გახდა, ახსნილიყო ათეროსკლეროზით შიგნითა საძილე არტერიების უპირატესი დაზიანების ფაქტი (სურ. 53).

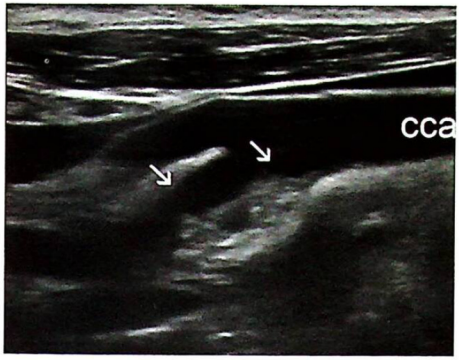
როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ათეროსკლეროზული ფოლაქი ყველაზე ხშირად შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვითარდება, ხოლო ძლიერ იშვიათად, გარეთა საძილე არტერიაში, მაშინ, როცა გარეთა საძილე არტერიაში შემავალი ნაკადი შიგნითა საძილე არტერიაზე მეტად პულსატორულია. როგორც აღმოჩნდა, გარეთა საძილე არტერიის პროქსიმალურ ნაწილში ჰემოდინამიკაზე საგრძნობ გავლენას ახდენს ამ სეგმენტში გამომავალი ფარისებრი ჯირკვლის არტერია. იგი ამცირებს წნევის გრადიენტს და არბილებს ნაკადის პათოლოგიურ ზემოქმედებას გარეთა საძილე არტერიის კედელზე (Yamagushi 1990).

სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით ფოლაქის ლოკალიზაცია ბულბუსსა და შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ ნაწილში ბრაქიოცეფალების სტენოზების 26–43%-ში გვხვდება (Покровский А.В. 1998).

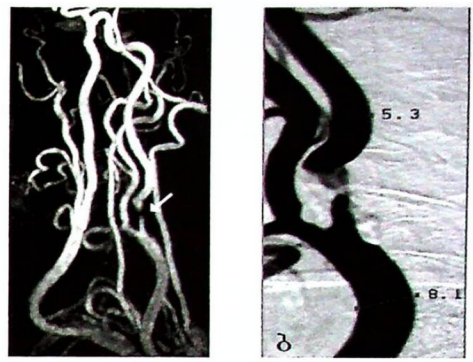
ექსტრაკრანიულ არტერიებში ათეროსკლეროზული ფოლაქის განვითარების სიხშირის მხრივ, კაროტიდული ბიფურკაციის შემდეგ, პირველ ადგილზე დგას ვერტებრული არტერიის პროქსიმალური ნაწილი (V1 სეგმენტი) (სურ. 54). ვერტებრული არტერიის ინტრაკრანიული V3 სეგმენტიც საკმაოდ ხშირად ზიანდება. რაც შეეხება კისრის სეგმენტს (V2 სეგმენტი) (სურ. 55), ათეროსკლეროზული სტენოზირება შედარებით იშვიათია (Bartels E. 1999).

ათეროსკლეროზი წარმოადგენს მულტიფოკალურ დაავადებას და არ შეიძლება განხილულ იქნას იზოლირებულად, როგორც რომელიმე სისტემის დაავადება. იგი მეტ-ნაკლებად ახიანებს მთელ სისხლძარღვოვან სისტემას, თუმცა სხვადასხვა არტერიის ყველა მონაკვეთზე განსხვავებული ინტენსივობით არის გამოხატული.

ბოლო წლებში მრავალი ავტორის მიერ კლინიკურ, ოპერაციულ თუ სექციურ მასალაზე დაყრდნობით დადგენილია, რომ ათეროსკლეროზული გენეზის ცერებრალური დისცირკულაციის ნახევარზე მეტ შემთხვევაში ადგილი აქვს ორი ან მეტი სისხლძარღვოვანი



სურ. 51. კალცინირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქი საერთო საძილე არტერიის ბულბუსსა და შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში. სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში.



სურ. 52. ა) მრ-ანგიოგრაფია, ბ) დიგიტალური ანგიოგრაფია. ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი (>75% სტენოზი). ათეროსკლეროზული ფოლაქი შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში. ვლინდება სანათურის კონტურის მნიშვნელოვანი დეფექტი.

აუზისა და ორზე მეტი არტერიის დაზიანებას. (Покровский 1995b Bluth 2000).

178 პაციენტის (რომელთა სიკვდილის მიზეზს წარმოადგენდა იშემიური ინსულტი) სექციურ მასალაზე დაყრდნობით Джибладзе Д. (1987) დაადგინა, რომ შემთხვევათა 88%-ში ადგილი ჰქონდა ექსტრა- და ინტრაკრანული არტერიების თანხვედრილ სტენო-ოკლუზიურ დაზიანებას.

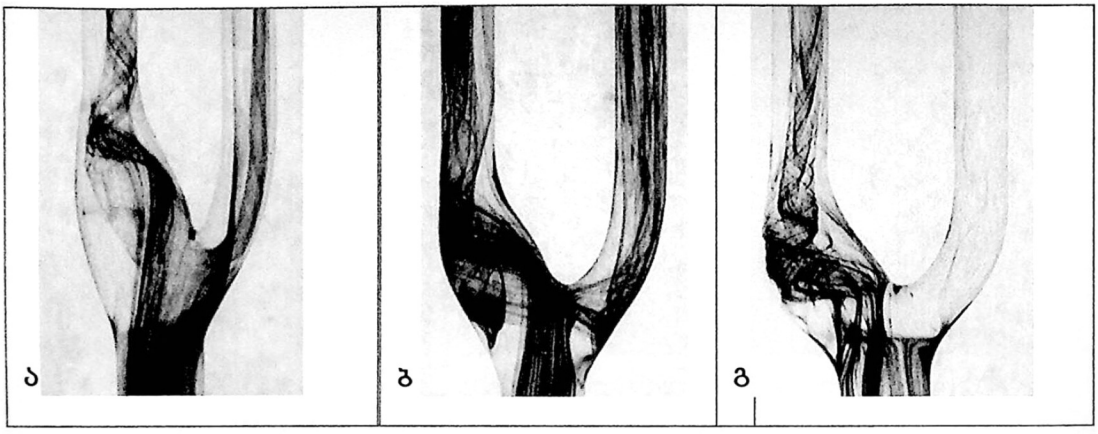
კლინიკურად ასიმპტომურ პირებში ერთი არტერიის დაზიანება გვხვდება შემთხვევათა 18%-ში, ორი არტერიის – 50%-ში, სამი არტერიის – 28%-ში, ოთხის – 4%-ში. რაც შეეხება პაციენტებს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული მოშლის კლინიკით, ერთი არტერიის ათეროსტენოზი აღინიშნება 35%-ში, ორი არტერიის – 53.5%-ში, სამი არტერიის – 7.6%-ში, ხოლო ოთხი არტერიისა – 3.8%-ში (Лелюк В. 1998). ინტრაკრანიული არტერიების იზოლირებული სტენოზი საკმაოდ იშვიათ მოვლენას წარმოადგენს და აღინიშნება დაახლოებით 18.1–19.3%-ში (Grolimund P. 1987, Bartels E. 2000).

1978–1988 წწ. მასალის ანალიზით დადგენილია, რომ ამერიკის შეერთებული შტატების კლინიკებში ენდართერექტომიისათვის შერჩეულ პაციენტთა 59.7%-ში აღმოაჩნდა საძილე და ვერტებრული არტერიების კომბინირებული დაზიანება, ხოლო 10.2%-ში ექსტრა- და ინტრაკრანიული არტერიების დაზიანება (Maini M. 1990).

ჩვენს მიერ შესწავლილ პაციენტებში საძილე არტერიის ასიმპტომურად მიმდინარე მრავლობითი სტენოზი აღინიშნება შემთხვევათა მხოლოდ 32%-ში. მაშინ, როცა თავის ტვინის ქრონიკული დისცირკულაციის, ან დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის ფონზე განვითარებული მწვავე იშემიის დროს მრავლობითი სტენოოკლუზიური პროცესი ვლინდება შემთხვევათა 62%-ში (ფ. თოდუა და სხვ. 1998, დ. გაჩეჩილაძე და სხვ. 1999).

მსოფლიოს მასშტაბით მიმდინარე რანდრომიზირებულ კვლევებში შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხის შეფასების "სტანდარტად" მიღებულია ანგიოგრამების ანალიზის ორი მეთოდი: NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; ECST – European Carotid Surgery Trialist`s Collaborative group.

ორივე ამ მეთოდის მიხედვით, შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხი გამოითვლება მაქსიმალური შევიწროვების უბანში დიამეტრის (d) არტერიის რეფერენტულ დიამეტრთან (D) შეფარდებით. NASCET მიხედვით, რეფერენტული უბნის სახით მიღებულია ათეროსკლეროზული ფოლაქის დისტალურად ინტაქტური შსა დიამეტრი, ხოლო ECST



სურ. 53. კაროტიდული ბიფურკაციის უბანში ნაკადების სეპარაციის გრაფიკული გამოსახვა. განმარტება ტექსტში.

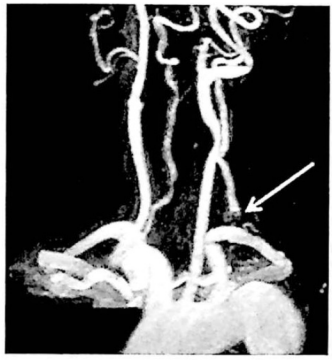
მიხედვით, რეფერენტულად მიღებულია სტენოზის უბანში არტერიის "ვირტუალური", "სავარაუდო" დიამეტრი (სურ. 56).

NASCET მეთოდის უპირატესობად ითვლება ფაქტიური გამოსახულების მიხედვით ზუსტი გაზომვის შესაძლებლობა, სტენოზის ხარისხის მაღალი პროგნოსტული ღირებულება. ნაკლად მიჩნეულია: ალტერნატულ მეთოდებთან შედარებით, სტენოზის ხარისხის 15–25%-ით შეუფასებლობა. გამოკვლევის მაღალი ვარიაბელურობა (30%). მაღალი ხარისხის სტენოზების პირობებში ფოლაქის დისტალურად სანათურის კოლაფსი, რაც შემთხვევათა 10–20%-ში გვხვდება.

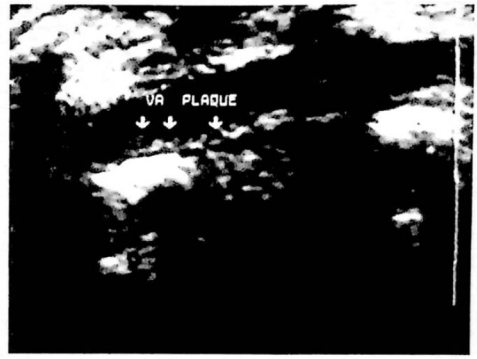
მიუხედავად გარკვეული არაობიექტურობისა, ECST მეთოდის უპირატესობად ითვლება ნებისმიერი ხარისხის სტენოზის შეფასების შესაძლებლობა, ანატომიურ კვლევებთან შედარებითობა. მეთოდის ნაკლად ითვლება გაზომვის სუბიექტური ხასიათი და მკვლევარის მაღალი პროფესიონალიზმის აუცილებლობა.

ECST მეთოდის ნაკლის გადალახვის მიზნით, შემუშავებულია საერთო საძილე არტერიის დიამეტრის მიხედვით შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის შეფასების მეთოდი – Common Carotid Index (CCI). რეფერენტულის სახით გამოიყენება სსა დიამეტრი ბიფურკაციის 1–5 სმ-ს პროქსიმალურად (ათეროსკლეროზული დაზიანების გარეთ). სსა დიამეტრი შეესაბამება (ან 18–20%-ით ნაკლებია) შიგნითა საძილე არტერიის დიამეტრზე ბოლქვის არეში. ამ მეთოდის უპირატესობას წარმოადგენს: საერთო საძილე არტერიის ათეროსკლეროზული დაზიანების დაბალი სიხშირე (3%), სტენოზის ხარისხი შეესაბამება ECST ინდექსს. კვლევის შედეგები ნაკლებად დამოკიდებულია ოპერატორზე. ანგიოგრამების მიხედვით სტენოზის ხარისხის დადგენა უმეტეს შემთხვევაში შესაძლებელია. შედარებით ნაკლად ითვლება მისი ნაკლებად გავრცელება, კლინიკურ გამოვლინებასთან კორელაციის მწირი მონაცემები.

სტენოზის ხარისხის განსაზღვრის პლანიმეტრიული მეთოდის სიზუსტე ბევრად არის დამოკიდებული სისხლძარღვის გამოსახულების ხარისხზე. სამწუხაროდ, სტენოზის ხარისხის ზრდასთან ერთად ხშირად მცირდება ფოლაქის გამოსახულების განრჩევადობა. ფოლაქის ზედაპირის ულცერაციის ან ფოლაქშიდა ჰემორაგიის გამო, ხშირია მისი კონტურის წაშლა, არამკვეთრი საზღვრები, ხოლო კალცინოზის დროს აკუსტიკური



სურ. 54. ვერტებრული არტერიის სტენოზი V1 სეგმენტში. მრ-ანგიოგრაფია; Mfl3d-tof-MIP.



სურ. 55. ვერტებრული არტერიის სტენოზი V2 სეგმენტში. რუხშკალიანი სიგრძივი სონოგრამა.

ჩრდილის გამო ძნელდება ფოლაქის ჭეშმარიტი ზომის შეფასება. ასეთ შემთხვევებში სტენოზის ხარისხის ულტრაბგერითი შეფასების თვალსაზრისით, B-რეჟიმისა და ფერადი/ენერგეტიკული დოპლერის პარალელურად მაღალინფორმატიულად არის მიჩნეული კვლევის დოპლერგრაფიული მეთოდი.

დიამეტრისა და განივკვეთის მიხედვით განსაზღვრული სტენოზის ხარისხი ერთმანეთთან ხაზოვან დამოკიდებულებაში არ არის. ლოკალური, სეგმენტური სტენოზები უფრო მოსახერხებელია, შეფასდეს შევიწროვების დიამეტრის მიხედვით, მაშინ, როცა ექსცენტრული, ნახევრადკონცენტრული, ან კონცენტრული სტენოზების შეფასებისათვის უფრო მიზანშეწონილია განივკვეთის სტენოზირების განსაზღვრა.

გარდა პლანიმეტრიული შეფასებისა (როგორც დიამეტრის, ისე განივკვეთის მიხედვით), მიღებულია სტენოზის ხარისხის შეფასება ნაკადის სიჩქარის მიხედვით. შსა ისეთი ხარისხის სტენოზის ინდიკატორად, რომელიც ქირურგიულ ჩარევას მოითხოვს, მიჩნეულია სტენოზის უბანში ნაკადის სისტოლური სიჩქარე >2 მ/წმ.

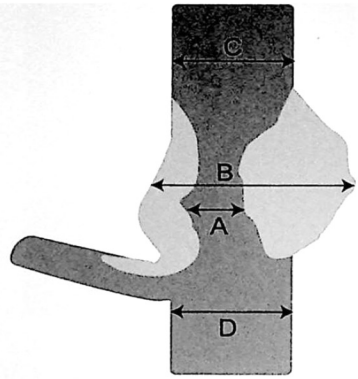
მსოფლიოში ფართოდ მოიკიდა NASCET კრიტერიუმებით სტენოზის მნიშვნელობის შიგნითა საძილე არტერიასა და საერთო საძილე არტერიაში ნაკადის სისტოლური სიჩქარეების (სმ/წმ.) ფარდობაზე დაყრდნობით შეფასებამ (ICPSV/CCPSV).

ამ კრიტერიუმებზე ორიენტირებისას ნაკადის სიჩქარეების შეფასებისას ყურადღების მიღმა ის ფაქტი არ უნდა დარჩეს, რომ საერთო საძილე არტერიის ბულბუსში სიჩქარე ფიზიოლოგიურად უფრო ნაკლებია, ვიდრე პროქსიმალურ ნაწილში.

ნორმის პირობებში, ან ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო, <50% სტენოზების დროს, აღნიშნული ფარდობა ნაკლებია 1.5–1.8-ზე. ფარდობის მონაცემები >1.8 პათოლოგიურად არის მიჩნეული და დადებითად კორელირებს შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხთან (ცხრილი 9).

მიღებულია, რომ საძილე არტერიის ათეროსტენოზი ჰემოდინამიკურ მნიშვნელობას იძენს (იწვევს ჰემორედუქციას სტენოზის დისტალურად), მხოლოდ მას შემდეგ, რაც შევიწროვების ხარისხი მიაღწევს დიამეტრის 50%-ს, ან განივკვეთის 70–75%. რიგი ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევის საფუძველზე დადგენილია, რომ ინსულტის რისკი საგრძნობლად მატულობს (როგორც ჰიპოპერფუზიის ანუ ჰემოდინამიკური ფაქტორების შედეგად, ისე არტერიო-არტერიული ემბოლიის მექანიზმით) მას შემდეგ, რაც სტენოზის ხარისხი მიაღწევს 75–80%-ს დიამეტრის მიხედვით, ან 90%-ს განივკვეთის მიხედვით (Caroll B. 1990).

ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის თვალსაზრისით, (სტენოზის ხარისხის შეფასების



სურ. 56. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხის გამოთვლის მეთოდები:
ECST: (C-A)Cx100%
NASCET:(B-A)Bx100%
CC:(D-A)Dx100%

სხვადასხვა კრიტერიუმების მიხედვით) შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი პირობითად დაყოფილია შემდეგ ჯგუფებად: 1. ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზი – <50–60% 2. ზომიერი სტენოზი – 50–75 / 60–80% 3. კრიტიკული – 75–99% ან 80–99% 4. ოკლუზია (NASCET, ECST).

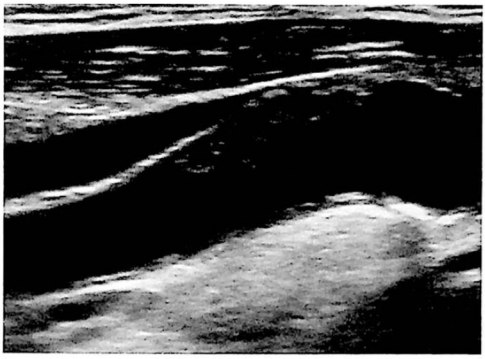
საძილე არტერიის სტენოზის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის გათვალისწინებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ასიმპტომური სტენოზების გამოვლენას, რომელიც პოპულაციაში 35%-ში ვლინდება.

Bond M. (1991) – ის მონაცემებით ARIC საკვლევ ჯგუფში ჩართულ პაციენტთა მხოლოდ 1%-ს აღენიშნება საძილე არტერიის მნიშვნელოვანი დაზიანება. Colgan M. (1988) – ის მიხედვით 348 ასიმპტომური პაციენტიდან 31% გამოუვლინდა ათეროსკლეროზული ფოლაქი, აქედან 4%-ში სტენოზი აღემატებოდა 50%, ხოლო 1%-ში აღემატებოდა 80%-ს.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, თავის ტვინის დისცირკულაციის კლინიკის განვითარებაში ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლერორზული სტენოზირება. სხვადასხვა მონაცემებით თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული მოშლის კლინიკის მქონე პირებში საძილე არტერიის სტენოზები შემთხვევათა 78–82%-ში აღინიშნება, ხოლო მწვავე იშემიის მქონე პირებში – 80%-ში (Bots M. 1996, Satiani B. 1988, Bluth E. 2000).

ცხრილი 9. შიგნითა და საერთო საძილე არტერიებში სისტოლური სიჩქარეების ფარდობა სტენოზის ხარისხთან მიმართებაში

სტენოზის ხარისხი % (NASCET კრიტერიუმი)	სისტოლური სიჩქარეების ფარდობა ICPSV/CCPSV
>50	>1.8
>60	>2.6
>70	>2.8
>80	>3.7
>90	>5



სურ. 57. ათეროსკლეროზული ფოლაქი შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში; B-რეჟიმი.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზირების უდაო როლის გამო, ანგიონევროლოგიის ერთ-ერთ პრიორიტეტულ მიმართულებად ითვლება მაგისტრალური ბრაქიოცეფალური არტერიების ეფექტური არაინვაზიური სხივური დიაგნოსტიკა.

მაგისტრალური არტერიების არაინვაზიური სხივური კვლევის ერთ-ერთ ყველაზე მიღებულ და გავრცელებულ მეთოდს წარმოადგენს ულტრაბგერითი კვლევა. ექოსკოპიურად ათეროსკლეროზული ფოლაქი ვიზუალიზირდება, როგორც ჩანართი არტერიის სანათურში, რომელიც განივკვეთის შევიწროებას იწვევს. ფოლაქის ვიზუალიზაცია შესაძლებელია როგორც სიგრძივ, ისე განივ ჭრილში. კონვენციალურ რუხშკალიან B-რეჟიმში ან ფერადი დოპლერის რეჟიმში შესაძლებელია ფოლაქის სიგრძის, განვრცობის, სტენოზის ხარისხის, ფოლაქის ზედაპირის შეფასება (სურ. 57).

ლოკალური სტენოზის ხარის ხის შეფასება ითვალისწინებს B-რეჟიმში სისხლძარღვის "ნარჩენი" (მოქმედი) სანათურის ფარდობას ჭეშმარიტ სანათურთან. ეს მეთოდი მისაღებია როგორც მცირე და საშუალო, ისე კრიტიკული და პრეოკლუზიური სტენოზებისათავის. პრეოკლუზიური დაზიანებისა და სრული ოკლუზიის დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მკურნალობის ტაქტიკის შემუშავების თვალსაზრისით. ასეთ შემთხვევებში მაღალეფექტურად ითვლება როგორც ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის, ისე კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფიისა და კტ-ანგიოგრაფიის გამოყენება.

გამოსახულების მაღალი შესაძლებლობების მქონე ულტრაბგერის მეშვეობით საძილე არტერიის მასტენოზირებელი პროცესის დიაგნოსტიკა დამყარებულია სტენოზის პლანიმეტრიულ, ვიზუალურ შეფასებაზე, სტენოზის მიმდებარედ და მის უბანში ჰემოდინამიკურ ძვრებზე, ასევე ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლების შეფასებაზე.

არტერიის შევიწროვებით განპირობებელი ჰემოდინამიკური ცვლილებები რამდენიმე კრიტერიუმით ხასიათდებიან:

1. **ცვლილებები დოპლერულ სპექტრში**
   ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის უბანში სისხლის ფორმიანი ელემენტების მოძრაობა ტურბულენტური, ქაოტური ხდება, მათი მოძრაობის ვექტორი ხვადასხვა მიმართულებას იღებს. აღინიშნება ნაკადის სტრუქტურებისა და ლამინარული დინების დარღვევა, ტურბულენცია, ნაკადის აჩქარება. სტენოზირების დოპლერგრაფიული დიაგნოსტიკა რიგი ტიპიური დარღვევების გამოვლენას ემყარება, რაც განპირობებულია ჰემოდინამიკის დარღვევის I–III რიგის ეფექტებით.

I. **ცვლილებები უშუალოდ სტენოზის არეში:**
ნაკადის მაქსიმალური და საშუალო სიჩქარის მკვეთრი მატება, სპექტრული ფანჯრის გაფართოება, ნაკადის ტურბულენცია, მისი კომპონენტების ინვერსია. ფერად გამოსახულებაზე ხშირად ელინდება ნაკადის ნაწილის შებრუნების (უკუდინების) ეფექტი. აღნიშნული ცვლილებები შესაძლოა, გავრცელდეს სტენოზის უბნიდან დაახლოებით 1სმ-ს მანძილზე.

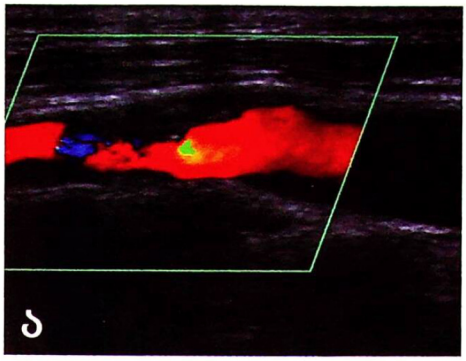
II. **ცვლილებები სტენოზის პროქსიმალურ და დისტალურ უბნებში:**
პრესტენოზურ უბანში, არტერიაში ნაკადის მაქსიმალური და საშუალო სიჩქარის შედარებითი დაქვეითება, "პერფუზიის გაძნელების" დოპლერგრაფიული ნიშნები.
პოსტსტენოზურ უბანში, ნაკადის დაქვეითება, შედარებით ლამინარული სახე, ქვეითდება ნაკადის რეზისტიულობისა და პულსაციის ინდექსები. ე.წ. "ნარჩენი ნაკადი".

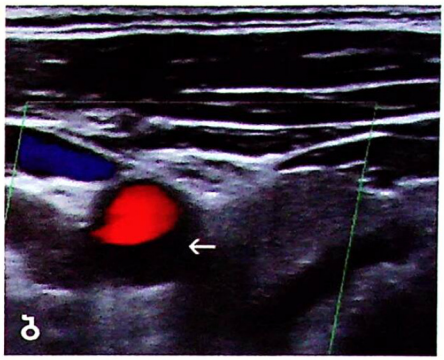
III. **კოლატერალური მიმოქცევის აქტივიზაცია:**
სტენოზის მიმდებარე ტოტებში ნაკადის სიჩქარის მატება, პულსაციის ინდექსების დაქვეითება
დაშორებულ კოლატერალებსა და შემაერთებელ არტერიებში ნაკადის დაქვეითება / მატება, ნაკადის მიმართულების ინვერსია, ალტერნირებული ნაკადი.

2. **სტენოზის უბანში ნაკადის ფერადი / ენერგეტიკული დოპლერის გამოსახულების ცვლილებები:** ფერად / ენერგეტიკულ სონოგრამაზე აღინიშნება აკუსების დეფექტი ფოლაქის უბანში, ტურბულენცია – გამოსახულების მოზაიკურობა, ნაკადის უკუდინების ეფექტი. მცირე, ხომიერი ან მაღალი ხარისხის სტენოზის პირობებში ფერადი დოპლერის მეთოდი არ ნამორჩება ენერგეტიკულ დოპლერს რეზიდუალური სანათურის შეფასების, სტენოზის ხარისხის განსაზღვრის თვალსაზრისით (სურ. 58, 59).
ფერადი დოპლერი შედარებით ნაკლებ ეფექტურია ძლიერ მაღალი ხარისხის (პრეოკლუზიური, კრიტიკული) სტენოზების პირობებში (სუბტოტალური ოკლუზია). ამ სახის სტენოზის ოკლუზიისაგან დიფერენცირებას უდიდესი კლინიკური და პროგნოზული მნიშვნელობა გააჩნია (Hetzel 1993, Berman 1995). ამასთან, დიფერენციაცია დაკავშირებულია საკმაო სიძნელეებთან. სუბტოტალური სტენოზი პოსტსტენოზურ უბანში ნაკადის სიჩქარის მკვეთრი დაქვეითებით ხასიათდება, რის გამოც ფერადი კარტირების რეჟიმში შესაძლოა არ მოხდეს ნაკადის გამოვლენა (დასიანება მიწნეულ იქნა სრულ ოკლუზიად). ზოგ შემთხვევაში სუბტოტალური სტენოზის უბანში ვლინდება წერტილოვანი ფერადი სიგნალები, რომლებიც საშუალებას იძლევიან მივიღოთ დოპლერული სპექტრი. იმ შემთხვევებში, როდესაც რეზიდუალური სანათური ფერადი დოპლერის რეჟიმში ძნელად ვიზუალიზირდება, ენერგეტიკული დოპლერი, დაბალი სიჩქარეების გამოვლენის უნარის გამო, მნიშვნელოვან დამატებით ინფორმაციას იძლევა (Steinke 1996, Bartels E. 1999) (სურ. 60).
საძილე არტერიის კრიტიკული, სუბოკლუზიური სტენოზების, მკვეთრად დაქვეითებული სისხლის ნაკადის პირობებში, გარდა ენერგეტიკული დოპლერისა, ჩვენს მიერ ფართოდ გამოიყენება ფირმა Toshiba-ს ექსკლუზიური ვიზუალიზაციის რეჟიმი Advanced Dynamic Flow (ADF), რომელიც ფერადი დოპლერის განრჩევადობას აძლიერებს და შესაბამისად, საშუალებას იძლევა მივიღოთ სისხლის მიმოქცევის მკაფიო გამოსახულება რეზიდუალურ სანათურში, ისე წვრილი კალიბრის სიხლძარღვებში (სურ. 61)
ენერგეტიკული დოპლერი ასევე მაღალინფორმატულია შიგნითა საძილე არტერიის პროლონგირებული, მაღალის ხარისხის, ე.წ. ძაფისებრი სტენოზების შემთხვევაში.

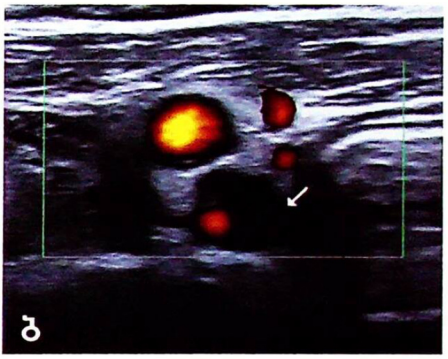
3. **ათეროსკლეროზული ფოლაქის მახასიათებლები**. ამ საკითხზე ქვემოთ გვექნება დაწვრილებით საუბარი.

მათემატიკური მოდელების გამოყენებით შეფასებულ იქნა რიგი ანატომიური და ჰემოდინამიკური ფაქტორის ზეგავლენა სტენოზის უბანში ნაკადის სიჩქარეზე, მოცულობით სიჩქარესა და წნევის გრადიენტზე. დადგენილია, რომ სტენოზის ხონის ზრდა გრადიენტის





სურ. 58. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი: ფერადი დოპლერის რეჟიმი. ა) სიგრძივი სონოგრამა, აღინიშნება გამოხატული ტურბულენცია სტენოზის უბანში. ბ) განივი სკანირება, აღინიშნება ნახევრად-კონცენტრული ფოლაქი.



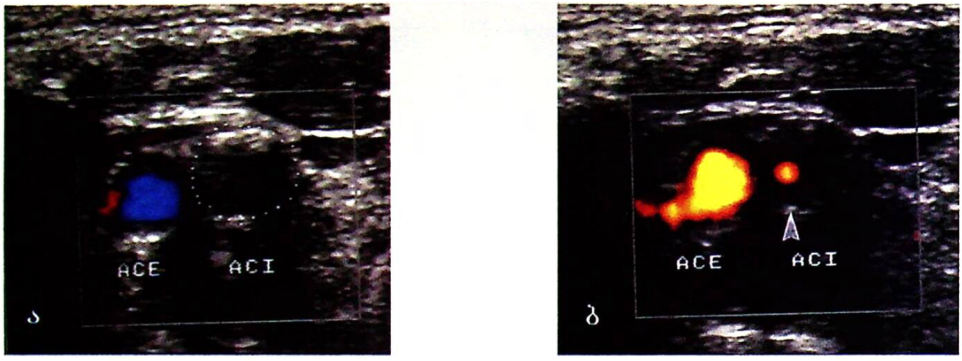
სურ. 59. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი: ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმი. ა) სიგრძივი სონოგრამა, აღინიშნება ათეროსკლეროზული ფოლაქი შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში. ბ) განივი სკანირება, აღინიშნება კონცენტრული ათეროსკლეროზული ფოლაქი.

მატებას იწვევს შედარებით მცირე ხარისხის სტენოზის პირობებშიც კი ნაკადის სიჩქარის შედარებით ნაკლებად ცვლილების ფონზე. სისტემური არტერიული წნევის მატება ასევე იწვევს სტენოზის უბანში ნაკადის სიჩქარის მატებას. დაბალი ცირკულატორული წინაღობის მქონე კოლატერალური მიმოქცევის გზების კარგი განვითარებას თან ახლავს სტენოზის უბანში სტენოზის ხარისხის არაადექვატურად ნაკადის სიჩქარის დაქვეითება.

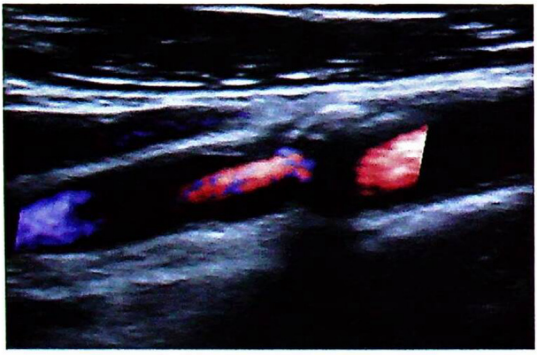
დადგენილია, რომ ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე მეტ-ნაკლებად მუდმივ სახღვრებში რჩება (არ ქვეითდება 20%-ზე მეტად), თუ შიგნითა საძილე არტერიის დიამეტრი აღემატება 2.5 მმ-ს. შსა-ს დიამეტრის 1მმ-მდე შეკვეთების პირობებში სისტოლური სიჩქარე მკვეთრად მატულობს, არტერიის დიამეტრის კვადრატის უკუპროპორციულად.

ოკლუზიის შემთხვევაში არტერიის სანათური კარგად ისახება B-რეჟიმში, მასში ჩანს არაჰომოგენური ჩანართები, დახშობა. არ ხდება დოპლერის სპექტრის მიღება სანათურში, ასევე არ ხერხდება ნაკადის ფერადი / ენერგეტიკული კარტირება (სურ. 62).

ქრონიკული ოკლუზიის პირობებში სისხლძარღვის სანათურში ისახება ექოგენური



სურ. 60. შიგნითა საძილე არტერიის სუბტოტალური სტენოზისა და ოკლუზიის დიფერენციაცია. ა) ფერადი დოპლერის რეჟიმში ნაკადი არ ვლინდება, სავარაუდოა ოკლუზია. ბ) ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში ჩანს გამტარი სანათური. აღინიშნება სუბტოტალური სტენოზი (სუბოკლუზია).

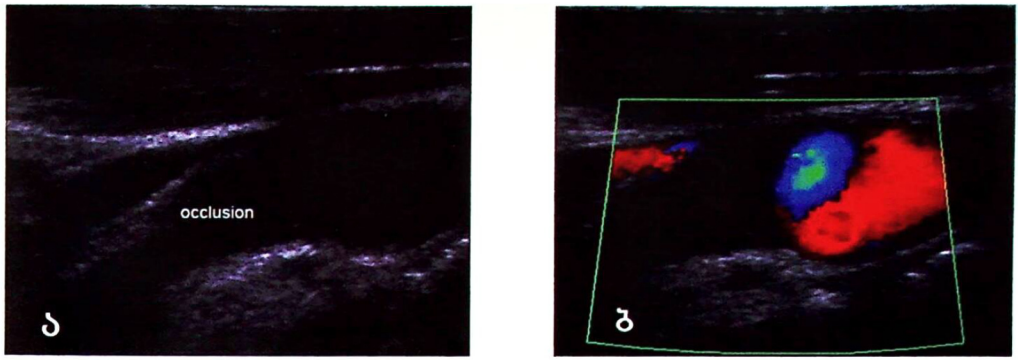


სურ. 61. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი – Advanced Dynamic Flow (ADF) რეჟიმი.

თრომბული მასები, რომლებიც იოლად დიფერენცირდება რუხშკალიან რეჟიმშიც. მწვავე თრომბოზით განპირობებული ოკლუზიის პირობებში რუხშკალიან გამოსახულებაზე შესაძლოა, არ მოხერხდეს თრომბის დიფერენცირება მოქმედი სანათურისაგან. გარეთა საძილე არტერიის ფერადი კარტირება იმ შემთხვევაში, როდესაც შიგნითა საძილე არტერიის სანათური არ ვიზუალიზირდება, მიგვითითებს ამ უკანასკნელის ოკლუზიაზე. შიგნითა საძილე არტერიის დისტალური სეგმენტის, ან ინტრაკრანიული ნაწილის ოკლუზია შესაძლოა სწორად ინტერპრეტირებული არ იყოს მხოლოდ ფერადი ან ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმის მეშვეობით. ასეთ შემთხვევაში დამხმარე ფუნქციას დოპლერულ სპექტრში ცვლილებები ასრულებს.

საერთო საძილე არტერიის პროქსიმალური სეგმენტის ოკლუზიისას შიგნითა საძილე არტერიის სანათური თავისუფალია. ამ პირობებში შესაძლოა, რომ მისი ირიგაცია, შევსება ხდებოდეს გარეთა საძილე არტერიიდან, იფსილატერალური ვერტებრული არტერიიდან რეტროგრადულად პერფუზირებადი ოქციპიტალური არტერიის გზით, ან თირეო-ცერვიკალური არტერიის გზით. კოლატერალური მიმოქცევის იდენტიფიკაცია ძლიერ მნიშვნელოვანია ქირურგიული რეკონსტრუქციის მასშტაბის განსაზღვრის თვალსაზრისით.

შიგნითა საძილე არტერის ოკლუზიის ან კრიტიკული სტენოზის პირობებში დიაგნოზის დადასტურება შესაძლებელია არაპირდაპირი გზით: საერთო საძილე არტერიაში ნაკადის



სურ 62. შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია. ა) სიგრძივი სონოგრამა B-რეჟიმი; ბ) ფერადი დოპლერის რეჟიმი.

პარამეტრებით (რეზისტიულობისა და პულსაციის ინდექსების მომატებით), ასევე ორბიტალური ექსტრა- ინტრა ანასტომოზის მოქმედებით.

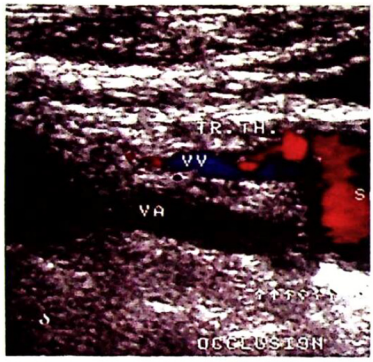
ვერტებრული არტერიის სტენო-ოკლუზიური დაზიანების დიაგნოსტიკაზე გავლენას ახდენს მთელ სიგრძეზე მისი ვიზუალიზაციის შესაძლებლობა, პერიფერიული წინაღობის ინდექსები (შესაძლოა მომატებული იყოს ვერტებროგენული კომპრესიის გამო). დისტალური სეგენტის სტენოზის გამოვლენაში დახმარებას გვიწევს არტერიის გამოსვლის არეში, ან მის პროქსიმალური სეგმენტში გაძნელებული პერფუზიის პატერნის გამოვლენა. ვერტებრული არტერიის I სეგმენტში ოკლუზიის შემთხვევაში, მის სუბკრანიულ სეგმენტში ვლინდება "ნარჩენი" ნაკადი გააქტიურებული კუნთოვანი კოლატერალების ფონზე.

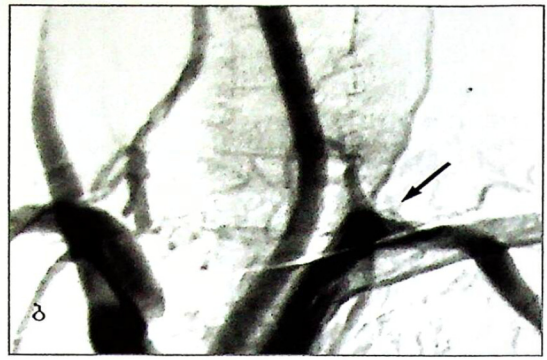
ვერტებრული არტერიის დისტალური ოკლუზია შედარებით იშვიათი მოვლენაა. დოპლერგრაფიულად ამ შემთხვევაში ვლინდება გაძნელებული პერფუზია არტერიის მთელ სიგრძეზე, ატლანტის დონეზე, ნაკადის დიასტოლური კომპონენტის სრული გაქრობით. ამ პირობებში ოკლუზიის ჰიპოპლაზიისაგან დიფერენციული დიაგნოსტიკას ხელს უწყობს ის ფაქტი, რომ თანდაყოლილი ანომალიების დროს დიასტოლაში მინიმალური ნაკადი მაინც შენარჩუნებულია.

ვერტებრული არტერიის შედარებით ახალი ოკლუზიის პირობებში შესაძლებელია არტერიის სანათურის სონოგრაფიული იდენტიფიცირება. სანათურში არ აღინიშნება ნაკადის კარტირება, რაც კარგად ჩანს თანმოსახელე ვენების ან თირეო-ცერვიკალური არტერიის ფერადი კარტირების ფონზე. ხანდაზმული ოკლუზიის პირობებში სანათური ამოვსებულია ექოგენური ჩანართებით და შესაძლოა, რომ საერთოდ არ მოხდეს მისი დიფერენცირება გარემომცველი ქსოვილებისაგან (სურ. 63).

თუ 80-იანი წლებისათვის ულტრაბგერითი მეთოდი კაროტიდული აუზის პათოლოგიათა სკრინინგის პრაქტიკულად ერთადერთ საშუალებად ითვლებოდა, კლინიკურ პრაქტიკაში მრ- და კტ-ანგიოგრაფიის ფართო დანერგვის შემდეგ, მდგომარეობა შეიცვალა. დიაგნოსტიკის ზემოაღნიშნული ორივე არაინვაზიური მეთოდი საშუალებას იძლევა მაღალი სიზუსტით შეფასდეს ექსტრაკრანიული მაგისტრალური არტერიების მდგომარეობა (Vilela P. 2005).

კტ-ანგიოგრაფია საძილე არტერიების არაინვაზიური კვლევის მიღებულ მაღალეფექტურ მეთოდს წარმოადგენს. ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის გამოვლენის თვალსაზრისით, მისი ეფექტურობა უტოლდება დაახლოებით 95%-ს (88–100%). მეთოდის ეფექტურობის მონაცემების სხვადასხვაობა უპირატესად განპირობებულია სტენოზის შეფასების ტექნიკის განსხვავებით და არა გამოკვლევის მეთოდიკის არაინფორმატულობით. კტ-ანგიოგრაფიის მგრძნობელობა და სპეციფიურობა, შესაბამისად





სურ. 63. ვერტებრული არტერიის ოკლუზია. ა) სიგრძივი სინოგრამა ფერადი დოპლერის რეჟიმში; ვერტებრულ არტერიაში ნაკადი არ ვლინდება. ბ) დიგიტალურ ანგიოგრამაზე აღინიშნება ვერტებრული არტერიის ოკლუზია-თრომბოზი.

შეადგენს 95% და 98%-ს (Barttlet E. 2006). მეთოდის ერთ-ერთ დიდ უპირატესობად ითვლება ოკლუზიისაგან პრე-ოკლუზიის დიფერენცირების შესაძლებლობა (სურ. 64,65).

კტ-ანგიოგრაფია SSD და MIP რეჟიმებით სტენოზის ხარისხის შეფასების თვალსაზრისით მიღებულ მაღალეფექტურ მეთოდად ითვლება. თუმცა მეთოდს გარკვეული შეზღუდვა გააჩნია. კერძოდ, პიქსელების ანიზოტროპულობის გამო გამოსახულების ხარისხი დამოკიდებულია სისხლძარღვის სანათურის სივრცულ ორიენტაციაზე. ასევე, რიგი ავტორის აზრით, კალცინირებული ფოლაქი დაბრკოლებას წარმოადგენს კტ-ანგიოგრაფიისათვის, რადგან სანათურის შეფასება გაძნელებულია. ეს შეფერხება შესაძლოა, თავიდან იქნეს აცილებული მულტიპლანარული მოცულობითი რეკონსტრუქციების გამოყენებით. განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც აღინიშნება ცირკულარული კალცინირებული ფოლაქები. თუ მულტიპლანარული მოცულობითი რეკონსტრუქცია შეუძლებელია, გამოიყენება ტრანსვერსალური ირიბი რეკონსტრუქციები (სურ. 66).

პათოლოგიური (უპირატესად ათეროსკლეროზული) პროცესის გავრცელების შეფასების მიზნით სასურველია, კტ-ანგიოგრაფიამ მოიცვას აორტის რკალი, მისგან გამომავალი ბრაქიოცეფალური არტერიები და ვილიზიის წრე.

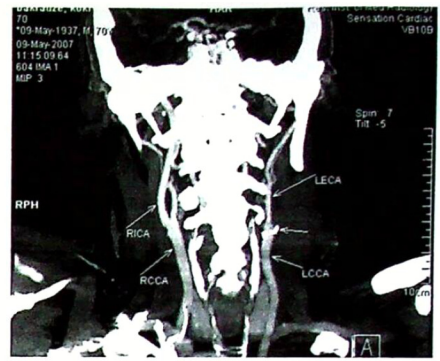
აორტის პულსაციისა და არტერიოვენური ცირკულაციის ხანმოკლე დრო მოითხოვს სწრაფ სკანირებას, რის გამოც, სასურველია კაროტიდების კტ-ანგიოგრაფია 16- ან მეტ-შრიან კომპიუტერულ ტომოგრაფებზე ჩატარდეს.

იმის გამო, რომ საძილე არტერიები სკანირების სიბრტყის პერპენდიკულარულად მდებარეობენ, მათი კვლევისათვის აუცილებელია მაქსიმალური კონტრასტირება. სანათურის მაქსიმალურად ზუსტი შეფასებისათვის აუცილებელია როგორც MIP და SSD რეკონსტრუქციები, ისე აქსიალური ჭრილების ინტერაქტიული შეფასება, რადგან MIP და SSD რეჟიმებში შესაძლოა, მოხდეს მკვეთრად კალცინირებული ფოლაქების ზედდება გამოსახულებაზე.

კალცინირებული ფოლაქების შემთხვევაში რეზიდუალური სანათურის ადექვატური შეფასება, MIP თხელ ან SSD გამოყენებით, შეუძლებელია გარემომცველი ძვლის მონაკვეთების წინასწარ მოშორების გარეშე.

ძვლოვანი სტრუქტურების მანუალური ელიმინაცია (დამუშავება ან სეგმენტაცია) დროს მოითხოვს, ამასთან იგი დამოკიდებულია სპეციალისტის კვალიფიკაციაზე. თანამედროვე კტ- სკანერებში გამოყენებულია ნახევრადავტომატური სეგმენტაციის პროცედურა, რომელიც იოლად ჭრის ამ პრობლემას. გასათვალისწინებელია, რომ ამ ალგორითმის გამოყენებამ კალცინირებული ფოლაქების მიმართ შესაძლოა, ხელოვნურად შეამციროს არტერიის

სურ. 64. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია- 3D, VRT რეკონსტრუქცია; შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება მასიური კალცინირებული ფოლაქი.



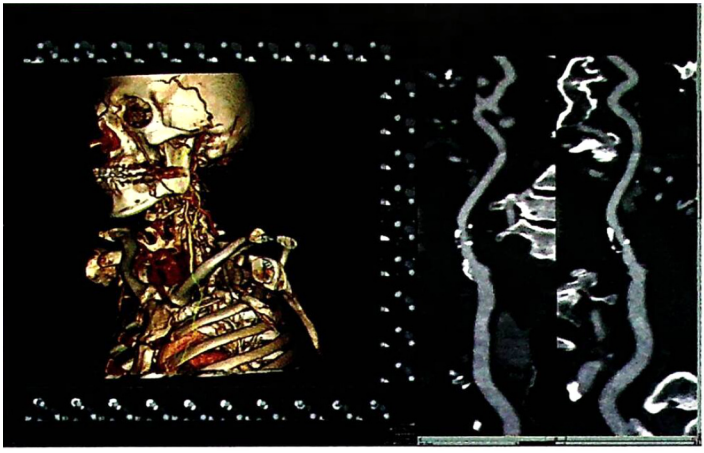
სურ. 65. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია; MIP რეკონსტრუქცია; მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის სანათურში ნაკადი არ ვლინდება;

სურ. 66. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია – MIP რეკონსტრუქცია; შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება კალცინირებული ფოლაქი.

რეზიდუალური სანათური, ან საერთოდ "დაკარგოს" მცირე ზომის კალცინირებული ფოლაქი.

სტენოზის ხარისხის რაოდენობრივი შეფასებისათვის ოპტიმალურია ჭრილი, რომელიც პერპენდიკულარულია არტერიის სანათურისა. როგორც პირველად სკანებზე, ისე სამგანზომილებიანი (3D) – რეკონსტრუქციულ გამოსახულებებზე არტერიის სტენოზის უბანი ვიზუალიზირდება, როგორც სანათურის კონტურის დეფექტი. სტენოზის შეფასება ზუსტი არის მაშინ, როდესაც აქსიალური ჭრილები პერპენდიკულარულია არტერიის სიგრძივი ღერძის.

საძილე არტერიების პათოლოგიის შეფასებისათვის ჩვენს ინსტიტუტში მოქმედ კომპიუტერულ ტომოგრაფებზე (Siemens Sensation 64sl, Siemens Definition As 128 sl,Toshiba Aquillion ONE 640sl) გამოიყენება სისხლძარღვის სანათურის შესწავლის ე.წ. ღერძული მიდგომის (Centerline Approach) პროგრამა. ამ მეთოდიკის მიხედვით სისხლძარღვის საკვლევ უბანში სეგმენტიზირება ხდება, მასში წარმოსახვითად გამოყოფილია ღერძი, რომლის ორთოგონალურად იქმნება აქსიალური გამოსახულებები. სისხლძარღვი გამოისახება ღერძის გარშემო აქსიალური ჭრილების რეფორმატირებული სახით და განივკვეთის მონაცემების შესაბამისი დამატებითი დიაგრამით. MPR გამოსახულების მეშვეობით ხდება სანათურის ნაბიჯ-ნაბიჯ შეფასება. პროგრამა საშუალებას იძლევა მაღალი სიზუსტით



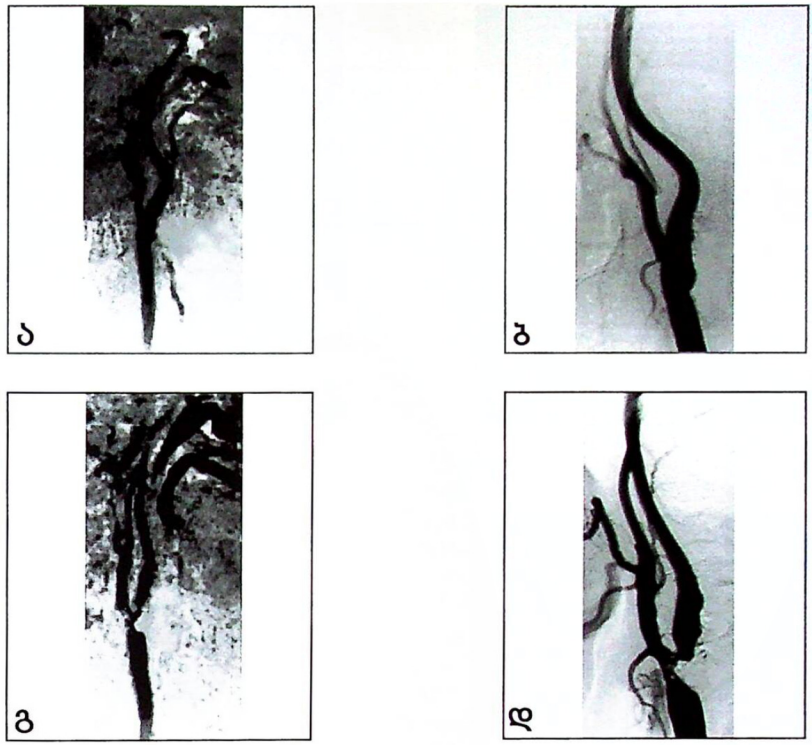
სურ. 67. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია- MPR რეკონსტრუქცია; შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება კალცინირებული ფოლაქი. აქსიალურ გამოსახულებებზე ნაბიჯ-ნაბიჯ ხდება სანათურის შეფასება.

შეფასდეს როგორც საკვლევი სისხლძარღვის მდებარეობა, ისე სანათურის მდგომარეობა, სტენოზის ხარისხი, გავრცელება. ამასთანავე, ბოლო თაობის კომპიუტერულ ტომოგრაფებში ზემოაღნიშნული პროგრამის გამოყენება ოპერატორისათვის ტექნიკურად საკმაოდ გაიოლებულია, რაც საშუალებას იძლევა რეკონსტრუქცია მაქსიმალურად სწრაფად ჩატარდეს, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ურგენტულ შემთხვევებში (სურ. 67).

უკონტრასტო მრ-ანგიოგრაფია ინფორმატულია მნიშვნელოვანი და კრიტიკული სტენოზების დიაგნოსტიკის მხრივ და შედარებით ნაკლებად ეფექტურია დაბალი ხარისხის სტენოზის გამოვლენის თვალსაზრისით. მეთოდის ლიმიტაცია უპირატესად იმით არის განპირობებული, რომ დაბალი ან ზომიერი ხარისხის სტენოზის პირობებში არ ხდება სიგნალის ისეთი ინტენსივობის ცვლილება, რომელიც აღქმული იქნება შედარებით ნაკლები სიმძლავრის მაგნიტური ველის მქონე აპარატურით. ან პირიქით, შესაძლოა ფიზიოლოგიური ტურბულენცია (მაგ. საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის უბანში) სიგნალის დაქვეითების გამო ინტერპრეტირებულ იქნას მნიშვნელოვანი სტენოზის უბნად (სურ. 68). ასევე შესაძლოა, გაძნელდეს უკონტრასტო მრ-ანგიოგრაფიით მაღალი ხარისხის სტენოზისა და ოკლუზიის დიფერენცირება (სურ. 69).

კონტრასტული (გადოლინიუმი) მრ-ანგიოგრაფია საძილე არტერიების არაინვაზიური კვლევის ერთ-ერთ ყველაზე ფართოდ მიღებულ და გავრცელებულ მეთოდად ითვლება. დიგიტალურ ანგიოგრაფიასთან შედარებით 2D TOF მრ-ანგიოგრაფია მაღალი ხარისხის სტენოზის ხარისხის რამდენადმე გაზვიადებას ახდენს. რაც შეეხება 3D TOF მრ-ანგიოგრაფიას, იგი აორტის რკალის, ექსტრაკარული და ლავიწქვეშა არტერიების მთელ სიგრძეზე (I,II რიგის ტოტების ჩათვლით) საუკეთესო ხარისხით ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა. მისი მგრძნობელობა მაღალი ხარისხის სტენოზისა და ოკლუზიის გამოვლენის თვალსაზრისით 95–98%-ს შეადგენს, ხოლო სპეციფიურობა 90–100%-ს. დსა-სთან მიმართებაში თანხვედრა 97%-ს აღემატება (Vilela P. Goulao A. 2005). მიუხედავად მაღალი ეფექტურობისა, მრ-ანგიოგრაფიის ნაკლად რჩება მისი შედარებით მაღალი ფასი და გამოკვლევის ხანგრძლივი დრო, რაც ურგენტულ შემთხვევებში სათუოს ხდის ამ მეთოდის გამოყენების საშუალებას (სურ. 70,71).

რიგი ავტორის მონაცემებით, კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფიის ლიმიტაციას წარმოადგენს სანათურის არასათანადო ვიზუალიზაციის შემთხვევაში სტენოზის ხარისხის გაზვიადება, რაც უპირატესად თავს იჩენს შედარებით მცირე დიამეტრის მქონე არტერიისა და 70%-ზე მეტი ხარისხის სტენოზების შემთხვევაში. რეზიდუალური სანათური ამ დროს უფრო

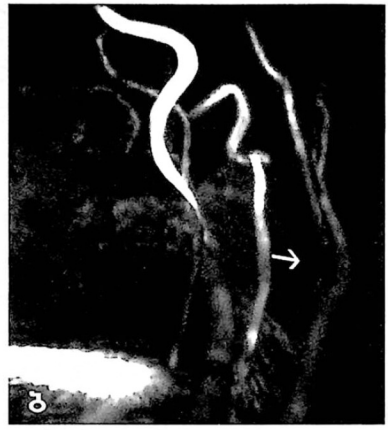


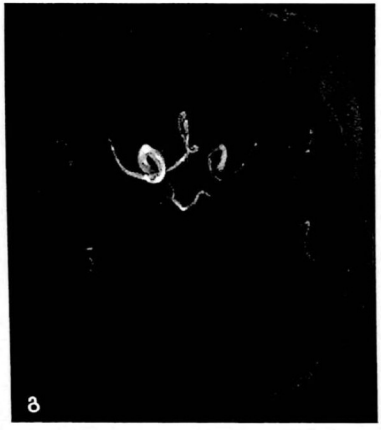
სურ. 68. კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფიისა (ა,გ) და დიგიტალურ-სუბტრაქციული ანგიოგრაფიის (ბ, დ) შედარება საძილე არტერიის სხვადასხვა ხარისხი სტენოზის დროს. ნორმისა და ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზის პირობებში ანგიოგრამებზე ჰემოდინამიკური დარღვევები არ ვლინდება (ა,ბ); მაღალი ხარისხის სტენოზის დროს მრ-ანგიოგრამაზე ვლინდება ჰემოდინამიკური დარღვევები როგორც სტენოზის უბანში, ისე დისტალურად (გ), რაც ნაკადის ტურბულენციით არის გამოწვეული; დიგიტალურ ანგიოგრამაზე ვლინდება სისხლძარღვის სანათურის შევიწროვება მხოლოდ სტენოზის უბანში (დ).

მცირეა, ვიდრე პიქსელის ზომა. სიგნალის დაკარგვა ამ შემთხვევაში ასევე შეიძლება აიხსნას ჰემოდინამიკური პარამეტრებით: ტურბულენციით, ნაკადის მკვეთრი დაქვეითებით, შესაბამისად, კონტრასტირების დაქვეითებით

მიუხედავად იმისა, რომ ახალი თაობის მრ–სკანერებში გამოყენებულია ანგიოგრაფიის გაუმჯობესებული პროგრამები, როგორიცაა სეგმენტიზირებული ცენტრული k-სივრცის კოდირება, პარალელური გამოსახულება და სხვა, მაინც რჩება გარკვეული მოთხოვნები განრჩევადობის თვალსაზრისით. კტ-ანგიოგრაფიასთან შედარებით, ვლინდება მულტიპლანარული რეკონსტრუქციების უარესი განრჩევადობა, რაც შესაძლოა (FP) – სწრაფი არტერიული ფაზის ლიმიტაციის მიზეზი იყოს. ამავე დროს, შესაძლოა, მოხდეს დესინქრონიზაცია ბოლუს-კონტრასტსა და სკანირებას შორის, რის გამოც შესაძლოა მივიღოთ დაბალი ხარისხის არტერიული კონტრასტირება და ვენურ ფაზაში გადატვირთვა.

განსაკუთრებით მაღალეფექტურია მრ-ანგიოგრაფია (როგორც უკონტრასტო, ისე კონტრასტული გაძლიერებით) მაგისტრალური ექსტრაკრანიული არტერიების ოკლუზიის გამოვლენაში. ამ დროს ხდება დახშული არტერიის სანათურიდან სიგნალის დაკარგვა, არტერიის "მოკვეთა", "ამპუტაცია" (სურ. 72).





სურ. 69. ინფარქტი მარცხენა თხემ-საფეთქლის არეში განპირობებული მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის კრიტიკული სტენოზით; მრ-კვლევა. T2se (ა), ვლინდება ჰიპოინტენსიური კერა მას-ეფექტის გარეშე; fl2d-tof-MIP (ბ). ვლინდება ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი (>70%) სტენოზი შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში. აღიმიშნება არტერიის სანათურის დეფექტი. fl3d-tof-MIP (გ). ანგიოგრამაზე ნაკადის გამოხატული დაქვეითება ვილიზიის წრის სისხლძარღვებში მარცხნივ.

მრ-ანგიოგრაფიის ერთ-ერთი უპირატესობა კტ-ანგიოგრაფიასთან მიმართებაში არის ვერტებრული არტერიების უფრო კარგად შესწავლის შესაძლებლობა. ძვლოვანი სტრუქტურის ზედდების გამო კონვენციური კტ-თი და კტ-ანგიოგრაფიით რიგ შემთხვევაში სრულად ვერ ხერხდება ვერტებრული არტერიის V2, V3 სეგმენტების ადექვატური შეფასება. ეს ნაკლი მრ-ანგიოგრაფიას არ გააჩნია. ვერტებრული არტერიის >70% სტენოზის დიაგნოსტიკაში კტ-ანგიოგრაფიის სენსიტიურობა დაახლოებით 0.68, სპეციფიურობა – 0.93, მაშინ, როცა მრ-ანგიოგრაფიისათვის შესაბამისად 0.91 და 0.93 (Khan S. et al 2009).

ჩვენს მიერ ექსტრაკრანიული არტერიების ათეროსტენოზის (ფოლაქის ლოკალიზაციის-გავრცელების – სტენოზის ხარისხის) ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შეფასების მიზნით შესწავლილ იქნა 202 პაციენტი როგორც იზოლირებული ათეროსკლეროზით (ათ.) – ისე ათეროსკლეროზისა და არტერიული იპერტენზიის კომბინაციით (ათ+აჰ).

კვლევამ გვიჩვენა, რომ ყველაზე ხშირად – 125(62%) შემთხვევაში, ათეროსკლეროზული ფოლაქი ლოკალიზებულია საერთო საძილე არტერიის ბულბუსსა და შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში.

ცხრილი 10. ექსტრაკრანიული არტერიების ათეროსტენოზის გავრცელება

სტენოზის ხასიათი	ათეროსკლეროზი n=95	ათეროსკლ.+ჰიპერტენზია n=107	სულ n=202
საძილე ობსტრუქციული	47(49%)	47(44%)	94(47%)
საძილე+ვერტებრული	48(51%)	61(57%)	109(53%)
საძილე ცალმხრივი	55(58%)	52(49%)	107(53%)
საძილე ორმხრივი	40(42%)	55(51%)	95(47%)

32(16%) შემთხვევაში სტენოზის უბანი საერთო საძილე არტერიის შუა ნაწილს მოიცავდა, 28(13%) შემთხვევაში შიგნითა საძილე არტერიის შუა ნაწილს, დანარჩენ 18(9%) შემთხვევაში სტენოზი ლოკალიზებული იყო სხვადასხვა უბანში.

ჩვენს მიერ ასევე შესწავლილ იქნა საძილე არტერიების ორმხრივი. აგრეთვე საძილე და ვერტებრული არტერიების თანხვედრილი სტენოზირების სიხშირე როგორც ობსტრუქციული ათეროსკლეროზის – ისე ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტენზიის კომბინაციის პირობებში (ცხრ. 10).

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ორივე ჯგუფში პრევალირებს საძილე და ვერტებრული არტერიების თანხვედრილი პათოლოგია, ხოლო ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტენზიის თანხვედრის პირობებში ხშირია საძილე არტერიების ბილატერალური სტენოზის შემთხვევები.

ათეროსტენოზის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შეფასების მიზნით, ჩვენ შევისწავლეთ ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის სხვადასხვა ხარისხის შემთხვევაში (სურ. 73).

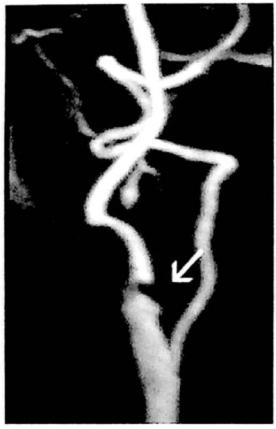
როგორც სურათიდან ჩანს, ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზების პირობებში მოცულობითი სიჩქარე Q პრაქტიკულად არ განსხვავდება ნორმისაგან (N–266±62 მლ/წთ) და შეადგენს 256±46 მლ/წთ-ს ობსტრუქციული ათეროსკლეროზის, ხოლო 232±42 მლ/წთ–ს ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტენზიის კომბინაციის პირობებში.

ზომიერი სტენოზების (50-75%) შემთხვევაში ორსავე ჯგუფში აღინიშნა ნაკადის ინტენსიობის ზომიერი დაქვეითება (15.8% – ათეროსკლეროზი და 24% – ათეროსკლეროზი+ჰ) – რაც მნიშვნელოვან გავლენას ჰემოდინამიკაზე არ ახდენს. ამავე დროს კონტრალატერალურ მხარეზე აღგილი ჰქონდა ნაკადის კომპენსატორულ მომატებას – სშ. 274 მლ/წთ (ათეროსკლეროზი) და 268 მლ/წთ (ათეროსკლეროზი+ჰ).

რაც შეეხება კრიტიკულ სტენოზებს, როგორც მოსალოდნელი იყო ჰემოდინამიკა საგრძნობლად დაქვეითებული იყო – 42,1%-ით ობსტრუქციული ათეროსკლეროზის ჯგუფსა და 47,4%-ით ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტენზიის კომბინაციის ჯგუფში.

აქვე აღსანიშნავია, რომ 90%-ზე მეტი სტენოზების შემთხვევაში (11 პაციენტი) გამოვლინდა ნაკადის მკვეთრი დაქვეითება – საშუალოდ 88 მლ/წთ (76–106 მლ/წთ) – რაც პრაქტიკულად 70%-ით ნაკლებია ნორმაზე. კრიტიკული სტენოზების პირობებში აღინიშნა კონტრალატერალურ შიგნითა საძილე არტერიაში ნაკადის ინტენსიობის საგრძნობი ($p<0.05$) მატება – საშუალოდ 354±48 მლ/წთ.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, არტერიული ჰიპერტენზია დიდ გავლენას ახდენს მაგისტრალურ არტერიებში ჰემოდინამიკურ პროცესებზე.



სურ, 70. კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია. Gad-fl3d-tof-MIP; ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი (>70%) სტენოზი შიგნითა საძილე არტერიის 1 სეგმენტში. ვლინდება არტერიის სანათურის დეფექტი.

სურ, 71. კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია. Gad-fl3d-tof-MIP; ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ლოკალური სტენოზი შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში. ვლინდება არტერიის სანათურის დეფექტი.

სურ. 72. შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია, კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია. Gad-fl3d-tof-MIP. ვლინდება სიგნალის ამპუტაცია შიგნითა საძილე არტერიიდან.

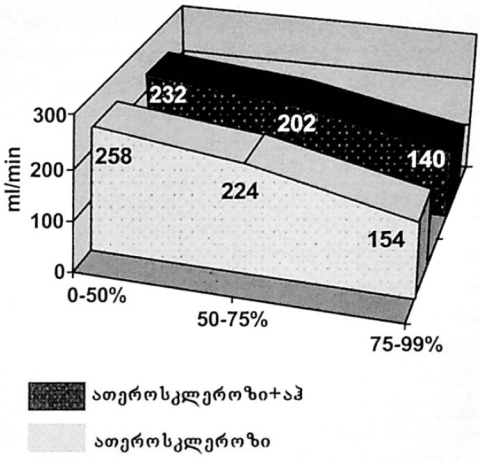
მაგისტრალურ ექსტრაკრანიულ არტერიებში ნაკადის მოცულობით სიჩქარეზე არტერიული ჰიპერტენზიის სიმძიმის გავლენის შესწავლის მიზნით, ჩვენს მიერ გამოკვლეული იყო პაციენტები იზოლირებული ჰიპერტენზიითა და კაროტიდების მსუბუქი ათეროსტენოზებით. პაციენტები დიასტოლური წნევის მაჩვენებლების მიხედვით ორ ჯგუფად დავყავით: I მსუბუქი არტერიული ჰიპერტენზია (დიასტოლური წნევა 90 – 104 მმ.ვწყ.სვ.) და II გამოხატული ჰიპერტენზია (დიასტოლური წნევა ≥ 105 მმ.ვწყ.სვ.). ასევე შევისწავლეთ მოცულობითი სიჩქარის (Q) ცვლილებები ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობის მიხედვით. (ცხრილი 11).

გამოხატულია აჰ-ს პირობებში მოცულობითი სიჩქარე როგორც შიგნითა საძილე, ისე ვერტებრულ არტერიებში, ასევე ჯამური *Q summ* სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატება

რბილი აჰ-ს მქონე პაციენტების შესაბამის მაჩვენებლებს.

ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობასთან მიმართებაში მოცულობითი სიჩქარის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ პაციენტებში, რომელთაც ჰიპერტენზიის 15 წელზე მეტი ანამნეზი აღენიშნებოდათ, მოცულობითი სიჩქარე სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალია, ვიდრე 5 წელზე ნაკლები ანამნეზის პირებში ($p<0.05$). ეს ტენდენცია გამოვლენილია პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ იზოლირებული არტერიულიჰიპერტენზია, ანმაგისტრალური არტერიების ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო ათეროსკლეროზული ცვლილებები.

ამ მოვლენის მიზეზი შესაძლოა იყოს ხანგრძლივი ჰიპერტენზიის პირობებში ჩამოყალიბებული მაღალი პერფუზიული წნევა, ასევე თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციის როგორც ქვედა, ისე ზედა ზღურბლის გაზრდა.



სურ. 73. მოცულობითი სიჩქარე (მლ/წთ) შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის პირობებში

სამეცნიერო ლიტერატურაში არსებობს ურთიერთსაპირისპირო მოსაზრებანი სისხლში ლიპიდების კონცენტრაციასა და მაგისტრალური არტერიების, მათ შორის ექსტრაკრანიული არტერიების, დაზიანების ხარისხის კავშირის შესახებ. თუ ათეროსკლეროზის განვითარებაში ეჭვს არ იწვევს ჰიპერქოლესტერინემიის უდაო როლი, ქოლესტერინის დონის დინამიკა ოკლუზიური პროცესის სტადიასთან დამოკიდებულებაში ბოლომდე ნათელი არ არის. ჩვენ მიზნად დავისახეთ, შეგვესწავლა საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზის ხარისხის კავშირი ლიპიდური ცვლის ძირითად პარამეტრებთან.

ჩვენს მიერ შესწავლილ 202 პაციენტს, რომელთაც საძილე არტერიების სხვადასხვა ხარისხის სტენოზირება აღენიშნებოდათ, ჩაუტარდა ლიპიდური სპექტრის კვლევა, რომლის დროსაც ვსაზღვრავდით სისხლში საერთო ქოლესტეროლის (CHOL), ტრიგლიცერიდების (Tri), მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების (HDL), b-ლიპოპროტეინის, Apo-A, Apo-b რაოდენობას.

სტენოზის ხარისხის მიხედვით პაციენტები ორ ჯგუფად დავყავით: I. ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო <50% სტენოზი – 66 პაციენტი, II. ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი >50% სტენოზი – 136 პირი.

ცხრილი 11.

მოცულობითი სიჩქარის კავშირი ჰიპერტენზის ფორმასა და ხანგრძლივობასთან

Q ml/min	ნორმა	მსუბუქი ჰიპერტენზია n=71	მძიმე ჰიპერტენზია n=89	ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობა წლ.		
				<5 n=57	5–15 n=69	>15 n=33
შსა	266±62	229±48	253±42	216±68	178±56	246±52
ვა	98±38	69± 12	81±16	62±16	72±14	80±28
ჯამური	728 ±94	596±42	668±46	556±66	500±74	652±62

ჰიპერქოლესტეროლემია გამოვლინდა 84(42%) შემთხვევაში, ჰიპერტრიგლიცერიდემია – 41(20%) შემთხვევაში, ცვლილებები მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების რაოდენობაში – 59(29%), ათეროგენულობის კოეფიციენტის მატება – 71(35%).

ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზების ჯგუფში საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრის სისქე (იმს) ვარირებდა 0.84–1.23 მმ. ფარგლებში, საშუალო სისქე – 1.12±0.31 მმ. ამ ჯგუფში 41(62%) პაციენტს გამოუვლინდა ინტიმა-მედიალური შრის გასქელება. რაც შეეხება II ჯგუფს, აქ იმს შედარებით ფართო საზღვრებში ვარირებდა – 0.87–1.52 მმ. 88(65%) შემთხვევაში მისი მონაცემები აღემატებოდა ნორმას და საშუალოდ შეადგენდა 1.21±0.24 მმ. სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა I და II ჯგუფებს შორის ინტიმა-მედიალური შრის სისქის თვალსაზრისით არ გამოვლინდა.

საყურადღებოა, რომ იმს გამოხატული >1.2 მმ-ზე მეტად გასქელების შემთხვევაში პაციენტთა 53%-ს აღენიშნა საერთო ქოლესტეროლის მომატება საშუალოდ 8.1±0.32 მმოლ/ლ-მდე, ამასთან HDL მკვეთრად იყო შემცირებული – 0.9±0.16 მმოლ/ლ, ასევე დაქვეითებული იყო ApoA დონე (95.3±6.8 მგ/დლ) და მომატებული იყო ტრიგლიცერიდების დონე (2.1±0.23 მმოლ/ლ)

საკვლევ პაციენტებში აღინიშნა ლიპიდური სპექტრის შემდეგი მაჩვენებლები (ცხრილი 12).

ათეროგენული ფრაქციების ცვლილებების შესწავლამ ცხადჰყო, რომ სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი სტენოზის ხარისხსა და ლიპიდური ცვლის მონაცემებს შორის არ აღინიშნება. ყურადღებას იპყრობს მხოლოდ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების კლების ტენდენცია >50% სტენოზის მქონე პირებში.

მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების შემცირების პარალელურად იზრდებოდა დაბალი სიმკვრივის ლოპოპროტეიდების რაოდენობა. რაც შეეხება ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებს, მათი მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებში რჩებოდა. სტატისტიკურად არასარწმუნო მატება გამოვლინდა >50% სტენოზის მქონე პირებში.

საყურადღებოდ მიგვაჩნია დამოუკიდებელი ფაქტორის, ლიპოპროტეინ(ა) მაჩვენებლის მომატება (საშუალოდ 5.1±0.61 მმოლ/ლ) ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზების შემთხვევაში. ლიპოპროტეინ(ა) მომატება უპირატესად აღინიშნა იმ პაციენტებში, რომლებთანაც გამოვლინდა ჰომოგენური რბილი (I ტიპი) და უპირატესად რბილი არაჰომოგენური (II ტიპი) ათეროსკლეროზული ფოლაქები. საყურადღებოა, რომ მისი ცვლილება შესაბამისობაში მოდის C–რეაქტიული ცილის, ფიბრინოგენის, სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობის მაჩვენებლებთან.

ჩვენ მიზნად დავისახეთ, შეგვესწავლა ათეროსკლეროზული ფოლაქის ბუნებრივი დინამიკა და შეგვეფასებინა ამ პროცესზე რიგი რისკ-ფაქტორის გავლენა. დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 72 პაციენტი (29 ქალი, 43 მამაკაცი) შიგნითა საძილე არტერიის სხვადასხვა ხარისხის სტენოზით. პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 44–76 წწ. (საშუალო ასაკი – 64.3±8.4 წ).

28(39%) შემთხვევაში პირველადი კვლევის დროს აღინიშნა <50% სტენოზი, 34(47%) შემთხვევაში – 50–75%, ხოლო 10(14%) შემთხვევაში – კრიტიკული – 75–99%.

49 პირი NASCET, ACAS კრიტერიუმებით მიჩნეულ იქნა პირობითად ასიმპტომურად – საწყის გამოკვლევამდე 6 თვის მანძილზე არ აღენიშნებოდა თავის ტვინის ან რეტინალური კუროვანი იშემიის ეპიზოდი. დანარჩენი 23 პაციენტიდან 12(52%) შემთხვევაში კლინიკურად აღინიშნებოდა ტია, 11(48%) შემთხვევაში პაციენტს გადატანილი ჰქონდა იშემიური ინსულტი. განმეორებითი ულტრაბგერითი კვლევის ინტერვალი მერყეობდა 10 თვიდან 28 თვემდე (საშუალოდ 18 თვე.)

პაციენტებს აღენიშნებოდათ შემდეგი სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორები: არტერიული ჰიპერტენზია – 49(68%) პაციენტი, ჰიპერლიპიდემია – 37(52%), თამბაქოს მოხმარება – 46(64%), გ.ი.დ. – 23(32%); 6 პაციენტი იმყოფებოდა ანტიკოაგულანტებით მკურნალობაზე (ასპირინი 100 მგ/დღე).

ცხრილი 12. ლიპიდური სპექტრის კავშირი სტენოზის ხარისხთან

ლიპიდური სპექტრის პარამეტრები	სტენოზი <50% n-66	სტენოზი >50% n-136	P
CHOL მმოლ/ლ	6.26±0.32	6.18±0.52	>0.05
TRI მმოლ/ლ	1.93±0.18	1.82±0.21	>0.05
HDL მმოლ/ლ	1.62±0.23	1.01±0.16	<0.05
LDL (b-lip) მმოლ/ლ	3.92±0.34	4.18±0.82	>0.05
Apo-A მგ/დლ	100.4±7.3	98.6±8.6	>0.05
Apo-b მგ/დლ	172.3±8.2	174.6±6.8	>0.05
Lip (a)	4.7±0.48	5.1±0.61	>0.05
ათეროგენულობის კოეფიციენტი	3.78±0.31	4.72±0.45	>0.05

საწყისი კვლევიდან გასული დროის განმავლობაში ნევროლოგიური სიმპტომატიკის დინამიკა აღინიშნა 18(25%) პაციენტთან. 3(4.2%) პირს განუვითარდა იშემიური ინსულტი შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის იფსილატერალურ აუზში, 4(5.6%)-ტია, 2(2.8%) – ამაუროზი, 5(6.9%) შემთხვევაში აღინიშნა ზოგადტვინოვანი დარღვევები, ხოლო 2(2.8%) პაციენტთან აღინიშნა ტრანზიტორული იშემია სტენოზის კონტრალატერალურ აუზში. ინსულტი ყველა შემთხვევაში აღინიშნა >50% სტენოზის მქონე პირებში.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ინსულტის წლიურმა რისკმა 2.02% შეადგინა. დაკვირვების პერიოდში ასევე აღინიშნა სიკვდილის 3 შემთხვევა. აქედან გამომდინარე, ავადმყოფებში, რომლებთანაც სტენოზის ხარისხი 50%-ს აღემატებოდა, ინსულტისა და სისხლძარღვოვანი მიზეზით სიკვდილის წლიურმა ჯამურმა რისკმა 4.04% (2.02% – ინსულტი, 2,02% – სისხლძარღვოვანი მიზეზი) შეადგინა.

განმეორებითმა ულტრაბგერითმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ პაციენტთა ძირითად ნაწილში 41(57%) ფოლაქების ზომა პრაქტიკულად არ შეცვლილა; 3(4.6%) პაციენტთან გამოვლინდა ფოლაქის რეგრესი, ხოლო 28(39%) ფოლაქმა პროგრესირება განიცადა. გამოკვლევის საწყის ეტაპზე საკვლევი ჯგუფის სტენოზირების გასაშუალოებული ხარისხი შეადგენდა 56%-ს, ხოლო საბოლოო ეტაპზე – 68%-ს (აღინიშნა პროგრესირება 12%-ით).

სტენოზის ხარისხის მიხედვით ფოლაქის პროგრესირების შეფასებამ გვიჩვენა, რომ <50% და 50–75% სტენოზების პროგრესირების ხარისხი დაახლოებით თანაბარი იყო – შესაბამისად 13.5% და 14.2%. ხოლო რაც შეეხება კრიტიკულ სტენოზებს, ფოლაქის პროგრესირების მაჩვენებელი შედარებით დაბალია – 8.3%.

13(18%) შემთხვევაში აღინიშნა ფოლაქის ერთი ჰემოდინამიკური ჯგუფიდან მეორეში გადასვლა. კერძოდ, 2 კრიტიკული სტენოზის შემთხვევაში არტერია სრულად დაიხშო, 4 ზომიერი (50–75%) სტენოზი გადავიდა კრიტიკული სტენოზის ჯგუფში, ხოლო ერთი არტერია დაიხშო; 6 მცირე (<50%) სტენოზი პროგრესირდა 50–75% სტენოზში.

ათეროსკლეროზული ფოლაქის პროგრესირების ხარისხზე სხვადასხვა რისკ-ფაქტორის გავლენის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ არც ასაკი, არც ჰიპერლიპიდემია, გ.ი.დ. დამოუკიდებელ მნიშვნელოვან ზეგავლენას არ ახდენენ ათეროსკლეროზული ფოლაქის პროგრესირებაზე. ასე მაგალითად, <55წ. ასაკის პირებში ფოლაქის პროგრესირებამ შეადგინა 11.8%, ხოლო >55წ. ასაკის პირებში – 12.1%; ჰიპერლიპიდემიურ და ნორმოლიპიდემიურ პირებში შესაბამისად 12.0% და 12.3% (p>0.05).

ერთადერთი ფაქტორი, რომელიც, ჩვენი აზრით, მნიშვნელოვან დამოუკიდებელ

ზეგავლენას ახდენს ათეროსკლეროზული ფოლაქის პროგრესირებაზე, არის არტერიული ჰიპერტენზია. პირებში, რომელთაც სისტოლური წნევის მომატება > 160 მმ.ვწყ აღენიშნებათ, სტენოზის პროგრესირება სარწმუნოდ აღემატება ნორმოტენზიურ პირებში გამოვლენილ პროგრესირებას – შესაბამისად 13.8% და 11.3% ($p<0.05$).

2. საერთო საძილე არტერიის ინტიმა - მედიალური შრის ცვლილებები

არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება შესაძლოა, განვითარდეს რიგი რისკ-ფაქტორების ფონზე, როგორიცაა ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს მოხმარება, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, ფსიქოემოციური და მემკვიდრეობითი ფაქტორები, სქესი და ასაკი. ლიტერატურის მონაცემები იმის თაობაზე, რომ მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება უკვე ახალგაზრდა ასაკში ჩნდება, განაპირობებს დაავადების ადრეული ფორმების გამოვლენისა და რისკ-ფაქტორებისადმი აქტიური პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარების აუცილებლობას. ამის გამო, აქტუალური ხდება არაინვაზიური მაღალეფექტური აპარატურის დანერგვა, რომელიც საშუალებას მოგვცემს, შევაფასოთ არტერიების კედლის ადრეული ათეროსკლეროზული ცვლილებები.

40 წლის ზევით საერთო საძილე არტერიის კედელში ხდება ელასტიური ბოჭკოების დარღვევა და ფრაგმენტაცია, მათში გლიკოზამინგლიკანების დაგროვება. ხოლო 60 წლისათვის საერთო საძილე არტერიის პროქსიმალური და დისტალური სეგმენტები ნორმალურ სტრუქტურულ აგებულებას კარგავენ.

მეტა-ანალიზმა გამოავლინა, რომ საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრის სისქე ზოგადად ათეროსკლეროზული პროცესის საიმედო ინდიკატორს წარმოადგენს. გამოვლინდა ინტიმა-მედიალური შრის სისქის (იმს) და სტრუქტურის კავშირი ისეთ ათეროგენულ რისკ-ფაქტორებთან, როგორიცაა დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქოს მოხმარება, ქალის სასქესო ჰორმონების კონცენტრაცია და სხვა (Polli 1988, Borgatti 1994, Allan 1997).

ინტიმა-მედიალური შრის მდგომარეობაზე ყველაზე დიდ გავლენას ახდენს ასაკი, დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს მოხმარება, შაქრიანი დიაბეტი. სხვადასხვა მონაცემებით, აღნიშნულია დადებითი კორელაცია იმს-სა და ჰიპერქოლესტერინემიას – 0.45–0.48, არტერიულ ჰიპერტენზიას – 0.32–0.45, შაქრიან დიაბეტთან – 0.365 და სხვ. ქალებში 40–50 წლის ასაკში (მენოპაუზამდე) იმს საშუალო მაჩვენებელი დაახლოებით 0.9-ის ფარგლებშია, მაშინ, როცა, 50 წლის ზემოთ (მენოპაუსა 5–15 წ.) მაჩვენებელი აღწევს 1.25 მმ-ს (O`Leary 1994, Lemme 1995, Salonen 1994 Taute 2000).

ჩვენი მონაცემებით, ინტიმა-მედიალური შრე სტატისტიკურად სარწმუნოდ არის შეცვლილი ჰიპერქოლესტერინემიის მქონე პირებში და თამბაქოს მწეველებში. გამოვლინდა იმს-ის საგრძნობი გასქელება ამ ორი რისკ-ფაქტორის კომბინაციის პირობებში (დ. გაჩეჩილაძე 1999).

ჩვენს მიერ კომპლექსურად გამოკვლეულ იქნა 160 პაციენტი სხვადასხვა ათეროგენული რისკ-ფაქტორით (დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს მოხმარება და სხვ.). 104 (65%) შემთხვევაში გამოვლინდა იმს გასქელება ნორმაზე – 1 მმ-ზე მეტად. იმს ზრდის ტენდენცია თვალსაჩინო იყო 50 წ. მეტი ასაკის პირებში. მათემატიკური ანალიზის საფუძველზე აღინიშნა დადებითი კორელაცია ისეთ ათეროგენულ ფაქტორებთან, როგორიცაა საერთო ქოლესტეროლის (0.512), აპო-B (0.497), ტრიგლიცერიდების კონცეტრაცია (0.411), ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობა (0.488), ასაკი (0.347). გამოვლინდა მნიშვნელოვანი უარყოფითი კორელაცია მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებისა (-0.404) და აპო-A1 (-0.386) კონცენტრაციასთან (Тодуа Ф. и др 2003).

მსოფლიო მასშტაბით, რიგი მულტიცენტური კვლევების საფუძველზე, გამოვლენილია საერთო საძილე არტერიის იმს სარწმუნო მაღალი კორელაცია როგორც ცერებრალური,

ისე კარდიალური და ქვედა კიდურის იშემიის გამოვლინებასთან. Chambless L. et al (1996)-ის მონაცემებით მამაკაცებში, რომლებშიც აღინიშნება 1.17მმ-ზე სქელი იმს და ქალებში, შესაბამისად – 0.86მმ-ზე მეტი იმს, დაახლოებით ორჯერ მაღალია კეროვანი ცერებრული იშემიის რისკი. სხვადასხვა მონაცემებით, იმს გასქელება 0.16მმ-თი ინსულტის რისკს ზრდის 1.5-1.8-ჯერ (Bots 1996, Chambless 1996).

ფინეთის ქ. კუოპიოში ჩატარებული კვლევის შედეგებით, იმს მომატება 0.1მმ-თი მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკს 11%-ით ზრდის. ასევე დადგენილია, რომ 1.2მმ-ზე მეტად გასქელებული იმს მქონე პირებში დაახლოებით 2-ჯერ მაღალია მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკი (Carroll B.A. et al 1992, Held 2001, Simon A 2010).

ამ მონაცემებს ეთანხმება ჩვენ მიერ მიღებული შედეგებიც, რომელთა მიხედვითაც, პაციენტებში თავის ტვინის სიხლის მიმოქცევის ქრონიკული მოშლითა და ამ ფონზე განვითარებული იშემიური ინსულტით გამოვლინდა იმს სტატისტიკურად სარწმუნო გასქელება. შესაბამისად 1.03±0.29მმ და 1.1±0.42მმ (დ. გაჩეჩილაძე 1999).

ამ ფონზე საყურადღებოა 2012წ. გამოქვეყნებული მეტა-ანალიზის შედეგები: ფრემინგამის რისკ-გუფის სტანდარტების მიხედვით ინტიმა-მედიალური შრის 10-წლიანი კონტროლის შედეგები სარწმუნოდ არ მოქმედებს ცერებრალური და მიოკარდის იშემიის შემთხვევების გამოვლენაზე (Den Ruijter HM et al 2012).

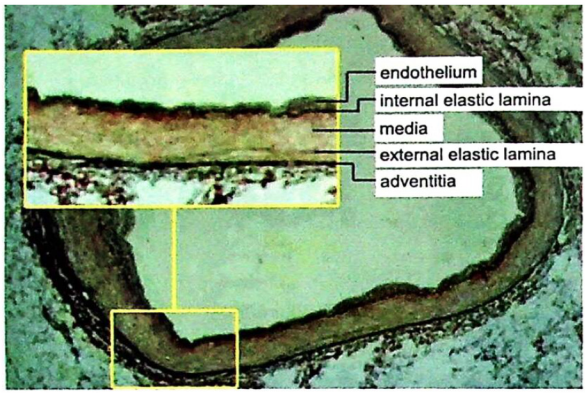
ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში სხვადასხვა ათეროგენული რისკ-ფაქტორების რაოდენობის მატება და მათი კომბინაცია ხელს უწყობს ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირებას, რაც იმს-ს სწრაფ პროგრესირებაზეც აისახება. მიღებულია, რომ იმს წლიური მატება 0.3მმ-ით სტატისტიკურად სარწმუნოდ ასახავს პროცესის დინამიკას.

დადგენილია, რომ იმს ცვლილება უფრო ადრეულ ეტაპზე რეაგირებს ათეროგენული ფაქტორების გავლენაზე, ვიდრე მოხდებოდეს დაავადების კლინიკური მანიფესტაცია. ამ თვისების გამო და მაღალი შესაძლებლობების მქონე ულტრაბგერითი აპარატურით იოლი ვიზუალიზაციის შედეგად საერთო საძილე არტერიის იმს მონიტორირებას იყენებენ სხვადასხვა ანტიათეროგენული და ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატის მოქმედების ეფექტურობის შესწავლის მიზნით (Шутихина 1996,Crouse 1995, Bonithon-Kopp 1997).

რუხშკალიან სიგრძივ გამოსახულებაზე არტერიის კედელში დიფერენცირდება სამი შრე, რომლებიც განსხვავებული ექოგენობის გამო წარმოდგენილია ორი ჰიპერექოგენური პარალელური ზოლით (tunica intima et tunica adventicia), რომლებიც გამოყოფილია ჰიპო-ანექოგენური სივრცით (tunica media). შიგნითა ექოგენური ზოლი შეესაბამება ღრუ-ინტიმის ზედაპირს, ხოლო გარეთა-მედია-ადვენტიციის ზედაპირს. ამ ორი ექოგენური ზოლისა და ანექოგენური რეგიონის კომპლექსს ინტიმა-მედიის კომპლექსი ეწოდება (სურ. 74). საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრის რაოდენობრივი შესწავლა მაღალი გარჩევადობის მქონე ულტრაბგერითი აპარატის მეშვეობით პირველად აწარმოა Pignioli P. et al (1986). მიღებული მეთოდიკით იმს (საშუალო ან მაქსიმალური) საერთო საძილე არტერიის უკანა კედელზე ბიფურკაციის 1სმ-ს პროქსიმალურად სამ სხვადასხვა უბანში განისაზღვრება. ზრდასრულ პირებში იმს ვარირებს 0.5-0.9მმ. შორის. მისი გასქელება 1მმ-ზე მეტად პათოლოგიურ მოვლენას წარმოადგენს. კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში სისხლძარღვოვანი კვლევებისათვის განკუთვნილი ულტრაბგერითი აპარატები Toshiba Aplio XG, Aplio MX და Xario XG აღჭურვილია ინტიმა-მედიალური შრის კომპლექსის სისქის ავტომატური განსაზღვრის სპეციალური პროგრამით – Auto-IMT (სურ. 75).

ათეროსკლეროზული და ანგიოპათიური პროცესები იწვევს არა მარტო იმს გასქელებას, არამედ მისი სტრუქტურის (სამხაზოვნება) წაშლას, ფიბროზული და კალცინირებული უბნების გაჩენას (სურ. 76).

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ის პირები, რომელთაც ათეროსკლეროზის რისკ-ფაქტორები (დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, დატვირთული მემკვიდრეობა და სხვ.)



სურ. 74. საერთო საძილე არტერიის შეუცვლელი კედელი. ელექტრონული მიკროსკოპია.

აღენიშნებათ, უნდა გადიოდნენ საძილე არტერიის ΰმს ყოველწლიურ ულტრაბგერით კონტროლს.

ბოლო წლებში საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრის კვლევის მიზნით იყენებენ მძლავრი მაგნიტური ველის (>1.5T) მქონე მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფებს. რიგი ავტორის მონაცემით, მრტ-ს ინფორმატულობა კედლის სტრუქტურის შეფასებაში 82-93% ფარგლებში მერყეობს (Chu b. et al 2003).

საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრის დინამიკის შეფასების მიზნით ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა 114 პაციენტი 43-დან 75წ. ასაკში, რომელთაგანაც 65(57%) პირს აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია, ხოლო 59(52%) შემთხვევაში გამოვლენილი იყო დისლიპიდემია. განმეორებითი ულტრაბგერითი კვლევის ინტერვალი 10 თვიდან 28 თვემდე მერყეობდა (საშუალოდ 18 თვე.).

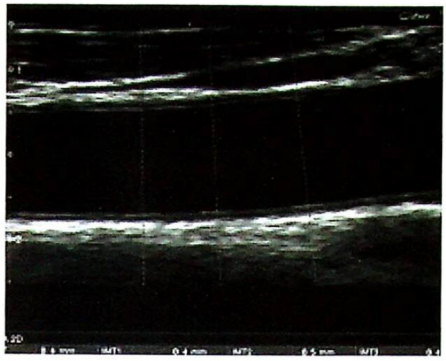
ულტრაბგერითმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ უმრავლეს შემთხვევაში – 97(85%) მოხდა ინტიმა-მედიალური შრის პროგრესირება. დანარჩენ 17(15%) პაციენტთან სისქე იმავე საზღვრებში დარჩა. კვლევის საწყის ეტაპზე საშუალო სისქე 1.07±0.12მმ-ს შეადგენდა. დაკვირვების პერიოდში მატებამ 0.12±0.07მმ შეადგინა რაც შეესაბამება პროგრესირების მიღებულ მონაცემებს. საინტერესოა, რომ ინტიმა-მედიალური შრის სისქის პროგრესირება მეტად იყო გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებში, ვიდრე იზოლირებული ჰიპერქოლესტერინემიის პირობებში, შესაბამისად 0.34 და 0.28მმ.

როგორც მოსალოდნელი იყო, ინტიმა-მედიალური შრის სისქის პროგრესირებაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს რამდენიმე რისკ-ფაქტორის კომბინაცია: თუ იზოლირებული ჰიპერქოლესტერინემიის პირობებში სისქემ მოიმატა 0.28მმ-ით, ჰიპერქოლესტერინემიისა და აჰ-ს კომბინაციის პირობებში – 0.38მმ, ხოლო ამ ორ ფაქტორზე თამბაქოს მოხმარების დამატების შემთხვევაში – 0.46მმ. ($p<0.05$).

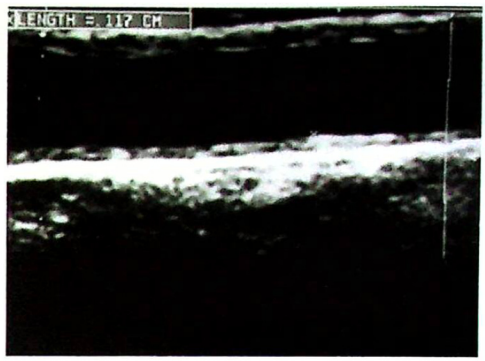
ჩვენ მიერ მიღებული შედეგები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ულტრაბგერითი დუპლექს-სკანირება ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში საშუალებას იძლევა მაღალი სიზუსტით იქნას შესწავლილი არტერიის კედლის ცვლილებები და სხვადასხვა რისკ-ფაქტორის ფონზე შეფასებულ იქნას მისი განვითარება – დინამიკა.

3. ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლები

ბოლო წლების რამოდენიმე მულტიცენტრული კვლევის საფუძველზე დადგენილი იქნა, რომ ექსტრაკრანიული არტერიების ათეროსკლეროზით გამოწვეული თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის კეროვანი მოშლის შემთხვევების მხოლოდ 5-20% არის განპირობებული წმინდა



სურ. 75. საერთო საძილე არტერიის შეუცვლელი ინტიმა-მედიალური შრე. სიგრძივი სონოგრამა (განმარტება ტექსტში).



სურ. 76. საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრის გასქელება. სიგრძივი სონოგრამა.

ჰემოდინამიკური მექანიზმით, ანუ სისხლის ნაკადის რედუქციით ათეროსკლეროზულად შეცვლილი უბნის დისტალურად (Bogouslavsky 1992).

კეროვანი იშემიის დანარჩენი შემთხვევები მოდის ე.წ. არტერიო-არტერიული ემბოლიის მექანიზმზე, ანუ თავის ტვინის არტერიების, ან რეტინალური არტერიების მიკრო- ან მაკროემბოლიაზე დესტრუქციული, არასტაბილური ათეროსკლეროზული ფოლაქიდან სისხლის ნაკადში გადმოსროლილი ემბოლებით (Imparato A. 1993, Nicolaides A. 1995, Bluth EI 1997). ათეროსკლეროზული ფოლაქები კლინიკური მნიშვნელობის მიხედვით პირობითად დაყოფილია "სიმპტომურად", "პოტენციურად ემბოლოგენურად", "არასტაბილურად" (ფოლაქები, რომლებიც წარმოადგენენ არტერიო-არტერიული ემბოლიის პოტენციურ წყაროს) და "ასიმპტომურად", "სტაბილურად" (ფოლაქები, რომელთა კლინიკური სურათი განპირობებულია მხოლოდ სტენოზის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობით).

სხვადასხვა მონაცემებით, ე.წ. "სიმპტომურ" პაციენტთა (ანუ იმ პირებში, რომელთაც აღენიშნება თავის ტვინის სიხლის მიმოქცევის კეროვანი მოშლა – ინსულტი ან ტრანზიტორული იშემია, ასევე გარდამავალი სიბრმავე (amaurosis fugax), დაახლოებით 75-92%-ში ვლინდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის დესტრუქცია, ზედაპირის ულცერაცია, ფოლაქშიდა ჰემორაგია (Imparato A. 1993, Bluth A 1997, Park A. 1998, Bartels E. 1999, Hennerici 2000).

ეჭვს არ იწვევს ის ფაქტი, რომ ათეროსკლეროზული ფოლაქის გამოვლენის შემთხვევაში აუცილებელია არა მარტო მისი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის დადგენა, არამედ მისი მორფოლოგიისა და სტრუქტურის შესწავლა, რასაც პოტენციური ემბოლოგენურობის შეფასების თვალსაზრისით განსაკუთრებული პროგნოსტული მნიშვნელობა ენიჭება.

ათეროსკლეროზული ფოლაქი შიგნითა საძილე არტერიაში ხშირ შემთხვევაში თითისტარისებრი ფორმისაა, შედარებით იშვიათად – ცირკულარული. თავისი სტრუქტურის მიხედვით კაროტიდული სისტემის ათეროსკლეროზული ფოლაქი არ განსხვავდება სხვა არტერიული სისტემის ფოლაქებისაგან და შრეობრივი სტრუქტურა გააჩნია.

ფოლაქის ცენტრში თავმოყრილია დიდი რაოდენობით ლიპიდები, ათერომატოზული დეტრიტი ქოლესტერინის კრისტალებით, მაკროფაგები, ლეიკოციტები, ლიმფოციტების დერივატები, ლიპოფაგები, სიდეროფაგები, იშვიათად, ეოზინოფილები. ფოლაქის შემადგენობაში ასევე დიდი რაოდენობით შედის თხელკედლიანი ახალწამოქმნილი სისხლძარღვი.

ფოლაქის ბირთვი ექსცენტრულად გასქელებული ინტიმის ცენტრში მდებარეობს. მისი შიგთავსის კომპონენტები ძლიერ თრომბოგენული ბუნებისაა და დიდი რაოდენობით გამოჰყოფს პროკოაგულანტებს. ფოლაქის ბირთვი სისხლძარღვის სანათურიდან

შემოსაზღვრულია შემაერთებელქსოვილოვანი ფიბროზული კაფსულით, რომლის დაზიანების (ულცერაციის) შემთხვევაში შესაძლებელია ბირთვის კომპონენტების ცირკულირებად სისხლში მოხვედრა: არტერიო-არტერიული ემბოლიის მექანიზმით, ან თრომბოზის განვითარება (Грацианский 1997, Hennerici M. 2000).

ჰისტოპათოლოგიური კვლევით დადგენილია, რომ ფოლაქის ნეოვასკულარიზაცია, რომლის მასშტაბიც დააჟადების პროგრესირებასთან და შესაბამისად, სიმპტომატიკასთან ერთად მატულობს, ათეროსკლეროზული პროცესის ბუნებრივ დინამიკას წარმოადგენს. ფოლაქის პროგრესირების და გართულების პირობებში წარმოიშობა მნიშვნელოვანი ადგილობრივი ჰიპერქოლესტერინოზი. როგორც ცნობილია, თრომბოციტები ჰიპერქოლესტერინემიის ფონზე აქტივირდება და იწვევს ზრდის თრომბოციტური ფაქტორის სეკრეციას, რომელიც თავის მხრივ, ასტიმულირებს სისხლძარღვის შიგნითა შრის უჯრედების, "ნეოინტიმის" პროლიფერაციასა და ახალი კაპილარების წარმოქმნას.

ფოლაქშიდა მიკროვასკულატურა (ანგიოგენეზი) უპირატესად გამოდის ადვენტიციალური vasa-vasorum-დან. მის სტიმულირებას იწვევს ფოლაქის ჰიპოქსია, თავისუფალი რადიკალები, ჰიპოქსია – ინდუცირებული ზრდის ფაქტორები, ანთება. მიკროვასკულატურა უფრო ფართოდ არის წარმოდგენილი და გამოხატული მაკროფაგული ანთებითა და თხელი კაფსულის მქონე ფოლაქებში, ასევე ლიპიდებით მდიდარ ფოლაქებში. ყველა ამ სახის ფოლაქი ე.წ. "მყიფე" ფოლაქებს (vulnerable plaque) მიეკუთვნება. შემდგომი ფოლაქშიდა ჰემორაგიის შედეგად ექტოპიური ნეოვასკულარიზაციის კერებმა შესაძლოა ფოლაქის დესტრუქცია და შესაბამისად კარდიოვასკულური ან ცერებროვასკულური სიმპტომატიკა გამოწვიოს (Viermani R. 2006, Sluimer JC. 2009).

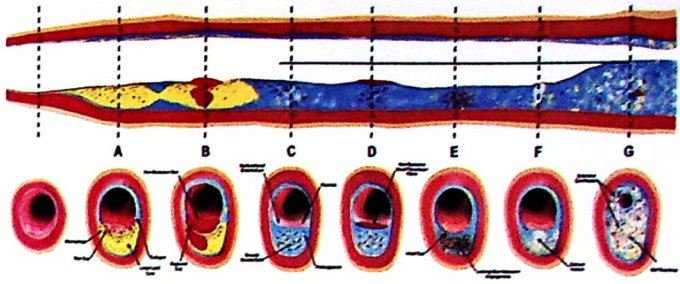
ათეროსკლეროზული ფოლაქის სიმყარე, სტაბილურობა გარკვეულწილად დამოკიდებულია ფოლაქის ბირთვის არტერიაში ცირკულირებად სისხლისაგან გამყოფი ფიბროზული კაფსულის მდგომარეობაზე. კაფსულის სიმყარესა და სტაბილურობას, თავის მხრივ, განსაზღვრავს მის შემადგენლობაში შემაერთებელქსოვილოვანი კომპონენტების, კოლაგენისა და ელასტანის, რაოდენობა. დადგენილია, რომ ფიბროზული კაფსულის შემადგენლობაში რაც უფრო მეტია კოლაგენისა და ელასტანის შემცველობა, მით უფრო მყარია ფოლაქი (სურ. 77).

იმ უბანს, სადაც ფოლაქის კაფსულა ნორმალურ კედელზე გადადის, "მხრის უბანი" ეწოდება (shoulder region). დადგენილია, რომ სწორედ ეს უბანი განიცდის ყველაზე მეტ სტრესს არტერიის პულსატორულ მოძრაობისას, ასევე სისხლის ნაკადის ტურბულენციის პირობებში (Falk E.1997).

მიღებულია, რომ ათეროსკლეროზული ფოლაქის სიმყიფეს შემდეგი ფაქტორები განაპირობებს:

1. ფოლაქის, როგორც ყველა სახის ქსოვილის, ანიზოტროპულობა. (სტრეს-ძალის ურთიერთდამოკიდებულება განსხვავებულია ფოლაქის სხვადასხვა მიმართულებით).
2. ფოლაქის სტრუქტურის ჰეტეროგენულობა (შემაერთებელი ქსოვილის, ლიპიდების, კალციუმის სხვადასხვა კონცენტრაცია).
3. არახაზოვანი და არაელასტიური პასუხი (რეაქცია) სტრესზე – (ფოლაქი, როგორც ყველა სახის ქსოვილი, სტრესზე (ბიძგი, ზეწოლა, წნევის ცვალებადობა) არ პასუხობს ელასტიურობის პირდაპირპროპორციული გაზრდით)
4. შემაერთებელქსოვილოვანი კომპონენტის შემცველობა (ფოლაქის სიმყარეს, როგორც აღვნიშნეთ, გარკვეულწილად განაპირობებს მისი კაფსულის მდგომარეობა (Loree 1993b Lendou 1991).

ბოლო წლების მონაცემებით მიღებულია, რომ ათეროსკლეროზული ფოლაქის დესტრუქციას ხელს უწყობს შემდეგი მექანიზმები: 1. Vasa vasorum-ის დაზიანება, 2. სტენოზის დისტალურად წნევის მკვეთრი დაცემა, 3. სტენოზის უბანში გამოხატული ტურბულენცია, 4. ჰემოდინამიკური მკვეთრი წანაცვლების დაძაბულობა (shear stress), 5.



სურ. 77. ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტაბილურობის დამოკიდებულება მის სტრუქტურასთან; სქემატური გამოსახულება.

ფიბროზული კაფსულის მექანიკური სტრესი, 6. კაფსულის ენზიმური დეგრადაცია (Loree HM 1992, Falk E. 1992, Lee 1996).

ფოლაქის ზედაპირის ულცერაცია წარმოადგენს ათეროსკლეროზული ფოლაქის ერთ-ერთ ყველაზე საყურადღებო გართულებას. ზედაპირის დესტრუქციის შემთხვევაში ხდება ფოლაქის შემადგენელი კომპონენტების გადასროლა მოცირკულირე სისხლში. ამ მხრივ, შესაძლოა როგორც არტერიო-არტერიული ემბოლიის მექანიზმის ამოქმედება (რეტინალური ან ცერებრული კეროვანი იშემიის განვითარებით), ისე ფოლაქის ელემენტების თრომბოგენული ბუნების გამო, არტერიის ადგილობრივი თრომბოზი-ოკლუზია (აქედან გამომდინარე, ჰიპოპერფუზიული მექანიზმით თავის ტვინის იშემიის განვითარებით).

სხვადასხვა მონაცემებით, ფოლაქის ზედაპირის ულცერაცია (იზოლირებული კრატერი ფოლაქის ზედაპირზე) ექოსკოპიურად გამოვლენილი არაჰომოგენური ფოლაქების 83-85%-ში აღინიშნება (Camerota A. 1990, Borgatti A.1994).

ულცერაციაზე საეჭვო ფოლაქის გამოვლენის შემთხვევაში რეკომენდირებულია მისი გულისყურით შესწავლა და დინამიკაში დაკვირვება, რადგან დროთა განმავლობაში ასეთი ფოლაქის ზედაპირმა შესაძლოა მთლიანობის აღდგენა, რეეპითელიზაცია (ე.წ. წყნარი პერიოდი) განიცადოს.

შემდგომში, გარკვეული ფაქტორების (წნევის გრადიენტი, ტრავმა, კოაგულოპათია და ა.შ.) ზეგავლენით ხდება ფოლაქის ზედაპირის შემდგომი დესტრუქცია, ფოლაქის გააქტიურება (აქტიური პერიოდი). დგება ე.წ. იშემიური შეტევის პერიოდი. ამ დროს ტრანსკრანიულ-დოპლერგრაფიული ემბოლოდეტექციის მეშვეობით გამოვლენილი ემბოლების რიცხვი საათში 60–80-ს აღწევს. შემდგომ მათი რიცხვი თანდათანობით მცირდება.

Hertzer M. (1977), Dixon S. (1983)-ის აზრით ვიზუალურად გლუვ ფოლაქში შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ულტრამიკროსკოპულ ულცერაციას ან ფოლაქშიდა ჰემორაგიას. მიკროულცერაციის მქონე ფოლაქები პროგნოსტულად ძლიერ არაკეთთილსაიმედო ფოლაქებად ითვლება რადგან ხშირ შემთხვევაში წარმოადგენენ ე.წ. "მუნჯი ემბოლიის" წყაროს. მუნჯი ემბოლები ექსტრაკრანიული არტერიების ათეროსტენოზის საკმაოდ საყურადღებო გართულებად მიჩნეული არის, რადგან კლინიკურად ასიმპტომურად მიმდინარეობს, არ გააჩნიათ გამოხატული კეროვანი სიმპტომატიკა. ამ სახის ემბოლები შედარებით დაბალი სიხშირით ხასიათდება, ხშირად ახდენენ ტვინის ე.წ. "მუნჯი" ზონების ემბოლიზაციას. დროთა განმავლობაში ასეთი "მუნჯი" ემბოლები თავის ტვინის პარენქიმის შეუქცევად იშემიურ ცვლილებებს, მრავლობით ინფარქტებს და შესაბამისად მულტიინფარქტული ენცეფალოპათიისა და დემენციის განვითარებას იწვევენ (Siebler M. 1996 Джибладзе Д. 1998).

სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით (უპირატესად წნევის გრადიენტის ან მექანიკური ზემოქმედებით vasa vasorum-ის დაზიანების გამო) შესაძლოა განვითარდეს ფოლაქის

უაღრესად საშიში გართულება – ფოლაქშიდა ჰემორაგია. დადგენილია, რომ ჰემორაგია ხშირად ხდება მიზეზი არტერიო-არტერიული ემბოლიისა. მან ასევე შესაძლოა გამოიწვიოს ფოლაქის ზომაში მკვეთრად მომატება ან ფოლაქის უბანში მკვეთრი თრომბოზი და შესაბამისად საირიგაციო უბანში ნაკადის მკვეთრი რედუქცია.

ათეროსკლეროზული ფოლაქის ემბოლოგენური მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც საძილე არტერიებში გეხვდება და კეროვანი იშემიის უხშირესი მიზეზია, საკმაოდ იშვიათია ვერტებრულ არტერიებში.

Верещагин Н. (1997), Fisher C.(1985), White DN(1988)-ის მონაცემებით ვერტებრულ არტერიებში უპირატესად სეგმენტური ლოკალიზაცის ფიბროზული შენების ფოლაქი აღინიშნება. პრაქტიკულად არ გეხვდება ფოლაქშიდა ჰემორაგია, ლოკალური თრომბოზი. პოტენციურად ემბოლოგენური და თრომბოგენული ფოლაქები უპირატესად ლოკალიზებულია ბაზილარულ არტერიაში.

გამოსახულების მაღალი შესაძლებლობების მქონე ულტრაბგერითი და მორფოლოგიური მონაცემების კორელაცია იმდენად მაღალია, რომ ულტრაბგერითი კვლევის შედეგები საშუალებას გვაძლევს, ვიმსჯელოთ ათეროსკლეროზული ფოლაქის ჭეშმარიტ სტრუქტურაზე, შემადგენლობაზე, მორფოგენეზის სტადიაზე. ათეროსკლეროზული ფოლაქის ექოგენურობას მასში კოლაგენისა და კალცინატების რაოდენობა განაპირობებს. ფოლაქები კოლაგენის მაღალი შემცველობითა და კალციუმის ჩანართებით, ანუ ჰომოგენური ჰიპერექოგენური და სწორზედაპირიანი ფოლაქები უპირატესად სტაბილურებად ითვლება და კეთილსაიმედო პროგნოზი აქვთ, მაშინ როცა შედარებით დაბალი ექოგენობის ფოლაქებში ნაკლებია კოლაგენისა და ელასტანის შემცველობა, მათი ფიბროზული კაფსულა შედარებით მყიფეა და ამ სახის ფოლაქები ადვილად განიცდიან დესტრუქციას.

რაც შეეხება არაჰომოგენურ (ჰეტეროგენულ) ფოლაქებს მათში აღინიშნება ფოლაქის ჰიპერექოგენური და ჰიპოექოგენური ნაწილების მონაცვლეობა. მიღებულია, რომ პიპო-ანეექოგენური უბნები (ლაკუნები) ფოლაქის შიგნით შეესაბამება ფოლაქშიდა ჰემორაგიას. ექოსკოპიის მგრძნობელობა ფოლაქშიდა ჰემორაგიისა და ზედაპირის ულცერაციის დიაგნოსტიკაში დაახლოებით შეადგენს 78–96%-ს (Camerotta A. 1994, Staub D. 2011).

საყოველთაოდ მიღებული კრიტერიუმების მიხედვით, ექოსკოპიურად გამოვლენილი ჰიპო- ან იზოექოგენური სტრუქტურის მქონე ფოლაქები, არაჰომოგენური (ჰეტეროგენული) არასწორზედაპირიანი (მათ შორის ულცერირებული) ფოლაქები, ასევე ფოლაქები ანექოგენური უბნებით (ფოლაქშიდა ჰემორაგია), არასტაბილურად პოტენციურად ემბოლოგენურად ითვლება.

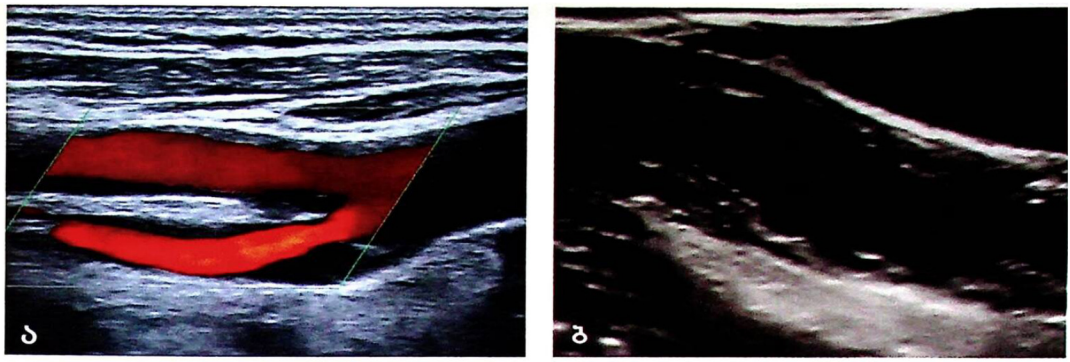
არსებობს გარკვეული კავშირი საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხსა და ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურას შორის. Holdworth R. (1995)-ის მონაცემით 20%-მდე სტენოზების პირობებში არაჰომოგენური ფოლაქები შემთხვევათაა 4.4%-ში აღინიშნება, 20–49% სტენოზის დროს – 21.8%-ში, 50–79% სტენოზის პირობეში – 59.9%-ში, ხოლო 80%-ზე მეტი სტენოზის დროს – 84.5%-ში.

ანალოგიური მონაცემები მოჰყავს Лелюк С. и др.(1997), რომლის მიხედვითაც, მცირე (<50%) ხარისხის სტენოზების დროს ვლინდება უპირატესად ჰომოგენური სტრუქტურის ათეროსკლეროზული ფოლაქები – 62%. მაშინ როცა ზომიერი და მნიშვნელოვანი სტენოზების (>50%) პირობებში აღინიშნება არაჰომოგენური ფოლაქების პრევალირება – 92%.

ჩვენს მიერ 325 პაციენტის გამოკვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები გარკვეულწილად ეთანხმება ზემოაღნიშნულ მონაცემებს. მცირე <50% სტენოზის მქონე პირებში არაჰომოგენური ფოლაქი აღინიშნება 41%-ში, ხოლო >75% სტენოზის პირობებში – 83% შემთხვევაში.

ათეროსკლეროზული ფოლაქის იდენტიფიკაციის შემთხვევაში ულტრაბგერითი კვლევით აუცილებელია შემდეგი კრიტერიუმების შეფასება:

ზომა: ლოკალური – <15მმ, განერცობილი – >15მმ (სურ. 78).



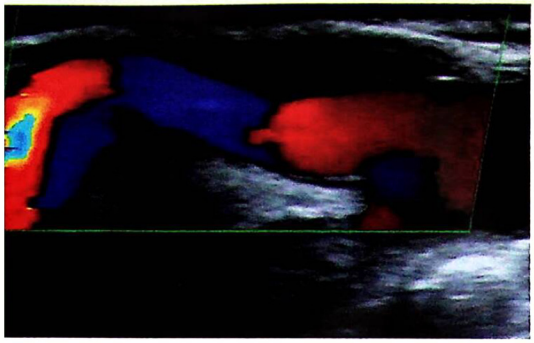
სურ. 78. ათეროსკლეროზული ფოლაქის შეფასება ზომის მიხედვით. ა) ლოკალური <15მმ-ზე ზომის ფოლაქი; ბ) განვრცობილი, >15მმ – ფოლაქი.

ლოკალიზაცია: ა) პერიფერიული, ბ) კონცენტრული, გ) ექსცენტრული (სიგრძივ ჭრილში, განივ ჭრილში).
მდებარეობა: წინა, უკანა, მედიალურ ან ლატერალურ ზედაპირზე.
სანათურის შევიწროვება: სტენოზის ხარისხი (დიამეტრის ან განივკვეთის შემცირების ხარისხი).
ფოლაქის ზედაპირის ვიზუალიზაცია: ა) იოლი ბ) შედარებით იოლი გ) ძნელი დ) ზედაპირი არ ჩანს.
საზღვარი სანათურისაგან: ა) სწორი–გლუვი, უწყვეტი ზედაპირი ბ) არასწორი, წყვეტილი ზედაპირი.
ზედაპირის ნიშა: ზომა, სიღრმე, სიგრძე (მმ).
ფოლაქის სტრუქტურა: ჰომოგენური, ჰეტეროგენული.
ფოლაქის ექოგენურობა: ა) კალცინირებული, ფოლაქი აკუსტიკური ჩრდილით, ბ) ჰიპერექოგენური, გ) ჰიპოექოგენური (ზოგადად ჰიპოექოგენურ ფონზე დასაშვებია ექოგენური ჩანართები) დ) ფოლაქის ექოსიგნალი უხილავია.

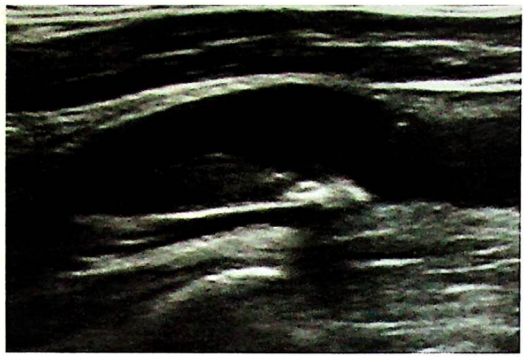
ათეროსკლეროზულ ფოლაქს, უპირველეს ყოვლისა, ჰომოგენურობის მიხედვით აფასებენ. ჰომოგენური ფოლაქი ხასიათდება ერთგვაროვანი ექოსიგნალით, რომელსაც ფიბროზული ქსოვილი იძლევა. ჰეტეროგენული ფოლაქი შერეული ექოსიგნალით ხასიათდება და შესაძლოა, შეიცავდეს ანექოგენურ უბნებს, რომელიც შეესაბამება ფოლაქშიდა ჰემორაგიას. როგორც ჰომოგენური, ისე არაჰომოგენური ფოლაქის ზედაპირი შესაძლოა იყოს გლუვი, ან არასწორი.

ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურული დახასიათებისათვის მიღებულია რამდენიმე კლასიფიკაცია. ყველაზე გავრცელებულია Gerolaukos G. et al. (1993) მოდიფიცირებული კლასიფიკაცია, რომელიც ათეროსკლეროზული ფოლაქის 5 ტიპს გამოყოფს:

I ჰიპო-იზოექოგენური (დაბალი ექოგენობის) ჰომოგენური სტრუქტურის ფოლაქი თხელი კაფსულით (სურ. 79).
II უპირატესად ჰიპოექოგენური (50%-ზე მეტი ჰიპოექოგენური ნაწილი) არაჰომოგენური სტრუქტურის ფოლაქი (სურ. 80).
III უპირატესად ჰიპერექოგენური (50%-ზე მეტი ჰიპერექოგენური ნაწილი) არაჰომოგენური სტრუქტურის ფოლაქი (სურ. 81).
IV ჰიპერექოგენური ჰომოგენური ან კალცინირებული ფოლაქი (სურ. 82).
V ფოლაქი, რომლის იდენტიფიკაცია გაძნელებულია მასიური კალცინოზის გამო (სურ. 83).



სურ 79. I ტიპის – "რბილი" ფოლაქი. სიგრძივი სონოგრამა ფერადი დოპლერის რეჟიმში. შიგნითა საძილე არტერიის 1 სეგმენტში ვლინდება ჰომოგენური დაბალექოგენური ფოლაქი.



სურ.80. II ტიპის – არაჰომოგენური ფოლაქი. სიგრძივი სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში. შიგნითა საძილე არტერიის 1 სეგმენტში ვლინდება არაჰომოგენური, უპირატესად დაბალექოგენური ფოლაქი.

როგორც ფოლაქის ტიპების სტრუქტურული შეფასებიდან ჩანს (ამასვე ადასტურებს საკმაოდ ბევრი სამეცნიერო ლიტერატურული მონაცემი), I, II და III ტიპის ფოლაქები წარმოადგენენ პოტენციურად ემბოლოგენურ ფოლაქებს. ავტორთა აზრით, რეკომენდირებულია მათი დინამიური დაკვირვება, ან ენდართერექტომია (van Damme H. 1993, Esiaziw M. 1994, ECAS 1995).

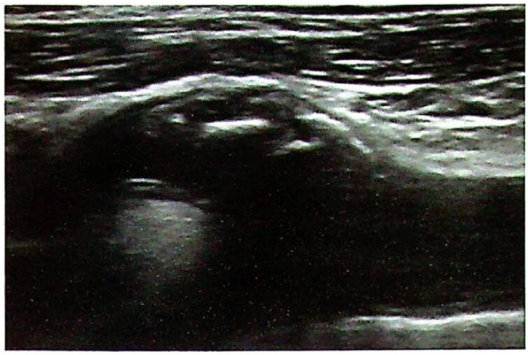
კლინიკურ პრაქტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ათეროსკლეროზული ფოლაქის ზედაპირის მდგომარების შეფასებას, სავარაუდო ულცერაციის გამოვლენას. მიღებულია ფოლაქის ზედაპირის მდგომარეობის Pollak J. et al.(1992)-ის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვით ფოლაქის ზედაპირი შემდეგნაირად არის შეფასებული:

1. **გლუვი** (სურ. 84).
2. **ზომიერად არასწორი** (ზედაპირის ექსკავაცია არ აღემატება 0.4 მმ-ს) (სურ. 85).
3. **ძლიერ არასწორი** (ზედაპირის ექსკავაცია აღემატება 0.4 მმ-ს) (სურ. 86).
4. **ულცერირებული** (ზედაპირის ექსკავაცია აღემატება 2 მმ-ს) (სურ. 87).

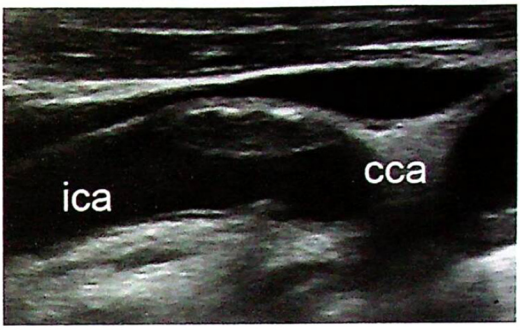
ექსპერტული დონის თანამედროვე ულტრაბგერითი სკანერები აღჭურვილია გამოსახულების განრჩევადობისა და ოპტიმიზაციის დამატებითი პროგრამებით. კლინიკური მედიცინის ინსტიტუტში მოქმედ აპარატებში აღსანიშნავია პროგრამები, რომელიც საგრძნობლად აუმჯობესებს გამოსახულების ხარისხს, ამცირებს "ხმაურსა" და არტეფაქტებს, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის შეფასებაში.

ბოლო წლებში ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის, უპირატესად კი ნეოვასკულოგენეზის შეფასების მიზნით გამოიყენება ულტრაბგერითი კვლევა კონტრასტული გაძლიერებით (CE-US). კონტრასტული ნივთიერების მიკრობურთულაკები უფრო მკვეთრად წარმოაჩენს ფოლქის არაჰომოგენურობას, ფოლაქშიდა მიკროვასკულარიზაციას. CE-US-ის მეშვეობით დიაგნოსტირებული ნეოვასკულარიზაციის ხარისხი შესაბამისობაშია ათეროსკლეროზულ ფოლაქში ჰისტოლოგიურად გამოვლენილ ახალწარმოქმნილ სისხლძარღვებთან. ნეოვასკულარიზაციასთან ასევე დადგენილია, რომ CE-US გამოვლენილი ფოლაქშიდა ნეოვასკულარიზაციის კერები უფრო მეტი მასშტაბით სიმპტომურ პაციენტებში აღინიშნებათ – (როგორც ცერებრული, ისე კარდიალური იშემით (Xiong L. 2009, Staub D. 2011).

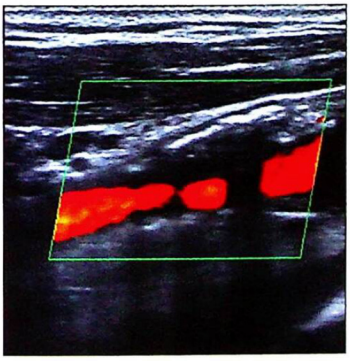
კვლევებისათვის უხშირესად გამოიყენება პერფლუტრენის A-ტიპის მიკროსფერები (Optison, GE Healthcare) და პერფლუტრენის ლიპიდური მიკროსფერები (Definity; Bristol-Myers Squibb Medical Imaging). პერფლუტრენის A-ტიპის მიკროსფერები და პერფლუტრენის



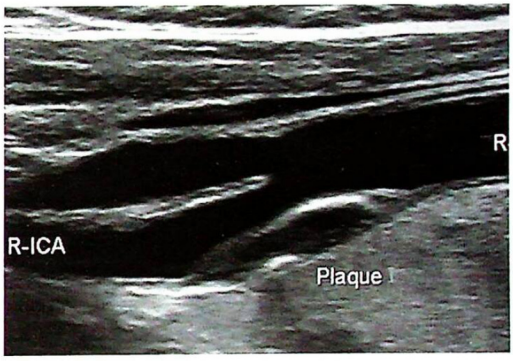
სურ.81. III ტიპის – არაჰომოგენური ფოლაქი. სიგრძივი სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში.



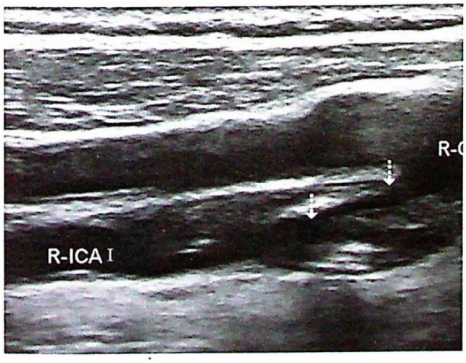
სურ.82. IV ტიპის – "მკვრივი" ჰომოგენური ფოლაქი. სიგრძივი სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში.



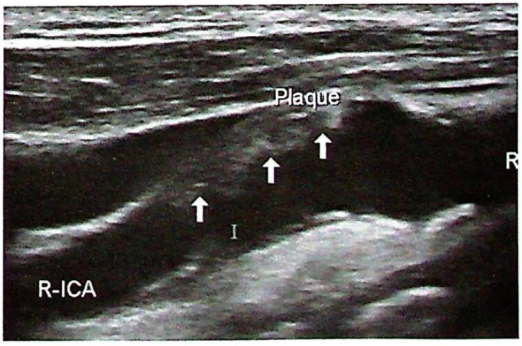
სურ.83. V ტიპის – მასიური კალცინოზის გამო არაიდენტიფიცირებადი ფოლაქი. სიგრძივი სონოგრამა.



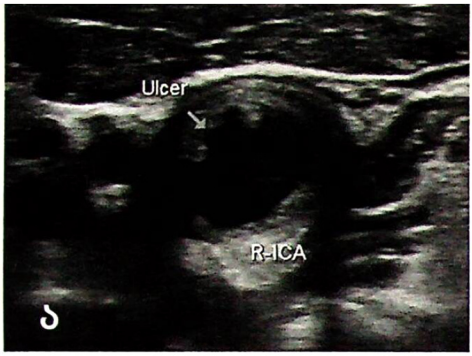
სურ. 84. გლუვი, სწორზედაპირიანი ფოლაქი. სიგრძივი სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში.

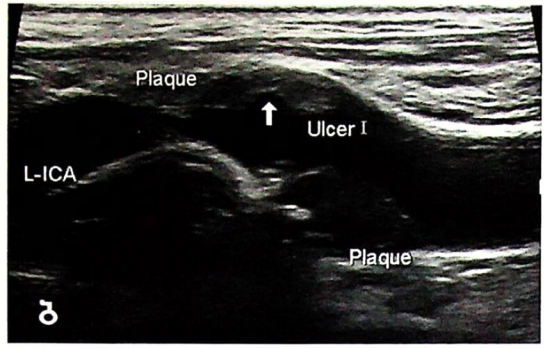


სურ. 85. არასწორი ზედაპირის მქონე ფოლაქი. სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში. ფოლაქის ზედაპირის ექსკავაცია არ აღემატება 1.4 მმ.



სურ. 86. მკვეთრად არასწორი ზედაპირის მქონე ფოლაქი; სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში. ფოლაქის ზედაპირის ექსკავაცია > 1.4 მმ.





სურ. 87. ზედაპირის ულცერაციაზე საეჭვო ფოლაქები; განივი (ა) და სიგრძივი (ბ) სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში; ვლინდება არაჰომოგენური ფოლაქები ანექოგენური კრატერით ზედაპირზე; ექსკავაცია 2.4–2.7 მმ.

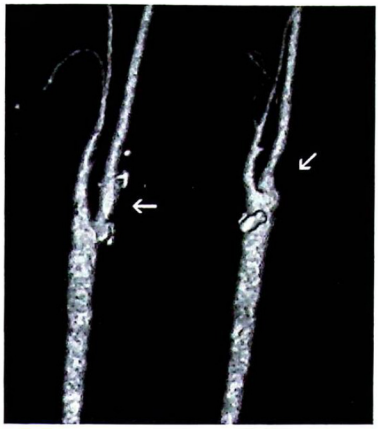
ლიპიდური მიკროსფერები შესაბამისად 3– და 1.5 მლ მოცულობით იხსნება 7 და 8,5 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში (შეადგენს საბოლოო 10 მლ.). საკონტრასტო ნივთიერება შეჰყავთ პერიფერიული ვენიდან 2 მლ. ბოლუსის სახით. საძილე არტერიის სანათურში საკონტრასტო ნივთიერება ინექციიდან 10–30 წმ-ის შემდეგ გამოჩნდება.

2010 წლიდან სამედიცინო ლიტერატურაში გამოჩნდა რიგი პილოტური კლევების შედეგები, რომლებიც ფოლაქის სტრუქტურის შეფასების მიზნით ულტრაბგერითი ელასტოგრაფიის გამოყენებას ეხება. ულტრაბგერითი ელასტოგრაფია (უეგ) – ეს არის ქსოვილის მექანიკური თვისებების შეფასების შედარებით ახალი მეთოდი რომელსაც შეუძლია ქსოვილის სტრუქტურაზე დამატებითი ინფორმაციის მოცემა. მეთოდის საფუძველს წარმოადგენს გარედან ზეწოლის საპასუხოდ ქსოვილის სიმკვრივისა და გადაადგილების ხარისხის ობიექტური შეფასება. ეს უკანასკნელი თავის მხრივ პირდაპირ დაკავშირებულია ქსოვილის სიმკვრივესთან და სტრუქტურულ ორგანიზაციასთან.

ჩვენს ინსტიტუტში მოქმედი უახლესი მოდიფიკაციის სკანერები Toshiba Aplio XG, Toshiba Aplio MX ასევე აღჭურვილია ელასტოგრაფიის პროგრამებით. შედარებით მკვრივი ელასტიურობის უბნები ლურჯ ტონებში ისახება, ხოლო რბილი კომპონენტების შესაბამისი- წითელ ტონებში.

უეგ მონაცემების ენდართერექტომიის შემდგომ ჰისტოლოგიურ მასალასთან შედარებამ მკლევარებს უჩვენა, რომ ელასტოგრაფიულად გამოვლენილი მკვრივი სტრუქტურები კორელირებულია უპირატესად ფიბროზულ უბნებთან, უჯრედულ დეტრიტთან და კალციუმის ჩანართებთან. რბილი ელასტიური კონსტიტენცია გააჩნია სტრუქტურებს, რომლებიც ითვლებიან ფოლაქის დესტაბილიზაციის ამსახველებად – გამოხატული ლეიკოციტური ინფილტრაცია, ფოლაქშიდა ჰემორაგია, ფოლაქის გარსის დესტრუქცია.

მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია წარმოადგენს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის შეფასების ერთ-ერთ ყველაზე ეფექტურ მეთოდს. მის ერთ-ერთ უპირატესობას მრ-ანგიოგრაფიასთან შედარებით წარმოადგენს ის, რომ პაციენტის იძულებითი უმოძრაობა და ყლაპვის შეჩერება საკმაოდ ხანმოკლეა – 40 წმ-დან 1 წთ-მდე. სუნთქვის შეჩერება, რაც აუცილებელია მრ-ანგიორაფიისათვის, კტ-ანგიოგრაფიისათვის არ არის აუცილებელი. სხვადასხვა სიბრტყის 3-განზომილებიანი რეკონსტრუქციები იძლევა არტერიის სანათურისა და კალციფიკატების, აგრეთვე ფოლაქის ულცერირებული ზედაპირის დიფერენცირების საშუალებას (სურ. 88, 89). სხვადასხვა მონაცემებით, ფოლაქის კალციფიკაციის გამოვლენაში კტ-ანგიოგრაფიის ეფექტურობა უახლოვდება – 97%-ს. რიგი ავტორის აზრით (Randoux B. 2001), ზედაპირის უსწორმასწორობა და მით უფრო, ულცერაცია უფრო კარგად



სურ. 88. მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფიის შესაძლებლობანი ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის შეფასებაში; 3D. VRT რეკონსტრუქცია; შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება მასიური კალცინირებული ფოლაქი.

სურ. 89. მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფიის შესაძლებლობანი ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის შეფასებაში; 3D. VRT რეკონსტრუქცია; შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება მასიური კალცინირებული არაჰომოგენური ფოლაქი.

ვიზუალიზირდება კტ-ანგიოგრამაზე, ვიდრე კონვენციური დიგიტალურ-სუბტრაქციული ან მრ-ანგიოგრაფიით (სურ. 90).

თანამედროვე კტ-სკანერებში გამოყენებული ღერძული რეკონსტრუქციის მეთოდი (სისხლძარღვის სანათურში, წარმოსახვითი ღერძის გასწვრივ, მაღალი რეზოლუციით არტერიის აქსიალური ჭრილების მიღება) წარმოადგენს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის შეფასების ერთ-ერთ ყველაზე მაღალინფორმატულ საშუალებას. პერფუზირებული (და კონტრასტირებული) სანათურის მაღალი რეზოლუციით გამოსახვის პირობებში შესაძლებელი ხდება სანათურის მდგომარეობის შეფასება ფოლაქის სტრუქტურის, კომპონენტების, ზედაპირის შესწავლა.

ამჟამად, როგორც კტ, ისე მრტ კვლევების დროს გამოიყენება სანათურის მორფოლოგიური შეფასების კრიტერიუმები, რომელთა მიხედვითაც გამოჰყოფენ სანათურის მდგომარეობის 4 ტიპს: ცირკულარული, ელიფსური, მულტილობულარული, ტალღისებრი. დადგენილია, რომ კეროვანი სიმპტომატიკა უპირატესად ვლინდება მულტილობულარული (36%) და ტალღისებრი განივკვეთის (10%) პირობებში (Hokari M. 2010).

ჩვენს ინსტიტუტში მოქმედი უახლესი თაობის კტ-სკანერები Siemens Definition As 128sl, Sensation Cardiac 64sl, Toshiba Aquillion One 640 აღჭურვილია სანათურის ღერძული რეკონსტრუქციის თანამედროვე მოდიფიკაციის პროგრამებით, რომლებიც წარმოადგენს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის შეფასების ერთ-ერთ ყველაზე მაღალინფორმატულ საშუალებას. ამ მეთოდების გამოყენებით სისხლძარღვის ნებისმიერ უბანში არის შესაძლებელი რამდენიმე წამის განმავლობაში მოხდეს სანათურის მდგომარეობის შეფასება, ფოლაქის სტრუქტურის, კომპონენტების, ზედაპირის შესწავლა, ემბოლოგენურობის შეფასება (სურ. 91–92).

ულტრაბგერის პარალელურად მრ-ანგიოგრაფია წარმოადგენს მეთოდს, რომელსაც შეუძლია არტერიის სანათურის მაღალი განრჩევადობით დიფერენცირება, კედლისაგან დინება-დამოკიდებული გამოსახულებების გამო. ამ თვისების გამო მრ-ტომოგრაფია ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრქუტურის შეფასების ერთ-ერთ ყველაზე

სურ. 90. მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფიის შესაძლებლობანი ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის შეფასებაში; MIP რეკონსტრუქცია; შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება კალცინირებული, არაჰომოგენური, არასწორ ზედაპირიანი ფოლაქი.

სურ. 91. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია – MPR რეკონსტრუქცია; შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება არაჰომოგენური კალცინირებული ფოლაქი. აქსიალურ გამოსახულებებზე ვიზუალიზირდება ფოლაქის ზედაპირის უსწორმასწორობა.

მაღალინფორმატიულ და პერსპექტიულ მეთოდად ითვლება. ათეროსკლეროზული ფოლაქის შემადგენელი ძირითადი კომპონენტები – ლიპიდები, ქოლესტერინის კრისტალები, ტრიგლიცერიდები ხასიათდება მოკლე T2-სიგნალით. ამავე დროს MIP, FLAIR რეჟიმების გამოყენება იძლევა ფოლაქის სტრუქტურისა და ულცერირებული ზედაპირის დიფერენცირების საშუალებას.

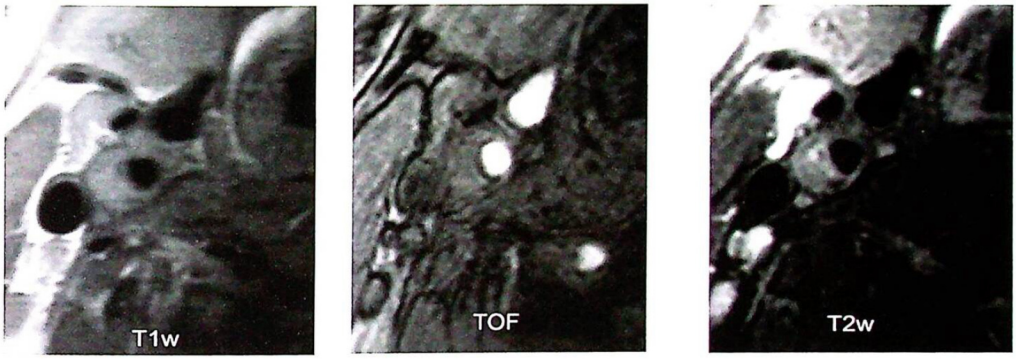
ფოლაქის მახასიათებელი ხუთი ძირითადი კომპონენტის (კალციფიკაცია, ფიბროზული ქსოვილი, ფიბროზული ქსოვილი ექსტრაცელულარული ცხიმით, ცხიმი, თრომბი) მრ-მახასიათებლები ემყარება სიგნალის განსხვავებულ ინტენსიურობას T2-შეწონილ (ექო-დრო 50მწმ.), ნაწილობრივ T2-შეწონილ (ექო-დრო 30მწმ.), დიფუზურ-შეწონილ გამოსახულებებზე (სურ. 93).

მაღალი სიმძლავრის (>1.5T) მაგნიტურ-რეზონანსული აპარატურისათვის ათეროსკლეროზული ფოლაქის ფიბროზული კაფსულის შეფასების მიზნით მიღებულია შემდეგი კრიტერიუმები: I ტიპი – ინტაქტური და სქელი; II ტიპი – ინტაქტური და თხელი; III ტიპი – რუპტურა.

ინტაქტური და სქელი კაფსულა TOF ანგიოგრამაზე სანათურის გამომყოფი ჰომოგენური სქელი მუქი ზოლის სახით ისახება, გლური ზედაპირი – T1, შუალედურ და T2 შეწონილ გამოსახულებაზე. ინტაქტური და სქელი კაფსულის პირობებში TOF ანგიოგრამაზე ხილული მუქი გამყოფი ზოლი არ ჩანს. ხოლო ფოლაქის ზედაპირი ჩანს გლუვად T1, შუალედურ და T2 შეწონილ გამოსაჩულებზე. დაზიანებული კაფსულის პირობებში (რუპტურა) ისახება ფოლაქის სანათურისაგან გამომყოფი არაჰომოგენური მუქი არშია ან არშიის არარსებობა. T1, შუალედურ და T2 შეწონილ გამოსაჩულებზე TOF ანგიოგრამაზე ისახება ფოლაქის არაჰომოგენური არათანაბარი სანათური.

კალცინირებული ფოლაქის გამოვლენისათვის უპირატესობა ენიჭება T2 tirm-tra-dark-fl-pat2, T1-TFE პროტონების სიმკვრივის პროგრამას (PD), ხოლო ფოლაქის დანარჩენი კომპონენტებისათვის (ფიბროზული სახურავი, ლიპიდური ჩანართები თრომბული მასები)

სურ. 92. შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია – MIP რეკონსტრუქცია; შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება არაჰომოგენური კალცინირებული ფოლაქი. აქსიალურ გამოსახულებაზე ჩანს ფოლაქის ზედაპირის უსწორმასწორობა.



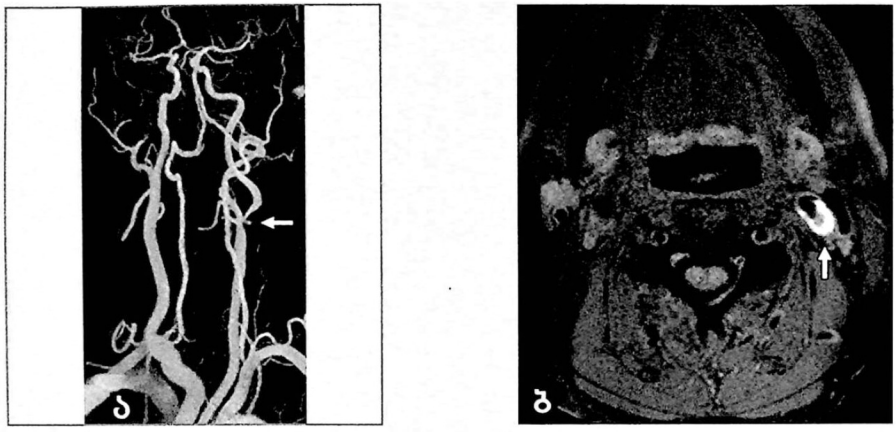
სურ. 93. არაჰომოგენური ათეროსკლეროზული ფოლაქი. მრ-ანგიოგრაფია. Gad-fl-2D-tof-MIP ვლინდება ფოლაქის შემადგენელი სტრუქტურების არაჰომოგენურობა.

შედარებით ეფექტურია T1-TFE (segmented gradient echo), T2 პროტონების სიმკვრივის (PD), სითხის გადინების დროის განსაზღვრის (TOF) პროგრამები.

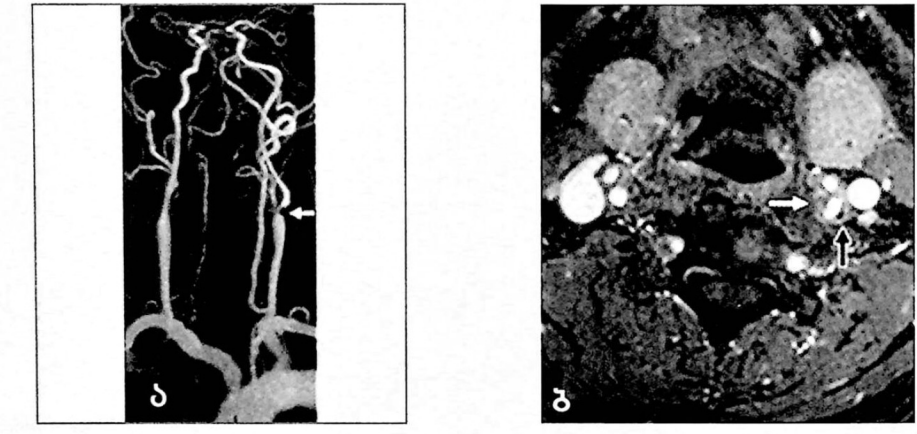
რიგი ავტორი ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურის შეფასების მიზნით მოწოდებულია ჩამოთვლილ სამი პროგრამიდან რომელიმე ორის კომბინაციას: ესენია T1-turbo-SE, T2 turbo SE შუალედურ-შეწონილი turbo SE. მათი კომპლექში გამოყენებით შესაძლებელი ხდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის შემადგენელი ოთხი ძირითადი კომპონენტის – ფიბროზული ნაწილის ლიპიდების კალციფიკაციისა და ჰემორაგიის დიფერენცირება (სურ. 94, 95).

მრტ-ს მგრძნობელობა და სპეციფიურობა ფოლაქის ყველა კომპონეტის დიფერენცირებისათვის 95–100%-ს შორის მერყეობს, გარდა თრომბისა, რომლის გამოვლენის სპეციფიურობა დაახლოებით 84%-ია (Fayad ZA 2000, Yuan C. 2001). ფოლაქის არასტაბილური კომპონენტების იდენტიფიცირებისათვის მოწოდებულია აგრეთვე 3D TOF "ნათელი სისხლის", T1 ორმაგი ინვერსია-აღდგენის (DIR) SE გამოსახულება. მათი სენსიტიურობა 81–83%-ს უახლოვდება, ხოლო სპეციფიურობა – 90–92%-ს (Hatsukami TS. 2000, Yuan C. 2001).

ჩვენს ინსტიტუტში საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული პროცესების შესწავლის



სურ. 94. არაჰომოგენური ათეროსკლეროზული ფოლაქი. ა) მრ-ანგიოგრაფია. Gad-fl-2D-tof-MIP -მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტ ში ვლინდება ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი; ბ) აქსიალურ გამოსახულებაზე (t2se) აღინიშნება არაჰომოგენური სტრუქტურის ნახევრადკონცენტრული ფოლაქი.



სურ. 95. არაჰომოგენური ათეროსკლეროზული ფოლაქი კალცინირებული. ა) მრ-ანგიოგრაფია. Gad-fl-2D-tof-MIP-მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტ ში ვლინდება ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი – >70% სტენოზი; ბ) აქსიალურ გამოსახულებაზე (t2se) აღინიშნება არაჰომოგენური სტრუქტურის ნახევრადკონცენტრული ფოლაქი.

და ათეროკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიის შეფასების მიზნით გამოიყენება ფირმა Siemens უახლესი აპარატები Magnetom Avanto 1.5T, Magnetom Aera 1.5T და განსაკუთრებით Magnetom Verio 3T რომელიც მიჩნეულია კლინიკური ნევროლოგიის და ანგიონევროლოგიის კუთხით ერთ-ერთ ლიდერად. ყველა აღნიშნული ტომოგრაფი აღჭურვილია სპეციალური პროგრამებით, რომლებიც საშუალებას იძლევა, მაღალი რეზოლუციით იქნას შესწავლილი ათეროსკლეროზული ფოლაქის შემადგენელი ძირითადი კომპონენტები – ლიპიდები, ქოლესტერინის კრისტალები, ტრიგლიცერიდები. მოხდეს ფოლაქის სტრუქტურისა და ულცერირებული ზედაპირის დიფერენცირება.

ჩვენ მიზნად დავისახეთ, ჩამოგვეყალიბებინა ათეროსკლეროზული ფოლაქების

ცხრილი 13

ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურა დისცირკულაციის სხვადასხვა ტიპის პირობებში

ფოლაქის ტიპი	საწყისი მოშლა n-16	დისცირკულ. ენცეფალოპატ. n-66	ტრანზიტორული იშემია n-52	ინსულტი n-53	სულ n-187
I	1 (6%)	6 (9%)	9 (17%)	7 (14%)	23 (12%)
II	4 (25%)	14 (21%)	14 (27%)	15 (28%)	47 (25%)
III	3 (19%)	17 (26%)	15 (29%)	18 (34%)	53 (28%)
IV	5 (31%)	19 (29%)	9 (17%)	10 (20%)	43 (23%)
V	3 (19%)	10 (15%)	5 (10%)	3 (6%)	21 (11%)

სტრუქტურული ექო-სემიოტიკა და შეგვესწავლა ფოლაქების სტრუქტურის კავშირი სისხლის მიმოქცევის ტიპთან.

ამ მიზნით, ჩვენს მიერ საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზირებით გამოკვლეულ იქნა 202 პაციენტი. ფოლაქების სტრუქტურის კავშირი კლინიკურ ნიშნებთან შეფასებულ იქნა იმ 187 შემთხვევაში, სადაც აღინიშნებოდა თაყის ტეინის სისხლის მიმოქცევის იშემიური ტიპით მოშლა (საწყისი დისცირკულაციიდან იშემიურ ინსულტამდე) (ცხრილი 13).

ფოლაქების სტრუქტურული შეფასებისათვის გამოყენებულ იქნა Geroulakos A. et al (1993) მოდიფიცირებული კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც ათეროსკლეროზული ფოლაქები შემდეგნაირად დაიყო:

I. ტიპი – 23 პაციენტი, II. ტიპი – 47 პაციენტი, III. ტიპი – 53 პირი, IV. ტიპი – 43 პაციენტი. V. ტიპი – 21 პაციენტი.

ჰომოგენური ფოლაქი წარმოდგენილია ერთგვაროვანი ექოსიგნალით, რომელსაც ფოლაქის შემადგენლობაში შემავალი ფიბროზული ქსოვილი იძლევა. ჰეტეროგენული – არაჰომოგენური ფოლაქი წარმოდგენილია შერეული ექოსიგნალით და შესაძლებელია შეიცავდეს ანექოგენურ უბნებს, რომელიც შეესაბამება ფოლაქშიდა ჰემორაგიას.

როგორც ცხრილი 13 ჩანს, პაციენტთა უმეტეს ნაწილში გამოვლინდა III ტიპის, უპირატესად, ჰიპერექოგენური არაჰომოგენური ფოლაქები, რაც შესაძლოა, აიხსნას პაციენტთა კონტიგენტით (ასაკი, თანდართული არტერიული ჰიპერტენზია, ფოლაქის ბუნებრივი ევოლუცია).

ფოლაქის არასწორი ზედაპირი ან ულცერაცია აღინიშნა 80(43%) შემთხვევაში. ყველაზე ხშირად ისინი გვხვდებოდა არაჰომოგენურ – II – 35(76%) და III – 19(35%) ტიპის ფოლაქებში.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ 41(79%) პაციენტთან ტრანზიტორული იშემიის კლინიკით და 28(55%) პაციენტთან იშემიური ინსულტით აღინიშნა ფოლაქის არასწორი ზედაპირი, მაშინ, როცა დ.ე-ს პირობებში აღინიშნა მხოლოდ – 8(12%) შემთხვევაში, ხოლო საწყისი დისცირკულაციის დროს 2(12%) შემთხვევაში, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს კეროვანი იშემიის პათოგენეზში ემბოლოგენური ფოლაქების მნიშვნელობას.

ჩვენ მიერ გამოვლენილ იქნა გარკვეული კორელაცია ათეროსკლეროზული ფოლაქის ზომას (სიგრძეს) და ექოსტრუქტურას შორის. კერძოდ, განვრცობილი (> 1.5 სმ.) ფოლაქები უპირატესად (62%) არაჰომოგენური სტრუქტურისა (II და III ტიპი) იყო.

ამასთან, თუ პირობითად "ასიმპტომურ", სისხლის მიმოქცევის საწყისი მოშლისა და დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონე პაციენტებში უპირატესად განვრცობილი I ტიპის (იზო-ჰიპოექოგენური ჰომოგენური) ფოლაქები (52%) აღინიშნებოდა,

“სიმპტომურ”-ტია-სა და ინსულტის მქონე პაციენტებში ელინდებოდა განვრცობილი III ტიპის ფოლაქები.

გარდა უეჭველად ემბოლოგენური II და III ტიპის ფოლაქებისა, საყურადღებოა იზოქოგენური (I ტიპის) ფოლაქები. ამ სახის ფოლაქი გამოვლენილ იქნა 19(10%) პაციენტთან. აქედან 9(47%) შემთხვევაში ფოლაქი ასოცირებული იყო კეროვან იშემიასთან (5-ტია, 4-ინსულტი), რაც მათ პოტენციურ ემბოლოგენურობაზე მეტყველებს.

როგორც აღვნიშნეთ, ათეროსკლეროზული ფოლაქის შემადგენლობაში მრავალი კომპონენტი (ლიპიდები, ქოლესტერინის დერივატები, ფიბროზული ელემენტები, კალციუმის ჩანართები და სხვ.) შედის. მათი თანაფარდობა განაპირობებს ფოლაქის სიმტკიცეს – სტაბილურობას, განსაზღვრავს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურულ ტიპს. სხვადასხვა სახის ფოლაქები სხვადასხვანაირად რეაგირებენ გარემო ფაქტორებზე.

ჩვენ შევაფასეთ სხვადასხვა ექოსტრუქტურის ფოლაქის დინამიკა. სტრუქტურის მიხედვით 21 შემთხვევაში გამოვლინდა ე.წ. “რბილი” ჰომოგენური (დაბალი ექოგენობის ფოლაქი), 21 – ჰომოგენური მკვრივი (ფიბროზული ან კალცინირებული), 38 – არაჰომოგენური ფოლაქი.

კვლევამ გვიჩვენა, რომ მკვრივი ფოლაქები შედარებითი სტაბილურობით გამოირჩევა – დაკვირვების დროის მანძილზე პროგრესირება განიცადა ამ სახის 3(14%) ფოლაქმა. მაშინ, როცა, რბილ ფოლაქებში 4(33%) ფოლაქმა, ხოლო არაჰომოგენურ ფოლაქებში – ნახევარზე მეტმა – 21(55%). ამასთან მკვრივი ფოლაქების პროგრესირების ხარისხი სარწმუნოდ ჩამორჩებოდა რბილი და არაჰომოგენური ფოლაქის ზრდის ხარისხს. შესაბამისად: 8.8%, 11.2% და 14.6% ($p<0.05$)

ფოლაქის ზომის შემცირება – რეგრესი აღინიშნა მხოლოდ 2 შემთხვევაში. შემცირდა ერთი რბილი და ერთი – არაჰომოგენური ფოლაქი (ანტიკოაგულანტის ფონზე). ფოლაქის დინამიკისა და ნევროლოგიური სიმპტომატიკის ცვლილების კავშირის შესწავლამ გამოავლინა, რომ ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გაღრმავება უპირატესად იმ პირებში აღინიშნა, რომლებთანაც მოხდა ფოლაქის პროგრესირება. ამ სახის ფოლაქები, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, გამოვლინდა 28 პაციენტთან, სადაც ნევროლოგიური სიმპტომატიკა გაღრმავდა 8(29%) შემთხვევაში; რაც შეეხება 42 პაციენტს, სადაც ფოლაქი სტაბილური დარჩა, აქ ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გაღრმავება აღინიშნა 8(19%) (დ. გაჩეჩილაძე 2005).

4. საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზირების ქირურგიული მკურნალობა

ცერებრალური იშემიის პროფილაქტიკის ძირითად პრიორიტეტად ამ ეტაპზე მიჩნეულია მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზირებისა და ემბოლოგენურობის თავიდან აცილება, ცერებრალური ემბოლიის კარდიოგენული გენეზის აღმოფხვრა, ჰემოდინამიკისა და სისხლის რეოლოგიური პარამეტრების ნორმალიზება.

მსოფლიოს მასშტაბით ჩატარებულ მრავალ მულტიცენტრულ კვლევაში ინსულტის პროფილაქტიკის მიზნით შეფასებულია რიგი ანტიაგრეგანტული, ჰიპოლიპიდემიური, ჰიპოტენზიური პრეპარატის ეფექტურობა პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ შიგნითა საძილე არტერის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი. მიუხედავად თვალნათლივი წარმატებებისა ამ მიმართულებით, ინსულტის პროფილაქტიკის მიზნით მხოლოდ მკურნალობის კონსერვატული მეთოდების გამოყენება, განსაკუთრებით სიმპტომატურ პაციენტებში, არადამაკმაყოფილებელია.

ბოლო ათწლეულის მანძილზე შესრულებულია რიგი მსხვილმასშტაბიანი საერთაშორისო კვლევები, რომელთა მიზანი იყო საძილე არტერიის ათეროსკლეროზული პათოლოგიის ქირურგიული/კონსერვატული მკურნალობის ჩვენება და ტაქტიკის შემუშავება; ამ კვლევებში რეპრეზენტატიულ ჯგუფებში საძილე არტერიის სტენოზის ქირურგიული მკურნალობის,

კაროტიდულ ენდართერექტომიის რეზულტატები შედარებულ იქნა მედიკამენტოზული მკურნალობის შედეგებთან.

ამ თვალსაზრისით, ყველაზე თვალსაჩინოა საძილე არტერიის სტენოზირებითა და ცერებრალური კეროვანი იშემიის მქონე ე.წ. "სიმპტომურ" პაციენტებში (გარდამავალი იშემია/ტია და დასრულებული იშემიური ინსულტის) ქირურგიული მკურნალობის ჩვენების შემსწავლელი ორი უმნიშვნელოვანესი კვლევის შედეგები: NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) და ECST (European Carotid Surgery Trial), კაროტიდული სტენოზების ქირურგიული მკურნალობის ევროპული კვლევა). ორივე ამ კვლევის მიერ მიღებულია ერთნაირი დასკვნა: პაციენტებში საძილე არტერიის >60% – "სიმპტომური" სტენოზით, უპირობოდ ნაჩვენებია სტენოზის ქირურგიული მკუნალობა, რომელსაც უდაო უპირატესობა გააჩნია კონსერვატულ მკურნალობასთან შედარებით (ECST 1998).

ECST მონაცემებით, ოპერაციიდან უახლოეს და შორეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში, 3 წლის განმავლობაში, იფსილატერალური ინსულტის საერთო რისკი 10,3%-ს წარმოადგენს, მაშინ როცა კონსერვატული თერაპიის ჯგუფში – 16,8%-ს. პაციენტებში 30–70% სტენოზით ქირურგიული მკურნალობის შედეგები არ განსხვავდება კონსერვატულისაგან. მსგავსი შედეგები აისახა NASCET კვლევაშიც: ქირურგიული ჩარევის იფსილატერალურ მხარეზე 2 წლის პერიოდში ინსულტის რისკი 4%-ს აღწევს მაშინ, როცა კონსერვატული თერაპიის მქონე პაციენტებში შეადგენს 13,1%-ს;

NASCET მონაცენებით, "სიმპტომურ" პაციენტებში საძილე არტერიის >70% სტენოზით კეა ამცირებს ინსულტის და სიკვდილის რისკს 48%-ით. რაც შეეხება 50–69% სტენოზს, მაჩვენებელი 27% შეადგენს.

თუ "სიმპტომურ" პაციენტებში ქირურგიული ჩარევის მნიშვნელობა პრაქტიკულად ეჭვს არ იწვევს, დიდი ხნის მანძილზე საკმაოდ საკამათოდ რჩება ასიმპტომური სტენოზების მართვის ტაქტიკა. ACAS კვლევაში შეეცადნენ შეფასებულიყო ასიმპტომურ პაციენტებში 5 წლის მანძილზე ინსულტის განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით კაროტიდული ენდართერექტომიის როლი. უკვე 2.7 წლის შემდეგ მიღებულ იქნა სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემები: იფსილატერალურ ჰემისფეროში ცერებრალური დისცირკულაციის რისკმა ოპერირებულ პირებში 5.1% შეადგინა, ხოლო კონსერვატული თერაპიის მიმღებ პირებში – 11,0%; დასკვნა: კეა პაციენტებში საძილე არტერიის >60% სიმპტომური სტენოზით, რომელთაც არ აქვთ გამოხატული თანდართული პათოლოგია, კეა შესაძლებლობას იძლევა 5 წლის პერიოდში იფსილატერალური ინსულტის რისკი 53%-ით შემცირდეს, თუ პოსტოპერაციული გართულებების სიხშირე 3%-ს არ აღემატება. სიმპტომურ პაციენტებში ოპერაციის 5-წლიანი ეფექტურობა (ინსულტის თავიდან აცილება ოპერირებულ მხარეზე) 98,2%-ით ფასდება.

საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხი, რომელიც დაავადების ბუნებრივი განვითარების პირობებში მჭიდრო კავშირშია ნეიროლოგიური გართულებების კლინიკურ გამოვლინებასთან, გავლენას არ ახდენს ქირურგიული მკურნალობის შედეგებზე. ამის გამო, ქირურგიული ჩარევა სასურველია საძილე არტერიის 60–99% სტენოზის პირობებში, როდესაც არტერიის სანათური მცირედ მაინც რჩება გამტარი. შიგნითა საძილე არტერიას არ გააჩნია განტოტება ექსტრაკრანიულ სეგმენტში, ამიტომ, ოკლუზიის პირობებში, მისი სანათური პრაქტიკულად სრულად ითრომბება და მისი აღდგენა შეუძლებელია; არტერიის სანათურში ნაკადის არსებობის შემთხვევაში კი (თუნდაც სულ მცირედის), რჩება მისი რეკონსტრუქციის შესაძლებლობა (სურ. 96).

კაროტიდული ენდართერექტომიის ოპერაციის ისტორია დაახლოებით 60 წელს მოიცავს. ინსულტის პრევენციის მიზნით ქრონიკული ცერებროვასკულური პათოლოგიის ქირურგიული მკურნალობის პირველ კლინიკურ დემონსტრაციას წარმოადგენდა ოპერაცია, ჩატარებული 1954 წ. Eascott H.G, Pickering G.W, Rob C.G-ის მიერ, რომელიც მოიცავდა შიგნითა საძილე არტერიის

სურ. 96. კაროტიდული ბიფურკაციის გავრცობილი ათეროსკლეროზული ფოლაქი; ჰისტოლოგიური მასალა.

სტენოზირებული უბნის რეზექციასა და "ბოლო-ბოლოში" ანასტომოზის დადებას. მიუხედავად ამისა, ათეროსკლეროზის პირობებში კაროტიდული ბიფურკაციის რეკონსტრუქციის მეთოდებში ყველაზე მეტი აღიარება და გავრცელება მოიპოვა. M. DeBakey-ის მიერ 1953 წ. ჩატარებულმა ენდართერექტომიის ოპერაციამ; ავტორმა ენდართერექტომია მოახდინა შიგნითა საძილე არტერიიდან და დახურა არტერიოტომია პირველადი ნაკერით.

დღესდღეობით კეე მსოფლიოში წარმოებული ოპერაციების სიხშირით მეორე ადგილს იკავებს და ჩამორჩება მხოლოდ აორტო-კორონარულ შუნტირებას.

1989 წ. ჩამოყალიბებული იქნა კეე შესრულების სტანდარტის "ხარისხი". ენდართერექტომიის შედეგების შეფასების მიზნით მოცემულია ორი ძირითადი მაჩვენებელი: პერიოპერაციული ჰომოლატერალური ინსულტისა და ლეტალობის თანმხვედრი სიხშირე, ასევე ყველა მიზეზისაგან გამოწვეული საერთო პოსტოპერაციული ლეტალობა. ამგვარად, მაჩვენებელი "ინსულტი+ლეტალობა ინსულტისაგან" არ უნდა აღემატებოდეს 3%-ს ასიმპტომურ პაციენტებში, 5%-ს პაციენტებში ტია-თი, 7%-ს პაციენტებში ინსულტით და 10%-ს რესტენოზის გამო ჩატარებული ოპერაციის შემდგომ. საერთო ლეტალობა ყოველ ჯგუფში არ უნდა აღემატებოდეს 2%-ს. მიუხედავად იმისა, რომ აღნიშნული მონაცემები თავიდან მოწოდებული იყო კლასიკური კეე-სათვის, მოგვიანებით მათი გამოყენება გავრცელდა კაროტიდული ბიფურკაციის ყველა სახის რეკონსტრუქციაზე (Покровский В. 2003).

ცნობილია კაროტიდული ენდართერექტომიის პერიოპერციული გართულებების ძირითადი რისკ-ფაქტორები;

ნევროლოგიური: დეფიციტი ბოლო 24 სთ-ს მანძილზე; ინსულტი ბოლო 7 დღეში; გამოხატული ტია; გლობალური ცერებრული იშემია; ინსულტის გამოხატულება კომპიუტერულ ტომოგრამაზე.

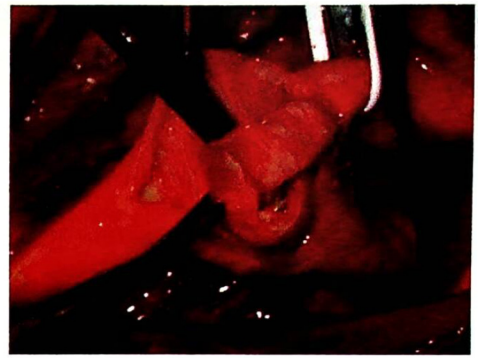
ანგიოგრაფიული: ანგიოგრაფიულად გამოვლენილი ულცერირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქი; დისტალური კაროტიდული სტენოზი სიგრძით >3 სმ. პროქსიმალური კაროტიდული სტენოზი სიგრძით >5 სმ; მაღალი ბიფურკაცია (C2 დონე); ინტრალუმინალური თრომბოზი.

სამედიცინო: ასაკი >50 წ. არტერიული ჰიპერტენზია; ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება: სიმსუქნე: შაქრიანი დიაბეტი;

პერიოპერაციული და პოსტოპერაციული რისკის გათვალისწინებით Покровский А.И. и др (2003)-ის მიერ მოწოდებულია პაციენტებში ანამნეზში გადატანილი იშემიური ინსულტით საძილე არტერიის სტენოზირების მართვის შემდეგი ტაქტიკა: შიგნითა საძილე არტერიის არაკრიტიკული სტენოზის პირობებში, თუ აღინიშნება სტაბილური (ჰომოგენური, სწორზედაპირიანი, არაჰომოგენური-კალცინირებული უბნების სიჭარბით) ფოლაქი, შესაძლებელია პაციენტის დინამიური მეთვალყურეობა ულტრაბგერითი კონტროლის მეშვეობით მედიკამენტოზული თერაპიის ფონზე; საძილე არტერიის კრიტიკული სტენოზის, არასტაბილური ფოლაქის, ან თავდაპირველად "კეთილთვისებიანი" ფოლაქის სწრაფი ზრდის, ან ფოლაქის სტრუქტურის ცვლილების პირობებში, რეკომენდირებულია ქირურგიული ჩარევა.

შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის ქირურგიული მკურნალობის მიზნით გამოიყენება სამი ტიპის ოპერაცია: ღია ("კლასიკური") ენდართერექტომია პლასტიკით, ეევრსიული კეა

სურ. 97. კაროტიდული ენდართერექტომია (სქემატური გამოსახვა).



სურ. 98. კაროტიდული ბიფურკაციის განვრცობილი ათეროსკლეროზული ფოლაქი. პოსტოპერაციული მასალა.

და შიგნითა საძილე არტერიის პროთეზირება (სურ. 97, 98).

ევერსიული ენდართერექტომიის ჩატარების ძირითად ჩვენებად ითვლება:

შიგნითა საძილე არტერიისადმი ანატომიურად კარგი მიდგომა.

თავის ტვინის ტოლერანტულობა შიგნითა საძილე არტერიის გადაკეტვისადმი.

გამოხატული კალცინოზის არარსებობა.

სტენოზისა და პათოლოგიური დეფორმაციის თანხვედრა.

ღია წესით ენდართერექტომიის (შემდგომი პლასტიკით) ჩვენებად ითვლება:

ევერსიული კეე-სათვის ცუდი ანატომიური მისადგომი.

არტერიოტომიის სიგრძე 5 სმ-მდე.

თავის ტვინის ცუდი ტოლერანტულობა შიგნითა საძილე არტერიის გადაკეტვისადმი.

შიგნითა საძილე არტერიის პროთეზირების ჩვენებად ითვლება:

შიგნითა საძილე არტერიის დაზიანების სიგრძე >6სმ.

გამოხატული კალცინოზი.

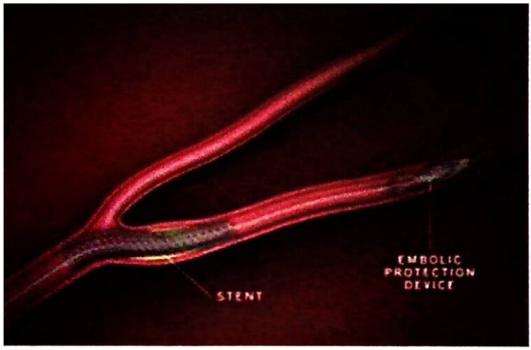
მე-20 საუკუნის 80-იანი წლებიდან კლინიკურ პრაქტიკაში დაინერგა კაროტიდული ბიფურკაციის რეკონსტრუქციის მაღალეფექტური მეთოდი – საძილე არტერიის ენდოვასკულური ანგიოპლასტიკა და სტენტირება (კას), რომელიც ბოლო ხანებში დიდ კონკურენციას უწევს კეა-ს (სურ. 99).

1980 წ. K. Mathias, შემდეგ კი A. Hasso, C. Kerber-ის მიერ პირველად კლინიკურ პრაქტიკაში ჩატარებულ იყო საძილე არტერიის ენდოვასკულური ბალონური დილატაცია. ხოლო სტენტირება პირველად წარმოებულ იქნა K. Mathias მიერ 1994 წ.

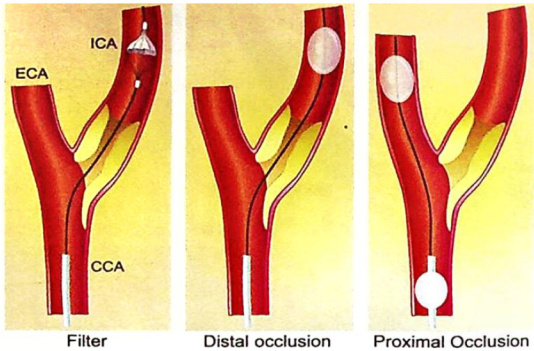
ანგიოპლასტიკის ჩვენებად ითვლება სიმპტომურ პაციენტებში საძილე არტერიის >70% სტენოზი, ხოლო ასიმპტომურ პაციენტებში >60% სტენოზი, ასევე კეა-სათვის მაღალი ქირურგიული რისკი. რიგი რანდომიზირებული მულტიცენტრული კვლევის მიერ ნაჩვენებია კაროტიდული სტენტირების ეფექტურობა კეა-სთან შედარებით მაღალი ქირურგიული რისკის პაციენტებში;

მაღალ ქირურგიული რისკის პაციენტებად და შესაბამისად, სტენტირების ჩვენებად ითვლება (SAPHIRE study):

- გულის უკმარისობა – III და IV ფუნქციური კლასი.
- განდევნის ფრაქცია <30%.
- გულზე ღია ოპერაციის საჭიროება 6 კვირის მანძილზე.
- მწვავე/ქვემწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი (>24 სთ. და - <4 კვირა).



სურ. 99. კაროტიდული სტენტირება (სქემატური გამოსახვა).



სურ. 100. კაროტიდული ენდართერექტომიისა და სტენტირებისას გამოყენებული დამცავი საშუალებები (სქემატური გამოსახვა).

- არასტაბილური სტენოკარდია.
- ძნელად მართვადი/უმართავი არითმია.
- ფილტვის მწვავე უკმარისობა.
- კონტრალატერალური საძილე არტერიის ოკლუზია.
- კონტრალატერალურად ხორხის ნერვის პარეზი.
- სისხლდენის საშიშროება.
- კისერზე წარმოებული სხივური თერაპია
- ანამნეზში კეა რესტენოზით.
- მაღალი კაროტიდული ბიფურკაცია.
- მკვეთრად არაჰომოგენული, ან ულცერირებული ფოლაქი.
- გამოხატული ტანდემ-სტენოზი.
- ხანდაზმული ასაკი.

კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვის პირველი ათწლეულის მანძილზე სტენტირება თავის ტვინის ემბოლიისაგან დაცვის მექანიზმების გარეშე წარმოებდა; მიუხედავად ამისა, 1997წ. დამთავრებულ CAST-I – Cartid Artery Stent trial-I კვლევამ, რომელშიც შედიოდა ევროპის 7 კლინიკა, სტენტირების პირველი წლის ეფექტურობა 98%-ით შეაფასა. 30 დღეში ინსულტისაგან სიკვდილი აღინიშნა 0,6%-ში, ინსულტის – 1%, მცირე ინსულტის – 4,8%; ინსულტისა და სიკვდილიანობის ჯამმა შეადგინა 7,4%.

სხვადასხვა მსხილმასშტაბიანი კვლევების, რომელთა მიზანს წარმოადგენდა კლასიკური კეასა და კას- შედარება (CAVATAS- Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty study, CAST-I – Carotid Artery Stent trial-I) შედეგებმა ცხადჰყო, რომ კას შედეგები საგრძნობლად არის დამოკიდებული მისი ჩატარების ტექნიკურ მხარეებსა და თავის ტვინის ემბოლიზაციის თავიდან აცილებაზე; ემბოლური გართულების თავიდან აცილების მიზნით 90-იანი წლებიდან სტენტირების პროცესში გამოიყენება თავის ტვინის დამცველი მოწყობილობები (სურ. 100);

მეთოდის ეფექტურობის შეფასების ყველაზე მიღებულ კვლევებად მიჩნეული SAPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy 2005)-ის მონაცენებით (1998–2002წ) სიკვდილი+ინსულტი+მიოკარდიუმის ინფარქტი პირველ 30 დღეში კას-თვის აღწევს 5.5%, კეა-სათვის 8.4%. 1 წლის პერიოდში შესაბამისად 12,1 და 20.1%-ს.

CABERNET (Carotid artery Revascularization Using the Boston Scientific FilterWire and the EndoTex NexStent 2008)-ის მონაცემებით სიკვდილი+ინსულტი+ მიოკარდიუმის ინფარქტი პირველ 30 დღეში კას-თვის აღწევს 3.8%, 1 წლის პერიოდში, შესაბამისად 11.6%-ს.

კაროტიდული სტენტირების კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვიდან დღემდე აქტუალურ საკითხად რჩება კეე-სა და კას-ის ეფექტურობის შედარება. რიგი მულტიცენტრული ავტორიტეტული კვლევის მონაცემებით (CREST, SAPPHIRE, ARCHER, CARESS, SPACE, EVA-3S, CAVATAS), ეჭვს არ იწვევს კას-ის მაღალი ეფექტურობა ინსულტის პრევენციის საკითხში და უპირატესობა კეე-სთან შედარებით მაღალი ქირურგიული რისკის მქონე პირებში.

ასე მაგალითად, CARESS (Carotid Artery Stenting vs. Carotid Endarterectomy 2005) მონაცემებით სიმპტომურ პაციენტებში >50% სტენოზით და ასიმპტომურ პაციენტებში >75% სტენოზით მაჩვენებელი – "ლეტალობა+ინსულტი" – 30 დღის პერიოდში შეადგენს 3.1% კეა-სათვის და 2.1%-ს კას-თვის. ხოლო 1 წლის მანძილზე, შესაბამისად 13,6% და 10,0%-ს.

რაც შეეხება შორეულ შედეგებს, სხვადასხვა მულტიცენტრული კვლევების მიხედვით (რიგი დასრულებული, რიგი მიმდინარე), ენდართერექტომიისა და სტენტირების ჯამური ეფექტურობის თვალსაზრისით სარწმუნო სხვაობა არ ელინდება.

როგორც ქვემოთ ინვაზიურ ჩარევას, ანგიოპლასტიკასაც გააჩნია გართულებები; სტენტირებით გამოწვეული გართულებები პერიოდის მიხედვით იყოფა მწვავე, ადრეულ და გვიან გართულებებად.

მწვავე გართულებას მიეკუთვნება: ფოლაქიდან, თრომბული მასებიდან გამოწვეული, ასევე აიროვანი ემბოლია, რაც ტია-სა და ინსულტის მიზეზი ხდება; სიმპტომური ბრადიკარდია, ასისტოლია; სისხლძარღვის დისსექცია/გასკდომა; ექსტრა- ინტრაკრანიული ვაზოსპაზმი; ბარძაყის არტერიის პემატომა, ფსევდოანევრიზმა; ქვემო კიდურის მწვავე იშემია; მწვავე ტუბულარული ნეკროზი; ადრეულ გართულებებს მიეკუთვნება: წნევის ვარდნის გარდამავალი ეპიზოდები; ტია, მცირე ინსულტი; ინტრაკრანიული ჰემორაგია; amavrosis fugax-რეტინალური არტერიის ოკლუზია; სიკვდილი. გვიან გართულებებში შედის სტენტის რესტენოზი და ოკლუზია.

მიუხედავად რიგი უპირატესობებისა, ანგიოპლასტიკის პირობებში შედარებით მაღალია ემბოლიის რისკი, რაც ამ მეთოდის ეფექტურობას "საიმედო" კეა-სთან შედარებით რამდენადმე სათუოს ხდის. ამ მიზნით მიმდინარეობს თავის ტვინის დამცავი ახალ-ახალი მექანიზმების შემუშავება. ბოლო წლებში ნათელი გახდა, რომ თვითონ სტენტის შენება (სტენტის კონფიგურაცია closed cell-ის გამოყენება open cell-ს მაგივრად) საგრძნობლად აუმჯობესებს მკურნალობის შედეგებს.

Schnaudige S. et al (2008) მიერ 1990-2007წწ გამოქვეყნებული ნაშრომების სისტემატური ანალიზის გამოყენებით შეფასებულ იქნა ენდართერექტომიისა და სტენტირების შემდგომ თავის ტვინში განვითარებული ახალი იშემიის კერების სიხშირე, გამოვლენილი დიფუზურ-შეწონილი მრტ (DW-MRI) მეშვეობით. საყურადღებოა, რომ ამ კერების უპირატესი ნაწილი კლინიკურად "მუნჯი" კერებია. დადგინდა, რომ ანგიოპლასტიკის შემდგომ კეა-სთან შედარებით სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალია ახალი იშემიური კერების გამოვლენის სიხშირე (საშუალოდ 37% და 10%), რაც კაა-ს პირობებში ემბოლიის მაღალ რისკზე მიუთითებს. ამავე ნაშრომის მიხედვით, ემბოლიის რისკის საგრძნობი შემცირება შესაძლებელია არა მარტო დამცავი მოწყობილობების გამოყენებით, არამედ ე.წ. closed cell ტიპის სტენტების გამოყენებით. რაც შეეხება ენდართერექტომიის შემდგომ ემბოლიას, შედარებით მაღალი მაჩვენებელი ვლინდება იმ პირებში, სადაც გამოყენებულ იქნა დროებითი შუნტი; ავტორთა რეკომენდაციით შუნტის გამოყენებამდე, უნდა მოხდეს პაციენტების გულდასმით გამოკვლევა და შერჩევა.

ანგიოპლასტიკის უპირატესობას ენდართერექტომიასთან მიმართებაში წარმოადგენს ნაკლებინვაზიურობა, დაბალი ხარჯი, ჰოსპიტალიზაციის მოკლე დრო; ცხრილში 14 მოწოდებულია კეე და სტენტირების "პრო და კონტრა" მხარეები.

გარდა ზემოთ მოცემული უკუჩვენებებისა, ასევე გასათვალისწინებელია ანგიოპლასტიკის შესაძლო გართულებები: ფოლაქიდან, თრომბული მასებიდან გამოწვეული ემბოლი,

ცხრილი 14. კაროტიდული ენდართერექტომიისა და სტენტირების "პრო და კონტრა" მხარეები (CAVATAS study 2001).

	ენდართერექტომია	სტენტირება
"პრო"	ფართოდ გავრცელებული და შესაძლებელი, მიღებული ტექნიკა, ბრწყინვალე შედეგები პაციენტის სწორად შერჩევისა და სწორი ქირურგიული ჩარევის პირობებში	ადგილობრივი ანესთეზია კისრის არეში არ ხდება ჩარევა, არა ნაწიბური, გართულება ჰოსპიტალიზაციის მინიმალური დრო (24 სთ); დაბალი ხარჯი გამოსავალი ნაკლებად დამოკიდებულია თანდართულ პათოლოგიებზე, შესაძლებელია გამოყენება მაღალი რისკის პაციენტებში
"კონტრა"	ზოგადი ანესთეზია (უმეტეს შემთხვევაში); ვაზოპრესორების ხშირი გამოყენება კისრის არეში გართულებები, კრანიალური ნერვების პარეზი, მისაღები არ არის დაბალი (C7 ქვემოთ ლოკალიზებული) და მაღალი (C2 -ზე ზემოთ ლოკალიზებული) დონის პათოლოგიებისათვის, გამოსავალი დამოკიდებულია თანდართულ პათოლოგიებზე, შედარებით ხანგრძლივი ჰოსპიტალიზაცია, მეტი ხარჯი	საჭიროებს სპეციალურ ტექნიკას, არ არის ფართოდ გავრცელებული, ნაკლებად ოპტიმალურია შემდეგი კატეგორიის პაციენტებში: მწვავე პერიფერიული არტერიული პათოლოგია. ალცინირებული, დეფორმირებული / დაკლაკნილი აორტის რკალი; კალცინირებული, ეფორმირებული/დაკლაკნილი ბრაქიოცეფალური არტერიები;

ასევე აიროვანი ემბოლია; პროცედურის პერიოდში სისხლძარღვის კედლის დისსექცია; სტენტირების პერიოდში ჰიპოტენზია და ბრადიკარდია, ასისტოლია; საკონტრასტო ნივთიერებით გამოწვეული ნეფროპათია, მწვავე ტუბულარული ნეკროზი; ანაფილაქსიური რეაქცია საკონტრასტო ნივთიერებაზე.

უახლესი, SA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS 2011 გაიდლაინით მიღებულია შემდეგი რეკომენდაციები კაროტიდული რევასკულარიზაციისათვის:

I კლასი

1. სიმპტომური პაციენტები დაბალი ქირურგიული რისკით, რომლებსაც ინვალიდიზაციის არგამომწვევი ინსულტი ან ტია აღენიშნებათ ბოლო 6 თვის მანძილზე; რომელთაც აღენიშნებათ კაროტიდული სტენოზი >70% (არაინვაზიური კვლევით ან >50% ანგიოგრაფიით და რომელთა პერიოპერატიული ინსულტის რისკი არ აღემატება 6%.
2. კას ნაჩვენებია კეა-ს ალტერნატივად, ენდოვასკულური ჩარევის გართულების დაბალი/საშუალო რისკის მქონე პირებში, რომელთაც აღენიშნებათ კაროტიდული სტენოზი >70% (არაინვაზიური კვლევით, ან >50% ანგიოგრაფიით და რომელთა პროცედურასთან დაკავშირებული ინსულტისა და სიკვდილიანობის რისკი არ აღემატება 6%.
3. ასიმპტომური პაციენტების შერჩევა რევასკულირაზიცისათვის უნდა მოხდეს თანმხლები დაავადებების, რისკებისა და შედეგების გულისყურით შეფასებით;

IIა კლასი

1. მიზანშეწონილია კეა-ს წარმოება >70% სტენოზის მქონე ასიმპტომურ პირებში, სადაც ჩარევასთან დაკავშირებული ინსულტის, ინფარქტის, სიკვდილის რისკი დაბალია.
2. კეა უპირატესია კას-თან შედარებით ხანდაზმულ პირებში, სადაც არტერიული პათოლოგია სარისკოს ხდის ენდოვასკულურ ჩარევას.
3. კას უპირატესია კეა-სთან შედარებით, როდესაც კისრის ანატომია არ იძლევა ოპტიმალური ქირურგიული ჩარევის საშუალებას.

4. როდესაც რევასკულარიზაცია ნაჩვენებია ინსულტისა და ტიას შემდეგ და არის უკუჩვენება, ინტერვენცია პირველი 2 კვირის მანძილზე უფრო ეფექტურია, ვიდრე გვიანი ჩარევა;

IIბ კლასი

1. პროფილაქტიკური კას ნაჩვენებია ზედმიწევნით შერჩეულ ასიმპტომურ პაციენტებში (60% სტენოზი ანგიოგრაფიით, 70% დოპლერგრაფიულად).
2. სიპტომურ და ასიმპტომურ პირებში კაროტიდული რევასკულირიზაციის მაღალი რისკით როგორც კას, ისე კეა-ს ეფექტურობა მედიკამენტოზულ თერაპიასთან შედარებით არ არის ბოლომდე შეფასებული.

III კლასი – უშედეგო

1. განსაკუთრებული შემთხვევების გარდა, რევასკულარიზაცია არ არის ნაჩვენები, თუ სტენოზი <50%.
2. რევასკულარიზაცია არ არის ნაჩვენები ქრონიკული ოკლუზიის მქონე პირებში.
3. რევასკულარიზაცია არ არის ნაჩვენები პაციენტებში, რომელთაც ინფარქტით გამოწვეული მძიმე ინვალიდობა აღენიშნებათ, სადაც ჩარევა შედეგს არ გამოიღებს.

საძილე არტერიებზე ჩატარებული როგორც ქირურგიული, ისე ანგიოპლასტიკური პროცედურების გართულებებს შორის განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ჩარევის უბანში რესტენოზს. "რესტენოზის" ტერმინის ქვეშ განიხილება პირველადი ქირურგიული ჩარევის შემდგომ სტენოზული დაზიანების რეციდივი (ტექნიკური წუნის გამო რეზიდუალური სტენოზის გამოკლებით). სხვადასხვა ავტორი რესტენოზის კრიტერიუმებად მიიჩნევს 50%-ზე მეტ სტენოზს, რიგი – 80% სტენოზს (Лосев Р. 2012)

მიღებულია პათოლოგიის დაყოფა ადრეულ და გვიან რესტენოზებად; რიგი ავტორის აზრით ადრეული რესტენოზი ვლინდება კე-დან პირველ 2 წელიწადში, ხოლო გვიანი 2–3 წელიწადში (Sadedeen H. 2006); ხოლო რიგი ავტორი ადრეული რესტენოზის დებიუტს განიხილავს პირველ 3–18 თვეში (Balotta E. 2000, Hudorovic N. 2010).

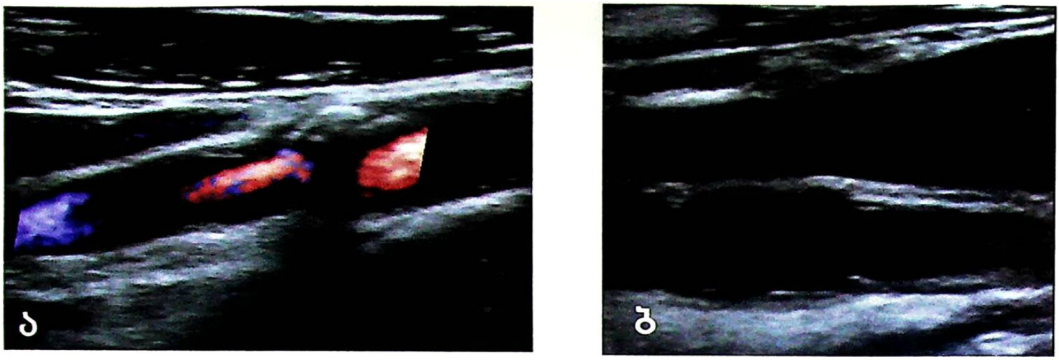
მკვლევარები გამოყოფენ რესტენოზის ადგილობრივ (ენდართერექტომიის ტექნიკური ასპექტები, ნეოინტიმის ჰიპერპლაზია, რეზიდუალური სტენოზი, ბიფურკაციის გეომეტრია, ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურა) და სისტემურ (მდედრობით სქესი, ასაკი, თამბაქოს მოხმარება, ჰიპერფიბრინოგენემია, ათეროსკლეროზული პროცესი, შაქრიანი დიაბეტი) მიზეზებს.

საკმაოდ დიდ რაოდენობით კვლევა ეძღვნება ენდართერექტომიის მეთოდების (კლასიკური, თუ ევერსიული) როლს რესტენოზის განვითარებაში; ავტორთა უმრავლესობა ამ მხრივ უპირატესობას ევერსიული კე-ს ანიჭებს (Shah D. 1998, EVEREST 1998). ამ კუთხით მოულოდნელი აღმოჩნდა Goodney P. et al 2010 მონაცემები, რომლის მიხედვითაც გვიანი, (5 წელზე მეტი პერიოდი) კრიტიკული (80%) სტენოზი გამოვლინდა კლასიკური კე-ს 2%-ში და ევერსიული კე-ს 6%-ში.

მიუხედავად მრავალი ნაშრომისა, არ არის ჩამოყალიბებული ერთიანი აზრი არტერიოტომიური ხერელის დახურვის მეთოდების უპირატესობის შესახებ. ავტორთა უმრავლესობა მიუთითებს უფრო კეთილსაიმედო გვიან შედეგებზე არტერიოტომიის უბანში ნაფლეთის გამოყენების შემდგომ; თუმცა პლასტიკის მასალის შერჩევა დისკუსიის საგანია (Чернявский А. 2009); ნაფლეთის ჩაკერების შემდგომი მდგომარეობის ანალიზმა ცხადჰყო ნაკლები გართულებანი პოლიტეტრაფტორეთილენის გამოყენების პირობებში;

რესტენოზის განვითარების ერთ-ერთ უმთავრეს რისკს წარმოადგენს ინტიმის ჰიპერლაზია, Sadideen H. et al (2006) თვლის ინტიმის ჰიპერპლაზიას ყველა ადრეული რესტენოზის (3 წლამდე პერიოდი) მიზეზად, ხოლო ათეროსკლეროზული პროცესის აქტივობასა და პროგრესირებას, გვიანი რესტენოზების მიზეზად.

გარდა ინტიმის ჰიპერპლაზიისა, არსებობს რესტენოზის კიდევ ერთი ადგილობრივი



სურ. 101. ა) შიგნითა საძილე არტერიის >70 % სტენოზი: Dynamic Flow რეჟიმი. სიგრძივი სონოგრამა, აღინიშნება განვრცობილი ათეროსკლეროზული ფოლაქი შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტ ში. ბ) ენდართერექტომიის შემდგომი მდგომარეობა; არტერიის სანათური თავისუფალია;

რისკ-ფაქტორი – რეზიდუალური (ნარჩენი) სტენოზი. რეზიდუალურ სტენოზად მიჩნეული ოპერაციის დროს ბოლომდე არ მოშორებული ათეროსკლეროზული სუბსტრატი, რომლის არსებობაც გამოვლენილ იქნა უახლოეს პოსტოპერაციულ პერიოდ ში. ითვლება, რომ გამოხატული რეზიდუალური სტენოზი წარმოადგენს უპირობო რისკს რესტენოზის განვითარებისათვის.

განსაკუთრებული ყურადღების თემაა ოპერირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტერუქტურა. რიგი ავტორის აზრით, ფოლაქები ლიპიდების ჭარბად შემცველი ბირთვით მიდრეკილნი არიან რესტენოზისადმი (Hellings W. et al 2008). ასევე მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორად არის მიჩნეული არაჰომოგენური, ულცერირებული ფოლაქის არსებობა, რაც წარმოადგენს ოპერაციის უბანში გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციისა და შესაბამისად რესტენოზის განვითარების მიზეზს.

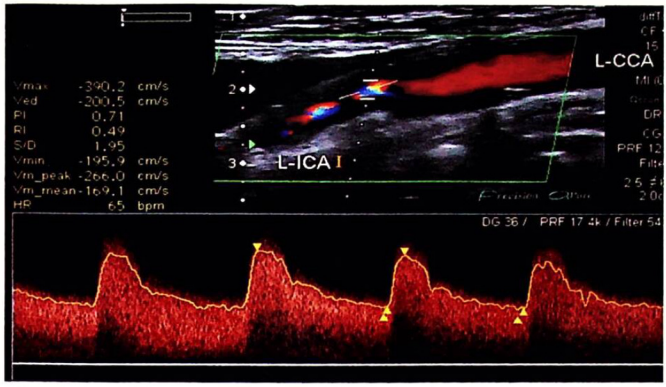
რესტენოზის სისტემურ პრედიქტორებად განიხილავენ პაციენტის ასაკს, თამბაქოს მოხმარებას, დისლიპიდემიას, ჰიპერფიბრინოგენემიას, შაქრიან დიაბეტს, ათეროსკლეროზული პროცესის სისტემურ აქტივაციას.

ბოლო ათწლეულებს მანძილზე ჩატარებულია მრავალი სამეცნიერო და კლინიკური შრომა, რომელთა მიზანს წარმოადგენდა საძილე არტერიების პრე და პოსტოპერაციული კვლევის მაღალინფორმატული მეთოდების შემუშავება. ავტორთა აზრით, კე-ს შემდგომ პაციენტის კვლევის ოპტიმალურ მეთოდს წარმოადგენს ულტრაბგერთი დუპლექს-სკანირება, რადგან იგი იძლევა საშუალებას შეფასდეს ოპერაციის ეფექტურობა, ასევე დროულად მოხდეს გართულების გამოვლენა, დეტალიზირდეს სისხლძარღვის კედლის მორფოლოგიური ცვლილებები, გაკონტროლდეს ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირება დინამიკაში (სურ. 101).

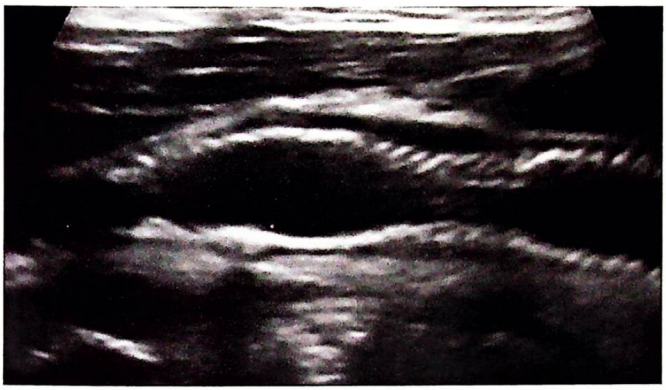
პოსტოპერციული კვლევის პროცესში რესტენოზის ულტრაბგერით კრიტერიუმად მიჩნეულია არტერიის სანათურის დიამეტრის მიხედვით >50 % შევიწროვება, ან განივკვეთის >75% შევიწროვება; ასევე საყურადღებოა ნაოპერაციევ/რესტენოზის უბანში ნაკადის სისტოლური და დასტოლური სიჩქარეების ცვლილება. რესტენოზის მარკერად მიჩნეულია Vsis > 1,25 სმ/წმ. (Stranderss D. 1985) (სურ. 102).

ულტრაბგერითი კვლევა უნდა მოხდეს როგორც ენდართერექტომიის ეფექტურობისა და შედეგების შესწავლის მიზნით, ისე სტენტის არასწორი დგომის, მიგრაციის შესაფასებლად (სურ. 103 – 104).

ბოლო წლებში მრ-ანგიოგრაფიისა და მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფიის მეთოდიკის დახვეწამ საგრძნობლად გაზარდა ამ მეთოდების როლი კაროტიდული აუზის პათოლოგიებისა



სურ. 102. კაროტიდული ენდართერექტომიის შემდგომი რესტენოზი; შიგნითა საძილე არტერიის >70% სტენოზი; სიგრძივი სონოგრამა. აღინიშნება არტერიის პროლონგირებული სტენოზირება; შევიწროვების უბანში V sis-390cm/s.

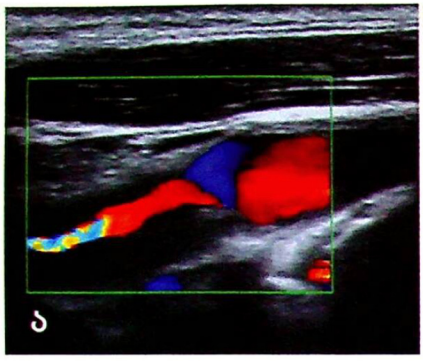


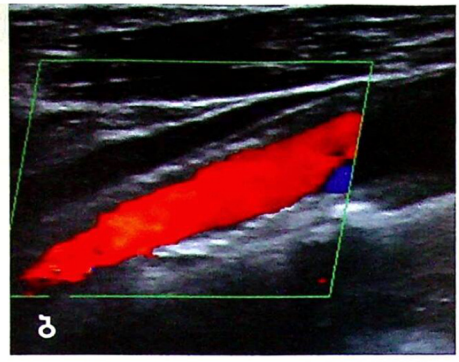
სურ. 103. სტენტი საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციასა და შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში.

და კერძოდ პოსტენდართერექტომიული მდგომარეობის შეფასებაში. ორივე ეს მეთოდი მაღალი მგრძნობელობით იძლევა საშუალებას შეფასდეს რესტენოზის ხარისხი, კედლის მორფოლოგია, ასევე სტენტის დგომა, გამტარებლობა (სურ. 105, 106). თუმცა, ავტოთა აზრით, მაინც ოპტიმალურად ითვლება კე-ს შემდგომი მონიტორირება მაღალი განრჩევადობის მქონე ულტრაბგერითი აპარატურით (Куликова А. И др. 2013).

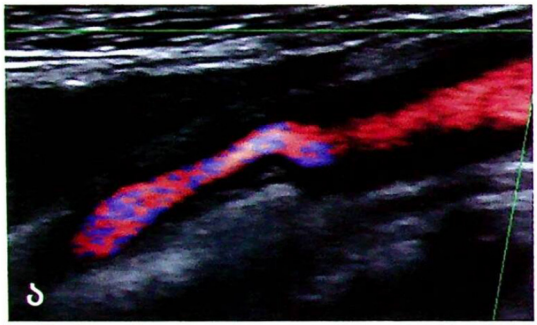
5. ექსტრაკრანიული არტერიების პათოლოგიური დეფორმაცია

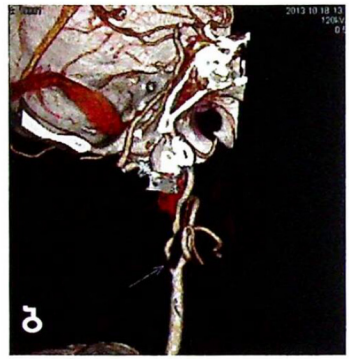
საძილე არტერიის პათოლოგიური დეფორმაციები (პდ) – დევიაცია, დაკლაკნილობა, დარკალვა (კოილინგი) – სიხშირით საძილე არტერიების პათოლოგიათა შორის მეორე ადგილზეა. მისი სიხშირე პოპულაციაში 12–43%-ს შეადგენს. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მიზეზებთაგან მათზე მოდის 10–17%. აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ ძირითადად პათოლოგია შრომისუნარიან ასაკში გვხვდება. იმის გათვალისწინებით, რომ დეფორმაციის მქონე პირების 16–20%-ს ანამნეზში აქვს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი ან მყარი მოშლა, ნათელია პრობლემის მედიკო–სოციალური მნიშვნელობა (Tagay-Isikey C. 2005. Покровски А.В. 2011).





სურ. 104. ა) შიგნითა საძილე არტერიის >70 % სტენოზი: ფერადი დოპლერის რეჟიმი. სიგრძივი სონოგრამა, აღინიშნება გავრცობილი ათეროსკლეროზული ფოლაქი შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში. ბ) სტენტირების შემდგომი მდგომარეობა; არტერიის სანათური თავისუფალია.





სურ. 105. კაროტიდული ენდართერექტომიის შემდგომი ადრეული რესტენოზი (11თვე); შიგნითა საძილე არტერიის >75% სტენოზი: ა) Dynamic Flow რეჟიმი; სიგრძივი სონოგრამა. ბ) მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია- MPR რეკონსტრუქცია. აღინიშნება არტერიის პროლონგირებული არათანაბარი სტენოზირება.

სურ. 106 სტენტი მარჯვენა საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონეზე; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია – MPR რეკონსტრუქცია.

მიღებულია, რომ მაგისტრალური არტერიების დეფორმაციები ძირითადად თანდაყოლილია. ანომალიები გვხვდება ჩვილებსა და ბავშვებში შემთხვევათა 15%-ში, ხოლო ახალგაზრდებში თანდართული ათეროსკლეროზის გარეშე 44–55%-ში, ხშირად ორმხრივია (Казанчян П. 2005). კოილინგი (დარკალვა) უპირატესად დიზემბრიოგენული ბუნებისაა. ბავშვთა ასაკში გამოვლენილი დაკლაკნილობების დაახლოებით 50% ორმხრივია, სიმეტრიული და ხშირად თანხვედრილია სხვა სისხლძარღვოვან პათოლოგიებთან (Смирнова Ю. 2000, Del Corso L. 1998). მოზრდილებში დევიაცია და კინკინგი უპირატესად დაკავშირებულია არტერიის ელასტიური კარკასის დასუსტებასთან, ათეროსკლეროზულ ცვლილებებთან, ხერხემლის კისრის ნაწილის დეფორმაციასთან. რიგი ავტორის მიერ მაგისტრალური არტერიების დეფორმაციები განხილულია, როგორც შეგუებითი მექანიზმი პულსური ტალღის შესასუსტებლად არტერიული ჰიპერტენზიის პირობებში (Казанчян П. 2005, Del Corso L. 1998).

ხშირად დაავადება დიდი ხნის განმავლობაში მიმდინარეობს ასიმპტომურად და თავს იჩენს სიცოცხლის 6–7 დეკადის პერიოდში. თანდაყოლილი დეფორმაციის ფონზე განვითარებული ცერებრული ინსულტია დროთა განმალობაში არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების პროვოცირებას იწვევს.

ჩვენი მონაცემებით, საძილე არტერიების პათოლოგიური დეფორმაცია დაახლოებით 60–62%-ში თანხვედრილია არტერიულ ჰიპერტენზიასა და ათეროსკლეროზთან (დ. გაჩეჩილაძე 2000, ფ. თოდუა 2003). მიჩნეულია, რომ პათოლოგიური დეფორმაციების მქონე პირების ობიექტური დათვალიერება ნაკლებეფექტურია. სისტოლური შუილი დეფორმაციის უბანში შემთხვევათა დაახლოებით 17%-ში მოისმინება. ამავე დროს, შუილის არსებობა და ინტენსივობა არ არის კორელირებული დეფორმაციის ფორმასთან და თანდართული არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობასთან.

მაგისტრალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაცია ფორმის მიხედვით სამ ძირითად ჯგუფად იყოფა (Weibel J. Fields W. 1965):

I. დაკლაკნილობა (tortuosity) – პათოლოგიურად შეცვლილი სეგმენტის C–ან S–მსგავსი დეფორმაცია.

II. დარკალვა (coiling) – არტერიის სპირალისებრი ან რკალისებრი დეფორმაცია.

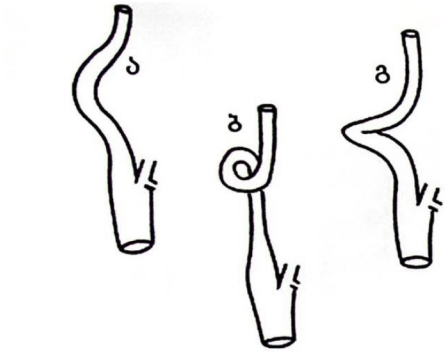
III. გადაღუნვა (kinking) – არტერიის გადაღუნვა უპირატესად მახვილი კუთხით (სურ. 107).

C–და S–ტიპის დაკლაკნილობა უფრო ხშირად მოიცავს საერთო საძილე არტერიის ლავიწქვეშა არტერიის შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ ნაწილებს. სანათურის გაფართოებისა და ელასტიური მემბრანის დარღვევის გამო იგი ხშირად იწვევს ჰიპერპულსაციას, რომელიც მოითხოვს დიფერენცირებას ანევრიზმისაგან. C–ტიპის დეფორმაცია ან დევიაცია, ისევე როგორც ილი S–ტიპის დეფორმაცია, ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელოა. მაშინ, როცა გამოხატული S–ტიპის დაკლაკნილობა შესაძლოა, ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი იყოს.

მაგისტრალური არტერიების დეფორმაციის დიაგნოსტიკის მიზნით ფართოდ გამოიყენება კვლევის მაღალეფექტური არაინვაზიური მეთოდები. ულტრაბგერითი დუპლექს-სკანირება, მრ-ანგიოგრაფია, მრავალშრიანი კომპიუტერული ანგიოგრაფია. ულტრაბგერის დიაგნოსტიკური სიზუსტე ამ მხრივ 90–96%-ს შეადგენს. (Долгих В. 2000. Lyberiadis D. 1996).

რუხშკალიან ულტრაბგერით გამოსახულებაზე პათოლოგიური დეფორმაციები საკმაოდ იოლად ვლინდება. არტერიის სანათური დაკლაკნილია, ვლინდება სხვადასხვა სიბრტყეში. მისი გამოვლენა შესაძლოა არტერიის ნებისმიერ მონაკვეთში, თუმცა, ყველაზე ხშირად აღინიშნება პროქსიმალურ ნაწილში. დაკლაკნილობის სრული წარმოჩენისათვის საჭირო ხდება ლოკაციის სხვადასხვა სიბრტყე და შესაბამისად გადამწყდის სხვადასხვა ანგულაცია.

ფერადი დოპლერი საშუალებას იძლევა უფრო სწრაფად მოხდეს დეფორმული გადაღუნული ან დარკალული სისხლძარღვის იდენტიფიკაცია. ფერად გამოსახულებაზე ჩანს არა მარტო დაკლაკნილი არტერია, არამედ მის შიგნით ტურბულენციის უბნები.



სურ. 107. საძილე არტერიის პათოლოგიური დეფორმაციის ტიპები; ა) დეფორმაცია -tortuosity, ბ) რკალისებრი ან სპირალისებრი დეფორმაცია- ცოილინგ, გ) გადაღუნვა- კინკინგი.

სანათურში აღინიშნება ნაკადის მკვეთრად გამოხატული მოზაიკურობა, დეფორმაციის ანგულაციის არეში კარტირების "ფრაგმენტაცია". ენერგეტიკულ დოპლერს შეუძლია დამატებითი ინფორმაცია მოგვცეს არტერიის დაკლაკნილობაზე, მოახდინოს იმ უბნების კარტირება, რომელიც კუთხის ლიმიტის გამო არ ჩანს ფერადი დოპლერის რეჟიმში (სურ. 108, 109).

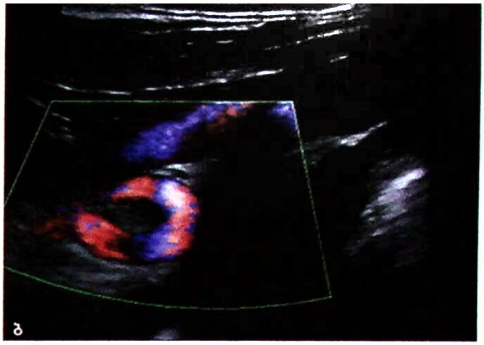
დოპლერულ სპექტრში აღინიშნება ნაკადის მახასიათებლებისა და მიმართულების ცვლილებები დაკლაკნილობის უბანში, ტურბულენციის უბნები მუხლის არეშიც საყურადღებოა, რომ თავის როტაციამ შესაძლოა, დეფორმაციის ხარისხი გაზარდოს და გამოიწვიოს ცერებრული მიმოქცევის დაქვეითება.

დღეისათვის არ არის ჩამოყალიბებული ერთიანი თანამედროვე მიდგომა დეფორმაციის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შეფასებისა და მისი მართვის თვალსაზრისით. არ არის შემუშავებული პათოლოგიური დეფორმაციების ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის ულტრაბგერითი კრიტერიუმები. რიგი ავტორი ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვნად მიიჩნევს დეფორმაციას, რომლის დროსაც გადაღუნვის კუთხე მეტია 60^0 და მის საფუძველზე ქირურგიული ჩარევის საჭიროების რეკომენდაციას იძლევა. ბოლო ხანებში ყველაზე მიღებულ კრიტერიუმად დეფორმაციის უბანში ნაკადის მაქსიმალური სისტოლური სიჩქარე ითვლება. თუმცა ავტორთა აზრი სიჩქარის იმ კრიტიკული მნიშვნელობის შესახებ, რომლის ზემოთაც დეფორმაცია შესაძლოა, ჩაითვალოს ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვნად განსხვავებულია. რიგი ავტორი კრიტიკულად მიიჩნევს 150 სმ/წმ-ს, ხოლო ზოგი ავტორი – 200 სმ/წმ-ს. (Казанчян П. 2005, Ballotta E. 2005). ზოგი ავტორის მიხედვით თავის მობრუნებისას ანგულაციის არეში ნაკადის სიჩქარის 60%-ით მატება შეიძლება ოპერაციული მკურნალობის ჩვენებად ჩაითვლოს. ასევე მნიშვნელოვან კრიტერიუმად არის მიჩნეული გამოხატული ტურბულენცია და სიჩქარის გრადიენტი ანგულაციის უბანში, რომელიც ≥ 2.9-ს.

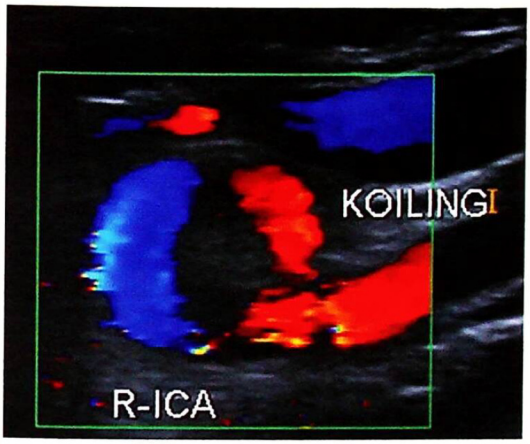
მრ-ანგიოგრაფია და კტ-ანგიოგრაფია სამართლიანად არის მიჩნეული მაგისტრალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციების არაინვაზიური დიაგნოსტიკის მაღალინფორმატიულ მეთოდებად. როგორც ერთი, ისე მეორე მეთოდი საშუალებას იძლევა პრაქტიკულად მთელ სიგრძეზე იქნას გამოკვლეული ბრაქიოცეფალური არტერიების როგორც ექსტრა, ისე ინტრაკრანიული ნაწილი. შეფასდეს დეფორმაციის განფენილობა, მასშტაბი, ურთიერთობა გარემომცველ სტრუქტურებთან (სურ. 110–112).

მრ-ანგიოგრაფიის დიაგნოსტიკური სიზუსტე ბრაქიოცეფალური არტერიების დეფორმაციების დიაგნოსტიკაში 87.9–94.6%-ს შეადგენს, ხოლო კტ-ანგიოგრაფიისა – 96% (Maeda M. 1999, Catallano A. 2001).

ზემოაღნიშნული მეთოდები, ულტრაბგერით კვლევასთან კომპლექსში, პრაქტიკულად ამომწურავ ინფორმაციას იძლევა დეფორმაციის ტიპის, ზომის, ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შესახებ. კტ-ანგიოგრაფიასთან შედარებით, მრ-ანგიოგრაფიას გარკვეული შეზღუდვა გააჩნია: არტერიის ანგულაციის უბნებში გამოხატული ტურბულენციის პირობებში ხდება სიგნალის დაკარგვა, რაც ამცირებს ამ უბნის ადექვატური შეფასების შესაძლებლობას (სურ. 113).



სურ.108. საძილე არტერიის პათოლოგიური დეფორმაცია. (ა) კინკინგი; სიგრძივი სონოგრამა ფერადი დოპლერი რეჟიმი; (ბ) კოლინგი- Dynamic Flow რეჟიმი.



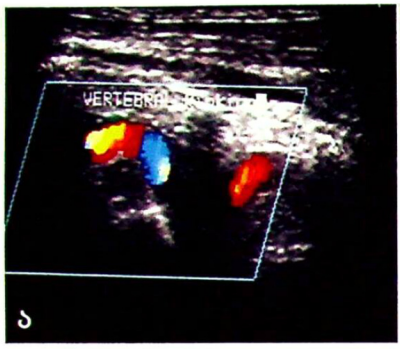
სურ. 109. საძილე არტერიის კოილინგი; სიგრძივი სონოგრამა ფერადი დოპლერის რეჟიმში.

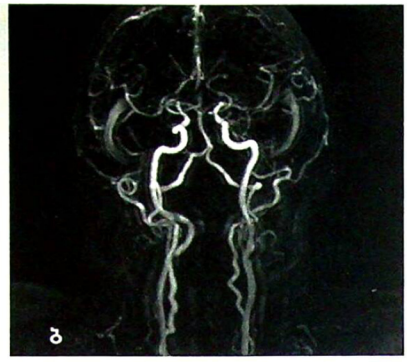
ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა მაგისტრალური საძილე და ვერტებრული არტერიების დეფორმაციათა შემთხვევები საძილე არტერიების იზოლირებული ათეროსკლეროზის, იზოლირებული არტერიული ჰიპერტენზიისა და ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტენზიის კომბინაციის პირობებში.

შესცავლილი 205 პირიდან ჩვენ მიერ გამოვლენილ იქნა მაგისტრალური საძილე არტერიათა პათოლოგიური დეფორმაციის 93(30%) შემთხვევა და ვერტებრული არტერიების დეფორმაციის 64(21%) შემთხვევა საძილე არტერიებზე ადგილი ჰქონდა 43(17%) ბილატერალურ დეფორმაციას.

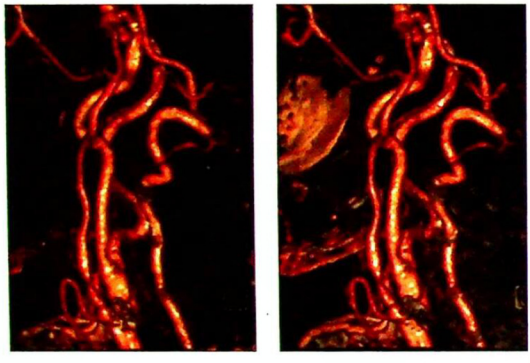
საძილე არტერიებზე უპირატესად აღინიშნა შემდეგი სახის დეფორმაცია:

I. C- და S-მსგავსი დეფორმაცია – 69(74%)
II. სპირალისებრი დეფორმაცია (კოილინგი) – 6(7%)
III. მახვილი კუთხით გადაღუნვა (კინკინგი) – 14(14%)
IV. ორმაგი კინკინგი – 4(4%)

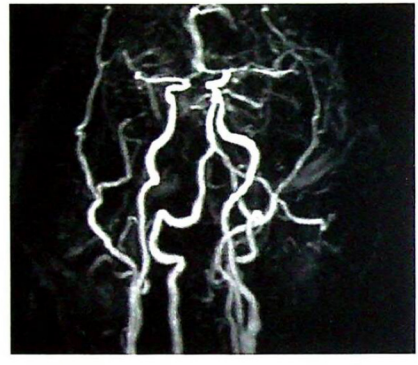




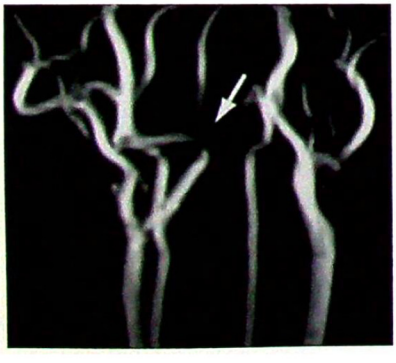
სურ 110. ვერტებრული არტერიის S მსგავი დეფორმაცია. ა) სიგრძივი სონოგრამა ფერადი დოპლერის რეჟიმში. ბ) მრ-ანგიოგრაფია Gad-fl-3D-tof-MIP.



სურ. 111. შიგნითა და გარეთა, ვერტებრული არტერიების სპირალისებრი დეფორმაცია; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია, VRT გამოსახულება.



სურ.112. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის სპირალისებრი დეფორმაცია, გარეთა საძილე არტერიის S-მსგავი დეფორმაცია, მარჯვენა ვერტებრული არტერიის დეფორმაცია; კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია Gad-fl-3D-tof-MIP.



სურ.113. მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერიის კინკინგი; კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია Gad-fl-3D-tof-MIP; ანგულაციის უბანში ვლინდება სიგნალის დაკარგვის ეფექტი.

51(56%) შემთხვევაში დეფორმაცია თანხვედრილი იყო საძილე არტერიის სხვადასხვა ხარისხის სტენოსთან. 24 შემთხვევაში C- ან S-სახის დეფორმაცია გამოვლინდა როგორც საერთო, ისე შიგნითა საძილე არტერიაზე, ხოლო 3 შემთხვევაში, იგი თანხვედრილი იყო არტერის კინკინგთან.

C- ან S-სახის პათოლოგიური დეფორმაცია 55(81%) შემთხვევაში ლოკალიზებული იყო საერთო ან შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ ან შუა ნაწილში. ნაშანდობლივია, რომ ამ სახის პათოლოგიის მქონე პაციენტთა 76%-ს არტერიული ჰიპერტენსია აღენიშნებოდა ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმების გამოყენებით დეფორმაციის უბანში გამოხატული ტურბულენცია – სიჩქარის გრადიენტის >20% გაზრდა, ნაკადის დეზორგანიზაცია (alaising ეფექტი) უპირატესად აღინიშნებოდა სპირალისებრი დეფორმაციებისა და კინკინგის პირობებში.

თუ C- ან S-სახის პათოლოგიური დეფორმაციის პირობებში აღინიშნა სიჩქარის მატება დაახლოებით 30%-ით – სპირალისებრი დეფორმაციის დროს იგი აღწევდა 50%-ს, ხოლო არტერიის კინკინგის პირობებში აღემატებოდა 60%-ს შიგნითა საძილე არტერიის კინკინგის პირობებში ანგულაციის უბანში სისტოლური სიჩქარე საშუალოდ შეადგენდა 127.8±47.7 სმ/წმ., ხოლო გრადიენტი – 2.6±0.72. რაც შეეხება სპირალისებრ დეფორმაციას – ნაკადის სისტოლური სიჩქარე და გრადიენტი კინკინგის პირობებთან შედარებით დაბალი იყო და შეადგენდა შესაბამისად 98.4±45.2 და 1.92±0.66 სმ/წმ-ს.

მაგისტრალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციის ყველა შემთხვევა დადასტურებულ იქნა მრავალშრიანი კტ- ან მრ-ანგიოგრაფიით. ორიეე სახის ანგიოგრაფიის შემთხვევაში გამოყენებული რეჟიმები და რეკონსტრუქციები საშუალებას იძლეოდა ყველა სიბრტყეში ადექვატურად შესწავლილიყო არტერიის დაზიანებული უბანი მომხდარიყო დეფორმაციის დიაგნოსტირება და დაზუსტებულიყო დუპლექს-სკანირების მონაცემები – უპირატესად იმ შემთხვევებში, როდესაც დეფორმაცია ვრცელდებოდა არტერიის ქალასშიდა სეგმენტზე და ძნელად მისადგომი იყო ექოსკოპიური კვლევისათვის.

ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა საერთო საძილე არტერიაში ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის (Q) მონაცემები დეფორმაციის სხვადასხვა ტიპის პირობებში (სურ. 114).

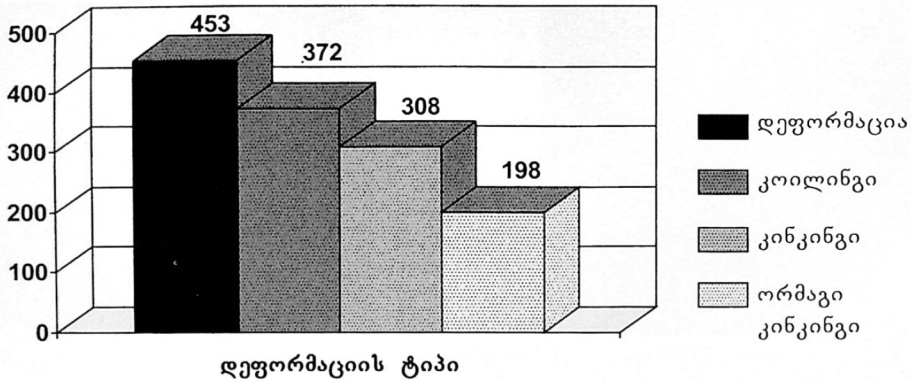
როგორც დიაგრამიდან ჩანს – C- ან S-სახის პათოლოგიური დეფორმაციის დროს მოცულობითი სიჩქარე (Q) პრაქტიკულად არ განსხვავდება ნორმისაგან – 453±38 მლ/წთ, სპირალისებრი დეფორმაციის პირობებში გამოვლინდა მისი დაქვეითების ტენდენცია – 372±22 მლ/წთ., რაც უფრო თვალსაჩინოა არტერიის მახვილი კუთხით გადაღუნვის (კინკინგის) დროს – 308±27 მლ/წთ. (მოცულობითი სიჩქარეების მაჩვენებლის სხვაობა დეფორმაციის სხვადასხვა ფორმას შორის სტატისტიკურად არასარწმუნოა $p>0.05$). რაც შეეხება ორმაგ გადაღუნვას – იგი ყველაზე მეტ გავლენას ახდენს ჰემოდინამიკაზე, 198±34 მლ/წთ რაც პრაქტიკულად ორჯერ ნაკლებია ნორმაზე.

სხვადასხვა სახის პათოლოგიური დეფორმაცია აღინიშნა შემდეგი სიხშირით (ცხრილი 15).

როგორც ცხრილიდან ჩანს, პათოლოგიური დეფორმაცია პრაქტიკულად თანაბარი სიხშირით გვხვდება იზოლირებული ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტენზიის პირობებში. ამასთანავე აღინიშნება მისი სიხშირის მატების ტენდენცია ამ ორი პათოლოგიის კომბინაციის დროს.

არტერიულ ჰიპერტენზიასთან მეტად ასოცირებულია C- ან S-სახის დეფორმაცია (ჯამში 76%). სპირალისებრი დეფორმაციის 50% შემთხვევა ჰიპერტენზიასთან არ იყო თანხვედრილი. ეს გარემოება მიგვითითებს – რომ არტერიის დეფორმაციის პათოგენეზში აჰ-სთან ერთად სხვა მექანიზმებიც იღებენ მონაწილეობას.

ჩვენ შევისწავლეთ საძილე არტერიების დეფორმაციის სიხშირე თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამოვლინებასთან კავშირში. ასიმპტომურად მიმდინარეობდა C- ან S-სახის დეფორმაციის 13 შემთხვევა, სპირალური დეფორმაციის ერთი და გადაღუნვის



სურ. 114 საერთო საძილე არტერიაში მოცულობითი სიჩქარის მონაცემები სხვადასხვა სახის პათოლოგიური დეფორმაციის პირობებში

2 შემთხვევა. ყველა დანარჩენ შემთჩვევაში ადგილი ჰქონდა თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სხვადასხვა სახის მოშლას: სპირალისებრი დეფორმაციის 5 შემთხვევიდან 2(40%) გამოუვლინდა ტია, 2(40%) პაციენტს – დე, ხოლო 1 შემთხვევაში აღინიშნა იშემიური ინსულტი. არტერიის გადაღუნვის პირობებში უპირატესად აღინიშნა დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის კლინიკა (7 პაციენტი) – 2 პაციენტს განუვითარდა ტია, ერთს – იშემიური ინსულტი – ხოლო ერთ შემთხვევაში – სუბარაქნოიდული ჰემორაგია.

რაც შეეხება ვერტებრულ არტერიებს, ჩვენს მიერ გამოვლენილ იქნა C- ან S-სახის პათოლოგიური დეფორმაციის 53 შემთჩვევა და 6 სპირალისებრი დაკლაკნილობა. დეფორმაციების შემთხვევაში C-2 მალის დონეზე ნაკადის საშუალო სიჩქარე ზომიერად იყო დაქვეითებული – 28 სმ/წმ, ასევე ზომიერად დაქვეითებული იყო მოცულობითი სიჩქარე Q – 86 მლ/წთ. რაც შეეხება სპირალისებრ დაკლაკნილობას იგი მეტად მოქმედებს ჰემოდინამიკაზე. ნაკადის საშუალო სიჩქარე აღწევდა 22 სმ/წმ-ს, ხოლო მოცულობითი სიჩქარე პრაქტიკულად განახევრებულია – 52 სმლ/წთ.

C- ან S-სახის დეფორმაცია, ისევე როგორც საძილე არტერიებში, ასოცირებული იყო ჰიპერტენზიასთან 34(64%). 3 სპირალისებრი დეფორმაცია აღინიშნა ათეროსკლეროზისა

ცხრილი 15
საძილე არტერიების პათოლოგიურ დეფორმაციათა გაერცელება

დეფორმაციის ტიპი	N	ათეროსკლკროზი n/%	ჰიპერტენზია n/%	ათეროსკლ+აჰ n/%
C- ან S-სახის	69	16(24%)	24(35%)	29(43%)
სპირალისებრი	6	3(50%)	1(17%)	2(33%)
კინკინგი	14	4(31%)	5(34%)	5(38%)
ორმაგი კინკინგი	4	1(25%)	1(25%)	2(50%)
სულ	93	24(26%)	29(32%)	38(42%)

ცხრილი 16.

ნაკადის საშუალო სიჩქარე დეფორმაციის იფსილატერალურ შუა ცერებრულ არტერიაში

დეფორმაციის ტიპი	Vmean MCA cm/s
I n=71	56.4±15.1
II n=6	53.1±8.7
III n=14	47.2±11.8

და ჰიპერტენზიის თანხვედრის პირობებში, 2 იზოლირებული ათეროსკლეროზის დროს, ხოლო 2 – ჰიპერტენზიის პირობებში.

ინტრაკრანიულ ჰემოდინამიკაზე მაგისტრალური სისხლძარღვების დეფორმაციის გავლენის შეფასების მიზნით ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა 84 პაციენტი, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ საძილე არტერიების ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ათეროსკლეროზული პათოლოგია; გამოვლინდა სხვადასხვა სახის 91 დეფორმაცია: I ტიპი (C- ან S-სახის დეფიაცია) – n=71, II ტიპი – სპირალისებრი დეფორმაცია, ან სრული დარკალვა (კოილინგი) – n=6, III ტიპი – გადაღუნვა მახვილი კუთხით (კინკინგი) – n=14. საძილე არტერიის დეფორმაციის ინტრაკრანიულ ჰემოდინამიკაზე გავლენის შეფასების მიზნით ჩვენ ვსწავლობდით ნაკადის პარამეტრებს დეფორმაციის იფსილატერალურ შუა ცერებრულ არტერიაში (ცხრილი 16).

როგორც ცხრილიდან ჩანს, I ტიპის დეფორმაციის პირობებში ნაკადის პარამეტრები პრაქტიკულად ნორმის ფარგლებშია. II ტიპის დეფორმაციის, სპირალისებრი დეფორმაციის ან სრული დარკალვის დროსაც ძირითადად ნორმის საზღვრებში რჩება. რაც შეეხება III ტიპს, თვალსაჩინოა ნაკადის დაქვეითების ტენდენცია – საშუალო სიჩქარე პრაქტიკულად ნორმალურ მონაცემებზე 20% ნაკლებია. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით საყურადღებოა ორმაგი კინკინგის 3 შემთხვევა, სადაც გამოვლინდა ნაკადის დაქვეითება 41.6±7.3 სმ/წმ-მდე, რაც პრაქტიკულად 30%-ით ნაკლებია ნორმაზე და რაც ინტრაკრანიულ ჰემოდინამიკაზე ამ სახის პათოლოგიის მნიშვნელოვან გავლენაზე მიუთითებს.

ჩვენი მონაცემები ეთანხმება რიგი ავტორის მონაცემებს რომელთა მიერ გამოვლენილია საძილე არტერიის მკვეთრი დაკლაკნილობის ან გადაღუნვის პირობებში იფსილატერალურ შუა ცერებრულ არტერიაში ნაკადის 20–35%-ით დაქვეითების ტენდენცია (Смирнова Ю. 2000, Куликов В. 2001).

6. არასპეციფიური აორტო-არტერიიტი

2008 წელს შესრულდა 100 წელი იაპონელი პროფესორ – ოფთალმოლოგი Mikito Takayasu-ს მიერ არასპეციფიური აორტო-არტერიიტის კლინიკური შემთხვევის პირველი აღწერიდან.

არასპეციფიური აორტო-არტერიიტი ან ტაკაიასუს დაავადება წარმოადგენს მსხვილი არტერიების ქრონიკულ სისტემურ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება აორტის რკალისა და მისი ტოტების კედლის ანთებითი და დესტრუქციული დაზიანებით, იწვევს მათ სტენოზს და იმ ორგანოს იშემიას, რომელსაც კვებავს მოცემული არტერია.

მისი სიხშირე შეადგენს 2,6 შემთხვევას 1 მლნ ადამიანზე. 22000 აუტოფსიის შედეგიდან გამომდინარე ა.შ.შ-ში იგი 0,11%-ში გვხვდება, პუერტო-რიკოში – 0,65%-ში, მექსიკაში – 2,27%, ნორვეგიაში – 0,27%-ში. არასპეციფიური არტერიიტით სიკვდილიანობა შეადგენს დაახლოებით 0.61% (Насонова В. 1989, Lupi-Herera E. 1998).

მიუხედავად იმისა, რომ დაავადება ყველგან არის გავრცელებული, ყველაზე ხშირად იგი გვხვდება იაპონიაში, მექსიკაში, ინდოეთში, ჩინეთში, რუსეთში, სამხრეთ ამერიკასა და სამხრეთ აფრიკაში. აავადდებიან უპირატესად ქალები. ფარდობა აორტო-არტერიტით დაავადებულ

ქალებსა და მამაკაცებს შორის შედგენს 3:1–8.5:1 (Lupi-Herrera M. 1997, Семенкова Е. 1988) ასაკი უპირატესად მერყეობს 10–30 წლებს შორის (Семенкова Е. 1988, Krachman 1991).

დაავადება ყველაზე ხშირად ლოკალიზებულია აორტის რკალსა და ბრაქიოცეფალურ არტერიებში (74%), იშვიათად მუცლის – (42%), გულმკერდის აორტაში (18%) და ასწვრივ აორტაში (8%) (Струков В.1995).

განსხვავებით გიგანტურ-უჯრედოვანი არტერიიტისაგან, ინტრაკრანიული არტერიების დაზიანება უკიდურესად იშვიათია. პათოლოგია ასევე იშვიათად მოიცავს პულმონარულ და კორონარულ არტერიებს.

მიღებულია არასპეციფიური აორტო-არტერიიტის ლოკალიზაციის მიხედვით 4 ტიპად დაყოფა: I – დაავადება მოიცავს აორტის რკალსა და ბრაქიოცეფალებს, გვხვდება შემთხვევათა 8%, II – მოიცავს აორტის დასწვრივ ნაწილს (გულმკერდისა და მუცლის აორტა) –11%, III – შერეული ტიპი – ზიანდება აორტის რკალი და დასწვრივი ნაწილი. ამ ტიპის დაზიანება ყველაზე ხშირია და აღინიშნება 65%, IV ტიპის დროს შესაძლოა ზემოთ აღნიშნული სამი ტიპის თანხვედრა ფილტვის არტერიის არტერიიტთან (45%) (Lupi-Herrera 1977).

მორფოლოგიურად დაავადება კედლების, უპირატესად ინტიმის გამოხატული გასქელებით ხასიათდება, რომელიც შესაძლოა იწვევდეს სანათურის შევიწროებას კედლის ამოღლი თრომბებით, რიგიდულობით. ადვენტიციასა და პერივასკულური ქსოვილში აღინიშნება სკლეროზი, მცირე ანევრიზმები. ინტიმისა და მედიის ჰიპერპლაზიამ შესაძლოა, მთლიანად გადაკეტოს სანათური და ხელი შეუწყოს თრომბ ოზის განვითარებას. მაკროსკოპიული სურათიდან გამომდინარე, განასხვავებენ დაავადების მასტენოზირებელ, ანევრიზმულ და მადეფორმირებელ ვარიანტებს. მიკროსკოპიულად ცლინდება არტერიის კედლის ყველა შრის დაზიანება – პანარტერიიტი გიგანტურუჯრედოვანი რეაქციით.

დაავადების ადრეულ ეტაპებზე სისხლძარღვოვანი სიმპტომატიკა შესაძლოა არ გამოვლინდეს. პაციენტები უჩივიან ადვილად დაღლას, წონაში კლებას, სუბფებრილიტეტს. ლაბორატორიული კვლევა გამოვლენილ ანემიას, როგორც ქრონიკულად მიმდინარე დაავადების ნიშანს, ასევე ანთების არასპეციფიურ მარკერებს (მომატებული ესრ, C-რეაქტიული ცილა, α2-გლობულინი, ჰიპოალბუმინემია).

ანთებითი პროცესის პროგრესირების მიხედვით განასხვავებენ დაავადების მწვავე, ქვემწვავე, სკლეროზულ სტადიებს.

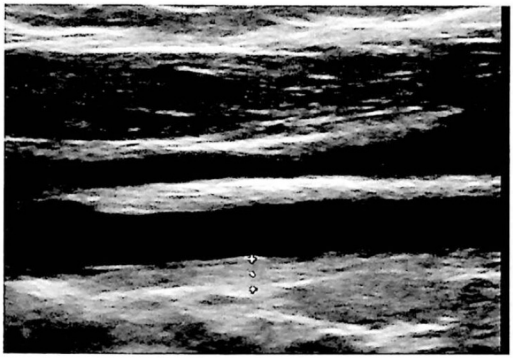
არასპეციფიური აორტო-არტერიიტის დიაგნოზის საფუძვლად შემდეგი კრიტერიუმები ითვლება: 1. ასაკი 40 წელზე ქვემოთ, 2. მდედრობითი სქესი, 3. კიდურების იშემიის კლინიკა, 4. მხრის არტერიაზე პულსაციის დაქვეითება, 5. კიდურებს შორის არტერიული წნევის სხვაობა 10 მმ.ვწყ-ზე მეტად, 6. ლავიწქვეშა არტერიის ან აორტის დაზიანება, 7. ანგიოგრამაზე პათოლოგიური ცვლილებები (აორტის ან მისი ძირითადი ტოტების სტენოზიან ოკლუზია), 8. არასპეციფიური ანთების კლინიკო-ლაბორატორიული ნიშნები (Lupi-Herrera M. 1997, Семенкова Е. 1988).

აორტო-არტერიიტის სარწმუნო დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია სულ ცოტა სამი კრიტერიუმის თანხვედრა. ასეთ შემთხვევაში მგრძნობელობა შეადგენს 90.5%, ხოლო სპეციფიურობა – 97.8% (Gibson 1997).

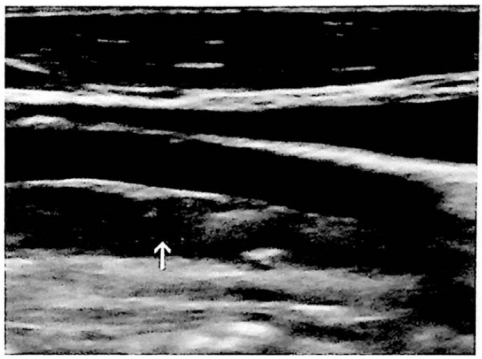
ათეროსკლეროზული პროცესისაგან განსხვავებით, არტერია დიდი მანძილზე ზიანდება. პროცესი უპირატესად რამდენიმე არტერიას მოიცავს. რომელიმე სეგმენტის იზოლირებული დაზიანება გვხვდება დაახლოებთ 25% (Покровский А. 1986).

მიუხედავად იმისა, რომ ათეროსკლეროზული ცვლილებები და არტერიიტი მექანიზმით განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, შესაძლოა მათი თანხვედრა. რიგი ავტორი აღნიშნავს, რომ არტერიის კედლის ქრონიკულმა ანთებამ შესაძლოა მოახდინოს ათეროსკლეროზის პროგრესირება (Bacon 2002, Van Doornum 2002).

კოლატერალური მიმოქცევის განვითარების გამო დაავადება შედარებით



სურ. 115. არასპეციფიური აორტოარტერიიტი. სიგრძივი სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში. ვლინდება საერთო საძილე არტერიის კედლების ცირკულარული გასქელება.



სურ. 116. არასპეციფიური აორტოარტერიიტი. სიგრძივი სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში. ვლინდება საძილე არტერიის კედლების კონცენტრული შევიწროვება.

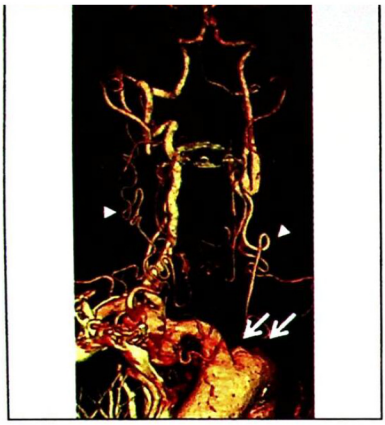
კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, და შედარებით იშვიათად მიეყავართ იშემიურ ინსულტამდე. აორტოარტერიიტი მეტად არის დაკავშირებული ტ0ა-სთან და ხშირად ხდება მიზეზი ანევრიზმის ჩამოყალიბებისა. არტერიული ჰიპერტენზიის თანდართვის პირობებში, შესაძლოა, მოხდეს კომპენსატორული მექანიზმების ამოწურვა და კეროვანი იშემიის განვითარება. (Покровский 1991, Hwang 1992); შემთხვევათა 1/3-ში აღინიშნება მხედველობის დაღვეევები – დაბინდული მხედველობა, დიპლოპია, amaurosis fugax (Procter@Hollier 1992).

კლინიკური გამოვლინებების გარდა, არტერიიტის დიაგნოსტიკის ძირითად საშუალებად ითვლება ანგიოგრაფია. ამასთან გასათვალისწინებელია, რომ ანგიოგრაფიით შეუძლებელია არტერიის კედლის ცვლილებების გამოვლენა, რის გამოც დაავადების ადრეულ ეტაპზე არტერიის კედლის გასქელება შესაძლოა, არ იქნეს დაფიქსირებული.

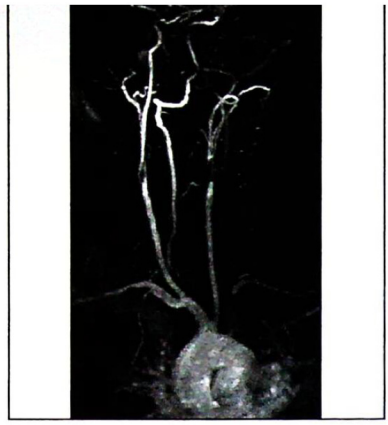
ანგიოგრაფიისაგან განსხვავებით, ულტრაბგერთი მეთოდი არტერიის კედლის მდგომარების შეფასების საუკეთესო საშუალებას წარმოადგენს. ულტრაბგერით კონვენციალურ რუხშკალიან გამოსახულებაზე მწვავე და ქვემწვავე სტადიაში არტერიიტი ხასიათდება კედლებ ის ცირკულარული პროლონგირებული გასქელებით. ცვლილებები მეტად დამახასიათებელია და აღწერილია როგორც "მაკარონის ფენომენი" (Schmidt 2004). დაავადების სტადიების მიხედვით იცვლება კედლის სტრუქტურა – ჰომოგენურობა და ექოგენობა. სკლეროზული სტადია ხასიათდება სანათურის სრული ობტურაციით. ყველა სტადიაზე სანათურში შესაძლოა ვლინდებოდეს თრომბული მასები. ფერადი დოპლერის რეჟიმი აზუსტებს რუხშკლიან გამოსახულებას (სურ. 115, 116).

არტერიის კედლის ანთებითი ცვლილებების გამოვლენა ასევე შესაძლებელია კტ-ანგიოგრაფიით, მრ-ტომოგრაფიითა და ანგიოგრაფიით. კტ-ანგიოგრაფიის მეშვეობით შესაძლებელია არა მარტო არტერიის ლოკალური ცვლილებების დიაგნოსტიკა, არამედ ანთებითი პროცესის სიმწვავის შეფასება (Chung 2007).

არტერიების სტენოოკლუზიური ცვლილებების შემთხვევაში კტ- და მრ-ანგიოგრაფიით ვლინდება არტერიების სანათურის კონცენტრული შევიწროვება, მათი დეფორმაცია. პროცესი უმეტეს შემთხვევაში განვრცობილ ხასიათს ატარებს. დაზიანება უპირატესად პროქსიმალურ სეგმენტს მოიცავს. ტიპიურად ითვლება რამდენიმე არტერიის ჩათრევა პათოლოგიურ პროცესში. ხშირ შემთხვევაში აღინიშნება სტენოზირებული უბნების გაფართოებულ მონაკვეთებთან მონაცვლეობა. ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი დაზიანებებისა და ოკლუზიის პირობებში ვლინდება სიგნალის მკვეთრი დაქვეითება – გაქრობა. საძილე



სურ. 117. არასპეციფიური აორტო არატერიიტი; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია. VRT გამოსახულება. ვლინდება მარცხენა საერთო საძილე არტერიისა და ვერტებრული არტეერიის ოკლუზია; მარჯვენა ვერტებრული არტეეიის სტენოზი; უხვად განვითარებული კოლატერალური ქსელი.



სურ. 118. არასპეციფიური აორტო არატერიიტი. კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია Gad-fl-3D-tof-MIP; ორივე საერთო საძილე არტერიის სტენოზი; მარცხენა შიგნითა საძილე და ვერტებრული არტერიის ოკლუზია.

არტერიების დაზიანების პირობებში ხშირია ვერტებრული ან (უნილატერალური დაზიანების პირობებში) კონტრალატერალური საძილე არტერიის გაფართოება (სურ. 117, 118).

აღსანიშნავია, რომ ბრაქიოცეფალების სრული ოკლუზიის პირობებშიც კი ინტრაკრანული არტერიები სრულად ისახება. ამასთან ხდება ვილიზის წრის არტერიების დისტალური სეგმენტებისა და კომუნიკანტური არტერიების დაფიქსირებაც კი.

ტაკაიასუს არტერიიტის მკურნალობაში წამყვანი ადგილი უჭირავს კორტიკოსტეროიდებს. ადრეულ ეტაპზე დაწყებული მკურნალობა აუმჯობესებს პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობას, იწვევს ლაბორატორიული პარამეტრების ნორმალიზაციას და ანთებითი პროცესის ჩაქრობას. იმ პაციენტებში, რომლებთანაც დაავადება თავს განმეორებით იჩენს კორტიკოსტეროიდების დოზის შემცირებისას, ან სადაც სტეროიდების მიღება უკუნაჩვენებია გვერდითი მოვლენების გამო, ნაჩვენებია სხვა სახის იმუნოსუპრესორების (მეტოტრექსატი, აზათიოფრინი, ციკლოფოსფამიდები) გამოყენება.

მნიშვნელოვანი სტენოზისან ოკლუზიის პირობებში, როდესაც დაზიანება უკვე კლინიკურად გამოხატულია, ნაჩვენებია დამატებით ქირურგიული ან ენდოვასკულარული ჩარევა. ძირითადად ნაჩვენებია სხვადასხვა სახის be-pass წარმოება.

დაავადების საკმაოდ იშვიათი გავრცელების გამო მსოფლიოს წამყვან კლინიკებშიც კი არ არის აორტოარტერიიტის ქირურგიული მკურნალობის საკმაო გამოცდილება. ევროპისა და ამერიკის წამყვანი ქირურგიული ცენტრების გამოცდილება ეყრდნობა 20–30 ოპერირებული პაციენტის შედეგებს. ამ მხრივ ყველაზე დიდი გამოცდილებით გამოირჩევან იაპონური კლინიკები. 1982 წლისათვის მათ მიერ განხილულ იქნა 466 ოპერაციის შედეგი. არტერიიტის ოპერაციული მკურნალობის "პირადი რეკორდი" კი ეკუთვნის პროფ. ა. პოკროვსკის.

7. ლავიწქვეშა-ვერტებრული «გაქურდვის» სინდრომი

ტერმინი ლავიწქვეშა გაქურდვის სინდრომი – სტილ-სინდრომი (subclavian steal syndrom) შემოღებულია 1961წ. Fisher–bc მიერ. სინდრომი ვითარდება ლავიწქვეშა არტერიის პროქსიმალური ნაწილის (ვერტებრული არტერიის გამოსვლამდე), ან მხარ-თავის ღეროს >50% სტენოზის ან ოკლუზიის პირობებში, როდესაც იშემიზირებული კიდური "იპარავს" სისხლს ცერებრალური ცირკულაციიდან. პათოლოგია გეხედება შემთხვევათა დაახლოებით 1–3%-ში. ლავიწქვეშა არტერიის დაზიანება უპირატესად განპირობებულია ათეროსკლეროზით (Bartels E. 1999).

ლავიწქვეშა არტერიის სტენოზი აღინიშნება 4.3%-ში ნიკოტინის მომხმარებლებთა შორის, 6.8% – შაქრიანი დიაბეტის მქონე პირებში, 7.6% – ცერებროვასკულური იშემიის ეპიზოდის მქონე პირებში, 11.5% – პერიფერიული ათეროსკლეროზის მქონე პირებში (English 2001).

Rautenberg W. et al (1988)-ის მონაცემებით მხარ-თავის ღერო უფრო იშვიათად ზიანდება, ვიდრე მარცხენა ლავიწქვეშა არტერია.

სტილ-სინდრომზე ეჭვი შეიძლება შევიტანოთ კონტრალატერალურ მხრის არტერიებზე არტერიული წნევის ასიმეტრიის (>15%), ლავიწქვეშა ფოსოში შუილის, ლავიწქვეშა არტერიაში სპექტროგრამის ცვლილებისას, ვერტებრულ არტერიაში ნაკადის მიმართულების შეცვლის გამოვლენისას.

მძლავრი კოლატერალური მიმოქცევის შესაძლებლობების გამო კიდურის იშემია შესაძლოა, ასიმპტომურად მიმდინარეობდეს, ხოლო კლინიკურად თავს იჩენდეს თავის ტკივილი, ტკივილი მასტოიდურ ან კისრის არეში, ვერტებრო-ბაზილარული უკმარისობა.

ცერებრული ჰემოდინამიკის დარღვევას განაპირობებს ის ფაქტი, რომ ზემო კიდურის კვებაში ბუნებრივი კოლატერალის სახით მონაწილეობას იღებს ვერტებრული არტერია. ამ დროს კოლატერალის როლს შესაძლოა, ასრულებდეს კონტრალატერალური ვერტებრული არტერია და ბაზილარული არტერიაც (ვილიზიის წრის გაქურდვით). ლავიწქვეშა არტერიის II სეგმენტის, ვერტებრული არტერიის ოკლუზიის (აორტო-არტერიიტის დროს) შემთხვევაში თავის ტვინის "გაქურდვა" მიმდინარეობს რეტრომასტოიდალური ანასტომოზის ხარჯზე, რომელიც იქმნება ხერხემლის, კეფის არტერიების ტოტებითა და ყარისებრი ჯირკვლისა და ნეკნ-კისრის ღეროებით. მხარ-თავის ღეროს ოკლუზიის პირობებში შესაძლებელია "გაქურდვის" რამდენიმე ვარიანტი: საძილე-ვერტებრულ-ლავიწქვეშა და ვერტებრულ-ლავიწქვეშა, საერთო საძილე არტერიაში რევერსიული ნაკადით.

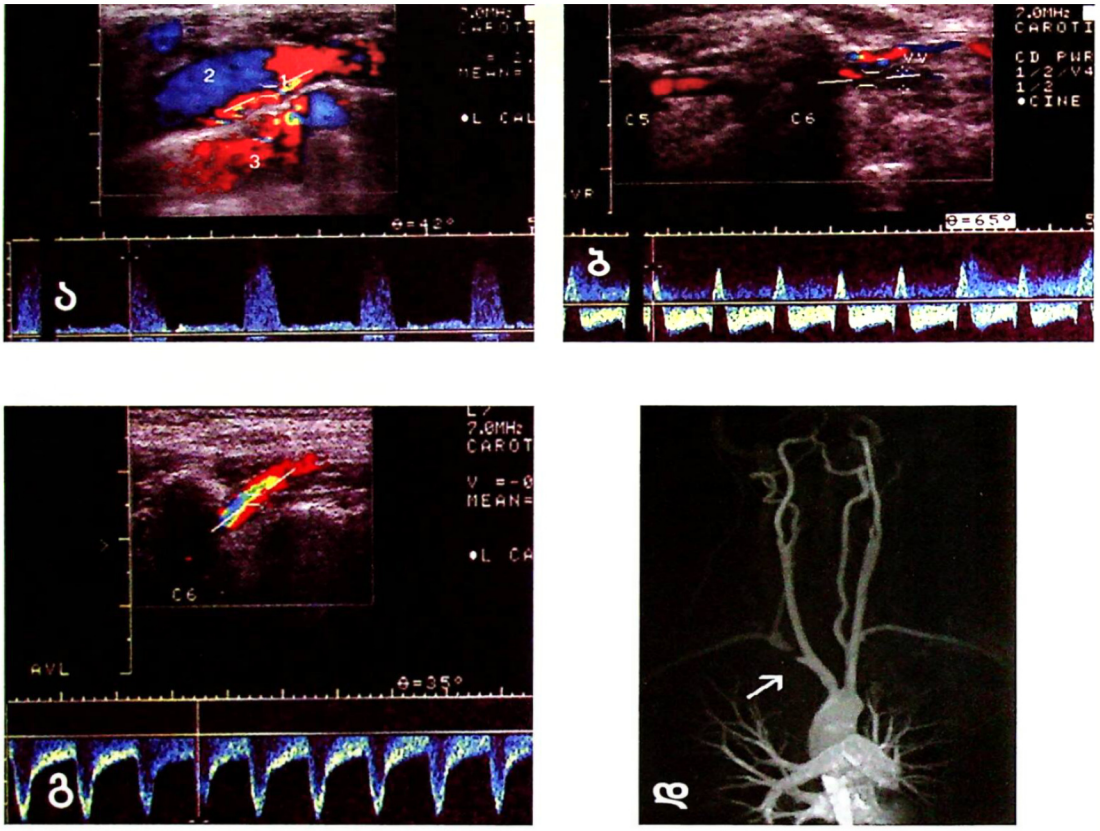
კლინიკურად განარჩევენ სტილ-სინდრომის სამ ფორმას:

1. ლატენტური – ვითარდება ლავიწქვეშა არტერიის 50–60% სტენოზის პირობებში, ხასიათდება ვერტებრულ არტერიაში ნაკადის ფაზურობის შეცვლით – დაქვეთებული სისტოლიოთა და შენახული დიასტოლური კომპონენტით.

2. გარდამავალი – ვითარდება ლავიწქვეშა არტერიის 70–80% სტენოზის პირობებში. აღინიშნება ორფაზიანი (სისტოლო-დიასტოლური) რეტროგრადულ-ანტეგრადული ნაკადი ვერტებრულ არტერიაში. როდესაც სისტოლაში ნაკადი რეტროგრადულად მიეწოდება ლავიწქვეშა არტერიას, ხოლო დიასტოლაში – ანტეგრადულად ვერტებრულ არტერიას. ამ დროს მოცულობითი სიჩქარე ვერტებრულ არტერიაში საგრძნობლად ქვეითდება, ლავიწქვეშა არტერიაში აღინიშნება შეცვლილი მაგისტრალური ნაკადი.

3. მუდმივი – ვითარდება ლავიწქვეშა არტერიის ოკლუზიის, ან >80% სტენოზის დროს. ვერტებრულ არტერიაში აღინიშნება რეტროგრადული ნაკადი, ლავიწქვეშა არტერიაში და ზედა კიდურის არტერიებში – კოლატერალური პოსტოკლუზიური ნაკადი (სურ. 119).

სტილ-სინდრომის ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა საკმაოდ ადვილია ექსტრა-ინტრაკრანიული სისხლძარღვების თანმიმდევრული კვლევის მეშვეობით. გარდამავალი და მუდმივი სტილ-ფენომენის პირობებში დიაგნოსტიკა საკმაოდ ადვილია. შედარებით სიძნელეებთან არის დაკავშირებული ლატენტური სტილ-სინდრომის დიაგნოსტიკა, როდესაც რთულია



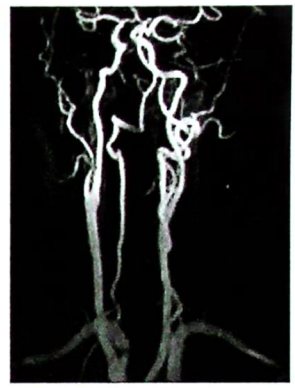
სურ. 119. არასრული „ლავიწქვეშა გაქურდვის სინდრომი“ ა) ლავიწქვეშა არტერიის სტენოზის უბანი. ბ) იფსილატერალურ ვერტებრულ არტერიაში ვლინდება პათოლოგიური, ორმიმართული ნაკადი, გ) კონტრალატერალურ ვერტებრულ არტერიაში ვლინდება ანტეგრადული ნაკადის კომპენსატორული მატება, დ) კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია Gad-fl-3D-tof-MIPP - ლავიწქვეშა არტერიის სტენოზი.

სტილ-სინდრომის დიფერენცირება ვერტებრულ არტერიაში პოსტსტენოზურ ნაკადთან. სტილ-სინდრომის ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა ასევე ემყარება კონტრალატერალურ ვერტებრულ არტერიაში ნაკადის ინტენსივობის კონპენსატორული მატების გამოვლენას. როგორც მოსალოდნელია, ვერტებრო-ვერტებრული გადინების ფენომენი უფრო გამოხატულია გარდამავალი და სრული სტილ-სინდრომის პირობებში.

სტილ-სინდრომის დიაგნოსტიკა ემყარება ლავიწქვეშა არტერიის I სეგმენტში ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის, ან ოკლუზიის გამოვლენას, ვერტებრულ არტერიაში ნაკადის პარამეტრების (მიმართულება, ტიპი) ცვლილებას, ასევე დადებით ფუნქციურ ტესტს – ე.წ. ჰიპერემიის ტესტს.

ჰიპერემიის ტესტის ჩატარებისას ვერტებრული არტერიის ლოცირების პირობებში ხდება პაციენტის მხრის არტერიის კომპრესია ტონომეტრის მანუეტით 60–90 წამის მანძილზე (წნევა 20–40 მმ.ვწყ-თი აღემატება პაციენტის სისტემურ წნევას). თუ სწრაფი დეკომპრესიის პირობებში წარმოიშობა წნევის გრადიენტი ვერტებრულ და მხრის არტერიებს შორის, რაც გამოიხატება

სურ. 120. „ლავიწქვეშა გაქურდვის სინდრომი“; მარჯვენა ლავიწქვეშა არტერიის >70% სტენოზის უბანი. მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია. MIP გამოსახულება.



სურ. 121. არასრული „ლავიწქვეშა გაქურდვის სინდრომი“; კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია Gad-fl-3D-tof-MIPP- ლავიწქვეშა არტერიის სტენოზი.

ვერტებრულ არტერიაში ნაკადის გამოხატული მომატებით, ტესტი დადებითად ითვლება.

როგორც კტა, ისე მრ-ა გამოირჩევა მაღალი ეფექტურობით ლავიწქვეშა არტერიის მაღალ ხარისხის სტენოზის გამოვლენაში. კტა-ს შემთხვევაში აუცილებელია დაყოვნების პერიოდის ზუსტი გათვლა, რომ შეფასდეს ნაკადის მიმართულება ვერტებრულ არტერიაში (სურ. 120).

TOF მრა, როგორც ნაკადზე დამოკიდებული მეთოდი, ნაკლებად ეფექტურია სტილ-სინდრომის დიაგნოსტიკაში, რადგან შესაძლოა ვერტებრულ არტერიაში ალტერნირებული ნაკადი შეფასებულ იქნეს, როგორც ნაკადის არარსებობა. მსგავი პრობლემის წინაშე შესაძლოა, დაედგეთ CE-მრა-თი გარდამავალი სტილ-სიდრომის დროს, როდესაც ადგილი აქვს ე.წ. ნულოვან ნაკადს (ტოლი სისტოლური და დიატოლური კომპონენტი). თუმცა ნულოვანი ნაკადი საკმაოდ იშვიათი მოვლენაა და ან სისტოლური, ან დიასტოლური კონპონენტის სიჭარბე იძლევა გამტარი სანათურის დიაგნოსტირების საშუალებას. განსხვავებით სხვა მეთოდებისაგან, PC მრა იძლევა ვერტებრულ არტერიაში ნაკადის მიმართულების შეფასების საშუალებას (სურ. 121).

8. ექსტრაკრანიული არტერიის განშრევება (DISSECTION)

ექსტრაკრანიული არტერიების განშრევება ახალგაზრდა ასაკში იშემიური ინსულტის განვითარების ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს მიზეზს წარმოადგენს. იგი გვხვდება 100000-დან 5 პაციენტზე. შემთხვევების პიკი მაქსიმუმს აღწევს სიცოცხლის მე-5 დეკადაში (Schievink W. 2001).

დაზიანება უპირატესად უნილატერალურია, ვითარდება სპონტანურად, ან ტრავმის შედეგად (Bartels E. 1999, Schievink EI. 2001).

Bogousslavsky J. et al (1987) მონაცემებით შემთხვევათა 2.5%-ში იშემიური ინსულტის მიზეზს საძილე არტერიის სპონტანური განშრევება წარმოადგენს. განშრევების რისკ-ფაქტორებად მიჩნეულია ათეროსკლეროზი, ჰიპერტენზია, ელერს-დანლოსის სინდრომი, მარფანის სინდრომი, არტერიიტი. Schievink W. 2001 მონაცემებით, ფიბრომუსკულარული დისპლაზია გვხვდება კისრის არტერიების დისსექციიან პაციენტთა 15%-ში. ითვლება, რომ შაკიკი, თამბაქოს მოხმარება, ორალური კონტრაცეპტივების მიღება ასევე ზრდის განშრევების

რისკს (Sturzenger M. 1991). ასევე შესაძლოა საძილე არტერიაზე განშრევების გავრცელება განშრევებული გულმკერდის აორტიდან. აღწერილია სპონტანური განშრევება არტერიის პათოლოგიური დაკლაკნილობის (კინკინგის, კოილინგის პირობებში) (Barbour J. 1994).

გარდა ამისა, ექსტრაკრანიული არტერიების (უპირატესად ვერტებრული არტერიის) სპონტანური განშრევების მიზეზს შესაძლოა, წარმოადგენდეს ე.წ. ტრივიალური ტრავმა – თავის მკვეთრი მობრუნება, დახველება, ღებინება, მანიპულაცია კისერზე და სხვ. ამ შემთხვევაში ტრივიალური ტრავმა შესაძლოა მხოლოდ მაპროვოცირებელი ფაქტორი იყოს არტერიოპათიის ფონზე.

საძილე და ვერტებრული არტერიების ექსტრაკრანიული ნაწილი მეტად არის მიდრეკილი განშრევებისაკენ, ვიდრე ინტრაკრანიული ნაწილი. ეს აიხსნება ამ სეგმენტების მეტი მობილობითა და ძვლოვან სტრუქტურებთან კონტაქტის გამო ტრავმისადმი მეტი მიდრეკილებით. დისსექცია გვხვდება შიგნითა საძილე არტერიაზე შემთხვევათა 68%-ში, ვერტებრულ არტერიაში – 27%-ში, ორივეში – 5%-ში (Arnold M. 2006). შიგნითა საძილე არტერიის დისსექცია უპირატესად მოიცავს უბანს ბულბუსის დისტალურად პეტროზულ დონემდე, ვერტებრული არტერიის დისსექცია – V2 სეგმენტს, ან ატლასის დონეს (V3 სეგმეტს).

პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების მიხედვით, განშრევების ორ ტიპს გამოყოფენ: 1. დისსექცია, გამოწვეული vasa vasorum-ის გასკდომით (ინტრამურული ჰემატომა), 2. ინტიმის დაზიანება, სისხლის შეღწევა არტერიის კედელში (მეორადი ჰემატომა) (Vilela G. 2005). დაზიანებული უბნიდან სისხლის ნაკადი მედიალურ შრეში აღწევს და ვრცელდება დინების მიმართულებით კრანიალურად. ინტრამურული ჰემატომა არტერიის გარე დიამეტრის გაზრდას იწვევს, ახდენს ჭეშმარიტი სანათურის კომპრესიას. თუ დისსექცია გავრცელდა ადვენტიციაზე, შესაძლებელია ფსევდოანევრიზმის (დისსექციური ანევრიზმა) ჩამოყალიბება, რაც თავის მხრივ, შესაძლოა თრომბოემბოლიის წყარო გახდეს.

განშრევებისათვის დამახასათებელი სიმპტომატიკა ვარიაბელურია. შიგნითა სათილე არტერიის მწვავე განშრევების პირობებში შესაძლოა არტერიის მაღალი ხარისხის სტენოზირება, ან ოკლუზია მოხდეს, რაც თავის მხრივ, შესაბამის აუზში შესაძლოა ტრანზიტორული იშემიის, იშემიური ინსულტის მიზეზი გახდეს (შემთხვევების 49–83%). კეროვანი იშემია ასევე შესაძლოა გამოწვეული იყოს ათერო-თრომბო ემბოლიზმით და არა არტერიის სტენოზით ან ოკლუზიით განპირობებული ჰიპოპერფუზიით. ჩამოყალიბებული ინსულტი დისსექციიდან პირველ 7 დღეში ვითარდება, მაგრამ აღწერილია ინსულტის 1 თვის მანძილზე განვითარების შემთხვევებიც.

იმ შემთხვევებში, როცა დისსექცია არ იწვევს საძილე არტერიის მნიშვნელოვან შევიწროვებას, ადგილი აქვს დისსექციის ლოკალურ სიმპტომებს. მათ შორისაა ტკივილი კისრის (საძილე არტერიის დაზიანების პირობებში), ან კეფის არეში (ვერტებრული არტერიის დაზიანების შემთხვევაში), თავბრუ, სახის, თავის ტკივილი. კრანიალური ნერვების პარეზი, ჰორნერის სინდრომი. თავის ტკივილი ყველაზე ხშირი და ადრეული სიმპტომია (პაციენტთა 47%) და ქრება 1 კვირის განმავლობაში (Baumgartner RW. Et al 2001).

ვერტებრული არტერიის დისსექციის ყველაზე ხშირი კლინიკური გამოვლინება არის თავის კისრის, ან კეფის არეში ტკივილი თანდართული ან დასრულებული უკანა ცირკულაციის ინფარქტით (შემთხვევათა 57–84%). იშვიათად აღინიშნება ხერხემლის კისრის სეგმენტის იშემიის კლინიკა. ვერტებრული არტერიის ინტრაკრანიული სეგმენტის დისსექცია შესაძლოა პირველადად განვითარდეს უშუალოდ ინტრაკრანიულ ნაწილში, ან მოხდეს ექსტრაკრანიული ნაწილის განშრევების გავრცელება ინტრაკრანიულად კეფის დიდი ხვრელის გაწვრივ. ინტრაკრანიული სეგმენტის განშრევება შესაძლოა გამოვლინდეს უკანა ცირკულაციის აუზის იშემიითა და ადვენტიციის დაზიანებით განპირობებელი სუბარაქნიდალური ჰემორაგიით.

პათოლოგიის ადრეული გამოვლენისა და დროული ანტიკოაგულანტური მკურნალობის

შემთხვევაში აღინიშნება კეთილსაიმედო პროგნოზი. Steinke W.et al. (1994) მონაცემებით 50 ანგიოგრაფიულად დადგენილი საძილე არტერიის დისსექციის შემთხვევაში ანტიკოაგულაციური თერაპიის ფონზე ადექვატური რეკანალიზაცია აღინიშნა 68% შემთხვევაში. მიუხედავად იმისა, რომ დისსექცია შესაძლოა საკმაოდ ადრეულ ეტაპზე რეკანალიზირდეს, არტერიის დიამეტრი უფრო ვიწრო რჩება, ვიდრე კონტრალატერალური ჯანმრთელი არტერიის.

განმეორებით დისსექციას შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს პირველი შემთხვევიდან 4–6 კვირაში და უფრო ფართო სეგმენტი მოიცვას. პირველი თვის შემდეგ განმეორებითი დისსექციის რისკი აღწევს 1%-ს წელიწადში. დაზიანება მოიცავს არტერიებს, რომელიც წინა ეპიზოდის დროს არ იყო ჩართული პროცესში (Dittrich R. 2007).

სუბინტიმალური დისსექციის დროს ადგილი აქვს ჰემორაგიას სისხლძარღვის კედელში და სანათურის არათანაბარ სტენოზირებას. სუბადვენტიციული ჰემორაგიის დროს შესაძლოა, განვითარდეს კედლის ანეერიზმული გაფართოება. რიგ შემთხვევაში აღინიშნება ფსევდო ანეერიზმის ჩამოყალიბება.

განშრევების ყველაზე დამახასიათებელი გამოვლინებაა ინტრამურული ჰემატომა, რომელიც განპირობებულია ჰემორაგიით არტერიის მედიალურ შრეში, რაც სანათურის შევიწროების მიზეზი ხდება. თუ განვითარდება ინტიმის დისტალური ფენესტრაცია, დაზიანებულ არტერიაში ჩამოყალიბდება ცრუ და ჭეშმარიტი სანათური, რომელიც ერთმანეთისაგან მემბრანით არის გამოყოფილი. განშრევების ყველაზე თვალსაჩინო ნიმუშია მოძრავი აშრევებული მემბრანა (ინტიმა), რომლის თავისუფალი კიდე ფლოტირებს არტერიის სანათურში.

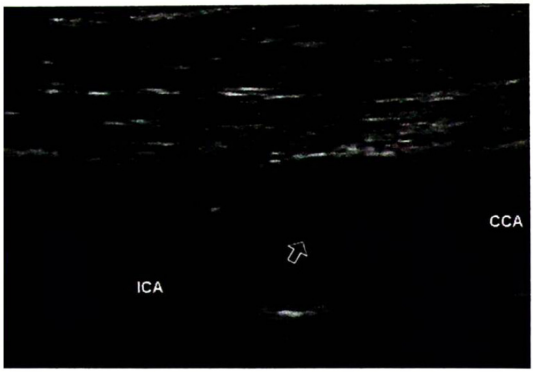
კაროტიდულ სისტემაში განშრევება ყველაზე ხშირად მოიცავს უბანს საერთო საძილე არტერიის ბულბუსიდან 2–3სმ-ს დისტალურად, საიდანაც იგი შესაძლოა გავრცელდეს ინტრაკრანიულ სეგმენტზე (Schievink EI 2001, Olin JW2004). რაც შეეხება ვერტებრულ არტერიებს, მათი სპონტანური (მათ შორის თავის მოძრაობაზე), განშრევება ყველაზე ხშირია V3–V4 სეგმენტებში, ხოლო ტრავმული განშრევება – პროქსიმალურ და ექსტრაკრანიულ სეგმენტებში (Caplan L.1985, Josien E.1992, Schievink EI 2001).

მიუხედავად იმისა, რომ ექსტრაკრანიული არტერიების დისსექციის შეფასების "ოქროს სტანდარტად" დიგიტალური რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფია რჩება, არაინვაზიური მეთოდები – ფერადი დოპლერი, მრტ / მრ-ანგიოგრაფია, კტ / კტ-ანგიოგრაფია, პრაქტიკულად სრულ ინფორმაციას იძლევა ამ პათოლოგიის შესახებ. რიგი ავტორის აზრით, დიგიტალური ანგიოგრაფიის გამოყენება აუცილებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ეჭვი არის თანდართულ სისხლძარღვოვან პათოლოგიაზე, ან დაგეგმილია ენდოვასკულური ჩარევა (Oelerich M 1999).

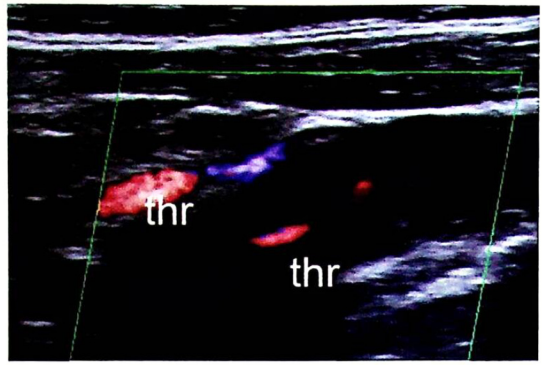
განშრევების ულტრაბგერითი სურათი დამოკიდებულია დაზიანების მასშტაბზე და ვარირებს სანათურის შევიწროებიდან სრულ დახშობამდე.

რუხშკალიან გამოსახულებაზე დისსექციისათვის დამახასიათებელია კედლის მკვეთრი გასქელება ინტრამურალური ჰემატომის ხარჯზე, სანათურის არათანაბარი შევიწროება, ან სრული დახშობა. სანათურში ვლინდება უპირატესად ჰიპოექოგენური თრომბული მასები. შესაძლოა მოხდეს როგორც ჭეშმარიტი, ისე ცრუ სანათურის იდენტიფიკაცია, ასევე მოძრავი ექოგენური მემბრანის (ინტიმის ნაწილი) გამოვლენა სისხლძარღვის სანათურში. მემბრანის იდენტიფიკაცია შესაძლოა როგორც სიგრძივ, ისე განივ გამოსახულებებზე. დოპლერგრაფიულად ჭეშმარიტ სანათურში აღინიშნება ნაკადის ინტენსივობის მომატება სანათურის შედარებითი დავიწროების გამო, ცრუ სანათურში და ინტიმის ქვეშ კი ვლინდება ნაკადის რევერსია, ასევე გამოხატული ტურბულენცია. დამახასიათებელ ნიშნად ითვლება "წრიპინის" ხმა დოპლერულ სიგნალში, რაც განპირობულია მემბრანის მოძრაობით (სურ. 122, 123).

ფერადი კარტირებისა და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში ნათლად ჩანს არტერიის ღრუს შიგნით ორი სანათური ჭეშმარიტი – სადაც ხდება ანტეგრადული ნაკადის კარტირება.



სურ. 122. შიგნითა საძილე არტერიის დისსექცია; სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში. შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ლოცირდება მოფლოტირე მემბრანა.

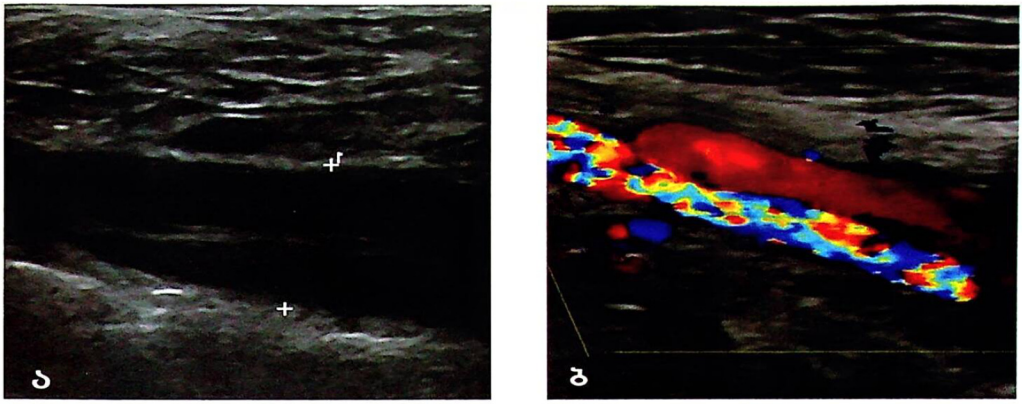


სურ.123. შიგნითა საძილე არტერიის დისსექცია; სიგრძივი სონოგრამა Dynamic Flow რეჟიმში; სანათურში ჩანს ცირკულარული არამაოკლუზირებელი თრომბული მასები.

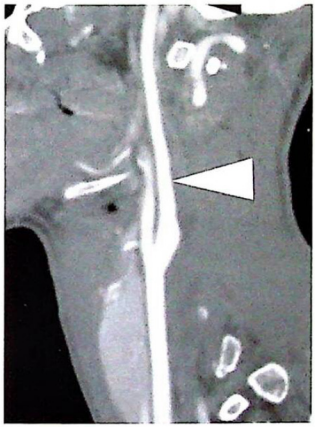
ცრუ სანათური, სადაც ხდება რევერსიული ნაკადის კარტირება. ფერად გამოსახულებაზე ასევე ნათლად ფიქსირდება ტურბულენციის უბნები როგორც ჭეშმარიტ, ისე ცრუ სანათურში (სურ. 124). ფერადი დოპლერის რეჟიმი მაღალეფექტურია თრომბირებული და შევიწროვებული სანათურის კვლევაში. ფერადი დოპლერის მგრძნობელობა აღწევს 95–96%-ს საძილე არტერიის სიმპტომატური ოშმიის გამომწვევი დისსექციის დიაგნოსტიკის მხრივ და 71%.-ს დისსექციებისათვის, რომელიც არ იწვევს ოშმიას. ექსტრაკრანიული ვერტებრული არტერიების დისსექციის მხრივ მგრძნობელობა შეადგენს 75%-ს (Baumgartner RW 2001, Benninger DH. 2006, Rodallec MH 2008).

მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია მიჩნეულია ექსტრაკრანიული არტერიების დისსექციების კვლევის მაღალეფექტურ მეთოდად. სწორად შერჩეული პროგრამების პირობებში შესაძლებელია სანათურისა და არტერიის კედლის მდგომარეობის დიფერენცირება. კაროტიდული დისსექცია უპირატესად ვლინდება, როგორც შიგნითა სანათურის ექცენტრული დავიწროვება გარეთა სანათურის გაფართოების ფონზე. მწვავე დისსექციის პირობებში უკონტრასტო კტ-სკანებზე შესაძლებელია არასწორი ფორმის ჰიპერდენსიული უბნის გამოვლენა, რაც შეესაბამება ინტრამურულ ჰემატომას. თუმცა კონტრასტული გაძლიერების პირობებში, სანათურის დეფექტის გამოვლენა შესაძლოა არც მოხდეს, ხოლო ინტრამურული ჰემატომა ინტერპრეტირებულ იქნეს, როგორც ათეროსკლეროზული ჩანართი, ან თრომბული მასა. რაც შეეხება დისსექციის მნიშვნელოვან მარკერს, მოფლოტირე ინტიმას, მისი გამოვლენა კტ-კვლევით საკმაოდ რთულია. ასე ყურადსაღებია 2D, 3D ანგიოგრამებზე ძვლოვანი და დენტალური სტრუქტურებიდან არტეფაქტების ზედდების შესაძლებლობა (სურ. 125) .

კრანიოცერვიკალური არტერიების დისსექცია შესაძლებელია, გამოვლინდეს როგორც მრტ აქსიალურ ჭრილებზე, ისე ანგიოგრაფიული მეთოდებით. აქსიალურ ჭრილებზე (როგორც უკონტრასტო, ისე კონტრასტული გაძლიერებით) შესაძლოა მაღალი მგრძნობელობით მოხდეს ინტრამურული ჰემატომის ვიზუალიზაცია (სურ. 126). TOF მრ-ანგიოგრაფია ამ მხრივ ასევე მაღალ ეფექტურია, მაშინ, როცა PC მრ-ანგიოგრაფია და კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფია მხოლოდ სანათურის ვიზუალიზაციის შესაძლებლობას იძლევა.

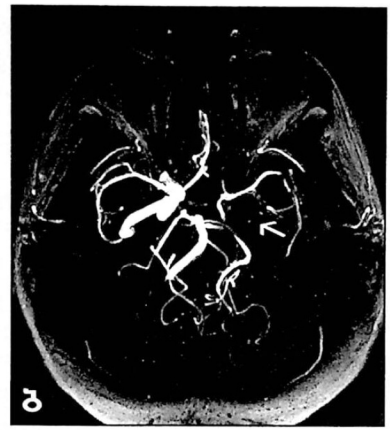


სურ. 124. საერთო საძილე არტერიის დისსექცია; ა) სიგრძივი სონოგრამა რუხშკალიან რეჟიმში. ლოცირდება მოფლოტირე მემბრანა. ბ) ფერადი დოპლერის რეჟიმი; ლოცირდება "ცრუ" და "ჭეშმარიტი" სანათური.



სურ. 125. შიგნითა საძილე არტერიის დისსექცია; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია. MIP გამოსახულება. ლოცირდება თითისტარისებრი თრომბული მასები განშრევებულ სანათურში.

გამოსახულების ხარისხზე გაელენას ახდენს თვითონ ჰემატომის ტიპი (ზომა, ინტენსიურობა, კიდეები), გარემომცველი სტრუქტურები (ცხიმი, ვენური წნული, ქალას ფუძე), ასევე მრ-მიმდევრობების პროგრამების სწორი შერჩევა. ადრეულ და ქრონიკულ სტადიაზე ჰემატომა გარემოცველი სტრუქტურების იზოინტენსიურია, მაშინ, როცა 7 დღიდან 2 თვის პერიოდში იგი ნათელია T1 შეწონილ გამოსახულებებზე. 6 თვის განმავლობაში ჰემატომა თანთადან იზოინტენსიური ხდება და თანდათან ქრება. ქვემწვავე ჰემატომა შედარებით მკაფიოდ ჩანს T1 შეწონილ გამოსახულებებზე ცხიმის სატურაციის პროგრამებით და ვლინდება, როგორც ჰიპერინტენსიური კერა ექსცენტრული გამტარი სანათურის ირგვლივ. მნიშვნელოვანი სტენოზირების, ან სრული და ხშობის პირობებში ადგილი აქვს მრ-ანგიოგრამებზე პათოლოგიური უბნის დისტალურად სიგნალის მკვეთრ დაქვეითებას, ან სრულ გაქრობას (სურ. 127). მრ-ტომოგრაფიის სენსიტიურობა და სპეციფიურობა კაროტიდული დისსექციის



სურ. 126. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის დისსექცია; მრ კვლევა ა) T2sc–ვლინდება არაჰომოგენური თრომბული მასები არტერიის სანათურში; ბ) Gad-fl-3D-tof-MIPP მარცხნივ ინტრაკრანიულ კაროტიდულ სისტემაში ნაკადის საგრძნობი დაქვეითება; გ) Gad-fl-3D-tof-MIPP სიგნალის "ნესტრისებრი" დაკარგვა შიგნითა საძილე არტერიდან.

შეფასებაში 84% და 99%-ს აღწევს (Rodallec MH 2008).

რაც შეეხება ვერტებრული არტერიის დისსექციას, მრ-ტომოგრაფიის შესაძლებობანი შედარებით დაბალია. სპეციფიურობა დახლოებით 58%, ხოლო სენსიტიურობა – 60%. ვენური წნულიდან სისხლის დინების სიგნალმა შესაძლოა V2 სეგმენტში დისსექციის იმიტაცია მოახდინოს.

კრანიოცერვიკალური არტერიების დისსექციის მრ-კვლევის პროტოკოლი სასურველია მოიცავდეს T1 შეწონილ გამოსახულებას ცხიმის სატურაციის პროგრამებით და კონტრასტულ მრ-ანგიოგრაფიას.

9. ექსტრაკრანიული არტერიების ანევრიზმა და ფსევდოანევრიზმა

ექსტრაკრანიული არტერიების ანევრიზმა წარმოადგენს საკმაოდ იშვიათ პათოლოგიას. მსოფლიო ლიტერატურაში 1977 წლიდან დღემდე აღწერილია 835 შემთხვევა, აქედან 116 ჩინურ ლიტერატურაში. ექსტრაკრანიული ანევრიზმები შეადგენენ ყველა სახის ანევრიზმის 0.8–1%-ს, ხოლო პერიფერიული სისხლძარღვების ანევრიზმების – 4%-ს (Faggioli G. 1996).

სურ. 127. შიგნითა საძილე არტერიის დისსექცია; მრ კვლევა Gad-fl-3D-tof-MIP ვლინდება სანათურის არაჰომოგენურობა. ცრუ და ჭეშმარიტი სანათური.

იგი უპირატესად მოიცავს საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციას, შიგნითა ან გარეთა საძილე არტერიას. იგივე სიხშირით შესაძლოა შეგვხვდეს ლავიწქვეშა არტერიაზე.

ანევრიზმის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ტრავმა, ასევე ხახის მიდამოს ინფექციები, ათეროსკლეროზი, არტერიული ჰიპერტენზია, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადება, ფიბრომუსკულარული დისპლაზია, საძილეარტერიაზე ქირურგიული ჩარევა (Moreau P. 1994).

ყველაზე ხშირად პათოლოგია ვლინდება გარდამავალი იშემიის შეტევებითა და ლოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკით, რაც განპირობებულია ანერიზმის მიერ მიმდებარე ნერვების კომპრესიით. მხრის წნულის კომპრესიის პირობებში შესაძლებელია ტკივილის ირადიაცია ხელსა და კეფის მიდამოში. დიდი ზომის ანევრიზმის პირობებში შესაძლებელია ტრაქეის, საყლაპავის, ენისქვეშა და ხორხის ნერვის კომპრესია, რაც ხდება სუნთქვისა და ყლაპვის გაძნელების, ხმის ჩახლეჩის მიზეზი. ანევრიზმის გართულებების საშიშროებების გამო, ძლიერ აქტუალურია მისი ადრეულ ეტაპზე გამოვლენა და სწრაფი და ადექვატური ინტერვენცია.

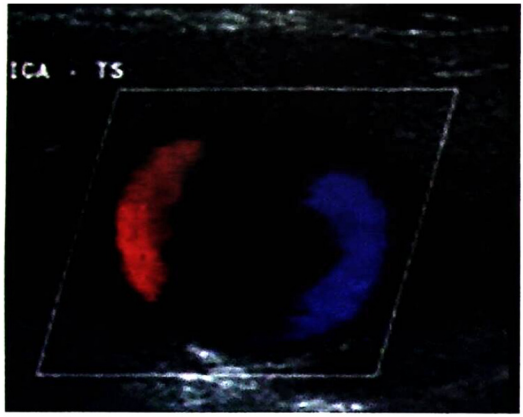
ანევრიზმის ოპერაციული მკურნალობის დროს ინსულტისა და ლეტალობის სიხშირე შეადგენს 2%-ს, რაც უპირატესად დაკავშირებულია ემბოლიასთან (El-sabrout R. 2000).

ჭეშმარიტი ანევრიზმა განპირობებულია მედიალური შრის სისუსტით და იწვევს არტერიის კედლის სამივე შრის დილატაციას. მისი ფორმისაგან გამომდინარე, ექსტრაკრანიული არტერიების ანევრიზმები ორ ძირითად ტიპად იყოფა:

1. თითისტარისებურ ანევრიზმას გააჩნია წაგრძელებული თითისტარისებური ფორმა. იგი უფრო ხშირად გვხვდება საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის არეში და უპირატესად განპირობებულია ათეროსკლეროზით.

2. ტომრისებრ ანევრიზმას გამოდრეკილი კონტური გააჩნია და როგორც წესი, აზიანებს საერთო საძილე, ან შიგნითა საძილე არტერიის დისტალურ ნაწილს. ამ სახის ანევრიზმა, როგორც წესი, უნილატერალურია და სხვა ჩამოთვლილ ფაქტორთა გარდა, დაკავშირებულია ბაქტერიულ ინფექციასთან – ენდოკარდიტთან, ან სეპტიცემიასთან (MsDwttuddaFy 1983).

ფსევდოანევრიზმას (ცრუანევრიზმა) – არ გააჩნია ჭეშმარიტი არტერიული კედელი და წარმოადგენს სისხლძარღვის მექანიკური დაზიანების შედეგს. დაზიანების მიზეზი შესაძლოა იყოს ტრავმა, ქირურგიული ჩარევა საძილე არტერიაზე (ენდართერექტომია, სტენტირება, პუნქცია). ფსევდოანევრიზმა ლოკალიზებულია არტერიის კედლის გარეთ, მაშინ, როცა ჭეშმარიტი ანევრიზმა მოთავსებულია კედლის შიგნით. ფსევდო ანევრიზმის "კედლებს"



სურ.128. საძილე არტერიის ანევრიზმა; სიგრძივი სონოგრამა ფერადი დოპლერის რეჟიმი; ვლინდება დამახასიათებელი ორმიმართული ნაკადი ანევრიზმის ღრუში.

წარმოადგენს გარემომცველი ქსოვილები. ამას გარდა, ფსევდოანევრიზმას გააჩნია დამახასიათებელი ყელი, რომლის მეშვეობით სისხლი ცირკულირებს პულსაციის დროს დაზიანებული სისხლძარღვიდან ფსევდოანევრიზმის ღრუში.

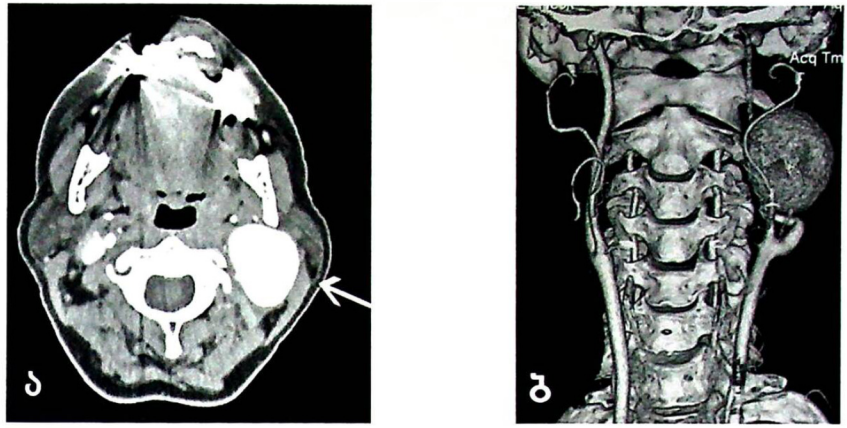
ანევრიზმისა და ფსევდოანევრიზმის ძირითად გართულებას წარმოადგენს კედლის გასკდომა და სისხლდენა, რომელიც თავის მხრივ, შესაძლოა თავის ტვინის მწვავე იშემიის მიზეზი გახდეს. ამავე დროს, ანევრიზმის ღრუში ჰემოდინამიკური ძვრების გამო, ხშირია თრომბების წარმოქმნა, რის გამოც ანევრიზმაც და ფსევდოანევრიზმაც წარმოადგენს არტერიო-არტერიული ემბოლიის წყაროს.

რუხშკალიან სონოგრაფიულ გამოსახულებაზე ჭეშმარიტი ანევრიზმა ვლინდება, როგორც დიდი ზომის მოპულსირე ანექოგენური უბანი არტერიის სანათურში.

ფსევდოანევრიზმა ისახება, როგორც არტერიის კედლის მიმდებარე მოპულსირე ანექოგენური მასა. ფსევდო ანევრიზმას ახასიათებს ვიწრო ყელი, რომლის მეშვეობით ანევრიზმა უკავშირდება არტერიას. როგორც ჭეშმარიტი, ისე ფსევდო ანევრიზმა შესაძლოა, შეიცავდეს კედლის ამყოლ თრომბოზს. ჭეშმარიტი ანევრიზმა ხშირად შეიცავს კალცინატებს. დოპლერგრაფიულად ანევრიზმის ცენტრში აღინიშნება დაბალსიჩქარიანი ნაკადი დამახასიათებელი ანტეგრადულ – რეტროგრადული ნაკადით (ე.წ. to-and-fro ნიშანი). ნაკადი ანევრიზმის ღრუში ტურბულენტურია. ფსევდოანევრიზმის შემთხვევაში მკვებავ არტერიაში აღინიშნება ნორმალური არტერიული მრუდი, ხოლო ყელში ვლინდება გამოხატული ტურბულენცია, ანტეგრადულ-რეტროგრადული ნაკადი.

ფერადი დოპლერის რეჟიმში ანევრიზმის ღრუში ვლინდება მოზაიკური ორმიმართული ნაკადი, რომელიც to-and-fro ნიშანს შეესაბამება. ფერადი დოპლერი იოლად იძლევა ჭეშმარიტი და ფსევდოანევრიზმის იდენტიფიკაციის საშუალებას. ფსევდოანევრიზმის ყელში ვლინდება გამოხატული ტურბულენცია. ფერადი დოპლერის რეჟიმში ვასკულარიზაციის გამოვლენის გზით აუცილებელია დათრომბილი ანევრიზმის მოცულობით წარმონაქმნთან დიფერენცირება (სურ. 128).

მრ-ანგიოგრაფია ანევრიზმის დიაგნოსტიკაში საკმაოდ მაღალეფექტურ მეთოდად ითვლება. ამ მიზნით გამოიყენება სამგანზომილებიანი 3D top MIP მეთოდი, რაც საგრძნობლად აუმჯობესებს დიაგნოსტიკის ხარისხს. ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა, მოხდეს ანევრიზმის ყელის ვიზუალიზაცია. ასევე სასურველია ფაზ-კონტრასტული მრ-ანგიოგრაფიული კვლევა ფონური სურათის სუბტრაქციით, თუმცა ამ შემთხვევაში შესაძლოა, ანევრიზმის ზომები არასწორად შეფასდეს. უახლესი მრ-ანგიოგრაფიული მეთოდი საშუალებას იძლევა გადოლინიუმის ინტრავენური ბოლუსური ინექციით ძლიერ მოკლე TR-რეჟიმით ანგიოგრაფიული კვლევა ჩატარდეს 20–25 წმ-ის განმავლობაში. მრ-ანგიოგრაფიით ასევე ხდება თრომბული მასისა და კალციფიკატების გამოვლენა. ნაწილობრივ თრომბირებული ანევრიზმის შემთხვევაში აღინიშნება თრომბის კონცენტრული შრეები გარდამავალი, ხშირად მაღალი ინტენსივობის სიგნალით. შესაძლოა, მათ გარს აკრავდეს ჰემოსიდერინის



სურ. 129. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის ანევრიზმა; კტ-კვლევა. ა) MIP გამოსახულება. ბ) 3D-VRT რეკონსტრუქცია. ლოცირდება დიდი ზომის ტომრისებრი ანევრიზმა;

შემცველი ფიბროზული კაფსულა. ჰემოსიდერინი და კალციფიკატები შესაძლოა ცირკულარული ნაწილისაგან დიფერენცირებულ იქნეს კტ-ს საშუალებით.

უკონტრასტო კონვენციურ კტ-ზეანევრიზმა ვიზუალიზირდება უპირატესად იმ შემთხვევებში, როდესაც იგი საკმაოდ დიდი ზომისაა ან აქვს კალცინირებული კედლები. კონვენციურ ტომოგრამაზე ანევრიზმის ვიზუალიზაციისათვის გამოიყენება 2–4 მმ-იანი ჭრილები და შემდგომ ხდება რეკონსტრუქცია.

კტ-არტერიოგრაფიისათვის შემდეგი პარამეტრები გამოიყენება: ჭრილის სისქე 1–2 მმ, საკონტრასტო ნივთიერება – 100–120 მლ, საკონტრასტო ნივთიერების გავრცელების სიჩქარე – 2.5 მლ/წთ. მიღებული მონაცემების დამუშავება სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქციული SSD, VRT და MIP პროგრამების საშუალებით ხდება. რეკონსტრუქცია საშუალებას იძლევა შესწავლილ იქნეს ანევრიზმის არქიტექტონიკა და მისი ტოპოგრაფიული დამოკიდებულება მკვებავ და გარემომცველ სისხლძარღვებთან, სტრუქტურებთან, რასაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ღია ქირურგიული ან ენდოვასკულური ჩარევების დაგეგმარების თვალსაზრისით (სურ. 129).

ლიტერატურაში აღწერილია ანევრიზმის რეზექციის შემდგომ შიგნითა საძილე არტერიის რეკონსტრუქციის რიგი მეთოდები. თუ არ აღინიშნება გამოხატული კინკინგი და ანევრიზმა ტომრისებურია, შესაძლებელია მისი რეზექცია გვერდითი შეკუმშვითა და კედლის დეფექტის შემდგომი გაკერვით. ყველაზე ხშირად გამოიყენება ანევრიზმის სრული განივი გადაკვეთა შემდგომი პროთეზირებით.

ლიტერატურაში გვხვდება ანევრიზმის წარმატებული ენდოვასკულარული ენდოპროთეზირების ერთეული შემთხვევები. ამ მიზნით უპირატესად გამოიყენებენ თვითგაფართოებად სტენტებსა და სტენტ-გრაფტებს (Цыганков В. 2012).

10. ექსტრაკრანიული არტერიების ანომალიები

ექსტრაკრანიული არტერიების ანომალიებს მიეკუთვნება მათი ფენესტრაცია და დუბლიკატურა, ზომაში პათოლოგიური შემცირება – ჰიპოპლაზია და გაფართოება – დილატაცია. გარდა ამისა, როგორც საკმაოდ იშვიათი პათოლოგია, გეხვდება არტერიის განუვითარებლობა – აპლაზია. არტერიების სვლის ანომალიებს მიეკუთვნება ატიპიური გამოსვლა მაგისტრალური ღეროდან და მდებარეობის ანომალია.

არტერიის დუპლიკატურა წარმოდგენილია, როგორც საერთო ღეროდან ორი არტერიის გამოსვლა დამოუკიდებელი სანათურებით და დისტალურად დამოუკიდებლად დაბოლოება (არა გაერთიანება). ამის საპირისპიროდ, ფენესტრაცია წარმოადგენს არტერიის სანათურის გაყოფას ორ დამოუკიდებელ სანათურად, რომელთაგან თითოეულს თავისი ენდოთელიარული და კუნთოვანი შრე აქვს, ხოლო ადვენტიცია შესაძლოა იყოს საერთო (სურ. 130). ვერტებრული არტერიის ფენესტრაცია საკმაოდ იშვიათია – 0.3-2.0% (Dimmick S. 2009).

ბრაქიოცეფალური არტერიების ზომის ანომალიებიდან ყველაზე ხშირია ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია, რომელიც ხასიათდება არტერიის დიამეტრის შემცირებით 2-3მმ-ზე მეტად.

ხერხემლის არტერიის ჰიპოპლაზია სხვადასხვა მონაცემით პოპულაციაში გეხვდება 1.9-12%-ში (Bartels E. 1999, Лелюк Е. 2000). არსებობს აზრთა გარკვეული სხვადასხვაობა ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზიის კრიტერიუმების შესახებ. ზოგი ავტორის მონაცემებით, ჰიპოპლაზიად მიჩნეულია არტერიის დიამეტრის შემცირება 2მმ-მდე, ხოლო სხვა მონაცემებით – 3მმ-დე. Yasargil (1957)-ის მონაცემებით, უფრო ხშირია მარჯვენა ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია.

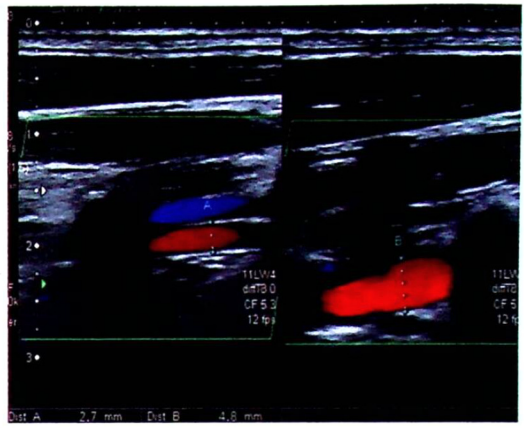
ჩვენი აზრით, კლინიკურ პრაქტიკაში მისაღებია Bartels E. (1999) მონაცემები, რომლის მიხედვითაც, ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზიად მიიჩნევა არტერიის დიამეტრის 3მმ-ზე ნაკლებად შემცირება მასში ნაკადის ინტენსივობის დაქვეითებითა და ვასკულური რეზისტიულობის მატებით. ამავე დროს გასათვალისწინებელია კონტრალატერალური ვერტებრული არტერიის ფუნქციური მდგომარეობა. უმრავლეს შემთხვევაში ადგილი აქვს კონტრალატერალური არტერიის დილატაციას 5მმ-ზე მეტად. სხვაობამ ვერტებრული არტერიების დიამეტრებს შორის შესაძლოა 200% შეადგინოს (სურ. 131).

დოპლერგრაფიულად სისხლძარღვის ჰიპოპლაზიის შემთხვევაში შესაძლოა, გამოყოფილ იქნეს ოთხი სხვადასხვა ტიპის სპექტრი. პირველი ტიპის შემთხვევაში ნაკადის სიჩქარე და სპექტრული პარამეტრები არ განსხვავდება კონტრალატერალური არტერიისაგან. მეორე ტიპის დროს ნაკადის სიჩქარე შემცირებულია, პერიფერიული წინაღობის ინდექსები ნორმის ფარგლებში რჩება. მესამე ტიპის დროს აღინიშნება პერიფერიული წინაღობის ინდექსების მომატება, დოპლერული მრუდი უახლოვდება ე.წ. "პერიფერიულ" ტიპს: სისტოლური სიჩქარე ნორმის ფარგლებშია, ხოლო დიასტოლური სიჩქარე საგრძნობლად დაქვეითებულია. მეოთხე ტიპის პირობებში ვლინდება როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური სიჩქარის მკვეთრი დაქვეითება პერიფერიული წინაღობის ინდექსების მატების ფონზე.

ნაკადის ტიპს განსაზღვრავს ანომალური სისხლძარღვის ანატომიური თავისებურებანი და თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სისტემის მდგომარეობა. ჰიპოპლაზიისას მეოთხე ტიპის ნაკადი, როგორც წესი, იმ შემთხვევაში ვლინდება, როდესაც ქალასარქვლის მიმდებარედ ვერტებრული არტერია კუნთოვანი ტოტებით ბოლოვდება და მონაწილეობას არ იღებს ცერებრალურ მიმოქცევაში.

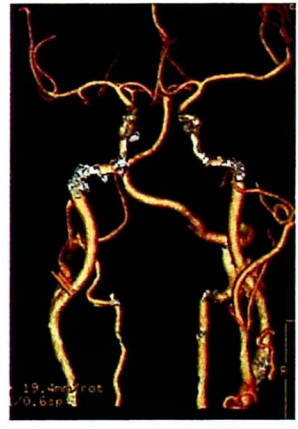
ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია შესაძლოა კლინიკურად ასიმპტომურად მიმდინარეობდეს კონტრალატერალური ვერტებრული არტერიის კომპენსატორული დილატაციისა და ნაკადის ინტენსივობის საგრძნობი მატების ხარჯზე. ჰიპოპლაზია ხშირ შემთხვევაში თავს იჩენს თანდართული მეორადი სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის (მაგალითად, მაგისტრალური სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი), ან არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე. პათოლოგია კლინიკურად გამოვლინდება ქრონიკული ვერტებრო-ბაზილარული

სურ. 130. მარცხენა ვერტებრული არტერიის ფენესტრაცია V3 სეგმნეტში; მრ კვლევა Gad-fl-3D-tof-MIP;



სურ. 131. მარჯვენა ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია; სიგრძივი სონოგრამა ფერადი დოპლერის რეჟიმში; მარჯვენა ვერტებრული არტერიის დიამეტრი 2.7მმ, მარცხენასი – 4.8მმ.

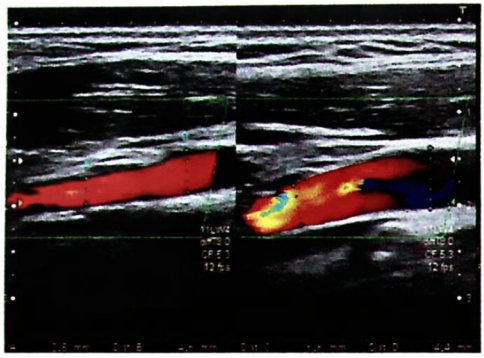
სურ. 132. მარჯვენა ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია; მრ კვლევა Gad-fl-3D-tof-MIP; მარჯვენა ვერტებრული არტერია ვლინდება სუსტი სიგნალის სახით; მარცხენა ვერტებრული არტეერია კომპენსატორულად გაფართოებულია.



სურ. 133. მარჯვენა ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია. VRT გამოსახულება.

უკმარისობის სახით. რიგი ავტორის მიერ აღნიშნულია გარკვეული კავშირი ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზიასა და შაკიკს შორის (Лелюк Е. 2000) (სურ. 132, 133).

საძილე არტერიის როგორც პირველადი, ისე მეორადი ჰიპოპლაზია შედარებით იშვიათი მოვლენაა. თანდაყოლილი ჰიპოპლაზია გვხვდება შემხვევათა 0.01%-ში; აუცილებელია მისი დიფერენცირება დიფუზური შევიწროვების ისეთი შემთხვევებისაგან, როგორიცაა ფიბრომუსკულარული დისპლაზია, დისსექცია, სეგმენტური სტენოზი (Osborn AG. 1999); მეორადი ჰიპოპლაზია თავს იჩენს მხარ-თავის ღეროს, ან საერთო საძილე არტერიის



სურ. 134. შიგნითა საძილე არტერიის ჰიპოპლაზია; სიგრძივი სონოგრამა ფერადი დოპლერის რეჟიმში; მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერიის დიამეტრი 2,8მმ, მარცხენასი – 4.6მმ.

85-90% სტენოზის ან ოკლუზიის პირობებში (სურ. 134).

ასევე ძალიან იშვიათ მოვლენას მიეკუთვნება შიგნითა საძილე არტერიის აგენეზია. ანომალია ძირითად უნილატერალურია, თუმცა ძალიან იშვიათ შემთხვევაში ბილატერალური (Dimmick S. 2009); ცერებრალური კოლატერალური ცირკულაციის ცუდი პირობები ამ სახის პაციენტებს რისკის ქვეშ აყენებს.

ლიტერატურაში აღწერილია საერთო საძილე არტერიის აგენეზიის 25 შემთხვევა. აქედან 5 შემთხვევაში ანომალია იყო ბილატერალური. ამ დროს შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიები დამოუკიდებლად გამოდიან აორტის რკალიდან (Maybody M. 2003).

ბრაქიოცეფალური არტერიების სვლის ანომალიებს მიეკუთვნება ვერტებრული არტერიის შესვლა მალთაშუა არხში II-IV მალების დონეზე. საკმაოდ იშვიათი მოვლენაა ვერტებრული არტერიის გამოსვლა იფსი- ან კონტრალატერალური საერთო საძილე არტერიიდან, მხარ-თავის ღეროდან, აორტის რკალიდან. ყველა ამ სახის ანომალიის საერთო სიხშირე Верещагин Н. (1980) მიხედვით 8%-ს შეადგენს. ულტრაბგერითი მეთოდი ამ სახის ანომალიების გამოვლენის თვალსაზრისით შედარებით ნაკლებინფორმატულია და რეკომენდირებულია რენტგენოკონტრასრული, ან არაინვაზიური – მაგნიტურ-რეზონანსული ან კომპიტერულ-ტომოგრაფიულ ანგიოგრაფიის წარმოება. აუცილებელია, მოხდეს ვერტებრული არტერიის პირველად ჰიპოპლაზიასა და ე.წ. მეორად (ფუნქციურ) ჰიპოპლაზიას შორის დიფერენცირება. ვერტებრული არტერიის მეორადი ჰიპოპლაზია ვლინდება გამოსავალსა და V1 სეგმენტში სტენო-ოკლუზიური პროცესის გამო ფუნქციური უმოქმედობის პირობებში (სტენოზის ხარისხი აღემატება 90%).

11. საულლე ვენების პათოლოგია

კისრის მაგისტრალურ – საულლე ვენებში მიმოქცევის დარღვევა, სტაზი, შესაძლებელია გამოწვეული იყოს როგორც გულის უკმარისობის გამო ჰემოდინამიკური ძვრებით, ისე ზედა ღრუ ვენის, ან მისი ტოტების ექსტრავაზალური კომპრესიით (მაგალითად, შუასაყრის სიმსივნე, მეტასტაზები).

ეტიოლოგიიდან გამომდინარე, საყურადღებოა საულლე ვენის დილატაცია, ნაკადის დაქვეითება ცალ, ან ორივე მხარეზე. ვალსალვას ცდის პირობებში ვენის სანათური ამ შემთხვევაში მხოლოდ მცირედ იცვლება.

რბილქსოვილოვანი სიმსივნეების (მაგ. ნეერინომა) და კისრის ჰიპერპლაზირებული ლიმფური კვანძების შემთხვევაში ხშირად აღინიშნება საულლე ვენების ექსტრავაზალური კომპრესია.

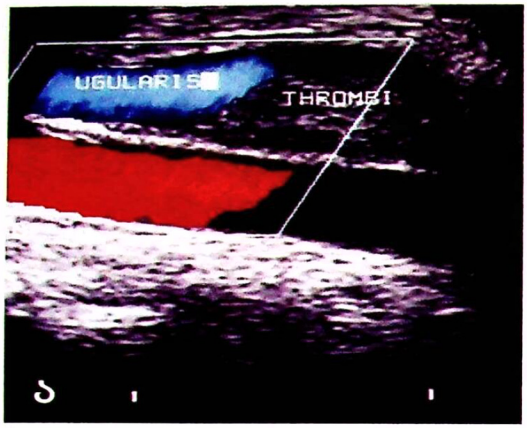
კვლევის არაინვაზიური მეთოდები: ფერადი დოპლერი, მრ-ანგიოგრაფია, კტ-ანგიოგრაფია. საშუალებას იძლევა სწრაფად, მაღალეფექტურად შევაფასოთ აღნიშნული წარმონაქმნების ურთიერთობა ანატომიურ სტრუქტურებთან, არტერიებსა და ვენებთან, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ოპერაციული მკურნალობის ტაქტიკის დაგეგმვისათვის.

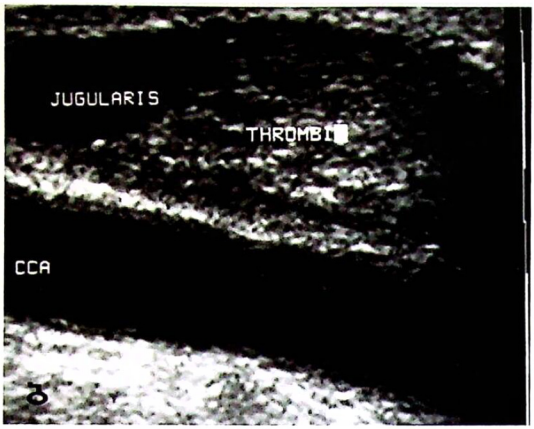
საულლე ვენის თრომბოზი ძირითადად დაკავშირებულია ინტერვენციულ ჩარევასთან (კათეტერიზაცია, გულის რითმის პეისმეკერის იმპლანტაცია და სხვ.), ან ხანგრძლივ კომპრესიასთან. ასევე შესაძლებელია კისრის ან ყბის მიდამოს აბსცესის შედეგად განვითარებული თრომბოზის არსებობა.

ფერადი დოპლერის რეჟიმში ვენის სანათურში ნათლად ჩანს არაჰომოგენური მასები, რომლებიც ნაწილობრივ ან სრულად ახშობენ მას. თრომბოზის პირობებში ვენა არ კომპრესირდება (გადამწოდით კომპრესიისას არ იჩუტება), ამასთან არ ვლინდება ნაკადის სუნთქვითი ფაზურობა (სურ. 135, 136).

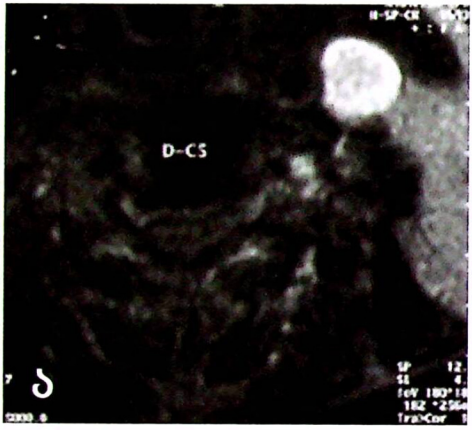
არტერიულ-ვენური მალფორმაციების პირობებში შესაძლოა საულლე ვენაში ე.წ. ფსევდოპულსატორული ნაკადის გამოვლენა.

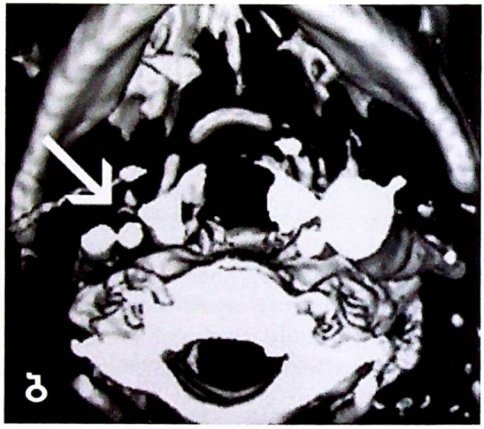
ქალაშიდა დურალური ფისტულა არტერიული სისხლით მარაგდება გარეთა საძილე არტერიის ტოტებიდან (მენინგეალური ტოტები ან ოქციპიტალური არტერია). თუ შუნტირების მოცულობა დიდია, გარეთა საძილე არტერიაში შესაძლოა პიპერპერფუზიის გამო დოპლერგრაფიულად აღინიშნოს დამახასიათებელი მაღალინტენსიური დაბალრეზისტიული ნაკადი. ფისტულის დრენირება ხდება შიგნითა საულლე ვენის გზით. ამის გამო, მასშიც ვლინდება ნაკადის ინტენსივობის საგრძნობი მომატება და ნაკადის არტერიალიზაცია.

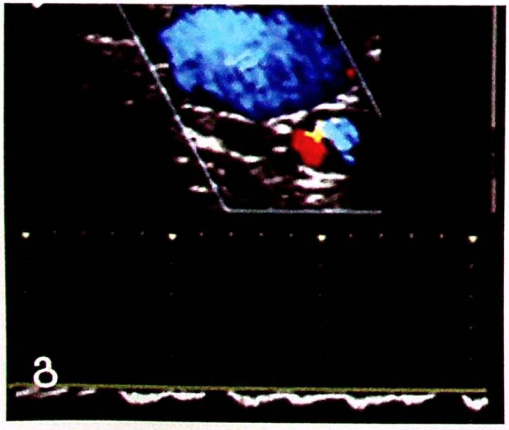




სურ. 135. საუღლე ვენის თრომბოზი; სიგრძივი სონოგრამა ა) ფერადი დოპლერის რეჟიმი; ბ) რუხშკალიანი რეჟიმი; საუღლე ვენის სანათურში ვლინდება არაჰომოგენური თრომბული მასები.







სურ. 136. საუღლე ვენის თრომბოზით განპირობებული კონტრალატერალური ვენის დილატაცია; ა) კტ-აქსიალური ჭრილი C-5 მალის დონეზე; ბ) კტ-ანგიოგრაფია, 3D-რეკონსტრუქცია; გ) ფერადი დოპლერის რეჟიმში' ვლინდება მარჯვენა შიგნითა საუღლე ვენის ოკლუზია- თრომბოზი; მარცხენა შიგნითა საუღლე ვენა კომპენსატორულად დილატირებულია ნაკადის ინტენსივობის მატებით.

თავი V
თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი სისტემის არაინვაზიური ფუნქციური კვლევის საშუალებანი

1. მიკროემბოლების დოპლერგრაფიული დეტექცია

ტრანსკრანიული დოპლერგრაფია (ტკდ), ან ტრანსკრანიული დუპლექს-სკანირება (ტკფდ) ამ დროისათვის კლინიკური მართვის ერთადერთ საშუალებად ითვლება ცერებრული მიკროემბოლების გამოსავლენად. ცერებრული მიკროემბოლიის წყაროს შესაძლოა წარმოადგენდეს რიგი პათოლოგია. არტერიო-არტერიული ემბოლია წარმოიქმნება აორტის რკალში, ბრაქიოცეფალურ არტერიებში ლოკალიზებული ათეროსკლეროზული ფოლაქის, ან თრომბის ფრაგმენტაციის შედეგად. კარდიოგენული ემბოლიის მიზეზი შესაძლოა იყოს გულის მარცხენა ნაწილებში თრომბული ხასიათის პროცესები (მანკი, გ.ი.დ., პოსტინფარქტული ანეურიზმა), სარქვლოვანი აპარატის პათოლოგია (სეპტიური ენდოკარდიტი, ბაქტერიული ვეგეტაციები "ვენურ" ნარკომანებში); გარდა ამისა, შესაძლოა ე.წ. "პარადოქსული" ემბოლიის განვითარება: ღია ოვალური ფანჯრის გზით ქვემო კიდურების ვენებიდან გულის მარცხენა ნაწილებში და შემდგომ ტვინში ემბოლის მოხვედრა. ასევე შესაძლოა მიკროემბოლია კარდიოვასკულური ქირურგიული ჩარევების დროს და კარდიოპულმონალური ანასტომოზის არსებობის შემთხვევაში.

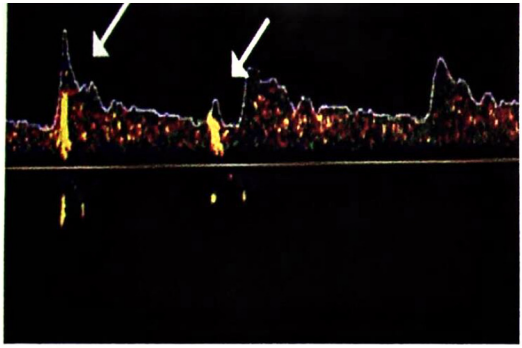
მიკროემბოლია პირველად დაფიქსირებულ იქნა M. Spenser, S. Campbell (1968)-ის მიერ ღია გულზე ოპერაციის დროს. ხოლო ტკდ მეთოდით მიკროემბოლების მონიტორირება შუა ცერებრულ არტერიაში მოხდა M. Spenser, G. Thomas 1990 წ. მიერ კაროტიდული ენდართერექტომიის პროცესში.

ემბოლოგენური ინსულტის დიაგნოზი ემყარება შემდეგ კლინიკურ ნიშნებს (Sitebler M. 1994):

1. კეროვანი ნევროლოგიური დეფიციტის მწვავე განვითარება.
2. თავის ტვინის კტ- ან მრ-ტომოგრამაზე მრავლობითი იშემიის კერების (უპირატესად კორტიკალური ლოკალიზაციით) გამოვლენა.
3. მიკროემბოლიის პოტენციური წყაროს გამოვლენა.
4. ემბოლიის კლინიკური ნიშნები არა მარტო თავის ტვინში, არამედ სხვა ორგანოებში.

ინტრაკრანიულ არტერიებში მიკროემბოლების ტკდ მონიტორირება ემყარება ერთ-ერთ არტერიაში (უპირატესად შუა ცერებრულ არტერიაში) ნაკადის ხანგრძლივ დეტექციას და ატიპიური სიგნალების გამოვლენას. მიკროემბოლიის არტეფაქტებისაგან დიფერენციაცია 7 ძირითად კრიტერიუმს ემყარება:

1. სიგნალის მცირე ხანგრძლივობა (<0.3 წმ).
2. ორმიმართულებიანი დოპლერული მეთოდის გამოყენების შემთხვევაში სიგნალის ერთმიმართულება (ორმიმართული სიგნალი არტეფაქტს ახასიათებს).
3. მიკროემბოლის სიგნალის ამპლიტუდა ინტრაკრანიული არტერიის ნაკადის ამპლიტუდას აღემატება.



სურ. 137. ტრანსკრანიალური ემბოლოდეტექცია; ემბოლის სიგნალი ფიქსირდება როგორც სისტოლაში, ისე დიასტოლაში.

4. მიკროემბოლის გადაადგილების სიჩქარე დამოკიდებულია სისხლის სიჩქარეზე.
5. დამახასიათებელია ხმოვანი სიგნალი – "ტკაცუნი".
6. ემბოლები შესაძლოა დაფიქსირდეს გულისცემის ციკლის სხვადასხვა ფაზის დროს (სისტოლა, დიასტოლა).
7. ემბოლიის წყაროს მოშორებისას (საძილე არტერიის კომპრესია) ემბოლია წყდება.

ემბოლის კარდიოგენული ბუნების გამოსარიცხად იყენებენ საერთო საძილე არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტსა და შუა ცერებრულ არტერიაში ნაკადის ერთდროული მონიტორების მეთოდს. თუ ემბოლის სიგნალი ერთდროულად ფიქსირდება როგორც საერთო საძილე, ისე შუა ცერებრულ არტერიაში, ემბოლი კარდიოგენული ბუნებისაა. თუ სიგნალი მხოლოდ შუა ცერებრულ არტერიაში ვლინდება, იგი არტერიო-არტერიული გენეზისაა.

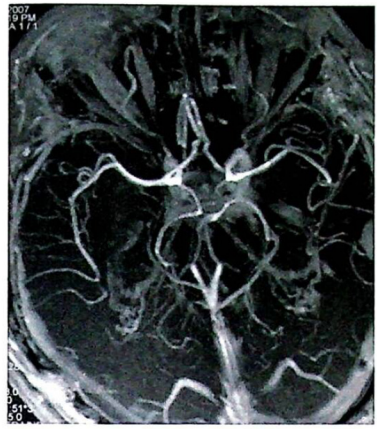
ემბოლების რაოდენობრივი შეფასებისათვის, გარკვეული დროის (1 სთ-ს) განმავლობაში ითვლიან მათ რაოდენობას (სურ. 137).

არსებობს მოსაზრება, რომ არაჰომოგენური, არასწორზედაპირიანი ათეროსკლეროზული ფოლაქები პერიოდულად განიცდიან ზედაპირის ეპითელიზაციას. ამ პერიოდში ფოლაქი, ასე ვთქვათ, "წყნარია". გარკვეული ფაქტორების (წნევის გრადიენტი, ტრავმა, კოაგულოპათია და ა.შ.) ზეგავლენით ხდება ფოლაქის ზედაპირის შემდგომი დესტრუქცია, ფოლაქის გააქტიურება. დგება ე.წ. იშემიური შეტევის პერიოდი. ამ დროს ემბოლების რიცხვი საათში 60-80-ს აღწევს. შემდგომ მათი რიცხვი თანდათანობით მცირდება. განსაკუთრებული კლინიკური მნიშვნელობა ენიჭება ე.წ. "მუნჯი" ემბოლების პრობლემას. ამ სახის ემბოლები გარკვეული დროის განმავლობაში არ იწვევენ ნევროლოგიურ დეფიციტს, ხასიათდებიან შედარებით დაბალი სიხშირით, ხშირად ახდენენ ტვინის ე.წ. "მუნჯი" ზონების ემბოლიზაციას. დროთა განმავლობაში ასეთი "მუნჯი" ემბოლები იწვევენ თავის ტვინის პარენქიმის შეუქცევად იშემიურ ცვლილებებს: მრავლობით ინფარქტებს და შესაბამისად, მულტიინფარქტული ენცეფალოპათიისა და დემენციის განვითარებას (Mackinnon AD 2005).

2. თავის ტვინის სისხლმომარაგების რეაქტიულობის შეფასება

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა ცერებრული სისხლძარღვოვანი რეზერვი, კარდიალური ჰემოდინამიკის მდგომარეობა, სისტემური არტერიული წნევა, სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები.

თავის ტვინის დისცირკულაციის განვითარების ალბათობა და სიმძიმე მჭიდროდ არის დამოკიდებული ცერებრული სისხლძარღვოვანი რეზერვის მდგომარეობაზე, რომელიც ჰემოდინამიკური დარღვევების კომპენსირებას ახდენს. სისხლძარღვოვანი რეზერვის სტატუსი



სურ. 138. ნორმალური / შეკრული ვილიზიის წრე; მრ-კვლევა Gad-fl-3D-tof-MIP მაგისტრალური არტერიები, წინა და უკანა შემაერთებელი არტერიები ვლინდებიან თანაბარი სიგნალით.

სურ. 139. ნორმალური/შეკრული ვილიზიის წრე; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია. VRT გამოსახულება. მაგისტრალური არტერიები, წინა და უკანა შემაერთებელი არტერიები ვლინდებიან თანაბარი სიგნალით.

კომპენსაციის ანატომიური და ფუნქციური წყაროების კომბინირებულ მოქმედებას ემყარება.

კომპენსაციის ანატომიურ წყაროებში იგულისხმება კოლატერალური მიმოქცევა: ვილიზიის წრის შემაერთებელი არტერიები, თვალბუდის ანასტომოზები, თვით მაგისტრალური არტერიები; ფუნქციურ წყაროებში იგულისხმება ცერებრული მიმოქცევის აუტორეგულაციური მექანიზმები.

თავის ტვინის ფუძეზე მოთავსებულია ფუნქციურად უმნიშვნელოვანესი, მრავალკუთხედის ფორმის არტერიული სისტემა, რომელიც ცნობილია ვილიზიის წრის სახელით. იგი ანატომიურად ურთიერთაკავშირებს ორ კაროტიდულ სისტემასა და მათ მიმართ სიმეტრიულად განლაგებულ ვერტებრო-ბაზილარულ სისტემას. ვილიზიის წრე ნორმაში სიმეტრიულია და წარმოდგენილია შიგნითა საძილე არტერიის ინტრაკრანიული სეგმენტებით, წინა და უკანა ცერებრული არტერიების პროქსიმალური სეგმენტებით, წინა და ორი უკანა შემაერთებელი არტერიით. ფუნქციურად ვილიზიის წრე წინა შემაერთებელი არტერიის მეშვეობით აკავშირებს კონტრალატერალურ კაროტიდულ აუზებს, ხოლო უკანა შემაერთებელი არტერიების მეშვეობით– კაროტიდულ და ვერტებრო-ბაზილარულ აუზებს. მისი მეშვეობით მყარდება ჰემოდინამიკური წონასწორობის პირობები ცალკეულ კომპონენტს შორის, რის შედეგადაც სისხლი გადანაწილდება ტვინის შესატყვის რეგიონში და უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს მაგისტრალური არტერიების რიგი პათოლოგიით განპირობებული ჰემოდინამიკური დარღვევების კომპენსაციის საკითხში (სურ. 138, 139).

ვილიზიის წრის შენების ანალიზმა გამოავლინა, რომ "ნორმალური" სიმეტრიული შენება აღინიშნება მხოლოდ შემთხვევათა 30-50%-ში. ყველაზე მეტი ცვალებადობით გამოირჩევა უკანა შემაერთებელი არტერია. მისი განუვითარებლობა ვლინდება 6-10%-ში, მაშინ, როცა წინა შემაერთებელი არტერიისა – 0.5-3%-ში; შიგნითა საძილე არტერიის უკანა ტრიფურკაცია (უკანა ცერებრული არტერიის გამოსვლა იპსილატერალური შსა-დან) აღინიშნება 14-25%-ში, ხოლო წინა ტრიფურკაცია (ორივე წინა ცერებრული არტერიის გამოსვლა ერთი შსა-დან) – 7-16%-ში (Шмидт Е 1976), (სურ. 140, 141).

თავის ტვინის სისხლმომარაგების კომპენსაციის თვალსაზრისით, კოლატერალური

სურ. 140. მარცხენამხრივი წინა ტრიფურკაცია; მრ- კვლევა Gad-fl-3D-tof-MIP სიგნალი მარჯვენა წინა ცერებრული არტერიის A1 სეგმენტიდან არ აღინიშნება; ორივე წინა ცერებრული არტერია გამოდის მარცხენა საერთო ღეროდან. მარცხენა უკანა შემაერთებელი არტერია არ ვლინდება.

სურ. 141. მარჯვენამხრივი წინა ტრიფურკაცია; მრავალშრიანი კტ-ანგიოგრაფია; 3DMIP კორონარული ჭრილი; მარცხენა წინა ცერებრული არტერიის A1 სეგმენტში კონტრასტირება არ ვლინდება; ორივე წინა ცერებრული არტერია გამოდის მარჯვენა საერთო ღეროდან.

მიმოქცევის მნიშვნელობა ძალიან მაღალია. თავის ტვინის მკვებავ არტერიებს შორის სხვადასხვა დონეზე ფუნქციონირებს ანასტომოზების ძალზე მდიდარი ქსელი, რომლის საშუალებითაც ხდება საჭიროების მიხედვით სისხლის გადანაწილება. მათი საჭიროება აღინიშნება როგორც პათოლოგიის, ისე ნორმის პირობებში. ნორმაში კოლატერალური მიმოქცევა ახდენს სისხლის გადადენას იმ აუზში, რომლის მომარაგება დროებით შეიზღუდა (მაგ. თავის მოტრიალებისას, გადახრისას, მაგისტრალური არტერიის კომპრესიისას). ამ დროს ვილიზიის წრის სისტემის მეშვეობით ხდება სისხლის სწრაფი შესაბამისი გადანაწილება.

პათოლოგიის პირობებში (რომელიმე არტერიის სტენოოკლუზიური პროცესის შემთხვევაში) ანატომიური ანასტომოზების როლი განუსაზღვრელად იზრდება. ვილიზიის წრის, ან თვალბუდის ანასტომოზის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ მათი ამოქმედებისათვის დიდი დრო არ არის საჭირო, ისინი მიეკუთვნება "სწრაფი" კომპენსაციის საშუალებებს.

ჰემოდინამიკური დარღვევების კომპენსაცია ორ სტადიას გაივლის:

1. დახშული არტერიის გარშემო და მის აუზში თავის ტვინის ზედაპირული არტერიების დიფუზური დილატაცია (ვითარდება რამდენიმე წამში, აღწერილია რიგი ავტორის მიერ რეაქტიული ჰიპერემიის სახით და გრძელდება დაახლოებით 2-3 კვირა).

2. კოლატერალური მიმოქცევის გზების ჩამოყალიბება, როდესაც ოკლუზიიდან 3-4 კვირის ბოლოსათვის ყველაზე მოკლე და ახლო ანასტომოზები თავის თავზე იღებენ დახშული არტერიის აუზში სისხლის მიწოდებას.

კომპენსაციის ანატომიური წყაროების ფუნქციონირების ეფექტურობაზე გავლენას ახდენს ოკლუზიური დაზიანების განვითარების ტემპი, ასევე კოლატერალური მიმოქცევის გზების მდგომარეობა. დადგენილია, რომ შიგნითა საძილე არტერიის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის ან ოკლუზიის პირობებში დაზიანებული არტერიის აუზში სისხლის მიწოდება ხდება სხვა მაგისტრალური არტერიების – კონტრალატერალური შიგნითა საძილე არტერიისა და ვერტებრო-ბაზილარული სისტემიდან შესაბამისად წინა და უკანა შემაერთებელი არტერიების მეშვეობით. რიგი ავტორის მიერ აღწერილია შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიის პირობებში ნაკადის მომატება კონტრალატერალურ შიგნითა

ცხრილი 17. შიგნითა საძილე და ყერტებრული არტერიების დიამეტრი და ნაკადის პარამეტრები შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზიის პირობებში

	დიამეტრი მმ				Q მლ/წთ			
	ICA d	ICA s	VA d	VA s	ICA d	ICA s	VA d	VA s
ნორმა	5.46± 2.3	5.82± 2.9	3.38± 1.4	3.56± 1.8	252± 56	266± 73	88± 32	97± 41
ICA d. occl.	–	7.8± 3.2	4.3± 2.0	3..9± 1.8	_	454± 52	106± 44	98 ±28
ICA s. occl.	7.4± 3.4	_	3.7± 1.6	4.4± 1.8	414± 32	_	94± 36	115± 42

საძილე არტერიაში 40-60%-ით, ხოლო ყერტებრულ არტერიებში – 16-20%-ით (Neff A. 2000).

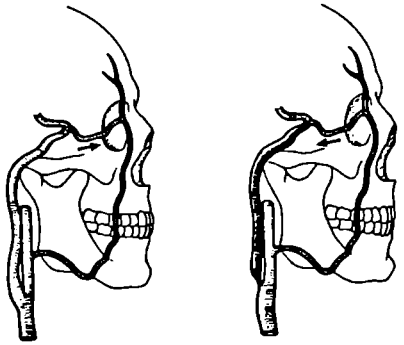
ნაკადის კომპენსაციის შესაძლებლობების შეფასების მიზნით ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა 30 პაციენტი (საშუალო ასაკი 52.6წ) შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზიით (ცხრილი 17). ცხრილი პაციენტს აღენიშნა როგორც დიამეტრის, ისე ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის სტატისტიკურად სარწმუნო მომატება ოკლუზიის კონტრალატერალურ შიგნითა საძილე არტერიასა და ორივე ყერტებრულ არტერიაში. შიგნითა საძილე არტერიაში ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე საშუალოდ შეადგენდა 418±52მლ/წთ, რაც დაახლოებით 58%-ით აღემატება ნორმას; ასევე აღინიშნა სტატისტიკურად სარწმუნო მომატება იფსილატერალურ ყერტებრულ არტერიაში - 112±23მლ/წთ, ხოლო კონტრალატერალურ ყერტებრულ არტერიაში 98±17მლ/წთ. (Гаечиладзе Д. 2002).

ვილისის წრის არტერიების ნორმალური ფუნქციონირების პირობებში ამ სახის კომპენსაცია ლოკალმხრივ საკმარისია ცერებრული მიმოქცევის ნორმალურ დონეზე შესანარჩუნებლად, რასაც კიდევ ერთხელ მიუთითებს ის ფაქტი, რომ შიგნითა საძილე არტერიების ოკლუზიების 32% ასიმპტომურად მიმდინარეობს (Bluth E. 1997).

ექსტრაკრანიული არტერიის მრავლობითი ან ტანდემ-სტენოზები, ინტრაკრანიული არტერიების თანდართული დაზიანება, შეუკერელი ვილისის წრე, ან მისი აგებულების ანომალიები, საგრძნობლად სწუდაფენ ვილისის წრის გზით კოლატერალურ მიმოქცევას. ასეთ შემთხვევებში კომპენსაცია ძირითადად თვალბუდის ანასტომოზის მეშვეობით ხორციელდება, თუმცა ეს გზა ბევრად ნაკლებად ეფექტურია ვილისის წრესთან შედარებით. სხვა სახის კოლატერალები: ქერქული, კისრის აღმავალი და ა.შ. – საგრძნობლად ნაკლებია ძირითად ანასტომოზებს.

თვალბუდის არტერია წარმოადგენს ძალზე მნიშვნელოვან რგოლს თავის ტვინის კოლატერალური მიმოქცევის სისტემაში. თვალბუდის არტერიის (შიგნითა საძილე არტერიის პირველი ტოტი) განშტოებები – სუპრატროქლეარული არტერია და ცხვირის ზურგის არტერია – თვალბუდის ზემო-მედიალურ კუთხესთან ანასტომოზირდებიან გარეთა საძილე არტერიის ტოტებთან, საფეთქლის ზედაპირულ და სახის არტერიებთან. ფართო ანასტომოზირების გამო თვალბუდის არტერია ითვლება ხიდად შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიების სისტემებს შორის.

ნორმაში (შიგნითა საძილე არტერიაში მასტენოზირებელი პროცესის არარსებობის შემთხვევაში) წნევა შიგნითა საძილე არტერიის აუზში აღემატება წნევას გარეთა საძილე არტერიის აუზში. ნაკადი თვალბუდის არტერიაში მიმართულია თვალბუდიდან გარეთ (ე.წ. ანტეგრადული ნაკადი) და ორბიტალური მისადგომიდან ოლად ვლინდება დოპლერგრაფიულად. შიგნითა საძილე არტერიაში სტენოზური პროცესი იწვევს ნაკადის დაქვეითებას სუპრაორბიტალურ არტერიაში, რაც ახდენს თვალბუდის ანასტომოზში ჰემოდინამიკური წონასწორობის ცენტრის გადაადგილებას შიგნითა მიმართულებით –



სურ. 142. კოლატერალური კავშირი შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიების სისტემებს შორის (თვალბუდის ანასტომოზი). 1. თვალბუდის არტერიაში ნაკადის ფიზიოლოგიური-ანტეგრადული მიმართულება (ინტრაკრანიულიდან ექსტრაკრანიულისაკენ); 2. შიგნითა საძილე არტერიის მაღალი ხარისხის სტენოზით განპირობებული რევერსიული- რეტროგრადული ნაკადი (ექსტრაკრანიულიდან ინტრაკრანიულისაკენ).

ორბიტისაკენ. მასტენოზირებელი პროცესის მატებასთან ერთად ანტეგრადული ნაკადის სიჩქარე პროგრესულად ქვეითდება და როდესაც წონასწორობის ცენტრი კაროტიდულ სიფონს მიაღწევს, სიჩქარე ნულს გაუტოლდება.

შიგნითა საძილე არტერიის 75%-ზე მეტი სტენოზის, ან ოკლუზიის შემთხვევაში წნევის გრადიენტი შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიებს შორის გარეთა საძილე არტერიის სასარგებლოდ იცვლება. ამ შემთხვევაში თვალბუდის არტერიაში ანასტომოზირების მეშვეობით გამოვლინდება ე.წ. რეტროგრადული ნაკადი, რომელიც გარეთა საძილე არტერიის სისტემიდან მოედინება (სურ. 142).

Никитин Ю. (1998)-ის მიერ მოწოდებულია შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიის პირობებში თვალბუდის ანასტომოზის ფუნქციონირების შეფასების კრიტერიუმები ნაკადის სიჩქარის მიხედვით: 1. კარგი კომპენსაცია – V>30 სმ/წმ, 2. საშუალო – V–10–30 სმ/წმ, 3. სუსტი – V–1–10 სმ/წმ, 4. კომპენსაცია არ აღინიშნება.

ვილიზიის წრის შემაერთებელი არტერიების ფუნქციონირების შეფასებისათვის საკმაოდ იოლი კომპრესიული სინჯები გამოიყენება.

უკანა შემაერთებელი არტერიის ფუნქციონირების შესწავლის მიზნით ახდენენ ნაკადის კვლევას ვერტებრულ არტერიაში, შემდგომ აწარმოებენ ჰომოლატერალური საერთო საძილე არტერიის კომპრესიას 2–3წმ-ით. თუ ამ დროს ვერტებრულ არტერიაში ნაკადი მატულობს, ჰომოლატერალური უკანა შემაერთებელი არტერია ფუნქციონირებს (დადებითი სინჯი); თუ ნაკადის ცვლილება არ აღინიშნება, უკანა შემაერთებელი არტერია არ ფუნქციონირებს (უარყოფითი სინჯი).

წინა შემაერთებელი არტერიის ფუნქციონირების შესწავლის მიზნით ახდენენ სუპრატროქლეარული, შიგნითა საძილე, ან წინა ცერებრული არტერიის კვლევას (ყველაზე ფართოდ მიღებულია წინა ცერებრული არტერიის ლოცირება). არჩეული არტერიის ლოცირებისას აწარმოებენ კონტრალატერალური საერთო საძილე არტერიის 2–3წმ-ით კომპრესიას; თუ საკვლევ არტერიაში ნაკადის ინტენსივობა მატულობს, წინა შემაერთებელი არტერია ფუნქციონირებს.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის არაინვაზიური მეთოდებით შესწავლამ ექსპერიმენტულ კვლევებში გამოავლინა ცერებრული ჰემოდინამიკის ზოგადი თავისებურებანი: აუტორეგულაციის ფენომენი (თავის ტვინში სისხლის მიწოდების მუდმივობა პერფუზიული წნევის ცვალებადობის პირობებში) და ფუნქციური ჰიპერემია (თავის ტვინის ქსოვილის ადექვატური სისხლმომარაგება ფუნქციური აქტივაციის ფონზე). ამ ფენომენების გათვალისწინებით, შესწავლილია თავის ტვინის კოლატერალური მიმოქცევის თავისებურებანი, ჩამოყალიბებულია შეხედულებანი ცერებრალური მიმოქცევის ფიზიოლოგიური მართვის შესახებ, რაც ე.წ. მიოგენურ, ჰუმორალურ-მეტაბოლურ და ნეიროგენულ ფაქტორებს მოიცავს. ცერებრალური მიმოქცევის რეგულაციის სისტემა წარმოადგენს სრულყოფილ ფიზიოლოგიურ მექანიზმს, რომლის მიზანია თავის ტვინის

ქიმიური და ფიზიკური ჰომეოსტაზის შენარჩუნება.

თავის ტვინის სისხლმომარაგების კომპენსაციაში წამყვანი როლი ენიჭება აუტორეგულაციის მექანიზმს: არტერიის უნარს სხვადასხვა სპეციფიკური სტიმულის ზემოქმედებაზე პასუხად შეიცვალოს დიამეტრი.

კლინიკურ პრაქტიკაში ცერებრული აუტორეგულაციის შესწავლის მიზნით გამოყენებული ფუნქციური დატვირთვის სინჯები უპირატესად მოქმედებენ ორი ძირითადი მექანიზმით: მეტაბოლურითა და მიოგენურით.

მეტაბოლურ მექანიზმზე მოქმედ ფუნქციური დატვირთვის სინჯებს მიეკუთვნება ქიმიური სინჯები: 1. ჰიპერკაპნია (4-6% კარბოგენის ინგალაცია, სუნთქვის შეჩერება, 1გ. აცეტაზოლამიდის (დიამოქსი) ინტრავენური ინფუზია. 2. ჰიპოკაპნიურ-ჰიპეროქსიური (სპონტანური ჰიპერვენტილაცია, ჟანგბადის ინჰალაცია) სინჯები.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის მიოგენურ მექანიზმს მიეკუთვნება ფიზიკური სინჯები: ორთოსტატიკური, ანტიორთოსტატიკური, ვალსალვას სინჯი, საერთო საძილე არტერიის კომპრესიის სინჯი; ასევე ინდუცირებული არაფარმაკოლოგიური ჰიპოტენზიის სინჯი – 0.25მგ. ნიტროგლიცერინის სუბლინგვალური გამოყენება.

ფუნქციური სინჯების შედეგების მიხედვით გამოითვლება ცერებრალური რეაქტიულობის ინდექსები, რომლებზე დაყრდნობითაც ხდება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობისა და ფუნქციური შესაძლებლობების შეფასება.

ჰიპერკაპნიური სინჯები იწვევს რეზისტიული სისხლძარღვების ვაზოდილატორული რეზერვის რეალიზაციას, რის შედეგადაც სისხლძარღვოვან აუზში მცირდება ცირკულატორული წინაღობა, იზრდება მოცულობითი სიჩქარე. ჰიპერკაპნიური ცდის ფონზე შუა ცერებრულ არტერიაში სისტოლური სიჩქარის ადექვატური მომატება 43%-ს შეადგენს, ხოლო მაქსიმალური – 53%-ს (Ringelstein E. 1988). თავის ტვინის მსხვილი არტერიების რეაქცია ჰიპერკაპნიის სინჯზე სამჯერ აღემატება (დიამეტრის ცვლილების მიხედვით) პიალური სისხლძარღვების რეაქციას. ამის გამო, ნაკადის სიჩქარეების ცვლილება ვილიზიის წრის არტერიების საწყისი სეგმენტების დონეზე გარკვეულწილად ასახავს ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობას, რაც დასტურდება, ერთი მხრივ, პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფიით, მეორეს მხრივ, ერთფოტონ-ემისიური ტომოგრაფიითა და მაგნიტურ-რეზონანსული პერფუზიული ტომოგრაფიით.

კარბოგენის 4-6%-იანი ნარევის ინჰალაცია ბოლო დრომდე ითვლებოდა ცერებრული რეაქტიულობის შეფასების საუკეთესო მეთოდად. მის უპირატესობად განიხილებოდა ის, რომ CO_2 წარმოადგენს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სისტემის ბუნებრივ ინფორმაციულ გადამტანს. ფუნქციური სინჯი ხანმოკლეა, გასით გაჯერება ხდება სწრაფად, რეაქცია დეტერმინირებულია. სინჯის უარყოფით მხარეს წარმოადგენს ის, რომ ჰიპერკაპნიის მიღწევისას პაციენტებს რიგი უსიამო შეგრძნებები, ასევე გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის არასპეციფიური რეაქციები აღენიშნებათ. ამის გამო, ბოლო წლებში სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება სუნთქვის შეჩერების სინჯი (სინჯი ჩვეულებრივი სუნთქვისას, ღრმა სუნთქვისას, ამოსუნთქვისას, ინტენსიური სუნთქვისას) და 1გ. აცეტაზოლამიდის (დიამოქსი – კარბოანჰიდრაზას ინჰიბიტორი) ინტრავენური შეყვანა.

სისხლში ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის შემცირება სისხლძარღვოვანი სისტემის პიალურ-კაპილარული ქსელის ვაზოკონსტრიქციას იწვევს, რაც ზრდის ცირკულატორულ წინაღობას და შესაბამისად ამცირებს მოცულობით სიჩქარეს. ითვლება, რომ ნაკადის სიჩქარის დაქვეითება მაგისტრალური არტერიების საწყისი სეგმენტების დონეზე შეესაბამება სისხლის ნაკადის დინამიკას.

ცერებრული რეაქტიულობის შესაფასებლად გამოიყენება რიგი პირობითი აღნიშვნები:

Vo – ფონური საშუალო სიჩქარე, V+ – საშუალო სიჩქარე ჰიპერკაპნიურ სინჯზე, V– – საშუალო სიჩქარე ჰიპოკაპნიურ სინჯზე, Va–საშუალო სიჩქარე აპნოეს სინჯზე,

ცხრილი 18 რეაქტიულობის კოეფიციენტები ინტრაკრანიულ არტერიებში (m±SD)

არტერია	კოეფიციენტები და ინდექსები		
	K+	K_	ვმრი
MCA	1.40±0.05	0.50±0.03	88.8±10
ACA	1.32±0.04	0.43±0.1	78.6± 0
PCA	1.46±0.07	0.55±0.09	89 6 ± 11

Ta – აპნოეს ხანგრძლივობა.

ვაზოდილატაციური და ვაზოკონსტრიქციული ტესტების ფონზე შემდეგი პარამეტრები გამოითვლება:

რეაქტიულობის კოეფიციენტი ჰიპერკაპნიურ დატვირთვაზე:

K+ =V+/Vo

რეაქტიულობის კოეფიციენტი აპნოეზე:

Ka= (Va–Vo/Vo Ta)x100%

რეაქტიულობის კოეფიციენტი ჰიპოკაპნიურ სინჯზე:

K_= 1-(V_/Vo)

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სისტემის "მოქნილობა" ფასდება შემდეგი ერთიანი ინდექსით, ე.წ. ვაზომოტორული რეაქტიულობის ინდექსით (ვმრი):

ვმრი=(V+–V_/V0)x100%

რეაქტიულობის ძირითადი პარამეტრების ნორმალური მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში №18.

ქიმიური ბუნების სინჯების გარდა, ფართოდ გამოიყენება ფიზიკური სინჯები. მათი არსი მდგომარეობს ტრანსმურული წნევის მწვავე ცვლილებაში, რაც ცვლის რეზისტიული სისხლძარღვების ტონუსს და მიოგენური და ნეიროგენური მექანიზმების საშუალებით აღადგენს მიმოქცევის თავდაპირველ დონეს. ისეთი ფიზიკური სინჯები, როგორიცაა ვალსალვას ცდა, ორთო- და ანტიორთოსტატიკური დატვირთვა, გამოირჩევა მაღალი ინდივიდუალობით, დოზირების სირთულითა და სხვ. ამის გამო, მიოგენური მექანიზმის ფუნქციონირების შესწავლის მიზნით ფართოდ გამოიყენება კომპრესიული სინჯი, ნიტროგლიცერინის სინჯი და არამედიკამენტოზური ჰიპოტონიის სინჯი.

კომპრესიული სინჯის შესაფასებლად შუა ცერებრულ არტერიაში ფონურ ნაკადს აფიქსირებენ. შემდეგ 5 კარდიალური ციკლის განმავლობაში იფსილატერალური საერთო საძილე არტერიის კომპრესიას ახდენენ, რის შემდეგაც ნაკადს 10–15წმ-ს მანძილზე აფიქსირებენ. კომპრესიის დამთავრებისას ნორმაში ნაკადის მნიშვნელოვანი მატება – ოვერშუტი აღინიშნება. იგი რეალიზდება სტაბილური ცენტრალური ჰემოდინამიკის ფონზე მხოლოდ ცერებრალური მექანიზმებით. იმის გათვალისწინებით, რომ პერიფერიული წინაღობის მაჩვენებლები ოვერშუტის პირობებში სარწმუნოდ დაბალია, შეგვიძლია ვიფიქროთ, რომ ეს განპირობებულია პერფუზიული წნევის დაცემაზე რეაქციით, ცირკულატორული წინაღობის დაქვეითებით.

გამოითვლება საშუალო სიჩქარე Vo ფონურ ჩანაწერზე. V1 – სიჩქარე პირველ ორ პიკზე კომპრესიის შემდეგ; To – დრო, რომლის განმავლობაში მოხდა სიჩქარის აღდგენა თავდაპირველ დონემდე. ამ მონაცემების საფუძველზე გამოითვლება ოვერშუტის კოეფიციენტი:

Ko= V1/Vo

და აუტორეგულაციის სისწრაფე:

AV= (Ko–1/To)x 100% (% წმ-1)

ცხრილი 19. კომპრესიის ტესტის მონაცემები ჯანმრთელ პირებში

ასაკი	მაჩვენებელი	
	Ko	AV%s-1
<40 წ.	1.39±0.084	4.92±0.58
>40 წ.	1.25±0.064	3.59±0.44

კომპრესიული ტესტის ასაკობრივი მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში 19.

ტესტი 0.25მგ. ნიტროგლიცერინის სუბლინგვალური გამოყენებით, ისევე, როგორც კომპრესიის ტესტი, ხასიათდება ცერებრალურ მიმოქცევაზე ორმხრივ მიმართული ზემოქმედებით. ერთი მხრივ, ცენტრალურ ჰემოდინამიკაზე მისი გაელენის გამო (კარდიალური ვენური უკუდინების შემცირება, გულის წუთმოცულობის შემცირება და სხვ), ხოლო მეორე მხრივ, საშუალო კალიბრის არტერიებზე პირდაპირი ენდოთელიუმდამოკიდებული ვაზოდილატაციური მოქმედებით. ამ სახის ზემოქმედების შედეგად აღინიშნება ცერებრული მიმოქცევის, ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის მომატება მსხვილ არტერიებში ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარის დაქვეითების ფონზე, რაც განპირობებულია მათი დილატაციით. შუა ცერებრულ არტერიაში ნაკადის დაქვეითება 20–27%-ით მიჩნეულია ადექვატურ რეაქციად (RingelsteinE.1988, Никитин Ю 1998).

ბოლო ხანებში აუტორეგულაციის შეფასების მიზნით ყველაზე პერსპექტიულ ტესტად ითვლება არაფარმაკოლოგიური ჰიპოტენზია, რომელიც მოწოდებულია Aaslid A. (1990) მიერ. მისი არსი მდგომარეობს არტერიული წნევის სწრაფი დაცემის პირობებში სისტემური არტერიული წნევისა და ნაკადის სიჩქარის შედარებით ანალიზში. წნევის დაცემას ავტორისეულ ვარიანტში აღწევენ ქვემო კიდურების პოსტიშემიური ჰიპერემიით (ბარძაყის დონეზე კიდურების მანჟეტებით გადაჭერით). არტერიული წნევისა და ნაკადის სიჩქარის მონიტორირების პროცესში აფასებენ მათ ცვლილებას. არტერიული წნევისა და ნაკადის სიჩქარის თავდაპირველი მონაცემების აღდგენის სისწრაფის სხვაობა, Aaslid A. (1990) აზრით, მიგვითითებს ცერებრული აუტორეგულაციის მდგომარეობაზე. აუტორეგულაციის არადამაკმაყოფილებელი სტატუსის პირობებში ნაკადის სიჩქარის ცვლილება კომპენსატულია წნევის ცვლილებისა, ნორმალური რეაქციის შემთხვევაში, ნაკადის სიჩქარის აღდგენა უსწრებს წნევის აღდგენას.

გამოითვლება აუტორეგულაციის ინდექსი, ARI (Autoregulation Rate Index), რომელიც მერყეობს 0-დან 9-მდე ფარგლებში. რამდენადაც დაბალია ინდექსი, მით უფრო არადამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაშია აუტორეგულაცია. ARI მჭიდროდ არის დაკავშირებული რეზისტიული სისხლძარღვების ტონუსთან.

ინტრაკრანიული არტერიების რეაქტიულობა განაპირობებს ცერებროვასკულური რეზერვის მდგომარეობას. შესაძლოა, გამოვლინდეს რეაქტიულობის შენარჩუნება (ნორმალური, ადექვატური რეაქცია), მისი დაქვეითება, ან არასებობა. არარსებობა ვლინდება იმ შემთხვევებში, როდესაც ინტრაკრანიული სისხლძარღვები კარგავენ უნარს, შეიცვალონ დიამეტრი სხვადასხვა სტიმულის (ფიზიკური, ქიმიური, ფარმაკოლოგიური და სხვ.) ზემოქმედებაზე პასუხად. ცერებრული სისხლის მიმოქცევის რეზერვის ასეთი არასახარბიელო ცვლილებები შესაძლოა, აღინიშნოს როგორც ექსტრა-ინტრაკრანიული არტერიების, ისე ვილიზიის წრის არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების პირობებში. ასეთ შემთხვევაში ფუნქციური ცერებროვასკულური რეზერვის მაჩვენებლები შესაძლებელია დაქვეითდეს არა მარტო დაზიანებული არტერიის ირიგაციის ზონაში, არამედ მთელ ჰემისფეროსა და სრულიად თავის ტვინში (Ringelstein E. 1988).

თავის ტვინის მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზის პირობებში ვაზოდილატაციურ სტიმულებზე პასუხების ანალიზის საფუძველზე Furst H. ,Wolfgang H.(1994) მიერ მოწოდებულ იქნა პასუხის სამი ტიპი: 1. ნორმალური, მნიშვნელოვანი ასიმეტრიის გარეშე; 2. რეაქციის სიჭარბე დაზიანების კონტრალატერალურ მხარეზე; 3. რეაქციის სიჭარბე დაზიანების იფსილატერალურ მხარეზე.

რეაქციის პირველი ტიპი აიხსნება ლოკალური დაზიანებით გამოწვეული ჰემოდინამიკური დეფიციტის სრული კომპენსაციით, რაც განპირობებულია კოლატერალური მიმოქცევის ადეკვატური ფუნქციონირებით. მეორე ტიპი ვითარდება დაზიანებული სისხლძარღვის აუზში კომპენსაციის არაადეკვატურობის გამო, რაც შედეგია ანასტომოზების არასაკმარისი განვითარებისა. რეაქციის მესამე ტიპი დამახასიათებელია ე.წ. "გაქურდვის სინდრომისათვის", რომელიც ვითარდება ინტაქტური არტერიის აუზიდან დაზიანებული არტერიის აუზში სისხლის კომპენსატორული გადანაწილების შედეგად და რომელიც ხასიათდება კონტრალატერალური შუა ცერებრული არტერიის მაქსიმალური დილატაციით. ითვლება, რომ მესამე ტიპის რეაქცია, "გაქურდვის სინდრომი", წარმოადგენს საკმაოდ საყურადღებო ჰემოდინამიკურ სიტუაციას, რადგან მიუთითებს ზოგადად ცერებროვასკულური რეზერვის დაქვეითებაზე.

რიგი ავტორის მიერ მოწოდებულია ფუნქციური დატვირთვის სინჯებზე რეაქციის ტიპების შემდეგი კლასიფიკაცია: 1. ცალმხრივი დადებითი – ფუნქციურ სინჯზე პასუხი დასაშვები ასიმეტრიის გარეშე. 2. ცალმხრივი უარყოფითი – ორმხრივი დაქვეითებული, ნულოვანი, ან პარადოქსული რეაქცია ფუნქციურ სინჯზე, 3. ორმხრივ მიმართული – დადებითი რეაქცია ერთ მხარეს და უარყოფითი – მეორე მხარეზე; უკანასკნელი ტიპის რეაქცია შესაძლოა ორი ტიპის იყოს:

ა) პასუხის სიჭარბე დაზიანებულ მხარეზე.

ბ) პასუხის სიჭარბე დაზიანების კონტრალატერალურ მხარეზე.

ცალმხრივ მიმართული დადებითი რეაქცია მიუთითებს ცერებროვასკულური რეზერვის დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაზე, ხოლო ორმხრივ მიმართული და ცალმხრივ მიმართული უარყოფითი რეაქცია, დაქვეითებულ რეზერვზე, ან მის სრულ არქონაზე (Лелюк С. 2001).

სხვადასხვა ავტორი მიუთითებს მჭიდრო კავშირის არსებობაზე ცერებროვასკულური რეზერვსა და ვილიზიის წრისა და ლეპტომენინგეალური არტერიების გზით კოლატერალური მიმოქცევის მდგომარეობას შორის. მათი მონაცემებით, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის კეროვანი მოშლა უპირატესად იმ შემთხვევებში ვითარდება, როდესაც კოლატერალური მიმოქცევის არასაკმარისი განვითარების გამო დაბალია ცერებროვასკულარული რეზერვი. პაციენტთა დინამიკაში დაკვირვებამ მკვლევარებს უჩვენა, რომ ცერებროვასკულური რეზერვი არ წარმოადგენს მუდმივ მაჩვენებელს, იგი იცვლება კოლატერალური მიმოქცევის განვითარების მიხედვით (Yonas H. 1993, Furst H. 1994, Dahl A. 1994).

ექსტრა-ინტრაკრანიული მაგისტრალური არტერიების სტენოზის გავლენა ცერებროვასკულარული რეაქტიულობის პარამეტრებზე სხვადასხვანაირად არის შეფასებული. ჩვენ მიერ მიღებული შედეგებით (ამასვე ეთანხმება რიგი ავტორის მონაცემები), შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი სტენოზის, ან ოკლუზიის პირობებში, დაზიანებულ მხარეზე საგრძნობლად მცირდება რეგიონული მიმოქცევა როგორც ფონური კვლევის, ისე აცეტაზოლამიდის ინექციის ფონზე (Dahl A. 1994, Куперберг Е. 1997, გაჩეჩილაძე დ. 2005.).

ამ მოსაზრების საპირისპიროდ, სხვა ავტორების მონაცემებით, პაციენტებში შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი მნიშვნელოვანი სტენოზით, ან ოკლუზიით რიგ შემთხვევაში ცერებროვასკულური რეზერვის დაქვეითება არ აღინიშნება (Chimowit M 1994, Widder M. 1994)

რიგი ავტორის მიერ გამოვლენილია კავშირი თავის ტვინის ინფარქტის ზომასა და ცერებროვასკულური რეაქტიულობის ხარისხს შორის: რაც დიდია ინფარქტის ზომა, მით უფრო დაბალია ცერებროვასკულური რეაქტიულობის მონაცემები. Battino J. (1990) ამ მხრივ

გამოყოფს თავის ტვინის დაზიანების სამ სტადიას: 1. ჰემოდინამიკური რეზერვის ზონა ჟანგბადის ექსტრაქციის მომატების გარეშე, 2. ჟანგბადის ექსტრაქციის მომატების ზონა და 3. კომპენსაციის არარსებობა.

Ringelstein E. et al (1994) მონაცემებით, პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ჰემოდინამიკური მექანიზმით განვითარებული ინფარქტი, ცერებროვასკულური რეაქტიულობა უფრო დაბალია, ვიდრე ემბოლური ინფარქტის შემთხვევაში.

ლიტერატურა

1. *მ. ახვლედიანი, დ. გაჩეჩილაძე, მ. მარტიაშვილი- საძილე არტერიების ასიმპტომური სტენოზის ხარისხის კორელაცია ზოგ ბიოქიმიურ პარამეტრსა და ლეიკოციტების ფაგოციტურ აქტივობასთან, რენტგენ და რადიოლ მაცნე, 2002, 2(11),18-21*
2. *მ. ახვლედიანი, დ.გაჩეჩილაძე, მ. ბალავაძე, მ. ემუხვარი-საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზისა და ინტიმა-მედიალური შრის კორელაცია ზოგიერთ ლაბორატორიულ მაჩვენებელთან რენტგენ. და რადიოლოგ. მაცნე 2005, 1(20), -14*
3. *მ. ბერაია – თავის ტვინის დეგენერაციულ ცვლილებათა კომპლექსური სხივური დიაგნოსტიკა – დისერტ. მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად. 1998 წ.*
4. *დ. გაჩეჩილაძე - საძილე არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებათა დუპლექს-სონოგრაფიული კორელატები ასიმპტომური მიმდინარეობისა და იშემიური ინსულტის პირობებში. დის. მედ. მეცნ. კანდიდატ. ხარისხის მოსაპოვებლად 1999.*
5. *დ. გაჩეჩილაძე, მ. ახვლედიანი- ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზის მქონე პირებში. რენტგენ და რადიოლ მაცნე 2001, 1(7), 14-18*
6. *დ. გაჩეჩილაძე, ფ. თოდუა - ექსტრაკრანიული არტერიების დუპლექს-სკენირება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებში. რენტგენ და რადიოლ. მაცნე 2002 3(8)ბ13-187.*
7. *დ. გაჩეჩილაძე, მ. ბერაია, დ. ბერულავა. თავის ტვინის ვენური სისხლის მიმოქცევა დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონე პირებში. რენტგენ და რადიოლ. მაცნე 2002, 1(10), 14-18*
8. *დ. გაჩეჩილაძე, ნ. ლითაძე, ნ. საინიშვილი - საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხის მნიშვნელოვება თავის ტვინის დისცირკულაციის სხვადასხვა ტიპის პირობებში - კლინიკური და ექსპ. მედიც. აქტუალური საკითხები. სკოლა-კონფერენცია 24-25 მაისი წყალტუბო 2003 47-50*
9. *დ. გაჩეჩილაძე - თავის ტვინის ჰემოდინამიკური პარამეტრები ათეროსკლეროზისა და არტერიული ჰიპერტენზიის პირობებში. დისერტაცია მედ. მეცნ. ოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად. თბილისი, 2005წ.*
10. *გაჩეჩილაძე დ. დეედარიანი დ. იშემიური ინსულტის შემდგომი ფუნქციური სტატუსისა და რეაბილიტაციის ხარისხის კავშირი ინფარქტის ტიპთან. რენტგენ და რადიოლ. მაცნე 2005, 3(22), 14-18*
11. *ფ. თოდუა, დ. გაჩეჩილაძე - საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხის მნიშვნელობა თავის ტვინის დისცირკულაციის სხვადასხვა ტიპის პირობებში - რენტგენოლოგიისა და რადიოლოგიის მაცნე, №4 1999*

12. ფ. თოდუა, დ. გაჩეჩილაძე- საძილე არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციების ულტრაბგერითი კრიტერიუმები. რენტგენ და რადიოლ. მაცნე. 2003, 1(14), 14-19
13. ფ. თოდუა, მ. ბერაია, ი. დიასამიძე, მ. ოკუჯავა-თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. თბილისი, 2001.
14. ე. ღიბრაძე, დ. გაჩეჩილაძე. ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზიის ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მნიშვნელობა საძილე არტერიების სტენოოკლუზიური დაზიანების მქონე პაციენტებში. რენტგენ და რადიოლ. მაცნე 2005, 3(22):60-63
15. რ. შაქარიშვილი, გ. მჭედლიშვილი. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა: პათოგენეზური და კომპენსატორული მექანიზმები. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა 2003,3;41-43.
16. რ. შაქარიშვილი მ. ჯანელიძე ა. ცისკარიძე გ. გუგულაშვილი მ. ჯიბუტი – ცერებრული ინსულტის ნოზოლოგიურ–ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები ჰოსტკომუნისტურ საქართველოში "მედიცინის აქტუალური საკითხები", თბილისი- 1997წ' 213–218
17. ს. ცისკარიძე - რენტგენ. და რად. მაცნე- 2001, 2(5). 23-28
18. Абрамова Н.Н., Беличенко О.И.- Клинический аспект сочетанного применения магнитно-резонансной томографии головного мозга и магнитно-резонанасной ангиографии экстра-и интракраниальных артерий у больных артериальными гипертониями. – Тер.Арх. 1996, 9:26-31
19. Александров А. В, Норрис Дж.- Ангиографическое измерение стеноза внутренной сонной артерии. – Ангиол. и сосудистфая хирургия 1996, 4. 8-21
20. Бахур В.Т. Шелякина Л.А, Александров Н.Г.- О диагностической значимости аускультации магистральных артерии головы.- Ж. невр. и псих. 1991, 1:.59-61
21. Беличенко О.И, Абрамова Н.Н, Терновой С.К.- Магнитно-резонансная ангиография в диагностике поражении экстра-и интракраниальных артерии у больных с цереброваскулярными заболеваниями. – Мед. Рад. и Рад. безоп. 1996, 6: 5-10
22. Беличенко О. И. и др. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний Видар 1998.
23. Белов Ю.А. Сондриков В.А. и др. Клинико-диагностические аспекты больных с ассимптомными поражениями сонных артерии и пациентов с клиникой нарушения мозгового кровообращения. Ангиол. и сосуд. хирургия 2002.8,65-74
24. Белова А.Н.–Амбулаторная реабилитация больных с последствиями инсульта.- Клин. Мед. 1996. 3, 88-91
25. Белоглазов В.В, Дударев В.Е, Смяловский В.Э, Бахарев А.В.- Роль транскраниальной допплерграфии и компютерной томмографии в определении показаний к хирургическому лечению окклюзионных поражении брахиоцефальных артерии. – Ангиол. и сосуд. хир. 1996, 1, 38-49
26. Бородулин Ю.В., Лабецкий И.И., и др Современные методы распознования и оценки распространенности вагальных хемодектом. Советск. Мед. 1992, 6, 24-26
27. Бурцев Е.М.- О клинической и морфологической сущности начальных проявлении недостаточности кровоснабжения мозга.- Ж. Невр. и Псих. 1997, 6, 71-72
28. Бурцев Е. М.–Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия.- Ж. Невр. и Псих. 1998, 1, 45-48
29. Верещагин Н.В.- Патология вертебро-базилярной системы и мозгового кроообращения- М. Мед. 1980
30. Верещагин Н.В, Варакян Ю.Я. – Профилактика острых нарушении мозгового кровообращения : теория и реальность- Ж. невр. и псих. 1996, 5,96, 5-10
31. Верещагин Н.В, Моргунов В.А, Гулевкая Т.С.- Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии- М. Мед. 1997
32. Виленский Б.С, Семенова Г.Н, Широков Е.А, Семенова И.В. Патокинез сосудистых поражении мозга. Ж. Нерв. и Псих. 1996, 5, 96, 14-19
33. Габашвили В.М., Метревели З. Современные проблемы нейробиологии, Тбилиси, 1986.

34. *Гавриленко А.Н. Сандриков В.А. и др. Выбор показания к каротидной эндартерэктомии в зависимости от структуры атеросклеротической бляшки. Ангиол. и сосуд. хир. 2001,4,11-20*
35. *Гавриленко А.В. Сандриков В.А. Иванов В.А. Куклин А.В. Дутикова Е.Ф, Пивень А.В, Антонов Г.И, Миклашевич Э.Р, Трунин И. В, Абугов С.А. – Каротидная эндартеректомия или каротидное стентирование: выбор оптимального метода лечения больных со стенозами сонных артерий.- Ангиология и Сосудистая Хирургия 2011,2(16):70-78*
36. *Ганушкина И.В. Коллатеральное кровообращение в мозге. М. Медицина,1973,34-56*
37. *Ганушкина Н.В, Антелава А.Л. и др. Новое в патогенезе нарушении мозгового кровообращения.- Ж.невр. и псих. 1997, 6, 4-9*
38. *Ганушкина И.В. Патофизиологические механизмы нарушений мозгового кроообращения и новые направления в их профилактике и лечении. Ж.невр. и псих. 1996, 1, 14-18*
39. *Д. Гачечиладзе,И. Диасамидзе, М. Берая ,Д. Немсадзе- Роль спиральной компьютерной томографий, магнитно-резонансной ангиографий и цветного допплеровского картирования в оценке состояния магистральных соных артерии- Симпоз. "Современные методы визуал. в серд.сос.хирургии" 2001, 2*
40. *Гачечиладзе Д.Г.Берая М. В.- Неинвазивная лучевая диагностика поражения экстракраниальных артерии- Сборн. тез. междунар. конф. по ультразвук. диагност. к 5-летию центра ультрасонографии Тбилиси Ультразвук. и функц. диагн. 2002.4, 212*
41. *Гачечилдазе Д.Г.Балавадзе М. Б.Ахведиани М.В.- Влияние ряда атерогенных риск-факторов на состояние интима-медиального слоя общей сонной артерий- сборн. тез. междунар. конф. по ультразвук. диагност. к 10-летию кафедры УЗИ. Ультразвук. и функц. диагн. 2002.2, 267*
42. *Гехт А.Ю. Кураш О. Я. и др. Особенности церебральной гемодинамики у больных с эпилептическими припадками после ишемического инсульта. Ж. невр. и псих. Неиродиагностика 2003,28-32*
43. *Гехт А.Б. и др. Постинсультная эпилепсия. Ж. невр. и псих. 2000,9;67-70*
44. *Грацианский Н.А. Нестабильная стенокардия– острый коронарный синдром, некоторые новые факты в патогенезе и их значение для лечении- Кардиол. 1996, 11;4-16*
45. *Гусев Е.И, Боголепов Н.Н, и др. Сосудистые заболевания головного мозга. М. 1990.*
46. *Гусев Е.И. Мартынов М.Ю и др. Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта. Инсульт 2001,1:41-45*
47. *Денисов Г.А, Ошепков Е. В. И др. Состояние кровотока в магистральных артериях у больных с артериапльной гипертензией. Тер. Арх. 2000,2:49-52*
48. *Джибладзе Д.Н, Манвелов Л.С.- Ретроспективный анализ цереброваскулярных нарушений у больных с поражениями магистральных артерии головы – Клин. Мед. 1996, 3:33-35*
49. *Джибладзе Д.Н, Покровский А.В, Никитин Ю.М, Лагода О.В.- Значение структуры атеросклеротических бляшек и степени стеноза внутренной сонной артерии в клинике ишемических нарушений мозгового кровообращения.- Ангиол. и сосуд. хир. 1997,2:51-62*
50. *Джибладзе Д.Н, Кугоев Л.И, Лагода О.В. Атеросклеротическое поражение сонных артерии в патогенезе "немых" инфарктов в полушариях головного мозга.- Ангиол. и сосуд. Хир. 1997, 3:47-55*
51. *Джибладзе Д.Н. Патология магистральных сонных артерии при инсульте. Москва. 2002*
52. *Долгих В.А, Дудкин Б. Н. Градусов Е.Г. Ультразвуковая ангиография в диагностке патологической извитости и удлинения брахиоцефальных артерии- Ангиол. и сосуд. хир. 2000,3:53-55*
53. *Ефимов А.С. Диабетическая ангиопатия. М. Мед. 1989*
54. *Жулев Н.П. Цереброваскулярные заболевания. Профилактика мозгового инсульта. Наука, С. Петербург, 2002*
55. *Зингерман Л.С, Литинский М.А.- Ангиографическое исследование больных с окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных артерии: современная концепция. Мед. Рад. 1993,12, 9-12*
56. *Зубков Ю. Н, Хилько В.А, Иванова Н.Е.- Диагностика и лечение хронической цереброваскулярной*

недостаточности при атеросклеротическом стенозе или окклюзии сонной артерии- Вест. хир. 1997,3,15-18

57. *Иванов Ю.С, Семин Г.Ф. Цереброваскулярная реактивность в патогенезе ишемических поражении мозга у больных разных возрастов. Ж. невр. и псих. 1996, 5, 19-22*
58. *Иванов В.А. Гавриленко А.В. Терёхин С.А, Пивень А.В, Куклин А.В. – Сравнительные исследования каротидной эндартерректомии и каротидного стентирования у пациентов со стенозами сонных артерий.-Ангиология и Сосудистая Хирургия 2010,1(16):144-152*
59. *Иорданов Б. С, Шотков П.М, Лесев М.И. Структурные изменения в мозгу при преходящих нарушениях мозгового кровообращения установленного при жизни с помощью томографии и радиоизотопной сцинтиграфии. Ж. нерв. и псих. 1980, 9,1285-90*
60. *Кавтарадзе Н.П, Бохуа Н.К, и др. Сочетанные поражения магистральных артерии головы (клинико-допплерографическое сопоставление). Ж. невр. и псих. 1987, 1: 13-17*
61. *Казанчян П.О, Попов В.А, Гапонова Е.Н и др. Диагностика и лечение патологических извитостей сонных артерии. Ангиол. и сосуд. хирургия. 2001, 2: 93-103*
62. *Казанчян П.О, Валиков Е.А-Патологические деформации внутренных сонных и позвоночных артерии . М. МЭИ.. 2005;136*
63. *Калашникова Л.А.Лакунарные инфаркты мозга (обзор).Журн. невр. и псих. 1988,88,1;131-140*
64. *Климов А.Н, Никульцева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз- 1995, Питеръ*
65. *Коган О.Н, Наидин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. М. Мед. 1988, 304*
66. *Когель Х. Риск развития эмболии у больных с асимптомными стенозами внутренной сонной артерии: проспективное хирургическое исследование- Ангиол и сосуд. хир. 1996, 4: 23-33*
67. *Красноярова Н.А. Нарушение мозгового кровообращения в вертебро-базилярной системе.- Алматы, 1995.*
68. *Крупина Н.Е. Сосудистые шумы при атеросклеротических стенозах внутренных сонных артерии. Ж. невр. и псих. 1991,1:55-59*
69. *Кузнецов А.А. Фокин А. Риск повторной церебральной эмболии при изолированных и сочетанных кардиальных патологиях, Клин. мед 2003,4: 34-38*
70. *Куликова А.Н., Тихонова Л.А., Бахметьев А.С. Рестеноз сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. Современные аспекты проблемы (неинвазивная и инвазивная инструментальная диагностика) (часть2). Ангиол. И Сос. Хирургия 2013, 19;2:160-164*
71. *Куликов В.П. Смирнова Ю. и др.- Ультразвуковая и функциональная диагностика патологической извитости внутренних сонных артерии у детей- Ультраз. и функц. диагн.2001, 1: 71-77*
72. *Кунцевич Г.И.- Ультразвуковая допплерография сосудов дуги аорты и их ветвей. Метод. Рекоменд. – М. 1996.*
73. *Кунцевич Г.И.- Оценка кровотока в артериях мозга ультразвуковым методом исследования на этапах хирургического лечения окклюзирующих поражении брахиоцефальных артерии.- Дисс. Док. Мед. наук. – М. 1992*
74. *Куперберг Е.Б. Киника, диагноситика и показания к хирургическому лечению больных с атеросклеротическими поражением ветвей дуги аорты. Автор. дис.-д-ра мед.наук. М. 1988*
75. *Куперберг Е.Б, Лаврентьев А.В, Макаренко В.И, и др. Динамическая рентгеновская компютерная томография в оценке эффективного создания экстра- интракраниального микроанастомоза при окклюзии внутренной сонной артерии. Ангиол. и сосуд. хир. 1997, 2:19-35*
76. *Куперберг Е.Б, Трозовский Ю.Л, и др- Хирургическое лечение окклюзирующих поражении брахиоцефальных артерии (результаты, проблеми, перспективы). Грудная и серд.-сос.хр. 1996, 3:109-116*
77. *Куперберг Е.Б.- Современные показания к каротидной эндартерректомии. Ангиол. и сосуд. хир. 1997, 2: 63-67*

78. Курачицкий В.И. Эпидемиология сосудистых заболевании головного мозга.- Ж. невр. и пих. 1995, 2: 4-8
79. Лачкепиани А. К клинике и патогенезу расстроиств мозгового кровообращения-Диссерт. Док. мед. наук. Тбилиси, 1965
80. Лелюк В.Г, Лелюк С.Э. Определение обьемного мозгового кровотока и цереброваскулярного резерва у практически здоровых лиц и у больных, страдающих хронической ишемической болезью головного мозга. Метод дуплексного сканирования.- Тез докл.- Соврем. методы ультразв. диагн. 1996, 63-65
81. Лелюк С.Э, Джибладзе Д, Никитин Ю.М.- Оценка состояния цереброрваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклкротической патологии магистральных артерии головы с использованием функциональной нагрузочной пробы с ацетазоламидом.- Анг. и сосуд. хир. 1995,3: 7-14
82. Лелюк С.Э, Лелюк Л.А. Ультразвуковая ангиолгия,Новое Время, 2000.
83. Лелюк С.Э, Лелюк Л.А. Цереброваскулярный резерв при атеросклеротических поражениях брахиоцефальных артерии. Укрюмед.2001
84. Лосев Р.., Куликова А.Н., Бахметьев А.С. Рестеноз сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. Современные аспекты проблемы (часть1). Ангиол. И Сос. Хирургия 2012, 18;4:146-153
85. Маджидов Н.М, Трошин В.Д. Доинсультные цереброваскулярные заболевания- 1985, Ташкент.
86. Маджидов Н.М, Мирджиев Э.М, Бахритдинов Ф.Ш, и др.- Реактивность мозговых сосудов при окклюзионных поражениях сонных артерии- Ж. нерв. и псих. 1997, 6:51-52
87. Максудов Г.А. Сосудистые заболевания нервной системы.М. 1975.
88. Мартынов А.И.,Шмырев В.И.,и др. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией. Клин. мед. 2000,6: 11-15
89. Молоков Д.Д, Бурцев Е.М. Констрикторные реакции мозговых сосудов в патогенезе дисциркуляторной энцефалопатии. Ж. Невр. и Псих. 1996, 5; 64-68
90. Мчедлишвили Г.И. Спазм артерий головного мозга.Тбилиси, 1977
91. Мунис М. Фишер М. Визуализация в остром периоде инсульта. Ж. мед. и псих. 2000. 2.4-11
92. Насонова В.А. Астапенко М.Г. Клиническая ревматология.-М. Медицина,1999,236-38
93. Никитин Ю. Труханов А. И. Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний-. Видар 1998
94. Никитин Ю.М, Снетков Е.П, и др.- Диагностика закупорок сонных артерий методом ультразвуковой допплерграфии- Ж. нерв. и псих. 1980, 80, 22-29
95. Ольбинская А.Н. Лечение артериальной гипертензии и профилактика инсульта. Инсульт 2001,2,45-47
96. Орехов А.Н. Прямое и непрямое воздействие чеснока на атеросклероз- Ангиол. и сосуд. хир. 1996,4,.107-111
97. Панков Д.Д. Клиническая сущность термина "Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга".- Ж. невр. и псих. 1996,6, 12-15
98. Парфенов В.А, Шерер М.И, Горбачева Ф.Е, Кац Е.И.- Обьемный кровоток в сонных артериях при некоторых формах цереброваскулярной патологии (по данным двухмерной эходопплерографии). Ж. нерв. и псих. 1991,6, 87-89
99. Плотников М.П, Усов В.Ю, Соколов А.А, Шипулин В.М. Оценка гемодинамической значимости экстракраниальных стенозов сонных артерии методом аденозиниидуцированной вазодилятации в сочетании с перфузионной томмосцинтиграфией мозга. Ангиол. и сосуд. хир. 1997,2, 36-49
100. Покровский А.В, Джибладзе Д.Н, и др. Отдаленные результаты консервативной терапии больных со стенозирующим атеросклеротическим поражением сонных артерии. Кардиол. 1994, 4,122-126
101. Покровский А.В, Дан В.Н, и др. Непосредственные результаты каротидной эндартерэктомии у больных с остаточными явлениями инсульта. Хирургия, 1995, 5.9-13
102. Покровский А.В, Зотиков А.Е. Перспективы и действительносить в лечении атеросклеротических поражении аорты. М. 1996.

103. Покровский А.В. Неспецифический аорто-артериит. Кардиология, 1986,3,5-12
104. Покровский А.В. Варава Б.Н. и др.-Динамика неврологических проявлений окклюзирущих поражений ветвей дуги аорты при неспецифическом аорто-артерииte. Ж. нвр. и Псих. 1991, 7,25-28
105. Покровский А. В. Можно ли избежать ишемичекого инсульта с помощью сосудистой операций? Хирургия.2003,3;26-30
106. Покровский А.В. Белоярцев Д.Ф, Колосов Р.В.-Что влияет на стандарты «качеста» выполнения каротидной эндартерэктомии?- Ангиол и Сос Хирургия 2003. 9(3):80-87
107. Покровский А.В, Белоярцев Д.Ф, Тимина И.Е, Адырхаев З.А.- Клинические проявления и диагностика патологической деформации внутренней сонной артерии . Ангиол и Сис Хир. 2011;17:7-11
108. Пышкина Л.И, Шпрах В.В, Негрей В.Ф, Горяшин Ю.В, и др. Прогнозирование развития ишемических нарушении мозгового кровообращения у лиц с бессимптомным течением атеросклеротических окклюзирующих поражении магистральных артерии головы.Ж.невр.и псих. 1995, 2, 9-14
109. Ринкк П. От объемного потока к МР-ангиографии. Магнитный резонанс в медицине. Под. Ред. Айхоффа У. Blackwell Scientific Publ. 1993, 163-175
110. Сараджишвили П.М, Габашвили В.М, Шакаришвили Р.Р. Атеросклероз сосудов головного мозга и возраст. Киев 1971
111. Синицын В, Пустовитова Т, Сумарков А. и др.- Выявление стенозов сонных артерии с помощью магнитно-резонансной томографии.- Кардиология, 1995, 5, 50-54
112. Синицын В.Е. МРТ при заболеваниях сердца и сосудов: Автор. дис—докт. мед. наук, 1995.
113. Синицын В.Е. Стукалова О.В.- Неинвазивная диагностика магистральных артерии с помощью магнитно-резонансной ангиографиии. Ангиол. и сосуд. хирургия 1996. 3,43-53
114. Семенкова Е.Н. Системные васкулиты, М.Медицина, 1988, 5-23
115. Семенов С.Е, Абалмасов В.Г. Диагностика нарушении церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии- Ж. невр. и псих.2000, 10, 44-50
116. Смирнова Ю.В, Крылов В.П, Хорев Н.Т. и др. Нарушение мозгового кровообращения и гемодинамически эффект лечения при патологической извитости внутренной сонной артерии у детей. Эхография 2000, 4. 452-457
117. Смирнов В.Е. Эпидемиология мозгового инсульта (обзор зарубежной литературы 1985-1989 гг.). Ж. невр. и псих. 1991, 11, 111-116
118. Смирнов В.Е. Мигрень и мозговой инсульт. – Ж. невр. и псих. 1996, 5, 97-102
119. Смирнов В.Е. Манвелов Л.С. Распространенность факторов риска и смертность от инсульта в разных географических регионах. Инсульт 2001,2, 19-25
120. Струков А.И. Серов В.В.Патологическая анатомия-М.Мед. 1995,296-98
121. Тодуа Ф.И, Нуднов Н.В. Компютерная томография в диагностике сосудистых патологии. В кн. Применение медицинской техники в хирургии. Иркутск, 1985, 160-161
122. Тодуа Ф.И, Варава Б. И, и др.- Компютерная томография в альгоритме обследования больных (аорто-артериит) брахиоцефальных ветвей дуги аорты- В кн. Диспансеризация и хирургическое лечение больных облитерирующими заболеваниями брахиоцефальных артерии. Ярославль 1986, 58-60
123. Тодуа Ф.И, Берая М.В, Гачечиладзе Д.Г, Шакаришвили Р.Р. МР-ангиография в диагностике поражений сонных артерий. Georgian Medical Newes, 1997, 7-8, 48-52
124. Тодуа Ф.И., Шакаришвили Р.Р., Гачечиладзе Д.Г. Значение степени стеноза внутренной сонной артерий при нарушениях мозгового кровообращения. Вест.рентг. и рад. Грузий 1999,4,12-16
125. Тодуа Ф.И., Берая М.В, Гачечиладзе Д.Г. Изучение состояния сонных артерии с помощью МР-ангиографии и дуплексного сканирования у больных с нарушениями мозгового кровообращения. Ангиол. и сос. хирургия.1999,1;50-56
126. Тодуа Ф.И. Гачеиладзе Д.Г. Ахвледиани М. Балавадзе М Влияние ряда атеросклеротических факторов риска на состояние комплекса интима-медия общей сонной артерии. Кардиология. 2003,3,53-55

127. Тодуа Ф, Гачечиладзе Д, Ахвледиани М. Состояние сонных артерии и основные сосудистые риск-факторы при инфарктах "передней циркуляций" Ангиол. и сосуд. хир. 2004,1,70-75
128. Тодуа Ф. Гачечиладзе Д. Берая М. Берулава Д. Состояние церебральной венозной гемодинамики при хронических нарушениях мозгового кровообращения. Ангиол. и сосуд. хир. 2005,2,37-43
129. Тодуа Ф. Гачечиладзе Д. Состояние коллатерального кровообращения при одностороннем критическом стенозе или окклюзии внутренней сонной артерии. Грудная и сердечно-сосуд. хирургия 2005,5, 23-28
130. Тодуа Ф., Гачечиладзе Д., РазмадзеМ. Балавадзе/ М. Состояние церебрального кровотока в экстракраниальных артериях у больных с эссенциальной гипертензией Ангиология и Сос. Хирургия. 2008,4,55-60
131. Тодуа Ф.И, Гачечиладзе Д.Г. Бераия М.В, Церебральный кровоток и сосудистые факторы риска у лиц с лейкоараезом. Медицинская визуализация 2012, 4, 2: 10-17
132. Толпыгина И. З. Мозговой кровоток при артериальной гипертензии, Кардиология 2001,4,71-77
133. Трошин В.Д.Острые нарушения мозгового кроовообращнияя 2001. Москва
134. Усов В. Ю, Киселев В. О, Плотников М. П, и др. Проспективная сцинтиграфическая оценка мозговой гемодинамики у лиц перенесщих каротидную эндартеректомию. Ангиол. и сосуд. хир. 1995, 3,24-35
135. Феигин В.Л, Никитин Ю. П. и др- Эпидемиология мозгового инсульта. Ж. невр. и псих. 1996, 6, 59-64
136. Фриттас Г. Д. Богуславски А. Превичная профилактика инсульта. Инсульт, 2001,1,7-19~
137. Цыганков В.Н, Сидоров А.А, Гончаров А.И и др. - Эндопротезирование истинной аневризмы внутренней сонной артерии. Ангиология и Сос Хир 2012: 18(2), 65-67
138. Чернявский А.М, Стародубцев В.Б, Столяров М.С, и др. Результаты использования различных видов заплат в хирургии сонных артерий. Ангиол и Сос хирург. 2009;15(1):103-105
139. Шакаришвили Р.Р.- К вопросам клиники, патогенеза и диагностики эпилепсии дисциркуляторной этиологии.- Авт. дисс.канд. мед. наук. Тбилиси 1974.
140. Шакаришвили Р.Р, Габашвили В.М.- Свободнорадикальная патология нервной системы-Сабчота сакартвело, Тбилиси, 1988
141. Шахнович В.А, Митрошин Г.Е. и др О роли эмбологенных и гемодинамисческих механизмов при симптомных и асимптомных стенозах сонных артерии. Ж. невр. и псих. Неиродиагностика 2003,47-52
142. Шахнович В.А.- Нарушения венозного кровообращения головного мозга по данным транскраниальной допплерографии. Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболевании.Под. ред. Никитина Ю.М. М. Видар, 1998, 249-261
143. Шмидт Е.В, Класссификация сосудистых поражении головного и спинного мозга.- Ж. невр. и псих. 1985, 9, 1281-88
144. Шумилина М.В, Спиридонов А.А, Бузиашвили Ю.И, и др.- Приоритетность ультразвуковых методов диагностики в оценке состояния поверхности и размеров атеросклеротических бляшек внутренных сонных артерии. Груд. и сердечно-сос. хир. 1997, 4, 34-39
145. Шутихина И.В, Орехов А.И, Пивоваров Е.М. Динамическое наблюдение за состоянием артериальной стенки общей сонной артерии методом дуплекного сканирования у лиц с ранним атеросклерозом на фоне проведения антиатерогеной терапии.Совр. методы ультразвук. диагн. М. 1996. 107-110
146. Шутихина И.В, Кунцевич Г.И. Ультразв. диагн. 2001,4,23-28
147. Харакоз Г.И . Эпидемиология инсульта , Кардиология 2000, 7,54-58
148. Яхно Н.Н. Лаврентьев М.А. Клинико-гемодинамические особенности атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии. Ж. невр. и псих. 1994, 1,3-5
149. 2011ACA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guidelines on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease; Am coll Cardiol. 2011;57:16-94
150. Aaslid R. Transcranial Doppler sonography. Vienna. Springer-verlag,1986.

151. Abbott R.D. et al- Risk of stroke in male cigarette smokers. N. Engl. J. Med. 1986, 315; 12:717-719
152. AbuRahma A.F et al/ Carotid endarterectomy for symptomatic carotid artery disease demonstrard by duplex ultrasound with minimal arteriographic findings/ Annales of Vasc. Surg. 1996;10 (4):385-89.
153. Aho K, Reunanen M, Aromaa N, Knekt P. Stroke 1986. 17; 4: 681-86
154. All Guermazi; Yves Miaux , Alex Rovira-Canellas; Joyce Suhy. Jon Pauls, Ria Lopes, Holly Posner- Neuroradiological findings in vascuar dementia. Neuroradiology 2007;49:1-22
155. Albers G. Laansberg M. et al-Yield of diffusion-weighted MRI for detection of potentially relevant findings in stroke patients. Neurology 2000;54:1562-1567
156. Gonzalez B. Schaefer P. et al. Diffusion-weighted MRI: diagnostic accuracy within 6 h. of stroke symptoms onset. Radiology 1999;210:155-162
157. Allan P.L, Mawbray P.I, Lee A.J, Fowkes F.G.-Relationship between carotid intima-media thickness and symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease. The Edinburgh Artery Study. Stroke 1997;28, 2: 348-53
158. Alkadhi H. et al. Evaluation of topography and vascularization of cervical paragangliomas by MRT and color duplex sonography. Neuroradiology 2002,44; 83-90
159. Al-Mubarak N, Roubin GS et al- Carotid artery stenting in patients with high neurologic risks. Am.J.cardiol. 1999;83:1411-1413
160. American heart Association. Heart and stroke statistics: 1997 statistical supplements. Dallas: American Heart Association 1997.
161. Anson J. Crowell. RM.- Cervicocranial arterial dissection. Neurosurgery 1991,29;89-96
162. Arnold M. Boussere MG, Fahmi G. et la. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. Stroke 2006;37(10):2499-2503
163. Argentine C.,PrencipeM. The burden of stroke: a need for prevention . In: Prevention of Ischemic Stroke. Eds. C. Fieschi, M. Fisher. London; Martin Dunitz 2000; 1-5
164. Awad I, Modic M et al. Focal Parenchimal Lesion in Transient Ischemic attack: Correlation of Computed Tomography and Magnetic Resonance Angiography. Stroke, 1986,17:399-403
165. Babikian V.L., Wechsler L.R.-Transcranial Doppler Ultrasongraphy. St. Louis: Mosby, 1993.
166. Balotta E., Renon L. et al. A prospective randomized study on bilateral carotid endarterectomy: patching versus eversion. Ann Surg. 2000:232(1):119-125
167. Balotta E. Thiene G, Baracchni C. et al- Surgical vs medical treatment for isolated Internal Carotid artery elongation with kinking or coiling in symptomatic patients; J Vasc Surg. 2005:42:5;838-846
168. Bamford JM, Warlow CP-Evolution of the lacunar hypothesis. Stroke, 1988, 19: 1074-82
169. Barbour J. Castaldo Je. et al- Internal Carotid arter redundancy is significantrly associated with dissection. Stroke,1994,25:1201-04
170. Barnett P.A, Spencer J.D, Manuck S.B, Jenings J.R.-Phsychological stress and the progression of carotid artery disease. J. of Hypert.1997; 15; 1:49-55.
171. Bartels E. Color Duplex sonography examination of Extra-intracranial vessels. Schattauer, 1998
172. Bartett E.S., Walters T.D, Symons S.P, Fox A.J. Diagnosing Carotid stenosis Near-occlusion by using CA-angiography. AJNR 2006. 27;632-637
173. Baud J.M, Lemsle P.H, Tricot J.F.- Changes in asymptomatic plaques in the carotid artery showing little tendency to stenosis.- 1992, 16th world congress of the internal union of angiology. 369
174. Baumbach G.L. Heistad D.D.- Cerebral circulation in chronic arterial hypertension. Hypertension. 1988; 12: 89-95
175. Baumgartner Rw, Mattle HR. et al - Transcranial color-coded duplex sonography in cerebral aneurysms. Stroke,1994.25;2429-34
176. Baumgartner RW, Arnold M. Baumgartner I et al. Carotid dissection with and without ischemic events:local symptoms and cerebral artery findings. Neurology 2001:57(5):827-832~

177. Baunbach CL, Siles I. Et al. Effect of reduction in pressure on distensibility of cerebral arteries. Corc. Res. 1991;68:338-51
178. Baumbach GL, Hestend BD. Adaptive changes in cerebral blood vessels during chronic hypertension. J. Hypert. 1991;9:987-91
179. Beach K. W, Hatsukami t, et al.- Carotid Artery intraplaque hemorrage and stenotic velocity. Stroke, 1993;24(2):314-19
180. Berger K. Shulte H., et al- Incidence and risk-factors for stroke in an occupied cogort. Stroke 1998;29:1562-66
181. Beaulieu C, de Crespigny A. et al- Longitudinal magnetic resonance imaging study of perfusion and diffusion in stroke: evolution of leson volume and correlation with clinical outcome. Ann Neurol 1999;46:568-578
182. Benninger DH, Geotgiadis D, Gandjour J, Baumgartner RW. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. Stroke 2006:37(2):377-331
183. Blankenhorn D.H, Selsner R.H, Crawford D.W, et al.- Beneficial Effects of Cholestipol -Niacin theraphy on the Common Carotid Artery. Two-and Four year reduction of Intima-Media Thickness Measured by Ultrasound.-Circulation, 1993,85:20-28.
184. Bluth E.I, Kay D, Merritt C.R, et al- Sonographic characterisation of Carotid Plaque: Detection of Hemorrage, AJR 1986, 146:1061-65
185. Bluth E.I - Evaluation and characterisation of carotid plaque- Semin. US, CT and MR. 1997; 18(1):57-65
186. Bluth EI. Shyn PB et al- Doppler color flow imaging of carotid artery dissection. J. Ultras. Med. 1989b;8:149-53
187. Biller J. et al- Guidlines for Carotid endarterectomy. A statement for healthcare proffesionals from a specil writing group of a stroke council, American Heart Assocation-Stroke, 1998, 29:554-62
188. Bogouslavsky J, Reyli F.- Cerebral infarction with transient signes: Do TIA correspodent to small infarcts in internal carotid artery occlusion. Stroke, 1984; 15; 3;536-39.
189. Bogouslavsky J. edit. -Bimswanger's disease: Does it Exist ?- Cerebrovasc. Dis. 1996, 6;255-63
190. Bogousslavsky J. Espland p. Sontaneous carotid dissection with acute stroke. Arch. Neur. 1987;44;137-40
191. Boitem J, Lodder J. Lacunar infarcts pathogenesis and validity of the clinucal symptoms. Stroke 1991,22:1374-78
192. Boitem J. Rothwell p, Slaterry J et al.- Ischemic Lacunar Stroke in the European Carotid Surgery Trial. Risk factors, distribution of carotid stenosis. Effect of Surgery and type of Recurrent stroke.Cerebrovasc. Dis. 1996,6: 281-87.
193. Bonita R., Salonen N., Broad J.B. Prevalence of stroke and stroke-related disability. Estimates from the Auckland Stroke Studies. Stroke 1997;28:1898-1902
194. Bonithon-Kopp C, Ducinetieve P, Touboul P, et al.- Plasma angiotensin-converting enzime activity and carotid wall thickening.- Circulation, 1994,89: 952-54.
195. Bonithon-Kopp C, Touboul P, Berr C, et al.- Relation of intima-media thickness to atherosclerotic plaques in carotid arteries. The Vascular Aging (EVA) study. - Ather. Thromb. and Vasc. Biology, 1996,16, 2: 310-16
196. Bonithon-Kopp c, Touboul P, Berr C, et al, - Factors of carotid arterial enlargement in a population aged 59 to 71 years: The EVA study. Stroke, 1996,27,4:654-60
197. Borgatti E.- Analysis of Atherosclerotic plaque. - Eur. school of Postgr. course in vasc. doppler. 1994: 7-11.
198. Bots J. Looman S. et al- Prevalence of stroke in the general population. The Rotterdam Study. Stroke 1996;27:1499-1501
199. Bots M.L, Hoes A.N, Koudstaal P, et al - Common Carotid artery intima-media thickness predicts stroke. The Rotterdam study. -Cerebravasc. Dis. 1996,6 (suppl.2),29
200. Bornstein N. et al-The value of a combined TCD and the Diamox test in assessing intracerebral hemodynamics. Инсульт 2003; 9: 27-29
201. Bradlay W.G. Flow phenomena in MR imaging. AJR 1988;150:983
202. Broiter J. Lodder J., Kessels F.,-Stroke,1993,5:653-66
203. Burcfiel C.M., Curb J.D., Rodriguez B.L. et al-Glucose intolerance and 22-year stroke incidence:the Honolulu Heart Program. Stroke 1995,25:951-957

204. Byrne JV. Cerebrovascular malformations. Eur. Radiol. 2005,15:448-452
205. Caplan LR, Zarins C. et al- Spontaneous dissection of the exraecranial vertebral artery. Stroke 1985;16;1030-38
206. Caplan L.R.- Carotid artery disease. _N. Engl. J. Med.- 1986, 315: 886-88
207. Caplan L.R- Binswanger's disease-revisted. Neurology 1995, 45:626-33
208. Carpenter JP, Lexa F, Davis J.- Determination of sixty percent or greater carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonograpy.- J.of Vasc. Surg. 1995,22: 6:697-703
209. CaRESS Steering Committee. Carotid Revascularization using Endarterectomy or stenting systems (CaRESS) phase I clinical trial: 1–year results. J. Vasc. Surg. 2005;42(2):213-9
210. Carroll BA.- Carotid ultrasound. -Neuroim. Clin. in NA.1996, .6,4:875-97
211. Catallano A. Porelli R. et al- Spiral CT-angiography in determinatoion of ICA severe stenosis. Radiology, 2001; 211,2:76
212. Cave E.M, Pugh N.D, Wilson R. et al.- Carotid artery duplex scanning: Does plaque echogenicity correlate with patient symptoms?- Eur.J. of Vasc. Surg. 1995, 10,1:77-81
213. Chambers B.R, Norris J -Outcome in patients with asymptomic neck bruits.- N. Engl. J. Med. 1986,315:860-65.
214. Chambless LE, Shahar E, Sharett A, Heiss G et al. - Association of transient ischemic attack/stroke symptoms assessed by standartized questionarie and algorithm with cerbrovascular risk factors and carotid wall thickness. The ARIC study. - Am.J.of Epidem. 1996, 144, 9:857-66
215. Chambless LE, Zhong MM, Arnett D et al. Variability in B-mode ultrasound measurements in the atherosclerotsis risk factors in communities. ARIC study.- Ultras. in Med. and Biol. 1996, 22.5:545-54
216. Chimowit M. et al- Evaluation of intracranial and extracranial carotid artery steno-occusive disease.-Neurology1998,104;43:353-357
217. Chu B. Wilmington De. et al- Evaluation of Carotod atherosclerotic lesion distribution in Hypercholesstrololemic patoents Using High-Resolution Magnetic resonance Imaging. RSNA 2003:369
218. Colgan M.P, Strode G, Sommer J, et al.- Prevalence of asymptomatic carotid artery disease: Results of duplex scanning in 348 unselected voluntaries.J. Vasc.Surg. 1988, 8,674-78
219. Commerota AJ, Katz M, White J. Grosh J.- The preoperative diagnosis of the ulcerated carotid atheroma.-J. Vasc.Surg. 1990,11:505-10
220. Cook JM, Thompson B, Barnes R.- Is Routine duplex examination after carotid endarterectomy justified?- J.Vasc. Surg. 1990, 12:334-40
221. Cotran RS- In: Pathologic basis of Atherosclerotic Disease. 1989, Sounders, 4th ed.
222. Crouse JR 3rd, Byington R, Bond M et al- Pravastatine, Lipids and Atherosclerosis in the Carotid Arteries (PLAC-II).-Am.J.Cardiol. 1995,75,7:455-59.
223. Dahl A. Russell D. -Cerebral vasoreactivity in unilateral carotis artery disease. Stroke 1994.25:621-26
224. Damme van H, Vivario M.- Pathologic aspects of carotid plaque: surgical and clinical significance.- Intern. Angiol. 1993, 12(4):299-3111
225. Del Corso L, Moruzzo D. et al- Tortuosity. kinking and coiling of the CA: expresion of atherosclerosis and aging.- Angiology, 1998, 49, 5:361-371
226. Delkcer A, Dienes H.C, Wilhelm H.- Influence of vascular risk factors for atherosclerotic carotid artery plaque progression.- Stroke. 1995,26(11): 2016-22
227. Delkcer A. Diener HC- Ultraschall in Med. 1994; 1:337-44
228. Dessi-Fulgheri P, Catalani R, Sarzani R, Stirbini S et al-Angiotensineconverting enzyme gene polymorphism and carotid atherosclersis in a low risk-group. - J.of Hypert. 1995, 13(12pfz):1593-96
229. Derdeyn C.P. Kosta F. Severe Hemodinamic Impairment and Border-Zone infarction. Radiology. 2001,220:195-204
230. Diez-Roux A.V, Nieto F.J, Comstock G,M, et al- The relationship of active and passive smoking to carotid atherosclerosis 12-14 year later. -Prevent. Med. 1995; 24(1): 48-55
231. Dimmick S. Faulder K. Normal variants of the Cerebral Circulation at Multidetector CT angiography. Radiographics 2009; 29:1027-1043

232. Dittrich R; Nassenstein I, bachmann R. et al. Polyarteial clastered recurrence of cervical artery dissection seems to be the rule ; Neurology 2007;69(2):180-186
233. Dixon S, Pais S, Reviolla C- Natural history of nonstenotic ulcerated plaque. Ad Hoc Consensus Group Meeting.Cerebravasc. Dis. 1996,6: 315-324
234. Eastern Stroke and Coronary Heart Colaborative Researc Group. Blood presure, cholesterol, and stroke in Eastern Asia. Lancet 1998;352:1801-1807
235. Eliaziw M. Streifler J. et al- Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis.Stroke 1994;25:3-4-308
236. El-Sabrout R., Reul G., Cooley D.- Extracranial internal carotid artery aneurisms: texas Institute expirience; Ann. Vasc. Surg. 2000;14;239-47
237. El-Sadden S, Gard I. et al- Imagination of ICA- Dilemma of total versus near-total occlusion. Radiology, 2001, 221:301-309
238. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. The Lancet 2001, 357, 9270:1729 - 1737
239. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative group.European Carotid Surgery Trial: Internal results for sympomatic patients with severe (70% to 90%) or with mild(0%-29%) carotid stenosis.Lancet 1991, 337:1235-43
240. Executive Commitee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis study.Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis- JAMA. 1995; 1421-28
241. Falk F et al. Carotid plaque, aging, and Risk-factors. Stroke, 1994,25;133-40
242. Fairman R. Gray W.A. Scicli A.P. Wilburn O. et al. The CAPTURE registry: analisis of strokes resulting from carotid artery stenting in the post approval setting: timing, location, severity, and types. Ann Surg. 2007;246(4):551-556
243. Faggioli G. Freyrei A. Stella A. et la- Extracranial internal carotid artery aneurisms: results of surgical series with long-term follow-up. J.Vasc. Surg. 1996:23;4
244. Fayad ZA, Fuster V. Characterization of atherosclerotic plaques by magnetic resonance imaging. Ann NY Acad Sci 2000,902;173-186
245. Feyter de P.J, Voss J, Decker J. Progression and regression of the atherosclerotic plaque. Eur. Heart. J. 1995, 16, suppl.I; 26-30
246. Fisicaro M, Da Col P.G, Tommizaro M, et al. Early carotid atherosclerosis in asymptomatic adults with primary moderate hypercholesterolemia: a case control study. Atheroscl. 1994, 106(2):255-61
247. Fisher C.- Binswanger's encephalopathy: a rewiew. J. Neurol.-1989, v.236, p.236-65
248. Fisher C.M.. Lacunar infarcts –a review.Cerebrovasc. Dis.1991,1;311-320
249. Folsom A.R., Rasmussen M.L., chambles L.E. et al- For the Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. Prospective associations of fasting insulin, body fat distribution and diabetes with risk of ischemic stroke. Diabetes Care 1999,22:1077-1083
250. Forbes JF- Cost of stroke- Scott. Med. J.1993; 38: suppl S1-S4
251. Fu A. C, Man B- Neuroepidemiology Research Worckshop 1986: 26.
252. Furst H. et al- Patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unilateral asymptomatic carotid artery stenosis. Stroke 1994; 25:1193-1200
253. Gachechiladze D, Todua F, R. Shakarishvili-Carotid artery atherosclerotic plaques structure and the manifestations of cerebral ischemia.Georg. J. of Rad. 2000;5:21-25
254. D. Gachechiladze, F. Todua, N. Sainishvili, D. Berulava Cerebral flow velocity and cerebrovascular reactivity in patients with Leukoaraiosis. RSNA 2004: 147
255. Gasparotti R. Liserre R. Intracranial aneurisms. Eur Radiol. 2005, 15: 441-447
256. Garvey L, Makaroun MS. et al- Etiologic factors progression of carotid stenosis: a 10-year study of 905 patients. J. vasc. Surg 2000;31:31-8

257. Geroulakos G, Ramaswani G et al- Characterisation of symptomatic and asymptomatic carotid plaque using high-resolution ultrasound. Br. J. Surg. 1993, 80(10):1274-77
258. Geroulakos G. Domjan J, Nicolaides A et al . - Ultrasonic carotid artery plaque structure and the risk of cerebral infarction on computed tomography.- J. vasc. Surg. 1994,20: 263-66
259. Geroulakos G, O'Gorman D, Veller M, Sheridan D.- The intima-media thickness as a marker of the presence of severe symptomatic coronary artery disease. 16th world congr. of the Internat. union of angiology.1992: 97
260. Gibradze E. Gachechiladze D. Detection of ICA stenosis with Magnetic-Resonance Angiography and Duplex-Ultrasound. Georg. J. of Radiol. 2005, 3(22): 9-14
261. Goldstein L. Samsa G. et al. Multicenter review of pre-opeative risk factrs for carotid enterectomy for asymptomatoic patients. Stroke, 1998, 2:750-753
262. Gonzalez B. Schaefer P. et al. Diffusion-weighted MRI: diagnostic accuracy within 6 h. of stroke symptoms onset. Radiology 1999;210;155-162
263. Goodney P.P, Nolan B.W. et al Restenosis after carotid endarterectomy in a multicenter regional registry. J. Vasc. Surg. 20010:52(4):897-904
264. Greenwald B. Kramer-Gionsberg E. et al-Neuroanatomic localization of magnetic resonance imaging signal hyperintensities in geriatric depression. Stroke,1998,29;613-617
265. Gronholdt ML, Nordestgaard B.G. Nielsen T.G.SillesenH.- Echolucent carotid artery plaques are associated with elevated levels of fasting and postprandial triglyceride -rich lipoproteins. Stroke 1996, 27(12): 2166-72
266. Iannuzzi A. , Wilcosky T. Mercuri M et al - Ultrasosnographic correlates of carotid atherosclerosis in transient ischemic attack and stroke. Stroke, 1995,26,4;614-9
267. Iiji O, Matsumoto m, Handall V. et al - Frequency of carotid ulceraed plaques and its relationship to artery-to-artery embolism.Cerebrovasc. Dis. 1996,6: suppl. 2; 33.
268. Imparato A., Riles T., Minitzer R., Baumann F. The importance of hemorrage in the relationship between gross morphologic features and cerebral symptoms in 376 carotid artery plaques. Ann Surg 1983,197;195-203
269. Imparato A.M, Riles T.S, Kim G.E.- Cervical cerebral angioplasty for brainstem ischemia - Surgery, 1981,90; 84-52
270. Inzitarri D, Elinzsin M, Sharpe B, Barnett H.- Lacunar stroke in the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET): Preliminary observation. Cerebrovasc. Dis. 1996,6,suppl2; 2
271. Ischemic Stroke Cognoss study 25. Waltham Mass. Decision Resources Inc. 1995:7-12
272. Jaeger H.S. Kubasch m. Mathias K. - Evaluation of Atherosclerotic Disease of the Carotid bifurcation with Spiral CT Angiography. - Radiology 1995, 197 (p); 44
273. Jarus-Dziedzic K. Zub W. et al- The relationship between cerebral blood flow velocities and the amount of blood clots in computed tomography after subarschnoid hammorrage. Acta Neurochir. (Wien) 2000;142;309-18
274. Jonas H.A, Kronmal R.A, Psaty B. M, Manolto T.A. et al- Current estrogen-progestin and estrogen replacement therapy in elderly women: association with carotid atherosclerosis. Cardiovascular Health study.- Ann. of Epid. 1996,6,4 ; 314-23
275. Josien E. Extracranial vertebral artery dissection. J. Neurol 1992,239;327-30
276. Haase J. Current state of EC-IC bypss surgery: revisted.- Cerebra revasc. E Bernstein E. 1993, 613-624
277. Hachinsky V.C. Potter P. Merskey H. -Leuko-araiosis.- Arch. Neurol. 1987,44; 21-23
278. Hachinski V.C., Potter P. et al-Leukoaraiosis. Ibid,1987,44:637-641
279. Hachinsky V. The role of the stroke neurologist: past, present, future.Инсульт 2003.9,30-35
280. Hallett JW, Brewster DC, et al- Handbook of Patient care in vascular surgery, 3rd ed. Boston, Little Brown 1995: 146-147
281. Hammon J.M, Eisenger R.P-Carotid Bruits in 1000 normal subjects-Arch.Intern. Med.,1962, 109:563-67
282. Harders A. G.- Eurosurgical applications of transcranial Doppler sonography. Vienna, 1986

283. Hassler W/ Hemodinamic aspects of cerebral angiomas. Acta Neurochir. 1986. suppl 37, 38-108
284. Hatsukami TS, Ross R. et al- Visualization of fibrous cap thickness and rupture in atherosclerotic plaques with high-resolution magnetic resonance imaging. Circulation 2000,102;959-964
285. Heisermann J.E, Drager B, Fram E et al- Carotid Artery Stenosis: Clinical Efficacy of Two-dimensional Time-ofl-flight MR Angiography- Radiology, 1992;182:761-68
286. Held C. Hjemdahl P. et al.- Prognostic implications of intima-media thickness and plaques in the carotid and femoral arteries in patients with stable angina pectoris.Eur. Heart. J.2001;22;62-72
287. Hellings W.E.,Moll F.L., et al-Atherosclerotic plaque composition and occurrence of restenosis after carotid endarterectomy. JAMA, 2008;299(5):547-554
288. Hennerici M, Trockel U, Rautlend W, Klaantaly R- Spontaneus progression and regression of small carotid plaque- Lancet, 1985, 1; 1415-19
289. Hertzer M. O`Hara P. et al- Early outcme assessment for 2228 carotid endarterectmy procedures: Te Cleveland clinic expirience 1989-1995. J.Vasc. Endovasc. Surg.1997, 26; 1-10
290. Hirai T. Kagori Y, et al-Maximal stenosis of Extracranial Internal Carotis artery. Effect of luminal morphology on stenosis mesurement by CTA and conventinal DSA. Radiology, 2001, 221; 178-187
291. Hodis H.N.- Reversebility of atherosclerosis- evolving perspective from two arterial imaging clinical trials: the cholesterol lowering atherosclerosis regression study and the monitoredd atherosclerosis regression stidy.- J. of Cardiol. 1995, 25, suppl.4, S 25-31
292. Holidey A. Thomas D. et al- Asymptomatic Carotid artrery Surgery Trial (ACST): rationale and design.J. Vasc. Surg. 1994, 8, 703-710
293. Hollingworth W, Nathens AB et al-The diagnostic accuracy of CT-angiography for traumatic or atheroscleroti lesionns of the carotid and vertebral arteries: a systematic review. Eur. Radiol. 2003, 48(1);88-102
294. Hopkins L.N. Myla S., Grube E., Wehman J.C., et al. Carotid artery Revascularization in High surgical risk patients with NexStent and FilterWire EX/EZ: 1-year resultas in the CABERNET trial. Catheter Cardiovasc Interv. 2008, Jun:1;71(7):961-2
295. Howard G, Burke J, Evans G, et al- Relation of intima-medial thickness among sites within the carotid artery s evaluated by B-mode ultrasound. ARIC investigations.- Stroke, 1994, 25,8; 1581-7
296. Howard V.J, Voeks J.H, Lutsep H.L et al- Does Sex Matter? Thirty-Day Stroke and Death Rates After Carotid Artery Stenting in Women Versus Men. Results From the carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) Lead-in Phase. Stroke. 2009; 40(4):1140-7
297. Hudorovic K,. Lovricevic I. et al. Postoperative internal carotid artery restenosis after local anesthesia: presence of risk factors versus intraoperative shunt. Cardiovas. Thor Surg. 2010;11:182-184
298. Hulthe J, Witstrand J, Emmanueles H Wiklund O. et al- Atherosclerotic changes in the carotid artery bulb as measured by B-mode ultrasound are associated with the extent of cononary atherosclerosis- Stroke, 1997, 28,6;1189-94
299. Hwang B.S. Yip P.K. et al-Takayasu`s arteritis: a study by vascular sonography with special emphasis on carotid duplex-Hsuen.Tsa. Chin. 1992,2,108-115
300. Kalra S.D, EandeJ, Wittins M-Stroke Rehabilitation Units: Randomised Trials and Mainstream Practice - Cerebrovasc. Dis. 1996,.6; 266-71
301. Kamarioti E. Maniatis V. et al-CT-angiografpy of the Circle of Willis in the Diagnosis of Acute Ischemic vascular Disease. Медю визю 2001,4,22-28
302. Kanters L, Algra A, van Leuven M, Banga JD- Reproducibility of in vivo carotid intima-media thickening measurements: a review.- Stroke, 1997,28,3;665-71
303. Kardoulas DG, Katsamoukis A.N, Gallis P, et al- Ultrasonographic and histologic characteristics of symptom-free and asymptomatic carotid plaque- cardiovasc. Surg. 1996,4,5; 580-90
304. Kawamoki R, Imano E, Waterani T, et al- Platelet activation in diabetes patients with asymptomatic atherosclerosis - Diab. Res. and Clinic. Pract. 1994,. 24, (2),89-95

305. Kerber R. Cromwel L. Loehden O. Catheter dilataition of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy; AJNR 1980; 1:348-9
306. Kirsch E, Khangure M. et al- Carotid Arterial Stent Placement: Results and Follow-up in 53 patients. Radiology, 2001, 220
307. Kluytmans M, van der Grong et al. Cerebral hemodinamics in relation to patterns of collateral flow. Stroke 1999;30:14329
308. Kobayashi S., Okada K. Koide H. et al. Subcortical silent brain infarctions as a risk factor for clinical stroke. Stroke 1994;2:566-570
309. Krachman J.et al- Takayasu`s arteritis. N.J.Med. 1991, 5, 34-41
310. Khan S, Clifton A, Markus H. Noninvasive Detection of Vertebral Artery Stenosis. A Comparison of Contrast-Enhanced MR Angiography, CT Angiography, and Ultrasound. Stroke. 2009; 40: 3499-3503
311. Krayebuhler H. Yasargil MG- Die Vascularren Erkrangurgen dem arterie vertebralis und artera Basilaris. Stutgart, Thieme. 1957,13-39
312. Laansberg M. Albers G. et al-Comparison of diffusion-weighted MRI and CT in acute stroke. Neurology 2000;54:1557-1561
313. Lacroix V, Hammer F, Astarci P. et al- Ischemic cerebral lesions after carotid surgery and carotid stenting. Eur J Vasc Endovas Surg. 2007;33:430-435
314. Laloux P. et al- Lacunar infarcts due to Cholesterol Embolism. Stroke,1991:1440-1444
315. Lassila H.C, Tyrell K, Matthewes K.A, Wolfson S, Kuller L- Prevalence and determination of carotid atherosclerosis in healthy postenopausal women- Stroke 1997, 28,3: 513-7
316. Lavrencic A, Kosmina B, Keber I, Videncic V, Keber D- Carotid intima-media thickenong in young patients with familial hypercholesterolemia- Heart 1996, 76, 4: 321-25
317. Lee V. Hertzberg B. et al- Assessment of Stenosis: Implications of Varability of Dioppler Measurements in Carotis arterias. Radiology 1999,212:493-98
318. Lemme G, Jogestand T, de Faire U- Carotid intima-media thickness and plaque in borderline hypertension- Stroke, 1995,26,1: 34-9
319. Lenz M, Kirsten R et al- Spiral CT with Color-coded 3D reconstruction: Comparison with DSA in the Assesment of Carotid Artery Stenosis- Radiology, 1995, 197(p);144
320. Lie JT. Classification and histopathologic spectrum of CNS vasculitis. Neurol Clin 1997,15;759-777
321. Lindgecaund K, Rakke S et al- Assessment of intracranial hemodinamic in Carotid artery disease by transcranial Doppler Ultrasound- J.Neurosurg. 1985, 63,6: 890-98
322. Lindgren A. et al- Comparisone of clinical and neuroradiological findings in firstever stroke: a population-based study. Stroke, 1994,25:1371-77
323. Link J, Steffens J, Graessner J, Heller M- MR Angiography of the carotid Arteries from the Aortic Arch to the Circle of Willis- Radiology, 1999,211(p): P.460
324. Lodder J. Bamford J. et al- Are Hypertension and Cardial Embolism cause of Lacunar infarcts? Stroke 1990. 21:375-81
325. Lupi-Herrera E.- Epidemioogy and etiological factors in giant cell arteritis- Ann. Med. Interne. 1998,7:425-32
326. Lusby R.J, Ferrell L, Ehrenfeld W.K. et al- Carotid plaque Hemorrage . It`s Role in Production of Cerebral Ischemia. Arch. Surg. 1982,117:1479-88
327. Lyberiadis D.- Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical considerations and long-term follow-up. Panminerva Med. 1996, 38: 22-27
328. Lyberopoulos K, Kaponis A, Kokkonis K et al- Comparative study of MR-Angiography, conventional angiography, duplex-scanning with surgical and histological findings in carotid bifurcation disease.Eur.Rad. 1995; 5; suppl. S62
329. Lyer S.S., White C.J., Hopkins L.N. et al. Carotid artery Revascularization in High surgical risk patients using Carotid WALLSTENT and FilterWire EX/EZ. J Am Coll Cardiol, 2008;51:427-434
330. Ma j, Folson A, Ecxfeld J.H.- Relation of plasma phospholipid and cholesterol ester acid composition to carotid artery intima-media thickness:The ARIC Study- Am.j. Clin. Med. 1997,65(2):551-9

331. *Maeda M, Yuh V.V.T et al. Severe occlusive carotid artery disease: hemodynamic assessment by MR perfusion imaging in symptomatic patients. AJNR 1999;20:43-51*
332. *Magarelli N, Saarabino T Simeoni A, et al- Carotid Stenosis: A comparisone between MR Angiography and CT Angiography- Radiology: 2000; 218(p):135*
333. *Mannami T, Konishi M, Baba S. et al- Prevalence of asymptomatic carotid atherosclerosis lessions detected by high-resolution ultrasound and it relationship to cardiovascular risk factors in the general population. Stroke 1997, .28:3:518-23*
334. *Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in supraaortic disease. In : Roubin GS (edit.) International Cardiovascular Medicine: principles and practice. 256. New York: Churchill Livingstone. 1994:745-75*
335. *Markus R.A, Mack W, Hodis HN. Influence of lafestyle modifications on atherosclerosis progression determined by ultramicroscopic change in the commoc carotisd artery intima-media thickening- Am. Saurc. of Clin. Nutrit. 1996:65(4): 1000-1004*
336. *Marcus G. Ladan-Marcus V. et l- Carotid artery stenosis. Evaluation at CT angiography with volume rendering technique. Radiology 1999:211:775-780*
337. *Markus HS. Cerebral perfusion and stroke . J Neurol Neuroserg Psych 2004: 75:353-361*
338. *Marshall J.- The cause and prognosis of stroke in people under 50 years.- j. Neurol. Sci 1982;53;3:473-88*
339. *Mast H. Thomson J., et al-Hypertension and diabetes mellitus as determinats of multiple lacunar infarctions. Stroke 1995;26:30-33*
340. *Mast H. Mohr JP. et al- :Steal" is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malforamtion. Stroke 1995;26:1215-1220*
341. *Massop D., Dave R., Metzger C., Bachinsky W. et al-Stentig and angioplasty with protection in patients at high-risk for endarterectomy:SAPHIPR Worldwide Registry first 2,001 patients. Catheter. Cardiovsc. Interv. 2009;1:73(2):129-136*
342. *Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in supraaortic disease. In : Roubin GS (edit.) International Cardiovascular Medicine: principles and practice. 256. New York: Churchill Livingstone 1994;745-75*
343. *Mazzone A.M, Urbani M.R, Picano E, Paterni M, Borgatti F et al- In vivo ultasound parametric imaging of carotid atherosclerotic plaques by videodensitometric technique.- Angiology 1995,46,8:663-72*
344. *Maybody Majid, Uschiskia M, Morton E, Vitek J. Absense of Comoon Carotid artery. A rare vascular anomaly. AJNR 2003;711-713*
345. *Mayer TE, Hamman GF, et al- Dynamic CT perfusion imaging of acute stroke. Am J Neurorad 2000; 21:1441-1449*
346. *Mayo N. E, Levy A.B.- Hospitalisation rates and case-fatality for stroke in Canada from 1982-1991.- Cerebrovasc. Dis. 1996,6; suppl2:64*
347. *Mickloszi E, Guttannen L et al- Depiction of carotid plaque ulceration and other plaque related disorders by intravascular sonography.- Am. J. Neuroim.1996;17,10: 1881-90*
348. *Michel P, Bogouslavsky J. Perfusion –CT guided acute stroke treatment. Инсульт, 2003, 9:16-19*
349. *Mickley V, Mattfeld T. et al- Cervical sympathetic paraganglioma, Chirurg. Germany. 1996;67(2):199-201*
350. *Miles K.A. Acute cerebral stroke imaging and brain ferfusion with the use of high-concentratin contrast media. Eur Radiol 2003;13:M117-M120*
351. *McDonnell AF, Hadcock WE. Extracranial carotid artery aneurism, Bruit,1983, 8:28-32*
352. *Moneta G.L, Taylor D.C, Nicholls L et al. Operative versus nonoperative managment of asymptomatic high-grade internal carotid artery stenosis; improved results with endarterectomy.- Stroke, 1987;18:1005-1010*
353. *Moreue P. Albat B, thevenet A. Surgical treatment of extracarial internal carotid artery aneurisms. Ann Vasc Surg. 1994:8: 409-416*
354. *Mullins ME, Schaefer PW, Sorensen AG et al. CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study of 691 patients at presentation to the emergency department. Radiology, 2002;224:353-360*
355. *Muluk S.Muluk V. et al- Progression of asymptomatic carotid stenosis. A natural history study of 1004 patients. J. Vasc. surg. 1999;29:208-18*

356. Mumenhaller M. Neurologie. Stutgart, Thieme, 1990
357. Murray CJ., Lopez A.D. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349:1269-1276
358. Nakagawa H. Tabata m, Marikawa J et al- InternationalStroke Congress, 1989, Kyoto:3-6
359. Neumann-Haefelin T. Moseley M. et al-New magnetic resonance imaging methods for cerebrovscular disease: Emerging clinical applications. ann Neurol 2000;31:559-570
360. Nicolaides A.N.- Asymptomatic carotid stenosis. The "doctor's dilemma".-Intern. Angiol. 1995;14:1-4
361. Nicolaides A.N.- Asymptomatic carotid stenosisand risk of stroke. Identification of a high risk group (ACSRS).- Intern. Angiol. 1995,14,1:21-23
362. Nicolaides A.N.- The place of the CT brain scans in the classification of cerebral arterial disease. - Ed. by R. Conenberg. 1985:59-64
363. Nicolau C. Giliblow K. et al- Effect of ICA occlosion on vertebral artery blood flow . J Ultras Med 2001;20:105-111
364. Neff A. et al – Collateral pathwayes in ICA unilateral occlusion. MRA study. Eur. Rad. 2000: supl(1),96
365. Norris J.W, Krajevsky A, Bornstein N.M.- The clinical role of the cerebral collateral circulation in carotid occlusion- J. Vasc. Surg. 1990;12:113-8
366. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaboratores. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. - N. Engl. J. med. 191;325:445-53
367. Oelerich M, Stogbauer F. et al. Craniocervical artery dissection: MR amaging and MRangiographic findings. Eur. Radiol. 1999; 9(7);1385-1391
368. O'Leary D.H, Polak J.f, Waloon S.K. et al- Use of Sonography to Evaluate Carotid Atherosclerosis in the Elderly. the Cardiovascular Health Study.- Stroke 1991;22:1155-63
369. Oliveira T.V, Gorz A.M, Bittencourt R.- Diabetes mellitus cono fotor prognostivo em donca cerebrovascular ischemia.- Arg. Neuropept. 1988;46, 3:287-91
370. Olsen TS et al- Cause of cerebral infarction in carotid teritory. Stroke, 1985; 6:459-66
371. Olszewski J.- Subcortical atherosclerotic encephalopathy.- World Neurol. 1962;3: 359-74
372. O'Farrell G.M, Fitzgerald D.E.- Prognostic value of carotid ultrasound lesion morphology in retinal ischemia : results of a long term follow up.- Brit. j. of Ophtalm. 1993; 77;12:781-4
373. Orlandi G, Parenti G. et al- Angiographic features of the carotid plaque: Which relationship with cerebral microembolism.- Cerebrovasc. Dis. 1996, 6, suppl.2,:38
374. Pantoni L. Garcia J.- The significance of cerebral white metter abnormalities 100 years after Binswanger's report. Stroke;1995;26:1293-1301
375. Park A., McCarthy W., Pearce W. et al. Carotid plaque morphology correlates with presenting symptomatology. J Vasc Surg 1998;27:872-879
376. Pavone P, Bongartz G. Magnetic resonanace angiography. Rome. 1993
377. Pellegrino L, Prencipe G.-White cout arterial hypertension and isolated systolic arterial hypertension.- Giorn. Ital. di Cardiol. 1997; 27(5):443-9
378. Perez-Burkhardt J, Gonzalez-Fajardo SA, Rodriguez E, Mateo A- Amaurosis fugax as a symptom of carotid stenosis. It's relationship with ulcerated plaque.- J. of Cardiovasc. Surg. 1994:35(1):15-8
379. Persson J, Forgeen J. et al- Ultrasound-determined inication thickness and atherosclerosis. direct and indirect validation.- Arterioscl. and Thromb. 1994; 14(2):261-4
380. Pignioli P, Tremoli E, Poli A, et al- Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging.- Circulat. 1986;74,6:1399-1406
381. Pohl M. - Carotid artery disease (reviwe)- Optometr. Clin. 1994;3(4): 157-74
382. Poli A, Tremoli E, Colombo A, et al- Ultrasonographic measurement of the carotid artery wall thickness in hypercholesterolemic patients. - Atherosl. 1988; 70:253-61

383. Polak J.F, O'Leary D.H, Kromwal R. et al- Sonographic Evaluation of Carotid Artery Atherosclerosis in the Elderly : Relationship of Disease severity to Stroke and Transient Ischemic Attacks- Radiology, 1993;188:363-70
384. Polak J.F, Bajakian R, O'Leary D. et al- Detection of Internal Carotid Artery Stenosis: Comparison of MR-Angiography, Color Doppler Sonography and Arteriography- Radiology 1992;182:35-40
385. Pompeo F, DeLucan, Marchegiano R, et al- Effects of antihypertensive treatment on carotid vascular changes.- Minerva Cardiol. 1994; 42(11):511-5
386. Randux B. Marro B. et al- Carotid artery stenosis: Prospective comparisone of Computed Tomography, three-dimentional Gd-enhanced MR and conventional Angiography. Radiology 2001;220:179-186
387. Rautenberg W. Hennerici M. Pulsed Doppler assessment of innominate artery obstructive dsease. Stroke 1988:19:1514-20
388. Reidy M. Bowyer D. Control of arterial smooth muscle cell proliferation. Curr. Opin. Lipid. 1993,4:349-54
389. Reilly L, Lusby R, Hughes L, et al- Carotid plaque history using real-time ultrasonography.- Am.J. Surg. 1983; 146:188-193
390. Renton S, Fischer C, Recoulacis G, Veller M, Szendo G et al- The relationship between inima-media thickness and age. 16th World Congr.of intern. union of Angiol. 1992:163
391. Ricci S, Celani M, Guercini G et al- Stroke, 1989;20;7:853-57
392. Ricotta JJ, Scheck EA, Hassett J, DeWeese J- Lesion width as a discriminator of plaque characterisations- Cardiovasc. Surg. 1996;.4(2):124-9
393. Ringelstein E. B. Sieves C. et la- Nononvasive assesssment of CO 2 -induced cerebral vasomotor responce in nor,al individuals and patients with ICA occlusions. Stroke; 1988;19:963-72
394. Roederer G.O, Langlois Y, Lusiani L et al- Natural History of carotid artery disease on the side contralateral to endarterectomy- J. Vasc. Surg. 1984; 1:62-72
395. Roman G.C. From UBOs to Binswanger's disease. Impact of magnetic resonance imaging on vascular dementia research. Stroke; 1996;27:1269-1273
396. Roh k, Kang D. et al- Significance of acute multiple brain infarctions on diffuse-weighted imaging. stroke 2000;31:688-694
397. Rother J. Guckel F. et al-Assessment of cerebral blood volume in acute stroke using dynamic contrast-enhanced MRI, Neurology 1994;44:A182
398. Rodallec MH, Marteau V, Gerber S. et al - Cranopcerebral arteial dissection: Spectrum of Imaging findings and differential Diagnosis. Radiographics 2008:28:1711-1728
399. Rowley HA, The four Ps of acute stroke imaging: parenchima, pipes, perfusion, penumbra; AJNR 2001;22;599-601
400. Den Ruijter HM, Peters SA, Anderson TJ, Britton AR, Dekker JM, Eijkemans MJ, Engström G, Evans GW, de Graaf J, Grobbee DE, Hedblad B, Hofman A, Holewijn S, Ikeda A, Kavousi M, Kitagawa K, Kitamura A, Koffijberg H, Lonn EM, Lorenz MW, Mathiesen EB, Nijpels G, Okazaki S, O'Leary DH, Polak JF, Price JF, Robertson C, Rembold CM, Rosvall M, Rundek T, Salonen JT, Sitzer M, Stehouwer CD, Witteman JC, Moons KG, Bots ML. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction: a meta-analysis. JAMA. 2012 Aug 22;308(8):796-803.
401. Russel D. Dybevold S. et al- Cerebral vasoreativity and blod flow before and 3 month after carotid endaretectomy, Stroke; 1990; 21:1029-32
402. Sadideen H., Taylor P.R., Padayachee T.S. restenosis after carotid endarterectomy. J. Clin. Pract 2006:60(12): 1625-1630
403. Salonen R, Seppanen K, Rauraman R, Salonen J- Prevalence of Carotid atherosclerosis and serum cholesterol levl in eastern Finland. Arterioscl. 1988; 8 :788-92
404. Salonen R, Salonen J- Intima- media changes in a population study.- 16th world congr. of the intern. union of angiol.1992:158

405. Salonen J, Salonen R- Ultrasound B-mode imaging in observative studies of atherosclerosis progression.- Circulation 1993,87, suppl 3:1156-65
406. Satiani B. Porter R. et al- Natural history of nonoperated significant carotid stenosis. Ann.vasc. Surg.1988;2:271-278
407. Schievink WI. Spontaneous dissection of carotid and vertebral arteries. N Engl J Med 2001; 344(12):898-906
408. Schnaudigel S., Groschel K., Pilgram S.M, Kastrup A. New brain lesions after carotid stenting versus carotid endartereqtomy. A systematic review of the literature. Stroke 2008;39:6:1911-1919
409. Seiler R. Cerebral vasospasm evaluated by transcranial ultrasound correlated with clinical grade and CT-vasualized subarachnoid hemorrage-J. Neurosurg. 1986;64:594-600
410. Simon A, Megnien JL, Chironi G. The value of carotid intima-media thickness for predicting cardiovascular risk. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2010 Feb;30(2):182-5.
411. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. N Engl J Med 2004; 350 (18);1862-1871
412. Sorensen A.G. Copen W. a. et al. Hyperacute stroke: simultaneous measurement of relative cerebral blood volume, relative cerebral blood flow, and mean tissue transit toime. Radiology 1999;212:519-527
413. Saouf R, Hartnell G, Grassi C, Whealer H.- Carotid MR Angiography and Doppler US as the Sole Examination prior to Carotid Endarterectomy.- Radiology 1996; 201(p):376
414. Schmidt WA. Use of imaging studies in the diagnosis of vasculities. Curr Rheumatol Rep 2004, 6:203-211
415. Schminke U, Griewing B. et al-Three-dimentional power-mode US for quantificiation of the progression of carotid atherosclerosis. J Neurol 2000;247(2):106-11
416. Schelinger P.G.Jansen O. A standartized MRI stroke protocol: comparison with CT in hyperacute intracerebral nemorrage. Stroke 1999;30:765-768
417. Schnaudigel S., Groschel K., Pilgram S.M, Kastrup A. New brain lesions after carotid stenting versus carotid endartereqtomy. A systematic review of the literature. Stroke 2008;39:6:1911-1919
418. Sellar R.J.-Imaging blood vessels of the head and neck.-J. of Neurol., Neurosurg. and Psych. 1995;59(3):225-37
419. Sidhu PS, Naoumowa R, Maher V et al- The extracranial carotid artery in familial hypercholesterolemia: relationship of intima-edial thickness and plaque morphology with plasma lipids and coronary heart disease.- J. of Card. Risk. 1996;3 (1):61-7
420. Siebler M. et al - Anticoagulation monitoring and cerebral microembolic detection- Lancet, 1994;344:535
421. Siebler M, Kleinschmidt A et al - Cerebral microembolism in asymptomatic and symptomatic high-grade internal carotid stenosis.-Neurology, 1994,44:615-618
422. Sinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum C. State-of Art Imaging of acute Stroke. RadioGraphics 2006;26:S75-S95
423. Shah D. M., Darling R.C., Chang B.B., et al Carotid endarterectomy by eversion technique: its safety and durability. Ann Surg 1998; 228(4):471-478
424. Shimamura O, Tsuda H, et al- Stroke in Kyoto prefecture japan, 1989 through 1995 - Cerebrovasc. Dis. 1996;6; suppl2:32-178
425. Shinn-Kuang L, Pin-Tang Ko, Yen-Jhy Chang et al- Carotid Floating plaques associating multiple cerebral embolic stroke- Cerebrovasc. Dis. 1996; 6, suppl.3:1
426. Staub D., Partovi S, Schinkel A.F, Coll B, Uthoff H, Aschwanden M, Jaeger K.A/ Feinstein S. Correlation of carotid artery atherosclerotic lesion echogenicity and severity at standard US with intraplaque neovascurization detected at Contrast-enhanced US. -Radiology 2011; 258;618-626
427. Steger W, Vogl T, et al- CT-angiography of carotid artery stenosis. Diagnostic value compared to MR-angiography and color coded duplex sonography.- Eur. Rad. 1995; v.5, suppl.S136
428. Steinke W. Reutenberg W et al- Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. Stroke 1994;25: 998-1005
429. Stenice W, Els T, Hennerici M- Compensatory carotid artery dilatation in early atherosclerosis.- Circulat. 1994,89(6), 2578-81

430. Sterpetti A.V, Schultz R.D, Feldmans R et al- Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsquent neurologic deficits.- Surgery 1988;104: 652-60
431. Sterpetti A.V, Hunter W, Schultz R- Importance of ulceration of carotid plaque in determining symptoms of cerebral ischemia- J. Cardiovasc. Surg. 1991;32:154-58
432. Stingele R. Berger J., Alfke K., EcksteinH.H., Fraedrich G. et al. Clinical and angiographic risk factors for stroke and death within 30 days after carotid endarterectomy and stent-protected angioplasty: a subanalysis of the SPACE study. Lancet Neurol. 2008;7(3):216-22
433. Sturzegger M. Spontaneus internal carotid artery dissection: early diagnosis and managment. J. Neurol. 1995,242:231-8
434. Sugimori H, Ibayashi S, Irie K et al- Cerebral hemodinamics in hypertensive patients compared with normotensive voluntareers. A transcranial Doppler study. Stroke, 1994; 25: 1384-1389
435. Suurcula M, Agewall S, Fagerberg et al- Multiple risk intervention in high-risk hypertension patients: A 3-year ultrasound study of intima-media thickening and plaque in the Carotid Artery Intervention Study.- Ath. Thromb. and Vasc. Biol. 1996; 16(3):462-70
436. Taute B.M, Seifert H, taute R. et al- Angiotensin-converting enzyme gene insrtion/deletion polymorphism and carotid artery wall thickness in patients with peripferal arterial occlusive disease. Intern. Angiol 2000;19, 4: 337-344
437. Tegos T. Mavrophos D. et al- Types of Neurovascular Symptoms and Carotid plaque Ultrasound Textural Characteristics. J Ultra med. 2001,20:113-121
438. Terry J, Howard G, Mercuri M, et al- Apolipoprotein E polymorphysm in associated wth segment extracranial carotid artery intima-media thickening -Stroke, 1996;27, 10, :1755-9
439. Thurner MM, Castilo M. Imaging of acute stroke. Eur Radiol 2005, 15:408-415
440. Todua F. Gachechiladze D. Brain structural-hemodinamic changes in patients with potential Cardiac Source of embolism. Bull. georg. Natl. acad. Sci. 2012. 6;2;145-152
441. Todua F. Gachechiladze D, Beraia M. Brain focal impairment and hemodinamic parameters in relation to the type of collateral supply. Bull. georg. Natl. acad. Sci. 2008. 2;3;134-140
442. Togay-Isikay C, Kim J. Betterman K. et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker or curiosity? Acta neural. Belg. 2005:105;68-72
443. Tonstad S, Joakimsen O, Steesland-Risk factors related carotid intima- media thickening and plaque in children with familial hypercholesterolemia and control subjects.- Arterioscl. Thromb. and Vasc. Biology; 1996,16, 8:984-91
444. Towne J.B, Weiss D, Hobson R- First phase report of cooperative Veterans Ad. ministraation asymptomatic carotid stenosis study- operative morbidity and mortality.- J. Vasc. Surg. 1990,11:252-9
445. U-King-Im JM, Koo B, Trivedi RI et al- Current diagnostic approacges to subarachoidal haemorrage. Eur. Rad 2005, 15:1135-1147
446. Urbinatti S, Salpietro V et al- Prevalence of " activated" carotid plaques in patients with stable and unstable coronary artery disease.- Cerebrovasc. Dis. 1996;6, suppl.2,:35
447. Van Doornum S, McColl Gm Wicks IP. Accelerated atherosclerosis: an extraarticular feature of rheumatoid arthritis? Athritis Rheum 2002;46;862-873
448. Valdueza J, Schreiber S. Roehl JE, Klingebiel R.- Neurosonology and Neuroimaging of Stroke. 2008; Thieme.
449. Vilela P. Gaulao A. Ischemic stroke: carotid and vertebral artery disease. Eur. Radiol. 2005; 15:427-433
450. Vingerling J, Dielemann F, Bots M.L et al- Age related musculsr degeneration in associon with atherosclerosis . The Rotherdam Study- Am.J.Epid. 1995;142(4):404-9
451. Wagentnecht LE, D'Agostino R, Savage PJ, O'Leary D.H, Jand M et al- Duration of diabetes and carotid wall thickness. The insulin Resistance Atherosclerosis study (IRAS)- Stroke, 1997;28,5:999-1005
452. Wardlow JM et al- the validity of simple clinical classification of acute stroke. – J. Neurol, 1991,243: 274-79

453. Warlow C.P. et al. Stroke, hanbook for care. 1998
454. Webel J. Fields W. Tortuosity, kinking and coiling of the ICA. Etiology and radiographic anatomy. Neurology 1965:15-17
455. Wen C. Hsu, Sien T.Chen, Hong S. Chang et al- The ChaangGung stroke Registry: 1994.- Cerbrovasc. Dis. 1996; 6 S2:64
456. White D.N.- Vertebral Ultrasonography. In: Introduse to Vascular Sonography. Ed. by W.J.Zweibei, 1996
457. Wholey MH, Wholey M. et al- Global experience in cervical carotid artery stent placement. Cathet. Cardiovasc. Interv. 2000, 50:160-167
458. Widder B. Keiaser B. et al- Effect of carotid endarterectomy on patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unolateral carotisd artery stenosis.
459. Wilkinson P, Ruld T, Stewart J - A five year follow-up study of a population cohort of stroke patients- Cerebrovasc. Dis. 1996;6; suppl.2: 53
460. Wityk R. Diagnostic evaluation of stroke. Neurol Clin. 2000,18,2:1-18
461. Wolfgang H. et al- Effect of carotid endarterectomy on patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unolateral carotid artery stenosis. Stroke,1994,25;1952-1957
462. Wong S. Findley M et al- Regional performance of carotid endarerectomies: appropriatenes. outcomes. risk factors for complications. Stroke, 1997; 28: 25-33
463. Xiong L, Deng YB, Zhu Y, Liu YN, Bi XJ. Correlation of carotid plaque neovascularization detected by using contrast-enhanced US with clinical symptoms. Radiology 2009:251(2):583-589
464. Yamamoto M, Egusa G, Yamakido M - Carotid atherosclerosis and serum lipoprotein (a) concentration in patients with NIDDM- Diabetes Care 1997; 20(5):829-31
465. Yamaguchi T. Present status of acute stroke in Japan: results of nation-wide hospital survey 1999-2000, Инсульт 2003; 9: 72-74
466. Yonas H, et al-Evaluation of cerebral parfusion reserve in patients with carotis artery stenosis. J. Neurosurg.1993,79:483-489
467. Young B. Moore W. et al- An analysis of perioperative surgical mortality and morbidity in the ACAs. Stroke 1996;27:2216-2224
468. Yuan C, Scmidt U, Naravilla K et al- MR imaging of Human Carotid Plaques: Assessmentof Reproducibility and Reader Variability.- Radiology, 1996; 201(p):143
469. Yuan C,Mitsumori L. et al- Carotid atherosclerotic plaque: Noninvasive MR characterization and identification of vulnerable lesions. Radiology 2001;221:285-299
470. Zancetti A.- Antiatherosclerotic effects of antihypertensive drugs. Clin. and Experiment. Hypert. 1996; 8(3-4):489-99
471. Zanetti P.P, Rosa G. et al- Surgical treatment of carotid kinking. J. Cardiovasc. Surg. 1997; 38: 21-26
472. Zweibei W.J, Knighton R.- Duplex examination of the carotid arteries- Semin.US, CT, MR.1990; 11(2):97-135

სარჩევი

შესავალი 3

თავი I
თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სისტემის ანატომია და ჰემოდინამიკა 8
1. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სისტემის ანატომია 8
2. ჰემოდინამიკის ძირითადი პრინციპები 12

თავი II
რადიოლოგიური არაინვაზიური კვლევის პრინციპები 19
1. ულტრაბგერითი კვლევის ძირითადი პრინციპები 19
2. ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების ულტრაბგერითი კვლევის მეთოდიკა 25
3. კომპიუტერული ტომოგრაფიის ტექნიკური ასპექტები და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია 28
4. მაგნიტური რეზონანსის ფიზიკური საფუძვლები და მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია 33
5. კტ-ანგიოგრაფიული და მრ-ანგიოგრაფიული მონაცემების შეფასება 39

თავი III
თავის ტვინის იშემიური პათოლოგია 43
1. თავის ტვინის იშემია და ინსულტი 43
2. პერფუზიულ- და დიფუზიურ-შეწონილი (**PWI, DWI**) მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის, პერფუზიული კომპიუტერული ტომოგრაფიის (**CTP**) შესაძლებლობანი მწვავე იშემიის გამოელენაში 70

თავი IV
ექსტრაკრანიული სისხლძარღვების პათოლოგია 79
1. ექსტრაკრანიული არტერიების ათეროსტენოზი და თრომბოზი 79
2. საერთო საძილე არტერიის ინტიმა-მედიალური შრის ცვლილებები 102
3. ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლები 104
4. საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზირების ქირურგიული მკურნალობა 118
5. ექსტრაკრანიული არტერიების პათოლოგიური დეფორმაცია 127
6. არასპეციფიური აორტო-არტერიიტი 135
7. ლავიწქვეშა-ეერტებრული «გაქურდვის» სინდრომი 139
8. ექსტრაკრანიული არტერიის განშრევება (**DISSECTION**) 141
9. ექსტრაკრანიული არტერიების ანევრიზმა და ფსევდოანევრიზმა 146
10. ექსტრაკრანიული არტერიების ანომალიები 150
11. საუღლე ვენების პათოლოგია 153

თავი V
თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი სისტემის არაინვაზიური ფუნქციური კვლევის საშუალებანი 155
1. მიკროემბოლების დოპლერგრაფიული დეტექცია 155
2. თავის ტვინის სისხლმომარაგების რეაქტიულობის შეფასება 156

ლიტერატურა 166

დაიბეჭდა შპს „ფავორიტი სტილში“
Printed by Ltd “Favorite Style”