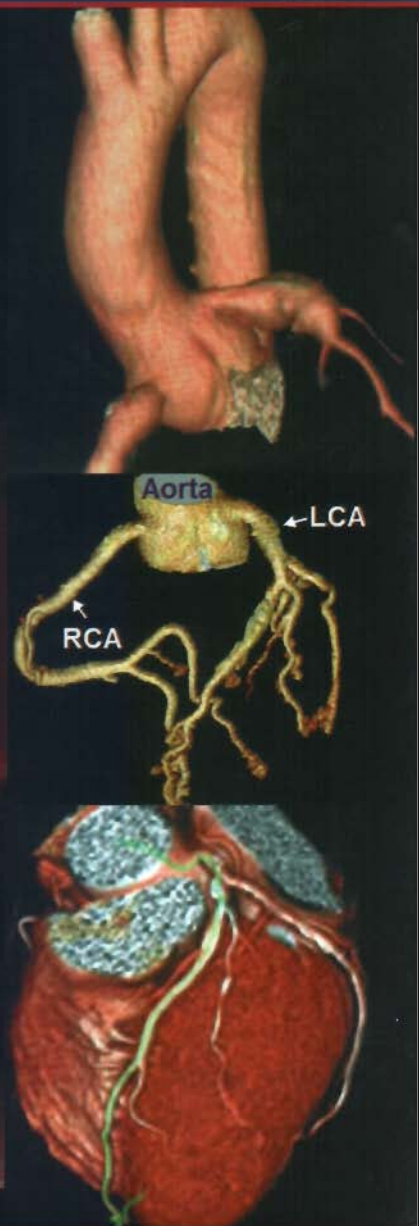
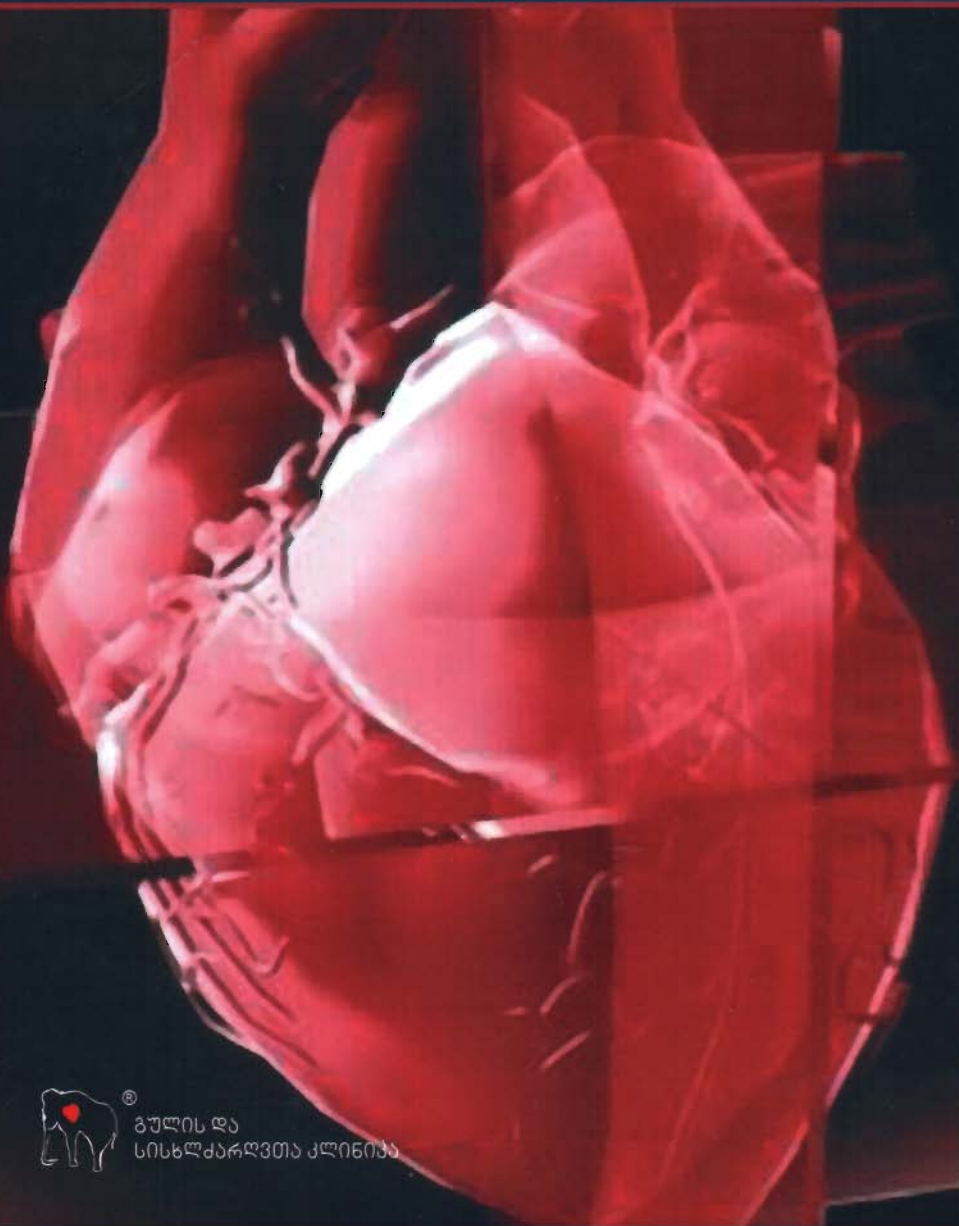


კორონარული  
ინტერვენციული  
კარდიოლოგია



თამაზ შაბურიშვილი, გიორგი ხაბეიშვილი, ლევან ამალლობელი,  
მარინა ხარებავა, ირაკლი ხაფავა, თამარ ცაგურია, ლექსო მუშკუდიანი,  
ზაზა აწყვერელი, თეა თოდუა

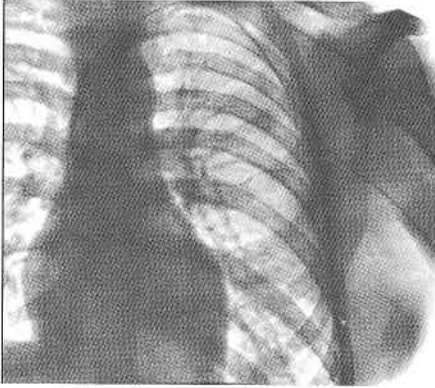
# კორონარული ინტერვენციული კარდიოლოგია

დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ სამედიცინო  
უნივერსიტეტის სტუდენტებისათვის, რეზიდენტებისათვის

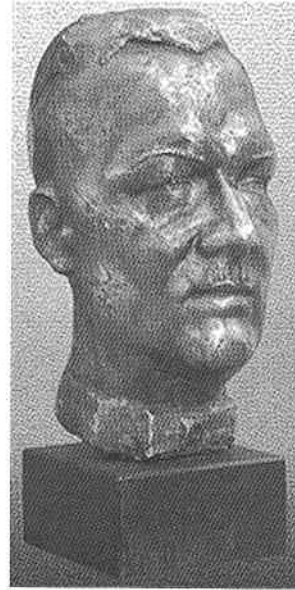
საქართველოს კარდიოლოგთა ასოციაცია რეკომენდაციას უწევს, რათა გამოყენებული იყოს  
ახალგაზრდა ექიმების და ინტერვენციული კარდიოლოგების მიერ სახელმძღვანელოდ

# სარჩევი

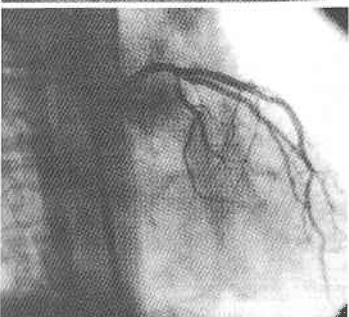
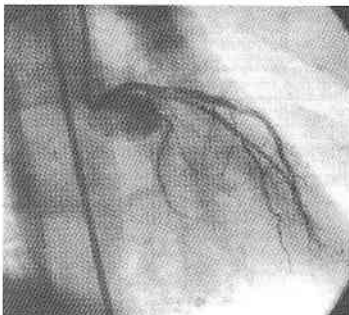
საკათეტერიზაციო ლაბორატორია, აპარატურა, პერსონალი, უსაფრთხოების ზომები	7
1. გულის და კორონარული სისხლძარღვების ანატომია	11
2. კორონარული სისხლის მიმოქცევა	33
3. მანიპულაციების ტექნიკა გადაუდებელი მდგომარეობების დროს	45
4. კორონარული ანგიოგრაფია	77
5. ვენტრიკულოგრაფია	109
6. კანგავლითი კორონარული ინტერვენცია	121
7. გულის გვირგვინოვანი არტერიის ქრონიკული ოკლუზია	143
8. მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანგიოპლასტიკა	161
9. ბიფურკაციული სტენტირება	215
10. ანგიოპლასტიკა მწვავე კორონარული სინდრომების დროს	241
11. პრობლემები აორტო-კორონარული შუნტირების შემდეგ	289
12. რესტენოზი და მკურნალობა რესტენოზის დროს	303
13. გართულებები კარდიოვასკულარული ინტერვენციების დროს	333



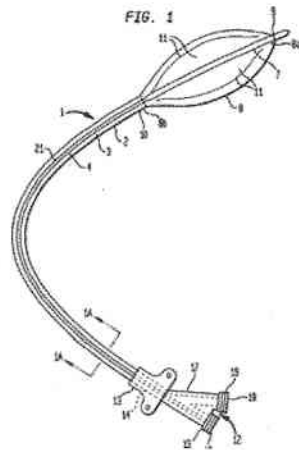
Werner Forssmann-ის მიერ 25 წლის ასაკში თავის თავზე განხორციელებული გულის პირველი დოკუმენტირებული კათეტერიზაცია, მან მარცხენა ანტეკუბიტალური ვენიდან მარჯვენა წინაგულში შეიყვანა 65 სმ სიგრძის კათეტერი. შემდეგ ის თავისი ფეხით ჩავიდა რენტგენოლოგიურ კაბინეტში და გადაიღო სურათი (Forssmann W., Die Sondierung des rechten Herzens. Klin Wochenschr 1929; 8: 2085)



Werner Forssmann-ის ბუსტი ბერლინში



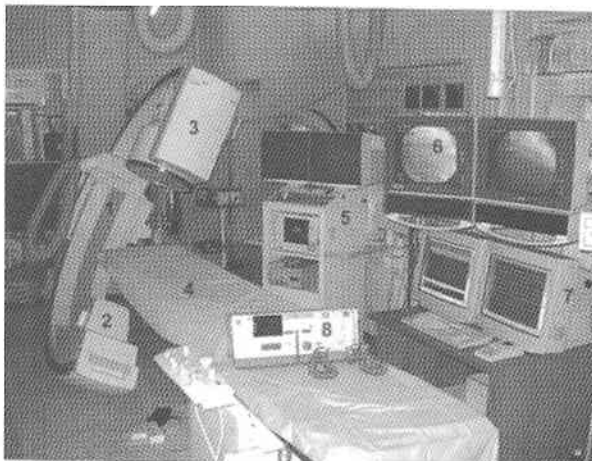
Gruntzig-ის მიერ 1977 წლის 16 სექტემბერს ჩატარებული პირველი ბალონური ანგიოპლასტიკა გონზე მყოფ ადამიანში მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის მაღალი ხარისხის შევიწროების გამო.



Gruntzig-ის მიერ შემუშავებული ბალონ-კათეტერის სქემა

# საკათეტერიზაციო ლაბორატორია, აპარატურა, პერსონალი, უსაფრთხოების ზომები

თანამედროვე საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაში დგას რენტგენის დანადგარი, რომელიც რენტგენის სხივის სხვადასხვანაირი ანგულაციის განხორციელების საშუალებას იძლევა და ამ სხივს სხვადასხვა კუთხით მიმართავს პაციენტისკენ. პაციენტი წევს სპეციალურ მაგიდაზე (4), რომელიც ისეთი მასალისაგან არის გაკეთებული, რომელიც რენტგენის სხივს დაუბრკოლებლად ატარებს. მაგიდის მოძრაობა შესაძლებელია ზემოთ და ქვემოთ, წინ და უკან, მარჯვნივ და მარცხნივ. მაგიდაზე წევს პაციენტი. მაგიდის ქვემოთ მოთავსებულია რენტგენის გამოსხივების წყარო. პაციენტის ზემოთ – რენტგენის მიმღები მონწყობილობა.



სურათზე ნაჩვენებია ჩვენი კლინიკის საკათეტერიზაციო ლაბორატორია. 1-რენტგენის აპარატის მექანიკური ნაწილია, რომელიც ჭერზეა დაკიდული. მის ქვედა ბოლოზე რენტგენის წყაროა (2), ზედაზე კი გამოსახულების მიმღები მონწყობილობა (3). მასზე ეცემა რენტგენის სხივები, რომლების პაციენტში გაივლიან. ის ამ სხივებს სატელევიზიო სიგნალად გარდაქმნის და უშვებს მონიტორებზე (6). რენტგენის აპარატის მექანიკური ნაწილი (1) საშუალებას იძლევა სხვადასხვა კუთხით ერთმანეთის მიმართულებით მოვათავსოთ რენტგენის წყარო (2) და გამოსახულების მიმღები მონწყობილობა (3). ორი მონიტორი, რომელიც ასევე ჭერზე ჰკიდია, განკუთვნილია ანგიოგრაფიული გამოსახულების ვიზუალიზაციისათვის. მარცხენა მონიტორზე ჩანს სიტუაცია რეალურ დროში, ხოლო მარჯვენა მონიტორზე საჭირო სურათის გადატანა ხდება და მას ვაკვირდებით ინტერვენციის დროს. ქვემოთ სპეციალური ფიზიოლოგიური მონიტორებია (7) რომელიც ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის დროს გამოიყენება. საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაში აუცილებლად უნდა იდგეს დეფიბრილატორი (8), ხელოვნური სუნთქვის აპარატი, კონტრასტის დიდი წნევით შემყვანი აპარატი – ე.წ. კონტრასტის ინჟექტორი. კლინიკაში ორი საკათეტერიზაციო ლაბორატორია უნდა იყოს, ვინაიდან ერთის მწყობრიდან გამოსვლის

შემთხვევაში პროცედურა გაგრძელდეს მეორე აპარატის საშუალებით. საჭიროა ავტონომიური დენის წყაროს არსებობა. თუკი კლინიკაში ერთი საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაა, საჭიროა მეორე, პორტატული აპარატის ქონა (5). აღწერილი სისტემა ტიპური ერთპლანიანი აპარატია. არსებობენ ორპლანიანი აპარატებიც. ჩვენი კლინიკის საკათეტერიზაციო ლაბორატორია ბიპლანი რენტგენის აპარატით ნაჩვენებია სურათზე.



კონტრასტის ინექტორი მარცხნივ დგას. ორპლანიანი რენტგენის აპარატი ორი დამოუკიდებელი გამოსახვების წყაროს და დამოუკიდებელი სატელევიზიო სისტემის მქონე ერთმანეთთან ინტეგრირებული რენტგენის აპარატებია – ერთი იატაკზე და მამგრებული, ხოლო მეორე კი ჭერზე დაკიდებული. ამ აპარატის გამოყენებით ნაკლები კონტრასტის დახარჯვა ხდება, ვინაიდან ის ერთი შესხმით ორი სხვადასვა ტრილის ჩანერის საშუალებას იძლევა. საკათეტერიზაციო ლაბორატორიას სასურველია ჰქონდეს ცალკე გამოყოფილი პულტის ოთახი, საიდანაც ხდება პროცედურაზე დაკვირვება. იხილეთ ქვედა სურათი.



გამოსახვების კლასიკური ჯაჭვი ასე გამოიყურება: გენერატორი – სინეანგიოგრაფიული პულსური სისტემა – გამოსახვების მიმღები მონწყობილობა – ოპტიკური განმანალიზებელი – სატელევიზიო კამერა – დიგიტალური ჩამწერი მონწყობილობა – მონიტორი. გამოსახვების ამ ჯაჭვში შესაძლებელია რეალურ დროში პირდაპირი ფლუოროსკოპიული სურათის მიღება და ყურება.

თანამედროვე საკათეტერიზაციო ლაბორატორია მინიმუმ 47 კვ.მ ოთახში უნდა იყოს განთავსებული, რომლის ჭერის სიმაღლე 3 მ-ია. შიგნიდან მისი კედლები, ჭერი და იატაკი რენტგენგაუმტარი მასალით უნდა იყოს დამუშავებული. ასევე კარებები არ უნდა ატარებდნენ რენტგენის სხივებს. საკათეტერიზაციო ოთახი და პულტის განყოფილება ერთმანეთთან ისე უნდა იყოს დაკავშირებული, რომ ადვილი იყოს ორივეგან არსებულ პერსონალს შორის ვერბალური კონტაქტი.

რაც შეეხება აპარატს- მისი გენერატორი სამფაზიან 480-ვოლტს გარდაქმნის მაღალ ვოლტაჟში – 70-დან 120 კვ-მდე და ამპერაჟში – 300-800 მილიამპერი. კარდიოლოგიური მიზნებისათვის საჭირო აპარატს ცვლადი დენის გამოსავალი უნდა ჰქონდეს კომბინირებული სინეანგიოგრაფიულ პულსურ სისტემასთან, რომელიც 4-დან 6 მწმ-მდე ხანგრძლივობის იმპულსებს ასხივებს. რენტგენოსხივური მილაკის ვოლტაჟი 80-100 კილოვოლტი უნდა იყოს. გამოსახულების მიმღები მოწყობილობა (ე.წ. ინტენსიფაიერი) სასურველა 5, 7 და 9 ინჩი დიამეტრის იყოს. რენტგენოსხივურ მილაკს წუთში 25-30 იმპულსის გამოსხივება უნდა შეეძლოს მაღალი ხარისხის სინეანგიოგრაფიული გამოსახულების მისაღებად. გამოსახულება მოკლე ფილმების სახით მიიღება და ინახება დიგიტალურ რეჟიმში. მათი კლინიკებს შორის გაცვლა ხდება DICOM (Digital Imaging Communications in Medicine) რეჟიმში ჩანერის საშუალებით.

მაღალი რადიაციისაგან დასაცავად საჭიროა პერსონალს ჰქონდეს პრეციალური დამცავი ხალათები. კისრის, ფარისებური ჯირკვლისა და თვალების დასაცავად – კისრის დამცავი და რენტგენგაუმტარი სათვალე.



ნებისმიერი ადამიანი საშუალოდ წელიწადში 200 mrem რადიაციას იღებს. აქედან ნახევარი ბუნებრივია, ხოლო ნახევარი ადამიანის გაცემებული მოწყობილობებიდანაა. პერსონალისათვის მაქსიმალურად დასაშვები წლიური დოზა შეადგენს 2.000 mrem-ს. კუმულატიური სიცოცხლის განმავლობაში მიღებული დოზა კი არ უნდა აღემატებოდეს 1.000 mrem-ს. საუკეთესო მიდგომა კი ცნობილია, როგორც ALARA-ს წესი (As Low As Reasonably Achvable – იმდენად დაბალი დოზა, რამდენადაც ეს შესაძლებელია ისე, რომ საქმე არ გაფუჭდეს!

ანგიოგრაფისათვის სხვადასხვა კონტრასტული ნივთიერებები გამოიყენება. მათი ჰიპერტონულობის ეფექტებია – არტერიული ვამოდილატაცია (ჰიპოტენზია, გულისცემის შეგრძნება), მომატებული სისხლძარღვშიდა მოცულობა, ST-T და PR/QT ინტერვალის ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე, ბრადიკარდია, გულისრევა და ღებინება, მიოკარდიუმის ფუნქციის დეპრესია. სხვა შესაძლო გვერდით ეფექტებს მიეკუთვნება ანაფილაქსია, მიოკარდიუმის იშემია, თირკმლის ტოქსიურობა.



## გულის და კორონარული სისხლძარღვების ანატომია

გულის უმეტესი ნაწილი გულმკერდის მარცხენა ნახევარში, გულმკერდის მეოთხე და მერვე მალეების წინ მდებარეობს და შუსაყრის ორგანოების და შუსაყრის პლევრის ორივე ფურცელს შორის სივრცე უკავია. გული მოთავსებულია შუსაყარზე, ფუძესთან ფიქსირებულია მსხვილი სისხლძარღვებით: მარჯვნივ – ზემო ღრუ ვენით, შუაში – ასწვრივი აორტით და მარცხნივ – ფილტვის არტერიით. გულის სიგრძე 12-13სმ-ს, სიგანე 9-10,5სმ-ს, წინა-უკანა დიამეტრი კი – 6-7სმ-ს უდრის.

წინაგულები პარკუჭებისაგან გულის გვირგვინოვანი ღარითაა გამოყოფილი, რომელშიც გულის მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევი ტოტი და გვირგვინოვანი სინუსი მდებარეობს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე არჩევენ გულის მდებარეობის სამ ტიპს: – ვერტიკალურს, დიაგონალურს და ჰორიზონტალურს. გულს აღენიშნება სამი ზედაპირი: წინა – მკერდ-ნეკნის, ქვემო – შუსაყრის და უკანა – ვენტრალური. გულის წინა ზედაპირი წარმოდგენილია მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლით და, ნაწილობრივ, მარცხენა პარკუჭის მცირე ნაწილით, ასევე, მარცხენა წინაგულის ყურის მწვერვალით. გულის უკანა ზედაპირი იქმნება მარცხენა წინაგულის, მარცხენა პარკუჭის და მარჯვენა წინაგულის უკანა კედლით. გულის უკანა ზედაპირს ეხებიან უკანა შუსაყრის ორგანოები: საყლაპავი მილი, დასწვრივი აორტა, ცდომილი ნერვი და მკერდის ლიმფური სადინარი. გულის ქვემო ზედაპირი შუსაყარზე მდებარეობს და მის შექმნაში მონაწილეობს მარცხენა პარკუჭის კედელი, მარჯვენა პარკუჭის მცირე ნაწილი და მარჯვენა წინაგულის უბანი – ქვემო ღრუ ვენის შეერთების ადგილას. ამ ზედაპირზე იმყოფება უკანა გასწვრივი ღარი, რომელშიც მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის უკანა დასწვრივი ტოტი და მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია გადის.

დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს გულის სხვადასხვა ნაწილების სკელეტოპიას გულმკერდის წინა კედლის და ხერხემლის გულმკერდის ნაწილის მიმართ, აგრეთვე, გულის ხვრელების და სარქველების პროექციას გულმკერდის წინა კედელზე. გული თავისი ღერძის გარშემო ისეა მოტრიალებული, რომ მარჯვენა გულის უმეტესი ნაწილი წინ და ზემოთ მდებარეობს, მარცხენა გულის უმეტესი

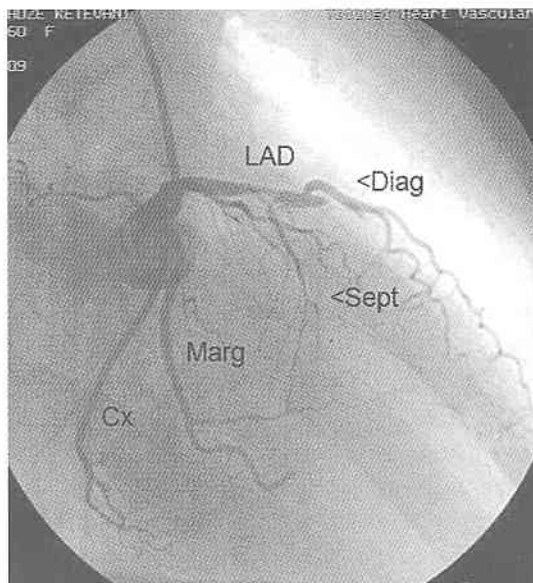
ნაწილი კი – უკან და ქვემოთ. ამიტომ, წინაგულები უფრო ზემოთ და დორზალურად მდებარეობენ, ხოლო პარკუჭები – გულმკერდის წინა კედელთან უფრო ვენტრალურად და ახლოს. წინიდან ყველაზე ახლოს მარჯვენა პარკუჭი მდებარეობს, ზემოთ – მარჯვენა წინაგული, მარცხნივ – მარცხენა პარკუჭი. მარცხენა წინაგულს საშუალო მდებარეობა უკავია. ინვაზიური ჩარევისას გულის მდებარეობის ცოდნას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, მაგალითად, მისი პუნქციის დროს ექსუდაციური პერიკარდიტის შემთხვევაში. მარჯვენა წინაგული გულმკერდის წინა კედელთან მდებარეობს და წინიდან მარჯვენა ფილტვის წინა კიდე და ნეკნ – შუასაყრის სინუსი ეფარება. მისი პროექცია გულმკერდის წინა კედელზე იწყება მარჯვენა მე-3 ნეკნის ხრტილიდან მე-4 ნეკნის ხრტილამდე და გადადის 1-2სმ-ით. მარჯვნივ მარჯვენა სტერნალური ხაზიდან. გულის მარჯვენა პარკუჭი მესამე ნეკნთაშუა სივრცეში, მკერდის ძვლის უკან პროექცირდება. მარჯვენა პარკუჭი მკერდის ძვლის მარცხენა ნახევრის უკან და მარცხენა მესამე-მეოთხე ნეკნის ხრტილიდან პარასტერნალური ხაზის მედიალურად მდებარეობს. მარცხენა ნაწილი თითქმის სულ არ პროექცირდება გულმკერდის წინა კედელზე, აღინიშნება მხოლოდ გულის ყური, რომელიც მარცხენა მესამე ნეკნის ხრტილის მკერდის ძვალთან მიმაგრების ადგილას მდებარეობს.

მარცხენა პარკუჭი ქმნის გულის მწვერვალს და ეხება გულმკერდის წინა კედელს თავისი ვიწრო ნაწილით მარცხენა მესამე – მეექვსე ნეკნის ხრტილთა შორის. იგი დვრილისებური ხაზის მედიალურად მდებარეობს, მაგრამ შუასაყრის მდებარეობასთან დაკავშირებით, მარცხენა პარკუჭის პროექცია, შესაძლოა, იცვლებოდეს. გულის და აორტის საზღვრების დადგენა რენტგენოსკოპიით და პერკუსიის საშუალებით ხდება. რადგან გულს ესაზღვრება და, ნაწილობრივ, ფარავს კიდეც ფილტვის წინა კიდე, ამიტომ პერკუსიის დროს მიიღება შედარებითი და აბსოლუტური მოყრუება. შედარებითი მოყრუების საზღვრები გულის ჭეშმარიტ საზღვრებს შეესაბამება. მისი მარჯვენა საზღვარი მარჯვენა მეორე ნეკნის მკერდის ძვალთან შეერთების ადგილას იწყება და ქვემოთ, ვერტიკალურად მესამე ნეკნის ზემო კიდემდე მკერდის ძვლიდან 1-2 სმ დაშორებით მიემართება. ეს ადგილი შეესაბამება ზემო ღრუ ვენის მდებარეობას. შემდეგ, საზღვარი მარჯვენა წინაგულის ამობურცულობასთან შესაბამისად, რკალისებურად ეშვება დაბლა, მეხუთე ნეკნის ხრტილის ზემო კიდემდე, უხვევს ირიბად მარცხნივ და ქვემოთ და მკერდის ძვალს მარჯვენა მეხუთე ნეკნთაშუა მიდამოდან მეექვსე ნეკნთაშუა მიდამომდე კვეთს. ქვემო საზღვარი, ძირითადად, მარჯვენა პარკუჭის და მარცხენა პარკუჭის მცირე ნაწილის ხარჯზე იქმნება, უერთდება ღვიძლის მოყრუების უბანს და პარკუჭის საშუალებით ცალკე ვერ განისაზღვრება.

გულის მარცხენა საზღვარი მეორე ნეკნთაშუა არეში იწყება, ქმნის მცირე ამობურცულობას მარცხნივ, მარცხენა ფილტვის არტერიის პროექციაზე, მიემართება ქვემოთ, წარმოშობს გარეთ ამოზნექილ რკალს მარცხენა პარკუჭის გარეთა კიდის შესაბამისად და გულის ქვემო საზღვარში გადადის. გულის მარცხენა საზღვარი 1,5-2სმ-ით მარცხენა დვრილისებურ ხაზს ვერ აღწევს. გულის საზღვრები გულის გადანაცვლების და მისი ზომების გადიდების გამო იცვლება

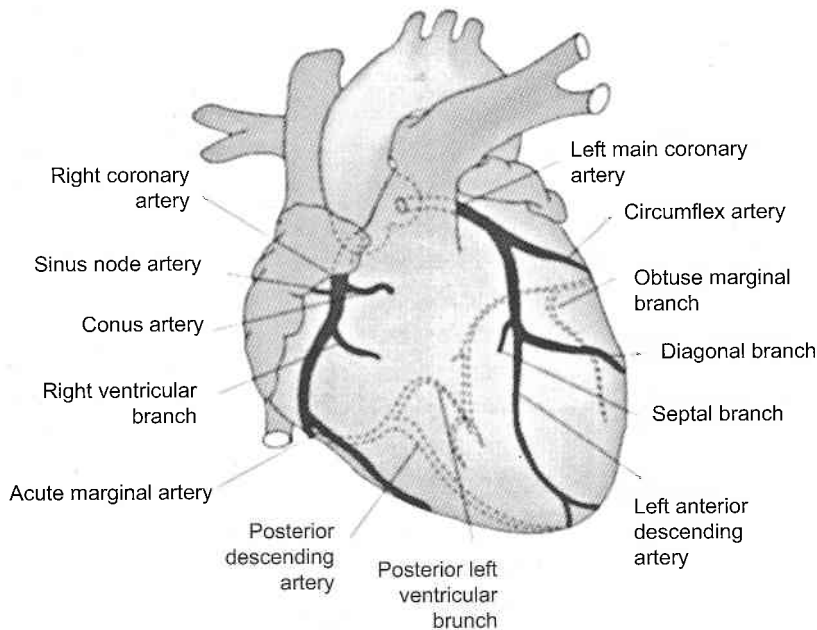
გულის ინერვაცია სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემით ხორციელდება, რომელიც გულის მიდამოში ორ წნულს ქმნის: 1. აორტის წნულს, რომელიც აორტის რკალის ჩაზნექილ მიდამოსა და ფილტვის არტერიის დანაყოფს შორის მდებარეობს და 2. აორტის უკან მდებარე უფრო ღრმა წნულს. აორტის წინა წნული შედგება ხუთი ნერვისაგან, რომლებიც მოემართებიან ცდომილი ნერვიდან და სიმპათიკური წნულიდან. ამ ხუთი ტოტიდან ორი იწყება კისერზე, მარცხენა ცდომილი ნერვიდან ოდნავ ზემოთ. ერთი ტოტი აორტის ბოლქვისაკენ მიემართება და ქმნის ანასტომოზს სიმპათიკურ ნერვებთან აორტის წინ. სამი დანარჩენი ტოტი კისრის სიმპათიკური კვანძიდან მიიმართება. მთავარი ტოტი ზემო სიმპათიკური კვანძიდან მოდის, ხოლო დანარჩენები – ვარსკვლავისებური კვანძიდან. აორტის წინა წნულს წვრილი ნერვული ტოტები გამოეყოფა, რომლებიც გულის წინა წნულს ქმნიან. გულის წინა წნული მალლა, მარცხენა პირველ და მეორე ნეკნთა ხრტილების დონეზე მდებარეობს. აღნიშნულ ნერვულ წნულებს დიდი მნიშვნელობა აქვთ გულის სისხლით მომარაგებისა და მისი ფუნქციისათვის. სიმპათიკურ ნერვულ სისტემას ეკუთვნის nn.accelerantes - ამაჩქარებლები, რომლებიც კისრის სიმპათიკური კვანძებიდან მოემართებიან. პარასიმპათიკურ ნერვულ სისტემას ეკუთვნის ცენტრისკენული ცდომილი ნერვის შემოკავებელი ტოტები და ცენტრისკენული დეპრესორული ნერვი, რომელიც ცდომილ ნერვს ერთვის. ცდომილი ნერვი, ძირითადად, სინუსის კვანძზე მოქმედებს, ცდომილი ნერვის მარჯვენა ტოტი – კის-ფლევის კვანძზე, მარცხენა კი – აშოფ-ტავარას კვანძზე. სიმპათიკური ნერვული სისტემა აძლიერებს გულის კუნთის ტონუსს, ხოლო პარასიმპათიკური – ადუნებს.

გულის სისხლით მომარაგება გვირგვინოვანი სისხლძარღვების უხვად განვითარებული ქსელით ხორციელდება, სადაც აორტაში გადასული სისხლის 10% ხვდება. ამ სისხლის სამი მეოთხედი მარცხენა გვირგვინოვან არტერიაში გადადის, ერთი მეოთხედი კი – მარჯვენაში. მარცხენა და მარჯვენა კორონარული არტერიები აორტის პირველი რიგის ტოტებია.



სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა კორონარული არტერია მარჯვენა ირიბ პოზიციაში. LAD – მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი პროქსიმალური 90% სტენოზი და შუაში ოკლუზია, Diag – მარცხენა წინა დასწვრივი არტერიის დიაგონალური ტოტი, Sept – მარცხენა წინა დასწვრივი არტერიის სეპტალური ტოტი (რამოდენიმეა და პირველი, რომელიც ისრითაა ნაჩვენები, ყელაზე დიდია), Cx – მარცხენა კორონარული არტერიის შემომხვევი ტოტი, Marg – შემომხვევი არტერიის მარგინალური (კუთხის ბლაგვი) ტოტი.

მარცხენა კორონარული არტერია ასწვრივი აორტიდან მარცხენა ვალსანვას სინუსიდან იწყება. მარცხენა კორონარული არტერიის ღერო პულმონალური არტერიის უკან გადის და შემდეგ იყოფა ორ დიდ ტოტად – მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტად Left anterior descending (LAD) და მარცხენა შემომხვევ ტოტად left Circumflex (Cx). მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი წინა პარკუჭთაშუა ღარში გადის და აღწევს მწვერვალს, უმეტესწილად, გადადის მწვერვალზე და გულის დიაფრაგმულ ზედაპირზე მთავრდება, სადაც ხვდება a. posterior descending-ს (PDA), რომელიც მარჯვენა კორონარული არტერიის ტოტია. ყველაზე დიდი ტოტები, რომლებიც მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტს გამოიყოფა, დიაგონალური და სეპტალური ტოტებია. სეპტალური ტოტები გაივლიან პარკუჭთაშუა ძვიდეს და a. posterior descending-ის თანამოსახელე ტოტებთან ანასტომოზებს ქმნიან. პირველი სეპტალური ტოტი, როგორც წესი ყველაზე დიდია და ყველაზე მნიშვნელოვანი კომუნიკაციაა მარჯვენა და მარცხენა კორონარულ არტერიებს შორის. დიაგონალური ტოტები კი ერთიდან ექვსამდეა, ძირითადად, გულის ანტეროლატერალურ ზედაპირზეა მოთავსებული და სისხლით ამარაგებს ამ უბანს. შემომხვევი ტოტი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბიფურკაციიდან იწყება, მაცხენა ატრიოვენტრიკულური ღარისაკენ მიემართება და იქ მთავრდება, სადაც მარჯვენა კორონარულ არტერიას ხვდება. მისი ძირითადი ტოტებია ორი ან სამი კიდის ბლაგვი არტერია (obtuse marginal), რომლებიც სისხლით ამარაგებენ მარცხენა პარკუჭის ლატერალურ და უკანა ზედაპირებს. შემომხვევი არტერიის ტოტებია მარცხენა წინაგულის ტოტი და 40-50%-ში სინუს კვანძის არტერია. ადამიანთა 20%-ში შემომხვევი ტოტი დომინანტურია. მარცხენა კორონარული არტერია უფრო დიდია, ვიდრე მარჯვენა და იგი მარცხენა პარკუჭის უდიდეს ნაწილს კვებავს, გარდა ქვემო ზედაპირის მცირე ნაწილისა. 20% შემთხვევაში კი მარცხენა კორონარული არტერია მთლიანად კვებავს მარცხენა პარკუჭს.



მარჯვენა კორონარული არტერია მარჯვენა ვალსალვას სინუსიდან იწყება და მარჯვენა ატრიოვენტრიკულარულ ღარში მწვერვალისაკენ, დიაფრაგმალური ზედაპირისაკენ მიემართება. ეს არტერია სისხლით ამარაგებს მარჯვენა წინაგულს, მარჯვენა პარკუჭს და მარცხენა პარკუჭის მცირე ნაწილს. მარჯვენა კორონარულ არტერიის პირველი ტოტია კონუსის არტერია, რომელიც სისხლით ამარაგებს მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალ ტრაქტს. 40% შემთხვევებში კონუსის არტერია მარჯვენა სინუსიდან ცალკე გამოდის. ის მნიშვნელოვანი ტოტია იმ პაციენტებისათვის, ვისაც მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური ოკლუზია აღენიშნება, ვინაიდან მარჯვენა კორონარული არტერიის ეს ტოტი კოლატერალებს მარცხენა კორონარული არტერიის ტოტებთან ამყარებს. 60%-ში მარჯვენა კორონარული არტერიის მეორე ტოტია სინუსის კვანძის არტერია, ხოლო 40%-ში იგი მარცხენა კორონარული არტერიის შემომხვევ ტოტს გამოეყოფა. შუა სეგმენტიდან გამოიყოფა ერთი ან რამდენიმე მარგინალური ტოტი მარჯვენა პარკუჭისათვის. შემდეგი მნიშვნელოვანი ტოტია PDA (posterior descending artery), რომელიც მარცხენა კორონარული არტერიის წინა დასწვრივ ტოტს ხვდება და ეანასტომოზდება. ამ ტოტის შემდეგ მარჯვენა კორონარული არტერია მარცხნივ გრძელდება და უკანა მარცხენა პარკუჭის ტოტებით მთავრდება, რომლებიც მარცხენა პარკუჭის ქვედა – უკანა ზედაპირს სისხლით ამარაგებენ. მარჯვენა კორონარული არტერიის დისტალურ სეგმენტში ბიფურკაციამდე მას ორი ტოტი გამოეყოფა, რომელიც ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა და ჰისის კონას სისხლით ამარაგებს.

## გულის რენტგენოანატომია

გული შუასაყარში ასიმეტრიულადაა მოთავსებული. ის პერიკარდიუმშია გახვეული, რომელიც ორი ფურცლისაგან შედგება – გარეთა ანუ პარიეტული და შიგნითა ანუ ვისცერალური. მიოკარდიუმი პერიკარდიუმთან შეხების ადგილას თხელი სეროზული მემბრანით არის დაფარული. გული ქვედა შუასაყრის შუაშია მოთავსებული, რომელიც ლატერალურად ფილტვების მედიალური ზედაპირით შემოსაზღვრება, წინიდან – გულმკერდის კედლით, ხოლო უკან – ზურგის ზედაპირით. ადამიანთა უმრავლესობაში გული გულმკერდის ღრუს მარცხენა ნახევარში მდებარეობს და გარედან მას ნაწილობრივ ეფარება მარცხენა ფილტვის პატარა ენა. გულის სიგრძივი ღერძი ხშირად მიმართულია წინ, ქვემოთ და მარცხნივ. ფრონტალურ სიბრტყეში გულის მარჯვენა საზღვარს ქმნის მარჯვენა წინაგულის ლატერალური კედელი. მარცხენა საზღვარს – მარცხენა წინაგულის ყური და კუდალურად – მარცხენა პარკუჭის ლატერალური კედელი. მარცხენა წინაგული და პარკუჭი დორზალურადაა მოთავსებული, ხოლო მარჯვენა წინაგული და პარკუჭი – ვენტრალურად. გულს გადმობრუნებული პირამიდის ფორმა აქვს, რომლის ფუძე შექმნილია მარჯვენა და მარცხენა წინაგულებითა და მსხვილი სისხლძარღვებით, რომლებიც გემო შუასაყარში მდებარეობენ. პირამიდის მწვერვალი მარცხენა პარკუჭის მწვერვალია, რომელიც გულმკერდის მარცხენა ნახევარში დიაფრაგმისაკენაა მოთავსებული.

გულის წინა ზედაპირი ანუ ანტეროკოსტალური ზედაპირი უყურებს გულმკერდის წინა კედელს. ქვედა კედელი დიაფრაგმაზე ძვეს და ლატერალური ან პულმონალური ზედაპირი დაფარულია მარცხენა ფილტვის ენით. სტერნოკოსტალური ზედაპირისა და ქვედა ანუ დიაფრაგმული ზედაპირის შეერთების ადგილას მახვი-

ლი საზღვარია შექმნილი და მას მახვილი კიდე ჰქვია. მარცხნივ, მარცხენა ზედაპირისა და დიაფრაგმული ზედაპირის შეერთების ადგილს ბლაგვი კიდე ეწოდება, რომელსაც მომრგვალებული საზღვარი აქვს.

მარჯვენა წინაგული – კუბის ფორმა აქვს და ქმნის გულის მარჯვენა ზედაპირს. მის უკანა თხელ ზედაპირს sinus venarum ჰქვია, ხოლო წინა ზედაპირს – atrium proper და წინაგულის ყური. მარჯვენა წინაგულის წინა ტრაბეკულირებული კედელი ვრცელდება წინ წინაგულის ყურში და მიდის აღმავალი აორტის ფუძემდე. მარცხენა კედელი შეესაბამება წინაგულთაშუა ძგიდეს. წინაგულთაშუა ძგიდის მარჯვენა ზედაპირზე პატარა ზომის ჩაღრმავებაა, რომელსაც ოვალური ხვრელი ეწოდება. წინაგულთაშუა ძგიდის ქვემო ნაწილი, ატრიოვენტრიკულურ ხვრელის მიმდებარედ, ფორმირებულია ატრიოვენტრიკულური ძგიდით. მარჯვენა წინაგულის ჭრილი გრძელ ღერძზე – ამ ჭრილში მარცხენა საზღვარი შეესაბამება წინაგულთაშუა ძგიდის წინა ზედაპირს, ზედა საზღვარი – მარჯვენა წინაგულის თავისუფალ ზედა კედელს. ლატერალური კედელი წარმოდგენილია უწყვეტი ხაზით ზედა და ქვედა ღრუ ვენებს შორის. ქვედა საზღვარი წარმოდგენილია სამკარედი სარქველით და ის გადაფარავს ქვემო ღრუ ვენის შეერთების ადგილს. წინა კედელი და წინაგულის ყური ამ პროექციაში არ ჩანს. დაგრძელებული მარჯვენა წინა ირიბი ჭრილი – ზემო და ქვემო ღრუ ვენები ერთმანეთისაგან გამოყოფილია სწორი ხაზით, რომელიც მარჯვენა წინაგულის უკანა კედელია. ქვედა და მარცხენა ნაწილი ამ ჭრილში წარმოდგენილია სამკარედი სარქველით. ქვემო ღრუ ვენასა და სამკარედ სარქველს შორის გადის ქვედა კონტური, სადაც არის კორონარულ სინუსში შესასვლელი და ნაწილობრივ ატრიოვენტრიკულური ძგიდითაა ფორმირებული. მარცხენა და ზედა ნაწილები შეესაბამება მარჯვენა წინაგულის ყურს. ოთხკამერიანი ჭრილი – ამ პროექციაში მარჯვენა წინაგულს მრგვალი, სფეროსებური ფორმა აქვს. მარცხენა საზღვარი შეესაბამება წინაგულთაშუა ძგიდის უკანა ზედაპირს. მარჯვენა საზღვარი შეესაბამება წინაგულის წინალატერალურ ზედაპირს. მარჯვენა წინაგულის კონტური ფარავს ღრუ ვენასა და წინაგულის ყურს. ტრიკუსპიდალური სარქველი კარგად არ ვიზუალიზდება ამ ჭრილში და ქმნის მარცხენა ქვედა კონტურს.

მარჯვენა პარკუტი – მოთავსებულია გულის ვენტრალურ ნაწილში და სამკუთხე ფორმა აქვს. ფუძე მიმართულია კრანიალურად, ხოლო მწვერვალი – კაუდალურად და მიმართულია მარცხნივ. ფუძე მარჯვნივ ფორმირდება ატრიოვენტრიკულური რგოლით და ატრიოვენტრიკულური სარქველის აფრებით. ფილტვის არტერიის სარქველი მარცხნივ და კრანიალურადაა მოთავსებული. ეს ორი სარქველი ერთმანეთისაგან მარჯვენა პარკუტის მიოკარდიუმის თხელი და მოგრძო კუნთოვანი ინვაგინაციათაა გამოყოფილი და მას ვენტრიკულოინფულდიბულარული არე ჰქვია. პარკუტის დანარჩენი ნაწილი მწვერვალის ჩათვლით, ტრაბეკულირებულია. მარჯვენა პარკუტი სამ ნაწილად იყოფა – შემავალი ტრაქტი, პარკუტის ღრუ და გამოსავალი ტრაქტი. შემავალი ტრაქტი სამკარედი სარქველიდან იწვება და ვრცელდება პაპილარულ კუნთამდე. გამოსავალი ტრაქტი ფილტვის არტერიის სარქველი და მისი მიმდებარე ტრაბეკულირებული ზონაა. ტრაბეკულირებული ზონა პაპილარული კუნთებიდან მწვერვალამდე ვრცელდება. მარჯვენა პარკუტს სამი კედელი აქვს – წინა ანუ თავისუფალი კედელი, უკანა და სეპტალური კედლები. ეს უკანასკნელი შეესაბამება პარკუტთაშუა ძგიდეს. პარკუტთაშუა

ძვიდღე ფორმირებულია ორი კომპონენტით: მემბრანული ძვიდითა და კუნთოვანი ნაწილით. მემბრანული ძვიდე არის პატარა ფიბროზული სტრუქტურა, რომელიც ორ ნაწილად იყოფა სამკარედი სარქველის სეპტალური კარედით: ზედა არის ატრიოვენტრიკულური სეგმენტი და ქვედა პარკუჭთაშუა სეგმენტი. ატრიოვენტრიკულური სეგმენტი სამკარედი რგოლის ზემოთაა განლაგებული და ერთმანეთისაგან გამოყოფს მარცხენა პარკუჭსა და მარჯვენა წინაგულს. ინტერვენტრიკულური სეგმენტი ეკუთვნის ორივე პარკუჭს. პარკუჭთაშუა ძვიდის კუნთოვანი კომპონენტი, რომელიც ძვიდის უმეტეს ნაწილს ქმნის, სამ ნაწილად იყოფა: შემავალი ტრაქტის ნაწილი, რომელიც ერთმანეთისაგან ორივე პარკუჭის შემავალ ტრაქტებს აცალკევებს, ინფუნდიბულარული ნაწილი, რომელის ერთმანეთისაგან პარკუჭების გამოსავალ ტრაქტებს ჰყოფს და ტრაბეკულირებული ნაწილი, რომელიც მდებარეობს აპიკალურად. მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ნაწილი ანუ ინფუნდიბულარული ნაწილი წინიდან ესაზღვრება თავისუფალი კედლის წინა ნაწილს. უკანა კედელი არის ვენტრიკულოინფუნდიბულარული ველი, კუნთოვანი წარმონაქმნი, რომელიც ფილტვის არტერიის სარქველსა და სამკარედ სარქველს ერთმანეთისაგან გამოყოფს. ნორმაში, ის კუნთოვანი სტრუქტურა, რომელიც ერთმანეთისაგან გამოყოფს სამკარედ და ფილტვის არტერიის სარქველებს, სუპრავენტრიკულური ბიბილო ეწოდება და ძირითადად ვენტრიკულოინფუნდიბულარული ნაწილითაა წარმოდგენილი, ხოლო მის პატარა ნაწილს კი ქმნის ძვიდის გამოსავალი ნაწილი. პარკუჭთაშუა ძვიდის კუნთოვანი ნაწილის მარჯვენა მხარეს აღინიშნება კარგად გამოხატული კუნთოვანი ბორცვაკი, რომელსაც სუპრავენტრიკულურ ტრაბეკულა ეწოდება და მისი ორი ჭიმი სერავს სუპრავენტრიკულურ ბიბილოს. ეს სამი სტრუქტურა, ვენტრიკულოინფუნდიბულარული არე, ძვიდის გამოსავალი ტრაქტის ნაწილი და სუპრავენტრიკულური ტრაბეკულა არიან ნორმალური მარჯვენა პარკუჭის შემადგენელი ნაწილები. სამკარედი სარქველი წარმოადგენს ატრიოვენტრიკულურ ხვრელს, რომელიც შემოსაზღვრულია ფიბროზული რგოლით, შეიცავს სამკუთხა ფორმის აფრებს, სხვადასხვა ზომის ქორდებსა და პაპილარულ კუნთებს. აფრების სახელებია – წინა, სეპტალური და უკანა. წინა კარედი ყველაზე დიდია და მდებარეობს ატრიოვენტრიკულურ რგოლსა და ინფუნდიბულუმს შორის. სეპტალური აფრა ეკვრის პარკუჭთაშუა ძვიდის მემბრანულ ნაწილს. უკანა აფრა ეკვრის სამკარედი ხვრელის ქვედა ნაწილს. მარჯვენა პარკუჭში ორი პაპილარული კუნთია – წინა და უკანა. წინა პაპილარული კუნთის ფუძე მდებარეობს პარკუჭის ანტეროლატერალურ კედელზე სუპრავენტრიკულურ ტრაბეკუსასთან. უკანა პაპილარული კუნთი უფრო პატარაა, ვიდრე წინა და მდებარეობს ძვიდის ქვედა ნაწილთან. ინფუნდიბულარულ ძვიდებზე პატარა ზომის რამოდენიმე პაპილარული კუნთია.

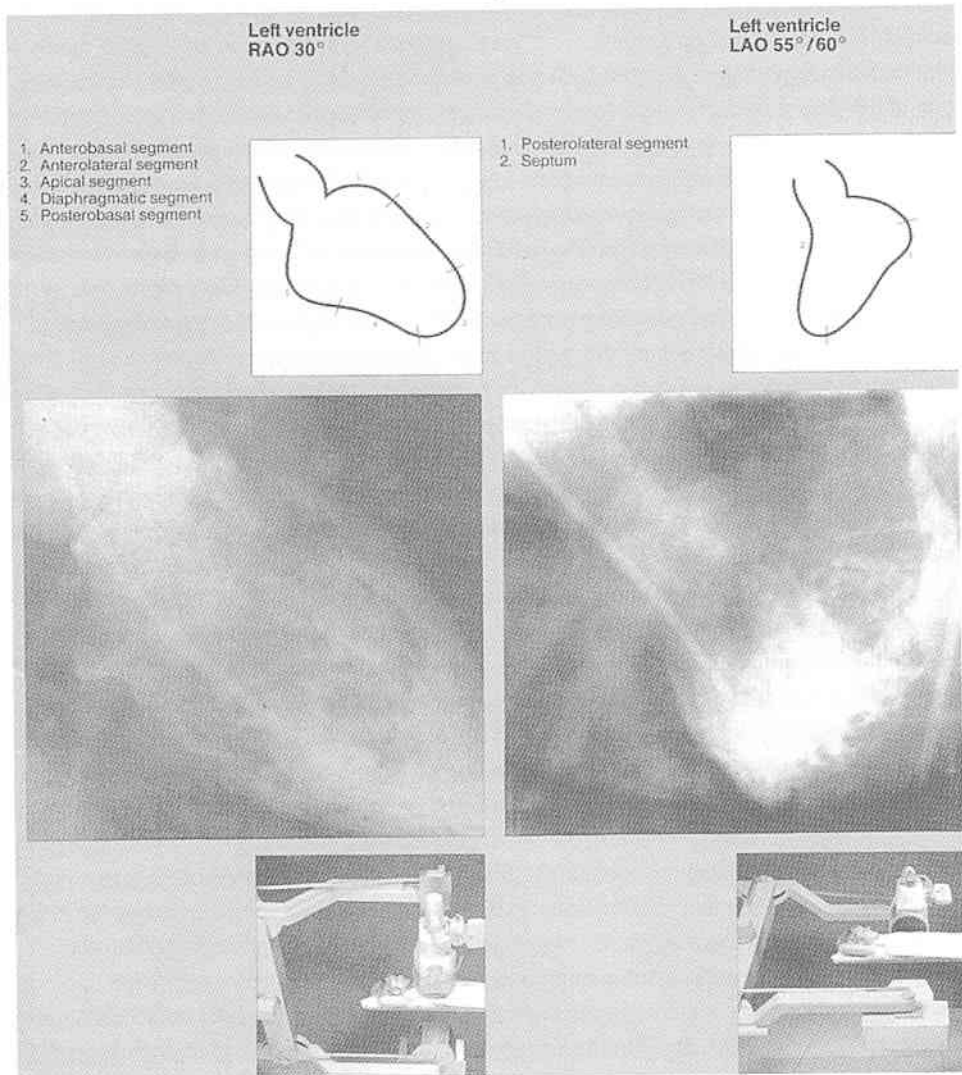
ფილტვის არტერიის სარქველი მდებარეობს ინფუნდიბულუმის წვერზე. ის სამ ერთნაირ სეგმენტს შეიცავს, რომლებიც ეკვრიან ფიბროზულ რგოლს. ორი აფრა წინაა (მარჯვენა და მარცხენა) ერთი კი უკან. მარჯვენა პარკუჭის ჭრილი გრძელ ღერძზე – ამ ჭრილში მარჯვენა პარკუჭს სამკუთხა ფორმა აქვს მწვერვალით ზემოთ. სამკარედი სარქველი მარჯვნივაა, ხოლო ფილტვის არტერიის სარქველი-მარცხნივ და ზემოთ. მარჯვენა კონტური შეესაბამება წინა თავისუფალ კედელს. მარცხენა ზედა საზღვარი ფორმირებულია პარკუჭთაშუა ძვიდის წინა ნაწილით და მისი უკანა ნაწილი სწორ ხაზად ჩამოდის მწვერვალამდე. მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტი შემოსაზღვრულია მარჯვნიდან სუპრავენტრიკულური ბიბი-

ლოთი და მარცხნიდან სეპტომარგინალური ტრაბეკულით. სამკარედი სარქვლის წინა აფრა სამკარედი რგოლის ზემოთაა და მარჯვნივ. სეპტალური აფრა ჩანს პარკუჭთაშუა ძგიდის ახლოს და პარალელურად. უკანა, მურალური აფრა არ ვიზუალიზდება ამ ტრილში. დაგრძელებული მარჯვენა წინა ირიბი ჭრილი – სამკარედი სარქველი უკანა კედელია და მარჯვნივ მდებარეობს. გამოსავალი ტრაქტი ზემოთ და მარცხნივაა და შემოფარგლულია უკნიდან სუპრავენტრიკულური ბიბილოთი და წინიდან თავისუფალი კედლით. ოთხკამერიანი ჭრილი – იგივენიარად ჩანს, როგორც ტრილში გრძელ ღერძზე, მაგრამ გამოსავალი ტრაქტი არ ვიზუალიზდება, სამკარედი სარქველი კი უფრო მედიალურადაა.

მარცხენა წინაგული – ყველაზე დორზალური კამერაა და ზურგისა და საყლაპავის წინ მდებარეობს. ის უერთდება მარცხენა პარკუჭს მიტრალური სარქვლით. გულის ამ კამერას ოთხკუთხა ფორმა აქვს და მის უკანა კედელს უერთდება ოთხი პულმონარული ვენა. მარჯვნივ წინაგულთაშუა ძგიდეა და მარცხნივ ტრაბეკულირებული მარყუჭი შემოფარგლული გარედან ფილტვის არტერიის მარცხენა ნაწილით. მას მარცხენა წინაგულის ყური ანუ მარცხენა აპენდიქსი (დანამატი) აქვს. მარცხენა წინაგულის ყურს თითისებური ფორმა აქვს და უერთდება მარცხენა წინაგულს წვრილი შემავალი რგოლით. ის განსხვავდება მარჯვენა წინაგულის ყურისაგან, რომელსაც მარჯვენა წინაგულთან დიდი და ფართე შესართავი ნაწილი აქვს. მარჯვენა წინაგულის ყური სამკუთხა ფორმისაა. მარცხენა წინაგულის ქვედა კედელი მიტრალური სარქველია. მარცხენა წინაგულის ჭრილი გრძელ ღერძზე – მარცხენა წინაგულის მარჯვენა კონტური წარმოდგენილია წინაგულთაშუა ძგიდის წინა ნაწილით. მარჯვენა ზედა კუთხეში ფილტვის ზედა მარჯვენა ვენის შერთვის ადგილია. ფილტვის მარცხენა ვენები და მარცხენა წინაგულის ყური არ ვიზუალიზდება. მარცხენა წინაგულის ქვედა ნაწილი მიტრალური სარქველითაა წარმოდგენილი. მარცხენა წინაგულის ჭრილი გრძელ ღერძზე – ამ ტრილში ყველაზე შორს მარცხენა წინაგულის ყურია, რომლითაც ფორმირდება მარცხენა წინაგულის წინა და ლატერალური საზღვრები. ამ სტრუქტურას წაგრძელებული თითის ფორმა აქვს, რომელიც თავსდება მარცხნივ ზედა კედელსა და მიტრალურ სარქველს შორის. მარჯვენა ზედა ფილტვის ვენის შესავალი ნაწილი მარჯვნივაა მოთავსებული. ოთხკამერიანი ჭრილი – ამ ტრილში მარცხენა წინაგული ისევე ჩანს, როგორც ტრილში გრძელ ღერძზე, მაგრამ წინაგულთაშუა ძგიდე ვიზუალიზდება უკანა ნაწილში. მარცხენა პარკუჭი – მარცხენა პარკუჭს ბევრად სქელი კედელი აქვს, ვიდრე მარჯვენა პარკუჭს. მას დაგრძელებული და სამკუთხა ფორმა აქვს ფუძით ზემოთ, სადაც მიტრალური და აორტალური სარქველებია. მწვერვალი ქვემოთ და მარცხნივაა მიმართული. მარცხენა პარკუჭი სამ ნაწილად იყოფა: შემავალი ტრაქტი მიტრალური სარქვლის კომლექსით, ტრაბეკულირებული ზონით, რომელიც უფრო ნაკლებადაა ტრაბეკულირებული, ვიდრე მარჯვენა პარკუჭის შესაბამისი ნაწილი და გამოსავალი ტრაქტი, წარმოდგენილი აორტალური სარქვლის კომპლექსით. მარჯვენა პარკუჭისაგან განსხვავებით, მარცხენა პარკუჭის გამოსავალი და შემავალი ტრაქტები – მიტრალური და აორტალური სარქვლების რგოლები ერთმანეთისაგან არ არის გამოყოფილი კარგად განვითარებული ინფუნდიბულუმით და თითქმის ერთმანეთთან არიან მოთავსებული. მარცხენა პარკუჭს აქვს ლატერალური თავისუფალი კედელი, ქვედა ანუ დიაფრაგმული კედელი და პარკუჭთაშუა ძგიდე. ის არატრაბეკულირებული კედელია, რომელიც აორტალური რგოლიდან მარცხენა პარკუჭის მწვერვალამდე გრ-

ძელდება. მიტრალური სარქველი ფიბროზული მიტრალური რგოლისაგან, ორი აფრისაგან, რამოდენიმე ქორდისა და ორი პაპილარული კუნთისაგან შედგება. პაპილარული კუნთებია ანტეროლატერალური და უკანა. მიტრალური სარქველის აფრებია – წინა ანუ სეპტალური და უკანა ანუ პარიეტალური. ისინი ერთმანეთისაგან განცალკევებულია ანტეროლატერალური და პოსტერომედიალური კომისურებით. წინა აფრა უფრო გრძელია და წვრილი ვიდრე უკანა, მაგრამ ორივეს თითქმის ერთნაირი ფართობი უკავია. მარცხენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის მწვერვალი აორტალური სარქველია, რომელიც ფიბროზულ რგოლზე მიკრული სამი აფრისაგან შედგება. ორი უკანაა – მარჯვენა და მარცხენა და ერთი წინა. წინა აფრის ზემოთ მარჯვენა კორონარული არტერიის გამოსავალი ადგილია, ხოლო ქვემოთ – პარკუჭთაშუა ძგიდის მემბრანული ნაწილია და მას მარჯვენა კორონარული ანუ სეპტალური აფრა ეწოდება. მარცხენა უკანა აფრა მარცხენა კორონარულ ღეროსთანაა მოთავსებული და მას კორონარული აფრა ეწოდება. მარჯვენა უკანა აფრა არაკორონარული აფრაა. მარცხენა პარკუჭის ჭრილი გრძელ ღერძზე მარჯვენა კონტური პარკუჭთაშუა ძგიდის ტრანსვეკულირებულ ნაწილს შეესაბამება. ძგიდის პატარა კრანიალური ნაწილი წარმოქმნილი ძგიდის გამოსავალი ტრაქტის ნაწილით, მდებარეობს აორტალური სარქველის ქვემოთ. მარცხენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტი შემოსაზღვრულია წინ და მარჯვნივ პარკუჭთაშუა ძგიდის გამოსავალი ტრაქტის ნაწილით, უკან – მიტრალური სარქველის წინა აფრით. პოსტეროლატერალურ კონტურს ქმნის მარცხენა პარკუჭის თავისუფალი კედელი და ვრცელდება მიტრალური სარქველიდან მარცხენა პარკუჭის მწვერვალამდე. მარცხენა პარკუჭის შუაში, როგორც ნეგატიური რენტგენოლოგიური ჩრდილი, ჩანს პაპილარული კუნთები. ზედა და ლატერალურ კონტურთან, როგორც ნეგატიური რენტგენოლოგიური ჩრდილი, ჩანს მიტრალური სარქველი. მარცხენა პარკუჭის ჭრილი გრძელ ღერძზე – ამ ჭრილში გამოსავალი ტრაქტი წინიდან და მარცხნივ მოსაზღვრულია ინფუნდიბულარული ძგიდით, როგორც მარჯვენა კორონარული აფრის ქვემოდან გავლებული სწორი, ვერტიკალური ხაზი მარჯვნივ და უკანა მიმართულებით არაკორონარული აფრიდან *crus cordis*-ისაკენ. მარცხენა პარკუჭის წინა თავისუფალი კედელი ვრცელდება ინფუნდიბულარული ძგიდიდან მწვერვალისაკენ და ქვედა კედელი შეესაბამება კონტურს *crus cordis*-ისაგან მწვერვალისაკენ. ამ ჭრილში მიტრალური სარქველი არ ვიზუალიზდება. აორტალური სარქველი გამოსავალ ტრაქტთანაა და კორონარული აფრები ერთმანეთს ედება. არაკორონარული აფრა მარჯვნივაა. ოთხკამერიანი ჭრილი- ამ ჭრილში მარცხენა პარკუჭს ნახევრად ოვალური ფორმა აქვს მარცხნივ მომრგვალებული კონტურით და მარჯვნივ სწორი ხაზით. მწვერვალი ლოკალიზებულია ქვემოთ და მარჯვნივ. მარცხენა კონტური შეესაბამება თავისუფალ ანტეროლატერალურ კედელს, ხოლო მარჯვენა მხარე ზედა ნახევარში შეესაბამება პარკუჭთაშუა ძგიდის ატრიოვენტრიკულურ ნაწილს, რომელიც მარცხენა პარკუჭს გამოყოფს მარჯვენა წინაგულისაგან. მიტრალური სარქველის მურალური აფრა ლოკალიზებულია ლატერალურად ძგიდესთან (*crus cordis*). მარჯვენა კონტურის ქვედა ნახევარს შეადგენს კუნთოვანი ძგიდის უკანა ნაწილი. სეპტალური კედლის ზემოთ ვიზუალიზდება აორტალური სარქველი. მარჯვენა მხარეს ერთმანეთს ედება მარჯვენა კორონარული და არაკორონარული აფრები. მარცხენა კორონარული აფრა მარცხენა მხარესაა. მიტრალური რგოლი მთლიანად ჩანს და მურალური აფრა მთელ სიგრძეზე ჩანს. სეპტალური აფრა არ ვიზუალიზდება. პაპილარული კუნთები ჩანან როგორც ორი ავსების დეფექტი: ანტეროლატერალური და პოსტერომედიალური. ისენი ორიენტირებულია მიტრალური სარქველის კომისურებისაკენ.

მარცხენა პარკუჭის და კორონარული სისხლძარღვების რენტგენოვიზუალიზაცია სხვადასხვა ჭრილებში:



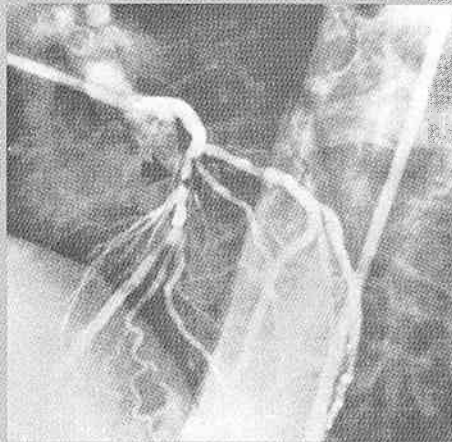
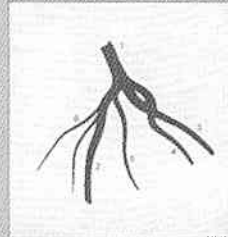
**Left coronary artery**  
LAO 55 / 60

1. Main left coronary artery
2. Proximate left anterior descending (LAD)
3. Mid LAD
4. Distal LAD
5. Circumflex
6. Distal circumflex
7. Posterolateral
8. First diagonal
9. Second diagonal
10. First septal perforator
11. Septal artery

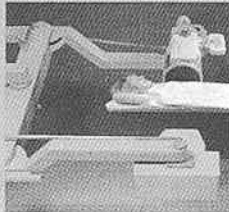


**Left coronary artery**  
LAO 55 – cranial 20 / 40

1. Main left coronary artery
2. Prox. LAD
3. Circumflex
4. Posterolateral
5. First diagonal
6. First septal perforator



- Suitable for:
1. Mid and distal part of the left anterior descending
  2. Circumflex
  3. First and second diagonal.




- Suitable for:
- Trunk of the main left and the proximate left coronary artery.




**Left coronary artery  
RAO 30°**

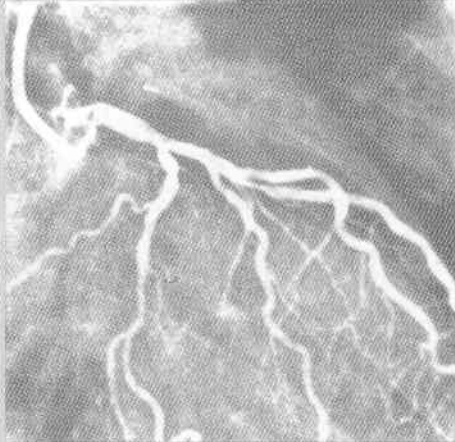
1. Left main coronary artery
2. Prox. LAD
3. Mid LAD
4. Distal LAD
5. Circumflex
6. Distal circumflex
7. Posterolateral
8. First diagonal
9. Second diagonal
10. First septal perforator
11. Septal arteries
12. Atrial branch

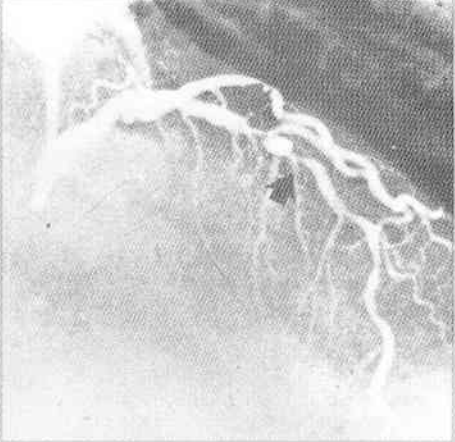


**Left coronary artery  
RAO 30° - cranial 20° / 40°**

1. Main left coronary artery
2. Prox. LAD
3. Mid LAD
4. Distal LAD
5. Circumflex
6. Distal circumflex

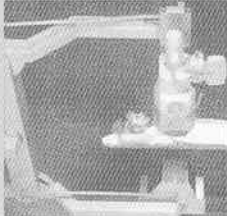







Suitable for:

1. Main trunk of the left coronary artery
2. Mid and distal parts of the LAD and circumflex
3. Posterolateral and septal arteries.

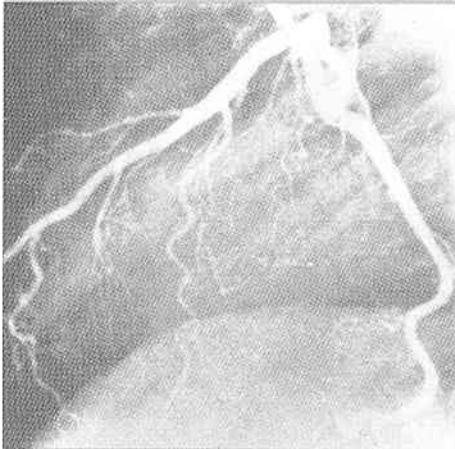


Suitable for left anterior descending.

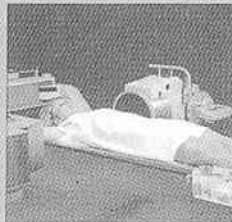


**Left coronary artery  
Left lateral**

1. Left main coronary artery
2. Prox. LAD
3. Mid LAD
4. Distal LAD
5. Circumflex
6. Distal Circumflex
7. Posterolateral
8. First diagonal
9. Second diagonal
10. Septal arteries
11. Second marginal

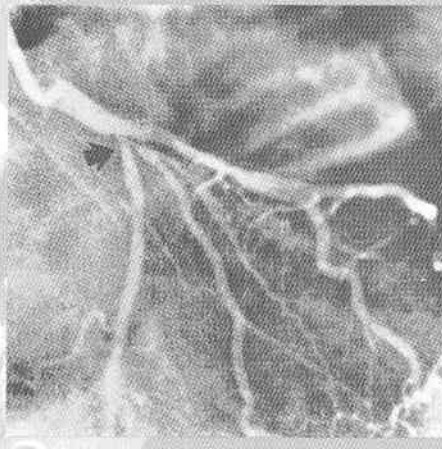
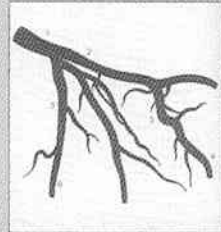


Suitable for:  
The distal part of the LAD and  
circumflex.



**Left coronary artery  
RAO 30° – caudal 20° / 40°**

1. Main left coronary artery
2. Prox. LAD
3. Mid LAD
4. Distal LAD
5. Circumflex
6. Distal circumflex

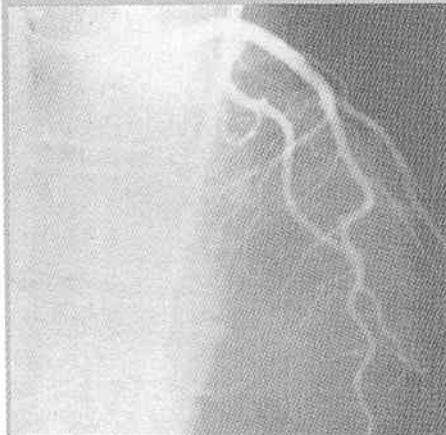
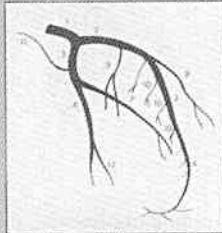


Suitable for circumflex.  
The stenosis in the circumflex  
is freely projected, while it  
was invisible in the standard  
RAO 30° projection.  
The RAO projection with  
caudal angulation is  
particularly suitable for  
visualization of the left  
circumflex artery and the  
posterolateral and  
intermediate.  
The LAD, however, is  
foreshortened.

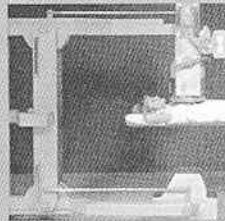


**Left coronary artery  
PA projection**

1. Main left coronary artery
2. Prox. LAD
3. Mid LAD
4. Distal LAD
5. Circumflex
6. Distal circumflex
7. Posterolateral
8. First diagonal
9. First septal perforator
10. Septal arteries
11. Atrial branch

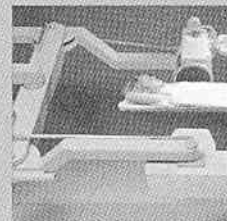
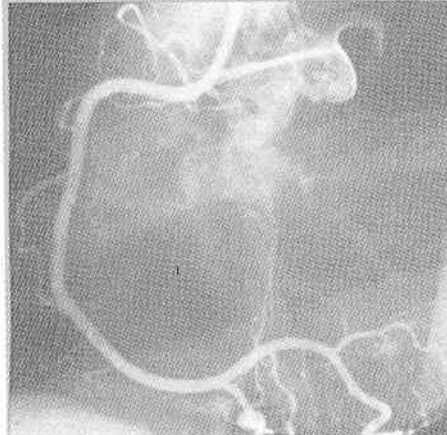
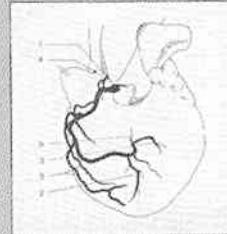


Suitable for  
Main left coronary artery and  
LAD  
A disadvantage of this view is  
the spine in the image.



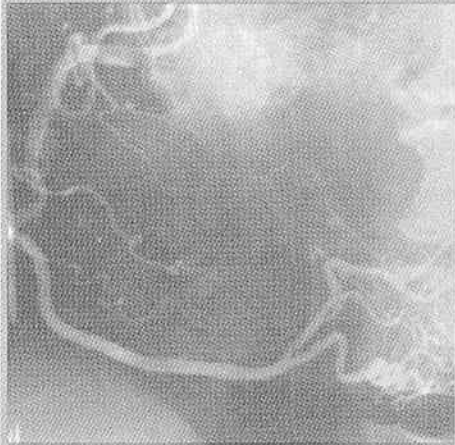
**Right coronary artery  
LAO 55° / 60°**

1. Prox. right coronary artery
2. Posterior interventricular
3. A.V. sulcus
4. S.A. nodal branch
5. Acute marginal branch
6. A.V. nodal branch



**Right coronary artery  
LAO 45° - Caudal 15°**

1. Prox. right coronary artery
2. Mid right coronary
3. Distal right coronary
4. Posterior interventricular
5. A.V. sulcus
6. Conus branch
7. S.A. nodal branch
8. R.V. branch
9. Acute marginal branch
10. A.V. nodal branch

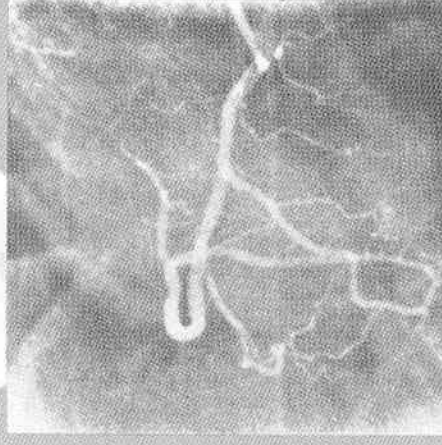
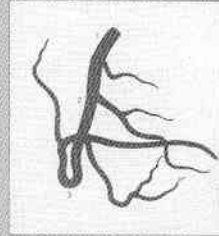


Suitable for  
The total right coronary artery, however, the posterior interventricular is foreshortened.

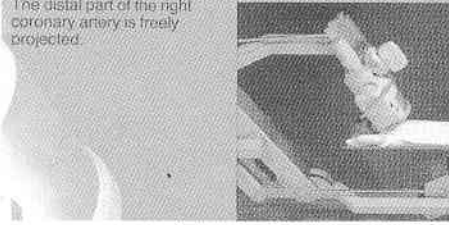




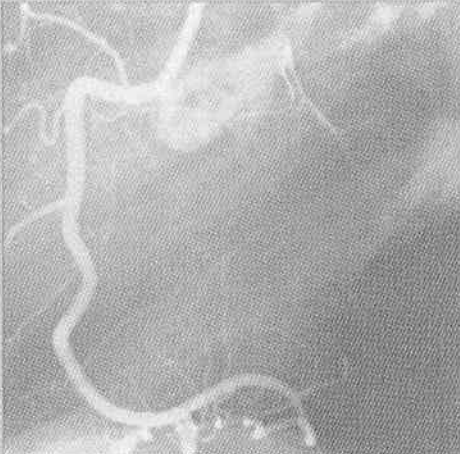



**Right coronary artery  
RAO 30° - Cranial  
15°/20°**

1. Prox. right coronary artery
2. Mid right coronary artery
3. Distal right coronary artery

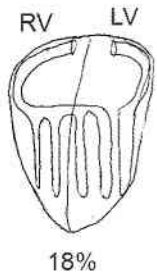


The distal part of the right coronary artery is freely projected.

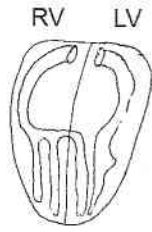


Right coronary artery Left lateral	Right coronary artery RAO 30°/45°		
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Prox. right coronary artery</li> <li>2. Mid right coronary</li> <li>3. Distal right coronary</li> <li>4. Posterior interventricular</li> <li>5. A.V. sulcus</li> <li>6. Conus branch</li> <li>7. SA nodal branch</li> <li>8. R.V. branch</li> <li>9. Acute marginal branch</li> <li>10. A.V. nodal branch</li> <li>11. Diaphragmatic artery</li> <li>12. Septal arteries</li> </ol>		<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Prox. right coronary artery</li> <li>2. Mid right coronary</li> <li>3. Distal right coronary</li> <li>4. Posterior interventricular</li> <li>5. A.V. sulcus</li> <li>6. Conus branch</li> <li>7. SA nodal branch</li> <li>8. R.V. branch</li> <li>9. Acute marginal branch</li> <li>10. A.V. nodal branch</li> <li>11. Septal arteries</li> </ol>	
			
<p>Suitable for: The mid part of the right coronary artery, collaterals, conus, SA nodal, R.V. branch and acute marginal.</p>		<p>Suitable for: 1. Mid part of the right coronary artery and posterior interventricular. 2. SA nodal branch, conus branch, right ventricle branch and acute marginal branch.</p>	

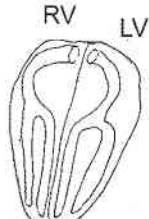
კორონარული სისხლის მიმოქცევის დომინანტურობა განისაზღვრება იმითი, თუ რომელ არტერიას გამოეყოფა PDA. 80%-ში ის მარჯვენა კორონარული არტერიის ტოტია და სისხლის მიმოქცევის ტიპიც მარჯვენაა, ხოლო 20%-ში გამოეყოფა მარცხენა კორონარულ არტერიას და სისხლის მიმოქცევაც განისაზღვრება, როგორც მარცხენა დომინანტური ტიპი. ძალიან პატარა პროცენტში მარცხენა და მარჯვენა არტერიებს პარალელურად გამოეყოფათ PDA-ს ტოტები, რომლებიც ერთმანეთს უკავშირდება და ეს სიტუაცია განიხილება, როგორც სისხლს მიმოქცევის ბალანსირებული ტიპი.



18%



54%



14%



7%

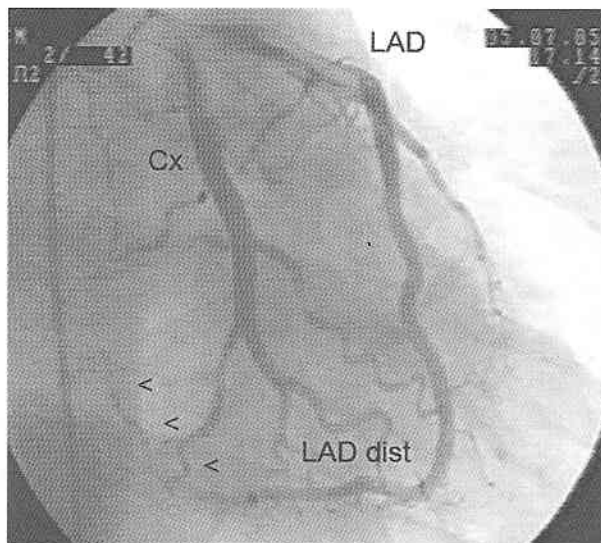


7%

კორონარული  
არტერიების  
დომინანტობა.

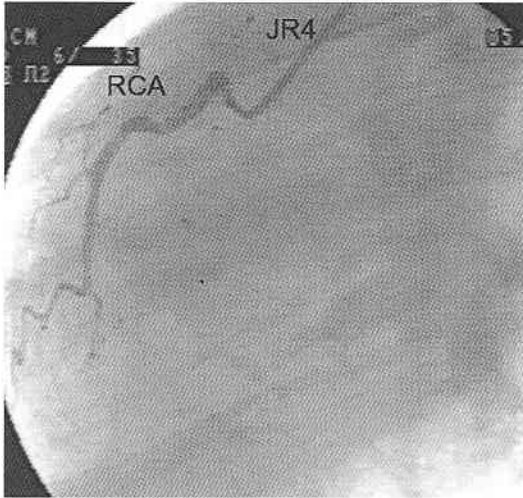


სისხლის მიმოქცევის მარცხენა დომინანტური ტიპი. მარცხენა ლატერალური პოზიცია. PDA გამოეყოფა მარცხენა კორონარულ არტერიას. ასეთ შემთხვევაში მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის დისტალური ნაწილის ოკლუზიის ევგ-ზე ვხედავთ, როგორც უკანა კედლის ინფარქტს.



სისხლის მიმოქცევის მარცხენა დომინანტური ტიპი. მარცხენა ირიბი პოზიცია. ისრებით ნაჩვენებ მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის დისტალური ნაწილი.

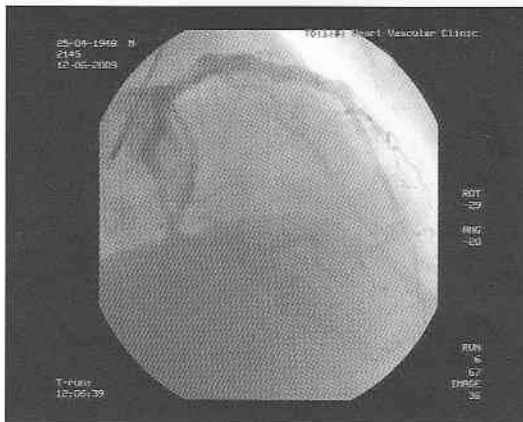
მარჯვენა  
კორონარული  
არტერია  
მარცხენა  
დომინანტური  
სისხლისმი-  
მოქცევის  
ტიპის დროს.

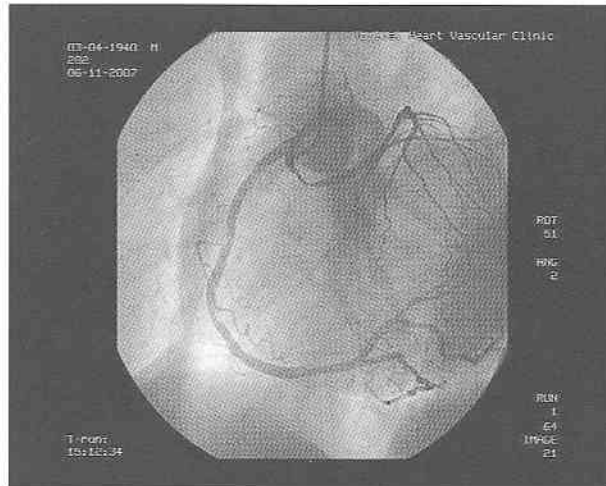


იშვიათად, დაახლოებით 1%-ში კორონარული არტერიები გამოდიან ანომალურად. აღნიშნული როგორც წესი კეთილთვისებიანი პრობლემაა, მაგრამ არსებობენ იშვიათი ვარიანტებიც, როდესაც ეს ანომალური გამოსვლა კარდიოვასკულარული დაავადებების და სიკვდილის მიზეზიც შეიძლება გახდეს. მაგალითად ასეთია მარცხენა კორონარის ღეროს ანმალური, მარჯვენა აორტალური სისხუსიდან გამოსვლა. ამის საპირისპიროდ შეიძლება ითქვას, რომ მარჯვენა კორონარული არტერიის ანომალური გამოსვლა, როგორც წესი, ლიტერატურული მონაცემებით, არასოდეს არ ყოფილა კარდიოვასკულარული დაავადებების სიმპტომატიკის მიზეზი.

მარჯვენა და მარცხენა კორონარების აღმოცენება მარცხენა აორტალური სისხუსიდან სერიოზულ ანომალიებს განეკუთვნება და ანომალური გამოსვლების 8,1%-ს შეადგენს. უეცარი სიკვდილი ასეთი ანომალური გამოსვლისას, მიუხედავად იმისა, რომ არტერიები ათეროსკლეროზით დაზიანებული არ არის, 25%-ს შეადგენს.

სურათზე ჩანს  
მარჯვენა  
კორონარული  
არტერიის  
ანომალური  
გამოსვლა  
მარცხენა  
აორტალური  
სისხუსიდან.  
მარცხენამხრივი  
ინექცია.



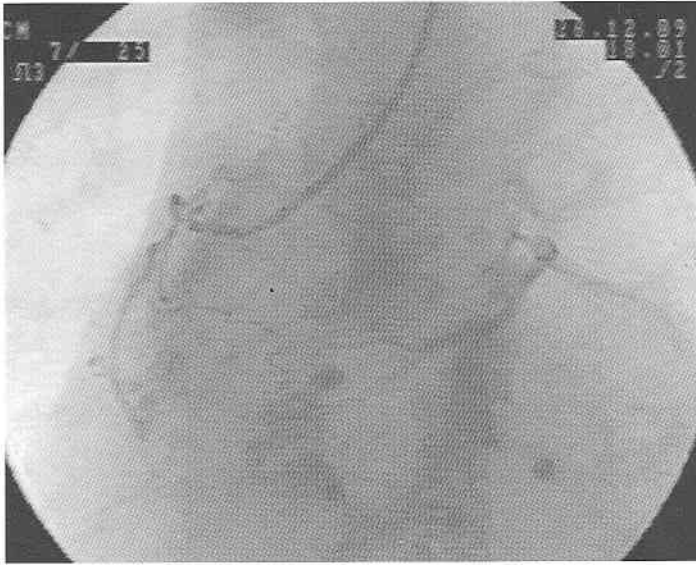


სურათზე ჩანს შემომხვევი ტოტის ანომალური გამოსვლა მარჯვენა აორტალური სინუსიდან, ანომალური შემომხვევი ტოტის პროქსიმალური 75%-იანი სტენოზი.

მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს და მარჯვენა კორონარული არტერიის ერთდროული აღმოცენება მარჯვენა აორტალური სინუსიდან აღმოცენების ადგილის მიხედვით, შეიძლება ოთხ ნაწილად დაიყოს: 1. აორტასა და პულმონარულ არტერიას შორის; 2. პულმონარული ღეროს წინიდან; 3. აორტის უკნიდან და 4. მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის უკნიდან, პარკუჭთაშუა ძგიდის შიგნიდან. პირველი ვარიანტი ყველაზე ხშირია და იგი ყველა ანომალიის 2,8%-ს შეადგენს. ძალიან იშვიათ ანომალიებს მიეკუთვნება მარცხენა კორონარული ღეროს აღმოცენება პულმონარული ღეროდან და მსგავსი რამ, როგორც წესი, ფატალურია. ერთი კორონარული არტერია, როგორც წესი, ძალზე იშვიათი ანომალიაა და ჩვენს კლინიკაში 3000 კორონაროგრაფიიდან მხოლოდ 1 შემთხვევაში აღინიშნა. ეს ერთადერთი არტერია შეიძლება მარჯვენა, მარცხენა ან უკანა სინუსიდან იწყებოდეს. ხსენებული ანომალია, ლიტერატურული მონაცემებით, ხშირად უეცარ სიკვდილთან ასოცირდება.

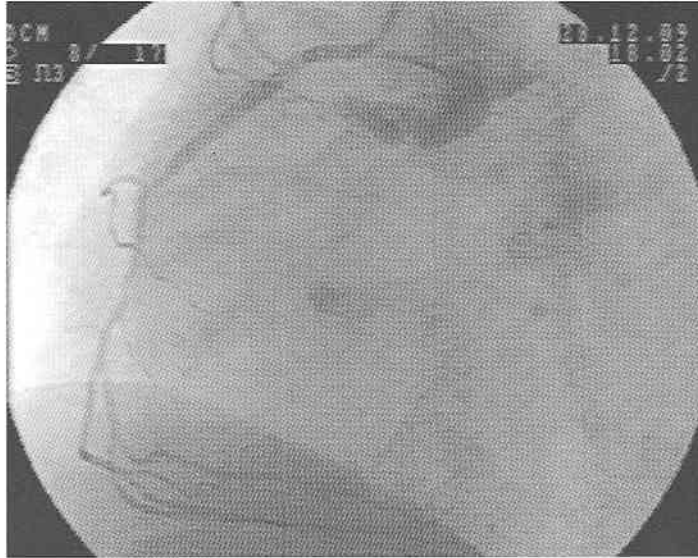
ნორმალურ მდგომარეობაში, კორონარულ არტერიას სამშრიანი აგებულება აქვს: შიგნითა – ინტიმა, რომელიც ენდოთელური უჭრედების ერთი შრისა და მის ქვეშ თხელი სუბენდოთელური შემაერთებელი ქსოვილისაგან შედგება; შუა – მედია, რომელიც გლუვკუნთოვანი უჭრედებისა და მათ შორის განვითარებული შემაერთებელი ქსოვილისაგან შედგება და გარეთა – ადვენტიცია, რომელიც ფიბროზულ ქსოვილს (კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოები) vasa vasorum, ნერვებს და ლიმფურ სადინრებს შეიცავს. ინტიმა შიგნიდან ქმნის ზედაპირზე თხელ მემბრანას, რომელიც სისხლის ფორმიანი ელემენტებისაგან გამოყოფს. აქ გამომუშავდება მნიშვნელოვანი ჰორმონები და ვაზოაქტიური ნივთიერებები, რომლებიც კოაგულაციის მოდულირებას იწვევენ, არეგულირებენ გლუვკუნთოვანი უჭრედების ზრდას, თრომბოციტების ფუნქციებს და ვაზომოტორულ ტონუსს. ის მედიისაგან ფენესტრირებული ელასტიკური ქსოვილის ფირფიტითაა გამოცალკევებული, რომელსაც internal elastic lamina ეწოდება. მედია ადვენტიციისაგან გამოყოფილია external elastic lamina-თი. ეს ფენესტრაცია ვაზოაქტიურ ნივთიერებებს (ნეიროტრანსმიტერები) საშუალებას აძლევს, ადვენტიციიდან მედიისაკენ გაიარონ, სისხლძარღვის ტონუსი არეგულირონ და ცვალონ სისხლძარღვის სანათური.

მარჯვენა კორონარული არტერიის კონუსის ტოტი, ის ხშირად მარჯვენა კორონარული არტერიისაგან დამოუკიდებლად გამოდის, მისი შეღებვა მნიშვნელოვანია, ვინაიდან ის ხშირად რეტროგრადულად ავსებს მარცხენა კორონარული არტერიის ოკლუზირებულ სეგმენტებს.



კონუსის ტოტი, რომელიც მარჯვენა კორონარული არტერიისაგან დამოუკიდებლად გამოდის, აქედან ივსება რეტროგრადულად მარცხენა კორონარული არტერიის ოკლუზირებული სეგმენტები.





იგივე შემთხვევა.  
მარჯვენა  
კორონარული  
არტერია,  
რომელიც  
კონუსის  
არტერიისაგან  
დამოუკიდებლად  
გამოდის.

## კორონარული სისხლის მიმოქცევა

გული დამოკიდებულია აერობულ მეტაბოლიზმზე, ვინაიდან მისი ადენობინტრიფოსფატის მარაგის მხოლოდ 7% იხარჯება ანაერობულ გლიკოლიზმზე. გულის კუნთი, ჩონჩხის კუნთებისაგან განსხვავებით, არასოდეს ისვენებს, ამიტომ მისი ერთი გრამი, ჩონჩხის კუნთების ერთი გრამისაგან განსხვავებით, 20-ჯერ მეტ ჭანგბადს მოიხმარს. ამიტომ, გულის კუნთი სისხლიდან 70-80% ჭანგბადის ექსტრაქციას ახდენს, როდესაც ეს მაჩვენებელი ჩონჩხის კუნთისათვის მხოლოდ 20-30%-ს შეადგენს. გულის კუნთის ასეთი მაღალი ექსტრაქციის მაჩვენებელი ფიზიკური დატვირთვისას კიდევ 4-5-ჯერ იზრდება და ეს იმიტომ ხდება, რომ იზრდება კორონარული სისხლის ნაკადი (კსნ).

კორონარული სისხლის ნაკადი განისაზღვრება, როგორც წნევის ვარდნა კორონარული სისხლძარღვების გასწვრივ და ტოტალური კორონარული სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობის შეფარდება.

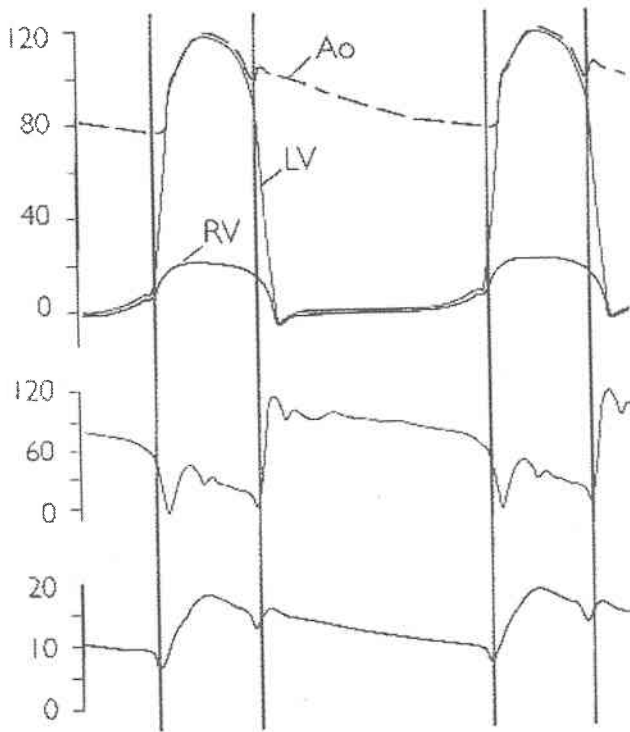
კსნ = პერფუზიული წნევა / კორონარული სისხლძარღვების რეზისტენტობა

იმის გამო, რომ კორონარული სისხლძარღვები გარედან ინტრამიოკარდიული წნევის ზეგავლენას განიცდიან, ეფექტური პერფუზიული წნევა არტერიულ და ვენურ წნევათა სხვაობას არ უდრის. სისტოლის დროს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმი მაღალ ინტრამიოკარდიულ წნევას ავითარებს, რაც იწვევს კორონარული ცირკულაციის კოპრესიას – სისტოლის დროს სისხლი გამოიჭირხნება მარცხენა პარკუჭის ინტრამიოკარდიული სისხლძარღვებიდან ეპიკარდიულ დიდ არტერიებში, მაგალითად, მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში. სისტოლის დროს დიდ არტერიებში კორონარული სისხლის ნაკადის მხოლოდ 15-20% მოძრაობს, ხოლო დიასტოლის დროს კი – 80-85% (იხილეთ სურათი). ასევე ხდება სისხლის გამოჭირხნა მარცხენა პარკუჭის ინტრამიოკარდიული ვენულებიდან ეპიკარდიულ ვენებში და, როგორც შედეგი, გულის დიდი ვენა ყველაზე დიდია სისტოლაში. მარჯვენა პარკუჭში წნევა უფრო ნაკლებია, ვიდრე მარცხენაში, ამიტომ მარჯვენა კორონარში სისხლის წნევის მრუდი აორტის წნევის მრუდს მიჰყვება (იხილეთ სურათი).

სისტოლის დროს ინტრამიოკარდიული წნევა სუბენდოკარდიუმში ყველაზე მაღალია (უდრის სისტოლის დროს პარკუჭშიდა წნევას) და ამ დროს სისხლი უკან, უფრო ზედაპირზე მყოფ სუბეპიკარდიულ არტერიებში გამოიდევენება, ხოლო სუბენდოკარდიული არტერიები სისხლით ივსება დასტოლის დროს. ამიტომ, სისტოლური არტერიული ნაკადი სუბეპიკარდიუმისაკენაა მიმართული, სუბენდოკარდიული ნაკადი კი მხოლოდ დიასტოლის დროს აღმოცენდება. აქედან გამომდინარე, დიასტოლის დამოკლების დროს (მაგალითად, გულისცემის სიხშირის მომატებისას), ძირითადად, სუბენდოკარდიული სისხლის მიმოქცევა უარესდება.

დისტოლური კორონარული სისხლის ნაკადი დიასტოლური წნევის გრადიენტით და კორონარული სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობით განისაზღვრება. დიასტოლური გრადიენტი არის კორონარული არტერიების დასაწყისთან წნევის (ეს არის დიასტოლური არტერიული წნევა) და დიასტოლური ინტრამიოკარდიული წნევის სხვაობა (და არა ვენური წნევის კორონარულ სინუსში). ენდოკარდიუმში დიასტოლური ინტრამიოკარდიული წნევა დიასტოლის დროს პარკუჭშიდა წნევას უდრის, ეპიკარდიუმში კი იგი ინტრაპერიკარდიულ წნევას უტოლდება.

ზედა ხაზზე აორტის, მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭშიდა წნევები. შუაში - კორონარული სისხლის ნაკადის წნევა მარცხენა კორონარში. ქვედა ხაზზე კორონარული სისხლის ნაკადის წნევა მარჯვენა კორონარში. ნათლად ჩანს, რომ მარცხენა და მარჯვენა კორონარულ სისტემაში სისხლის ნაკადი სხვადასხვაგვარია.



ნორმაში პარკუჭშიდა საშუალო დიასტოლური წნევა უმნიშვნელოა, მაგრამ ისეთი მდგომარეობისას, როდესაც პარკუჭშიდა წნევა მომატებულია (მაგალითად, აორტალური რეგურგიტაცია ან გულის შეგუბებითი უკმარისობა), სუბენდოკარდიული პერფუზია შემცირებულია.

ტოტალური კორონარული რეზისტენტობა პასიური (სტრუქტურული) და აქტიური (გლუკოვინოტონი ტონუსი) კომპონენტთა ჯამია. ბოლომდე დილატირებულ კორონარულ სისტემაში სისხლის ნაკადს სისხლძარღვების სუმარული სიგრძე, სისხლძარღვების დიამეტრი და პარალელური სისხლძარღვების რაოდენობა განაპირობებენ, რომლებიც მოცემულ პერფუზირებად მიოკარდიუმთან მიდიან. როგორც ინტრავასკულარული წნევების გაზომვა გვიჩვენებს, რეზისტენტობის 90% წვრილ (100-400 მკმ დიამეტრის) არტერიებზე და არტერიოლებზე (<100 მკმ) მოდის. ყველაზე წვრილი კალიბრის არტერიოლები უშუალო კავშირშია ქსოვილებთან, ამიტომ ისინი ქსოვილების მიერ გამოთქმავებული ვაზოაქტიური ნივთიერებებისადმი ყველაზე მგრძობიარენი არიან. ქსოვილებში მეტაბოლიზმის გაძლიერება წვრილი არტერიოლების ვაზოდილატაციას იწვევს, რაც მათ რეზისტენტობას ამცირებს და, როგორც შედეგი, ზრდის სისხლის ნაკადს. სისხლის ნაკადის ზრდა პროცესში „ითრევს“ მსხვილ არტერიოლებსა და წვრილ არტერიებს და კორონარული რეზისტენტობა კვლავ ეცემა. მიოგენური პასუხი, დიამეტრის ზრდა წნევის ვარდნის საპასუხოდ, ყველაზე დამახასიათებელია საშუალო კალიბრის არტერიოლებისათვის.

სუბენდოკარდიუმის მკვებავი არტერიოლების ჯამური სიგრძე ეპიკარდიუმის მკვებავი არტერიოლების ჯამურ სიგრძეს აღემატება. ასევე, ყოველი სისტოლის დროს, ვასკულატურის კომპრესიის გამო, იცვლება მათი დიამეტრი, როგორც შედეგი, მატულობს რეზისტენტობა და მცირდება ნაკადი სუბენდოკარდიულად. ამის საკომპენსაციოდ, სუბენდოკარდიუმს 10%-ით დიდი არტერიოლები და უფრო უხვად განვითარებული არტერიოლების ქსელი გააჩნია, რის გამოც სრული ვაზოდილატაციის დროს სუბენდოკარდიუმში ნაკადი იგივეა, რაც სუბეპიკარდიუმში. რეზისტენტობის რეგულაცია მთელი რიგი ვაზოდილატაციური და ვაზოკონსტრიქტორული ფაქტორების საშუალებით ხდება, რომლებიც მიოკარდიუმში, ენდოთელიუმში და ნეიროჰუმორალურ სისტემაში გამომუშავდება. სავარაუდოდ, ვაზოდილატაციის მედიატორებია: ადენოზინი, ნახშირორჟანგი, PH, კალიუმი. ენდოთელიუმში გამოიმუშავებს ვაზოაქტიურ ფაქტორებს, რომლებიც თრომბოციტების აგრეგაციაზე, სისხლძარღვების რემოდელირებასა და ზრდაზე, სისხლძარღვების ტონუსზე მოქმედებენ. ამ ფაქტორებს განეკუთვნება პროსტაგლანდინები (პროსტეციკლინი, პროსტეგლანდინ I<sub>2</sub>), ენდოთელიუმ-პროდუცირებადი ჰიპერპოლარიზებადი ფაქტორი, აზოტის ქვეფანგი (NO) და ენდოთელინ-1. NO-ს პროდუქცია დამოკიდებულია სისხლის ნაკადის სიჩქარეზე. როდესაც დისტალური არტერიოლები დილატირებულია მეტაბოლური სტიმულების პასუხად, რეზისტენტობა შემცირებულია და, ამის პასუხად, შედარებით პროქსიმალურ არტერიოლებში სისხლის ნაკადი იზრდება. ეს იწვევს NO-ს პროდუქციის მატებას, რაც პროცესში უფრო პროქსიმალურ არტერიებს „რთავს“ და რეზისტენტობის შემდგომ შემცირებას იწვევს.

კორონარული ქსელი უხვადაა ინერვირებული სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით, თუმცა, მათი როლი კორონარული არტერიოლების ვაზომოტორიკაში ბოლომდე გაურკვეველია. სავარაუდოდ, ფიზიკური დატვირთვისას, ბეტა – ადრენორეცეპტორების აქტივაციის გამო, გულის შეკუმშვა და გულისცემის სიხშირე ძლიერდება. სავარაუდოდ, ალფა – ადრენერგული ვაზოკოსტრიქცია ფიზიკური დატვირთვის დროს კორონარულ სისხლის ნაკადს ზღუდავს. ამ ფაქტორების პარალელურად, კორონარული რემისტენტობა რეგულირდება ისეთი ენდო – და პარაკრინული ფაქტორებით, როგორებიცაა: ანგიოტენზინ II, ბრადიკინინი, ჰისტამინი, თრომბოქსანი A2, სეროტონინი.

კორონარული აუტორეგულაცია უნდა გავიგოთ, როგორც კორონარული სისხლის ნაკადის მუდმივობა, მიუხედავად პერფუზიული წნევის ცვლილებისა. აუტორეგულაცია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ხდება კორონარის ათეროსკლეროზული შევიწროებისას 75%-ზე მეტად. მსგავსი სტენოზი რემისტენტობის მნიშვნელოვან მატებას და შევიწროების შემდეგ არტერიაში პერფუზიული წნევის შემცირებას იწვევს. აუტორეგულაცია ბაზალურ კორონარულ სისხლის ნაკადს ინარჩუნებს, ხოლო მაქსიმალური კორონარული სისხლის ნაკადი (იზომეზა ინტრაკორონარულად ადენოზინის შეყვანით) მცირდება. შედეგად, კორონარული სისხლის ნაკადის რეგერვი (მაქსიმალური და ბაზალური კორონარული სისხლის ნაკადების ფარდობა) მცირდება. როდესაც პოსტსტენოზური წნევა 40 მმ ვნ სვ-ზე მეტად მცირდება, ვაზოდილატატორული რეგერვი იფიტება და ბაზალური ნაკადი მცირდება, შედეგად კი მიოკარდიუმის ჰიპოპერფუზია ვითარდება. აუტორეგულატორული რეგერვი არათანაბრადაა განაწილებული მარცხენა პარკუჭის კედლის გასწვრივ. მიოკარდიუმის მხრიდან უფრო მაღალი ექსტრავასკულარული გენოლის ძალების განვითარების გამო, სუბენდოკარდულად აუტორეგულაციის მრუდი უფრო მარჯვნივაა გადახრილი, ვიდრე სუბეპიკარდიულად. სწორედ ამ ძალების გამო, მაქსიმალური ნაკადი, რომელსაც კორონარული პერფუზიული წნევა განსაზღვრავს, სუბეპიკარდიულად უფრო მაღალია, ვიდრე სუბენდოკარდიულად. და ბოლოს, ამ ძალების გამოა, რომ ცენტრალურ ვენურ წნევაზე მაღალია ის წნევა, რომელიც კორონარული პერფუზიული წნევის განსაზღვრისას აკლდება აორტალურ წნევას (იხილეთ ზემოთ, გაიხსენეთ ის აგილი, სადაც ვამბობდით, რომ კორონარული პერფუზიული წნევა არ არის აორტალური წნევისა და კორონარულ ვენურ სინუსში წნევების სხვაობა). ნორმაში კორონარული ნაკადი დეტერმინირებულია მიოკარდიუმის მეტაბოლური მოთხოვნილებებით და სუბენდოკარდიული ნაკადი უფრო მაღალია, ვიდრე სუბეპიკარდიული. კორონარული ნაკადის რეგერვი განისაზღვრება, როგორც კორონარში მაქსიმალური და ბაზალური ნაკადების ფარდობა და სუბეპიკარდიულად უფრო მაღალია, ვიდრე სუბენდოკარდიულად. კორონარის დაბალი ხარისხის სტენოზის არსებობისას მცირდება სტენოზის დისტალურად ინტრაკორონარული წნევა, რაც მიოკარდიუმის პერფუზიას არ აუარესებს, თუმცა, ამცირებს კორონარული ნაკადის რეგერვს. როდესაც კორონარში კრიტიკული სტენოზია, მაშინ ეგზოგენური ვაზოდილატატორის შეყვანა კორონარში (მაგალითად, ადენოზინის) უკურნაქციას იწვევს: იზრდება სუბეპიკარდიული ნაკადი, იზრდება წნევის გრადიენტი სტენოზის გასწვრივ ( $\Delta P =$  ნაკადი \* რემისტენტობა) და ამის გამო მცირდება პოსტსტენოზურად პერფუზიული წნევა. სუბენდოკარდიული დილატატორული რეგერვის ამონურვასთან ერთად ნაკადი სუბენდოკარდიუმში მცირდება პერფუზიულ წნევასთან ერთად, ხოლო სუბეპიკარდიულად კი იზრდება და ვითარდება ე.წ. „გაქურდვა“.

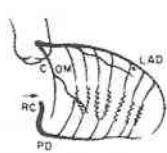
მაშინ, როდესაც მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარება იზრდება (მაგალითად, ფიზიკური დატვირთვისას), აუტორეგულატორული პლატო გემოთ ინაცვლებს. გულისცემის სიხშირის მატებისას (მაგალითად, ტრედმილ-ტესტის დროს) კორონარული პერფუზიული წნევა მიოკარდიუმის სისხლის ნაკადის მრუდის მარჯვნივ გადაწევას იწვევს, განსაკუთრებით – სუბენდოკარდიულ უბნებში. ეს მომენტი კარგად ხსნის, თუ რატომ ვითარდება სტრეს – ტესტის დროს კრიტიკული ათეროსკლეროზული ფოლაქის არსებობის უბანში სელექტიური სუბენდოკარდიული ჰიპოპერფუზია.

იშემია, ძირითადად, განიხილება, როგორც მდგომარეობა, რომლის დროსაც კორონარული სისხლძარღვები მაქსიმალურად ვაზოდილატაციის მდგომარეობაშია და ვაზოკონსტრიქტორულ სტიმულაციას არ პასუხობს. უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით ნაჩვენებია, რომ იშემიისას კორონარული მიკროსისხლძარღვები სხვადასხვა ხარისხით ინარჩუნებენ ვაზოკონსტრიქტორულ სტიმულებზე პასუხის უნარს: ალფა ადრენერგული სტიმულაცია, თრომბოქსან A2 და სეროტონინი. აღნიშნული ფაქტის აღმოჩენა ფარმაკოლოგიური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია. კლინიკური სიტუაციების დროს, როდესაც მიოკარდიუმის იშემია ნაკადის შემზღუდავი კორონარული სტენოზითაა გამოწვეული, არტერიოლების ფარმაკოლოგიურმა ვაზოდილატაციამ შეიძლება გაამძაფროს იშემია. როგორც გემოთ ვთქვით, რეზისტენტული სისხლძარღვის ვაზოდილატაციამ, შესაძლოა, გამოიწვიოს ისედაც შემცირებული სისხლის ნაკადის გადანაწილება სუბეპიკარდიულად და ამის გამო სუბენდოკარდიული იშემია გააძლიეროს. ადექვატურად პერფორებულ უბანში ფარმაკოლოგიური აგენტით გამოწვეული სელექტიური ვაზოდილატაცია იწვევს შესაბამის უბნებში კომპენსატორულ ვაზოკონსტრიქციას და სისხლის გადანაწილებას მიოკარდიუმის უბნების ჟანგბადით მოთხოვნილების შესაბამისად, რაც თავიდან გვაშორებს გადამეტებულ პერფუზიას და „გაქურდვის“ განვითარებას. ამის საწინააღმდეგოდ, იშემიურ უბნებში, სადაც უკვე განვითარებულია არტერიოლების მეტაბოლური ვაზოდილატაცია, წვრილი არტერიების რეზიდუალური ვაზოკონსტრიქციის ნიველირება ფარმაკოლოგიური აგენტით შეიძლება სისხლის ნაკადის მომატების მიზნით იყოს. ასეთი მოქმედების ფარმაკოლოგიური აგენტი სასურველია „თანამშრომლობდეს“ არტერიოლების მეტაბოლურ ვაზორეგულაციასთან.

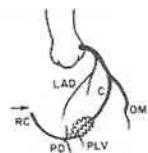
კორონარული ანგიოგრამის ინტერპრეტაციისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გულის ყველა სეგმენტის სისხლით მომარაგების სწორად შეფასებას. თუ რომელიმე სისხლძარღვი ოკლუზირებულია, დიდი მნიშვნელობა აქვს კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის შეფასებას, ანუ ოკლუზირებული სისხლძარღვის საირიგაციო ზონაში სხვა კორონარული არტერიიდან სისხლის მიწოდებას მცირე ზომის სისხლძარღვების, კოლატერალების მეშვეობით.

## ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ მოწოდებული კოლატერალების სქემატური გამოსახულება

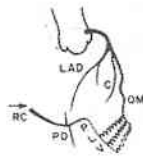
სურათზე მოცემულია მარცხენა კორონარული არტერიის ოკლუზიის შემთხვევაში კოლატერალური ქსელის განვითარების ათი ვარიანტი.



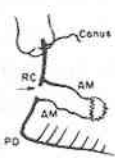
A. RAO-LC Injection (28)



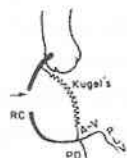
B. LAO-LC Injection (24)



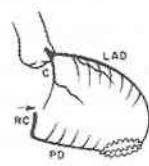
C. LAO-LC Injection (17)



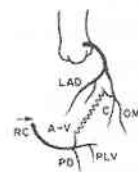
D. RAO-RC Injection (9)



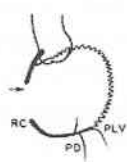
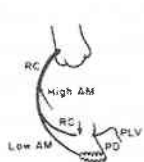
E. LAO-RC Injection (9)



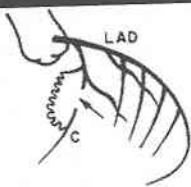
F. RAO-LC Injection (9)



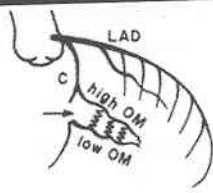
G. LAO-LC Injection (6)



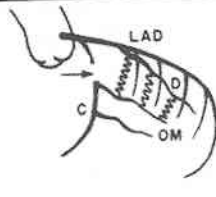
სურათზე მოცემულია კოლატერალური ქსელის განვითარების შვიდი ვარიანტი მარცხენა კორონარული არტერიის წინა დასწვრივი ტოტის ოკლუზიის დროს.



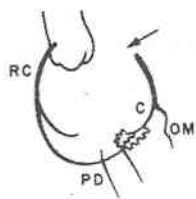
A. RAO-LC Injection (7)



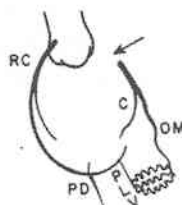
B. RAO-LC Injection (6)



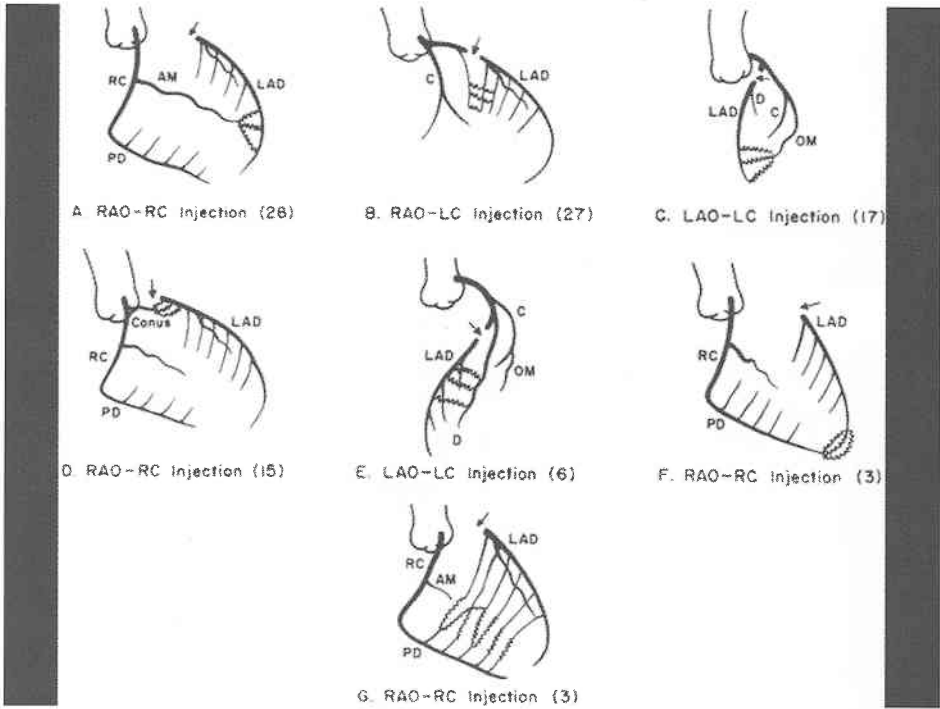
C. RAO-LC Injection (5)



D. LAO-RC Injection (2)



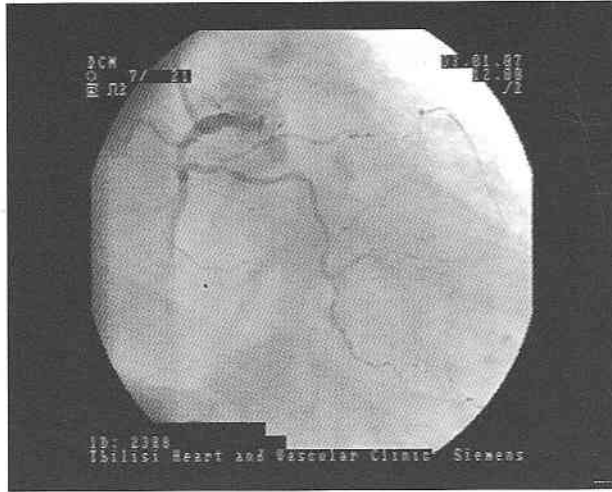
E. LAO-RC Injection (2)



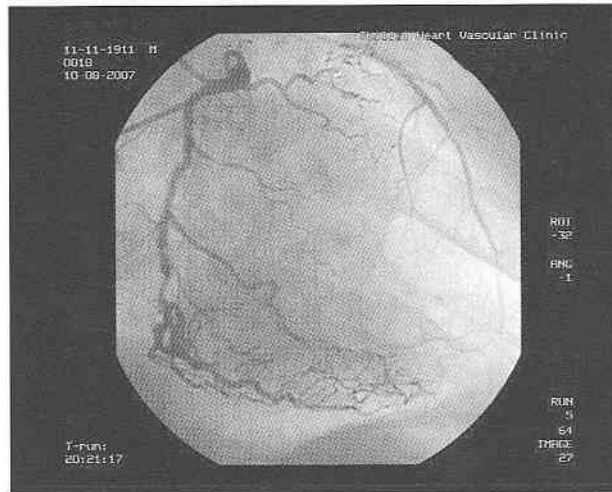
სურათზე მოცემულია ხუთი ვარიანტი კოლატერალური ქსელის განვითარების მარცხენა კორონარული არტერიის შემომხვევი ტოტის ოკლუზიის დროს (ამერიკის გულის ასოციაცია)

ხშირად კორონაროგრაფის ინტერპრეტაციისას ვაწყდებით ხოლმე შემთხვევას, როდესაც მიოკარდიუმის გარკვეულ ზონაში არ არის არანაირი კოლატერალი, მაგრამ არ აღინიშნება ამ უბნის ჰიპოკინეზია ექოკარდიოგრაფიაზე. ამ დროს ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს კორონარის ანომალური გამოსვლის შესახებ, ან, თუნდაც, ანატომიის განხილვის დროს აღწერილი კონუსის ტოტი გავისხენოთ, რომელიც ხშირად ცალკე გამოდის და მარჯვენა კორონარის შედგენის დროს არ ვიზუალიზდება. მიოკარდიუმს არ შეუძლია ნორმალური ფუნქციონირება ხილული სისხლის მომარაგების გზის გარეშე! კორონარულ კოლატერალებში წნევა აორტის წნევის დაახლოებით 40%-ია.

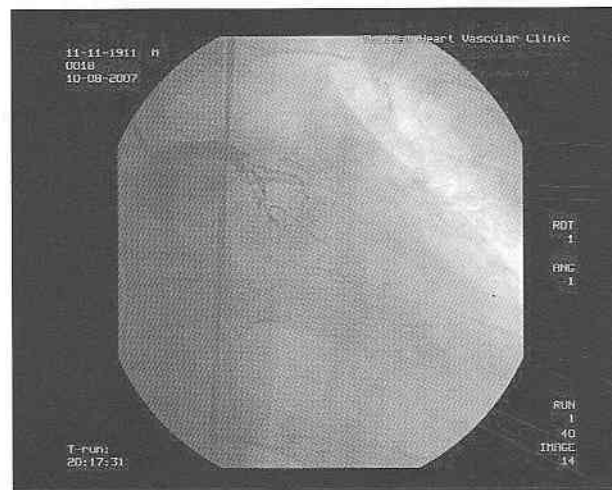
სურათზე  
ნაჩვენებია  
მარცხენა წინა  
დასწვრივი  
ტოტის ავსება  
მარჯვენა  
კორონარული  
არტერიიდან.

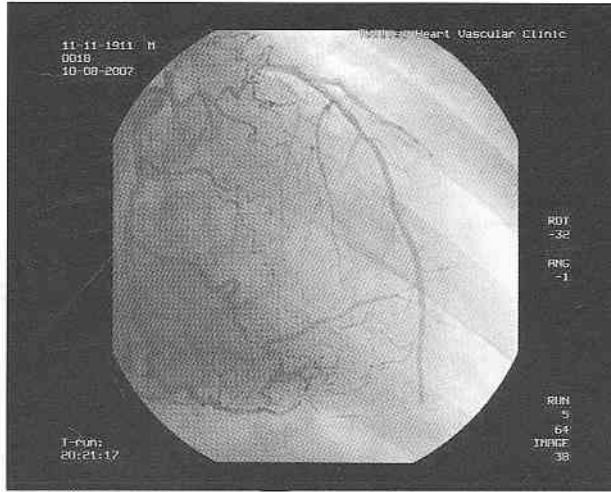


სურათზე  
ნაჩვენებია  
მარცხენა წინა  
დასწვრივი  
ტოტის ავსება  
მარჯვენა  
კორონარული  
არტერიიდან

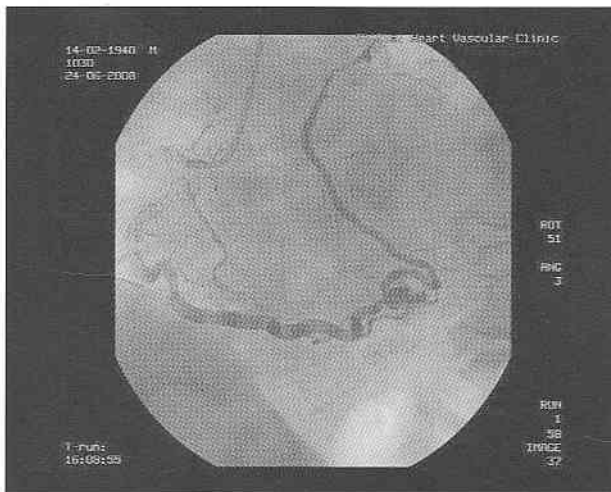


სურათზე  
ნაჩვენებია  
მარცხენა  
კორონარული  
არტერიის სრული  
ოკლუზია, მაგრამ  
ამ პაციენტთან  
ექოკარდი-  
ოგრაფიულად  
აკინეზიური  
უბნები არ  
გამოვლენილა.  
ახსნა იხილეთ  
შემდეგ სურათზე.

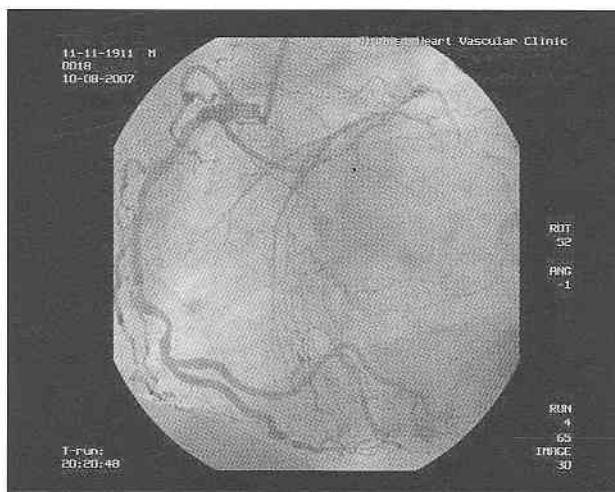




წინა სურათის გაგრძელება: ჩანს, თუ რა კარგად ივსება მარცხენა კორონარული არტერიის სისტემა მარჯვენა კორონარული არტერიიდან.

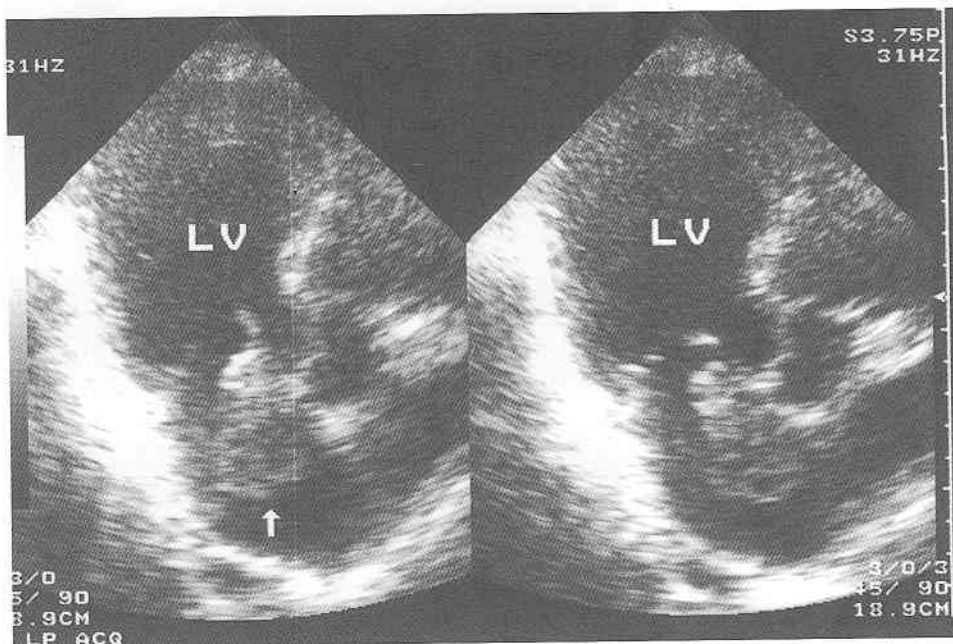


სურათზე ნაჩვენებია საკმაოდ მსხვილი კოლატერალი მარჯვენა კორონარულ არტერიასა და მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტს შორის, რაც მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის კარგ ავსებას განაპირობებს. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური ოკლუზია აღენიშნება, პაციენტი ასიმპტომურია და სტრესს – ტესტიც – ნეგატიური.

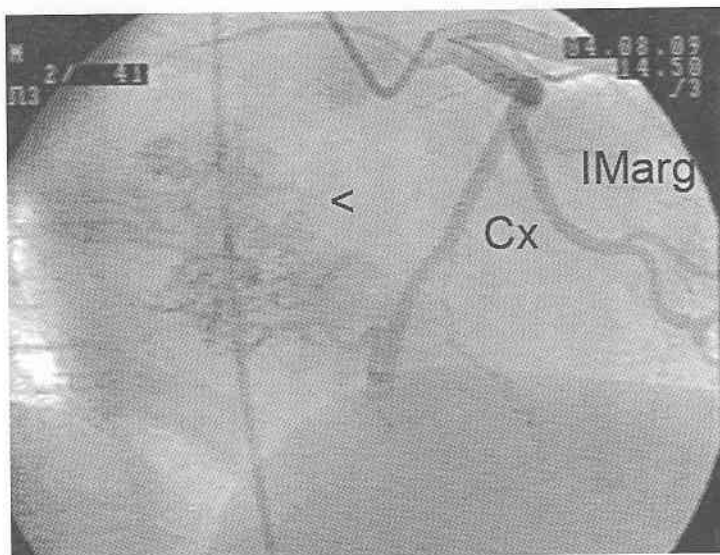


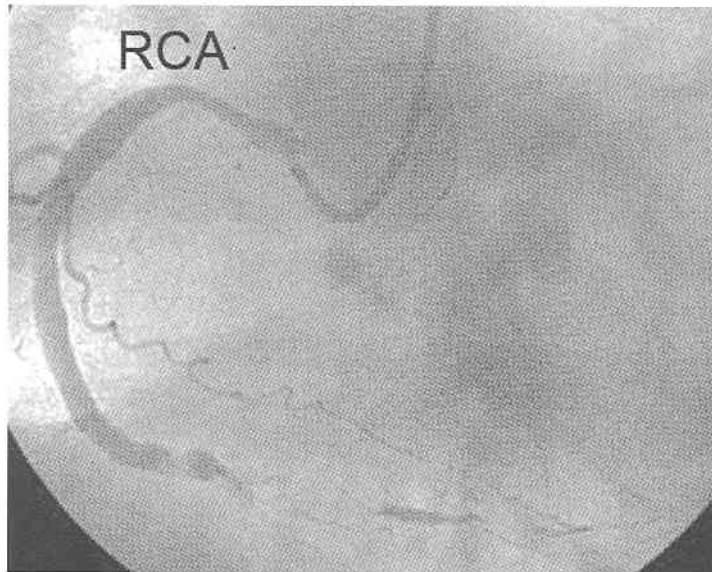
მარჯვენა კორონარიდან მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ავსება

არადამბასი-  
ათებელია  
გულშიდა  
თრომბის ან  
სიმსივნის უბანში  
კოლატერალების  
განვითარება.  
ამ სურათზე  
ნაჩვენებია  
მარცხენა  
წინაგულის დიდი  
ზომის მიქსომის  
ექოკარდიო-  
გრაფული  
სურათი.



იგივე პაციენტის  
მიქსომის  
კორონაროგრაფია,  
საიდანაც ჩანს,  
რომ მიქსომა  
კოლატერალებით  
სისხლით  
მარაგდება  
მარცხენა  
კორონარული  
არტერიიდან  
(შემომხვევი  
ტოტიდან). ისრით  
ნაჩვენებია  
მიქსომის  
ვასკულარიზაცია.

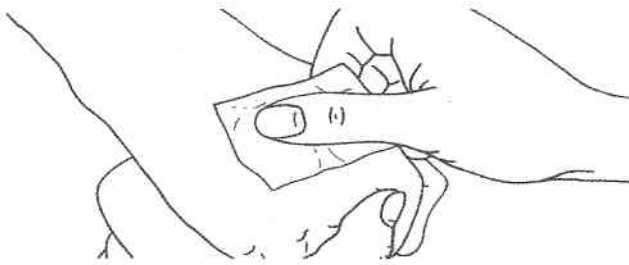




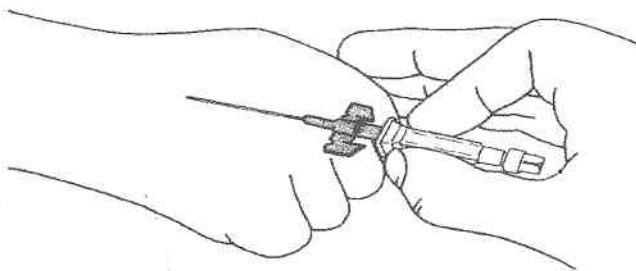
სურათზე  
ნაჩვენებია  
მარჯვენა  
კორონარული  
არტერია.  
მარცხენა  
ირიბი კომიცია,  
დისტალური  
ნაწილის  
ოკლუზია,  
შემდეგ არტერია  
ივსება მარჯვენა  
კორონარული  
არტერიის შუა  
სეგმენტიდან  
გამოსული  
კოლატერალით.

## მანიპულაციების ტექნიკა გადაუდებელი მდგომარეობების დროს

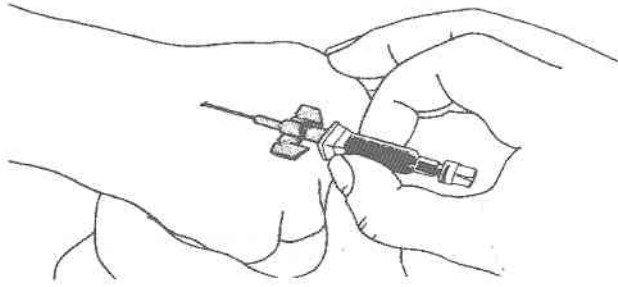
### პერიფერიული ვენის კანულირება



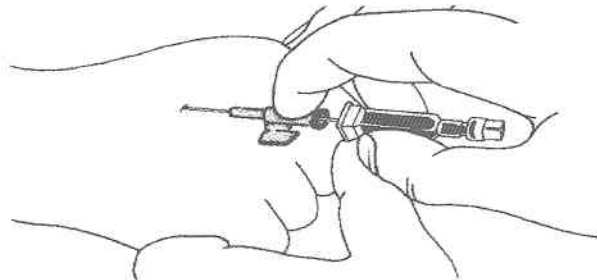
1. ვენაპუნქციის განხორციელებამდე საგულდაგულოდ მოამზადეთ საპუნქციო ადგილი. დარწმუნდით, რომ საპუნქციო პაკეტი და მისი შიგთავსი ინტაქტურია, ხოლო საექსპლუატაციო ვადა გასული არ არის;



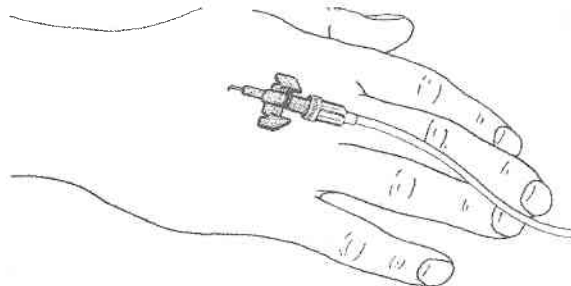
2. კანულა მჭიდროდ დაიჭირეთ ცერა და საჩვენებელი თითებით. ეს საგრძნობლად ამცირებს დაბინძურების რისკს და პუნქციის დროს უზრუნველყოფს საიმედო ფიქსაციას ხელში;



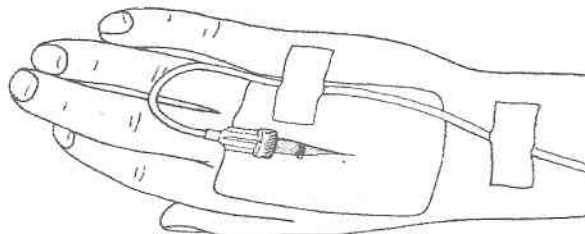
3. მიუახლოვებ კანულა კანს და განახორციელებ ვენაპუნქცია. წარმატებული ვენაპუნქციის მაჩვენებელია სისხლის გამოჩენა შესაბამის კამერაში;



4. შეცვალეთ ფიქსაცია-კანულა დაიჭირებ ცერა და შუა თითით. ხოლო საჩვენებელი თითი მოათავსებ კანულის საცობის თავზე. კათეტერი საცობზე მინოლის გზით წასწიებ წინ;



5. აიცილებ სისხლის დაღვრა კათეტერის მწვერვალის გემოთ ვენაზე თითის ზედაპირის მეშვეობით. ამის შემდგომ, კანულა შესაძლებელია მიუერთდეს საინფუზიო ხაზს. თუ კანულას ჩადგმისთანავე არ ვიყენებთ, ჩაკეტვამდე უნდა ჩაირეცხოს კეპარინიზებული ფიზიოლოგიური ხსნარით;



6. საიმედოდ დაცავით პუნქციის ადგილი. აუცილებელია კარგი ფიქსაცია მექანიკური გაღიზიანების თავიდან აცილების მიზნით. ანთების თავიდან ასაცილებლად რეგულარულად დააკვირდით პუნქციის ადგილს.

## ცენტრალური ვენის პუნქცია

ცენტრალური ვენის პუნქცია შესაძლებელია Seldinger-ის ტექნიკით (განხილულია ზემოთ), ასევე კათეტერით ნემსზე. არსებობს კათეტერი, რომელიც მანდრინით იდგმება და ისეთიც, რომელიც პირდაპირ საპუნქციო ნემსის გავლით თავსდება ვენაში.

### ჩვენებანი:

1. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა (ჰიპოვოლემია, სფესისი);
2. სხვადასხვა მედიკამენტების ხანგრძლივი ინფუზია;
3. სასტიმულაციო ან წნევის გამზომი კათეტერების ინტრაკარდიალური შეყვანა;
4. პარენტერალური კვება.

პუნქცია შესაძლებელია ჩატარდეს როგორც მარჯვნიდან, ისე მარცხნივ, ავტორთა უმრავლესობა მარჯვენა მხარეს ირჩევს. პუნქციას ატარებს გამოცდილი ექიმი. საჭიროა დამწყებმა ექიმმა პუნქცია გამოცდილი ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ ჩაატაროს. თუ ვენაში კათეტერის დიდხანს დატოვებას ვაპირებთ, საჭიროა გატარდეს სპეციალური ღონისძიებები თრომბოზის, თრომბოფლებიტის თავიდან ასაცილებლად. ლავინქვეშა ვენასთან შედარებით საუფრო ვენის პუნქციას ტრავმულობის და გართულების ნაკლები რისკის გამო უპირატესობა უნდა მიენიჭოს. პუნქციისას საჭიროა სიფრთხილე გულმკერდის ლიმფური სადინარის დაზიანების შესაძლებლობის გამო. რაც უფრო მარჯვნიდან ხდება პუნქცია, მით ნაკლებია ამ უკანასკნელის საშიშროება. საჭიროა ასეპტიკის მკაცრი დაცვა.

ვენის კანულირებისას არსებობს ჰაეროვანი ემბოლიის რისკი. ავადმყოფის თავის დაწვეთ იზრდება ვენური წნევა, რაც ამცირებს ჰაეროვანი ემბოლიის რისკს. ჰაერი შეიძლება შევიდეს ვენაში ასევე შპრიცის ნემსისგან მოცილებისას, ფართოდიამეტრიან კანულაში კათეტერის შეყვანისას, თუ ავადმყოფი გახსნილი სისტემისას ღრმად ჩაისუნთქავს, გულმკერდის ღრუში წნევის შემცირების გამო, შესაძლებელია ვენაში ჰაერის შესვლა. აღნიშნულის თავიდან ასაცილებლად, თუ ავადმყოფი გონზეა, საჭიროა ეთხოვოს სუნთქვის შეჩერება საპუნქციო სისტემის გახსნისას.

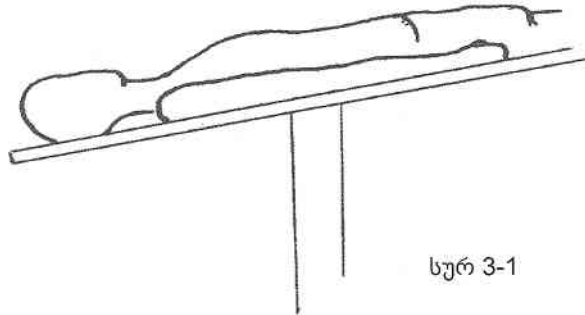
პუნქცია ტარდება ადგილობრივი ანესთეზიით, რისთვისაც, ძირითადად, ნოვოკაინი გამოიყენება.

მსუქან ავადმყოფებში იმ მიდგომას ვირჩევთ, რომლის დროსაც უკეთ ჩანს ანატომიური ორიენტირები. ლავინის ზემოდან მიდგომისას ვენაში მოხვედრის შესაძლებლობა მეტია, თანაც კანიდან ვენამდე მანძილიც ნაკლებია. საჭიროა მხოლოდ კანის და ფასციის გახვრეტა. ლავინის ქვემოდან მიდგომისას საჭიროა უფრო გრძელი ნემსი (ვინაიდან დამატებით იხვრიტება კუნთიც), სამაგიეროდ, კათეტერის ასეპტიკური ფიქსაცია ამ მიდგომისას უფრო ადვილია.

**ტექნიკა:**

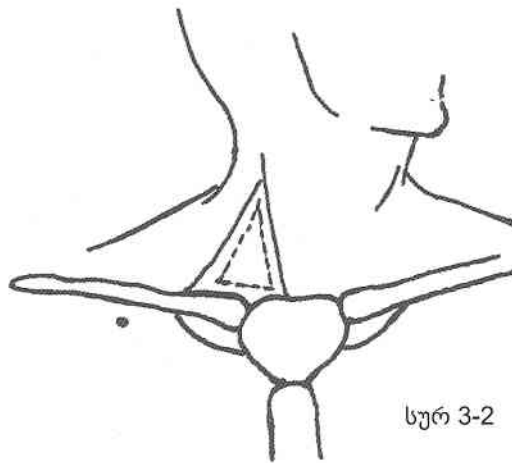
ლაზინქვეშა ვენის პუნქცია ლავინის ქვემოდან მიდგომით Awbaniac (1952) და Wilson (1962) მიხედვით:

ავადმყოფი წევს ზურგზე, ბალიშის გარეშე. სანოლი ავადმყოფის თავის მხარეს დახრილია 25°-ით. ხელები ტანის პარალელურადაა გაჭიმული. თავი მიბრუნებული აქვს პუნქციის საპირისპირო მხარეს. გულმკერდის ქვემოთ დებენ პატარა ბალიშს, რათა ლავინის მიდამომ მხრის მიდამოსთან შედარებით წინ წამოიწიოს. ექიმი დგას პუნქციის მხარეს (სურ 3-1).



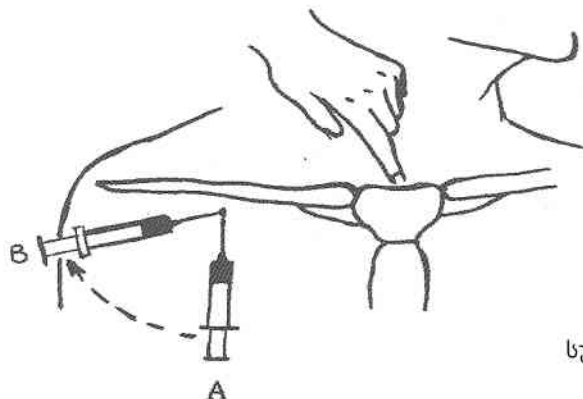
სურ 3-1

კათეტერის მინიმალური სიგრძე უნდა იყოს 200 მმ. ნემსის მინიმალური სიგრძე კი – 60 მმ. თუ კათეტერიზაციას Seldinger-ის ტექნიკის გამოყენებით ვახდენთ, წინასწარ უნდა დავრწმუნდეთ, რომ ნემსის დიამეტრი შეესაბამება მანდრინის დიამეტრს. პუნქციის ადგილია ლავინის ქვემო კიდის შუა წერტილიდან 1 სმ-ით ქვემოთ (სურ 3-2).



სურ 3-2

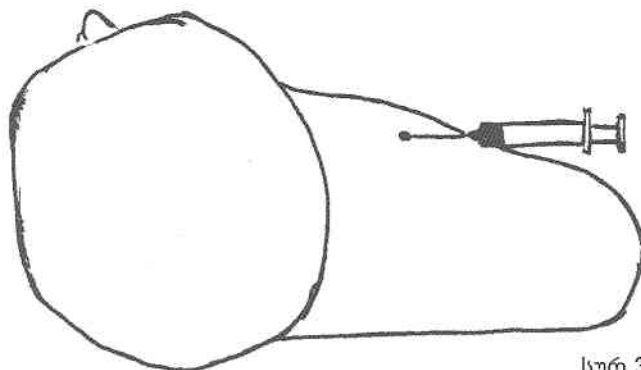
ნემსის ბოლოს ათავსებენ პუნქციის ადგილის ქვემოთ და ნემსს შპრიცით აბრუნებენ პაციენტის თავის მიმართულებით (სურ.3-3), შემდეგ ატრიალებენ გარეთ ისე, რომ ნემსის წვერი უყურებდეს მკერდ-ლაზინქვეშა ვენისადმი ლავინის ქვემოდან მიდგომის საში ძირითადი მეთოდი არსებობს. ისინი განსხვავდებიან პუნქციის ადგილით. ავტორთა უმრავლესობა პუნქციას ლავინის შუა წერტილიდან აწარმოებს.



სურ 3-3

ქვემოთ მოგვყავს იმ მეთოდების აღწერა, რომლებიც უფრო გავრცელებულია და მიღებულია ჩვენს კლინიკაში. აღწერილია მხოლოდ პუნქციის თავისებურებანი მოზრდილთათვის.

ლავინ-დვრილისებრი კუნთის მკერდის და ლავინის თავებით და მკერდის ძვლით შექმნილ პატარა სამკუთხედს (A მდგომარეობიდან B-ში). თუკი ეს ორიენტირები კარგად არაა გამოხატული, მაშინ ნემსის წვერს მიმართავენ საუღლე ნაჭდევისკენ მიმართავენ. ნემსი შეჰყავთ ლავინის ქვემოთ, მის უკანა კიდის გასწვრივ და მიმართავენ მკაცრად ფრონტალურ სიბრტყეში (სურ.3-4). ნემსის წინ წაწვეასთან ერთად შპრიცში მუდმივად შექმნილია მცირე უარყოფითი წნევა, რათა გავიგოთ ვენაში შესვლის მომენტი. წარმატებით ჩატარებული პუნქციის შემდეგ ვენაში შეჰყავთ კათეტერი.



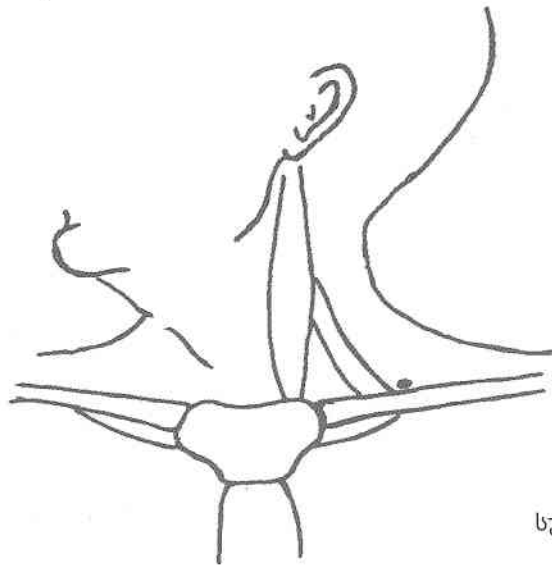
სურ 3-4

ლავინქვეშა ვენისადმი ლავინის ზემოდან მიდგომა Yoffa-ს მიხედვით (1965). ლავინქვეშა ვენისადმი ლავინის ქვემოდან მიდგომასთან შედარებით ამ მეთოდს გააჩნია უპირატესობანი: ნემსი გადის პლევრისგან შორს – პნევმოთორაქსის რისკი ნაკლებია, არის ზუსტი ანატომიური ორიენტირები, კანიდან ვენამდე მანძილი 0.5-4 მმ-ით ნაკლებია და მხოლოდ კანი და ფასცია იხვრიტება.

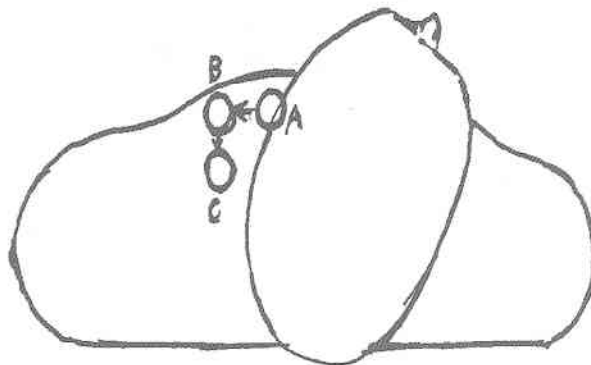
ანატომიური ორიენტირია მკერდ-ლავინ-დვრილისებრი კუნთის ლავინის თავის ლატერალური კიდე ლავინის ზემო კიდესთან. აღნიშნული კუნთის კონტურირე-

ბისტვის, თუ ავადმყოფი გონზეა, სთხოვენ თავის წამოწევას, შუბლზე ხელის დაწოლით კი წინააღმდეგობას უქმნიან.

ამ ადგილას კაუდალურად ატავსებენ ნემსის წვერს (სურ.3-5). შემდეგ შპრიცს ნემსით ატრიალებენ გარეთ  $45^{\circ}$ -ით (სურ.3-6 A-დან B მდგომარეობაში) და ფრონტალური სიბრტყისადმი ქმნიან  $15^{\circ}$ -იან დახრილობას. (B-დან C მდგომარეობაში). (სურ.3-7,8) შპრიცში შექმნილია უარყოფითი წნევა. ვენაში ხვდებიან 1-1.5 სმ-ის გავლის შემდეგ.

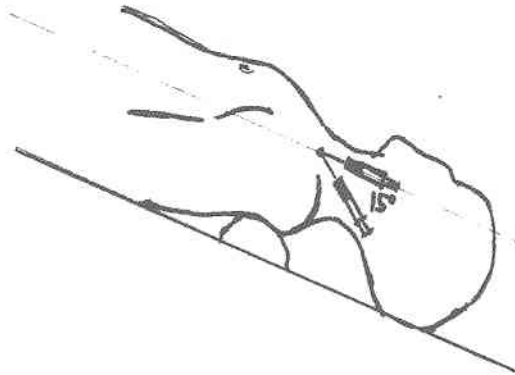


სურ 3-5

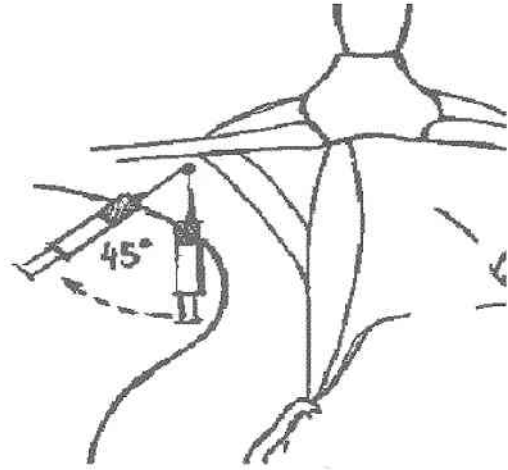


სურ 3-6

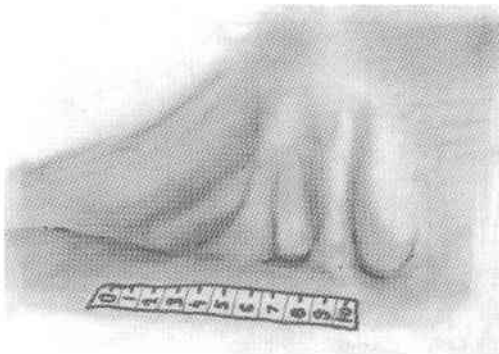
შიგნითა საძილე ვენის პუნქცია RAO და თავებ. მიხედვით (1977). პაციენტის საწოლში მდებარეობა არ განსხვავდება ლავინქვეშა ვენის პუნქციისას ავადმყოფის მდებარეობისაგან.



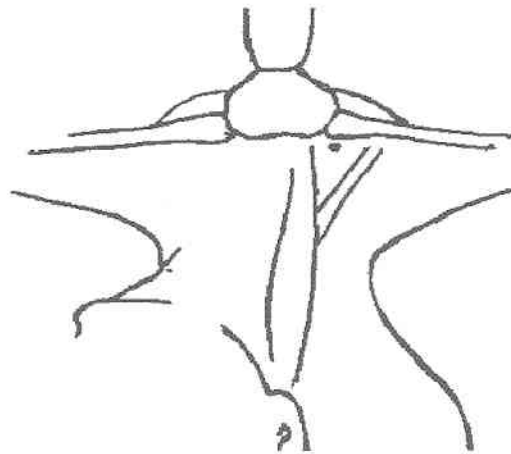
სურ 3-7



სურ 3-8

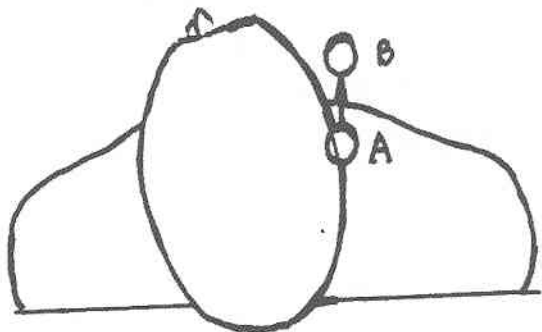


სურ 3-9

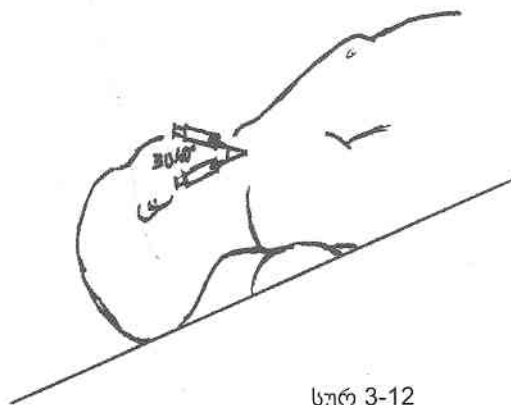


სურ 3-10

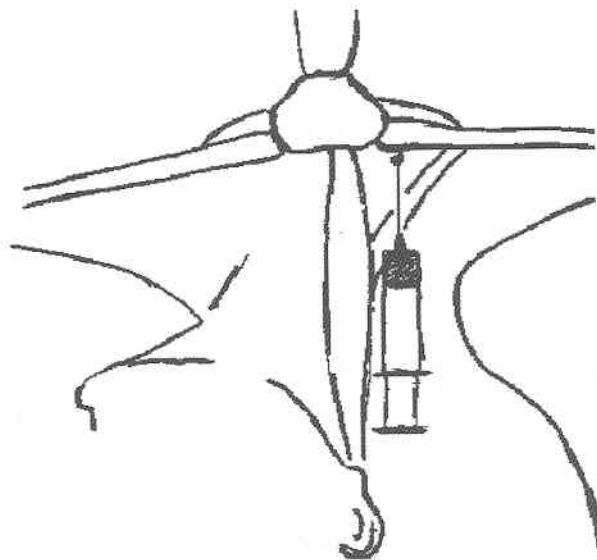
პოულობენ ლავინის მედიალურ ბოლოსთან ლავინის ძვლის ზემო კიდებზე ნაჭდევს (სურ.3-9) (მედიალური ბოლოდან 0.25 სმ-ით გარეთ). ნაჭდევს ზემოთ, რომელსაც საჩვენებელი თითით სინჯავენ, ათავსებენ ნემსის წვერს, (სურ.3-10) ნემსი კაუდალურადაა მიმართული (სურ.3-11) (A მდებარეობა). შპრიცს ზემოთ ფრონტალური სიბრტყისადმი 30-40°-ით (A-დან B მდგომარეობაში) სწევენ და შეჰყავთ ნემსი უკან და კაუდალურად მიმართული (სურ.3-12,13). შპრიცში მცირე უარყოფითი წნევის შექმნით კონტროლს უწევენ ნემსის წვერის მდებარეობას. თუ სისხლის მიღება არ მოხერხდა, პუნქციას იმეორებენ, ნემსს საგიტალური სიბრტყისადმი ოდნავ ლატერალურ მიმართულებას აძლევენ.



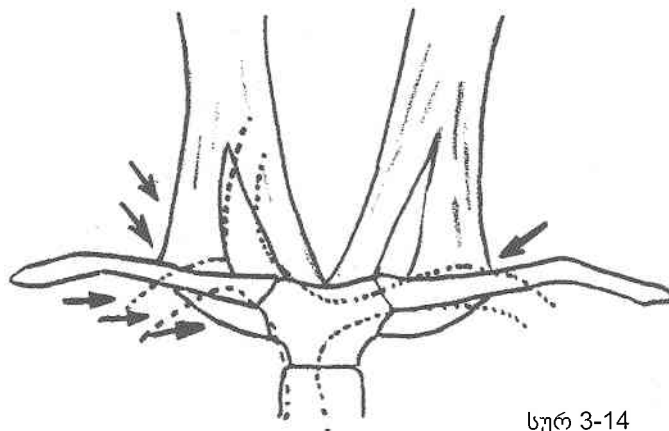
სურ 3-11



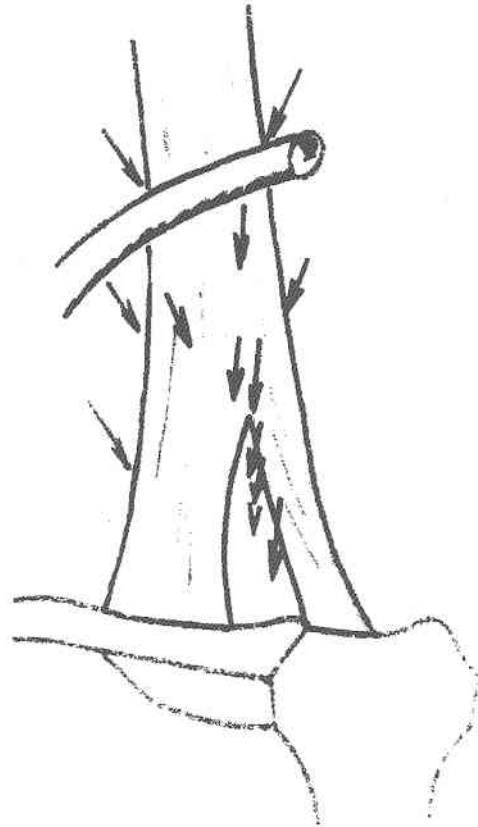
სურ 3-12



სურ 3-13



სურ 3-14



სურ 3-15

ცენტრალური ვენის პუნქციის შემდეგ შეგვყავს კათეტერი ვენაში. ნერტილები, საიდანაც შესაძლებელია ცენტრალურ ვენასთან მიდგომა ნაჩვენებია (სურ.3-14,15) კათეტერის ვენაში ჩადგმის შემდეგ დიდი მნიშვნელობა აქვს მის ფიქსაციას. თუ კათეტერი კარგადაა ფიქსირებული, მაშინ თავიდან ავიცილებთ, ჯერ ერთი, მის ვენაში ჩავარდნას კათეტერის შემთხვევით გადაჭრის დროს (ეს შესაძლებელია ისეთი კათეტერის გამოყენებისას, რომელიც შეგვყავს ნემსიდან), მეორეც, ფიქსაცია ხელს უშლის კათეტერის მოძრაობას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გვერდით მდებარე ქსოვილების მექანიკური და ქიმიური დაზიანება, ინფექციური გართულებები კანიდან ბაქტერიების მიგრაციის გამო შიგნით მდებარე ქსოვილებში.

დასაფიქსირებლად პლასტიკის მწებავი პირით ზემოთ ატარებენ კათეტერის ქვეშ, ზემოთ გადააჯვარედინებენ და აწებებენ კანზე.

ვენის პუნქცია-კათეტერიზაციას შეიძლება მოჰყვეს შემდეგი გართულებები: პნევმოთორაქსი, ჰემატომა, მხრის წნულის დაზიანება, პერიკარდიუმის ტიმპონატა, ლოკალური ან გენერალიზებული ინფექციური გართულება, ლიმფური სადინარის დაზიანება, კათეტერის ნაჭერთ (მისი შემთხვევით გადაჭრისას) ემბოლია, თრომბოზი, თრომბოფლებიტი, ჰაეროვანი ემბოლია.

სიფრთხილის ღონისძიებების, ასეპტიკის ტექნიკური რეკომენდაციების მკაცრი დაცვა ყოველგვარი იმპროვიზაციის გარეშე მაქსიმალურად აგვაცილებს გართულებებს ცენტრალური ვენის პუნქციის დროს.

## არტიკული სისხლის ალბა და არტიკულის კანულირება

### არტიკული სისხლის ალბის ჩვენებებია:

1. მჟავა-ტუტე წონასწორობის და სისხლის გაზური ანალიზი სუნთქვის ან გულის უკმარისობისას, თირკმლის ან ღვიძლის უკმარისობისას;
2. ზოგიერთი წამლის დოზების გადამეტებისას ან იტოქსიკაციისას;
3. ენდოგენური მჟავა-ნაერთების ჰიპერპროდუქციისას/მაგ. კეტაციდოზი, ლაქტაციდოზი/არტერიების კანულირების მთავარი ჩვენებებია არტერიული სისხლის წნევის გაზომვა პირდაპირი მეთოდით და სისხლის გაზურ ანალიზზე განუწყვეტელი კონტროლის აუცილებლობა.

ოპერატორი, ჩვეულებრივ, ავადმყოფთან მარცხნივ დგას (თუ ანარმოებს A.radialis-ის პუნქციას). პუნქცია უნდა ჩატარდეს ფრთხილად. არის საშიშროება კიდურის პროგრესირებადი იშემიისა. ბარძაყის არტერიის პუნქციისას შესაძლებელია ნერვის დაზიანება. თუკი სისხლს ვიღებთ გაზური ანალიზისათვის, სისხლი უნდა შევინახოთ ყინულში. შპრიცი, რომლითაც სისხლს ვიღებთ, უნდა იყოს ჰეპარინიზებული (შპრიცის კონუსში უნდა გამოვავლოთ ჰეპარინი, გახსნილი ფიზიოლოგიურ ხსნარში 1.000 ერთ/მლ). შპრიცში არ უნდა იყოს ჰაერი. პუნქციის წინ საჭიროა ხელების დეზინფექცია.

### არტიკულის პუნქციის ტექნიკა:

1. საჭიროა კანის სადიზინფექციო ხსნარით მექანიკური დამუშავება. არტერიის ზემოთ საჭიროა ლიდოკაინის 1% ხსნარის შეყვანა;
2. არტერია უნდა მოექცეს საჩვენებელ და შუა თითებს შორის, გაისინჯოს პალპაციით და დაფიქსირდეს კანისადმი 45°-ით დახრილი კანულა (მაგ. 24G N 17) შეგვყავს არტერიაში და ვატარებთ არტერიის პარალელურად. მინის შპრიცის ხმარებისას ხშირია სისხლის გამოჟონვა შპრიცში დგუშის უკან, რაც იშვიათია პლასტიკური შპრიცის ხმარებისას;
3. შპრიცში 5 მლ. სისხლის გამოღების შემდეგ ნემსი გამოგვაქვს არტერიიდან;
4. პუნქციის ადგილს 5 წთ-ის განმავლობაში აწვებთ მშრალი ბამბით;
5. შპრიცი არ უნდა შეიცავდეს ჰაერის ბუშტებს და მაშინვე უნდა დაიხუროს.

A.brachialis-ის და A.femoralis-ის პუნქციის ტექნიკა მსგავსია. მხრის არტერია მოთავსებულია Fossa Cubitalis-ის ბოლოში ორთავა კუნთის თავის მედიალურად და V.femoralis-ის ლატერალურად. ბარძაყის არტერია მოთავსებულია N.femoralis-ის მედიალურად და V.femoralis-ის ლატერალურად. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, რომ არტერიული მაგივრად ვენური სისხლი არ იყოს ასპირირებული. მხრის არტერიის პუნქციისას იდაყვი უნდა იყოს ბალიშზე.

### არტიკულის კანულირების ტექნიკა:

1. მკაცრად ასეპტიკურ პირობებში ხდება კანის განწმენდა და დეზინფექცია. მოსახერხებელია მარცხენა ხელთან მიდგომა (A.radialis-ის პუნქციისას);
2. სხივის არტერიის პუნქციის წინ საჭიროა ყოველთვის ე.წ. Allen-ის ტესტის ჩატარება. საჭიროა სხივის და ინდაყვის არტერიების ხელით მოჭყლეტა. ამ

დროს პაციენტი თანმიმდევრულად კრავს და ხსნის მუშტს. სისხლის მიმოქცევის შენელების გამო ავადმყოფის ხელისგული ფერმკრთალდება. იდაყვის არტერიის გამავლობის აღდგენამ 15 წმ-ში უნდა გამოიწვიოს ხელისგულის ნორმალური შეფერვა. საჭიროა გავითვალისწინოთ ასევე Arcus palmaris-ის არასრულყოფილი ფუნქცია. სხვა მეთოდია ე.წ. Brodsky-ის ტესტი. ამ დროს პულსისის მიმღები თავსდება ხელის თითის ბალიშზე. როგორც Allen-ის ტესტის დროს, ხდება ორივე სისხლძარღვის მიჭყლეთა. A.ulnaris-ის გათავისუფლების შემდეგ უნდა გამოჩნდეს ნორმალური პულსის მრუდი.

ეს ორივე ტესტი 3%-ში იძლევა ცრუ დადებით შედეგს.

2. ხელი უნდა მოთავსდეს პატარა ბალიშზე;
3. საჭიროა ლოკალური ინფილტრაცია 1%-იანი ლიდოკაინით;
4. ხდება მოკლე ტეფლონის კანულით (სიდიდით 1 G) არტერიის პუნქცია;
5. პუნქციის შემდეგ კანულა ტრიალით უნდა წაიწიოს წინ, ამავე დროს ფრთხილად გამოგვაქვს საპუნქციო ნემსი უკან. (სურ.3-16). გარდა აღნიშნულისა, იყენებენ ასევე Seldinger-ის ტექნიკას;
6. ტარდება სინტი სისხლის თავისუფალ გამტარებლობაზე;
7. ხდება სამარხიანი (წითელი) ჩამკეტის ჩახრახნა;
8. ხდება სამარხიანი ჩამკეტის და კანულის გამორეცხვა 2 მლ. ჰეპარინიზირებული ფიზიოლსხნარით (500 ერთ / 500 მლ);
9. ძაფით ან პლასტიკით საიმედო ფიქსაცია. სტერილური ბინტით შეკვრა. თუკი არა გვაქვს წითელი სამარხიანი ჩამკეტი, საჭიროა დამატებითი ფიქსაცია წითელი პლასტიკით.
10. სისხლის ადებისას ხდება პირველი მილილიტრი სისხლის გადაღვრა;
11. სისხლის ადების შემდეგ კანულა თავიდან გამოირეცხება ჰეპარინიზირებული ფიზიოლოგიური ხსნარით და იხურება სამარხიანი ჩამკეტით.

სხვა ვარიანტია, როდესაც ვიყენებთ სისტემას, რომელიც მუდმივად ირეცხება (მაგ Intraflow-სისტემა ან Mediflow). კანულა და გამოსარეცხი სისტემა ერთმანეთს უკავშირდება ლუერ-ლოკის გადაწყვანით, რათა გამოირეცხოს დისკონექციის შესაძლებლობა.

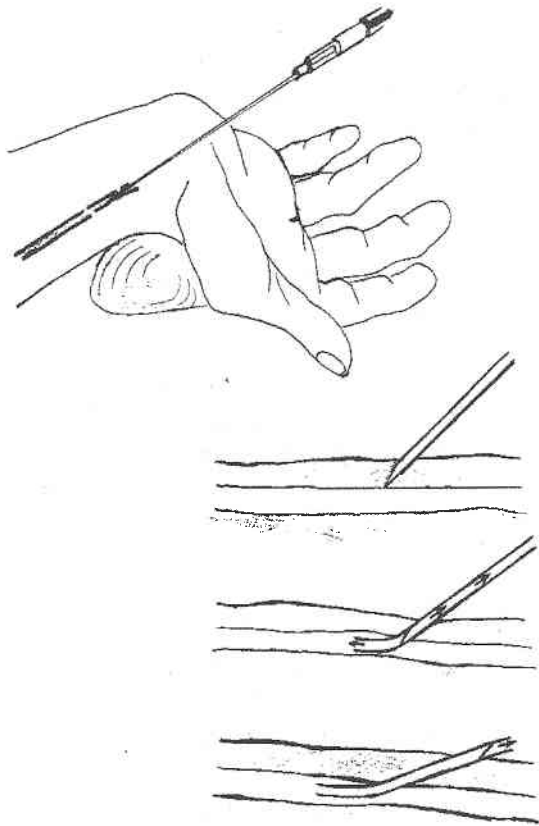
### ჩადგომულ კანულაზე შემდგომი მითვალყურეობა:

არტერიული კანულა ისე უნდა დაფიქსირდეს, რომ დისკონექცია მაშინვე შევამჩნიოთ. კანულის ამოღებისთანავე პუნქციის ადგილი 5 წთ-ით საიმედოდ მიიჭყლიტება, ვინაიდან შემდგომი სისხლდენის საშიშროება არსებობს. პერიფერიული არტერიული კანულა სისხლძარღვში 5 დღეზე მეტხანს არ უნდა დარჩეს.

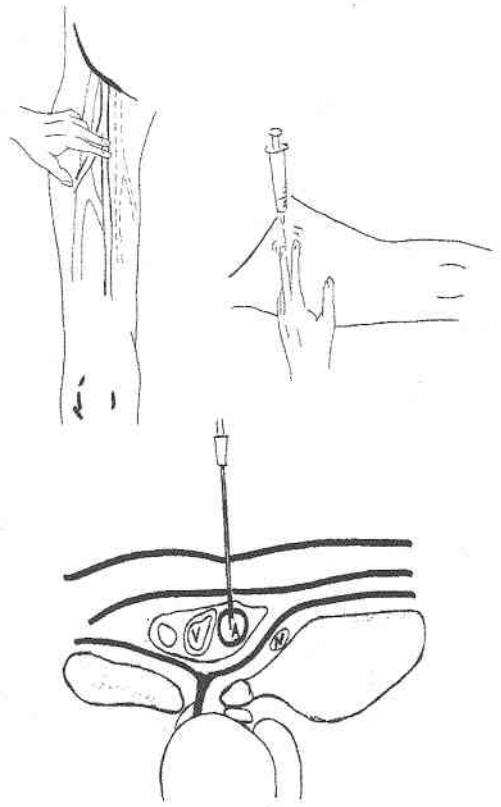
### მოსალოდნელი გართულებები:

შესაძლებელია კანულის მოცილების შემდეგ ჰემატომის გაჩენა, თრომბოზები (რაც პირდაპირაა დამოკიდებული კანულის არტერიაში დგომის ხანგრძლივობაზე), იშემიური და ინფექციური გართულებანი. უფრო იშვიათია არტერია-ვენური ფისტულები და ანევრიზმები.

უფრო მსხვილი პერიფერიული არტერიების პუნქცია (მაგ. A.femoralis-ის) ხდება იმავე პრინციპით, მაგრამ უფრო მიზანშეწონილია Seldinger-ის ტექნიკა, აღნიშნული ნაკლებად ტრავმულია (სურ.3-17).



სურ 3-16



სურ 3-17

## პერიკარდიუმის პუნქცია

### ჩვენებანი:

პერიკარდიუმის ღრუში სითხის სწრაფი დაგროვება ან ჰემოპერიკარდიუმი (პერიკარდიუმის ტამპონიდა).

პუნქციის წინ საჭიროა მისი ჩვენების ექოკარდიოსკოპიული და რენტგენოლოგიური დადგენა. პუნქციისას საჭიროა პაციენტზე განუწყვეტელი ეკგ-კონტროლი.

### ზედა მიღგომა:

A.mammaria-ს დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით, რომელიც მდებარეობს მკერდის ძვლის კიდიდან 2 სმ-ით ლატერალურად, საჭიროა პუნქციის ჩატარება V ნევნთაშუა სივრცეში ლავინშუა ხაზის და მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის შემდეგ-რთებელი ხაზის შუა.

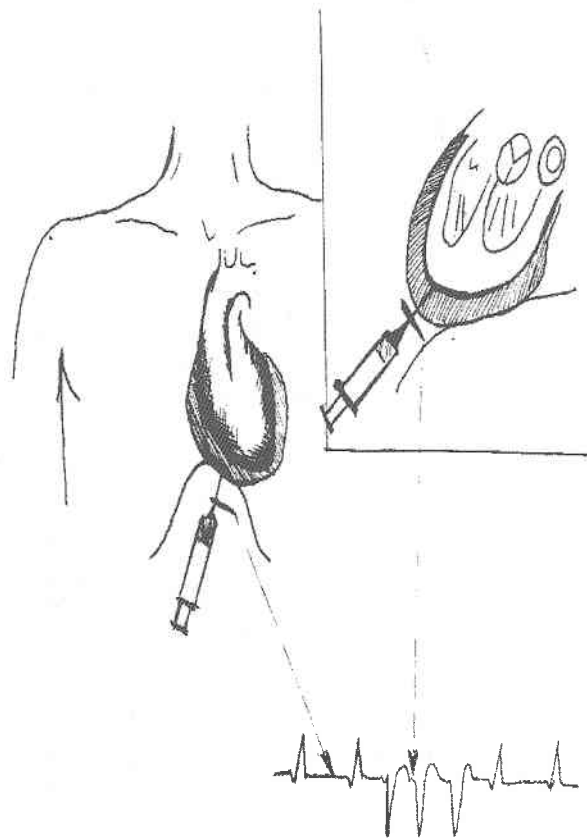
### ქვედა მიღგომა:

ნემსი შეგვყავს ნევნთა კუთხის და მკერდის ძვლის მახვილისებურ მორჩის შეერთებით შექმნილ კუთხიდან, გედაპირისადმი 45°-ით დახრილი, მარცხენა ბეჭის მიმართულებით.

ნორმალურ შემთხვევაში, ქვედა მიღგომას ენიჭება უპირატესობა, რადგანაც მარჯვენა პარაკუტის შემთხვევითი პუნქციის რისკი მარცხენასთან შედარებით ნაკლებია. მიღგომის გადაწყვეტა საჭიროა ექოკარდიოსკოპიით.

### ტიქნიკა:

1. პრემედიკაცია დიაზეპამით;
2. კანის მკაცრი ასეპტიკური დამუშავება;
3. პერიკარდიუმის ღრუდან სითხის მიღებისთვის რამოდენიმეჯერადი პუნქციის ცდა შესაძლებელია;
4. ავადმყოფი საწოლში ნახევრადმჯდომარე მდგომარეობაშია. სხეულის გედა ნაწილი წამოწეულია 45°-ით;
5. პუნქციის მიდამოს დეზინფექცია და ინფლიტრაციული ანესტეზია კანიდან ნევნთაშუა იოგებადმდე;
6. საპუნქციო სისტემა შედგება ნემსისაგან (14 / 16G), კანულის, 50 მლ-იანი შპრიცისა და სამარხიანი ჩამკეტისაგან;
7. საპუნქციო ნემსი „ნიანგის დამჭერით“ უერთდება ეკგ-ელექტროდს;
8. როდესაც ნემსი შეეხება გულის კუნთს, ეკგ-ზე ST-სეგმენტი მკაფიოდ აინევა. ამის შემდეგ ნემსი 1სმ-ით უკან უნდა გამოიწიოს;
9. თუკი ნემსით ხერხდება სითხის ასპირაცია, საპუნქციო ნემსი გამოგვაქვს უკან და კანულა უერთდება შპრიცს სამარხიანი ჩამკეტით;
10. გამოგვაქვს სითხე პერიკარდიუმის ღრუდან (სურ.3-18).



სურ 3-18

თუ პერიკარდიუმში სითხე გროვდება ხშირად, მაშინ პუნქციის გამო პერიკარდიუმში შეიძლება მრავალჯერ პერფორირდეს, სითხე პერიკარდიუმის ღრუდან გამოვა შუასაყარში, საიდანაც სწრაფად შეიწოვება. არსებობს ასევე პერიკარდიუმის ღრუს დრენირების შესაძლებლობა Seldinger-ის ტექნიკით შეყვანილი კათეტერით.

### გართულებანი:

პნევმო და პემოთორაქსის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა პერიკარდიუმის ყოველი პუნქციის შემდეგ რენტგენოლოგიური კონტროლი. პუნქციიდან რამოდენიმე საათის შემდეგ საჭიროა პულსის, არტერიული წნევის და სუნთქვის ხშირი კონტროლი. შემთხვევითი მარჯვენა ან მარცხენა პარკუჭის პუნქციამ შეიძლება გამოიწვიოს პარკუჭთა ფიბრილაცია, რომლის მოსახსნელადაც საჭიროა დეფიბრილაციის ჩატარება. მარჯვენა წინაგულის, კორონარული არტერიის ან ფილტვის არტერიის პუნქცია იშვიათი, მაგრამ სიცოცხლისათვის საშიში გართულებებია. აუცილებელია პერიკარდიუმის ღრუს ნელი დაცლა.

## კლევრის პუნქცია

### ჩვენებანი:

1. პლევრის ღრუში დიდი რაოდენობით ან გაურკვეველი გენების სითხის არსებობა;
2. პლევრალური სითხე, რომელიც სუნთქვას ხელს უშლის;
3. პლევრის ემპიემა.

პლევრის პუნქცია ფრთხილად უნდა ჩატარდეს სისხლის შედედების პათოლოგიისას (მაგ. პემოფილია). საჭიროა გულის წასვლის აცილების მიზნით შესაბამისი პრემედიკაციის ჩატარება. აუცილებელია ავადმყოფის კლინიკური გამოკვლევა (პერკუსია და აუსკულტაცია) და გულმკერდის რენტგენოგრაფია პუნქციამდე და პუნქციის შემდეგ.

1. ავადმყოფი პუნქციისათვის ზის სკამზე მხედარივით. ნეკნთაშორისი სივრცეები უკეთ ჩანს პაციენტის მოპირდაპირე მხარეს გადახრისას;
2. პუნქციის ადგილს ვპოულობთ პერკუსიით, უკანა აქსილარულ ხაზზე;
3. საჭიროა ასეპტიკის წესების მკაცრი დაცვით კანის დეზინფექცია;
4. ვატარებთ კანისა და კანქვეშა ქსოვილების, კედლის ამყოლი პლევრის ინფლტაციულ ანესთეზიას;
5. საპუნქციო ნემსი, რომელშიც შექმნილია უარყოფითი წნევა, შეგვყავს ნეკნის ზემო კიდის გასწვრივ ექსუდატის (ტრანსუდატის) მიღებამდე;
6. პუნქციისთვის იყენებენ 50 მლ-იან შპრიცს სამარხიანი ჩამკვეთით და საპუნქციო კანულას 12/14 G;
7. ციტოლოგიური გამოკვლევებისთვის პუნქტატი უნდა მოთავსდეს ნატრიუმის ციტრატიან სინჯარაში. ლაბორატორიული ანალიზისთვის საკმარისია უბრალო სინჯარა.

### გართულებები:

1. პლევრის პუნქციამ შეიძლება გამოიწვიოს ვაზოვაგალური სინკოპე, რომელიც, როგორც წესი, ატროპინით იხსნება;
2. პნევმოთორაქსი, პნევმოთორაქსი;
3. სითხის უცბად გამოღებამ შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის შეშუპება.

ყველა ამ შემთხვევაში საჭიროა გულმკერდის რენტგენოსკოპიური კონტროლი, განსაკუთრებით თუ პუნქციას დისპნოე მოჰყვა.

## პერიტონეუმის პუნქცია

### ჩვენებანი:

1. გაურკვეველი ეტიოლოგიის ასციტი, ბაქტერიული პერიტონიტის;
2. კონსერვატიული მკურნალობისას ასციტური სითხის გამოღება;
3. ინტრააბდომინალური სითხის გენეზის გარკვევა.

სიფრთხილვა საჭირო სისხლის შედედების პათოლოგიისას, ღვიძლის პრეკომისას, პრემედიკაცია ამ მანიპულაციისას წარმოადგენს იშვიათ აუცილებლობას და უკუნაჩვენებია ღვიძლის მანიფესტირებული დაზიანებისას. პუნქციის წინ საჭიროა შარდის ბუშტის გათავისუფლება.

### ტექნიკა:

#### ღიაბნოსტიკური პარაცენტეზი:

1. ახლად ჩატარებული ლაპარატომიის ადგილას არ შეიძლება არავითარი პუნქციის ჩატარება. საჭიროა ყურადღება მიექცეს ეპიგასტრალურ სისხლძარღვების ტოპოგრაფიას. პუნქციის ადგილია თეძოს წინა ზედა წვეტის და ჭიპის შემაერთებელი ხაზის შიგნითა და შუა მესამედის საზღვარი;
2. ყურადღება ექცევა კანის ზედმიწევნით ასეპტიკურ დამუშავებას;
3. საჭიროა კანის, კანქვეშა ქსოვილების და პერიტონეუმის ინფლიტრაციული ანესთეზია ნოვოკაინით;
4. პუნქციისათვის საჭიროა 50 მლ-იანი შპრიცი და 19 G ნემსი. ხშირად ასპირაცია შესაძლებელია მხოლოდ პაციენტის გვერდზე წოლისას. ბაქტერიული გამოკვლევისთვის ასპირატი თავსდება სტერილურ სინჯარაში, საჭიროა ასევე ასპირატის ცილების (სპეციალური ალფაფეტოპროტეინი) განსაზღვრა და ციტოლოგიური გამოკვლევა.

#### თერაპიული პარაცენტეზი:

1. ამ დროსაც საჭიროა კანის ზედმიწევნით ასეპტიკური დამუშავება და ინფლიტრაციული ანესთეზია. პუნქციის ადგილია სიმფიზისა და ჭიპის შემაერთებელი ხაზის ზედა და შუა მესამედის საზღვარი;
2. სპეციალური საპუნქციო მონწყობილობით შევდივართ პერიტონეუმის ღრუში;
3. ვიღებთ მანდრინს უკან. კათეტერი უნდა წაიწიოს წინ ქვემოთ, უკან და ლატერალურად მარჯვენა და შესაბამისად მარცხენა პარაკოლინურ მიდამოში, სანამდე არ მივიღებთ კათეტერში სითხეს;
4. საჭიროა კათეტერის ფიქსაცია;
5. მინიმუმ 12 სთ-ის განმავლობაში ასციტური სითხე ნელა გამოდის.

#### გართულებანი:

ღვიძლით დაავადებულებში ასციტური სითხის სწრაფი გამოღება იწვევს ჰეპატოენცეფალოპათებს და ჰიპოპროტეინემიის გაღრმავებას, რაც ხელს უწყობს ასციტური სითხის განმეორებით დაგროვებას. ქვემო ეპიგასტრალური სისხლძარღვების, ნაწლავის და ნაღვლის ბუშტის დაზიანება იშვიათია და საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას. მეორადი ბაქტერიული პერიტონიტი ასევე იშვიათია და ადვილად ამოიცილება მიკრობიოლოგიური გამოკვლევით.

## კარდიოვერსია

### ჩვენებანი:

თერაპიისადმი რეფრაქტორული ტაქიარითმიები, რომელთაც მიყვავართ გულის უკმარისობამდე.

კარდიოვერსიის დროს შესაძლებელია ასისტოლიის განვითარება. აღნიშნულის რისკი იზრდება იმ პაციენტებში, რომლებიც კარდიოვერსიამდე იღებდნენ დიგიტალისის პრეპარატებს და  $\beta$ -ბლოკატორებს. ასეთი რისკის მქონე პაციენტებში კარდიოვერსიის ჩატარებამდე საჭიროა სასტიმულაციო ზონდის ჩადგმა მარჯვენა პარაკუჭში და on demand სტიმულაცია. კარდიოვერსიამდე ავადმყოფისთვის შესაძლებელია მხოლოდ ისეთი ანტიარითმული პრეპარატების გამოყენება, რომელთაც აქვთ მოკლე ნახევარ დაშლის პერიოდი, მაგ. ვერაპამილი.

იმ პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ დიგისტალისის პრეპარატებს, საჭიროა კარდიოვერსიის დაწყება 10 Ws-იდან და საფეხურებრივ, თერაპიული ეფექტის მიღებამდე, იმპულსის ძალის მატება 10 Ws-ით.

### ტექნიკა:

1. თუ ავადმყოფი უგონოდაა, საჭიროა კარდიოვერსიის ჩატარება წინასწარი მომზადების გარეშე;
2. გონზე მყოფი ავადმყოფებისთვის საჭიროა ზერეულე ზოგადი ანესთეზია;
3. თუ ანესთეზიის ჩატარება არ ხერხდება, პაციენტს პრემედიკაციის მიზნით ინტრავენურად უკეთდება 2-4 მლ. რელანიუმი;
4. ზურგზე მოთავსებულ ავადმყოფს უერთდება ეკგ-მონიტორი, რომელიც ერთდროულად შეერთებულია დეფიბრილატორის ეკგ სინქრონიზატორთან. ამ დროს დეფიბრილატორის იმპულსი სინქრონიზირებულია ეკგ-ზე R კბილთან ან S კბილთან და არ ხვდება T კბილს. (ვინაიდან არსებობს პარაკუჭთა ფიბრილაციის რისკი);
5. დეფიბრილატორის ჩართვა და კარდიოვერსიის დაწყება სუპრავენტრიკულური არითმიისას საჭიროა 50 Ws-დან, ვენტრიკულური ტაქიკარდიისას – 100 Ws-დან
6. დეფიბრილატორის ელექტროდებზე საჭიროა სპეციალური საკონტაქტო პასტის წასმა და მოთავსება გულმკერდზე;
7. არავინ არ უნდა ეხებოდეს ავადმყოფს და მის საწოლს;
8. იმპულსის მიწოდების და თერაპიული ეფექტის მიღების შემდეგ კარდიოვერსია მთავრდება;
9. თუკი რიტმის მოშლა პერსისტირებს, ან ხანმოკლე სინუსური რიტმის აღდგენის შემდეგ კვლავ განმეორდება, საჭიროა კარდიოვერსიის ხელახალი ჩატარება 50 Ws-დან. იმპულსის ძალის მატება ამ დროს უფრო ნაკლები ბიჭით უნდა მოხდეს;
10. სინუსური რიტმის აღდგენის შემდეგ საჭიროა პროფილაქტიკური ანტიარითმული მედიკამენტური თერაპია.

## ხულოვნური სუნთქვა

ხელოვნური სუნთქვა ტარდება ცალკე ან ხელოვნურ მასაჟთან ერთად.

ტექნიკა:

სასუნთქი გზების გახსნა:

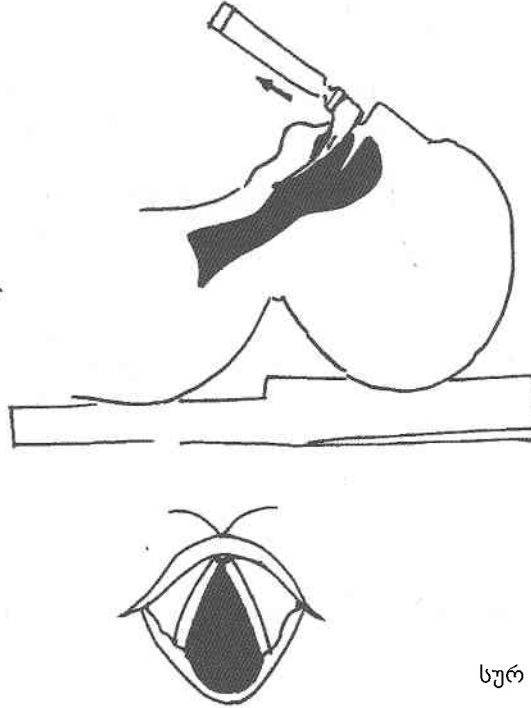
1. თუ ავადმყოფს აქვს კბილის პროტეზი, საჭიროა მისი მოცილება, პირის ღრუს და ყელის დათვალიერება, სასუნთქი გზების თავისუფალი ჰაერგამტარებლობის დადგენა;
2. ავადმყოფს ჩაბერენ ან პირით – პირში ან პირით – ცხვირში და/ან Safar-ის ან Brook-ის ტუბუსით;
3. თავი ოდნავ უკანაა გადაწეული. ქვედა ყბა ხელით ოდნავ წინ უნდა წაიწიოს (სურ.3-19). პირში ჩასუნთქვისას ცხვირის ნესტოები მეორე ხელით უნდა დაიხუროს;
4. ხელოვნური ჩასუნთქვისას ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, რომ გულმკერდი აინიოს და ჩაიწიოს ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვისას. სუნთქვის სიხშირე უნდა იყოს 12-15/წუთში;
5. საჭიროა საძილე არტერიებზე პულსის რეგულარული შემოწმება;
6. თუ არის საშუალება, შეიძლება გამოვიყენოთ Ambu-ს პარკი. წინასწარ კი პირში უნდა ჩაიდგას Guedel-ტუბუსი;
7. Guedel-ტუბუსი შეგვყავს რბილ სასამდე ნახევრად, შემდეგ 180°-ით ვაბრუნებთ და შეგვყავს ბოლომდე;
8. იმისათვის, რომ სასუნთქი გზები ღია დარჩეს, Wendl-ის მიხედვით შეიძლება ფარინგეალური ტუბუსის შეყვანა ცხვირიდან.



სურ 3-19

## ენდოტრაქეული ინტუბაცია

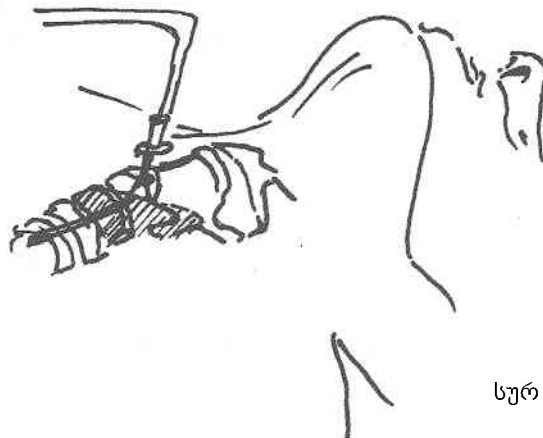
1. თუ სუნთქვა არ აღდგა მაშინვე, საჭიროა სასწრაფოდ ინტუბაცია;
2. პაციენტის თავი თავსდება ბალიშზე და კეფა ატლანტის სახსარში გაიშლება - უკან გადაინწევა;
3. პაციენტის მარჯვნივ მდგომ პირს უჭირავს Macintosh-ის ლარინგოსკოპი მარცხენა ხელში და შეჰყავს ტუჩის მარჯვენა კუთხიდან. ამ დროს სიფრთხილ-ეა საჭირო, რათა არ დაზიანდეს კბილები და ტუჩები (სურ.3-20);
4. ლარინგოსკოპის წინ წაწევისთან ერთად საჭიროა ენის და ქვედაყბის ნელა ზემოთ და მარცხნივ აწევა;
5. ლარინგოსკოპი შეჰყავთ ხახაში ხორხსარქველ - ენის ნაოჭამდე, ხდება ხორხ-სარქველის გახსნა და სახმო ნაპრალის გათავისუფლება;
6. თუ ეს გაძნელებულია, შესაძლებელია ფარისებულ ხრტილზე გარედან ზე-წოლით გადაწვით ხორხი ხახის ლერძის გასწვრივ, რის შემდეგაც მთლიანად იხსნება სახმო ნაპრალი;
7. შესაბამისი ენდოტრაქეული ტუბუსი ბლოკ-მანუვრით უნდა შეცურდეს თვალის პირდაპირი კონტროლით;
8. ტუბუსის რეკომენდირებული დიამეტრი.
  1. დიდი მოზრდილისთვის - 9მმ ID (38 ch ) ID-შიგა დიამეტრი ch-charriere;
  2. უფრო პატარა მოზრდილის და მოზრდილი ბავშვებისთვის - 7.5მმ ID (32 ch)
  3. ბავშვები: 5მმ IDD (22 ch);
9. ბავშვებში ტუბუსის დიამეტრის შერჩევა ხდება ფორმულით:  $ch=15+ასაკი$ ;  
10.  $ch$  და  $IDD$ -ს ურთიერთდამოკიდებულება  $ID(მმ)=(ch-2)/4$ ;
4. ენდოტრაქეული ტუბუსი უერთდება სპეციალური შემაერთებლით ამბუს-პარკის ჩამკვეთ სახურავს ან შესაბამისად გოფირებული რეზინის მილით Y-ის მსგავსი ბოლოთი რესპერატორს;
5. ბლოკ-მანუვრი იბერება ისე, რომ ჰაერმა ვერ შეძლოს ტუბუსის გარედან სა-სუნთქ გზებში შესვლა და გამოსვლა.;
6. აუსკულტაციით უნდა შემოწმდეს, რომ ორივე ფილტვი სიმეტრიულად სუნთქა-ვს;
7. ტუბუსი ფიქსირდება საიმედოთ მწებავი პლასტირით, ტუბუსის სწორი მდგო-მარეობა მონმდება გულმკერდის რენტგენოსკოპიით;
8. ექსტუბაციაზე საჭიროა ხახის დათვალიერება და იქ არსებული სეკრეტის ამოქაჩვა;
9. ხდება ტუბუსის დებლოკირება და სიფრთხილის მიზნით შეიყვანება ცუედელ-ტუბუსი, ვინაიდან ენდოტრაქეული ტუბუსის გამოღება იწვევს სალექტი კუნთების რეფლექსურ შეკუმშვას.



სურ 3-20

## ლარინგოსტომია

1. გადაუდებელ სიტუაციებში, ზემო სასუნთქი გზების ტოტალური დახურვისას და ენდოტრაქეული ინტუბაციის შეუძლებლობისას, საჭიროა ლარინგოსტომია.
2. შეგვყავს 14 G კანულა საპუნქციო ნემსით (სურ. 3-21).
3. კანულა შეგვყავს ფარისებური ხრტილის ქვემოთ-ბეჭდ-ფარისებური მემბრანის გავლით;
4. ნემსი გამოგვაქვს უკან და რჩება კანულა, საიდანაც შედის ჰაერი ფილტვებში. ეს საშუალებას გვაძლევს მოვიგოთ დრო ტრაქეოტომიისთვის ჰაერი ფილტვებში. ეს საშუალებას გვაძლევს მოვიგოთ დრო ტრაქეოტომიისთვის



სურ 3-21

## გულის რეანიმაცია

სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლისას გულის და ფილტვის რეანიმაცია განუყოფელი ნაწილებია. რეანიმაცია საჭიროა დაიწყოს ხელოვნური სუნთქვით. უშედეგოა გულის ხელოვნური მასაჟით მინიმალური სისხლის მიმოქცევის შენარჩუნება, ადექვატური ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის გარეშე. გულის და სუნთქვის გაჩერება ძირითადად ერთდროულად ხდება ხოლმე ან შესაძლებელია გულის გაჩერების შემდეგ სუნთქვის შენარჩუნება რამოდენიმე წამის განმავლობაში. გულის გაჩერება, სუნთქვის გაჩერება ან წყვეტილი სუნთქვა, გონების დაკარგვა, გუგების გაფართოება და კანის გაფერმკრთალება არის ჩვენება იმისათვის, რომ ჩატარდება კარდიოპულმონალური რეანიმაცია. ამიტომ სისხლის მიმოქცევის მწვავე გაჩერება არის კლინიკური დიაგნოზი. ამ დროს პულსი ქრება მსხვილ არტერიებზეც კი (ბარძაყის და საძილე არტერიები). გულის აუსტილტაცია ამ დროს არის დროის ტყუილი კარგვა.

გულის მწვავე გაჩერების ეტიოლოგია სხვადასხვანაირია, არსებობს კარდიალური მიზეზები, (მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, დენის დარტყმა, ფილტვის არტერიის ემბოლია), ჰიპოქსია ფილტვის უკმარისობისას, მეტაბოლური მიზეზები გაყინვისას ან მჟავით და ტუტით დამწვრობისას, ტოქსიური მიზეზები სხვადასხვა მონამვლისას ან რეფლექსური მიზეზები (კაროტიდული სინუსის რეფლექსი, ანაფილაქსია).

ეკგ-თი შეიძლება სისხლის მიმოქცევის მწვავე გაჩერების სამი ფორმის გამოყოფა პარკუჭთა თრთოლვა-ფიბრილაცია, ასისტოლია, ჰიპოსისტოლია-ტერმინალური ბრადიარითმია.

### ტექნიკა:

1. საჭიროა გულის არეში მუშტის ძლიერი ჩართყმა. ზოგჯერ ეს იწვევს პარკუჭების ფიბრილაციის შეწყვეტას. თუ გულის მუშაობა არ აღდგება, მაშინ:
2. ავადმყოფს ვათავსებთ სწორ, მყარ ადგილას.
3. საჭიროა სასუნთქი გზების გათავისუფლება და მისი გამავლობის აღდგენა, ხოლო შემდეგ ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება პირით-პირში, პირით-ცხვირში, სპეციალური ტუბუსებით ან ინტუბაციით. პარალელურად კი გულის მასაჟის დაწყება. ამისათვის მკერდის ძვლის ქვემო მესამედზე თავსდება ერთმანეთზე ორივე ხელის მტევანი გადაჯვარედინებულად, ხელები ვერტიკალურადაა მოთავსებული. ჩვილ და პატარა ბავშვებში დაწოლა ხდება მკერდის ძვლის შუაში 100-120 ჯერ წუთში სიხშირით. გულის მასაჟი პატარა ბავშვებში ტარდება ერთი ხელით, მეორე ხელით კი ხდება ხერხემლის ფიქსაცია. ახალშობილ და ჩვილ ბავშვებში მასაჟი ერთი ან ორი თითით (საჩვენებელი და შუა) ტარდება;
4. მოზარდებში გულის მასაჟის სიხშირეა 60-80 წუთში. არსებობს ფორმულა: სხეულის წონა = კომპრესის სიხშირე/წუთში;
5. თუ რეანიმაციას ორი ადამიანი ატარებს, ჩასუნთქვა და გულმკერდის კომპრესია შემდეგი შეფარდებით ხდება: 1 ჩასუნთქვა და 5 კომპრესია გულმკერდზე, ხოლო თუ რეანიმაციას ატარებს ერთი ადამიანი, მაშინ: 2 ჩასუნთქვა (15 გულმკერდზე კომპრესია).

6. რენიმიაციისას საჭიროა, რომ ავადმყოფთან იყოს არაუმეტეს სამი ადამიანი-სა, რათა ერთმანეთს ხელი არ შეუშალონ;
7. ერთი რენიმატოლოგი აკეთებს ინტუბაციას და თავის თავზე იღებს ავადმყოფის სუნთქვას, თუ ავადმყოფს აქვს პარკუჭთა ფიბრილაცია ან თრთოლვა, მაშინ მეორე რენიმატოლოგი ამზადებს დეფიბრილატორს და ატარებს დეფიბრილაციას 6-7 კილოვოლტით. გულის მასაჟის ეფექტურობა მონმდება საძილე ან ბარძაყის არტერიის პულსაციით. მასაჟისას შიგადაშიგ მონმდება გულის სპონტანური შეკუმშვების სიხშირე და პულსი. სხვა კრიტერიუმები წარმატებით მიმდინარე გულ-ფილტვის რენიმიაციისა არის კანის გავარდისფერება, გუგუბის შეკუმშვა, სინათლეზე პოზიტიური რეფლექსი და ცერებრალური ფუნქციის სხვა ნიშნები;
8. საჭიროა გულის მუშაობის დოკუმენტირება ეკგ-ზე;

სინუსური რიტმის აღდგენის შემდეგ საჭიროა:

1. ჟანგბადის მიწოდება (ზონდით ან ნიღბით);
2. ცენტრალური ვენის კათეტერიზაცია;
3. სისხლის მიმოქცევის ხანგრძლივად გაჩერების შემთხვევაში აუცილებელია სისხლის გატუტიანება ნატრიუმის ბიკარბონატით. დასაწყისი დოზაა 1 მექ/კგ-ზე.-100 მექ-მდე. (1მლ NaHCO 4.2%=0.5 მექ);
4. შემდეგ ხდება სისხლში გაზური წნევის და პHP-ის განსაზღვრა და არსებული აციდოზის ადეკვატური კორექტურა;
5. პარკუჭთა ფიბრილაციის რისკის არსებობისას ხმარობენ პროფილაქტიკის მიზნით ლიდოკაინს;

თუ განმეორდა პარკუჭთა ფიბრილაცია, მაშინ

1. აგრძელებენ კარდიოპულმონალურ რენიმიაციას; 2. გარეგანი დეფიბრილაცია 300 ჯოულიდან 400 ჯოულამდე;
3. ხელახლა ბოლუსით შეჰყავთ 50 მექ. NaHCO და 100 მგ. ლიდოკაინი, 500 მგ. ბრეტილიუმ ტომილატი;
4. აციდოზის კორექციის შემდეგ საჭიროების მიხედვით დეფიბრილაცია 400 ჯოულით.

**ასისტოლია:**

1. 1 მლ. ადრენალინის (1:1000) ინექცია;
2. პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციით კორონალური პერფუზიის გაუმჯობესების მიზნით იხმარება ნორადრენალინი (1:10);
3. თუ ამ თერაპიით გაჩნდა პარკუჭთა ფიბრილაცია, განმეორებით ხდება 400 ჯოულით დეფიბრილაცია;
4. თუ არა, საჭიროა ელექტროკარდიოსტიმულაცია (იხილეთ ქვემოთ)  
თუ 20 წუთში ეფექტური რენიმიაციის შემდეგ გულის მუშაობა არ აღდგება, პროგნოზი პესიმალურია.

**გართულებაები:**

კანის ლოკალური რეაქციის თავიდან აცილების მიზნით წარმატებით ჩატარებული დეფიბრილაციის შემდეგ, დეფიბრილატორის ელექტროდებთან შეხების ადგილას, საჭიროა წავუსვათ კორტიზონის მალამო.

გულის გარეგანი მასაჟის გართულებები პერიკარდიუმის ტამპონადის ჩათვლით იშვიათია, ყოველი შემთხვევისთვის მიზანშეწონილია გულმკერდის რენტგენოსკოპია. შესაძლებელია აღმოჩნდეს მკერდის ძვლის და ნეკნის მოტეხილობა. ყურადღება უნდა მიექცეს ასევე ღვიძლის გასკდომის შესაძლებლობასაც. შეიძლება განვითარდეს პემატო-პნევმოთორაქსი. გასკდომის შესაძლებლობასაც. შეიძლება განვითარდეს პემატო-პნევმოთორაქსი.

## დროებითი ენდიკარდული ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

### ჩვენებები:

ბრადიარითმიები გონების პაროქსიზმული დაკარგვით (მორგანი- ადამს-სტოქსის სინდრომი), გულის სისტოლური მოცულობის შემცირებისას. (მიოკარდიუმის ინფარქტისას). ნაჩვენებია ასევე სრული ატროვენტრიკულური ბლოკადისას, მეორე ხარისხის მობიც მეორე ტიპის ატროვენტრიკულური ბლოკადისას, მაღალი გრადაციის ატროვენტრიკულური ბლოკადებისას, ტრიფასციკულური ბლოკადისას, სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომისას, მიოკარდიუმის ინფარქტიან ავადმყოფებში, თერაპიისადმი რეზისტენტული სუპრავენტრიკულური რიტმის მოშლისას, გულის კათეტერიზაციით გამოწვეული არითმიებისას, ავადმყოფებში, რომელთაც სჭირდებათ კარდიოვერსია და აქვთ მის შემდეგ ასისტოლიის განვითარების მაღალი რისკი (ნამკურნალევი არიან დიგიტალისის პრეპარატებით ან  $\beta$  ბლოკატორებით), ასევე ნაჩვენებია ასისტოლიის და ჰიპოსისტოლიის დროს.

მზადყოფნაში უნდა იყოს აპარატურა კარდიოპულმონარული რეანიმაციისთვის, დეფიბრილატორი და გარეგანი ელექტროკარდიოსტიმულატორი. საჭიროა ავადმყოფის ეკგ-ზე მონიტორული კონტროლი. ავადმყოფებს რევემატული და თანდაყოლილი მანკებით ენდოკარდულ ელექტროსტიმულაციის დაწყებამდე უნდა გაუკეთდეთ ანტიბიოტიკები. ბიპოლარული ენდოკარდული ელექტროდის მდებარეობა გულში უნდა მოწმდებოდეს რენტგენოკარდიოსკოპიით. თუკი ეს შეუძლებელია, იყენებენ ელექტროდს ბალონით. სასტიმულაციოდ ოპტიმალურია ელექტროდის მდებარეობა, როდესაც მისი დისტალური ნაწილიდან ჩანერილ ეკგ-ზე ST სეგმენტი ცდომილია მინიმუმ 2mv-ით და მოხვეული რიტმის სტიმული 1 mv ან ნაკლებია. საბოლოოდ, პარაკუჭში შეყვანილი ელექტროდის მდებარეობა მოწმდება გულმკერდის რენტგენოგრაფიით.

### ტექნიკა:

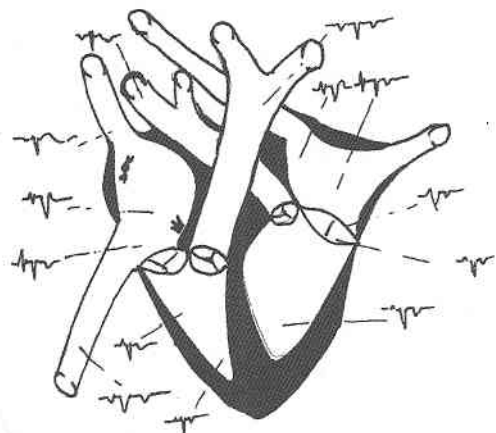
1. ავადმყოფი სანოლში წევს ზურგზე, თავი ჰორიზონტალურადაა;
2. ასეპტიკის პირობების მკაცრი დაცვა (ნიღაბი, სტერილური ხელთათმანები და სტერილური თეთრეული);
3. ცენტრალურ ვენაში შესაყვანად ირჩევენ კანულას, რომლის დიამეტრი ისეთია, რომ მასში ზუსტად გადის სასტიმულაციო ელექტროდი;
4. შეჰყავთ ელექტროდი მარჯვენა მხრიდან შიგნითა საულლე ან ლავინქვეშა ვენაში;
5. შესაძლებელია ელექტროდის შეყვანა (იშვიათად) ბარძაყის ან მხრის ვენიდან;

6. ხდება კანის ნოვოკაინური ინფილტრაციული ანესთეზია და ამ ადგილას კანის წერტილოვანი განაკვეთის გაკეთება;
7. შპრიცზე წამოცმული კანულით ახდენენ ვენის პუნქციას. ამოაქვთ უკან საპუნქციო ნემსი. კანულას ტოვებენ ვენაში;
8. კანულაში შეჰყავთ სასტიმულაციო ელექტროდი;
9. კანულა ამოაქვთ უკან, როდესაც სასტიმულაციო ელექტროდი აღწევს მარჯვენა წინაგულს;
10. ელექტროდის როტაციით და წინ წანევით აღწევენ სამკარვდ სარქველს და ატარებენ მასში (ხშირად ამ მანევრისას აღინიშნება პარკუტოვანი არიტმია) ორიენტირება ხდება ინტრაკარდიალური ელექტრონოგრამებით (სურ.3-22);
11. ელექტროდის ბოლო უკანა-ლატერალურ პოზიციაში თავსდება მარჯვენა პარკუტის მწვერვალთან;
12. საჭიროა რენტგენოსკოპიული კონტროლი იმისა, რომ სუნთქვისას არ შეიცვალოს ელექტროდის მდებარეობა და არ ხდებოდეს მისი ზედმეტი შლეიფი;
13. ხდება ელექტროდის ორივე ბოლოს შეერთება სტიმულატორთან (სურ.3-23);
14. მგრძობელობის ზღურბლი თავიდან დგება 4MV-მდე, ხოლო იმპულსის ძაბვა 4V-ზე, სტიმულის ხანგრძლივობაა 2მს და იმპულსაციის სიხშირეა 70/წთ-ში. მგრძობელობის ზღურბლის ქვეშ იგულისხმება იმპულსის ის მინიმალური ძალა, რომელიც საიმედოდ იწვევს პარკუტთა მექანიკურ პასუხს. იმპულსთა ამპლიტუდა 3-ჯერ უნდა აღემატებოდეს ზღურბლოვანს. აღნიშნული პარამეტრების შერჩევა ხდება ყოველ შემთხვევაში ინდივიდუალურად;
15. ავადმყოფის ხველისას ან ღრმა ჩასუნთქვისას თუკი იმპულსი რჩება პასუხის გარეშე, საჭიროა ელექტროდის ლოკალიზაციის შეცვლა პარკუტში;
16. ხდება ელექტროდის საიმედო ფიქსაცია კანზე;
17. საჭიროა პუნქციის ადგილის დეზინფექცია განმეორებით და სტერილურად შეხვევა;
18. ხდება ელექტროდის მდებარეობის სისწორის და ინტრათორაკალური გართულებების გადამოწმება გულმკერდის რენტგენოსკოპიით. (საჭიროა პნევმოთორაქსის გამოორიცხვა).

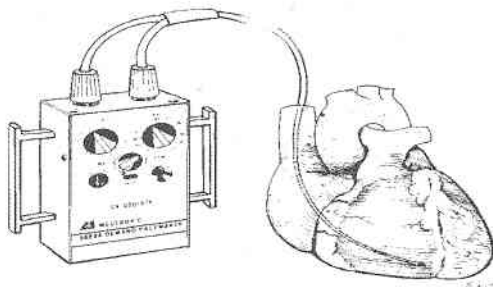
### გართულებანი:

შეიძლება მიოკარდიუმის პერფორაცია. ამ დროს ავადმყოფს აქვს რეტროსტერნალურ ტკივილზე ჩივილი და პერიკარდიუმის ხახუნი. როგორც წესი, გართულებები ადვილად აღმოჩნდება ხოლმე სტიმულაციის დარღვევით ან გულმკერდის რენტგენოსკოპიით. ხშირია ვენტრიკულური ტაქიარითმიები, რომლებიც ხანდახან საჭიროებენ კარდიოვერსიას. სტიმულაციის ზღურბლი უნდა შემოწმდეს მინიმუმ დღეში ორჯერ.

გულის ენდოკარდული ელექტროსტიმულაცია შეიძლება გაგრძელდეს 30 დღის განმავლობაში.



სურ 3-22



სურ 3-23

**შენიშვნა:**

ისეთი ზონდის შეყვანისას, რომლისთვისაც ფორმის მიღება ხდება სტილეტის საშუალებით უმჯობესია ჩატარდეს ცენტრალური ვენის პუნქცია მარჯვენა მხრიდან. თუ ხდება პარაკუტა მონოპოლური სტიმულაცია, მაშინ ანალოგიურად შეყვანილ მონოპოლურ ელექტროდს უერთდება სტიმულატორის უარყოფითი პოლუსი, გარედან მკერდის ძვლის შუაში კანქვეშ შეგვყავს ჩვეულებრივი ნემსი, რომელსაც უერთდება სტიმულატორის დადებითი პოლუსი. ხდება ნემსის საიმედო ფიქსაცია.

ხანდახან (ძირითადად, ასისტოლიისას, როდესაც არ არის დრო) ტარდება სპეციალური ელექტროკარდიოსტიმულატორით გარეგანი ელექტროსტიმულაცია: დისკოს ფორმის ელექტროდები თავსდება: – უარყოფითი იქ, სადაც იღებენ ეკგ-ს  $V_5$  - $V_6$  განხრებს, ხოლო დადებითი –  $V_2$ - $V_6$  -ის ადგილას. ელექტროდებს შორის მანძილი არ უნდა აღემატებოდეს 4-5 სმ-ს. გამოყენებული იმპულსების ამპლიტუდაა 150 ვ და მეთი, სიხშირე 40-120 იმპ/წთ-ში. თუკი გამოვიყენებთ ელექტროდების მაგივრად საინექციო ნემსებს, სტიმულაცია შეიძლება ჩავატაროთ ნაკლები ძაბვით. გულის შეკუმშვათა კონტროლი ხდება პულსის ჩაწერით (მონიტორირით). მეთოდი დღეისათვის განიცდის რენესანსს.

ასისტოლიისას შესაძლებელია ენდოკარდიული სასტიმულაციო ელექტროდის შეყვანამდე სტიმულაცია დაიწყოს ტრანსთორაკალურად. სპეციალური ნემსი შეგვყავს გულმკერდის ღრუში პუნქციით და ვადებთ მარჯვენა პარაკუტს. კანზე გარედან ვდება დადებითი პოლუსი. ხდება აღნიშნული ნემსის ფიქსაცია და სტიმულაცია. გადაუდებელ სიტუაციებში გამართლებულია ასევე მარჯვენა პარაკუტის პუნქცია მკერდის ძვლის დვრილისებურ მორჩს და ნევნთა რკალს შორის კუთხეებიდან ისევე, როგორც ეს ხდება პერიკარდიუმის პუნქციისას. მარჯვენა პარაკუტში ნემსის გავლით შეყავთ სასტიმულაციო ელექტროდი. ტრანსვენურ მიოკარდიულ დროებით სტიმულაციას დღეისათვის აღარ იყენებენ.

## ფილტვის არტერიის კათეტერიზაცია. (სვან-განც-ის კათეტერი)

თანამედროვე ინტენსიურ თერაპიაში სვან-განცის კათეტერიზაცია მის შემოღებისთანავე, გახდა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გამოკვლევის მეთოდი, ვინაიდან კომბინირებული კარდიოპულმონალური დაავადებებისას იგი იძლევა ოპტიმალური მკურნალობის შერჩევის საშუალებას. ამასთან წნევის ელექტრულ გამოშვება აადვილებს შემდეგი მაჩვენებლების განსაზღვრას: ცენტრალური ვენური წნევა; წნევა ფილტვის არტერიაში; ფილტვის კაპილარული წნევა, როგორც მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დასტოლური ავსების მაჩვენებელი; გულის ნუთმოცულობა. შერეული ვენური სისხლის აღებით ფილტვის არტერიიდან საშუალება გვეძლევა განვსაზღვროთ ისეთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებლები, როგორცაა ჟანგბადის მოხმარება, ინტრაპულმონალური მარჯვენა-მარცხენა-შუნტი და ა.შ. კომპლექსური გამოშვება საშუალებას გვძლევს, განვსაზღვროთ შემდეგი მნიშვნელოვანი პარამეტრები: გულის ინდექსი, დარტყმითი ინდექსი, საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა, ფილტვის არტერიის წინააღმდეგობა და მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების დარტყმითი მოცულობები.

### აუცილებელი მონაცემები:

ფილტვის არტერიის წნევის და ფილტვის კაპილარული წნევის განსაზღვრისათვის აუცილებელია სვან-განცის კათეტერი, წნევის გამომომი (ტრანსდუსერი), წნევის გამომომის გამაძლიერებელი, ჩამწერი მონაცემილობანი (გამოიყენება სპეციალური სისტემა ოსცილსკოპით, რომელიც მოყვება მონოტორულ სისტემას). გულის ნუთმოცულობის განსაზღვრისათვის საჭიროა სპეციალური კომპიუტერი. გულის ნუთმოცულობის განსაზღვრა ხდება თერმოდულიუციური მეთოდით, შეიყვანება ცივი ფიზიოლოგიური ხსნარი ბოლუსით.

### ჩვენებანი:

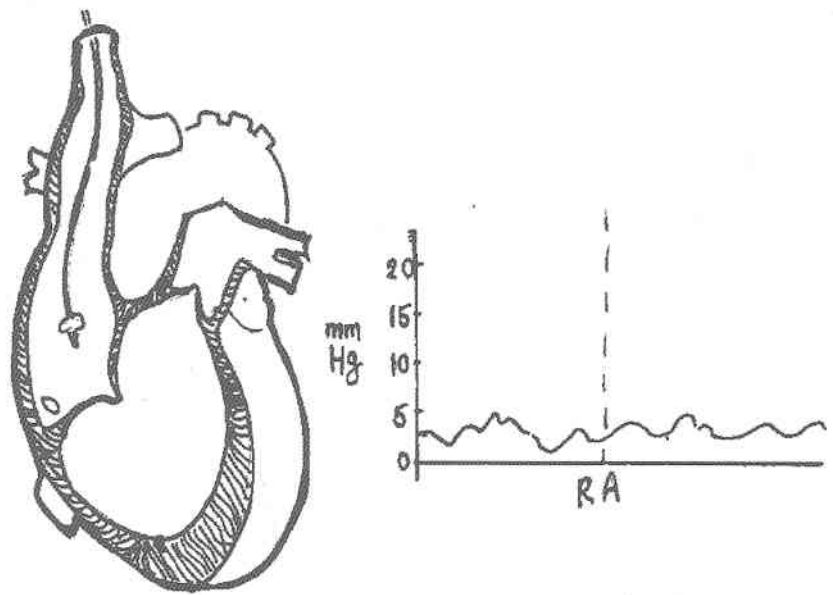
გარდა კარდიოქირურგიაში ჩვენებებისა, სვან-განცის კათეტერიზაციის ჩატარება მიზანშეწონილია შემდეგ შემთხვევაში:

1. გულის მძიმე კორონალური დაავადება, როდესაც საჭიროა ქირურგიული ჩარევა. ეს ეხებათ ახლად გადატანილ მიოკარდიუმის ინფარქტიან პაციენტებს;
2. როდესაც საჭიროა ავადმყოფს გადავუსხათ ისეთი პრეპარატები, რომლებიც მოქმედებენ სისხლის მიმოქცევაზე, მაგ. დოპამინი, დობუტამინი ან ვაზოდილატატორები;
3. მძიმე პოლიტრავმა;
4. შოკური მდგომარეობანი;
5. სფესისი;
6. აორტაზე რეკონსტრუქციული ჩარევებისას;
7. ფილტვის ემბოლია;
8. პორტული სისტემის შუნტირებისას (ღვიძლის ციროზისას);
9. მუცლის ღრუს ოპერაციებისას: პანკრეას-თორმეტგოჯა ნაწლავის რეგექცია, ნაწლავის რეგექცია და ა. შ.

**კათეტერის აღწერა:**

7F დიამეტრის სამარხიანი კათეტერია იხმარება მოზრდილი პაციენტებისთვის. კათეტერის ერთი არხი მთავრდება ბოლოში და არის ფილტვის არტერიის წნევისა და ფილტვის კაპილარული წნევის გასაზომად. გვეხმარება წნევის საშუალებით კათეტერის ინტრაკარდიალური მდებარეობის დადგენაში (სურ. 3-24). პროქსიმალური არხი, კათეტერის სწორი მდებარეობისას თავდება ზემო ღრუ ვენაში, შესაბამისად მარჯვენა წინაგულში და იხმარება ცენტრალური ვენური წნევის გასაზომად, იგივე მარჯვენა წინაგულოვანი წნევის გასაზომად. ბუშტის პროქსიმალურად კათეტერის ბოლოში მოთავსებულია თერმისტორი; რომლითაც თერმოდილუციური ტექნიკით ხდება ცენტრალური წნევის განსაზღვრა. მესამე არხი საჭიროა პატარა ბუშტის ინსუფლაციისათვის, რომელიც კათეტერის ბოლოზეა. ამ ბუშტით ხდება კათეტერის შეყვანა ფილტვის არტერიაში, გარდა ამისა მისი საშუალებით ხდება კათეტერის და მოკვარდს შორის კონტაქტის აცილება, რაც გამოიწვევდა არითმიას და ბოლოს, კათეტერში არის გამტარი, რომლითაც ხდება თერმისტოსა და სპეციალურ კომპიუტერს შორის კონტაქტის დამყარება. ამგვარი სვან-განცის კათეტერის გარდა არსებობს ინტეგრალური სასტიმულაციო ელექტროდებიანი კათეტერი, რომლებიც იხმარება ბრადიკარდიული რიტმის მოშლისას და პარკუჭოვანი სტიმულაციისთვის.

ბავშვებისთვის არის ისეთი კათეტერები, რომლებითაც შეიძლება წნევის გაზომვა, მაგრამ არ ხდება გულის წუმოცულობის განსაზღვრა.



სურ 3-24ა

## შეყვანის ტექნიკა: მოგზალება პუნქციაზე:

1. ოპერატორი ემზადება ისე, როგორც ქირურგიული ჩარევისას, აუცილებელია პირზე ნიღაბი, ხელების დეზინფექცია, სტერილური ხალათი და ხელთათმანები;
2. პატარა ინსტრუმენტული მაგიდა სტერილური გადასაფარებლით;
3. მაგიდაზე ინსტრუმენტები თავსდება შემდეგნაირად:  
სტერილური ბოთლი სადებინფექციო საშუალებით; სტერილური გადასაფარებელი პატარა გამოჭრილი ფანჯრით; პინცეტი, დამჭერები, მაკრატელი, სკალპელი; 10 მმ-იანი ნემსი ცენტრალური ვენის პუნქციისთვის; 5 მლ-იანი შპრიცი ნოვოკაინით; თხელი კანულა ლოკალური ინფლიტრაციული ანესთეზიისთვის; ორი სამარხიანი ჩამკვეტი; ინსულინის შპრიცი; საკვრავი მონწყობილობა, მონწყობილობა Seldinger- ტექნიკისთვის, ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციისთვის; სვან-განცის კათეტერი;
4. ხდება ელექტრული კავშირის დადგენა. შესაბამისი კაბელი უერთდება კომპიუტერს. თუ წრედი დეფექტურია, კომპიუტერი ამას გვიჩვენებს. სამარხიანი ჩამკვეტები უნდა ჩაიხრახნოს დისტალურ და შესაბამისად პროქსიმალურ არხში (დისტალური-წითელია, პროქსიმალური-ლურჯი);
5. ხდება დისტალური და პროქსიმალური არხის შევსება ფიზიოლოგიურ ხსნარით და სამარხიანი ჩამკვეტების გადაკეტვა;
6. ხდება ბუშტის გამოცდა-მისი ავსებისას ჰაერით უნდა გამოირიცხოს ჰაეროვანი ემბოლიის შესაძლებლობა;
7. ასავსებ შპრიცად უნდა ავირჩიოთ ხოლმე ყველაზე პატარა, რომლითაც შეიძლება საჭირო მოცულობის ავსება. ამისათვის იყენებენ ინსულინის შპრიცს; ბუშტი ყოველთვის უნდა შემოწმდეს სიმკვრივეზე; სტერილურ სითხეში უნდა ინახოს, რომ ბუშტი ჰაერს არ უშვებდეს. უნდა წინასწარ ვიცოდეთ რამდენი მლ-ი ჰაერია საჭირო ბუშტის ოპტიმალური ავსებისათვის.

ყოველი ინექციის წინ უნდა შემოწმდეს შპრიცში არსებული ჰაერის მოცულობა. ბუშტის ავსება ხდება მცირე წინააღმდეგობების გადალახვით. ბუშტის ონკანის გაღებისას შპრიცის დგუში ადვილად უნდა მოძრაობდეს უკან. დღეისათვის ყველაზე გამოყენებულია ბუშტის ავსება ჰაერით. თუკი შეგვყავს კათეტერი არტერიულ სისტემაში (წინაგულთაშუა ან პარაკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი) ჰაერის მაგივრად ბუშტის გასავსებად იყენებენ CO<sub>2</sub>-ს, მისი გახსნა პლაზმაში ბევრად უფრო ადვილია, ვიდრე ჰაერის. ადრე გამოყენებული ტექნიკა ბუშტის ავსებისა სითხით, დღეისათვის აღარ გამოიყენება.

## კათეტირის შეყვანა.

1. შიგნითა საულღე ვენის ან ლავინქვეშა ვენის პუნქციისთვის იყენებენ ნებისმიერ მეთოდს V.basilica-დან მიდგომისას მიზანშეწონილია მარცხნიდან ჩხვლეთა, რადგანაც აღნიშნულ კათეტერს აქვს მოხრილობა;
2. პაციენტი უერთდება ეკგ-მონიტორს. საჭიროა ყოველთვის იყოს პერიფერულ ვენასთან მიდგომის შესაძლებლობა, რადგანაც გართულებისას დროულად შევიყვანოთ მედიკამენტები (მაგ: რიტმის მოშლისას). პაციენტი წევს ზურგზე. თავის მდგომარეობას ენიჭება გარკვეული მნიშვნელობა (უნდა იდოს ჰორი-

- ზონტალურად, სხეულის სიმალღებზე) ჰაეროვანი ემბოლიების პროფილაქტიკისთვის;
3. პუნქციის ადგილი საგულდაგულოდ ინმინდება, დეზინფიცირდება, იფარება სტერილური გადასაფარებლით;
  4. ხდება პუნქციის ადგილის ლოკალური ანესთეზია;
  5. პუნქცია ხდება სისხლძარღვის საპუნქციო კანულით, სისხლის მიღების შემდეგ 10 მლ-იანი შპრიცი შორდება, შეგვყავს ვენაში Seldinger-ის მანდრინი (გამტარი). მანდრინის წინ წაწევა უნდა ხდებოდეს წინააღმდეგობის გარეშე: სხვა შემთხვევაში უნდა ვიფიქროთ საპუნქციო კანულის დისლოკაციაზე. ბოლოს საპუნქციო კანულა ამოგვაქვს Seldinger-ის მანდრინზე;
  6. სკალპელით ხდება მანდრინის გასწვრივ კანის პატარა განაკვეთის გატარება;
  7. Seldinger-ის მანდრინზე შეგვყავს ინტრადუსერი, რომელიც ვენაში ნაზი როტაციით ტარდება, თვალყური უნდა ვადევნოთ იმას, რომ მანდრინის პროქსიმალური ბოლო იყურებოდეს ინტრადუსერიდან, რათა შემთხვევით არ მოხდეს მისი სისხლძარღვთა სისტემაში შევარდნა;
  8. ინტრადუსერი შედგება ორი ერთმანეთში მოთავსებული პლასტიკური მილისაგან, რომლებითაც ხდება არხის გაფართოება. საბოლოოდ ინტრადუსერის შიგნითა ნაწილი ამოიღება. დარჩენილი პლასტიკური კანულის სწორი მდებარეობა მოწმდება სისხლის ასპირაციით;
  9. შესაყვანი კანულა იკეტება ლუერ-ლოკის გადასაყვანად;
  10. შემდეგ ფილტვის არტერიაში წნევის გამზომი არხი უერთდება ტრანსდუსერს და ირეცხება (ინტრაფლოუ-სისტემით);
  11. ხდება მასში სვან-განცის კათეტერის შეყვანა და მისი ფრთხილად წინ წაწევა. როგორც კი შევდივართ ღრუ ვენაში, ბუშტი იბერება წინასწარ განსაზღვრული ჰაერის მოცულობით;
  12. სვან-განც-ის კათეტერის წინ წაწევა ხდება წნევის მუდმივი კონტროლით მონიტორის ეკრანზე. ამით შეიძლება კათეტერის ზუსტი ლოკალიზაციის დადგენა. წინაგულის და პარაკუტის გავლით შევდივართ ფილტვის არტერიაში;
  13. კათეტერის შეყვანა იშვიათად ხდება ძნელად. მაგალითად; ავადმყოფებში დიდი მარჯვენა პარაკუტით, პულმონარული ჰიპერტენზიისას, სამკარედი სარქვლის ნაკლოვანებისას, გულის დარტყმითი მოცულობის მძიმე ხარისხის დაკნინებისას. ამ დროს გვეხმარება გაშუქებაც;
  14. კათეტერი წინ იწევა გავსებული ბუშტით, სანამ არ გაქრება ფილტვის არტერიის ტიპური მრუდი. ამითი მიიღწევა ფილტვის კაპილარული პოზიცია, რომელსაც ჩაჭედვის პოზიცია ეწოდება. თუ ეს პოზიცია გაბერილი ბუშტით მიღწეულია, ბალონი დებლოკირდება. ამ დროს ისევ ჩნდება ფილტვის არტერიის წნევის ტიპური მრუდი. თუ ეს არ ხდება, ე.ი ადგილი აქვს კათეტერის ბოლოს პერიფერიულ დისლოკაციას. ამას მივყავართ ექსტრემალურ სიტუაციებში ფილტვის ინფარქტამდე. საჭიროა მეთვალყურეობა იმაზე, რომ ბალონი ნელა აივსოს, რათა ზუსტად გავიგოთ ფილტვის არტერიის წნევის გადასვლა კაპილარულზე; ასევე იმისთვის, რომ ავიცილოთ შემთხვევითი დისლოკაციისას სისხლძარღვების დაზიანება. პულმონარული ჰიპერტენზიისას უნდა ვიფიქროთ სისხლძარღვის გასკდომის მაღალ რისკზე. ფილტვის ინფარქტის საშიშროების გამო არ უნდა დავტოვოთ კათეტერი დიდხანს ჩაჭედვის პოზიციაში. სწორი ლოკალიზაციის გამოცდა ხდება ბუშტის მრავალჯერადი ავსებით და დებლოკირებით;

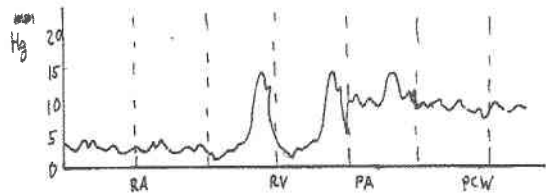
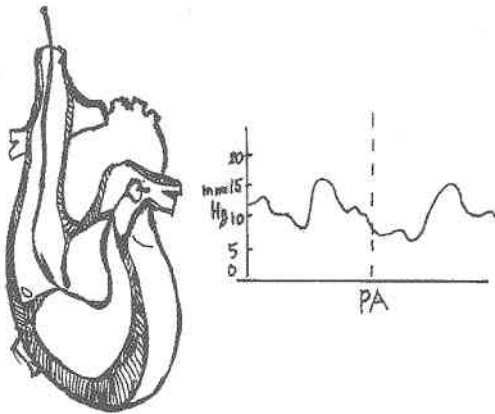
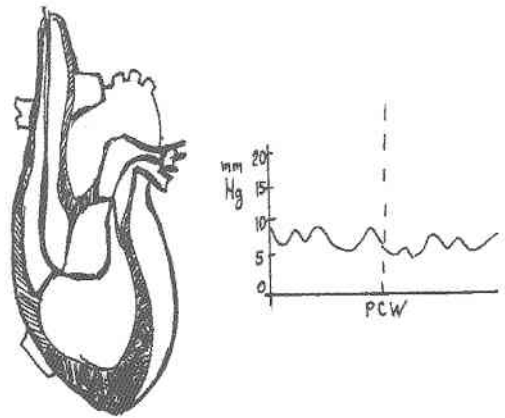
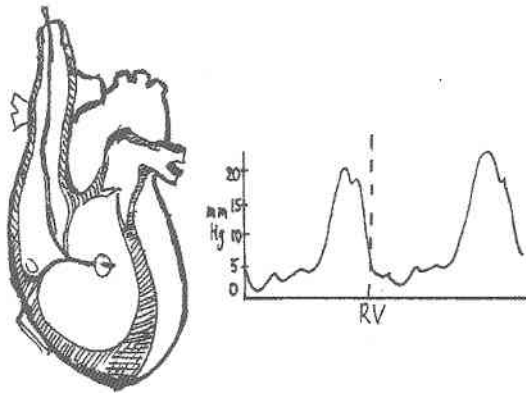
15. ინტრადუსერი, რომლითაც შევიყვანეთ კათეტერი, ამოიღება;
16. ხდება საბოლოოდ კათეტერის საიმედო ფიქსაცია /ნაკვერით/;
17. პუნქციის ადგილი იფარება სტერილური ბინტით.

### შეყვანის შემდეგ:

ყოველი კათეტერიზაციის შემდეგ საჭიროა მეთვალყურეობა. საჭიროა ნახვევის ყოველდღიური გამოცვლა და პუნქციის ადგილის ინსპექცია. უნდა მოსცილდეს ნარჩენი სისხლის კოაგულები. პუნქციის ადგილი შეიძლება დამუშავდეს ანტიბიოტიკური მალამოთი. აუცილებელია სვან-განცის კათეტერის მდებარეობის რენტგენოლოგიური კონტროლი, რადგანაც იგი შეიძლება გულის შეკუმშვების გამო დისლოცირდეს და მოხდეს ფილტვის ინფარქტი.

რეკომენდებულია მარჯვენა შიგნითა საულლე ვენიდან შესვლისას 50 სმ სიგრძეზე მეტად არ შევიყვანოთ კათეტერი, ხოლო V.mediana cubitis sinistra-დან 80 სმ-ზე მეტად. თუ არ ხერხდება პჩაქედვის პოზიციის მონახვა, ფილტვის კაპილარული წნევის მარკერად იხმარება ფილტვის არტერიის დისტალური წნევა, თუ ჩავთვლით, რომ ფილტვის არტერიის წინააღმდეგობა ნორმალურია. აუცილებელია წნევის მრუდის მონიტორული რეგისტრაცია, ამითი ყოველთვის შეიძლება კათეტერის პერიფერიული დისლოკაციის მიხვედრა. თბსტრუქციის თავიდან აცილების მიზნით კათეტერის ორივე არხს უერთდება მუდმივი გამრეცხი. კათეტერი შეიძლება, გამონაკლის შემთხვევაში, ჩაიტოვოს 3 დღეზე მეტ ხანს. თუ აღინიშნება ტრომბოფლებიტი, სეფსისი ან ფილტვის არტერიის ემბოლიის სურათი, მაშინვე უნდა ამოიღონ კათეტერი. ანტიკოაგულანტური თერაპიის აუცილებლობა პროფილაქტიკის მიზნით საჭირო არ არის. თუ გვაქვს ერთჯერადი კათეტერი, შეიძლება მისი გაზური რესტერილიზაცია და მეორედ მისი ხმარება. სპეციალური ინდიკაციისას (მაგ: წინა კედლის ინფარქტი რიტმის მოშლით, ბრადიკარდიული რიტმის მოშლა) შეიძლება სვან-განცის იმ კათეტერის გამოყენება, რომელშიც სასტიმულაციო ელექტროდებია ინტეგრირებული (3 წინაგულოვანი 2 პარაკუტოვანი). ისინი იძლევიან როგორც წინაგულოვანი, ისე პარაკუტოვანი სტიმულაციის საშუალებას. ეს კათეტერები შეიძლება კიდევ ერთხელ ვიხმაროთ სტერილიზაციის შემდეგ. უნდა მიექცეს ყურადღება შემდეგი კრიტერიუმების აუცილებელ შესრულებას:

- ა. საჭიროა წნევის გამზომი ხელსაწყო ზუსტი იყოს, - მისი ნულოვანი პუნქტი ნულოვან დონეს უნდა უდრიდეს;
- ბ. კომპიუტერის შემონმება და ინექტატის ტემპერატურის შემონმება; წნევა შესაძლებელია გაიზომოს ოთახის ტემპერატურის მქონე სითხის ბოლუსითაც. ამ დროს გაზომვის სიზუსტე უფრო ნაკლებია. ნორმალურ პირობებში ცენტრალური წნევის გასაზომად შეიძლება გამოვიყენოთ ფიზიოლოგიური ხსნარი, რომლის ტემპერატურა 5°-ზე ნაკლებია;
- გ. შუნტფრაქციის განსაზღვრისას, ან ალვეოლო-არერიული ჟანგბადის დიფერენციაციისთვის საჭიროა პარალელურად შევადაროთ არტერიული და შერეულ-კაპილარული სისხლი, რომელიც მაშინ შეიძლება ჩაითვალოს შერეულ ვენურად, როცა კათეტერის ბოლო მოთავსებულია ფილტვის არტერიაში ცენტრალურად. სხვა შემთხვევაში, როცა პულმონალური არტერიული და პულმონალურ-კაპილარული სისხლის შერევას აქვს ადგილი, ჟანგბადის გაჯერების შესახებ არასწორ დასკვნამდე მივდივართ.



სურ 3-24ბ

სურ 3-24გ

### გართულებები:

1. თრომბოფლებიტი, თრომბოზი, სეფსისი (მისი მიზეზია ინტიმის ტრავმული დაზიანება);
2. ფილტვის არტერიის ემბოლია ფილტვის ინფარქტით;
3. სისხლძარღვის პერფორაცია (ბუშტის გადაბერვის გამო);
4. არითმიები: წინაგულოვანი რიტმის მოშლა, ვენტრიკულური ტაქიკარდია, პარკუტა ციმციმი, მარჯვენა ფეხის ბლოკადა, სრული ატროვენტრიკულური ბლოკადა;
5. ენდოკარდიტი;
6. პარკუტის პერფორაცია და პერიკარდიუმის ტამპონადა.

## კორონარული ანგიოპრავია

გულის კათეტერიზაციის ტექნიკის დახვეწასთან (უკეთესი რადიოგრაფიული აპარატურა, ნაკლები გვერდითი მოვლენების მქონე კონტრასტი) და კორონარული არტერიების დაავადებების მკურნალობის ეფექტური მეთოდების დანერგვასთან ერთად (სტენტირება, აორტო-კორონარული შუნტირება), დიაგნოსტიკური კორონაროგრაფია გულის კათეტერიზაციის ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან კომპონენტად იქცა. ყოველწლიურად მსოფლიოში რამდენიმე მილიონი კორონაროგრაფია ტარდება და პროცედურული სიკვდილიანობა მხოლოდ 0,1%-ს შეადგენს. გამოკვლევის მიზანია, შეისწავლოს კორონარულ სისხლძარღვთა მთელი ქსელი (როგორც ბუნებრივი, ასევე ქირურგიულად შექმნილი შუნტები), კორონარული ანატომიის თავისებურებები, როგორცაა: კორონარული სისხლის მიმოქცევის ტიპი, ანატომიური და ფუნქციური პათოლოგიები (ათეროსკლეროზი, თრომბოზი, თანდაყოლილი ანომალიები, ადგილობრივი კორონარული სპაზმი, ინტერ-და ინტრაკორონარული კოლატერალები). კორონარული სისხლძარღვების კვლევის არაინვაზიური მეთოდები: მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, სწრაფი კომპიუტერული ტომოგრაფია სკრინინგულ ტესტად ითვლება და ზოგიერთ პაციენტში მათი საშუალებით სისხლძარღვების მხოლოდ პროქსიმალური სეგმენტების ვიზუალიზაცია ხერხდება. კორონაროგრაფიისას, შესაძლოა, რეალურ დროში მაღალხარისხოვანი გამოსახულების მიღება, ასევე ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი გამოკვლევის ჩატარება, რითიც სისხლძარღვის არა მარტო სანათური ფასდება, არამედ ათეროსკლეროზული ფოლაქის გავრცელების სიღრმე და მისი სავარაუდო სტაბილურობაც. ინტრაკორონარულად სისხლის ნაკადის და წნევის გრადიენტის გაზომვით დგინდება დაზიანების ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა. ინტრაკორონარულად კონტრასტის შეყვანით და განსხვავებული რენტგენოლოგიური პროექციების გამოყენებით შესაძლებელია 0,3მმ-ზე მეტი სისქის კორონარული არტერიების მაღალხარისხოვანი გამოსახულების მიღება. სათანადო ჭრილების გამოყენება საშუალებას იძლევა არტეფაქტების და ზედდების გარეშე გამოვლინდეს ყველა სეგმენტის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებები. ამ მიზნების გამო კორონარული ანგიოგრაფია დღეისათვის კორონარული ანატომიის და ფიზიოლოგიის კვლევის ოქროს სტანდარტადაა მიჩნეული.

### კორონარული ანგიოგრაფიის ჩვენებები:

კორონაროგრაფიის ჩვენებების ერთ-ერთი ყველაზე სრულყოფილი განმარტება ეკუთვნის ფ. მაისონ სონესს (F. Mason Sones): კორონარული ანგიოგრაფია ნაჩვენებია პაციენტთან რომლის ჯანმრთელობის პრობლემის მოსაგვარებლად, შესაძლოა, გამოსადეგი იყო კორონარული ანატომიის ობიექტური სურათი, იმის გათვალისწინებით, რომ გამოკვლევა კომპეტენტური პერსონალის მიერ ტარდება, არსებობს შესაბამისი აღჭურვილობა და გართულებების პოტენციური რისკი მისაღებია როგორც ექიმის, ასევე პაციენტისთვის.

კორონაროგრაფიის ჩვენებების სრული ჩამონათვალი მოცემულია ცხრილში.

### ასიმეტომური ან სტაბილური სტენოკარდიის

#### მქონე პაციენტები

##### კლასი I

1. არაინვაზიური გამოკვლევით კ.ა.დ.-ს მაღალი რისკი
2. მედიკამენტური თერაპიის ფონზე კანადის კლასიფიკაციით III ან IV კლასის სტენოკარდიის მქონე პაციენტები,
3. უეცარი კარდიული სიკვდილის შემდეგ რეანიმირებული ან ხანგრძლივი მონომორფული ან ხანმოკლე პოლიმორფული პაკუტოვანი ტაქიკარდიის მქონე პაციენტები

##### კლასი IIa

1. კანადის კლასიფიკაციით III ან IV კლასის სტენოკარდიის მქონე პაციენტები, რომელსაც მედიკამენტურ თერაპიის ფონზე გაუუმჯობესდა მდგომარეობა I ან II კლასამდე
2. თუ სერიული არაინვაზიური გამოკვლევები აჩვენებენ პროგრესულ პათოლოგიას
3. შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე ან ავადმყოფი პაციენტები ვისი გამოკვლევაც სხვა მეთოდით ვერ ხერხდება
4. კანადის კლასიფიკაციით I ან II კლასის პაციენტები მედიკამენტურ თერაპიის აუტანლობას ან თერაპიის არაეფექტურობისას
5. პიროვნებები რომელთა პროფესია ეხება სხვების უსაფრთხოებას: (მაგ.: პილოტები, ავტობუსის მძღოლები) და რომლებსაც აქვთ კლინიკურად რისკის მაღალი პროფილი ან პათოლოგიური დატვირთვის ტესტის შედეგები.

### არასპეციფიკური ტკივილი გულმკერდის არეში

##### კლასი I

არაინვაზიური გამოკვლევების კ.ა.დ.-ს მაღალი რისკი.

##### კლასი IIa

არ არსებობს

### არასტაბილური სტენოკარდია

##### კლასი I

1. იშემიური გართულებების მაღალი ან საშუალო რისკი არასტაბილური სტენოკარდიის მქონე პაციენტებში, რომლებიც რეფრაქტორული არიან საწყისი მედიკამენტური თერაპიისადმი ან საწყისი მედიკამენტური თერაპიით სტაბილიზაციის შემდეგ განუახლდა სიმპტომები. ამ შემთხვევაში ნაჩვენებია სასწრაფო კორონაროგრაფია

2. იშემიური გართულებების მაღალი რისკის პაციენტები რომლებსაც აქვთ არასტაბილური სტენოკარდია. ნაჩვენებია სასწრაფო კორონაროგრაფია
3. მაღალი ან საშუალო რისკის არასტაბილური სტენოკარდია რომელიც დასტაბილურდა სანყის მედიკამენტური თერაპიით
4. დაბალი რისკის არასტაბილური სტენოკარდია რომელიც არაინვაზიური გამოკვლევის შემდეგ მიჩნეული იქნა მაღალი რისკის მქონედ.
5. სავარაუდო პრინციპეტალის ვარიანტული სტენოკარდია

კლასი IIa

არ არსებობს

**რევასკულარიზაციის შემდეგ მიოკარდიუმის იზემიის**

**სიმპტომების მქონე პაციენტები**

კლასი I

1. კანგავლითი რევასკულარიზაციის შემდეგ სისხლძარღვის უეცარი დახურვა ან სტენტის თრომბოზი
2. კანგავლითი რევასკულარიზაციიდან 9 თვის განმავლობაში რეციდიული სტენოკარდია ან არაინვაზიურ გამოკვლევით მაღალი რისკ ჯგუფი.

კლასი IIa

1. რეკურენტული სიმპტომური სტენოკარდია აორტო-კორონარული შუნტირებიდან 12 თვის განმავლობაში
2. არაინვაზიური კვლევით მაღალი რისკ-ჯგუფი აორტო-კორონარული შუნტირების შემდეგ ნებისმიერ დროს
3. რევასკულარიზაციის შემდეგ რეკურენტული სტენოკარდია, რომლის კონტროლიც მედიკამენტურად ვერ ხერხდება.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის საწყის თერაპიად (საეჭვო ან დადასტურებული ST ელევაციით ან ჰისის კონის ფეხის ბლოკადით მიმდინარე)

**თუ იგავება კორონარული ანგიოგრაფიის გაგრძელება პირველადი კანგავლითი ანგიოპლასტიკით**

კლასი I

1. თრომბოლიზური თერაპიის ალტერნატივა იმ პაციენტებში, რომლებთანაც შესაძლოა ჩატარდეს ინფარქტის გამომწვევი არტერიის რევასკულარიზაცია იშემიის სიმტომების დასაწყისიდან 12 საათში ან 12 საათის შემდეგ თუ სიმპტომები გრძელდება. (პროცედურა უნდა წარიმართოს გამოცდილი ოპერატორის და პერსონალის მიერ შესაფერის ლაბორატორიაში)
2. 75 წელზე ახალგაზრდა პაციენტები რომლებსაც ST ელევაციით, Q კბილით ან ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტი განუვითარდათ 36 საათის განმავლობაში, კლინიკურად გამოუვლინდათ კარდიოგენური შოკი და რევასკულარიზაციის ჩატარება შესაძლებელია კარდიოგენული შოკის დასაწყისიდან 18 საათის განმავლობაში.

კლასი IIa

რეპერფუზიული სტრატეგიის ასარჩევად იმ პაციენტებში რომლებსაც აქვთ ფიბრინოლიზური თერაპიის უკუჩვენება და თუ რეპერფუზია შესაძლებელია ზემოთ მოცემულ ვადებში

აღრუული კორონაროგრაფია პაციენტებში რომლებსაც აქვთ სიაჭვო მიოკარდიუმის ინფარქტი (ST ელევაციით ან ჰისის კონის ფიხის ბლოკადით) და ვისაც არ ჩატარებია პირველადი ანგიოპლასტიკა

კლასი I

არ არსებობს

კლასი IIa

კარდიოგენული შოკი ან პერსისტული ჰემოდინამიკური უკმარისობა

კორონარული ანგიოპლასტიკა მიოკარდიუმის ინფარქტის ჰოსპიტალური მართვის ფაზაში

კლასი I

1. მოსვენებულ მდგომარეობაში ან მინიმალური დატვირთვით გამოწვეული იშემია მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოჭანმრთელების ფაზაში.
2. მიოკარდიუმის ინფარქტის მექანიკური გართულებების (მიტრალური რეგურგიტაცია, პარკუტაშორის ძგიდის დეფექტი, ფსევდოანევრიზმა, მარცხენა პარკუტის ანევრიზმა) მკურნალობის წინ.
3. პერსისტული ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა

კლასი IIa

1. როცა სავარაუდოდ ინფარქტი არ არის გამოწვეული ათეროსკლეროზული ფოლაქის თრომბოზით, (მაგ.: კორონარული ემბოლიით, არტერიიტით, ტრავმით, მეტაბოლური ან ჰემატოლოგიური დაავადებით, კორონაროპათიით)
2. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდეგ ის პაციენტები რომელსაც აქვს მარცხენა პარკუტის განდევნის ფრაქცია <40%, გულის ქრონიკული უკმარისობა, გადატანილი რევასკულარიზაცია ან ავთვისებიანი პარკუტოვანი ტაქიკარდია.
3. იშემიური სიმპტომების მწვავე ფაზაში კლინიკურად გამოვლენილი გულის უკმარისობა მარცხენა პარკუტის კუმშვადობის შემდგომი ნორმალიზებით

რისკის შეფასებისთვის (პაციენტები ყველა ტიპის მიოკარდიუმის ინფარქტით)

კლასი I

1. ფიზ. დატვირთვის დაბალი ინტენსივობის დროს მიოკარდიუმის იშემიის სიმტომები ე.კ.გ.-ზე შესაბამისი ცვლილებებით ( $\geq 1$ მმ ST სეგმენტის დეპრესია ან სხვა ნიშანი) და/ან არაინვაზიური კვლევით მაღალი რისკი

კლასი IIa

1. ჰოსპიტალიზაციისას კლინიკურად მნიშვნელოვანი გულის უკმარისობა
2. თუ პაციენტს არ შეუძლია გაიაროს ფიზ. დატვირთვის ტესტი და განდევნის ფრაქცია  $\leq 45\%$

არაკარდიოქირურგიული ოპერაციის წინ (ან შემდეგ)

კლასი I პაციენტები საეჭვო ან დადასტურებული კ.ა.დ.-ით

1. არაინვაზიური კვლევის მეთოდებით დადგენილი არასასურველი შედეგების მაღალი რისკი.
2. სტენოკარდია რომელიც არაადექვატურად ემორჩილება მედიკამენტურ თერაპიას
3. არასტაბილური სტენოკარდია, იმ პაციენტებში ვისაც უნდა ჩაუტარდეს საშუალო ან მაღალი რისკის ოპერაცია

4. არაინვაზიური კვლევის საეჭვო შედეგები იმ პაციენტებში რომელსაც უტარდებათ მაღალი რისკის ოპერაცია

კლასი II ა

1. საშუალო რისკის მრავლობითი მარკერები სისხლძარღვოვანი ქირურგიის წინ
2. არაინვაზიური კვლევისას იშემიის ნიშნები იმ პაციენტებში რომლებსაც არ აქვთ მაღალი რისკი
3. არაინვაზიური კვლევისას საეჭვო შედეგები საშუალო რისკის პაციენტებში რომლებსაც უტარდებათ მაღალი რისკის არაკარდიოლოგიური ოპერაცია.
4. სასწრაფო არაკარდიოლოგიური ოპერაცია მიოკარდიუმის ინფარქტის რეკონვალესცენციის ფაზაში.

**სარქვლოვანი პათოლოგიის მქონე პაციენტები**

კლასი I

1. სარქველების ქირურგიული კორექციის ან ბალონური ვალვულოტომიის წინ იმ პაციენტებში რომლებსაც აქვთ დისკომფორტი გულმკერდის არეში, და/ან იშემიის ნიშნები არაინვაზიური კვლევის მეთოდებით.
2. სარქველების ქირურგიული კორექციის წინ იმ პაციენტებში რომლებსაც არ აქვთ გულმკერდის არეში ტკივილი მაგრამ აქვთ კ.ა.დ.-ს რამდენიმე რისკ ფაქტორი
3. ინფექციური ენდოკარდიტი კორონარული ემბოლიზაციის სურათით

კლასი II ა

არ არსებობს

**გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე პაციენტები**

კლასი I

1. თანდაყოლილი გულის პათოლოგიის ქირურგიული კორექციის წინ, თუ გულმკერდის არეში დისკომფორტი აღენიშნება პაციენტს და/ან არაინვაზიური კვლევის მეთოდები იწვევს კ.ა.დ.-ის ეჭვს
2. ისეთი თანდაყოლილი კორონარული ანომალიების კორექციის წინ როგორცაა: თანდაყოლილი კორონარული არტერიის სტენოზი, კორონარული არტერიო-ვენური ფისტულა, მარცხენა კორონარული არტერიის ანომალური გამოსვლა.
3. გულის თანდაყოლილი პათოლოგიების ისეთი ფორმები რომლებიც ასოცირებულია კორონარული არტერიების ანომალიებთან და შეიძლება ოპერაციისას გართულებების მიზეზი გახდეს.
4. ახალგაზრდა პაციენტებში აუხსნელი გულის გაჩერების ეპიზოდი.

კლასი II ა

თანდაყოლილი გულის პათოლოგიების ღია გულზე ქირურგიული ჩარევით კორექციის წინ იმ მოზრდილ პაციენტებში, რომლების რისკის პროფილიც ზრდის კ.ა.დ.-ის ალბათობას

**გულის უკმარისობიანი პაციენტები**

კლასი I

1. სისტოლური დისფუნქციის გამო გულის ქრონიკული უკმარისობა, რასაც თან ახლავს სტენოკარდია ან რეგიონალური კუმშვადობის მოშლა და/ან სცინტი-

გრაფიულად დადასტურებული შექცევადი მიოკარდიუმის იშემია და თუ იგეგმება კორონარული რევასკულარიზაცია.

2. გულის გადანერგვის წინ
3. პოსტინფარქტულად პარკუჭის ანევრიზმის ან ინფარქტის მექანიკური გართულებებით გამოწვეული გულის ქრონიკული უკმარისობა.

კლასი IIა

1. როცა არაინვაზიური გამოკვლევებით ვერ დგინდება სისტოლური დისფუნქციის მიზეზი.
2. ნორმალური სისტოლური ფუნქცია, როცა გულის უკმარისობის ეპიზოდები სავარაუდოდ უკავშირდება მიოკარდიუმის იშემიას.

**სსპა მდგომარეობები**

კლასი I

1. აორტის დაავადებები როცა მათი კორექციისთვის საჭიროა გაირკვეს, ვრცელდება თუ არა ისინი კორონარული არტერიებზე (აორტის დისექცია, ანევრიზმა თანდართული კ.ა.დ.-ით)
2. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია და სტენოკარდია როცა კორონარული არტერიების ანატომიის ცოდნამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს მედიკამენტურ თერაპიაზე
3. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია სტენოკარდიასთან ერთად როცა იგეგმება ქირურგიული ჩარევა.

კლასი II ა

1. კ.ა.დ.-ს მაღალი რისკი ისეთ პაციენტებში ვისთანაც კარდიოქირურგიული ოპერაცია იგეგმება (მაგ.: პერიკარდიოექტომია, ფილტვის ქრონიკული ემბოლექტომია)
2. გულის დაუყოვნებლივი ტრანსპლანტაციისთვის მომავალი დონორები ვისი რისკის პროფილიც ზრდის კ.ა.დ.-ს ალბათობას.
3. კავასაკის დაავადების მქონე ასიმპტომური პაციენტები, რომლებსაც ექოკარდიოგრაფიულად გამოუვლინდა კორონარული არტერიების ანევრიზმა.
4. აორტის ანევრიზმის ან დისექციის ქირურგიული კორექციის წინ პაციენტებთან რომლებსაც მანამდე არ ჰქონიათ დადგენილი კ.ა.დ.
5. გულმკერდის ახლად გატანილი ბლავგი ტრავმა და მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტზე ეჭვი კ.ა.დ.-ს ანამნეზის გარეშე.

*From Scanlon PJ, Faxon DF, Auden AM, et al: ACC/AHA guidelines for coronary angiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. J Am Coll Cardiol 33:1756, 1999.*

## კორონაროგრაფიის ტექნიკა

### არტერიის პუნქციის ტექნიკა

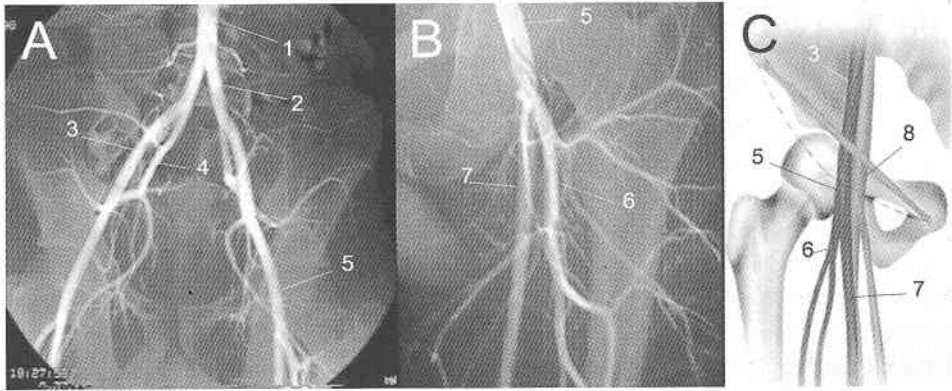
კორონარული არტერიების კათეტერიზაციისთვის კანგავლთი მიდგომა, შესაძლოა, სამი მეთოდით განხორციელდეს: ტრანსფემორალურით (ბარდაყის არტერია), ტრანსრადიალურით (სხივის არტერია) და ტრანსბრაქიალურით (მხრის არტერია). კორონაროგრაფიისას შესაფერისი მიდგომის შერჩევა ოპერატორის და პაციენტის შეთანხმების შედეგად ხდება. ჩვენს ცენტრში ყველაზე ხშირად ტრანსფემორალური მიდგომა გამოიყენება, რადგან ტექნიკურად ადვილად განსახორციელებელია და სისხლძარღვის დიდი კალიბრის გამო, უფრო იშვიათია არტერიის პოსტპროცედურული ოკლუზია. მეთოდს მნიშვნელოვანი ნაკლიც გააჩნია, – მისი გამოყენების შემთხვევაში, პაციენტი 4-6 საათის განმავლობაში წოლით მდგომარეობაში უნდა იყოს (ჩვენს ცენტრში – 12 საათის). თუ არ იქნა გამოყენებული სპეციალური ხელსაწყოები, პუნქციის ადგილს მექანიკურად დახურვისათვის. ფემორალური მიდგომის გამოყენება პროგრესული პერიფერიული არტერიების დაავადების ან აღმავალი აორტის ანევრიზმის დროს არ არის მიზანშეწონილი, ამ შემთხვევაში გაძნელებულია კათეტერის გატარება აორტის აღმავალ ნაწილამდე. ნორმალური ანატომიური ვარიანტის შემთხვევაში, როცა თედოს არტერია მახვილკუთხოვან რამდენიმე რკალს აკეთებს, ტრანსფემორალური მიდგომით რთულია ამ არტერიაში ანგიოგრაფიული კათეტერის გატარება და შემდგომში მისი მანიპულაცია.

ბარდაყის არტერიის პუნქციის დროს მნიშვნელოვანი ორიენტირია საზარდულის იოგი, რომელიც თედოს წინა-გედა წვეტსა და ბოქვენის ბორცვს შორისაა გადაჭიმული. საზარდულის იოგი საზარდულის მიდამოში კანის ნაოტის ქვეშ ადვილად პალპირდება, თუმცა კანის ნაოტის ლოკალიზაცია დამოკიდებულია პაციენტის კონსტიტუციურ ტიპზე და ხშირად ზუსტად არ ემთხვევა საზარდულის იოგის ლოკალიზაციას. ამის გამო, უმჯობესია, ჩატარდეს ღრმა პალპაცია და ორიენტირად საზარდულის იოგი ავირჩიოთ. ბარდაყის არტერია თედოს გარეთა არტერიის გაგრძელებაა და საზარდულის იოგის ქვეშ დაახლოებით იოგის შუა მესამედში იწყება (სურ. 4-1). არტერიის მედიალურად მოთავსებულია ბარდაყის ვენა. იოგიდან 3-4 სანტიმეტრის ქვემოთ ბარდაყის არტერია იყოფა ბარდაყის ზედაპირულ და ღრმა არტერიებად. ბარდაყის ღრმა არტერია, რომელიც დასაწყისში ლატერალურად მიემართება, შემდეგ ბარდაყის ზედაპირული არტერიის უკან და ღრმად თავსდება. ბარდაყის არტერიის პუნქცია საზარდულის იოგიდან 1-2 სანტიმეტრით ქვემოთ, ბიფურკაციამდე სრულდება.

პუნქციას, ძირითადად, მარჯვენა ბარდაყის არტერიაზე აკეთებენ, რადგან ოპერატორი პაციენტის მარჯვენა მხარეს დგას. პროცედურის წინ პაციენტს საზარდულის იოგის შუა მესამედში ღრმა პალპაციით უსინჯავენ ბარდაყის არტერიის პულსაციას. პულსაციის აღმოჩენის შემდეგ ხდება მის გარშემო 10 სმ-ის რადიუსში კანის გაპარსვა და სადებინფექციო ხსნარით დამუშავება. პროცედურის წარუმატებლობის შემთხვევაში, დროის დაზოგვის მიზნით, უმჯობესია გაპარსვა და სადებინფექციო ხსნარით დამუშავება ჩატარდეს ორივე საზარდულის არეში. გასუფთავების შემდეგ საპუნქციო არე მუშავდება პოვიდონ-იოდიდის ხსნარით და სტერილური პირსახოცით მშრალდება. პაციენტს გადაეფარება სტერილური გადასაფარებელი, რომელიც პაციენტის სხეულს ლავინის ძვლებიდან ტერფების ჩათვლით

სურათი 4-1

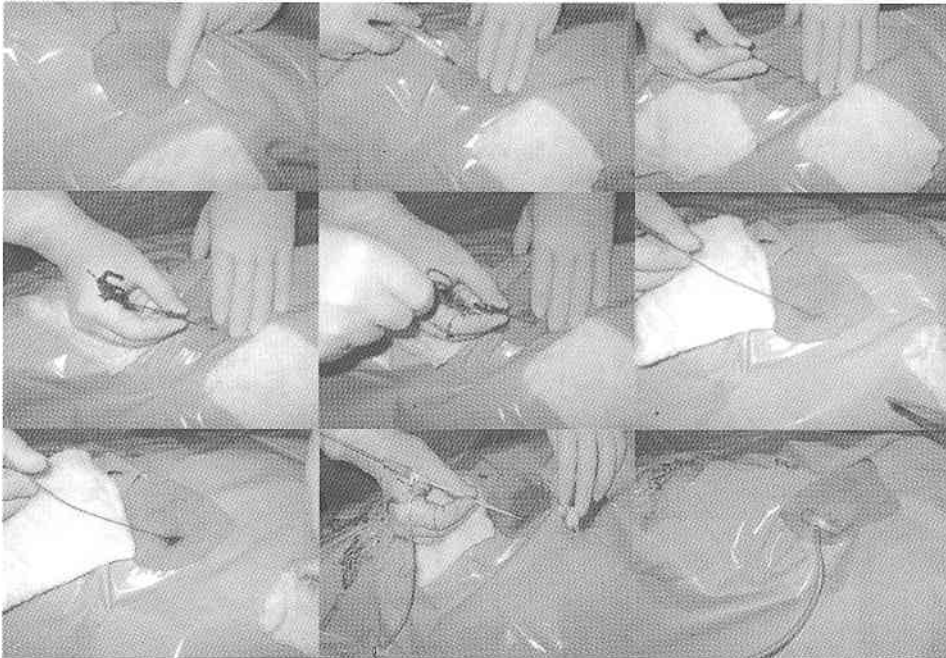
1 - ბარდაყის არტერიის რენტგენოანათომია (A, B):  
 1 - აორტის ბიფურკაცია,  
 2 - თეძოს საერთო არტერია,  
 3 - თეძოს გარეთა არტერია,  
 4 - თეძოს შიგნითა არტერია,  
 5 - ბარდაყის არტერია,  
 6 - ბარდაყის ღრმა არტერია,  
 7 - ბარდაყის ზედაპირული არტერია,  
 8 - ბარდაყის ვენა,  
 C - სქემატურად



ფარავს. გადასაფარებლებს საპუნქციო არეში აქვს მცირე ზომის ფანჯარა, საიდანაც მანიპულაცია ტარდება.

მნიშვნელოვანია, ზუსტად შეირჩეს პუნქციის ადგილი, რათა გართულებების რისკი მინიმუმამდე დავიყვანოთ. იდეალურ ვარიანტში, არტერიის პუნქცია საზარდულის იოგიდან 1-2 სმ-ს ქვემოთ უნდა განხორციელდეს. საზარდულის იოგის ზემოთ პუნქცია ართულებს არტერიაში კათეტერის გატარებას, ზრდის რეტროპერიტონიული სისხლდენის და ჰემატომის რისკს, რადგან კათეტერის ამოღების შემდეგ რთულია ჩხვლეტის ადგილას მექანიკური ზეწოლით სისხლდენის შეჩერება. საზარდულის იოგიდან 3 სმ-ზე ქვევით ჩხვლეტისას, შესაძლოა, მოხდეს ბარდაყის არტერიის ბიფურკაციის ან ბარდაყის ღრმა არტერიის პუნქცია, რის შედეგადაც რთულდება სისხლძარღვის სანათურში კათეტერის გატარება. ბიფურკაციის შემდეგ სისხლძარღვების შედარებით მცირე სანათურის გამო იზრდება მათი თრომბოზის და ოკლუზიის რისკი. ხშირად ბარდაყის ზედაპირული არტერიის უკან ბარდაყის ვენა გადის. პუნქციის დროს ნემსმა შეიძლება არტერიის ორივე კედელი გაიაროს და ვენა გახვრიტოს, ამ შემთხვევაში, იზრდება სისხლდენის ალბათობა და, შესაძლოა, არტერო-ვენური ანასტომოზი ჩამოყალიბდეს.

ბარდაყის არტერიის პულსაციის მოძებნის შემდეგ (სურ. 4-2) ოპერატორი მარცხენა ხელის შუა სამ თითს არტერიის პულსაციის გასწვრივ ისე ათავსებს, რომ მესამე თითი საზარდულის იოგის ქვედა კიდემზე იდოს. იმ წერტილში, სადაც საჩვენებელი თითია მოთავსებული ტარდება ანესთეზია. ანესთეზიისთვის გამოიყენება 5 მლ 1%-2% ლიდოკაინის ხსნარი. ხსნარის ინფილტრაციას 25G კალიბრის ნემსით ატარებენ. ლიდოკაინით ინფილტრაცია ხდება დერმიდან დაწყებული ღრმა ქსოვილებამდე, სანამ ნემსი ბოლომდე არ ჩავა რბილ ქსოვილებში ან არ შეეხება ბარდაყის ძვლის პერიოსტეუმს. ნემსის ყოველ ჯერზე ღრმად შეყვანის შემდეგ საჭიროა შპრიცში უარყოფითი წნევის შექმნა, რათა არ მოხდეს ლიდოკაინის ხსნარის ინტრავასკულარულად შეყვანა. არტერიის პუნქცია პოტს-კოურნანდის მსხვილკალიბრიანი ნემსით ტარდება. ნემსი კანის მიმართ 45%-იანი კუთხითაა დახრილი და ჩხვლეტა მარცხენა ხელის საჩვენებელი თითის კიდიდან მოპულსირე არტერიის მიმართულებით ხორციელდება. გამოცდილი ოპერატორი არტერიის კედლის გაჩხვლეტამდე გრძნობს, როგორ გადაეცემა არტერიის პულსაცია ნემსის წვერს. ნემსის არტერიაში მოხვედრის შემდეგ მისი ბოლოდან სისხლი იწყებს მოპულსირე ნაკადად გამოსვლას. ოპერატორი ნემსში ღრეკად გამტარ მავთულს



სურათი 4-2:  
ბარძაყის არ-  
ტერიის კანული-  
რება (იხ. ტექსტი)

ატარებს. გამტარი ნემსში თავისუფლად უნდა მოძრაობდეს, მისი შეყვანის შემდეგ რენტგენოლოგიური კონტროლით ხდება გამტარის პოზიციის შემოწმება. თუ გამტარის წინსვლა ფერხდება ნემსის წვერთან ან დაახლოებით ამ არეში, შესაძლოა ნემსის წვერზე მოთავსებული ჭრილი ებჯინებოდეს სისხლძარღვის კედელს. ამ შემთხვევაში საჭიროა ნემსის დახრის კუთხის გაზრდა ან ოდნავ უკან გამოწევა. თუ გამტარის წინსვლა მაინც გაძნელებულია, მას ნემსიდან იღებენ და სისხლის ნაკადს ამოწმებენ. თუ სისხლის ნაკადის ინტენსივობა შემცირდა ან გამტარის გატარება ისევ ვერ ხერხდება, იღებენ ნემსსაც, აკეთებენ არტერიაზე თითებით ზეწოლას 5 წუთის განმავლობაში და იმავე მხარეს ატარებენ განმეორებით პუნქციას. თუ მეორე ჩხვლეტის შემდეგაც ვერ ხერხდება გამტარის გატარება, პუნქცია ტარდება მარცხენა მხარეს. თუ გამტარი მავთულის წინსვლა ნემსიდან გამოსვლის შედეგ ფერხდება, სავარაუდოა თედოს არტერიის ათეროსკლეროზული ფოლაქი, თედოს არტერიის მკვეთრი დახვეულობა ან გამტარის სუბინტიმურად მდებარეობა. ამ შემთხვევაში, გამტარს მცირედ ამოსწევენ უკან და ნემსს იღებენ. გამტარზე წამოეცმევა მცირე კალიბრის 5F-იანი კანულა, რომელიც რენტგენის კონტროლით ფრთხილად გატარდება იმ წერტილამდე, სადაც სავარაუდოდ, გამტარის წინსვლა ფერხდებოდა. თუ კანულა სისხლძარღვის სანათურშია, მისი საკეტის გახსნისას სისხლი შეუფერხებლად უნდა მოდიოდეს, თუ სისხლის ნაკადი სუსტია, კანულა ან სუბინტიმურადაა, ან მექანიკურად დაზიანდა. რენტგენის კონტროლით კანულაში შეჰყავთ მცირე რაოდენობით კონტრასტი, რითიც მისი ზუსტი ლოკალიზაცია და შეფერხების მიზეზი დგინდება. თუ კათეტერი სუბინტიმურადაა, მას იღებენ და ტარდება არტერიის ჰემოსტაზი. თუ გამტარის შეფერხების მიზეზი ათეროსკლეროზული ფოლაქი ან არტერიის ანატომიური თავისებურებაა, იყენებენ განსაკუთრებულ მართვად ან ჰიდროფილურ გამტარებს. გამტარის საკმარის სიღრმეზე შეყვანის შემდეგ, იმ წერტილში, სადაც იგი კანში შედის, კანის მთელ სიღრმეზე სკალპულით 3-4მმ სიგრძის განაკვეთს აკეთებენ, რათა გააღ-

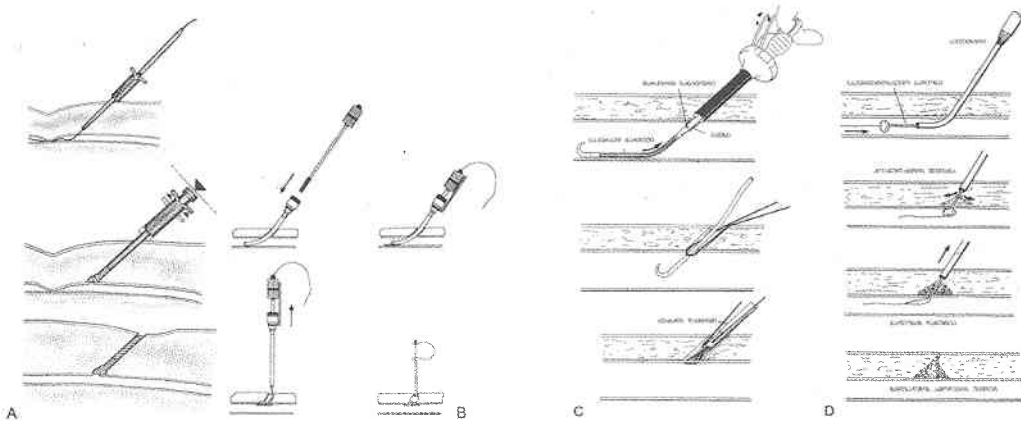
ვილდეს დილატატორის გატარება. დილატატორიანი კანულა გამტარ მავთულს ისე წამოეცმევა, რომ მავთულის ბოლო დილატატორიდან 2-3სმ-ზე გამოდიოდეს. წრიული მოძრაობით კანულას შეიყვანენ არტერიაში, მავთულს და დილატატორს ამოიღებენ. კანულას გააჩნია სარქვლით დახურული ცენტრალური არხი, საიდანაც ანგიოგრაფიული კათეტერების შეყვანა ხდება. კანულის მეორე არხი, რომელიც საკვებით ბოლოვდება, ხსნარების შესაყვანადაა განკუთვნილი. არტერიაში მოთავსების შემდეგ კანულის მეორე არხიდან კონტროლის მიზნით სისხლის მცირე რაოდენობით გამოშვება, მასში ჰეპარინის 5000 ერთეულის შეყვანა და ფიზ. ხსნარის 10 მლ-ით ჩარეცხვა ხდება, რომ კანულის არხებში სისხლის თრომბების წარმოქმნა არ მოხდეს.

### ჰემოსტაზი

კანულის არტერიიდან ამოღების შემდეგ, სისხლდენის შესაჩერებლად ყველაზე ხშირად არტერიაზე 3 თითით მექანიკური ზეწოლა გამოიყენება. მარცხენა ხელის შუა 3 თითი ბარძაყის არტერიის გასწვრივ, ისე თავსდება, რომ საჩვენებელი თითი ზუსტად იდოს პუნქციის განაკვეთთან. პუნქციის არიდან სისხლდენის შესაჩერებლად საკმაოდ დიდი ძალით ზეწოლაა საჭირო. თავიდან ზეწოლას დიდი ინტენსივობით იწყებენ, სანამ მუხლქვეშა არტერიაზე პულსი არ გაქრება. შემდეგ ოდნავ ამცირებენ ძალას ისე, რომ პულსი ოდნავ იგრძნობოდეს. მომდევნო 10-15 წუთის განმავლობაში არტერიაზე ზეწოლა თანდათან მცირდება, პერიოდულად მოწმდება, ხომ არ ხდება პუნქციის განაკვეთიდან რბილ ქსოვილებში სისხლის გაჟონვა. 15 წუთის შედეგ ზეწოლას წყვეტენ, თუ სისხლდენა არ აღიშნება, არც რბილი ქსოვილების ჰემატომაზე ეჭვი, პუნქციის ადგილას ათავსებენ ქვიშის ტომარას ან დოლბანდში გახვეულ მცირე ზომის ბოთლს და მჭიდროდ ახვევენ ჭვარედინი ნახვევით. პაციენტი ჰორიზონტალურად 6-12 საათის განმავლობაში უნდა იწვეს, შესაძლოა, მოძრავი საწოლის საშუალებით თავის პასიური წამოწევა 30-45%-მდე, რაც პაციენტისთვის ხანგრძლივად ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში წოლას გაცილებით კომფორტულს ხდის.

ჰემოსტაზისას ოპერატორის ასისტენტის დადლის თავიდან ასაცილებლად არსებობს სპეციალური ჰემოსტაზური ხელსაწყოები. მექანიკური ხელსაწყოები პაციენტს თასმების საშუალებით უმაგრდება, შემდეგ ხელსაწყოს ჰაერის ბალიში იბერება და პუნქციის არეზე ზეწოლას ახორციელებს. ასეთი მეთოდით ჰემოსტაზისას რთულია ადექვატური კომპრესიის ხანგრძლივად შენარჩუნება, რათა არ მოხდეს სისხლის გამოჟონვა ან დისტალური ცირკულაციის შეჩერება. ამის გამო, ჩვენს ცენტრში უპირატესობა ხელით ჩატარებულ ჰემოსტაზს ენიჭება და მექანიკური ჰემოსტაზი ისეთ შემთხვევებში ტარდება, როცა კიპოკოაგულაციური მდგომარეობის გამო ხელით ჰემოსტაზი ძლიერ ხანგრძლივდება.

არსებობს უშუალოდ სისხლძარღვის კედელზე მოქმედი ხელსაწყოებიც, რომლებიც მექანიკურად ხურავენ სისხლძარღვის საპუნქციო ხვრელს: VasoSeal, AngioSeal, Perclose. ეს ხელსაწყოები მნიშვნელოვნად ამცირებენ ჰემოსტაზისთვის საჭირო დროს და, შესაბამისად, დიაგნოსტიკური პროცედურების დროს ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობას. თუმცა, ჰემატომის განვითარების თვალსაზრისით, ისინი კომპრესიული ჰემოსტაზის მსგავს შედეგებს იძლევიან. მათი გამოყენება შესაძლოა მარტო იმ შემთხვევაში, თუ პუნქციისას მხოლოდ არტერიის წინა კედელი გაიხვრიტა. სურ. 4-3.



სურათი 4-3:

მექანიკური პემოსტაზის ხელსაწყოები. A – Vasoseal, ხელსაწყო მიმმართველი ვაერის გასწვრივ გატარდება არტერიის კედლის პუნქციის ხვრელადმდე და კათეტერის სანათურიდან პუნქციის არხში შეიყვანება კოლაგენის შემცველი მასალა, რაც აჩქარებს საპუნქციო ხვრელის დახურვას. B – Angioseal – ხელსაწყოს არხის გავლით სისხლძარღვის სანათურში შეიყვანება თხელი ფირფიტა რომელიც ხურავს საპუნქციო ხვრელს და ფიქსირდება განოვადი ძაფით. არტერიის კედლის გარეთა მხარე იფარება კოლაგენის შემცველი მასალით. C – Perclose – ხელსაწყო იყენებს წვრილ ნიტინოლის ნემსებს, რომლის საშუალებით ძაფები ტარდება არტერიის კედლებში საპუნქციო ხვრელის ორგვლივ და ამოდის ზედაპირზე. შემდეგ ხდება ძაფებზე კვანძების დადება და არტერიის ქირურგიული პემოსტაზი. D – Duet Device – ხელსაწყო ინტრავასკულარულად შეიყვანება ანგიოგრაფიისას გამოყენებული კანულის გავლით. არტერიაში იბერება მცირე ზომის ბალონი, რომელსაც ფრთხილად ამოსწევენ უკან და პერმეტულად ხურავენ საპუნქციო ხვრელს. შემდეგ კანულას დაახლოებით 1 სმ-თ უკან ამოსწევენ და მის არხის გავლით საპუნქციო არხს ავსებენ პროკოაგულანტების ნარევით (თრომბინი და კოლაგენი). რამდენიმე წუთის შემდეგ ბალონი იჩუტება და უკან ამოაქვთ.

### გართულებები

ბარდაყის არტერიის პუნქციისას ძალიან იშვიათი გართულებაა არტერიის თრომბოზი, რომლის რისკს ზრდის საპუნქციო არტერიის მცირე კალიბრი, კანულის დიდი დიამეტრიც, კანულის სისხლძარღვში ხანგრძლივად დატოვება. არტერიის თრომბოზი კლინიკურად გამოვლინდება კიდურის დაბუჟებით, მისი მარმარილოსებრი შეფერილობით და ტკივილით. ჩვეულებრივ, ეს ჩივილები კანულის ამოღების შემდეგ ქრება, მაგრამ თუ არტერიული ობსტრუქციის სიმპტომები რჩება, აუცილებელია ანგიოქირურგიული ჩარევა და ემბოლექტომია. თუ ობსტრუქციის შემდეგ დორულად (2-6 საათში) არ ჩატარდა რევასკულარიზაცია, თრომბოზი დისტალურ სეგმენტებზეც ვრცელდება და გამოსავალი არაკეთილსაიმედოა.

ბარდაყის არტერიის პუნქციის უფრო ხშირი გართულებაა სისხლდენა. არტერიაში კანულის შეყვანის შემდეგ თუ სისხლდენა გრძელდება, სავარაუდოდ, გახლეჩილია არტერიის კედელი. უნდა მოხდეს კანულის შეცვლა უფრო დიდი კალიბრით. თუ სისხლდენა ისევ გრძელდება, ახორციელებენ კანულის ირგვლივ მექანიკურ კომპრესიას მთელი პროცედურის განმავლობაში, კანულის ამოღების შემდეგ პემოსტაზი 30-60 წთ გრძელდება.

საკმაოდ ხშირი გართულებაა პუნქციის ირგვლივ რბილ ქსოვილებში ჰემატომის განვითარება. ჰემატომა ადგილობრივად შეშუპებით და კანქვეშ მკვრივი წარმონაქმნით გამოვლინდება. ჩვეულებრივ, ჰემატომა სიმპტომებს არ იწვევს, იშვიათ შემთხვევაში, დიდი ზომის ჰემატომამ შეიძლება ბარდაყის ნერვის კომპრესია და ოთხთავა კუნთის სისუსტე გამოიწვიოს. მცირე ზომის ჰემატომა, ჩვეულებრივ,

1-2 კვირაში გაიწოვება, უფრო დიდი ჰემატომების განვითარების კი რამდენიმე თვეც შეიძლება გახდეს საჭირო. რამდენიმე დღის შემდეგ ჰემატომა ფერს იცვლის, მუქი ყავისფერი ან მოლურჯო ხდება, შესაძლოა, იგი ბარძაყის წინა ან მუცლის ზედაპირზე მუხლის სახსრამდეც კი გავრცელდეს. კანის ნორმალური ფერის დაბრუნებას 2-4 კვირა სჭირდება. ჰემატომის დროს ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა ძალიან იშვიათია. თუ არტერიის პუნქცია საზარდულის იოგთან ძალიან ახლოს ან მის ქვეშ ხდება, შესაძლოა, ჰემოსტაზისას ვერ მოხერხდეს პუნქციის ადგილის კომპრესია და სისხლდენა რეტროპერიტონულ არეში გავრცელდეს. კლინიკურად გამოვლინდება ჰიპოტენზია, ჰემატოკრიტის დაქვეითება და ტკივილი შესაბამის ფლანკში. მკურნალობის მეთოდი კონსერვატიულია: სისხლის და შემცვლელების გადასხმა. კონსერვატიული თერაპიის არაეფექტურობის შემთხვევაში ქირურგიული ჩარევა გამოიყენება.

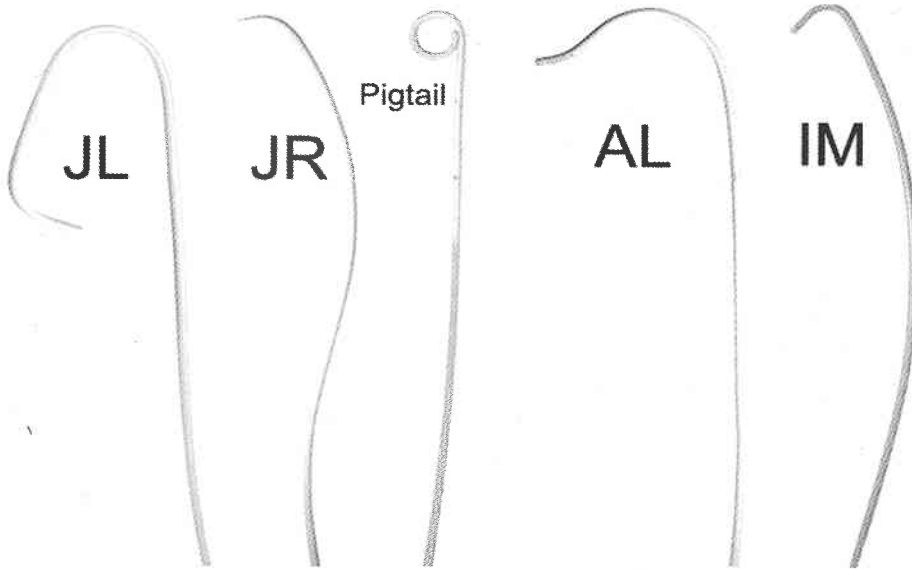
ზოგ შემთხვევაში ჰემატომის და არტერიის შემაერთებელი ხვრელი არ იხურება და ფსევდოანევრიზმა ყალიბდება. სისტოლის დროს ფსევდოანევრიზმაში წნევით შედის სისხლი, რაც მის მოცულობას და ჰემატომის შიგნით ჰიდროსტატიკურ წნევას ზრდის, დისტოლაში სისხლი არტერიაში ბრუნდება. პალპაციით იგრძნობა მოპულსირე წარმონაქმნი, აუსკულტაციით მოისმინება ორმაგი შუილი. დიაგნოზი დასტურება ულტრაბგერითი გამოკვლევით. ფსევდოანევრიზმა უფრო ხშირად წარმოიქმნება ბიფურკაციის შემდეგ ბარძაყის ღრმა ან ზედაპირული არტერიების პუნქციისას მათი მცირე კალიბრის გამო. ამ არტერიების ქვეშ არ არის ძვლოვანი სტრუქტურები, რაც ართულებს ჰემოსტაზის დროს არტერიის სათანადო კომპრესიას. მცირე ზომის <2სმ ფსევდოანევრიზმების 50% 2 კვირის განმავლობაში სპონტანურად იხურება. თუმცა, შეიძლება ფსევდოანევრიზმა ზომაში გაიზარდოს და გასკდეს. მკურნალობის ოქროს სტანდარტი ქირურგიული კორექციაა. შესაძლოა, ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს ულტრაბგერის გადამცემით მოხდეს ანევრიზმის ყელზე ზეწოლა 30-60 წთ-ის განმავლობაში, რაც ხშირად ანევრიზმის ყელის თრომბოზით და მისი დახურვით მთავრდება. არსებობს ფსევდოანევრიზმაში კოაგულანტების და ინერტული მასალების შეყვანის მეთოდიცაც, რაც მისი სანათურის ამოვსებას და დახურვას იწვევს.

თუ არტერიული სისხლდენა დროულად არ ჩერდება და პროცედურის დროს ვენის კედელიც დაზიანდა, შესაძლოა, არტერიიდან სისხლმა ბარძაყის ვენაში გაჟონოს და დროთა განმავლობაში არტერიო-ვენური ფისტულა ჩამოყალიბდეს. ყველაზე ხშირად ფისტულის წარმოქმნის მიზეზია არტერიის საზარდულის იოგიდან ძალიან დისტალურად პუნქცია. ბიფურკაციის შემდეგ ბარძაყის ვენა ბარძაყის ზედაპირული არტერიის უკან გადის და, შესაძლოა, წესით მოხდეს ორივე სისხლძარღვის ერთდროულად გახვრეტა. კლინიკურად პუნქციის ადგილას ორმაგი შუილი გამოვლინდება. თუ ფისტულა 2-4 კვირის განმავლობაში არ დაიხურა, ნაჩვენებია ქირურგიული კორექცია.

### ანგიოგრაფიის ტექნიკა

ბარძაყის არტერიაში მოთავსებული კანულის გავლით ხდება სპეციალური ანგიოგრაფიული კათეტერების შეყვანა შესაბამისი ანატომიური სტრუქტურისკენ. კათეტერი დამზადებულია პოლიეთილენის ან პოლიურეთანისგან, რომელსაც სიხისტეს ანიჭებს და ფორმას უნარჩუნებს ფოლადის მავთულის, ნეილონის ან სხვა მყარი მასალისგან დამზადებული ბადე. კათეტერების გარეთა დიამეტრი

ფრენჩებით იზომება (1 ფრენჩი = 0,33მმ). თანამედროვე ანგიოგრაფიული კათეტერების დიამეტრი 5-8ფრენჩამდეა, თუმცა, ყველაზე ხშირად 6 ფრენჩიანი კათეტერი გამოიყენება. მეორე მნიშვნელოვანი ზომა კათეტერის რკალის სიდიდეა. რკალის განსხვავებული სიდიდე ერთნაირი ფორმის კათეტერებით განსხვავებული ზომის აორტის მქონე პაციენტებთან შესაბამისი სტრუქტურების კანულირების საშუალებას იძლევა. მარცხენა კორონარული არტერიის ოსტიუმის კანულირებისთვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება ჯადკინსის მარცხენა (JL) ან ამპლაცის მარცხენა (AL) კათეტერი, მარჯვენა კორონარის ოსტიუმისთვის – ჯადკინსის მარჯვენა (JR), ამპლაცის მარცხენა ან მარჯვენა (AR). მარცხენა პარკუჭის კანულირებისათვის – პიგტეილი (Pig tail – გოჭის კუდი). (სურ. 4-4) განსხვავებული ანატომიური სტრუქტურების დიაგნოსტიკისთვის არსებობს მრავალრიცხოვანი დიზაინის კათეტერები და მათი გამოყენება დამოკიდებულია ოპერატორზე, რომელიც ანგიოგრაფიას ატარებს და სხვადასხვა ცენტრებში განსხვავებულია.



სურათი 4-4. 6 ფრენჩის დიამეტრის ანგიოგრაფიული კათეტერები: JL – ჯადკინსის მარცხენა 4.0; JR – ჯადკინსის მარჯვენა 4.0; Pigtail – ვენტრიკულოგრაფიის კათეტერი; AL – ამპლაცის მარცხენა 1.0; IM – გულმკერდის შიგნითა არტერიის კათეტერი.

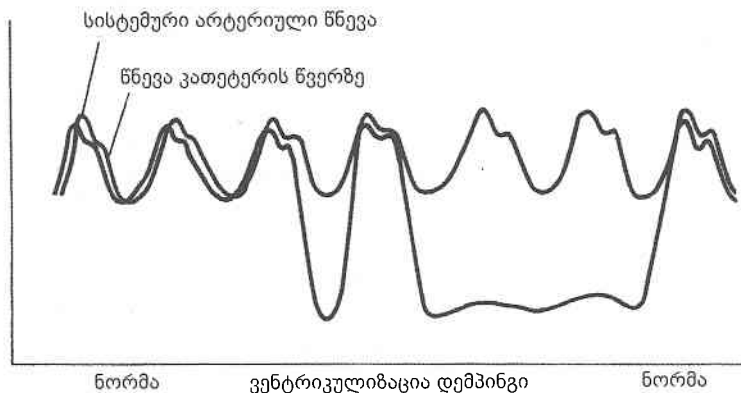
ბარდაყის არტერიის კანულირების შემდეგ კანულაში მიმმართველ კათეტერს, გამტარს (guidewire), დაახლოებით მარცხენა მთავარი ბრონქის დონემდე ატარებენ, გამტარს რბილი J მაგვარი თავი აქვს, რომელიც სწორ, ხისტ სეგმენტში გრძელდება. J მაგვარი რბილი თავი ამცირებს აორტის კედლების მექანიკური დაზიანების რისკს და გამტარისათვის მიმართულების მიცემას აადვილებს. გამტარზე წამოყვება დიაგნოსტიკური კათეტერი, რომელიც წინაწარ ივსება ფიზიოლოგიური ხსნარით. როდესაც კათეტერი გამტარის თავამდე მიაღწევს, ხდება ორივე მათგანის ერთდროულად წინ წაყვანა და რეტროგრადულად აორტის რკალის გავლით ადრეალ აორტაში გატარება. როცა კათეტერის თავი ადრეალ აორტას მიაწევს, გამტარს ამოიღებენ და კათეტერის ბოლოზე ამაგრებენ გამანაწილებელს, რომლის საშუალებითაც კათეტერში ერთდროულად შეიძლება კონტრასტის, ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანაც და ინვაზიური წნევის მონიტორირებაც. გამანაწილებლის საშუალებით კათეტერიდან შპრიცით იღებენ რამდენიმე მილილიტრ სისხლს, რომ არ მოხდეს სანათურიდან შემთხვევით წარმოქმნილი თრომბების ცირკულაციაში გადასვლა და კათეტერს ფიზიოლოგი-

ური ხსნარით ჩარეცხავენ. თუ კათეტერიდან სისხლის თავისუფლად ასპირაცია ვერ ხერხდება, შესაძლოა, კათეტერის თავი მიბჯენილი იყოს აორტის კედელს ან დაიხშოს თრომბული მასებით. ასეთ დროს კათეტერში რაიმე სითხის შეყვანა დაუშვებელია, რადგან თრომბული მასები, შესაძლოა, ცირკულაციაში გადავიდეს. საჭიროა კათეტერის ოდნავ უკან ამოწევა და განმეორებითი ასპირაცია. თუ შედეგი ამანაც არ გამოიღო, მაშინ კათეტერი უკან ამოაქვთ, ამოწმებენ მის მექანიკურ მდგომარეობას და გამტარიანობას. კათეტერის შესაბამისად ჩარეცხვის შემდეგ მას უერთებენ ინვაზიური წნევის მონიტორს და ნელა ავსებენ კონტრასტით. კონტრასტით ავსებისას საჭიროა ფლუოროსკოპიული კონტროლი რომ არ მოხდეს კონტრასტის შეყვანა აორტის რომელიმე მცირე ტოტში. კათეტერის კონტრასტით ავსების შემდეგ მის თავს აორტის ბოლქვამდე მიიყვანენ და იწყებენ შესაბამისი კორონარული არტერიის ოსტიუმის კანულირებას.

### დეპინჯი და ვენტრიკულიზაცია

აორტაში კათეტერის მოთავსების შემდეგ ინვაზიური არტერიული წნევის მონიტორი დამახასიათებელ მრუდს აფიქსირებს. თუ კათეტერის კორონარული არტერიის ოსტიუმში მოთავსების შემდეგ მრუდმა ფორმა იცვალა: მკვეთრად დაქვეითდა დიასტოლური წნევა (ვენტრიკულიზაცია) ან დაქვეითდა როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევა (დეპინჯი), ეს იმას ნიშნავს, რომ კათეტერმა მკვეთრად შეზღუდა კორონარული სისხლის ნაკადი. კათეტერის თავი, შესაძლოა, კორონარული არტერიის კედელს მიეჭინოს ან კათეტერი კეტავდეს სტენოზირებულ კორონარულ არტერიას. ორივე შემთხვევაში საჭიროა კათეტერის სასწრაფოდ აორტის ბოლქვში უკან ამოწევა და სიტუაციის შემდეგი გაანალიზება. კათეტერს ფრთხილად უახლოვებენ კორონარის ოსტიუმს და მცირე რაოდენობით კონტრასტს ასხამენ. ეს მანევრი საშუალებას იძლევა, გამოვლინდეს კორონარის პროქსიმალური ოკლუზია ან სტენოზი. თუ ვერ ხერხდება ოსტიუმის ამ მეთოდით შეღებვა, მაშინ კონტრასტს ვალსალვის შესაბამის სინუსში ასხამენ და კორონარის ანატომიას აფიქსირებენ. არსებობენ კათეტერები, რომლებსაც გვერდით აქვთ სპეციალური ხვრელები (side hole), რისი საშუალებითაც სისხლი კათეტერის გავლით კორონარში აღწევს. დეპინჯის ან ვენტრიკულიზაციის დროს არ შეიძლება კონტრასტის ძლიერად შესხმა, რადგან ამან შეიძლება პარაკუტა ფიბრილაცია ან კორონარის განშრეგება გამოიწვიოს. განშრეგების დროს შეინიშნება კონტრასტის გავრცელება სისხლძარღვის გასწვრივ და კონტრასტი არ ირეცხება გულის შემდეგი ციკლის დროს. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ანგიოპლასტიკით ან ოპერაციული ჩარევით განშრეგების კორექცია.

სურათი 4-5  
არტერიული  
წნევის მრუდები  
ანგიოგრაფიის  
კათეტერის და  
არტერიის კანუ-  
ლის სანათურში.

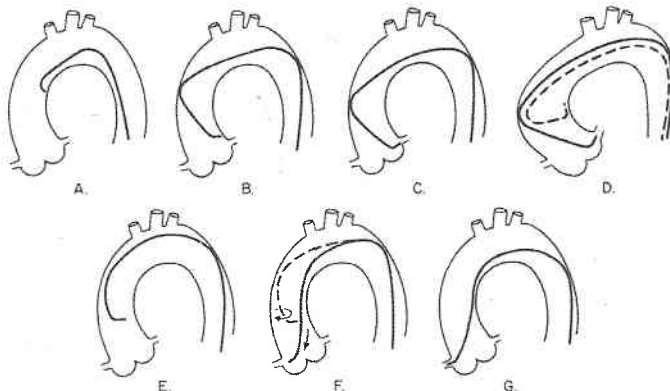


## მარცხენა კორონარული არტერიის ოსტიუმის კანულირება

ჭადკინსის ტექნიკით, მარცხენა კორონარული არტერიის კანულირება საკმაოდ მარტივი პროცედურაა. აორტის ბოლქვში ჩასვლისას ჭადკინსის მარცხენა კათეტერი პაციენტების 80-90%-ში ყოველგვარი სხვა მანიპულაციის გარეშე მარცხენა კორონარის ოსტიუმში ხვდება. კათეტერის მკლავი (კათეტერის ნაწილი, რომელიც რკალის შემდეგ გრძელდება და კათეტერის წვერით ბოლოვდება) აღმავალ აორტაში დაახლოებით 45%-იანი კუთხით ქვემოთ მოემართება, ამ მდგომარეობაში კათეტერის წვერი თითქმის ჰორიზონტალურად მარცხენა კორონარული ოსტიუმისკენაა მიმართული (სურ. 4-6).

პიპერტენზიის ხანგრძლივი ისტორიის ან აორტის ფართო რკალის მქონე პაციენტებში, ჭადკინსის 4 ზომის კათეტერის მკლავი აღმავალ აორტაში თითქმის ჰორიზონტალურად დგება და მისი წვერი კორონარული ოსტიუმისკენ ვერტიკალურადაა მიმართული. აორტის დიდი ზომის დროს, შესაძლოა, კათეტერი მთლიანად დაიკეცოს და ისეთი ფორმა მიიღოს, როგორც შეფუთვაში ჰქონდა. აორტასთან შედარებით მცირე ზომის კათეტერის გამოყენებით მაინც შესაძლებელია ოსტიუმის კანულირება, თუმცა, ტექნიკურად უფრო რთულია და დიდი ძალისხმევას მოითხოვს კათეტერის წვერის სწორ პოზიციაში დაფიქსირება. ამის თავიდან ასაცილებლად უმჯობესია უფრო დიდი ზომის კათეტერების: ჭადკინსის 4.5, 5 ან 6 ზომის გამოყენება. დიდი კათეტერების გამოყენებისას კანულირების ტექნიკა იგივეა, რაც ნორმალური ზომის აორტის დროს. ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ქალებში, აორტის რკალის ზომა მცირეა და ჭადკინსის 4 ზომის კათეტერი რკალში თითქმის ვერტიკალურად დგება, მისი წვერი მარცხენა კორონარის ოსტიუმის ქვევითაა მიმართული. ამ შემთხვევაში, საჭიროა კათეტერის ვალსალვის სინუსში ღრმად ჩაწევა და ასეთ მდგომარეობაში დაახლოებით 10წმ გაჩერება. კათეტერის წვერის კუთხე უფრო მახვილი ხდება. შემდეგ კათეტერს ნელა ამოსწევინ უკან და პაციენტს ღრმად შეასუნთქებენ, რის შემდეგაც ხდება ოსტიუმის კანულირება (შესუნთქვისას გული ქვევით ინაცვლებს და უფრო ვერტიკალურ პოზიციას იკავებს). აორტის მცირე ზომის დროს კანულირების ჩატარება უმჯობესია ჭადკინსის 3,5 ან 3,0 კათეტერების გამოყენებით.

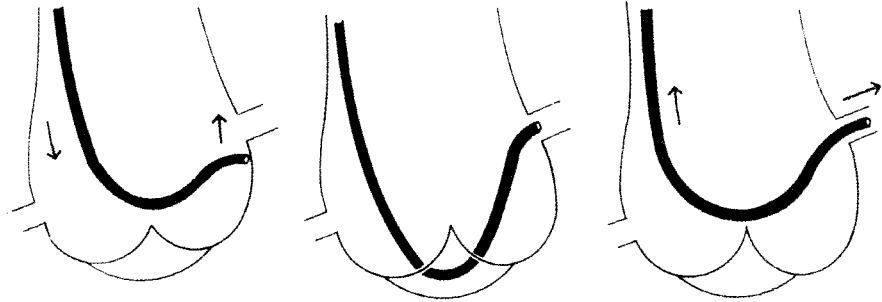
მარჯვენა და მარცხენა კორონარული არტერიების ოსტიუმის კანულირება ჭადკინსის კათეტერებით



სურათი 4-6. კორონარული არტერიების კანულირება ჭადკინსის მეთოდით: ნორმალური ზომის აორტის რკალის მქონე პაციენტებში ჭადკინსის 4.0 კათეტერის აორტის ბოლქვში საკმარისად ღრმად შეყვანის შემდეგ ხდება მარცხენა კორონარის ოსტიუმის კანულირება (A, B, C). დიდი ზომის აორტის რკალის მქონე პაციენტებში ჭადკინსის მარცხენა 4.0 კათეტერის მკლავი შეიძლება აღმოჩნდეს ძალიან მოკლე და აორტის ბოლქვში დადგეს თითქმის ჰორიზონტალურად ან საერთოდ დაიკეცოს. (D წვევტილი ხაზი). ასეთ შემთხვევაში საჭიროა დიდი ზომის კათეტერის გამოყენება (D). მარჯვენა კორონარული ოსტიუმის კანულირება: ჭადკინსის მარჯვენა კათეტერს ატარებენ აორტის რკალის გავლით აღმავალ აორტაში, ისე რომ მისი წვერი მიმართული იყოს მარცხნივ, მარცხენა კორონარული ოსტიუმიდან 2-3სმ-ით ზევით (E); კათეტერის საათის ისრის მიმართულებით ბრუნვით კათეტერის წვერი მობრუნდება მარჯვნივ და გადაინაცვლებს ღრმად აორტის ბოლქვში (F); კათეტერის შემდგომი ბრუნვით კათეტერის წვერი შედის მარჯვენა კორონარული არტერიის ოსტიუმში (G).

იმავთ შემთხვევაში, მარცხენა კორონარული არტერია ატიპიურად გამოდის აორტის ბოლქვის უკანა კედლიდან, ჩვეულებრივზე ოდნავ ზევით. ასეთ დროს საჭიროა რენტგენის პროექცია მარჯვენა ირიბით შეიცვალოს და კათეტერი ფრთხილად მობრუნდეს საათის ისრის სანინაალმდეგო მიმართულებით. ზედმეტად მობრუნებამ, შესაძლოა, კათეტერის დაკეცვა გამოიწვიოს და კათეტერის გასაშლელად საჭირო ხდება მასში გაიდვავერის ხელმეორედ გატარება. ატიპიური გამოსვლის დროს ზოგიერთი ოპერატორი უპირატესობას ამპლაციის ტიპის კათეტერებს ანიჭებს. ამპლაციის მარცხენა კათეტერები, ჯადკინსის მსგავსად, სხვადასხვა ზომისაა და უფრო მოსახერხებელია ისეთ შემთხვევაში, სადაც კათეტერის დიდ ფარგლებში ბრუნვაა საჭირო. ამპლაცი საშუალებას იძლევა, მოკლე ღეროს შემთხვევაში სუბსელექტიურად მოხდეს მარცხენა წინადასწვრივი ტოტის ან შემომხვევი არტერიის კანულირება. კანულირებისას ამპლაცს აორტის რკალის გასწვრივ ისე მიმართავენ, რომ მისი წვერი მარცხნივ იყოს მიმართული. აორტის ბოლქვში ჩასვლისას ამპლაციის წვერი, ჩვეულებრივ, მარცხენა კორონარული არტერიის ქვემოთ, ვალსალვას სინუსში თავსდება. კათეტერის მცირედ ქვევით ჩანევისას მისი წვერი ზევით ადის და ოსტიუმში თავსდება.

მარცხენა კორონარული ოსტიუმის კანულირება ამპლაციის მარცხენა კათეტერით



სურათი 4-7. მარცხენა კორონარული ოსტიუმის კანულირება ამპლაციის კათეტერით. კათეტერი შეყავთ აორტის რკალის გავლით აღმავალ აორტაში ისე, რომ მისი წვერი მიმართული იყოს მარცხნივ და ოდნავ ქვევით. კათეტერის წინ, მარცხენა ვალსალვის სინუსში გადანაცვლებით მისი წვერი იღებს პორიზონტალირ მდებარეობას და თავსდება მარცხენა კორონარის ოსტიუმის ქვეშ (მარცხენა სურათი). კათეტერის შემდგომი წინ წაწევით მისი წვერი შედის მარცხენა კორონარის ოსტიუმში. (შუა სურათი). კათეტერის მცირედ უკან ამოწევით მისი წვერი უფრო ღრმად შედის ოსტიუმში (მარჯვენა სურათი).

### მარჯვენა კორონარული არტერიის კანულირება

მარჯვენა კორონარული არტერიის ოსტიუმის კანულირება ტექნიკურად უფრო რთულია, ვიდრე მარცხენისა. ჯადკინსის მარჯვენა 4.0 კათეტერი გამტარის საშუალებით დაღმავალ აორტამდე მიჰყავთ, შემდეგ კათეტერს ფიზ. ხსნარით ჩარეცხავენ და ფრთხილად ავსებენ კონტრასტით. ამ დროს კათეტერის წვერი წინ უნდა იყოს მიმართული, რომ არ მოხდეს კონტრასტის შესხმა ნეკნთაშუა არტერიებში. აორტის რკალზე გადატარების შემდეგ კათეტერი ისე თავსდება, რომ მისი წვერი მიმართული იყოს მარცხენა კორონარის ოსტიუმისკენ, მისგან 2-3 სმ-ით ზევით. რენტგენის პროექცია იცვლება მარცხენა წინა ირიბით. ოპერატორი კათეტერს ნელა აბრუნებს საათის ისრის მიმართულებით თითქმის 180%-ით. როდესაც კათეტერის წვერი მარცხნივაა მიმართული, კათეტერის რკალი აორტის რკალის ზედა კიდეს ეყრდნობა. მობრუნებისას კათეტერის რკალი საყრდენს იცვლის და აორ-

ტის რკალის ქვედა კიდებზე ინაცვლებს, რის გამოც მისი წვერი აორტის ბოლქვში უფრო ღმად ჩადის. ამ ეფექტის საკომპენსაციოდ, კათეტერის ბრუნვა მარცხენა კორონარული ოსტიუმიდან 2-3სმ-თ გევით იწყება ან ბრუნვის დროს ოპერატორი კათეტერს უკან წელა ამოსწევს. ზედმეტად მობრუნების დროს, შესაძლოა, კათეტერის წვერი ძალიან ღმად შევიდეს მარჯვენა კორონარში. ამის თავიდან ასაცილებლად, როცა კათეტერი აორტის ბოლქვში მყარად დაფიქსირდება, ოპერატორი უნდა მოერიდოს მის საათის ისრის მიმართულებით ბრუნვას. კათეტერის მარჯვენა კორონარის ოსტიუმში ღრმად შესვლისას საჭიროა მისი მცირედ მობრუნება საათის ისრის საწინააღმდეგო მიმართულებით. საკმაოდ ხშირია მარჯვენა კორონარული ოსტიუმის ატიპიური მდებარეობა. ასეთ შემთხვევაში მიზანშეწონილია ამპლაციის მარჯვენა ან მარცხენა კათეტერების გამოყენება. მარჯვენა კორონარული ოსტიუმის კანულირებისას უფრო ხშირად ხდება დემპინგი და ვენტრიკულიზაცია, რაც რამდენიმე ფაქტორითაა გამოწვეული: 1) სისხლძარღვის უფრო მცირე დიამეტრით; 2) კათეტერის წვერის ირგვლივ სისხლძარღვის სპაზმით; 3) ჭეშარიტი ოსტიალური სტენოზით; 4) კონუსის ტოტის სელექტიური კანულირებით. დემპინგის ან ვენტრიკულიზაციის დროს საჭიროა მარჯვენა ვალსალვის სინუსში კონტრასტის არასელექტიურად შესხმა და სისხლძარღვის ამ მეთოდით კონტრასტირება.

## გულმკერდის შიგნითა არტერიის კანულირება

ხარგრძლივი დაკვირვებები ცხადყოფს, რომ აორტო-კორონარული შუნტირებისას გულმკერდის შიგნითა არტერიის გამოყენება 10 წლიანი გამტარიანობის თვალსაზრისით, უკეთეს შედეგებს იძლევა, ვიდრე ვენური შუნტები. ამის გათვალისწინებით, თანამედროვე ქირურგიული რევასკულარიზაციის დროს პაციენტთა 90%-ზე მეტში გამოყენებულია გულმკერდის შიგნითა არტერია. გულმკერდის შიგნითა არტერიის კანულირებისთვის საჭიროა მარჯვენა და მარცხენა ლავინქვეშა არტერიების, მხარ-თავის ღეროს ანატომიის ცოდნა და ისეთი ანატომიური ნიშანსების გათვალისწინება, როგორცაა: ლავინქვეშა არტერიის პროქსიმალური სეგმენტიდან ვერტიკალურად გამოსვლა და ფარ-კისრის ღეროს შემადგენლობაში გამოსვლა. კანულირებისას საჭიროა არა მარტო გულმკერდის შიგნითა არტერიის ანატომიის დადგენა, არამედ მის პროქსიმალურად ლავინქვეშა არტერიაზე სტენოზის გამოვლენა, შუნტის შემდეგ კორონარული არტერიის გამტარიანობის შეფასება, კანულირებული არტერიის გადაუკვანძავი ტოტების შეფასება, რადგან, ხშირ შემთხვევაში, არაადეკვატურად გადაკვანძული დისტალური ნაწილი „მოპარვის“ ფენომენს იწვევს და ირღვევა კორონარული ცირკულაცია.

გულმკერდის შიგნითა არტერიის (მამარიული არტერია) კანულირება მამარიული კათეტერის საშუალებით, ხდება რომელიც ფორმით ჯადკინსის მარჯვენა კათეტერს ჰგავს, მაგრამ მისი წვერი უფრო მახვილი კუთხით გამოდის. მნიშვნელოვანი ორიენტირია წარმოსახვითი სამკუთხედი, რომელსაც ზედა შუასაყრის რენტგენოლოგიური ჩრდილი ქმნის. სამკუთხედი გვერდებიდან ფილტვის ნათელი არეებითაა შემოფარგლული. კანულირება მარცხენა წინა ირიბ პროექციაში იწყება. მავთულზე წამოცმულ კათეტერს რეტროგრადულად გაატარებენ დაღმავალ აორტაში, სანამ იგი ამ სამკუთხედის მარცხენა კუთხემდე არ მიაღწევს. შემდეგ მავთული 1-2 სმ-ით გამოდის კათეტერის წვერიდან და კათეტერს საათის ისრის საწინააღმდეგო მიმართულებით მანამ აბრუნებს, სანამ იგი მარცხენა ლავინქვეშა არტერიის გამოსვლის ადგილას არ მოთავსდება. მავთული ტარდება წინ მხრის

არტერიაში და კათეტერი მას ლავინქვეშა არტერიის შუა სეგმენტამდე მიჰყვება. შემდეგ მავთულს ამოიღებენ და კათეტერს ფრთხილად ავსებენ კონტრასტით. სასურველია დაბალდოზის მქონე კონტრასტის გამოყენება, რადგან მაღალდოზის მქონე კონტრასტის საძილე ან ხერხემლის არტერიის გავლით თავის ტვინის მკვებაში არტერიებში მოხვედრამ, შეასაძლოა, ცერებროვასკულური გართულებები გამოიწვიოს. რენტგენის პროექციას ცვლიან პირდაპირით, კათეტერს ნელ-ნელა უკან ამოსწევენ და საათის ისრის საწინააღმდეგო მიმართულებით აბრუნებენ (კათეტერის წვერი რომ ოდნავ წინ მობრუნდეს), სანამ მამარიულ არტერიაში არ მოთავსდება. კათეტერის უკან ამოწევისას პერიოდულად შეიძლება კონტრასტის მცირე რაოდენობით შეშვება, რაც აადვილებს არტერიის ვიზუალიზაციას. კათეტერის მოძრაობა უნდა განხორციელდეს ძალიან ფრთხილად, რადგან მამარიული არტერია საკმაოდ ნაზი სტრუქტურაა და, შესაძლოა, კათეტერის წვერით დაზიანდეს. ზოგ შემთხვევაში, ანატომიური თავისებურებების გამო ვერ ხერხდება არტერიის სელექტიური კანულირება. ამ შემთხვევაში, კონტრასტი შეჰყავთ მარცხენა ლავინქვეშა არტერიაში, მამარიის გამოსვლის პროქსიმალურად. ამ ტექნიკის გამოყენებისას, ჩვეულებრივ, მხოლოდ მამარიის პროქსიმალური ნაწილის ვიზუალიზაცია ხდება, ამიტომ ახორციელებენ ტონომეტრი მანჟეტის გადაჭერას იპსილატერალურ მკლავზე, რათა შეწყდეს სისხლის ნაკადი მხრის არტერიაში და უფრო ინტენსიურად მოხდეს მამარიის კონტრასტირება.

მარჯვენა მამარიული არტერიის შეღებვა შედარებით რთული პროცედურაა, რადგან მარჯვენა ლავინქვეშა არტერია მხარ-თავის ღეროდან მარჯვენა საძილე არტერიასთან ერთად გამოდის. ამ შემთხვევაშიც საწყისი რენტგენოლოგიური პროექცია მარცხენა წინა ირიბია. მავთულზე წამოცმული მამარიული კათეტერი მიყავთ ზედა შუასაყრის ჩრდილის სამკუთხედის მარჯვენა კუთხესთან და კათეტერს საათის ისრის საწინააღმდეგო მიმართულებით აბრუნებენ, სანამ მხარ-თავის ღეროში არ მოთავსდება. შემდეგ მავთულს წინ მარჯვენა ლავინქვეშა არტერიაში ატარებენ. თუ მავთული ვერტიკალურად გატარდა, იგი სავარაუდოდ, მარჯვენა საძილე არტერიაშია. ამ შემთხვევაში, მავთულს ამოიღებენ და მცირე რაოდენობით კონტრასტს ასხამენ. სისხლძარღვების ანატომიის დადგენის შემდეგ ხელმეორედ ცდილობენ მავთულის გატარებას ან მართვად მავთულს იყენებენ, რომელიც ლავინქვეშა არტერიაში მოხვედრას აადვილებს. ლავინქვეშა არტერიაში მავთულის გატარების შემდეგ კათეტერს არტერიის შუა სეგმენტამდე ატარებენ. მომდევნო პროცედურები მარცხენა მამარიული არტერის კანულირების იდენტურია, ერთადერთი განხვავება იმაში მდგომარეობს, რომ კათეტერს საათის ისრის მიმართულებით აბრუნებენ, რომ მისი წვერი წინ მობრუნდეს.

ვენური შუნტების კანულირება: ოპერაციიდან 1 თვეში თრომბოზის გამო ვენური შუნტების 3-12%-ის ოკლუზია ხდება. ასევე, 50%-მდეა ნეონიტის პროლიფერაციის გამო 1 წლიანი რეტენიონის და ოკლუზიის რისკიც. ამის გამო ხშირად საჭირო ხდება ვენური შუნტების ანატომიურ-ფუნქციური თავისებურებების დადგენა, რაც მათი კანულირებითაა შესაძლებელი.

ვენური შუნტის პროქსიმალური ანასტომოზის ჩვეული ადგილია აორტის წინა ზედაპირი ვალსალვის სინუსიდან რამდენიმე სანტიმეტრის ზევით. იმის გამო, რომ ქირურგების უმეტესობა პროქსიმალური ანასტომოზის რენტგენოკონტრასტული მასალით მონიშვნის მეთოდს არ იყენებს და სხვადასხვა ცენტრებში განსხ-

ვაკვებულება პროქსიმალური ანასტომოზის ტიპური ლოკალიზაცია, ვენური შუნტების კანულირებამდე აუცილებელია ოპერაციის ოქმის გაცნობა.

ჩვეულებრივ, მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუნტი აორტის წინა კედლიდან, შემომხვევი არტერიის შუნტის ქვემოთ იწყება. ზოგიერთი ქირურგი შემომხვევი არტერიის შუნტს ატარებს განივ სინუსში, რის გამოც პროქსიმალური ანასტომოზი აორტის უკანა კედელზე თავსდება. მარჯვენა კორონარის ან დომინანტური შემომხვევი არტერიის დისტალური ნაწილის შუნტი, ჩვეულებრივ, იწყება აორტის წინა კედლის მარჯვენა ნაწილიდან მარჯვენა კორონარის ოსტიუმის ზევით და ოდნავ უკან. აორტის წინა კედელზე მოთავსებული შუნტების კანულირებისთვის გამოიყენება ჯადკინსის მარჯვენა 4.0 ან ამპლაციის მარცხენა 1.0 კათეტერი. როცა მსგავსი ლოკალიზაციის შუნტი მიმართულია ზედა მიმართულებით. გამოიყენება სპეციალური მამარიული, მარცხენა შუნტის ან ჰოკვის ჯოხისმაგვარი კათეტერები. ქვევით მიმართული შუნტებისთვის გამოიყენება რბილი მრავალფუნქციური, ვექსლერის ან ჯადკინსის მარცხენა 3,5 კათეტერები. აორტის უკანა ან მარცხენა კედლიდან დაწყებული შუნტების კანულირება მიზანშეწონილია განხორციელდეს ვექსლერის კათეტერით. თუ შუნტის პროქსიმალური ანასტომოზის ლოკალიზაცია უცნობია, ოპერატორი ათავსებს კათეტერს აორტის შესაბამის კედელზე და ნელა ამოსწევს უკან, პარალელურად ხდება კონტრასტის მცირე რაოდენობით შეყვანა, სანამ არ მოხდება ანასტომოზის კონტრასტირება. თუ ეს მეთოდი არაეფექტურია, ახდენენ ვალსალვის სინუსების კონტრასტირებას.

### კონტრასტის შეყვანის ტექნიკა

ხარისხიანი ანგიოგრამის მისაღებად დიდი მნიშვნელობა აქვს კონტრასტული ნივთიერების ადეკვატური რაოდენობის შეყვანას განსაზღვრული დროის ინტერვალში. კონტრასტმა დროებით მთლიანად უნდა ჩაანაცვლოს არტერიაში სისხლის ნაკადი და უნდა მოხდეს მცირე რაოდენობით რეფლუქსი აორტის ბოლქვში. კონტრასტის ძალიან ნელა შეყვანის დროს მას პერიოდულად ერევა არაკონტრასტული სისხლი, რის გამოც ხერხდება სისხლძარღვის მთელი სიგრძის ხარისხიანი ვიზუალიზაცია. კონტრასტის ძალიან ძლიერად შეყვანამ, შესაძლოა, სისხლძარღვის ინტიმის განშრევა ან თვით მიოკარდიუმის ინტენსიური შეღებვა გამოიწვიოს. კონტრასტის ხანგრძლივად შეყვანისას შეიძლება ბრადიკარდია ან მიოკარდიუმის კუმშვადობის მოშლა განვითარდეს. კონტრასტის მანუალურად შპრიცით შეყვანის დროს საჭიროა 1-2 წამის განმავლობაში თანდათან გაიზარდოს შეყვანის სისწრაფე, კონტრასტმა სრულად ჩაანაცვლოს სისხლის ანტიროგრადული ნაკადი და მთლიანად შეიღებოს შესაბამისი კორონარული აუზი. თუ ამ დროს არ მოხდა კონტრასტის რეფლუქსი აორტის ბოლქვში, მცირე ხნით სწრაფად ზრდიან შეყვანის სიჩქარეს, რომ რეფლუქსი დაფიქსირდეს და მაშინვე წყვეტენ კონტრასტის შეყვანას. კონტრასტის შეყვანის შეწყვეტის შემდეგ რენტგენის დასხივებას აგრძელებენ, სანამ არ შეიღებება მთელი კორონარის აუზი. შპრიცის კონტრასტით ავსების შემდეგ შპრიციდან გამოდევნიან ჰაერს, უერთებენ კათეტერის ბოლოზე დამაგრებულ გადამყვანს, შპრიცს ათავსებენ ვერტიკალურ მდგომარეობაში და გადამყვანის ონკანს ხსნიან. მნიშვნელოვანია, სისტემაში ჰაერის არსებობისას არ მოხდეს მისი კორონარულ ცირკულაციაში მოხვედრა (აიროვანი ემბოლია). ამ მიზნით კონტრასტის შპრიცის დგუშს ოდნავ უკან ამოსწევენ და თუ სისტემაში ჰაერია, იგი ვერტიკალურად დაყენებული შპრიცის დგუშთან დაგროვდება. კონტრასტის შეყვანის ოპტიმალური სიჩქარე საშუალოდ

მარცხენა კორონარისთვის შეადგენს: 2,1 მლ/წმ (სულ 7 მლ 1 ჯერზე), მარჯვენა კორონარისთვის – 1,7 მლ/წმ (4,8 მლ ერთ ჯერზე). სისხლძარღვის ოკლუზიისას უფრო მცირე რაოდენობა, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ან აორტის სტენოზის დროს უფრო დიდი სიჩქარე და მოცულობაა საჭირო. ზოგიერთი ოპერატორი უპირატესობას ანიჭებს ავტომატურ ინჟექტორებს, რომლებიც კონტრასტის შეყვანის მუდმივ სიჩქარეს უზრუნველყოფენ. ასეთი ხელსაწყოების უპირატესობაა ის, რომ ერთ ოპერატორს შეუძლია როგორც კონტრასტის შეყვანა ასევე ერთდროულად მაგიდის მოძრაობაც.

## კორონარული სისხლძარღვების შევიწროების შეფასება

იმისთვის, რომ სწორად შეფასდეს კორონარული სისხლძარღვის სანათურის დიაგნოზი, საჭიროა მისი დათვალიერება მრავლობით პროექციაში, რათა თავიდან ავიცილოთ სხვა სისხლძარღვების მიერ გადაფარვა ან პროექციის გამო სტენოზის დამოკლება. მრავლობითი პროექცია მნიშვნელოვანია იმ შემთხვევაშიც, თუ სტენოზი ევსცენტრული ლოკალიზაციისაა (ელიფსური). როდესაც პროექცია სტენოზის გრძელი ღერძის პარალელურადაა მიმართული, სისხლძარღვი ნორმალური კალიბრის ჩანს. ეჭვი შესაძლოა, გამოიწვიოს კონტრასტის ჩვეულებრივზე მეტმა გამჭვირვალობამ, რაც ელიფსური ფორმის გამო კონტრასტის ნაკადის მცირე სისქითაა გამოწვეული. სტენოზის რეალური ხარისხის შეფასება მხოლოდ იმ შემთხვევაშია შესაძლებელი, თუ პოეცია სტენოზის მოკლე ღერძის პარალელური გახდება. კონტრასტის მომატებული გამჭვირვალობა, შესაძლოა, გამოწვეული იყოს სხვა ტოტების მიმდებარე სეგმენტზე ზედდებით ან მახის ეფექტით, რაც გამოწვეულია კორონარული სისხლძარღვის პროექციისადმი კუთხით დგომით.

კორონარული ანგიოგრაფიის დიაგნოსტიკური შესაძლებლობა შემოიფარგლება მხოლოდ სანათურის კონტრასტირებით, ანუ ვიზუალურად ფასდება მხოლოდ სანათური და, უმეტეს შემთხვევაში, სტენოზის ხარისხის შესაფასებლად იყენებენ მიმდებარე, ოპერატორის აზრით, „ჯანსაღ“ არეს. თუმცა, ინტრაკორონარულმა კვლევამ და ავტოფიის შედეგებმა გამოავლინა, რომ სტენოზის მიმდებარე „ჯანმრთელ“ უბნებში ხშირად მნიშვნელოვანი ათეროსკლეროზული შევიწროვებაა და სტენოზის ხარისხი უფრო მცირედ ფასდება, ვიდრე სინამდვილეშია. იმისთვის, რომ შესაძლებელი გახდეს სისხლძარღვის დიფუზურად შევიწროვების მისი ნორმალური ანატომიური ვარიანტისგან გარჩევა, დათვლილია თითოეული სისხლძარღვის სავარაუდო დიამეტრი: მარცხენა კორონარული არტერიის ღერო:  $4,5 \pm 0,5$  მმ, მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი:  $3,7 \pm 0,4$  მმ; დომინანტური შემომხვევი არტერია:  $4,2 \pm 0,6$  მმ; არადომინანტური შემომხვევი არტერია:  $3,4 \pm 0,5$  მმ; დომინანტური მარჯვენა კორონარი:  $3,9 \pm 0,6$  მმ; არადომინანტური მარჯვენა კორონარი:  $2,8 \pm 0,5$  მმ. ამ საშუალო დიამეტრთან ოპერატორი ადარებს, მისი შეხედულებით, „ჯანმრთელ“ სეგმენტებს და თუ მონაცემი მნიშვნელოვნად მცირეა, შესაძლოა, ეჭვი იქნას მიტანილი დიფუზურ დაზიანებაზე. მიუხედავად საშუალო მაჩვენებლებისა, კორონარების სისქე დიდადაა დამოკიდებული სქესზე, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ხარისხსა და სხეულის აღნაგობაზე. კორონარული სისხლძარღვის სისქის გაზომვის მარტივი მეთოდია ანგიოგრაფიის კათეტერის სისქესთან სანათურის გამოსახულების სისქის შედარება. (6 ფრენჩიანი კათეტერი 2მმ სისქისაა).

მნიშვნელოვანი ამოცანაა კორონარის შევიწროების ხარისხის სწორად შეფასება. ექსპერიმენტულმა მასალამ აჩვენა, რომ სანათურის დიამეტრის 50%-ით შევიწროება იწვევს სანათურის ფართობის 75%-ით შევიწროვებას და ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანია. ასეთი სტენოზი 3-4-ჯერ ამცირებს კორონარული სისხლის სარეზერვო ნაკადს. დიამეტრის 70%-ით შევიწროვება ფართობს 90%-ით ამცირებს და სისხლძარღვი კარგავს უნარს, გაზარდოს გატარებული სისხლის ნაკადი მოსვენებული მდგომარეობის ნაკადზე მეტად. დიამეტრის 90%-ით შევიწროვება თითქმის შეუძლებელს ხდის ნორმალური ანტეროგრაფული ნაკადის არსებობას (TIMI 3 ნაკადი – Thrombolysis in Myocardial Infarction scale). ნაკადის ინტენსივობის შეფასება, უმრავლეს შემთხვევაში, ოპერატორის მიერ ვიზუალურად ხდება. გიბსონის მიერ შემუშავდა ნაკადის შეფასების რაოდენობრივი მეთოდი, რომელიც ანგიოგრაფიისას კადრების დათვლას ეყრდნობა. 30 კადრი/წმ-ში გადაღების დროს აფასებენ, რამდენი კადრის შემდეგ მიაღწევს კათეტერის წვერიდან გამოსული კონტრასტი სისხლძარღვის ყველაზე დისტალურ ნაწილამდე. ნორმალური ნაკადისას მარჯვენა კორონარის შემთხვევაში ამისთვის 20 კადრია საჭირო, მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შემთხვევაში – 36 კადრი. მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ინტრაკორონარული ნაკადის ან წნევის გრადიენტის გაზომვა. თუ ვაზოდილატაციის შემდეგ (ადენოზინის შეყვანისას) კორონარული სისხლის ნაკადის მოცულობა 2-ჯერ ან მეტად იზრდება, ან წნევათა თანაფარდობა სტენოზის დისტალურად და აორტაში 0,75-ზე მეტია, სტენოზი ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელოდ ითვლება. ასეთ შემთხვევაში, სისხლძარღვის დიამეტრიც თითქმის ყოველთვის 50%-ზე ნაკლებადაა შემცირებული და ფუნქციური დიაგნოსტიკის ტესტები უარყოფით შედეგებს იძლევიან.

ზემოთ ჩამოთვლილი მეთოდები საკმაოდ ზუსტი შეფასების საშუალებას იძლევიან, თუმცა, მათი გამოყენება ხშირად დიდ დროს ითხოვს, მოუხერხებელი და არაპრაქტიკულია. უმრავლეს შემთხვევაში, სტენოზის შეფასება ოპერატორის მიერ ვიზუალურად ხდება. აუცილებელია ოპერატორს გამოუმუშავებული ჰქონდეს სტენოზების ხარისხობრივ ჯგუფებად დაყოფის უნარი, მაგალითად, სტენოზი მიაკუთვნოს ერთ-ერთ ჯგუფს: 50%, 70% ან 90%-ს. ხშირ შემთხვევაში, ვიზუალური მეთოდით შეფასებისას ცდომილება საკმაოდ დიდია და 18%-მდე აღწევს. ამის გამო, სასურველია კორონარული ანგიოგრაფიის ჩანაწერის პროეცირება დიდ ეკრანზე და მარტივი საზომი ხელსაწყოებით სტენოზის და მიმდებარე „ჯანმრთელი“ სეგმენტის ერთმანეთთან შედარება.

სტენოზის ხარისხი = (ჯანმრთელი სეგმენტის სანათურის დიამეტრი – სტენოზირებული სეგმენტის დიამეტრი)/ჯანმრთელი სეგმენტის დიამეტრი.

ამ მეთოდის გამოყენების შემდეგ ოპერატორი ეჩვევა ვიზუალურადაც უფრო ზუსტად შეაფასოს სტენოზის ხარისხი და ცდომილება 6%-8%-მდე დაიკვანოს. არსებობს სპეციალური კომპიუტერული პროგრამები ავტომატურად გამოითვლიან კორონარის სტენოზის ხარისხს და სრულად გამორიცხავენ ოპერატორის სუბიექტურ ცდომილებას.

დღეისათვის აღარ არის საკმარისი მხოლოდ კორონარის შევიწროვების ხარისხის შეფასება. მნიშვნელოვანია სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურის, მისი პათოლოგიის, სტენოზის ექსცენტრულობის, თრომბული მასების, კალციფიკაციის, დანყლულების არსებობის დადგენა. ეს ფაქტორები მნიშვნელოვნად განაპი-

რობებენ ანგიოპლასტიკის ტაქტიკის შერჩევას. არსებობს ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი გამოკვლევის მეთოდი, რომელიც ამ მონაცემების მიღების საშუალებას იძლევა, თუმცა მეთოდი საკმაოდ ძვირია. უნდა აღინიშნოს ის ფაქტიც, რომ მიუხედავად სტენოზის დაბალი ხარისხისა (<50%) ხშირად დიდია რისკი შემდგომი კორონარული გართულებების, რადგან ასეთი სტენოზები გამომწვეულია დიდი ათეროსკლეროზული ფოლაქით, რომელიც დიდი რაოდენობით ლიპიდებს და თხელ ფიბროზულ გარსს შეიცავს, ამის გამო ადვილად სკდება და ხდება თრომბული მასებით სისხლძარღვის დახშობა.

## კორონარული სისხლძარღვების არაათეროსკლეროზული დაზიანება

მიუხედავად იმისა, რომ ათეროსკლეროზული დაზიანება კორონარების ყველაზე ხშირი პათოლოგიაა, არსებობს მთელი რიგი იშვიათი პათოლოგიური პროცესებისა, რომლებიც ანგიოგრაფიისას უნდა შეფასდეს. მათ მიეკუთვნება: კორონარების თანდაყოლილი პათოლოგიები, როგორცაა კორონარის ანომალური მდებარეობა, როცა იგი აორტას და ფილტვის არტერიას შორის გაივლის და შეიძლება კომპრესიის გამო უეცარი სიკვდილი გამოიწვიოს. არსებობს აგრეთვე კორონარების ფისტულები, ანევრიზმები, კუნთოვანი ხიდაკები. კორონარული ფისტულები პაციენტების 0,1%-ში გვხვდება და ყველაზე ხშირად კორონარს აერთებს მარჯვენა პარკუჭთან, წინაგულთან, ფილტვის არტერიასთან ან კორონარულ სინუსთან. თუ ფისტულა დიდი ზომისაა ან სისხლძარღვის პროქსიმალურადაა, მან შეიძლება მოცულობითი გადატვირთვა ან კორონარული ცირკულაციის დეფიციტი გამოიწვიოს. ასეთ შემთხვევაში, რეკომენდირებულია ფისტულის დახურვა ქირურგიული ან ინვაზიური მეთოდით (საემბოლიზაციო კოილები). მცირე ფისტულები ხშირად სპონტანურად იხურება და მკურნალობას არ საჭიროებს.

კუნთოვანი ხიდაკები კორონარის სეგმენტებია (თითქმის ყოველთვის მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი), რომელიც მარცხენა პარკუჭის კუნთის მცირე ზონის ქვეშ გადის. დიასტოლის დროს სისხლის ნაკადი სისხლძარღვში ნორმალურია, მაგრამ სისტოლისას კუნთოვანი ზონარი ავიწროებს სისხლძარღვის სანათურს და აფერხებს სისხლის დინებას. მსგავსი ეფექტი შეინიშნება ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს, როცა ძვიდის ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმი სისტოლისას პირველ სეპტალურ ტოტში სისხლის დინებას აფერხებს.

კორონარული სისხლძარღვების დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს, აგრეთვე, საშუალო კალიბრის სისხლძარღვების ვასკულიტმა, როგორცაა კვანძოვანი პერიარტერიიტი ან კავასაკის დაავადება. კორონარულ არტერიებში ანევრიზმების აღმოჩენის შემთხვევაში ძნელია გამომწვევი მიზეზის ზუსტი დადგენა, თუმცა, გამომწვევი მიზეზის ზუსტი დიაგნოსტიკა არცაა აუცილებელი, რადგან ანევრიზმების შემთხვევაში სტენოზის არსებობისას ინტერვენციული ჩარევა სტანდარტულია.

საკმაოდ მრავალფეროვანია ექსტრაკარდიული მიზეზები, რომელიც სტენოკარდიის მსგავს ჩივილებს იწვევს და მათ გამო პაციენტს უტარდება კორონარული ანგიოგრაფია: მიტრალური პროლაფსი, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, აორტული სტენოზი, მიოკარდიტი, ქოლესისტიტი, ემოფაგური დიმორფილია.

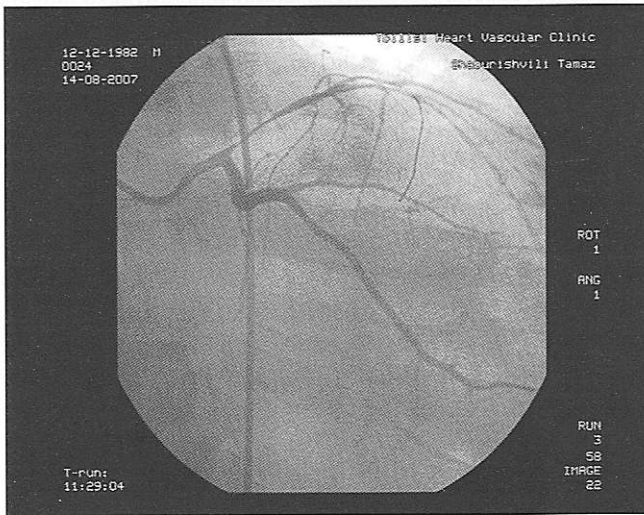
## კორონარული არტერიების სპაზმი

კორონარული არტერიების სპაზმი კლინიკურად პრინციპალის ვარიანტული სტენოკარდიით გამოვლინდება, რომლის დროსაც მოსვენებულ მდგომარეობაში პაციენტს ეწყება სტენოკარდიული ტკივილი, ამ შემთხვევაში ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა შენარჩუნებულია. შეტევის დროს ელექტროკარდიოგრაფიულად ვლინდება ST სეგმენტის ელევაცია იმ სისხლძარღვის აუზში, რაზეც სპაზმი ხდება. ასეთ პაციენტებში აუცილებელია კორონაროგრაფიის ჩატარდება ათეროსკლეროზული დაზიანების გამოსარიცხად და, ზოგ შემთხვევაში, პროვოკაციული ტესტის განსახორციელებლად. თუ ათეროსკლეროზული გენეზის სტენოზი არ დადგინდა, ისმება კორონაროსპაზმის დიაგნოზი. თუ არასაკმარისი კლინიკური ამნიფესტაციის გამო რთულდება კორონაროსპაზმის დიაგნოზის დადგენა, მაშინ საჭირო ხდება პროვოკაციული ტესტების ჩატარება. ასეთი ტესტების წინ აუცილებელია პაციენტს 24 საათით ადრე კალციუმის არხები, ბლოკერები და 12 საათით ადრე ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატები შეუწყდეს. პაციენტს, ასევე, არ უნდა ჩატარდეს პრემედიკაცია ატროპინით ან სუბლინგვური ნიტროგლიცერინით. ტესტი უნდა ჩატარდეს ყველა კორონარული არტერიის ანგიოგრაფიის შემდეგ. ტესტის უკუჩვენებაა მძიმე ჰიპერტენზია და გულის მძიმე პათოლოგიები (მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა, აორტული სტენოზი, მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ან სამივე კორონარის დაზიანება). ყველაზე მარტივი მეთოდია ჰიპერვენტილაციის ცდა. დილით 6 დან 8 საათამდე, როცა კორონარული სპაზმი ყველაზე ხშირად ხდება, პაციენტს 6 ნუთის განმავლობაში ღრმად ასუნთქებენ და აკვირდებიან პრინციპალის სტენოკარდიის სიმპტომების გაჩენას. სტენოკარდიული ტკივილის და ე.კ.გ.-ზე სპეციფიკური ცვლილებების გამოჩენისას ატარებენ დიაგნოსტიკურ კორონაროგრაფიას. ტესტის სპეციფიკურობა მაღალია და 100%-ს აღწევს, მგრძობიარობა კი – 62%-ია.

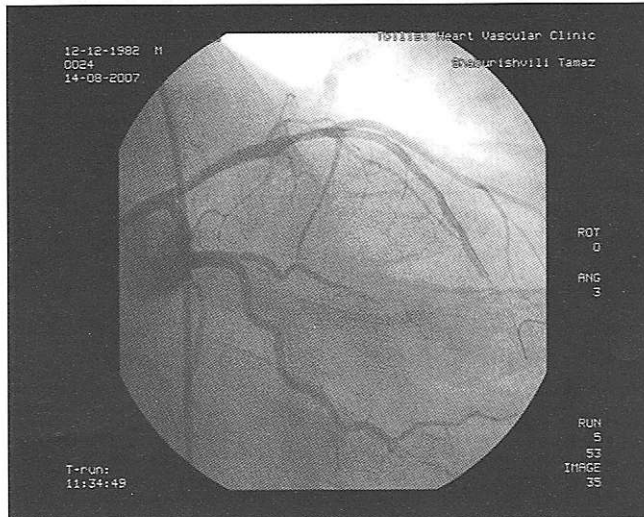
მსგავსი ტესტის ჩასატარებლად ყველაზე გავრცელებული ფარმაკოლოგიური საშუალებაა მეთილერგონოვინი. 0,4 მგ მეთილერგონოვინი იხსნება 8 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და 3-5 ნუთიანი ინტერვალებით შეიყვანება აღნიშნული ხსნარის 1მლ, 2მლ, და 5მლ. ახალი დოზის შეყვანამდე 1 ნუთით ადრე პაციენტს გამოჰკითხავენ სიმპტომების არსებობის შესახებ, უღებენ ელექტროკარდიოგრამას და უტარებენ ანგიოგრამას. საჭიროა ორივე კორონარული არტერიის ვიზუალიზება, რადგან სპაზმი შეიძლება ორივეზე მოხდეს. სიმპტომების, ეკგ-ზე დამახასიათებელი ცვლილებების და ანგიოგრამაზე სისხლძარღვის სანათურის 70% ან მეტი შევიწროების არარსებობის შემთხვევაში, შეჰყავთ მომდევნო დოზა. სანამ სრულად არ შეიყვანენ 0,4 მგ მეთილერგონოვინს. თუ კორონარის სანათური სპაზმის გამო 70% ან მეტად შევიწროვდა, ტესტი დადებითად ითვლება და პაციენტს ნიტროგლიცერინი ინტრავენურად ან სუბლინგვურად დაუყოვნებლივ ეძლევა. რეფრაქტერული კორონაროსპაზმის შემთხვევაში, საჭირო ხდება ნიტროგლიცერინის ან ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის ი.ვ. ინფუზია, ან მცირე დოზებით ინტრაკორონარულად კალციუმის არხებების ბლოკერები (ვერაპამილი 100-200მკგ/რ, დილთიაზემი 500-1000 მკგ/რ). თუ პაციენტს დაეწყო ჩვეული სიმპტომები, მაგრამ ეკგ-ზე დამახასიათებელი ცვლილებები არა არის, ანგიოგრამაზე უარყოფით შედეგს იძლევა, სავარაუდოა სხვა, ექსტრაკარდიული მიზეზი, მაგალითად, საყლაპავის დისმოტილია.

ერგონოვინის შეყვანისას, შესაძლოა, ჯანსაღ კორონარებშიც მოხდეს დიფუზული სპაზმი, მაგრამ ასეთი სპაზმი მთელ სისხლძარღვგა გამობატული და სანათურის შევიწროება მხოლოდ 15-20%-ით ხდება. ჭეშმარიტი კორონაროსპაზმი პრინციმეტალის სტენოკარდიისას ლოკალურად ხდება და სანათურის შევიწროების ხარისხი 70%-ზე მეტია. მნიშვნელოვანია პრინციმეტალის სტენოკარდიისგან კატეტერით გამოწვეული კორონაროსპაზმის განსხვავება, რომელიც ყველაზე ხშირად მარჯვენა კორონარში ხდება, არ იწვევს სიმპტომებს და ეკგ-ზე ცვლილებებს. სისხლძარღვის მოხრილ სეგმენტში ხისტი გამტარი მავთულის გატარებისას ხდება სისხლძარღვის ნაკეცის გასწორება, რაც ლოკალური სპაზმის მსგავს სურათს იძლევა. ასეთი შევიწროება ნიტროგლიცერინზე არ იხსნება და მხოლოდ გამტარის ამოღების შემდეგ სწორდება.

სურათზე მოცემულია მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტის შუა სეგმენტში აღინიშნება კორონარული არტერიის 75%-იანი შევიწროება. სტენტის იმპლანტაციის ნიშნით, ამ არტერიაში შეყვანილია გამტარი-მავთული. აღინიშნება მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის სპაზმი.



სურათზე მოცემულია იგივე შემთხვევა ნიტროგლიცერინის ინტრაკორონარული შეყვანის შემდეგ.



## შეცდომები კორონარული ანგიოგრაფიის ინტერპრეტაციისას

გამოუცდელი ოპერატორის მიერ, განსაკუთრებით უხარისხო აპარატურის გამოყენებისას, შესაძლოა, პროცედურის დროს დაშვებული იყოს ისეთი შეცდომები, რომლის გამოც შედეგების ინტერპრეტაცია გაძნელებული ან შეუძლებელია. ქვემოთ მოცემულია ყველაზე ხშირი შეცდომები, რის გამოც რთულდება კორონაროგრაფიის შედეგების ინტერპრეტაცია.

**პროექციების არაადეკვატური რაოდენობა:** არ არსებობს პროექციების სტანდარტული ნაკრები, რომელიც ნებისმიერი პაციენტის შემთხვევაში სრული დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა. საჭირო იმდენი პროექცია, რომ თითოეული სისხლძარღვის ცალკეული სეგმენტი სხვა სისხლძარღვის ზედდების გარეშე ცალკე გამოიკვეთოს. ჩვეულებრივ, სტანდარტულ პროექციებთან ერთად საჭირო ხდება კუდალური ან კრანიალური ანგულაციის გავთება, რათა ცალ-ცალკე გამოჩნდეს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი და შემომხვევი არტერია. სტენოზზე ეჭვის შემთხვევაში საჭიროა საეჭვო სეგმენტის ურთიერთპერპენდიკულარულ სიბრტყეში გამოკვლევა, რათა ექსცენტრული სტენოზის დიაგნოსტიკისას შეცდომები თავიდან ავიცილოთ.

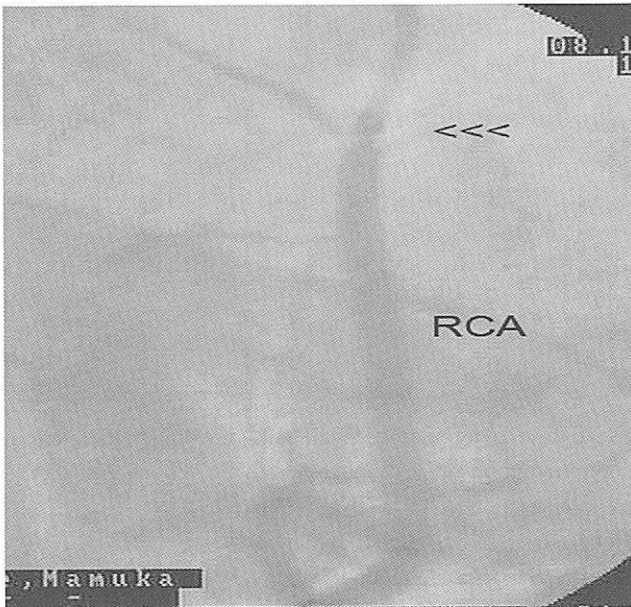
**კონტრასტის არაადეკვატური რაოდენობით შეყვანა:** კონტრასტის მცირე რაოდენობით ან ნელა შეყვანის დროს კონტრასტული ნივთიერება ერევა არაკონტრასტულ სისხლს, რის გამოც ანგიოგრაფიაზე ჩნება არაკონტრასტური ჯიბეები. მსგავსი გამოსახულების ინტერპრეტაციისას მსგავსი ჯიბეების განსხვავება ნამდვილი სტენოზისგან ხშირად ძალიან რთულია.

**სუპერსელექტიური კონტრასტირება:** საკმაოდ ხშირია ანგიოგრაფიული კათეტერის კორონარულ ოსტიუმში იმდენად ღრმად შესვლა, რომ ხდება კორონარის ცალკეული სეგმენტის კონტრასტირება და შთაბეჭდილება ოქმნება, თითქოს კორონარის სხვა სეგმენტი ოკლუზირებულია. ასეთი მოვლენა უფრო ხშირია მოკლე მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს შემთხვევაში, როცა წინა დასწვრივი ტოტის ან შემომხვევი არტერიის სუპერსელექტიური კონტრასტირება ხდება. თუ მოხდა შემომხვევი არტერიის სუპერსელექტიური კონტრასტირება, საჭიროა კათეტერის საათის ისრის საწინააღმდეგო მიმართულებით დატრიალება ან ერთი ზომით ნაკლები კათეტერის გამოყენება. თუ მოხდა მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის სუპერსელექტიური კანულირება, კათეტერს საათის ისრის მიმართულებით აბრუნებენ ან იღებენ უფრო დიდი ზომის კათეტერს. მარჯვენა კორონარის შემთხვევაში, კათეტერის ღრმად შესვლის დროს ვერ ხერხდება კონუსის ან სინუსის კვანძის ტოტის ვიზუალიზება. ეს ტოტოები ხშირად მარცხენა კორონარულ არტერიასთან კოლატერალური ქსელის დასაწყისს წარმოადგენენ და ამიტომ მნიშვნელოვანია მათი სრულად კონტრასტირება. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა კონტრასტის მაღალის სიჩქარით შეყვანა, რომ მოხდეს მისი ვალსალვის სინუსში რეფლუქსი. სისხლის ანტიროგრაფული ნაკადით ეს კონტრასტი ხვდება მარჯვენა კორონარის ოსტიუმში და შესაძლებელი ხდება კათეტერის წვერის პროქსიმალურად მდებარე სეგმენტების ვიზუალიზება.

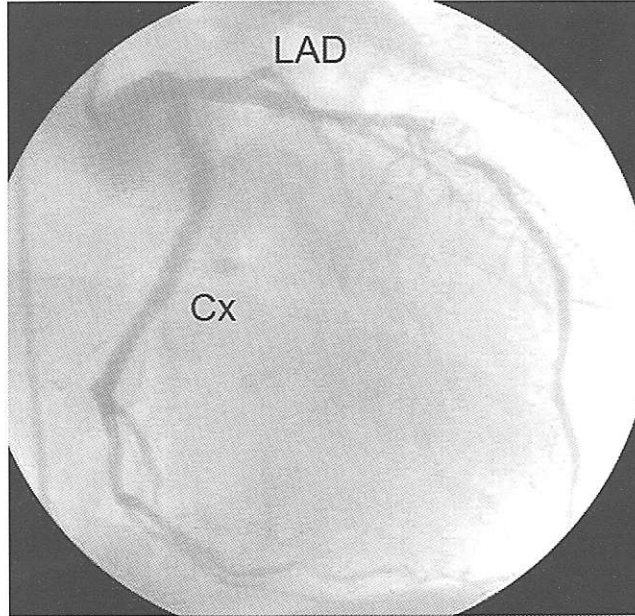
ისტიალური სტენოზის დროს, როცა კათეტერის წვერი გასცდება სტენოზს და კონტრასტის რეფლუქსი აღარ ხდება, ვერ ხერხდება სტენოზის სწორად შეფასება. თუ ეჭვი გაჩნდა მსგავს სტენოზზე (დემპინგი ან ვენტრიკულიზაცია), საჭიროა კონტრასტის მუდმივი ნაკადით შეყვანის დროს კათეტერის უკან, ვალსალვის სინუსში ისე ამონევა, რომ კათეტერი უშუალოდ არ ეხებოდეს სტენოზირებულ სეგმენტს.

**კათეტირით გამონევილი კორონაროსპაზმი:** კორონარის სპაზმი, შესაძლოა, გამონევილი იყოს კათეტერის მიერ სისხლძარღვის ოსტიუმის გაღიბიანებით. ყველაზე ხშირად ეს ჯადკინსის მარჯვენა კათეტერით მარჯვენა კორონარის კანულირებისას, კათეტერის სისხლძარღვში ღრმად შესვლის გამო ხდება. მსგავსი ფენომენი მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის სუპერსელექციური კანულირების დროს შეიძლება იშვიათად მოხდეს. თუ კათეტერით გამონევილ კორონარულ სპასმს ეჭვობენ, კათეტერს მცირედ ამოსწევენ უკან და სუბლინგვურად, ინტრავენურად ან ინტრაკორონარულად შეჰყავთ ნიტროგლიცერინი.

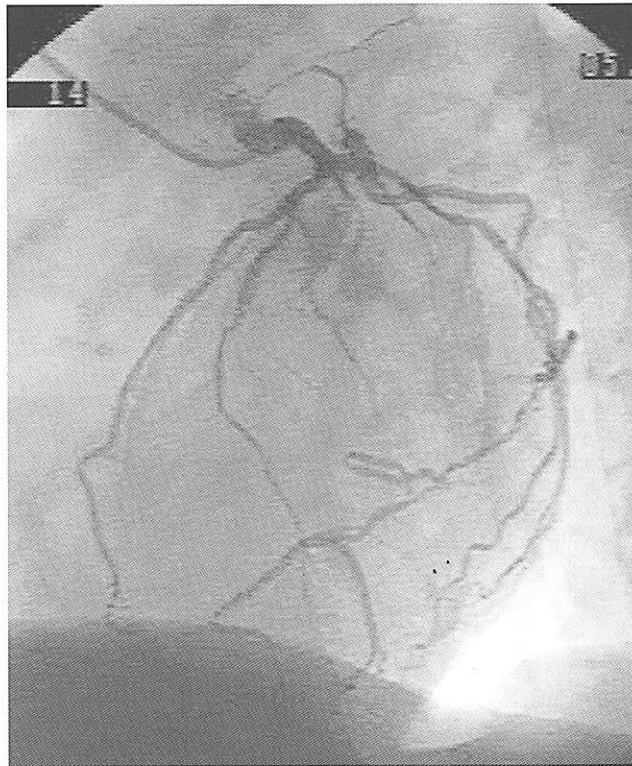
ჯადკინსის მარჯვენა კათეტერით გამონევილი კორონარული არტერიის ოსტიუმის სპაზმი ნაჩვენებია სურათზე. კონტრასტის ინექციის შემდეგ აღარ ხდება მისი გამორეცხვა.



**კორონარული სისხლძარღვების ტოტალური ოკლუზია:** თუ კორონარული სისხლძარღვი ან ტოტი ოკლუზირებულია, შესაძლოა, ვერ მოხერხდეს მისი ვიზუალიზაცია. ხშირ შემთხვევაში, ტაკვის ვიზუალიზაცია შეუძლებელია და ოკლუზიის დადასტურება მხოლოდ სხვა სისხლძარღვის ანგიოგრაფიისას კოლატერალური ქსელით ოკლუზირებული სისხლძარღვის კონტრასტირებით ხერხდება.

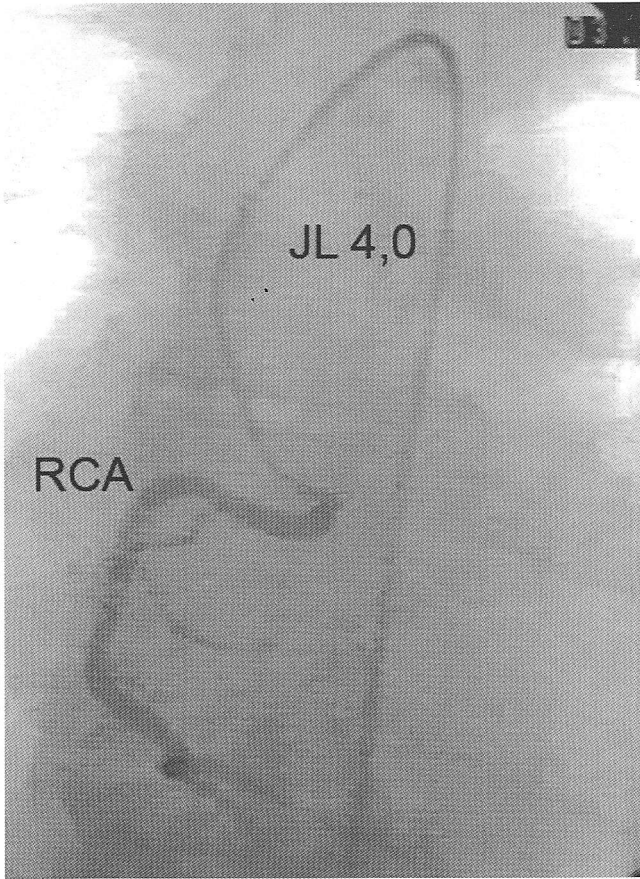


სურათზე ჩანს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტის ოკლუზია. ოკლუზიის შემდეგ მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი ივსება ოკლუზიამდე სეგმენტიდან განვითარებული კოლატერალებით.

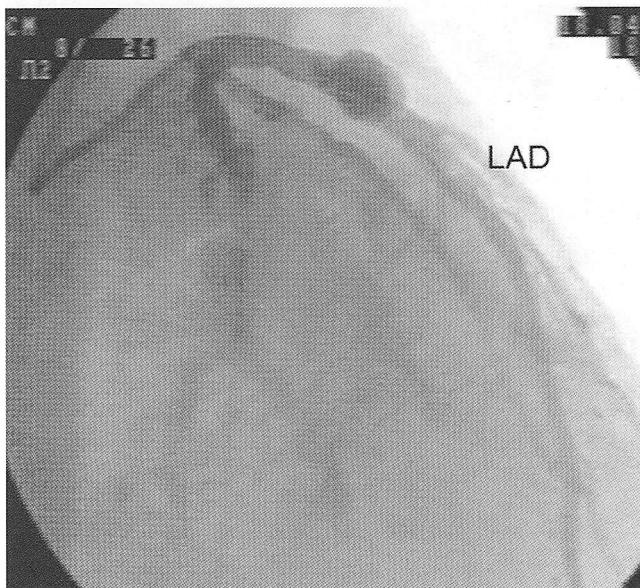


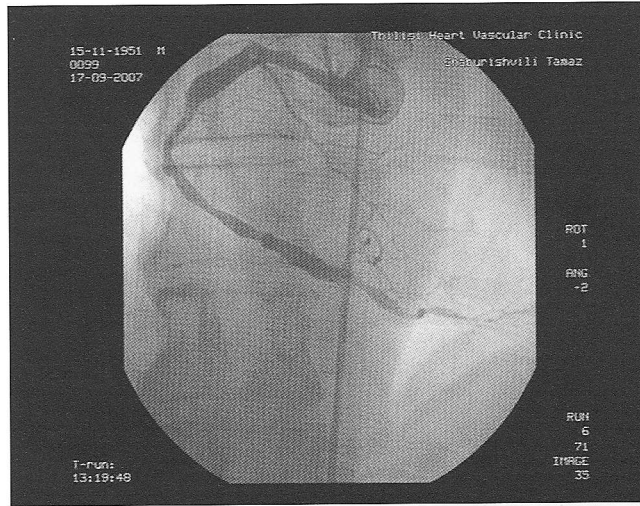
სურათზე ნაჩვენებია მარჯვენა კორონარული არტერიის ოკლუზია. ის ივსება მარცხენა კორონარული არტერიის შემომხვევი ტოტიდან კოლატერალებით.

სურათზე ნაჩვენებია მარჯვენა კორონარული არტერიის ანთმალური გამოსვლა. ის იღებება ჯადკინის მარცხენა კორონარული არტერიით.

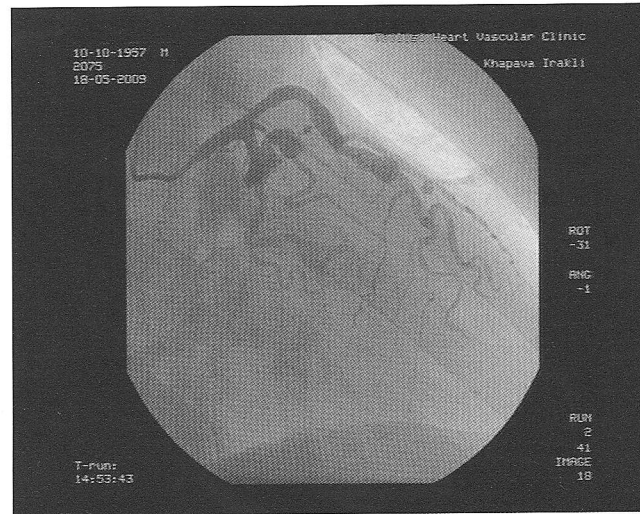


მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ანევრიზმა.

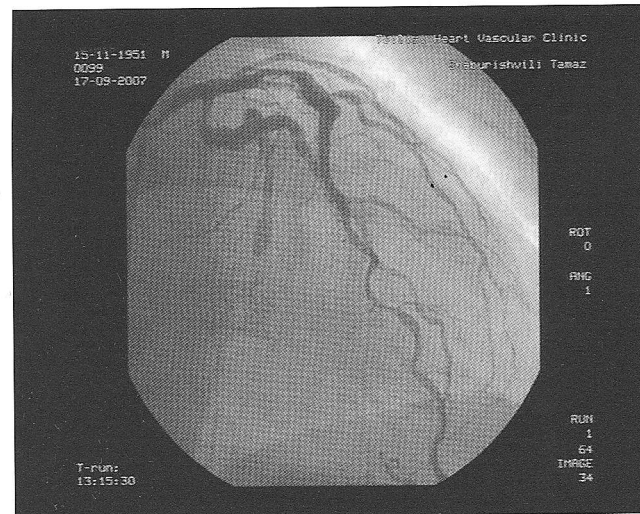




მარჯვენა კო-  
რონარული  
არტერიის ანევრ-  
იზმული გაფართ-  
ოება.

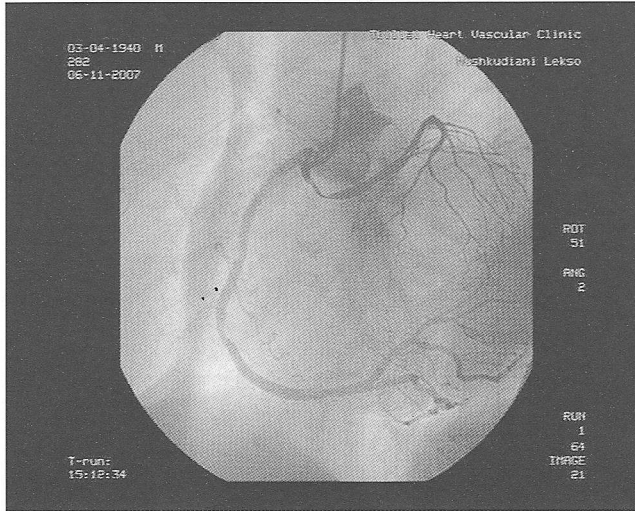


მარცხენა წინა  
დასწვრივი ტოტი-  
სა და შემომხვევი  
ტოტის ანევრ-  
იზმები.

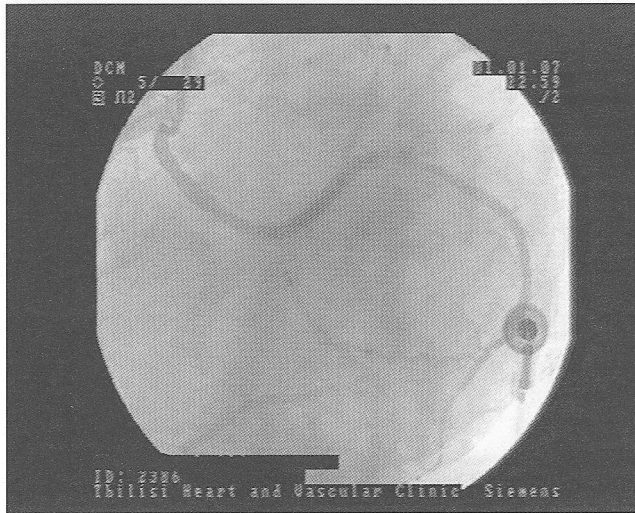


მარცხენა წინა  
დასწვრივი ტო-  
ტის შუა სეგმენტის  
ანევრიზმული  
გაფართოება.

შემომხვევი ტოტის ანომალური გამოსვლა.

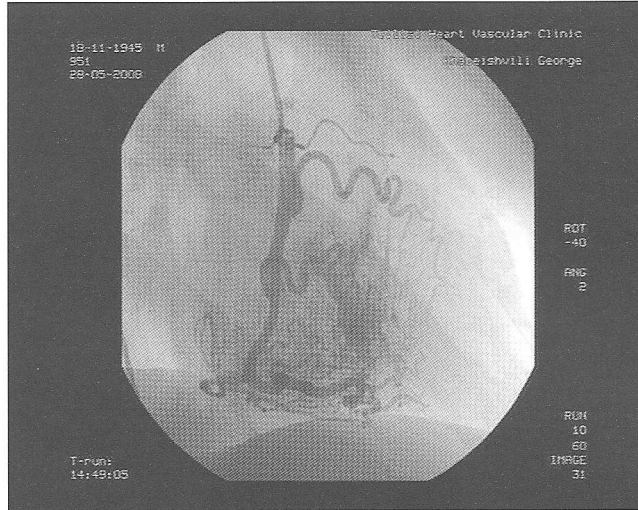


შემომხვევი ტოტის ანომალური გამოსვლა.

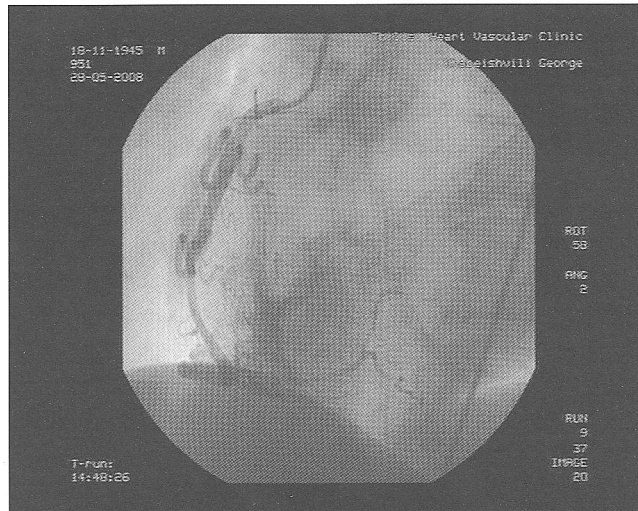


მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტის ოკლუზია. შუა და დისტალური ნაწილი იღვებება შემომხვევი ტოტიდან განვითარებული კოლატერალებით.





მარჯვენა კო-  
რონარული  
არტერიის ფის-  
ტულა.



მარჯვენა კო-  
რონარული  
არტერიის ფის-  
ტულა.

## ვენტრიკულოგრაფია

მარცხენა პარკუტის ვენტრიკულოგრაფია ყოველი დიაგნოსტიკური კორონაროგრაფიის განუყოფელი ნაწილია. ვენტრიკულოგრაფიით ფასდება პარკუტის მიოკარდიუმის რეგიონალური კუმშვადობა რაოდენობრივი და ხარისხობრივი თვალსაზრისით, პარკუტის მოცულობა დიასტოლაში და სისტოლაში, განდევნის ფრაქცია, განდევნის სიჩქარე, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, სარქვლოვანი რეგურგიტაცია. ვენტრიკულოგრაფიის ჩატარება უმჯობესია დიაგნოსტიკური კორონაროგრაფიის შემდეგ, რადგან შესაძლო გართულებების გამო, პროცედურის ნაადრევი შეწყვეტის შემთხვევაში, მარცხენა პარკუტის ფუნქციის შეფასება შესაძლებელია არაინვაზიური გამოკვლევით, ექოკარდიოგრაფიით.

### ვენტრიკულოგრაფიის ჩვენებები

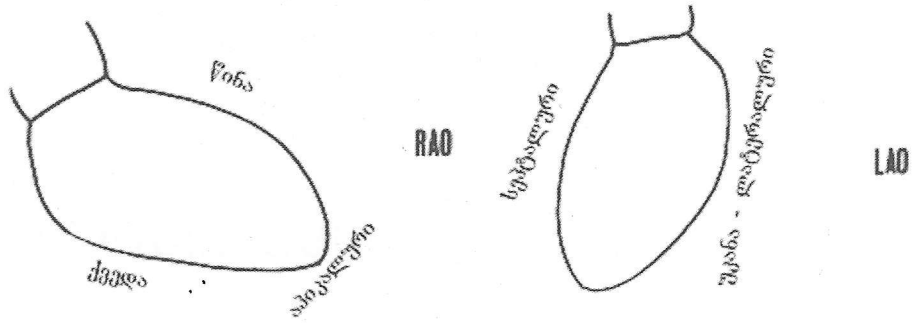
მარცხენა პარკუტის ფუნქციის შეფასება კორონარული არტერიების დაავადების, მიოპათიის ან სარქვლოვანი პათოლოგიის მქონე პაციენტებში, პარკუტაშორისი ძგიდის დეფექტის გამოვლენა, მიტრალური რეგურგიტაციის ხარისხის და მიოკარდიუმის მასის შეფასება.

მარჯვენა პარკუტის ვენტრიკულოგრაფიის ჩვენებები: სამკარიანი სარქვლის უკმარისობის დეკუმენტაცია, მარჯვენა პარკუტის არითმოგენული დისპლაზიის, პულმონური სტენოზის, მარჯვენა პარკუტის გამავალი ტრაქტის პათოლოგიების, მარჯვნიდან მარცხნივ შუნტების შეფასება.

### კათეტირები

ვენტრიკულოგრაფიისთვის შემუშავებულია რამდენიმე ტიპის კათეტერი: გოტის კუდი (Pigtail), სონესის, ეპენდორფის, ლეჰმანის, თუმცა, მათ შორის ყველაზე გავრცელებულია ჯადვინსის დიზაინით შექმნილი გოტის კუდი. კათეტერი წარმოადგენს სწორ მილს, რომელიც სპეციფიკური მარყუჟით ბოლოვდება (სურ.5-1). მისი ერთ-ერთი მოდიფიკაცია დაბოლოებულია 145-155%-ით დახრილი კათეტერის მკლავით, რომელიც ტიპურ მარყუჟში გადადის. ასეთი მოდიფიკაცია კათეტერის მარცხენა პარკუტის ღრუში უფრო ადვილ პოზიციონირებას უზრუნველყოფს. მარყუჟიდან რამდენიმე მილიმეტრით პროქსიმალურად კათეტერს აქვს

სურ. 5-1  
მარცხენა პარკუ-  
ტის სეგმენტების  
განლაგება მარ-  
ჯვენა წინა ირიბ -  
RAO და მარცხენა  
წინა ირიბ - LAO  
პროექციებში.



რადიალურად განლაგებული გვერდითი ხვრელები, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელი ხდება კონტრასტის დიდი სისწრაფით შეყვანა, ამასთან, რადიალური განლაგება უზრუნველყოფს კონტრასტის ნაკადის რეაქტიული ძალების გაბათილებას და კათეტერის სტაბილურ მდებარეობას. კათეტერის მარყუჟი ელასტიურია და ბოლოვდება ხვრელით, რომლის გავლითაც კათეტერში ტარდება მიმართველი მავთული. ასეთი დიზაინი მნიშვნელოვნად აადვილებს რთული ანატომიური ფორმის სისხლძარღვებში მის გატარებას და შესაძლებელს ხდის გოჭის კუდის გამოყენებას როგორც ტრანსფემორალური, ასევე ტრანსრადიალური და ტრანსბრაქიალური მიდგომისას. გოჭის კუდის საშუალებით ადვილად ხორციელდება ნორმალური აორტის ხვრელის გავლით მარცხენა პარკუტის კანულირება. აორტული სტენოზის დროს პროცედურა შედარებით რთულდება და ზოგჯერ სწორთავიანი მავთულის გამოყენება ხდება საჭირო. გოჭის კუდით აორტის პროთეზის გავლით შესაძლებელია პარკუტის კანულირებაც. ჩვეულებრივ, ღორის აორტის სარქველის და ბურთულიანი ხელოვნური სარქველის კანულირება პრობლემას არ წარმოადგენს. ბურთისებრი სარქველის კანულირებისას მნიშვნელოვანია მცირე დიამეტრის კათეტერის გამოყენება, რადგან კათეტერი სარქველის ბურთულას ხვრელის ჰერმეტიკულად დახურვაში უშლის ხელს და გარდამავალ აორტულ რეგურგიტაციას იწვევს. დისკისებრი აორტული პროთეზის დროს ვენტრიკულოგრაფია უკუნაჩვენებია.

ვენტრიკულოგრაფიის ტექნიკა: გოჭის კუდის კათეტერში მავთული ისე ტარდება, რომ მისი წვერი კათეტერის წვერს რამდენიმე სანტიმეტრით სცდებოდეს. ოპერატორს კათეტერი აორტის ბოლქვში მიჰყავს და მავთულს უკან ამოსწევს. მავთულის გარეშე კათეტერის მარყუჟი საწყის ფორმას იღებს. შემდეგ მავთულს ფრთხილად წასწევნ წინ. რადგან დაკვიცილ მარყუჟში მავთულის თავი ვერ გადის, მარყუჟი აორტის სარქველს ებჯინება და კათეტერის მკლავი რკალის სახით მარცხენა პარკუტში შედის. ჩვეულებრივ, ასეთი მანევრი საკმარისია, რომ მარყუჟი პარკუტის ღრუში აღმოჩნდეს. აორტის სარქველის სტენოზის დროს დამატებით საჭიროა მავთულის ადგილზე დატოვება და კათეტერის ოდნავ უკან ამოწევა. ამ მანევრით მავთული უფრო ღრმად შედის მარყუჟში და მისი ფორმის შეცვლას იწვევს. მარყუჟის დიამეტრი მცირდება, ამასთან, იზრდება ზეწოლა მარყუჟზე, რაც მის მარცხენა პარკუტში გადანაცვლებას იწვევს. პარკუტის ღრუში მოხვედრისას მავთულს ამოიღებენ. რენტგენოლოგიურ პროექციას 30 გრადუსიანი მარჯვენა ირიბით ცვლიან. კათეტერის ოპტიმალური პოზიციია პარკუტის ღრუს შუა ნაწილში მისი ვერტიკალური დგომა. მარყუჟი პაპილარულ კუნთებს არ უნდა ეხებოდეს

და მიტრალურ სარქველთან ძალიან ახლოს არ უნდა იყოს, რომ გარდამავალი მიტრალური რეგურგიტაცია არ გამოიწვიოს. კათეტერის ფორმის შეცვლა სისტოლის დროს მის მიტრალურ სარქველთან შეხებაზე მიუთითებს. პარკუჭის ცენტრალურად კათეტერის მდებარეობისას მისი გვერდითი ხვრელები საკმარისი მანძილით სცდებიან აორტის სარქველს და პარკუჭის მთელი ღრუს თანაბარ შეღებვას უზრუნველყოფენ. საეჭვო მდებარეობის დროს, შესაძლოა, კათეტერში მცირე რაოდენობით კონტრასტის (8-10 მლ) შეყვანა და პოზიციის შემოწმება. მარჯვენა პარკუჭის ვენტრიკულოგრაფიას, ჩვეულებრივ, ბერმანის ბალონური კათეტერით ატარებენ. ანგიოგრაფიული პროექცია ამ შემთხვევაში არაა სტანდარტული, შესაძლოა, გამოკვლევა ჩატარდეს როგორც პირდაპირ, ასევე, ირიბ პროექციაში.

კონტრასტის შეყვანის ტექნიკა: ვენტრიკულოგრაფიისას პარკუჭის ღრუს სათანადო კონტრასტირებისთვის სპეციალურ მექანიკურ ინჟექტორებს იყენებენ, რომელთა მეშვეობით შესაძლებელი ხდება კონტრასტის სიჩქარის, აჩქარების, საერთო მოცულობის და ნაკადის წნევის რეგულირება. სტანდარტული გამოკვლევისას საჭირო კონტრასტის რაოდენობა ერთ შეყვანაზე 30-45 მლ-მდეა, სიჩქარე – 10-15 მლ/წმ. კონტრასტის შეყვანის სიჩქარის პიკურ დროს 0,2-0,5 წმ-ის ფარგლებში არეგულირებენ. ოპტიმალური მაქსიმალური წნევა, რომლის დროსაც ინჟექტორი კონტრასტის შეყვანას წყვეტს, არის 900-1200 PSI. რაც უფრო წვრილია კათეტერის დიამეტრი, კონტრასტის სასურველი სიჩქარით შესაყვანად მეტი წნევაა საჭირო. განვითარებული წნევის უდიდესი ნაწილი კათეტერის კედლებთან ხახუნის დროს იფანტება და კათეტერის წვერზე მნიშვნელოვნად მცირე მაჩვენებელს აღწევს. კონტრასტის შეყვანამდე მნიშვნელოვანია კონტრასტის მთელი სისტემის ჰერმეტიკობის და მასში ჰაერის არსებობის შემოწმება. ინჟექტორის შპრიცის კონტრასტით ავსების შემდეგ მას ისე გადააბრუნებენ, რომ შპრიცის წვერი ვერტიკალურად მოთავსდეს. ასეთ პოზიციაში შპრიცში არსებული ჰაერი მის წვერთან გროვდება და კონტრასტის გამოშვებით გარეთ გამოდის. გოჭის კუდის კათეტერიდან მცირე რაოდენობით სისხლს იღებენ და ფიზიოლოგიური ხსნარით ავსებენ. კათეტერს შეუერთებენ ინჟექტორის შპრიცს, შპირცს წვერით ქვევით გადააბრუნებენ. შპრიცის დგუშს ოდნავ უკან ამოსწევენ, რომ სისტემაში არსებული ჰაერი შპრიცის დგუშთან დაგროვდეს. მხოლოდ ამის შემდეგ ახორციელებენ კონტრასტის ავტომატურ შეყვანას. კონტრასტის შეყვანისას ოპერატორს კათეტერის ბოლო უჭირავს და რენტგენის მონიტორს აკვირდება, რათა გართულებების შემთხვევაში კათეტერი სწრაფადვე ამოსწიოს უკან.

### პროექციები

ჩვეულებრივ, გამოკვლევა ტარდება რამდენიმე პოზიციაში: 30 გრადუსიან მარჯვენა ირიბ პროექციაში ვიზუალიზდება: მარცხენა პარკუჭის ზედა-ლატერალური, წინა, აპიკალური და ქვედა კედლები. 40-60 გრადუსიანი მარცხენა ირიბ პროექციაში – ძგიდე და გვერდითი კედელი. იგივე პროექცია 20 გრადუსიანი კრანიალური ანგულაციით განსაკუთრებით მოსახერხებელია პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის ვიზუალიზაციისთვის. ზოგიერთ ლაბორატორიაში ბიპლანური რენტგენის აპარატურა გამოიყენება, რომელიც საჭირო კონტრასტის რაოდენობას ამცირებს, რაც ბავშვებში და თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია.

## პენტრიკულოგრაფიის გართულებები

პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია ან პარკუტოვანი ტაქიკარდიის ხანმოკლე ეპიზოდები, ძირითადად, ყველა ვენტრიკულოგრაფიას ახლავს და კათეტერის ან კონტრასტის ნაკადის მიერ მიოკარდიუმის მექანიკური გაღიზიანებითაა გამოწვეული. ასეთი ექსტრასისტოლები, ჩვეულებრივ, კათეტერის პოზიციის შეცვლის და კონტრასტის შეყვანის შეწყვეტის შემდეგ სწრაფად იხსნება. იშვიათ შემთხვევაში, პარკუტოვანი ტაქიკარდია კათეტერის ამოღების შემდეგ გრძელდება და საჭირო ხდება ლიდოკაინის ბოლუსის შეყვანა ან კარდიოვერსია.

კონტრასტის სუბენდოკარდიულად ან მიოკარდიუმში ჩარჩენა (ენდოკარდიული ლაქა) საკმაოდ იშვიათი გართულებაა და კათეტერის არაოპტიმალური მდებარეობითაა გამოწვეული. თუ კათეტერი მოთავსებულია პაპილარული კუნთის ქვეშ ან მისი გვერდითი ხვრელი მჭიდროდ ეკვრის ენდოკარდიუმს, კონტრასტის ძლიერი ნაკადი უშუალოდ ზემოქმედებს ენდოკარდიუმზე და მისი მთლიანობის დარღვევას იწვევს. მცირე ზომის ენდოკარდიული ლაქა არ იწვევს რაიმე გართულებას. დიდი ზომის ლაქამ შეიძლება გარდამავალი ან სტაბილური პარკუტოვანი ტაქიკარდია ან ფიბრილაცია გამოიწვიოს. ასეთ შემთხვევაში, მკურნალობა სტანდარტულია. ძალიან იშვიათად, კონტრასტის ნაკადმა შეიძლება, გულის სამივე შრე დააზიანოს და ჰემოპერიკარდიუმი გამოიწვიოს. ამ დროს აუცილებელია გადაუდებელი პერიკარდიოცენტეზი და კარდიოქირურგის კონსულტაცია.

ჰისის კონის ფეხის ბლოკადა: ჰისის კონის მარცხენა წინა ფასციკულა გადის მარცხენა პარკუტის გამავალ ტრაქტში და მარცხენა პარკუტში რეტროგრადულად კათეტერის გატარების დროს, იშვიათ შემთხვევაში, შესაძლოა, კათეტერით მექანიკურმა გაღიზიანებამ მისი ბლოკადა გამოიწვიოს. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის და მარცხენა უკანა ტოტის ბლოკადის მქონე პაციენტებში, შესაძლოა, სრული ავ. ბლოკადა განვითარდეს. ამ შემთხვევაში, საჭირო ხდება დროებითი სტიმულაცია. ბლოკადა გარდამავალია და 12-24 საათში სპონტანურად იხსნება.

ემბოლია: ვენტრიკულოგრაფიისას, შესაძლოა, განვითარდეს აიროვანი ემბოლია სისტემაში დარჩენილი ჰაერის, ან თრომბოემბოლია კათეტერში გაჩენილი თრომბების გამო. აიროვანი ემბოლიის პრევენცია აპარატურის სათანადო მომზადებით ხორციელდება. თრომბოემბოლიის რისკის შემცირება შეიძლება ფიზიოლოგიური ხსნარით კათეტერის ხშირი გამორეცხვით და არტერიის კანულირების დროს სისტემური ჰეპარინიზაციით. განსაკუთრებით აღსანიშნავია მარცხენა პარკუტის მწვერვალში თრომბის არსებობის დროს ვენტრიკულოგრაფიის ტენიკა. თრომბის ნაწილობრივი ორგანიზაციის დროს კათეტერმა ან კონტრასტის ნაკადმა შეიძლება მისი ფრაგმენტაცია და ემბოლია გამოიწვიოს. პარკუტის მწვერვალზე თრომბის არსებობისას განსაკუთრებული სიფრთხილით შეჰყავთ კათეტერი და მას მწვერვალიდან შეძლებისდაგვარად მოშორებით ათავსებენ.

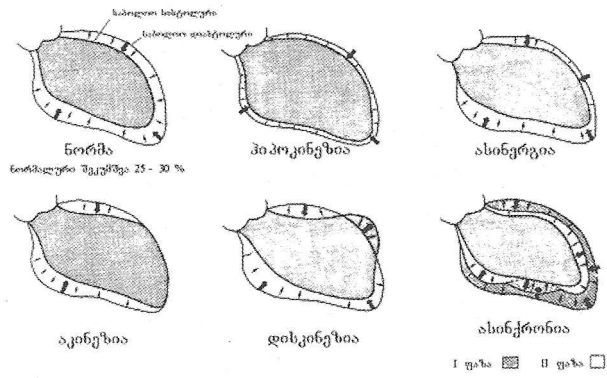
იონური ან მაღალი ოსმოლარობის კონტრასტის გამოყენებისას ვენტრიკულოგრაფიის შემდეგ პაციენტს 20-30 წამის განმავლობაში აქვს შეხურების შეგრძნება. კონტრასტით გამოწვეული ძლიერი არტერიოდილატაციის გამო (კონტრასტში შემავალი იონები კალციუმის იონების ანტაგონისტია), შესაძლოა, არტერიული წნევის ხანმოკლე ვარდნა, რეფლექსური ტაქიკარდია და მარცხენა პარკუტის ფუნქციის გარდამავალი მოშლა. ეს გართულებები 1-2წთ-ში სპონტანურად იხსნება. პაციენტების 20 – 30 %-ს აღენიშნება გულისრევა და ღებინების

შეგრძნება. დაბალსმოლარული კონტრასტის გამოყენებისას ასეთი გართულებები მინიმალურია.

### ვენტრიკულოგრაფიის ინტიპრეტიკაცია

მარცხენა პარკუჭის ნორმალური კუმშვადობა მიოკარდიუმის შიგნითა ზედაპირის თანაბარ, თითქმის კონცენტრულ, შიგნითა მიმართულებით მოძრაობას გულისხმობს. თანაბარი მოძრაობა დამოკიდებულია მიოკარდიუმის ყველა სეგმენტის შეთანხმებულ და თანმიმდევრულ შეკუმშვაზე, რაც მინიმალური ენერჯის დანახარჯით მაქსიმალურ ეფექტურობას უზრუნველყოფს. ასეთ შეთანხმებულ შეკუმშვას სინერჯია ეწოდება. მიოკარდიუმის არაკოორდინირებულ შეკუმშვას, რაც იშემიის, ინფარქტის, მიოპათიის შედეგი შეიძლება იყოს, ასინერჯული ეწოდება. განასხვავებენ ასინერჯის 3 სახეს:

1. ჰიპოკინეზია – მიოკარდიუმის რომელიმე სეგმენტის შემცირებული (მაგრამ არა გამქრალი) კუმშვადობა, რაც მიოკარდიუმის ამ სეგმენტის შიგნითა კონტურის მოძრაობის ამპლიტუდის შემცირებით გამოიხატება.
2. აკინეზია – მიოკარდიუმის რომელიმე სეგმენტში კუმშვადობის არარსებობა (მიოკარდიუმის შიგნით კონტური სისტოლის დროს არ მოძრაობს.)
3. დისკინეზია – მიოკარდიუმის რომელიმე სეგმენტის პარადოქსული გაფართოება სისტოლის დროს (მიოკარდიუმის შიგნითა კონტურის გარეთა მიმართულებით მოძრაობა სისტოლის დროს).



სურ.5-2 მარცხენა პარკუჭის კუმშვადობის დარღვევის ტიპები.

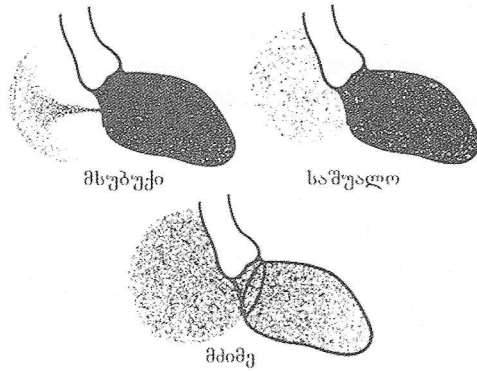
მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის შეფასების მრავალი მეთოდი არსებობს, მათ შორის მარტივი და პრაქტიკულია კორონარული არტერიების ქირურჯის კვლევის სისტემა (Coronary Artery Surgery Study (CASS)). მარცხენა ირიბ და მარჯვენა ირიბ პროექციაში მიღებულ ვენტრიკულოგრაფიებში პარკუჭს 5 სეგმენტად ყოფენ და თითოეული სეგმენტის კუმშვადობას 5 ბალიანი სისტემით აფასებენ:

- 1 = ნორმალური კუმშვადობა;      3 = მწვავე ჰიპოკინეზია;
- 2 = ზომიერი ჰიპოკინეზია;      4 = აკინეზია;
- 5 = ანევრიზმა, დისკინეზია.

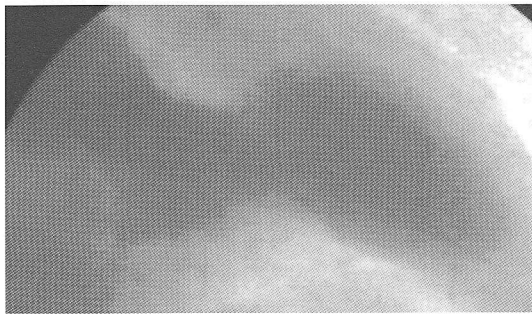
საერთო ქულა ყველა სეგმენტისთვის ნორმაში უნდა იყოს 5. რაც მეტია ქულა, მით მეტადაა გამოხატული პარაკუტის დისფუნქცია. არსებობს სპეციალური კომპიუტერული პროგრამები, რომელიც ვენტრიკულოგრაფიის ჩანაწერზე ენდოკარდიუმის კონტურის გაზომვის საშუალებით მიოკარდიუმის ცალკეული სეგმენტების კუმშვადობის, პარაკუტის მოცულობების და განდევნის ფრაქციის გამომანგარიშებას ახორციელებენ.

მიტრალური რეგურგიტაციის შეფასება ნახევრადრადიონობრივი მეთოდით იმის მიხედვით ხდება, კონტრასტის რა რაოდენობა გადადის სისტოლის დროს მარცხენა წინაგულში.

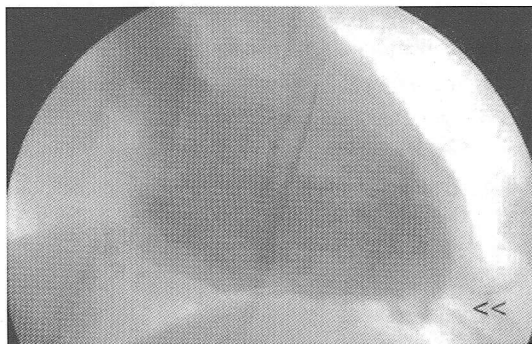
სურ. 5-3  
მიტრალური  
რეგურგიტაციის  
სიმძიმის  
შეფასება.

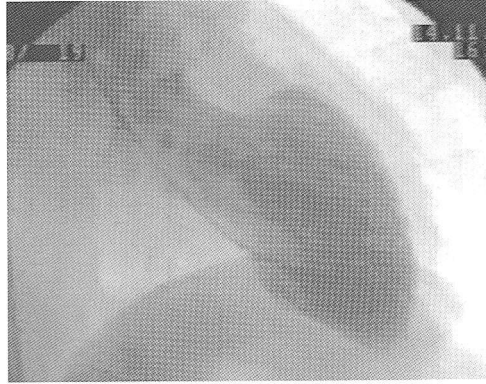


სურათზე  
ნაჩვენებია  
მარცხენა პარაკუ-  
ტის ვენტრიკუ-  
ლოგრაფია – ან-  
ტეროაპიკალური  
დისკინეზია.

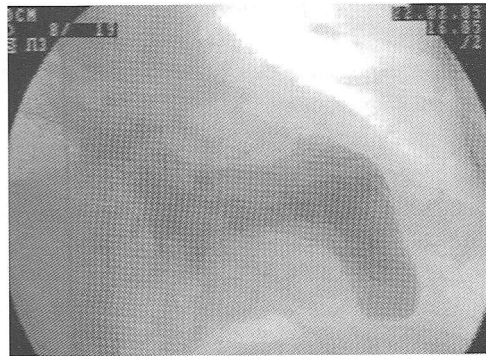


სურათზე  
ნაჩვენებია მარ-  
ცხენა პარაკუტის  
ვენტრიკულო-  
გრაფია – მწვერ-  
ვალის არეში  
არსებული მცირე  
ანევრიზმა.

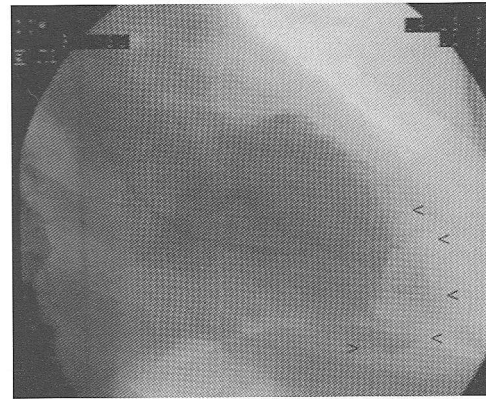




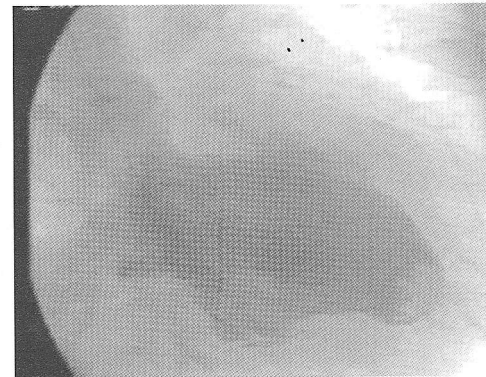
სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა პარკუტის ვენტრიკულოგრამა – დიდი ზომის მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის გამო გადატანილი ანტეროაპიკალური დისკინეზია.



სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა პარკუტის ვენტრიკულოგრამა – ანტეროაპიკალური დისკინეზიის ვარიანტი, გადატანილი დიდი ზომის მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის გამო.

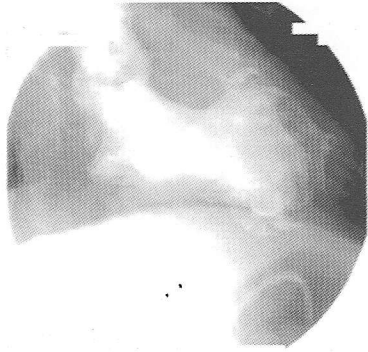


სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა პარკუტის ვენტრიკულოგრამა – ანტეროაპიკალური სეგმენტის არეში ინტრავენტრიკულური თრომბული მასის არსებობა (ნაჩვენებია ისრებით).



სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა პარკუტის ვენტრიკულოგრამა – ანტეროაპიკალური სეგმენტის არეში ინტრავენტრიკულური თრომბული მასის არსებობა (ნაჩვენებია ისრებით), ბაზალური სეგმენტის დისკინეზია.

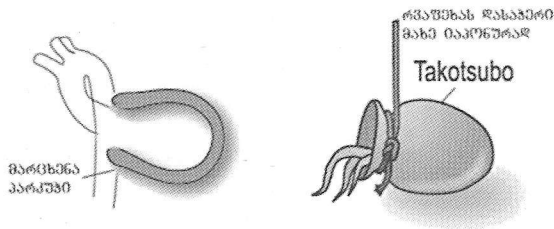
სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა პარკუტის ვენტრიკულოგრამა. ანტეროაპიკალური დისკინეზიის ვარიანტი გადატანილი დიდი ზომის მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის გამო.



### ტაკო-ცუბოს კარდიომიოპათია

ტაკო-ცუბოს კარდიომიოპათია (ასევე ცნობილია, როგორც ტრანზიტული აპიკალური ბალონირება, აპიკალური ბალონირების კარდიომიოპათია, სტრესული კარდიომიოპათია) წარმოადგენს არაიშემიური კარდიომიოპათიის ტიპს, რომელიც მწვავე კორონარული სინდრომის იმიტაციას იძლევა და ანგიოგრაფიულად დამახასიათებელია კორონარული არტერიები მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე.

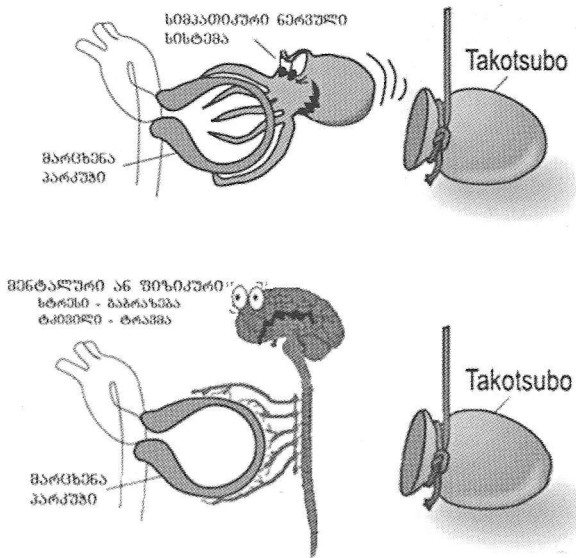
იაპონურად „ტაკო-ცუბო“ რვაფეხას მახეს ნიშნავს, რასაც ამ დროს პაციენტის მარცხენა პარკუტი წააგავს. იმის გამო, რომ ტრიგერი შეიძლება იყოს ემოციური სტრესი, როგორც არის, მაგალითად, ძვირფასი ადამიანის დაკარგვა, ამ მდგომარეობას გატეხილი გულის სინდრომსაც უწოდებენ.



ტაკო-ცუბოს სინდრომი გულის შეგუბებითი უკმარისობის მწვავე დაწყებით ან ტკივილით გულმკერდის არეში თანდართული ე.კ.გ.-ზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ნიშნებით ხასიათდება. ამ დროს შეიმჩნევა, აგრეთვე, მარცხენა პარკუტის მწვერვალის გამობერვა, ბალონირება და ფუძის ჰიპერკონტრაქტილურობა. სწორედ ამ ნიშნის გამო დაერქვა სინდრომს „ტაკო-ცუბო“.

ტაკო-ცუბოს სინდრომის ეტიოლოგია და ზუსტი პათოგენეზი ბოლომდე ცნობილი არ არის, მაგრამ არსებობს მისი განვითარების რამდენიმე სავარაუდო მექანიზმი.

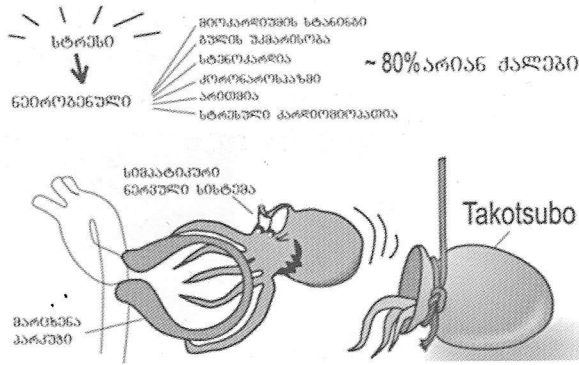
1. თეორია მომატებული სიმპათიკური აქტივობის შესახებ: ტრიგერული ფაქტორები ამ დროს შეიძლება იყოს უხშირესად ემოციური სტრესი. სისხლში კატექოლამინების მაღალი კონცენტრაცია, რაც იწვევს მაღალ სიმპათიკურ აქტივობას პაციენტებში ტაკო-ცუბოს სინდრომით.



2. მიკროვასკულური დისფუნქცია: თეორია, რომელმაც ყველაზე მეტი ყურადღება მიიქცია, იმ კორონარული არტერიების დისფუნქციაა, რომლებიც კორონარული ანგიოგრაფიის დროს არ ჩანს. ეს შეიძლება მოიცავდეს მიკროვასკულურ ვაზო-სპაზმს.

კითხვას, თუ რატომ არის ჩართული მიოკარდიუმის აპიკალური ნაწილი და არა ფუძე, პასუხი რამდენიმე კვლევის შედეგების საფუძველზე შეიძლება გაეცეს. აპიკალური ნაწილი დისფუნქციისაკენ სტრუქტურულად უფრო მიდრეკილია, რადგან მიოკარდიუმის 3 შრიანი კონფიგურაცია არ გააჩნია, ნაკლებად ელასტიურია, შედარებით შეზღუდული კორონარული ცირკულაციის გამო უფრო მიდრეკილია იშემიისკენ და ფუძის ნაწილთან შედარებით ადრენერგული გაღიზიანებისადმი უფრო მგრძობიარეა. ყველა ეს ფაქტორი გულის აპიკალურ ნაწილს სისხლში კატექოლამინების მაღალი კონცენტრაციისადმი უფრო მგრძობიარეს ხდის, რაც ტაკო-ცუბოს კარდიომიოპათიის დროს ძალიან ხშირად აღინიშნება.

ტაკო-ცუბოს სინდრომი, უმეტესად, პოსტმენოპაუზურ ქალებში ვლინდება, რასაც ხშირად, როგორც წინაპირობა, თან ახლავს ემოციური, ფიზიკური სტრესი ან წინამორბედი დაავადების მწვავე დანყება (მაგალითად, ასიმური შეტევა). თუმცა, პაციენტთა დაახლოებით ერთ მესამედში არანაირი წინაპირობა არ აღინიშნება. ტაკო-ცუბოს სინდრომის გამოვლენის მიზნით კეთდება კორონარული ანგიოგრაფია, სადაც არ ვლინდება კორონარების შევიწროების ან ბლოკადის ნიშნები, რაც მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის მიზეზი შეიძლება ყოფილიყო. პაციენტში სინდრომის გამოვლენის შემდეგ, დაახლოებით, 2 თვეში, მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია უმჯობესდება.



აქვე აღვწერთ შემთხვევას კლინიკური პრაქტიკიდან. პაციენტი, რომელსაც ტაკო-ცუბოს სინდრომის დიაგნოზი დაესვა.

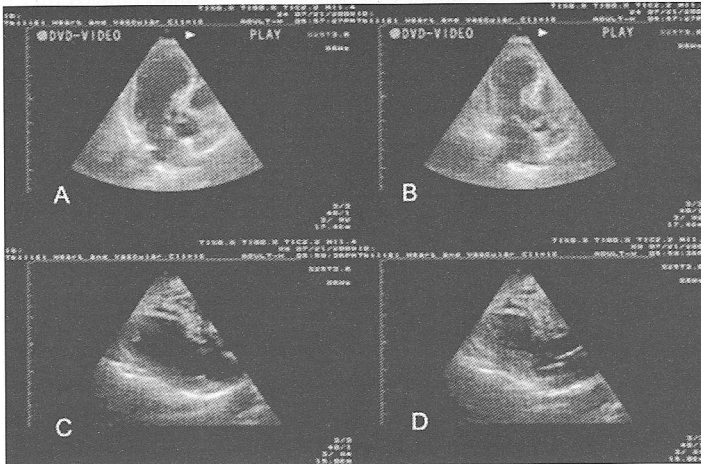
62 წლის ქალი კლინიკაში ეპიგასტრიუმის არეში ძლიერი ტკივილით შემოვიდა. აღენიშნებოდა პირღებინება, ცივი ოფლი. გადაღებულ ე.კ.გ.-ზე დაფიქსირდა ST სეგმენტის ელევაცია V1-V3 განხრებში, QT ინტერვალის გახანრძლივება.

პაციენტის ე.კ.გ.:  
 21.07.2009 – აღინიშნება ST სეგმენტის ელევაცია V1 – V3 განხრებში. QT ინტერვალის გახანგრძლივება. 23.07.09 – 24.07.09 – ST ელევაციის ხარისხი პროგრესულად მცირდება.

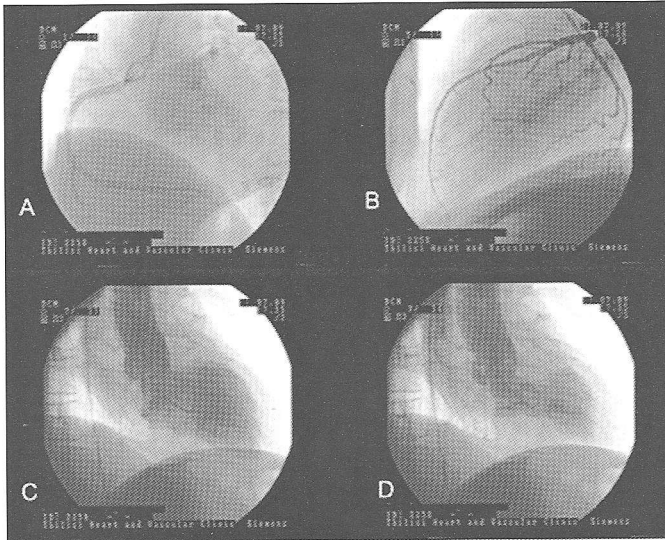


ულტრაბგერითი გამოკვლევით, მარცხენა პარკუჭის, უპირატესად, ძგიდის ჰიპერტროფია, ძგიდის და ბაზალური სეგმენტების ჰიპერკინეზია, აპიკალური ბალონირება.

A – აპიკალური 5 კამერიანი ტრილი დისტოლაში; B – აპიკალური 5 კამერიანი ტრილი სისტოლაში; C – პარასტერნალური გრძელი ღერძი, დისტოლა; D – პარასტერნალური გრძელი ღერძი, სისტოლა.



თანმხლები დაავადებები: არტერიული ჰიპერტენზია I JNC VII, შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი II. ანგიოგრაფიულად კორონარული არტერიები (ღერო, LAD; CX; RCA) ინტაქტური იყო.



A – მარჯვენა კორონარული არტერიის ანგიოგრაფია მარცხენა ირიბ პროექციაში (LAO); B – მარცხენა კორონარული არტერიის ანგიოგრაფია მარცხენა გვერდით პროექციაში (Left Lateral), კორონარულ არტერიებზე დაზიანება არ აღინიშნება; C – მარცხენა პარკუჭის ვენტრიკულოგრამა დიასტოლაში; D – მარცხენა პარკუჭის ვენტრიკულოგრამა სისტოლაში. აღინიშნება ანტერო-აპიკალური სეგმენტის აკინეზია და ბაზალური სეგმენტების ჰიპერკინეზია.

მიოკარდიუმის ფერმენტები: ტკივილის დასაწყისიდან 12 საათში – ტროპონინ I – 0,046მკგ/ლ; კრეატინფოსფოკინაზას MB ფრაქცია – 31 ერთ/ლ. ტკივილის დასაწყისიდან 24 საათის შემდეგ კრეატინფოსფოკინაზას MB ფრაქცია – 27 ერთ/ლ. ჩატარდა მკურნალობა: ჰეპარინის ი/ვ ინფუზია, ასპირინი, მეტოპროლოლი, ანალგეტიკები.

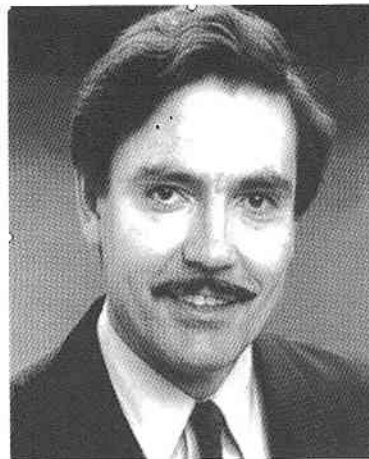
სტაციონარიდან განწერისას პაციენტის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი იყო. მიეცა დანიშნულება: კარდიომეგალია – 75მგ, კორვიტოლი – 50მგ, ვეროშპირონი – 25 მგ, სიმგალი – 20მგ. დასკვნა: სტრესული კარდიომიოპათია, ტაკო-ცუბოს სინდრომი.

მიუხედავად იმისა, რომ გამოსავალი ადრეულ პერიოდში ყველა გამოვლენილ შემთხვევაში ძალიან კარგია, შორეული გამოსავლის შესახებ არანაირი მონაცემი ჯერ არ არსებობს.

ტაკო-ცუბოს სინდრომი ძალიან მნიშვნელოვანია, რადგან მწვავე კორონარულ სინდრომს ჰგავს. ტაკო-ცუბოს სინდრომის შესახებ მაღალი ინფორმეტიულობა მის დიაგნოსტიკებს, სავარაუდოდ, გააუმჯობესებს და გაზრდის. თუმცა, მისი სიხშირის და შორეული გამოსავლის დასადგენად საჭიროა პროსპექტული კვლევები. კვლევებს მოითხოვს სინდრომის სპეციფიკური, პათოფსიქოლოგიური მექანიზმის დადგენაც.

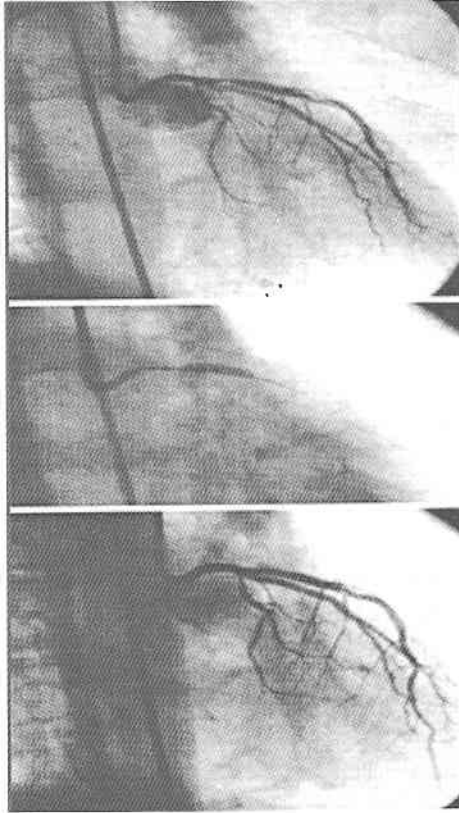
## კანგავლითი კორონარული ინტერვენცია

1977 წლამდე კორონარული შუნტირების ოპერაცია გულის იშემიური დაავადების მკურნალობის ერთადერთი ალტერნატივა იყო. ამ ოპერაციის დროს ფეხიდან აღებული ვენების ან გულმკერდის შიგნითა არტერიის (a. mammaria interna) მეშვეობით ხდება სისხლის მომარაგების აღდგენა კორონარული არტერიის შევიწროების დისტალურად. 1977 წლიდან კარდიოლოგიაში შემოვიდა მანიპულაცია – კორონარული ინტერვენცია, რომლის დროსაც კანზე ჩხვლეტით (ძირითადად, არტერიასთან) არტერიაში შეჰყავთ კათეტერი, რომელიც აღმავალ აორტამდე მიდის და აქ ხდება კორონარული არტერიის კათეტერიზაცია. კათეტერის შიგნით გადის წვრილი მავთული, რომელიც არტერიაში შევიწროებას გაივლის და გასცდება მას. ამ წვრილ მავთულზე კათეტერის დიამეტრთან შედარებით ბევრად უფრო წვრილი ანგიოპლასტიკის კათეტერი შეცურდება არტერიაში და დგება შევიწროებასთან (სტენოზთან). ბალონის გაბერვით ხდება შევიწროებული არტერიის რემოდელირება. ბალონის გაბერვა 10 წამით ან უფრო დიდი ხნით, – შეიძლება, რამოდენიმე წუთითაც ხდება. თუ ბალონზე წამოცმულია სტენტი, ის იბერება და ხდება მისი მიკვრა არტერიის კედელზე, ხოლო ბალონი იჩუტება და გარეთ გამოდის. სტენტი სამუდამოდ არტერიის კედელზე შიგნიდან მიკრული რჩება.



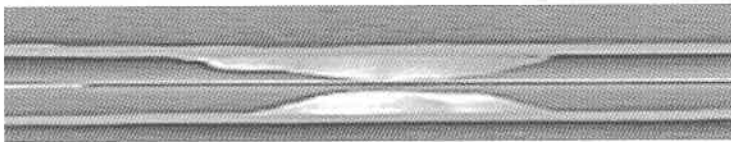
ანგიოპლასტიკის ავტორი, ექიმი გრუნციგი, რომელმაც პირველად გააკეთა ბალონური ანგიოპლასტიკა.

სურათზე ნაჩვენებია გრუნცივის მიერ ჩატარებული პირველი ანგიოპლასტიკა. ზემოთ – ანგიოპლასტიკამდე ჩანს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტის მაღალი ხარისხის სტენოზი. შუაში – სტენოზის ადგილას გრუნცივის მიერ დამზადებული გაბერილი ბალონი. ქვემოთ – რეზულტატი ანგიოპლასტიკიდან ერთი თვის შემდეგ.

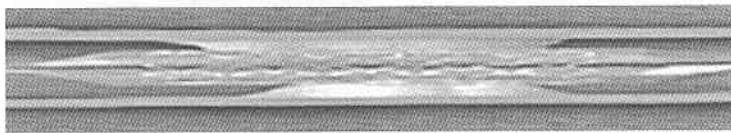


გაბერილი ბალონი წნევით აწვება ათეროსკლეროზულ ფოლაქს და მის გახეთქვასა და დანაწევრებას იწვევს. გაბერილი ბალონი სისხლძარღვის კედლის შუა ფენის გაჭიმვას იწვევს, რაც მას ელასტიურობას აკარგვინებს. ელასტიურობის დაკარგვა დამოკიდებულია „გაბერილი ბალონის დიამეტრი /არტერიის დიამეტრი“ თანაფარდობაზე. რამოდენიმე ხნის შემდეგ (ერთიდან ექვს კვირამდე) არტერიის კედლის შუა ფენა აღიდგენს ელასტიკურობას და შეიძლება, კვლავ შევიწროვდეს. აღნიშნულს ხელს უშლის სტენტი. არსებობს შეხედულება, რომლის თანახმადაც გაბერილი ბალონი, აწვება რასანათურის შიგნით გაზრდილ ფოლაქს, გარეთ გამოზურცავს მას. სტენტს კი გაბერილი სისხლძარღვი გაშლილ მდგომარეობაში უჭირავს და ხელს უშლის მის ხელახალ შევიწროებასა და დისექცირებული ენდოთელიუმის ჩამოვარდნას სისხლძარღვის სანათურის შიგ-

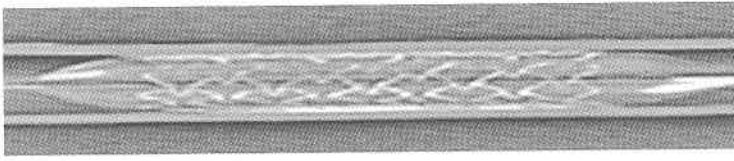
ნით. სტენტის ჩადგმიდან ერთი თვის განმავლობაში ხდება მისი დაფარვა უჯრედებით, – ე.წ. სტენტის ეპითელიზაცია და სტენტი სისხლძარღვის კედელში ისევე რჩება, როგორც არმატურა – ბეტონის კედელში. სტენტის ჩადგმიდან ერთი თვის შემდეგ სისხლძარღვის სანათურიდან სტენტი აღარ ჩანს.



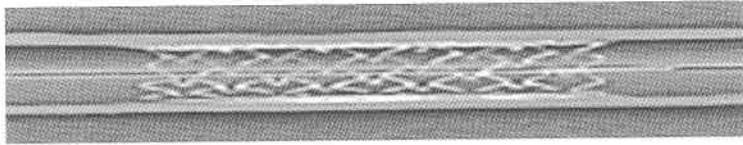
სურათზე ჩანს სისხლძარღვის გრძივი განაკვეთი, ნაჩვენებია ათეროსკლეროზული ფოლაქი და მის მიერ სისხლძარღვის სანათურის შევიწროება. შევიწროებასთან მიყვანილია მავთულზე წამოცმული ანგიოპლასტიკის კათეტერი.



სურათზე ნაჩვენებია ბალონ-კათეტერის გაბერვის მომენტი. ბალონ-კათეტერზე წამოცმულია სტენტი, რომელიც, ასევე, გაშლის მომენტშია. ხდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის სისხლძარღვის კედელთან მიტყლვება.



სურათზე ნაჩვენებია ბოლომდე გაშლილი ბალონ-კათეტერი და მასზე წამოცმული სტენტი. ათეროსკლეროზული ფოლაქი სისხლძარღვის კედელსა და სტენტს შორისაა გაჭყლეთილი.



სტენტის გაბერვის შემდეგ ხდება ბალონ-კათეტერის დაფუშვა და გარეთ გამოტანა. გაბერილი სტენტი სისხლძარღვის სანათურში სამუდამოდ რჩება. სტენტსა და არტერიის კედელს შორის რჩება მიჭყლეთილი ათეროსკლეროზული ფოლაქი. სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ არტერიის სანათურის გამავლობა მთლიანად აღდგენილია.

### კანგავლითი კორონარული ინტერვენციის ჩვენებებია:

- ა. ადექვატური თერაპიის მიუხედავად, სტაბილური სტენოკარდიის არსებობა;
- ბ. სუსტი სტაბილური სტენოკარდია, თუ მას ახლავს იშემიის ობიექტური კრიტერიუმები (იშემიზაციაზე დადებითი სტრეს-ტესტი) ან მიოკარდიუმის დიდი სეგმენტის მკვებავი სისხლძარღვის სანათურის შევიწროება 75%-ზე მეტად;
- გ. არასტაბილური სტენოკარდია;
- დ. მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს როგორც პირველი რიგის თერაპია, ან/თუ პაციენტს წარუმატებელი თრომბოლიზისის შემდეგ რეკურენტული ტკივილი აღენიშნება;
- ე. სტენოკარდია შუნტირების ოპერაციის შემდეგ;
- ვ. რესტენოზის განვითარება წარმატებული კანგავლითი კორონარული ინტერვენციის შედეგ.

კანგავლითი კორონარული ინტერვენციის უკუჩვენებებია: ანგიოპლასტიკისათვის რთული სისხლძარღვოვანი ანატომია, მაღალი რისკის მქონე კორონარული ანატომია, თუ ვხედავთ, რომ ანგიოპლასტიკისათვის სამიზნე კორონარული სისხლძარღვის დახურვა ავადმყოფის სიკვდილს გამოიწვევს, ქირურგიული ოპერაციისადმი (კორონარული შუნტირება) უკუჩვენება, სისხლდენის მაღალი რისკის მქონე ავადმყოფები, პაციენტები, რომლებიც პროცედურის თანხმობის ფორმას ხელს არ აწერენ, პროცედურის ჩატარებისას ექიმს არ ემორჩილებიან და ჩანს, რომ არ შეასრულებენ პოსტპროცედურულ ინსტრუქციებს, მრავლობითი სტენოზები.

სტენტის იმპლანტაცია კორონარულ არტერიაში შეიძლება განხორციელდეს ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდეგაც და მის გარეშეც – პირდაპირი სტენტირება. სტენტის იმპლანტაცია, ბალონურ ანგიოპლასტიკასთან შედარებით, აუმჯობესებს

დაავადების შორეულ გამოსავალს. სტენტირებამ მკვეთრად შეამცირა სასწრაფო კორონარული შუნტირების აუცილებლობა, ასევე, ბალონური ანგიოპლასტიკის დროს განვითარებული მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარების რისკი. სტენტირების შედარებითი უკუჩვენებებია:

1. პაციენტის მიერ ანტიაგრეგაციული თერაპიის ჩატარების შეუძლებლობა;
2. სისხლდენის განვითარების მაღალი რისკის მქონე პაციენტი;
3. თუ პაციენტს სტენტირებიდან უახლოესი 2 კვირის განმავლობაში ესაჭიროება არაკარდიალური ქირურგია.

გართულებები, რომელიც ამ პროცედურას ახლავს, შემდეგია: სიკვდილი (<1%), მიოკარდიუმის ინფარქტი (<3%), სასწრაფო ქირურგიული ოპერაციის აღმოცენების შესაძლებლობა (<3%), სისხლძარღვის დახურვა (0,8%), ყველა ის გართულება, რომელიც თან ახლავს კათეტერიზაციას (იხილეთ ზემოთ).

რესტენოზი, ანუ ხელახალი შევიწროება ანგიოპლასტიკის ადგილას შეიძლება 10%-დან 30%-მდე აღმოცენდეს, რაც სტენოკარდიის სიმპტომების ხელახალ აღმოცენებას იწვევს. სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ დაახლოებით ერთი თვეა საჭიროა, რომ ის ორგანიზმის მიერ უჭრედებით დაიფაროს – მოხდეს სტენტის ეპითელიზაცია. დღეისთვის უცნობი მიზეზების გამო, სტენტზე შეიძლება ბევრად მეტი უჭრედი დალაგდეს, ვიდრე საჭიროა და მოხდეს სტენტის ჩადგმის ადგილას სისხლძარღვის ხელახალი შევიწროება – ე.წ. რესტენოზი სტენტზე. რესტენოზი პირველ 6 თვეში აღმოცენდება. წამლით დაფარულ სტენტებზე რესტენოზი <8%-ია. რესტენოზის რისკი მაღალია პაციენტებთან: 1. წვრილი (<2,5მმ დიამეტრის) სისხლძარღვებით, 2. გრძელი სტენტების დროს (>20სმ), 3. შაქრიანი დიაბეტის დროს.

ჩვენს კლინიკაში მიღებული პაციენტის თანხმობის ფორმა ასე გამოიყურება:

### პაციენტის თანხმობის ფორმა კორონაროკანტიკულოგრაფიის და ბალონური ანგიოპლასტიკის, სტენტირების პროცედურისათვის თბილისის გულისა და სისხლქარღვთა კლინიკა

გული არის ღრუ, კუნთოვანი ორგანო, რომელიც სისხლს ამოდრავებს მთელ ორგანიზმში არსებულ სისხლძარღვებში. კორონარული არტერიები ის სისხლძარღვებია, რომლებიც გულს სისხლით ამარაგებენ. ეს არტერიები შეიძლება მათ კედელზე ცხიმოვანი დანალექების განვითარების გამო შევიწროვდეს ან სრულად დაიხუროს. ამ დანალექებს ცხიმოვანი ფოლაქები ჰქვია, ხოლო დალექვის პროცესს – ათეროსკლეროზი. სწორედ ათეროსკლეროზია გულის იშემიური დაავადების მიზეზი. როდესაც სისხლძარღვის სანათური ძალიან ვიწროვდება, გულის კუნთი სისხლით და ე.ი. ჟანგბადით ნაკლებობას განიცდის. ეს იშემიაა. იშემიის პროცესში შეიძლება გულის კუნთის ნაწილი ისე დაზიანდეს, რომ მოკვდეს და ეს უკვე მიოკარდიუმის ინფარქტია. გულის იშემიური დაავადების დროს პაციენტების 1/3-ს შეიძლება არაფერი აწუხებდეს, ხოლო დანარჩენ 2/3-ს კი ერთი ან რამოდ-

ენიმე ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომი აღენიშნებოდეს – ტკივილი გულის არეში, ტკივილი ხელში ან ბეჭქვეშ, ქოშინი, გულის რიტმის დარღვევა, გულისრევა, ჭარბი ოფლიანობა. გულის იმემიური დაავადების ზუსტი მიზეზი უცნობია. ცნობილია მხოლოდ ის რისკ-ფაქტორები, რომლებიც ამ დაავადების განვითარებას ხელს უწყობენ: მაღალი არტერიული წნევა, ჭარბი წონა, სისხლში ქოლესტერინის მაღალი კონცენტრაცია, შაქრიანი დიაბეტი, სიგარეტის წევა, ცხიმოვანი საკვები, ფიზიკური უმოძრაობა – ადინამია. თქვენ ალბათ ჩაგიტარდათ სხვადასხვა გამოკვლევები – ელექტროკარდიოგრაფია, რენტგენოგრაფია, ფიზიკური დატვირთვის ტესტი ტრედმილზე, სისხლის ბიოქიმიურ – ლაბორატორიული გამოკვლევები, ექოკარდიოგრაფია. აღნიშნული გამოკვლევებით ექიმს შეუძლია, ეჭვი მიიტანოს გულის იმემიური დაავადების არსებობაზე, მაგრამ უფრო ზუსტი დიაგნოზისათვის და მკურნალობის ზუსტი და სწორი გზის არჩევისათვის გვჭირდება ისეთი გამოკვლევების ჩატარება, როგორცაა კორონაროგრაფია – გულის მკვებავი სისხლძარღვების – კორონარული არტერიების რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა, რომელიც გულის კათეტერიზაციის საშუალებით ტარდება და შედარებით უმტკივნეული მეთოდია. ამისათვის კათეტერის შეყვანის ადგილას აკეთებენ ადგილობრივ ანესთეზიას და შემდეგ არტერიაში ჩხვლევით შეჰყავთ პატარა პლასტმასის მილი. ამ მილში ატარებენ პლასტმასის კათეტერს, რომელიც გულამდე მიდის. კათეტერში შეჰყავთ რენტგენოკონტრასტული ნივთიერება, რომელიც არტერიას ავსებს, ხოლო პარალელურად ხდება რენტგენის გადაღება. ექიმის წინ მდგარ მონიტორზე ჩანს გულის მკვებავი არტერიები. იმის მიხედვით, თუ სად და რამდენია შევიწროება, ან რა ხარისხითაა გულის მკვებავი არტერიები შევიწროებული, ხდება მკურნალობის მეთოდის არჩევა: 1. მედიკამენტური, კონსერვატიული მკურნალობა; 2. კარდიოლოგიური მანიპულაცია – სტენტის ჩადგმა და 3. ქირურგიული ოპერაცია – აორტოკორონარული შუნტირება. მკურნალობის პირველი ორი ვარიანტის არჩევის შემთხვევაში გიმკურნალებთ თქვენი ექიმი, ხოლო მესამე ვარიანტის აუცილებლობის შემთხვევაში გაიგზავნებით გულის ქირურგთან ოპერაციისათვის. რაც შეეხება მკურნალობის მეორე ვარიანტს – სტენტის ჩადგმას, ტექნიკურად ისევე კეთდება, როგორც კორონაროგრაფია. არტერიიდან ნაჩხვლევით გულის არტერიებამდე მიდის პატარა პლასტმასის მილი-კათეტერი, რომლის ბოლოზე წამოცმულია მეტალის ბადე (იგივე სტენტი). გულის არტერიაში მოთავსებული კათეტერის ეს ბოლო იბერება და არტერიაში რჩება პატარა მილი-ბადე (სტენტი), რომელიც არტერიის უკან შევიწროებას უშლის ხელს. ასეთნაირად გაფართოებული არტერია გულის კუნთს ნორმალურად აწვდის სისხლს და გულის კუნთის იშემიაც ქრება. ხშირად ასეთი პროცედურა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარების პირველ საათებში კეთდება და გულის კუნთიც აღარ კვდება – მიოკარდიუმის ინფარქტი უკუგანვითარდება.

სურათი №1 – გულის მკვებავი არტერიის შევიწროება.

სურათი №2 – იგივე არტერია სტენტის ჩანერგვის შემდეგ.

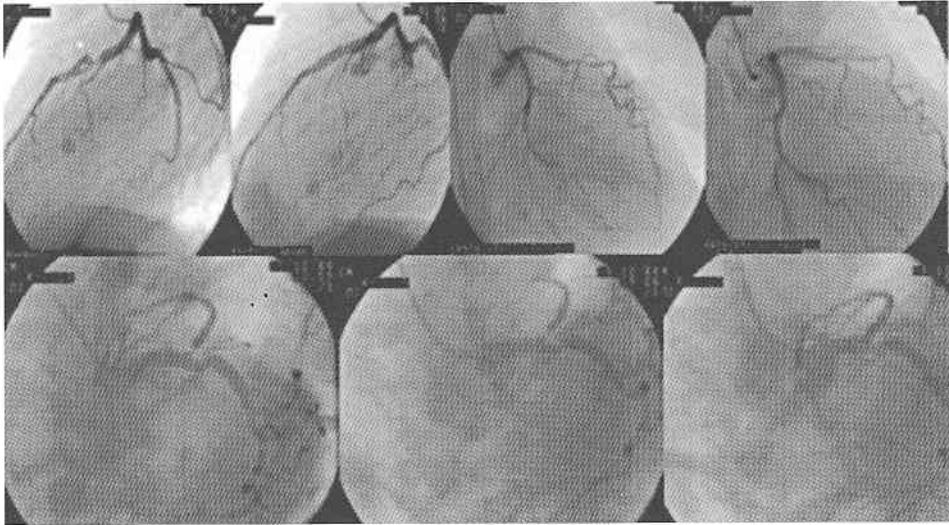
სურათი №3 – შევიწროების ადგილი არტერიის ორად გაყოფის ადგილას.

სურათი №4 – იგივე არტერია სტენტის ჩანერგვის შემდეგ.

სურათი №5 – შევიწროებული არტერია.

სურათი №6 – სტენტის ჩადგმის პროცესი.

სურათი №7 – მარჯვნივ გაბერილი სტენტი.



კორონაროვენტრიკულოგრაფია შედარებით უსაფრთხო მეთოდია. გართულებები, რომელიც ამ გამოკვლევას თან ახლავს, შემდეგი სისხირით გვხვდება: სიკვდილი – 0,12%, მიოკარდიუმის ინფარქტი – 0,1%, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა – 0,1%, ინსულტი – 0,1%, არიტმიები, რომლებიც ელექტროშოკით ან დროებითი სტიმულატორით მკურნალობას მოითხოვენ – 0,3%, პრობლემები ჩხვლეტის ადგილას ან ჩხვლეტის გამო – 1,6%, ალერგია კონტრასტზე – 2,0%.

გართულებები, რომლებიც თან ახლავს ანგიოპლასტიკას: სიკვდილი – 0,3%, მიოკარდიუმის ინფარქტი – 0,3%, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა – 0,1%, ინსულტი – 0,1%, არიტმიები, რომლებიც ელექტროშოკით ან დროებითი პეისმეკერით მკურნალობას მოითხოვენ – 0,6%, პრობლემები ჩხვლეტის ადგილას – 1,5%, ალერგია კონტრასტზე – 2,0%, თირკმლის დროებითი ან მუდმივი დისფუნქცია – 0,1%.

ამ სტატისტიკიდან ჩანს, რომ გართულებების რისკი როგორც კორონაროანგიოგრაფიის, ასევე სტენტირების დროს შეუდარებლად დაბალია, ვიდრე დაავადების გამო განვითარებული გართულებების რისკი. ამიტომაც დღეისათვის მთელ მსოფლიოში გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში უფრო სწორად ინვაზიური მეთოდების გამოყენება ითვლება.

ცალკე თემაა რესტენოზი სტენტზე, ანუ სისხლძარღვის ხელახალი შევიწროება სტენტის შიგნით, რაც შემთხვევათა 15%-ში ხდება. ძირითადად, გვხვდება წვრილ არტერიებში, ასევე, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში. არსებობს წამლით დაფარული სტენტები, რომლებზეც რესტენოზი დაახლოებით 5%-ია. ეს სტენტები ჩვეულებრივთან შედარებით უფრო ძვირია და სისხლის გამათხელებელი პრეპარატებით (ე.წ. ანთიაგრეგანტებით) ხანგრძლივ თერაპიას მოითხოვენ, ვინაიდან არსებობს მოგვიანებითი თრომბოზის რისკი.

თქვენ გაეცანით გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თანამედროვე პრინციპებს. თუ ასეთი სახის მკურნალობა გასურთ, გთხოვთ,

ამ ფორმაზე ხელის მონერით დაგვიდასტუროთ. დამატებითი შევითხვების შემთხვევაში, გთხოვთ, ხელის მონერამდე ყველაფერი თქვენს ექიმთან გაარკვიოთ. თუ გულის იშემიური დაავადების ინვაზიური დიაგნოსტიკა და მკურნალობა არ გასურთ, თქვენი ექიმი შეეცდება, ალტერნატიული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის გზები შემოგთავაზოთ.

ექიმის ხელმოწერა, რომელმაც ავადმყოფის თანხმობა მიიღო

პაციენტის (ან მისი ნდობით აღჭურვილი პირის) ხელმოწერა, რომელსაც სურს აღნიშნული მანიპულაციის ჩატარება

.....  
თარიღი.....

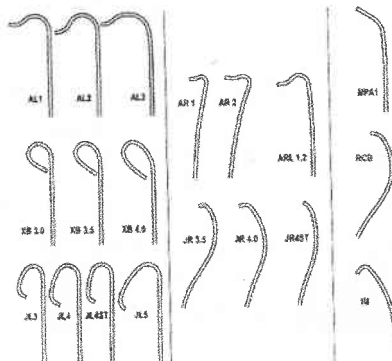
.....  
თარიღი.....

### ანგიოპლასტიკის მიმმართველი კათეტირი

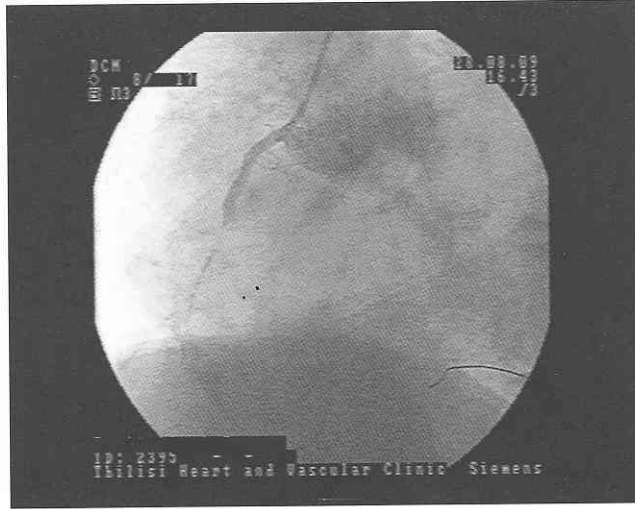
დიაგნოსტიკურ კათეტერთან შედარებით, ეს სპეციალური, დიდი სანათურის მქონე კათეტერია, რომელსაც უფრო თხელი კედლები აქვს და უფრო ხისტია. ამის გამო, მიმმართველი კათეტერი მანიპულაციებზე უფრო სხვაგვარად რეაგირებს, ვიდრე დიაგნოსტიკური კათეტერი. გარეთა დიამეტრიც, ძირითადად, 6F-ია. უფრო დიდი დიამეტრის კათეტერები ბიფურკაციების სტენტირებისას, მჭრელი ბალონების გატარებისას, როტაბლაციისათვის და ა.შ. გამოიყენება. მისი თავი წაკვეთილი კონუსის ფორმისაა, ისე, როგორც დიაგნოსტიკური კათეტერის შემთხვევაში, ვინაიდან ეს კათეტერის თავით გამოწვეულ სისხლძარღვის ტრავმას ამცირებს. ზოგიერთ მიმმართველ-კათეტერს უფრო რბილი თავი აქვს, რაც სისხლძარღვის კედლის ტრავმატიზმს ამცირებს.

მიმმართველი კათეტერის ძირითადი ფუნქციაა ანგიოპლასტიკური ბალონ-კათეტერის მიყვანა კორონარულ სტენოზამდე, ამისათვის ის უნდა უზრუნველყოფდეს კარგ ბურგს, ანგიოპლასტიკის კათეტერისათვის ქმნიდეს კარგ პლაცდარმს, რათა შეყვანილი იყოს არტერიაში და მიყვანილი სტენოზის ადგილას, რასაც მიმმართველი კათეტერის სიხისტე უზრუნველყოფს.

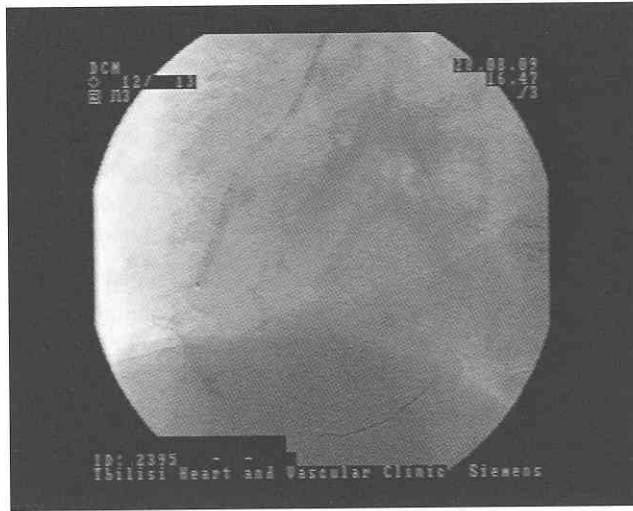
ანგიოპლასტიკის დროს კარგი პლაცდარმის შესაქმნელად კონსტრუირებულია სხვადასხვა ფორმის მიმმართველი კათეტერები, რომლებიც სურათზეა ნაჩვენები. ჩვენი კლინიკის საკათეტერიზაციო ლაბორატორიის გამოცდილებით, მარცხენა კორონარზე ინტერვენციის დროს საუკეთესოა XB ტიპის კათეტერები, მარჯვენაზე მანიპულირებისას კი – ამპლაციის მარცხენა ტიპის კათეტერები.



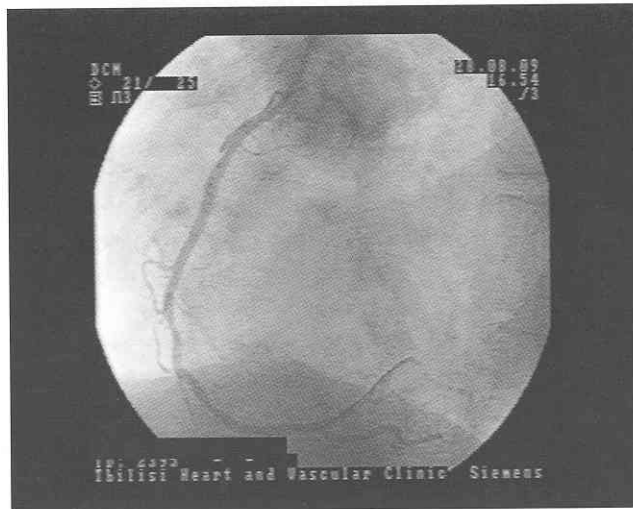
სურათზე მოცემულია მარჯვენა კორონარული არტერიის ანგიოპლასტიკის შემთხვევა. მარჯვენა კორონარული არტერია პროქსიმალურად დახურულია თრომბით – მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი. სპეციალური მავთულის საშუალებით მოხდა თრომბის გახვრეტა და არტერიის რეკანალიზაცია. მავთულის ბოლო რენტგენოკონტრასტულია და იგი შეიძლება მარჯვენა კორონარული არტერიის წარმოსახვით სანათურში დავინახოთ.



სურათზე ნაჩვენებია, როგორია შეცურებული ანგიოპლასტიკის ბალონ-კათეტერი მავთულზე და მიყვანილი მარჯვენა კორონარული არტერიის ოკლუზიის ადგილას.

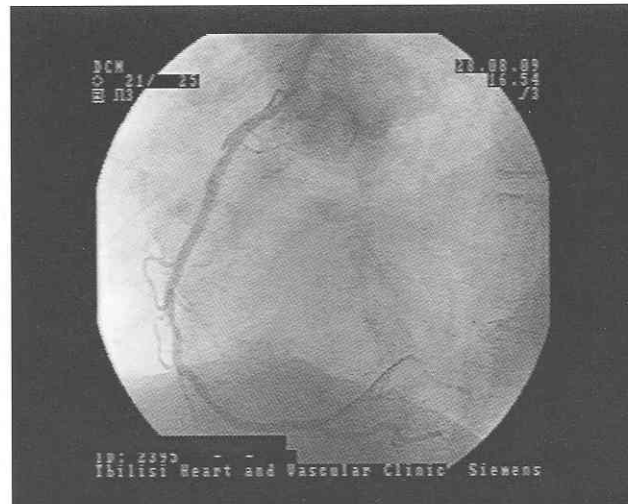


სურათზე ბალონის გაბერვის და თრომბის არტერიის კედელთან მიტყლვის შემდეგ ჩანს არტერიის გამავლობის სრული აღდგენა. მაგრამ დავაკვირდეთ მიმართველი კათეტერის ბოლოსთან თუ რა მოუვიდა სისხლძარღვს – მოხდა მისი დისექცია – კათეტერის თავმა არტერიის კედელი დააზიანა და ინტიმა აავლიტა.





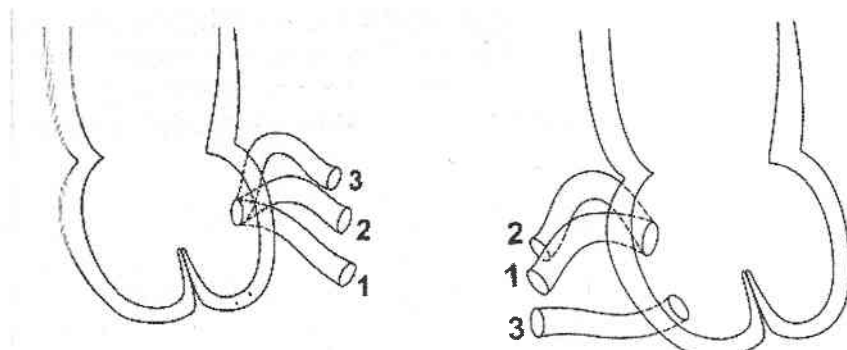
სურათზე ნაჩვენებია მიმმართველი კათეტერის თავით გამოწვეული დისექციის მკურნალობა სტენტის იმპლანტაციით.



სურათზე ნაჩვენებია საბოლოო რეზულტატი.

ასევე აუცილებელია, რომ მიმმართველი კათეტერი სწორად იყოს კორონარული არტერიის ოსტიუმში კანულირებული, ვინაიდან როდესაც მასში ბალონ-კათეტერს შევიყვანთ, არასაკმარისი სიხისტის გამო არ მოხდეს მიმმართველი კათეტერის უკან ამოღება.

ჩვენს საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაში მარცხენა კორონარზე ინტერვენციის დროს საუკეთესო პლაცდარმს ქმნის ექსტრაპლაცდარმის შემქმნელი XB 3,5 მიმმართველი კათეტერი, თუ არ აღინიშნება აორტის დილატაცია. ამ კათეტერის საშუალებით მისი ბოლო არტერიაში სანათურის ჰორიზონტალურად ჯდება. საქმე ისაა, რომ აორტიდან კორონარული არტერია სხვადასხვა კუთხით გამოდის. ქვემოთ სურათზე მოცემულია არტერიის დაბალი (1), ნორმალური (2) და მაღალი (3) გამოსვლა.



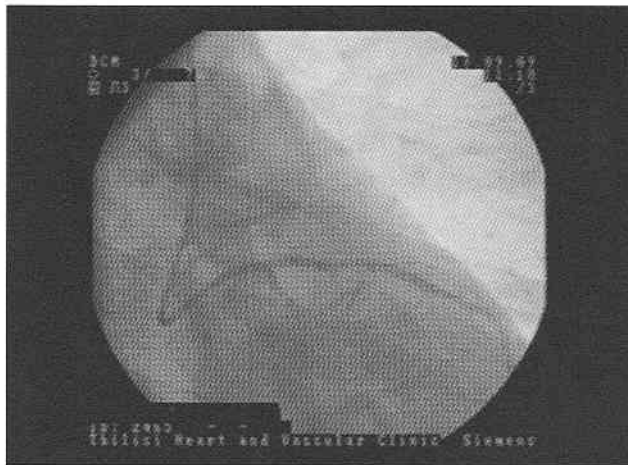
მიმმართველი კათეტერის საათის ისრის და საათის ისრის სანინალმდევო მიმართულებით ტრიალიმიმართველი კათეტერის წვერის კორონარული არტერიის სანათურიდან წინა და უკანა მოძრაობას იწვევს. ეს მანევრირება საუკეთესოდ კონტროლდება მარჯვენა ირიბ პოზიციაში. მიმმართველი კათეტერის პირველადი სიმრუდე ებჯინება აორტის კედლის კონტრალატერალურ კედელს, ძირითადად, არაკორონარულ სინუსს და ასეთნაირად უზრუნველყოფს აგიოპლასტიკის სისტემის კარგ დაჭერას მისი მანიპულირების დროს. თუ პაციენტს ნორმაზე პატარა აორტა აქვს, გამოიყენება 3,0 ზომის, ხოლო აორტის დილატაციის დროს - 4,0 და 5,0 ზომის კათეტერები. იმ პაციენტებთან, რომლებსაც ნორმალური ზომის აორტა აქვთ, მაგრამ მარცხენა კორონარული არტერია უფრო ზემოთ გამოდის (მაგალითად, მესამე პოზიცია), მიმმართველი კათეტერის არტერიის სანათურში უკეთ მოსათავსებლად საჭიროა უფრო პატარა ზომის მარყუჟის მქონე კათეტერის გამოყენება. ამპლაცის მარცხენა კათეტერებს ჩვენს საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაში იმ შემთხვევაში ვიყენებთ, თუ საჭიროა ანგიოპლასტიკის მონობილობის (ბალონი და მავთული) განსაკუთრებით კარგი და მყარი ფიქსაცია, მაგალითად, ქრონიკულად ოკლუზირებული არტერიის გახსნის დროს. ნორმალური ზომის აორტის შემთხვევაში, ამპლაცის მარცხენა კათეტერის 2 ზომა საუკეთესოა. ჯადკინსის მარცხენა კათეტერები ანგიოპლასტიკის დროს მავთულის ძალიან სუსტი დაჭერის შესაძლებლობას იძლევა და ამიტომ ამ ტიპის კათეტერებს მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტზე მანიპულირებისას ვხმარობთ, როდესაც ის ჰოპიზონტალურადაა მოთავსებული, სტენოზი კი - პროქსიმალური, მოკლე და არაკალციფიცირებულია. კიდევ ერთი ნიუანსი: მაშინ, როდესაც მარცხენა კორონარული არტერიის ღერო მოკლეა, მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი და შემომხვევი ტოტი აორტიდან, პრაქტიკულად, ცალ-ცალკე გამოდიან. ამ დროს თუ მანიპულაციის ჩატარება საჭირო, მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტზე საჭიროა გამოვიყენოთ უფრო პატარა ზომის კათეტერები (XB 3,0 ან 3,5), ვინაიდან ასეთი კათეტერი უკეთ ჯდება მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ოსტიუმში. რაც შეეხება შემომხვევ ტოტს, მასში უკეთ ჯდება უფრო დიდი ზომის კათეტერები (XB 4,0 ან JL 5,0). შეიძლება ასეთი ანატომიის დროს გამოვიყენოთ მოკლე თავის მქონე კათეტერებიც.

რაც შეეხება მარჯვენა კორონარულ არტერიას, ისიც შეიძლება აორტიდან ნორმალურად გამოდიოდეს (1), დაბლა ექტოპიურად (3) ან მაღლა - ე.წ. შეპერდის რკალის შექმნით (2). იხილე სურათი.

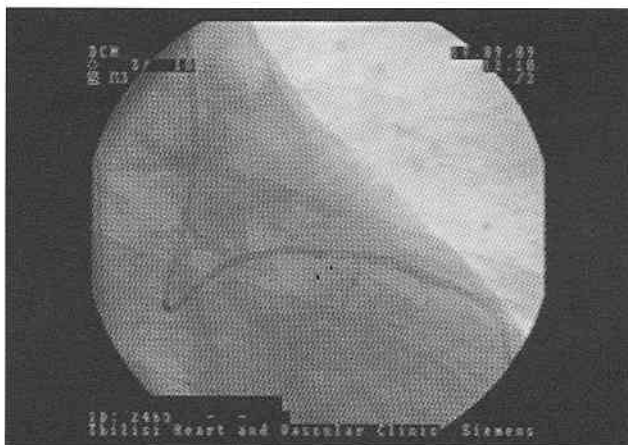
ჩვენს კლინიკაში მარჯვენა კორონარზე ინტერვენციების დროს, ძირითადად, ჯადკინსის მარჯვენა კათეტერებს ვხმარობთ, ნორმალური აორტის შემთხვევაში

- 4,0 ზომის, დიდი აორტის დროს კი – 5,0 ან 6,0, პატარა აორტის დროს – 3,5 ან 3,0 ზომის. ის კარგ პლაცდარმს ქმნის ჯადკინსის მარცხენა კათეტერისაგან განსხვავებით. თუ საჭიროა ქრონიკულად ოკლუზირებული არტერიის გახსნა, ე.ი. კარგი, მყარი პლაცდარმის შექმნა, ამ დროს ამპლაცის მარცხენა კათეტერები საუკეთესო შედეგს იძლევიან.

ხშირად მიმყვანი კათეტერის უკან ამოგდება მაღალი ხარისხის სტენოზის ან კალციფიცირებული სტენოზის არსებობის გამო ხდება – ბალონი ცუდად ცურავს და კათეტერი სათანადოდ ვერ ასრულებს პლაცდარმის ფუნქციას. ამ დრო შეიძლება კათეტერის არტერიაში უფრო „ღრმა შეცურება“, რათა გაიზარდოს კათეტერის სისისტე და ბალონ-კათეტერის წინ მიწოლით გამოწვეულ პლაცდარმის არტერიიდან ამომგდებ ძალას წინააღმდეგობა გაუწიოს. ეს შედარებით სახიფათო მანევრია, ვინაიდან ამ დროს შეიძლება მოხდეს არტერიის კედლის დისექცია, ამიტომ ამ მანევრს უკიდურეს შემთხვევაში იყენებენ.



ქვემოთ ნაჩვენებია შემთხვევა, როდესაც ანგიო-პლასტიკის კათეტერი ღრმად ზის მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში.



იგივე შემთხვევა.

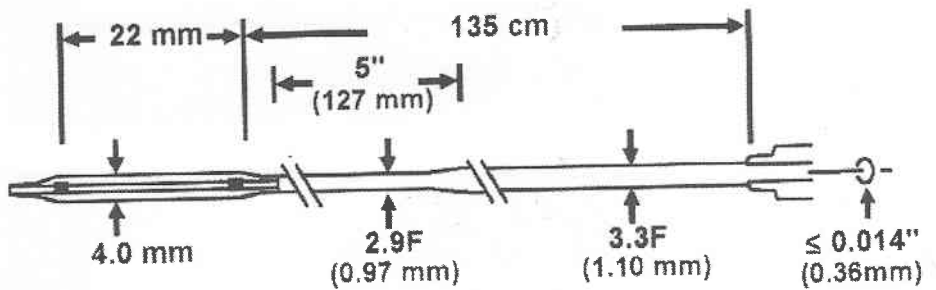
მიმმართველი კათეტერი უზრუნველყოფს ასევე მიზნის ვიზუალიზაციას – არტერიის სტენოზის ვიზუალიზაციას, ვინაიდან მისი დიამეტრი ბალონ-კათეტერის დიამეტრზე მეტია და შესაძლებელია მიმმართველი კათეტერის სანათურში კონტრასტის ინექცია. ზოგიერთ მიმმართველ კათეტერს ბოლოში გვერდითი ნახ-

ვრეტები აქვს, რაც არტერიის ოსტიუმში კათეტერის ჩაჭდომის შემდეგ არტერიის პერფუზიას უზრუნველყოფს, რაც განსაკუთრებით ოსტიალური სტენოზების დროსაა მნიშვნელოვანია, – მცირდება არტერიის შესაბამისი მიოკარდიუმის იშემიზაცია. აღნიშნული მიზნით მნიშვნელოვანია მიმმართველი კათეტერის ბოლოდან წნევის მონიტორირებაც. იხილეთ წნევის მონიტორირება ანგიოგრაფიის დროს.

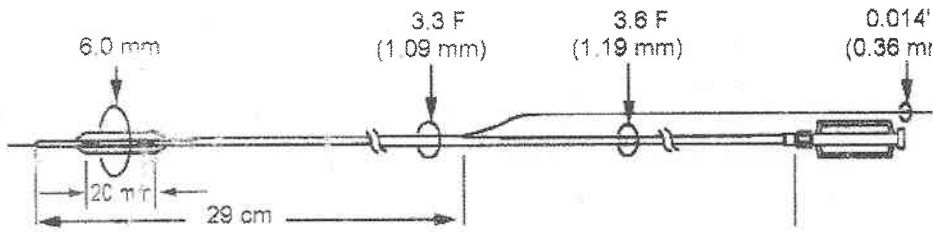
**ანგიოპლასტიკის ბალონ-კათეტერი**

არსებობს ორი ტიპის ბალონ-კათეტერი: მავთულზე წამოსაცმელი სისტემა და სწრაფად-გამოცვლადი (ერთარხიანი) ბალონ-კათეტერი. პირველ მათგანს შუაში მთელ სიგრძეზე აქვს ნახვრეტი, ძირითადად, 0,014 ინჩი დიამეტრის და სიგრძეში 145-155 სმ-ია. მას ორი ბოლო აქვს – ერთი მავთულისათვის (ცენტრალური) და ერთიც – ბალონის გასაბერი (გვერდითი). ამ ბალონ-კათეტერის უპირატესობა ისაა, რომ მისი კორონარში შეყვანის შემდეგ შესაძლებელია მასში გამოიყვალოს სხვადასხვა მავთული, თუ ეს საჭიროა ანგიოპლასტიკისათვის, ისე, რომ მავთულის მიერ გავლილი გზა არ დაიკარგოს. ამიტომ იგივე მავთულზე შეიძლება სხვა სისტემების შეცურება კორონარში. ასევე დისტალური (ბალონ-კათეტერის თავზე) ნახვრეტიდან შეიძლება კონტრასტის შესხმა და ბალონის დისტალურად კორონარის ვიზუალიზაცია. ძირითადად, 300 სმ სიგრძის მავთულები გამოიყენება. ამ ბალონ-კათეტერის ნაკლი ისაა, რომ მისი მავთულზე უკან გამოცურებისათვის, მინიმუმ, ორი სპეციალისტია საჭირო. ხშირად თუ ანგიოპლასტიკა მოკლე მავთულითაა დაწყებული, მავთულზე წამოსაცმელი სისტემის შესაცურებლად საჭიროა ხოლმე მავთულის დამაგრძელებელი სისტემაც.

სურათზე მოცემულია მავთულზე წამოსაცმელი სისტემის სქემა.



რაც შეეხება სწრაფად-გამოცვლად (ერთარხიან) სისტემებს, ისინი იმისათვის შეიმუშავეს, რომ ოპერატორს შეძლებოდა მისი მავთულზე წამოცმა და ასისტენტის გარეშე გამოცვლა. მას ერთი ბოლო აქვს ბალონის გასაბერი, მავთული კი ბალონ-კათეტერის წვერიდან შედის (შუაში არსებული არხი) და კათეტერის სიგრძის 1/3-დან გამოდის. მას მავთულზე წამოსაცმელ სისტემებთან შედარებით გარკვეული ნაკლოვანებებიც გააჩნია – საჭიროა მეტი გამოცდილების მქონე ოპერატორი (რათა ერთდროულად მანიპულირებდეს მიყვანი კათეტერით, მავთულითა და ბალონ-კათეტერით) და მიმყვანი კათეტერისგან უფრო მყარი პლაცდარმია საჭირო.

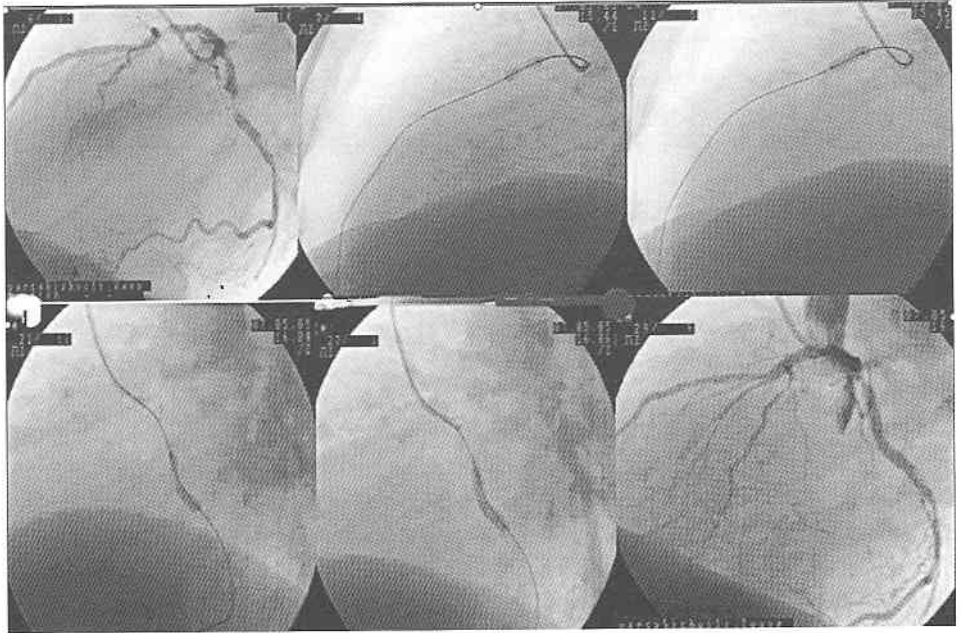


სურათზე მოცემულია სწრაფად გამოცვლადი ბალონ-კათეტერის სქემა.

არსებობენ ბალონები, რომელთა თავზე ფიქსირებული მავთულის პატარა ნაწილია მიმაგრებული. ასეთი ბალონ-კათეტერები ნაკლებად გამოიყენება.

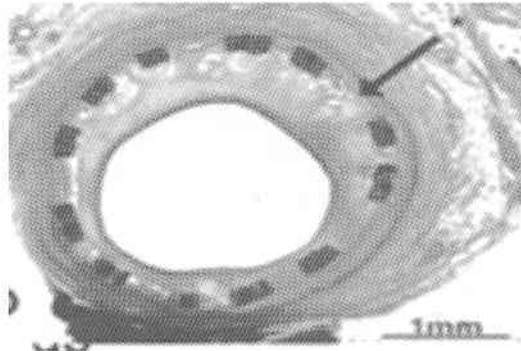
ბალონ-კათეტერები სხვადასხვა დიამეტრისა და სიგრძისაა. დიამეტრი მერყეობს 1,5 სმ-დან 5 მმ-მდე, სიგრძე – 8მმ-დან 30 მმ-მდე. ბალონების გაბერვის მაქსიმალური წნევაა 22 ატმ. არსებობს სპეციალური დანიშნულების ბალონები, თავზე და ბალონის ბოლოზე სპეციალური ნახვრეტებით, რომლებიც ბალონის გვერდზე ქმნიან პატარა არხს და ბალონის ხანრძლივი გაბერვის შემთხვევაში პერფუზიის შესაძლებლობას იძლევიან.

არსებობენ სპეციალური დანიშნულებისათვის განკუთვნილი ე.წ. მჭრელი ბალონები – მონწყობილობები, რომელთაც ზედაპირზე სამი ან ოთხი მჭრელი სამართები (0,25მმ სიმაღლის) აქვთ სიგრძივად დამონტაჟებული. დილატაციასთან ერთად ეს მონწყობილობა გაბერვისას აკეთებს სამ ან ოთხ სირძივ განაკვეთს სისხლძარღვის სანათურის შიგნით. ეს ფოლაქს ტრის და სისხლძარღვი უფრო ადვილად ფართოვდება. ეს მონწყობილობა სტენტშიდა რესტენოზის სამკურნალოდაც მნიშვნელოვანია.



ამ სურათზე ზემოთ, მარცხნივ ჩანს მარცხენა კორონარული არტერია მარცხენა ლატერალურ ტრილში. ნაჩვენებია მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური და შემომხვევი ტოტის შუა მაღალი ხარისხის კალციფიცირებული სტენოზები. ზემოთ და შუაში ნაჩვენებია ბალონის ინფლაცია 20 ატმ წნევით მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში, ხოლო ქვემოთ და მარცხნივ – ბალონის ინფლაცია 20 ატმ წნევით შემომხვევ ტოტში. ჩანს, რომ ბალონის გაბერვა, ანუ სისხლძარღვის ბოლომდე გაფართოება ვერ მოხერხდა. ზემოთ და მარჯვნივ ასევე ქვემოთ, შუაში მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტში და შემომხვევ ტოტში გაიბერა მჭრელი ბალონი, რომელმაც წარმოქმნა რა ოთხი სიგრძივი განაკვეთი სისხლძარღვის სანათურის შიგნით, ბოლომდე გაბერა არტერია. აღსანიშნავია, რომ მჭრელი ბალონის გამოყენებისას მცირდება ჭეშმარიტი დისექციის ალბათობა. ქვემოთ და მარჯვნივ სტენტების იმპლანტაციის შემდეგ ნაჩვენებია საბოლოო რეზულტატი – კარგი ანგიოგრაფიული შედეგი.

სტენტი მეტალისაგან შექმნილი ქსოვილია, რომელიც შეჭმუნულ მდგომარეობაში მიმაგრებულია ბალონ-კათეტერის ბოლოზე და ბალონის სიგრძეზე 2-4 მმ-ით ნაკლებია. ბალონის გაბერვისას ხდება სტენტის გაბერვაც და ის სისხლძარღვის კედელს შეგნინდან ემაგრება. შემდეგ ხდება ბალონის ჩაფუშვა და სისხლძარღვიდან მისი გამოღება, ხოლო სტენტი გაშლილ მდგომარეობაში სისხლძარღვის კედელზე მიმაგრებული რჩება. არსებობს შიგნიდან წამლით დაფარული (ძირითადად, პაკლიტაქსელით ან სიროლიმუსით) და წამლით დაუფარავი, ე.წ. შიშველი მეტალის სტენტები. თუ საჭიროა სტენტის დაკლავნილ არტერიაში გატარება, ხმარობენ კობალტ-ქრომიუმის შენადნობისაგან დამზადებულ სტენტებს, ვინაიდან ისინი ადვილად იღუნებიან და მათი შეცურება დაკლავნილ არტერიებში და მოსახვევებში გატარება უფრო ადვილია. არსებობს კარბოსტენტები, რომლებიც ისეთი სიტუაციებისათვის შექმნეს, რომლის დროსაც მაღალია სტენტ-თრომბოზის განვითარების ალბათობა (მაგალითად, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემთხვევა, როდესაც სასწრაფოდ საჭიროა არტერიის სტენტირება და პაციენტი არასათანადოდაა მომზადებული ანტიაგრეგანტებით). კარბოსტენტზე თრომბოზის განვითარების ალბათობა დაბალია. ამ მიზნით, ზოგიერთი სტენტი შიგნიდანაა დაფარული ჰეპარანით. შიშველი მეტალის სტენტის იმპლანტაციის შემთხვევაში, ერთი თვის განმავლობაში ხდება სტენტის ეპითელიზაცია და სტენტი სისხლძარღვის კედელში ისევე აღმოჩნდება, როგორც არმატურა – ბეტონში.



ჩანს ერთი თვის წინ ჩადგმული სტენტი სისხლძარღვის სანათურში. სისხლძარღვი განივადაა გაკვეთილი. ისრით ნაჩვენებია სტენტის ნაწილები. სისხლძარღვის სანათურის შიგნიდან ის ეპითელიუმითაა დაფარული.

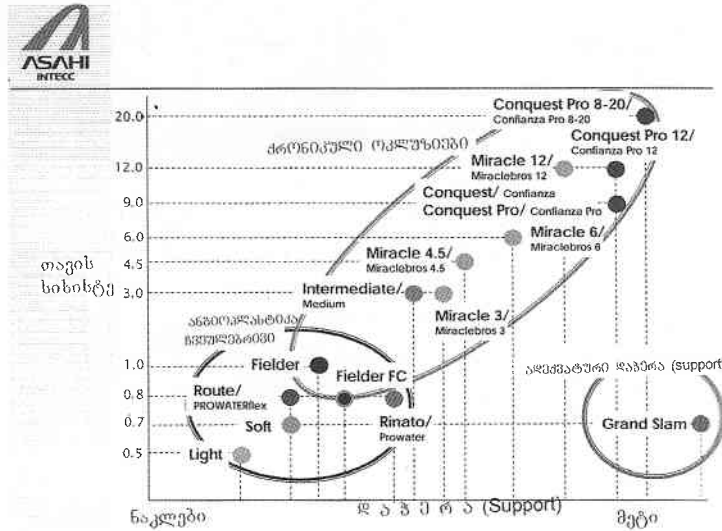
ასეთი ეპითელიზაცია რაღაც დონემდე ხდება. თუ უჭრედები სტენტზე შიგნიდან დიდი რაოდენობით ლაგდება, ვითარდება რესტენოზი – სისხლძარღვის ხელახალი შევიწროება სტენტზე. დღეისათვის ბოლომდე უცნობი მექანიზმების გამო, ეს შემთხვევათა 15-20%-ში ხდება და სტენტის ჩადგმიდან პირველ ექვს თვეში. მის თავიდან ასაცილებლად ზოგიერთი სტენტი დაფარულია სპეციალური წამლით, რომელიც ან ციტოტოქსიურია, ე.ი. იწვევს ორგანიზმის მიერ მასზე დალაგებული უჭრედების სიკვდილს და ამიტომ არ იფარება უჭრედებით, ან ამცირებს სისხლძარღვის კედლის ანთებას, როგორც რეაქციას სტენტზე. არსებობს ბიოდეგრადირებადი, ანუ ისეთი მასალისაგან დამზადებული სტენტები, რომლებიც იმპლანტაციიდან ერთი-ორი თვის შემდეგ გაინოვება ორგანიზმის მიერ. ასეთი სტენტები, ერთის მხრივ, იმპლანტაციიდან პირველი თვის განმავლობაში სისხლძარღვს დისექციისა და ხელახალი შევიწროებისაგან იცავენ, ხოლო როდესაც ეს მისია შესრულდება და რესტენოზის განვითარების დრო დადგება, სტენტი განოვლილი იქნება და, შესაბამისად, რესტენოზიც ვეღარ განვითარდება.

ცოტა ხნის წინ ითვლებოდა, რომ წამლით დაფარული სტენტები ყველა შემთხვევაში უბრალო, მეტალის შიშველ სტენტებს სჯობდა, ვინაიდან მათზე რესტენოზი მხოლოდ 5-8%-ია. მაგრამ შორეული შედეგების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ იმის გამო, რომ ეს სტენტები არ იფარება ენდოთელური უჭრედებით, მათზე გვიანი (ჩადგმიდან რამოდენიმე თვის ან წლის შემდეგ) თრომბოზის განვითარების რისკი მაღალია. ამიტომ წამლით დაფარული სტენტები, ძირითადად, იმ შემთხვევებში უნდა გამოვიყენოთ, სადაც რესტენოზის განვითარების რისკი განსაკუთრებით მაღალია: 1. პაციენტი შაქრიანი დიაბეტით, 2. წვრილი სისხლძარღვების (სანათურის დიამეტრი < 2,5მმ) სტენტირებისას და 3. გრძელი შევიწროების (სიგრძე >20მმ) სტენტირებისას.

### მავთულეპი

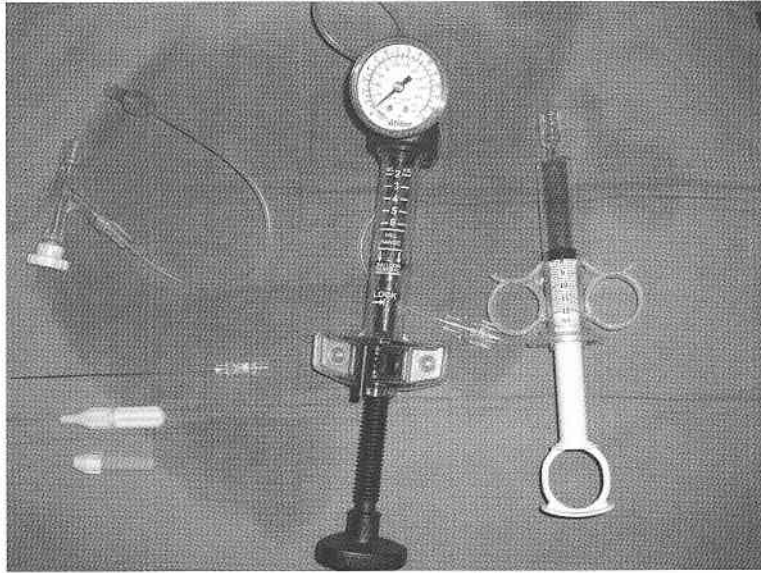
კორონარული მავთულეპი სხვადასხვა დიამეტრისაა: 0,014 ინჩიდან 0,018 ინჩამდე. ისინი მიმყვანი კათეტერიდან კორონარულ არტერიაში შეიყვანება და სწორედ მათზე ხდება ანგიოპლასტიკის ბალონ-კათეტერის შეცურება კორონარულ არტერიაში. მათი თავი სხვადასხვა ხარისხის J-ფორმისაა. თავს ფორმას, როგორც წესი, ოპერატორი აძლევს. რბილი თავის მქონე მავთულეპი უფრო უხიფათოა და ისინი დაკლაკნილ არტერიებში შესაცურებლად გამოიყენება. უფრო მაგარი თავის მქონე არტერიები კი რთული სტენოზების და ქრონიკული ოკლუზიების გადასალახად გამოიყენება. ზოგიერთი მავთული სპეციალური

სლიკინა გარსითაა დაფარული, რაც მას შესაძლებლობას აძლევს, უფრო ადვილად გაცურდეს ქრონიკულ თკლუზიებში. ჰიდროფილური მავთულები კორონარის პერფორაციის მცირე რისკს შეიცავენ. ქვემოთ მოცემულია მავთულის თავის სიხისტისა და მავთულის დამჭერუნარიანობის მიხედვით მათი არსებული ვარიანტები.



სხვა სისტემები, რომლებიც გამოიყენება ანგიოპლასტიკის დროს: Y-კონექტორი წარმოადგენს მოწყობილობას, რომელიც ამცირებს სისხლის უკუდინებას მიმმართველი კათეტერიდან, როდესაც მასში შეყვანილია ანგიოპლასტიკის ბალონ ან სტენტ კათეტერი და ხდება მისი მანიპულირება. ეს მოწყობილობა შესაძლებლობას იძლევა, წნევა მიმმართველი კათეტერის ბოლოს გაიზომოს და მოხდეს კონტრასტის ინექცია, რაც აუცილებელია ანგიოპლასტიკის კათეტერის მანიპულირებისას სისხლძარღვის ვიზუალიზაციისათვის.

ბალონის გასაბერი შპრიცი ერთჯერადი მოწყობილობაა, რომლის საშუალებითაც ზუსტად იზომება ბალონის და სტენტის გაბერვის წნევა. ბალონის გაბერვა, საშუალოდ, 4-12 ატმ წნევით ხდება, ხოლო სტენტის – 10-20 ატმ. ბალონის გაბერვისას წნევის კონტროლი ბალონის გაბერვის შეფასებით ხორციელდება. იმისათვის, რომ ბალონის ვიზუალიზაცია მოხდეს, მისი გაბერვა განზავებული საკონტრასტო ნივთიერებით ხორციელდება. საკონტრასტო ნივთიერება, რომლითაც ბალონი იბერება, ოპერატორმა რომ არ განზავოს, იმის გამო, რომ ეს ნივთიერება საკმაოდ ბლანტია, ადარ მოხდება გაბერვის შემდეგ ბალონის დაფუშვა და გაძნელება ამ ნივთიერების ბალონიდან გამოქაჩვა გასაბერი შპრიცით ნეგატიური წნევის შექმნის დროს. რაც უფრო მაღალი წნევით იბერება ბალონი, მით მეტია დისექციის და ბალონის გახეთქვის რისკი. მაღალი წნევით გაბერვა საჭიროა ხოლმე არტერიის კალცინირებული სტენოზის დროს. ბალონის და სტენტის გაბერვა მათ სრულ გაშლამდე უნდა მოხდეს. მავთულის სატრიალო მოწყობილობა წარმოადგენს პატარა ზომის წვირს, რომლის თავის ტრიალითაც ხდება მასში ჩამონტაჟებული მოჭერი ფრთების ერთმანეთთან მიახლოება და მოშორება. ის მავთულის პროქსიმალურ ბოლოს ჩამოეცმევა და მისი დანიშნულებაა მავთულის ტრიალი, რაც მავთულის თავის მიმართულების მანიპულირების შესაძლებლობას იძლევა.



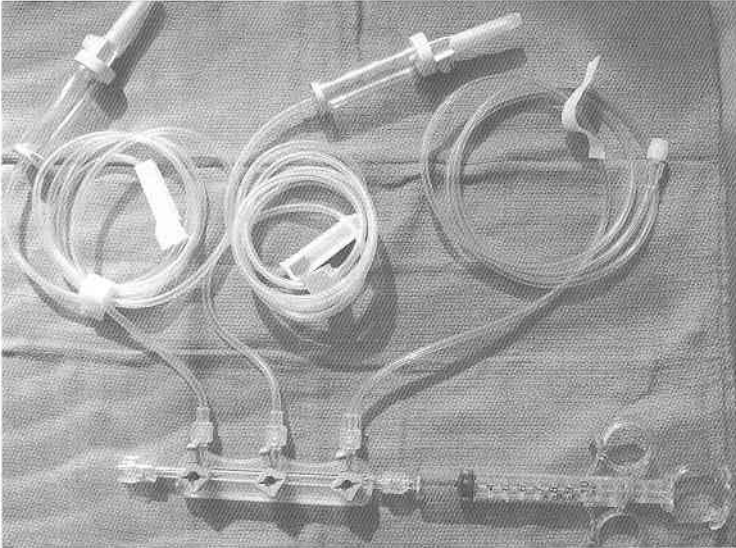
სურათზე, მარცხნივ, ზემოთ – Y-კონექტორი, მარცხნივ, ქვემოთ – სწორთავიანი ნემსი მავთულის კათეტერში შესაყვანად და მავთულის სატრიალო მონყობილობა, შუაში – ბალონის და მასზე წამოცმული სტენტის გასაბერი შპრიცი, რომლის დგუშის ტრიალით შეიძლება წნევის აწევა 20 ატმოსფერომდე, მარჯვნივ – კონტრასტის შესაყვანი შპრიცი.

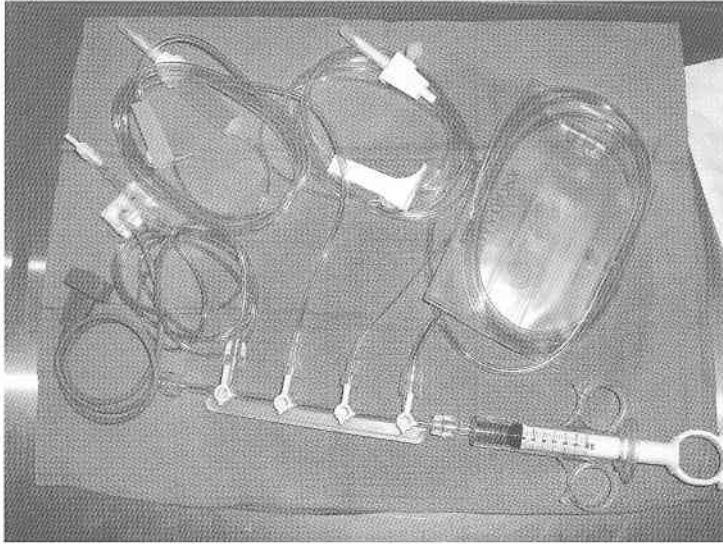
### ანგიოპლასტიკის პროცედურის მიმდინარეობა

ანგიოპლასტიკის დაწყებამდე საჭიროა სწორად იქნეს შეფასებული ამ პროცედურის ჩატარების აუცილებლობა, რისთვისაც საჭიროა, პაციენტს გადავუღოთ ელექტროკარდიოგრაფია, რათა შეფასდეს იშემიის ან ინფარქტის არსებობა მოსვენებულ მდგომარეობაში. თუ იშემია არ აღმოჩნდა, საჭიროა სტრეს-ტესტის ჩატარება ანგიოპლასტიკისათვის განსაზღვრულ არტერიის საირიგაციო ზონაში იშემიის შესაფასებლად. ამ მიზნით შეიძლება სტრეს-ექოკარდიოგრაფიის (ჰიპო და აკინეზიური უბნების გამოვლენა) ან პერფუზიული ვიზუალიზაციის ჩატარება. მრავლობითი ან კალციფიცირებული სტენოზების არსებობის, დაბალი კონტრაქტილობის და მაღალი რისკის მქონე პაციენტების შემთხვევაში სასურველია კარდიოქირურგთან კონსულტაციის ჩატარება. მას შემდეგ, რაც ანგიოპლასტიკის ჩატარების აუცილებლობა გადაწყდება, საჭიროა დაიგეგმოს პროცედურის მიმდინარეობა, რისთვისაც გულისყურით უნდა შეფასდეს კორონაროგრაფია-კონკრეტული პაციენტის კორონარული ანატომია, კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა, საჭირო ბალონის და სტენტის ზომა (ბალონი/არტერიის დიამეტრი შეფარდება უნდა იყოს  $<1/1,2$ .  $6F=20$ მ,  $8F=2,87$ მ). პაციენტის მდგომარეობის სწორად შეფასებისათვის კორონაროგრაფიასთან ერთად საჭიროა შემდეგი ლაბორატორიული ტესტების ჩატარება და შეფასება: სისხლის საერთო ანალიზი, შედედების სისტემის შეფასება, ელექტროლიტების, სისხლში ნარჩენი ამოტისა და კრეატინინის განსაზღვრა. აღნიშნულის შემდეგ საჭიროა, პაციენტს და მის ახლობლებს ავუხსნათ პროცედურის არსი, მისი სასარგებლო მხარეები და მოსალოდნელი გართულებები. საჭიროა პაციენტისაგან ინფორმირებულ თანხმობის ფორმაზე ხელისმოწერის მოპოვება. თუ პაციენტი ქმედითუნარიანი არ არის (მაგ. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, კარდიოგენური შოკი, პაციენტი არასტაბილური ჰემოდინამიკით, რეკურენტული სტენოკარდიული ტკივილი და ნარკოტიკული ანალგეზიური პრეპარატების გამოყენება), მაშინ შეიძლება თანხმობის ფორმაზე პაციენტის სისხლით ნათესავეებმა მოაწერონ ხელი. მათი არარსებობის შემთხვევაში კი ხელა აწერს სოციალური აგენტი. საჭიროა პაციენტს წინასწარ ავუხსნათ, როგორ უნდა მოიქცეს პროცედურის დროს საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაში.

პროცედურის დაწყებამდე აუცილებელია ვენის კანულირება, ელექტროკარდიო-გრამის მონიტორინგის დაწყება. თუკი პაციენტს აქვს უკანა კედლის ინფარქტი ან ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკი და ვაპირებთ მარჯვენა კორონარული არტერიის ანგიოპლასტიკას, სასურველია მარჯვენა პარკუჭში წინასწარ ჩავდგათ დროებითი სასტიმულაციო ელექტროდი. პაციენს მიღებული უნდა ჰქონდეს ასპირინი (პერორალურად 325 მგ) და პლავიქსი. ამ უკანასკნელს პაციენტი შეიძლება იღებდეს რეგულარულად ან ასეთის არარსებობის დროს უნდა მიეცეს დატვირთვის დოზა – 300 ან 600 მგ (პაციენტის წონის მიხედვით). საჭიროა, საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაში იყოს აგრეგომეტრი, რაც საშუალებას იძლევა, სწორად შევაფასოთ თრომბოციტების აგრეგაციის უნარი და თავიდან ავიცილოთ ისეთი საშინელი მოსალოდნელი გართულება, როგორცაა სტენტ-თრომბოზი. ინტრავენურად უკეთდება ჰეპარინი – 40-70 მკგ/კგ ბოლუსით ან უფრო ნაკლები დოზა, თუკი ვხმარობთ გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორის ინჰიბიტორებს. სამიზნე აქტივირებული კოაგულაციის დრო 200 წამია. საჭიროა, პატარა დოზით დამამშვიდებელი პრეპარატების ინტრავენური შეყვანა (მაგ. დიაზეპამი). საჭიროა, გამოყენებული იქნას მცირე დოზით, რათა პაციენტმა არ დაიძინოს. ჩვენი აზრით, პროცედურის დროს პაციენტსა და ოპერატორს შორის უნდა არსებობდეს ვერბალური კონტაქტი, პაციენტი ექიმს უნდა ატყობინებდეს, თუ რას გრძნობს (მაგ. ტკივილის დაწყება), ექიმი კი პაციენტს შესაბამის მითითებებს აძლევდეს.

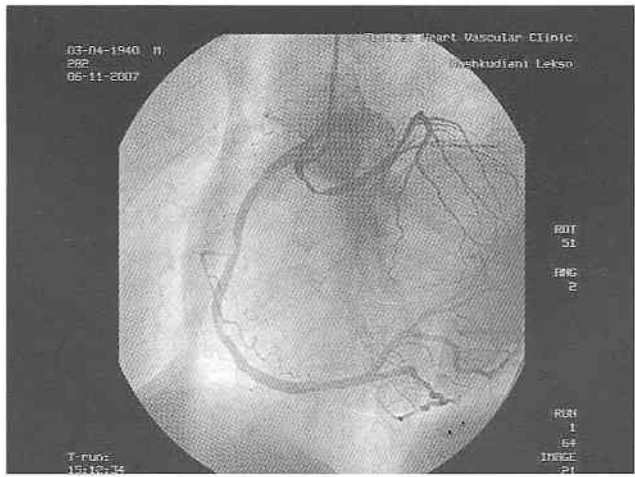
სურათზე ნაჩვენებია ანგიოგრაფიის სისტემა – სამთავიანი ჩამკვეტი. სისტემის მარცხენა ბოლოსთან შეერთებულია სისტემა სითხის ასპირაციისათვის, შუაში – კონტრასტისათვის, მარჯვნივ – ინვაზიური წნევის მონიტორირებისათვის.





სურათზე ნაჩვენებია ანგიოგრაფიის სისტემა – ოთხ-თავიანი ჩამკვეტი. სისტემის მარჯვენა ბოლოსთან შეერთებულია ინვაზიური წნევის მონიტორირებისათვის საჭირო ტრანდიუსერი (გადამწოდი), შემდეგ ბოლოსთან შეერთებულია სისტემა სითხის ასპირაციისათვის და კონტრასტისათვის, მარჯვნივ – ასპირირებული სისხლის გადსადრეფი კონტინერი.

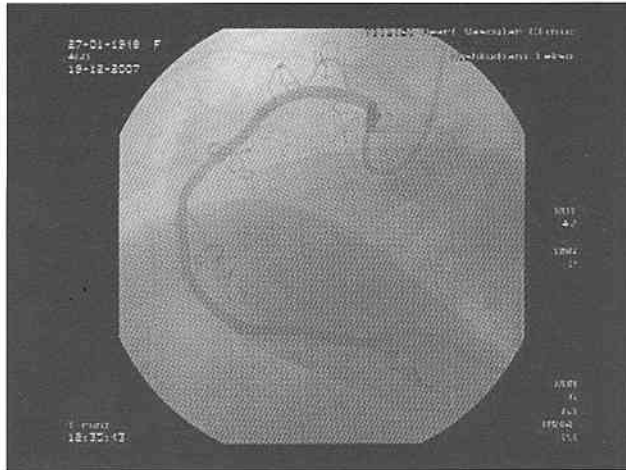
ამის შემდეგ ადგილობრივი ანესთეზიით ტარდება არტერიის პუნქციის წინა თავში აღწერილი მეთოდიკით. თუ ანგიოპლასტიკა პირდაპირ მოსდევს კორონაროგრაფიას, მაგ. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემთხვევაში, მაშინ პუნქცია და არტერიის სანათურში ინტრადუსერის ჩადგმა უკვე შესრულებულია. საჭიროა შესაბამისი ზომის და ფორმის მიმმართველი კათეტერის არჩევა (დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა ზომისაა აორტა, რომელი არტერიის კანულაციაა საჭირო და როგორია ამ არტერიის აორტიდან გამოსვლის ანატომია.



სურათზე ნაჩვენებია შემომხვევი ტოტის კანულაცია ჯადკინის მარჯვენა კათეტერით, შემომხვევი ტოტის ანომალური გამოსვლის გამო.

მას შემდეგ, რაც მოხდება სამიზნე კორონარის კანულაცია, მიმყვანი კათეტერის სანათურის გავლით კორონარში შეგვყავს მავთული პროქსიმალურ ბოლოზე მიმაგრებული სატრიალო მონყობილობით, გავივლით სტენოზს და მის დისტალურად მოვათავსებთ მავთულის დისტალურ ბოლოს. Y-კონექტორის ჰემოსტაზური სარქვლის გავლით (Y-კონექტორი მიმყვანი კათეტერის პროქსიმალურ ბოლოზეა მიმაგრებული) მავთულზე შევაცურებთ ანგიოპლასტიკის კათეტერს და ბალონს ისე მოვათავსებთ, რომ მთლიანად დაიფაროს არტერიის სტენოზი. ბალონი/ სტენტის ბოლოზე უმაგრდება გასაბერი შპრიცი და ხდება ბალონის / სტენ-

სურათზე კი  
ნაჩვენებია მარ-  
ჯვენა კორონარ-  
ის კანულაციის  
მარცხენა ამპლაც  
– 2 კათეტერით.



ტის ბოლომდე გაბერვა. ბალონის გაბერვა ხდება 60-120 წამის განმავლობაში. სტენტის – 10-20 წამის განმავლობაში. პროცედურა ანგიოგრაფიულად წარმატებულად ითვლება, თუ არტერიის სანათური გაფართოვდება (რეზიდუალური შვეიწროება <20%-ზე), არტერიაში აღდგება სისხლის კარგი ნაკადი – TIMI 3 ან 4, არ აღინიშნება ანგიოგრაფიული გვერდითი მოვლენები – თრომბოზი ან არტერიის კედლის დისექცია, ელექტროკარდიოგრაფიაზე არ აღინიშნება იშემია და პაციენტს არ აღენიშნება მკერდის ტკივილი.

იმისათვის, რომ სწორად შეფასდეს სტენტის ჩადგმის აუცილებლობა, საჭიროა, ზუსტად შეფასდეს სტენოზის ხარისხი. ამისათვის იზომება სტენოზის წნევები - სტენოზამდე და სტენოზის შემდეგ, რაც სპეციალური წნევის გამზომი მავთულის საშუალებით ხდება, რომელიც მიმყვანი კათეტერიდან შეიყვანება არტერიის სანათურში, გასცდება სტენოზს და ზომავს წნევას სტენოზის დისტალურად. პროქსიმალური წნევა იზომება მიმყვანი კათეტერის საშუალებით აორტაში. შესაძლებელია, ეს გრადიენტი მოსვენებულ მდგომარეობაში არ იყოს მაღალი, მაგრამ ფიზიკური დატვირთვის დროს მოიმატოს და ისეთი გახდეს, რომ ეს სტენტის ჩადგმის ჩვენება იყოს. გასაგებია, რომ პაციენტს, რომელსაც ეზომება წნევის გრადიენტი კორონარულ არტერიაში და საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაში წევს, ვერ დაიტვირთება ფიზიკურად. ამისათვის ჰიპერემიას აღენიშნის ინტრაკორონარული შეყვანით ვიწვევთ. ის კორონაროდილატატორია და მისი ინტრაკორონარული შეყვანის შემდეგ განვითარებული ეფექტები აღწერილია თავში „კორონარული სისხლის მიმოქცევის ფიზიოლოგია“. ჰიპერემიის გამოწვევის შემდეგ დისტალურ და პროქსიმალურ წნევათა თანაფარდობას ფრაქციული ნაკადის რეგერვი ეწოდება (ფნრ). ის ნორმალურ არტერიებში 0.94-ზე მეტია. რაც უფრო დაბალია ფნრ, მით მაღალია სტენოზის ხარისხი.

ამის შემდეგ კორონარიდან ფრთხილად ანგიოგრაფიული კათეტერის და შემდგომ მავთულის გამოკურება ხდება და თუ საჭიროა, ინტრაკორონარულად შეიყვანება ნიტროგლიცერინი. მიმყვანი კათეტერის ამოღება (ისევე, როგორც დიავნოსტიკური კათეტერის, აღწერილია კორონაროგრაფიის პროცედურის დროს). პუნქციის ადგილი ან ხელით არტერიაზე ხანგრძლივი დანოლით და შემდგომი დამწოლი ნახვევის დადებით ან სპეციალური არტერიის დასახური მოწყობილობების გამოყენებით იხურება.

მანიპულაციის შემდეგ აუცილებელია, შეფასდეს სისხლდენის ალბათობა, რესტენოზის რისკი და გვიანი გართულებები (მაგალითად, სტენტის თრომბოზი), საჭიროა ასევე ზემოთ აღნიშნული ლაბორატორიული მონაცემების და ელექტროკარდიოგრამის გადამეორება პროცედურის შემდეგ. კლოპიდოგრილის მიცემა მანიპულაციიდან, მინიმუმ, 1 თვეა საჭირო შიშველი მეტალის სტენტის შემთხვევაში (ვინიიდან სწორედ ამ დროის მანძილზე ხდება სტენტის ეპითელიზაცია), ხოლო წამლით დაფარული სტენტის შემთხვევაში – 1,5 წელი. ასპირინის მიღება უნდა გარძელდეს მთელი ცხოვრების განმავლობაში. ანგიოპლასტიკის ჩატარებიდან 6 კვირის შემდეგ, პირველი 6 თვის განმავლობაში მაღალია რესტენოზის განვითარების შესაძლებლობა, ამიტომ ამ პერიოდში (1 თვე, 3 თვე, 6 თვე) საჭიროა რამოდენიმეჯერ სტრეს-ტესტის ჩატარება. თუ სტრეს-ტესტი დადებითია ან პაციენტს აღენიშნება სტენოკარდიული ტკივილი, მიუხედავად იმისა, დადებითია თუ არა სტრეს-ტესტი, აუცილებელია განმეორებითი კორონაროგრაფიის ჩატარება. თუ რესტენოზი პირველი 6 თვის განმავლობაში არ აღინიშნა, შემდგომი მისი განვითარების ალბათობა ძალიან დაბალია. თუ რატომ ვითარდება რესტენოზი, რატომ ლაგდება იმაზე მეტი უჭრედი სტენტზე, ვიდრე საჭიროა, დღეისათვის უცნობია.

კიდევ ერთი საკითხი: – სტენტის ჩადგმის წინ საჭიროა თუ არა ბალონური დილატაციის ჩატარება? ბალონური პრედილატაციის გარეშე პირდაპირ სტენტირებას თავისი უპირატესობები გააჩნია. პირველ რიგში, ეკონომიკური ფაქტორია, – პირდაპირი სტენტირების დროს ბალონური კათეტერი საჭირო აღარაა და პროცედურის ფასიც უფრო ნაკლებია, მცირდება პროცედურის ხანგრძლივობაც – ნაკლებია დასხივების დრო, აპარატურის ცვება, გამოყენებული კონტრასტის რაოდენობა და ამის გამო კონტრასტინდუცირებული ნეფროპათიის განვითარების ალბათობა. პირდაპირი სტენტირების დროს მცირდება სისხლძარღვის ტრავმატიზაციაც, რაც მომავალში რესტენოზის განვითარების ალბათობას ამცირებს. იმის გამო, რომ პირდაპირი სტენტირების დროს ფოლაქი პირდაპირ სტენტით იფარება, მცირდება გახეთქილი ფოლაქის შიგთავსით კორონარების დისტალური ემბოლიზაციის განვითარების რისკი. პრედილატაციის გარეშე სტენტირების ნაკლოვანი მხარეებია ძლიერ დაკლაკნილ ან კალციფიცირებულ სტენოზში სტენტის გატარების შეუძლებლობა, სტენტის დაზიანება კედელთან და ფოლაქთან ხახუნის გამო, რაც აქტუალურია წამლით დაფარული სტენტების გამოყენებისას. ხახუნი იწვევს სტენტის ზედაპირიდან წამლის მოშორებას და წამლით დაფარული სტენტი ალაგ-ალაგ წამლით დაუფარავი ხდება. ასევე, რიგიდული სტენოზის დროს შეუძლებელია ხოლმე სტენტის ბოლომდე გახსნა პირდაპირი სტენტირების დროს (თუ ოპერატორი ასეთ მდგომარეობაში აღმოჩნდება, სასურველია, სპეციალური სფერული ბალონები გამოიყენოს, რომლებიც მაღალ რადიალურ მიწოდის წნევას ავითარებენ და სტენტის გაუშლელი ნაწილის მიდამოში გასაშლელად მაღალი წნევის განვითარებას იწვევენ). პრედილატაციის გარეშე პირდაპირი სტენტირების ნეგატიური მხარე მაშინაც წარმოჩინდება, თუ შეყვანილი სტენტის გაშლის შემდეგ აღმოჩნდება, რომ სტენტის დიამეტრი სისხლძარღვის სანათურზე უფრო ნაკლებია (თუ ოპერატორი ასეთ მდგომარეობაში აღმოჩნდება, ახალი მავთული გაბერილი სტენტის კედელსა და სისხლძარღვის კედელს შორის უნდა გაატაროს, ამ მავთულზე უნდა შეაცუროს ბალონი, გაბერილი სტენტი სისხლძარღვის კედელს მიაჭყლიტოს და ამ უბანში ახალი, უფრო დიდი დიამეტრის სტენტის გაბერვით დააფიქსიროს).

## გულის გვირგვინოვანი არტერიის ქრონიკული ოკლუზია

კორონარული არტერიის ქრონიკული ოკლუზია არის 3 თვეზე მეტი ხანგრძლივობის ანტეგრადული TIMI I ნაკადი კორონარულ არტერიაში.

ზოგი ავტორი ქრონიკულ ოკლუზის 1 თვის ხანდაზმულობის ანტეგრადულ TIMI I ნაკადს უწოდებს. ოკლუზიის „ხანდაზმულობა“ ითვლება არტერიის შესაძლო ოკლუზიის პიველი სიმპტომების გაჩენიდან ანგიოგრაფიულად დადასტურებულ ფაქტამდე.

ქრონიკულად ოკლუზირებული კორონარული არტერიების ანგიოპლასტიკა დღევანდელი ინტერვენციული კარდიოლოგიის ერთ – ერთი ყველაზე რთული და ძვირადღირებული დარგია. სხვადასხვა სიტუაციებისას არ არსებობს ზუსტი და ცალსახა მოქმედების რეკომენდაციები, ამიტომ დღესაც ბევრს განსაზღვრავს ოპერატორის გამოცდილება და ინტუიცია. თანამედროვე მავთულების, მიმმართველი კათეტერებისა და სხვა ინსტრუმენტების მეშვეობით, აგრეთვე, ახალი დიაგნოსტიკური საშუალებების დანერგვით შესაძლებელი გახდა პროცედურული რისკის მკვეთრად შემცირება და წარმატების სიხშირის 80%-იანი მაჩვენებლის მიღწევა მსოფლიოს მრავალ კლინიკაში. პროცედურის წარმატებას 3 ძირითადი ფაქტორი განსაზღვრავს: პირველია სწორად შერჩეული მიმმართველი კათეტერი, მეორე – სწორად შერჩეული მავთული და მესამე – ოკლუზირებული არტერიის ანატომიის სწორი ანალიზი. ცხადია, საკათეტერიზაციო ლაბორატორია, სადაც ქრონიკული ოკლუზიების ანგიოპლასტიკა კეთდება, აღჭურვილი უნდა იყოს მაღალი კლასის რენტგენით, უნდა გააჩნდეს მავთულებისა და მიმმართველების ფართო არჩევანი და, რაც მთავარია, პროცედურას მაღალი კლასის, გამოცდილი ოპერატორი უნდა ატარებდეს.

კორონარული სისხლძარღვების ქრონიკული ოკლუზიის რეკანალიზაცია არა მარტო თავიდან აგვაცილებს ქირურგიულ ჩარევას, დაავადების გამოსავლის შორეულ შედეგებსაც აუმჯობესებს. ქრონიკული ოკლუზიის გახსნით აღდგება სისხლის ნაკადი და უმჯობესდება ოკლუზიის უბანში მყოფი მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგება. იშემიის გაქრობის შემდეგ უმჯობესდება მიოკარდიუმის კინე-

ტიკა, რაც, ერთი მხრივ, თავიდან გვაცხილებს ელექტროფიზიოლოგიურ არასტაბილურობას, ამცირებს ამ უბნის არითმოგენულობას და, მეორე მხრივ, აუმჯობესებს ლოკალურ კინეტიკას, რაც უკეთესობისაკენ ცვლის მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიას. ხშირად აღდგენილი არტერია თვითონვე ასრულებს დონორის როლს გვერდითი უბნებისათვის, ამიტომ, იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც ქრონიკული ოკლუზიის უბანში არაცოცხალი მიოკარდიუმია, აზრი აქვს მის რეკანალიზაციას (ალექსიადი ელინა, საკანდიდატო დისერტაციის რეფერატი, 2008წ).

აღნიშნულიდან გამომდინარე, ქრონიკული ოკლუზიის რეკანალიზაციის ჩვენებები ამგვარად ყალიბდება:

- ა) ქრონიკული ოკლუზიის უბანში ცოცხალი მიოკარდიუმის არსებობა;
- ბ) ცოცხალი მიოკარდიუმის არსებობის შესახებ მონაცემების არარსებობა იმ პაციენტებთან, რომლებსაც მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანება აღენიშნებათ;
- გ) „ოპერაციული მაღალი რისკისა“ და ისეთი დაავადებების მქონე პაციენტისათვის, რომლებსაც „ცოტა ხნის სიცოცხლე“ აქვთ დარჩენილი, იმის მიუხედავად ცოცხალია თუ არა მიოკარდიუმი ქრონიკულად ოკლუზირებული არტერიის უბანში.

ჩვენი აზრით, ქრონიკული ოკლუზიის რეკანალიზაცია ყველა იმ შემთხვევაშია საჭირო, როდესაც ოპერატორი მის შესაძლებლობას ხედავს.

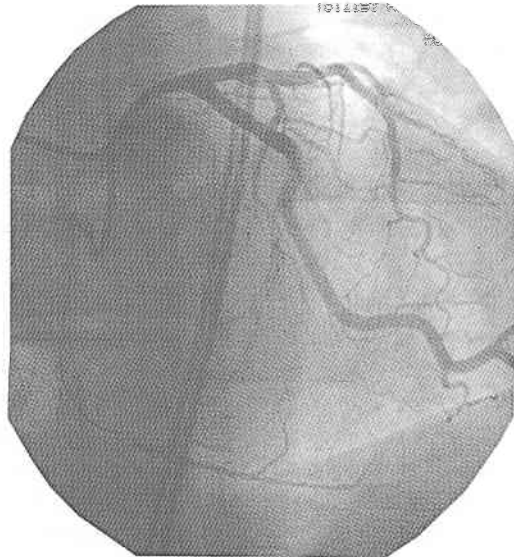
ქრონიკული ოკლუზიის მორფოლოგიური სუბსტრატი მკვრივი და ფაშარი ფიბროზული შემადგენელი ქსოვილი, კალციუმი, ქაფიანი უჭრედების გროვები და მონონუკლეარული ინფილტრაციაა. შ. საიტო ოთხი ტიპის ქრონიკულ ოკლუზიას გამოყოფს, რაც ოკლუზირებული არტერიის ტაკვის ფორმას და ფაშარი შემადგენელი ქსოვილის არსებობას ეფუძნება. მის მიერ ჩატარებულ კვლევაში აკვირდებოდნენ 160 და 230 მიკრომეტრამდე ზომის სისხლძარღვოვან არხებს ოკლუზიის უბანში, რომლებიც ანგიოგრაფიით არ ჩანს.

ოკლუზირებული არტერიის ანატომიის სწორი ანალიზი პროცედურის ტაქტიკას განსაზღვრავს. მნიშვნელოვანია მიმართველი კათეტერისა და სანყისი მავთულის სწორად შერჩევა. მაგალითად, მარჯვენა კორონარული არტერიის ოსტიუმთან ახლო მდებარე ოკლუზიების დროს ამპლაცის ტიპის მიმყვანი კათეტერი არ არის რეკომენდებული, რადგან მას ოსტიუმში ღრმად შესვლა ახასიათებს და ოკლუზიის გახსნის და ბალონირების შემდეგ კათეტერის თავი ხშირად სცდება სტენოზს და სტენტის ზუსტ დამიზნებას ართულებს.

პროცედურის წარმატების პრედიქტორებია: ოკლუზიის ხანგრძლივობა – 3 თვეზე ნაკლები ხანდაზმულობის, მოკლე ოკლუზირებული სეგმენტი – 1,5 სმ-ზე ნაკლები, მცირე, მაგრამ ხილვადი ანეროგრაფული ნაკადი და ტაკვის არსებობა. პროცედურა შეიძლება წარუმატებლად დამთავრდეს, თუ ოკლუზია ძალიან ძველია, ოკლუზირებულია გრძელი მონაკვეთი, აღინიშნება TIMI 0 ნაკადი და პროცესში ჩართულია ბიფურკაციული ტოტები.

პროცედურის წარმატებით დასრულებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ოკლუზირებული არტერიის პროქსიმალური ტაკვის არსებობას. ტაკვის ვიზუალიზაციისთვის, პირველ რიგში, ხარისხიანი ანგიოგრაფიის ბევრი ჭრილია საჭირო. ტაკვის არარსებობის შემთხვევაში დახურული არტერიის სანათური შეიძლება ინტრავასკულარული სონოგრაფიით გამოჩნდეს. ამ შემთხვევაში, ტრანსდუსერის არტერიაში შეყვანისათვის საჭირო მავთული რომელიმე ბიფურკაციულ ტოტში ტარდება.

ოკლუზირებული არტერიის ფორმის დაკლაკნილობის დასადგენად ინფორმაცულია კომპიუტერულ – ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. ამ მონაცემების ცოდნა მნიშვნელოვანია მავთულის ასარჩევად. ოკლუზირებული ნაწილის ფორმა ანგიოგრაფიის დროს არტერიის ოკლუზირებული ნაწილის დისტალური და პროქსიმალური ტაკვის სისტოლაში და დიასტოლაში მოძრაობის მიხედვით შეგვიძლია წარმოვიდგინოთ. ამისთვის ერთდროული ანტეგრადული და კონტრალატერალური ინექცია გამოიყენება. თუ ამ დროს პროქსიმალური და დისტალური ტაკვის სეგმენტები ერთი მიმართულებით მოძრაობს, ოკლუზირებული ნაწილი სწორი ფორმისაა, თუ სხვადასხვა მიმართულებით – დაკლაკნილი. თუ არტერია კალცინირებულია, რენტგენზე ინექციის გარეშეც კარგად ჩანს. მნიშვნელოვანია არტერიის დისტალური ნაწილის შეფასება, რომელიც რეტროგრადულად, კონტრალატერალური კორონარული არტერიიდან ინექციით ვიზუალიზდება. ორივე კორონარული არტერიის ერთროული შედეგით კარგად ჩანს ოკლუზირებული სეგმენტის სიგრძე.

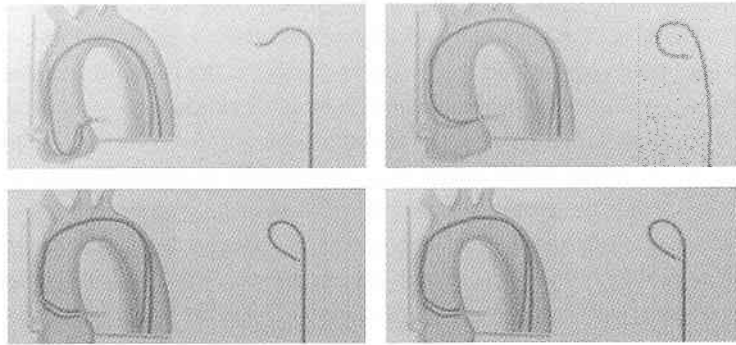


სურათზე ნაჩვენებია მარჯვენა კორონარული არტერიის გრძელი ქრონიკული ოკლუზია. მისი დისტალური სეგმენტი მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტიდან განვითარებული კოლატერალებით ივსება. მარცხენა ჯადკინსის და მარჯვენა კორონარული არტერიისათვის მარცხენა ამპლაციის 1 მიმმართველი კათეტერებია შეყვანილი. მავთულით (ASAHI, Miracle 4,5) რეკანალიზებულია ქრონიკული ოკლუზიის უბანი

ეს მეთოდი გრძელი ოკლუზირებული სეგმენტის ანგიოპლასტიკის და ანტეგროგრადული ნაკადის არარსებობის შემთხვევაში გამოიყენება.

ქრონიკულად ოკლუზირებული არტერიების ანგიოპლასტიკის დროს პრინციპულად მნიშვნელოვანია მყარი პლაცდარმის არსებობა მიმმართველი კათეტერის სახით. მიმმართველი კათეტერის შერჩევისას არსებობს 2 ძირითადი მოთხოვნა:

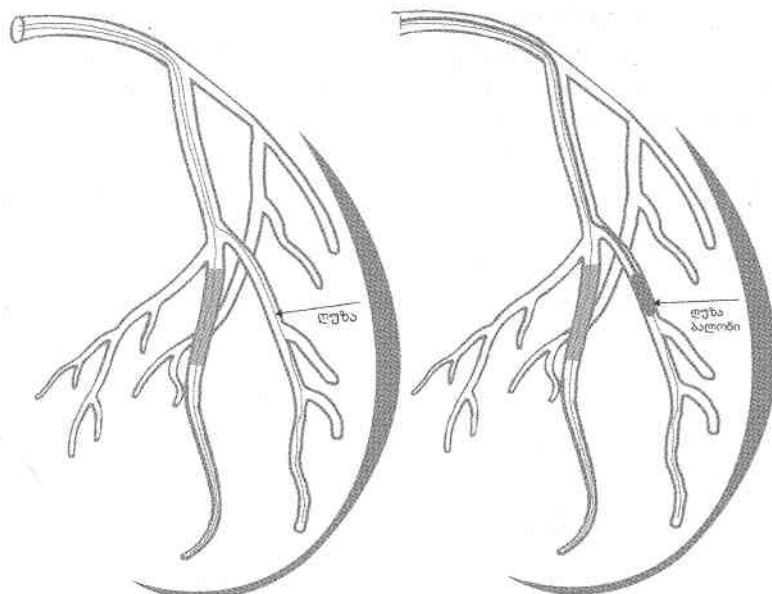
პირველი: ჩვეულებრივთან შედარებით უფრო მაღალი სიხისტე. ძირითადად, ვხმარობთ 6F მიმმართველი კათეტერებს. ქრონიკული ოკლუზიის ანგიოპლასტიკის წარმატების ერთ – ერთი მთავარი ფაქტორია კათეტერის მყარი ჩაჭდომა კორონარული არტერიის ოსტიუმში. 6F კათეტერი საშუალებას იძლევა, შეიქმნას საკმაოდ მყარი პლაცდარმი არტერიის დისექციის მინიმალური რისკით, საჭიროების შემთხვევაში, შეიძლება მისი კორონარულ არტერიაში ღრმა შეცურებაც. თუმცა, მაინც რეკომენდებულია უფრო ხისტი – 7F და 8F ზომის კათეტერების გამოყენება. მეორე ფაქტორი არის კათეტერის ფორმა. მარცხენა კორონარული არტერიისთვის იხმარება ეგრეთ წოდებული ხისტი ჩაჭდომის მიმმართველი კათეტერები დამატებითი მარყუჟით.



ასეთი მიმმართველი კათეტერები უფრო ხისტია, ამასთან, დამატებითი მარყუჟი არტერიის ოსტიუმში უფრო მყარ ჩაჭდომას განაპირობებს. როცა კათეტერი კორონარული არტერიის ოსტიუმში საკმარისად ხისტად არ ზის, პრობლემები ხშირად იქმნება მავთულის გატარების შემდეგ. ყველაზე დაბალი პროფილის ბალონებიც კი, ისეთები, რიგორიცაა Ruijin (Terumo) და Maveric (Boston Scientific), ძნელად გადიან ოკლუზირებულ სეგმენტში. მათი გატარების მცდელობისას კი მიმმართველი კათეტერი შეიძლება საერთოდ ამოვარდეს არტერიის ოსტიუმიდან. შესაბამისად, ამოვარდება გატარებული მავთულიც, რაც მანიპულაციის თავიდან დაწყებას ნიშნავს. ეს დახარჯული კონტრასტის რაოდენობას და პროცედურის დროს ზრდის და, შესაბამისად, წარმატების ხარისხს ამცირებს. ასეთ დროს შეიძლება გამოვიყენოთ კათეტერის დამატებითი ფიქსაციის მანევრები:

1. ღუზა მავთულის ტექნიკა: მეორე მავთული ტარდება გვერდითა – ოკლუზიიდან პროქსიმალურ ტოტში და ეხმარება კათეტერის თავის ფიქსაციას ოსტიუმში. სასურველია, გამოყენებული იყოს შედარებით ხისტი მავთული
2. ღუზა ბალონის ტექნიკა: გვერდით ტოტში გატარებულ მავთულზე ბალონი მანამდე ტარდება, სანამ გვერდით ტოტში არ შევა, დაბალი წნევით იბერება და საშუალებას გვაძლევს, გაბერილ ბალონზე მიმყვანი კათეტერი ღრმად შევსვათ ოკლუზირებული არტერიის ოსტიუმის გალით მის პროქსიმალურ სეგმენტში. ამით იზრდება არტერიის დისექციის განვითარების რისკი და, შესაბამისად, სავარაუდო ჩასადგამი სტენტის სიგრძეც (იხ. სურათი)

კლასიკური მიმმართველი კათეტერები, რომლებიც ქრონიკული ოკლუზიის გახსნისათვის გამოიყენება არის: მარცხენა კორონარული არტერიის ანგიოპლასტიკისთვის EBU (Medtronic), XB (Cordis), Voda (Boston Scientific), PB (Asahi), ან,



იშვიათ შემთხვევაში, ამლაც, მარჯვენა კორონარული არტერიისთვის სხვადასხვა ზომის Amplatz Left კათეტერები გამოიყენება.

ქრონიკული ოკლუზიის წარმატებული გახსნისათვის მთავარი და პრინციპული კომპონენტი მავთულია. დღეს აღარავინ დავობს, რომ ქრონიკულად ოკლუზირებული არტერიების რეკანალიზაციაში მსოფლიო ლიდერებად იაპონელი ექიმები გვევლინებიან. მათი ტექნიკა ქრონიკული ოკლუზიებისთვის სპეციალურად შექმნილი მავთულების გამოყენებას ეფუძნება. სტანდარტული დაზიანებისაგან პრინციპული განსვავება იმაში მდგომარეობს, რომ ქრონიკული ოკლუზიის ანგიოპლასტიკის დროს უნდა ვიპოვოთ ან შევქმნათ სანათური იმ ქსოვილში (ხშირად, ფიბრო-კალციფიცირებულ), რომელიც არტერიის სანათურს ხურავს. ამიტომ, ყველა იმ მავთულს, რომელიც ამ მიზნით შექმნეს, დისტალური ნაწილის გაძლიერებული სიხისტე ახასიათებს. მავთულის წვერის სიხისტის გასაზომად შექმნილია სპეციალური შკალა, რომელიც ასახავს წვერის დანოლის ძალას გრამებში. ყელაზე რბილი მავთულის სიხისტე, რომელიც ქრონიკული ოკლუზიის ანგიოპლასტიკისთვის გამოიყენება, არის 3 გ. გამოიყენება 3, 4.5, 6, 9 და 12 გ სიხისტის მავთულები. შედარებისთვის, სტანდარტული მავთულის წვერის სიხისტე 1 გ ან ნაკლებია.

გამოიყენება მავთულების 2 ძირითადი ჯგუფი: ჰიდროფილური, სრიალა მავთულები და, ეგრეთ წოდებული, ბურღი მავთულები (Asahi Miracle, Asahi Intermediate). ჩვენი აზრით, Asahi Miracle 3, 4.5 და 6 ჯგუფის მავთულები განკუთვნილია კლასიკური ქრონიკული ოკლუზიის ანგიოპლასტიკისთვის და წარმატების მაღალი პროცენტი და გართულებების შედარებით დაბალი რისკი ახასიათებს. ჩვენი აზრით, ამ ტიპის მავთულებს უპირატესობა უნდა მიენიჭოს. მავთულის სისქე, სტანდარტულად, 0.014 ინჩია, მაგრამ არსებობს წაწვეტებული მავთულებიც, რომლის ტანი სტანდარტულად 0.014 ინჩია, წვეტისა კი - 0.009 ან 0.010 ინჩი (Confianza Asahi 0.014-0.009, Crossit Guidant-Abbot 0.014-0.010). ამ ტიპის მავთულების ნაკ-

ლი ის არის, რომ არტერიის პერფორაციის და ცრუ სანათურის შექმნის დიდი რისკი ახასიათებს. მაღალი სიხისტის ჰიდროფილური მავთულების ნაკლი – არტერიის პერფორაციის მაღალი რისკია, ამიტომ მათი ხმარება მხოლოდ გამოცდილი ოპერატორებისთვის და სხვა (ბურღი) მავთულის წარუმატებლობის შემთხვევაშია რეკომენდებული. ჰიდროფილური მავთულების ჯგუფს მიეკუთვნება Whisper, Pilot 50, 150, 200 Abbot/Guidant, Crosswire NT Terumo, Shinobi, Shinobi Plus Cordis.

რეკომენდებულია მავთულის წვერის 2 მმ მონაკვეთის 45 გრადუსით მოხრა, რაც ოკლუზირებულ ნაწილში სხვადასხვა მიკროარხების არჩევის საშუალებას გვაძლევს. უფრო დიდი მრუდი სუბინტიმალურად გასვლისთვის არის მოსახერხებელი.

როგორ წესი, ქრონიკული ოკლუზიის გახსნას Miracle 3-ით ვიწყებთ, შემდეგ გადავივართ უფრო მძიმე, 6 ან 9გ-ზე. წარუმატებლობის შემთხვევაში ვიყენებთ Crossit 200 ან 300, ეს მავთული წაწვეტებულია, მაგრამ არა ჰიდროფილური. წარუმატებლობის შემთხვევაში, ჩვენი რეკომენდაცია პროცედურეს დამთავრებაა. პროცედურა განმეორებით შეიძლება 2-3 კვირის შემდეგ, უკვე ჰიდროფილური მავთულით ვცადოთ.

ქრონიკული ოკლუზიის რეკანალიზაცია ხანგრძლივი პროცედურაა და ოპერატორის გადასაწყვეტია, როდის უნდა შეწყვიტოს იგი. გამოცდილება აჩვენებს, რომ რაც მეტი დრო იხარჯება ქრონიკული ოკლუზიის გახსნის მცდელობაზე, მით მეტია მისი წარმატებული რეკანალიზაციის ალბათობა. მეორე მხრივ კი რადიაციის დრო და კონტრასტული ნივთიერება, ანუ პროცედურის ხანგრძლივობა გართულების რისკთანაა პირდაპირპროპორციული. შ. საიტოს აზრით:

1. პროცედურის დაწყებიდან მავთულით წარმატებულ რეკანალიზაციამდე დრო 30 წთ-ს არ უნდა აღემატებოდეს;
2. პროცედურის საერთო ხანგრძლივობა 90 წთ-ს არ უნდა აღემატებოდეს;
3. საკონტრასტო ნივთიერების საერთო რაოდენობა 300 მლ-ს არ უნდა აღემატებოდეს.

ქრონიკული ოკლუზიის რეკანალიზაციის მცდელობის წარმატება, სხვადასხვა ავტორის აზრით, სხვადასხვაა და, საშუალოდ, 80%-ს აღწევს. წარუმატებლობა ხშირია იქ, სადაც ოკლუზია 3 თვეზე მეტი ხანდამულობისაა, გრძელია, არსებობს მრავლობითი კოლატერალები, სხვა კორონარული არტერიებიც დაზიანებულია და ოკლუზირებული არტერიის ტაკვი სწორკუთხოვანია.

ქრონიკული ოკლუზიის რეკანალიზაციური პროცედურის დაწყებამდე სასურველია, შეფასდეს ტაკვის ფორმა, კოლატერალების არსებობა, ოკლუზიის ადგილიდან გამომავალი გვერდითი ტოტების არსებობა, თუ რა მიმართულებით მიდის ძირითადი მაგისტრალი. ამ უკანასკნელის დასადგენად ხშირად საჭიროა კონტრალატერალური ანგიოგრაფია.

ტრანსფემორალურ მიდგომას ტრანსრადიალურთან შედარებით უპირატესობა ენიჭება.

არსებობს ოკლუზირებული არტერიის გახსნის სამი სახის ტექნიკა: პირველი – სწორი მიკროთარხის პოვნა და გასვლა არტერიის დისტალურ ნაწილში და მეორე – სუბინტიმალურად გასვლა და შემდეგ დაბრუნება ტემპარიტ სანათურში და მესამე – არტერიის გახსნა რეტროგრადული მიდგომით.

### ორი მავთულის ტექნიკა

იმ შემთხვევაში, თუ მავთული სწორ გზას ვერ პოულობს და მუდმივად ხვდება არასწორ მიკროთარხში, შეიძლება დატოვოთ, ამით მოხდეს არასწორი გზის მარკირება და, პარალელურად, ვიხმაროთ მეორე მავთული. რიგორც წესი, პროცედურას შედარებით რბილი მავთულით ვინწყებთ (მაგ. Miracle 3), მეორე მავთული რეკომენდებულია, შედარებით ხისტი იყოს (მაგ. Mirakle 4,5 ან 6). ოკლუზიის გავლის შემდეგ ოპერატორი უნდა დარწმუნდეს, რომ მავთული არტერიის დისტალური ნაწილის ტემპარიტ სანათურშია. ამისთვის საჭიროა, რამდენიმე სხვადასხვა ჭრილში მოხდეს მავთულის თავის პოზიციის გადამოწმება. თუ გამოყენებული იყო მაღალი სიხისტის მავთული, რეკომენდებულია მისი შეცვლა (საინფუზიო კათეტერის მამუვობით) უფრო რბილი მავთულით, რათა არტერიის დისტალური დისექციის ან პერფორაციის რისკი ავირიდოთ თავიდან. არტერიის სტენტირების შემდეგ, სისხლის ნაკადის აღდგენის გამო, გაიზრდება წნევა სანათურში, რამაც, შესაძლოა, ინტრაპერიკარდიალური სისხლდენა და გულის ტამპონადა გამოიწვიოს.

### სუბინტიმალური გასვლა

ეს ალტერნატიული მეთოდია და მაშინ მივმართავთ, როცა ოკლუზიაში არაჰიდროფილური მავთულით გასვლა ვერ ხერხდება. სუბინტიმალური გასვლისთვის გამოიყენება J ფორმის წვერის მქონე ჰიდროფილური მავთული. როცა მავთულის თავი ოკლუზიას გასცდება, წვერით სანათურისაკენ უნდა მოტრიალდეს და უნდა ვეცადოთ, იგი არტერიის სანათურში დავაბრუნოთ.

### რეტროგრადული მიდგომა

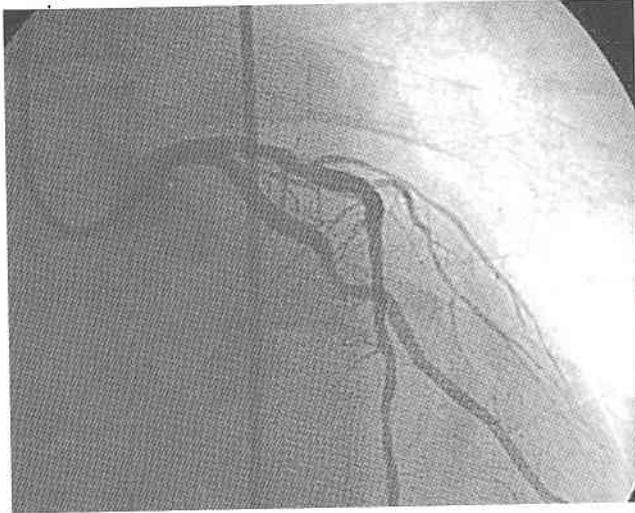
იმ შემთხვევაში, როცა ოკლუზიაში ანტეროგრადული გასვლა ვერ ხერხდება, შეიძლება დღის წესრიგში მისი რეტროგრადული პლასტიკა დადგეს. არტერიის სტენტირება რეტროგრადულად შეუძლებელია. ამ ტექნიკის მთავარი მიზანია რეტროგრადულად მავთულის გატარება არტერიის ტემპარიტ სანათურში და შემდეგ მისი ანტეროგრადულად სტენტირება.

ეს ტექნიკა, ძირითადად, მარჯვენა კორონარული არტერის პლასტიკისთვის იხმარება. კონტრასტის ორმხრივი ინექციის შემდეგ უნდა შეფასდეს არტერიის რეტროგრადული ავსების ხარისხი და სეპტალური ტოტების მდგომარეობა. შემდეგ მარცხენა კორონარული არტერიის სანათურში თავსდება ხისტი 7F მიმმართველი კათეტერი, 3 მ რბილი ჰიდროფილური მავთული და 1.25 ან 1.5 ბალონ-კათეტერი შეგვყავს სეპტალურ ტოტში. ხანდახან საჭირო ხდება ტოტის დილატაცია ბალონით. მნიშვნელოვანია, რომ სეპტალური ტოტი, რომლიდანაც ოკლუზირებული არტერიის გახსნა ხდება, არ იყოს ის ძირითადი ტოტი, საიდანაც რეტროგრადულად ივსება ოკლუზირებული არტერია. ოკლუზიის დისტალური ნაწილის მიღწევის შემდეგ რბილი მავთული ხისტით უნდა შეიცვალოს და ასე ვცადოთ ოკლუზიის გავლა. ზოგ შემთხვევაში, როცა ანტეროგრადული მავთული ცრუ სანათურში იმყოფება, რეტროგრადული მავთული სწორი სანათურის დასადგენად იხმარება და

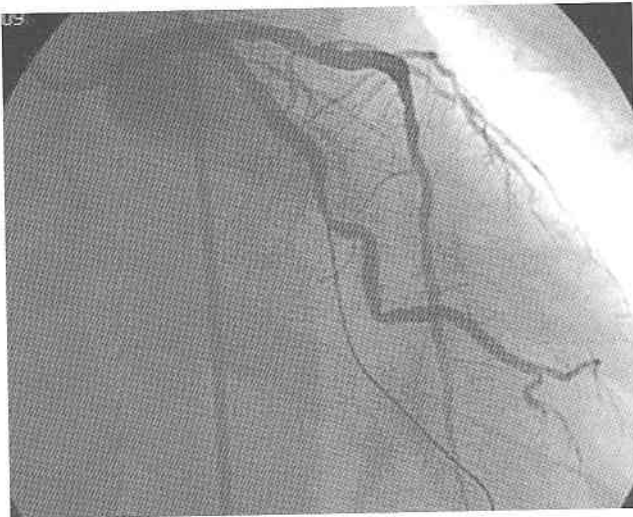
ოპერატორს ანტეროგრადული მათულის გატარებაში ეხმარება.

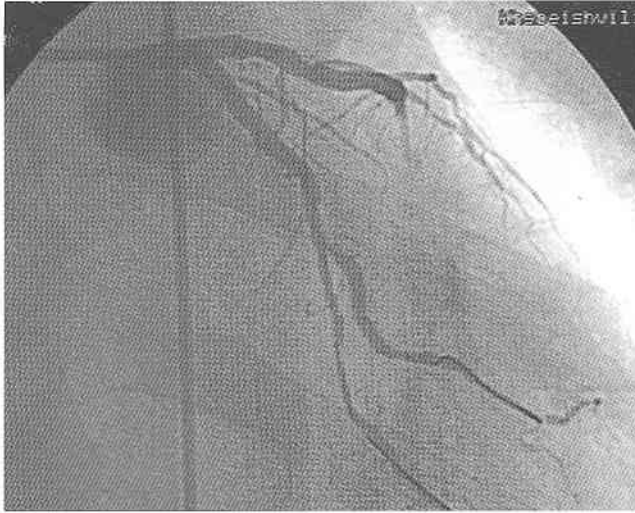
იმ შემთხვევაში, თუ ანტეროგრადულად მავთულის გატარება ვერ ხერხდება, რეტროგრადულად გასული მავთული არტერიის ოსტიუმთან მიგვყავს და მიმყვანი კათეტერის სანათურში შეგვყავს, საიდანაც გარეთ გამოდის. ამ მავთულზე შეცურდება საინფუზიო კათეტერი. შემდეგ ხდება რეტროგრადული მავთულის ამოღება და საინფუზიო კათეტერში მავთულის ანტეროგრადული გატარება.

სურათზე ჩანს შემომხვევი ტოტის ოკლუზია. ტაკვი არ ჩანს.



იგივე პაციენტის შემომხვევი ტოტის რეკანალიზაცია Asahi Miracle 6.0 მავთულით.

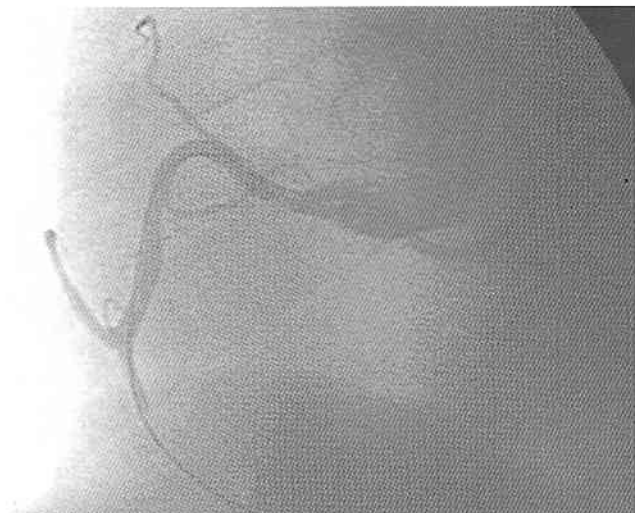




იგივე პაციენტი:  
ჩანს შემოშვვევი  
ტოტის კონტური  
ბალონური  
დილატაციის  
შემდეგ.



მარცხენამხრივი  
ინექცია, ჩანს  
მარჯვენა კორო-  
ნარული არ-  
ტერიის რეტრო-  
გრადული ავსება  
სეპტალური  
ტოტიდან განვი-  
თარებული ანას-  
ტომოზებით.

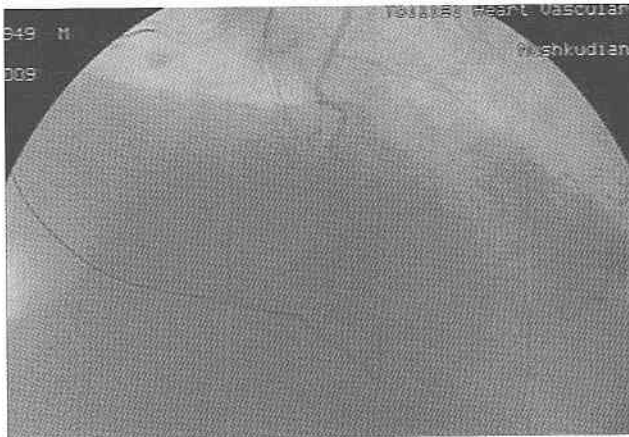


მარჯვენამხრივი  
ინექცია: ჩანს  
მარჯვენა კო-  
რონარული  
არტერიის შუა  
სეგმენტის ოკლუ-  
ზია. ოკლუზიაში  
გატარებულია  
Asahi Miracle 4,5  
მავთული.

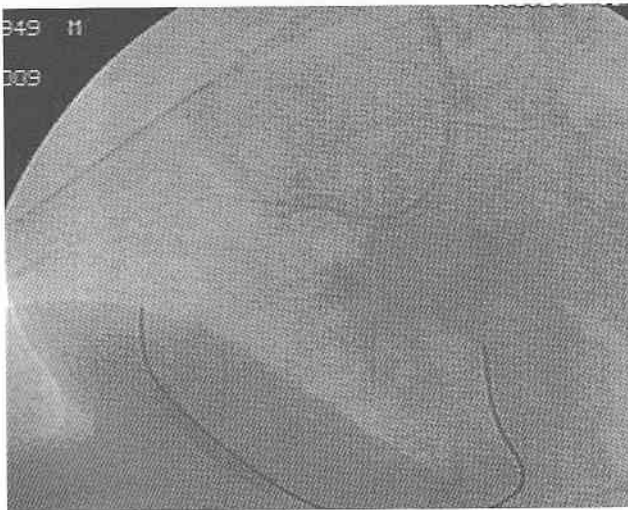
იგივე შემთხვევა: იმისათვის, რომ სწორი იყოს მავთულის მიმართულება და მისი ექსტრავაზაცია არ მოხდეს, საჭიროა მარჯვენა კორონარული არტერიის სანათურის ვიზუალიზაცია და რადგან მარჯვენა კორონარული არტერიის დისტალური ნაწილი მხოლოდ მარცხენამხრივი ინექციის დროს ჩანს, ბარდაყის არტერიის პუნქციის (მეორე მხარეს) საშუალებით შევცავს მარცხენა კორონარული არტერიის კათეტერიც. მარცხენამხრივი ინექციით ჩანს მარჯვენა კორონარული არტერიის დისტალური ნაწილი და მარჯვენა მიმართველი კათეტერიდან ამ მიმართულებით ხდება მავთულის შეყვანა.



იგივე შემთხვევა: მარცხენამხრივი ინექციით ჩანს, რომ მარჯვენა მიმართველი კათეტერიდან შეყვანილი მავთული სწორად იმყოფება არტერიის სანათურში.

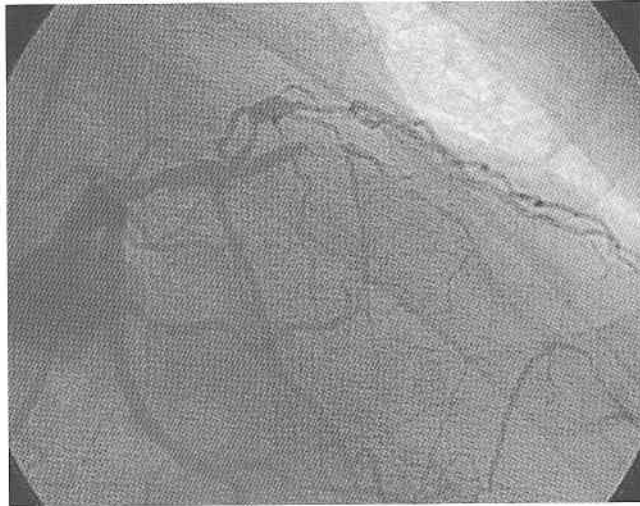


იგივე შემთხვევა: სწორად შეყვანილ მავთულზე ბალონის შეცურება და მისი ინფლაცია ქრონიკული ოკლუზიის უბანში.





იგივე შემთხვევა: ბალონული პრედილატაციის შემდეგ მარჯვენა კორონარული არტერიის დისტალური ნაწილი ანტეგროგადულად ივსება. შემდგომში მოხდა ამ უბანში სამი სტენტის იმპლანტაცია.

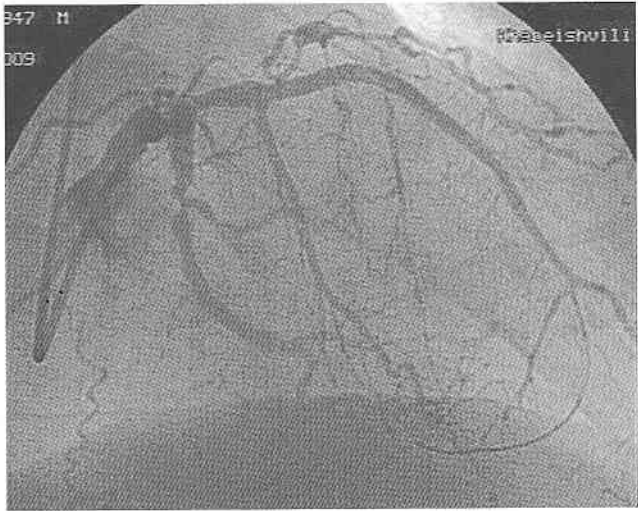


მაცხენა წინა დასწერივი ტოტის შუა სეგმენტის ქრონიკული ოკლუზია. დისტალური ნაწილი ანტეგროგადულად ივსება, ჩანს მაცხენა წინა დასწერივი ტოტის დისტალური სეგმენტის ჩრდილი.

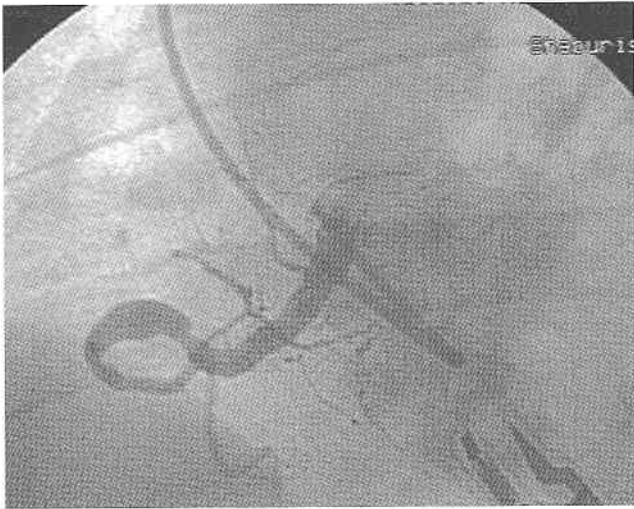


Crosswire NT Terumo მავთულით ქრონიკული ოკლუზიის უბნის პერფორაცია. მაცხენამხრივი ინექციით ჩანს, რომ მავთული სწორადაა სანატურში გაყვანილი.

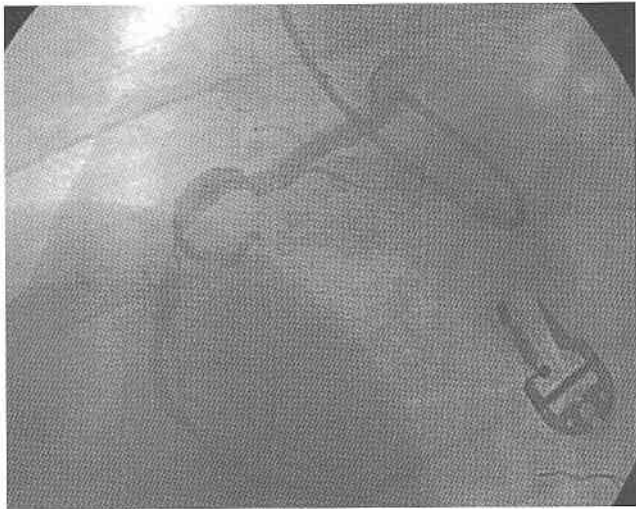
იგივე შემთხვევა: საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი ვრძელი, წამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ.



ანომალურად გამოსული მარჯვენა კორონარული არტერიის შუა სეგმენტის ქრონიკული ოკლუზია. მარჯვენა კორონარული არტერიის კათეტერიზაცია ხერხდება მარცხენა XB 3,5 მიმმართველი კათეტერით. არტერიის ტაკვი სნორგვერდაა.



არტერიის რეკანალიზაცია ხერხდება Crosswire NT Terumo მავთულით.





იგივე შემთხვევა:  
მავთულით რე-  
კანალიზებული  
არტერიის ბალო-  
ნური ანგიოპლას-  
ტიკა.

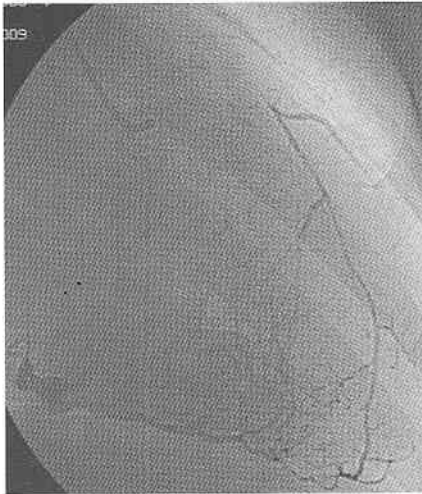


იგივე შემთხვევა:  
საბოლოო ან-  
გიოგრაფიული  
რეზულტატი  
სტენტის იმპლან-  
ტაციის შემდეგ.



სურათზე მარცხ-  
ენა წინა დას-  
წვრივი ტოტის  
შუა სეგმენტის  
ქრონიკული ოკ-  
ლუზიაა. ტაკვი  
კონუსის ფორმ-  
ისაა. ოკლუზიის  
შემდეგ მარცხენა  
წინა დასწვრივი  
ტოტის კონტური  
ანტეგრადულად  
იღებება.

იგივე შემთხვევა:  
ოკლუზიის შემ-  
დეგ მარცხენა  
წინა დასწვრივი  
ტოტის კონტური  
ანტეგრადულად  
იღებება.

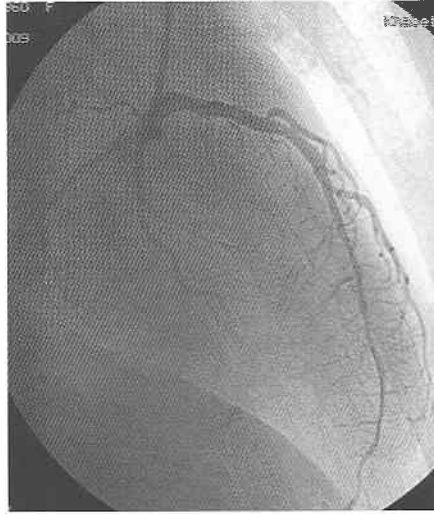


იგივე შემთხვევა:  
ოკლუზიის გახ-  
სნა მავთულით  
– Crosswire NT  
Terumo.



იგივე შემთხვევა:  
ბალონის ინფლა-  
ცია ოკლუზიის  
უბანში.

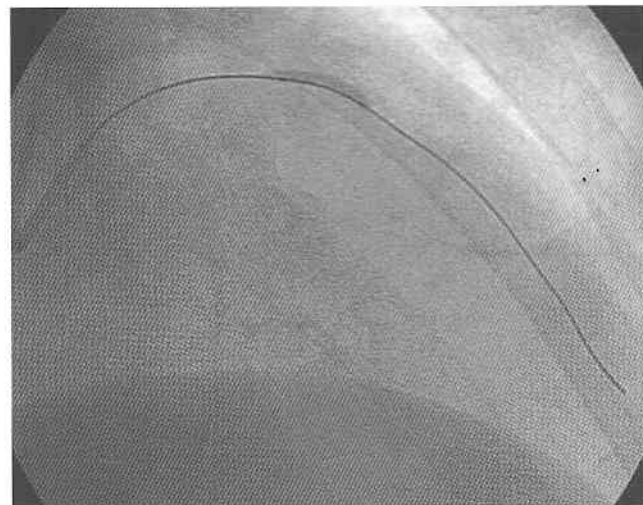




იგივე შემთხვევა:  
საბოლოო ან-  
გიოგრაფიული  
რეზულტატი  
სტენტის იმპლან-  
ტაციის შემდეგ.

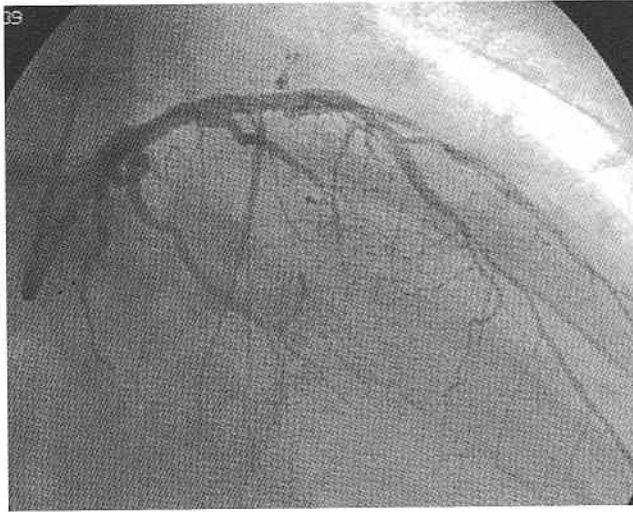


სურათზე მარცხ-  
ენა წინა დას-  
წვრივი ტოტის  
პროქსიმალური  
სეგმენტის ქრონი-  
კული ოკლუზიაა.

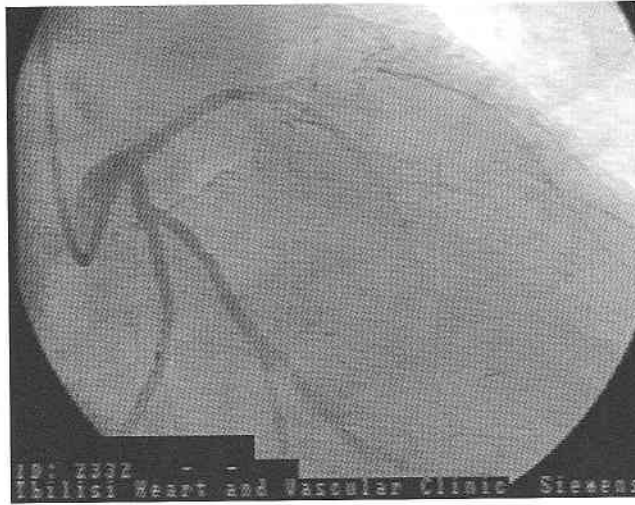


იგივე შემთხვევა:  
Asahi Miracle  
6,0 მავთულით  
ოკლუზიის გახსნა  
და ბალონის ინ-  
ფლაცია.

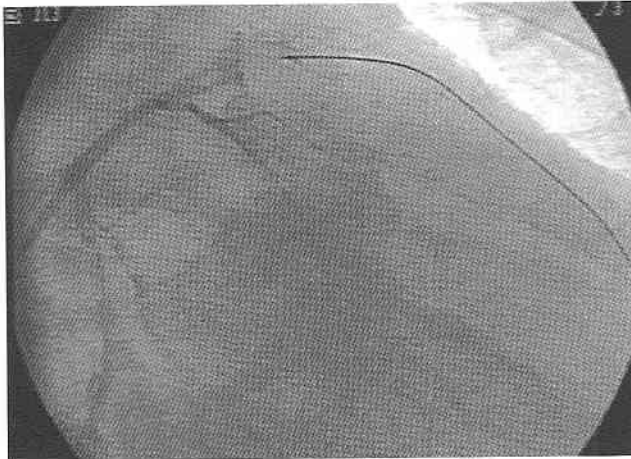
იგივე შემთხვევა:  
საბოლოო ანგიო-  
გრაფიული რე-  
ზულტატი სტენტის  
იმპლანტაციის  
შემდეგ.

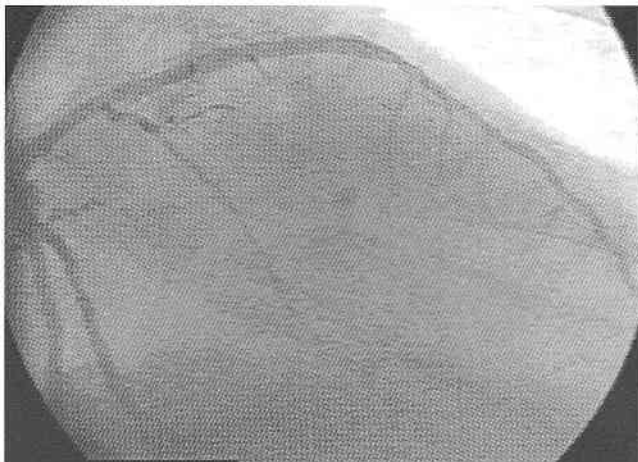


სურათზე მარ-  
ცხენა წინა და-  
სწვრივი ტოტის  
შუა სეგმენტის  
ქრონიკული ოკ-  
ლუზიაა.

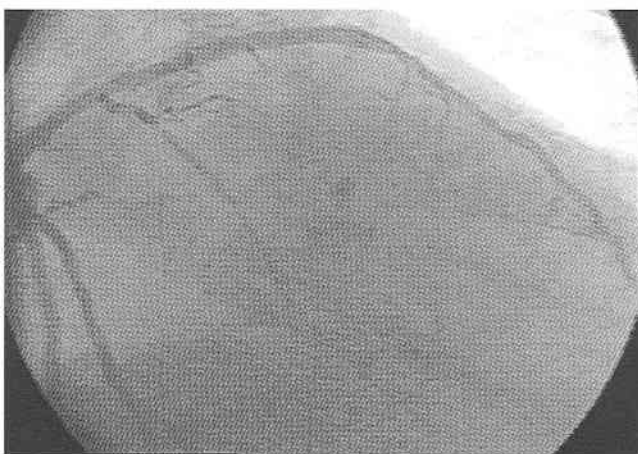


იგივე შემთხვევა:  
Asahi Miracle  
4,5 მავთულით  
ოკლუზიის გახსნა  
და ბალონის ინ-  
ფლაცია.





იგივე შემთხვევა:  
რეგულტატი ბალ-  
ონის ინფლაციის  
შემდეგ.



იგივე შემთხვევა:  
საბოლოო ან-  
გიოგრაფიული  
რეგულტატი  
სტენტის იმპლან-  
ტაციის შემდეგ.

## მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანგიოპლასტიკა

მარცხენა კორონარული არტერიის ღერო კორონარული სისხლის მიმოქცევის ყველაზე მნიშვნელოვანი ნაწილია. მისი საშუალებით სისხლით მარაგდება მარცხენა პარკუჭის უდიდესი ნაწილი: კორონარული სისხლის მიმოქცევის მარჯვენა ტიპის შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის – 85%, მარცხენა ტიპის შემთხვევაში – 100% მდე. ამიტომ ნებისმიერი პათოლოგია, რომელიც ღეროში სისხლის ნაკადის შეფერხებას იწვევს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას მკვეთრად აქვეითებს და სიცოცხლისთვის სახიფათოა. მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ყველაზე ხშირი პათოლოგია მისი ათეროსკლეროზული ფოლაქით შევიწროვებაა. სტენოზის ხარისხის ზრდასთან ერთად არამარტო იზრდება მიოკარდიუმის პერფუზიის დეფიციტი არამედ იზრდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის გასკდომის და სანათურის თრომბული მასებით ოკლუზიის რისკი, რაც დროული რეპერფუზიის არარსებობის შემთხვევაში იწვევს მიოკარდიუმის დიდი ზომის ინფარქტს და მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მკვეთრ დაქვეითებას. კლინიკურად გამოვლინდება კარდიოგენური შოკი რომლის დროსაც ლეტალური გამოსვალი თითქმის 100%-ს აღწევს.

მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ათეროსკლეროზულ შევიწროვებას არ ახასიათებს რაიმე სპეციფიური კლინიკური სიმპტომი. ფიზიკური დათვირთვის ტესტის დროს ადრეულ სტადიებზე მკვეთრად გამოხატული იშემიური სიმპტომები, პიპოტენზია, ნაკლებად გამოხატული ტაქიკარდიის ფონზე ST სეგმენტის 2 მმ-ზე მეტად დეპრესია იძლევა საშუალებას ეჭვი მივიტანოთ აღნიშნულ პათოლოგიაზე. თუმცა ღეროს სტენოზის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად ითვლება კანგაღლითი სელიქტიური კორონარული ანგიოგრაფია.

მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენოზი პირველად აღწერა J Her-ric-მა 1912 წელს კარდიოგენული შოკით გარდაცვალებული 55 წლის მამაკაცის ავტოფსისისას. სტატისტიკურად იმ პაციენტთა 5-7%-ს რომელთაც ჩაუტარდათ კორონარული ანგიოგრაფია აღენიშნება მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ათეროსკლეროზული შევიწროვება. ამ პაციენტთა მხოლოდ მცირე რაოდენობა, 4%მდე რჩება ხანგრძლივი დროის

განმავლობაში უსიმპტომო. ღეროს სტენოზის მქონე პაციენტთა 50%-ს აღენიშნება სამივე კორნარული სიოსხლძარღვის ათეროსკლეროზული დაავადება და რამდენიმე თანმხლები რისკ ფაქტორი, როგორცაა: დიაბეტი, დისლიპიდემია, ჭარბი წონა. ღეროს სტენოზის კლინიკური მნიშვნელობა ძალიან მაღალია რადგან ხანგრძლივმა დაკვირვებებმა გამოავლინა რომ სტანდარტული მედიკამენტური თერაპიის ფონზე ღეროს სტენოზის 5 წლიანი სიკვდილიანობა 42%-ს აღწევდა, დაბალი იყო პაციენტების ცხოვრების ხარისხი, რადგან ვერ ხერხდებოდა სტენოკარდიის სიმპტომების ლიკვიდაცია. მკურნალობის მეთოდი რომელიც ასეთ მაღალ სიკვდილიანობას და ცხოვრების დაბალ ხარისხს განაპირობებდა არ შეიძლებოდა ჩათვლილიყო ეფექტურად.

XX საუკუნი 60-ანი წლებიდან დაიწყო განვითარება კორნარული არტერიების ქირურგიული რევასკულარიზაციის მეთოდებმა. ადრეული კვლევებიდანვე შესამჩნევი გახდა რომ აორტო-კორონარული შუნტირება მნიშვნელოვნად ამცირებდა ღეროს სტენოზის მქონე პაციენტების ხანგრძლივი სიკვდილიანობასა და მიოკარდიუმის იშემიის კლინიკური გამოვლინებას, უმჯობესდებოდა ცხოვრების ხარისხი. 1970-80-იანი წლებში ჩატარდა 7 კვლევის მეტაანალიზი, რომელსაც საერო ჯამში 2649 პაციენტი შევიდა. მასალამ აჩვენა, რომ ღეროს სტენოზის დროს აორტო-კორონარული შუნტირება მედიკამენტურ თერაპიასთან შედარებით 5 წლიან სიკვდილიანობას 68%-თ ამცირებდა, 10 წლიანს 33%-ით. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა შუნტირების შემდეგ 13,3 წელს, მედიკამენტური თერაპიისას – 2-ჯერ ნაკლებს – 6,6 წელს შეადგენდა. გარდა სიკვდილიანობისა, შუნტირება მნიშვნელოვნად ამცირებდა ისეთი არაფატალური კარდიოვასკულური გვერდითი მოვლენების რიცხვს როგორცაა: მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის ქრონიკული უკმარისობა, სტენოკარდიის კლინიკური გამოვლინება, კოსპიტალიზაცია. მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქციის მქონე პაციენტებში ქირურგიული რევასკულარიზაცია პროცენტულად იძლეოდა უკეთეს შედეგებს მედიკამენტურ თერაპიასთან შედარებით. ეს გამოწვეული იყო ჰიბერნირებული მიოკარდიუმის რეპერფუზიით, რაც ზრდიდა მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ ფუნქციას. 5 წლიანი დაკვირვების დროს ქირურგიული რევასკულარიზაციის ჯგუფში 63% აღარ აღენიშნებოდა სტენოკარდიული ჩივილები. მედიკამენტური თერაპიის ჯგუფში მხოლოდ 38%-ს. მკურნალობის ორივე ტაქტიკის შედეგები დაახლოებით ერთნაირი ხდებოდა ინდექს შემთხვევიდან 10-12 წლის შემდეგ. ამ პერიოდისთვის საერთო სიკვდილიანობა და არაფატალური გართულებების განვითარება უპირატესად გამოწვეული იყო კორნარული არტერიების ახალი ათეროსკლეროზული დაზიანების და თავად შუნტების სტენოზის გაჩენით.

მიღებული ოპტიმალური შედეგების გამო აორტო-კორონარული შუნტირება დღემდე მიჩნეულია მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენოზის მკურნალობის ოქროს სტანდარტად: ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის 2004 წლის მეთოდური რეკომენდაციის მიხედვით: მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს მნიშვნელოვანი სტენოზის დროს აორტო-კორონარული შუნტირება წარმოადგენს I რიგის რეკომენდაციას.

მიუხედავად მედიკამენტური თერაპიასთან შედარებით უკეთესი შედეგებისა, აორტო-კორონარული შუნტირება წარმოადგენს სავაოდ რთულ და ტრავმულ

ჩარევას რაც ასოცირებულია გართულებების მაღალ რისკთან. ყველაზე ხშირ, სიცოცხლისთვის საშიშ გართულებებს წარმოადგენს: ნევროლოგიური დარღვევები, თირკმლის უკმარისობა, სეფსისი და მედიასტინიტი. საკმაოდ მრავალფეროვანია პოსტოპერაციული ნევროლოგიური დარღვევები რაც განპირობებულია ჰიპოქსიით, ემბოლიზაციით, ჰემორაგიით და მეტაბოლური დარღვევებით. პოსტოპერაციული ნევროლოგიური დარღვევების სიხშირე 6%-მდე აღწევს. იყო მოსაზრება, რომ ოპერაციის ხელოვნური სისხლისმიმოქცევის გამოყენების გარეშე ჩატარება რომლის დროსაც არ მოხდებოდა აორტის კანულირება და კარდიოპულმონური შუნტირება, რაც ემბოლიზაციის და ჰემორაგიის განმაპირობებელ ფაქტორებად მოიაზრებოდა, მნიშვნელოვნად შეამცირებდა ნევროლოგიური გართულებების სიხშირეს. ამ მიზნით 3 რანდომიზებული კვლევა ჩატარდა, მაგრამ მეთოდის მნიშვნელოვანი უპირატესობა არ დადასტურდა. ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე გართულება - მედიასტინიტის სიხშირე პოსტოპერაციულად 4% მდე აღწევს და 25% სიკვდიანობას იწვევს. გართულების რისკ-ფაქტორები საკმაოდ მრავალფეროვანია: სიმსუქნე, განმეორებითი ოპერაცია, გახანგრძლივებული ოპერაცია, ოპერაციის სირთულე, შაქრიანი დიაბეტი, შუნტად ორივე გულმკერდის შიგნითა არტერიის გამოყენება. პოსტოპერაციული თირკმლის უკმარისობის სიხშირე 8%-ს აღწევს, ამ პაციენტთა 18%-ს ესაჭიროება ხელოვნური დიალიზი და 19%-ს აქვს ლეტალური გამოსავალი. თავის მხრივ, იმ პაციენტთა სიკვდილიანობა, რომელიც დიალიზს საჭიროებს, 67%-მდე აღწევს. ძირითადი რისკ ფაქტორებია: ხანდაზმული ასაკი, საშუალო ან მძიმე გამოხატული გულის უკმარისობა, გადატანილი აორტო-კორონარული შუნტირება, I ტიპის შაქრიანი დიაბეტი, თირკმლის დაავადებები.

1971 დან 1998 წლამდე Sabik et. al. – ს მიერ დაკვირვება ჩატარდა პაციენტებზე რომელთაც მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ქირურგიული რევასკულარიზაცია ჩაუტარდათ. დაკვირვების პერიოდი შეადგენდა 20 წელს. განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა კლინიკური ნიშნების მიხედვით შემდგენიარად გადანაწილდა: 1 წლიანი – 1,1%; 5 წლიანი – 3,4%; 10 წლიანი -11%; 15 წლიანი – 24%; 20 წლიანი – 39%. ამკარაა რომ განმეორებითი რევასკულარიზაციის თვალსაზრისით პროცედურა იძლეოდა ოპტიმალური შედეგებს. ამასთანავე დადგინდა რომ ღეროს სტენოზის ქირურგიული რევასკულარიზაციისას განმეორებითი ჩარევის საჭიროება არ განსხვავდებოდა სხვა ლოკალიზაციის სტენოზების განმეორებითი რევასკალურაციის სიხშირისგან. ნაკლებად დამამედებელი შედეგები იქნა მიღებული სიკვდილიანობის თვალსაზრისით: 1 წლიანი – 6,4%; 5 წლიანი – 17%; 10 წლიანი – 28%; 15 წლიანი – 56%; 20 წლიანი - 72%. საერთო პოპულაციასთან შედარებით 5 წლიანი სიკვდილიანობა 10%-თ მეტი, 15 წლიანი – 20%-თ მეტი დაფიქსირდა. სიკვდილიანობის რისკს მნიშვნელოვნად ზრდიდა: >75წ ასაკი, გულზე გადატანილი ქირურგიული ჩარევა, მარცხენა პარკუტის განდევნის ფრაქცია <35%, თირკმლის უკმარისობა, გამოხატული სუნთქვის უკმარისობა, არაადექვატური დისტალური კორონარული კალაპოტი, წარბი წონა. შუნტისთვის გულმკერდის შიგნითა არტერიის გამოყენება პირიქით ამცირებდა პოსტოპერაციულ სიკვდილიანობას.

აორტო-კორონარული შუნტირების ჩატერების ოპტიმალური დრო მწვავე ST – ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს (STEMI) დღემდე რჩება სადავო საკითხად.

Braxton et al.-ს დაკვირვებაში შევიდა პაციენტები რომელთაც STEMI-ს ან არა STEMI-ს გამო ესაჭიროებოდათ შუნტირების ოპერაცია. მიოკარდიუმის ინფარქტის მექანიკური გართულებების გამო გადაუდებელი ოპერაციები გამოირიცხა. ოპერაცია ტარდებოდა იშემიური სიმპტომების დაწყებიდან 48 საათში. STEMI ჯგუფში შევიდა მხოლოდ 6 პაციენტი და ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა 50%-მდე დაფიქსირდა. არა STEMI ჯგუფში ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა არ აღემატებოდა ძირითად პოპულაციაში სიკვდილიანობას. 52 პაციენტს რომელთაც ოპერაცია ჩაუტარდათ იშემიური სიმპტომების დასაწყისიდან 3-42 დღეში ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა დაფიქსირდა 7,7%. საგრძნობი განსხვავება სავარაუდოდ გამოწვეული იყო იმით რომ არა STEMI ჯგუფში შევიდა პაციენტები რომელთაც მარცხენა პარკუტის უკეთესი სისტოლური ფუნქცია ჰქონდათ და უფრო ხშირად ანგიოგრაფიულად იყო დისტალური, არაოკლუზიური სტენოზები, უკეთესი რევასკულარიზაციის შანსით. ეს დაკვირვება საკმაოდ შეზღუდული იყო იმ თვალსაზრისით, რომ სასწრაფო ჯგუფში შევიდა პაციენტების მცირე რიცხვი.

ამ მხრივ საინტერესოა Creswell et al.-ს დაკვირვება რომელშიც შევიდა 2296 პაციენტი. ყველა მათგანს ჩაუტარდა შუნტირება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გამო. მიღებული შედეგების მიხედვით აღმოჩნდა რომ რაც უფრო ნაკლები იყო დრო ინდექს შემთხვევიდან ოპერაციამდე, მით უფო მაღალი იყო ოპერაციული სიკვდილიანობა. 6 საათში – 8,4%, 6 საათზე მეტ დროში – 4,3%. თუ პაციენტს ჰქონდა პრეოპერაციულად რისკ-ფაქტორები, როგორცაა: ხანდაზმული ასაკი, თირკმლის უკმარისობა, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი, არტერიული ჰიპერტენზია, მაშინ კორელაცია სიკვდილიანობას და ოპერაციის ჩატარების დროს შორის ნაკლებ გამოხატული ხდებოდა.

აორტო-კორონარული შუნტირების ჩატარება ტექნიკურად მოითხოვს უფრო დიდ დროს ვიდრე თრომბოლიზის ან კანგავლითი კორონარული ანგიოპლასტიკა. რადგან ჯერ კიდევ არაა დადგენილი ოპერაციული რევასკულარიზაციის ოპტიმალური დრო, ჰოსპიტალური სიკვდილიანობის თვალსაზრისით შუნტირების ოპერაცია უმჯობესია არ ჩატარდეს მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე ფაზაში. მეორეს მხრივ ინფარქტის დროს სასწრაფო რევასკულარიზაცია იძლევა მარცხენა პარკუტის სისტოლური ფუნქციის შენარჩუნების, ინფარქტის ზომის და ხანგრძლივი სიკვდილიანობის შემცირებას საშუალებას. რადგან ოპერაციული ჩარევის გადამწყვეტილება ხდება მხოლოდ დიაგნოსტიკური ანგიოგრაფიისას შესაფერისი კორონარული კალაპოტის არსებობის შემთხვევაში, მწვავე ინფარქტის დროს უმჯობესია ჩატარდეს სასწრაფო კანგავლითი რევასკულარიზაცია ან თრომბოლიზისი. თუ ამ სტრატეგიის შედგად ისევ იქნება გამოხატული მიმდინარე იშემიური სიმპტომები, იმ შემთხვევაში დაიგეგმება აორტო-კორონარული შუნტირება.

თუ მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ განვითარდა მექანიკური გართულებები: პარკუტთაშორის ძვიდის ან მარცხენა პარკუტის თავისუფალი კედლის რუპტურა, პაპილარული კუნთის ნეკროზის გამო მიტრალური რეგურგიტაცია, ამ შემთხვევაში უმჯობესია სასწრაფო ოპერაციული ჩარევა და რევასკულარიზაცია. თუმცა ოპტიმალური დროის შუალედი ჯერ კიდევ დადგენილი არ არის.

რთული ოპერაციული ტექნიკის, სიძვირის და გართულებების მაღალი რისკის

გამო 1970-იანი წლების მეორე ნახევრიდან დაიწყო მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენოზის მკურნალობისას აორტო-კორონარული შუნტირებასთან შედარებით ნაკლებტრავმული, მარტივი და იაფი ალტერნატივის ძიება. ანგიოპლასტიკის თვალსაზრისით განასხვავებენ „დაცული“ და „დაუცველ“ მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს. მარცხენა კორონარული არტერიის ღერო „დაცულია“ თუ პაციენტს ჩატარებული აქვს აორტო-კორონარული შუნტირება და მინიმუმ 1 შუნტი მაინც ფუნქციონირებს. „დაუცველი“ – პაციენტს არ აქვს ჩატარებული აორტო-კორონარული შუნტირება ან არც ერთი შუნტი აღარ ფუნქციონირებს.

ღეროს სტენტირების პირველი მცდელობა განახორციელა 1978 წელს A. Gruentzig-მა, რომელმაც ჩაატარა მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბალონური ანგიოპლასტიკა 3 პაციენტში. მიუხედავად იმისა, რომ ყველა მათგანში პროცედურა წარმატებით დასრულდა, 6 თვის განმავლობაში 2 პაციენტი მოკვდა. გრუნციგის დასკვნით მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბალონური ანგიოპლასტიკა არ იყო მიზანშეწონილი პროცედურა.

O'keef et. al-ს მიერ ჩატარდა დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბალონური ანგიოპლასტიკა 33 პაციენტში. ოპერაციული წარმატება იყო 94%-ში. ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა 9,1%, 3 წლიანი – 65%. პაციენტთა 40%-ს 1 წლის განმავლობაში ესაჭიროებოდა განმეორებითი რევასკულარიზაცია.

განსხვავებული შედეგები იქნა მიღებული R. Webb et. al, C. Vallbrach et. al, A. Chauhan et. al.- ს მიერ დაცული მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბალონური ანგიოპლასტიკისას. პროცედურული წარმატება 82-დან 94%მდე მერყეობდა. ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა – 3%, 3 წლიანი სიკვდილიანობა – 10%. ბალონური ანგიოპლასტიკა პაციენტთა 80%-ში აუმჯობესებდა პაციენტთა კლინიკურ მდგომარეობას სტენოკარდიული შეტევების თვალსაზრისით.

ხანმოკლე და ხანგრძლივი გართულებების თვალსაზრისით არადადამაკმაყოფილებელ შედეგების გამო მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბალონურმა ანგიოპლასტიკამ ვერ ჰპოვა ფართო გავრცელება. გართულებები გამოწვეული იყო რამდენიმე ფაქტორით. ღეროს ოსტიალური სეგმენტის სტენოზის და კალცინოზის შემთხვევაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს აორტის მიმდებარე სეგმენტის კალცინოზი, რაც აჩქარებს რესტენოზის განვითარებას. ღეროს, განსაკუთრებით მისი ოსტიალური ნაწილის კუნთოვან შრეში მაღალია კუნთოვანი და ელასტიკური ბოჭკოების კონცენტრაცია, რაც ბალონური დილატაციისას ბალონის დაჩუტვის შემდეგ აძლიერებს ეგერედნოდებულ „ელასტიურ დაბრუნებას“, სისხლძარღვის დროებით გაფართოებული სანათური ელასტიური ძალის გავლენით ისევ ვიწროვდება. ასევე მაღალია გარეთა ელასტიური მემბრანის ან ინტიმის დაზიანების რისკი ბალონის მექანიკური ზეგავლენით, რის შედეგადაც ინტიმა განშრევდება და იქმნება მაღალი თრომბოგენური არე და იქმნება სისხლძარღვის მწვავე ოკლუზიის წინაპირობა.

კანგავლით კორონარულ ინტერვენციაში სტენტების გამოყენებასთან ერთად მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა პროცედურის ჰოსპიტალური და ხანგრძლივი შედეგები. სტენტირებამ მინიმუმამდე დაიყვანა ბალონური ანგიოპლასტიკის საკ-

მაოდ ხშირი გართულება, ინტიმის განშრევებით გამოწვეული სისხლძარღვის მწვავე ოკლუზია და ელასტიური კვლავშევიწროება. ანგიოპლასტიკის ტექნიკის და ხელსაწყოების გაუმჯობესებასთან ერთად კვლავ გაჩნდა მარცხენა კორონარული ღეროს ანგიოპლასტიკის ინტერესი.

მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენტირება თეორიულად საკმაოდ მარტივი პროცედურაა. ღერო მარცხენა კორონარული ცირკულაციის ყველაზე პროქსიმალური სეგმენტია, უმეტეს შემთხვევაში დიდი დიამეტრიც გააჩნია. მიუხედავად ამისა არსებობს რამდენიმე ძირითადი ფაქტორი რომელიც ართულებს პროცედურის წარმატებას:

- მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენოზი მხოლოდ 6-9%-შია იზოლირებულად. 70-80%-ში პაციენტს აქვს რამდენიმე კორონარული სისხლძარღვის დაზიანება.
- ღეროს სტენოზის უმრავლესობა 40-94% არის ლოკალიზებული დისტალურად, ბიფურკაციის არეში და ვრცელდება ტოტების ოსტიალურ ნაწილზე. ასეთი ლოკალიზაციის დაზიანებები ასოცირებულია რესტენოზის მაღალ რისკთან.
- ღეროს სტენოზის 50% -ში არის გამოხატული კალციფიკაცია.
- ანგიოპლასტიკის დროს კათეტერის შეუსაბამო ზომამ შესაძლოა გამოიწვიოს კორონარული ღეროს მექანიკური დაზიანება და სისხლის ნაკადის შეფერხება
- ანგიოპლასტიკის დროს ღეროში ბალონის გაბერვამ შესაძლოა გამოიწვიოს მკვეთრი ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა

1990 და 2003 წლამდე ინტენსიურად ტარდებოდა დაკვირვებები მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენტირების შესახებ. საერთო ჯამში პაციენტების რაოდენობამ 1100-ს მიაღწია. საშუალო ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა 6% (0-14%); განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა 3% (0-20%). 1 დან 2 წლამდე დაკვირვების პერიოდში სიკვდილიანობა 17%-მდე დაფიქსირდა (3-31%). განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა 29% (15-34%). მიუხედავად საერთო ჯამში პაციენტების მრავალრიცხოვნებისა, ცალკე აღებული არცერთი კვლევა არ ყოფილა რანდომიზირებული და არ ჰქონია საკმაოდ სტატისტიკური სარწმუნოება. მნიშვნელოვანი შეზღუდვაა ის ფაქტი რომ უმრავლეს შემთხვევაში ანგიოპლასტიკა უტარდებოდათ იმ პაციენტებს, რომელთაც მაღალი რისკის გამო უარი ეთქვათ ოპერაციულ ჩარევაზე. ასევე უმრავლესობას ჰქონდა დისტალური ბიფურკაციული სტენოზი და მრავლობითი დაზიანება.

მნიშვნელოვანი განსხვავება იქნა მიღებული დაუცველ და დაცულ მარცხენა კორონარული ღეროს სტენტირებისას.

O'Keefe et. al. დაკვირვებაში შევიდა 127 პაციენტი. 84 დაცული, 33 დაუცველი ელექტური პროცედურა და 10 მწვავე ინფარქტი. პროცედურული სიკვდილიანობა დაუცველ ჯგუფში დაფიქსირდა 9,1%, დაცულში – 2,4%. 3 წლიანი სიკვდილიანობა: დაცულ ჯგუფში – 10%, დაუცველში – 64%.

Kelley et. al. დაკვირვებაში შევიდა 142 პაციენტი. აქედან 99 დაცული და 43

დაუცველი. ორივე ჯგუფში უმრავლესობა იყო მამრობითი სქესის (81%). დაცულ ჯგუფში საშუალო ასაკი –  $67 \pm 9$  წელი, დაუცველ ჯგუფში –  $71 \pm 10$  წელი. დაუცველ ჯგუფში პაციენტების 86%-ს უარი ეთქვა შუნტირების ოპერაციაზე მაღალი ოპერაციული რისკის გამო; 19%-ში კლინიკურად გამოხატული იყო კარდიოგენური შოკი; 28% ჰქონდა მიოკარდიუმის ინფარქტი. დაცულ ჯგუფში მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზი ჰქონდა 11%-ს, არც ერთს არ ჰქონდა კარდიოგენური შოკის სიმპტომები. ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა: დაცულ ჯგუფში – 2,1%, დაუცველში – 9,3%. მაღალი სიკვდილიანობა სავარაუდოდ დაკავშირებული იყო მიოკარდიუმის ინფარქტის, კარდიოგენული შოკის და მარცხენა პარკუჭის დაქვეითებული სისტოლური ფუნქციის გამო. 1 წლიანი სიკვდილიანობა დაცულ ჯგუფში – 5%, დაუცველში – 28%. ინფარქტის სიხშირე – დაცული ჯგუფში 3%; დაუცველში – 7%. განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა: დაცული ჯგუფი – 18%, დაუცველი – 23%; MACCE: დაცული ჯგუფი – 25%; დაუცველი – 49%. საბოლოო ანალიზისას პაციენტები დააჯგუფეს იმ რისკ-ფაქტორების მიხედვით რის გამოც უარი ეთქვათ ქირურგიულ რევასკულარიზაციაზე. ცელკეულ ჯგუფში 1 წლიანი სიკვდილიანობა შემდეგნაირად გადანაწილდა:  $>75$  წ. ასაკი – 0%, განდევნის ფრაქცია  $<35\%$  – 40%; სამიზნე სტენოზის დისტალური ლოკალიზაცია – 25%; კარდიოგენური შოკი – 50%, სხვა მწვავე თანდართული დაავადებები – 36%.

Tan et al.-ს კვლევა რომელშიც შევიდა 279 პაციენტი საინტერესო იყო არა მარტო პაციენტთა სიმრავლის გამო, არამედ იმით რომ მასში ცალ-ცალკე გამოიყო დაბალი (ასაკი  $<65$ წ, განდევნის ფრაქცია  $>30\%$ , გამოირიცხა კარდიოგენული შოკი) და მაღალი რისკის ჯგუფები. ასევე შეფასდა ცალ-ცალკე თანდართული პათოლოგიებით განპირობებული რისკის ხარისხები. 1 წლიანი სიკვდილიანობის რისკის ხარისხი შემდეგნაირად გადანაწილდა: მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია  $\leq 30\%$  - 4,21. მიტრალური რეგურგიტაცია – 3,66; კარდიოგენური შოკი – 3,56; კრეატინინი  $\geq 2$ მგ/დლ – 3,1; სტენოზის მწვავე კალციფიკაცია – 2,32. ორივე ჯგუფში საერთო ჯამში 1 წლიანი სიკვდილიანობა დაფიქსირდა: 12,2%, მიოკარდიუმის ინფარქტი – 8,7%, აორტო-კორონარული შუნტირების აუცილებლობა – 8,7%. გართულებების უმეტესობა მოხდა სტენტირებიდან 3 თვის განმავლობაში. პაციენტების უმრავლესობა, რომელთაც გვერდითი მოვლენები აღენიშნათ, მაღალი რისკის გამო დაწუნებული იყვნენ ქირურგიულ რევასკულარიზაციისთვის. დაბალ რისკ ჯგუფში 1 წლიანი შედეგები: სიკვდილიანობა – 3,4%; მიოკარდიუმის ინფარქტი – 2,3%, განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროება – 20,4%.

Black et al.-ს დაკვირვებაში შევიდა 92 პაციენტი. გადანაწილება მოხდა 2 ჯგუფად: I-პაციენტები რომლებიც ჩაითვალნენ აორტო-კორონარული შუნტირებისთვის შეუფერებელ კანდიდატებად მაღალი რისკ ფაქტორების გამო (ასაკი, დიაბეტი, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, პერიფერიული არტერიების დაავადება, კარდიოგენური შოკი, გადატანილი ოპერაცია გულზე, მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქცია, დამაკმაყოფილებელი რევასკულარიზაციისთვის შეუფერებელი კორონარული სისხლძარღვები, Parsonett შკალით მაღალი რისკ ჯგუფი –  $20 \pm 7$ ). II – პაციენტები რომელსაც არ ჰქონიათ აორტო-კორონარული შუნტირების აბსოლუტური უკუჩვენება, Parsonett შკალით  $13 \pm 7$ . ამ ჯგუფში აგრეთვე გამოირიცხა ბიფურკაციული სტენოზები და პროცენტულად უფრო მეტ პაციენტთან ჩატარდა ტრანსკატეტერული მიდგომა. პაციენტთა საშუა-

ლო ასაკი ორივე ჯგუფში დაახლოებით ერთნაირი – 74წელი იყო (47-90წ). ორივე ჯგუფში მიღწეული იქნა 100%-იანი ოპერაციული წარმატება. იმპლანტირებული სტენტების საშუალო დიამეტრიც ორივე ჯგუფში ერთნაირი იყო –  $3,9 \pm 0,51$  მმ. ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა I ჯგუფში – 7,6%, II ჯგუფში – 1,8%. განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროება ან მიოკარდიუმის ინფარქტი არც ერთ ჯგუფში არ დაფიქსირებულა. 1 წლიანი სიკვდილიანობა: I-ჯგუფი – 13,8%, აქედან გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიით გამოწვეული – 2,5%. II ჯგუფი – 1,9%. 1 წლიანი განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროება: I ჯგუფში – 1 პატიენტი, II ჯგუფში – 3 პატიენტი. მიუხედავად პაციენტთა მცირე რიცხვისა კვლევამ გამოავლინა, რომ დაბალი რისკ ჯგუფის პაციენტებში პროცედურა იყო ეფექტური, უსაფრთხო და 1 წლიან პერიოდში იძლეოდა დამაკმაყოფილებელ შედეგებს. სიკვდილიანობის მნიშვნელოვან რისკფაქტორებად გამოვლინდა: მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანება და მარცხენა პარკუტის დაბალი განდევნის ფრაქცია.

Silvestri et al.-ს დაკვირვებაში შევიდა 140 ელექტიური პროცედურა, შესაბამისად მიოკარდიუმის ინფარქტი და კარდიოგენული შოკი გამოირიცხა. ასევე გამოირიცხა ის პაციენტები რომლებსაც პროცედურამდე მინიმუმ 3 დღით ადრე არ ჰქონდათ თიენოპირიდინების მიღება დაწყებული. პაციენტები დაიყო 2 ჯგუფად: I – 47 პატიენტი რომლებიც წარმოადგენდნენ შეუფერებელ კანდიდატურას ოპერაციული ჩარევისთვის (ასაკი  $>75$ წ, გადატანილი გულის ოპერაცია, განდევნის ფრაქცია  $<35\%$ , თირკმლის უკმარისობა, სუნთქვის გამოხატული უკმარისობა, დისტალური კორონარული აუზის არაადექვატრობა). II – 93 პატიენტი რომელთაც არ ჰქონდათ ქირურგიული ჩარევის უკუჩვენება ან არაადექვატური კორონარული აუზი. ანტითრომბოზული მკურნალობა ტარდებოდა ან იზოლირებულად ტიკლოდიპინით ან კუმადინით+ასპირინით ერთად. 1 თვიანი დაკვირვების შედეგები: სიკვდილიანობა I ჯგ. – 9%, II ჯგ. – 0%; არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი I ჯგ. – 4%, II ჯგ. – 0%; 6 თვიანი დაკვირვების შედეგები: სიკვდილიანობა I ჯგ. – 2%, II ჯგ. – 2,6% ამათგან არც ერთი არ იყო გულის მიზეზით, ( 1 კიბო და 1 სუიციდი); არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი I ჯგ.- 0%, II ჯგ. – 0,8%; განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა I ჯგ. – 10,5%, II ჯგ. – 21%. ამასთან აღსანიშნავია, რომ მეორე ჯგუფში არ დაფიქსირდა კორელაცია განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროებასა და სანჯისი სტენოზის ლოკალიზაციას შორის (ოსტიალური -17%, შუა – 23%, დისტალური ბიფურკაციული – 20%). 1 წლიანი დაკვირვების შედეგები: სიკვდილიანობა I ჯგ. – 11%, II ჯგ. – 7%. რევასკულარიზაცია I ჯგ. – 34%, II ჯგ. – 28%.

Park et al.-ს კვლევაში შევიდა 270 პატიენტი. ჩართვის კრიტერიუმი იყო მარცხენა პარკუტის ნორმალური სისტოლური ფუნქცია და დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენოზი. დაკვირვების საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა  $32,3 \pm 18,5$  თვეს. პროცედურული წარმატება მიღწეული იქნა 98,9%-ში. ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა 0%. სტენტის მწვავე თრომბოზის 3 შემთხვევა აღინიშნა, არცერთი ფატალური. ხანგრძლივი ანგიოგრაფიული კონტროლი გაიარა პაციენტთა 87,8%-მა. ხანგრძლივი სიკვდილიანობა – 7,4%, აქედან კარდიული მიზეზით – 2,9%. არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი – 1,9%, სამიზნე სისხლძარღვის რევასკულარიზაცია – 16,7%. დიდი კარდიოვასკულარული გართულებებისაგან თავისუფალი პაციენტები (MACCE): 1 წლიანი –  $81,9 \pm 2,4\%$ ; 2 წლიანი –

78,4±2,6%; 3 წლიანი – 77,7±2,7%; დიდი კარდიოვასკულარული გართულებების მნიშვნელოვანი რისკფაქტორები იყო: ღეროს გარდა სხვა კორონარული სისხლძარღვის დაზიანება და სისხლძარღვის მცირე დიამეტრი.

Brueren et. al-ს დაკვირვებაში შევიდა 71 პაციენტი რომელსაც ჩატარდა მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს არაბიფურკაციული სეგმენტის ელექტიური სტენტირება. თითქმის ყველა პაციენტმა მიიღო თანამედროვე სტანდარტების მიხედვით ორმაგი ანტითრომბოზული მკურნალობა. 32,4% ჩატარდა მხოლოდ ბალონური ანგიოპლასტიკა, დანარჩენში - სტენტირება ნამლით დაუფარავი სტენტიტით. პაციენტების 51,1% იყო შეუფერებელი კანდიდატი ოპერაციული რევასკულარიზაციისთვის. დაკვირვების საშუალო პერიოდმა შეადგინა 43თვე. ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა – 1,4%, (პაციენტს აღენიშნა სტენტის მწვავე თრომბოზი და მოკვდა კარდიოგენული შოკით). 1 წლიანი სიკვდილიანობა – 2,8% (პაციენტი მოკვდა ფილტვის კიბოს დიაგნოზით). საშუალო წლიური სიკვდილიანობა – 2,5% (არც ერთი მათგანი არ იყო კადიული მიზეზით). სამიზნე სისხლძარღვის რესტენოზის გამო რევასკულარიზაციის საჭიროება – 2,8% (1 სტენტირება, 1 შუნტირება). 17%-ში გახდა საჭირო აორტო-კორონარული შუნტირება სხვა ლოკალიზაციის სტენოზების გამო.

როგორც ზემოთაღწერილი დაკვირვებებიდან გახდა ნათელი, წამლით დაუფარავის სტენტების პერიოდში არ ყოფილა საკმაოდ სტატისტიკური ძალის ბრმა კვლევა ღეროს სტენტირების შესახებ. მაგრამ საკმაოდ მრავალრიცხოვანი პატარა დაკვირვებების შედეგების მიხედვით ნათელი გახდა პროცედურის უსაფრთხოება და ეფექტურობა, თუმცა იყო მთელი რიგი ფაქტორები რომლებიც მკვეთრად აფერხებდნენ მეთოდის ფართოდ დანერგვას. რადგან გაიდლაინების მიხედვით ღეროს სტენოზისას უპირატესობა ქირურგიულ რევასკულარიზაციას ეკუთვნებოდა, უმრავლეს კვლევებში ანგიოპლასტიკის ჯგუფში შედიოდნენ პაციენტები, რომლებსაც მაღალი რისკის გამო უარი ეთქვათ ოპერაციულ ჩარევაზე. (ასაკი >75წ; სუნთქვის გამომხატული უკმარისობა, მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქცია, გულზე გადატანილი ოპერაცია; თირკმლის უკმარისობა; კარდიოგენული შოკი). რადგან პაციენტების ასეთ კატეგორიაში ანგიოპლასტიკისგან დამოუკიდებლად მაღალია სიკვდილიანობის და გვერდითი მოვლენების რისკი, ანგიოპლასტიკის შემდეგ ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა 14%-მდე, 1 წლიანი სიკვდილიანობა 31%-მდე, რევასკულარიზაციის საჭიროება 34%-მდე აღწევდა, თუმცა ეს კუმულაციური შედეგები მხოლოდ ანგიოპლასტიკით არ იყო გამოწვეული. პაციენტების არაპროგნოზირებადი რისკის გამო მიღებული შედეგების შედარება შუნტირებასთან არ იყო რეალური. ასეთი დაკვირვებები იძლეოდა მცდარ შეხედულებას კანგავლითი რევასკულარიზაციის შესახებ და ნაკლებ პოპულარულს ხდიდა მეთოდს. სტენტირების ტექნიკის დახვეწასთან ერთად მნიშვნელოვნად გაიზარდა ღეროს სტენტირების პროცენტული წილი აორტო კორონარულ შუნტირებასთან შედარებით. ამან საშუალება მისცა მკვლევარებს მოეხდინათ რიკ-ჯგუფების მიხედვით პაციენტების პროგნოზირება და მიეღოთ რეალობათან უფრო დაახლოებული შედეგები. ერთ-ერთი ადრეული დასკვნა გაკეთდა დაცული მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენტირების ეფექტურობასა და უსაფრთხოების შესახებ. რადგან განმეორებითი ოპერაციული ჩარევის დროს რამდენჯერმე იზრდება პერიპროცედურული და ხანგრძლივი სიკვდილიანობის რისკი, ექიმის და პაციენტის უპირატესობა

რატესობას ანიჭებდნენ უფრო მარტივ მეთოდს, ანგიოპლასტიკას. O'keefe კვლევაში ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა 2,1%, 3წლიანი – 10% დაფიქსირდა. Kelley-ს დაკვირვებით ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა 2,1%, 1 წლიანი – 5%. ჰოსპიტალური და ხანგრძლივი შედეგების მიხედვით დაცული მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანგიოპლასტიკა არაფრით ჩამოუვარდებოდა და ხშირ შემთხვევებში უკეთესი იყო ვიდრე აორტო-კორონარული შუნტირება. ამიტო აორტო-კორონარული შუნტირების შემდეგ სტენოკარდიის სიმტომების შესამცირებლად და გვერდითი მოვლენების თავიდან ასაცილებლად ანგიოპლასტიკა მიჩნეული იქნა შესაფერის მეთოდად.

გამოვლინდა ის რისკ ფაქტორები რომლებიც ზრდიდნენ ანგიოპლასტიკის შემდეგ გართულებებს და სიკვდილიანობას. Tan et al.-ს დაკვირვებამ აჩვენა რომ 1 წლიანი სიკვდილიანობის რისკს ზრდის: მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია  $\leq 30\%$  - 4,21ჯერ; მიტრალური რეგურგიტაცია 3-ე 4-ე ხარისხის – 3,66-ჯერ, კარდიოგენური შოკი – 3,56-ჯერ; კრეატინინი  $\geq 2$ მგ/დლ – 3,1-ჯერ; სტენოზის კალციფიკაცია – 2,32-ჯერ. მაღალ სიკვდილიანობას ხელს უწყობდა კორონარული სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანება, ანგიოპლასტიკის შემდეგ სანათურის მცირე ფართობი (Takagi et al.). კარდიოგენური შოკის დროს 1 წლიანი სიკვდილიანობა 50%-მდე აღწევდა. იმის გათვალისწინებით რომ კარდიოგენული შოკისას ქირურგიული რევასკულარიზაციის ჩატარება შეუძლებელია და სიკვდილიანობა თითქმის 100%-ს აღწევს, კანგაგლითი კორონარული ანგიოპლასტიკა აღმოჩნდა მკურნალობის უალტერნატივო ტაქტიკა, რომელიც 2-ჯერ ზრდიდა გადარჩენის შანსს.

ოპტიმალური შედეგები იქნა მიღებული დაბალი რისკ ჯგუფის პაციენტებთან: ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა: 0-1,8%-მდე. (Black et al. Silvestri et al. Park et al. Brueren et al.) 1 წლიანი სიკვდილიანობა: 1,9-3,4% მდე, (Tan et al. Black et al. Brueren et al.); ხანგრძლივი სიკვდილიანობა: 4,2-7,4% (Park et al. Takagi et al.) განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა: 2,8%-28% (Tan et al. Black et al. Silvestri et al. park et al. brueren et al.) ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა ძირითადად გამოწვეული იყო სტენტის მწვავე თრომბოზით, ამის მიზეზი სავარაუდოდ არასაკმარისი ანტითრომბოზული მკურნალობა იყო. კვლევების უმრავლესობაში პაციენტებს არ ეძლეოდათ თანამედროვე ორმაგი ანტითრომბოზული თერაპია ასპირინით და თიენოპირიდინებით. ხანგრძლივი სიკვდილიანობის თვალსაზრისით დაბალი რისკ ჯგუფის პაციენტებში მიღებული იქნა გაციელებით უკეთესი შედეგები ვიდრე აორტო-კორონარული შუნტირების დროს სტენტირება - 3,4%, შუნტირება – 6,4%. ასევე უკეთესი შედეგები იქნა მიღებული არათალური მიოკარდიუმის ინფარქტის და მნიშვნელოვანი გვერდითი მოვლენების თვალსაზრისით. MACCE-ს უმეტესობა ხდებოდა ინდექს პროცედურიდან პირველ 6 თვეში და ყველაზე ხშირად გამოწვეული იყო სტენტის თრომბოზით ან რესტენოზით.

ერთადერთი შედეგი რითაც მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენტირება ჩამოუვარდებოდა აორტო-კორონარულ შუნტირებას იყო განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა. ეს მაჩვენებელი თითქმის ერთნაირი იყო დაბალი და მაღალი რისკ ჯგუფის პაციენტებში და 20-30% მერყეობდა. მსგავსი შედეგები აიხსნება იმ ფაქტით რომ რესტენოზის ხელისშემწყობი ფაქტორები

როგორცაა: სისხლძარღვის მცირე დიამეტრი, კალცინოზი, შაქრიანი დიაბეტი, დისლიპიდემია, არ განაპირობებდნენ პაციენტების მაღალ რისკ ჯგუფში განაწილებას. შესაბამისად რესტენოზის თვალსაზრისით ორივე ჯგუფში ერთნაირი რისკები არსებობდა. განსხვავებული შედეგები იქნა მიღებული Brueren et al.-ს მიერ არაბიფურკაციული სტენტირებისას, 1 წლიანი რევასკულარიზაციის დაბალი მაჩვენებელი 2,8% იქნა მიღებული. მაშინ როცა Silvestri et al.-ს კვლევაში არ დაფიქსირდა კორელაცია განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროებასა და სანჯისი სტენოზის ლოკალიზაციას შორის (ოსტიალური – 17%, შუა – 23%, დისტალური ბიფურკაციული – 20%). სამიზნე სტენოზის რევასკულარიზაციის რისკს განაპირობებდა ანგიოპლასტიკის შემდეგ სისხლძარღვის მცირე დიამეტრი და დისტალური ბიფურკაციული მდებარეობა, მაგრამ ანგიოგრაფიულად საკმაოდ გაძნელებულია ამ მონაცემების ზუსტად შეფასება რადგან სხვა ლოკალიზაციის სტენოზებისგან განსხვავებით ღეროს რესტენოზი კლინიკურად უფრო ხშირად მოულოდნელად გამოვლინდება და ხანმოკლე დროში ლეტალურად მთავრდება. სწორედ განმეორებითი რევასკულარიზაციის მაღალი რისკის გამო, წამლით დაუფარავი სტენტების ეპოქაში დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენოზის დროს უპირატესობა ისევ აორტო-კორონარულ შუნტორებას ენიჭებოდა. მნიშვნელოვანი იყო ის ფაქტიც რომ ფინანსურად მიმზიდველი სტენტირება, განმეორებითი პროცედურის შემთხვევაში საფასურის მიხედვით თითქმის უტოლდებოდა და ზოგ შემთხვევაში უფრო ძვირიც იყო ვიდრე შუნტირება. ამიტომ ღეროს სტენოზის დროს სტენტირების კანდიდატებად განიხილებოდა მხოლოდ ის პაციენტები რომელთაც მაღალი რისკ ფაქტორების გამო უარი ეთქვათ ქირურგიულ რევასკულარიზაციაზე.

წამლით დაუფარავი სტენტების რესტენოზის მაღალი სიხშირის გამო აქტიურად მიმდინარეობდა მცდელობა შეემუშავებინათ სტენტის ისეთი დიზაინი, რომელიც მინიმუმამდე დაიყვანდა რევასკულარიზაციის საჭიროებას. რესტენოზის განვითარების თანამდროვე შეხედულების მიხედვით ძირითადი როლი ეკისრება სისხლძარღვის გლუვკუნთოვანი უკრედების დიფერენციაციას და პროლიფერაციას, რაც სტენტის ლითონის ირგვლივ ქმნის ეპითელურუჭრედოვან შრეს, ნეოინტიმას. ზოგ შემთხვევაში ეს პროცესი ინტენსიურად მიმდინარეობს, არ ხდება მისი დროულად შეჩერება რაც სისხლძარღვის სანათურის შევიწროვებას იწვევს. მრავალრიცხოვანი მეთოდებიდან, რომელიც ნეოინტიმის განვითარების შეფერხებას ისახავდა მიზნად, ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა სტენტის დაფარვა განსაკუთრებული ფიზიკო-ქიმიური თვისებების ნივთიერებებით, რომელიც სპეციელური პოლიმერულ მატრიცაზე იყო მოთავსებული და ადგილობრივად ქმნიდა ციტოსტატიკების საკმარისად მაღალ კონცენტრაციის სისტემური ზეგავლენის გარეშე. ამ მიზნით გამოცდილი იქნა მრავალრიცხოვანი ანტიპროლიფერაციული და ანტიანგიოგენური ნივთიერებები: სიროლიმუსი, ტაკროლიმუსი, ევეროლიმუსი, ABT-578, ზიოლიმუსი, დექსამეტაზონი, 17-ბეტა ესტრადიოლი, ბატიმასტატი, აქტინომიცინ – D, მეტოტრექსატი, ანგიოპეპტინი, სტატინები, კარვედილოლი, აბსციქსიმაბი. მათი უმრავლესობა არ იყო საკმაოდ ეფექტური, ზოგიერთი კი მავნებელიც კი აღმოჩნდა (აქტინომიცინ – D – ACTION კვლევა, QP2 – SCORE კვლევა). 2001 წელს ევროპის კარდიოლოგთა კონგრესზე წარმოდგენილი იქნა კვლევა RAVEL – I სადაც მოცემული იყო სიროლიმუსით დაფარული სტენტის შედეგები. ეს სტენტები დაფარული იყო პოლიეთილენ-კო-ვინილაცეტატით და პოლი ნ-ბუტილ

მეთაკრილატით. პოლიმერები სიროლიმუს სტენტის იმპლანტაციიდან 30 დღის განმავლობაში გამოათავისუფლებდა ირგვლივმდებარე ქსოვილებში. კვლევაში წამლით დაფარულმა სტენტმა განმეორებითი რევასკულარიზაციის მხრივ აჩვენა გაცილებით უკეთესი შედეგები საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. ამას მოჰყვა მრავალრიცხოვანი დაკვირვებები რომლებმაც ასევე დაადასტურეს წამლით დაფარული სტენტების მაღალი ეფექტურობა რესტენოზის სიხშირის შემცირების თვალსაზრისით:

Sirius – განმეორებითი რევასკულარიზაცია 9 თვე – 4,1% (16,6% კონტროლი)

Taxus IV – 3,0% (11,3%)

Taxus VI – 6,8% (18,9%)

როგორც მოსალოდნელი იყო სისხლძარღვის კალიბრის ზრდასთან ერთად მცირდებოდა წამლით დაფარული სტენტის რესტენოზის რისკიც:

Sirius - ~2,3mm – 7,3% (20,6%)

~2,8mm – 3,2% (18,3%)

~3,3mm – 1,8% (12,0%)

Taxus IV - ~2,2mm – 3,3% (15,6%)

~2,7mm – 3,5% (10,3%)

~3,3mm – 2,7% (7,5%)

მექანიზმი, რისი საშუალებითაც წამლით დაფარული სტენტი რესტენოზის პრევენციას ახერხებდა, იყო გლუვკუნთოვანი უჭრედების პროლიფერაციის დათრგუნვა, შესაბამისად აღარ ხდებოდა ნეოინტიმის ინტენსიური განვითარება და რესტენოზი. მეორეს მხრივ ეს ეფექტი ანელებს სტენტირების შემდეგ ტრავმირებული ენდოთელიუმის რეპარაციის პროცესს. დაზიანებული ეპითელიუმი და სტენტის ლითონის ფრაგმენტები მაღალი თრომბოგენურობის მქონე ზონებია და შესაბამისად იზრდება სტენტის თრომბოზის რისკი. Joner et. al.-ს დაკვირვებაში ხდებოდა იმპლანტირებული სტენტების მაკრო და მიკროსკოპული შესწავლა ავტოფსიურ მასალაში. წამლით დაუფარავი სტენტის იმპლანტაციიდან 60 დღის შემდეგ სტენტზე არ ფიქსირდებოდა ფიბრინული ნადები, ნეოინტიმა საკმაოდ განვითარებული იყო და 120 დღის შემდეგ მთლიანად ფარავდა სტენტის ლითონს. ანთებითი რეაქციის მარკერები, გიგანტურ უჭრედოვანი და ეოზინოფილური ინფილტრაცია, უმნიშვნელოდ იყო გამოხატული. 120 დღის შემდეგ სტენტის ირგვლივ შეინიშნებოდა მქოლოდ ქრონიკული ანთების ნიშნები: ლიმფოციტები და მაკროფაგები. წამლით დაფარული სტენტების შემთხვევაში (Sypher, Taxus) 120 დღის შემდეგ სტენტის ირგვლივ შეინიშნებოდა ფიბრინის მაღალი კონცენტრაცია, ეოზინოფილური და გიგანტურუჭრედოვანი ინფილტრაცია. სტენტის სრული ენდოთელიზაცია 6-7 თვის შემდეგაც არ ფიქსირდებოდა. ენდოთელიზაციის პროცესის შეფერხება მნიშვნელოვნად ზრდიდა სტენტის გვიანი თრომბოზის რისკს. რადგან წამლით დაუფარავი სტენტის იმპლანტაციის შემთხვევაში 3-4 თვეში ჰისტოლოგიურად სრულად ხდება ეპითელიზაცია, ორმაგი ანტითრომბოზული მკურნალობის 4 თვის შემდეგ შეწყვეტა მნიშვნელოვნად არ ზრდიდა სტენტის გვიანი თრომბოზის რისკს. ამჟამად იყო რომ წამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაციის შემთხვევაში 4 თვიანი სტანდარტი არ გამოდგებოდა, რადგან გაურვეველი იყო რა დრო იყო საჭირო სტენტს სრულად ეპითელიზაციისთვის.

Kastrati et. al. – ჩაატარა 14 კვლევის მეტაანალიზი, სადაც საერთო ჯამში 5000მდე პაციენტი შევიდა. სიროლიმუსით დაფარული სტენტების ჯგუფი დარდებოდა საკონტროლო - ნამლით დაუფარავი სტენტების ჯგუფს. 5 წლიანი დაკვირვების შემდეგ ორივე ჯგუფში სიკვდილიანობა არ განსხვავდებოდა. მნიშვნელოვნად ნაკლები იყო არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტის და განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროება ნამლით დაფარული სტენტის ჯგუფში – 15%, კონტროლი-30%. 1 წლის განმავლობაში სტენტის თრომბოზის რისკი ორივე ჯგუფში ერთნაირი იყო. 1 წლის შემდეგ როცა წყდებოდა ორმაგი ანტითრომბოზული თერაპია (2-12 თვემდე) მნიშვნელოვნად იმატებდა სტენტის თრომბოზის რისკი ნალით დაფარულ ჯგუფში – 0,6% კონტროლი – 0,05%. 3 წლის შემდეგაც კი ნამლით დაფარული სტენტების ჯგუფში მნიშვნელოვნად ხშირი იყო თრომბოზი – 0,8% კონტროლი – 0,3%.

თანამედროვე რეკომენდაციები ითვალისწინებენ სტენტის გვიან ეპითელიზაციას და თრომბოზის რისკის შესამცირებლად თიენოპირიდინების 12 თვის განმავლობაში მიღებას მიიჩნევენ მიზანშეწონილად. მიუხედავად ამისა ჯერ კიდევ არაა დადგენილი ასეთი თერაპიის იდეალური ხანგრძლივობა.

Grines et. al.-ს მიერ ჩატარდა რამდენიმე კვლევის მეტაანალიზი რამაც გამოავლინა, რომ ანტითრომბოზული თერაპიის გაიდლაინთან შედარებით ნაადრევი შეწყვეტა ნამლით დაფარული სტენტის ქვემწვავე თრომბოზის რისკს 161-ჯერ, გვიანი თრომბოზის – 5-7-ჯერ ზრდიდა.

Spertus et al. დაკვირვებაში 500 პაციენტში, რომელთაც ჩაუტარდათ ნამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაცია ინფარქტის გამო, 1 წლიანი სიკვდილიანობა 0,7% დაფიქსირდა. იმ ჯგუფში, რომელშიც პაციენტებმა ნაადრევად შეწყვიტეს თიენოპირიდინების მიღება, სიკვდილიანობა დაფიქსირდა 7,5%.

Eisenstein et al.- ს კვლევაში ნამლით დაუფარავი სტენტის იმპლანტაციის შემთხვევაში თიენოპირიდინების სტანდარტულზე გახანგრძლივებული მიღება არ იყო უკეთესი კლინიკური გამოსავლის განმაპირობებელი. მეორეს მხრივ ნამლით დაფარული სტენტის ჯგუფში 6, 12, 24 თვის განმავლობაში თიენოპირიდინების მიღების გახანგრძლივებამ აჩვენა პირდაპირი კორელაცია კარგ კლინიკურ გამოსავალსა და პრეპარატის მიღების ხანგრძლივობას შორის.

არსებობს საკმაოდ დიდი მასალა რაც ადასტურებს ნამლით დაფარული სტენტების უპირატესობას ნამლით დაუფარავთან შედარებით MACCE-ს თვალსაზრისით. თუმცა არის განსაზღვრული ჯგუფები სადაც ნამლით დაფარული სტენტები გამოავლენენ განსაკუთრებულ უპირატესობას ნამლით დაუფარავთან შედარებით. ამის გამო ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის რეკომენდაციით ნამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაციის პირველი რიგის ჩვენებაა პაციენტები, რომლებსაც აქვთ სიმპტომური კორონარული არტერიების დაავადება, სამიზნე სისხლძარღვის დიამერი <3მმ ან სიგრძე >15მმ. ამ ჯგუფში არ შედის ის პაციენტები ვისაც ანგიოგრაფიულად დაუდასტურდება სანათურში თრომბი ან ვისაც 24 საათის განმავლობაში ჰქონდა მიოკარდიუმის ინფარქტი.

## II ა ჯგუზის რეკომენდაციებში შედის:

- წვრილი კალიბრის სისხლძარღვები
- ქრონიკული ტოტალური ოკლუზია
- ოსტიალური ან ბიფურკაციული სტენოზები
- შუნტის სტენოზი
- ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი
- მრავალრიცხოვანი დაზიანებები
- სტენტის რესტენოზი
- ღეროს სტენოზი.

ფაქტურად ის ერთადერთი დაბკოლება, რაც წამლით დაუფარავი სტენტების ეპოქაში მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენოზის სტენტირებას ექმნებოდა, გადაიჭრა წამლით დაფარული სტენტების გამოყენებისას. დიდი კალიბრის სისხლძარღვებში წამლით დაფარულის ტენტების რესტენოზის უკიდურესად დაბალი სიხშირის გამო, ისინი მიჩნეული იქნა ღეროს სტენტირების პირდაპირ ჩვენებად და ინტენსიურად დაიწყო 2002 წლიდან ამ სფეროში დაკვირვებები.

ერთ-ერთი ადრეული დაკვირვება ჩატარდა De Lezo-ს მიერ რაპამციინით დაფარულ სტენტებზე. 39 პაციენტს ჩაუტარდა პირდაპირი სტენტირება, 13-ს ბალონური პრედილატაცია. ყველა პაციენტში პროცედურა დასრულდა დიდი ზომის ბალონის გაბერვით. 12 თვიანი დაკვირვების შემდეგ 50 პაციენტი (96%) იყო უსიმტომო. 1 პაციენტს დასჭირდა განმეორებითი რევასკულარიზაცია სხვა სისხლძარღვის გამო. მხოლოდ 1 პაციენტს (2%) განუვითარდა სტენტის რესტენოზი.

Chieffo et al.-ს დაკვირვაებაში ერთმანეთს შეადარეს ღეროს სტენოზის გამო აორტო კორონარული შუნტირების და წამლით დაფარული სტენტით ანგიოპლასტიკის შედეგები. სტენტირების ჯგუფში შევიდა 107 პაციენტი, 83%-ში იყო დისტალური ბიფურკაციული სტენოზი. სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება პაციენტების საწყისი მონაცემების მიხედვით ამ ორ ჯგუფში იყო: ანგიოპლასტიკის ჯგუფში ნაკლები ასაკი ( $63,6 \pm 10,35$ , ქირ. ჯგუფ.  $67,5 \pm 9,7$ ). ნაკლები ჰიპერტენზია (58,8% VS 76,0%); თირკმლის უკმარისობა (1,9% VS 8,4%). სისხლძარღვის საშუალო დიამეტრი 3,3მმ. მიღებული იქნა ოპტიმალური ჰოსპიტალური შედეგები: სიკვდილიანობა – 0% (შუნტირებიუს ჯგუფში – 2,1%); პერიპროცედურული მიოკარდიუმის ინფარქტი – 9,3% (26%); ცერებროვასკულური შემთხვევა – 0% (1,4%). 1 წლიანი შედეგების თვალსაზრისითაც ანგიოპლასტიკის ჯგუფში გამოვლინდა ოპტიმალური შედეგები: სიკვდილიანობა – 2,8% (6,4%); მიოკარდიუმის ინფარქტი – 0,9% (1,4%); სამიზნე სტენოზის რევასკულარიზაციის საჭიროება – 15,8% (3,6%).

Valgimigli et al.-ს კვლევაში ერთმანეთს შედარდა წამლით დაუფარავი და წამლით დაფარული სტენტების შედეგები. წამლით დაუფარავ ჯგუფში შევიდა 86 პაციენტი, წამლით დაფარულში 95. სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება პაციენტების საწყისი მონაცემებს შორის ამ ორ ჯგუფში არ აღინიშნა. ანგიოგრაფიულად წამლით დაფარული სტენტის ჯგუფში უფრო ხშირი იყო 2 და 3 სისხლძარღვოვანი დაზიანება, ნაკლები იყო სტენტის დიამეტრიც (3,1მმ-3,6მმ-თან შედარებით), უფრო ბევრჯერ ჩატარდა დისტალური ბიფურკაციული სტენტირება – 26%-11%-თან შე-

დარებით. კოპიტალური შედეგები შემდეგნაირად გადანაწილდა: პროცედურული წარმატება წამლით დაფარულ ჭგუფში – 99%, კონტროლი – 98%, სიკვდილიანობა – 1 პაციენტი (კარდიოგენური შოკით) კონტროლი – 0.30 დღიანი შედეგები: სიკვდილიანობა – 11% (7 პაციენტს ინდექს შემთხვევის დროს ჰქონდა კარდიოგენური შოკი), კონტროლი – 7%; არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი – 15%, კონტროლი – 16%; განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროება – 0%, კონტროლი – 2%. ხანგრძლივი დაკვირვება გრძელდებოდა 331 დან 873 დღემდე, საშუალოდ 503 დღე. სიკვდილიანობა – 14%, კონტროლი – 16%; მიოკარდიუმის არაფატალური ინფარქტი – 4%, კონტროლი 12%; სამიზნე სისხლძარღვის რევასკულარიზაციის საჭიროება – 6%, კონტროლი – 23%. დიდი კარდიოვასკულარული გართულებები – 24%, კონტროლი – 45%. შედეგებიდან გამომდინარე, რომ ხანმოკლე და ხანგრძლივი სიკვდილიანობის და არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტის თვალსაზრისით ეს ორი ჯგუფი თითქმის არ განსხვავდებოდა. სამაგიეროდ წამლით დაფარულ ჭგუფში 3-ჯერ ნაკლები იყო სამიზნე სისხლძარღვის რევასკულარიზაციის საჭიროება და 2-ჯერ ნაკლები არაფატალური გვერდითი მოვლენების სიხშირე.

Sheiban et. al.-ს დაკვირვება წარმოებდა სიროლიმუსით დაფარული სტენტის იმპლანტაციიდან ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე. 2002 წლიდან 2004 წლამდე საერთო ჯამში შევიდა 85 პაციენტი. დაკვირვების ხანგრძლივობა  $595 \pm 230$  დღე იყო. 1 წლიანი MACCE იყო 14,5%; 2 წლიანი – 21,4%. მხოლოდ 2 ლეტალური გამოსავალი (2,4%). (1 პაციენტი ინდექს პროცედურის დროს იყო პარსონეტის შვალის მიხედვით ძალიან მაღალი რისკ ჯგუფის. მეორე ინდექს პროცედურის დროს კლინიკურად წარმოადგენდა მარცხენა პარკუჭის მწვავე სისტოლურ დიფუნქციას). მიოკარდიუმის ახალი ინფარქტი – 3,6%, 2 პერიპროცედურული და ერთი ახალი სტენოზის გამო. სტენტთრომბოზი არ დაფიქსირდა. სამიზნე სისხლძარღვის რევასკულარიზაციის საჭიროება 24 თვის განმავლობაში 10,8%.

ამ სფეროში ერთ-ერთი ყველაზე დიდი მოცულობის და თანამედროვე კვლევა, რომელიც ლიტერატურაშია ხელმისაწვდომი, არის საშუალო ხანგრძლივობის ფრანგული მულტიცენტრული ტაქსუსის რეგისტრი, რომელშიც 2003 დან 2005 წლამდე შევიდა 291 პაციენტი. მიოკარდიუმის ახალი ინფარქტი და კარდიოგენული შოკი გამოირიცხა. საშუალო ასაკი იყო  $68,8 \pm 11,4$ წ. დიაბეტი – 28,9%; თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა – 27,6%; არასტაბილური სტენოკარდია – 35,4%. დისტალური ბიფურკაციული სტენოზი – 78,4%. ანგიოგრაფიული წარმატება მიღწეული იქნა 99,6%-ში. კოპიტალურმა სიკვდილიანობამ შეადგინა 0,7%, მიოკარდიუმის ინფარქტი – 2,7%. სამიზნე სისხლძარღვის რევასკულარიზაცია – 0,3%, დიდი კარდიოვასკულარული გართულებები – 3,4%. 2 წლიანი დაკვირვება გაიარა 289 პაციენტმა (99,3%). ანგიოგრაფიული დაკვირვება გაიარა 64%-მა. საერთო სიკვდილიანობა იყო – 9,3%, აქედან კარდიული მიზეზით – 5,2%. დიდი კარდიოვასკულარული გართულებები – 19,4%. სამიზნე სისხლძარღვის რევასკულარიზაციის საჭიროება – 7,9%. რეტენოზის განმსაზღვრელი რისკ ფაქტორები იყო მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქცია და დიაბეტი. კარდიული მიზეზით სიკვდილის რისკფაქტორები – თირკმლის უკმარისობა და ევროსკორით მაღალი რისკი. სტენტის მწვავე თრომბოზი დაფიქსირდა 1 პაციენტთან. სულ სტენტის გვიანი თრომბოზის 9 სავარაუდო შემთხვევა (3,1%) იყო და ყველა მათგანი გამოვლინდა უცვარი სიკვდილით.

კვლევების უმრავლესობაში არ ხდებოდა ცალკე ჯგუფებად დაყოფა სტენოზის ლოკალიზაციის მიხედვით და ამის გამო რესტენოზის საკმაოდ მაღალი მაჩვენებლები იქნა მიღებული. სხვა ლოკალიზაციის სტენოზებისგან მიღებული გამოცდილებით, წამლით დაფარული სტენტები არაბიფურკაციულ მსხვილი კალიბრის სისხლძარღვებში რესტენოზის ძალიან დაბალ პროცენტს აჩვენებდნენ. ზემოთ მოყვანილ კვლევებში ეს რიცხვი 6-15,8%-მდე მერყეობდა, პირველ რიგში ეს გამონვეული უნდა ყოფილიყო რესტენოზის თვალსაზრისით ისეთი რისკის მქონე პაციენტებთან, როგორცაა შაქრიანი დიაბეტი და ბიფურკაციული სტენტირება.

ამ მხრივ საინტერესო იყო 5 ინტერნაციონალურ ცენტრში ჩატარებული კვლევების მეტაანალიზის შედეგები (მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს არაბიფურკაციული სტენოზის წამლით დაფარული სტენტით ანგიოპლასტიკის კარგი ხანგრძლივი შედეგები: მულტიცენტრული რეგისტრი). დაკვირვებაში შევიდა 147 პაციენტი ყველა მათგანი არაბიფურკაციული სტენოზებით. ასევე გამოირიცხა არაელექტიური პროცედურები. პაციენტების ჩართვა ხდებოდა იმ შემთხვევაში თუ აკმაყოფილებდა ორიდან 1 კრიტერიუმს მაინც: 1. შესაფერისი კორონარული ანატომია + პაციენტის და მკურნალი ექიმის მიერ ანგიოპლასტიკაზე უპირატესობის მინიჭება. 2. შესაფერისი ანატომია + ქირურგიული ჩარევის უკუჩვენება: პარსონეტით  $\geq 13$  და/ან ევროსკორით  $\geq 6$  და/ან გადატანილი შუნტირება რომლის შედეგაც არცერთი შუნტი აღარ ფუნქციონირებს. სტანდარტული ორმაგი ანტითრომბოზული თერაპია გაგრძელდა 6-12 თვე, პაციენტთა 50%-ში ჩაუტარდა ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი კვლევა. პროცედურული წამატება მიღწეული იქნა 99%-ში, მხოლოდ 1 პაციენტთან დარჩა პოსტპროცედურულად  $\geq 30\%$  სტენოზი. პოსტიტალიზაციისას არ ყოფილა ლეტალური შედეგი ან Q კბილოვანი მიოკარდიუმის ინფარქტი. ხანგრძლივი დაკვირვების შემდეგ ( $886 \pm 308$  დღე) 5 პაციენტი (3,4%) მოკვდა. 7 პაციენტს დასჭირდა განმეორებითი რევასკულარიზაცია, აქედან მხოლოდ 1-ს (0,7%) განუვითარდა სამიზნე სისხლძარღვის რესტენოზი. მიღებული შედეგების მიხედვით საკვლევმა ჯგუფმა მნიშვნელოვნად უკეთესი შედეგები აჩვენა აორტო-კორონარულმა შუნტირებასთან შედარებით. ანგიოპლასტიკის ისეთი ტრადიციული ნაკლი, როგორც იყო რესტენოზის მაღალი სიხშირე, ამ კვლევაში არ გამოვლინდა და უფრო მცირე იყო ვიდრე ოპერაციული ჩარევისას. მიღებული შედეგები აიხსნება სტენოზის კეთილსაიმედო ლოკალიზაციით. ასევე მნიშვნელობა ჰქონდა იმ ფაქტს რომ თითქმის ნახევარში სტენტირების შედეგების კონტროლი ხდებოდა ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი კვლევით. ამ მეთოდის ეფექტურობა ჯერ კიდევ სადავო საკითხია. Agostoni et. al.-ს მიხედვით წამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაციისას მეთოდის გამოყენება არ ამცირებს გვერდითი მოვლენების სიხშირეს. მაგრამ რადგან ამ კვლევაში პაციენტთა მხოლოდ 41%-ს ჩაუტარდა აღნიშნული გამოკვლევა, შედეგები არ შეიძლება ჩაითვალოს სტატისტიკურად სარწმუნოდ. განსხვავებული კორელაცია დაფიქსირდა წამლით დაუფარავი სტენტების პერიოდში: კორეული ჯგუფის მონაცემების მიხედვით ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი კვლევის გამოყენება ასოცირებული იყო უკეთეს ხანმოკლე და ხანგრძლივ შედეგებთან. რესტენოზის სიხშირე საშუალოდ 7%-მდე მცირდებოდა.

ნაკლებად დამაიმედებელი შედეგები იქნა მიღებული დისტალური ბიფურკაციული სტენოზების სტენტირებისას. ანგიოპლასტიკის განვითარების ადრეული

ეტაპებიდან ასეთი ლოკალიზაციის სტენოზი ითვლება ტექნიკურად რთულ შესასრულებლად და არაკეთილსაიმედო პროგნოზის განმაპირობებლად. ჭერ კიდევ არ არსებობს საერთო აზრი იმის შესახებ, სტენტირების რომელი ტაქტიკა არის უკეთესი ბიფურკაციის სტენტირებისას და რა შემთხვევაშია მიზანშეწონილი მხოლოდ ერთი სტენტის იმპლანტაციის ძირითად სისხლძარღვში და რა შემთხვევაში გვერდით ტოტში მეორე სტენტის იმპლანტაცია.

Park et. al.-ს დაკვირვებაში შევიდა 86 პატიენტი რომელსაც ჩაუტარდათ ღეროს სტენტირება სიროლომუსით დაფარული სტენტით. საშუალოდ 1 წლიანი დაკვირვების შემდეგ ანგიოგრაფიულად დადასტურებული სტენტის რეტენიონი განუვითარდა 6 პაციენტს, ყველა იყო დისტალური ბიფურკაციული ჭგუფიდან. საერთო ჯამში 61 ბიფურკაციული პაციენტიდან 9,8%-ს განუვითარდა რესტენოზი. 25 პაციენტში ვისაც არაბიფურკაციული სტენტირება ჩაუტარდათ რესტენოზი საერთოდ არ დაფიქსირდა.

Valgimigli et al.-ს კვლევაში შეფასდა დისტალური ბიფურკაციული ლოკალიზაციის სტენოზების წამლით დაფარული სტენტით ანგიოპლასტიკის ხანგრძლივი კლინიკური ეფექტურობა. 130 პაციენტიდან 94-ს ჰქონდა ბიფურკაციული სტენოზი, დანარჩენს არაბიფურკაციული. სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კლინიკური განსხვავება იყო: ბიფურკაციულ ჭგუფში პარსონეტის შკალით საშუალო მაჩვენებელი –  $18 \pm 13$ ; არაბიფურკაციულში –  $14 \pm 10$ . ანგიოგრაფიულად ბიფურკაციულ ჭგუფში ჩაიდგა უფრო მეტი სტენტი –  $1,65 \pm 0,65$ , არაბიფურკაციულში –  $1,22 \pm 0,42$ . უფრო მეტი იყო სტენტების საერთო სიგრძე  $29 \pm 13$  მმ, არაბიფურკაციული –  $18 \pm 13$  მმ. საშუალოდ 587 დღის დაკვირვების შემდეგ დიდი კარდიოვასკულარული გართულებები საგრძნობლად მეტი იყო ბიფურკაციულ ჭგუფში 30%, 11% – არაბიფურკაციული. (რისკის ხარისხი – 3,42). ასეთი მნიშვნელოვანი განსხვავება განაპირობა ბიფურკაციულ ჭგუფში განმეორებითი რევასკულარიზაციის ხშირმა საჭიროებამ – 13% (3% – არაბიფურკ). (რისკის ხარისხი – 6). ბიფურკაციული სტენტირებისას სტენტირების ტექნიკამ გავლენა არ მოახდინა დიდი კარდიოვასკულარული გართულებების სიხშირეზე.

განსხვავებული შედეგები იქნა მიღებული Kim et. al.-ს კვლევაში. დისტალური ბიფურკაციული სტენტირების დროს ერთმანეთს შედარდა სტენტირების მარტივი და კომპლექსური მეთოდები. საერთო ჯამში მონაწილეობდა 116 ელექტიური პატიენტი, 67 შევიდა მარტივ, 49 – კომპლექსური ჭგუფში. მარტივი მეთოდის დროს სტენტი დგებოდა მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში და ტარდებოდა შემომხვევი არტერიის ბალონური ანგიოპლასტიკა. ეს მეთი გამოიყენებოდა პაციენტებში რომელსაც შემომხვევი არტერიის დიამეტრიც  $\leq 2,0$  მმ ან სტენოზის ხარისხი  $\leq 50\%$ . თუ ნარჩენი სტენოზი  $\geq 50\%$  ტარდებოდა kissing ბალონირება. თუ შემომხვევი არტერიის კალიბრი  $> 2$  მმ ან სტენოზის ხარისხი  $> 50\%$  – ტარდებოდა კომპლექსური ტექნიკა 2 სტენტის იმპლანტაციით, გამოიყენებოდა ან კრაშ ტექნიკა ან SKS სტენტირება. პროცედურული წარმატება ორივე ჭგუფში იყო 100%. 6 თვის შემდეგ რესტენოზი უფრო ხშირად იყო კომპლექსურ ჭგუფში – 24,4%, მარტივში – 5,3%. მთავარ სისხლძარღვში რესტენოზის ხარისხი – კომპლექსური – 9,8%, მარტივი – 0%. შემომხვევი არტერიის რესტენოზი – კომპლექსური – 17,7%, მარტივი – 5,3%. დაახლოებით ერთნაირი იყო რესტენოზის ხარისხი კრაშ და ერთდროულ მკოც-

ნაც სტენტირების შემდეგ: 23,8% და 24,4% შესაბამისად. არც ერთ პაციენტთან არ იყო საჭირო განმეორებითი რევასკულარიზაციის ჩატარება. 18,6 თვის დაკვირვების შემდეგ არ დაფიქსირდა ერც ერთი სტენტ თრომბოზი ან მიოკარდიუმის ინფარქტი. განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროება მარტივ ჯგუფში 0% კომპლექსურ ჯგუფში – 12,2%.

დისტალური ბიფურკაციული სტენტირებისას მარტივი ტექნიკის უკეთესი შედეგები შესაძლოა აიხსნას იმ ფაქტით რომ იგი ჩატარდა ისეთ პაციენტებში სადაც ნაკლები იყო შემომხვევი არტერიის ოსტიალურად ათეროსკლეროზული ფოლაქი, რაც პროგნოზულად მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს რესტენოზის განვითარების რისკს. ასევე მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ მარტივ ჯგუფში რეტენოზი შემთხვევათა უმრავლესობაში გვერდით ტოტში განვითარდა, და ძირითად სისხლძარღვში სადაც წამლით დაფარული სტენტი იდგა რეტენოზის უკიდურესად დაბალი მაჩვენებელი იქნა მიღებული.

## მარცხენა კორონარული არტერიის ლეროს ანგიოპლასტიკის ტექნიკური დეტალები

ბიფურკაციის ორივე ტოტის დიდი კლინიკური მნიშვნელობის გამო, მარცხენა კორონარული არტერიის ლეროს ბიფურკაციის სტენტირება დღესდღეობით ყველაზე სადავო საკითხია. ოპტიმალური პროცედურული შედეგის მისაღებად, პერიპროცედურული და ხანგრძლივი რისკების შესამცირებლად, ლეროს ბიფურკაციის ანგიოპლასტიკის წინ აუცილებელია დაწვრილებით შეფასდეს შემდეგი ფაქტორები:

- ბიფურკაციის ანატომია
- ლეროსა და ბიფურკაციის ტოტებს შორის კუთხე
- სტენოზის მორფოლოგია და გავრცელება
- ბიფურკაციის ტოტების მნიშვნელობა
- პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა

ანატომიური თავისებურებების მიუხედავად, მარცხენა კორონარული არტერიის ოსტიუმის კანულირება უმრავლეს შემთხვევებში ადვილად ხორციელდება ჯადკინსის მარცხენა, მარცხენა XB, ამპლაცის მარცხენა ან PB მარცხენა კათეტერებით. რეკომენდირებულია გამოყენებული იქნას შედარებით დიდი 7-8 ფრენჩის დიამეტრის გვერდითი ნახვრეტების მქონე კათეტერები. დიდი დიამერი განსაკუთრებით ოპტიმალურია ლეროს ოსტიალური სტენოზის დროს, რადგან კათეტერის წვერი თავსდება ოსტიუმითან ახლოს, ვერ შედის სტენოზში, და არ იწვევს სისხლძარღვში სისხლის ნაკადის შეფერხებას. დიდი დიამეტრი ასევე მოსახერხებელია როცა პროცედურის დროს სტენოზი მომზადდება როტაბლაციით, თრომბის ასპირაციით, იგვგმება ინტრაკორონარული ექსოკოპიური კვლევა ან მკოცნავი ბალონის ტექნიკის გამოყენება. ასეთი კათეტერი იძლევა უკეთეს საყრდენს მავთულის, ბალონის ან სტენტისთვის. დიდი დიამეტრის გამო ადვილია კონტრასტის დიდი სიჩქარით შეყვანა როცა კათეტერში რამდენიმე მავთული და ბალონი იმყოფება.

ძლიერ დაკლავნილი აორტის შემთხვევაში რეკომენდირებულია გრძელი ინტროდიუსერის გამოყენება, რაც აადვილებს კატერის მანევრირებას და სტაბილიზაციას.

მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს აორტასთან სიახლოვის და მისი დიდი დიამეტრის გამო სასურველია გამოყენებული იქნას რბილთავიანი, ელასტიური (ზამბარიანი) მავთული. ასეთ მავთული იძლევა საკმაოდ მოქნილი მანევრირების საშუალებას და აქვს საშუალო სიმყარე. სტენოზის მკვეთრი კალციფიკაციის, ანევრიზმული გაფართოვების, ძალიან მახვილი კუთხის (მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ან შემომხვევი არტერიის გამოსვლის ადგილას) სტენოზის ექსცენტრულობის, ფოლაქის სავარუდო არასტაბილურობის დროს უფრო მიზანშეწონილია ჰიდროფილური მავთულის გამოყენება, რადგან ისინი უფრო ადვილად გადიან სისხლძარღვში და ნაკლებ ტრავმას აყენებენ ინტიმას.

როდესაც სტენოზის თავისებურებები არ იძლევა პირდაპირი სტენტირების საშუალებას, (ბიფუკაციული, კალციფიცირებული, ძალიან მაღალი ხარისხის, ექსცენტრული სტენოზები) აუცილებელია პრედილატაცია ელასტიური ან ნახევრად-ელასტიური ბალონით. პრედილატაცია იძლევა საშუალებას უფრო ზუსტად შეფასდეს სტენოზის ლოკალიზაცია და მისი ხარისხი. ასევე პრედილატაციის შემდეგ უფრო ადვილია სტენტის დამიზნება და მისი სრულად გაშლა, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მწვავე და ქვემწვავე თრომბოზის განვითარების რისკის შემცირებაში. როგორც კვლევებმა აჩვენა, თრომბოზი ძირითადად ხდება ისეთ არტერიებში, სადაც სტენტი მჭიდროდ არ ეკვრის სისხლძარღვის კედლებს.

სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ რეკომენდირებულია არაელასტიური ბალონით საშუალო წნევით პოსტდილატაცია (სავალდებულოა ყველა ბიფურკაციული სტენტირების დროს). პოსტდილატაციით ხდება სტენტის მატალის ბადის სისხლძარღვის კედელზე უფრო მჭიდროდ მიმაგრება, რაც ამცირებს სამომავლოდ გვერდითი მოვლენების რისკს.

ღეროს სტენტირების დროს, თუ არ არის მწვავე, ჰემოდინამიკურად არასტაბილური პაციენტი, უპირატესობა ენიჭება წამლით დაფარულ სტენტებს. არსებობს საკმაოდ დიდი მასალა რაც ადასტურებს წამლით დაფარული სტენტების უსაფრთხოებას და ეფექტურობას ღეროს სტენტირების დროს. თუმცა ასევე არის გარკვეული შემთხვევები სადაც წამლით დაფარული სტენტის უპირატესობა შეიძლება არ გამოვლინდეს წამლით დაუფარავთან შედარებით. თუ სისხლძარღვის დიამეტრი  $>3$  მმ-ზე, სტენტის სიგრძე არ აღემატება 20 მმ-ს, სტენოზი მოთავსებულია ოსტიალურად ან შუა სეგმენტში, მაშინ უმრავლეს შემთხვევაში წამლით დაუფარავი სტენტი იძლევა ოპტიმალურ ხანგრძლივ შედეგებს. ჭერჭერობით არ არსებობს დიდი რანდომიზირებული კვლევა ამ საკითხში და ეს მონაცემი მხოლოდ ცალკეული ექსპერტების აზრს ეყრდნობა. ასევე გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სტენტის მაქსიმალურ დიამეტრს. რადგან უმეტეს შემთხვევაში ღეროს დიამეტრი აღემატება 4 მმ-ს, აუცილებელია სტენტის ნომინალურზე მეტი წნევით გადაბერვა, რომ სრულად მოხდეს სტენტის მატალის ინტიმასთან მიმაგრება, რათა არ დარჩეს ნაპრალი.

## ოსტიალური სტენოზები

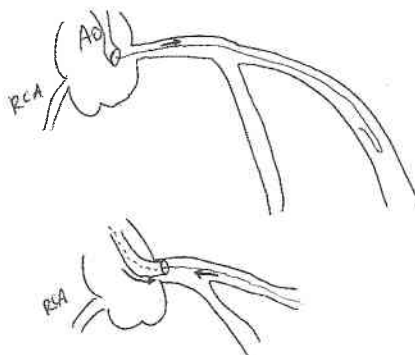


მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ოსტიალური სტენოზის ანგიოპლასტიკა ითვლება ტექნიკურად საკმაოდ რთულ პროცედურად. ანგიოპლასტიკის ეფექტურად და უსაფრთხოდ წარმართვისთვის აუცილებელია შემდეგი თავისებურებების გათვალისწინება:

- ღეროს ოსტიალური ნაწილი შედგება ძირითადად ელასტიური ბოჭკოებისგან, რაც განაპირობებს ანგიოპლასტიკის შემდეგ მის ელასტურ შევიწროვებას.
- კათეტერის რხევა, განსაკუთრებით ხანდაზმულ პაციენტებში სკლეროზული აორტიტით და მაღალი პულსური წნევით, ართულებს სტენტის დამიზნებას.
- ღეროს აორტიდან გამოსვლის მახვილი კუთხე ზოგჯერ აუცილებელს ხდის განსაკუთრებული ტექნიკის გამოყენებას, რათა გაადვილდეს სტენტის გატარება.
- მოკლე ღეროს შემთხვევაში ზოგჯერ აუცილებელი ხდება სტენტის ჩასმა ბიფურკაციის დისტალურადაც. ამ შემთხვევაში სტენტი დგება ღეროდან ძირითადი ტოტის გასწვრივ.
- ღეროს დიამეტრი შეიძლება იყოს 5 მმ-ზე დიდი, რადგან 5 მმ-ზე დიდი კორონარული სტენტი არ არსებობს ამიტომ საჭირო ხდება სხვა სისხლძარღვებისთვის განკუთვნილი სტენტების (თირკმლის არტერიის) გამოყენება.

როდესაც მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს კანულირება მოხდება მიმართველი კათეტერით, სტენტის ოპტიმალურად იმპლანტაციისთვის შესაძლოა განხორციელდეს შემდეგი მანევრები:

- მავთულის რბილი თავი ტარდება მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში ისე, რომ მისმა თავმა გააკეთოს მარყუჟი. მარყუჟი ამცირებს სისხლძარღვის პერფორაციის რისკს. ავთულის წინ წაწევით კათეტერი ამოდის უკან და შესაძლო ხდება მისი წვერის ზუსტად ოსტიუმთან დაფიქსირება.



- მეორე მავთული ტარდება შემომხვევ არტერიაში ისე რომ მისმა თავმა გააკეთოს მარყუჟი. ეს მავთული გამოიყენება სტენტის იმპლანტაციის დროს დისტალურ მარკერად. სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ მავთული უკან ამოაქვთ.
- მეორე მავთული ტარდება კათეტერის გავლით აორტაში და მიყვება მის კედელს. ეს მეთოდი არ აძლევს კათეტერს ოსტიუმის სელექტიური კანულირების საშუალებას, რაც ამარტივებს ოსტიუმის ზუსტი ლოკალიზაციის დადგენას.
- ბოლო პერიოდში გამოჩნდა ახალი ხელსაწყოები, რომლების უზრუნველყოფენ კათეტერის ოსტიუმის სიახლოვეს დაფიქსირებას. ერთ-ერთი მათგანი Ostial PRO წარმოადგენს ნიტინოლის დაკეცილ კონსტრუქციას, რომელიც მავთულზე შეცურებით ოსტიმუტან მიჰყავთ. კათეტერიდან გამოსვლისას ხელსაწყო გაშლის 4 საყრდენ ფეხს და მოებჯინება ოსტიუმის ირგვლის აორტის კედელს. ამის საშუალებით კათეტერი მყარად ფიქსირდება ოსტიუმის წინ და მავთულს მიმართავს ოსტიუმის კოაქსიალურად.

### გართულებები

ელასტიური შევიწროვება საკმაოდ ხშირი გართულებაა ოსტიალური სტენტირების დროს. მკურნალობის შესაძლო ვარიანტებია:

- დილატაცია დიდი ზომის არაელასტიური ბალონით. ეს მეთოდი შედარებით ნაკლებეფექტურია და შესაძლოა გამოიწვიოს ოსტიუმის მექანიკური დაზიანება – დისექცია, ან ისევე ელასტიური შევიწროვების განვითარება.
- მეორე სტენტის იმპლანტაცია პირველის შიგნით – სენდვიჩ სტენტირება. ეს მეთოდი ძალიან ეფექტურია და იძლევა ოპტიმალურ ხანგრძლივ შედეგებს.

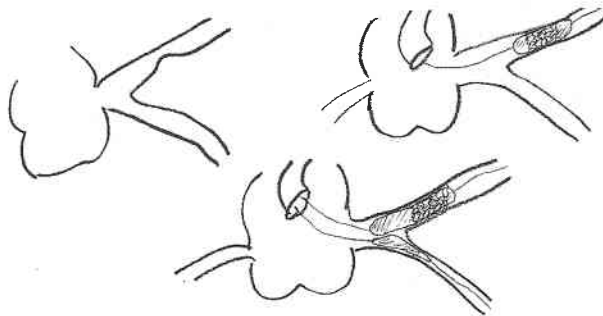


სტენტის გამოსვლა ოსტიუმის გარეთ: ოსტიუმის სტენტირებისას სტენტის აორტაში რამდენიმე მილიმეტრით გამოსვლა არ აფერხებს კორონარში სისხლის ნაკადს და არ ახდენს ზეგავლენას აორტის სარქველის ფუნქციონირებაზე. მაგრამ ასეთი სტენტი განმეორებითი ანგიოგრაფიის შემთხვევაში საკმაოდ ართულებს ოსტიუმის კანულირებას. შესაფერისი კათეტერის შერჩევის შემდეგ შესაძლოა გამოყენებული იქნას შემდეგი ტექნიკა:

- კათეტერიში ატარებენ 0,35" მავთულს, რომ მავთულის სიხისტის საშუალებით შეძლებისდაგვარად ზუსტად მოხდეს კათეტერის თავის მიმართვა ოსტიუმისკენ.
- მავთულს იღებენ და კათეტერის გავლით სისხლძარღვში ატარებენ 0,014" მავთულს ისეთ სიღრმემდე, რომ მიღწეული იქნას საკმარისი საყრდენი კათეტერის სისხლძარღვში კოაქსიალურად მოთავსებისთვის. ყველაზე რთული ამ მანევრში არის საკმარისი საყრდენის გარეშე სუბსელექტიურად მოთავსებული კათეტერიდან მავთულის გატარება სისხლძარღვში. საყრდენის გასაძლიერებლად შესაძლოა მავთულზე გატარდეს ბალონური კათეტერი და ორივე ერთდროულად შევიდეს სისხლძარღვში.

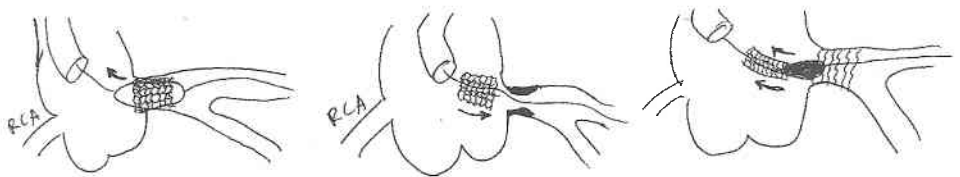


გადაუდებელ შემთხვევებში როცა დროულად ვერ ხერხდება გემოთალწერილი მანიპულაცია, შესაძლოა გაიდგავარი გატარდეს სტენტის გვერდით ნაპრალებში, შემდეგ ბალონური დილატაციით გაფართოვდეს ეს ნაპრალი და შეიქმნას ახალი ოსტიუმი.



სტენტის რეტროგრადულად გადანაცვლება: მიმართველი კათეტერის არასტაბილური დაფიქსირების დროს, მისი მოძრაობა სისტოლა-დიასტოლის მომენტში გადაეცემა სტენტის მიმყვან კათეტერს და შესაძლოა გაბერვის მომენტში სტენტის აორტისკენ გადანაცვლება გამოიწვიოს. ამის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა მიმართველი კათეტერის უკეთ დაფიქსირება და სტენტის სტენოზში მყარად შეყვანა.

სტენტის ანტეროგრადულად დაცურების შემთხვევაში, თუ სტენტი ასცდა ოსტიუმის სტენოზს, აუცილებელი ხდება სენდვიჩ სტენტირება მეორე სტენტის იმპლანტაციით. მეორე, საკმაოდ იშვიათი გართულებაა სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ დაჩუტული ბალონის გაჩხერვა სტენტის ნაპრალებში. ჩვეულებრივ ეს ხდება დიდი ზომის სტენტის გამოყენებისას, როცა სისხლძარღვის დიამეტრი აღემატება სტენტის საბოლოო დიამეტერს. ასეთ დროს ბალონის უკან ამოწევისას სტენტი ადგილიდან იძვრება და გადანაცვლდება რეტროგრადულად, შესაძლოა აორტის სანათურშიც ამოვიდეს. აუცილებელია აორტაში ამოცურებული სტენტის წინ ბალონის გაბერვა, ამ მეთოდით სტენტის „დაჭერა“ და ინტროდიუსერიდან მთელი სისტემის ერთიანად ამოღება. თუ პაციენტი ჰემოდინამიკურად არასტაბილურია, მაშინ ამ მანევრამდე ხდება მეორე სტენტის იმპლანტაცია და მხოლოდ შემდეგ ამოაქვთ დაცურებული სტენტი.



## დისექცია

რეტროგრადული დისექცია ოსტიუმიდან აორტის კედლის გასწვრივ საკმაოდ იშვიათი გართულებაა. მცირე ზომის დისექციის დროს საჭიროა სერიული ტრანს-ვზოფაგური ექოსკოპია და კომპიუტერულ ტომოგრაფილი ანგიოგრაფიული დაკვირვება. დიდი ზომის დისექციის ან დისექციის პროგრესირების შემთხვევაში, საჭიროა კარდიოქირურგის კონსულტაცია. შესაძლოა აგრეთვე დისექციის დასაწყისი ადგილის სტენტირება ქსოვილით დაფარული სტენტებით, მაგრამ რესტენოზის მაღალი რისკის გამო ეს ტექნიკა მხოლოდ გადაუდებელ შემთხვევებში გამოიყენება.

საკმაოდ ხშირი გართულებაა ანტეროგრადული დისექცია, რომელიც ოსტიუმიდან იწყება და შუა ნაწილამდე ან ბიფურკაციამდე ვრცელდება. გამომწვევი მიზეზი ყველაზე ხშირად არის ღეროს ოსტიალურად ფოლაქის რეალური სიგრძის არასწორი შეფასება, ფოლაქი სტენტით ბოლომდე არ გადაიფარება, სტენტის ბოლოში ხდება ფოლაქის გახლეჩა და ინტიმის განშრევება. მკურნალობის ყველაზე ოპტიმალური მეთოდია დისექციური უბნის სტენტირება.

## შუა სეგმენტი

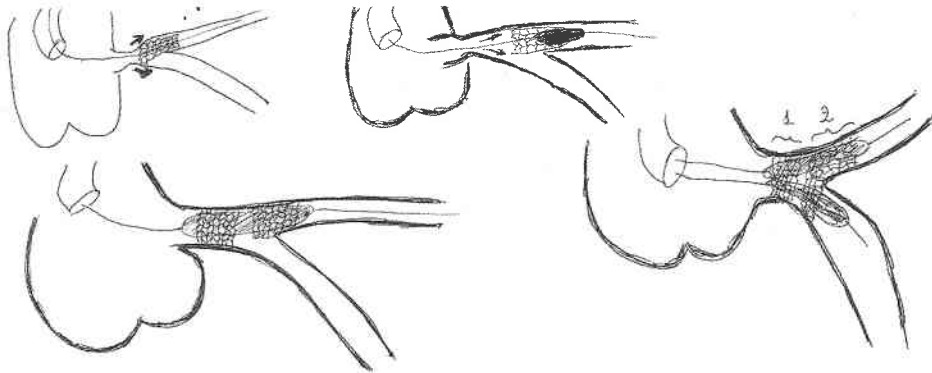
მარცხენა კორონარული არტერიის შუა სეგმენტის ანგიოპლასტიკა ტექნიკურად ყველაზე მარტივი შესასრულებელია და შორეული პროგნოზის თვალსაზრისით იძლევა ოპტიმალური შედეგებს. შუა სეგმენტის ანგიოპლასტიკის დროს გართულებების უმრავლესობა მსგავსია ოსტიალური სტენოზების და მკურნალობაც იდენტურია, თუმცა არის რამდენიმე თავისებურება:

სტენტის დამიზნებისას პრობლემები: მიმმართველი კათეტერის რხევისას შესაძლოა გართულდეს სტენტის დამიზნება, განსაკუთრებით ბიფურკაციასთან ახლოს მდებარე სტენოზების შემთხვევაში. ასეთ დროს არ არის სასურველი ბალონური პრედილატაციის ჩატარება, რათა სტენტი სტენოზში მჭიდროდ დაფიქსირდეს და არ დაცურდეს.

სტენტის დაცურება: ჩვეულებრივ ასეთი გართულება გამოწვეულია სტენტის ზომის სისხლძარღვის ზომასთან შეუსაბამობით და მკურნალობა მდგომარეობს შემდეგში:

- თუ სტენტი დაცურდა და აღარ ფარავს სტენოზს, მაშინ რეკომენდირებულია პირველის შიგნით მეორე სტენტის იმპლანტაცია ისე, რომ ერთდროულად სტენოზიც გადაიფაროს და პირველი სტენტის სისხლძარღვის კედელთან დაფიქსირებაც მოხდეს. მეორე სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ აუცილებელია პირველი სტენტის ბალონური პოსტდილატაცია, მისი მეტალის სისხლძარღვის კედლებზე კომოგენური გადანაწილებისთვის.
- როდესაც სტენტი მაქსიმალურადაა გაშლილია და განიცდის ანტეროგრადულ დაცურებას: უმრავლეს შემთხვევაში სტენტი ვერ გაცდება ბიფურკაციას. ნაშლით დაუფარავი სტენტის შემთხვევაში დამატებითი ჩარევა საჭირო არაა რადგან თავისუფალი სივრცე სისხლძარღვის ინტიმასა და სტენტის მეტალს შორის იფარება ნეოინტიმით და თრომბოზის რისკი არ იზრდება. ნაშლით დაფარული სტენტის შემთხვევაში საჭიროა ბალონის საშუალებით სტენტის უკან ამოწევა და მეორე სტენტის იმპლანტაცია.

- თუ სტენტი დაცურდა, გასცდა ბიფურკაციას და გაჩერდა რომელიმე მთავარ ტოტში: ასეთ შემთხვევაში საჭიროა სტენტის შიგნით ბალონის დაბალი წნევით გაბერვა და სტენტის უკან ამოცურება. შემდეგ მკოცნავი ბალონირებით სტენტის ბიფურკაციასთან დაფიქსირების მცდელობა. მეორე მეთოდით სტენტის დისტალური ბოლო ბალონის საშუალებით გაფართოვდება და დაფიქსირდება მთავარი სისხლძარღვის ოსტიუმთან და შემდეგ მოხდება მეორე სტენტის იმპლანტაცია ღეროს სტენოზის გადაფარად.



### ბიფურკაციული სტენოზები

მარცხენა კორონარული არტერიის დისტალური ბიფურკაციული სტენოზი ანგიოპლასტიკის თვალსაზრისით ტექნიკურად ყველაზე რთულია და შორეული შედეგებიც სხვა ლოკალიზაციასთან შედარებით ნაკლებად ოპტიმალურია. ევროპის ბიფურკაციის კლუბის განმარტებით, ბიფურკაციულ სტენოზად მიჩნეულია დაზიანება, რომელიც ესაზღვრება ან მოიცავს მნიშვნელოვან გვერდით ტოტს. „მნიშვნელოვანია“ ტოტი რომელსაც ექიმი მიიჩნევს მნიშვნელოვნად პაციენტის სტატუსის მიხედვით. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ასეთი სტენოზები, განსაკუთრებით თუ პათოლოგიური პროცესი რომელიმე ძირითადი ტოტზე ვრცელდებოდა, მიჩნეული იყო აორტო-კორონარული შუნტირების კანდიდატად. ამ პათოლოგიის ოპტიმალური მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევისთვის აუცილებელია ისეთი ფაქტორების გათვალისწინება როგორცაა: ბი-ტრიფურკაციის ანატომიური თავისებურებები, ათეროსკლეროზული ფოლაქის შემადგენლობა და განლაგება, პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა.

კორონარული სისხლძარღვების სხვა სეგმენტებისგან განსხვავებით, ღეროს გააჩნია გაცილებით უფრო დიდი ზომის ბიფურკაცია (კარინა), შესაბამისად არსებობს ბიფურკაციულად ფოლაქების განლაგების უფრო მეტი ვარიანტი. ტრიფურკაციის შემთხვევაში ვარიანტების რაოდენობა უფრო მეტად იზრდება. მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ანატომიური ვარიანტების გამო ღეროს ბიფურკაციულ სტენოზს მკურნალობის ერთიანი სტანდარტული მიდგომის ჩემოყალიბება საკმაოდ რთულია. მიუხედავდ მრავალი მეთოდის პერიპროცედურული ოპტიმალური ეფექტისა, მათ გააჩნიათ განსხვავებული შორეული შედეგები, რაც ოპტიმალური მეთოდის შერჩევას კიდევ უფრო აძნელებს. ამის გამო არ არის რეკომენდირებული განსხვავებული პოპულაციის პაციენტებში მიღებული შედეგების სტანდარტიზაცია. უმჯობესია თვითონ ოპერატორის მიერ ინდივიდუალურ პაციენტისთვის შესაფერისი მეთოდის შერჩევა.

მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბიფურკაციულ სტენოზებს ეკუთვნის აგრეთვე მისი ძირითადი ტოტების ოსტიალური (ბიფურკაციიდან <2მმ-ით დაშორებული) სტენოზები, რადგან ასეთი დაზიანებების მკურნალობა გარდაუვლად მოიცავს ღეროს ანგიოპლასტიკას. ღეროზე ჩარევა აუცილებელი ხდება რამდენიმე მიზეზის გამო:

- ათეროსკლეროზული ფოლაქის პროქსიმალურად გადანაცვლების რისკი;
- ტოტის სტენტირების ან მკოცნავი ბალონირების დროს ღეროს ტრავმირება;
- ღეროს დაცვა ემბოლიზაციისგან მის გვერდით ტოტში ბალონის გაბერვისას;
- გეოგრაფიული აცილება ფოლაქის არასრული გადაფარვით, ან სტენტის ზედმეტად პროქსიმალური იმპლანტაციისას მისი ღეროში ამოსვლა;
- გვერდითი ტოტის ოსტიუმის ელასტიური შევიწროვება, რომელიც მოითხოვს უფრო დიდი ზომის ბალონს.

### მიმმართველი კათეტერიზი

ღეროს დისტალური ბიფურკაციული სტენოზის ანგიოპლასტიკისას ძალიან მნიშვნელოვანია შესაფერისი ზომის და ფორმის კათეტერის შერჩევა, რადგან პროცედურა ჩვეულებრივ რთულია, საჭირო ხდება რამდენიმე მავთულის<sup>1</sup> და ბალონის ერთდროული გამოყენება. პირველ რიგში აუცილებელია კათეტერი საკმარის მყარად დაფიქსირდეს ოსტიუმში, რაც მნიშვნელოვნად აადვილებს კომპლექსური ანგიოპლასტიკის ჩატარებას. ამ მხრივ ამპლაცის მარცხენა ან XB კათეტერებია რეკომენდირებული. გრძელი და დაკლავნილი აორტის შემთხვევაში გრძელი ინტრადიუსერის გამოყენება აადვილებს კათეტერის მანევრირებას. სასურველია კათეტერი ოსტიუმში მოთავსდეს კოაქსიალურად. ასეთი ორიენტაცია მნიშვნელოვნად აადვილებს მავთულის ან ბალონის გატარებას ძირითადი ტოტების მახვილი კუთხით გამოსვლის შემთხვევაში. კათეტერის კოაქსიალურად მოსათავსებლად აუცილებელია თოთოეული პაციენტის შემთხვევაში ინდივიდუალურად შეირჩეს კათეტერის ფორმა და მისი რკალის დიამეტრი. ხშირ შემთხვევაში კათეტერის ოდნავ უკან ამოწევა ან მისი დატრიალება საკმარისია კოაქსიალური ორიენტაციის მისაღწევად. რეკომენდირებულია 7-8 ფრენჩის კათეტერის გამოყენება, რადგან მასში მოსახერხებელია 2 მავთულის და 2 ბალონის ერთდროული გატარება (კმკოცნავი ბალონირების დროს). თუ არის გადაუდებელი შემთხვევა ან ტრიფურკაციული სტენოზი, ან იგეგმება როტაბლატორის გამოყენება (1,75 მმ-ზე მეტი დიამეტრის ბურღით) რეკომენდირებულია 8 ფრენჩიანი კათერის გამოყენება.

### მავთულეზი

ღეროს ანგიოპლასტიკის დროს ყველაზე ხშირად გამოიყენება რბილთავიანი ზამბარიანი მავთულები ჰიდროფილური საფარველით ან მის გარეშე. კომპლექსური სტენოზების, გვერდითი ტოტის მახვილი კუთხით გამოსვლის, გვერდით ტოტზე მაღალი ხარისხის სტენოზის შემთხვევაში, უპირატესობა ენიჭება რბილთავიან პლასტიკურ მავთულს. ძირითადი ტოტის სტენტირების შემდეგ გვერდითი ტოტში მავთულის გასატარებლად, შედარებით უკეთეს შედეგებს იძლევა პლასტიკური ტიპის მაღალი სიხისტის მავთული. მაღალი ხარისხის სტენოზის, ბიფურკაციის ძალიან მახვილი კუთხის, ექსცენტრული სტენოზის, ან ნებისმიერ შემთხვევაში როცა ანატომიური თავისებურება ართულებს ბალონის, სტენტის ან სხვა რაიმე ხელსაწყოს გადატარება, მაღალი სიხისტის მავთულებია რეკომენდირებული.

## ანგიოპლასტიკის ტექნიკა

სტენოზის მომზადება – ღეროს ტოტების კლინიკური მნიშვნელობის გამო ყოველი პროცედურა უნდა ჩატარდეს ორივე ტოტში მავთულის გატარების შემდეგ. სასურველია სტენტირების წინ ჩატარდეს ორივე ტოტის მკოცნავი ბალონირება ნახევრად ელასტიური ბალონით. ამასთანავე მნიშვნელოვანია სწორად შეირჩეს ბალონების ზომა, რათა გამოირიცხოს დიდი ზომის ბალონით ტოტების პროქსიმალური სეგმენტების იატროგენული დაზიანება. ძლიერ გამოხატული კალცინოზის შემთხვევაში კარგ შედეგებს იძლევა როტაბლაცია ან არაელასტიური მაღალი წნევის ბალონური პრედილატაცია. ბალონის ზომის შერჩევისთვის შესაძლებელია ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი გამოკვლევის ჩატარება.

## ერთი სტენტის ტექნიკა

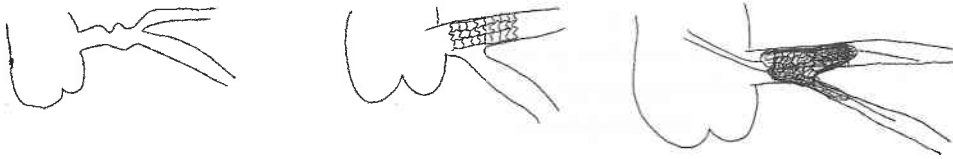
ერთ სტენტიანი ტექნიკა წარმოადგენს ტექნიკურად ყველაზე მარტივ პროცედურას და გამოიყენება თუ დაზიანებულია მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბიფურკაციის ერთი ან ორი სეგმენტი.

## T – პროვიზორული ტექნიკა

ყველაზე ხშირად გამოყენებული ერთ სტენტიანი ტექნიკაა და გულისხმობს ღეროს დისტალური სეგმენტში და მის ძირითად ტოტში ერთი სტენტის იმპლანტაციას გვერდითი ტოტის ოსტიუმის გასწვრივ. ჩვეულებრივ სტენტი იდგმება ღეროს გავლით მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში, რადგან წინა დასწვრივი ტოტის დიამეტრი მხოლოდ მცირედ ჩამორჩება ღეროს სისქეს და შესაძლებელია ერთი სტენტის იმპლანტაციით ორივე არტერიის გადაფარვა. წინა დასწვრივი ტოტი სისხლით ამარაგებს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის უფრო დიდ მასას ვიდრე შემომხვევი არტერია (განსაკუთრებით მცირე ზომის შემომხვევი არტერიის არსებობისას), ამასთანავე შემომხვევი არტერია ღეროდან გამოდის შედარებით მახვილი კუთხით, რაც ართულებს ღეროში და შემომხვევ არტერიაში ერთი სტენტის იმპლანტაციას. თუმცა არსებობს რამდენიმე გარემოება რომლის დროსაც სტენტი უნდა ჩაიდგას ღეროს გავლით შემომხვევ არტერიაში:

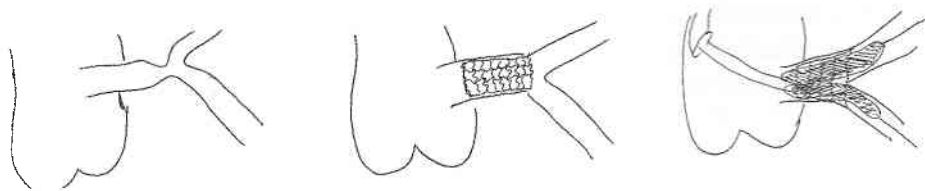
- დაცული მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანგიოპლასტიკა, როცა ოკლუზირებულ წინა დასწვრივ ტოტზე დადებულია მოფუნქციონირე შუნტი ან წინა დასწვრივ ტოტი ივსება პეტეროკორონარული კოლატერალებით (მარჯვენა კორონარული არტერიიდან).
- დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანგიოპლასტიკა, როცა წინა დასწვრივი ტოტი ოკლუზირებულია და ივსება კომოკორონარული კოლატერალებით შემომხვევი არტერიისგან.
- წინა დასწვრივი ტოტის ფუნქციური უმნიშვნელობის შემთხვევაში. მაგალითად როცა გადატანილია მარცხენა პარკუჭის წინა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტი და წინა დასწვრივი ტოტის აუზის მიოკარდიუმს დაკარგული აქვს კუმშვადობის უნარი.
- როცა ათეროსკლეროზული ფოლაქი ძირითადად ლოკალიზებულია ღეროს დისტალურად და შემომხვევ არტერიაზე და როცა შემომხვევი არტერიის გამოსვლის კუთხე სტენტირების ჩატარების საშუალებას იძლევა.
- ღეროს დიტალური სეგმენტსა და წინა დასწვრივ ტოტს შორის ძლიან მახვილი კუთხის შემთხვევაში.

ტექნიკურად T-პროვიზორული სტენტირება ტარდება შემდეგნაირად: ღეროს გავლით წინა დასწვრივ ტოტში და შემომხვევ არტერიაში ტარდება მავთულები. სტენტი იმპლანტირდება ძირითად ტოტში. გვერდით ტოტში არსებულ მავთულს დროებით უკან ამოსწევენ და ხელმეორედ ატარებენ სტენტის ნაპრალის გავლით გვერდით ტოტში. პროცედურას ასრულებენ მკოცნავი ბალონირებით.



### ბოლოკაპის (Skirt) ტექნიკა

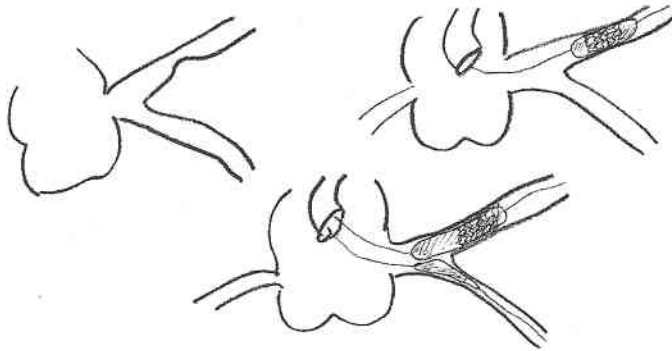
ეს ტექნიკა გამოიყენება როცა ბიფურკაციას გააჩნია მახვილი კუთხე, დაზიანება ლოკალიზებულია ღეროს ბიფურკაციულად და არ ვრცელდება ტოტების ოსტიუმზე. ღეროს გავლით მავთული ტარდება ძირითად ტოტში და სტენტი იმპლანტირდება ბიფურკაციის კარინასთან ახლოს, ისე რომ სტენტი არ გადავიდეს რომელიმე ტოტის ოსტიუმში. შემდეგ სტენტის გავლით გვერდით ტოტში გატარდება მავთული და პროცედურა სრულდება მკოცნავი ბალონირებით. მნიშვნელოვანია ბალონების ზომის ზუსტად შერჩევა რომ მათი ბოლოები მხოლოდ რამდენიმე მილიმეტრით შევიდეს ტოტების ოსტიუმში და მინიმუმამდე დაიყვანოს იატროგენული დაზიანების რისკი. მკოცნავი ბალონირება აუცილებელი არ არის თუ სტენტის ჩასმის შემდეგ არ აღინიშნება სტენტის ზეწოლით ტოტების ოსტიუმის დიამეტრის შემცირება. სტენტის გვერდით ტოტებზე ზეწოლის შესაფასებლად რეკომენდირებულია ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი გამოკვლევის ჩატარება. თუ პროცედურის შემდეგ მოხდა რომელიმე ტოტის დისექცია ან ათეროსკლეროზული ფოლაქის გადანაცვლება რომელიმე ძირითად ტოტში, რაც მათ მნიშვნელოვან სტენოზს იწვევს, აუცილებელი ხდება დაზიანებულ ტოტში მეორე სტენტის იმპლანტაცია.



### მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ან შემომხვევი არტერიის ოსტიუმის იზოლირებული სტენოზი

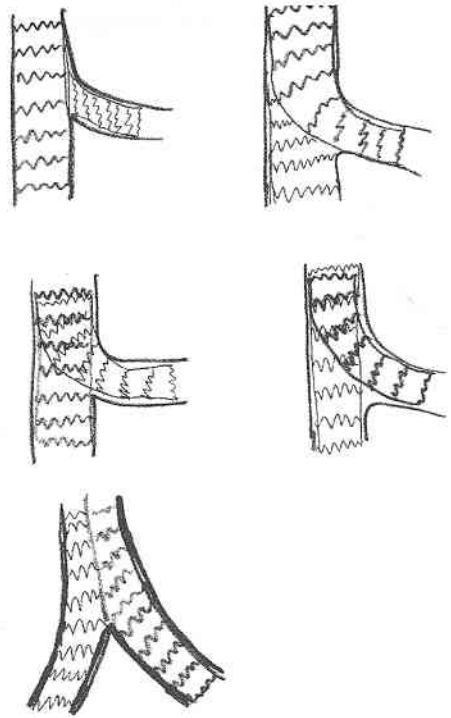
თუ მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში ან შემომხვევ არტერიაში სტენოზი ლოკალიზებულია ბიფურკაციიდან <2 მმ-ს დაშორებით, დაზიანება ითვლება ღეროს სტენოზად. ზოგიერთი ოპერატორის მიხედვით ამ შემთხვევაში რეკომენდირებულია ჩატარდეს მხოლოდ დაზიანებული ტოტის ანგიოპლასტიკა სტენტირებით და შემდეგ მკოცნავი ბალონირება. მაგრამ ასეთი ლოკალიზაციის სტენოზის დროს საკმაო სირთულეს წარმოადგენს სტენტის ზუსტად დამიზნება ისე, რომ სრულად გადაიფაროს ფოლაქი და სტენტი არ ამოვიდეს ღეროში. ამგვარი მეთოდით სტენტირებისას საკმაოდ ხშირია ფოლაქის პროქსიმალურად, ღეროში გადანაცვლება ან ბიფურკაციის კარინის ფორმის შეცვლა, რაც მეორე ტოტის ოსტიუმის მნიშ-

ენელოვან შევიწროვებას იწვევს. აღნიშნული გართულებების რისკის შემცირება შესაძლებელია თუ სტენტის ბალონის გაბერვისას მეორე ტოტში დაბალი წნევით გაიბერება ნახევრად ელასტიური ბალონი. ეს ბალონი ფორმას უნარჩუნებს სისხლძარღვს, იცავს მას სტენტის ბალონის ზენოლის შედეგად დეფორმაციისგან, ხელს უშლის კარინის ფომის შეცვლას და ამცირებს ფოლაქის გადანაცვლების შანსს. ასეთი ტენიკა იძლევა დამაკმაყოფილებელ პერიპროცედურულ ეფექტს, მაგრამ ცალკეული ცენტრების მიხედვით შორეული შედეგები არ შეიძლება ჩაითვალოს ოპტიმალურად (Tamburino et al.). ამის გამო ჩვენი ცენტრში რეკომენდირებულია მარცხენა წინა დასვრივ ტოტის ან შემომხვევ არტერიის იზოლირებული ოსტიალური სტენოზის მკურნალობა T- პროვიზორული სტენტირებით ჩატარდეს ან ჩატარდეს კარინის რეკონსტრუქცია ორი სტენტის ტექნიკით.



**ორი სტენტის ტექნიკა**

ეს ტექნიკა ბევრად უფრო რთულია, მაგრამ შეუცვლელია ისეთი დაზიანების შემთხვევაში, როცა სტენოზი ვრცელდება ღეროს ბიფურკაციის სამივე სეგმენტზე. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, ასეთი სტენოზის დროს შესაძლებელია ერთი სტენტის გამოყენება თუ პათოლოგიური პროცესი არ ვრცელდება გვერდითი ტოტის 3 მმ-ზე მეტად, მაგრამ ღეროს ორივე ტოტის დიდი მნიშვნელობიდან გამომდინარე, პრიორიტეტულად რჩება ორსტენტიანი ტექნიკა, თუ არ არსებობს რაიმე ანატომიური ან კლინიკური მდგომარეობა, რომელიც ამ მეთოდის გამოყენებას უშლის ხელს.



## T – სტენტირება

სტანდარტული T სტენტირება გამოიყენება ისეთ შემთხვევაში, როცა ღეროს ბიფურკაციასთან გვერდითი ტოტი ქმნის დაახლოებით 90 გრადუსიან კუთხეს. ტექნიკა ძალიან ჰგავს T პროვიზორულ სტენტირებას, მაგრამ განსხვავება მდგომარეობს იმაში, რომ გვერდით ტოტში ბალონის გაბერვის ნაცვლად იდგმება სტენტი. მეთოდის სირთულე მდგომარეობს გვერდით ტოტში სტენტით ფოლაქის სრულ გადაფარვაში ისე, რომ სტენტი ძლიერ არ ამოსცდეს ტოტის ოსტიუმს. ზედმეტი შეტალის არსებობა სტენტის სანათურში იძლევა სუბოპტიმალურ პერიპროცედურულ შედეგებს და რესტენოზის უფრო მაღალ სიხშირეს. არსებობს მოდიფიცირებული T სტენტირება, რაც ზემოთაღწერილი მეთოდისაგან განსხვავდება მხოლოდ იმით, რომ ჯერ სტენტი იდგმება გვერდით ტოტში და შემდეგ ძირითადად.

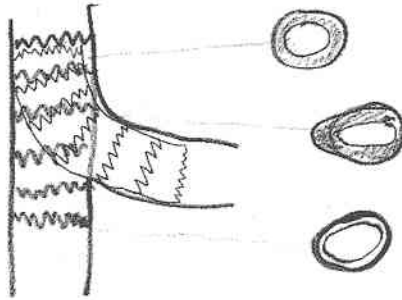
## კრამპი და მინი კრამპი

კრამპ ტექნიკა შემუშავებული იქნა იმ პრობლემის გადასაღებად რასაც T სტენტირება ხშირად აწყდებოდა – გვერდითი ტოტის ოსტიალური სტენოზის სტენტით არასრულად გადაფარვა, რაც ხშირად იწვევდა ბიფურკაციულ რესტენოზს. კრამპ ტექნიკის დროს პირველი სტენტი იდგმება გვერდით ტოტში ისე, რომ სტენტის პროქსიმალური ბოლო რამდენიმე მილიმეტრით ამოსცდეს კარინას და ამოვიდეს ღეროში. შემდეგ მეორე სტენტი იდგმება ძირითად ტოტში და სისხლძარღვის კედლებზე მიაჭყლეთს პირველი სტენტის ძირითად ტოტში ამოსულ ნაწილს. შედეგად ბიფურკაციის არეში მიიღება სტენტები ლითონის 3 ფენოვანი შრე. ეს ტექნიკა იძლევა შესანიშნავ პერიპროცედურულ შედეგებს და ძალიან მარტივი შესასრულებელია, მაგრამ გვერდითი ტოტის ოსტიუმთან 3 ფენოვანი ლითონის შრე ქმნის რესტენოზის მაღალ ალბათობას. ასეთი გართულების გამო მოხდა მეთოდის მოდიფიკაცია. მოდიფიცირებული კრამპ ტექნიკის დროს პირველი სტენტის გვერდით ტოტში იმპლანტაცია ხდება ისე, რომ სტენტი მინიმალურად იყოს ამოსული ღეროში. შემდეგ ამ ნაწილის მიჭყლეთვა ხდება მაღალი წნევით გაბერილი ნახევრად ელასტიური ბალონით. გვერდით ტოტში სასურველი ანგიოგრაფიული შედეგის მიღების შემდეგ, მეორე სტენტი იდგმება ძირითად ტოტში. ეს მეთოდი ჩვეულებრივ კრამპ ტექნიკასთან შედარებით იძლევა უკეთეს შედეგებს როგორც გვერდითი ტოტის ოსტიუმის, ასევე ბიფურკაციის სხვა სეგმენტების რესტენოზის თავალსაზრისითაც.

## კულოტ-ტიქნიკა

კულოტი დღესდღეობით მიჩნეულია საუკეთესო ტექნიკად, რომელიც ბიფურკაციის სამივე სეგმენტის ანგიოპლასტიკის საშუალებას იძლევა. თავდაპირველად ტარდება ცალ-ცალკე ორივე ტოტის ბალონური პრედილატაცია. შემდეგ უფრო მახვილი კუთხის ტოტში იდგმება პირველი სტენტი, ისე რომ მისი პროქსიმალური ნახევარი იდგეს ღეროში, დისტალური – ტოტში. მეორე სტენტი პირველი სტენტის ნაპრალის გავლით გატარდება მეორე ტოტში, ამასთანავე ამ სტენტის პროქსიმალური ნახევარი რჩება ღეროში, დისტალური – ტოტში. ამ მეთოდის გამოყენებისას ღეროში და ბიფურკაციის კარინასთან იქმნება სტენტის ლითონის ორმაგი შრე, მაშინ როცა ტოტებში მხოლოდ ერთმაგი შრეა. ტექნიკის გამოყენება შესაძლებელია თუ ღეროს და ორივე ტოტის დიამეტრი დაახლოებით ერთმანეთის ტოლია. წინააღმდეგ შემთხვევაში შესაძლოა მცირე ზომის სტენტმა ბოლომდე ვერ შეავსოს ღერო, ან პირველი სტენტის ნაპრალში მეორე სტენტი გაიხლართოს

და არასრულად გაიშალოს, შედეგად ორ სტენტს შორის რჩება ღია სივრცე და იზრდება თრომბოზის რისკი. სტენტებს შორის თავისუფალი სივრცის გამოსარიცხად კულოტ-ტექნიკით ჩატარებული ნებისმიერი პროცედურა უნდა დამთავრდეს ღეროს დიდი ზომის ბალონით პოსტდილატაციით.



### შეპრუნებული კულოტ ტექნიკა

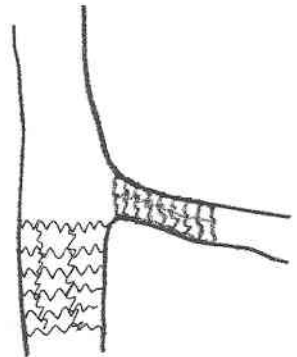
აღნიშნული ტექნიკა წარმოადგენს კულოტ ტექნიკის ანალოგს, იმ განსხვავებით, რომ პირველი სტენტი იმპლანტირდება შედარებით ბლავი კუთხის მქონე ტოტში, მეორე კი მახვილი კუთხის სისხლძარღვში. ორივე ტექნიკის შედეგები ერთმანეთის იდენტურია.

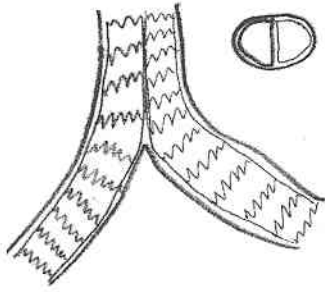
### V სტენტირება

სტენტირების ამგვარი ტექნიკა გამოიყენება იმ შემთხვევაში თუ პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზებულია ორივე ტოტის ოსტიუმზე და ბიფურკაციის კუთხე <70 გრადუსის. ტექნიკის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ სტენტების იმპლანტაცია მოხდეს ტოტების ოსტიალურად, ისინი არ ამოვიდნენ ღეროში და არ შექმნან ხელოვნური კარინა. ამის მიღწევა შესაძლებელია ორივე სტენტის ერთდროული გაბერვით. მეთოდი საკმაოდ რთულია და თან ახლავს ისეთი გართულებები, როგორიცაა: ათეროსკლეროზული ფოლაქის ღეროში გადანაცვლება და სტენტის რეტროგრადული ღეროში დაცურება. გართულებების მკურნალობის მეთოდები რამდენიმეა, მაგრამ არც ერთი არ არის ოპტიმალური:

- სტენტში ახალი სტენტის იმპლანტაცია, ისე რომ მოხდეს ღეროში ამოცურებული სტენტის კრაში.
- დისტალურად ღეროში მესამე სტენტის იმპლანტაცია, რა დროსაც ძალიან რთულია კარინაზე ლოკალიზებული დაზიანების გადაფრვა, იზრდება რესტენოზის და თრომბოზის რისკი.

ამ ტექნიკის გამოყენების არეალი საკმაოდ შეზღუდულია იმ შემთხვევებით, როცა ვერ ხერხდება კარინის სრული რეკონსტრუქცია. მაგალითად როცა ღეროსა და მის ტოტების დიამეტრი მნიშვნელოვნად განსხვავებულია, ამიტომ ღეროსა და ტოტოში ვერ ხერხდება ერთი სტენტის იმპლანტაცია.





### ერთდროული მკომცნავი-სტენტირება

ეს ტექნიკა მარტივია შესარულებლად, იძლევა კარგ პეროპროცედურულ ანგიოგრაფიულ შედეგს, მაგრამ გამოიყენება მხოლოდ განსაკუთრებული ანატომიური შემთხვევების დროს: როცა ღეროს დიამეტრი მნიშვნელოვნად აღემატება მისი ტოტების დიამეტრს, დაზიანება ლოკალიზებულია ღეროს დისტალურად და ვრცელდება ორივე ტოტზე. ამ ტექნიკის დროს ორივე ტოტში იდგმება თითო სტენტი,

ისე რომ მათი პროქსიმალური ბოლოები ამოდის ღეროში. ორივე სტენტი ერთდროულად იბერება და ქმნის გრძელ ლითონის კარინას, რომელიც იქმნება ორივე სტენტის კდვლების ერთმანეთზე მიბჯენით, ღეროში სტენტები იღებენ ორლულიანი თოფის მაგვარი ფორმას. ასეთი ტიპის სტენტირების დროს შესაძლოა სტენტები ჩადგმიასას გადაიგრიხოს და დეფორმირდეს, რაც შემდგომში იწვევს თავისებურ, ეგრედწოდებულ „გროტესკული“ ტიპის რესტენოზს. ამასთანავე კისინგ სტენტირების შემდეგ საკმაოდ რთულია განმეორებითი რევასკულარიზაციის ტაქტიკის არჩევა, რადგან ღეროს შუაში მოთავსებულია სტენტების ორმაგი შრისგან შექმნილი ტიხარი.

### ტიქანიკური თავისებურებები და დაბრკოლებები

შედარებით მახვილი კუთხის, სისხლის ნაკადის ტურბულენტურობის და რესტენოზის მაღალი რისკის გამო, ღეროს ბიფურკაციის სტენტირებისას ყველაზე პრობლემურ ადგილად რჩება შემომხვევი არტერიის ოსტიუმი. თუ შემომხვევი არტერიის ოსტიუმზე ათეროსკლეროზული დაზიანება მკვეთრად არ არის გამოვლენილი, რეკომენდირებულია ერთი სტენტის ტექნიკა, ღერო-წინა დასწვრივ ტოტში იმპლანტაციით. ეს მეთოდი არ ზრდის შემომხვევი არტერიის ოსტიუმთან ლითონის კონცენტრაციას და არ ზრდის ნაკადის ტურბულენტობას. ერთსტენტიანი ტექნიკა მარტივია, ცოტა დროს მოითხოვს და პროცედურული გართულებების რისკიც მცირდება. თუ ანგიოპლასტიკა ერთსტენტიანი ტექნიკით ვერ ხერხდება, მაშინ რეკომენდირებულია ისეთი ორსტენტიანი მეთოდის გამოყენება, რომელიც სტენტების მინიმალურ ურთიერთ გადაფარვას უზრუნველყოფს, მაგალითად: V სტენტირება ან მინიკრაში.

### მავთულები

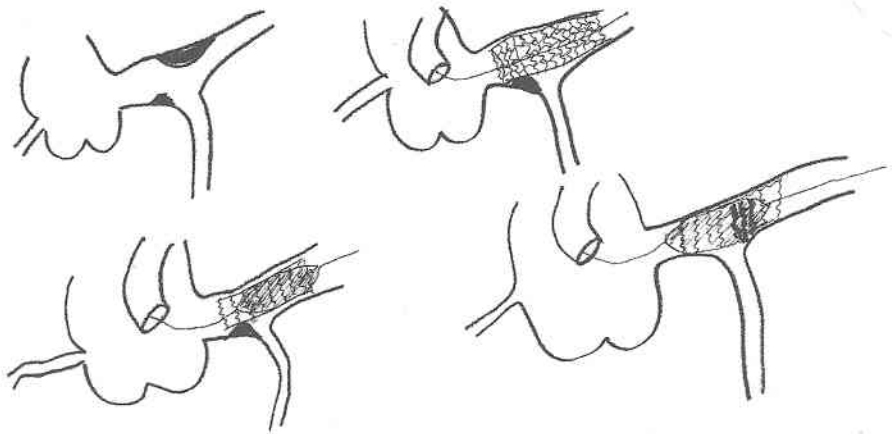
ღეროს ბიფურკაციის ანგიოპლასტიკისას ერთდროულად გამოიყენება ორი ან სამი მავთული, რომელთა სწორად მართვა პროცედურას მნიშვნელოვნად ამარტივებს. მავთულების ერთმანეთში გადახლართვა აბრკოლებს ხელსაწყოების გატარებას, ართულებს პროცედურას და ზრდის გვერდითი მოვლენების რისკს. მავთულების ერთმანეთისგან გასარჩევად შესაძლოა გარეთ დარჩენილ ნაწილზე განსხვავებული ფერის სახელურების დამაგრება ან ერთ-ერთი მათგანზე სველი მარლის ტამპონით მონიშვნა. კათეტერში შესვლის ადგილას მავთულების გადახლართვის თავიდან ასაცილებლად, ერთ-ერთი მავთული კათეტერში შეყავთ სპეციალური ნემსის გავლით. კათეტერის შიგნით მავთულების გადახლართვის ერთადერთი ნიშანია ბალონის მავთულზე გატარებისას დიდი დაბრკოლება. სისხლძარღვის შიგნით გადახლართულ მავთულებზე ბალონის გატარების მცდე-

ლობამ შეიძლება გამოიწვიოს მიმმართველი კათეტერის უკან ამოწევა და კორონარიდან ამოვარდნა. კათეტერში ან სისხლძარღვში მავთულების გადახლართვისას აუცულებელია ერთი მათგანის ამოღება. ჩვეულებრივ იღებენ იმ მავთულს, რომლის უკან ჩასმაც უფრო ადვილია.

### დიამეტრის შეუსაბამობა

ჩვეულებრივ ღეროს დიამეტრი უფრო მეტია ვიდრე მისი ტოტების დიამეტრი, ამის გამო ხშირად რთულდება ერთი სტენტის ჩადგმით ღეროს და ტოტის ოპტიმალური დიამეტრის მიღწევა.

- თუ ღეროს დიამეტრი და ერთ-ერთი ტოტის დიამეტრი დაახლოებით ერთმანეთის მსგავსია, მაშინ ღეროს გავლით სტენტი ჩაიდგმება ამ სისხლძარღვში. ორი სტენტის გამოყენების შემთხვევაში მეორე იდგმება შედარებით წვრილ ტოტში.
- თუ ღეროს დიამეტრი და ტოტის დიამეტრი მკვეთრად განსხვავებულია, გამოიყენება მაღალი გაჭიმვადობის მქონე სტენტი, რომლის ზომაც შუალედურია ღეროს დიამეტრსა და ტოტის დიამეტრს შორის. სტენტი იდგმება ტოტის პროქსიმალურ ნაწილში ისე, რომ მისი ბოლო ამოდიოდეს ღეროში და ფარავდეს ღეროს დისტალურად არსებულ სტენოზს. სტენტი თავდაპირველად იბერება დაბალი წნევით, იქამდე სანამ იგი ბოლომდე არ გახდება ტოტის დიამეტრის შესაბამისი. შემდეგ ღეროში და ტოტში ცალ-ცალკე იბერება მათი დიამეტრის შესაბამისი არაელასტიური ბალონები, რათა სტენტი ბოლომდე გაიშალოს და მჭიდროდ მიეკროს სისხლძარღვის ინტიმას.
- თუ ღეროს დიამეტრი და ტოტის დიამეტრი მკვეთრად განსხვავებულია: ღეროს დიამეტრის შესაბამისი პირველი სტენტი იდგმება ღეროს დისტალურ ნაწილში, ისე რომ მისი დიტალური ბოლო მაქსიმალურად მიუახლოვდეს ტოტის ოსტიუმს. შემდეგ ტოტში იდგმება მეორე, შესაბამისი დიამეტრის სტენტი, რომლიც მაქსიმალურად უახლოვდება ან ნაწილობრივ გადაფარავს პირველს სტენტს. პროცედურა ბოლოვდება სტენტების შეერთების ადგილას არაელასტიური ბალონის გაბერვით.



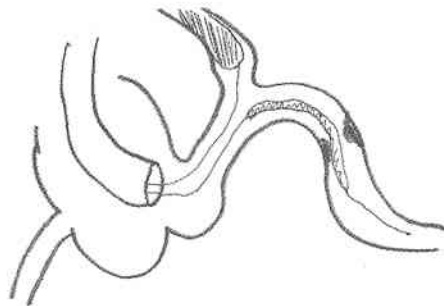
## გვერდითი ტოტის მკვეთრი ანგულაცია

თუ გვერდითი ტოტი ღეროსთან ქმნის ძალიან მახვილ კუთხეს არსებობს რამდენიმე მეთოდი რომელიც აადვილებს ტოტში სხვადასხვა ხელსაწყოთა გატარებას:

- მიმმართველი კათეტერის მანევრირება: მისი ღრმად შესმა და მობრუნება, ან პირიქით ზევით ამოწევა და მობრუნება, რაც ამცირებს კუთხეს კათეტერის თავსა და ტოტს შორის.
- ტოტში მეორე მავთულის გატარება, რაც აუმჯობესებს პირველი მავთულის საყრდენს.
- მოკლე, მოქნილი პროფილის მქონე რამდენიმე სტენტის გამოყენება ერთი გრძელის ნაცვლად
- ღუზის ტექნიკა: მახვილი კუთხის შემომხვევ არტერიაში ბალონის გასატარებლად მეტი საყრდენის მისაღებად, წინა დასვრივ ტოტში იბერება ბალონი, ამ ბალონში გატარებულ მავთულს ფრთხილად უკან ქაჩავენ, რითიც კათეტერი ღრმად შედის სისხლძარღვში და არ აქვს საშუალება უკან ამოინოს. ამავდროულად მეორე ბალონს შემომხვევ არტერიაში ატარებენ.

## როტაბლატორი

როტაბლატორი გამოიყენება ძლიერ კაციფიცირებული სტენოზის შემთხვევაში, როცა იგი ხელს უშლის სტენტის ან ბალონის ბოლომდე გაშლას. ამ ტექნიკის გამოყენება შესაძლებელია როგორც თვითონ ღეროში, აგრეთვე წინა დასწვრივ ტოტში და შემომხვევ არტერიაში. იმის გათვალისწინებით, რომ ღეროს დიამეტრი არასდროს არაა <3მმ, რეკომენდირებულია >1,75მმ-ს ზომის როტაბლატორის გამოყენება.



## მჭრელი ბალონი

ამ ტიპის ბალონები ძირითადად გამოიყენება სტენტის რესტენოზის დროს, განსაკუთრებით თუ ის ლოკალიზებულია სისხლძარღვის ოსტიალურად (ღერო, წინა დასწვრივი ტოტი, შემომხვევი არტერია). მათი გამოყენება ხდებოდა ისეთ კალციფირებულ სტენოზებში სადაც ელასტიური ან ნახევრადელასტიური წნევის ბალონით ვერ ხერხდებოდა სასურველი პრედილატაციის ჩატარება. მჭრელი ბალონების დიდი დიამეტრის გამო საკმაოდ რთულია მათ გატარება ანგულირებულ ტოტებში, ამიტომ დღეისათვის იშვიათად გამოიყენებიან და თითქმის სრულიად ჩანაცვლდნენ მაღალი წნევის არაელასტიურმა ბალონებით.

## ელასტიური შივინროვიკა

ასეთი ტიპის გართულება ჩვეულებრივ ღეროს ოსტიალურ სეგმენტს ახასიათებს, თუმცა შესაძლოა მოხდეს გვერდითი ტოტების ოსტიუმის არეშიც. მკურნალობა მოიცავს არაელასტიური ბალონებით პოსტდილატაციას მკოცნავი ბალონების ტექნიკით. ამ გართულების პრევენცია ნაწილობრივ შესაძლებელია როტაბლატორით ან მჭრელი ბალონით სტენოზის მომზადებით.

## თრომბოზი

ღეროს სტენტირების დროს თრომბოზის მკურნალობა მოიცავს მექანიკურ ასპირაციას, ფარმაკოლოგიურ თერაპიას ან სტენტირებას. ჩვეულებრივ ღეროს სტენტირებისას თრომბოზი საკმაოდ იშვიათია, რადგან სისხლძარღვს გააჩნია დიდი დიამეტრი, ახლოსაა აორტასთან, მასში შენარჩუნებულია ინტენსიური, მაღალი წნევის სისხლის ნაკადი. ღეროში დიდი ზომის თრომბის არსებობისას განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს რომ თრომბის დასაჭყლეთად ბალონის გაბერვისას არ მოხდეს თრომბის რეტროგრადალად აორტაში გადანაცვლება და მისი ემბოლიზაცია. ამის თავიდან ასაცილებლად, ბალონის ამოღებისას კათეტერი კარგად უნდა იჭდეს მარცხენა კორონარის ოსტიუმში და ბალონის ამოღებამდე ჩატარდეს თრომბის ასპირაცია მიმმართველი კათეტერის საშუალებით.

## დისექცია

ასეთი გართულება შესაძლოა გამოიწვიოს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტენტირებით არასრულმა გადაფარვამ ან შეუსაბამო ზომის ბალონით პოსტილატაციამ. მნიშვნელოვანი დისექციის შემთხვევაში, როცა ფერხდება კორონარული სისხლის ნაკადი, აუცილებელი ხდება მეორე სტენტის ჩადგმა, ისე რომ გადაიფაროს პირველი სტენტი.

## ბალონური კონტრპულსაცია

მიხედვად ამ მეთოდის ფართოდ გავრცელებისა, კვლევებით დამტკიცდა, რომ კონტრპულსაცია ეფექტურია მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში. კონტრპულსატორის ჩაყენება მოითხოვს საკმაოდ დროს, ამიტომ ჩვენი ცენტრის გამოცდილებით, ღეროს სტენოზის მქონე არასტაბილურ პაციენტს უმჯობესია ჩაუტარდეს გადაუდებელი ანგიოპლასტიკა ბალონური პრედილატაციით, რაც ჩვეულებრივ უზრუნველყოფს მარცხენა კორონარში სისხლის ნაკადის აღდგენას და პროცედურის შემდგომი გაგრძელების შესალებლობას იძლევა. ჰემოდინამიკურად არასტაბილური პაციენტის შემთხვევაში ძალიან ეფექტურია შესაბამისი ინოტროპული თერაპია და სითხეების ინფუზია, რათა შენარჩუნდეს საკმაოდ მაღალი დიასტოლური წნევა, რაც პოსტილატაციის შემდეგ მარცხენა კორონარში სისხლის ადექვატურ ნაკადს უზრუნველყოფს.

არსებობს გარკვეული შემთხვევები სადაც კონტრპულსატორის გამოყენება აუცილებელია:

- ხანგრძლივი და კომპლექსური პროცედურა, როცა ღეროსთან ერთად დაზიანებულია მარჯვენა კორონარის
- გვერდითი ტოტის დისექციის შემთხვევაში, როცა სწრაფად ვერ ხერხდება ტოტის ბალონირება. კონტრპულსატორი იძლევა მაღალი დიასტოლური წნევის შენარჩუნების საშუალებას, რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს დისექციის გამო თრომბოზის რისკს.
- ღეროს ანგიოპლასტიკის შემდეგ ჰემოდინამიკურად არასტაბილური პაციენტები.

## ღეროს სტიენტირება დაზიანებული მარჯვენა კორონარული არტერიის არსებობისას

### ოკლუზირებული მარჯვენა კორონარული არტერია

თუ მარჯვენა კორონარული არტერია დახურულია, ჰემოდინამიკური არასტაბილურობის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანგიოპლასტიკის დროის მაქსიმალურად შემცირება. თუ ანგიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით მარჯვენა კორონარული არტერია ივსება ჰეტეროკორონარული კოლატერალებით და შესაძლებელია მისი ანგიოპლასტიკის წრაფად ჩატარება, უმჯობესია თავიდან იცადოს მარჯვენა კორონარის გახსნა და შემდეგ ღეროს ანგიოპლასტიკა. თუ მარჯვენა კორონარის ანგიოპლასტიკა წარუმატებლად დასრულდა, ტარდება ღეროს ანგიოპლასტიკა.

მიმმართველი კათეტერი ნახევრად სელექტიურად დგას მარცხენა კორონარის ოსტიუმში რათა არ მოხდეს სისხლის ნაკადის შეფერხება. მავთული ღეროს გავლით გატარდება რომელიმე გვერდით ტოტში (უმჯობესია წინა დასწვრივ ტოტში), და ტარდება ღეროს ბალონური პრედილატაცია, რაც აუმჯობესებს სისხლის ნაკადს მარცხენა კორონარში. თუ მავთულის გატარება მარტივად ვერ ხერხდება, უმჯობესია მავთული გამოიცივლოს ჰიდროფილურით, რაც შეამცირებს განმეორებითი მცდელობების დროს სტენოზის დესტაბილიზაციას და მწვავე თრომბოზის რისკს.

### მარჯვენა კორონარული არტერიის სტიენტობი

ამ შემთხვევაში ანგიოპლასტიკის დროის და ტექნიკის არჩევა დამოკიდებულია ოპერატორის გამოცდილებაზე და პაციენტის მდგომარეობაზე. აუცილებელია რამდენიმე ასპექტის გათვალისწინება:

- თუ ოპერატორი ძალიან გამოცდილია, ოპტიმალური ვარიანტია ორივე კორონარის ერთდროული კანულირება. ამ შემთხვევაში თავდაპირველად ტარდება მარჯვენა კორონარის ანგიოპლასტიკა. გართულების შემთხვევაში სწრაფად ტარდება ღეროს ანგიოპლასტიკა. ტექნიკურად ეს სრულდება შემდგნაირად: ხდება მარცხენა კორონარის ოსტიუმის კანულირება და ღეროს გავლით ძირითად ტოტში გატარდება მავთული, მიმმართველი კათეტერი უდნავ უკან ამოაქვთ და აყენებენ ნახევრად სელექტიურ პოზიციაში. შემდეგ ახდენენ მარჯვენა კორონარის კანულირებას და ატარებენ მის ანგიოპლასტიკას.
- თუ მარჯვენა კორონარი იძლევა კოლატერალებს მარცხენასთვის, მაშინ ანგიოპლასტიკის თანმიმდევრობის შესახებ გადაწყვეტილებას იღებენ ანგიოგრაფიული მონაცემების და დაზიანების ხარისხის მიხედვით. ასეთ შემთხვევაშიც რეკომენდირებული ორივე კორონარის ოსტიუმის ერთდროული კანულირება.

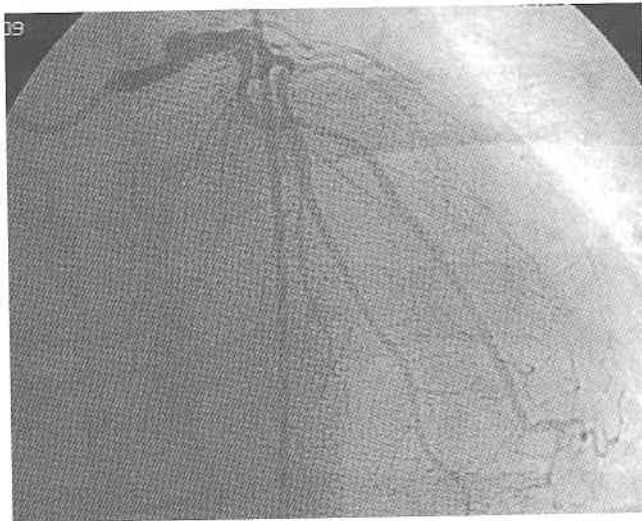
ზოგადად ღეროს ბიფურკაციის სტენტირებამდე უმჯობესია ჩატარდეს მარჯვენა კორონარის ანგიოპლასტიკა. თუ მარჯვენა კორონარზე სტენოზი არ არის ძალიან მაღალი ხარისხის და იგი კოლატერალებით კვებავს მარცხენა კორონარს, უმჯობესია ჯერ ჩატარდეს ღეროს ანგიოპლასტიკა და შემდეგ მარჯვენა კორონარ-

ის. ღეროს ანგიოპლასტიკის წარუმატებლობის შემთხვევაში პაციენტი გაიგზავნება ქირურგიულ ჩარევაზე და არ ექნება რისკი მარჯვენა კორონარში ჩადგმული სტენტის თრომბოზისა.

ზემოთაღნიშნული მითითებები არ არის ძალიან მნიშვნელოვანი ღეროს ოსტიალური ან შუა სეგმენტის სტენოზების დროს. ასეთი ლოკალიზაციის სტენოზების პლასტიკა ტექნიკურად ადვილად შესასრულებელია და გადამწყვეტი მნიშვნელობა არ აქვს ამ დროს მარჯვენა კორონარის მდგომარეობას.

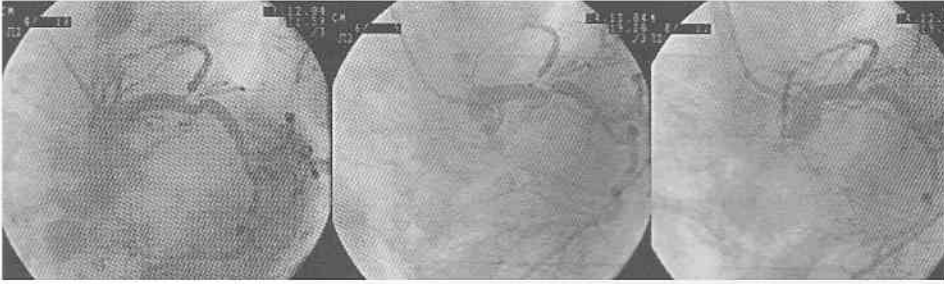
თუ მარცხენა კორონარი კოლატერალებით კვებავს მარჯვენას და მისი სტენოზი არაა ძალიან მაღალი ხარისხის, უმჯობესია ჯერ ჩატარდეს მარჯვენას ანგიოპლასტიკა და შემდეგ მარცხენასი. ზოგადად ნებისმიერი თანმიმდევრობის დროს უმჯობესია ერთდროულად მოხდეს ორივე კორონარის ოსტიუმის კანულირება, გატარდეს მავთულები და პირველად ჩატარდეს ტექნიკურად უფრო მარტივი ანგიოპლასტიკა.

მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანევრიზმა, ჭრილი – ანტეროპოსტერიორი.



მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანევრიზმა, ჭრილი – სპაიდერი – მარცხენამხრივი კაუდალური ანგულაციით – 55/30 გრადუსი.





მარცხნივ – მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის 95% სტენოზი. ტრილი – სპაიდერი- მარცხენამხრივი კუდალური ანგულაციით – 55/30 გრადუსი. შუაში – სტენტის დამიზნება – ორი შავი წერტილი სტენტის დასაწყისი და დაბოლოებაა. მარჯვნივ- ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ.



გემოთ ნაჩვენები შემთხვევის მსგავსი – მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის სტენოზი- ათეროსკლეროზული ფოლაქი იწყება პირდაპირ მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს დამთავრების ადგილდან. იმის გამო, რომ სტენტით დაფარვა ამ სეგმენტის შეიძლება დამთავრდეს ათეროსკლეროზული ფოლაქის გამოტყეღვით ღეროში მიღებული იქნა ღეროში სტენტის მოთავსების გადანევიტილება.



იგივე შემთხვევა – მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის სტენოზი. ტრილი – სპაიდერი – მარცხენამხრივი კუდალური ანგულაციით – 55/30 გრადუსი.

ჭრილი – სპაიდ-ერი – მარცხენამხრივი კაუდალური ანგულაციით- 55/30 გრადუსი, ორი მავთული – სუპერსოფტი (ჯონსონი და ჯონსონი – კორდისი) გატარებულია მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში და შემომხვევ ტოტში. სტენტის ინფლაცია მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროში და მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში.



ჭრილი – სპაიდ-ერი – მარცხენამხრივი კაუდალური ანგულაციით – 55/30 გრადუსი. ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის ინფლაციის შემდეგ – მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროში და მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში. ფოლაქი მთლიანადაა დაფარული სტენტით.

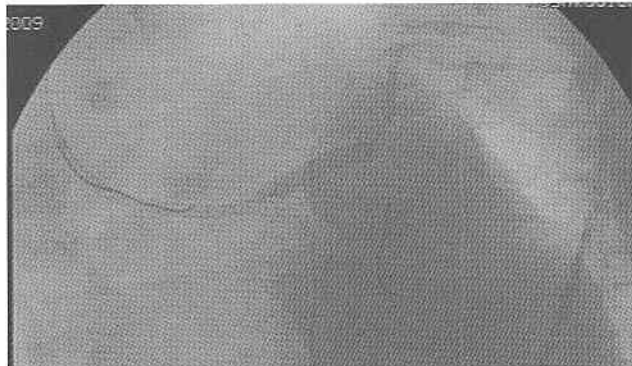


აღნიშნული შემთხვევა ჩვენ უფრო სწორად მოგვაჩნია ვიდრე წინა შემთხვევა, როდესაც სტენტი უშუალოდ ფოლაქის ზომის იყო. ფოლაქის სტენტიდან გამოტყულების თავიდან აცილების მიზნით სწორად მიგვაჩნია, რომ სტენტის სიგრძე 1/3-ით უფრო გრძელი იყოს ფოლაქის სიგრძეზე.



ჭრილი – სპაიდერი – მარცხენამხრივი კაუდალური ანგიოლაციით – 55/30 გრადუსი.

მას შემდეგ, რაც სტენტი გაიბერა მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროში და მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში, ხდება მავთულის ამოღება შემომხვევი ტოტიდან და მისი შეცურება მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში, ხოლო მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტიდან მავთული ამოგვაქვს ღეროში და სტენტის ერთ-ერთი ნახვრეტის გავლით შედის შემომხვევ ტოტში, შემდეგ ამავე მავთულზე შეცურდება ბალონი – რაც ნაჩვენებია სურათზე და ხდება მისი გაბერვა. ასეთი გზით ზიანდება სტენტის იმ ნახვრეტის გვერდებზე მყოფი თხელი მეტალის ჭიმები, რომლების სტენტის გაბერვის შემდეგ დაეფარა შემომხვევი ტოტის ოსტიუმს (ხდება სტენტის უჭრედის დანგრევა).



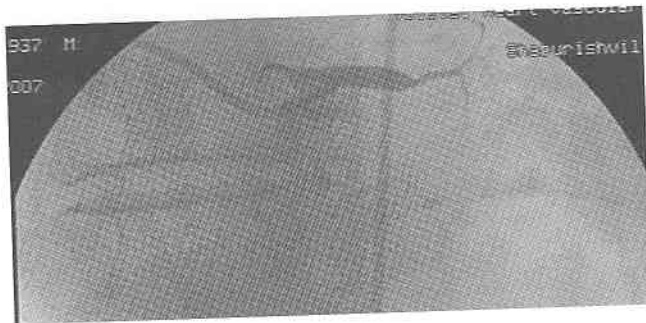
ჭრილი – სპაიდერი – მარცხენამხრივი კაუდალური ანგიოლაციით – 55/30 გრადუსი.

სტენტის დეფორმაციის თავიდან აცილების მიზნით შემდეგ ხდება ბალონის გაბერვა ღეროში და მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში – ეს ასწორებს სტენტს და მის ყოველ ფრაგმენტს კარგად აკრავს სისხლძარღვის კედელს.

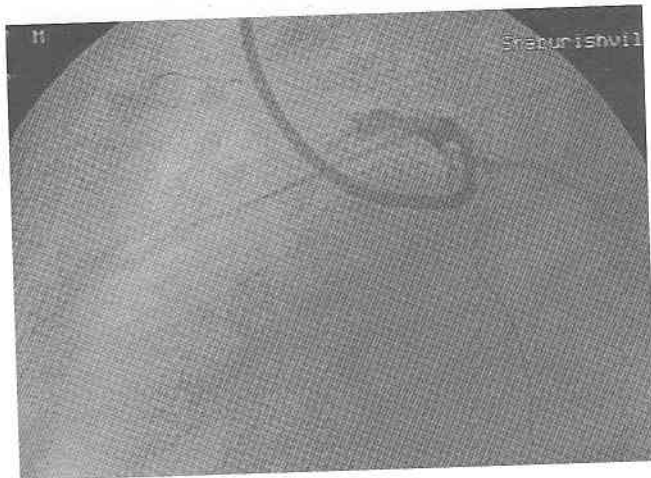
იგივე შემთხვევა – საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი.

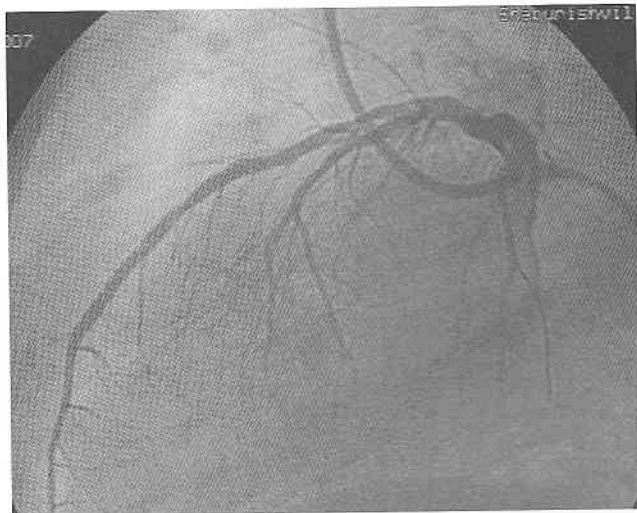


მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემთხვევა – პაციენტი კარდიოგენური შოკით. ჩანს ოკლუზირებული მარცხენა კორონარული არტერიის ღერო.

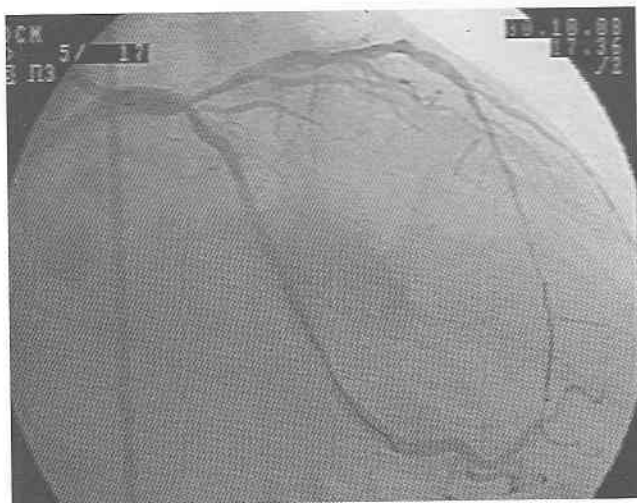


იგივე შემთხვევა – მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის, შემომხვევი ტოტის და დიდი მარგინალური ტოტის რეკანალიზაცია მიკათულით.

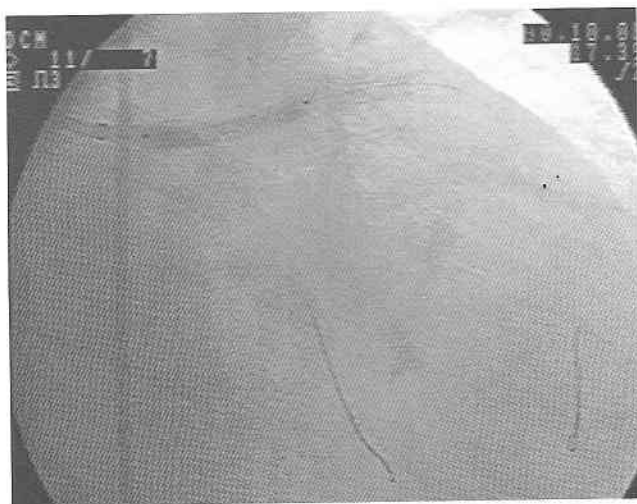




საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი ტრიფურკაციაში სამი სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ.

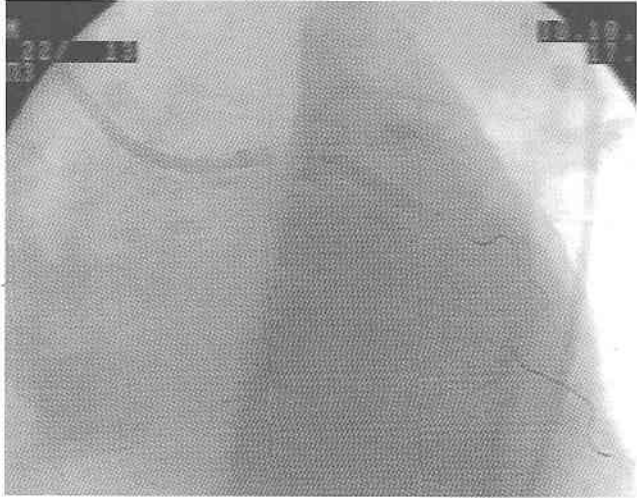


მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს დისტალური ნაწილის (ბიფურკაციის) სტენტობი.

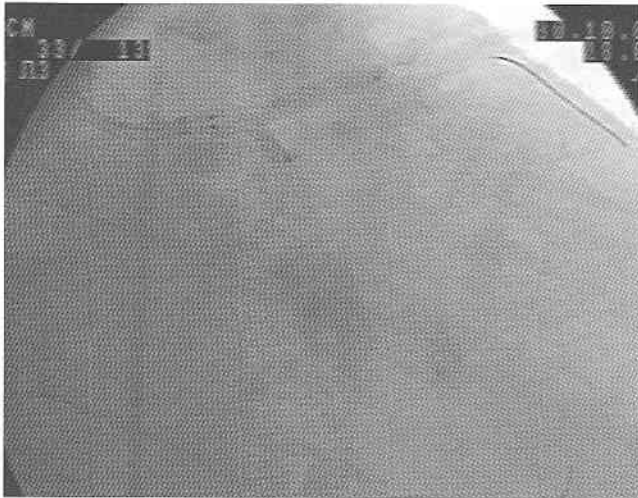


იგივე შემთხვევა. სტენტის ინფლაცია მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროსა და მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში. მავთული გატარებულია მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტსა და შემომხვევ ტოტში.

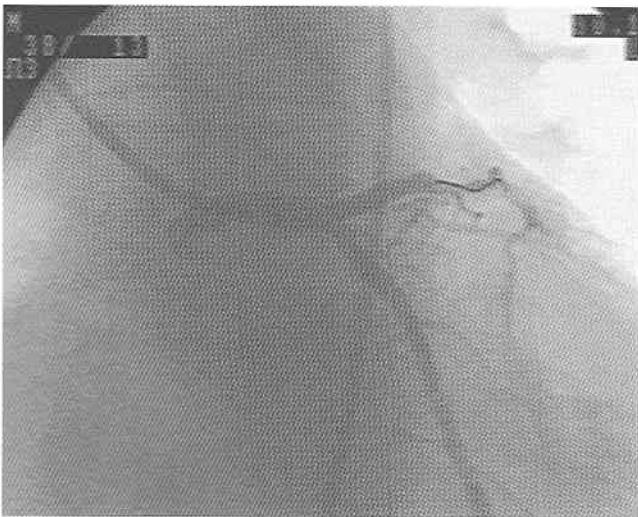
მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროსა და მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში სტენტის მოთავსების შემდეგ შემომხვევ ტოტში ხდება მეორე სტენტის შეყვრება და გაბერვა ისე, რომ ამ მეორე სტენტის პროქსიმალური სეგმენტი ედებოდეს პირველ სტენტს (T-სტენტირება). ასეთ სტენტირება მიზანშეწონილია მაშინ, როდესაც მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტსა და შემომხვევ ტოტს შორის კუთხე 90 გრადუსს უახლოვდება. მაშინ ამ ორ სტენტს შორის კუთხეში პრაქტიკულად არ რჩება სტენტთა დაუფარავი უბანი.



იგივე შემთხვევა-ორივე სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ ხდება მავთულების გამოცვლა ზემოთ აღწერილი წესით და შემდეგ ორივე სტენტში ერთდროულად ბალონების გაბერვა- ე.წ. მკოცნავი ბალონები.



იგივე შემთხვევა – საბოლოო რეზულტატი. ჭრილი- სპაიდერი – მარცხენა მხრივი კაუდალური ანგულაციით – 55/30 გრადუსი. ჩანს ბიფურკაცია და ორ არტერიას შორის კუთხე-დაახლოებით 90 გრადუსი.

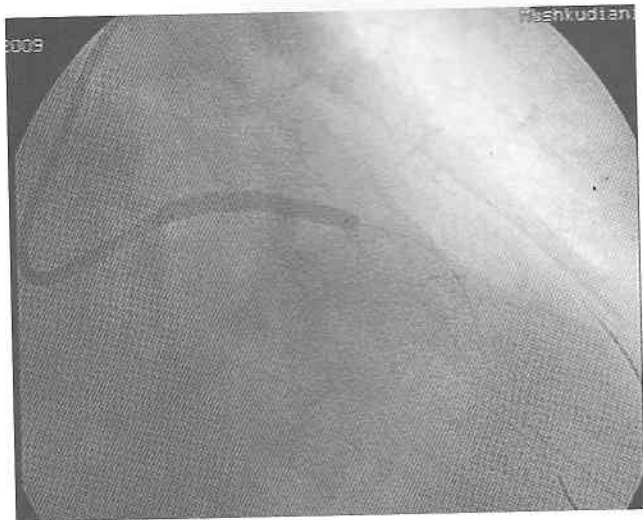




მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი. ჭეშმარიტი კარდიოგენური შოკი, მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის ოკლუზია.

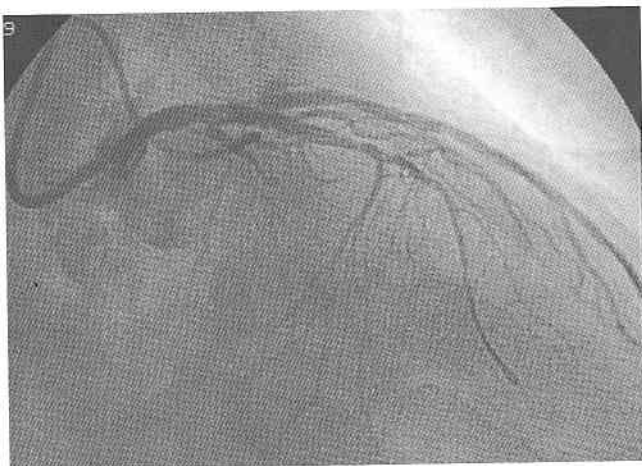


იგივე შემთხვევა: მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის რეკანალიზაცია მავთულით – სუპერსოფტი (Cordis), ამ მავთულს რბილი მოკლე თავი და დიდი ხისტი (კარგი დაჭერის უნარის მქონე) ტანი აქვს.

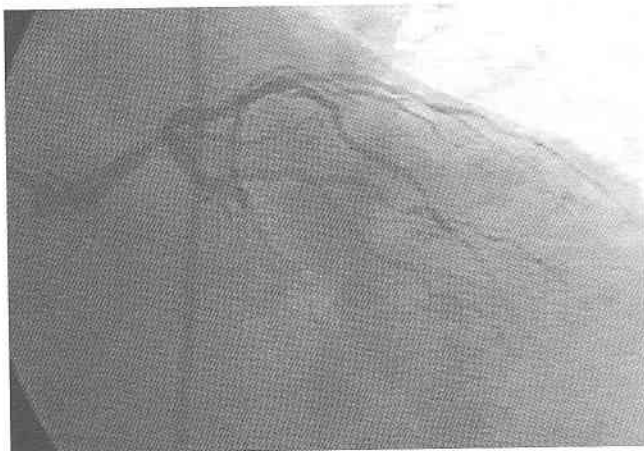


სტენტის გაბერვა მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროსა და მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში. დიდი დიაგონალური ტოტის დაცვის მიზნით მასში გატარებულია მავთული, სადაც სტენტის ინფლაციის შემდეგ მოხდება მავთულების გაცვლა ზემოთ აღწერილი წესით და ამ სტენტში გვერდითი ხვრელის გაკეთება (სტენტის უჭრედის დანგრევა) დიაგონალურ ტოტში ნორმალური სისხლის ნაკადის შენარჩუნების მიზნით.

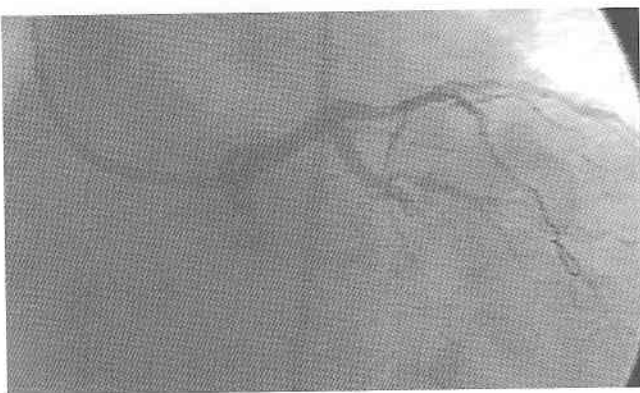
იგივე შემთხვევა:  
საბოლოო რე-  
ზულტატი.

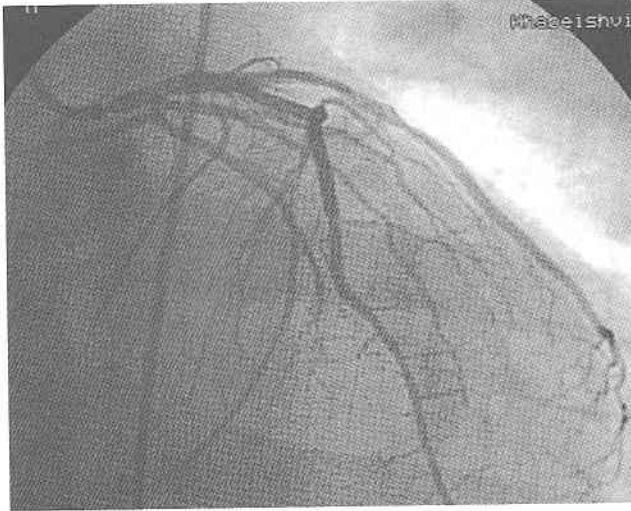


მარცხენა კორ-  
ონარული არ-  
ტერიის ღეროს  
დისტალური  
ბიფურკაციული  
ნაწილის მაღალი  
ხარისხის შევი-  
წროება.

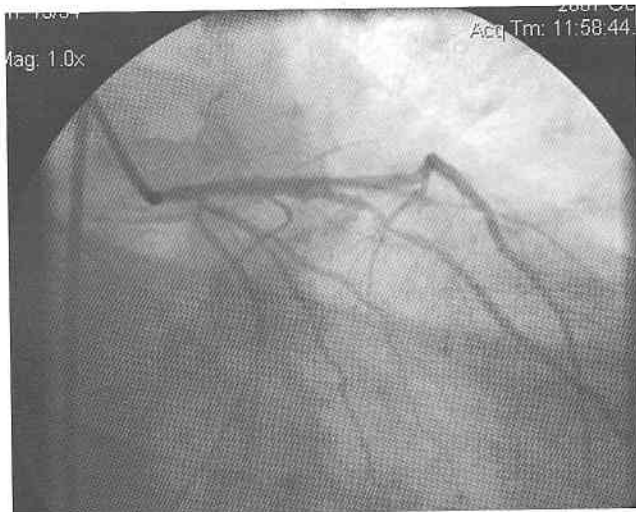


იგივე შემთხვევა:  
ბიფურკაცია ორი  
სტენტის იმპლან-  
ტაციისა და მკოც-  
ნავი ბალონების  
შემდეგ.

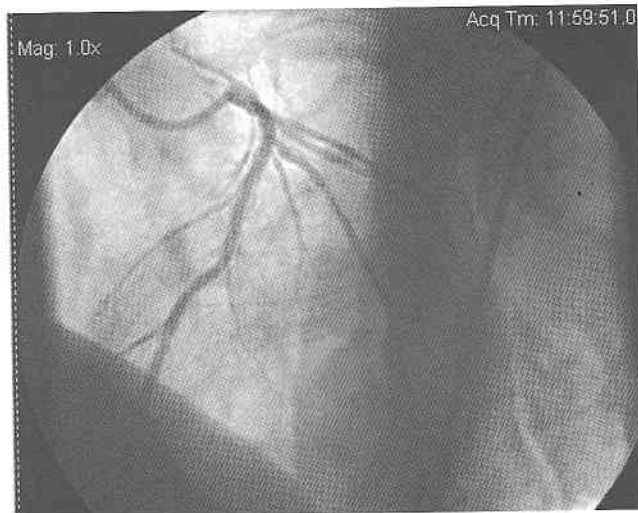




ხშირად მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ოსტიალური სტენოზის დროს, თუ კათეტერის დიამეტრი ღეროსაზე ნაკლებია, შეიძლება ისე ღრმად შეჭდეს არტერიის სანათურში, რომ სტენოზს გასცდეს და მისი ვიზუალიზაცია აღარ მოხდეს. სწორედ ასეთი შემთხვევაა აქ მოცემული, როდესაც პაციენტს ჩაუტარდა კორონაროგრაფია და ოსტიალური ღეროს სტენოზის გამოვლენა ვერ მოხერხდა. მარცხენამხრივი ინექცია და მარცხენა კორონარული არტერია ანტეროპოსტერიორულ პოზიციებში.

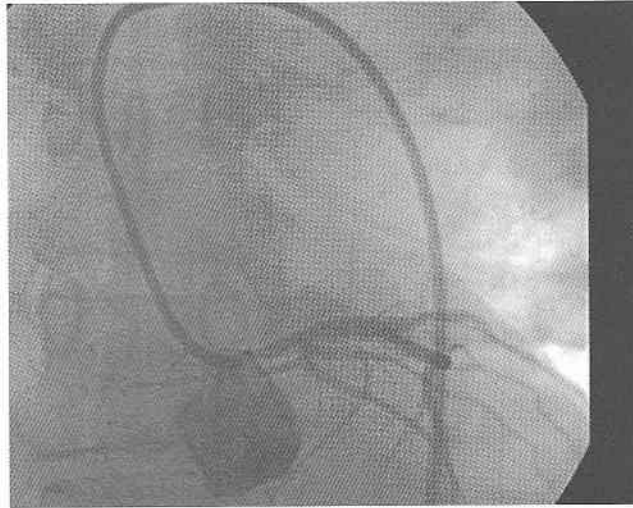


იგივე შემთხვევა: მარცხენამხრივი ინექცია და მარცხენა კორონარული არტერია მარჯვენა ირმ პოზიციებში.

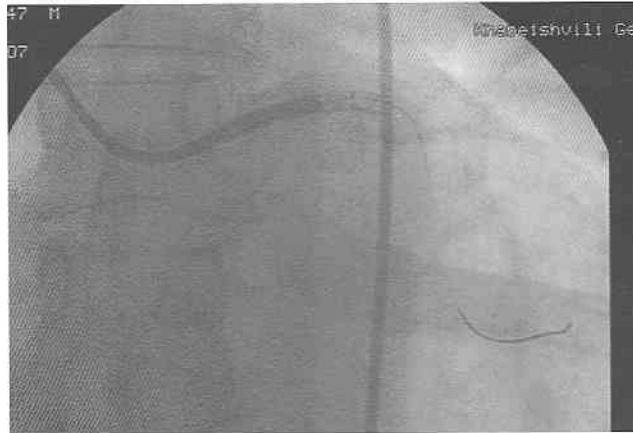


იგივე შემთხვევა: მარცხენამხრივი კორონარული არტერია მარცხენა ირმ პოზიციებში კრანიალური ანგულაციით. არც ერთ ტრილში მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ოსტიალური სტენოზი არ ჩანს.





იგივე შემთხვევა: მარჯვენა ირიბი პოზიცია – ლეროზე კონტრასტის გარედან მისხმის შემდეგ ჩანს მისი ოსტიალური სტენოზი.

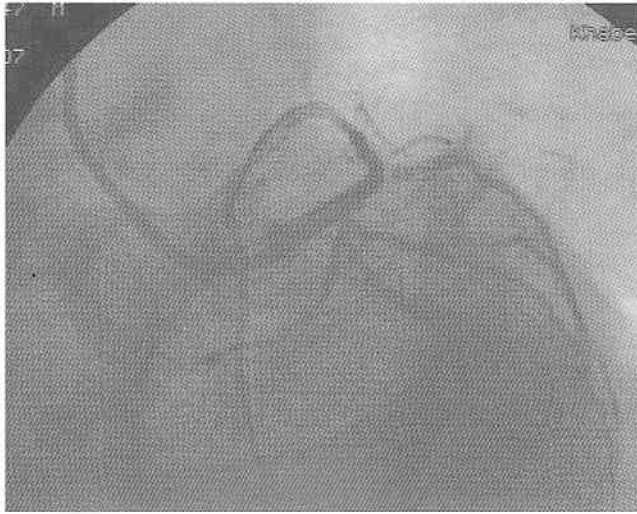


იგივე შემთხვევა: მარჯვენა ირიბი პოზიცია – ერთი სტენტის პირდაპირი (პრედილატაციის გარეშე) ინფლაცია მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროში.



იგივე შემთხვევა: მარჯვენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით (20/35 გრადუსი). ღეროს სტენოზი აღარ აღინიშნება.

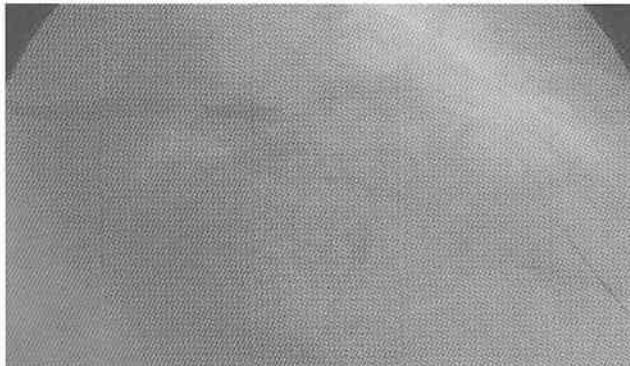
იგივე შემთხვევა: სპაიდერის პოზიცია, ღეროს სტენოზი აღარ აღინიშნება.

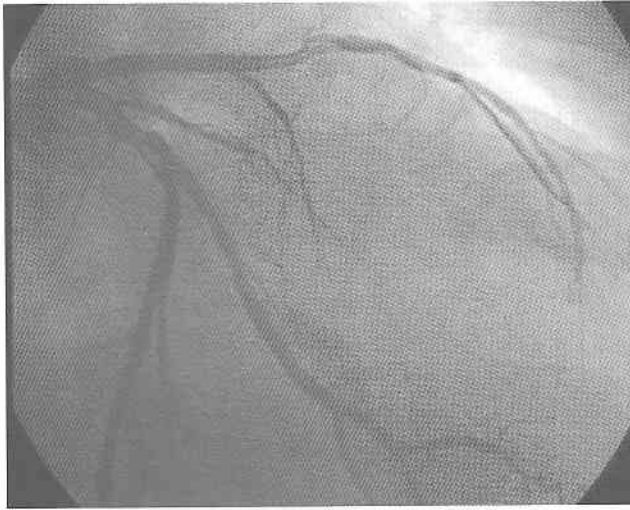


მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის ქრონიკული ოკლუზია (ყურადღება მიაქციეთ ტაკვის სწორგვერდა ფორმასა და ოკლუზიის შემდეგ მარცხენა კორონარული არტერიის ჩრდილს – ვიზუალიზდება კალცინოზის გამო). საყურადღებოა, რომ მარცხენა კორონარული არტერია და შემომხვევი ტოტი აორტიდან ცალკე გამოდიან.



იგივე შემთხვევა: მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის რეკანალიზაცია ჰიდროფილური ნივთიერებით დათარული მავთულით.





იგივე შემთხვევა: მარჯვენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით (30/30 გრადუსი). ორი სტენტის იმპლანტაცია მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ოსტიუმ-დან ქრონიკული ოკლუზიის ადგილამდე.

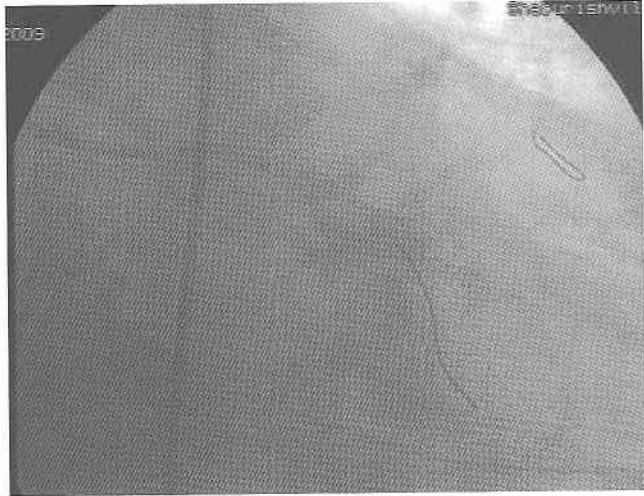


პაციენტის კორონაროგრაფია (მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით). სპაიდერის პოზიცია მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტზე პროქსიმალურ სეგმენტში ღეროს მიმდებარედ აღინიშნება მაღალი ხარისხის შევიწროება.

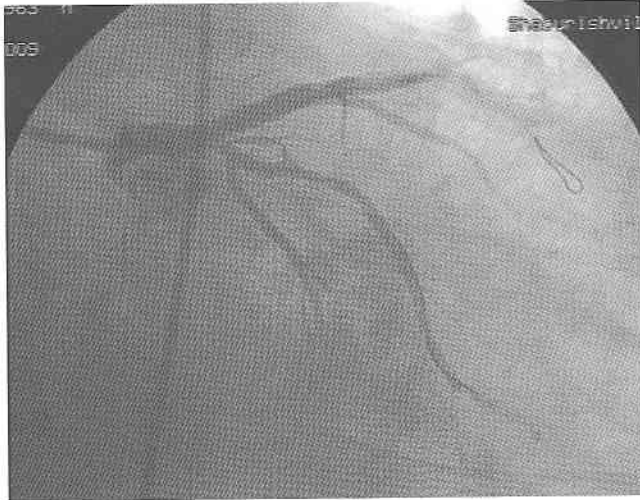


იგივე პაციენტი და იგივე ჭრილი. სტენტის ინფლაცია მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროსა და მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში. მავთულები გატარებულია როგორც მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში, ისე შემომხვევ ტოტში.

იგივე შემთხვევა: მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში გატარებული მავთული ამოღებული იყო უკან კათეტერში და შემდეგ გატარდა სტენტის უჭრედის გავლით შემომხვევ ტოტში, ხოლო შემომხვევ ტოტში სისხლძარღვის კედელსა და სტენტს შორის მოყოლებული გატარებული მავთული ამოსრი- ალდა კათეტერში და სტენტის სანათურის გავლით მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში გატარდა. შემომ- ხვევ ტოტში გატარებულ მავთულზე სტენტის უჭრედში შეყვანილი იყო ბალონი (მცირე ზომის, ძირითა- დად, 2,5 მმ დიამეტრის) და მისი გაბერვის საშუალებით დაინგრა სტენტის ერთი უჭრედი. ამის გამო, შემომხვევ ტოტში გამავალ სისხ- ლს გზაში სტენტი აღარ ხვდება.

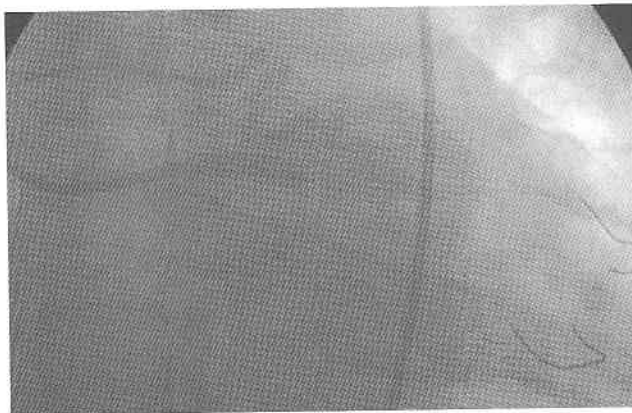


საბოლოო ან- გიოგრაფიული რეზულტატი.

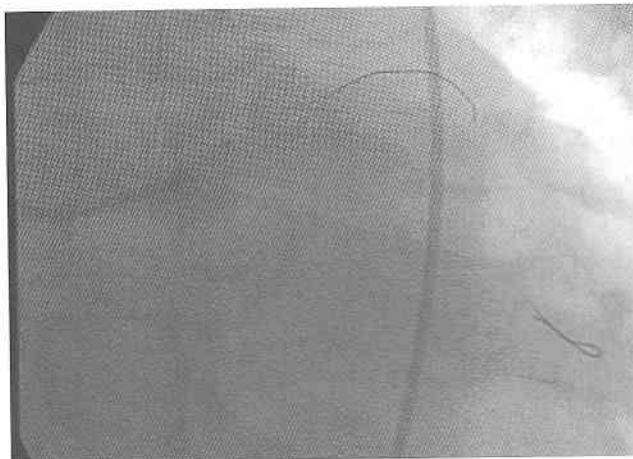


ღეროს ბიფურკა- ციული სტენტოზი.

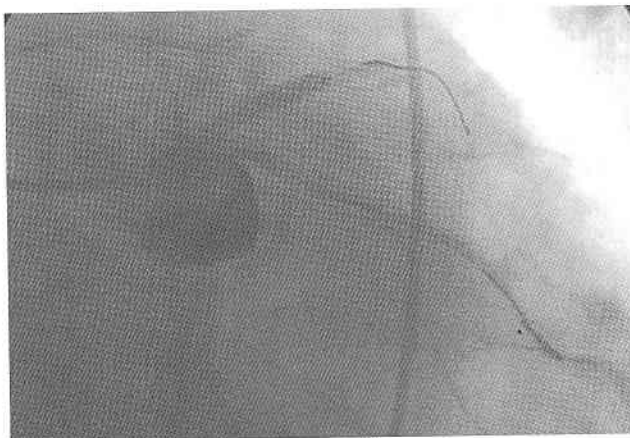




მავთული გატარებულია მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტსა და შემომხვევ ტოტში. სტენტი გაბერილია ღეროსა და შემომხვევ ტოტში.

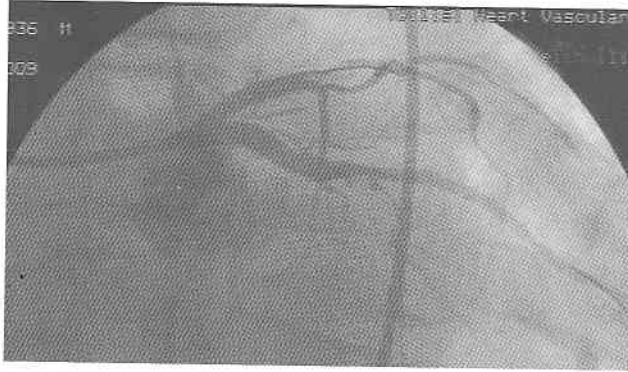


მავთულების გამოცვლის შემდეგ, ისე, როგორც წინა შემთხვევაშია აღწერილი, მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში სტენტის უჭრედის დანგრევის მიზნით გატარებულია ბალონი.

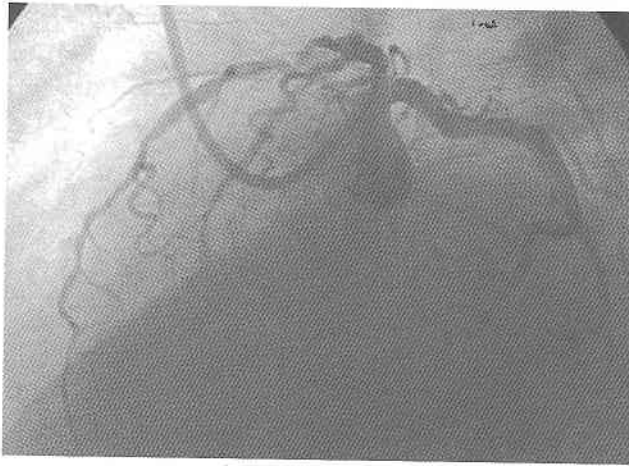


იგივე შემთხვევა: დანგრეულ სტენტის უჭრედში გატარდა სტენტი მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში და ეს მეორე სტენტი შემომხვევ ტოტში ჩადგმულ სტენტს მიაჯდა. ასეთი რამ, სასურველია, იქ გაკეთდეს, სადაც მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტსა და შემომხვევ ტოტს შორის კუთხე მართია ან მართს უახლოვდება.

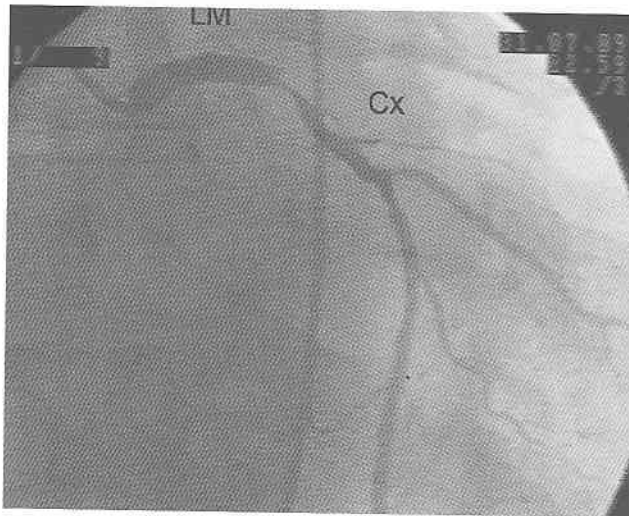
იგივე შემთხვევა:  
საბოლოო ან-  
გიოგრაფიული  
რეზულტატი  
მკოცნავი ბალო-  
ნებით ოპტიმი-  
ზაციის შემდეგ.

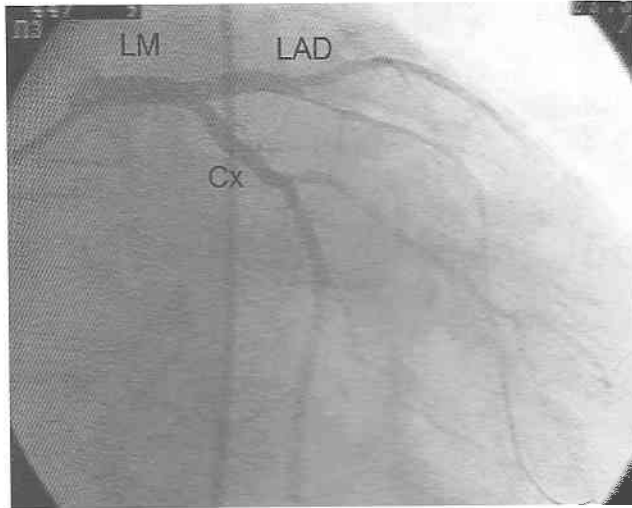


საბოლოო ანგიო-  
გრაფიული რე-  
ზულტატი – მარ-  
ცხენა ლატერალ-  
ური ჭრილი.



მარჯვენა ირიბი  
პოზიცია. მარცხე-  
ნა კორონარული  
არტერიის ღეროს  
ბიფურკაციის  
ათეროსკლერო-  
ზული დაავადება.  
მარცხენა წინა  
დასწვრივი ტო-  
ტის ქრონიკული  
ოკლუზია, შე-  
მომხვევი ტოტის  
მაღალი ხარის-  
ხის სტენოზი.





იგივე შემთხვევა:  
მარცხენა წინა  
დასწვრივი ტო-  
ტის რევანალიზა-  
ცია პიდროფილუ-  
რი მავთულით და  
სტენტის იმპლან-  
ტაცია ღეროსა  
და მარცხენა წინა  
დასწვრივ ტოტში.  
შემომხვევ ტოტში  
იმპლანტირე-  
ბულია სტენტი,  
ანგიოგრაფიული  
რეზულტატი  
ნაჩვენებია მკოც-  
ნავი ბალონებით  
ოპტიმიზაციის  
შემდეგ.



ანტეროპოსტერიო-  
რული პოზიცია.  
ჩანს მარცხენა წინა  
დასწვრივი ტოტის  
პროქსიმალური  
სეგმენტის მაღალი  
ხარისხის სტენოზი.



იგივე შემთხვევა:  
საბოლოო ან-  
გიოგრაფიული  
რეზულტატი  
T-სტენტირების  
შემდეგ.

## ბიფურკაციული სტენტირება

ქრონიკული კორონარული ოკლუზიების მსგავსად, კორონარული ბიფურკაციული სტენოზები თანამედროვე ინტერვენციულ კარდიოლოგიაში ტექნიკურად პრობლემურ საკითხად ითვლება. მიუხედავად ამისა, უკანასკნელი წლების განმავლობაში მნიშვნელოვანი პროგრესი იქნა მიღწეული და მთავარ სირთულეს ამჟამად, ტექნიკურზე მეტად, სტრატეგიული საკითხების გადაწყვეტა წარმოადგენს. ბიფურკაციული სტენოზისადმი მიდგომა რამდენიმე მოთხოვნას უნდა ითვალისწინებდეს: ბიფურკაციული სტენოზი უნდა გამოვლინდეს პროცედურის დაწყებამდე და ოპტიმალურად უნდა იყოს ვიზუალიზებული, რათა გვერდითი ტოტის დასაწყისი კარგად გამოჩნდეს. განხორციელებული პროცედურის ეფექტურობა უნდა შეფასდეს, უშუალოდ, პროცედურის დაუყოვნებელი წარმატებით და საშუალოვადიანი რესტენოზის სიხშირით, ასევე, უსაფრთხოებით არა მარტო უშუალოდ პროცედურის გამოსავლის თვალსაზრისით, არამედ გრძელვადიანი გამოსავლით, სტენტის თრომბოზის რისკის ჩათვლით, რომელიც სიკვდილიანობის მაღალ რისკთან ასოცირდება.

ყოველდღიურ პრაქტიკაში ბიფურკაციული სტენოზი ხშირად გვხვდება. ათერომატოზული ფოლაქი ტურბულენტური დინების არეში განთავსდება, რომელიც ხშირია სწორედ ბიფურკაციის დონეზე, მთავარ ტოტში, გვერდითი ტოტის საპირისპიროდ და გვერდით ტოტში კარინას საპირისპიროდ. იმ პაციენტებში, რომელთაც კანგავლითი კორონარული ინტერვენცია ჩაუტარდათ, კორონარული ბიფურკაციის სტენოზი მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანებისას უფრო ხშირია. სადღეისოდ კორონარული ბიფურკაციული სტენოზი ხშირად კორონარული არტერიების შუნტირების ჩვენებას წარმოადგენს. ჩვენს ცენტრში 1996-დან 2003 წლამდე იზრდებოდა ბიფურკაციის სტენოზის კანგავლითი ინტერვენციით მკურნალობის წილი, 2000 წელს – 1%-დან, 2009 წელს კი – 14,7%-მდე. PRESTO კვლევაში ნამკურნალევი ბიფურკაციული სტენოზი 12,3%-ს შეადგენდა. კვლევაში ARTS II (PCI CYPHER-ის სტენტების გამოყენებით), სულ მცირე, ერთი ბიფურკაციული სტენოზის გამო ნამკურნალევი პაციენტთა წილი 53%-ს შეადგენდა, ხოლო პაციენტთა წილი, რომელთაც მრავლობითი ბიფურკაციული სტენოზები აღენიშნებოდათ, 22%-ს შეადგენდა. ინტერვენციული კარდიოლოგები, რაღა თქმა უნდა, ბიფურკა-

ციული სტენოზისა და მისი ოპტიმალური მკურნალობის სტრატეგიის შერჩევის პრობლემას ყოველდღიურად აწყდებიან.

კორონარული ანგიოგრაფია სამგანზომილებიანი გარემოს ორგანზომილებიანი ვიზუალიზაციას ახდენს, განსაკუთრებით, ბიფურკაციის შემთხვევაში, როდესაც მთავარი სისხლძარღვი და მისი ტოტები სხვადასხვა სიბრტყეშია. ოპერატორებს ოპტიმალური ვიზუალიზაციის საშუალება უნდა გააჩნდეთ, რათა აღწერონ და მოახდინონ ბიფურკაციული სტენოზის კლასიფიცირება. მავთულის დაუბრკოლებელი გატარებისათვის სათანადო ვიზუალიზაცია ყველაზე „კომფორტული“ ხედისა და გვერდითი ტოტის შესასვლელის იდენტიფიცირების საშუალებას უნდა იძლეოდეს. კორონარული ბიფურკაციის მომცველი სტენოზი, შესაძლოა, არაადეკვატური ვიზუალიზაციის გამო, იმ შემთხვევაში გამოგვრჩეს, თუ ორივე ტოტი განცალკევებულად არ ჩანს და ხდება გადაფარვა. ორი ანგიოგრაფიული ხედის ან კორონარული კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით, კორონარების სამგანზომილებიანი სურათის რეკონსტრუქცია ხელს უწყობს ბიფურკაციის ანატომიის უფრო ზუსტ ვიზუალიზაციას, ასევე, ფოლაქის მდებარეობისა და ზომის დადგენას იმისათვის, რომ სტენტირების შემდგომი ფოლაქის გადანაწილების რისკი წინასწარ იქნას გათვლილი.

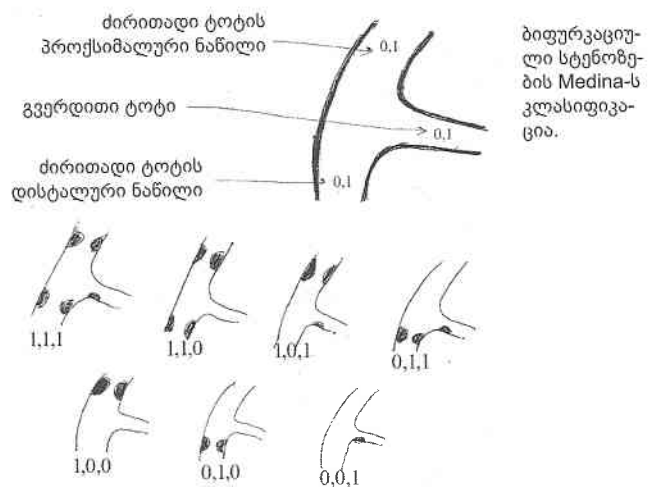
რალა თქმა უნდა, კორონარული ბიფურკაციის ერთ – ერთი ტოტის დილატაცია და, მით უმეტეს, სტენტირება, შესაძლოა, მეორე ტოტის შევიწროებისა და დახშობის მიზეზი გახდეს, რაც შეიძლება Lenox-ის მიერ აღწერილი აქსიალური ფოლაქის წანაცვლებით აიხსნას – არტერიული სანათურის დიამეტრის მომატებას სისხლძარღვის გარე დიამეტრის მატება და გაუჭყლეტავი ფოლაქის სიგრძივი წანაცვლება მოჰყვება. შესაძლოა, განვითარდეს ფოლაქის ცირკულარული გადანაცვლებაც, რაც ხსნის შემდეგ ფაქტს: მთავარი ტოტის ფოლაქმა, რომელიც გვერდითი ტოტის გამოსვლის ადგილის საპირისპიროდაა განლაგებული, შესაძლოა, მთავარი ტოტის სტენტირებისას გვერდითი ტოტის ოკლუზია გამოიწვიოს. სხვა ფენომენი, რომელიც სტენტირებისას გვერდითი ტოტის ოკლუზიას განაპირობებს, არის მთავარი ტოტის სტენტირებისას კარინის წანაცვლება გვერდითი ტოტისკენ.

ნათელია, რომ დისტალურ მთავარ ტოტსა და მის გვერდით ტოტს შორის არსებული კუთხე გვერდითი ტოტის ოკლუზიის განმაპირობებელი ფაქტორია – რაც უფრო მახვილია კუთხე, მით დიდია გვერდითი ტოტის ოკლუზიის რისკი. კომპლექსური დაზიანებებისას, ზემოთ აღწერილი მექანიზმები (შესაძლოა, თრომბის არსებობა) ურთიერთდამოკიდებულებაშია და „ბიფურკაციის პრობლემას“ ქმნის, რომელიც პროცედურის დაწყებისას არ არსებობდა. ყოველივე ადასტურებს, რომ ბიფურკაციული სტენოზის მკურნალობისას გამოსავლისა და ყველა ტექნიკური ნიუანსის წინასწარ გათვლა ძალზე მნიშვნელოვანია.

გვერდითი ტოტის ოკლუზია დიდი ხნის განმავლობაში შედარებით უმნიშვნელო მოვლენად ითვლებოდა, რომელიც მხოლოდ მკერდის არემი გარდამავალ ტკივილსა და კრეატინფოსფოკინაზის ზომიერ მატებას იწვევდა. თუმცა, NIRVANA კვლევამ აჩვენა, რომ გვერდითი ტოტის ოკლუზია 40%-ში ასოცირებულია მიოკარდიუმის ინფარქტთან Q კბილით ან Q კბილის გარეშე (კრეატინფოსფოკინაზა

>5 ჯერ ნორმალური მაჩვენებლისა). ამიტომ გვერდითი ტოტის ოკლუზიის თავიდან აცილებას მეტი ყურადღება უნდა დაეთმოს.

კორონარული ბიფურკაციის სტენოზი სხვადასხვა კლასიფიკაციების საგანი იმ ვარაუდით იყო, რომ თითოეულს სპეციფიკური მკურნალობა ეთანადება. 1996 წელს გამოქვეყნებული ICPS-ის კლასიფიკაცია სასარგებლო იყო, თუმცა, კარგ მესხიერებას მოითხოვდა. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით, ორი ტიპი (1 და მე-4) ჭეშმარიტ ბიფურკაციულ სტენოზად ითვლებოდა, დანარჩენი ტიპები კი (2, 3, 4ა და 4ბ) – ცრუ ბიფურკაციულ სტენოზად. ახლახანს Medina-ს მიერ შემოთავაზებული კლასიფიკაცია ძალზე მარტივი, ზუსტი, ყოვლისმომცველია და მძიმით გამოყოფილი სამი ციფრის მიყოლებით დაწერას გულისხმობს, სადაც თითოეულ ციფრს მხოლოდ ორი მნიშვნელობა აქვს: 0 (<50% სტენოზი) და 1 (>50% სტენოზი). პირველი ციფრი პროქსიმალურ მთავარ ტოტს აღნიშნავს, მეორე – დისტალურ მთავარ ტოტს, მესამე კი – გვერდითი ტოტის შესასვლელს.



მეტიც, ამჟამად, წამლით დაფარული სტენტების ეპოქაში, რესტენოზის განვითარებისას მთავარი სისხლძარღვისა და გვერდითი ტოტის დიამეტრი, შესაძლებელია, წინასწარ იყოს ნავარაუდები. თითოეულ ტოტში სტენოზის ხარისხი, ისევე, როგორც პროქსიმალური სტენოზის დაკლავნილობა და მასში კალციფიკაციის არსებობა, გართულებების რისკს ზრდის.

მწვავე კორონარული სინდრომი, ძირითადი ტოტის სტენტირებისას გვერდითი ტოტის ოკლუზიის კლინიკურ პრედიქტორს წარმოადგენს. ოკლუზიის ანგიოგრაფიულ პრედიქტორებად ითვლება გვერდითი ტოტი, რომელიც ძირითადი ტოტის სტენოზიდან იწყება, სტენოზი გვერდითი ტოტის დასაწყისში, გვერდითი ტოტის შედარებით მცირე დიამეტრი და სტენტისა და არტერიის დიამეტრების მაღალი შეფარდება. TULIPE კვლევის მიხედვით, გვერდითი ტოტის ოკლუზიის პრედიქტორი არის მხოლოდ კუთხე გვერდით ტოტსა და ბიფურკაციის დისტალურად მდებარე ძირითად ტოტს შორის. მცირე ხარისხით, პრედიქტორია, ასევე, ძირითად ტოტში იფსილატერალური სტენოზი.

ბიფურკაციის ტოტებს შორის კუთხე მხოლოდ სტენტირების შემდგომი ანგიოპლასტიკის გამოსავალს კი არა, ანგიოგრაფიის წარმატების სიხშირესაც განაპირობებს. პროქსიმალური (A) და დისტალური (B) კუთხეები განცალკევებულად უნდა განვიხილოთ, რადგანაც ტოტი სწორ ხაზს არ ქმნის. A კუთხე  $<110^\circ$  ართულებს მავთულის შეყვანას გვერდით ტოტში. ერთი მხრივ, მავთულმა ეს კუთხე, შესაძლოა, ხელსაყრელად შეცვალოს, რაც განაპირობებს ხისტი ტანის მქონე მავთულის გამოყენების სარგებლიანობას პროცედურის დასაწყისში. როგორც ადრე აღინიშნა, კუთხე (B) გვერდითი ტოტის ოკლუზიის პრედიქტორია. ამ შემთხვევაში, ხისტი ტანის მქონე მავთული ტოტს ღიად ინარჩუნებს და ოკლუზიის შემთხვევაში მარკერს წარმოადგენს. ასე რომ, მიუხედავად კუთხისა, ხისტი ტანის მქონე მავთულის გამოყენება ხელსაყრელია ყველა შემთხვევაში. ერთადერთი წინაპირობა მხოლოდ ის არის, რომ მავთული გედმეტად ხისტი არ უნდა იყოს. Choice PT მავთული, მასთან დაკავშირებული სისხლძარღვის დაზიანების მაღალი რისკის გამო, არ უნდა გამოვიყენოთ, რომელიც არ ახასიათებთ BMW-ს მავთულს. კუთხე (B) გავლენას ახდენს მწვავე და შორეულ შედეგებზეც. რაღა თქმა უნდა, ძალზე მახვილი კუთხე ძირითად ტოტში სტენტის ჩადგმას ოპტიმალური სტენტის უჭრედის გახსნის პოტენციალით მოითხოვს. პირიქით, როდესაც კუთხე მართია, crush ტექნიკა ასოცირებულია გვერდით ტოტში სტენტის ჩადგმისას აპოზიციის მაღალ რისკთან. კუთხე, რომელსაც ქმნის ძირითადი ტოტის ორი პროქსიმალური და დისტალური სეგმენტი ბიფურკაციის ორივე მხარეს (C), შესაძლოა, იყოს მნიშვნელოვანი პარამეტრი მიმართულებითი სტენტების გამოყენებისას.

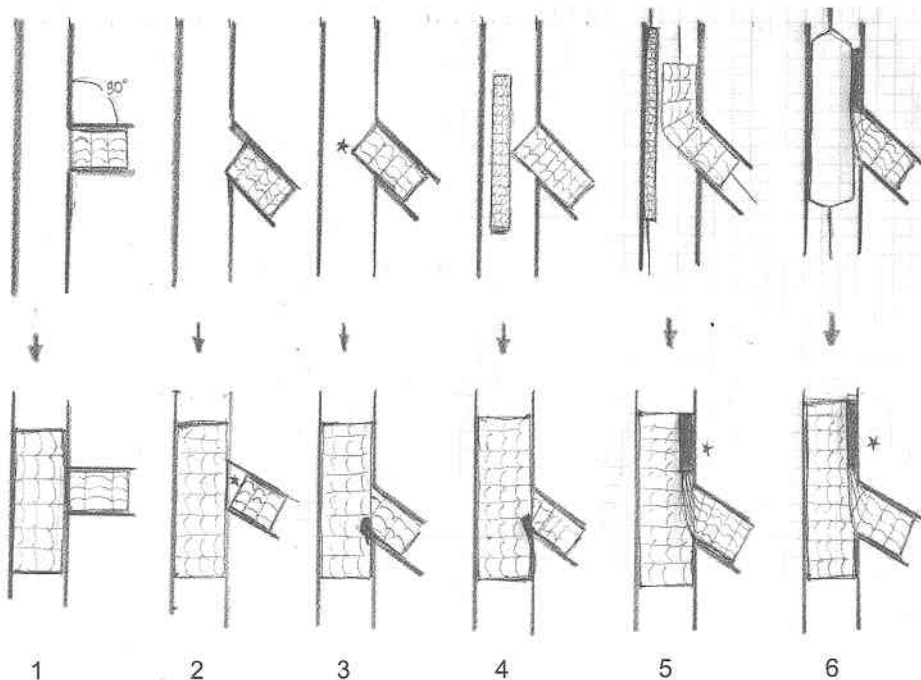
ბიფურკაციის სტენოზი კორონარულ სტენოზს წარმოადგენს, რომელიც ორ ტოტს მოიცავს: ძირითადას და მნიშვნელოვან გვერდით ტოტს. მნიშვნელოვან გვერდით ტოტად ითვლება როგორც დიდი და გრძელი ტოტი, რომელიც სიცოცხლისუნარიანი მიოკარდიუმის ფართო ტერიტორიას სისხლით ამარაგებს, ასევე, კლინიკურად და ფუნქციურად მნიშვნელოვანი უფრო მცირე ტოტი, რომელიც სიცოცხლისუნარიან ტერიტორიას კოლატერალებით ამარაგებს და, ასევე, ტოტი, რომელიც სისხლით ამარაგებს სიცოცხლისუნარიან ტერიტორიას მიოკარდიუმის ინფარქტის ისტორიის მქონე ან მარცხენა პარაკუტის მნიშვნელოვანი დისფუნქციის მქონე პაციენტში. ყოველდღიურ პრაქტიკაში კორონარულ ბიფურკაციულ დაზიანებად ითვლება სტენოზი, რომელიც გვერდით ტოტს მოიცავს, რომელიც უნდა შენარჩუნდეს.

1980-იან წლებში ბიფურკაციული სტენოზის მკურნალობა ბალონური ანგიოპლასტიკით, წარმატების დაბალი პროცენტითა და გართულებებისა და რეინტერვენციის მაღალი სიხშირით წარიმართებოდა, მიუხედავად მკოცნავი ბალონების ტექნიკის ადრეული შემოღებისა. ასევე, გამოიყენებოდა მიმართულებითი ათერექტომია, თუმცა, მას უკეთესი გამოსავალი ან რეინტერვენციის ნაკლები სიხშირე არ მოჰყოლია. ბიფურკაციისათვის აღწერილია სტენტირების მრავალი ტექნიკა. 1996 წელს მოწოდებულ იქნა ბიფურკაციული სტენოზის ინდექსირებული მართვა მკურნალობის 4 ტიპის ჩათვლით. ტიპი ა გულისხმობდა გვერდითი ტოტის შესავლის სტენტირებას და შემდეგ ძირითადი ტოტისას გვერდითი ტოტისაზე გემოდან. ბ ტიპი, ასევე, წარმოადგენს T-სტენტირების ტექნიკას ძირითადი ტოტიდან დაწყებით. ტიპი C, ანუ "Culotte" სტენტირება ძირითადი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში სტენტის იმპლანტირებას გულისხმობდა, რომელიც მოიცავს ორივე

ტოტს (ორმაგი პროქსიმალური სტენტირება). ტიპი D გულისმობს მთავარი ტოტის დისტალური ნაწილისა და გვერდითი ტოტის შესავლის სტენტირებას პროქსიმალურ სტენტირებასთან ერთად ან მის გარეშე.

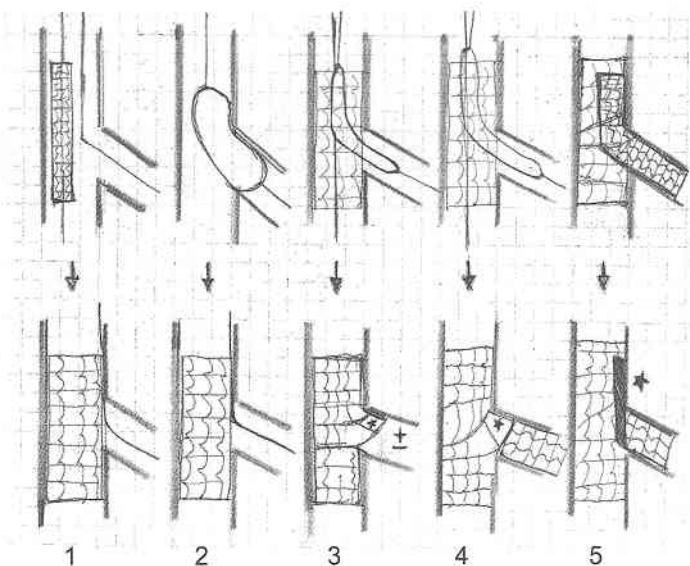
### A ტიპი

გვერდითი ტოტის სტენტირება T ფორმის ბიფურკაციის დროს იდეალურია, როდესაც პროქსიმალური კუთხე 90°-თან ახლოსაა. ამ ტიპის ბიფურკაცია ძალზე იშვიათია (განსაკუთრებით, გვერდით ტოტში მავთულის გატარების შემდეგ). ფაქტურად, ორ ტოტს შორის კუთხის გამო, გვერდით ტოტში სტენტის ჩადგმამ, შესაძლოა, თეორიულად ორ სტენტს შორის სტენტით დაუფარავი ადგილი წამოქმნას. ამ შუალედის შესავსებად, გვერდითი ტოტის სტენტი, შესაძლოა, ისე ჩაიდგას, რომ ძირითადი ტოტის ნაწილიც მოიცვას. თუმცა, ეს შეიცავს რისკს, რომ საჭიროების შემთხვევაში ვეღარ ჩაიდგმება სტენტი მთავარ ტოტში. T-სტენტირების მოდიფიცირებული ტექნიკა გულისხმობს მეორე სტენტის ჩაუდგმელად ჩატოვებას ძირითად ტოტში, გვერდით ტოტში სტენტის ჩადგმისას. ძირითადი ტოტის სტენტი, საბოლოოდ, გვერდითი ტოტის გამტარის და ბალონის ამოღების შემდეგ იდგმება. ე.წ. "crash" ტექნიკა T-სტენტირების მოდიფიცირების უკიდურესი სახეა, როდესაც გვერდითი ტოტის სტენტი ნაწილობრივ ძირითად ტოტშია ჩადგმული, მაშინ, როცა ძირითადი ტოტის სტენტი უკვე ჩადგმულია. შემდეგ ხდება გვერდითი ტოტის გამტარისა და ბალონის ამოღება და მთავარი ტოტის სტენტის საბოლოოდ გაბერვა. ამით ხდება გვერდითი ტოტის სტენტის პროქსიმალური ნაწილის მიჭყლელა. Crash – ტექნიკა, შესაძლოა, დამატებით ეტაპსაც მოიცავდეს, რომელიც საშუალებას იძლევა, გამოყენებულ იქნას 6F მიმმართველი კათეტერი: გვერდითი ტოტის სტენტი მიიჭყლიტება წინასწარ ჩადგმული ძირითადი ტოტის ბალონით, ამავე დროს, გვერდითი ტოტის სტენტის ჩადგმასთან ერთად. ამის შემდეგ ხდება ძირითად ტოტში სტენტის საბოლოოდ გაბერვა (ბალონური crush ტექნიკა, ანუ ეტაპობრივი crush ტექნიკა).



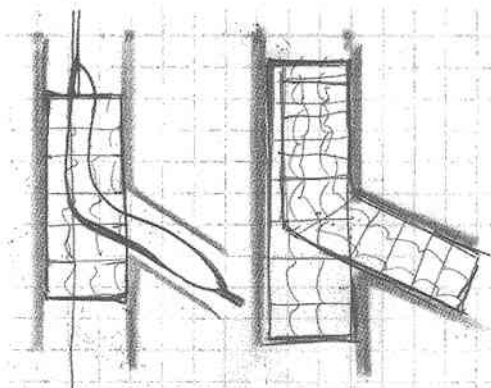
**B ტიპი**

პირველი სტრატეგია, რომელიც B ტიპის ტექნიკიდან გამომდინარეობს, გულისხმობს გვერდითი ტოტის დროებით T-სტენტირებას, რომელსაც ბალონის მკოცნავი გაბერვა მოჰყვება. ეს ტექნიკა ამჟამად ოქროს სტანდარტად ითვლება, ისე რომ, ბიფურკაციისათვის გამოიზნული მოწყობილობების უმრავლესობა ორივე ტოტისადმი მუდმივი მიდგომის, ასევე, გვერდითი ტოტის დროებით სტენტირების საშუალებას იძლევა. ეს სტრატეგია კიდევ უფრო გამარტივდა იმისათვის, რომ გვერდითი ტოტის მავთულით დაცვის („დამცავი მავთული“), ან გვერდითი ტოტის პრედილატაციის საშუალებას იძლეოდეს, რასაც ძირითად ტოტში სტენტის ჩადგმა მოჰყვება, დაცვით ან დაცვის გარეშე. გვერდითი ტოტის სტენტირება, შესაძლოა, ისე განხორციელდეს, რომ სტენტი მთავარ ტოტში ოდნავ გადადიოდეს შემდგომი ბალონური მიჭყლეთით (რომელსაც შიდა, ანუ შებრუნებითი მიჭყლეთა ეწოდება).



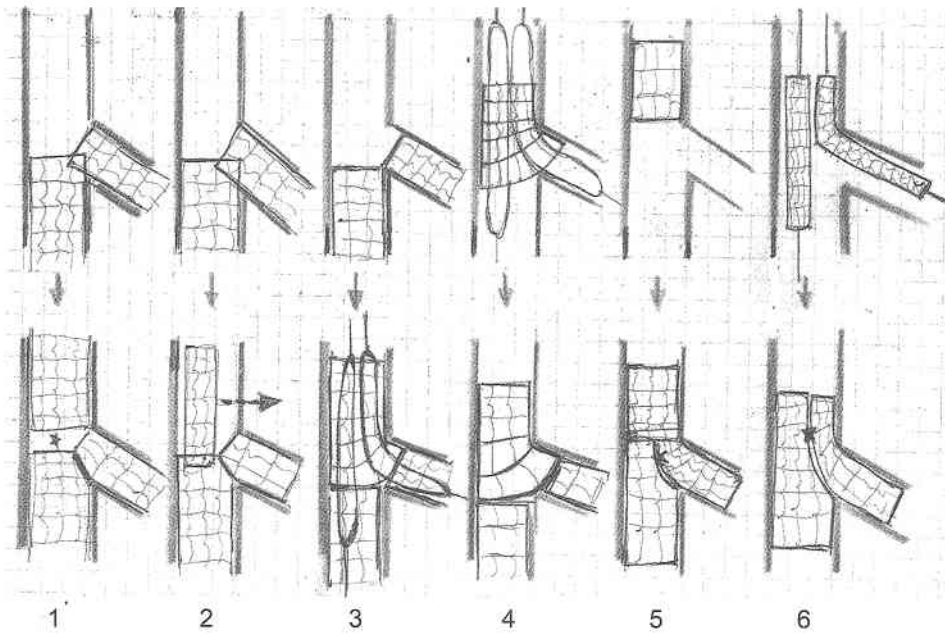
**C ტიპი**

მკურნალობა ჯერ კიდევ ჩვეულებრივი „cullote“ ტექნიკით შემოიფარგლება.



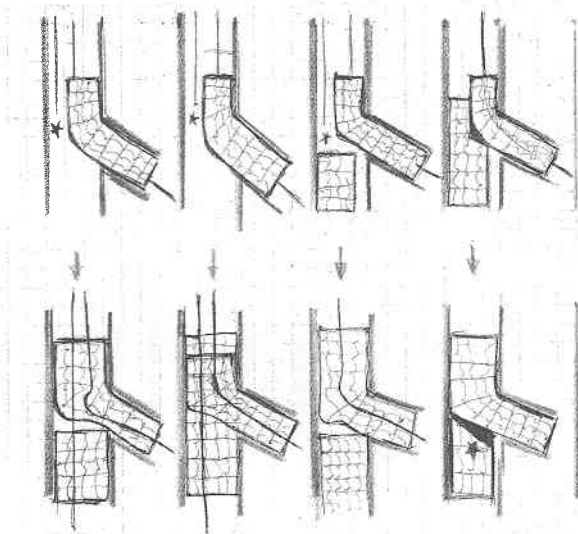
**D ტიპი**

იმ შემთხვევებში, როდესაც საჭიროა ძირითადი ტოტის სტენტირება გვერდითი ტოტის სტენტირების პროქსიმალურად, ჩვეულებრივ ტექნიკას ხარვეზები აქვს. სტენტის დისტალურმა ჩადგმამ ძირითადი ტოტის გამტარზე, ზემოდან, შესაძლოა, გვერდითი ტოტის სტენტის მიტყლება გამოიწვიოს. ამ ტექნიკური სირთულის დასაძლევად შემოთავაზებულია სხვადასხვა ტექნიკა. ერთ-ერთი მათგანი გულისხმობს პროქსიმალური სტენტის სისტემატურ განთავსებას ერთდროულად დისტალური ტოტების სტენტირებამდე. D ტექნიკა თავიდან ტარდებოდა ორი სტენტის მანუალურად განთავსებით ორ ბალონზე დისტალური ტოტის სტენტირებამდე („ქვედაბოლოს“ ტექნიკა) ან მის შემდეგ („შარვლის ტოტების და დასაჯდომის“ ტექნიკა). ქვედაბოლოს ტექნიკა ამჟამად DEVAX-თვის გამიზნული მონყობილობით გამოიყენება.



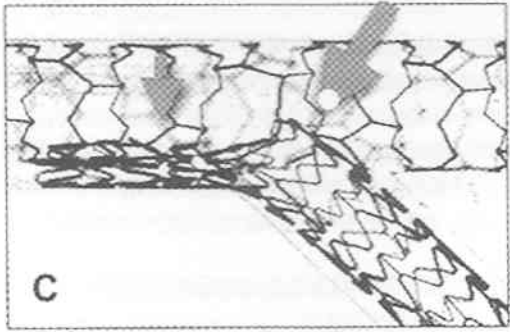
## შეზღუდვებითი ტექნიკა

შეზღუდვებითი ტექნიკა სტენტის განთავსებას ძირითადი ტოტიდან გვერდითი ტოტისკენ გულისხმობს. ეს იმ შემთხვევებს არ ეხება, როდესაც გვერდითი ტოტი დისტალურ მთავარ ტოტზე უფრო დიდია, მაგალითად, შემომხვევი ან საბოლოო არტერიის დროს. აღნიშნულ სტრატეგიებს, შესაძლოა, „დიდი მცირეში“ ტექნიკა ეწოდოს.



ბიფურკაციის სტენტირების ტესტირება საშუალებას იძლევა, გაანალიზდეს სტენტის პოტენციური დეფორმაცია, რომელიც გვერდითი ტოტის საპირისპიროდ არსებული სტენტის უჭრედის გახსნითაა გამოწვეული. აღნიშნული გადაცდომებში სტენტის ტიპის, სტენტის საფარის ხარისხის (სიმკვრივე, თანაბრობა) და თითოეულ ცალკეულ სტრატეგიასთან დაკავშირებული ტექნიკური სირთულეების მიხედვით ვარიირებს. სტენტის უჭრედის გვერდითი ტოტისკენ გახსნას, შესაძლოა, ორი ტიპის შედეგი მოჰყვეს: სტენტის უჭრედის გახსნა, შესაძლოა, ადეკვატური იყოს და მხოლოდ გვერდითა ტოტის დასაწყისი მოიცვას, ან, შესაძლოა, სტენტის წანაცვლება გამოიწვიოს და გვერდითა ტოტისაკენ მიმართული სტენტის უჭრედები ძირითადი სანათურის ცენტრისაკენ მიიზიდოს. აღნიშნული ფენომენი სტენტის ექსპანსიის პოტენციალსა და, შედეგად, იმ სისხლძარღვის ზომაზე დამოკიდებული, რომელშიც სტენტია ჩადგმული. როდესაც კუთხე A ღიაა, სტენტის კონტრალატერალური წანაცვლება გვერდითი ტოტის ზომას და სტენტის უჭრედის დისტალურ მდებარეობას ეთანადება. აღნიშნული არასახარბიელო შემთხვევა, ამავე დროს, დადებით ფენომენთანაცაა ასოცირებული, კერძოდ, ძირითადი ტოტის სტენტის ერთი ან ორი უჭრედის პროექტირებასთან გვერდითი ტოტის შესავლის კედელში, რაც, შესაძლოა, საკმარისი გახდეს გვერდითი ტოტის მოკლე ოსტიალური სტენოზის შემთხვევაში. აღნიშნული ორი ურთიერთდამოკიდებული ფენომენი კონტროლს Bench ტესტის დროს ექვემდებარება, თუმცა, პაციენტში მათი წინასწარ გათვლა თითქმის შეუძლებელია, რასაც მოჰყვება გვერდითი ტოტის შესავლის დატოვება სტენტის გარეშე. ამ ორმაგი მნიშვნელობის ფენომენის ეფექტი, შესაძლოა, კორეგირებულ იქნას გვერდითი ტოტის სტენტის უჭრედის ადგილზე ჩატოვებით მკოცნავი გაბერვის საშუალებით.

crush ტექნიკა კარგადაა შესწავლილი Bench ტესტის დროს. როდესაც სტენტი გვერდითა ტოტში ისეა ჩადგმული, რომ მისი ნაწილი მთავარ ტოტში გადმოდის, ის მთავარი ტოტის სტენტით მიეჭყლიტება. მისი გრძივი სტაბილურობის გამო, გვერდითი ტოტის სტენტი შემდგომში იჭიმება ორ ფიქსირებულ წერტილს შორის: დისტალური გვერდითი ტოტი, სადაც ის ჩადგმულია და პროქსიმალური მთავარი ტოტი, სადაც მისი მიჭყლეტა ხდება (crush). შედეგად, სტენტის უჭრედი, რომელიც გვერდითი ტოტის შესასვლელშია ჩადგმული, კარინასგან გარეთ გაიწევა (წამლით დაფარული სტენტის შემთხვევაში, არასტენტირებულ კედელზე ადგილი არ აქვს არანაირ ბიოლოგიურ ეფექტს). ეს, შესაძლოა, ნაწილობრივ, მკოცნავი ბალონის გაბერვით იქნას კორეგირებული, რაც გვერდითი ტოტის სტენტის გრძივი და ცირკულარული ექსპანსიის ოპტიმიზაციას ახდენს. სრული კორეგირება, შესაძლოა, გვერდითა ტოტში ბალონის მაღალი წნევით გაბერვის მეშვეობით იქნას მიღწეული, რაც ერთი ან ორივე ფიქსირებული წერტილის სათანადო გადანაცვლების საშუალებას იძლევა. ეს უკანასკნელი მანევრი სათანადო ზომის (> განთავსების ბალონებზე) მკოცნავი ბალონის გაბერვის მეშვეობით უნდა დასრულდეს, იმისათვის, რომ თავიდან ავიცილოთ გვერდითა ტოტის სტენტის არასაკმარისი მიჭყლეტა, რასაც, თავისთავად, შესაძლოა, სტენტის თრომბოზი ან გვერდითა ტოტის სტენტის გადანაცვლება მოჰყვეს კარინასკენ. Crush ტექნიკით მკოცნავი გაბერვისათვის მაღალი წნევის ბალონების გამოყენებამ, შესაძლოა, წამლით დაფარული სტენტის პოლიმერული საფარის დანიანება გამოიწვიოს, რაც გვერდითა ტოტის რესტენოზისა და სტენტის თრომბოზის მაღალ რისკს ნაწილობრივ ხსნის, რომელიც აღნიშნულ პროცედურას უკავშირდება.



ასე გამოიყურება სტენტები ძირითად და გვერდით ტოტებში crush ტექნიკის შემდეგ.

შიშველი მეტალის სტენტებზე ჩატარებულმა ყველა კვლევამ აჩვენა, რომ რომელი ტექნიკაც არ უნდა იქნას გამოყენებული, ორი სტენტის გამოყენება არ იძლევა უკეთეს შედეგს, ვიდრე ერთი სტენტის ჩადგმა მთავარ ტოტში, რომელსაც ორი ტოტის მკოცნავი დილატაცია მოჰყვება გვერდითა ტოტის დროებითი სტენტირებით. საბოლოო დასკვნა, რანდომიზირებული კვლევების არარსებობის გამო, ვერ გაკეთდება. შესაძლოა, ვივარაუდოთ, რომ პაციენტებს ორი სტენტით უფრო კომპლექსური სტენოზები ჰქონდათ, თუმცა, ორი სტენტის იმპლანტაცია სტრატეგიულ გამოსავლად ჩაითვალა. ამჟამინდელი მდგომარეობით, მეტალის სტენტების შემთხვევაში (მიმართულებითი სტენტების, როგორცაა Frontier და Twin Rail ჩათვლით, რომლებიც გვერდითა ტოტის დროებითი T სტენტირებისათვისაა გამიზნული) კონსენსუსი დროებითი T სტენტირების სასარგებლოდაა მიღწეული.

რენტერვენციის სიხშირის დრამატულ შემცირებასთან ერთად, წამლით დაფარული სტენტების შემოღებას არანაირი სხვა მნიშვნელოვანი ცვლილება არ მოუტანია. Bench ტესტის შედეგები უცვლელი რჩება და ლიტერატურაში გამოქვეყნებული შედეგები მხოლოდ ერთი სტენტის სარგებლიანობის ტენდენციას უჩვენებს. მართლაც, რანდომიზირებულმა კვლევებმა ვერ აჩვენა ორი წამლით დაფარული სტენტის გამოყენების უპირატესობა იმ სტრატეგიასთან შედარებით, როდესაც მთავარი ტოტის სამკურნალოდ ერთი სტენტის გამოყენება გვერდითი ტოტის წინასწარი T სტენტირებით ხდება. თუმცა, არსებობს დაუმთავრებელი Nordic Bifurcator study. ამ კვლევის 6 თვიანი შედეგების მიხედვით, რანდომიზირებულ 413 პაციენტი ორ ჯგუფად დაიყო. პირველ ჯგუფს (216 ადამიანი) ორივე ტოტის სტენტირება crush, “cullote”, “Y” ტექნიკით ჩაუტარდა, მეორე ჯგუფს კი – წინასწარი სტენტირებით. წინასწარი სტენტირების ჯგუფიდან ორმაგი სტენტირების ჯგუფში გადასვლა მხოლოდ იმ შემთხვევაში იყო დაშვებული, თუ TIMI ნაკადი გვერდითი ტოტის დილატაციის შემდეგ ნულოვანი იყო. პროცედურული წარმატება წინასწარი სტენტირების 97%-ში იქნა მიღწეული, ორმაგი სტენტირების ჯგუფში კი – 95%-ში. გვერდითი ტოტის სტენტირება მხოლოდ წინასწარი სტენტირების ჯგუფის 4,3%-ში წარიმართა. 6 თვის თავზე ორ ჯგუფს შორის კარდიალური სიკვდილის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, სამიზნე სისხლძარღვის რევასკულარიზაციის და სტენტის თრომბოზის მაჩვენებლებში განსხვავება არ დაფიქსირდა.

მიუხედავად ამისა, crush ტექნიკის შეფასებისას ყურადღება უნდა გამახვილდეს საბოლოო მკოცნავი გაბერვის მნიშვნელობაზე, ასევე, ხაზგასმული იყო თრომბოზის გაბრდილი რისკი ორი სტენტის გამოყენების შემთხვევაში.

### ორი ტოტის ერთდროული სტენტირება

ორივე სტენტი ერთდროულად ორივე ტოტში განთავსდება, პროქსიმალურ სტენტირებამდე ან მის შემდგომ. მთავარი საკითხია სტენტის იმპლანტირება კარინას V სტენტირების პოზიციის შესაბამისად, ან ერთდროული მკოცნავი სტენტირებით. ერთდროული ორმაგი სტენტირება 8F მიმმართველი კათეტერის გამოყენებას, ასევე, ორივე ტოტის აგრესიულ პრედილატირებას მოითხოვს.

### პირველ რიგში, გვერდითი ტოტის უქსელის სტენტირება

ეს უკანასკნელი სისტემატურ ორმაგ სტენტირებას გვერდითი ტოტიდან დაწყებით მოიცავს და, ჩვეულებრივ, მოითხოვს ორივე ტოტის პრედილატირებას და 8F მიმმართველი კათეტერის გამოყენებას, უმრავლეს შემთხვევაში – სისტემატური T სტენტირება, შებრუნებითი “Cullote” (დიდი მცირეში), ან crush ტექნიკა.

### გვერდითი ტოტის წინასწარი სტენტირება

გულისხმობს მთავარი ტოტის სტენტირებას გვერდითა ტოტზე, გვერდითა ტოტის საჭიროებისამებრ დილატაციის შემდგომ, ან სტენტის უჭრედების მიმართვას გვერდითი ტოტისაკენ, რომელსაც ბალონის მკოცნავი გაბერვა მოსდევს ან არ მოსდევს. არაადეკვატური შედეგის შემთხვევაში, გვერდითი ტოტის სტენტირება, შესაძლოა, T-სტენტირებით, შიდა crush ან “Cullote” ტექნიკით, საჭიროებისამებრ, ბალონის მკოცნავი გაბერვით წარიმართოს. აღნიშნული მიდგომა, შესაძლოა, 6F მიმმართველი კათეტერის გამოყენებით ფემორალური ან რადიალური მიდგომით განხორციელდეს. ჩვენი აზრით, ეს ბიფურკაციული სტენოზის მართვის ყვე-

ლაზე რაციონალური სტრატეგიაა, იმის გათვალისწინებით, რომ გვერდითა ტოტის სტენოზების უმრავლესობა მოკლეა. ასე რომ, სტენტის განთავსება გვერდით ტოტში მხოლოდ მნიშვნელოვანი სტენოზის დროს, გვერდითა ტოტის შესავალში, ბალონის მკოცნავი გაბერვის შემდგომ უნდა განხორციელდეს.

პირველ რიგში, უნდა განისაზღვროს გვერდითა ტოტის მნიშვნელობა. ასე რომ, კითხვა შემდეგნაირად ისმის: რამდენად მნიშვნელოვანია ეს გვერდითა ტოტი? იმ შემთხვევაში, როდესაც ოპერატორი თვლის, რომ გვერდითა ტოტი უმნიშვნელოა და მისი შენარჩუნება არ ღირს, სტენოზი ბიფურკაციულ სტენოზად არ ითვლება და, შესაძლოა, ის ვუმკურნალოთ, როგორც ჩვეულებრივ სტენოზს.

რამდენადაც ბიფურკაციული სტენოზის მკურნალობა სტენტის თრომბოზის რისკ – ფაქტორია, პაციენტს მიღებული უნდა ჰქონდეს სათანადო ანტითრომბოზული მკურნალობა საკმარისი დროის განმავლობაში.

სისხლძარღვოვანი მიდგომა, შესაძლოა, ფემორალური ან რადიალური იყოს 6F მიმმართველი კათეტერის მეშვეობით, მიუხედავად ორივე ტოტის (მარცხენა მთავარი კორონარული არტერიის ღეროს ჩათვლით) ზომისა. 6F მიმმართველი კათეტერი ვარგა ბალონის მკოცნავი გაბერვისათვის 2X3,5 ბალონის გამოყენებით. თუ ოპერატორი 7F მიმმართველი კათეტერის გამოყენებისას თავს უფრო კომფორტულად გრძნობს, მაშინ, შესაძლოა, ეს ზომაც გამოვიყენოთ.

შერჩევის შემთხვევაში, 6F მიმმართველ კათეტერს ფართო შიდა სანათური (0,071") უნდა გააჩნდეს, ფორმა უნდა უზრუნველყოფდეს კარგ სიმყარეს შესავალში (კოაქსიალური კათეტერიზაცია), ასევე, სიმყარეს ღრმა ინტუბაციისას (6F). მარცხენა "Amplatz" კათეტერებმა, სათანადოდ გამოყენებისას, შესაძლოა, ხელი შეუწყოს შემომხვევი არტერიისადმი შერჩევით მიდგომას, ან მარჯვენა კორონარული არტერიის დისტალური ნაწილის ანგიოპლასტიკას. მიუხედავად ამისა, ეს კათეტერები მარცხენა წინა დასწვრივი არტერიის კათეტერიზაციისათვის, შესავალში სტენტის განთავსების სირთულის გამო, არ უნდა გამოვიყენოთ.

ანგიოგრაფიამ გვერდითი ტოტის შესასვლელისა და მთავარი ტოტის პროქსიმალური ნაწილის შესახებ სრულყოფილი ინფორმაცია უნდა უზრუნველყოს. ყველაზე ინფორმატიული პროექციები შემდეგია:

1. მარცხენა წინა დასწვრივი: სამუშაო ჭრილი ჩვეულებრივ არის მარჯვენა ირიბი პოზიცია 0-30°, კუდალური – 25-30°. გვერდითი ტოტის შესავლის ვიზუალიზაცია: მარცხენა ირიბი პოზიცია 30-60°, კუდალური – 25-35° მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს შესავლის – მარჯვენა ირიბი პოზიცია 0-10°, კრანიალური – 40°;
2. მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი/ დიაგონალური ან სეპტალური ბიფურკაცია: სამუშაო ხედი, ჩვეულებრივ, არის მარჯვენა ირიბი პოზიცია 0-10°, კრანიალური – 40°. გვერდითი ტოტის შესავლის ვიზუალიზაცია: მარცხენა ირიბი პოზიცია 40-45°, კრანიალური – 25-30° ან მარცხენა ირიბი პოზიცია 45-55°, კუდალური – 25-30°;
3. შემომხვევი/მარგინალური: სამუშაო ხედი, ჩვეულებრივ, არის მარჯვენა ირიბი პოზიცია 0-15°, კუდალური – 25°. გვერდითი ტოტის შესავლის ვიზუალიზაცია:

მარცხენა ირიბი პოზიცია 45-55° + კაუდალური – 25-30°. დომინანტური ცირკულაციისას – მარჯვენა ირიბი პოზიცია 0-15°, კრანიალური – 25°;

4. შუა მარჯვენა კორონარული არტერია: სამუშაო ხედი, ჩვეულებრივ, არის მარცხენა ირიბი პოზიცია 40°. გვერდითი ტოტის შესავლის ვიზუალიზაცია ლატერალურ ხედში – მარჯვენა ირიბი პოზიცია 30°;

5. დისტალური მარჯვენა კორონარული არტერია: სამუშაო ხედი, ჩვეულებრივ, არის მარცხენა ირიბი პოზიცია 35-50°. გვერდითი ტოტის შესავლის ვიზუალიზაცია: მარცხენა ირიბი პოზიცია 0-15°, კრანიალური – 20°, ლატერალური – ხედი.

### გვერდითა ტოტის დაცვა მავთულით

სტრატეგია გულისხმობს გამტარის მუდმივად განთავსებას გვერდითა ტოტში პროცედურის დასაწყისშივე. აღნიშნულის უპირატესობა იმაშია, რომ გამტარის განთავსება შესაძლო გვერდითი ტოტის ოკლუზიის პრევენციას იწვევს, ასევე, ნაჩვენებია, რომ გამტარის განთავსება გვერდითი ტოტის პერკუტანური ინტერვენციის წარმატების ერთ – ერთი პრედიქტორია. როდესაც A კუთხე რთულია, გამტარი სასარგებლოდ აადვილებს კუთხეს მთავარი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტსა და გვერდით ტოტს შორის და ხელს უწყობს შემდგომ გამტარის შეცვლას, ბალონის ჩადგმასა და მეორე სტენტის შესაძლო ჩადგმას. როდესაც B კუთხე მახვილია, გამტარმა, შესაძლოა, ხელი შეუწყოს გვერდითი ტოტის ოკლუზიის პრევენციას. გვერდითა ტოტის დამცავი გამტარის სისტემური განთავსება პროცედურის დასაწყისისას სწრაფი პროცესია. როდესაც ის მეტ დროს მოითხოვს, ოპერატორმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ მისი განხორციელება მთავარი ტოტის სტენტირების შემდეგ გაცილებით რთული იქნება.

### გამტარის შერჩევა და ფორმის მიცემა

გვერდითა ტოტის გამტარის შერჩევისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ გამტარი სტენტსა და მთავარი სისხლძარღვის კედელს შორის გაიჭედება. ამიტომ არ უნდა გამოვიყენოთ ისეთი მავთული, როგორცაა, მაგალითად, PT choice გამტარი, რომელსაც დისტალური ნაწილი, შესაძლოა, ამოღებისას მოსძვრეს და გვერდითა ტოტში ჩარჩეს. პროცედურის გასაადვილებლად, წინასწარ უნდა გავთვალოთ გამტარის ყოველი შემდგომი მანევრი და ფუნქცია. ამიტომ გვერდითა ტოტის გამტარს მოკლე ბოლო უნდა ჰქონდეს, რომელიც მთავარი ტოტის საწყის დიამეტრთანაა ადაპტირებული, ასევე, მარყუჟის ფორმის უნდა იყოს, იმისათვის, რომ მთავარ ტოტში სტენტის ადვილად გატარების საშუალებას იძლეოდეს, სტენტის უჭრედების გადაჭვარედინების გარეშე. მთავარი ტოტის გამტარის ფორმაც მთავარი ტოტის სტენოზის კონფიგურაციას უნდა შეესაბამებოდეს. ფორმა, ასევე, გამტარის გვერდითა ტოტში ადვილად გატარების საშუალებას უნდა იძლეოდეს მთავარ ტოტში სტენტის განთავსების შემდეგაც. ბოლო უფრო გრძელი უნდა იყოს, ვიდრე მთავარი ტოტის დიამეტრი ადეკვატური გაბერვის შემდეგ. ხანდახან აუცილებელია ორმაგი ფორმის მიცემა (გრძელი პირველადი ფორმა და მოკლე დისტალური).

\* გვერდითა ტოტში შესვლის სირთულის შემთხვევაში, შესაცვლელია გამტარის პროექტირება. პიდროფილურმა გამტარებმა, შესაძლოა, პრობლემა ორი გზით გადაწყვიტოს: გვერდითა ტოტთან მიდგომით ან გვერდითა ტოტის ჩაკეტვით.

ხანდახან გვერდითა ტოტში შესვლის ერთადერთ გზას მთავარი ტოტის პრედილატაცია წარმოადგენს;

\*\* აუცილებელი არ არის, ყველა ტექნიკის ცოდნა. უნდა შევეცადოთ, ის მიდგომა გამოიყენოთ, რომელიც, ჩვენივე გამოცდილებით, ყველაზე შედეგიანი და უსაფრთხოა;

\*\*\* საჭიროა, რომ გვერდითა ტოტების უმრავლესობა ღია დარჩეს. ნარჩენი სტენოზი, ხშირად, კლინიკურად უმნიშვნელოა. თუ ტოტი შესანარჩუნებელია. მაშინ ის უნდა შევინარჩუნოთ.

### გამტარის ჩადგმა და მანიჰულაცია

ერთ – ერთი სირთულე, რომელიც ორი გამტარის გამოყენებისას წარმოიქმნება, გამტარების გადახლართვაა, რაც ბალონისა და სტენტების წინ წაწევის შეფერხებას გამოიწვევს. შემდეგი რჩევები თავიდან აგაცილებთ გამტარების გადახლართვას:

\* პირველ რიგში, გამტარი იმ ტოტში ჩადგით, რომელიც კათეტერიზაციისათვის ყველაზე რთულად მისადგომად ითვლება და სადაც გამტარის დატრიალება გახდება საჭირო;

\* მეორე გამტარის როტაცია 180°-მდე, მხოლოდ მაჯის როტაციის გამოყენებით შეზღუდეთ;

\* გამტარები განცალკევებით, მაგიდაზე ერთი და იგივე პოზიციაში შეინარჩუნეთ, მათი შეცვლის შემდეგაც კი;

მეორე პოტენციური პრობლემური საკითხია გვერდითა ტოტში გამტარის გატარება. შესაძლოა, რამდენიმე პროგრესული მონოდებული მეთოდის გამოყენება:

- გამტარისათვის მარყუჟის ფორმის მიცემა გვერდითი ტოტის დისტალურად. შემდგომში, მარყუჟი იხსნება და და გამტარი ნორმალურ ფორმას იბრუნებს გვერდითა ტოტში;
- გვერდითა ტოტის კათეტერიზაციის წარუმატებელი მცდელობებისას, მთავარი ტოტი თანდათანობით მზარდი დიამეტრის ბალონებით უნდა იქნას დილატირებული. მონოდებულია როტაბლატორის გამოყენება ან მიმართულებითი ათერექტომია. ღრმა ჩასუნთქვამ, შესაძლოა, მარჯვენა კორონარული არტერიის დისტალური ტოტების კუთხეები შეცვალოს და ხელი შეუწყოს გამტარის შეყვანას უკანა დასწვრივ ტოტში;
- მთავარი ტოტის სტენტირება გვერდითი ტოტის ზემოდან, რომელსაც გვერდითი ტოტის ამორჩევითი კათეტერიზაცია მოჰყვება. ამ შემთხვევებში, გვერდითი ტოტის ოკლუზიის რისკი, შესაძლოა, მნიშვნელოვანი იყოს და ოპერატორმა ანგიოპლასტიკის არჩევანს უნდა გადახედოს. მიმართულების უნარის მქონე მიკროკათეტერის გამოყენებამ, რომელიც გამტარის გვერდითა ტოტში შეყვანის საშუალებას იძლევა, შესაძლოა, პრობლემა გადაწყვეტოს.

## პრედილატაცია

ისევე, როგორც ერთტოტიანი სტენოზისას, მთავარი ტოტის პრე-დილატაცია ნაჩვენებია დისტალური სტენოზებისას, სინუსური სეგმენტებისას, კალციფიკაციისას, გრძელი სტენოზებისას და შემომხვევი არტერიის სტენოზისას. თავად სტენოზის ხარისხი სტენტირების წარუმატებლობის წინასწარ განმსაზღვრელ ფაქტორს არ წარმოადგენს. პირდაპირი სტენტირება ან მცირე ზომის ბალონები, შესაძლოა, გვერდითა ტოტზე გავრცელებით გამოწვეული დისექციის პრევენციისათვის იყოს სასარგებლო.

გვერდითი ტოტის პრედილატაცია საკამათო საკითხად რჩება – ის, შესაძლოა, გვერდითი ტოტის წინასწარი სტენტირების სტრატეგიის ნაწილი იყოს. ეს ძალზე მარტივი სტრატეგია გვერდითა ტოტის პრედილატაციას გულისხმობს, რომელსაც სტენტის მარტივი იმპლანტაცია მოსდევს მთავარ ტოტში, გვერდითა ტოტის ადექვატური დილატაციის შემთხვევაში კი მეტი არაფერი არაა საჭირო.

ჩვენი აზრით, პრედილატაციას თავი უნდა ავარიდოთ, ვინაიდან არ დასტურდება აზრი, რომ იგი მთავარი ტოტის სტენტირებისას გვერდითი ტოტის ოკლუზიის რისკს ამცირებს. გვერდითი ტოტის დისექციის განვითარებისას, ოპერატორმა, შესაძლოა, სხვა სტრატეგია აირჩიოს ან არა მარტო მთავარი ტოტის სტენტის უჭრდის, არამედ დისექციის უბნის მავთულით გასავლელად მოემზადოს. სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ მავთულის შეცვლისა და გვერდითა ტოტში მავთულის ჩადგმის განხორციელების შეუძლებლობა იშვიათია იმ დროსაც კი, როდესაც გვერდითა ტოტი ოკლუზირებულია. იგივე მიზეზების გამო, ორივე ტოტის მკოცნა-ვი პრედილატაცია არასაჭირო და რისკის გამზრდელი პროცედურაა.

## მთავარი ტოტის სტიენტირება

სტენტის ზომის შერჩევა, თავისთავად, ეროვნულ გაიდლაინებსა და რეგულაციებს უნდა შეესაბამებოდეს. დადასტურდა, რომ წამლით დაფარული სტენტები ბიფურკაციული სტენოზის მქონე პაციენტებში გამოსავალს აუწყობესებს. რაც უფრო ბლაგვია კუთხე მთავარი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტსა და გვერდით ტოტს შორის (კუთხე A) და რაც უფრო მახვილია კუთხე ორ დისტალურ ტოტს შორის (კუთხე B), მით დიდია გვერდითა ტოტის შესავლის არე. სწორედ ეს განაპირობებს ოპერატორის მიერ დიდუჭრედიანი/ბაღიანი სტენტის შერჩევის აუცილებლობას მთავარი ტოტისათვის.

მთავარი ტოტის სტენტის სიგრძე სტენოზის სიგრძის შესაბამისად უნდა შეირჩეს. უნდა გვახსოვდეს, რომ სტენტის იმპლანტირება არტერიის ერთი ჯანსაღი სეგმენტიდან მეორე ჯანსაღ არტერიულ სეგმენტამდე უნდა მოხდეს, ასევე, გასათვალისწინებელია, რომ სტენტის სიგრძე ასოცირებულია სტენტის თრომბოზის განვითარების რისკთან (რაც მეტია სტენტის სიგრძე, მით მეტია სტენტის თრომბოზის განვითარების ალბათობა). ასე რომ, სტენტის სიგრძის შერჩევა ყოველთვის კომპრომისის საგანია.

სტენტის დიამეტრი მთავარი ტოტის დისტალური სეგმენტის დიამეტრის შესაბამისად უნდა შეირჩეს – 1:1 სტენტი/არტერიის ფარდობით, იმისათვის, რომ სტენტის დისტალური არტერიის ნაწილის დისექცია და გახეთქვა თავიდან ავიცილოთ.

დიდი გვერდითი ტოტი ან „დიდი მცირეში“ ტექნიკის განხორციელება სტენტსა და მთავარი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტს შორის დიამეტრების შეუსაბამობას იწვევს. ასეთ შემთხვევებში, შესაძლოა, საჭირო გახდეს ოპერატორის მიერ სტენტის პროქსიმალური სეგმენტის სრულად გაფართოება უფრო დიდი ბალონით. სტენტის ჩადგმის წნევა, შესაძლოა, მთავარი ტოტის დისტალური და პროქსიმალური სეგმენტების დიამეტრთან შესაწყობად გამოვიყენოთ. განსაკუთრებული ყურადღება საჭირო კალციფიცირებული და მყარი სტენოზებისას, როდესაც გამტარი, შესაძლოა, გაიჭედოს.

პროცედურის ამ ეტაპზე აუცილებელია შედეგების შეფასება დასაწყისში განსაზღვრული მიზნების შესაბამისად:

როდესაც გვერდითი ტოტი მცირეა და სისხლძარღვი გამტარია საკმარისი დინებით, მკერდის ტკივილისა და ეკგ-ზე ცვლილებების არარსებობისას, შედეგი, შესაძლოა, მაშინაც კი დამაკმაყოფილებლად ჩაითვალოს, თუ ანგიოგრაფიული რეზულტატი სუბოპტიმალურია ან პროცედურა დასრულდა ამ ეტაპზე.

როდესაც სტენოზი უფრო დიდი გვერდითი ტოტის შესავლის არეშია განთავსებული, გვერდითი ტოტის სტენტირებისათვის გამტარი უნდა შეიცვალოს. ამ შემთხვევაში, გვერდითა ტოტის ფუნქციონალური შეფასება, შესაძლოა, დისკუსიის საგანი გახდეს.

### ორი თავისუფალი მავთული

იმისათვის, რომ მავთული გვერდითა ტოტიდან გავათავისუფლოთ და პროცედურა დავასრულოთ, შესაძლებელია, გამოვიყენოთ მესამე მავთული. თუმცა, როგორც გამოცდილება გვიჩვენებს, შესაძლებელია, უკეთესი იყოს სტენტით დაფიქსირებული მთავარი ტოტის მავთულის გამოყენება. აღნიშნულ მავთულს უკვე მიღებული აქვს ფორმა გვერდითა ტოტში შესასვლელად მთავარი ტოტიდან ამოღების შემდეგ, ოსტიუმის დამფარავი სტენტის ყველაზე დისტალური უჭრედის გავლით. შეღწევის წარუმატებლობის შემთხვევაში, მავთული უნდა ამოვიღოთ და შესაფერისი ფორმა მივცეთ, ან ჰიდროფილური მავთულით შევცვალოთ. განმეორებითი წარუმატებლობისას მთავარი ტოტის სტენტის განთავსება, შესაძლოა, ოპტიმიზირებულ იქნას გვერდითი ტოტის შესასვლელის საპირისპიროდ, უფრო დიდი, მოკლე ბალონით ბადის გეომეტრიის შესაცვლელად. შემდგომი მანევრები გვერდითა ტოტიდან მავთულის გამოთავისუფლებას მოიცავს. მავთული ფრთხილად უნდა ამოვიღოთ, რათა კათეტერის ღრმა ინტუბაცია ავიცილოთ თავიდან, რასაც, შესაძლოა, პოტენციურად საშიში სისხლძარღვის განშრევა მოჰყვეს. მსგავს შემთხვევებში, მიმმართველი კათეტერი, შესაძლოა, გარეთ აორტაში მარცხენა ხელით გამოიქაჩოს, მაშინ, როდესაც მარჯვენა ხელით ერთდროულად ვეჩაჩებით უკან გაჭედილ მავთულს.

გვერდითა ტოტიდან ამოსული მავთული მთავარი ტოტის დისტალურ სეგმენტში მას შემდეგ შეგვყავს, რაც მოკლე მარყუჟის ფორმა მიეცემა, რათა სტენტის უჭრედებს შორის გასვლა ავიცილოთ თავიდან.

შემდეგი ნაბიჯი არის მთავარი ტოტის სტენტში უჭრედის გახსნა გვერდითა ტოტი-

საკენ. ჩვენ უპირატესობას ბალონის მკოცნავ გაბერვას ვანიჭებთ მთავარი ტოტის ბალონის გაბერვის გზით, ისე, რომ თავიდან ავიცილოთ ფოლაქისა და კარინის გადანაცვლება მთავარი ტოტისაკენ და მოვახდინოთ უჭრედის გახსნით გამოწვეული სტენტის წანაცვლების კორექცია. ეს, ასევე, სტენტის დიამეტრის ოპტიმიზაციის საშუალებას იძლევა ბიფურკაციის პროქსიმალურ ნაწილში.

გვერდითა ტოტის ბალონის შერჩევა ჩვეულებრივი 1:1 ბალონ/არტერიის ფარდობით ტარდება. ბალონის სიგრძე სტენტის სიგრძეს უნდა შეესაბამებოდეს. ფოლაქის გადანაცვლების პირობებში ძალზე მოკლე ბალონი უნდა გამოვიყენოთ, რათა გეოგრაფიული ცდომის რისკი შევამციროთ. მთავარი ტოტის ბალონის ზომა და სიგრძე სტენტის განსათავსებლად გამოყენებული ბალონის იდენტური უნდა იყოს. მკოცნავი გაბერვისათვის შერჩეული ბალონები უნდა იყოს 6F თავსებადი ოპტიმალური პროფილით.

ბალონის გატარება გვერდითა ტოტში, მთავარი ტოტის სტენტის გავლით, სირთულეს წარმოადგენს. წარუმატებლობის შემთხვევაში, 1,5 მმ ზომის ბალონმა, შესაძლოა, პრობლემა გადაწყვიტოს. განმეორებითი წარუმატებლობისა და მოსალოდნელი გართულების დროს, მავთულები უნდა იყვნენ გადაუჭვარედინებელი (მთავარი ტოტის გამტარის ამოღებითა და ისევე ჩადგმის მეშვეობით). თუ ბალონის ჩადგმა სტენტის გავლით კვლავაც შეუძლებელია, სტენტი კიდევ უფრო უნდა გაიბეროს. როდესაც ბალონი სტენტის უჭრედშია, იგი უჭრედის დისტალურად არ უნდა გაგებროთ, რათა თავიდან ავიცილოთ ბალონის გაჭედვა (ლიტერატურაში აღწერილია რამდენიმე შემთხვევა).

ხანდახან მთავარი ტოტის ბალონის გატარება მავთულების გადახლართვის გამო რთულდება, ბალონის მკოცნავ გაბერვას მთავარი ტოტის ბალონით ვიწყებთ, რომელიც გაბერვის მაღალ წნევას არ მოითხოვს, რადგანაც სტენტი უკვე განთავსებულია. მიუხედავად ამისა, წნევა, შესაძლოა, დიამეტრის შერჩევისათვის გამოვიყენოთ. ვებრავთ გვერდითა ტოტის ბალონს (ბალონის კვალის გაქრობამდე), სანამ ბოლომდე არ გაიშლება. ჩვენ არასოდეს ვიყენებთ მონყობილობებს, რომლებიც ორივე ბალონის ერთდროულად გაბერვის საშუალებას იძლევა.

მკოცნავი გაბერვის შემდეგ პროცედურის წარმატების შეფასება გვერდითა ტოტის წინასწარი სტენტირების საკვანძო მომენტია. შედეგები საწყის მიზანთან შესაბამისობის კუთხით ფასდება – გვერდითა ტოტის გამტარობა (კარგი დინებით) და სერიოზული სტენტის არარსებობა ანატომიურად და ფუნქციურად მნიშვნელოვან სისხლძარღვში. აღნიშნული სტრატეგიის ყურადსაღები დეტალია: ყველაზე მნიშვნელოვანი სისხლძარღვის სტენტირების შემდეგ ოპერატორმა, შესაძლოა, გადაწყვიტოს, დასტენტოს თუ არა გვერდითა ტოტი, მის ხელთაა მეორე სტენტის იმპლანტაციის მრავალ ხერხს შორის არჩევანიც.

### გვერდითა ტოტის სტანტირება

თუ გვერდითი ტოტის სტენტირებაა გადაწყვეტილი, T სტენტირება ერთადერთი ტექნიკაა, რომელსაც ჩვენ ვიყენებთ. მეტიც, – ესაა ერთადერთი სტრატეგია, რომელიც სათანადოდ იქნა შეფასებული. სტენტის შერჩევა არტერიის ზომისა და სტენტის სიგრძის გათვალისწინებით ხდება. სტენტის განთავსება გვერდითა ტო-

ტის შესავლის ოპტიმალური ვიზუალიზაციის უზრუნველყოფის პირობებში უნდა მოხდეს. ბალონის მარკერი მთავარი ტოტის სტენტის სანათურში კარინის მხარეს ისე უნდა განთავსდეს, რომ გარეთ არ გამოდიოდეს. ბალონის მცირე წნევით გაბერვამ მთავარ ტოტში, შესაძლოა, ხელი შეუწყოს გვერდითა ტოტში სტენტის ზუსტ ჩადგმას. სტენტის ჩადგმის შემდეგ უნდა განხორცილდეს მეორე მკოცნავი გაბერვა.

თუ გადაწყვეტილია შებრუნებითი crush-ის განხორციელება, უნდა გავითვალისწინოთ შემდეგი უმნიშვნელოვანესი ასპექტები:

- ბალონის პოზიციონირება მთავარ ტოტში სტენტის გვერდით ისე, რომ ის შემდგომ განთავსდება გვერდით ტოტში და მთავარი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში. ბალონი გამოიყენება, რათა მოხდეს მთავარ ტოტში გადმოსული გვერდითა ტოტის სტენტის მიჭყლეტა და გვერდითა ტოტის გამტარის ამოღება. Crush-სტენტის სიგრძის შეზღუდვა, რათა შემცირდეს თრომბოზის რისკი (დაგვიანებითი ენდოთელიზაციის არარსებობა);
- შებრუნებითი crush ტექნიკის გამოყენებისას არ დადასტურდა, რომ ბალონის მკოცნავი გაბერვა კატეგორიულად აუცილებელია, თუმცა, ამან, შესაძლოა, თავიდან აგვაცილოს რესტენოზი და თრომბოზი (სტენტის სამი ფენის გადაკვეთა გამტარით და ბალონით);
- რეკომენდებულია გვერდითა ტოტის გახსნა დიდი ბალონით მკოცნავ გაბერვამდე, რათა უზრუნველყოფილი იყოს კარინის სათანადო ზომა.

როდესაც სტენტის წინ წაწევა გვერდით ტოტში რთულდება, ხანდახან განზრახვის გარეშე ხდება აღნიშნული ტექნიკის გამოყენება. შებრუნებით ცრუსპ ტექნიკას ცულოტე ტექნიკასთან შედარებით თუ რამდენად უნდა მიენიჭოს უპირატესობა, ჯერჯერობით დებატების საგანია.

თუ cullote ტექნიკის გამოყენება გადაწყდა, ეს გულისხმობს მთავარი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში გვერდითა ტოტის სტენტის ნაწილობრივ ჩადგმას, სტენტის უჭრედების შემდგომი გახსნით მთავარი ტოტის დისტალური სეგმენტისაკენ.

პროქსიმალური განთავსებისა და ორივე სტენტის სათანადო შეწყობის უზრუნველსაყოფად, პროცედურა უნდა დასრულდეს მკოცნავი ბალონის გაბერვით. აღნიშნულ ტექნიკასთან დაკავშირებული ერთ – ერთი ძირითადი პრობლემაა შეუსაბამობა პროქსიმალურ მთავარ ტოტში ჩადგმული გვერდითა ტოტის სტენტის პროქსიმალურ სეგმენტსა და თავად არტერიის ზომას შორის, რამაც, შესაძლოა, დისტალურ მთავარ ტოტში მავთულის შეყვანის გართულება გამოიწვიოს. მავთულისა და ბალონის გატარებას, შესაძლოა, ხელი შეუწყოს გვერდითა ტოტის სტენტის პროქსიმალური სეგმენტის დაუყოვნებელმა ოპტიმალურმა გაბერვამ უფრო დიდი ბალონით. ბალონის მკოცნავი გაბერვა მეორე პრობლემაა, თუმცა, მეტაბოლის სტენტების შემთხვევაში – აუცილებელია.

ყველა მოცემული სტრატეგია ბიფურკაციის ორივე სისხლძარღვის პრედილატაციას მოითხოვს. როდესაც ერთდროული ორმაგი სტენტირება ხორციელდება, წინასწარი მკოცნავი პრედილატაცია იმისათვისაა საჭირო, რომ ხელი შევუწყოთ

სტენტის წინ წაწვეას და პოზიციონირებას და შევამციროთ ფოლაქის მთავარი ტოტიდან გვერდითა ტოტში გადანაცვლების რისკიც. როდესაც ერთდროული სტენტირების ტექნიკა (V სტენტირება) გამოიყენება, ახალი კარინის სიგრძე მინიმუმამდე უნდა იყოს ლიმიტირებული (სტენოზის დაფარვა), რათა შევამციროთ სტენტის თრომბოზის რისკი და გავამარტივოთ გამტარების გადაჭვარედიანების მანევრის ჩატარება. დასაწყისში სტენტის გვერდითა ტოტში განთავსების სტრატეგიას, გვერდითა ტოტის მავთული მთავარ ტოტში სტენტის ჩადგამდე უნდა ამოვიღოთ, რათა თავიდან ავიცილოთ მავთულის ჩატყვდა ორ სტენტს შორის. იმისათვის, რომ აღვადგინოთ თავიდან არსებული კუთხე მთავარ პროქსიმალურ ტოტსა და გვერდითა ტოტს შორის, ასეთივე მანევრია რეკომენდებული T-სტენტირებისას. Crush პროცედურის შემდეგ აუცილებელი ბალონების მკოცნავი გაბერვის ჩატარებამდე, ოპერატორმა სათანადო ზომის ბალონით, მაღალი წნევით, შესავლის გაბერვის გზით, უნდა უზრუნველყოს გვერდითა ტოტის სტენტის ადეკვატური ჩადგმა და შეწყობა სისხლძარღვის კედელთან (კედელზე მიკვრა). შემდეგ უნდა ჩატარდეს ბალონების მკოცნავი გაბერვა ზომიერი წნევით.

### „დიდი მცირეში“ უპერუნეპითი ტექნიკა

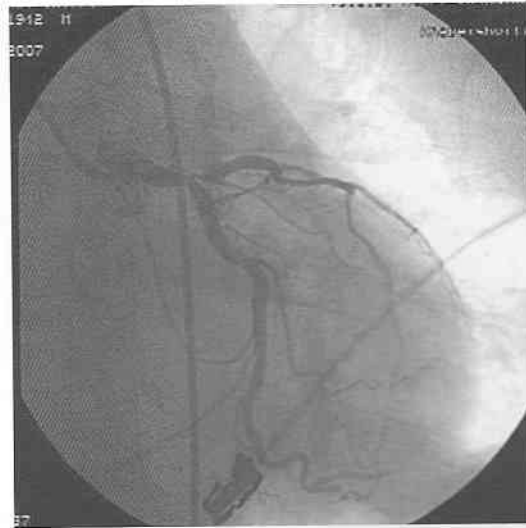
აღნიშნული ტექნიკა, შესაძლოა, გამოყენებულ იქნას 1,0,1 ან 0,0,1 ტიპის სტენოზებისას. თანდაყოლილი სირთულეები წარმოიქმნება მთავარი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტისა და გვერდითა ტოტის დიამეტრს შორის შეუსაბამობისას, გვერდითა ტოტის ზედმეტად გაბერვასთან ასოცირებული განშრევების რისკისას და მთავარ ტოტში სტენტის არასაკმარისი განთავსების რისკისას. საუკეთესო გამოსავალია, რომ შევარჩიოთ „დიდი მცირეში“ სტენტი, რომელიც გვერდითა ტოტის დიამეტრს შეესაბამება. ყოველ შემდგომ მანევრს წინ უნდა უძღოდეს სტენტის პროქსიმალური სეგმენტის ადეკვატური ჩადგმა დიდი ბალონის გამოყენებით.

### მიღგომა ტრიფურკაციული სტენოპეპისას

კორონარული ტრიფურკაციებისას, შესაძლოა, გამოყენებულ იქნას იგივე სამკურნალო სტრატეგიები, განსაკუთრებული ყურადღების გამახვილებით მავთულების გამოყენებისადმი. პოსტსტენტური შედეგები, შესაძლოა, სამი ბალონის ერთდროული გაბერვით გაუმჯობესდეს (რაც, სულ მცირე, 7F მიმმართველ კათეტერს მოითხოვს).

ზოგიერთი „მეტალის“ ტექნიკა არასახარბიელოდ გამოიყურება (ორმაგი crush, ორმაგი cullote, სამმაგი ერთდროული სტენტირება).

წამლით დაფარული სტენტების ეპოქაში მიღწეულ იქნა კონსენსუსი/შეთანხმება ბიფურკაციული სტენოზების მკურნალობის შესახებ. სპეციალისტთა უმრავლესობა თანხმდება, რომ წინასწარი (დროებითი) გვერდითა ტოტის სტენტირება ოპტიმალური სტრატეგიაა გვერდითა ტოტის მოკლე სტენოზის არსებობის შემთხვევაში (ბიფურკაციული სტენოზების 70-80%). აღნიშნული სტრატეგია შესანიშნავი მოკლე და გრძელვადიანი გამოსავლით, თრომბოზის დაბალი რისკითა და რესტენოზის ერთნიშნა მაჩვენებლით ხასიათდება. მეტიც, მიუხედავად იმისა, რომ უფრო კომპლექსურ შემთხვევებში (როდესაც გვერდითა ტოტის სტენოზის დიამეტრი 3-5 მმ-ზე მეტია) ოპტიმალური სტრატეგია ჯერ კიდევ არ შემუშავებულა, გვერდითა ტოტის წინასწარი /დროებითი სტენტირება ერთ – ერთ ღირებულ გამოსავლად რჩება.



მარცხენა კორონარული არტერია, მარჯვენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. სურათზე ჩანს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის მაღალი ხარისხის სტენოზი.

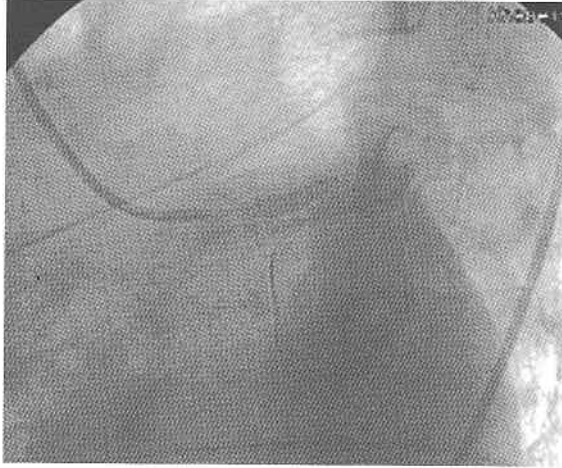


იგივე შემთხვევა: მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. ჩანს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის მაღალი ხარისხის სტენოზი.

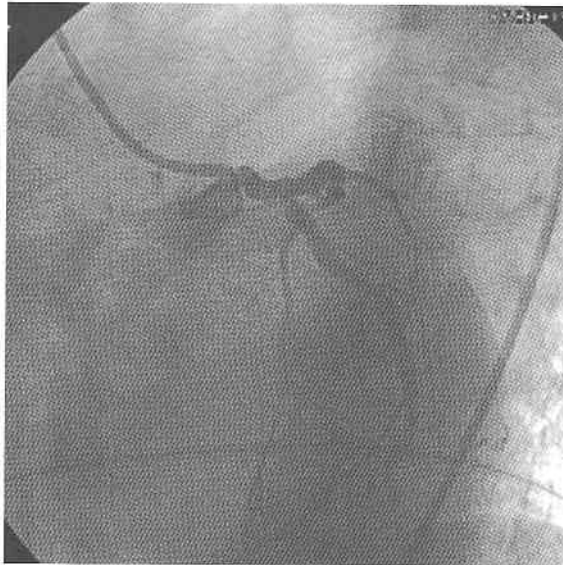


იგივე პაციენტის მარჯვენა კორონარული არტერია მარცხენა ირიბ პოზიციაში, ალინიშნება ამ არტერიის ოკლუზია.

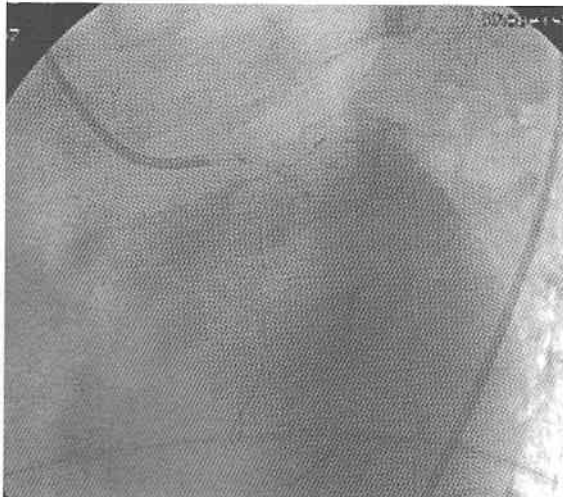
იგივე შემთხვევა: მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. სტენტის ინფლაცია პრედilatაციის გარეშე ღეროსა და მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში.

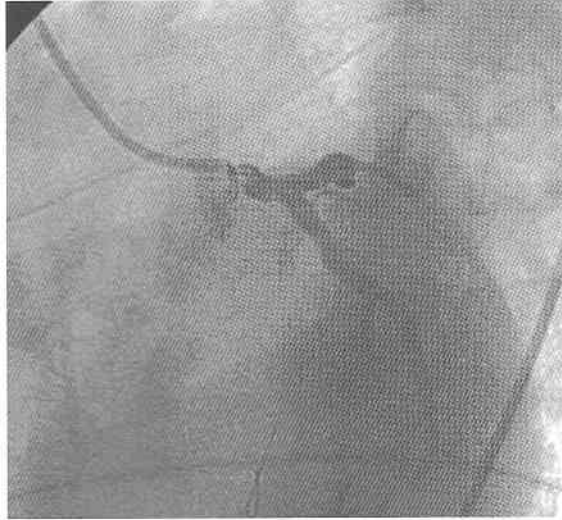


იგივე შემთხვევა: მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის ინფლაციის შემდეგ. ჩანს შემოშვები ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის შევიწროება, რომელიც სტენტის მოთავსებამდე არ აღინიშნებოდა. მიზეზი სტენტის უჭრედით შემოშვები ტოტის ოსტიუმის გადაფარვაა.

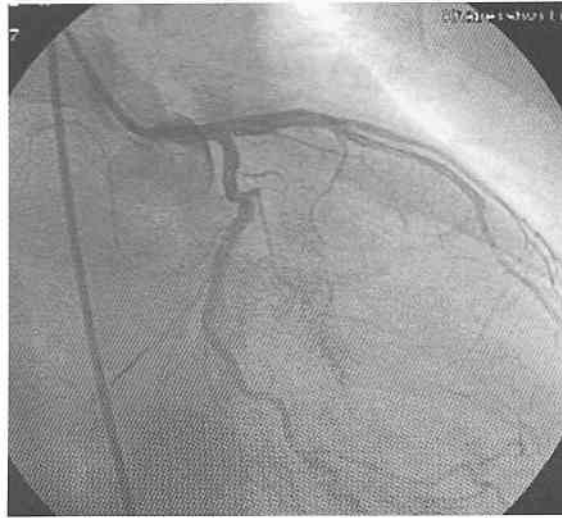


იგივე შემთხვევა: მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. მავთული ღეროდან სტენტის უჭრედის გავლით შემომხვევ ტოტში გატარდა და 2,0 მმ დიამეტრის ბალონის ინფლაციით სტენტის იმ უჭრედის დანგრევა მოხდა, რომელიც შემომხვევი ტოტის ოსტიუმს ეფარება.





იგივე შემთხვევა: მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი მკონაცი ბალონების ტენიკის შემდეგ.

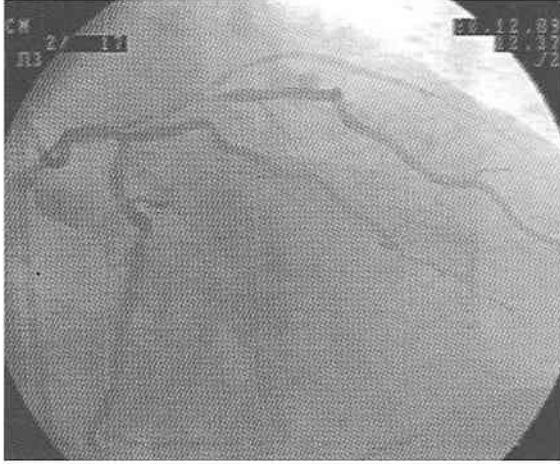


იგივე შემთხვევა: მარცხენა ირიბი პოზიცია, საბოლოო ანგიოგრაფიული შედეგი.



იგივე შემთხვევა: ანტერო-პოსტერიორული პოზიცია. საბოლოო ანგიოგრაფიული შედეგი.

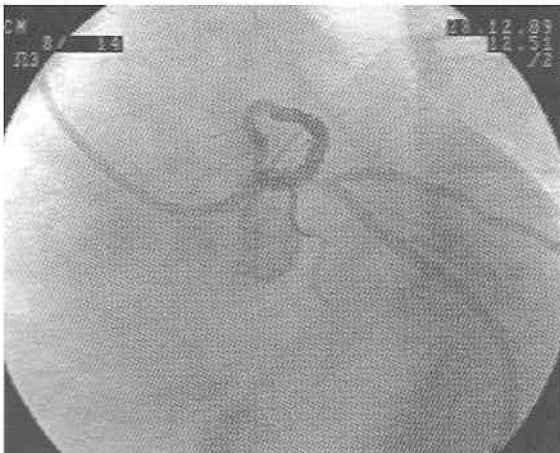
მარცხენა კორონარული არტერია. მარჯვენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. აღინიშნება მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში იმპლანტირებულ სტენტზე რესტენოზი.

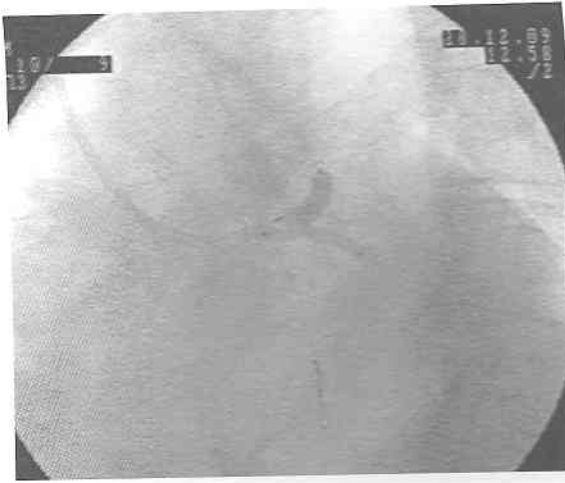


იგივე შემთხვევა. მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროსა და მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში ნამოლით დაფარული სტენტის იმპლანტაცია.

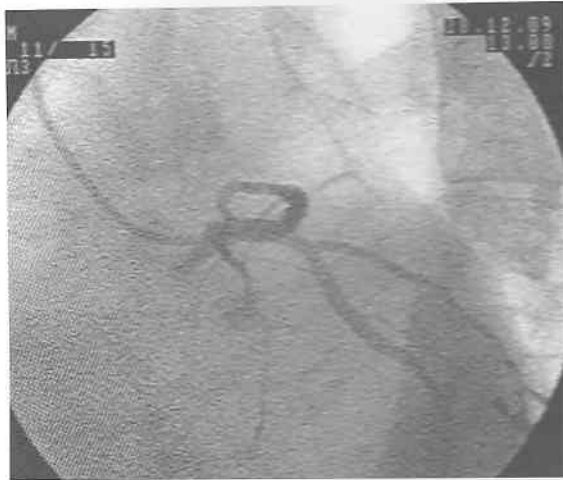


იგივე შემთხვევა. მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. რებულტატი ღეროში და მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ, ორი მავთული გატარებულია მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში და შემომხვევ ტოტში.





იგივე შემთხვევა. მავთულების გამოცვლის შემდეგ (მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტიდან მავთული უკან ამოყურდა და გატარდა სტენტის უკრედის ვაგლით შემომხვევ ტოტში, ხოლო შემომხვევ ტოტში სტენტით კედელთან მიჭყლეტილი მავთული ამოყურდა ღეროში და გატარდა მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში) მკოცნევი ბალონების გაბერვა ღეროში შემომხვევი ტოტისა და მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის მიმართულებით.



იგივე შემთხვევა. საბოლოო რეზულტატი მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით.

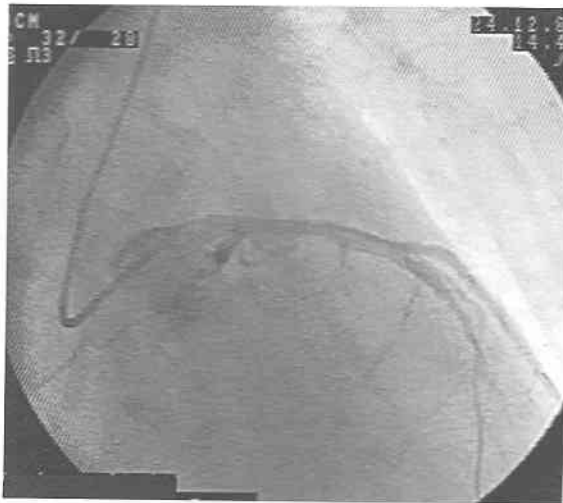


იგივე შემთხვევა. საბოლოო რეზულტატი მარჯვენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით.

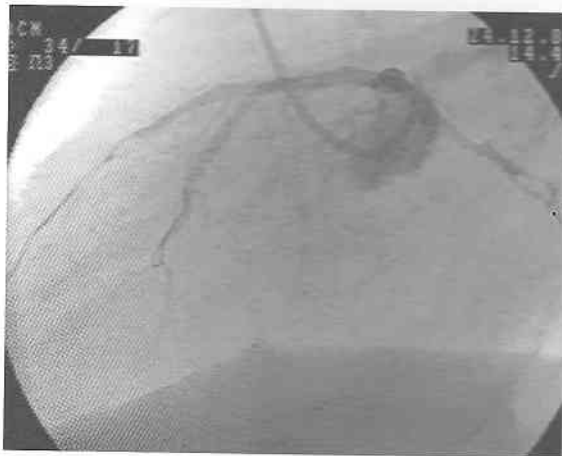




იგივე შემთხვევა. რეზულტატის ოპტიმიზაციისათვის მკოცნავი ბალონების გაბერვა.



იგივე შემთხვევა. საბოლოო რეზულტატი მარჯვენა ირიბ პოზიციაში.



იგივე შემთხვევა. საბოლოო რეზულტატი მარჯვენა ლატერალურ პოზიციაში.

## ანგიოპლასტიკა მწვავე კორონარული სინდრომების დროს

კორონარული ინტერვენციების უმრავლესობა მწვავე კორონარული სინდრომების დროს ტარდება. სინდრომი მოიცავს პაციენტებს მწვავე ST-სეგმენტის ელევაციით და ორ არა – ST-ელევაციის ვარიანტს: არა – ST ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტსა და არასტაბილურ სტენოკარდიას. ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის მიზანი ადრეული და სრული რეპერფუზიის მიღწევაა, ხოლო არა – ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების მკურნალობისას თავდაპირველად საჭიროა სიმპტომური თერაპია და პაციენტის კლინიკური სტაბილიზაცია დაავადების გამოსავლის ოპტიმიზაციისათვის. არა – ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომები მთელ რიგ რისკებთან ასოცირდება. GUSTO-IIb კვლევაში რეკურენტული იშემია არა – ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს 35%-ში გვხვდებოდა, რაც გაცილებით მეტია, ვიდრე ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს – 23% ( $p < 0,001$ ). სიკვდილიანობა არა – ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს გაცილებით მაღალია (11,1%), ვიდრე ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომებისას – 9,6% ( $p < 0,05$ ).

### მწვავე კორონარული სინდრომების კათოფიზიოლოგია

ათეროთრომბოზი ქრონიკული, მრავალკეროვანი იმუნურ – ანთებითი დაავადებაა, რომლის განვითარებაში ლიპიდებს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება და, უპირატესად, საშუალო და დიდი არტერიების ინტიმაში ყალიბდება. ინტიმის გასქელების შედეგად სისხლძარღვის სანათური ვიწროვდება, რაც მიოკარდიუმის სისხლმომარაგებას არღვევს. ათეროსკლეროზული ფოლაქი ორი ძირითადი კომპონენტისაგან შედგება: 1) ლიპიდებით მდიდარი რბილი ნაწილისაგან (athero, ბერძნულად – რბილი) და 2) მყარი ნაწილისაგან, რომელიც კოლაგენისაგან (skleros, ბერძნულად – მყარი) შედგება.

ათეროსკლეროზი გულის იშემიური დაავადების და თრომბოზის განვითარების უშუალო მიზეზია (მწვავე კორონარული სინდრომი: არასტაბილური სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი და უეცარი კარდიული სიკვდილი). ათეროსკლერო-

როზი თანდართული თრომბოზით (ათეროთრომბოზი) განვითარებულ ქვეყნებში სიკვდილიანობის მთავარი მიზეზია. ათეროსკლეროზის და გИД-ის განვითარების ალბათობა, სქესისა და ეთნიკური წარმომავლობის მიუხედავად, ასაკთან ერთად მატულობს. შეერთებულ შტატებში ჩატარებული კვლევის საფუძველზე, 60 წლის ასაკამდე გამოკვლეულ ქალებში კორონარული სინდრომი ყოველი 17-დან მხოლოდ ერთს გამოუვლინდა, მაშინ, როდესაც მამაკაცებში – ყოველი 5-დან ერთს. 60 წლის ასაკის შემდეგ გИД-ის განვითარების რისკი ქალებსა და მამაკაცებს შორის თითქმის თანაბარია.

ასაკის, სქესისა და ოჯახური ანამნეზის გარდა, უდიდესი რისკ-ფაქტორია სისხლის შრატში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მაღალი და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დაბალი შემცველობა, თამბაქოს მოხმარება, მაღალი არტერიული წნევა და შაქრიანი დიაბეტი – ტიპი II. ყველაზე აუცილებელ ეტიოლოგიურ ფაქტორად გვევლინება სისხლის შრატში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების მაღალი შემცველობა მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების მაღალმა დონემ, შესაძლოა, ათეროგენეზის განვითარება შეანელოს, რადგან იგი ქოლესტეროლის უკუტრანსპორტირებას იწვევს სისხლძარღვის კედლიდან ღვიძლში. თამბაქოს მოხმარება ათეროგენეზის უშუალო მიზეზი არ არის, მაგრამ თამბაქოს კვამლში შემავალი კომპონენტები სისხლძარღვის ენდოთელიუმს აზიანებენ და, შედეგად, მასში ლიპიდების ჩალაგებას და ათეროსკლეროზული ფოლაქის ფორმირებას აჩქარებენ. შესაბამისად, შესამჩნევად იზრდება თანდართული თრომბოზის რისკი, რომელიც მწვავე კორონარული სინდრომების მიზეზია.

ათეროგენეზი კომპლექსური, მრავალკეროვანი პროცესია, რომელიც სისხლში ათეროგენული ლიპოპროტეინების, განსაკუთრებით, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დიდი ოდენობითაა გამოწვეული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები ინტიმაში ლაგდებიან, სადაც აკუმულირდებიან, მოდიფიცირდებიან (ე.წ. „ოქსიგენაციას“ განიცდიან) და, შედეგად, ციტოტოქსიური ნივთიერებები წარმოიქმნებიან. ყალიბდება ანთება – პროთრომბული რეაქცია. დისლიპიდემია გაცხიმოვნების, მეტაბოლური სინდრომის და II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს ვლინდება.

ათეროსკლეროზის ადრეულ სტადიაზე ენდოთელიუმში ინტაქტურია და მხოლოდ მისი დისფუნქცია აღინიშნება. ინტიმაში აქტივირებული მაკროფაგები მოდიფიცირებულ, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებს შთანთქავენ და გამომუშავდება ნივთიერებები, რომლებიც ათეროსკლეროზისათვის ქმნიან ნიადაგს – ჩნდება ცხიმოვანი ზოლები. ინტრაცელულური ლიპიდების აკუმულაციით მაკროფაგების მშთანთქავი რეცეპტორების დათრგუნვა არ ხდება, ამიტომ მაკროფაგები ლიპიდებს შთანთქავენ და უჭრედების წარჩენებისგან ლიპიდებით მდიდარ ბირთვის წარმოქმნიან.

ცხიმოვანი ზოლების ფორმირების სტადიაში ანთება ვითარდება. ანთების შედეგად ყალიბდება შემაერთებული ქსოვილი, რაც სისხლძარღვში გლუვკუნთოვანი ქსოვილის უჭრედების დაგროვებას იწვევს – ვითარდება ჰეტეროგენული ათეროსკლეროზი, ზოგი ფოლაქი ლიპიდებით მდიდარია, ზოგი კი – ღარიბი. ათეროგენეზის ადრეულ სტადიაზე ენდოთელიუმში ინტაქტურია, მაგრამ ამ ინტაქტურ

არეგულარულ ხშირად ეხება ხოლმე ანთებითი უჭრედების ქაფი და აგრეგირებული თრომბოციტები. მანამდე ინტაქტური ქსოვილი ზიანდება, ჰიპერკოაგულაციურ არეს ქმნის, აღმოცენებული მიკროთრომბები გლუვკუნთოვანი ქსოვილის უჭრედებს ასტიმულირებენ, წარმოიქმნება ფოლაქი და იზრდება შემაერთებელი ქსოვილის მოცულობაც. შედეგად, სისხლძარღვის სანათური ვინოვდება, სისხლ-მომარაგება არაადექვატური ხდება და ყალიბდება გულის კუნთის იშემია.

## ათეროთრომბოზის პათოგენეზი სუმარულად ასე გამოიყურება:

ანთება:

- ენდოთელური აქტივაცია, მონოციტების და T-უჭრედების ადჰეზია და ინტიმის გასქელება;
- ციტოკინების გენერაცია, ზრდის ფაქტორი, ქსოვილოვანი ფაქტორი;

ზრდა:

- გლუვკუნთოვანი უჭრედების აქტივაცია, პროლიფერაცია, მიგრაცია;
- მატრიცის სინთეზი (ფიბროზი).

დეგენერაცია:

- ლიპიდების აკუმულაცია;
- კალციფიკაცია;
- უჭრედის კვდომა (აპოპტოზი და ნეკროზი);

გართულებები:

- ფოლაქის რუპტურა, ჰემორაგია და თრომბოზი;
- ფოლაქის ეროზია და თრომბოზი.

## დაზიანებული ფოლაქი

დაზიანებული ფოლაქი განსაკუთრებით საშიშია, რადგან არსებობს მასზე თრომბოციტების აგრეგაციისა და სანათურში თრომბის წარმოქმნის დიდი რისკი. დაზიანებული ფოლაქის გაგლეჯა თანმხლები თრომბოზით მწვავე კორონარული სინდრომების განვითარების უხშირესი მიზეზია.

## ფოლაქის გაგლეჯა

ფოლაქის გაგლეჯა დამოკიდებულია ფოლაქის ტიპსა და მისი დაზიანების, ასევე, მის ზომასა და სისხლძარღვის სტენოზის ხარისხზე.

ლიპიდებით მდიდარი და რბილი ფოლაქები უფრო მიდრეკილნი არიან გაგლეჯისკენ, ვიდრე კოლაგენით მდიდარი, მყარი ფოლაქები. ფოლაქის რუპტურის შემდეგ ფოლაქი უკიდურესად თრომბოგენური ხდება, რასაც აპირობებს:

- ლიპიდებით მდიდარი უჭრედის ბირთვის ზომა და კონსისტენცია;
- ბირთვის მფარავი ფიბროზული ქსოვილის სისქე;
- ფიბროზული ქსოვილის ზედაპირზე მიმდინარე ანთებითი და ალდგენითი პროცესების ინტენსიურობა.

ლიპიდების აკუმულაცია, ფოლაქის გედაპირის გათხელება, გლუკოკუნთოვანი უჭრედების ნაკლებობა და მაკროფაგდამოკიდებული ანთება ფოლაქის დესტაბილიზაციას, დაზიანებასა და რუპტურას იწვევს. კომპენსატორული ვასკულარული გაფართოების (პოზიტიური რემოდელირება) გამო დაზიანებული ფოლაქი ხშირად ანგიოგრაფიულად არ ჩანს, მიუხედავად იმისა, რომ, შეიძლება, დიდი ზომისა იყოს. ეს ნაწილობრივ ხსნის იმ პარადოქსს, თუ რატომ წარმოიშობა ზოგჯერ მწვავე კორონარული სინდრომი „არასტენოზირებულ“ სისხლძარღვში. მიუხედავად იმისა, რომ სტენოზირებულ სისხლძარღვში ოკლუზიის რისკი მაღალია, არასტენოზური დაზიანებები რაოდენობრივად აშკარად სჭარბობს მათ, ამავე დროს, კრიტიკულად სტენოზირებული სისხლძარღვის ოკლუზია, კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ჩამოყალიბების გამო, ხშირად შეუმჩნეველი, „უსიმპტომო“ რჩება.

### რემოდელირება და სტენოზი

რუპტურისკენ მიდრეკილი ფოლაქები (ლიპიდებით მდიდარი დიდი ბირთვი, ანთებითი პროცესი) ხშირად მწვავე კორონარულ სინდრომებს იწვევს. ამის საპირისპიროდ, მცირე ზომის ფოლაქები, როგორც წესი, სისხლძარღვის სანათურის უფრო მნიშვნელოვან შევიწროებას იწვევენ და სტაბილურ სტენოკარდიასთან ასოცირდებიან.

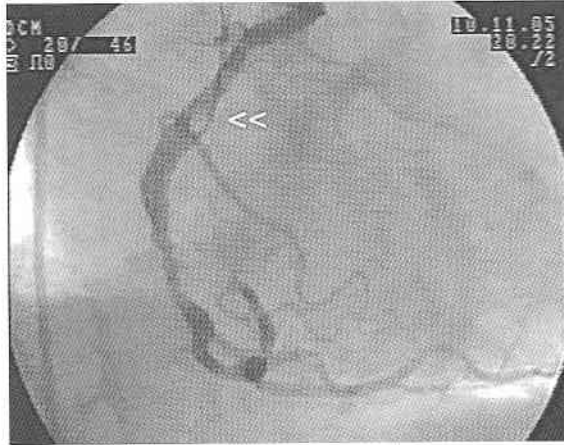
### თრომბოგენეზი

ფოლაქის რუპტურა კორონარული თრომბოზის მთავარი მიზეზია და ფატალური თრომბოზის შემთხვევათა 75%-ს შეადგენს. ფოლაქის რუპტურას 3 პათოფიზიოლოგიური კომპონენტი ახლავს თან:

- ყალიბდება ლოკალური თრომბოგენური სუბსტრატი;
- ლოკალური დინების ტურბულენტობა პათოლოგიური ხდება;
- აღმოცენდება სისტემური მიდრეკილება თრომბოზისაკენ.

### ლოკალური თრომბოგენური სუბსტრატი

ანთება, სპეციფიკური მაკროფაგების ინფილტრაცია და აქტივაცია და ლიპიდების აკუმულაცია არამართო უბიძგებს ფოლაქს რუპტურისკენ, არამედ ფოლაქის კომპონენტები რუპტურის შემდეგ თავადვე ხდებიან თრომბოგენური, რადგან სისხლის ნაკადისაგან დაუცველნი არიან. აქტივირებული მაკროფაგები, სავარაუდოდ, მკვდარი მაკროფაგებისაგან წარმოქმნილი ქსოვილოვანი ფაქტორის არსებობის ამსახველია. თრომბინი არტერიული თრომბოზის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს და თრომბოციტების აგრეგაციას და ფიბრინის წარმოქმნას აძლიერებს.



მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევა: მარჯვენა კორონარული არტერია, შუა სეგმენტში – თრომბული მასა, რომელიც არ იწვევს არტერიის სანათურის სრულ ოკლუზიას



სურათზე ნაჩვენებია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემთხვევა: მარჯვენა კორონარული არტერია, მარცხენა, ირიბი პოზიცია სისხლძარღვის სანათურში ჩანს თრომბული მასა, რომელიც არტერიის სანათურის სრულ დახშობას იწვევს

### ლოკალური ან ადგილობრივი ღინების ტურბულენცია

თრომბოციტებით მდიდარი თრომბი სტენოზირებული უბნის შიგნით ფორმირდება და იზრდება, სადაც სისხლის ღინების სისწრაფე მაღალია. თრომბოზის ჩამოყალიბებაში, თრომბოციტების აგრეგაციის გარდა, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს კორონარული სისხლის ნაკადის შეფერხება და ამ პროცესთან თანხლებული ჰიპერკოაგულემია. სისხლის ნაკადის შეფერხებაში გარკვეულ მონაწილეობას კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის სპეციფიკა უწყობს ხელს.

### სისტემური თრომბული წინასწარგანწყობა

არსებობს ჰიპოთეზა, რომლის თანახმადაც თრომბოზული პროცესების აქტივაციაში გარკვეულ როლს ქსოვილოვანი ფაქტორი და თრომბინის გენერაცია ასრულებს. ამაზე შეიძლება მიუთითებდეს მაკროფაგების ლოკალური (დამიანების ადგილას) აქტივაცია და ლეიკოციტების მატება პერიფერიულ სისხლში.

### დინამიური თრომბოზი და მიკროემბოლიზაცია

ტურბულენტური დინების დარღვევის და დისტალური ემბოლიზაციის პარალელურად ხშირად წარმოიქმნება ვაზოსპაზმი, რასთანაც თრომბოზი და თრომბოლიზის ასოცირდება; საბოლოო გამოსავალი მიკროვასკულარული ობსტრუქციაა. ყოველივე ეს, ინფარქტის ზონასთან დაკავშირებული არტერიის წარმატებული რეკანალიზაციის მიუხედავად, ხელს უშლის მიოკარდიუმის რეპერფუზიას. კორონარულ თრომბოზში თრომბოციტების გარდა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ფიბრინი. ასე რომ, ორივე – თრომბოციტებიც და ფიბრინიც, სტაბილურ და პერსისტიულ კორონარულ თრომბოზს იწვევს.

### ვაზოსპაზმი მწვავე კორონარული სინდრომის დროს

მწვავე კორონარული სინდრომებისას სისხლის დინების დინამიკა შემცირებულია, რისი მიზეზიც ვაზოკონსტრიქციაა, რომელსაც ათეროსკლეროზული დაზიანება და სანათურში დაგროვილი თრომბული მასები განაპირობებს. თრომბოზმა, შესაძლოა, ვაზოსპაზმი გამოიწვიოს. გარდა ამისა, თრომბოციტების ლოკალური აქტივაცია და თრომბის ფორმირება ხელს უწყობს სეროტონინის, თრომბოქსან A-2 და თრომბინის გამომუშავებას, რომელსაც ვაზოკონსტრიქციის გამოწვევა არა მარტო თრომბოზის ადგილას შეუძლია, არამედ მის დისტალურადაც. ამ გზით, თრომბს კორონარულ არტერიებში სპაზმის გავრცელება არა მარტო პროქსიმალურად, დისტალურადაც ხელუწეფება. ვაზოდილატაციური მედიკამენტები ლოკალურად წარმოქმნილი ვაზოკონსტრიქტორული სუბსტანციების ნეიტრალიზაციას ძნელად ახერხებენ.

### მრავლობითი დაზიანება მწვავე კორონარული სინდრომის დროს

მწვავე კორონარული სინდრომის განვითარებიდან ერთი თვის მანძილზე იშემიის განმეორების რისკი ძალზე მაღალია. ასე რომ, ათეროსკლეროზულ ფოლაქს შეუძლია არა მარტო პირველადი გულის შეტევა, არამედ მისი რეციდივიც გამოიწვიოს. ბოლო მონაცემების თანახმად, მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტებში კორონარული დაზიანების სწრაფად პროგრესირება არა ერთი, არამედ მრავლობითი „აქტიური“ კომპლექსის მონაწილეობითაა განპირობებული.

### ტრიგერობა

მწვავე კორონარული სინდრომის გამოვლინებას სხვადასხვა, ე.წ. „ტრიგერული“ ფაქტორები უწყობენ ხელს. ამ ფაქტორების ჩართვის საფუძველი სიმპათიკური ნერვული სისტემის და კატექოლამინების მწვავე აქტივაციაა, რაც დაზიანებული ფოლაქის უეცარ, სწრაფ რუპტურას, მწვავე თრომბოზს და/ან კორონარულ სპაზმსა და ოკლუზიას იწვევს. დაზიანებული ფოლაქის არსებობის შემთხვევაში, ტრიგერები სერიოზული რისკ-ფაქტორებია. მათი ჩართვის ხელშემწყობი პირობებია: დილა (გაღვიძების დრო), ზამთრის სეზონი, მძიმე ფიზიკური (განსაკუთრებით – უჩვეულო) დატვირთვა, ემოციური სტრესი, მწვავე ინფექციები და სექსუალური აქტივობა.

### კორონარული თრომბოზის ელექტროკარდიოგრაფიული გამოვლინება და ენდოვასკულური ჩარევის ჩვენება

კორონარული თრომბოზი ყველაზე ხშირად ფოლაქის რუპტურითაა გამოწვეუ-

ლი. ამ პროცესში მონაწილეობენ: ჰიპერლიპიდემია და რუპტურირების რისკის მატარებელი ფოლაქის დისტალურად მიმდინარე ანთებითი პროცესები. პაციენტებს, რომელთაც მრავლობითი „აქტიური“ კომპლექსებით გამოწვეული პანკორონარული ანთება აღენიშნებათ, მწვავე კორონარული სინდრომი გაცილებით სწრაფად პროგრესირდება, ვიდრე ერთი დაზიანების შემთხვევაში.

არაოკლუზირებული სისხლძარღვის ან ტრანზიტორული ოკლუზიის არსებობის შემთხვევაში უფრო ხშირია მწვავე კორონარული სინდრომი ST ელევაციის გარეშე, მაშინ, როდესაც სტაბილური ოკლუზია გვადღევს მიოკარდიუმის ინფარქტს ST ელევაციით (STEMI). ინფარქტის დროს ინვაზიური ჩარევა საჭიროა მაშინ, როდესაც შევიწროებულია სისხლძარღვის სანათური. მისი მიზანი სისხლძარღვის შიგნით არსებული დაზიანებების გადაფარვა და ამ გზით რეპერფუზიის მიღწევაა. რეპერფუზიის ვერმიღწევის შემთხვევაში არსებობს არასტაბილური კორონარული სინდრომის ჩამოყალიბების მაღალი რისკი.

### კორონარული ვაზოკონსტრიქცია და სპაზმი

კორონარული არტერიების სპაზმის გახანგრძლივება ეპიკარდიული კორონარული არტერიის გარკვეული სეგმენტის სწრაფ ოკლუზიას ან სუბოკლუზიურ ვაზოკონსტრიქციას იწვევს. შედეგად, მცირდება კორონარული სისხლის მიწოდება და ვითარდება მიოკარდიუმის ტრანსმურული იშემია. ეპკ-ზე ST სეგმენტის ტიპური ელევაციით. სპაზმი შეიძლება როგორც სტენოზირებულ, ისე ნორმალურ კორონარული არტერიაშიც განვითარდეს. ზოგ პაციენტს სპაზმი ერთი არტერიის მრავალ სეგმენტში შეიძლება განუვითარდეს (მულტიფოკალური სპაზმი), ან დიფუზურად რამდენიმე კორონარული არტერიის ტოტი მოიცვას.

კორონარული სპაზმი უნდა განვასხვავოთ კორონარული ვაზოკონსტრიქციისგან. ვაზოკონსტრიქციისას სისხლძარღვის სანათური მსუბუქად ან ზომიერადაა შევიწროებული. სტენოზის ხარისხს მიღწეული კორონარული ვაზოკონსტრიქცია მიოკარდიუმის იშემიით ვლინდება, ხოლო კრიტიკული სტენოზის დროს ტიპურია ეპკ-ზე ST სეგმენტის დეპრესია.

ვაზოსპასტიკური სტენოკარდია, ძირითადად, 50-60 წლის ასაკში ვლინდება. მამაკაცებს და ქალებს შორის თანაფარდობა 5:1-ია. თამბაქოს მოხმარება (აგრეთვე, ალკოჰოლი, კოკაინი, 5-ფტორურაცილი და ა.შ.) ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის რისკ-ფაქტორია. ნიკოტინმა, შესაძლოა, კორონარული სპაზმი გამოიწვიოს. ვარიანტული სტენოკარდია იშვიათად ასოცირდება ისეთ ვაზომოტორულ აშლილობასთან, როგორიც რეინოს სინდრომია.

კორონარული სპაზმი ორი კომპონენტის ურთიერთქმედების შედეგად წარმოიქმნება: 1) კორონარული სეგმენტის გლუვკუნთოვანი უჭრედების ანომალური ჰიპერაქტიურობა კორონარული ვაზოკონსტრიქციული სტიმულის მიმართ და 2) ტრანზიტორული ვაზოკონსტრიქციული სტიმული, რომელიც ჰიპერაქტიური სეგმენტის სპაზმის გამშვები მექანიზმია.

ადრენერგიული და ვაგალური ავტონომიური ნერვული აქტივაცია სპაზმის გამწვებისათვის მნიშვნელოვანი ფაქტორებია.

- ადრენერგიული აქტივაცია ა სტიმულაციითაა განპირობებული და პასუხისმგებელია კორონარულ სპაზმზე ფიზიკური და ემოციური გადაძაბვის და სიცივის ტესტის დროს;
- ვაგალურ აქტივაციას იწვევს: გლუვკუნთოვანი უჭრედების მუსკარინული რეცეპტორების პირდაპირი სტიმულაცია. მისი შედეგია ქოლინერგული წარმოშობის სპაზმი, კონკრეტულად – სტენოკარდიული შეტევა ძილის დროს.

სტაბილური კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტებში ათეროსკლეროზული გენეზის ვაზოკონსტრიქცია უხშირესად ენდოთელური დისფუნქციითაა გამოწვეული.

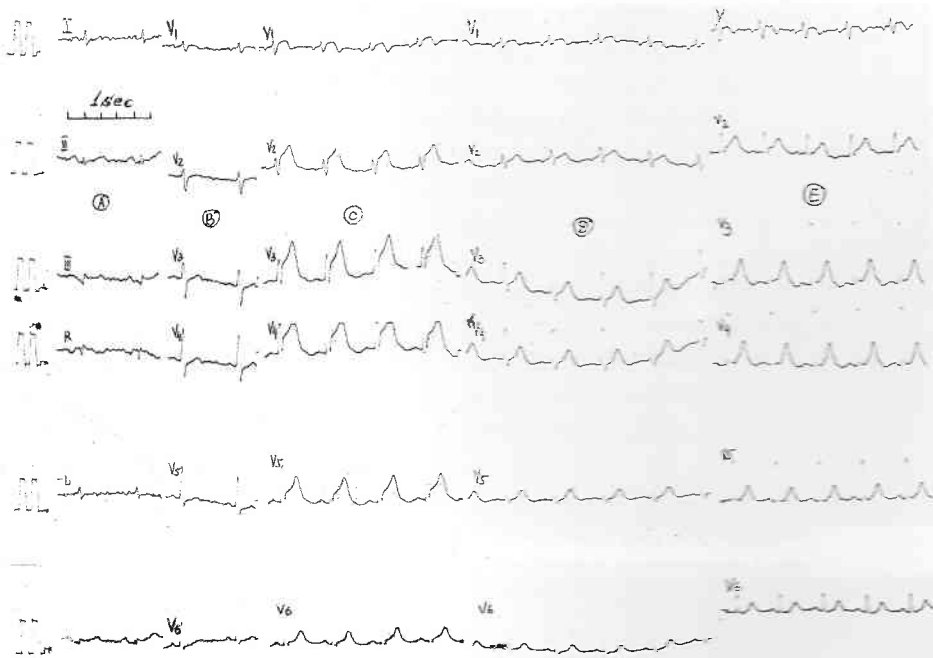
მწვავე კორონარული სინდრომი ენდოთელური დისფუნქციის, თრომბოციტების აქტივაციის და ანთებითი უჭრედების აქტივაციის ურთიერთქმედების შედეგია. ვაზოსპასტიკური სტენოკარდია იმ შემთხვევაში უნდა ვიეჭვოთ, როდესაც ტკივილის ეპიზოდი, უპირატესად, მოსვენებულ მდგომარეობაში, რაიმე თვალსაჩინო მიზეზის გარეშე აღმოცენდება. სტენოკარდიული ტკივილის ხანგრძლივობა მცირეა (30 წამიდან – 2-5 წუთამდე). ტკივილი აღმოცენდება დილით ადრე ან ღამის საათებში. ძირითადად, სწრაფად მოქმედ სუბლინგვალურ ნიტრატებს ემორჩილება და „ციკადაული“ მიმდინარეობით ხასიათდება. ვაზოსპასტიკური სტენოკარდია არასტენოზირებული კორონარული არტერიების მქონე პაციენტებს უვითარდებათ. შემთხვევათა 25%-ში კორონარული სპაზმის მაპროვოცირებელი – ფიზიკური აქტივობაა.

კლინიკური დიაგნოზი ტკივილის ეპიზოდისას ეკგ-ზე ST სეგმენტის ტრანზიტორული ელევაციით დასტურდება (1-2 მმ – 20-30 მმ). როდესაც ეკგ-ს გადაღება ტკივილის მომენტში ვერ ხერხდება, მაშინ ამბულატორიულად 24-48 საათიან ეკგ-ს მონიტორირებას მიმართავენ. კვლევის ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა, იშემიის არსებობა დღის განმავლობაში შევაფასოთ და შემთხვევათა 75-80%-ში „ჩუმი“ იშემია გამოვავლინოთ.

როდესაც ტიპური ელევაციის გამოვლენა ეკგ-ს საშუალებით ვერ ხერხდება, ფარმაკოლოგიურ პროვოკაციულ ტესტს მიმართავენ: ინტრაკორონარულად ან ი/ვ ერგონოვინის, ან ინტრაკორონარულად აცეტილქოლინის ინფუზიას (იწვევს კორონარულ სპაზმს კორონარული ანგიოგრაფიის დროს). ერგონოვინის ი/ვ ინფუზია, შესაძლებელია, კორონაროგრაფიის გამოუყენებლად, მხოლოდ ეკგ მონიტორინგის ქვეშ ჩატარდეს.

ვენტრიკულური ტაქიართმიის მქონე ზოგ პაციენტს შეიძლება კორონარული სპაზმი გამოუვლინდეს, განვითარდეს ტკივილთან ასოცირებული სინკოპე ან პრესინკოპე, არსებობს უეცარი კარდიული სიკვდილის რისკი. ზოგიერთ ბრადიარითმიას (სინუსის კვანძის სისუსტე, ატრიოვენტრიკულური (AV) ბლოკადა) შეუძლია ტრანსმურული მიოკარდიუმის იშემიის გამოწვევა.

კორონარული არტერიების სპაზმი ხშირად იხსნება კალციუმის ანტაგონისტების გამოყენებისას, თუმცა, იშვიათად სპაზმი შეიძლება ვაზოდილატატორების მიმართ რეფრაქტორული იყოს.



A, B – მარცხნივ, სურათზე: პაციენტის ელექტროკარდიოგრამაში 12 განხრაში. C – იგივე პაციენტის ელექტროკარდიოგრამის გულმკერდის განხრები ერგონოვინის ტესტის შემდეგ. ჩანს ST სეგმენტის ელევაცია V1-5 განხრებში. D, E – იგივე პაციენტის გულმკერდის განხრები ტესტის დასრულების შემდეგ

### კორონარული არტერიების არაათერომატოზული დაავადება

კორონარული არტერიების არაათერომატოზული დაავადება უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ათეროთრომბოზული კორონარული დაავადება. არაათერომატოზული კორონარული დაავადების მრავალი მიზეზი არსებობს, რომელთა იდენტიფიკაცია და სწორი დიაგნოზი ოპტიმალური მკურნალობისათვის ძალზე მნიშვნელოვანია.

ინფექციების მთელი სპექტრი ანთებით/იმუნოლოგიურ ვასკულიტებს იწვევს, მათ შორის, კორონარულ ვასკულიტსაც. ზოგიერთი ვასკულიტის მიზეზი დღემდე უცნობია, ხოლო ზოგი მათგანი კორონარულ არტერიებზე იშვიათად ვრცელდება. მიუხედავად ამისა, მაინც საყურადღებოა არიან, რადგან ზოგჯერ მიოკარდიუმის იშემიას, ინფარქტს და/ან უცარ კარდიულ სიკვდილს იწვევენ.

ვასკულიტის არსებობის შემთხვევაში, კორონარული ინტერვენციის დროს კათეტერის გარშემო, შესაძლოა, თრომბული მასები წარმოიქმნას.

არაათეროსკლეროზული კორონარული დაზიანების მიზეზებია:

#### არტერიიტი

- ინფექცია:
  - \* ბაქტერიული;
  - \* სოკოვანი;
  - \* ვირუსული;
  - \* რიკეთსიული;
  - \* სპიროქეტული.

- იმუნოლოგიური:
  - \* იმუნური კომპლექსები: სისტემური წითელი მგლურას ვასკულიტები, B ჰეპატიტის მიკროსკოპული პოლიარტერიიტი;
  - \* აუტო-ანტისხეულების ზემოქმედება: კავასაკი (ანტიენდოთელიური ანტისხეულები);
  - \* ანტინეიტროფილურ ციტოპლაზმურ ანტისხეულებთან (ANCA) ასოცირებული ვასკულიტი: ვეგენერის გრანულომატოზი;
  - \* უჭრედულად განპირობებული;
  - \* ჰიპერსენსიტიური რეაქცია: მედიკამენტები.
- უცნობი ეტიოლოგიის:
  - \* კვანძოვანი პოლიარტერიიტი;
  - \* გიგანტურ-უჭრედოვანი (საფეთქლის) არტერიიტი;
  - \* ტაკაიასუს არტერიიტი.

ემბოლიზაცია

- ინფექციური ენდოკარდიტი;
- არაბაქტერიული თრომბოზული ან თრომბული ენდოკარდიტი პარაზიტიული ინვაზია;
- ვეგეტაციები კათეტერსა ან კათეტერის ფრაგმენტზე: იატროგენია.
- სიმსივნე:
  - \* მიქსომა;
  - \* პარადოქსული ემბოლი;
  - \* აირშემცველი უცხო სხეულები.

კორონარული არტერიის სანათურის ოკლუზია

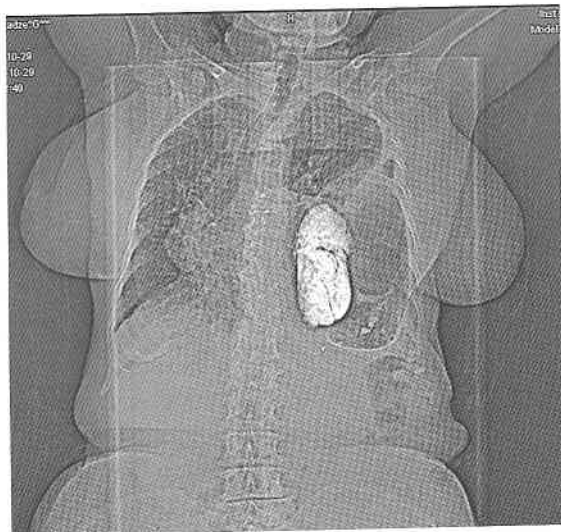
- გრძელი ენდოთელური წანაზარდიდან აღმოცენებული თრომბოზი;
- ჰაპილარული ფიბროელასტომა: ჰაპილარული სიმსივნე;
- ქირურგიული მასალა: ძაფი, რომელიც შეიძლება შუნტირების დროს გამოვიყენოთ.

დისექცია

- სპონტანური;
- მარფანის სინდრომი;
- ჰიპერტენზია.

შერეული

- თანდაყოლილი კორონარული ანომალია:
  - \* არტერიო-ვენური მალფორმაცია;
  - \* კორონარული არტერიების განვითარების ანომალია;
- ფიბრო-მუსკულარული დისპლაზია/ჰიპერპლაზია;
- პერივასკულარული/ვასკულარული ფიბროზი ჰიპერტონული კარდიომიოპათიის დროს;
- ენდოკრინული და მეტაბოლური აშლილობები:
  - \* დიაბეტი, ჰიპოთიროიდიზმი;
  - \* ჰომოცისტეინემია, მუკოპოლისაქარიდოზი.



კუჭის თიაქარი, რომელიც, ედება რა გულს, მიოკარდიუმის ინფარქტის ეკვ სიმულაციას და რეტროსტენონალურ ტკივილს იწვევს. კორონაროგრაფიაზე სისხლძარღვები ინტაქტურია.



კიდევ ერთი შემთხვევა: საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნე – ლეიომიომა გულს გარედან აწვება, წინაგულზე ზეწოლის გამო პაციენტს მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმების შეტევები აწვს, ხოლო პარკუჭზე გარედან კორონარულ არტერიებზე ზეწოლის გამო – სტენოკარდიული ტკივილი.



იგივე შემთხვევა: კომპიუტერული ტომოგრაფია.

## ინტარკენცია არა-ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს

მწვავე კორონარული სინდრომების დროს ანგიოპლასტიკა სიმპტომების უკუგანვითარებას, მწვავედ აღმოცენებული მოვლენების სტაბილიზაციას და პროგნოზის გაუმჯობესებას იწვევს. ტექნოლოგიურმა პროგრესმა შესაძლებელი გახადა ინტერვენციის გამოყენება ამ სინდრომისას ინტერვენციისას უფრო ფართოდ და კომპლექსურ შემთხვევებშიც ისე, რომ გაუმჯობესდა დაავადების გამოსავალი. ბალონური ანგიოპლასტიკის პროცედურული წარმატება მწვავე კორონარული სინდრომებისას სტაბილური სტენოკარდიის დროს ჩატარებული პროცედურის შედეგებს ემთხვევა, მაგრამ მწვავე კორონარული სინდრომებისას გართულებების განვითარების ალბათობა უფრო მაღალია, განსაკუთრებით, თუ საქმე კომპლექსურ პრობლემასთან გვაქვს. დიდი ათეროსკლეროზული ფოლაქის სახურავი თრომბოგენური გართულებების რისკს ზრდის, ინტრაკორონარული თრომბის არსებობა კი – სისხლძარღვის მწვავე დახურვის რისკს. ბალონური ანგიოპლასტიკის წარმატების პროცენტი არა-ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს TIMI IIIB-კვლევაში 96,1% იყო (პერიპროცედურული ინფარქტი – 2,7%, სასწრაფო აორტო-კორონარული შუნტირება – 1,4%, სიკვდილი – 0,5%). არასტაბილური სტენოკარდია კი რესტენოზის რისკ-ფაქტორიად შეფასდა.

სტენტების ერის დაწყების შემდეგ წარმატების პროცენტმა იმატა და გართულებებიც შემცირდა, იკლო მწვავე აორტო-კორონარული ოპერაციის ჩატარების აუცილებლობის რისკმა და ჰოსპიტალშიდა სიკვდილიანობის მაჩვენებელმაც. ადრეულმა გამოცდილებამ ცხადყო, როს სტენტის იმპლანტაციას ინტრაკორონარული თრომბოზის განვითარების რისკის მატებამდე მიყვავართ და არასტაბილური სტენოკარდია სტენტ-თრომბოზის პრედიქტორად შეფასდა. მაღალი წნევით სტენტის გაბერვის და ორმაგი ანტიაგრეგაციული თერაპიის შემოღებამ თრომბოემბოლიური გართულებების განვითარების ალბათობაც მკვეთრად შეამცირა. შემდგომში მრავალმა მულტიცენტრულმა კვლევამ აჩვენა, რომ არასტაბილური სტენოკარდია სტენტ-თრომბოზის პრედიქტორი არ არის.

ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს სტენტირება უკეთეს შედეგებს იძლევა, ვიდრე ბალონური ანგიოპლასტიკა. ბოლომდე გარკვეული არ არის, თუ როგორ უნდა გადაწყდეს პრობლემა სისხლძარღვის არაათეროსკლეროზული დაზიანების დროს მისი თრომბოზისას, როდესაც ბალონური ანგიოპლასტიკით სტენტისმაგვარი შედეგი მიიღება.

ამ დილემის გადასაჭრელად ჩვენს კლინიკაში კვლევა შედარებით ახალგაზრდა პაციენტებზე ჩატარდა (საშუალო ასაკი –  $47 \pm 7,4$  წელი), რომელთაც კორონარული არტერიის თრომბოზი და „შედარებით ინტაქტური სისხლძარღვები“ ჰქონდათ. რეტროსპექტულად გავაანალიზეთ 264 შემთხვევა მიოკარდიუმის ინფარქტით 2001 წლიდან 2006 წლის ჩათვლით (ყველა პაციენტი კლინიკაში მიკარდიუმის ინფარქტის სიმპტომების დაწყებიდან 8 საათის განმავლობაში მოხვდა). „სტენტისმაგვარი“ ანგიოგრაფიული რეზულტატის მქონე ბალონური ანგიოპლასტიკის ჯგუფი 112 პაციენტმა შეადგინა, რომელთაც პოსტპროცედურული არტერიის სტენოზის

დიამეტრი  $\leq 30\%$  ჰქონდათ ანგიოგრაფიულად. შედეგები ცხრილშია მოცემული (შედარებულია წამლით დაფარული სტენტისა და „სტენტისმაგვარი“ ანგიოგრაფიული რეზულტატის მქონე ბალონური ანგიოპლასტიკის შედეგები):

	ჰოსპიტალშიდა მოვლენები			ექვსთვიანი მეთვალყურეობა		
	სტენტი	ბალონი	P	სტენტი	ბალონი	P
კარდიული სიკვდილიანობა (%)	2.4	2.2	არა სარწმუნო	0,7	0,6	არა სარწმუნო
მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი(%)	0.1	1.1	<0,05	0	0	0
განმეორებითი ანგიოპლასტიკის %	0.1	4.9	<0,05	6.8	4.6	<0,05
რესტენოზის სიხშირე	-	-	-	3.6	4.2	არა სარწმუნო
თრომბოზი (%)	1.4	1,9	არა სარწმუნო	2,2	0	<0,05

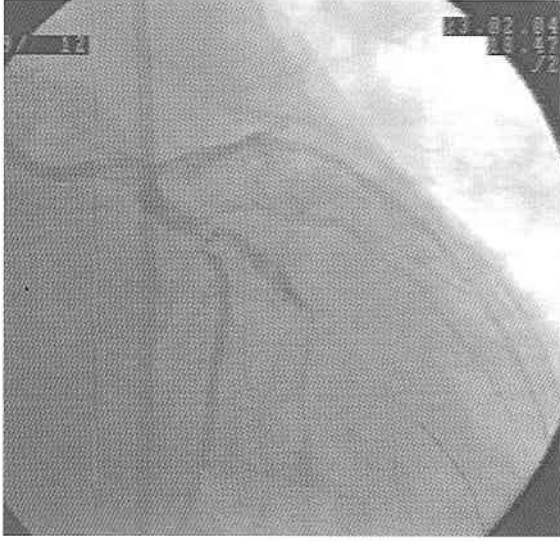
დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ „სტენტისმაგვარი“ ანგიოგრაფიული შედეგის მიღების შემდეგ, როგორც ახლო, ისე შორეული შედეგები წამლით დაფარული სტენტების იმპლანტაციის შედეგებს იმ შემთხვევაში არ ჩამოუვარდება, როდესაც საქმე არაკომპრომიზირებულ არტერიის თრომბოზთან გვაქვს. „სტენტისმაგვარი“ ანგიოგრაფიული შედეგის მქონე ბალონური ანგიოპლასტიკისას რესტენოზის განვითარების სიხშირე იგივეა, რაც წამლით დაფარული სტენტების შემთხვევაში. განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა კი ბალონური ანგიოპლასტიკის დროს მიღებული „სტენტისმაგვარი“ შედეგისას უფრო ნაკლებია, ვიდრე წამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ.

მაგალითი მოცემულია სურათებზე.

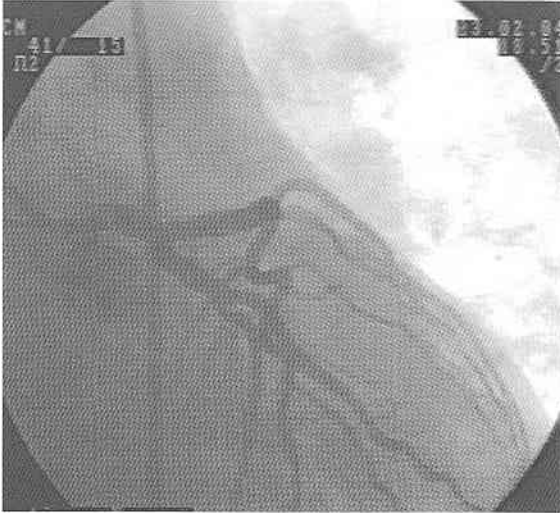


შემომხვევი ტოტის ოკლუზია 37 წლის მამაკაცთან. რევანალიზაცია მავთულით.

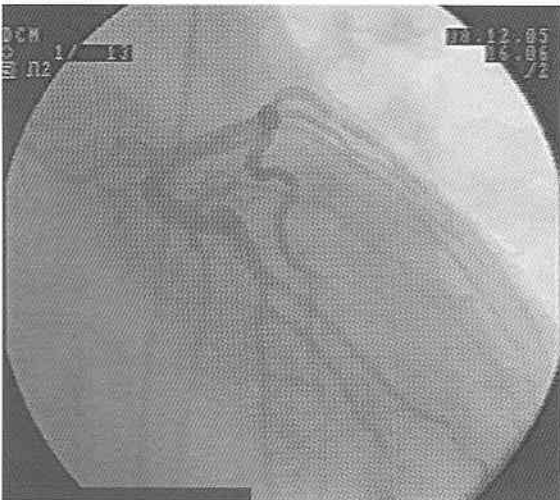
იგივე შემთხვევა:  
ბალონის ინფლაცია  
ოკლუზიის  
ადგილას.

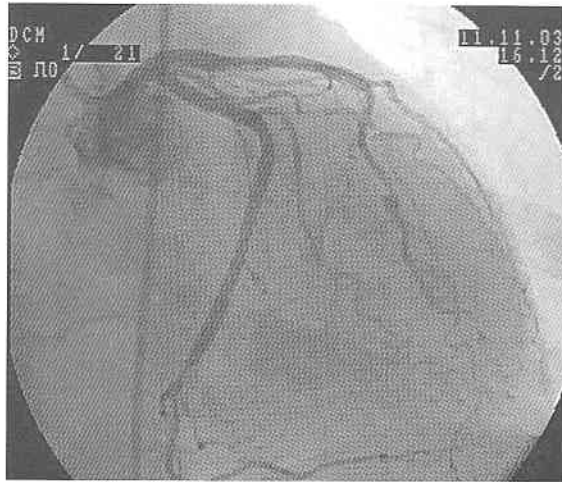


„სტენტისმაგვარი“  
ანგიოგრაფიული  
რეზულტატის  
მქონე ბალონური  
ანგიოპლასტიკის  
შედეგი.

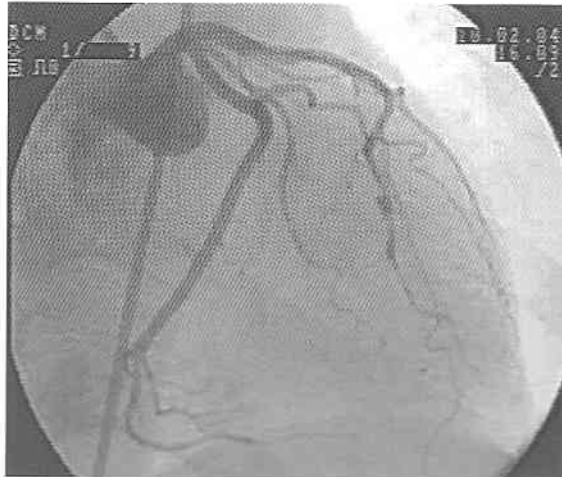


იგივე პაციენტის  
კორონაროგრაფია  
1 წლის და 10  
თვის შემდეგ:  
შემომხვევი ტოტი  
გამტარია.

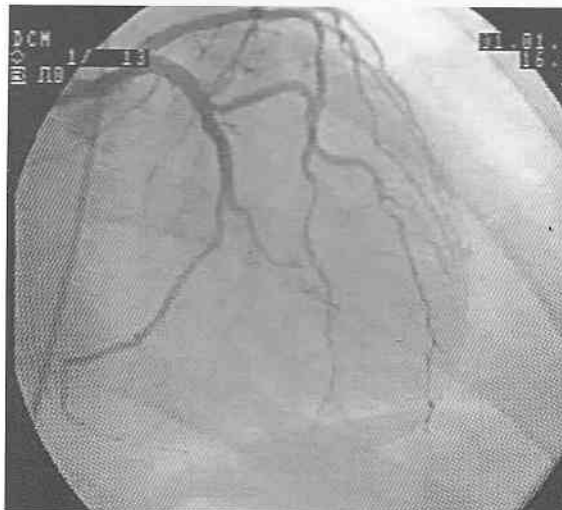




პაციენტის კორონაროგრაფია, სადაც შემომხვევი ტოტის დისტალური ნაწილის თრომბოზი ჩანს. ჩატარდა ამ სეგმენტის ბალონური ანგიოპლასტიკა. მიღებული იყო „სტენტისმაგვარი“ შედეგი.

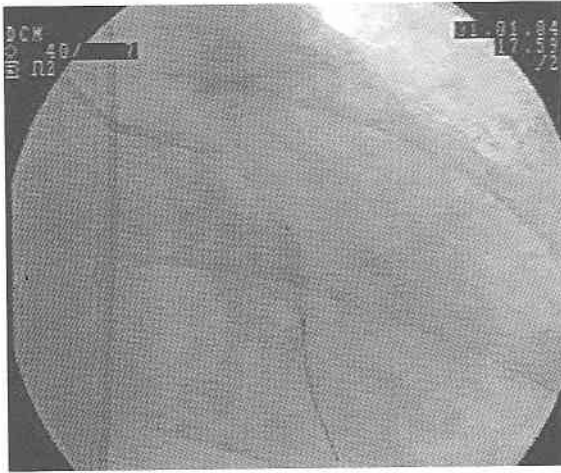


იგივე პაციენტის კორონაროგრაფია ბალონური ანგიოპლასტიკის „სტენტისმაგვარი“ შედეგის მიღებიდან 3 თვის შემდეგ. ჩანს შემომხვევი ტოტის ნორმალური დისტალური ნაწილი.

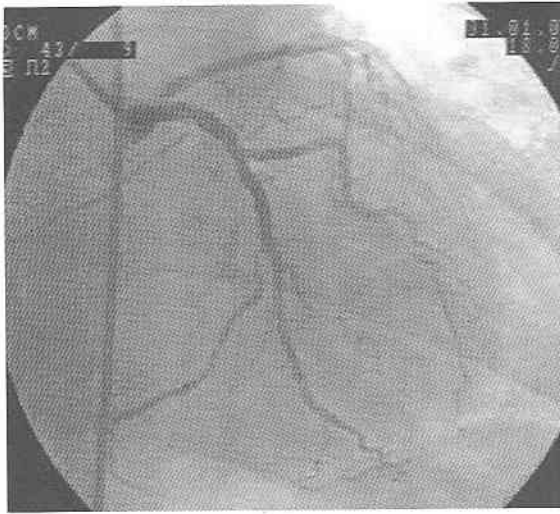


შემომხვევი ტოტის შუა სეგმენტის ოკლუზია.

იგივე შემთხვევა:  
ბალონური ან-  
გიოპლასტიკა.

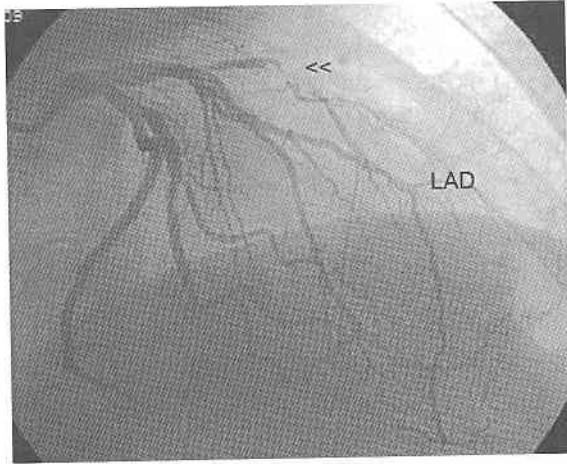


იგივე შემთხვევა:  
„სტენტისმაგვარი“  
ანგიოგრაფიული  
რეზულტატის  
მქონე ბალონური  
ანგიოპლასტიკის  
შედეგი

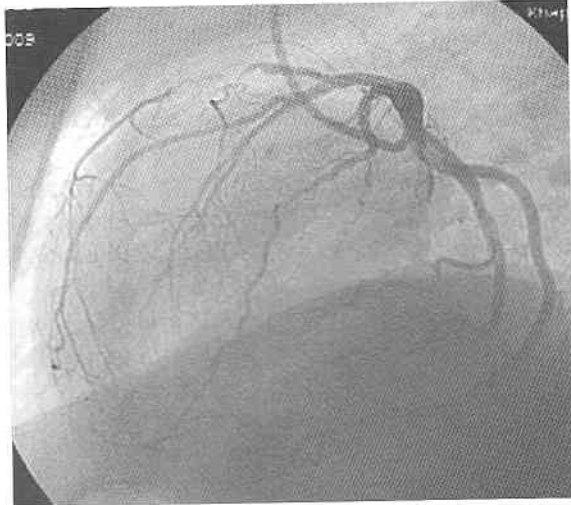


რაც შეეხება წამლით დაფარული სტენტისა და შიშველი მეტალის სტენტების შედარებას მწვავე კორონარული სინდრომებისას, როტერდამის კარდიოლოგიური კლინიკის მიერ ჩატარებულმა კვლევამ (RESEARCH) აჩვენა ერთნაირი 30 დღიანი შედეგები (MACE – გართულებები) სიროლიმუსით დაფარული სტენტების იმპლანტაციის (6,1%) და შიშველი მეტალის სტენტის იმპლანტაციის (6,6%) დროს  $p=0,8$ .

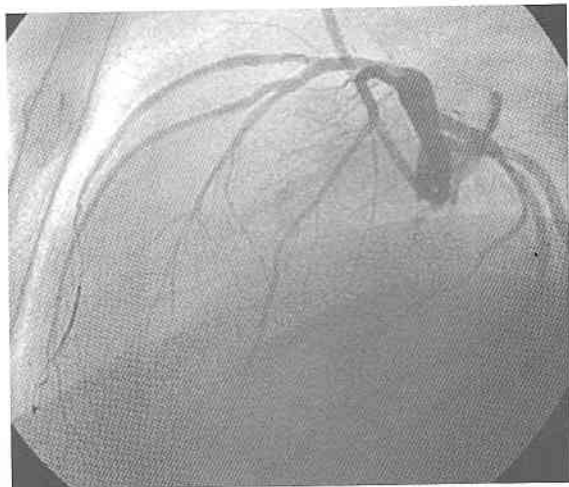
ჩვენი კლინიკის გამოცდილებით, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს წვრილი და გრძელი სტენტების არსებობისას შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებთან წამლით დაფარული სტენტების იმპლანტაცია უკეთეს შედეგს იძლევა.



პაციენტი მიოკარდიუმის წინა კედლის მწვავე ინფარქტით. დიდი დიაგონალური არტერიის ოკლუზია. არტერიის დიამეტრი 2,5 მმ-ია, სტენოზის სიგრძე – 22 მმ.



იგივე შემთხვევა: მარცხენა ლატერალური ტრილი. წვრილი დიაგონალური ტოტის გრძელი ოკლუზია.



იგივე შემთხვევა: წამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაცია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს – Cordis-ის Sypher-ის იმპლანტაციის შემდეგ. ჩანს Bx Velocity სტენტისათვის დამახასიათებელი ქსოვა.

ადრე ჩატარებულ კვლევებში (სტენტების და გლიკოპროტეინ IIB/IIIa რეცეპტორების ინჰიბიტორების ფართოდ ხმარებამდე) მწვავე კორონარული სინდრომების ინტერვენციული მკურნალობა მედიკამენტურ თერაპიაზე უკეთეს შედეგს ვერ აჩვენებდა. FRISC-II კვლევამ პირველმა დააფიქსირა მწვავე კორონარული სინდრომებისას ინტერვენციული მკურნალობის უპირატესობა მედიკამენტურ თერაპიასთან შედარებით. ინტერვენციული მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ და 1 წლის შემდეგ კი მკვეთრად მცირდებოდა სიკვდილისა და განმეორებითი ინფარქტის შემთხვევები. ამ კვლევაში პაციენტთა მხოლოდ 10%-ს მკურნალობდნენ გლიკოპროტეინ IIB/IIIa რეცეპტორების ინჰიბიტორებით. TACTICS TIMI-18 კვლევაში ჩართული ყველა პაციენტი გლიკოპროტეინ IIB/IIIa რეცეპტორების ინჰიბიტორებით მკურნალობდა. ანგიოპლასტიკა და რევასკულარიზაცია პაციენტთა ერთ ჯგუფს ნაადრევად უტარდებოდა (4-48 საათი), მეორე ჯგუფში კი კონსერვატიული თერაპიით მკურნალობდნენ. კვლევის პირველადი საბოლოო წერტილები: სიკვდილი, ინფარქტი და რეჰოსპიტალიზაცია მწვავე კორონარული სინდრომის იმ შემთხვევებში, რომელთაც ადრეული რევასკულარიზაცია ჩაუტარდათ, უფრო დაბალი იყო, ვიდრე იმ ჯგუფში, რომელში შემავალ პაციენტებსაც მედიკამენტური თერაპიით (15,9% 19,4%-თან შედარებით,  $p=0.025$ ) მკურნალობდნენ. RITA 3 კვლევამ უჩვენა არასტაბილური სტენოკარდიისას სიკვდილის, მიოკარდიუმის ინფარქტისა და რეფრაქტორული ანგინის რისკის მკვეთრი შემცირება ინტერვენციიდან 4 თვის შემდეგ მედიკამენტური თერაპიის ჯგუფისაგან განსხვავებით (9,6% 14,5%-ის წინააღმდეგ  $p=0.001$ ). სიკვდილიანობის მაჩვენებელი ორივე ჯგუფში ერთნაირი იყო – 7,6% და 8,3% ( $p=0,58$ ), ხოლო რეფრაქტორული ანგინა ინტერვენციულ ჯგუფში გაცილებით ნაკლები იყო – 6,5 % და 11,5 % შესაბამისად ( $p=0.0002$ ). შემდგომში ჩატარებულმა კიდევ ექვსმა რანდომიზირებულმა კვლევამ და რამოდენიმე მეტაანალიზმა მედიკამენტურთან შედარებით ინვაზიური მეთოდით მკურნალობის უპირატესობაში დაგვარწმუნა.

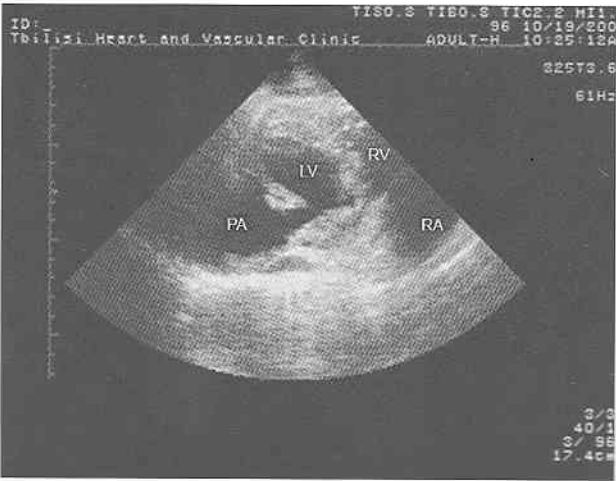
არა-ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს სასწრაფო ინტერვენციის დაგეგმვისათვის საჭიროა რისკის სწორი შეფასება. ჩვენი გამოცდილებით, რომელიც ლიტერატურულ მონაცემებსაც ეთანხმება, სასწრაფო ინტერვენცია მაშინ ხდება საჭირო, როდესაც პაციენტს აღენიშნება ჰემოდინამიკური არასტაბილობა შოკისა და ფილტვების შეშუპების ჩათვლით, რეკურენტული ანგინა, მედიკამენტებისადმი რეფრაქტორული ანგინოზური ტკივილი, არასტაბილური პარკუჭოვანი ტაქიკარდია. არა-ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს კრეატინინაზა MB-ის მომატების გარეშე ტროპონინის მომატება 30%-ში აღინიშნება. ტროპონინის იზოლირებული მატება ფოკალური მიკროემბოლიზაციის გამო ნეკროზის მაჩვენებელია. მაღალი ტროპონინი ამ სინდრომისას ინტრაკორონარული თრომბოზის, დაავადების ექსპანსიისა და კომლექსური სტენოზის (B2 ან C ტიპი) მაჩვენებელია. სტენოზების ეს კლასიფიკაცია იხილეთ მე-13 თავში. ტროპონინის მატება საშუალებას გვაძლევს, ავირჩიოთ თერაპიული მკურნალობის ტაქტიკა: დავინყოთ გლიკოპროტეინ IIB/IIIa რეცეპტორების ინჰიბიტორებით მკურნალობა. TACTICS TIMI-18 კვლევამ უჩვენა ინტერვენციული მკურნალობის ლიმიტაციის აუცილებლობა არა-ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს მომატებული ტროპონინის დონით. სხვა ბიომარკერებიდან მნიშვნელოვანია C – რეაქტიული პროტეინის დონის შეფასება. ცნობილია ანთების როლი მწვავე კორონარული

სინდრომების პათოგენეზში (იხილეთ ზემოთ). არა-ST სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს ამ ბიომარკერის მატება, ტროპონინის დონის მიუხედავად, ცუდი ახლო და შორეული შედეგების მაჩვენებელია. B ტიპის ნატრიურული პეპტიდის მატება სიკვდილიანობისა და გულის შეგუბებითი უკმარისობის განვითარების მაღალი რისკის მაუწყებელია. ბიომარკერების ასეთი პროგნოზული მნიშვნელობა ნაჩვენებია იყო TACTICS TIMI-18 კვლევაში. მედიკამენტური თერაპია, რომელიც ამ სინდრომების დროს პაციენტებს უნდა ჩაუტარდეთ, აღწერილა მე-13 თავში.

რაც შეეხება ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მწვავე კორონარულ სინდრომებს, აქ ყველა ჩატარებული რანდომიზირებული კვლევა ერთმნიშვნელოვნად მიუთითებს ადრეული რეპერფუზიის უპირატესობაზე უკეთესი გამოსავლის მისაღებად. ადრეული რეკანალიზაცია მიოკარდიუმის დიაგნოზის მქონე პაციენტთა შორის სიკვდილიანობის მაჩვენებელს ამცირებს. რეპერფუზიული მეთოდებიდან ორივე მისაღებია: პირველადი ანგიოპლასტიკაც და თრომბოლიზური თერაპიაც.

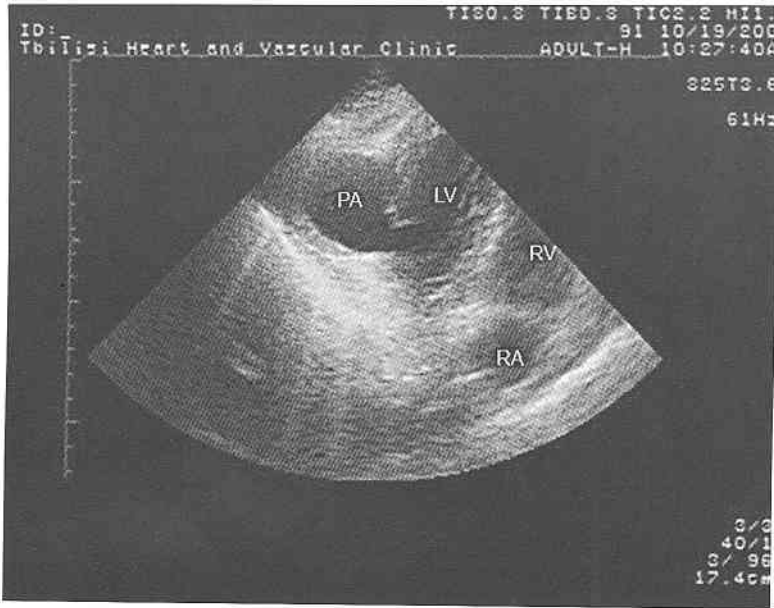
პრეჰოსპიტალურ ფაზაში მნიშვნელოვანია სწორი მენეჯმენტი – ამ დაავადებისას სიკვდილიანობა პირველ საათებში განსაკუთრებით მაღალია. ასევე ამ ეტაპზე თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარებასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან დრო – კუნთია! პრეჰოსპიტალურ ეტაპზე დიაგნოზის დასაზუსტებლად აუცილებელია 12 განხრიანი ელექტროკარდიოგრამის გადაღება. საჭიროა, ასევე, ასპირინისა და პლავიქსის დატვირთვის დოზის მიცემა. სწორად მომზადება ამცირებს ჰოსპიტალში პაციენტის შეყვანიდან ინტერვენციული მკურნალობის დაწყებამდე დროს (კარიდან – ნემსამდე და კარიდან – ბალონამდე დროს).

ჰოსპიტალში შეყვანისას საჭიროა ანამნეზის სწრაფად შეგროვება და ექოკარდიოგრაფია, რომელიც ინტერვენციის დროს შესაძლებელ გართულებებს თავიდან აგვაცილებს და მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების დროული გამოვლენის შესაძლებლობას იძლევა. ექოკარდიოგრაფია საჭიროა გულის კუმშვადობის შესაფასებლადაც, რისი ცოდნაც ინტერვენციამდე აუცილებელია.

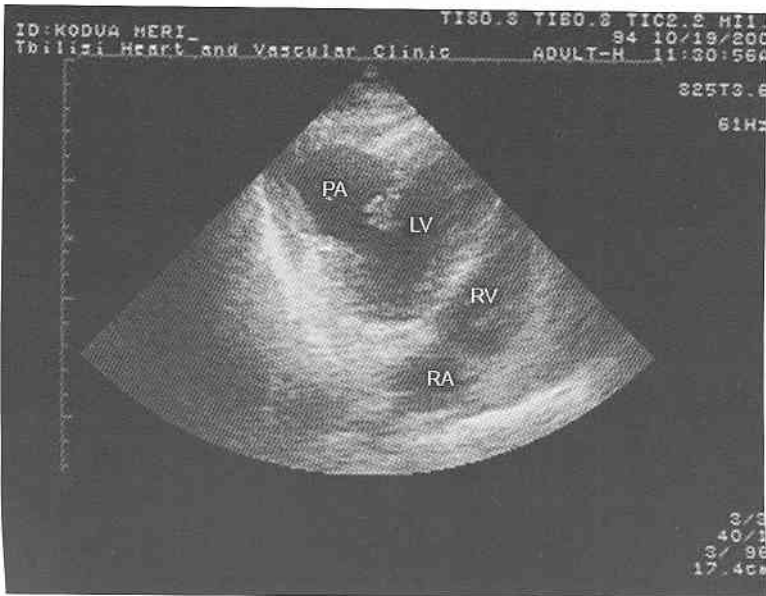


მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულება: დომინანტური შემომხვევითი ოკლუზიდან 8 საათი, მარცხენა პარკუტის ბაზალური კედლის რუპტურა და ფსევდოანევრიზმის ფორმირება. LV – მარცხენა პარკუტი, RV – მარცხენა პარკუტი, RA – მარცხენა წინაგული, PA – ფსევდოანევრიზმა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულება: დომინანტური შემომხვევი ტოტის ოკლუზია. ოკლუზიიდან 8 სმ-ით, მარცხენა პარკუტის ბაზალური კედლის რუპტურა და ფსევდოანევრიზმის ფორმირება. LV – მარცხენა პარკუტი, RV – მარჯვენა პარკუტი, RA – მარჯვენა წინაგული, PA – ფსევდოანევრიზმა.



მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულება: დომინანტური შემომხვევი ტოტის ოკლუზია. ოკლუზიიდან 8 სმ-ით, მარცხენა პარკუტის ბაზალური კედლის რუპტურა და ფსევდოანევრიზმის ფორმირება. LV – მარცხენა პარკუტი, RV – მარჯვენა პარკუტი, RA – მარჯვენა წინაგული, PA – ფსევდოანევრიზმა.





მუცლის აორტის ანევრიზმა შიგ დიდი ზომის თრომბული მასით. ინტერვენციამდე აღნიშნულის გამოვლენა ექსკოპიით საშუალებას იძლევა, შევცვალოთ პუნქციის ადგილი და ბარძაყის არტერიის ნაცვლად ბრახიალური ან რადიალური მიდგომა ავირჩიოთ. აღნიშნულის არცოდნა პროცედურას ახანგრძლივებს. არსებობს საკათეტერიზაციო ლაბორატორიის ერთი მარტივი მცნება: რაც ხანგრძლივია პროცედურა, მით მეტია გართულებების განვითარების ალბათობა. იზრდება დახარჯული კონტრასტის მოცულობაც.



პარკუტაშუა ძგიდის რუპტურა. მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის გართულება

პარკუტაშუა ძგიდის რუპტურა. მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის გართულება. ფერადი დოპლერით ჩანს ნაკადი მარცხენა პარკუტიდან მარჯვენა პარკუტში



პარკუტაშუა ძგიდის რუპტურა. მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის გართულება. ფერადი დოპლერით ჩანს ნაკადი მარცხენა პარკუტიდან მარჯვენა პარკუტში





მარჯვენა წინა-გულში თრომბული მასა. გულის სისტოლა.



იგივე შემთხვევა: დიასტოლისას თრომბული მასა პროლაბირებს მარჯვენა პაკეტში, ცენტრალური ვენის კათეტერიზაცია და გრძელი კათეტერის შეყვანამ მარჯვენა წინაგულამდე, ან საციროებისას დროებითი პეისმეკერის ელექტროდის შეყვანამ, შესაძლოა, თრომბის სეგმენტის მოწყვეტა და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია გამოიწვიოს. ამიტომ აღნიშნულის ცოდნა მნიშვნელოვანია პროცედურამდე.

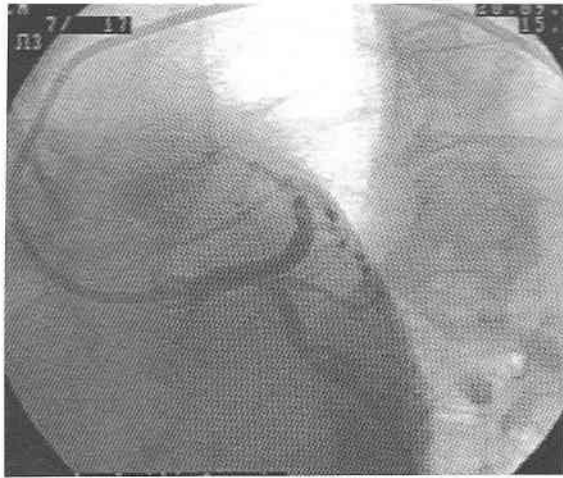
საჭიროა დამატებით ახალი ელექტროკარდიოგრამის 12 განხრის გადაღება და სისხლის აღება ბიოქიმიური ანალიზებისათვის. აუცილებელი არ არის, ანალიზის შედეგს ველოდოთ. პროცედურამდე ჰოსპიტალში ტკივილის შემთხვევაში საჭიროა მორფიუმის ინექცია და ოქსიგენოთერაპიის დაწყება. სუბლინგვალური ნიტროგლიცერინი და ინტრავენური ბეტა-ბლოკატორი, თუ უკუჩვენება არ ვლინდება, სასურველია, პროცედურამდე გამოვიყენოთ. ჰეპარინისა და გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორების ბლოკატორების გამოყენების შესახებ მოთხოვნილია მე-13 თავში.

ანგიოგრაფია არაინფარქტდამოკიდებული არტერიის შეღებვით იწყება, რათა მრავალსისხლდარღვოვანი დაავადების არსებობა გამოვრიცხოთ. ვენტრიკულოგრაფიის ჩატარება აუცილებელი არ არის. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს კორონაროგრაფიის მიზანია ინფარქტდამოკიდებული არტერიის გამოვლენა, ტაკვის დეტექცია და კარგი ჭრილის მოძებნა, სადაც ოკლუზირებული არტერიის ტაკვი ყველაზე უკეთ ჩანს. ანგიოგრაფიამდე, განსაკუთრებით, უკანა კედლის

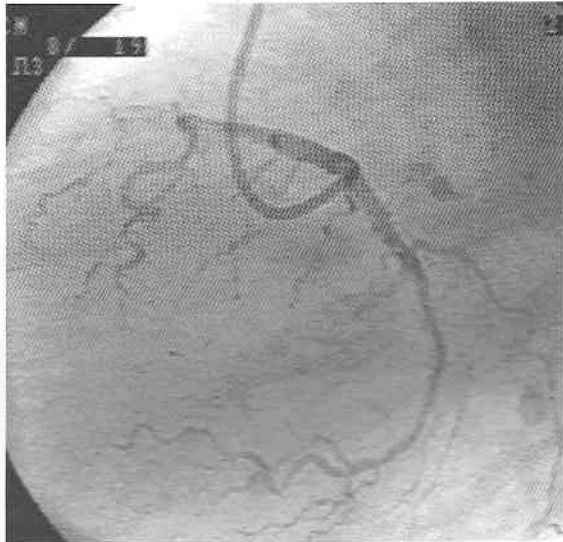
ინფარქტის დროს, აუცილებელია ცენტრალური ვენის ან ბარძაყის ვენის აღება, ვინაიდან მარჯვენა კორონარის რეპერფუზიისას ხშირად ვითარდება ბრადიკარდია და ჰიპოტენზია, რაც დროებითი პეისმეკერის იმპლანტაციას, სითხეებით მკურნალობასა და ატროპინის ინექციას მოითხოვს. გულის მძიმე უკმარისობისა და კარდიოგენური შოკის დროს სასურველია აორტაში კონტრპულსატორის ბალონის წინასწარ შეყვანა.

ანგიოგრაფიის დასრულების შემდეგ ოპერატორი ჩამოყალიბდება, თუ როგორ უნდა იმოქმედოს. თრომბით ოკლუზირებული არტერიის რეკანალიზაცია რბილთავიანი მავთულით ხდება. ჩვენს კლინიკაში Cordis-ის Supersoft-ს ვანიჭებთ უპირატესობას. მავთულის გატარების და კონტრასტის შესხმის შემდეგ ჩანს ოკლუზიის დისტალურად არტერიის ჩრდილი და შეიძლება, შეიქმნას შთაბეჭდილება, თუ რა არის გასაკეთებელი. მავთულზე ხდება ბალონის (თუ სტენტის იმპლანტაციის წინ ბალონური პრედილატაცია დაიგეგმება) ან პირდაპირი სტენტირების შემთხვევაში სტენტის შეცურება. დისტალური ემბოლიზაციის თავიდან აცილების მიზნით უპირატესობა პირდაპირ სტენტირებას ენიჭება პრედილატაციის გარეშე (ამ საკითხზე დეტალურადაა საუბარი მე-13 თავში). ბალონის და სტენტის შერჩევა ხდება პროპორციით 1:1 ან 1:1,1 ბალონი/არტერიის დიამეტრი – შეფარდებით. დიამეტრის არასწორი შეფასების თავიდან აცილების მიზნით ჩვენს კლინიკაში ბალონის ზომის არჩევა კორონარში ნიტრატის შეყვანის შემდეგ ხდება. ბალონის გაბერვა 8 ან 12 ატმოსფერული წნევით 1-დან 2 წთ-მდე ხდება. ოკლუზირებული კორონარის დისტალური ნაწილის და თავად სტენტის კარგი ვიზუალიზაციისათვის რამოდენიმე ჭრილის აღება საჭირო. ოპტიმალურ შედეგად ითვლება, მინიმუმ, TIMI 3 ნაკადის აღდგენა და რემიდიკალური სტენტოზი <20%-ზე. ფოლაქის დაფარვის მიზნით აუცილებელია სტენტის ჩადგმა. ბალონური პლასტიკით დასრულება არასწორად მიგვაჩნია, ვინაიდან ბალონური ანგიოპლასტიკის შემთხვევაში, ფოლაქის გახეთქვის შემდეგ მასზე თრომბის წარმოქმნის ალბათობა მაღალია. თრომბოლიზისის გამოყენება სასურველი არ არის, ვინაიდან თრომბოლიზისისა და კორონარული ანგიოპლასტიკის ერთდროული გამოყენება გართულებების მაღალ რისკთანაა ასოცირებული. ჩვენი გამოცდილებით, მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანების დროს ყველა სტენტის ერთდროული (ერთეტაპიანი) კორექცია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისას არასწორია. საჭიროა ინფარქტდამოკიდებული არტერიის სტენტირება და შემდეგ მეორე ეტაპზე, გარკვეული დროის შემდეგ, სხვა სისხლძარღვებზე სტენტების კორექცია ან კორონარული შუნტირების არჩევა.

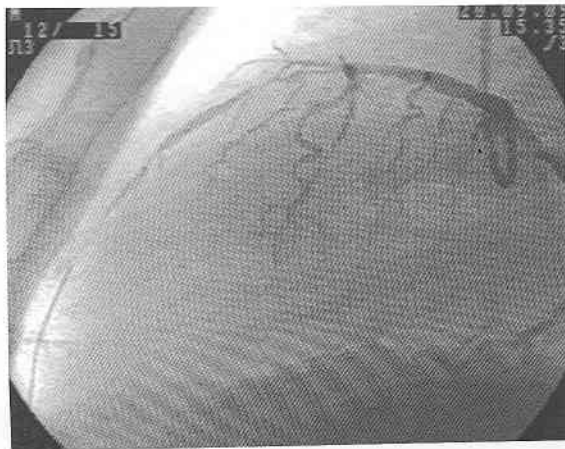
ანგიოპლასტიკის შემდეგ პაციენტი ინტენსიური თერაპიის ბლოკში თავსდება და გრძელდება დაავადების კონსერვატიული მენეჯმენტი. გაურთულებელი და 8 სთ-ზე ნაკლებ დროში დასტენტილი პაციენტი ჩვენი კლინიკიდან მესამე-მეოთხე დღეს იწერება. ამის შემდეგ გრძელდება დაავადების ამბულატორიული მენეჯმენტი.



მარცხენა ირი-  
ბი ტრილი. ვაუ-  
დალური ანგუ-  
ლაცია (სპაიდ-  
ერის პოზიცია).  
მარცხენა წინა  
დასწვრივი ტო-  
ტის შუა სეგმენ-  
ტის ოკლუზია.

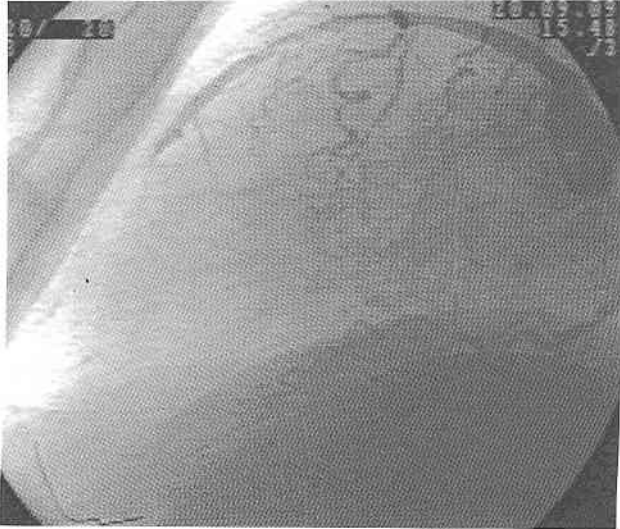


იგივე შემთხ-  
ვევა: მარცხ-  
ენა ლატ-  
ერალური  
ტრილი,  
მარცხენა  
წინა დასწვრ-  
ივი ტოტის  
შუა სეგმენტის  
ოკლუზია.

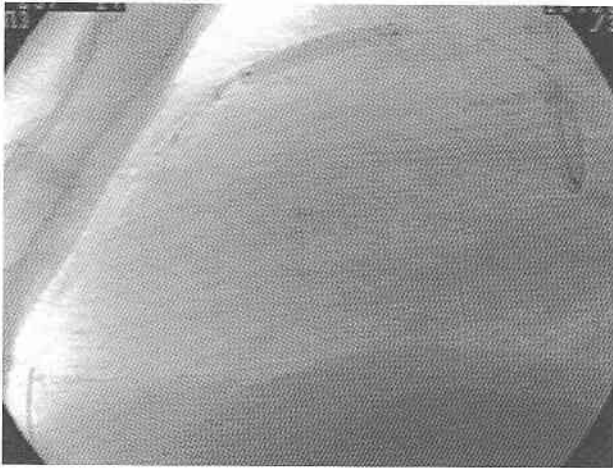


იგივე შემთხ-  
ვევა: მარცხ-  
ენა ლატ-  
ერალური  
ტრილი,  
მარცხენა წინა  
დასწვრივი  
ტოტის რეკა-  
ნალიზაცია  
მავთულით.

იგივე შემთხვევა: მარცხენა ლატერალური ჭრილი, მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტში ბალონური პრედილატაცია.

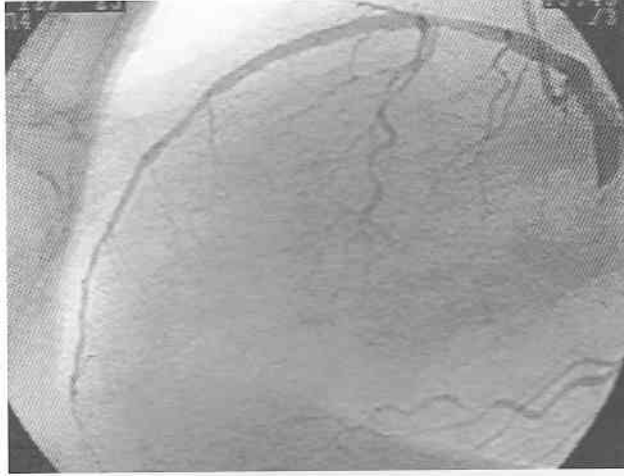


იგივე შემთხვევა: მარცხენა ლატერალური ჭრილი, მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტში სტენტის ინფლაცია.



იგივე შემთხვევა: მარცხენა ლატერალური ჭრილი, მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტში სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ ე.წ. no reflow ფენომენის განვითარება. ათერთორმბოზული მასებით მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის დისტალური სეგმენტის ემბოლიზაციის გამო.





მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში საინფუზიო კათეტერის შეყვანისა და ინტრაკორონარულად გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორების ინჰიბიტორისა და ნიტროგლიცერინის შეყვანის შემდეგ მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი სისხლით სწრაფად ივსება.

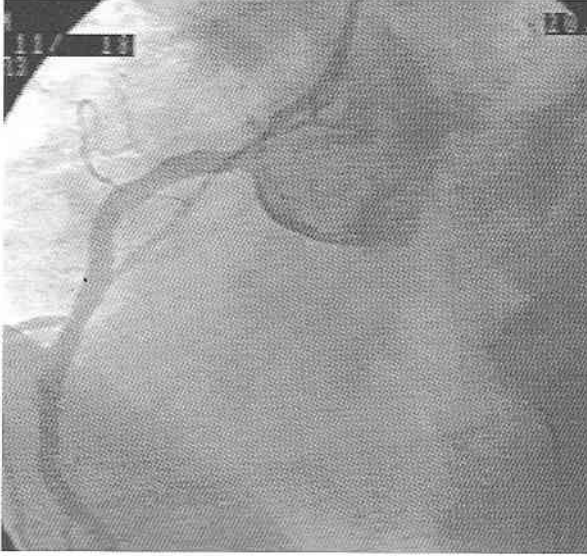


მარჯვენა კორონარული არტერიის ოსტიალური თრომბოზი. მიოკარდიუმის უკანა კედლის მწვავე ინფარქტის შემთხვევა.

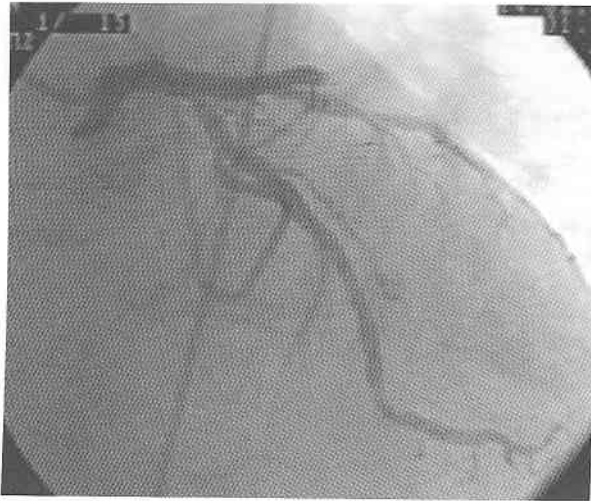


იგივე შემთხვევა: სტენტის პირდაპირი ინფლაცია პრედილატაციის გარეშე.

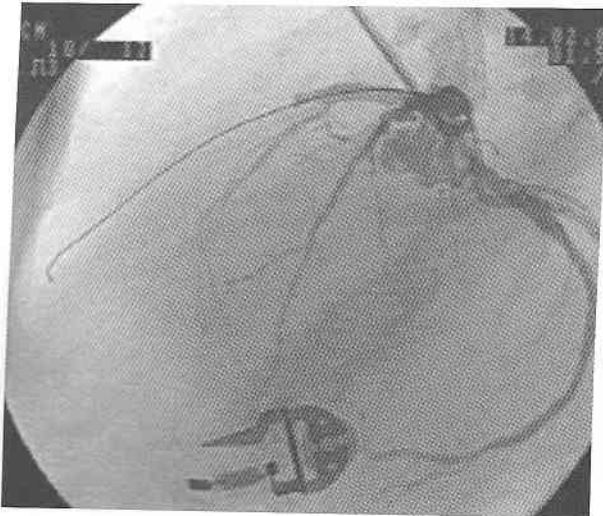
იგივე შემთხვევა:  
საბოლოო ან-  
გიოგრაფიული  
შედეგი.

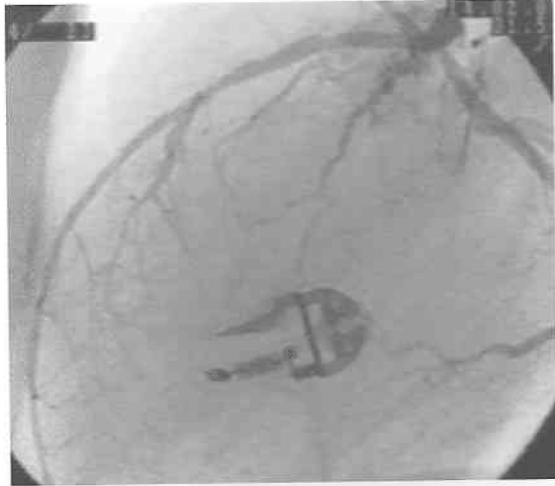


6 თვის წინ გადა-  
ტანილი მიოკარ-  
დიუმის ინფარ-  
ქტი. მარცხენა  
წინა დასწვრივი  
ტოტის ოკლუზია  
შუა სეგმენტში.

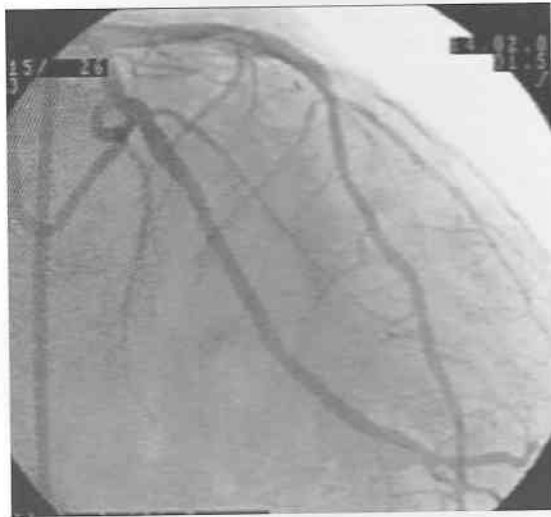


იგივე შემთხვევა:  
რევანილიზაცია  
Asahi Miracle  
6-ით.





იგივე შემთხვევა:  
მარცხენა ლა-  
ტერალური პო-  
ნიცია. საბოლოო  
ანგიოგრაფიული  
რეზულტატი სტენ-  
ტის ინფლაციის  
შემდეგ.

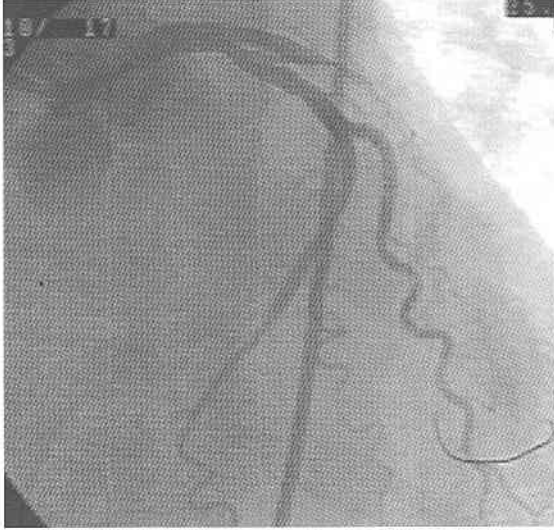


იგივე შემთხვევა:  
წინა – უკანა პო-  
ნიცია. საბოლოო  
ანგიოგრაფიული  
რეზულტატი სტენ-  
ტის ინფლაციის  
შემდეგ.

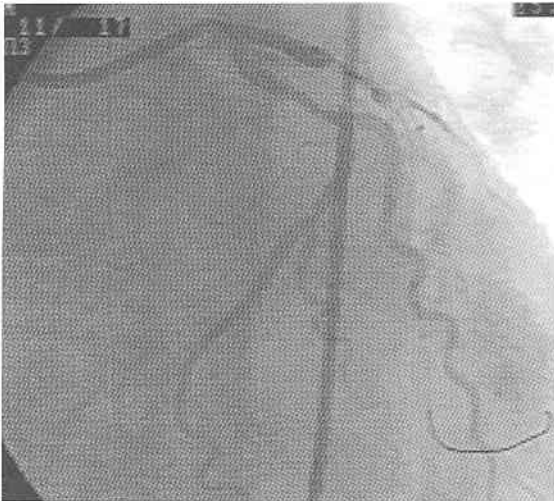


ნ თვის წინ გადა-  
ტანილი მიოკარ-  
დიუმის ინფარ-  
ქტი. მარცხენა  
წინა დასწვრივი  
ტოტის ოკლუზია  
შუა სეგმენტში.

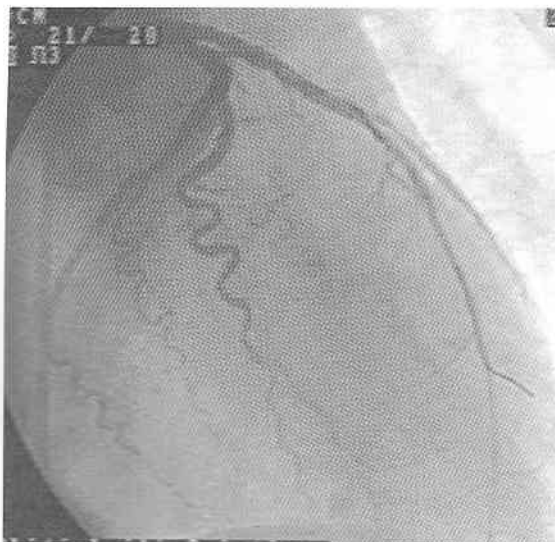
იგივე შემთხვევა:  
რევანალიზაცია  
Cordis-ის Super-  
soft-ით.



იგივე შემთხვევა:  
სტენტის ინფლა-  
ცია ოკლუზიის  
უბანში.



იგივე შემთხვევა:  
საბოლოო ან-  
გიოგრაფიული  
რეზულტატი სტენ-  
ტის იმპლანტა-  
ციის შემდეგ.

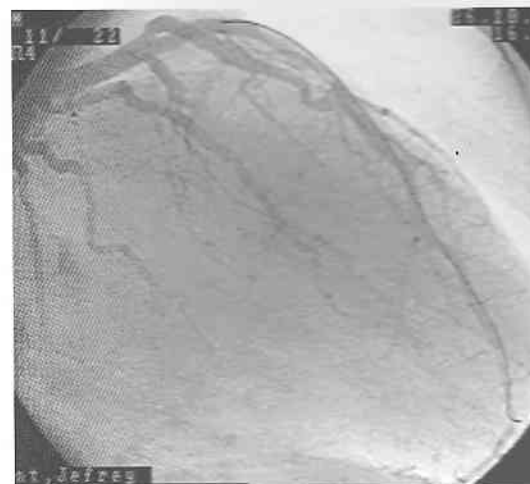




მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტის ოკლუზია. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემთხვევა.

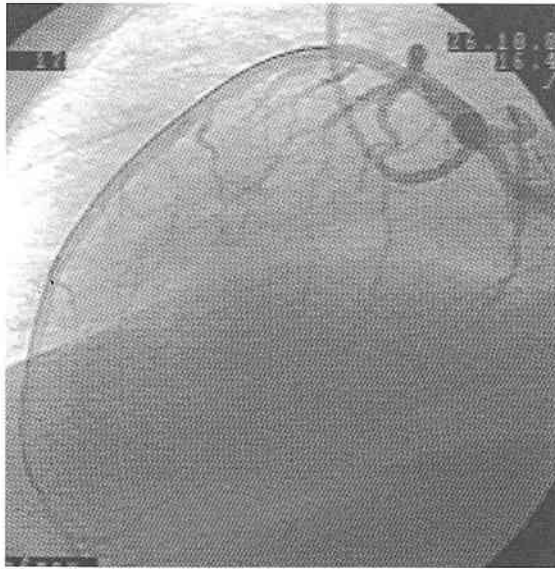


იგივე პაციენტი: მარცხენა კორონარული არტერიის პროქსიმალური გრძელი ათეროსკლეროზული დაავადება.

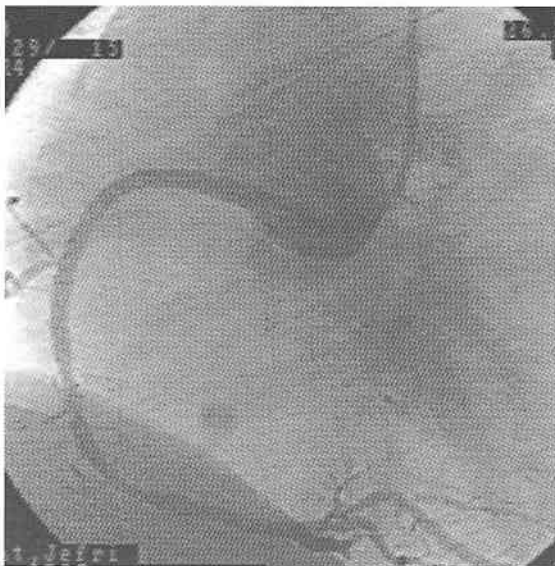


იგივე შემთხვევა: ინფარქტდამოკიდებული მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის რეკანალიზაცია სტენტის იმპლანტაციით. ჩანს საბოლოო ანგიოგრაფიული შედეგი. მარცხენა ირიბი პოზიცია.

იგივე შემთხვევა: მარცხენა ლატერალური პოზიცია სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ.



იგივე შემთხვევა: სრული რევანალიზაციის მიზნით მარჯვენა კორონარული არტერიის რევანალიზაცია მოხერხდა ბურღი მავთული Asahi Miracle 6-ით და ორი ნაწილით დაფარული სტენტის იმპლანტაცია.



გარკვეული ნიუანსები არსებობს იმ პაციენტთა ინტერვენციულ მკურნალობაში, რომელთაც აღენიშნებათ მიოკარდიუმის ინფარქტი გართულებული კარდიოგენური შოკით. კარდიოგენური შოკი ქსოვილთა ჰიპოქსიის ისეთი მდგომარეობაა, რომელიც გამოწვეულია წუთმოცულობის შემცირებით მაშინ, როდესაც ინტრავასკულარული მოცულობა ნორმალურია. კარდიოგენური შოკი, ასევე, იშვიათად შეიძლება სხვა კარდიოვასკულარული გართულებების შედეგი იყოს და მაინცდამაინც მიოკარდიუმის ინფარქტს არ უკავშირდებოდეს. დღეისათვის არ არსებობს ერთი რომელიმე ლაბორატორიული ტესტი ან ჰემოდინამიკური მაჩვენებელი, რომელიც კარდიოგენური შოკის არსებობას განსაზღვრავს. ზოგიერთი ავტორის აზრით, თუ გულის ინდექსი 2,2 ლ/წთ-ზე ნაკლებია, შეიძლება სიტუაცია შეფასდეს, როგორც კარდიოგენური შოკი. ზოგიერთი ავტორი კი ასეთ მაჩვენებლად 1,8 ლ/

ნთ-ს მიიჩნევს. მეორე ჰემოდინამიკური სიმპტომი – ჰიპოტენზიაა. თუ არტერიული წნევა მყარად 90 მმ ვნ სვ-ზე დაბალია, სიტუაცია ფასდება, როგორც კარდიოგენური შოკი. ზოგ პაციენტთათვის, განსაკუთრებით, თუ ისინი მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებამდე ჰიპერტენზიური იყვნენ, 30 მმ ვნ სვ-ით წნევის ვარდნა, თუკი სისტოლური არტერიული წნევა 90 მმ ვნ სვ-ზე მაღალია, მაინც შეიძლება კარდიოგენურ შოკად შეფასდეს, თუ ეს პერიფერიულ ჰიპოპერფუზიას იწვევს.

კარდიოგენური შოკის ძირითადი მიზეზი, რაღა თქმა უნდა, მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა დიდი ზომის მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოა. სხვა, უფრო იშვიათი მიზეზებია: მაღალი ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია, გულის ტამპონადა, გახეთქვა, პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი და მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი.

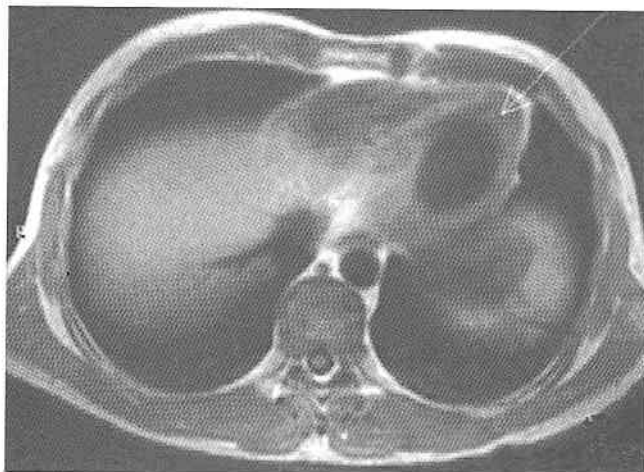


მარჯვენამხრივი მკვეთრი ჰიპერტენზია. მარჯვენა წინაგულში წნევის მკვეთრი მატება იწვევს წინაგულთაშუა ძგიდის მკვეთრ გაზნექას მარცხენა წინაგულში.



პარასტერნალური გრძელი ღერძი. მარცხენა პარკუჭის დიდი ზომის ექინოკოკის კისტა, რომელიც მარცხენა პარკუჭის მოცულობის „ამპუტაციას“ და დარტყმითი მოცულობის მკვეთრ ვარდნას იწვევს. ჩვენს კლინიკაში მომხდარი ეს შემთხვევა კარდიოგენური შოკის იშვიათი მიზეზია.

იგივე პაციენტის  
მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.



იგივე პაციენტის  
მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

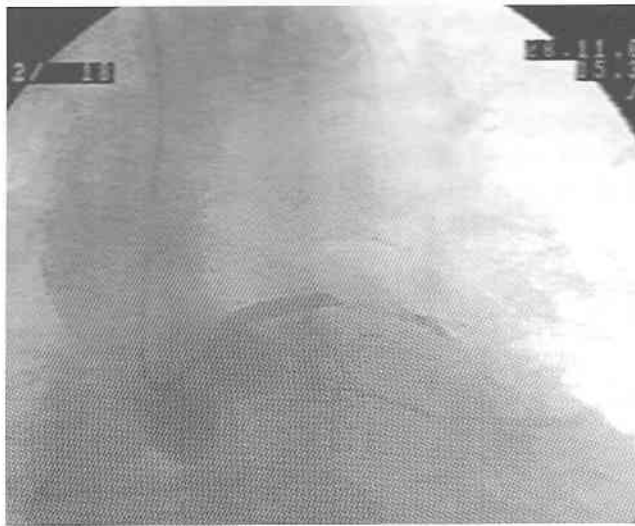


Euro Heart Survey-ის მონაცემებით, კარდიოგენური შოკი არა-ST-ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს 2,4%-ში გვხვდება.

აქედან 1,7%-ს ის ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ უვითარდება. GUSTO IIb კვლევის მიხედვით, არა-ST-ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს, კარდიოგენური შოკი 2,6%-ში გვხვდება. სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, ST-ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს კარდიოგენური შოკი 4,2%-დან 7,2%-მდე გვხვდება. SHOCK რეგისტრის მიხედვით, მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტით გამოწვეული კარდიოგენური შოკი 2,8%-ში აღინიშნება. დიდ თრომბოლიზურ კვლევებში ST-ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინ-

დრომების დროს კარდიოგენური შოკი კლინიკაში შემოსვლიდან 10-11 საათის შემდეგ ვითარდება. GUSTO IIb კვლევის მიხედვით, ST-ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს, კარდიოგენური შოკი კვლევაში ჩართვიდან, საშუალოდ, 76 საათში ვითარდებოდა. SHOCK რეგისტრის მიხედვით კი კარდიოგენური შოკი მიოკარდიუმის სიმპტომების აღმოცენებიდან 8,9 საათში ვითარდება არა-ST-ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს და 5,9 საათში – ST-ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს.

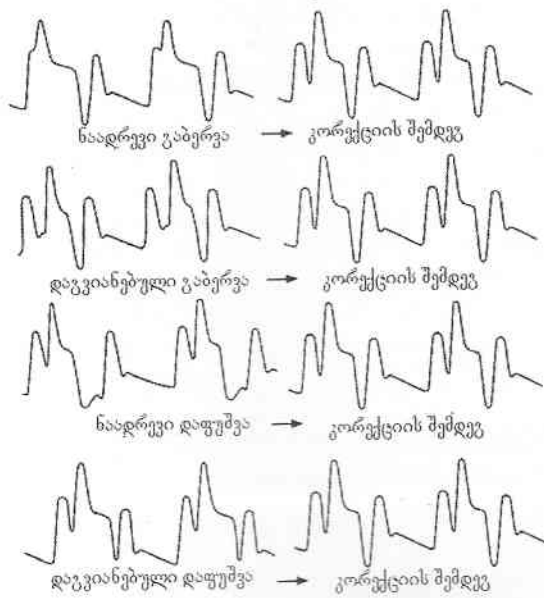
კარდიოგენური შოკის განვითარების პრედიქტორებია: კარდიოგენური შოკი მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს უფრო ხშირად ვითარდება, ვიდრე არასტაბილური სტენოკარდიისას, ინიცილურ ელექტროკარდიოგრამაზე ST სეგმენტის დეპრესიის მქონე პაციენტები უფრო მიდრეკილნი არიან კარდიოგენური შოკის განვითარებისაკენ, ST-ელევაციით მიმდინარე კორონარული სინდრომების დროს კი ელექტროკარდიოგრაფიულად ინფარქტის გავრცელება, ST-სეგმენტის ელევაციის ხარისხი, რეციპროკულ განხრებში ST-სეგმენტის დეპრესიის არსებობა და QRS-კომპლექსის ტერმინალური ნაწილის კონტური კარდიოგენური შოკის განვითარების პრედიქტორებია.



პაციენტის კორონაროგრაფია კარდიოგენური შოკით. მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ოკლუზია.

კარდიოგენური შოკის ინტერვენციული მენეჯმენტი იხილეთ მე-13 თავში. ინტერვენცია კარდიოგენური შოკის დროს დიდ რისკთანაა დაკავშირებული. მედიკამენტებით გარკვეული შემოდინამიკური უზრუნველყოფა შესაძლებელია, მაგრამ ხშირად ეს ან არასაკმარისია, ან მედიკამენტის გვერდითი ეფექტის გამო, ან თუ იმ წამლის გამოყენება (პერიფერიული პერფუზიის გაუარესება, არითმიის გამოწვევა) შეუძლებელია. ამიტომ საჭიროა ცირკულაციის დამხმარე მონეობილობების გამოყენება. პირველი ასეთი მონეობილობა ინტრააორტალური ბალონური კონტრპულსატორი იყო. ეს უკანასკნელი შედგება ბალონისაგან, რომელიც აორტაში შეჰყავთ და კონსოლისაგან, რომელიც ბალონის რიტმულ გაბერვასა და დაჩუტვას უზრუნველყოფს. ეს პროცედურა პაციენტის ელექტროკარდიოგრამასთანაა სინქრონიზებული. მისი მოქმედების მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ აორტაში მოთავსებულ ბალონს დიასტოლის დროს ბერავს, სი-

სტოლის დროს კი – ფუშავს. დიასტოლური გაბერვა დიასტოლაში წნევის მატებას და კორონარული და ცერებრალური ცირკულაციის გაუმჯობესებას იწვევს. მისი გამოყენების იდეა Clauss-ს (1961 წ) ეკუთვნის, პირველად კი იგი კლინიკურ პრაქტიკაში Kantrowitz-მა 1968 წელს გამოიყენა. ინტრააორტალური ბალონური კონტრპულსატორის (იაბკ) კათეტერი ორარხიანი 8-9 ფრენჩი დიამეტრის ბალონია, რომლის მოცულობა 40 მლ-ია. მოზრდილთათვის შექმნილია 30 და 34 მლ-იანი ბალონები, მძიმეწონიანი პაციენტებისათვის კი – 50 მლ მოცულობის ბალონებიც არსებობს. ბავშვებისათვის 2.5, 5, 12.0, 20 მლ ზომის ბალონებია განკუთვნილი. იაბკ-ის კათეტერი ორარხიანია. ერთი არხი გაზის შესაშვებად და გამოსაშვებად, მეორე კი – გაიდვაიერზე (მავთულზე) წამოსაცმელად და აორტაში შესაყვანად არის განკუთვნილი. მას შემდეგ, რაც აორტაში ბალონის შეყვრება მოხდება, ეს გაიდვაიერის არხი აორტაში წნევის მონიტორირებისათვის გამოიყენება. ადრე კონტრპულსატორის ბალონის გასაბერად გამოიყენებოდა გაზი CO<sub>2</sub> ვინაიდან ბალონის გახეთქვის შემთხვევაში სისხლში კარგად იხსნება. თანამედროვე აპარატებში ჰელიუმი გამოიყენება. იაბკ-ის ბალონის შეყვანა ტრანსფემორალური მიდგომით ხდება. თუ ამავდროულად ინტერვენციას ვახორციელებთ, საჭიროა ბარძაყის მეორე არტერიის პუნქცია ან ტრანსრადიალური მიდგომის გამოყენება. მიმართველ კათეტერს ტრანსფემორალური მიდგომისას ბალონი ხელს არ უშლის. კათეტერის შეყვანის ან მისი მავთულზე გამოცვლის შემთხვევაში, იაბკ-ის ბალონის დაზიანების თავიდან ასაცილებლად კათეტერის გატარების მომენტში საჭიროა იაბკ-ის ბალონის გათიშვა, ე.წ. დაკიდება. ინტრადუსერიტ იაბკ-ის ბალონის შეყვანა ადვილია. ზოგი კათეტერის ინტრადუსერიტის გარეშე შეყვანაც შესაძლებელია. მას შემდეგ, რაც კათეტერი აორტაში შეიყვანება, მისი მეორე ბოლო კონსოლს უერთდება და იწყება გაზის (ჰელიუმის) შეშვება. კონტრპულსაციის ვიწყებთ 1:2 ან 1:3. ე.ი. ყოველ მეორე ან ყოველ მესამე შეკუმშვის დროს იბერება იაბკ-ის ბალონი. ფლუოროსკოპიით ვაკვირდებით, ინტრადუსერიტიდან ბოლომდე თუ არა ბალონი გამოსული, იბერება თუ არა ბალონი გადაგრეხის გარეშე და სწორ ადგილასა თუ არა აორტაში მოთავსებული. შემდეგ ხდება გაზის დამატებითი შეშვება ბალონის სრულ მოცულობამდე გასაბერად და ფლუოროსკოპიით ვაკვირდებით, ბოლომდე იბერება თუ არა ბალონი, ან აქვს თუ არა გაბერვის მომენტში ერთიანი ცილინდრული ფორმა. საჭიროა 5.000 ერთი ჰეპარინის შეშვება. აქტივირებული თრომბის დრო (ACT) ამ პროცედურისას ნორმალურზე 1,5-დან 2,0-ჯერ მეტი უნდა იყოს. ბალონის გაბერვის სიხშირე დამოკიდებულია აორტალურ წნევაზე. თანამედროვე აპარატები თავადვე ახდენენ ამ პარამეტრების კორექციას ბალონის წვერიდან მიღებული წნევის მრუდის შესაბამისად. როდესაც ეს პარამეტრი კარგადაა შერჩეული, იაბკ-ის ეფექტი შემდგომდატვირთვის შემცირება და წუთმოცულობის გაზრდაა. საჭიროა წნევა – მოცულობის მრუდების აგება და მათზე მეთვალყურეობა (თუ საით მოხდება ამ მრუდის გადანაცვლება კონტრპულსაციის დაწყების შემდეგ). ბალონის გაბერვისა და დაფუშვის მომენტებს ახალი სისტემები თავად არეგულირებენ და აორტის სარქველთან და აორტალურ წნევასთან სინქრონიზაციას ახდენენ.



ბალონური კონტრპულსაცია მკურნალობის დროებითი მეთოდია და, საშუალოდ, 24-48 საათის შემდეგ, მას შემდეგ, რაც პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობის სტაბილიზაციას შეეძლებოდა, ხდება ბალონის ამოღება. ამოღების წინ 1:1 კონტრპულსაცია 1:2, შემდეგ კი – 1:3-ზე გადაგვყავს. მას შემდეგ, რაც ჰეპარინის ინფუზია შეწყდება, 1:3 კონტრპულსაცია საშუალებას იძლევა, თავიდან ავიცილოთ თრომბის ფორმირება მანამ, სანამ აქტივირებული თრომბის დრო  $ACT < 160$  წმ, ან პარციალური თრომბინის დრო –  $PTT < 50$  წმ. ამოღების წინ, მას შემდეგ, რაც აპარატი გამოირთვება, 50 მლ-იანი შპრიცით, რომელსაც ჩამკვტი აქვს, ბალონში ნეგატიური წნევა იქმნება. ბალონის ამოღების შემდეგ პუნქციის ადგილის დახურვა მანუალური კომპრესიით ხორციელდება.

იაბკ-ის დიდი გართულებები 2,8%-ში ვითარდება და კიდურის იშემიას, ტემპერატურის და მგრძობელობის დაქვეითებას, პულსის გაქრობას მოიცავს. შეიძლება, სერიოზული სისხლდენაც განვითარდეს, რომელსაც ქირურგიული კორექცია დასჭირდება, ან ბალონიდან გაზის გაჟონვა და სიკვდილი, რომლის მიზეზი კათეტერის შეყვანა ან ამ პროცედურასთან დაკავშირებული პრობლემები შეიძლება გახდეს. მცირე გართულებებია კიდურის იშემია ან პულსის შესუსტება, რომელიც კათეტერის ამოღების შემდეგ ქრება, აგრეთვე, პუნქციის ადგილიდან მცირე სისხლდენა და ჰემატომის ფორმირება. დიდი (სერიოზული) გართულებების პრედიქტორებია: მდებარეობითი სქესი, 75 წელზე მეტი ასაკი და პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადებების არსებობა. იაბკ-თან დაკავშირებული სიკვდილიანობა 0,5%-ს შეადგენს.

### ბალონური კონტრპულსაციის ჩვენებებია:

- ჰემოდინამიკური არასტაბილობა: მიოკარდიუმის ინფარქტის, პარკუტთაშუა ძგიდის დეფექტის ან მიტრალური რეგურგიტაციის გამო განვითარებული კარდიოგენური შოკი. კარდიოგენური შოკი გარდამავალი იშემიის, მიოკარდიტის, სეფსისის, წამლების ტოქსიკური მოქმედების გამო და ა.შ. გულის

ქირურგიის შემდგომი მდგომარეობები. ჰემოდინამიკური სტაბილიზაცია პაციენტთან, რომელიც გულის ტრანსპლანტაციას ელოდება. მძიმე არითმია, რომელიც იშემიას იწვევს;

- წამლებისადმი რეფრაქტორული იშემია: წამლებისადმი რეფრაქტორული ანგინა. წარუმატებელი ანგიოპლასტიკა;
- პროფილაქტიკურად, მაღალი რისკის მქონე პაციენტებთან ანგიოპლასტიკის დროს: ანგიოპლასტიკა მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის დროს ან მარცხენა პარკუჭის სერიოზული ნაწილის რისკის ქვეშ ყოფნა ანგიოპლასტიკისას. ანგიოპლასტიკა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს. მძიმე აორტალური რეგურგიტაციის მქონე პაციენტების ჰემოდინამიკური სტაბილიზაცია. მძიმე მრავალსისხლძარღვოვანი ან ღეროს სტენოზის დიაგნოზის პაციენტებისათვის ანგიოპლასტიკის განხორციელება. დიდი ზომის მიოკარდიუმის ინფარქტი.

**გაღონური კონტრპულსაციის უპყვენიერება:**

- მნიშვნელოვანი აორტალური რეგურგიტაცია;
- მუცლის აორტის ანევრიზმა;
- აორტის დისექცია;
- არაკონტროლირებადი სეპტიცემია,
- არაკონტროლირებადი სისხლმდენი დიათემი;
- მძიმე ბილატერალური პერიფერიული ვასკულარული დაავადება, რომლის კორექციაც ანგიოპლასტიკით შეუძლებელია;
- ბილატერალური ბარძაყის-მუხლქვეშა შუნტები მძიმე პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დაავადების გამო

ACC/AHA გაიდლაინით მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს შეიძლება გამოვიყენოთ იაბკ, თუ ფარმაკოლოგიური თერაპია შოკის რევერსიას სწრაფად არ იძლევა:

**I კლასი**

1. კარდიოგენური შოკი, რომლის რევერსიაც მედიკამენტოზური თერაპიით სწრაფად არ ხდება და სტაბილიზაციისათვის ანგიოპლასტიკაა საჭირო;
2. მიოკარდიუმის ინფარქტი გართულებული პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტით ან მწვავე მიტრალური რეგურგიტაციით და საჭიროა სტაბილიზაცია ანგიოგრაფიისა და რეპარაციული/რევასკულარიზაციული ჩარევისათვის;
3. ჰემოდინამიურად არასტაბილური რეკურენტული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს;
4. მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი რეფრაქტორული ანგინის დროს, როგორც ხიდი ანგიოგრაფიისა და რევასკულარიზაციისათვის.

**II კლასი**

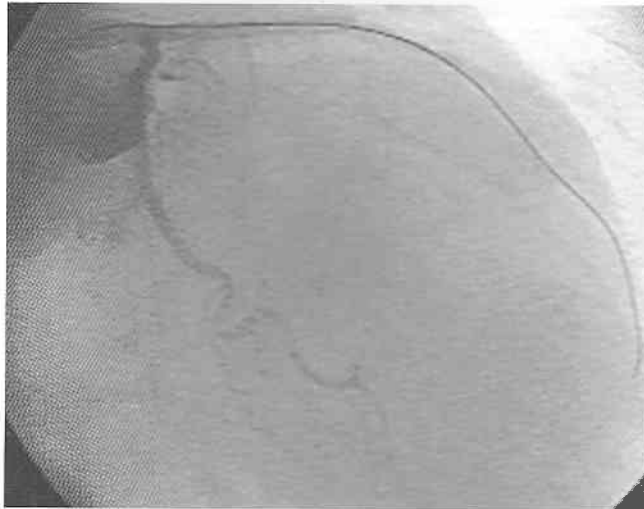
1. მაღალი რისკის ქვეშ მყოფი მიოკარდიუმის მქონე პაციენტებთან, რომელთაც დათრგუნული მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია, პერსისტიული იშემია და ჰემოდინამიკური არასტაბილურობის ნიშნები აქვთ.

**III კლასი**

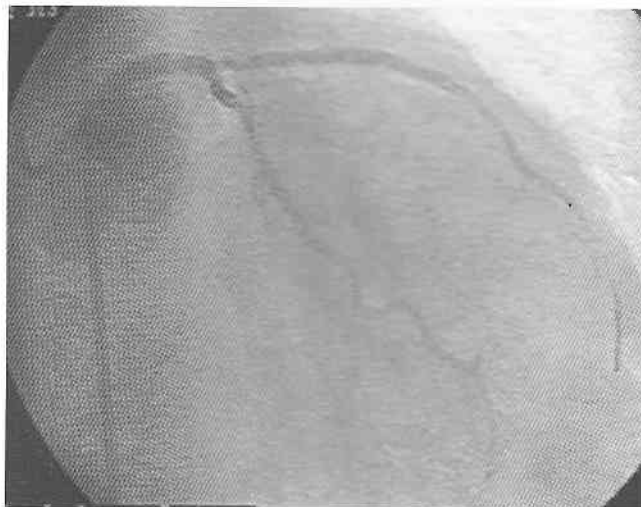
1. წარუმატებელი თრომბოლიზისის შემდეგ, წარმატებული ანგიოპლასტიკის დასრულების შემდეგ იმ პაციენტებთან, რომლებსაც მრავალსისხლძარღვოვანი დაავადება აქვთ, რათა თავიდან ავიცილოთ ინფარქტდამოკიდებული არტერიის რეოკლუზია;
2. იმ პაციენტებთან, რომლებსაც მაღალი რისკის ქვეშ აქვთ მიოკარდიუმის დიდი ნაწილი და აღენიშნებათ ან არ აღენიშნებათ იშემია.



პაციენტი მიოკარდიუმის წინა კედლის მწვავე ინფარქტით. მარჯვენა ირიბი შოზიციკა. მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის ოკლუზია. ოკლუზირებული არტერიის ტაკვს კონუსის ფორმა აქვს (ტაკვის ფორმის პრედიქტორული მნიშვნელობის შესახებ ოკლუზიის რეკანალიზაციაში იხილეთ მე-7 თავში „ქრონიკული ოკლუზიის რეკანალიზაცია“).

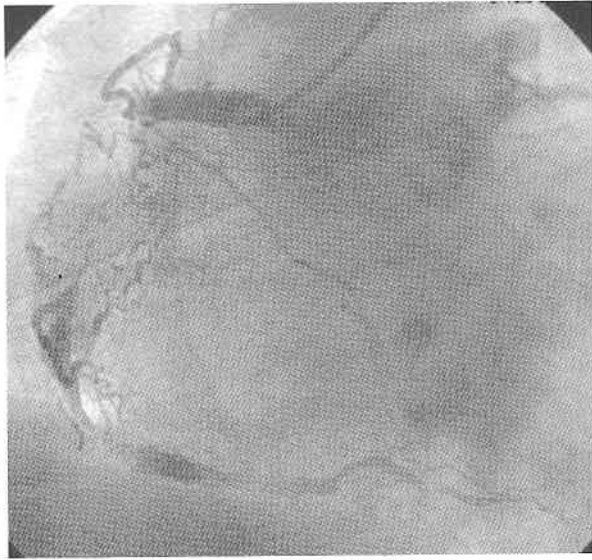


იგივე შემთხვევა: რეკანალიზაცია Asahi Miracle 3,0 მავთულით.

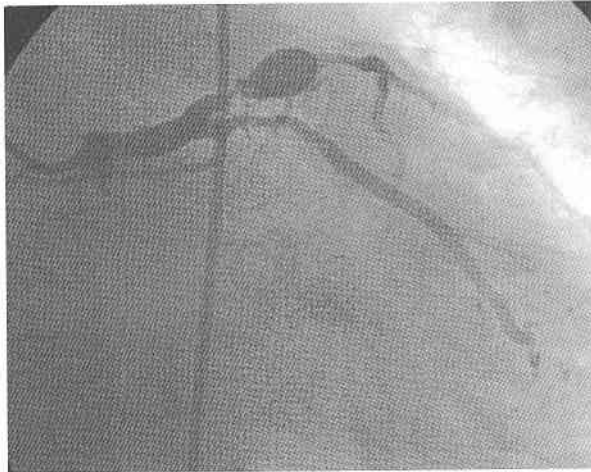


იგივე შემთხვევა: საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ.

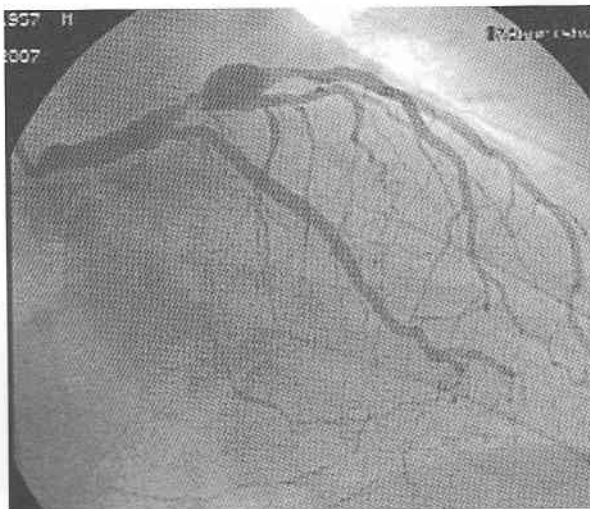
მარჯვენა კორონარული არტერია. მარცხენა ირიბი პოზიციის მარჯვენა კორონარული არტერიის პროქსიმალური სეგმენტის ქრონიკული ოკლუზია. დისტალური ნაწილი ივსება ანტეგრადულად განვითარებული კოლატერალური ქსელით.

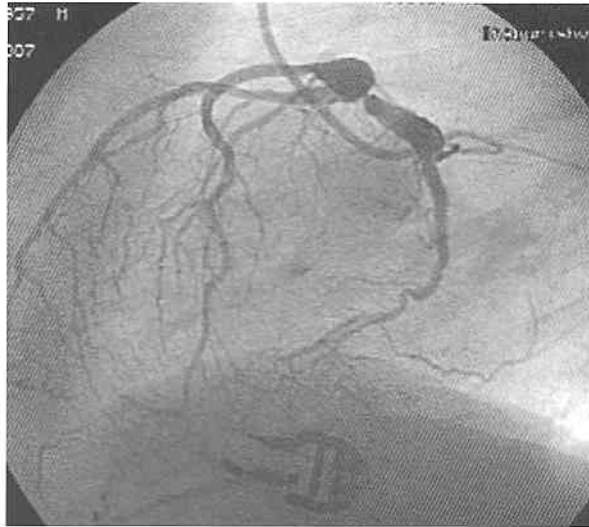


იგივე პაციენტი. მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ანევრიზმა და მის წინ მაღალი ხარისხის სტენოზი, რაც პაციენტის პოსპიტალიზაციის მიზეზი გახდა – წინა კედლის მწვავე ინფარქტი.

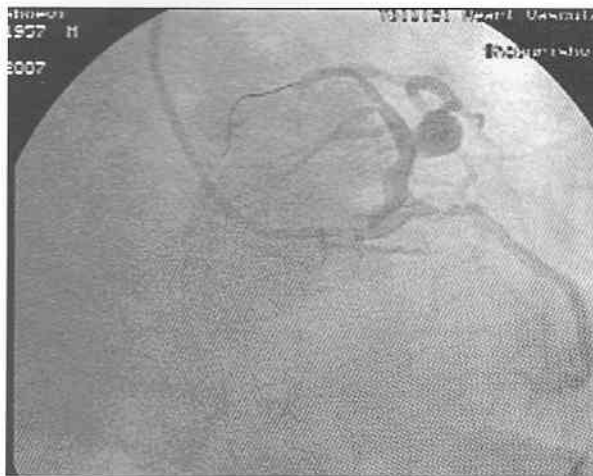


იგივე პაციენტის მარცვენა კორონარული არტერია. მარჯვენა ირიბი პოზიციის ჩანს კორონარული ანევრიზმის წინ მაღალი ხარისხის სტენოზი. ანევრიზმის შემდეგ კორონარული არტერიის 50%-იანი სტენოზია. სტენოზი ანევრიზმს წინ, ანევრიზმა და ანევრიზმის შემდეგ სტენოზი მიუთითებს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ამ სეგმენტის სერიოზულ ათეროსკლეროზულ დამიანებაზე.





იგივე პაციენტის მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ლატერალური პოზიცია.

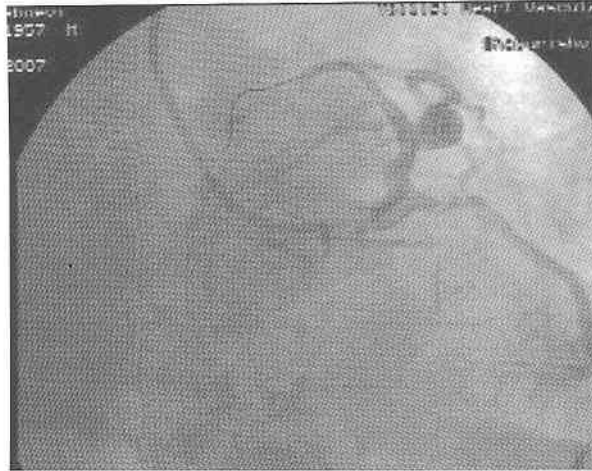


იგივე პაციენტის მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ირიბი პოზიცია კუდალური ანგულაციით. მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში გატარებულია მავთული – Cordis Supersoft.

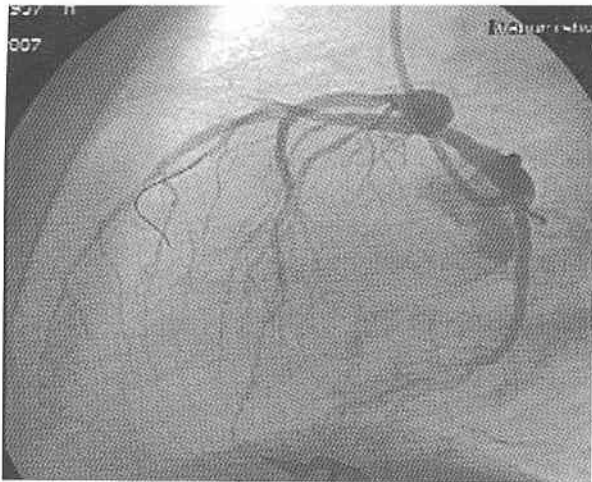


იგივე პაციენტის მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ირიბი პოზიცია კუდალური ანგულაციით. მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში გატარებულ მავთულზე შეცურებულია სტენტი. ნაჩვენებია სტენტის ინფლაცია.

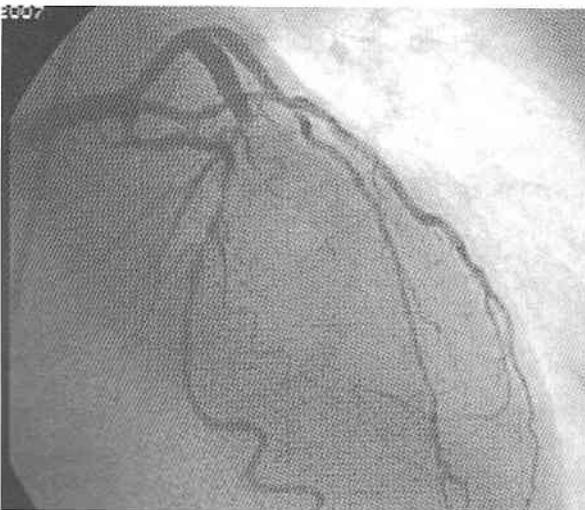
იგივე პაციენტის მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი

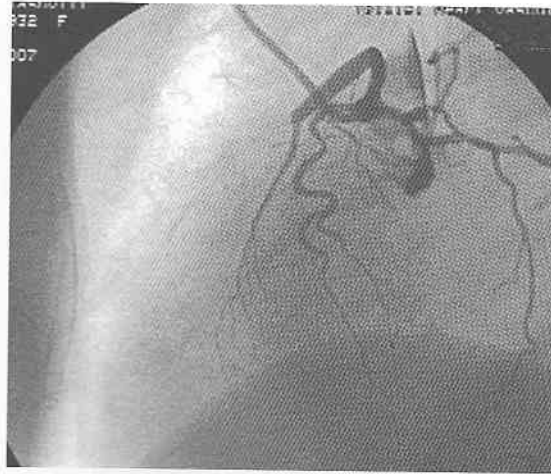


იგივე პაციენტის მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ლატერალური პოზიცია საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი



მიოკარდიუმის წინა კედლის მწვავე ინფარქტის შემთხვევა. მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტის ოკლუზია. ტაკვი სწორი ფორმისაა.

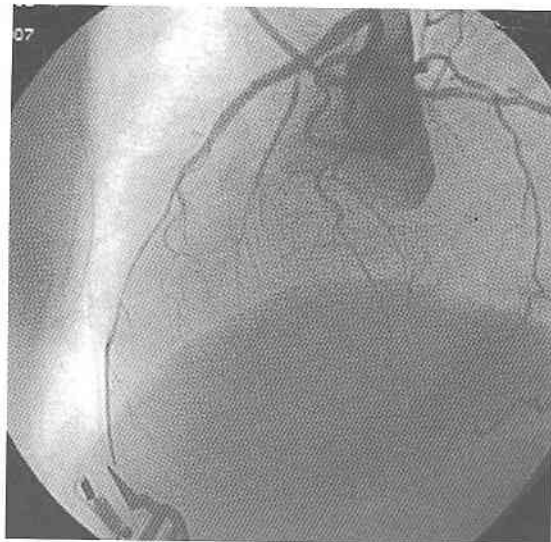




იგივე პაციენტი. მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ლატერალური ტრილი. მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტის ოკლუზია. ტაკვი სწორი ფორმისაა.

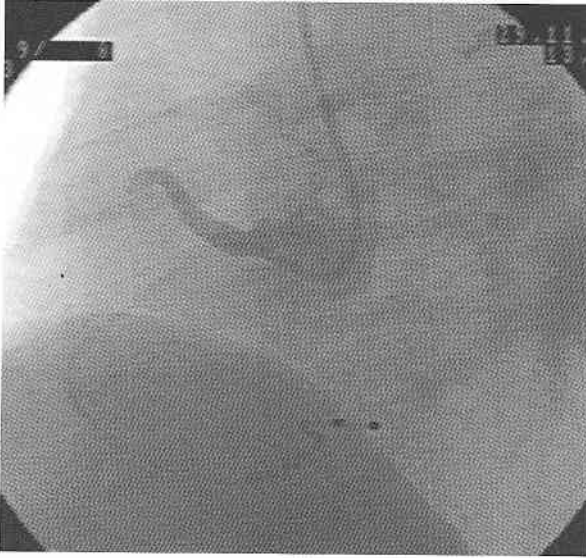


იგივე პაციენტი. მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ლატერალური ტრილი. არტერია რეკანალიზებულია მავთულით-Cordis Supersoft. ოკლუზიის ადგილას შეცურებულია სტენტი

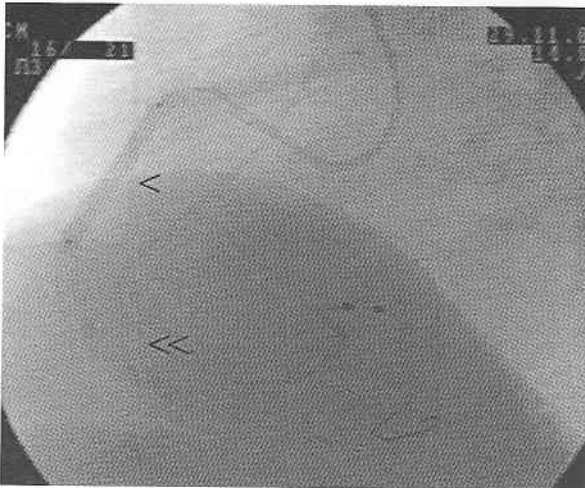


იგივე პაციენტი. მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ლატერალური ტრილი. საბლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი.

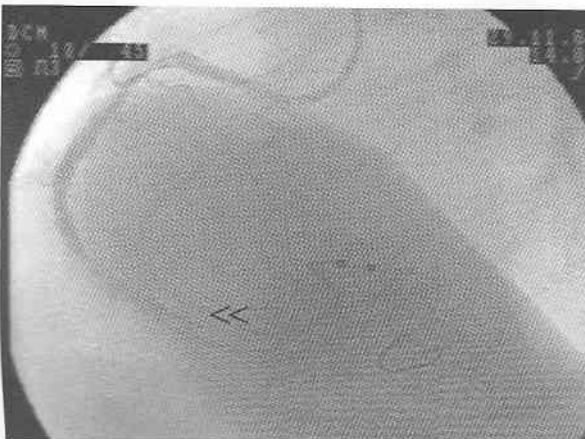
მიოკარდიუმის უკანა კედლის მწვავე იფარქტი. სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის გამო იმპლანტირებულია დროებითი ენდოკარდიული სტიმულატორის ელექტროდი მარჯვენა პარაკუჭში. მარჯვენა კორონარული არტერიის პროქსიმალური ოკლუზია. მარჯვენა ირიბი პოზიცია

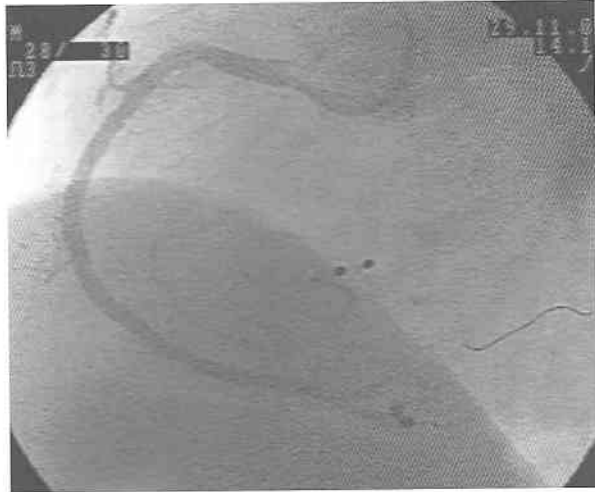


იგივე პაციენტი. მარჯვენა კორონარული არტერიის რეკანილიზაცია მავთულით და პირდაპირი სტენტირება (ნაჩვენებია ერთი ისრით). თრომბული მასა სტენტის შემდეგ ჩავარდა ქვემოთ (ნაჩვენებია ორი ისრით).



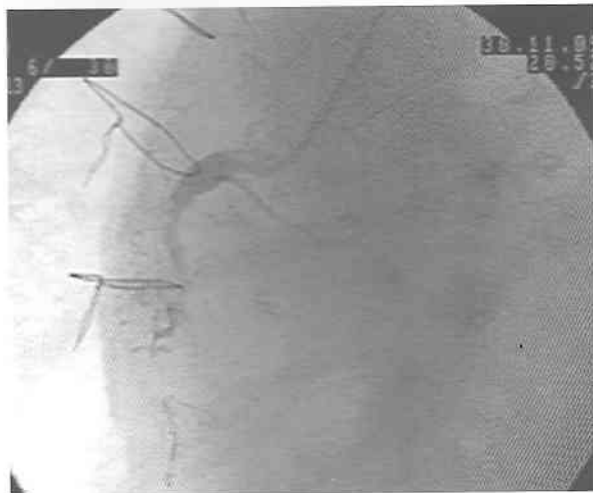
იგივე პაციენტი. სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ მარჯვენა კორონარული არტერიის დისტალური სეგმენტი არ ივსება. მიზეზითრომბული მასა (ორი ისრითაა ნაჩვენები). ჩანს თრომბული მასის კიდევები.





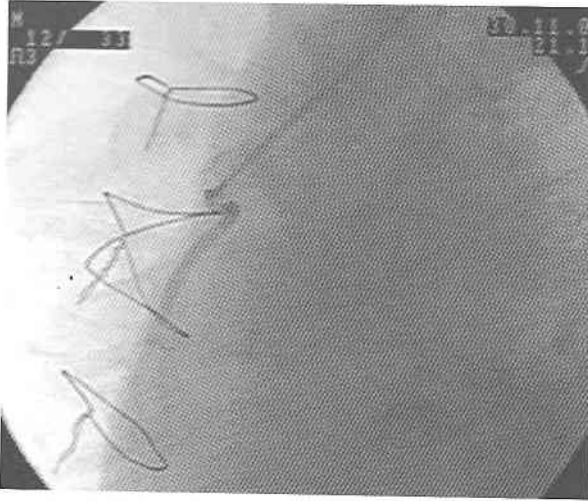
იგივე პაციენტი. საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის ბალონოთ დაჭყლევვისა და ინტრაკორონარულად გლიკოპროტრეინ IIb/IIIa რეცეპტორების ინჰიბიტორის გადასხმის შემდეგ.

ანგიოპლასტიკა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს პაციენტთან, რომელსაც გადატანილი აქვს აორტო-კორონარული შუნტირება

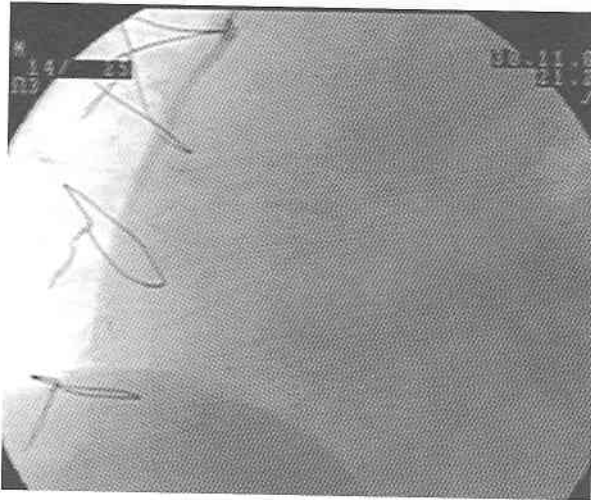


პაციენტი მიოკარდიუმის უკანა კედლის მწვავე ინფარქტით. ოკლუზირებული მარჯვენა კორონარული არტერია. მის დისტალურ ნაწილზე პაციენტს 8 წლის წინ დაკერებული აქვს ვენური შუნტი. სავარაუდოდ ამ შუნტის ოკლუზიის გამოა ინფარქტი.

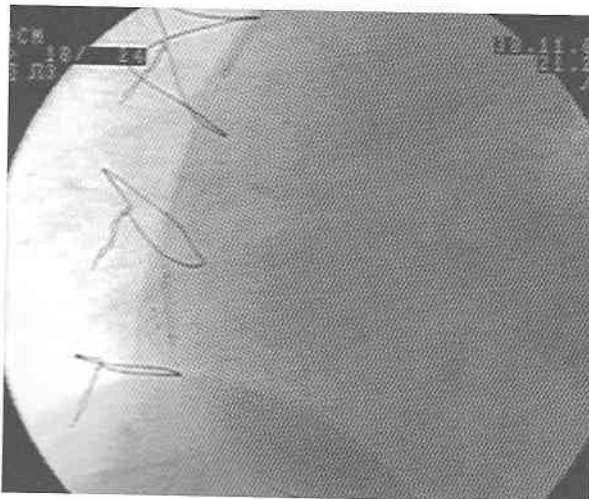
იგივე პაციენტი.  
შუამი ოკლუზირე-  
ბული მარჯვენა  
კორონარული არ-  
ტერიის შუნტი.

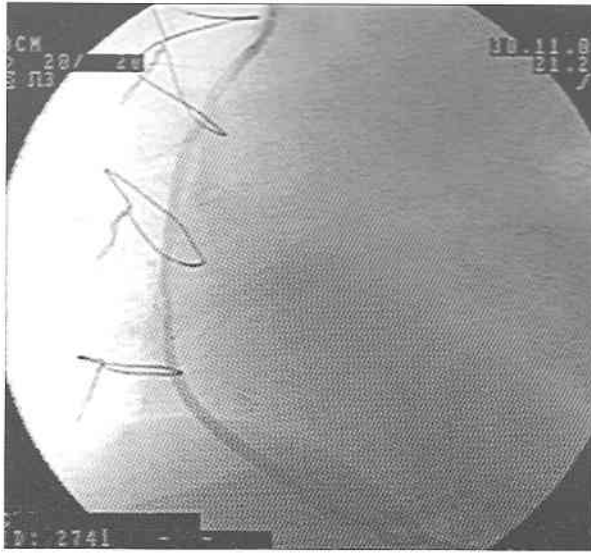


იგივე პაციენტი.  
ვენური შუნტის  
რეკანალიზაცია  
ჩორდის შუპერ-  
სლოტ-ის მავთუ-  
ლით.



ვენური შუნტი-  
დან თრომბის  
ასპირაცია და  
ბალონური ან-  
გიოპლასტიკა.



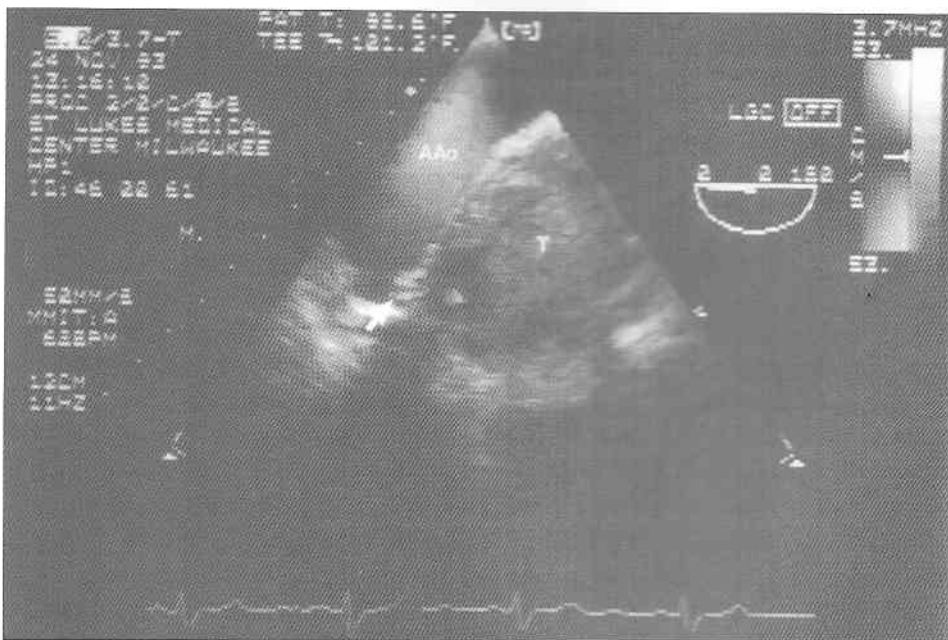


იგივე პაციენტი.  
საბოლოო ან-  
გიოგრაფიული  
რეზულტატი. ჩანს  
შუნტის ქვემოთ  
მარჯვენა კორო-  
ნარის დისტალუ-  
რი ნაწილის  
ვარგი ავსება.

## პრობლემატიკი აორტო-კორონარული შუნტირების შედეგ

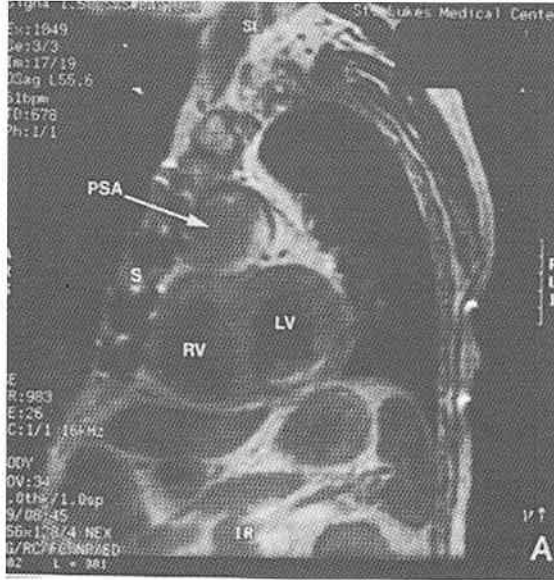
პირველად გულმკერდის შიგნითა არტერიის (არტერია მამარია ინტერნა), როგორც შუნტის გამოყენების შესაძლებლობა, Vineberg-ის ოპერაციის დროს იყო ნაჩვენები. ამის შემდეგ მხოლოდ 1960 წლიდან დაიწყო მისი მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუნტად გამოყენება. 1986 წელს კლივლენდის კლინიკის თანამშრომლების მიერ შესრულებულ შრომაში პირველად იყო ნაჩვენები, რომ გულმკერდის შიგნითა არტერიისგან შექმნილი შუნტი, ვენური შუნტებისაგან განსხვავებით, ნაკლებად ზიანდებოდა და უკეთესი გამოსავალი და შორეული შედეგები ჰქონდა.

სურათზე ნაჩვენებია ჩვენი კლინიკისა და St. Luke's-ს ჰოსპიტლის ერთდროული დაკვირვებიდან ერთი შემთხვევა, თუ რა ემართება ვენურ და არ ემართება არტერიულ შუნტებს.

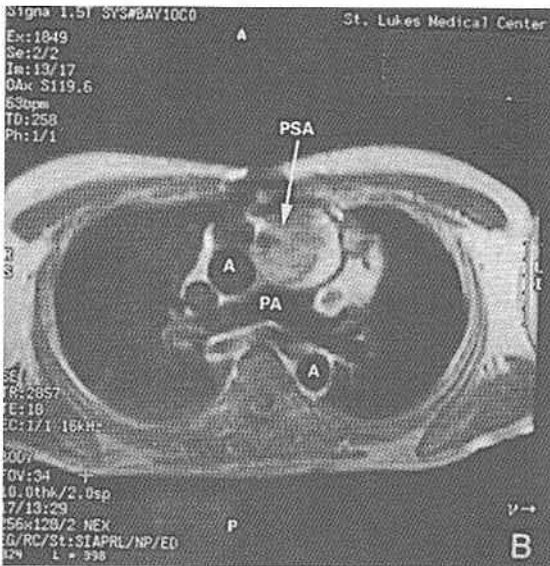


პაციენტის ტრანსგოგრაფიული ექოკარდიოგრაფია, ნაკადი ჩანს vena saphenous-ისაგან შექმნილ შუნტზე განვითარებული გიგანტური ფსევდოანევიზმის სხეულში, ანევიზმის დიდი ნაწილი თრომბული მასებითაა ამოვსებული.

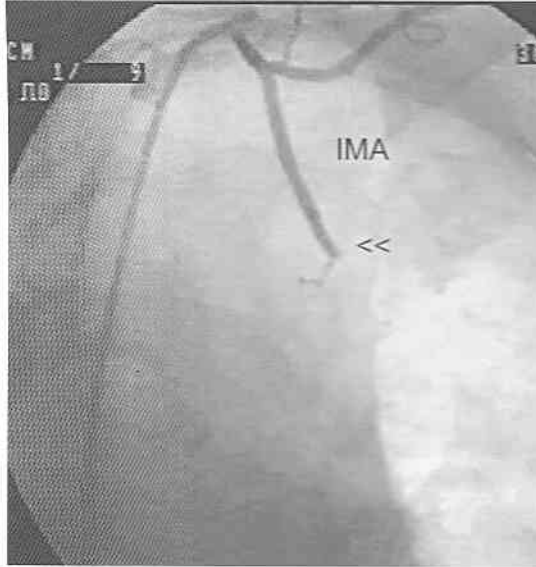
გულის მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახულება. საგიტალური ჭრილი. ისრებით ნაჩვენებია გიგანტური ზომის ფსევდოანევრიზმა, რომელიც უშუალოდ მკერდის ძვლის უკანაა მოთავსებული. LV – მარცხენა პარკუჭი, RV – მარჯვენა პარკუჭი, S – მკერდის ძვალი, PSA – ფსევდოანევრიზმა, PA – პულმონალური არტერია, A – აორტა.



გულის მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახულება. აქსიალური ჭრილი. ისრებით ნაჩვენებია გიგანტური ზომის ფსევდოანევრიზმა, რომელიც უშუალოდ მკერდის ძვლის უკანაა მოთავსებული. LV – მარცხენა პარკუჭი, RV – მარჯვენა პარკუჭი, S – მკერდის ძვალი, PSA – ფსევდოანევრიზმა, PA – პულმონალური არტერია, A – აორტა. ფსევდოანევრიზმაში ჩანს მრავლობითი თრომბული მასები.



როგორც წესი, არტერიული შუნტის ათეროსკლეროზი, ვენურისაგან განსხვავებით, იშვიათია და, პრაქტიკულად, არ გვხვდება. მამარიული შუნტის ათეროსკლეროზული დაავადებისადმი მიძღვნილი შრომების რაოდენობა თითქმის ჩამოსათვლელია. შემთხვევები, სადაც არტერიული შუნტის ათეროსკლეროზია აღწერილი, ალბათ, გულმკერდის შიგნითა არტერიის იმობილაციის დროს მისი ინტიმის დაზიანების შედეგად უნდა იყოს განვითარებული.



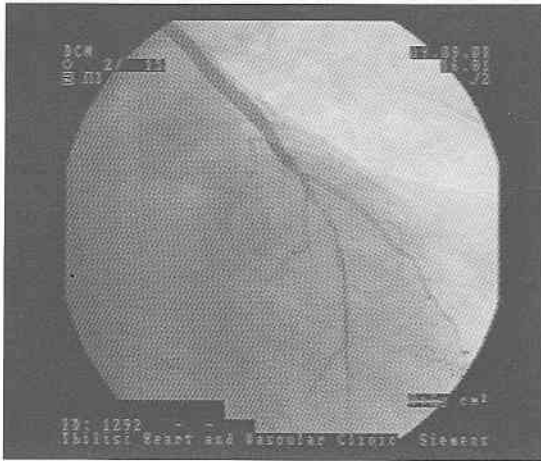
აორტოკორონარული შუნტირებიდან 5 წლის შემდეგ, სტენოკარდიული ტკივილების დანყების გამო, პაციენტს შუნტოგრაფია გაუკეთდა: ჩანს მამარიული შუნტის შუა სეგმენტის ოკლუზია. ასეთ დროს ექიმმა სწორად უნდა შეაფასოს, თუ რა არის პაციენტისათვის უკეთესი: ხელახალი ოპერაცია – აორტო-კორონარული შუნტირება, ანგიოპლასტიკა თუ მედიკამენტური თერაპია. ახალი ოპერაცია, როგორც წესი, დიდ რისკთან ასოცირებულია და არაკეთილსაიმედო შორეული შედეგები აქვს (განმეორებითი ინფარქტი, ინსულტი, უფცარი სიკვდილი), მაღალია ოპერაციული გართულებებიც, თუ მედიკამენტური თერაპია არაეფექტურია, ექიმმა ინტერვენციულ მკურნალობაზე უნდა იფიქროს.



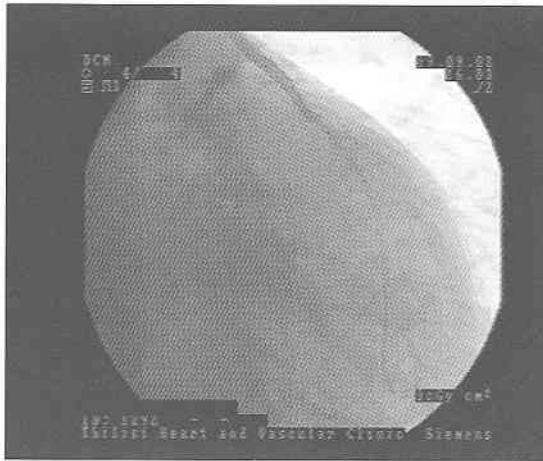
მარცხენა ლატერალური ტრილი. აორტო-კორონარული შუნტირებიდან 2 წლის შემდეგ, გულის პროგრესირებადი შეგუბებითი უკმარისობის გამო, პაციენტს შუნტოგრაფია გაუკეთდა: ჩანს, უშუალოდ, მამარიული შუნტის შემდეგ მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ოკლუზია. აღნიშნულ შუნტს ამრიგად აქვს, რადგან ნატიურ სისხლძარღვში რეტროგრადულ სისხლის ნაკადს იწვევს და გულის საკმაოდ დიდ უბანს კვებავს (ჩანს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტის რეტროგრადული გავსება მამარიული შუნტიდან და დიდი დიაგონალური ტოტის ავსება).

თუ შევიწროება ვითარდება, ის, ძირითადად, არტერიული შუნტის სისხლძარღვთან შეერთების ადგილას ლოკალიზდება. ამის მიზეზი, ალბათ, ნაკერის დადების ადგილას ნეოინტიმის პროლიფერაციაა. ეს ადგილი ყველაზე უკეთ მარცხენა ლატერალურ პოზიციაში ჩანს. პრობლემებს, ძირითადად, შუნტირებს შემდეგ შუნტის დისტალურად ნატურ სისხლძარღვზე ახალი ათეროსკლეროზული შევიწროების განვითარება ემნის. ასეთ შემთხვევაში, უნდა ვიმსჯელოთ, თუ რა არის პაციენტისათვის უკეთესი: ახალი ქირურგიული ჩარევა, მედიკამენტური თერაპია თუ ანგიოპლასტიკა. განმეორებითი ქირურგიული ჩარევა, როგორც პრაქტიკა აჩვენებს, გართულებებისა და სიკვდილიანობის მაღალ რისკთან არის ასოცირებული. თუ ასეთ შემთხვევაში მედიკამენტური თერაპია უშედეგოა, სწორი და რეალური ალტერნატივა ანგიოპლასტიკაა.

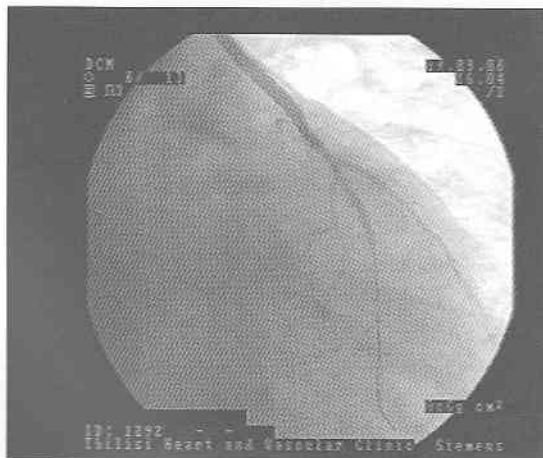
სურათზე ჩანს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი და მასზე დადებული მამარიული შუნტი. შუნტის დისტალურად აღინიშნება მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის 75%-იანი შევიწროება, რაც სტენოკარდიული შეტევების მიზეზია.



მამარიულ შუნტში და იქიდან მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში გატარებულია მავთული (Cordis, Stabilizer plus), რომელზეც სტენოზის ადგილას შეცურებულია სტენტი.

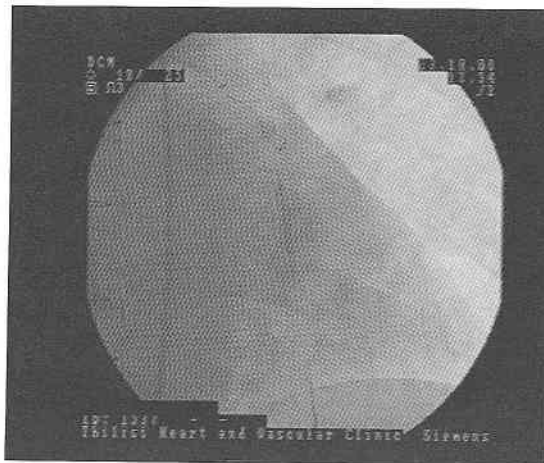


მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის ინფლაციის შემდეგ.

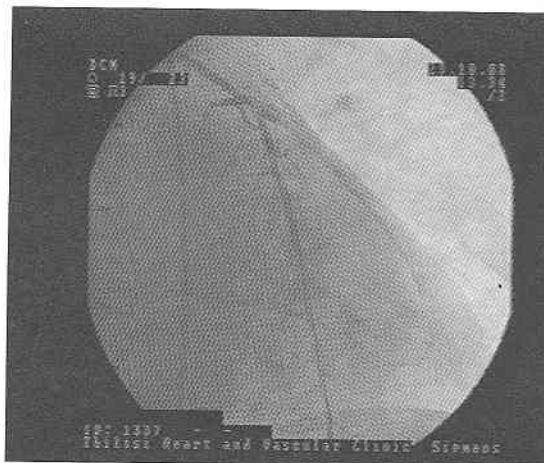




მარჯვენა ირიბი პოზიცია. მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტზე დაკვერბულია მამარიული შუნტი. შუნტის შემდეგ მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტის მაღალი ხარისხის სტენოზია, რაც არასტაბილური სტენოკარდიის კლინიკურ გამოვლინებას იძლევა.

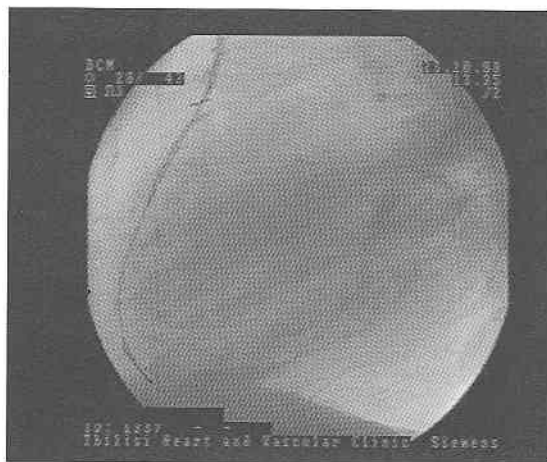


მამარიულ შუნტში და იქიდან მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში გაბარებულია მავთული (Cordis, Stabilizer plus), რომელზეც სტენოზის ადგილას შეცურებულია სტენტი. სურათზე ნაჩვენებია სტენტის ინფლაცია.



მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის ინფლაციის შემდეგ. მარჯვენა ირიბი პოზიცია.

იგივე შემთხვევა: მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის ინფლაციის შემდეგ. მარცხენა ლატერალური პოზიცია.



გულმკერდის შიგნით არტერიაზე ინტერვენციებზე საუბრისას, ძირითადად, დისტალური ანასტომოზი მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტთან და ანასტომოზის დისტალურად მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის ნატიური ნაწილის ახალი ათეროსკლეროზული დაზიანება იგულისხმება. ასეთ შემთხვევაში, ექიმმა სტენოზამდე მიდგომის ვარიანტები უნდა შეაფასოს – უმჯობესია, სტენოზს არსებული სისხლძარღვის გავლით მივუდგეთ, მაგრამ თუ არტერია პროქსიმალურად ოკლუზირებულია, მიდგომა შუნტის გავლით ხორციელდება – ისე, როგორც წარმოდგენილ ორ შემთხვევაშია. შუნტირების ტაქტიკის არჩევისას სწორად უნდა შეფასდეს გულმკერდის შიგნით არტერიაში სისხლის ნაკადიც. ამისათვის საჭიროა, არა მარტო ეს არტერია შეიღებოს ოპერაციამდე სელექტიურად, არამედ მთლიანად მარცხენა ლავინქვეშა არტერიაც, ვინაიდან ხშირია ამ არტერიის შევიწროებებიც.

სურათზე ჩანს, რომ გულმკერდის შიგნით არტერიაში ნაკადი დაბალია, ვინაიდან აღინიშნება მარცხენა ლავინქვეშა არტერიის სტენოზი. აორტო-კორონარულ ოპერაციამდე საჭიროა ამ არტერიის სტენტირება, ვინაიდან გულმკერდის შიგნით არტერიაში ნორმალური სისხლის ნაკადი აღდგეს.



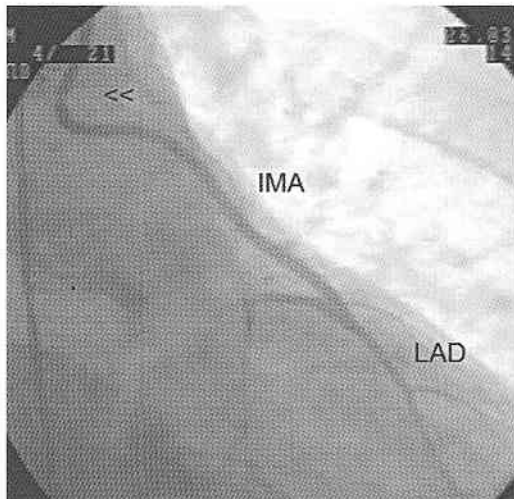
ინტერვენციამდე ოპერატორმა უნდა შეაფასოს გულმკერდის შიგნით არტერიის დაკლავნილობის ხარისხიც.



სურათზე ნაჩვენებია ზედმეტად დაკლაკნილი გულმკერდის შიგნითა არტერია.

ხშირად ეს არტერია ძალზე დაკლაკნილია, რის გამოც მასში ანგიოპლასტიკოსათვის საჭირო მავთულის გატარება ძნელდება, განსაკუთრებით, მყარი ტანისა და მოკლე, რბილი თავის მქონე მავთულისა, მაგალითად – Cordis Stabilizer Plus. სანაცვლოდ, ამ მავთულს კარგი და მყარი პლაცდარმის შექმნა შეუძლია, მაგრამ სელექტიურად ჩასმული მიმმართველი კათეტერის ამოგდების შანსი მეტია. ჩვენი გამოცდილებით, ზედმეტად დახვეულ გულმკერდის შიგნითა არტერიაში მავთულის გატარებისას საჭიროა, შეირჩეს გრძელი და რბილი თავის მქონე მავთული. მისი გატარება დაკლაკნილ არტერიაში უფრო ადვილია, ვინაიდან მიმმართველი კათეტერის ამოგდების შანსი ნაკლებია. ზედმეტად დაკლაკნილი გულმკერდის შიგნითა არტერიის შემთხვევაში, მიზანშეწონილია ჰიდროფილური გარსით დაფარული მავთულების გამოყენება. გარდა ამისა, ზედმეტი დაკლაკნილობა სიგრძეს ზრდის და ასეთ არტერიაში უფრო გრძელი მავთული და ანგიოპლასტიკის ბალონ-კათეტერია საჭირო. უფრო მოკლე მიმმართველი კათეტერის არჩევა ამ უკანასკნელი ინსტრუმენტების რელატიურ სიგრძეს ზრდის, ვინაიდან რაც ნაკლები იქნება მიმმართველი კათეტერის იმ ნაწილის სიგრძე, რომელიც ინტრადუსერიდან გარეთაა გამოწეული, მით მეტადაა შესაძლებელი ანგიოპლასტიკის ბალონ-კათეტერის წინ წაწევა და, შესაბამისად, მისი დისტალური ნაწილის გამოსვლა შუნტიდან უფრო შორ მანძილზე. ე.ი. შუნტიდან უფრო შორ მანძილზე მოშორებული სტენოზის მიწვდენის შესაძლებლობა იზრდება. ხელიდან მიდგომა, ასევე, ამოკლებს საჭირო მიმმართველი კათეტერის სიგრძესა და ზრდის მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის დისტალური სტენოზისადმი ანგიოპლასტიკის ბალონ-კათეტერით მიღწევის ალბათობას.

ჩანს გულმკერდის შიგნითა არტერიისა და მარჯვენა წინა დასწვრივი ტოტის შეერთების ადგილი. მარჯვენა ირიბი პოზიცია. ჩანს, რომ გულმკერდის შიგნითა არტერია (ნაჩვენებია ისრებით) დამატებით მარჯუეს ქმნის, რაც მის სიგრძეს ზრდის.



თუ გულმკერდის შიგნითა არტერიას და მისი გავლით ინტერვენციებს შედარებით ნაკლები გართულების რისკი აქვთ, იგივეს ვერ ვიტყვით ვენურ შუნტებზე ინტერვენციის დროს, ვინაიდან აქ დისტალური ემბოლოზაციის რისკი საკმაოდ მაღალია და დისტალური დაცვითი სისტემები (უფრო იშვიათად იყენებენ პროქსიმალურ დაცვით საშუალებებს – ბალონის პროქსიმალურ ინფლაციას და ვენური შუნტის შიგთავსის ასპირაციას) უნდა გამოვიყენოთ.

გულმკერდის შიგნითა არტერიაზე ინტერვენციის დროს, ჩვეულებრივ, არაიონურ კონტრასტულ საშუალებებს ვიყენებთ ხოლმე. პაციენტი ამ არტერიაში კონტრასტის სელექტიური ინექციისას იშვიათად უჩივის ხოლმე გულმკერდის არეში წვის შეგრძნებას. ამ დროს დამატებითი სედაცია და ანალგეზია საჭირო. მიმმართველი კათეტერებიდან 5, 6 და 7 ფრენჩი ზომის მამარიული კათეტერები გამოიყენება. შეიძლება ჯადკინსის მარჯვენა კათეტერის გამოყენებაც. უფრო მცირე ზომის მიმმართველი კათეტერები (5 და 6 ფრენჩი დიამეტრის) უფრო მიზანშეწონილია, ვინაიდან კათეტერის თავით გულმკერდის შიგნითა არტერიის გამოსვლის ადგილის დაზიანების (დისექციის) შანსი ნაკლებია. ასევე ნაკლები დიამეტრის მიმმართველი კათეტერების გამოყენებისას მცირდება ამ არტერიის სპაზმის განვითარების შანსიც.

სურათზე ნაჩვენებია ჯადკინსის მარჯვენა კათეტერით გულმკერდის შიგნითა არტერიის ოსტიუმის კანულაცია.



რაც შეეხება ბალონ-კათეტერებს, დაბალი პროფილის ბალონ-კათეტერები უნდა გამოვიყენოთ. შეიძლება სწრაფად-გამოცვლადი და მავთულზე წამოსაცმელი სისტემების ხმარებაც. თუკი მარცხენა კორონარული არტერიის სტენოზი ძალზე დისტალურადაა, ხოლო გულმკერდის შიგნითა არტერია ზედმეტად დაკლავნილია, მიზანშეწონილია ისეთი ბალონ-კათეტერების ხმარება, რომლებსაც ბალონის თავზე უძრავად მიმაგრებული მავთულის თავი აქვთ. ასეთი ბალონ-კათეტერები უფრო გრძელია, ვიდრე დანარჩენი სისტემები. პრინციპული მნიშვნელობა ენიჭება ბალონის ამოღებას გულმკერდის შიგნითა არტერიიდან ანგიოპლასტიკის პროცედურის დამთავრების შემდეგ, რაც ფრთხილად და ფაქიზად უნდა მოხდეს, რომ ამ არტერიის ოსტიუმში დისექცია თავიდან ავიცილოთ.

თანამედროვე სტენტები, ძირითადად, დაბალპროფილურია და გულმკერდის შიგნითა არტერიაში ადვილად მიძვრება. პრედილატაცია რეკომენდებულია, რათა თავიდან ავიცილოთ სტენტის უკან ამოღება გულმკერდის შიგნითა არტერიის გავლით სტენტის სტენოზში გატარების წარუმატებელი მცდელობის შემდეგ. გულმკერდის შიგნითა არტერიის ზედმეტი დაკლავნილობის დროს თავი უნდა ავარიდოთ არადრეკადი და გრძელი სტენტების გამოყენებას.

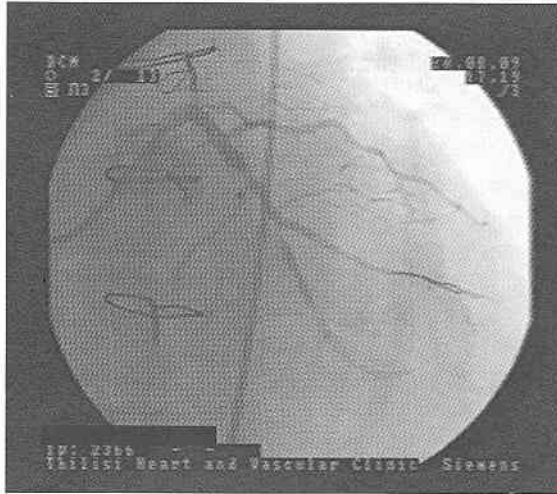
რაც შეეხება ვენურ შუნტებს, მათზე ინტერვენციებისას გართულებების რისკი უფრო მაღალია, ვიდრე გულის არტერიებზე ინტერვენციების დროს. წარმატებული ანგიოპლასტიკის შემთხვევაში, რეზულტატი ხანგრძლივი არ არის, ამიტომ, ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ექიმმა კარგად უნდა შეაფასოს ინტერვენციის წინ მისი აუცილებლობა.

ვენური შუნტები საკმაოდ მალე იხურება. ისტორიულად, ოპერაციიდან პირველ კვირაში – 7%, პირველი წლის განმავლობაში – 15-20%, შემდგომი 6 წლის განმავლობაში – 2% ყოველ წელს, ხოლო მეექვსე წლიდან მეათე წლამდე – 4% ყოველწლიურად, პრაქტიკულად კი, 80%-ს ვენური შუნტების ათეროსკლეროზი უვითარდება.

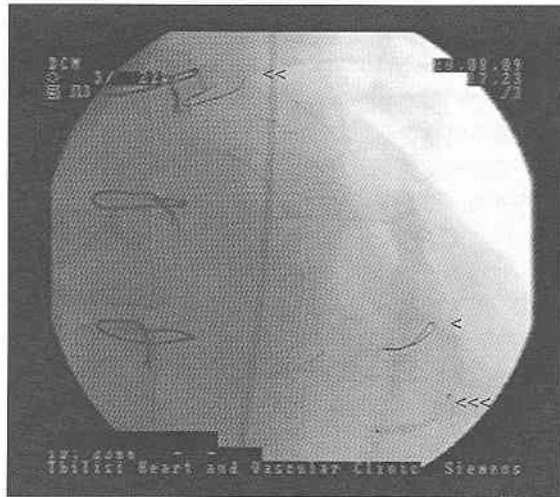
ვენური შუნტები „ცუდად იტანენ“ ბალონურ ანგიოპლასტიკასა და შიშველი მეტალების სტენტებს, ამიტომ შესაბამისი გულის სისხლძარღვების ქრონიკული ოკლუზიების გახსნა უფრო მოსახერხებელია ხოლმე.

ემორის საუნივერსიტეტო კლინიკასა და კლივლენდის კლინიკაში ახალი რევასკულარიზაცია ოპერაციის სახით სჭირდება ოპერირებულ პაციენტთა 3%-ს პირველ 5 წელიწადში და 12%-ს – 12-15 წელიწადში. საშუალოდ კი აორტო-კორონარული შუნტირება პაციენტებს 11,5 წელიწადს „ჰყოფნით“. განმეორებითი ოპერაციების რისკი, შესაძლოა, არტერიული შუნტების გამოყენებით და სტაბინებისა და ანტიკოაგუანტების ხშირი ხმარებით შემცირდეს.

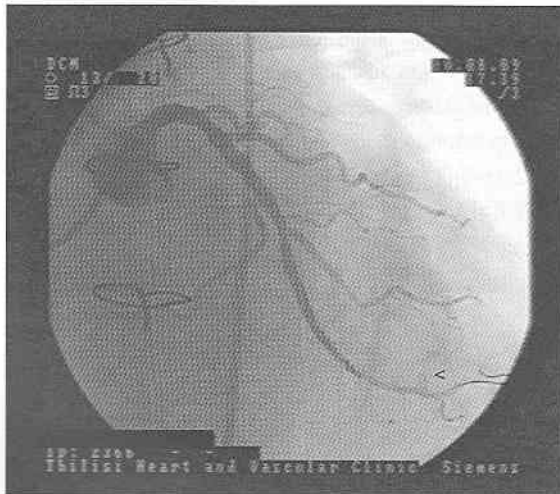
მარჯვენა ირიბი პოზიცია. შემომხვევი ტოტის შუა სეგმენტისა და ბიფურკაციული მაღალი ხარისხის სტენოზები. შემომხვევ ტოტს ადევს ვენური შუნტი, რომლიდანაც კონტრასტის ინექცია აჩვენებს შუნტის შემომხვევ ტოტთან შეერთების ადგილის ოკლუზიას, სავარაუდოდ, თრომბული მასით.

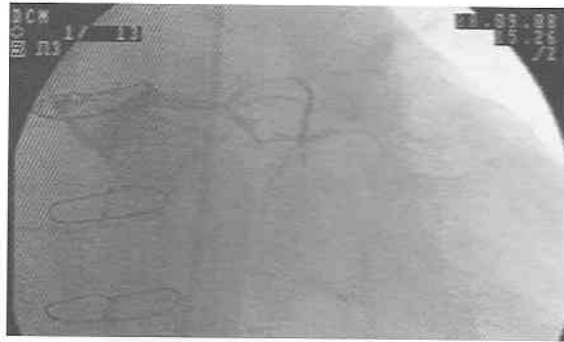


იგივე შემთხვევა და იგივე ტრილი: ბოლოში მარჯუვანი მავთული მარგინალურ ტოტში მისი დაცვის მიზნითაა გატარებული, რომ ბიფურკაციული სტენტირებისას მისი დახურვა არ მოხდეს (ნაჩვენებია ერთი ისრით), მეორე მავთული გატარებულია შემომხვევ ტოტში, თრომბის გახვრეტის შედეგად გასულია ვენურ შუნტში და მისი ბოლო მარჯუვი მოთავსებულია აორტაში (ნაჩვენებია ორი ისრით). ამ მავთულზე შეცურებული ბალონიტი მოხდა ვენური შუნტის არტერიალთან მიკერების ადგილის დილატაცია (ნაჩვენებია სამი ისრით).

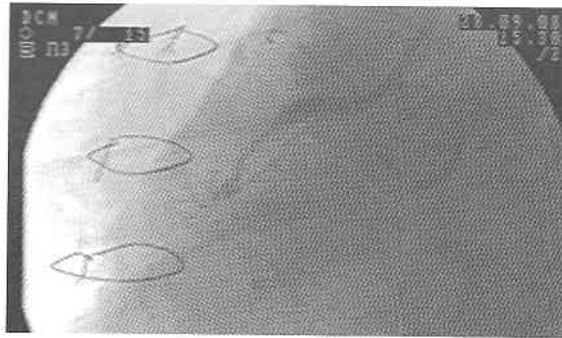


იგივე შემთხვევა და იგივე ტრილი: სტენტების იმპლანტაციის შემდეგ და შუნტის არტერიასთან მიკერების ადგილას ბალონის ინფლაციის შემდეგ შემომხვევ ტოტში აღდგა როგორც ანტიგრადული, ისე ვენური შუნტიდან ნაკადი (ამ უკანასკნელზე მეტყველებს რეფლუქსი ვენურ შუნტში – ნაჩვენებია ისრით, საიდანაც ამოღებულია მავთული და დისტალური ბოლო გატარებულია შემომხვევი ტოტის დისტალურ სეგმენტში).

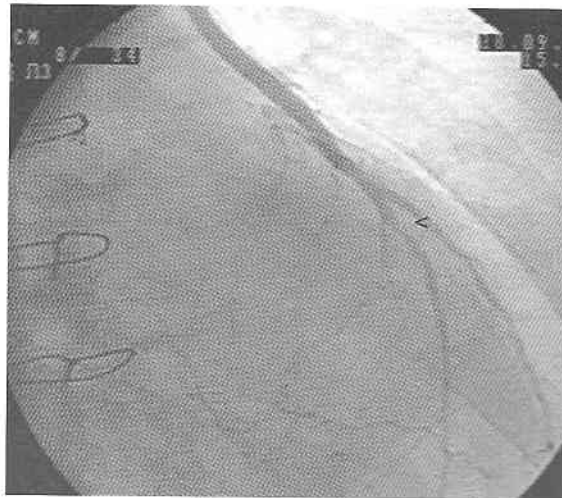




მარჯვენა ირიბი პოზიცია. დაშუნტული პაციენტის მარჯვენა კორონარული არტერია, რომელიც, პრაქტიკულად, დეროშია ოკლუზირებული.

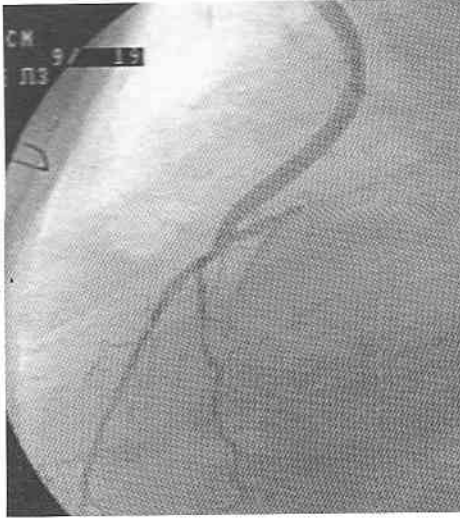


იგივე შემთხვევა: მარჯვენა ირიბი პოზიცია. დაშუნტული პაციენტის მარჯვენა კორონარული არტერია, რომელიც პროქსიმალურადაა ოკლუზირებული.



იგივე შემთხვევა: მარჯვენა ირიბი პოზიცია. ინექცია გულმკერდის შიგნითა არტერიაში. შუნტის მიკერების ადგილას 75%-იანი შევიწროება ჩანს. ეს პაციენტის ერთადერთი არტერიაა. მარჯვენა კორონარულ არტერიაზე დადებული ვენური შუნტი ოკლუზირებულია.

იგივე შემთხვევა: მარცხენა ლატერალური პოზიცია. ინექცია გულმკერდის შიგნითა არტერიაში. ექსცენტრული სტენოზი.

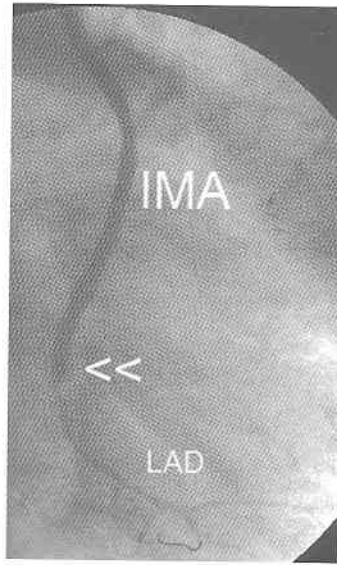


სტენტის შეყვანა მავთულზე, რომელიც მარცხენა გულმკერდის შიგნითა არტერიის გავლით მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტშია გატარებული.



იგივე შემთხვევა: მარჯვენა ირიბი პოზიცია. საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი.

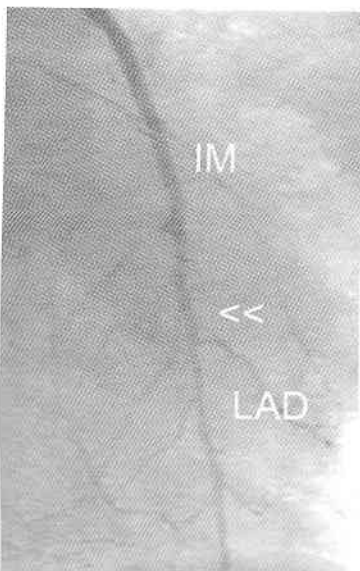




სურათზე ისრებით ნაჩვენებია სტენოზი მარცხენა გულმკერდის არტერიის მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტან შეერთების ადგილას. ამ ადგილას (შუნტის მიკერების ადგლი) ყველაზე ხშირად ვითარდება შევიწროება შუნტირების შემდეგ.



შეერთების ადგილას ბალონური ანგიოპლასტიკისა და სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ მოხდა ამ ადგილას არსებული შევიწროების ლიკვიდაცია



საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ - მარცხენა პოზიცია



საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ - მარცხენა ლატერალური პოზიცია

## რესტავრაცია და მკურნალობა რესტავრაციის დროს

დღევანდელი მონაცემებით, წელიწადში ორი მილიონი ინტერვენცია ტარდება. ამ მანიპულაციის აქტიურობის ქუსლია რესტავრაციის სტენტი. რესტავრაციის სიხშირე 8%-დან 80%-მდე მერყეობს (მაღალი რისკის პაციენტები).

თანამედროვე შეხედულებებით, ბალონურ დილატაციას ხშირად იმ ენდოთელიუმის აშრევაბა მოჰყვება, რომლითაც ფოლაქია დაფარული, აგრეთვე, თავად ათეროსკლეროზული ფოლაქის გასკდომა და ფრაგმენტაცია. შემდეგში ამას შეიძლება მოჰყვეს არტერიის კედელში ინტრამურალური სისხლჩაქცევა, კორონარული არტერიის სანათურში მიკროთრომბების გადაადგილება და ახალი თრომბული მასების წარმოქმნა დაზიანებული ფოლაქის ზედაპირზე. გაბერილი ბალონით სისხლძარღვის კედლისათვის მიყენებული მექანიკური ტრავმის შედეგად, დაზიანებული ფოლაქის ფრაგმენტები, განშრეგებული ინტიმა და დაზიანების ადგილზე ახლადჩამოყალიბებული თრომბული მასები არტერიის ახალ სანათურს ქმნიან. თუ სისხლძარღვის კედელი ზედმეტად გაფართოებული და გადაჭიმულია, მის მედიალურ, უფრო იშვიათად კი, ადვენტიციალურ შრეში წარმოიქმნება ნაპრალი (დისექცია), რაც დაზიანებული ფოლაქის მყარი ნაწილების გადაბერილი ბალონით სისხლძარღვის კედელში შეჭყლეთის შედეგია. სწორედ ასეთ სამუშაო ზედაპირზე წინასწარი ბალონური დილატაციის შემდგომ ხდება სტენტის იმპლანტირება.

სტენტირება აუმჯობესებს სისხლძარღვის სანათურის გეომეტრიას, ანუ დასტენტილი არტერიის შიდა კონტური უფრო სწორი და გლუვი ხდება (ხოლო ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდეგ, ფოლაქისა და ინტიმის ფრაგმენტაციის გამო, კონტური არასწორხაზოვანია). ზრდის რა სანათურის განივ კვეთას (ამით იზრდება გატარებული სისხლის მოცულობა), სტენტი ფოლაქის ფრაგმენტებს სისხლძარღვის კედლის სიღრმეში აჭყლეთს, სისხლის რეოლოგიას აუმჯობესებს, სისხლის ნაკადი უფრო ლამინარული ხდება, მცირდება ნაკადის ტურბულენტობა, რომელიც ბალონური დილატაციის შემდეგ არსებობდა. ფიბრომუსკულარული აგებულების ათეროსკლეროზული ფოლაქი (განვითარების ადრეული სტადია) გლუკუნთოვან პროლიფერაციულ ელემენტებს, კოლაგენს, ელასტიკურ ბოჭკოებს, აგრეთვე,

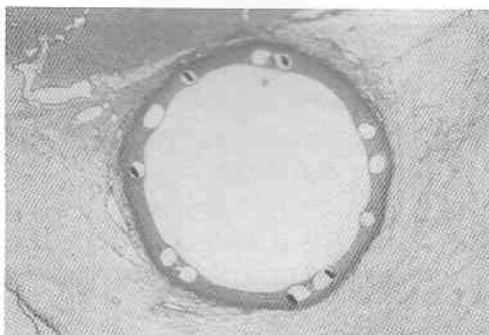
ინტრა და ექსტრაუტრედოვან ლიპიდურ ჩანართებს და გროვებს შეიცავს. განვითარების ამ სტადიაში ფოლაქი ბალონურ ანგიოპლასტიკას ან სტენტირებას იშვიათად საჭიროებს. ასეთი ფოლაქების ბალონური დილატირებისას ხდება სისხლძარღვის კედლის გაწევა და მასში ფოლაქის ელემენტების სრული შეჭყლეთა, რითიც არტერიის სანათური ფოლაქის ნარჩენთაგან თითქმის მთლიანად თავისუფლდება (ამით მიიღწევა ანგიოპლასტიკის კარგი „კოსმეტიური“ რეზულტატი მინიმალური ნარჩენი სტენოზით). სისხლძარღვის კედლის ასეთი მექანიკური გადაჭიმვის შედეგად ხდება მედიის გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების დესტრუქცია და მათი ჩანაცვლება მაკროფაგებით.

ეს არის ბალონური დილატაციის მექანიზმი, მაგრამ ამ მექანიზმის რეალიზაციის შემდეგ სისხლძარღვის სანათურის უკან ჩაფუჭვა ხდება და ამ ფენომენის აღმოსაფხვრელად სტენტის იმპლანტირების აუცილებლობა დგება. ამ შემთხვევაში, ფიბრომუსკულარული ათეროსკლეროზული ფოლაქის წინააღმდეგობა სტენტის გაშლის მიმართ მინიმალურია და სტენტი, პრაქტიკულად, სრულად იშლება, რაც სტენტირების ოპტიმალური ვარიანტია – სტენტის სიმეტრიულობის ინდექსი 1,0-ია. ყველაზე ხშირ ობიექტს ჩარევისათვის წარმოდგენს ათეროსკლეროზული ფოლაქი განვითარების უფრო გვიან სტადიაში (მათ შორის, კალცინირებული). ისინი ადრეული ფიბრომუსკულარული ფოლაქებისაგან ნეკროზული ფოკუსების, სუბინტიმალური და ფოლაქშიდა სისხლჩაქცევების და კალცინირების კერების არსებობით განსხვავდებიან. ამ პროცესების დროს ხშირად ზიანდება შიდა ელასტიკური მემბრანა და, შესაძლოა, სისხლძარღვის მედიალური შრეც დაზიანდეს. ფოლაქის ფიბროზული „სახურავი“ (რომელიც ენდოთელიუმითაა დაფარული) ან მასზე არსებული ორგანიზებული თრომბებით სისხლძარღვის სანათურს ქმნის. ასეთი ტიპის ფოლაქები ბალონურ ანგიოპლასტიკას ძნელად ექვემდებარება, რადგან ხშირად სისხლძარღვის სანათურში ფოლაქის მნიშვნელოვანი ნაწილი რჩება, რაც მნიშვნელოვან ნარჩენ სტენოზს განაპირობებს. თუ უფრო დიდი დიამეტრის ან მაღალი წნევის ბალონს გამოვიყენებთ, სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურებს მეტ ტრავმას მივაყენებთ, ვიდრე თვით ფოლაქს, რის შედეგადაც, შესაძლოა, მათი კლუზირებული დისექცია წარმოიქმნას. ასეთი ხასიათის დაზიანების სტენტირებასაც კი ზოგჯერ დამაკმაყოფილებელ შედეგამდე ვერ მივყავართ, რადგან წინააღმდეგობა მკვრივი კონსისტენციის ფოლაქის მხრიდან იმდენად დიდია, რომ სტენტის გახსნა სრულად ვერ ხერხდება, რაც სტენტის დეფორმაციას იწვევს. ეს იმის მიუხედავად ხდება, რომ სტენტირება მაღალი წნევის ბალონით ხორციელდება. ამ შემთხვევაში, სტენტი მთლად მომრგვალებულ ფორმას ვერ იღებს და დეფორმაცია ფოლაქის უფრო მკვრივი ნაწილის ლოკალიზაციის ადგილზე (სტენტის სიმეტრიულობის ინდექსი – 0,8-ზე ნაკლები) წარმოიქმნება.

უცხო სხეულის (სტენტის) ჩადგმისთანავე იწყება მოციროკულირე სისხლსა და სტენტს შორის რთული ურთიერთობის მთელი კასკადის ჩართვა. სისხლის პირველი საპასუხო რეაქციაა პლაზმის ცილების სტენტის ზედაპირზე დალექვა. პლაზმის ცილების რომელი ფრაქცია დაილექება, დამოკიდებულია სტენტის ზედაპირის როგორც მუხტზე, ასევე, მასალაზე. ოპტიმალური ვარიანტია, თუ სტენტი ალბუმინებით (ტანტალის და ნიტინოლით დამზადებული სტენტების შემთხვევაში) იფარება, რადგანაც ამ დროს სტენტის ენდოთელიზაცია ნაკლები გართულებებით და უფრო მოკლე ვადებში, არასასურველი ბიოქიმიური რეაქციების ნაკლები რაოდენობის ფონზე ხდება. თუ სტენტის ზედაპირზე ფიბრინოგენის

დალექვა პირველად ხდება, ადგილი აქვს კოაგულაციური რეაქციების კასკადის გაშვებას, რასაც თრომბის წარმოქმნამდე მივყავართ. ფიბრინოგენს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მაღალმოლეკულური კინინოგენის, მეთერთმეტე და მეთორმეტე ფაქტორების აქტივაციაში. ეს პროტეინები სტენტთან ურთიერთქმედებაში მხოლოდ აქტივირებულ მდგომარეობაში მოდიან. ფიბრინოგენი, აგრეთვე, ხელს უწყობს თრომბის წარმოქმნის მეორე – უჯრედულ ფაზას. კერძოდ, წარმოქმნის თრომბოციტებს შორის ხიდაკებს (გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორების მეშვეობით) ვილენბრანდის ფაქტორის, თრომბოსპოდინისა და ფიბრონექტინის მონაწილეობით. საბოლოო ჯამში, ხდება თრომბოციტების აგრეგაცია და თრომბის წარმოქმნა. აქედან გამომდინარე, მნიშვნელოვანია, რომ სტენტის ზედაპირი თავიდანვე ალბუმინებით და/ან გამა-გლობულინებით დაიფაროს, რაც ზემოთ ჩამოთვლილ რეაქციებს და თრომბის გაჩენას გამორიცხავს.

კვლევებმა ცხადყო, რომ თრომბოციტების ადგვირება არა მარტო სტენტირების დროს დაზიანებული სისხლძარღვოვანი კედლის ზედაპირზე ხდება, არამედ სტენტზე დალექილ პროტეინებზეც. სტენტის ზედაპირზე პროტეინების აბსორბციაზე, თრომბოციტების აქტიურობასა და მათ აგრეგაციაზე განმაპირობებელ როლს თავად სტენტის მახასიათებლები თამაშობს. მეტალისაგან დამზადებული სტენტის ზედაპირზე არსებული მაღალი დადებითი პოტენციალი ხელს უწყობს უარყოფითად დამუხტული სისხლის უჯრედების – თრომბოციტების მიზიდვას. დადებითი მუხტი მაქსიმუმს ამობურცულ და უსწორმასწორო მონაკვეთებზე აღწევს, ამიტომ სტენტის ელექტროგაპირილუბას და მისი ზედაპირის დეტალურ დამუშავებას სტენტირებული სეგმენტების თრომბოზების პროფილაქტიკაში დიდი როლი ენიჭება. სტენტსა და პლაზმას შორის ურთიერთობის გვიან სტადიაში ხდება აბსორბირებული პროტეინების ჩანაცვლება გლიკოპროტეინებით, რითაც ენდოთელიალური უჯრედებისათვის ნიადაგი მზადდება. სამწუხაროდ, უჟანგავი ფოლადი, რომლისგანაც სტენტების უმრავლესობა მზადდება, არ არის იდეალურად ბიოთავსებადი მასალა, რადგან ამ სტენტებზე ხშირად ფიბრინი ილექება, თანაც ის ელექტრულად აქტიური მასალაცაა. მასთან შედარებით ტანტალი და ნიტინოლი უფრო თავსებადი მასალაა. მეტალის სტენტების უფრო მაღალი თრომბოგენობა მრავალმა კვლევამ დაადასტურა. გარდა ამისა, აღინიშნება თრომბოზების დამოკიდებულება ჩატარებულ თანმხლებ ანთიაგრეგანტულ და ანტიკოაგულაციურ თერაპიასთან. ნაჩვენებია სტენტირებული არტერიების კარგი გამტარობა ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ და თრომბული ოკლუზიების მინიმალური რისკი თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარების შემთხვევაში. 1-4 კვირის შემდეგ სტენტი სრულად იფარება ახლად წარმოქმნილი ენდოთელიუმით (ნეოინტიმით), ამრიგად, სტენტი სისხლძარღვის სანათურის მუდმივი პროტეზის (მაარმირებელ) ფუნქციას ასრულებს.



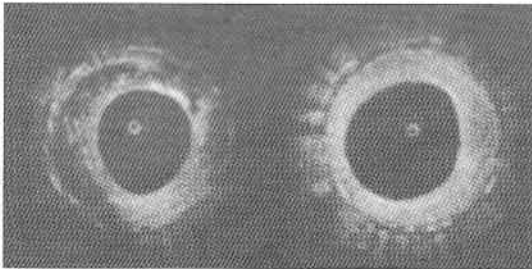
სურათზე ნაჩვენებია კორონარულ არტერიაში მოთავსებული სტენტის განივი კვეთი. სტენტის იმპლანტაციიდან გასულია 4 კვირა. შიგნიდან სტენტი ნეოინტიმითაა დაფარული.

მეორე მნიშვნელოვანი პრობლემაა სისხლძარღვის სტენტირებული სეგმენტის ოპტიმალური გეომეტრიის შენარჩუნება სტენტირების შემდეგ გვიან პერიოდში. სტენტირების პროცედურის შემდეგ გვიან პერიოდში, დასტენტილი სეგმენტის მიკროსკოპული დათვალიერებით ვლინდება, რომ სტენტი ენდოთელური უჭრედების თხელი შრითაა დაფარული, რომელიც თითქმის ყოველთვის გამჭვირვალეა და მის ქვეშ თითქმის ყოველთვის ჩანს სტენტის სტრუქტურა. სტენტის იმპლანტირების შემდეგ ხორციელდება სისხლძარღვის შეხორცების ერთ – ერთი ვარიანტი:

- 1) სტენტის ზედაპირის სრული ენდოთელიზაცია სხვადასხვა სისქის ნეოინტიმის წარმოქმნით;
- 2) სტენტის ზედაპირის ნაწილობრივი ენდოთელიზაცია;
- 3) ანთებითი რეაქცია, როგორც სისხლძარღვის კედლის რეაქცია უცხო სხეულზე (სტენტზე).

ენდოთელიზაციის პროცესი სტენტის იმპლანტირებისთანავე იწყება და, სხვადასხვა მონაცემით, ერთიდან 4-12 კვირამდე გრძელდება. უჭრედოვანი შრე, რომლითაც სტენტი იფარება, პირობითად, „ნეოინტიმა“, თავისი უჭრედული შემადგენლობით სისხლძარღვის კედლის „ჩვეულებრივი“ ინტიმური შრისაგან განსხვავდება. „ნეოინტიმა,“ ძირითადად, გლუვკუნთოვანი უჭრედებისაგან შედგება, რომლებიც არტერიის სანათურის მიმართ წრიულადაა განლაგებული და არა კედლის გასწვრივ, როგორც ნორმალურ კორონარში. ნეოინტიმის ფორმირება ერთ კვირაში როდი მთავრდება, ეს პროცესი 4-6 კვირა გრძელდება, რასაც ნეოინტიმის სისქის გაზომვაც ადასტურებს: პირველი კვირა – 56 მკმ, მეოთხე კვირა – 139 მკმ (მინიმუმ – 84, მაქსიმუმ – 250 მკმ). სტენტირებული სეგმენტის ჰისტოლოგიური კვლევის თითქმის ყველა შემთხვევაში აღმოჩენილი იყო ამა თუ იმ ზომის ორგანიზებული თრომბი, რომელიც დაფარული იყო ენდოთელიური და გლუვკუნთოვანი უჭრედების თხელი შრით. თუ თრომბი მცირე ზომის იყო, სისხლძარღვის კედლის ჭრილზე აღმოჩენილი იყო „ქაფიანი“ უჭრედებისა და ერთროციტების მცირე რაოდენობა, რაც სტენტის იმპლანტაციისთანავე ახალი თრომბის წარმოქმნაზე მიუთითებს. ეს იმას ამტკიცებს, რომ სტენტის ზედაპირზე თრომბოციტების აგრეგაცია პირველი მოვლენაა. ნეოინტიმური შრის სისქე, რომელიც სტენტს ფარავს, დაუზიანებელი არტერიის ინტიმის სისქეს ყოველთვის აღემატება. ინტიმის ჰიპერპლაზია შეიძლება განვითარდეს, როგორც პასუხი უცხო სხეულის იმპლანტაციაზე. რ. შვარცმა გამოთქვა მოსაზრება, რომ ინტიმალური ჰიპერპლაზია, შესაძლოა, შიდა ელასტიკური მემბრანის მთლიანობის მექანიკური დარღვევის შედეგი იყოს. ამ გამოკვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ სტენტი რაც უფრო მეტ ზედაპირს ფარავს და რაც უფრო ნაკლებია სტენტისაგან თავისუფალი სივრცე, მით ნაკლებია ინტიმის ჰიპერპლაზიის ხარისხი (ნაკლებია ინტიმის სისქე). ამრიგად, რაც უფრო მეტია მეტალის შემცველობა არტერიის სტენტირებულ სეგმენტში, მით ნაკლებია ინტიმის სისქე ენდოთელიზაციის შემდეგ. მაგრამ, მეორე მხრივ, მეტალის მაღალი შემცველობა სტენტების მწვავე თრომბოზების რისკს ზრდის. ამიტომ მნიშვნელოვანია „ოქროს შუალედის“ დაცვა მეტალის შემცველობის შერჩევასა სტენტირებისას. იდეალურ მაჩვენებლად ითვლება: მეტალი – 10-15%, 80-85% კი – თავისუფალი სივრცე უნდა დარჩეს. დადასტურდა შვარცის მოსაზრება, რომ შიდა ელასტიკური მემბრანის დაზიანება – გამშვები მექანიზმია, რის შემდეგაც ხდება გლუვკუნთოვანი უჭრედების მიგრაცია დაზიანებული მონაკვეთე-

ბის გავლით. სტენტირებიდან 3 თვის შემდეგ ყველა სტენტი ნეონტიმის სისქეში მოექცა, რომელიც, ძირითადად, გლუვკუნთოვანი უჭრედებისა და კოლაგენის ბოჭკოებისაგან შედგება, სისხლძარღვის სანათურის მხრიდან კი სტენტი ენდოთელიური უჭრედების თხელი ფენით იფარება. ჰიპერპლაზირებული ნეონტიმა, რომელიც, ძირითადად, გლუვკუნთოვანი უჭრედებისაგან შედგება, 6 თვის შემდეგ რესტენოზის საფუძველი ხდება. ავტორები მივიდნენ დასკვნამდე, რომ ენდოთელიუმის რეგენერაცია და სტენტის ნეონტიმით დაფარვა სტენტირებიდან 3 თვეში სრულდება. იმპლანტირებული სტენტების მონაცემები ენდოთელიოზის შესახებ ცხოველების კორონარული არტერიების სტენტირების შედეგებისაგან მკვეთრად განსხვავდება. აქედან გამომდინარე, არტერიის სტენტირებული მონაკვეთის სრული ენდოთელიოზის ვადა 12 კვირით განისაზღვრება. რესტენოზის განვითარების მექანიზმი შეიძლება განვსაზღვროთ, როგორც შიდა ელასტიკური მემბრანის გავლით გლუვკუნთოვანი უჭრედების მიგრაცია. მხედველობაში უნდა მივიღოთ სისხლძარღვოვან კედელზე თრომბების წარმოქმნაც. თრომბი შემდგომში ეტრაქციას განიცდის, მაგრამ თუ თრომბის მასა დიდია, მომავალში ფიბროზულ საფუძველს წარმოქმნის, ენდოთელიუმის თხელი შრით იფარება, სანათურში გადის და ავიწროებს. ამ შემთხვევაში, ნეონტიმა შეიცავს ორგანიზებულ თრომბს და გლუვკუნთოვანი და ენდოთელიური უჭრედებითაა დაფარული. ენდოთელიოზის რეალიზაციის ამ ვარიანტში ანგიოგრაფიული გამოკვლევებისას სტენტის შიდა რესტენოზი ისე გამოიყურება, როგორც სუბტოტალური რესტენოზი. ამ შემთხვევაში, ნეონტიმის სისქე 1300-1400 მკმ-ს აღწევს. სტენტირების შემდგომ, ინტიმის ჰიპერპლაზიის მაქსიმალური სისქე (რომელიც მხოლოდ უჭრედული ელემენტების პროლიფერაციას ემყარება) 400 მკმ-ს არ აღემატება. აქედან გამომდინარე, კედლისამყოლი თრომბი სისხლძარღვის სანათურში სტენტირებულ რესტენოზის მეორე მიზეზია.

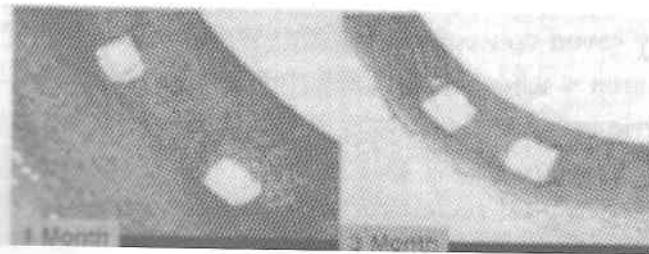


სისხლძარღვის რესტენოზის ვარიანტები: მარცხნივ – ნეონტიმის ექსცენტრული ზრდა, მარცხნივ – სიმეტრიული. ექსპერიმენტული მოდელი. მარცხენა შემთხვევაში, ინტიმის დაზიანება და ანთების გამოწვევა ლოკალურად მოხდა და ამიტომ ნეონტიმის პროლიფერაცია ჰეტეროგენულია, ხოლო მარჯვნივ ინტიმის დაზიანება და ანთების გამოწვევა სტენტის ქვეშ ერთნაირად მოხდა და ამიტომ ნეონტიმის პროლიფერაცია ჰომოგენურია.

სისხლძარღვის კედლის შეხორცების მეორე ვარიანტია პროცედურის შემდგომ სტენტის ზედაპირის ეგრეთ წოდებული „პასივაცია“. საქმე ისაა, რომ 1-2 კვირის მანძილზე, სტენტის იმპლანტირების შემდეგ, მექანიკური ტრავმის გამო ენდოთელიუმის დისფუნქცია ხდება. ამ დროს სტენტი ნეონტიმით არ იფარება, მაგრამ მისი ზედაპირი არათრომბოგენური (პასიური) რჩება. მაკროსკოპული დაკვირვებით, სტენტის ზედაპირი არ არის დაფარული ნეონტიმით. „პასივაციის“ პერიოდში სტენტის ზედაპირი დაფარულია სისხლის პროტეინების უთხელესი ფენით (ალბუმინები, გამაგლობულინები), რაც ხელს უშლის თრომბოციტების აგრეგაციას და

კონგლომერატების წარმოქმნას. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, შემდეგში ხდება ამ შრის გლიკოპროტეიდებით და კოლაგენით ჩანაცვლება, რომელზეც შემდგომ ნეოინტიმა იზრდება. სტენტის „პასივაციის“ პერიოდი დროებითი მოვლენაა და სტენტირების შემდეგ ზოგჯერ 4 კვირამდე გრძელდება. ამასთან დაკავშირებით უნდა გვახსოვდეს, რომ „პასივაციის“ პერიოდშიც კი არსებობს სტენტირებული მონაკვეთის თრომბირების რისკი, რაც აუცილებელს ხდის ანტიაგრეგანტული თერაპიის გაგრძელებას „პასივაციის“ მთელი პერიოდის განმავლობაში, რაც მთელი რიგი ექსპერიმენტებით დასტურდება. აღინიშნება თრომბოზის სიხშირის გაზრდა სტენტირების შემდგომ 1-4 კვირის განმავლობაში ანტიკოაგულაციური თერაპიის ჩატარების მიუხედავად. უნდა აღინიშნოს, რომ ინფექციის არსებობა (თანდართვა) აგრეთვე ახანგრძლივებს „პასივაციის“ პერიოდს და ხელს უშლის სტენტის სრულ ენდოთელიზაციას. სხვადასხვა ინტენსივობის ანთებითი რეაქცია თან ახლავს სტენტირების თითქმის ყველა შემთხვევას. სუსტი ინტენსივობის ანთებითი პროცესი გამოიხატება სისხლძარღვის კედელში ლეიკოციტების დაგროვებით სტენტის იმპლანტირების ადგილზე, რაც, შესაძლოა, სისხლძარღვის კედლის მექანიკურ დაზიანებაზე რეაქცია იყოს. დაკვირვების შედეგად დაფიქსირდა, რომ თუ ბალონის დიამეტრი 10-14%-ით აღემატება სანათურის დიამეტრს (სისხლძარღვის კედლის მექანიკური დაზიანების ალბათობა იზრდება), აღინიშნება ლეიკოციტების სუბინტიმალურ შრეში განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით დაგროვება. გამოკვეთილი ანთებითი რეაქციების შემთხვევაში აღმოჩენილი იყო, აგრეთვე, გიგანტური უჯრედები, რომელიც მაკროფაგების შერწყმით წარმოიქმნება. ამ უჯრედების სიცოცხლისუნარიანობა 1 კვირას შეადგენს და მათი აღმოჩენა სტენტირებიდან 2 კვირის შემდეგ მეტყველებს ანთებითი რეაქციის გახანგრძლივებაზე და ამ უჯრედების მუდმივ მიგრაციაზე სისხლიდან. გიგანტური უჯრედების და ანთებითი ინფილტრაციის არსებობა გამოხატულ ანთებით პროცესს ცხადყოფს სისხლძარღვის კედელში, რაც, ძირითადად, პოლიმერული სტენტების იმპლანტირებისას ვლინდება და თან სდევს ინტიმური პროლიფერაცია. გაწოვადი პოლიმერული სტენტების იმპლანტირება გამოხატულ ანთებით რეაქციას და 460-610 მკმ. სისქის ნეოინტიმის წარმოქმნას იწვევს. არაგაწოვადი პოლიმერული მასალებისაგან დამზადებული სტენტები კი – კიდევ უფრო გამოხატულ საპასუხო რეაქციას იწვევს, რომლის დროსაც ნეოინტიმის სისქე 730-დან 1430-მდე მკმ. აღწევს. აქედან გამომდინარე, საპასუხო ანთებითი რეაქციის სიმძაფრე და, როგორც შედეგი, ნეოინტიმის გამოხატული ჰიპერპლაზია დამოკიდებულია სტენტის მასალასა და სტენტის იმპლანტირების შედეგად მომხდარ მექანიკური დაზიანების ხარისხზე.

ნეოინტიმის განვითარება სტენტზე. მარცხნივ – ერთი თვის შემდეგ, მარჯვნივ – 3 თვის შემდეგ. ანთების ჩაქრობის შედეგად, შეიძლება, ნეოინტიმის შრის სისქის შემცირებაც აღინიშნოს.



ტანტალისა და ნიტინოლისაგან დამზადებული სტენტების გამოყენება, უჟანგავი მეტალისაგან დამზადებულ სტენტებთან შედარებით, ნაკლებ ანთებით რეაქციებს იწვევს. სისხლძარღვის კედლის გადაჭიმვა სისხლძარღვის სანათურთან შედარებით დიდი დიამეტრის ბალონის გამოყენებისას მექანიკურ დაზიანებასაც აპირობებს, რაც, აგრეთვე, ინტიმის ჰიპერპლაზიისა და სტენტირების შემდეგ გვიან პერიოდში რესტენოზის განვითარების მიზეზად იქცევა ხოლმე

კორონარული სტენტირება შედარებით ახალი მეთოდია და იმის მიუხედავად, რომ ინტერვენციების რაოდენობა სწრაფად იზრდება, შორეული რეზულტატების შეფასება მხოლოდ რამოდენიმე ნაშრომშია მოყვანილი. იმის მიუხედავად, რომ სტენტირების კლინიკურ პრაქტიკაში პირველად გამოყენებიდან 16 წელი გავიდა და ცნობილია პირველი პაციენტების შორეული შედეგები, ჯერ კიდევ არ ჩატარებულა ფართო კვლევების საკმარისი რაოდენობა საიმისოდ, რომ სტენტირების შორეულ შედეგებზე საბოლოო დასკვნა გაკეთდეს.

როგორც ცნობილია, კორონარული სტენტირების ერთ-ერთი ჩვენება რესტენოზია, რომელიც სტენტირის შემდეგ ვითარდება. საკითხი იმის შესახებ, არის თუ არა სტენტირება გამოსავალი სისხლძარღვის ხელახალი შევიწროების თავიდან ასაცილებლად, ჯერაც ღიად რჩება. ამ საკითხის გარკვევას N. Debbas და თანაავტორები შეეცადნენ, რომლებმაც რესტენოზების სტენტირების შორეული შედეგები (ჩარევიდან 104 თვის, ანუ 8,7 წლის შემდეგ) გააანალიზეს. ამ კვლევაში საერთო გადარჩენის პროცენტი 95% იყო, ხოლო სტენტირებისა და კარდიალური გართულებების გარეშე – 70%, დაახლოებით ისეთი, როგორც პირველადი სტენოზების სტენტირების შემდეგ. იმავე ავტორებმა ანალოგიური შედეგები მიიღეს, როდესაც 105 პაციენტთან კორონარული სტენტების იმპლანტაციის 9 წლიანი შედეგები გააანალიზეს. სტენტების იმპლანტაციის ჩვენებები იყო: რესტენოზები, აუტოვენომური შუნტების სტენოზები, წარუმატებელი ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდეგ განვითარებული მწვავე ოკლუზიები. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტების კონტინგენტი იმთავითვე მძიმე იყო, სტენტირების და მძიმე კარდიალური გართულებების განვითარების გარეშე 9 წლიანი გადარჩენის პროცენტმა 75% შეადგინა. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული ევროპაში ჩატარებულ მულტიცენტრულ კვლევებში. კვლევამ BENESTENT აჩვენა, რომ 2-5 წლიანი გადარჩენისა და კარდიალური გართულებების სიხშირე პაციენტებში, რომელთაც „გართულებული“ სტენოზები (C-ტიპის) და თანმხლები პათოლოგიები (შაქრიანი დიაბეტი) ჰქონდათ, დაახლოებით ისეთივეა, როგორც პაციენტებში, რომელთაც კორონარების ერთეული დაზიანება აღენიშნებოდათ, მაგრამ ამ პაციენტებში გაცილებით მეტი იყო სტენოკარდიის რეციდივებისა და განმეორებითი რევასკულარიზაციის სიხშირე.

უნდა აღინიშნოს, რომ ეს მონაცემები, ძირითადად, იმ პერიოდს ეხება, როდესაც A. Colombo-ს და თანაავტორების მიერ ჯერ კიდევ არ იყო დანერგილი ოპტიმალური სტენტირების მეთოდიკა მაღალი წნევის ბალონების გამოყენებით. შესაბამისად, ზემოთ მოყვანილი შედეგები იმ პირობებში მიიღეს, როდესაც ვერ ხერხდებოდა სისხლძარღვის სანათურის ოპტიმალური გეომეტრიის მიღწევა და პოტენციურად მეტი საფუძველი არსებობდა ქვემწვავე თრომბოზებისა და რესტენოზების განვითარებისა სტენტირების შემდეგ გვიან პერიოდში. ამ მეთოდიკის

დანერგვიდან არც ისე დიდი დრო გავიდა და მისი ფართოდ გამოყენების შემთხვევაში მოსალოდნელია სტენტირების შორეული კლინიკური შედეგების კიდევ უფრო გაუმჯობესება.

სტენტირების შემდეგ არტერიის სანათურის გეომეტრიის გაუმჯობესება, პირველ რიგში, დაკავშირებულია არტერიის სანათურის მინიმალური დიამეტრის ზრდასთან და, როგორც ყველა კვლევა ადასტურებს, ამ თვალსაზრისით, საუკეთესო შედეგს სტენტირება გვაძლევს.

მონაცემების ანალიზის შედეგად სამი საინტერესო ფაქტი გაირკვა: 1 – კორონარული ანგიოპლასტიკის სხვა მეთოდებთან შედარებით, სტენტირება ყველაზე ეფექტურად ზრდის არტერიის სანათურს და, შესაბამისად, ჰემოდინამიკის უკეთეს პირობებს ქმნის, ზრდის სისხლის მიდინების როგორც პირდაპირ, ასევე, მოცულობით სიჩქარეს; 2 – სტენტირებიდან შორეულ პერიოდში, ისე, როგორც სხვა მეთოდების შემთხვევაში, სტენტირებული სეგმენტის მინიმალური დიამეტრი მცირდება. შვეინროების ხარისხი სხვადასხვაა და, სავარაუდოდ, დამოკიდებულია სტენტის ზედაპირზე წარმოქმნილი ნეოინტიმის სისქესა და იმაზე, თუ სისხლძარღვის კედლის შეხორცების რა მექანიზმი იქნება რეალიზებული სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ. აშკარაა, რომ თუ სტენტირების შემდეგ სტენტის ზედაპირზე თრომბის დიდი მასა ილექება, მისი ორგანიზმის შემდეგ სისხლძარღვის სანათურის შვეინროება უფრო თვალსაჩინო და მნიშვნელოვანი ხდება. იგივე შედეგს მივიღებთ უჯრედული ელემენტების გამოხატული პროლიფერაციის შემთხვევასა (ინტიმის ჰიპერპლაზია) და სისხლძარღვის კედლის გამოხატული ანთებითი რეაქციისას (როგორც პასუხი უცხო სხეულის იმპლანტაციაზე); 3 – მიუხედავად იმისა, რომ სტენტირების შემდეგ გვიან პერიოდში ხდება არტერიის სანათურის დიამეტრის შემცირება, ეს მაჩვენებელი მაინც უფრო მაღალია, ვიდრე კორონარული ანგიოპლასტიკის სხვა ინსტრუმენტალური მეთოდების გამოყენებისას.

სტენტირებიდან გვიან პერიოდში ანგიოგრაფიული ცვლილებების მნიშვნელოვანი თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ არტერიის სანათურის პირველადი შვეინროების შემდეგ ხდება მინიმალური დიამეტრის გაზრდა. ეს ფენომენი მრავალმა კვლევამ დადასტურდა კერძოდ, T. Kimura-ს მონაცემებით, ანგიოგრაფიული კვლევები უშუალოდ ჩარევის შემდეგ, 6 თვეში და 3 წლის შემდეგ ჩატარდა, ჩარევის შემდეგ –  $2,54 + 0,44$ ; 6 თვე –  $1,87 + 0,56$ ; 3 წლის –  $2,09 + 0,48$ . ანალოგიური შედეგი იქნა მიღებული ჟ. Fოლვეყ-ს და თანაავტორების მიერ. მათი მონაცემით, რემოდელირება 2-დან 3-წლამდე პერიოდში ხდება.

ზემოთ აღნიშნული ანგიოგრაფიული ცვლილებები დამახასიათებელია სტენტირების იმ შემთხვევებისთვის, როდესაც არ იქნა დაფიქსირებული კლინიკურად და ანგიოგრაფიულად მნიშვნელოვანი რესტენოზი. არტერიის რემოდელირების ფენომენის მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე შესწავლილი. ამ მოვლენას, პრაქტიკულად, ყველა მკვლევარი ნეოინტიმის რეგრესიით ხსნის. ამ პროცესს ჭრილობის შეხორცებისას ნაწიბურის წარმოქმნას ადარებენ, როდესაც ქსოვილების რეტრაქცია ხდება. ამ ორ მოვლენას, პრაქტიკულად, იდენტური პათოფიზიოლოგიური საფუძველი აქვს და ბიოლოგიური ქსოვილების შეხორცების უნივერსალურ პროცესს ასახავს.

აშკარაა, რომ სტენტირებული არტერიის სანათურის ანგიოგრაფიული ცვლილებები, შესაძლოა, სულ სხვაგვარად – სტენტის შიგნით რესტენოზის განვითარების გზით განვითარდეს.

რესტენოზად შეიძლება ჩაითვალოს არტერიის სანათურის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი შემცირება, რომელიც ჩარევის ადგილზე ვითარდება. რესტენოზად ითვლება განმეორებითი შევიწროების ყველა შემთხვევა, რომელიც არამართლო ჩარევიდან გვიან პერიოდში, არამედ უშუალოდ ჩარევის შემდეგ ჰოსპიტალურ პერიოდში ვითარდება. შორეულ პერიოდში არტერიის სანათურის შემცირება დაკავშირებულია ენდოთელიზაციასთან და შეხორცებით პროცესებთან, „მწვავე“ რესტენოზი კი – ინტიმის და მედიის დაზიანების ფონზე ვითარდება და საფუძვლად ან თრომბული მასების წარმოქმნა უდევს, ან არტერიის სანათურის ელასტიკური უკუდაბრუნება (Elastic Recoil).

თუ შევაჯამებთ დღევანდელ წარმოდგენებს რესტენოზების განვითარების მექანიზმებზე, შეიძლება გამოვყოს სამი ძირითადი ვარიანტი: 1 – არტერიის სანათურის ელასტიკური უკუდაბრუნება არტერიის გაფართოებისთანავე; 2 – ნეოინტიმის და/ან გლუვკუნთვანი ელემენტების პროლიფერაცია; 3 – არტერიის სანათურის რემოდელირება მისი „შეკუმშვის“ (შეჭმუხვის) მეშვეობით.

ანგიოგრაფიულად რესტენოზი ორი მაჩვენებლით ხასიათდება: ა) მინიმალური დიამეტრის შემცირებით და ბ) არტერიის სანათურის შევიწროების ხარისხის გაზრდით. ამ ორ მაჩვენებელზე დაფუძნებული რესტენოზების დიაგნოსტიკების ანგიოგრაფიული კრიტერიუმები: 1) გვიან პერიოდში არტერიის სანათურის შევიწროების ხარისხის 50%-ზე მეტად გაზრდა; 2) არტერიის სანათურის დიამეტრის 0.72 მმ და მეტით შემცირება. კლინიკურად კი რესტენოზი სტენოკარდიისა და განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობით განისაზღვრება.

ბალონური ანგიოპლასტიკისა და სტენტირების შემდეგ განვითარებული ბიოლოგიური პროცესები, რომლებიც რესტენოზს განაპირობებენ, იდენტურია. რესტენოზის განვითარებას 4 მთავარი ფაქტორი განსაზღვრავს: 1 – ჩარევის შემდეგ არტერიის სანათურის ელასტიკური უკუდაბრუნება; 2 – ჩარევის ადგილზე კედლისამყოლი თრომბის ფორმირება და მისი შემდგომი ორგანიზება; 3 – ინტიმის შრის ჰიპერპლაზია, როგორც საპასუხო რეაქცია უცხო სხეულის ჩანერგვაზე, გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია და მათი მიგრაცია მექანიკური ტრავმის შედეგად დაზიანებული შიდა ელასტიკური მემბრანის გავლით სისხლძარღვის სანათურის მიმართულად; 4 – მასიური არაუჯრედული მატრიცის წარმოქმნა, რომელიც გვიან პერიოდში არტერიის სანათურის რემოდელირებას იწვევს.

წინორედ შიდა ელასტიკური მემბრანის მთლიანობის დარღვევა თამაშობს ინტიმის ჰიპერპლაზიის განვითარებაში გადამწყვეტ როლს, რასაც არაერთი გამოკვლევა ადასტურებს. ჰისტოლოგიურმა კვლევებმა გვაჩვენა, რომ თუ სტენტის დიამეტრი არტერიის სანათურის დიამეტრს ბუსტად შეესაბამება, იგი მხოლოდ მედიალური შრის კომპრესიას იწვევს და შიდა ელასტიკურ მემბრანას არ აზიანებს. ამ შემთხვევაში, ნეოინტიმის განვითარება მინიმალური იყო. იმ დროს კი, როდესაც ბალონის წინასწარი დაბერვის შედეგად სისხლძარღვის კედლის მექანიკური

ტრავმა ხდება, შიდა ელასტიური მემბრანის მთლიანობის დარღვევით აღინიშნება ნეონტიმის ინტენსიური პროლიფერაცია, რომლის ხარისხიც სტენტის ჩანერგვის სიღრმეზეა (დაზიანების ხარისხზე) დამოკიდებული.

ერთმნიშვნელოვნად შეიძლება ითქვას, რომ გვიან პერიოდში რესტენოზების განვითარების ძირითადი მექანიზმი ინტიმალური შრის ჰიპერპლაზიაა (უჭრედების ინტენსიური გამრავლება) და არა ჰიპერტრიფია (პროტეინის მასის უჭრედშიგა ზრდა).

ინტიმალური შრის ჰიპერპლაზია, როგორც პასუხი სტენტირებაზე ან ბალონურ ანგიოპლასტიკაზე, პირდაპირ არის დამოკიდებული სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურების მექანიკური დაზიანების ხარისხთან, რაც R. Schwarts და თანაავტორების მიერ დამტკიცდა. შემუშავდა სისხლძარღვოვანი კედლის დაზიანების ხარისხის რაოდენობრივი შეფასების კრიტერიუმები. როგორც მკვლევარებმა დაადგინეს, ჩარევიდან 4 კვირის შემდეგ, სისხლძარღვოვანი კედლის დაზიანების ხარისხი (შეფასებული ქულებით) პირდაპირპროპორციული იყო ნეონტიმის სისქესთან. ექსპერიმენტული კვლევებით, აგრეთვე, დადგინდა, რომ მაღალი წნევის ბალონის გამოყენება სტენტების პოსტდილატაციისათვის არტერიული კედლის დაზიანების ხარისხის და, შესაბამისად, ინტიმალური შრის ჰიპერპლაზიის ზრდას იწვევს. ამგვარად, კვლევებმა მედლის მეორე მხარე წარმოაჩინა: სტენტის პოსტდილატაცია მაღალი წნევის ბალონით, მართალია, მწვავე და ქვემწვავე თრომბოზის სიხშირეს ამცირებს, მაგრამ ზრდის სტენტშიდა რესტენოზის განვითარების რისკსაც. თუ ამ ექსპერიმენტული შედეგების ექსტრაპოლირებას კლინიკურ პრაქტიკაზე მოვახდენთ, მაშინ მაღალი წნევის (18 ატმ. და მეტი) ბალონების რუტინულმა გამოყენებამ, შეიძლება, სტენტშიგა რესტენოზების სიხშირის მატება გამოიწვიოს, მაგრამ, R. Waksman-ის და სხვა მრავალი ავტორის კვლევებმა აჩვენა, რომ მაღალი წნევის ბალონების გამოყენება არ არის უშუალოდ რესტენოზების სიხშირის ზრდასთან დაკავშირებული. ეს ურთიერთსაინანააღმდეგო მონაცემები იმაზე მეტყველებს, რომ საჭიროა კვლევების გაგრძელება (ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი და ანგიოსკოპიური მეთოდების გამოყენებით, რომ პოსტდილატაციისათვის წნევის ოპტიმალური მნიშვნელობა დადგინდეს, რაც, თავისთავად, სისხლძარღვოვანი კედლის ტრავმირების მინიმალიზაციასთანაა შერწყმული.

ბალონური ანგიოპლასტიკისა და სტენტირების შემდეგ პათომორფოლოგიური ცვლილებები რამოდენიმე სტადიას გადის: კედლისამყოლი თრომბის ფორმირება; სხვადასხვა ინტენსივობის ანთებითი რეაქციების ფორმირება; უჭრედოვანი ელემენტების პროლიფერაცია და არაუჭრედოვანი მატრიცის ფორმირება; სისხლძარღვის სანათურის რემოდელირება. სტენტის იმპლანტირების შემდეგ პირველი მოვლენაა სტენტის ზედაპირზე და დაზიანებულ ენდოთელიუმზე მოციკრკულირე სისხლიდან თრომბოციტების აგრეგაცია და ლეიკოციტებისა და მაკროფაგების მიგრაცია. ბალონურ ანგიოპლასტიკასთან შედარებით, სტენტირების შემდეგ ანთებითი პროცესები სისხლძარღვოვან კედელში უფრო მკვეთრად არის გამოხატული და, შესაბამისად, უფრო მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ კედლის შეხორცებაში, რასაც, როგორც ჩანს, არტერიის სანათურში უცხო სხეულის არსებობა განაპირობებს. რეაქტიული ანთებითი ინფილტრატები, რომლებიც ლიმ-

ფოციტებს, ეოზინოფილებს და ჰისტოციტებს შეიცავენ, არა მარტო სტენტიტით დაფარულ ზედაპირზე აღმოაჩინეს, არამედ არტერიული კედლის მთელ სისქეზეც მის ადვენტიციურ შრემდე. ეს უჯრედული ცვლილებები სტენტირებიდან 15 წუთის შემდეგ შეიმჩნევა და ჩარევიდან 56-ე დღემდე ფიქსირდება. ასეთი ადრეული და გვიანი ინფილტრატები ბალონური ანგიოპლასტიკისათვის დამახასიათებელი არ იყო. გარკვეულ ინტერესს იწვევს, აგრეთვე, მონოციტების დაგროვება და მათი შესაძლო როლი ნეოინტიმის ჰიპერპლაზიაში. ექსპერიმენტულ კვლევებში დაფიქსირდა მონოციტების სწრაფი ზრდა უშუალოდ სტენტირების შემდეგ, მათი რაოდენობის პიკი სტენტირებიდან მე-7-ე დღეს დაფიქსირდა. სამკურნალო ლონისციტები, რომელიც მონოციტების რეპოდუქციის წინააღმდეგ იყო მიმართული, ნეოინტიმის სისქეს ამცირებდა.

ისეთი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების, როგორცაა: ციტოკინეტიკები, მიტოგენებისა და ქსოვილოვანი ზრდის ფაქტორები, გამოთავისუფლება და მოციკულირე სისხლში გადმოსროლა სტენტირებიდან გვიან პერიოდში სისხლძარღვის კედლის უჯრედული შემადგენლობის ცვლილებებს იწვევს. კერძოდ, გლუკუნთოვანი უჯრედების მიგრაცია, მათი პროლიფერაცია და პროტეინული არაუჯრედული მატრიცის ფორმირება ინტიმის ჰიპერპლაზიისა და სტენტშიგარესტენოზის საფუძველია. გლუკუნთოვანი უჯრედული ელემენტები, დაზიანებული შიდა ელასტიკური მემბრანის გავლით, მედიიდან ინტიმაში გადმოდის და მატრიცის (ინტრამურალური და კედლისამყოლი თრომბები) სახით შემდგომი სწრაფი პროლიფერაციისათვის აქ პოულობენ საფუძველს. და ბოლოს, აღსანიშნავია, რომ გამოსატყუი ანთებითი რეაქცია და ანთებითი უჯრედების მაღალი კონცენტრაცია პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია ინტიმის პროლიფერაციასთან. ამგვარად, ანთების არსებობის ფაქტორი სისხლძარღვის კედელში რესტენოზის საფუძველს ქმნის. ამის გარდა, იმპლანტირებული სტენტი სისხლძარღვის შიდა ზედაპირზე მუდმივი ბენოლის ფაქტორი, მუდმივი „გამა-ლიზინანებელია“, რაც თავისთავად ასტიმულირებს უჯრედოვანი ელემენტების პროლიფერაციას.

როგორც დადგინდა, სტენტის მასალა და დიზაინი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს გვიანი რესტენოზის განვითარებაზე. მაგალითად, სტენტის გახსნის არასიმეტრიულობა ნეოინტიმის არათანაბარ ზრდას – ზედმეტ გასქელებას იწვევს სტენტის უჯრედებში – გაზრდილი ფართობის მიდამოში. Palmaz-Schats სტენტის შემთხვევაში, ნეოინტიმის სისქე ორ მოკლე ნაწილს შორის შემაერთებელი ხიდაკების მიდამოში საგრძნობლად მეტი იყო, რის გამოც მთელი სტენტის გაყოლებაზე არათანაბარი სანათური მიიღებოდა. იდეალური სტენტის დიზაინი მაქსიმალურად უნდა აფერხებდეს გლუკუნთოვანი ელემენტების მიგრაციას ინტიმის ზედაპირისაკენ და, ამასთან, მაქსიმალურად მჭიდროდ და თანაბრად ეკვროდეს სისხლძარღვის სანათურს, რათა სანათურის მაქსიმალური არმირება უზრუნველყოს, მაგრამ ამ დროს არ უნდა გადავაჭარბოთ მეტალის შემცველობის ოპტიმალურ ციფრს (15-19%), რათა შემცირდეს ანთებითი რეაქცია უცხო სხეულის მასის ზრდასა და მწვავე და ქვემწვავე თრომბოზის რისკი.

იმის მიუხედავად, რომ ბიოლოგიური პროცესები, რომელიც სისხლძარღვოვან კედელში ბალონირებისას და სტენტირებისას ვითარდება, განსხვავებულია, ნეო-

ინტიმის განვითარების კანონზომიერებანი ამ ორი ჩარევის შემთხვევაში იდენტურია. კერძოდ, ბალონირებიდანაც და სტენტირებიდანაც 6 თვის შემდეგ რესტენოზი სტენტის შიგნით აღარ ვითარდება.

ბალონური ანგიოპლასტიკისა და სტენტირების შემდეგ განვითარებული ბიოლოგიური პროცესები (გლუკუკუნთოვანი უჭრედების პროლიფერაცია და მიგრაცია, უჭრედგარეშე მატრიცის ფორმირება, ინტიმის ჰიპერპლაზია), რომლებიც რესტენოზის განვითარებას განაპირობებს, იდენტურია, შესაბამისად, იდენტურია ის ინტერვალებიც, რომელშიც ეს პროცესები ვითარდება.

კვლევებმა აჩვენა, რომ რესტენოზი წარმატებული ანგიოპლასტიკიდან პირველი 6 თვის განმავლობაში ვითარდება. P.Serruys და თანაავტორების მონაცემებით, რომელიც საკონტროლო ანგიოგრაფიებს 30, 60, 90 და 120 დღის შემდეგ ატარებდნენ, რესტენოზი, ძირითადად, პირველ 3 თვეში ვითარდებოდა. ანალოგიური მონაცემები მიიღო M.Nobuyoshi-მ და თანაავტორებმა. მათი მონაცემებით, რესტენოზების სიხშირის მატება 3-დან 6-თვემდე და 6-დან 12-თვემდე არ აღინიშნებოდა. D.Williams-ის მონაცემებით, წარმატებული ანგიოგრაფიიდან 6 თვის შემდეგ დაავადების სიმპტომების ხელახალი აღმოცენება, ძირითადად, ათეროსკლეროზული პროცესის სხვა სისხლძარღვში პროგრესირებასთანაა დაკავშირებული და არა რესტენოზის განვითარებასთან.

წარმატებული ანგიოპლასტიკის შემდეგ, კორონარული უკმარისობის სიმპტომები, შეიძლება, რამოდენიმე დღეში განვითარდეს. ავადმყოფების 4-5%-ს ამ პერიოდში ხშირი სტენოკარდიული შეტევები და მიოკარდიუმის ინფარქტი უვითარდებათ. ამგვარად, ზოგიერთ შემთხვევაში მიოკარდიუმის ინფარქტი (1-3%) რესტენოზის პირველი კლინიკური მანიფესტაციაა. უფრო მოგვიანებით კი უფრო ხშირია „მუნჯი“ რესტენოზების განვითარების შემთხვევები (4-25%), როდესაც ანგიოგრაფიულად დადასტურებულ სტენოზს კლინიკური სიმპტომატიკა არ ახლავს.

ლიტერატურაში არ არის მონაცემი, „მუნჯი“ რესტენოზის შემთხვევაში რამდენად ხშირად ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტი დამახასიათებელი სიმპტომების გარეშე. არ ჩამოყალიბებულა არც ამ ავადმყოფების მკურნალობის ერთიანი ტაქტიკა.

მიუხედავად იმისა, რომ ბალონური ანგიოპლასტიკისა და სტენტირების შემდეგ რესტენოზის ჩამოყალიბების დრო ერთმანეთს ემთხვევა, ბევრი მკვლევარი აღნიშნავს უფრო გვიან პერიოდში (6 თვიდან 3 წლამდე) სტენტირებული არტერიის სანათურის გაფართოებას, რაც იმ აზრს ადასტურებს, რომ 6 თვის შემდეგ ანგიოგრაფიული შეფასება უფრო გვიან პერიოდში განვითარებულ არტერიის სანათურის გეომეტრიის გაუმჯობესებას ვერ ასახავს.

B.Klugherz და თანაავტორების მონაცემებით, 85%-ზე მეტი მიოკარდიუმის განმეორებითი რევასკულარიზაციის შემთხვევა სტენტირებიდან პირველ წელიწადში მოდის, 15% კი – 1-დან 3 წლამდე. სტენოკარდიის რეციდივი სტენტირებიდან 6-12 თვის შემდეგ, როგორც წესი, დაკავშირებულია ათეროსკლეროზის სხვა, დაუსტენტავ არტერიებში პროგრესირებასთან.

ანგიოგრაფიულად, სტენტის შიგნით რესტენოზი ვლინდება, როგორც: ა) დიფუზური შევიწროება, რომელიც მხოლოდ სტენტის მთელ სიგრძეზე ვრცელდება ან სტენტის კიდევსაც მოიცავს; ბ) ლოკალური დისკრეტული რესტენოზი სტენტის კიდევსზე; გ) სეგმენტური დისკრეტული რესტენოზი სტენტის შიგნით. ეს ვარიანტები შემდეგი შეფარდებით გვხვდება: 33%-26; 2%-40.8%. არსებული მონაცემების უმეტესობაში უფრო ხშირია სტენტის კიდევსის რესტენოზი.

დასტენტილი პაციენტების კლინიკური მასალის მრავალვარიანტული ანალიზის საფუძველზე განისაზღვრა სტენტის შიგნით რესტენოზის განვითარების რისკ-ფაქტორები, რომლებიც 3 ჯგუფად შეიძლება დავყოთ: 1) კლინიკური; 2) ანგიოგრაფიული; 3) პროცედურული.

შაქრიანი დიაბეტი ზრდის რესტენოზების სიხშირეს როგორც ნატიური კორონარული არტერიების სტენტირებისას, ისე აუტოვენოზური შუნტების შემთხვევაში. თანმხლები შაქრიანი დიაბეტის არსებობისას რესტენოზების სიხშირის მომატების მექანიზმი ზუსტად არ არის დადგენილი. გამოითქვა ჰიპოთეზა, რომ სისხლში ზრდის ფაქტორის კონცენტრაციის მომატება, რომელიც თავისი ქიმიური სტრუქტურით ინსულინის ჰგავს და თვითონ ინსულინიც, შესაძლოა, ხელს უწყობს გლუვკუნთოვანი ელემენტების პროლიფერაციას და უჭრედგარეშე მატრიცის ფორმირებას, რაც ხელს უწყობს ინტიმის პროლიფერაციას, მაგრამ ექსპერიმენტული კვლევებით ეს მოსაზრება ჯერ არ დასტურდება. თუმცა, რესტენოზების ჰისტოლოგიური ნიმუშების შესწავლამ, რომლებიც ათერექტომიით იქნა მოპოვებული, აჩვენა, რომ რესტენოზის სუბსტრატს არა გლუვკუნთოვანი ელემენტები, არამედ გლუვკუნთოვანი არაუჭრედული ფიბროზული სუბსტანცია შეადგენდა. ეს ფაქტი მიუთითებს, რომ დიაბეტიან პაციენტებში რესტენოზის განვითარების ძირითადი მექანიზმი არტერიის სანათურის რემოდელირებაა (ფიბროზული „შეჭმუხვნა“).

სხვა კლინიკური რისკ – ფაქტორებია: 1) გართულებული ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდეგომი სტენტირება (გადაუდებელი, ურგენტული სტენტირება); 2) მდებრობითი სქესი; 3) 63 წელზე მეტი ასაკი; 4) ახალი გადატანილი არა Q-კბილოვანი ინფარქტი. სტენოკარდიის კლინიკური რეციდივი და განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა იზრდება პაციენტებში, რომელთაც თავიდანვე ჰქონდათ არასტაბილური სტენოკარდიის კლინიკური სურათი.

ბევრი ავტორი აღიარებს, რომ ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდეგ განვითარებული რესტენოზების სტენტირება მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია სტენტის შიგნით განმეორებითი შევიწროებისათვის. ამიტომ დასაზუსტებელია მოსაზრება, რომ სტენტის ძირითადი დანიშნულება ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდეგ რესტენოზების სიხშირის შემცირებაა. M.Savage და თანაავტორების მონაცემებით, ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდგომ განვითარებული რესტენოზების სტენტირებისას გაცილებით მეტია ხელახალი შევიწროების გაჩენის საშიშროება, ვიდრე ახალი სტენოზების სტენტირების შემდეგ (39% 14%-თან შედარებით). შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მომავალი რესტენოზის საფუძველი, რომელიც სტენტის შიგნით ყალიბდება, წინასწარ არის მომზადებული ბალონური ანგიოპლასტიკით გამოწვეული რესტენოზით, რადგანაც უკვე სახეგვა განმეორებითი შევიწროებისათვის საჭირო ყველა ჰისტოლოგიური პირობა: გლუვკუნთოვანი უჭრედების

მაღალი შემცველობა, არაუჭრედული პროტეინული მატრიცა და უჭრედები, რომელთაც განმეორებითი დაზიანების შემთხვევაში ინტენსიური მიტოზის უნარი ახასიათებთ. მაგრამ, როგორც A.Colombo კვლევებმა უჩვენა, სტენტის შიგნით რესტენოზის სიხშირე უფრო მეტად ოპერატორის მიერ გამოყენებულ სტენტირების მეთოდისა და დამოკიდებულია. „გრადაციული“ ტექნიკის გამოყენების შემთხვევაში, როდესაც დაბალი წნევის ბალონი და გაშლილი ანტიკოაგულაციური თერაპია გამოიყენება, რესტენოზების სიხშირემ 39%-ს მიაღწია, მაშინ, როდესაც პოსტდილატაციისათვის მაღალი წნევის ბალონების გამოყენებამ და ანტიაგრეგაციულმა თერაპიამ რესტენოზების პროცენტი 11% შეამცირა. სტენტირების მეთოდების ვარიანტობა და რესტენოზების დახასიათების მრავალფეროვნება საშუალებას გვაძლევს, ვივარაუდოთ, რომ ბალონური ანგიოგრაფიის შემდეგ რესტენოზის არსებობის ფაქტი არ არის დამოუკიდებელი პრედიქტორი სტენტის შიგნით შევიწროების განვითარებისათვის. მრავალვარიანტულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდგომი რესტენოზი არ არის დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორი სტენტის შიგნით შევიწროების განვითარებისათვის.

სტენტის შიგნით რესტენოზის განვითარების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორებს შეიძლება მივაკუთვნოთ:

- არტერიის 3.0 მმ-ზე ნაკლები კალიბრი;
- არტერიის სანათურის სრული ოკლუზიის რეკანალიზაცია და ანგიოპლასტიკა;
- წინა დასწვრივი ტოტის სტენტირება;
- გართულებული დაზიანებების B2-ის და C ტიპის სტენტირება;
- ოსტეალური სტენოზები;
- აუტოვენოზური შუნტების დაზიანებები.

ამ ჩამონათვალის ანალიზი გვიჩვენებს, რომ სტენტირების დანერგვას იმ ანგიოგრაფიული ნიშნების რაოდენობა არ შეუმცირებია, რომლებიც, აგრეთვე, რესტენოზების განვითარების რისკ-ფაქტორებია „ტრადიციული“ ბალონური ანგიოგრაფიის შემდეგ. სტენტირებამ შეამცირა განმეორებითი შევიწროებების რაოდენობა და სიხშირე.

სტენტირებული არტერიის საბაზო დიამეტრი რესტენოზის განვითარების ძირითადი განმაპირობებელი ფაქტორია. მრავალვარიანტულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ არტერიის კალიბრი რესტენოზის განვითარების დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორია. აქ თავის ასახვას ჰპოვებს ცნობილი პრინციპი: „რაც მეტი, მით უკეთესი“ (bigger is better). მართლაც, თუ არტერიის კალიბრი 2.5მმ - ზე ნაკლებია, მაშინ ნეონტიმის ნორმალური სისქის არსებობის პირობებშიც კი სტენტირებიდან გვიან პერიოდში არტერიის სანათურის 50%-იანი შევიწროება ვითარდება.

ყველაზე დიდ აზრთა სხვადასხვაობას იწვევს კორონარული არტერიის ქრონიკული ოკლუზია, როგორც სტენტირების შემდეგ რესტენოზის განვითარების რისკ-ფაქტორი. ამიტომ ლიტერატურაში მოყვანილი ციფრები, რომლებიც ოკლუზირებული არტერიების რეკანალიზაციისა და სტენტირების შემდეგ განვითარებული რესტენოზების სიხშირეს ასახავენ, ძალიან ფართო ფარგლებში – 19%-დან 76%-მდე მერყეობს. მაგრამ ყველა გამოქვეყნებულ ნაშრომში არის ერთიანი მოსაზრება, რომ რესტენოზის სიხშირესა და შორეულ შედეგებზე დიდ გავლენას

ახდენს ოკლუზიის ლოკალიზაცია, სტენტის ტიპი და პაციენტის სანყისი კლინიკური მონაცემები.

კლინიკური რეციდივების ძალიან დაბალი სიხშირე იმით აიხსნება, რომ უმეტეს შემთხვევაში ანგიოგრაფიულ რესტენოზს თან არ ახლავს კლინიკური სურათის გაუარესება, რადგან სანყის ანგიოგრაფიულ სურათზე ჩანს, რომ ოკლუზირებული არტერიის დისტალური ნაწილი დაცულია კოლატერალებით („მუნჯი“ რესტენოზი) ან ამ არტერიის სისხლმომარაგების ზონაში ადრე გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი აღინიშნება.

როგორც ჩანს, მონაცემების ასეთი განსხვავება იმაზე მეტყველებს, რომ კორონარული არტერიების სანათურის ქრონიკული ოკლუზია არ არის დამოუკიდებელი და მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი სტენტირების შემდეგ რესტენოზის განვითარებისათვის.

F.Ribichini-მ და თანაავტორებმა სტენტის შიგნით რესტენოზის განვითარების კიდევ ერთ საინტერესო რისკ-ფაქტორს გაუსვეს ხაზი. გამოითქვა ვარაუდი, რომ ანგიოტენზინის მაკონვერტირებელი (აგფ) ფერმენტი, აქტიურებს რა ანგიოტენზინ 2-ს და თრგუნავს ბრადიკინინებს (ქსოვილოვანი ზრდის ფაქტორების ინჰიბიტორებს), ასტიმულირებს გლუკუკუნთოვანი ფაქტორების პროლიფერაციას და მართლაც: კვლევათა ანალიზმა უჩვენა, რომ როდესაც მაღალია პლაზმაში აგფ შემცველობა ან D/D გენოტიპის შემთხვევაში, რომელიც აგფ სინთეზს განაპირობებს, მკვეთრად იზრდება სტენტშიდა რესტენოზების რიცხვი. ავტორები მივიდნენ დასკვნამდე, რომ ამ ორი პარამეტრის არსებობა დამოუკიდებელი და მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია. სწორედ ამ მონაცემებს ეყრდნობა აგფ ინჰიბიტორების გამოყენების რეკომენდაცია, რათა შემცირდეს სტენტირების შემდეგ რესტენოზების განვითარების სიხშირე.

15 მმ-ზე მეტი სიგრძის დაზიანება სტენტის შიგნით რესტენოზის განვითარების კიდევ ერთი დამოუკიდებელი და მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია. თითქმის ყველა მკვლევარი აღიარებს გრძელი დაზიანების სტენტირების შემდეგ რესტენოზების სიხშირის მკვეთრ ზრდას სისხლძარღვების დისკრეტულ დაზიანებებთან შედარებით. ეს ანგიოგრაფიული კრიტერიუმი აუტოვენოზური შუნტების შემთხვევაშიც მართებულია. შესაძლოა, ამის მიზეზი ორი ან რამოდენიმე სტენტის იმპლანტირების აუცილებლობა იყოს. სტენტირების ეს ტექნიკა დაკავშირებულია: 1 – სტენტირებულ სეგმენტში მეტალის შემცველობის მომატებასთან, რაც პოტენციურად თრომბოგენური ზედაპირის გაზრდას და თრომბის წარმოქმნის მაღალ ალბათობას იწვევს; 2 – უცხო სხეულის მასის მატებასთან ერთად უფრო ხტენსიური ხდება სისხლძარღვის კედლის საპასუხო ანთებითი რეაქცია, რაც გვიან პერიოდში არტერიის სანათურის რემოდელირებას იწვევს; 3 – სისხლძარღვის შიდა ზედაპირის უფრო დიდი ფართობის მექანიკური დაზიანება იწვევს ქსოვილოვანი ზრდის ფაქტორების დიდი რაოდენობით გამოთავისუფლებას და მათი ლოკალური კონცენტრაციის ზრდას, რაც გლუკუკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციის გააქტიურების მიზეზი ხდება.

პროცედურის ჩატარებისას წარმოქმნილი რესტენოზის რისკ-ფაქტორები, ძირითადად, სუბიექტური ხასიათისაა და დამოკიდებულია ოპერატორის გამოცდილებაზე, პროცედურის ჩატარების ტექნიკასა ინსტრუმენტებზე. პროცედურის ჩატარების დროს წარმოქმნილი რესტენოზის რისკ-ფაქტორები შეიძლება ასე ჩამოვყალიბოთ:

- მრავალი ( 2 ან მეტი) სტენტის ან გრძელი სტენტის გამოყენება;
- სტენტირების შემდეგ 20%-ზე მეტი ნარჩენი სტენოზი;
- სტენტის იმპლანტირება დაბალი წნევის ბალონით;
- სტენტის იმპლანტირების შემდეგ დაუფარავად დარჩენილი დისექცია;
- ინტრაკორონარული ულტრაბგერითა და ანგიოგრაფიულად დადასტურებული სისხლძარღვის სანათურის გეომეტრიის პარამეტრები, რომელიც სტენტირების ოპტიმალურ კრიტერიუმებს არ შეესაბამება.

ბევრ ნაშრომში მრავლობითი სტენტირება მიჩნეულია რესტენოზის განვითარების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორად. ავტორები ამას იმით ხსნიან, რომ ორი სტენტის ერთმანეთთან შეხების უბნები ეგრეთ წოდებულ „პასივაციის“ მდგომარეობაში იმყოფებიან და ნეოინტიმით არ იფარებიან. ამ ზედაპირზე მუდმივად არსებობს თრომბის წარმოქმნის საშიშროება. თვითონ გრძელი დაზიანების არსებობა შემდგომი შევიწროების და რეოკლუზიის რისკ-ფაქტორია.

ბოლო დროს ჩატარებული კვლევების შედეგები უარყოფს ამრს მრავლობითი სტენტირების შემდეგ რესტენოზის განვითარების მაღალი რისკის შესახებ. R.Kornowski-მ და თანაავტორებმა ვერ აღმოაჩინეს სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა სტენოკარდიის განვითარების სიხშირეში 2 და მეტი სტენტის იმპლანტირების შემდეგ ერთ სტენტთან შედარებით. ანალოგიური შედეგები მიიღეს D.Eccleston-მა და B.Rimmers-მა, რომლებმაც ანგიოგრაფიული რესტენოზების 25%-იანი მაჩვენებელი მიიღეს, რაც განმეორებითი შევიწროებების სიხშირეს ემთხვევა, რომელიც ორ ცნობილ მრავალცენტრულ კვლევაში, Benstent, Stress -ში დაფიქსირდა.

ბოლო ნაშრომებმა, ინტრაკორონარული დოპლერის გამოყენებით, აჩვენა, რომ სტენტირებიდან გვიან პერიოდში ნეოინტიმის ზრდა და სისხლძარღვის სანათურის გეომეტრია ორი სტენტის შეერთების ადგილზე არ განსხვავდება ანალოგიური მონაცემებისაგან სტენტის სხვა უბნებთან შედარებით. ეს ნიშნავს, რომ ორი სტენტის იმპლანტაცია „სტენტი-სტენტში“ მეთოდით არ ზრდის რესტენოზების სიხშირეს.

სტენტის შიგნით ნარჩენი სტენოზი რესტენოზის განვითარების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორად ითვლება. თუ ნარჩენი სტენოზი 20-40% შეადგენს, ნეოინტიმის უმნიშვნელო სისქეც კმარა იმისათვის, რომ კემოლინამიურად მნიშვნელოვანი 50% სტენოზი მივიღოთ.

როგორც ცნობილია, სტენტირების მეთოდიკაში ყველაზე მნიშვნელოვანი მომენტი სტენტის დამატებითი გაფართოება მაღალი წნევის ბალონით (12 ატმ. და მეტი). რესტენოზების სიხშირის ზრდა დაბალი წნევის ბალონის გამოყენები-

სას დადასტურებულია მრავალი კვლევით. ამასთან, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ მაღალი წნევის ბალონის გამოყენების შემდეგ იზრდება არტერიის კედლის მექანიკური დაზიანება და, შესაბამისად, უფრო ინტენსიური ხდება კედლის ქსოვილების საპასუხო რეაქცია – ინტიმის მეტი ჰიპერპლაზია და არტერიის მინიმალური დიამეტრის მეტი შემცირება. როგორც კვლევებმა აჩვენა, სტენტის დამატებითი დილატაცია მაღალი წნევის ბალონით საგრძნობლად აუმჯობესებს კორონარულ მიკროცირკულაციას.

რესტენოზების პროფილაქტიკის ყველაზე კარგი საშუალება ამ მოვლენის რისკ-ფაქტორების რაოდენობის მაქსიმალურად შემცირებაა, თუმცა, რისკ-ფაქტორების არარსებობა არ იძლევა იმის გარანტიას, რომ რესტენოზი გვიან პერიოდში არ განვითარდება.

როგორც ცნობილია, რესტენოზი დაკავშირებულია უჭრედული ელემენტების პროლიფერაციასთან, რომლის გამშვები მექანიზმი არტერიის კედლის სტრუქტურების მექანიკური დაზიანებაა (ინტიმალური და მედიალური შრის, შიდა ელასტიკური მემბრანის). აქედან გამომდინარე, რესტენოზის პროცესი იწყება ინტრაკორონარული ინვაზიური ჩარევისთანავე და სწორედ ამიტომ, რესტენოზის საპროფილაქტიკო ღონისძიებების ჩატარება დაუყოვნებლივ სტენტირების შემდეგ უნდა დაიწყოს.

რესტენოზის საპროფილაქტიკო საშუალებები 3 ჯგუფად შეიძლება დაიყოს:

- პროცედურული ღონისძიებები, რომელიც სტენტირების უშუალო რეზულტატის ოპტიმიზაციისკენაა მიმართული;
- ღონისძიებები, რომელიც სტენტის იმპლანტაციის ადგილზე ლოკალური ციტოსტატიკური ეფექტისკენაა მიმართული;
- რესტენოზის საპროფილაქტიკო ფარმაკოლოგიური საშუალებები.

პირველ ჯგუფში, შეიძლება, ის ტექნიკური საშუალებები და ინსტრუმენტალური მოწყობილობები გაერთიანდეს, რომლებიც საშუალებას გვაძლევენ, სტენტირების შემდეგ მივიღოთ სისხლძარღვის სანათურის შემდეგი გეომეტრიული პარამეტრები:

ანგიოგრაფიული:

- ა) სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ 10%-ზე ნაკლები ნარჩენი სტენოზი;
- ბ) დისტალური დაუფარავი დისექციის არარსებობა;
- ვ) დასტენტილი არტერიის სანათურის დიამეტრი არაუმცირეს 80%-ისა სისხლძარღვის საბაზისო დიამეტრთან შედარებით.

ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი:

- ა) სტენტირებული სისხლძარღვის სანათურის ფართობი არანაკლებ 9 კვ.მმ-ისა;
- ბ) სტენტის მჭიდრო კონტაქტი სისხლძარღვის შიდა ზედაპირთან;
- ვ) სტენტის სიმეტრიულობის ინდექსი არანაკლებ 0.8-ისა, სტენტირებული სეგმენტის დიამეტრის შეფარდება საბაზისო დიამეტრთან – 0.85-ზე მეტი.

რესტავრაციის პროფილაქტიკის ძირითადი პრინციპია, არ დაისტენოს 3მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის მქონე სისხლძარღვი და დაცული იყოს ოპტიმალური სტენტირების ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი კრიტერიუმები (ეგრეთ წოდებული MUSIC-criteria). ამის გარდა, იმპლანტირებული სტენტის მაღალი წნევის ბალონით დამატებითი დილატაცია შორეული შედეგის გაუმჯობესების აუცილებელი პირობაა.

სტენტირების უშუალო შედეგის ოპტიმიზაცია შორეულ პერიოდში ანგიოგრაფიული რესტავრაციის თავიდან აცილების ძირითადი საშუალებაა. მრავალი ნაშრომი მიეძღვნა იმას, რომ სტენტის სიმეტრიულად გაშლისათვის როგორ მომზადდეს სტენტირების წინ სისხლძარღვის სანათური. ბალონური ანგიოპლასტიკა ფოლაქის მკვირვ კალცინირებულ ნაწილებს ადეკვატურად დაშლის საშუალებას არ აძლევს, ამიტომ სტენტირების შემდეგ ფოლაქის მკვირივი ფოკუსების ლოკალიზაციის მიდამოში სტენტის დეფორმაცია აღინიშნება, ამის გამო მრავალი მკვლევარი იძლევა რეკომენდაციას, რომ მაქსიმალურად შემცირდეს ფოლაქის მოცულობა. ამისათვის იყენებენ ლაზერულ აბლაციას, პირდაპირ ათერექტომიას და როტორულ ათეროაბლაციას.

ლოკალური თერაპია გულისხმობს სამკურნალო ნივთიერებების მიტანას სტენტის იმპლანტირების ადგილას და მისი ლოკალური მაღალი კონცენტრაციის შექმნას, რათა თავიდან ავიცილოთ სისტემური ტოქსიური ეფექტები. ამისთვის იყენებენ სპეციალურ კათეტერებს. ლიტერატურაში მრავლად არის ინფორმაცია სტერიოიდული ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატების ადგილობრივი გამოყენების შესახებ, რათა თავი ავარიდოთ „რემოდელირებას“ და არტერიის სანათურის განმეორებით შევიწროვებას, მაგრამ მათი ანტისტენოზური ეფექტი არ დადასტურდა.

სტენტირების ადგილზე ფარმაკოლოგიური ნივთიერებების მისატანად, სპეციალური ბალონების გარდა, იყენებენ თვით სტენტსაც. სტენტის დაფარვა სხვადასხვა ანტიპროლიფერაციული საშუალებებით დღესდღეობით ყველაზე ინტენსიურად განვითარებადი დარგია. პრეპარატის მიტანა სპეციალური ბალონის ან კათეტერის გამოყენებით დროში შეზღუდულია და მხოლოდ პროცედურის მსვლელობისასაა შესაძლებელი, სტენტის გამოყენება კი ნივთიერების მაღალი ლოკალური კონცენტრაციის შექმნის საშუალებას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იძლევა. სტენტის ზედაპირი დაფარულია პოლიმერული, განვადი მასალით, რომელშიც თანაბრად არის განაწილებული სამკურნალო ნივთიერება, რაც მის სტენტირების ადგილზე თანდათანობით გამოთავისუფლებას უზრუნველყოფს. სტენტის საშუალებით სამკურნალო ნივთიერებების ასეთი ლოკალური მიტანა შესაძლებელს ხდის ისეთი ნივთიერებების გამოყენებასაც კი, რომლებსაც სისტემური ტოქსიკური ეფექტი ახასიათებთ. მრავალი კვლევით დადასტურდა პაკლიტაქსილით ან ტაქსოლით და სიროლიმუსით დაფარული სტენტების მაღალი ეფექტურობა ნეოინტიმის ზრდის დასაბრუნად.

გენური ინჟინერიის განვითარება საშუალებას იძლევა, ლოკალური გენური თერაპია უჭრედული პროლიფერაციის და უჭრედგარეშე პროტეინული მატრიცის წარმოქმნის პროცესების სამართავად გამოვიყენოთ. მრავალი ტექნიკური პრობლემის მიუხედავად, რაც, ძირითადად, შეეხება გენის ინტეგრირებას პო-

ლიმერულ სტრუქტურებში, რესტინოზთან ბრძოლის ეს მიმართულება ძალიან პერსპექტიულად რჩება.

იდეალურად შეიძლება ჩაითვალოს სტენტი, რომლის კონსტრუქცია ბიოგანოვადი მასალისაგან შედგება და ფარმაკოლოგიურ ნივთიერებას შეიცავს, რომელიც ინტიმის ჰიპერპლაზიას აფერხებს. ასეთი სტენტი მაქსიმალურად ბიოთავსებადი იქნებოდა, ხელს შეუშლიდა ანთებითი პროცესების განვითარებას, გაინოვებოდა იმ ვადის შემდეგ (24-30 კვირა), როდესაც შესაძლებელია განმეორებითი შევიწროების ჩამოყალიბება და თან არტერიის კედელში სუბსტრატს „უცხო სხეულის“ სახით არ დატოვებდა.

თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ მრავალწლიანმა კვლევებმა უჟანგავი ფოლადის სტენტების კარგი გრძელვადიანი ბიოთავსებადობა გვიჩვენა. ამ სტენტებს ახასიათებს, აგრეთვე, კარგი რენტგენოკონტრასტულობა (ხილვადობა), მაღალი რადიალური დრეკადობა, კარგი მიმტანი სისტემა არაუმეტეს 3.5F-ს დიამეტრისა. მეტალის სტენტის ეს თვისებები ის საბაზისო უპირატესობებია, რაც მეტალის სტენტს სადღეისოდ მეტ უპირატესობას ანიჭებს, ვიდრე, თუნდაც, განოვად სტენტებს, რომლებიც ჯერ კვლევის პროცესშია და მათ კლინიკურ მნიშვნელობაზე საუბარი ნაადრევია.

კიდევ ერთ შესაძლებლობას, თავიდან ავიცილოთ სტენტშიდა რესტინოზი, დაბალი ინტენსივობის ლაზერის გამოსხივება (წითელი სპექტრის ლაზერი) იძლევა. ამ შემთხვევაში, რესტინოზის პროფილაქტიკის შესაძლო მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ დაბალი ინტენსივობის ლაზერული გამოსხივება ასტიმულირებს ენდოთელური უჯრედების ზრდას სტენტის იმპლანტაციის ადგილზე. რადგან ენდოთელიუმის რეგენერაციის სიჩქარე გაცილებით მაღალია, ვიდრე სისხლძარღვოვან კედელში განვითარებული პროლიფერაციული პროცესების სიჩქარე, ამიტომ სწრაფი ენდოთელიზაცია აფერხებს უჯრედული ელემენტების მიგრაციას ინტიმალური ზედაპირისაკენ და, შესაბამისად ინტიმის ჰიპერპლაზიასაც. მაგრამ ამ მეთოდის ეფექტურობის დასამტკიცებლად დიდი რანდომიზირებული კვლევების ჩატარებაა საჭირო.

ბოლო წლებში მკვლევართა ყურადღება სტენტირებული სეგმენტის დაბალი დოზით რადიაციულ დასხივებაზე გამახვილდა, რაც ნეონტიმის სისქის მნიშვნელოვან შემცირებას იწვევს. ამისათვის გამოიყენება სპეციალური ბალონების მეშვეობით სტენტირებული სეგმენტის ერთჯერადი დასხივების ტექნიკა ან სტენტის სპეციალური არარადიაციული ნივთიერებით დაფარვა და მათი ნეიტრონებით დასხივება. ორივე შემთხვევაში შედეგი – დასტენტილი სეგმენტის შიგნიდან დასხივებაა, რაც პროლიფერაციული პროცესებისა და ინტიმის ჰიპერპლაზიის დათრგუნვას იწვევს, მაგრამ შემდგომმა გაღრმავებულმა კვლევებმა უჩვენა, რომ სისხლძარღვოვანი კედლის პასუხი ყოველთვის ერთგვაროვანი არ არის, ზოგჯერ აღინიშნებოდა პარადოქსალური რეაქცია დასხივებაზე. ამიტომ აქაც, როგორც დაბალი ენერგიის ლაზერის გამოყენების შემთხვევაში, საჭიროა მრავალცენტრული, რანდომიზირებული კვლევების ჩატარება, რათა დადგინილი იქნას დასხივების ენერგიის ოპტიმალური დოზირება და სხვა ტექნიკური დეტალები. ბოლო დროს დანერგილი მრავალი სიახლის მიუხედავად, ფარმაკოლოგიური

ზემოქმედება რესტავრაციის პროფილაქტიკის ერთ-ერთ ძირითად საშუალებად რჩება. რესტავრაციის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება სხვადასხვა მექანიზმზე მოქმედი ფარმაცოლოგიური საშუალებები:

- კორონარული ანგიოპლასტიკის შემდეგ მომატებული აგრეგაცია;
- ვაზოსპაზმის არსებობა ჩარევის შემდეგ;
- სისხლძარღვოვანი კედელში გლუკოკუნთოვანი ელემენტების მომატებული პროლიფერაცია.

რესტავრაციის პროფილაქტიკისათვის ყველაზე გავრცელებულ პრეპარატად კვლავ ასპირინი რჩება, რომელსაც, სხვა პრეპარატებთან შედარებით, მთელი რიგი უპირატესობები აქვს: დაბალი ფასი, კარგი ამტანობა და მიღების იოლი ხერხი. ასპირინი არაქილონის მუავის მეტაბოლიზმის შეუქცევადი ინჰიბიტორია და თრომბოციტებში თრომბოქსან A<sub>2</sub>-ის სინთეზის შემცირებას იწვევს, მაგრამ მაღალი დოზით სისხლძარღვოვანი კედელში პროსტაციკლინების სინთეზის დაქვეითებასაც აპირობებს, რითაც პროაგრეგანტულ ეფექტს ქმნის.

კარგ თერაპიულ ანტიაგრეგანტულ ეფექტს იძლევა ასპირინის 325-375 მგ დოზით მიღება, რაც, 9 თვიანი დაკვირვების შედეგად, რესტავრაციის სისხშირის 25%-ით შემცირებას იძლევა.

რესტავრაციის სისხშირის შემცირება წარმატებული ანგიოპლასტიკის შემდეგ 18-24 საათის განმავლობაში ჰეპარინის გამოყენებისასაც აღინიშნება.

და მაინც, სტენტის შიგნით რესტავრაციის რთული, მრავალწახნაგოვანი პრობლემაა, რომლის გადაჭრის გასაღები დაზიანებული სისხლძარღვოვანი კედლის, სისხლის აქტიური ელემენტებისა და სტენტის შორის განვითარებული ურთიერთქმედებების სრულყოფილად შესწავლაში მდგომარეობს.

კორონარული რესტავრაციის მკურნალობის მეთოდებია – განმეორებითი ანგიოპლასტიკა ან შუნტირების ოპერაცია, უკუჩვენებების არსებობის შემთხვევაში კი – მედიკამენტოზური თერაპია.

ლიტერატურაში ჯერ კიდევ არ არსებობს ერთიანი, ჩამოყალიბებული აზრი სტენტშიდა რესტავრაციის მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდის შესახებ. ამისათვის გამოიყენება როგორც ტრადიციული ბალონური ანგიოპლასტიკა (მაღალი წნევის ბალონებით, მინიმალური დრეკადობით), აგრეთვე განმეორებითი სტენტირება, მჭრელი ბალონების გამოყენება და კორონარული ანგიოპლასტიკის ახალი ტექნოლოგიები – ქსოვილების როტორული და ლაზერული აბლაცია და პირდაპირი ათერექტომია.

რესტავრაციის ბალონური დილატაციის შორეული შედეგების ანალიზმა სინტერესო ფაქტი გამოავლინა: სტენტის დიფუზური რესტავრაცია, რომელიც სტენტის მთელ სიგრძეზე ვრცელდება, განმეორებითი რესტავრაციის გაცილებით მაღალ რისკთან არის დაკავშირებული, ვიდრე დისკრეტული რესტავრაცია სტენტის შიგნით ან მის კიდებზე (42%-ი 14%-ის წინააღმდეგ).

სტენტშიდა რესტენოზების მკურნალობის არადამაკმაყოფილებელმა შედეგებმა ბიძგი მისცა ახალი ტექნოლოგიების დანერგვას და მკურნალობის ახალი გზების ძიებას. ამ მხრივ საინტერესო შედეგები მიიღეს N.Mahdi-მ და თანაავტორებმა. გამოქვეყნებული იყო 96 პაციენტის სტენტირების შემდგომი რესტენოზის 3 მეთოდით მკურნალობის შედეგები: 33 პაციენტი – ბალონური ანგიოპლასტიკა; 23 – როტორული აბლაცია; 40 – პირდაპირი ათერექტომია.

სისხლძარღვის მინიმალური დიამეტრის მომატება უკეთესი იყო პირდაპირი ათერექტომიის შემთხვევაში. ასევე, უფრო დაბალი იყო სტენოკარდიის კლინიკური რეციდივებისა და განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობა: 19.5% – პირდაპირი ათერექტომიის შემთხვევაში, 39% – ბალონური ანგიოპლასტიკის, 26% – როტორული აბლაციის დროს. ამ მონაცემებით დასტურდება სტენოზის შემქმნელი ქსოვილების რადიკალური მოშორების პრინციპის მნიშვნელობა შორეული შედეგების გაუმჯობესების თვალსაზრისით. ამ უშუალო შედეგების მაღალი ეფექტურობის მიუხედავად, ყველა მეთოდს მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი გართულებები სდევს. მაღალი წნევის ბალონით დილატირებისას შესაძლებელია დისექციის განვითარება, რაც დაუყოვნებლივ სტენტირებას ან, ზოგ შემთხვევაში, ოპერაციულ ჩარევასაც მოითხოვს. პირდაპირი ათერექტომიის შემთხვევაში მაღალია სისხლძარღვის კედლის სერიოზული დაზიანების რისკი. როტორული აბლაციის შემთხვევაში კი ხშირია ეგრეთ წოდებული no reflow ფენომენი, ფოლაქისა და ქსოვილების ფრაგმენტების ემბოლიზაციის გამო.

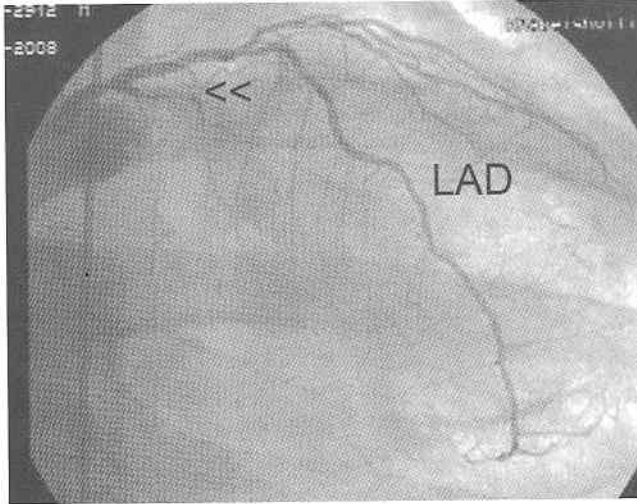
სტენტის შიგნით განვითარებული რესტენოზების მკურნალობის ყველა შედეგის მრავალფაქტორულმა ანალიზმა გამოავლინა 4 კრიტერიუმი, რომლებიც დამოუკიდებელი და მნიშვნელოვანი პრედიქტორებია სტენტის შიგნით რესტენოზის განვითარებისათვის:

- ვენოზურ შუნტში იმპლანტირებული სტენტის შიგნით განვითარებული რესტენოზი;
- მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქცია (30%-ზე ნაკლები);
- სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანება;
- პირველადი სტენტირების შემდეგ პირველ 3 თვეში განვითარებული რესტენოზი.

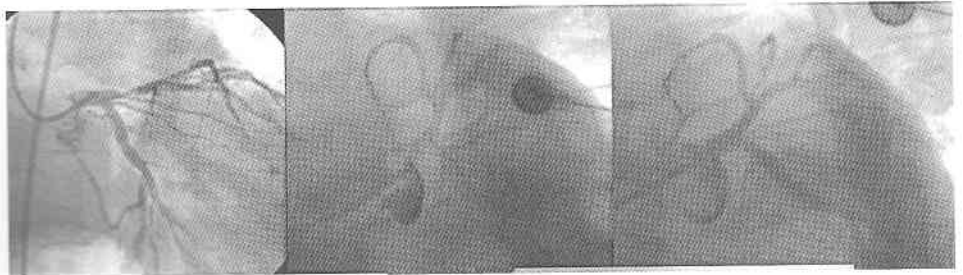
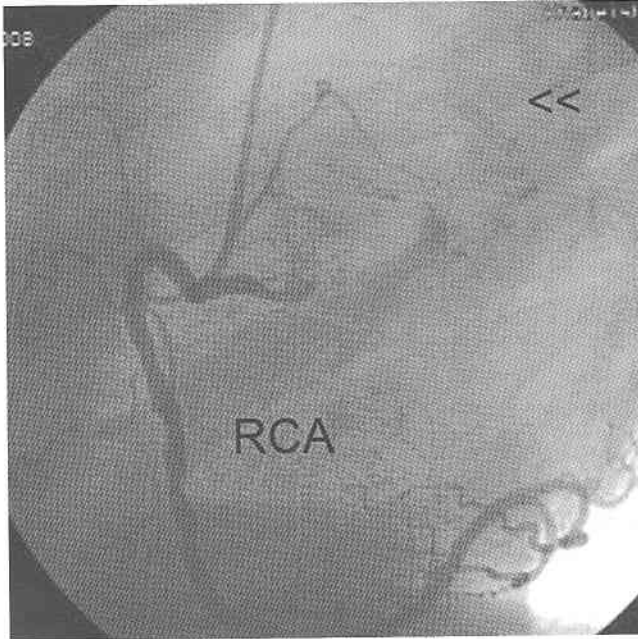
იმის მიუხედავად, რომ სტენტის შიგნით განვითარებული რესტენოზების სამკურნალოდ არ არის შემუშავებული ოპტიმალური ტაქტიკა, ბალონური ანგიოპლასტიკა, მაღალი წნევის ბალონების გამოყენებით, წამყვან პოზიციებს ინარჩუნებს. 1 – ახალი ტექნოლოგიები, ჯერჯერობით, ვერ იძლევა სტატისტიკურად დამტკიცებულ უკეთეს შორეულ შედეგებს; 2 – ბალონური ანგიოპლასტიკა გაცილებით იაფია.

მკურნალობის ტაქტიკის არჩევა დამოკიდებულია, აგრეთვე, სტენტის შიგნით განვითარებული რესტენოზის ხასიათზე. დისკრეტული ლოკალური სტენოზის შემთხვევაში უპირატესობა ბალონურ ანგიოპლასტიკას ენიჭება. სტენტირებული სტენტირების დიფუზური დაზიანების შემთხვევაში მიზანშეწონილია სისხლძარღვის სანათურიდან ათერომატოზული მასების რადიკალური მოცილება.

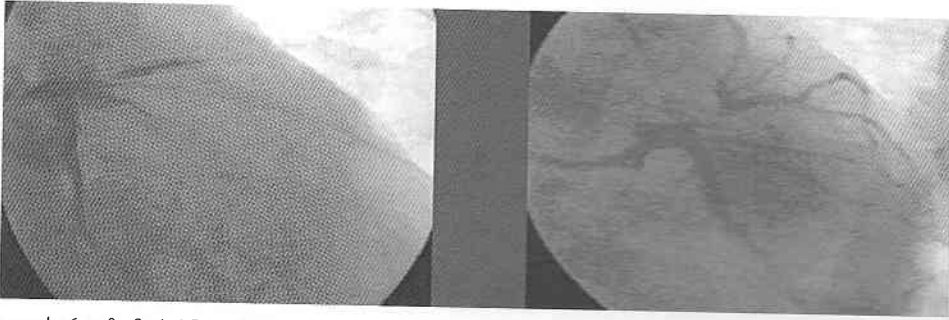
ოთხი თვის წინ შემომხვევ ტოტში იმპლანტირებული სტენტი. რესტენოზი. არტერიის სრული ოკლუზია სტენტიში და რესტენოზის გამო.



იგივე შემთხვევა: მარჯვენა კორონარული არტერია, მარცხენა ირიბი პოზიცია. ისრებით ნაჩვენებია შემომხვევ ტოტში იმპლანტირებული სტენტი.



სურათზე ნარჩხნივ: მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის 75%-იანი სტენოზი, აღნიშნული პრობლემის გამო პაციენტს ჩაედგა სტენტი. მარჯვნივ: საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი სპაილდრის (მარცხენა ირიბი პოზიცია, კაუდალური ანგულაცია) პოზიციაში.



სურათზე მარცხნივ: იგივე შემთხვევა ოთხი თვის შემდეგ. მაღალი ხარისხის რენტგენში, მარჯვენა ირიბი პოზიცია. მარჯვნივ: იგივე პაციენტი. რემულტატი – სპაიდერის (მარჯვენა არხი პოზიცია, კაუ-დალური ანგულაცია) პოზიციაში. სტენტში მაღალი ხარისხის რესტენოზა.

## რესტინოზის მკურნალობა ნამლით დაფარული სტენტებით

ნამლით დაფარული სტენტები ორ ნაწილად იყოფა: სტენტებად, რომლებიც ერთი აქტიური აგენტიტაა დაფარული და სტენტებად, რომლებიც რამოდენიმე აქტიური აგენტიტით იფარება. როგორც წესი, ნამალს შეიცავს პოლიმერი და აქედან ხდება მისი გამოთავისუფლება. სტენტები, რომლებიცსათვისაც ნაჩვენებია ნეონტი-მალური პროლიფერაციის დათრგუნვა, არის სიროლიმუსით დაფარული სტენტები (Cypher, Cordis Corp, Johnson & Johnson, Warren, NJ, USA) და პაკლიტაქსელით დაფარული სტენტი (Taxus, Boston Scientific, Natick, MA, USA).

სანამ პაციენტს ნამლით დაფარულ სტენტს ჩავუდგამთ, საჭიროა მისი მოზადება. კერძოდ, ნაჩვენები იყო, რომ 75-325 მგ ასპირინის მიცემა სტენტის ჩადგამამდე ან 325-500 მგ დასაღვტი ასპირინის მიცემა ურგენტული პროცედურის წინ ამცირებს იშემიური, თრომბოემბოლიური პროცედურული გართულებების რისკს სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ. ეს რისკი გაცილებით მცირდება, თუ ასპირინს ტიკლოპი-დინი დამატება. ტიკლოპიდინიცა და კლოპიდოგრელიც ასპირინთან დამატე-ბით სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ თრომბოემბოლიურ გართულებებს 1%-მდე ამცირებს. სხვადასხვა რანდომიზირებული კვლევით ნაჩვენებია, რომ ტიკლოპ-იდინისა და ასპირინის ერთდროული დანიშვნა თრომბოემბოლიურ გართულებებს უკეთ ამცირებს, ვიდრე ანტიკოაგულაციური თერაპია. ამ ორი პრეპარატის კომბინაციის შედეგად, მათი ეფექტი დანიშვნიდან 48 საათიდან 72 საათს შორის მჟღავნდება, სრული ეფექტი კი – მკურნალობის დაწყებიდან 5-7 დღის შემდეგ. ტიკლოპიდინის ანალოგია კლოპიდოგრელი, რომელიც ტიკლოპიდინისგან გან-სხვავებით უფრო სწრაფად იწყებს მოქმედებას, უფრო გრძელი ნახევარდაშლის პერიოდი და უკეთესი კოლატერალური ეფექტი აქვს. ამიტომ კლოპიდოგრელი-სა და ასპირინის კომბინაციამ შეცვალა ტიკლოპიდინი. პირველად CLASSIC კვლევამ უჩვენა ასპირინისა და კლოპიდოგრელის კომბინაციის უპირატესობა თრომბოემბოლიური გართულებების პროფილაქტიკისათვის სტენტის იმპლანტა-ციის შემდეგ. სწორედ ამ კვლევის შემდეგ გახდა საჭირო ამ კომბინაციის აუცილენ-ბელი გამოყენება სტენტირების წინ. ამ კვლევამ ვერ უჩვენა კლოპიდოგრელის 300 მგ დატვირთვის დოზის უპირატესობა 75 მგ დოზასთან შედარებით. CREDO კვლევამ მხოლოდ სპეციალურად არჩეულ ქვეჯგუფში 300 მგ კლოპიდოგრელის უპირატესობა წარმოაჩინა, როდესაც მას სტენტირების პროცედურამდე ექვსი სათით ადრე აძლევდნენ პაციენტებს. ამის შემდეგ, *ad hoc* ანალიზმა ცხადყო,

რომ ამ ქვეჯგუფში უპირატესობა 300 მგ კლოპიდოგრელს მხოლოდ 15 საათით ადრე მიცემისას ჰქონდა. *in vitro* კვლევებმა აჩვენა, რომ 600 მგ კლოპიდოგრელის გამოყენებისას უფრო სწრაფად ხდება თრომბოციტების ინჰიბირება, ვიდრე 300 მგ-ის გამოყენებისას. ISAR-REACT კვლევამ აჩვენა, რომ იმ პაციენტებში რომლებიც კლინიკაში ელექტიური სტენტირებისათვის შემოვიდნენ, გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორის ინჰიბიტორებისათვის 600 მგ კლოპიდოგრელის დამატება ელექტიური სტენტირების პროცედურამდე 6 საათით ადრე არ იწვევდა 30 დღიანი გამოსავლის გაუმჯობესებას. ARMYDA-2 კვლევამ ცხადყო მიოკარდიუმის ინფარქტით გართულების პერიპროცედურული რისკის 50% - ით შემცირება 600 მგ კლოპიდოგრელის დატვირთვის დოზის გამოყენებისას 300 მგ დოზასთან შედარებით. თანაც, კლოპიდოგრელის ეს დოზა უსაფრთხო იყო. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, 300 მგ კლოპიდოგრელის მიცემა ელექტიურ სტენტირებამდე 24 საათით ადრეა საჭირო. ის პაციენტები, რომლებიც თიენოპირიდინებით ვერ მკურნალობდნენ, პროცედურამდე 600 მგ კლოპიდოგრელის დატვირთვის დოზის მიცემა პროცედურამდე 2 საათით ადრეა საჭირო. ინტერვენციამდე, ასევე, უნდა მიეცეთ 75-35 მგ ასპირინი და ეს უკანასკნელი პაციენტმა მთელი სიცოცხლის მანძილზე უნდა მიიღოს

წამლით დაფარული სტენტების ჩადგმა სასურველია: ქრონიკული ტოტალური ოკლუზიის გახსნის შემდეგ, ვენური შუნტების სტენტირების დროს, მრავალსისხლძარღვოვანი დაავადების, ღეროს სტენტირების, ბიფურკაციული სტენტირების, რესტენოზისას სტენტში სტენტის იმპლანტაციის დროს, გრძელი შევიწროებების დროს, ოსტიალური პრობლემების სტენტირებისას, წვრილი (<2,5 მმ) სისხლძარღვების სტენტირებისას და დიაბეტიან პაციენტებში.

ჩვენი კლინიკის გამოცდილებით, ანტიპროლიფერაციული პრეპარატების პერორალური მიღება იმ პაციენტებში, რომელთაც იმპლანტირებული შიშველი მეტალის სტენტი აქვთ, რესტენოზის განვითარების ალბათობის შემცირებას იწვევს და ამ გზას, როგორც უფრო იაფსა და სისხლძარღვებისათვის ნაკლებად ტოქსიკურს, წამლით დაფარული სტენტების ალტერნატივად განვიხილავთ ჩვენს კლინიკაში ჩატარდა კვლევა პერორალურ სპირამიციინზე (16-ციკლო. მაკროლიდური ანტიბიოტიკი), რომელსაც პაციენტს შიშველი მეტალის სტენტის იმპლანტაციიდან ერთნახევარი თვის განმავლობაში ვუნიშნავდით საკვლევ პაციენტებზე ვხმარობდით Orbus Neich R – სტენტს. შევისწავლეთ 75 პაციენტი *denovo* სტენოზებით. შესასწავლი პაციენტები ორ ჯგუფად დავყავით: ჯგუფი შეადგინა 42 პაციენტმა, რომლებიც იღებდნენ 100 მგ ასპირინი + 75 მგ კლოპიდოგრელი, II ჯგუფი კი შეადგინეს პაციენტებმა, რომლებიც იღებდნენ ასპირინი + კლოპიდოგრელი + სპირამიციინი (ერთი ტაბლეტი – 3.000.000 IU დღეში 6 კვირის განმავლობაში). განმეორებითი ანგიოგრაფია პაციენტებს სტენტის იმპლანტაციიდან ერთი წლის შემდეგ ჩაუტარდათ. მეორე ჯგუფში 12 პაციენტს შაქრიანი დიაბეტი აღენიშნებოდა, 14 პაციენტს კი – გრძელი სტენოზი (>20 მმ) სისხლძარღვის საშუალო დიამეტრი I ჯგუფში  $3,2 \pm 0,4$  მმ-ს შეადგენდა, II ჯგუფში კი –  $3,1 \pm 0,3$  მმ-ს.

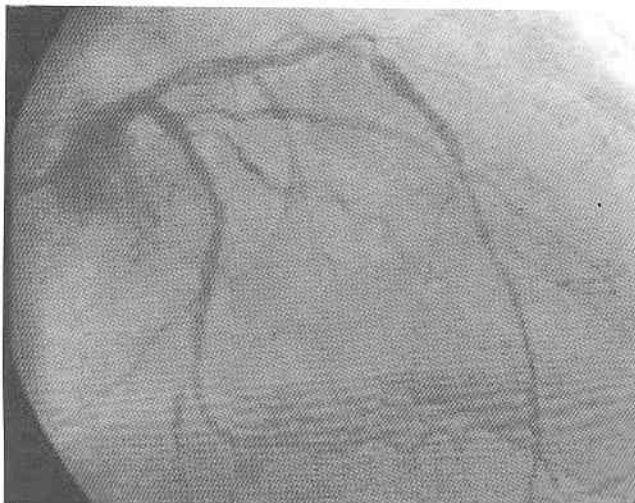
რესტენოზის სიხშირე	I ჯგუფი	II ჯგუფი	P
6 თვიანი მეთვალყურეობა	14,3%	6,4%	<0.001
ერთწლიანი მეთვალყურეობა	4,8%	3,2%	<0,01
MACE (12თვე)	0	0	არასარწმუნო

MECE – სერიოზული კარდიოვასკულარული გართულებები (სიკვდილი, ფატალური და არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი).

ამ ცხრილიდან ჩანს, რომ პერორალურად სპირამიცილის მიღება რეალურად ამცირებს რესტენოზის განვითარების სიხშირეს პაციენტებში, რომელთაც იმპლანტირებული აქვთ წამლით დაუფარავი სტენტი.

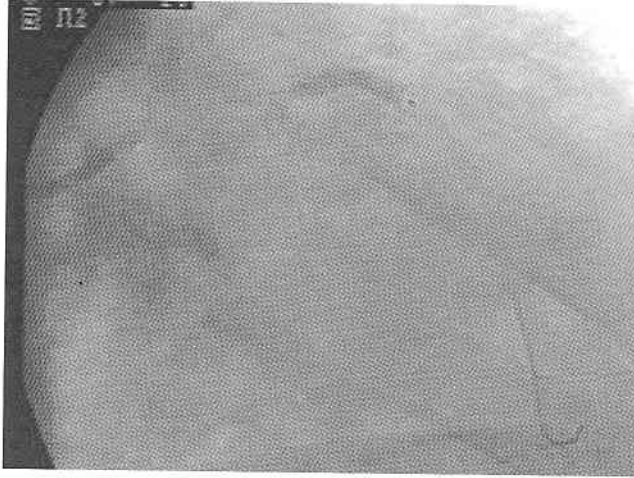


სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა კორონარული არტერია, ანტეროპოსტერიორული პოზიცია. აღინიშნა მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტში იმპლანტირებულ ორ, ერთმანეთთან მიბმულ შიშველი მეტალის სტენტში განვითარებული გრძელი, მაღალი ხარისხის სტენოზი.

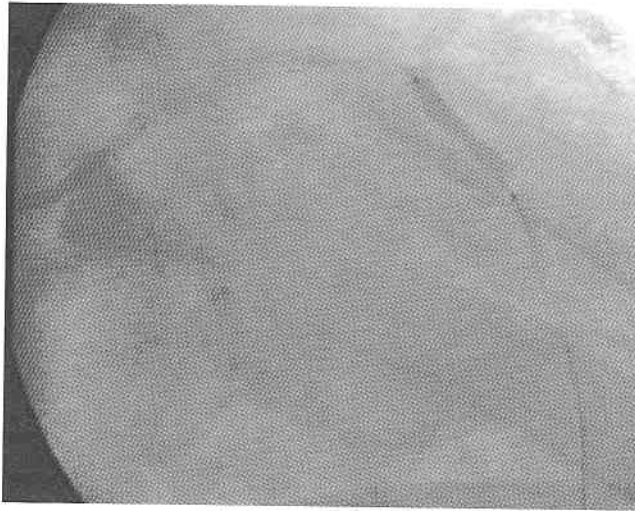


იგივე შემთხვევა: მარცხენა კორონარული არტერია. მარჯვენა ირიბი პოზიცია.

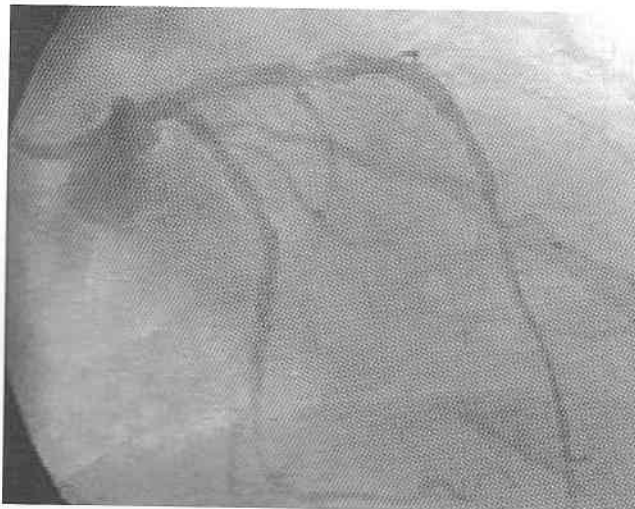
იგივე შემთხვევა:  
მარცხენა კორ-  
ონარული არტე-  
რია. მარჯვენა  
ირიბი პოზიცია.  
მარცხენა წინა  
დასწვრივ ტოტში  
გატარებულია  
შავთული და  
წამლით და-  
ფარული სტენტის  
იმპლანტაციამდე  
ხდება სტენტის  
პროქსიმალური  
ნაწილის ბალო-  
ნური პრედილატ-  
აცია.

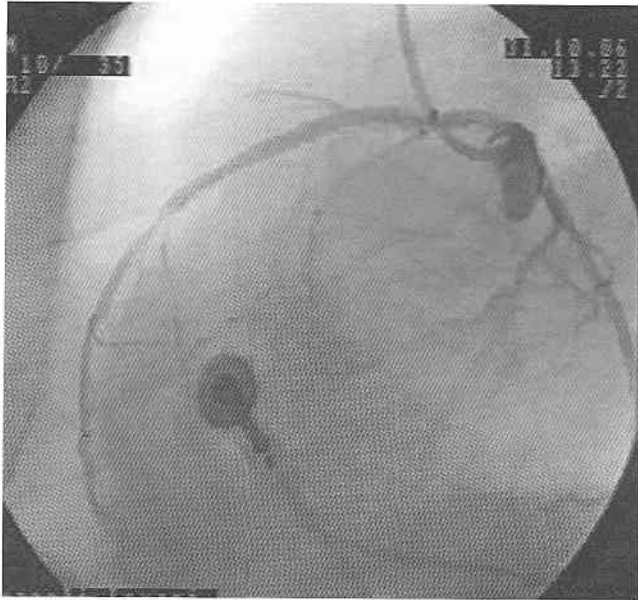


იგივე შემთხვევა:  
მარცხენა კორ-  
ონარული არტე-  
რია. მარჯვენა  
ირიბი პოზიცია.  
მარცხენა წინა  
დასწვრივ ტოტში  
გატარებულია  
შავთული და წამ-  
ლით დაფარული  
სტენტის იმპლან-  
ტაციამდე ხდება  
სტენტის დისტა-  
ლური ნაწილის  
ბალონური პრე-  
დილატაცია.

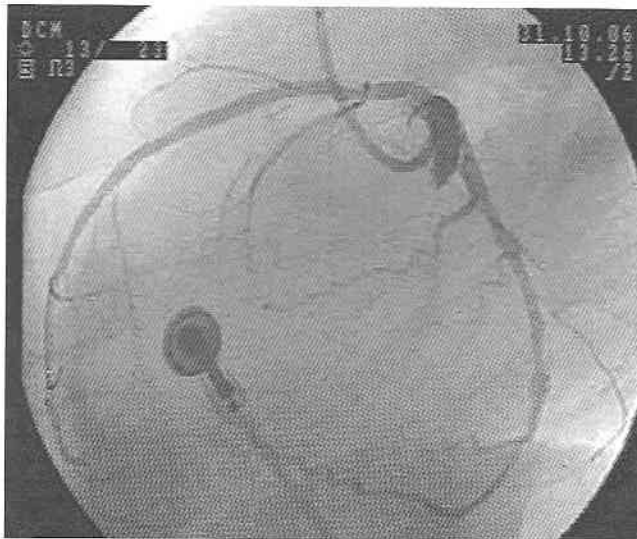


იგივე შემთხვევა:  
მარცხენა კორ-  
ონარული არტე-  
რია. მარჯვენა  
ირიბი პოზიცია.  
სიტუაცია ბალო-  
ნური პრედილატ-  
აციის შემდეგ.



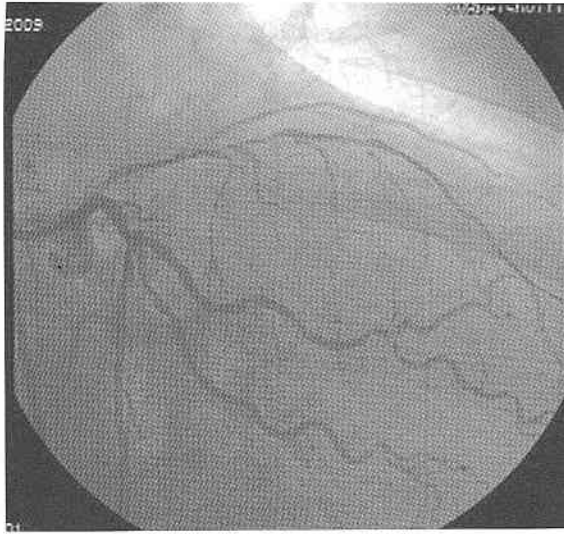


იგივე შემთხვევა: მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ლატერალური პოზიცია. სიტუაცია ორი წამლით დაფარული სტენტის (Taxus, Boston Scientific, Natick, MA, USA) იმპლანტაციის შემდეგ.

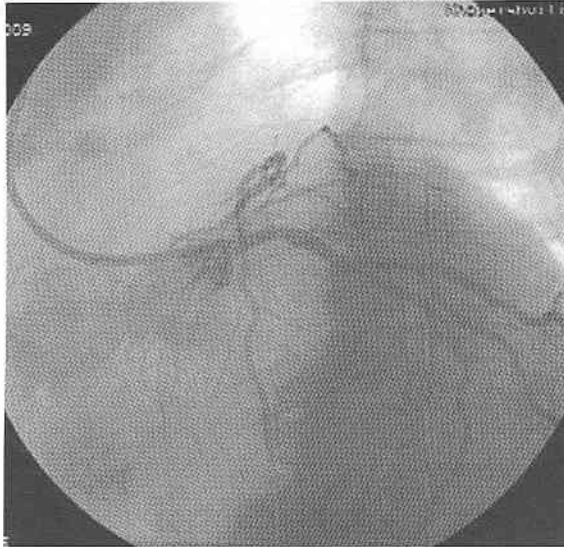


იგივე შემთხვევა: მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ლატერალური პოზიცია. სიტუაცია სამი, ერთ-მანეთზე მიბმული სტენტის (Taxus, Boston Scientific, Natick, MA, USA) იმპლანტაციის შემდეგ.

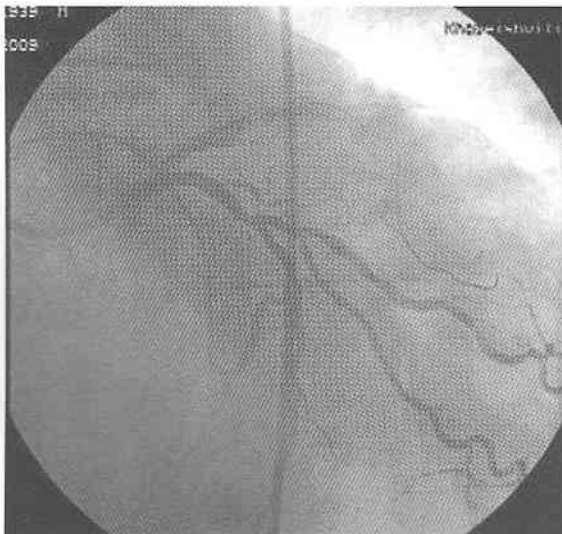
სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა კორონარული არტერია, მარჯვენა ირიბი პოზიცია. იმპლანტირებულია სამი გადაბმული შიშველი მეტალის სტენტი და სტენტების იმპლანტაციიდან სამი თვის შემდეგ განვითარებული რესტენოზი. აღინიშნება მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის გრძელი, მაღალი ხარისხის სტენოზი.

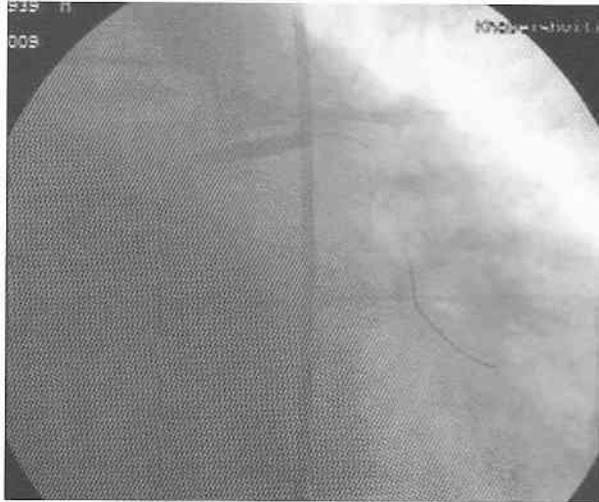


იგივე შემთხვევა: სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა კორონარული არტერია, მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით (სპაიდერის პოზიცია). იმპლანტირებულია სამი გადაბმული შიშველი მეტალის სტენტი და სტენტების იმპლანტაციიდან სამი თვის შემდეგ განვითარებული რესტენოზი. აღინიშნება მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის გრძელი, მაღალი ხარისხის სტენოზი.

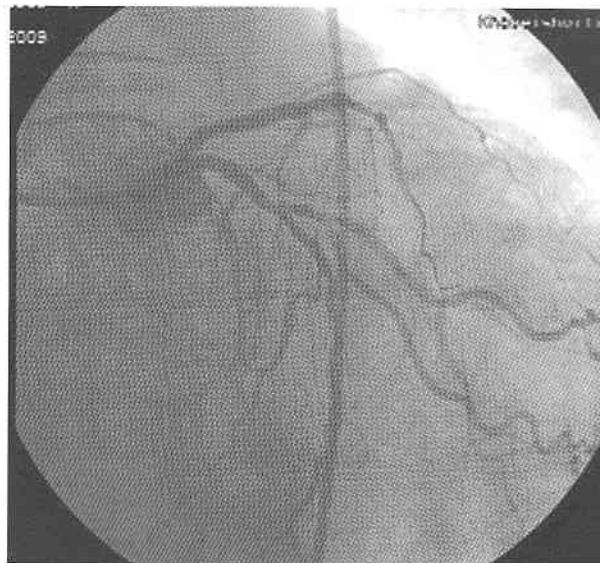


იგივე შემთხვევა: მარცხენა კორონარული არტერია, მარჯვენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში გატარებულია მავთული და პროქსიმალურ და პროქსიმალურ სეგმენტში გაბერილია ბალონი. წამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაციამდე საჭიროა სტენოზის ბალონური პრედილატაცია. შიშველი მეტალის სტენტში რესტენოზის განვითარების შემდეგ მასში უნდა მოხდეს წამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაცია.

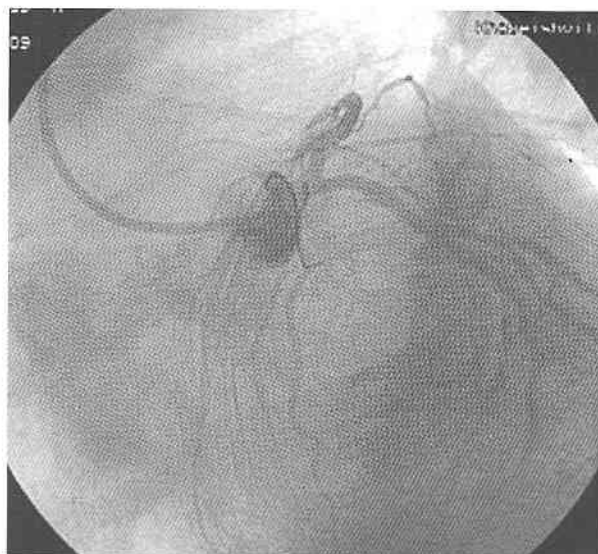




იგივე შემთხვევა: მარცხენა კორონარული არტერია. მარჯვენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში გატარებულია მავთული და შუა სეგმენტში გაბერილია ბალონი. წამლით დაფარული სტენტის იმპლანტაციამდე ჩატარებულია ბალონური პრედილატაცია.



იგივე შემთხვევა: მარცხენა კორონარული არტერია. მარჯვენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით. მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში იმპლანტირებულია ორი ერთმანეთთან მიბმული წამლით დაფარული სტენტი – Cypher, Cordis Corp, Johnson & Johnson, Warren, NJ, USA.



იგივე შემთხვევა: მარცხენა კორონარული არტერია. მარცხენა ირიბი პოზიცია კაუდალური ანგულაციით (სპაიდერის პოზიცია). მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში იმპლანტირებულ ორ შიშველ მეტალის სტენტში ჩადგმულია ორი ერთმანეთთან მიბმული წამლით დაფარული სტენტი – Cypher, Cordis Corp, Johnson & Johnson, Warren, NJ, USA. ჩანს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტში.

## გართულებები კარდიოვასკულარული ინტერვენციების დროს

ნებისმიერი ინტერვენციის წინ, გართულებების თავიდან ასაცილებლად, ოპერატორმა კარგად უნდა გაიცნოს პაციენტის ისტორია და კლინიკური მონაცემები. გართულებების დიდი ნაწილი პაციენტის ანატომიითაა გამოწვეული. პროცედურული გართულებების თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა პროცედურამდე პაციენტის ანატომიის შესწავლა ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით და ისეთი პათოლოგიების დადგენა, რომელთა გათვალისწინება აუცილებელია მანიპულაციის დაწყებამდე. უნდა გვახსოვდეს, რაც უფრო დიდი ხანი გრძელდება პროცედურა, მით მეტია პროცედურული გართულებები. რაც უფრო დიდი ხანი გრძელდება პროცედურა, მით მეტია გამოყენებული კონტრასტის მოცულობა და შესაბამისად მაღლია კონტრასტინდუცირებული ნეფროპათიის განვითარების რისკი ან გულის უკმარისობის არსებობის შემთხვევაში, მისი დამძიმების შანსი მატულობს.

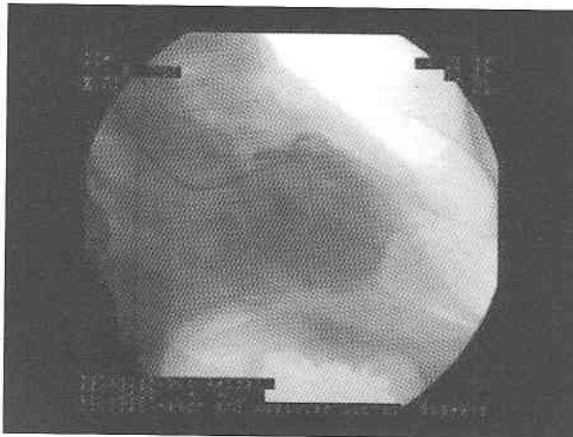


მიტრალური სარქვლის კარედზე პატარა მიქსომატოზური წარმონაქმნის ან ბაქტერიული კოლონიის არსებობის ცოდნა აუცილებელია მანიპულაციამე, ვინაიდან მანიპულაციის დროს გარკვეული სიფრთხილეა საჭირო კათეტერით ამ წარმონაქმნზე რომ არ გამოვედოთ, არ მოვწყვიტოთ და გამოიწვიოთ ემბოლიური გართულება. სურათზე ტრანსეზოფაგური ჭრილია ნაჩვენები.



მარცხენა წინაგულში თრომბული მასების არსებობის ცოდნა ასევე აუცილებელია პროცედურამდე, რათა არ მოხდეს კათეტერით ამ თრომბული მასების მოწყვეტა და ემბოლიური გართულების გამოწვევა. ხშირად თრომბული მასა მარცხენა წინაგულის ყურშია მოთავსებული და ის ჩვეულებრივი ტანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფიით არ ჩანს. სურათზე ტრანსეზოფაგური ჭრილია ნაჩვენები.

მარცხენა პარკუჭის ვენტრიკულოგრაფია. თრომბული მასის არსებობა მწვერვალის არეში. ვენტრიკულოგრაფიამდე აუცილებელია თრომბის დეტექცია ექოკარდიოგრაფიულად და მისი სტრუქტურის შესწავლა, რათა თავიდან იცოს აცილებული ვენტრიკულოგრაფიის დროს მისი ფრაგმენტაცია და ემბოლიზაცია. ასევე თრომბის მდებარეობის ცოდნა საჭიროა კათეტერის შერჩევისა და მისი მდებარეობის განსაზღვრისათვის მარცხენა პარკუჭის ღრუში.





ექოკარდიოგრაფიულად ჩანს თრომბული მასა მარცხენა პარკუჭის ღრუში, რომეზდაც პატარა თრომბული მასა არის ჩამოკიდებული „წვრილ ფეხზე“. გასაგებია, რომ ასეთი თრომბის არსებობის შემთხვევაში ვენტრიკულოგრაფია უკუნაჩვენებია და საჭიროა მარცხენა პარკუჭის კუმშვადობის მულტიპლური მეთოდის გამოყენება.

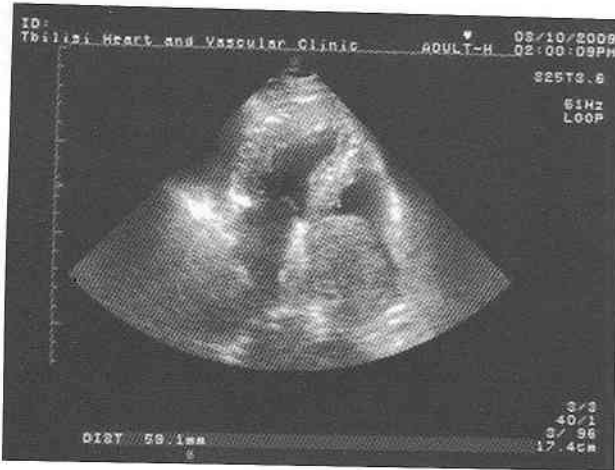


ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრაფია. ჩანს აორტის დისექცია. ეს პაციენტი კლინიკაში შემოვიდა მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზით. დიაგნოზი ემყარებოდა ეკგ ცვლილებებს – ST სეგმენტის ელევაციას პრეკორდიალურ განხრებში, რეტროსტერნალურ ძლიერი ინტენსივობის ტკივილსა და ტროპონინის მატებას. პროცედურამდე ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფიით ეჭვი იქნა მიტანული აორტის დისექციაზე, რაც შემდეგ დადასტურდა ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრაფიითაც. ასეთი პაციენტის შეყვანა პირდაპირ საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაში „კარებიდან ნემსამდე“ დროის შემცირების თვალსაზრისით წინასწარ ექოკარდიოგრაფიის გარეშე არასწორი იქნებოდა, ვინაიდან კათეტერთი დისექციის გაღრმავების შანსი მაღალია.

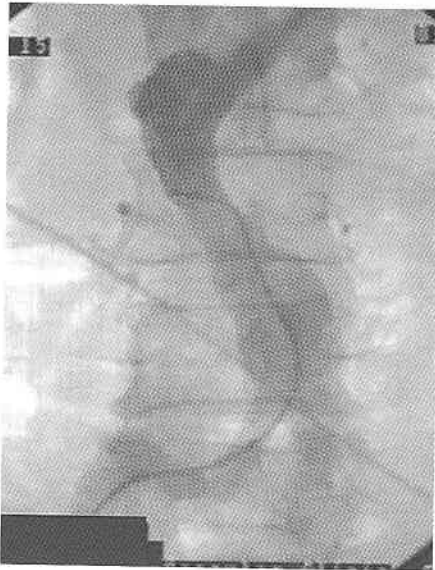


მსგავსი შემთხვევა. ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრაფია. აორტის დისექცია. „ჭეშმარიტ“ სანატურში აღინიშნება ფერადი დოპლერით სისხლის ნაკადი, რაც არ ჩანს ქვემოთ, „ცრუ“ სანატურში

გულის მარჯვენა ღრუების კათეტერიზაცია შეიძლება გართულდეს მოცულობითი ნარმონაქმნების არსებობის გამო. სურათზე ნაჩვენებია მარჯვენა წინაგულის მელანომა, აღნიშნული პათოლოგიის დიაგნოსტიკა ხდება პროცედურამდე ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით.

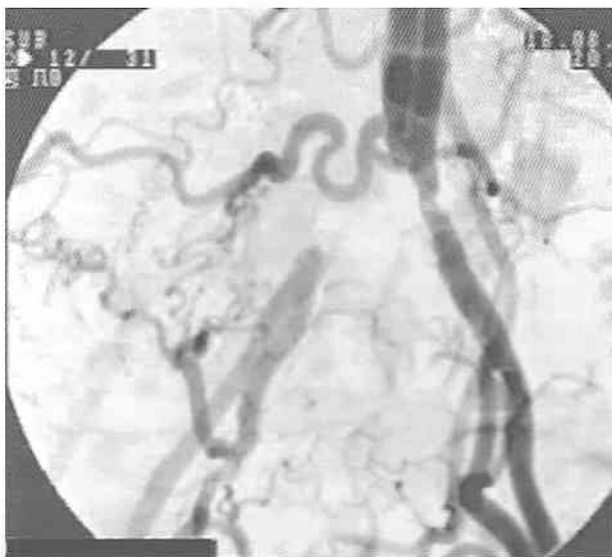


სურათზე ჩანს თედოს ორივე არტერიის ექსტრემალური დაკლაკნილობა და მუცლის აორტის დაკლაკნილობა და ანევრიზმა. ასეთ აორტაში კათეტერის გატარება გაძნელებულია. საჭიროა პიდროფილური 0,035" მავთულის გატარება და ზედ ფრთხილად კათეტერის შეცურება, რათა თავიდან ავიცილოთ ათეროსკლეროზული აორტის დამიანება.



სურათზე ჩანს აღმავეალი აორტის მკვეთრი დილატაცია-ანევრიზმა. კლონარული არტერიების კანულაცია დიდი ზომის კათეტერებით უნდა განხორციელდეს.





სურათზე ჩანს მარჯვენა თეძოს არტერიის ოკლუზია და დისტალური ნაწილის ავსება კოლატერალებით. გასაგებია, რომ ბარძაყის არტერიის მარჯვენამხრივი პუნქცია (ყველაზე ხშირად ამ ადგილიდან ტარდება ინტერვენცია) არ გამოგვადგება.

ალერგიული რეაქციები კონტრასტზე იშვიათია, 0.01-0.5%-ში გვხვდება და სამ ძირითად ჯგუფად იყოფა: მსუბუქ (ქავილი), საშუალო სიმძიმის (ურტიკარია, ბრონქოსპაზმი) და მძიმედ (ანაფილაქსიური რეაქცია ჰემოდინამიკური კოლაფსით). ალერგიული რეაქციების თავიდან აცილების მიზნით, პროცედურამდე პაციენტი საფუძვლიანად უნდა გამოვკითხოთ. მსუბუქი ალერგიული რეაქციის დროს პაციენტს დიფენჰიდრამინი უნდა მიეცეთ, უფრო მძიმე რეაქციების დროს კი საჭიროა სტეროიდები და ხანდახან მართვით სუნთქვაზე გადაყვანა. თუ პაციენტს ერთხელ მაინც ჰქონია ანაფილაქსიური რეაქცია, პროცედურამდე 24 საათით ადრე უნდა დაენიშნის სტეროიდი. შაქრიანი დიაბეტით სნეული პაციენტები ინტერვენციების დროს და მის შემდეგ გართულებების მაღალი რისკის მატარებელი არიან. კერძოდ, დიდი ხნის წინ ჩატარებულმა BARI – კვლევამ აჩვენა, რომ დიაბეტიან პაციენტებში ინტერვენციების შემდეგ ხუთწლიანი სიკვდილიანობა უფრო მაღალია, ვიდრე აორტო-კორონარული შუტირებისას, რაც განსაკუთრებით მრავალსისხლძარღვოვანი სტენტირების დროსაა აქტუალური. დღეისათვის, როდესაც არსებობს წამლით დაფარული სტენტები, ანტიაგრეგანტებით ორმაგი თერაპია, გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორების ანტაგონისტები, ამ კვლევის შედეგები მიუღებელია. დიაბეტიან პაციენტებში აორტო-კორონარულ შუტირებას და სტენტირებას მრავალსისხლძარღვოვანი დაავადებების დროს ერთნაირი შორეული შედეგები და სიკვდილიანობის ერთნაირი პროცენტი აქვს.

იმის გამო, რომ ინტერვენციაზე მშვიერი პაციენტი გაგვყავს, ჰიპოვლიკემიური გართულებების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა დიაბეტის დროს დილის ინსულინის დოზის მოხსნა ან განახევრება. მეტფორმინი კი, რომელსაც დიაბეტიანი პაციენტების უმრავლესობა მოიხმარს, თირკმლის უკმარისობას არ იწვევს, მაგრამ, შესაძლოა, ფატალური ლაქტატ აციდოზი გამოიწვიოს. ამიტომ ეს პრეპარატი პროცედურის წინ უნდა მოიხსნას და პაციენტს 48 საათის განმავლობაში არ უნდა მიეცეს, მიცემის განახლება კი მხოლოდ სისხლში კრეატინინის დონის ნორმალიზაციის შემდეგ უნდა მოხდეს.

პროცედურის გართულებაზე დიდ გავლენას ახდენს პაციენტის მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის არსებობაც. ნაჩვენებია, რომ პერიპროცედურული გართულებების რისკი პირდაპირპროპორციულადაა დამოკიდებული მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციაზე. გართულებების რისკს ცოცხალი მიოკარდიუმის შემცირებული მასა (<50%-ზე მეტად) და დაბალი განდევნის ფრაქცია (<25%) ზრდის. აღსანიშნავია, რომ მრავალსისხლძარღვოვანი დაავადების მქონე პაციენტები გართულებების მაღალი რისკის მატარებელი არიან. ასეთ პაციენტებთან გულის უკმარისობის დეკომპენსაციის განვითარების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა, პროცედურამდე ინოტროპული პრეპარატები, შარდმდენები მივცეთ ან გამოვიყენოთ ბალონური კონტრპულსაცია პროცედურის დროს, რაც წარმატების ხარისხს ზრდის.

თუ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტიან პაციენტებში გართულებების სიხშირეს იმ გართულებებს შევადარებთ, რომლებიც არასტაბილური ან სტაბილური სტენოკარდიის დიაგნოზიან პაციენტებში გვხვდება, ვნახავთ, რომ პროცედურული და მისი შემდგომი გართულებები მიოკარდიუმის ინფარქტიან პაციენტებში უფრო მაღალია. ძალიან მაღალია გართულებები და სიკვდილიანობა კარდიოგენური შოკის დროს ჩატარებული ანგიოპლასტიკისასაც.

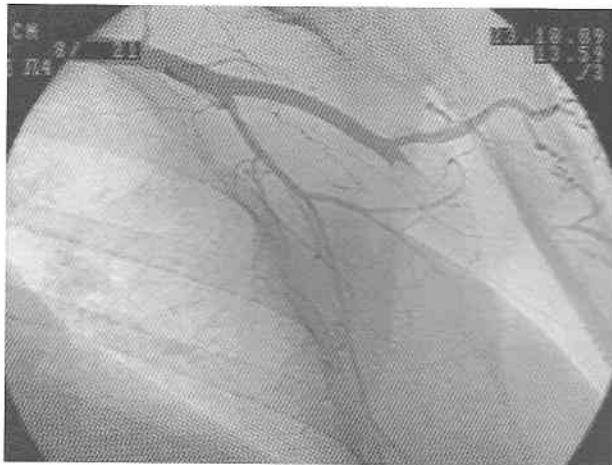
თირკმლის უკმარისობა პოსტპროცედურულ შორეულ და ახლო შედეგების გაუარესებას იწვევს. კონტრასტინდუცირებული ნეფროპათია არის სიტუაცია, როდესაც ანგიოპლასტიკის შემდეგ კრეატინინი 0,5 mg/dL-ზე მეტად იზრდება. კონტრასტის გამო ის შეიძლება ნორმაზე 2%-დან 40%-მდე მეტი იყოს. სხვადასხვა სქემებია შემუშავებული კონტრასტინდუცირებული ნეფროპათიის დასადგენად: ითვალისწინებენ პაციენტის ასაკს, ღიაბეტის არსებობას, ინტრააორტალური ბალონის (კონტრპულსატორის) გამოყენებას, გულის შეგუბებით უკმარისობას, თირკმლის უკმარისობას (კრეატინინი > 1,5 mg/dL). კონტრასტინდუცირებული ნეფროპათიის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა პაციენტების ჰიდრატაცია პროცედურამდე და მის შემდეგ. სასურველია ბიკარბონატიანი სითხეების გამოყენება (მაგალითად, ბორჯომი). პროცედურამდე უცილებლად უნდა მოიხსნას ნეფროტოქსიური პრეპარატები. თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებთან საჭიროა დაბალიონური კონტრასტული ნივთიერების გამოყენება, ასევე, ოპერატორი უნდა ეცადოს, პროცედურისას რაც შეიძლება ნაკლები კონტრასტი იხმაროს. მაქსიმალურად შესაძლებელი კონტრასტის დოზა, რომელიც თირკმლის უკმარისობის დროს შეიძლება გამოვიყენოთ, შემდეგნაირად უნდა ვიანგარიშოთ:

5მლ\*სხეულის წონა (კგ)/მრატში კრეატინინის კონცენტრაციაზე(mg/dL).

სხვადასხვა კვლევა აჩვენებს, რომ პაციენტებს, რომლებსაც პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დაავადებები, ასევე, ზედმეტი წონა აქვთ და მდებრობითი სქესისანი არიან, პროცედურის შემდეგ დიდი ხნის მანძილზე ესხმევთ ჰეპარინი, პროცედურამდე ვარფარინს ხმარობდნენ, ხანდაზმულნი არიან და ინტრადუსერი გვიან ამოვლოთ, გართულებების განვითარების თვალსაზრისით, განსაკუთრებით მაღალ რისკის ჯგუფს ეკუთვნიან.

პუნქციის ადგილას ჰემატომის განვითარება 1%-დან 3%-მდე გვხვდება. მისი გან-

ვითარების რისკი ინტრადუსერის ზომასთან ერთად მატულობს: – რაც მეტია ინტრადუსერის სისქე, მით მეტია ჰემატომის განვითარების რისკი. სერიოზული ჰემორაგიული გართულებები, როდესაც ჰემოგლობინის კონცენტრაცია  $>3,0$  g/dL-ზეა, სისხლის ინფუზიას და ხანდახან ქირურგის კონსულტაციას საჭიროებს. ამაზე ეჭვის მითანა მაშინ ხდება, როდესაც პაციენტს პროცედურის შემდეგ აღენიშნება პერსისტიული ჰიპოტენზია და ტკივილი ქვემო გარეთა კვადრანტში. ექოსკოპია და კომპიუტერული ტომოგრაფია საჭიროა სისხლდენის დიაგნოზის დასადგენად. ფსევდოანევრიზმებისა და არტერიოვენური ფისტულების განვითარება დაკავშირებულია ბარძაყის არტერიის კანულაციასთან ბიფურკაციის ქვემოთ. თუ ფსევდოანევრიზმა 2 სმ-ზე ნაკლებია, როგორც წესი, თავისით იხურება, 2 სმ-ზე დიდი ფსევდოანევრიზმის არსებობის დროს კი საჭიროა ულტრაბგერის კონტროლით მისი კომპრესია. მწვავე არტერიული თრომბოზი იშვიათი გართულებაა და გვხვდება ქალებში წვრილი არტერიებით და იმ პაციენტებთან, სადაც ინტრაორტული ბალონური პომპა გამოიყენეს.



ტრანსბრაქიულ ინტერვენციას დასრულებიდან 1/2 საათში მხრისა და წინამხრის არეში მწვავე ტკივილი, მტევისა და წინამხრის ციანოზი მოჰყვა. მარჯვენა ბარძაყის არტერიიდან შეყვანილი მიმმართველი კათეტერით შეღებილი მხრის არტერია: ჩანს მისი თრომბოზი – ოკლუზია. ჩვენი აზრით, ამის მიზეზი ცუდი ჰემოსტაზი უნდა ყოფილიყო – გედმეტი ზენოლა მხრის არტერიაზე და მისი დიდი ხნით დახურვა.



იგივე შემთხვევა: მხრის არტერიის რეკანალიზაცია მავთულით (Cordis, Supersoft plus) და ბალონით – ნორმალური ნაკადის აღდგენა.

იგივე შემთხვევა: ნორმალური ნაკადის აღდგენის შემდეგ ნორმალური ნაკადი მხრის, წინამხრის არტერიებში და ხელის მტევანში.



მწვავე პროცედურულ გართულებებს მიეკუთვნება: წარუმატებელი ანგიოპლასტიკა, ანგიოპლასტიკისათვის სამიზნე ან მისი მიმდებარე ან ანატომიურად ანგიოპლასტიკაში მონაწილე სისხლძარღვის დაზიანება. არსებობს რიგი ანგიოგრაფიული კრიტერიუმებისა ამ გართულებების წინასწარმეტყველებისათვის. არსებობს სტენოზების კლასიფიკაციაც, რომელიც საშუალებას გვაძლევს, სწორად შეფასდეს პროცედურის სირთულე და მოსალოდნელი გართულებები (ამერიკის კარდიოლოგიური კოლეჯი ACC და ამერიკის გულის ასოციაცია AHA).

A ტიპის სტენოზი დისკრეტულია (<10მმ), კონცენტრულია, ადვილად მისადგომია, არაანგულირებული სევგმენტია <45 გრადუსზე, სწორკონტურიანია, პატარაა და არ არის კალციფიცირებული, ტოტალურ ოკლუზიაზე ნაკლები ხარისხისაა, არაოსტიალური მდებარეობა აქვს, დიდი ტოტები არ არის სტენოზში მოყოლილი, თრომბი არ არის სტენოზის არეში.

B1 ტიპის სტენოზი ტუბულარულია (10-20სმ), ექსცენტრულია, პროსქიმალური სევგმენტი მცირედ დაკლაკნილია, მცირედ მოხრილი სევგმენტია 45-90 გრადუსი, არარეგულარულკონტურიანია, საშუალოდ ან კარგად კალცინირებულია, სისხლძარღვის ოსტიუმზე მდებარეობს, ბიფურკაციის ადგილასაა და ორი მავთულია საჭირო, თრომბს შეიცავს, ტოტალური ოკლუზია < 3 თვეზე.

B2 ტიპის სტენოზი ორი ან მეტი B1 ტიპის სტენოზის მახასიათებლებს შეიცავს.

C ტიპის სტენოზი დიფუზურია (>2 სმ), პროქსიმალური სევგმენტი ზედმეტად დაკლაკნილია, ექსტრემალურად მოხრილ სევგმენტს შეიცავს (>90 გრადუსზე), შეუძლებელია დიდი ზომის გვერდითი ტოტების დაცვა, სევგმენტის დისტალურად დევენერაციული ვენური შუნტი უერთდება, ტოტალური ოკლუზია > 3 თვეზე.

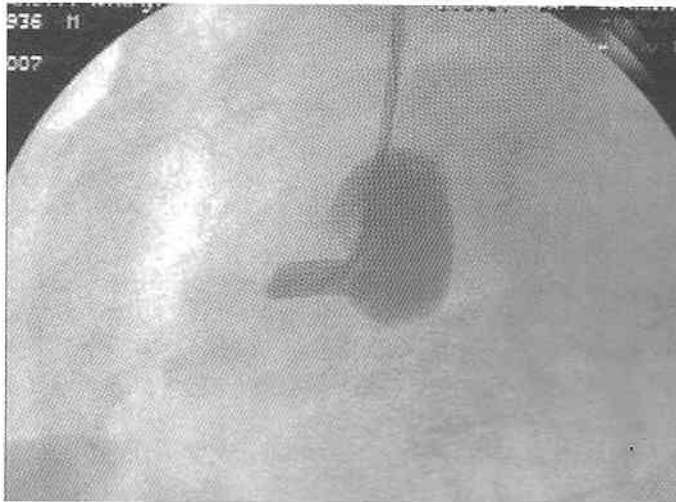
არსებობს სტენოზების სხვა კლასიფიკაციები. (კორონარული ანგიოგრაფიისა და ინტერვენციის საზოგადოება- SCAI).

I ტიპი: შემთხვევები, რომლებიც ამერიკის კარდიოლოგიური კოლეჯისა და ამერიკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაციით, C ტიპის სტენოზის დამახასიათებელ კრიტერიუმებს არ მოიცავენ.

II ტიპი: შემთხვევები, რომლებიც ამერიკის კარდიოლოგიური კოლეჯისა და ამერიკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაციით, C ტიპის სტენოზის დამახასიათებელ ერთ – ერთ ქვემთ დასახელებულ კრიტერიუმს მაინც მოიცავენ: დიფუზურია (>2 სმ), პროქსიმალური სეგმენტი ზედმეტად დაკლავნილია, ექსტრემალურად მოხრილ სეგმენტს შეიცავს (>90 გრადუსზე), შეუძლებელია დიდი ზომის გვერდითი ტოტების დაცვა, სეგმენტის დისტალურად დეგენერაციული ვენური შუნტი უერთდება.

III ტიპი: შემთხვევები, რომლებიც ამერიკის კარდიოლოგიური კოლეჯისა და ამერიკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაციით C ტიპის სტენოზის შემდეგ დამახასიათებელ კრიტერიუმს მოიცავენ: ტოტალური ოკლუზია > 3 თვეზე.

IV ტიპი: შემთხვევები, რომლებიც ამერიკის კარდიოლოგიური კოლეჯისა და ამერიკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაციით, C ტიპის სტენოზის დამახასიათებელ ერთ – ერთ ქვემთ მოყვანილ კრიტერიუმს მაინც მოიცავენ: დიფუზურია (>2 სმ), პროქსიმალური სეგმენტი ზედმეტად დაკლავნილია, ექსტრემალურად მოხრილ სეგმენტს შეიცავს (>90 გრადუსზე), შეუძლებელია დიდი ზომის გვერდითი ტოტების დაცვა, სეგმენტის დისტალურად დეგენერაციული ვენური შუნტი უერთდება, ტოტალური ოკლუზია > 3 თვეზე.



მწვავე ინტერვენციულ გართულებებს მიეკუთვნება, ასევე, აორტის დესექცია კორონარის ოსტიუმთან კათეტერისა და მავთულის უხეში მანიპულირების შედეგად. ის შეიძლება განვითარდეს ქრონიკული პროქსიმალური ოკლუზიის გახსნის მცდელობისას პიდროფილური მავთულით. აღნიშნული გართულების გაჩენის გამო პროცედურა შეწყდა და პაციენტს ინტენსიური თერაპიის ბლოკში კონსერვატიული თერაპია უტარდებოდა.

იგივე პაციენტის მარჯვენა კორონარული არტერია ერთი კვირის შემდეგ. აფუქვნილი ენდოთელიუმი აორტას უკან „მიევრო“. მეორედ გამოვიყენეთ ამპლაციის მარცხენა კათეტერი №1. Asahi №6 მავთულით ნარმატებული რევანალიზაციისა და ბალონური პრედილატაციის შემდგომი სიტუაცია.



სისხლძარღვის მწვავე დახურვა ყველაზე მძიმე პროცედურული და პოსტპროცედურული გართულებაა და კორონარული ინტერვენციის გამო, სიკვდილიანობის მთავარი მიზეზია. მისი განვითარება სტენოზის კომლექსურობაზე დამოკიდებული: დისექციის პერსისტულობა, სტენოზის სიგრძე, ჩადგმული სტენტების რიცხვი, სტენტის ჩადგმის შემდეგ სისხლძარღვის საბოლოო დიამეტრი, რომელიც სტენტ-თრომბოზთანაა ასოცირებული. სტენტების ერის დადგომის შემდეგ ამ გართულების ალბათობამ იკლო.

გარკვეული ტიპის ფარმაკოთერაპია, ასევე, ამცირებს სისხლძარღვის მწვავე დახურვის ალბათობას. პირველი ასეთი მედიკამენტი ასპირინი (80-325 მგ), რომელიც ყველა პაციენტი ინტერვენციამდე, მინიმუმ, 2 საათით ადრე იღებს.

შემდეგი პრეპარატი – კლოპიდოგრელი (ტიენიპორიდინი) ასპირინთან დამატებით კარგ ანტიაგრეგაციულ ეფექტს ქმნის. თუ პაციენტი აორტო-კორონარული შუნტირებისათვის მზადდება, სისხლდენის თავიდან აცილების მიზნით, ოპერაციამდე 5-7 დღით ადრე საჭიროა კლოპიდოგრელის მოხსნა, ასევე, გამოიყენება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორის ინჰიბიტორები, რომლებიც ინტერვენციის შემდგომი იშემიური გართულებების რისკს და გართულებების რისკს დიაბეტიან პაციენტებში მნიშვნელოვნად ამცირებენ.

ანგიოპლასტიკის 96% და კორონარული ანგიოგრაფიის 83% მსოფლიოში დღეს ბარდაყის არტერიიდან სრულდება, დანარჩენი კი – რადიალური ან ბრახიალური მიდგომით. ბარდაყის არტერიიდან სისხლდენა, ჰემატომები, ფსევდოანევრიზმის ფორმირება და რეტროპერიტონეალური სისხლდენა კორონარული ინტერვენციების ყველაზე ხშირი პოსტპროცედურული გართულებებია და 2-6%-ში გვხვდება. ამ გართულებებიდან იქ, სადაც ქირურგიული კორექციაა საჭირო, 11,2% ჰემატომებზე მოდის, 61,2% – ფსევდოანევრიზმებზე, რეტროპერიტონეულ სისხ-

ლდენაზე კი – 5,1%. სისხლდენის მაღალი რისკის პრედიქტორებია: მდედრობითი სქესი, ჰიპერტენზია, ხანდაზმულობა, სიმსუქნე, სიგამხდრე, პროცედურისას ჰეპარინის დიდი დოზით ხმარება, ფიბრინოლიზური თერაპია, IIb/IIIa რეცეპტორების ინჰიბიტორების ხმარება, არტერიაში ინტრადუსერის დიდი ხნით ჩატოვება, დიდი დიამეტრის ინტრადუსერის ხმარება.

ისეთი ჰემატომის განვითარება, რომელიც ჰემოტრანსფუზიას ითხოვს (ჰემატოკრიტის >15 ერთეულზე დაწვევა სანყის მაჩვენებელთან შედარებით), 0,9-2,8%-ში აღინიშნება. იგი, როგორც წესი, ადვილად შესამჩნევი გართულებაა და მკურნალობა ხანგრძლივი მანუალური კომპრესიით ხდება. იშვიათადაა საჭირო სისხლის გადასხმა. ძალზე იშვიათად, თუ პაციენტი ძალიან მსუქანია, შეუძლებელია მანუალური კომპრესიით სისხლის შეჩერება. პრაქტიკაში ერთი ასეთი შემთხვევა გვქონდა და მასთან სისხლის გაჩერება ბრახიალური მიდგომით შეყვანილი ბალონით, საერთო ბარძაყის არტერიის ოკლუზიით შევძელით. რაც შეეხება ფსევდოანევრიზმებს, იგი დიაგნოსტიკური პროცედურის 0,1-1,5%-ში და ინტერვენციის 2,1-6%-ში გვხვდება. მისი გაჩენა პუნქციის ადგილის ირგვლივ სისხლის აკუმულირების და შემდეგ ფსევდოსანათურის ჩამოყალიბების შედეგია, აღმოჩენა შეიძლება აუსკულტაციით, შუილის მოსმენით, ექოკარდიოგრაფიით (7,5 მჰც ტრანსდუსერის გამოყენებით) ან დოპლეროგრაფიით. თუ ფსევდოანევრიზმა 2 სმ-ზე ნაკლებია, როგორც წესი, თავისით იხურება, ხოლო 2 სმ-ზე დიდი ფსევდოანევრიზმის არსებობისას კი საჭიროა ულტრაბგერის კონტროლით მისი კომპრესია ან ქირურგიული კორექცია. ფსევდოანევრიზმები ასევე წარმატებით იხურება კოილით (ხელოვნური თრომბული მასა) ან დაფარული სტენტების იმპლანტაციით სისხლდენის ადგილას. რეტროპერიტონეული სისხლდენა შედარებით უჩვეულო, მაგრამ ფატალური გართულებაა, მისი ჭეშმარიტი მიზეზის დადგენა ხშირად შეუძლებელია და 0,12-0,44%-ში გვხვდება. ამ გართულების რისკი იზრდება ბარძაყის არტერიის მაღალი პუნქციის დროს (ჰუპარტის იოგის ზემოთ). სხვადასხვა კვლევამ აჩვენა, რომ ამ გართულების რისკ – ფაქტორებია: მდედრობითი სქესი, ხანდაზმულობა (80 წელზე მეტი), პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დაავადება, პოსტპროცედურული ანტიკოაგულაცია, თრომბოციტების დაბალი რიცხვი, ფიბრინოლიზური აგენტების ხმარება, ასევე, ამ გართულების დამოუკიდებელი პრედიქტორია აქტივირებული თრომბინის დრო IIb/IIIa რეცეპტორების ინჰიბიტორების გამოყენების შემდეგ. ამ გართულების განვითარების დროს საჭიროა პაციენტის ინტენსიური თერაპიის ბლოკში მოთავსება, ანტიკოაგულანტებისა და ანთიაგრეგანტების მოხსნა, ჰიპოტენზიის კორექცია პლაზმაცეპინებითა და სისხლის გადასხმით. სისხლდენის შესაჩერებლად, ძირითადად, ეს საკმარისია ხოლმე, მაგრამ თუ სისხლდენა გრძელდება (ექოსკოპიითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით), საჭიროა სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა. ამ გართულებით სიკვდილიანობა 2-5%-ია. ქირურგიული ჩარევის მაღალი რისკის გამო ამ გართულების ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივად ინტერვენციული ჩარევა – ბრახიალური მიდგომით პუნქციის ადგილის ბალონით ოკლუზია ან დაფარული სტენტის იმპლანტაცია განიხილება.

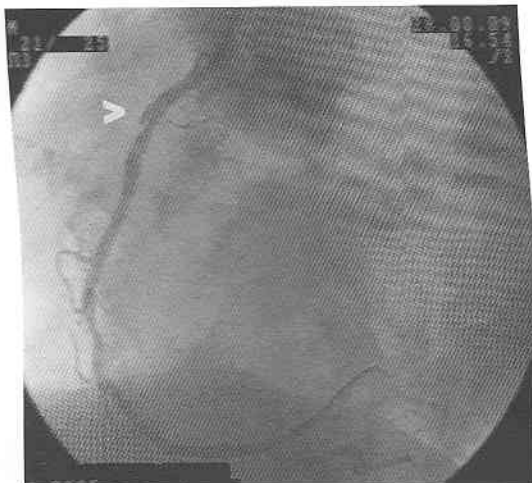
ტრანსკრადიალური მიდგომის დროს მცირდება სისხლდენის რისკი და სისხლძარღვოვანი გართულებები, ასევე, უმჯობესდება პაციენტის კომფორტი და ხანგრძლივად პროცედურის ღირებულება, მაგრამ მცირე დოზით იზრდება დასხივება

ბის დრო და პროცედურის ხანგრძლივობა. ამ მიდგომისას გართულებებიდან ყველაზე ხშირია წინა მხარში დისკომფორტი და ტკივილი. მისი მიზეზია კათეტერის ხახუნი წინ და უკან წაწევისას და ხელის როტაციული მოძრაობისას. ხახუნს ხშირად ან სისხლძარღვის სპაზმი განაპირობებს ან დიდი დიამეტრის ინტრადუსერი. ნიტრატების ინფუზია სპაზმის გაქრობას იწვევს, კარგი ანესთეზია კი ან გართულების თავიდან აცილების საუკეთესო გზაა. ხშირია პუნქციის ადგილიდან სისხლდენა, რაც არაადეკვატური კომპრესიის ბრალია, ასევე, მცირე ზომის ჰემატომების ფორმირება. თავიდანვე ჰიდროფილური მავთულის გამოყენება რეკომენდებული არ არის, მაგრამ თუ ეს აუცილებელია, საჭიროა მისი შეყვანა რენტგენის კონტროლით. ძალით მიწოლა დაუშვებელია. წინააღმდეგობის შეხვედრის იდენტიფიკაციისათვის შეგვიძლია, გამოვიყენოთ განზავებული კონტრასტინ ინექცია. გართულებებიდან ყველაზე ხშირია რადიალური პულსის დაკარგვა, რომელიც, როგორც წესი, გამოყენებული ჰეპარინის დოზაზე დამოკიდებული ანტიკოაგულაციის არარსებობისას იგი 70%-ია, 2000-3000 ერთი ჰეპარინის გამოყენებისას ეს გართულება 24%-ში გვხვდება, მაშინ, როცა 5000 ერთზე მეტ დოზის გამოყენებისას – 7%-ში. დროთა განმავლობაში ეს პრობლემა შეიძლება სპონტანურადაც გადამწყდეს და მისი საშუალო სიხშირე 5000 ერთი ჰეპარინის გამოყენებისას, დაახლოებით, 1.3%-ია. ჰეპარინის ეს დოზა პაციენტის წონის გათვალისწინებით უნდა იყოს კორეგირებული. ცრუ ანევრიზმის და არტერიოვენოზოზის ფისტულის ფორმირება შედარებით იშვიათი გართულებაა და, დაახლოებით, 1% ში გვხვდება.

ინსტრუმენტების სრულყოფისა და დიდი კლინიკური გამოცდილების მიუხედავად, სისხლძარღვის მწვავე დახურვა დღეისათვის საკმაოდ სერიოზულ და სიცოცხლისათვის საშიშ გართულებას წარმოადგენს. სტენტამდელ ერაში იგი 11%-ლ შეადგენდა, დღეისათვის კი – 2%-ზე დაბალია. მისი ძირითადი მიზეზი მექანიკურად გამოწვეული დისექციაა (მავთულით სტენოზის მიდამოში ან ბალონის გაბერვის შედეგად კალცინირებულ სტენოზში).

სურათზე ჩანს ბალონის ინფლაცია მარჯვენა კორონარული არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში.

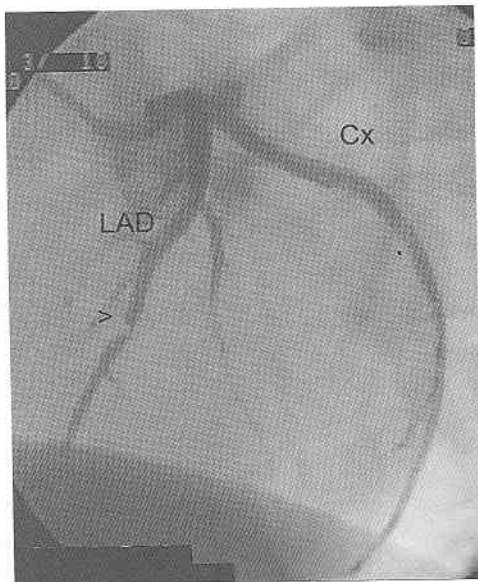




ბალონური პრედილატაციის შემდეგ: პროქსიმალური სეგმენტის დისექცია.



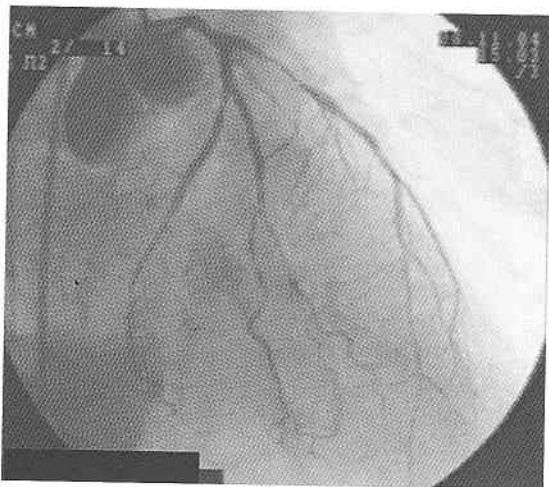
საბოლოო რეზულტატი სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ.



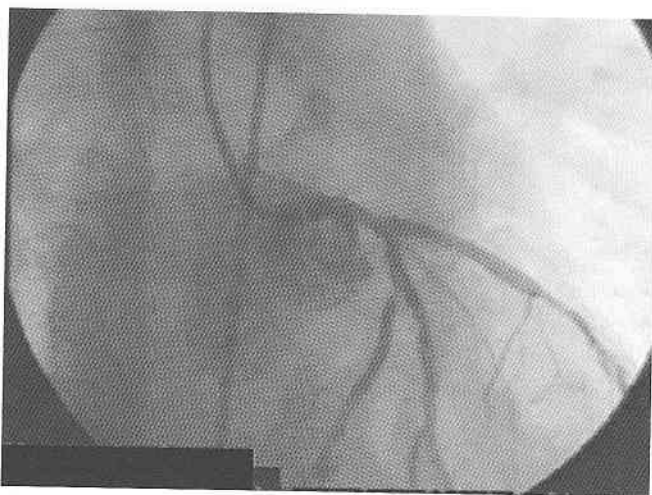
სურათზე ჩანს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტში ჰაერის ბუშტულა, რომელიც კორონარის დისტალურად გადაადგილება – მარცხენა ირიბი პოზიცია კრანიალური ანგულაციით (50/15 გრადუსი).

დისექციის სიგრძე, რეზიდუალური სტენოზი (>30%), არასტაბილური სტენოკარდიის არსებობა, ქრონიკული ტოტალური ოკლუზია სისხლძარღვის მწვავე დახურვის დამატებითი რისკ-ფაქტორებია. აღნიშნული გართულების მიზეზებია მიკროთრომბოზი, სპაზმი და ჰაეროვანი ემბოლიზმიც.

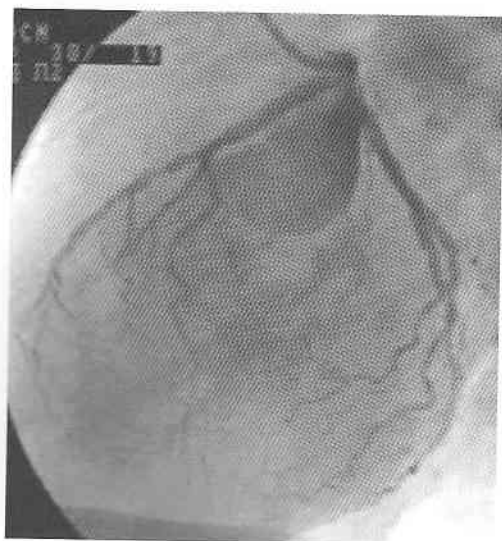
მარჯვენა ირიბი პოზიცია. სურათზე ჩანს მარჯვენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური გრელი მაღალი ხარისხის სტენოზი.

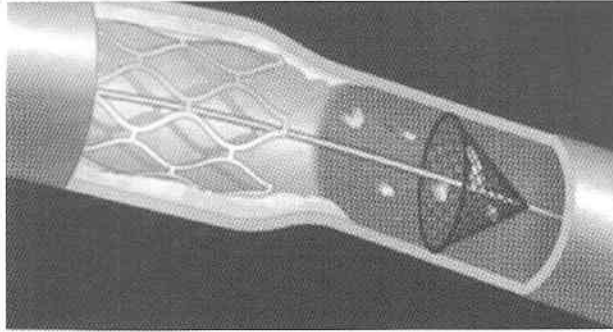


მარჯვენა ირიბი პოზიცია. იგივე შემთხვევა: ბალონის ინფლაცია-პრედილატაცია სტენტის ჩადგმის წინ.



მარცხენა ლატერალური ტრილი. იგივე შემთხვევა. ბალონის ინფლაციის შემდეგ, სავარაუდოდ, გასკდა ათეროსკლეროზული ფოლაქი და მისი შიგთავსით მიკროემბოლიზაციის გამო მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის დისტალური ნაწილი დაიხურა.





სურათზე ნაჩვენებია ფილტრი, ე.წ. დისტალური ემბოლიზაციისაგან დამცავი მოწყობილობა, რომელიც სტენტის ჩადგმის ადგილის დისტალურად თავსდება და გახეთქილი ათეროსკლეროზული ფოლადის შიგთავსს „იჭერს“.

სისხლძარღვის მწვავე დახურვის კლინიკური რისკ-ფაქტორებია: კარდიოგენური შოკი, ხანდაზმულობა, გულის შეგუბებითი უკმარისობა, თირკმლის უკმარისობა, მდედრობითი სქესი, დიაბეტის არსებობა, არასტაბილური სტენოკარდია და მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი.

ანგიოგრაფიული რისკ-ფაქტორებია: მრავალსისხლძარღვოვანი დაავადება, თრომბის შემცველი სტენოზები, ძველი ვენური შუნტები, ბიფურკაციული სტენოზები, სტენოზები არტერიის მოხვევის ადგილას, სტენოზები არტერიის დაკლავის შემდეგ, გრძელი სტენოზები.

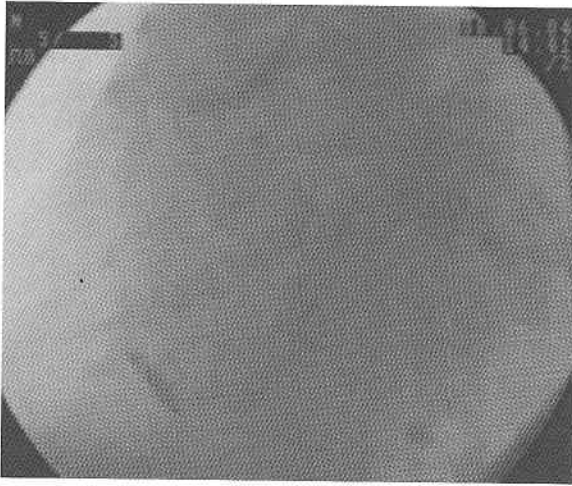
სისხლძარღვის მწვავე დახურვის განვითარების შემთხვევაში შემდეგი ღინისძიებებია ჩასატარებელი:

1. კორონარული სპაზმი, შესაძლოა, ინტრაკორონარული 100-200 მკგრ ნიტროგლიცერინით მოიხსნას. ნიტროგლიცერინის უფრო დიდი დოზები და კალციუმის ანტაგონისტები რეფრაქტერული სპაზმის დროს უნდა გამოვიყენოთ.

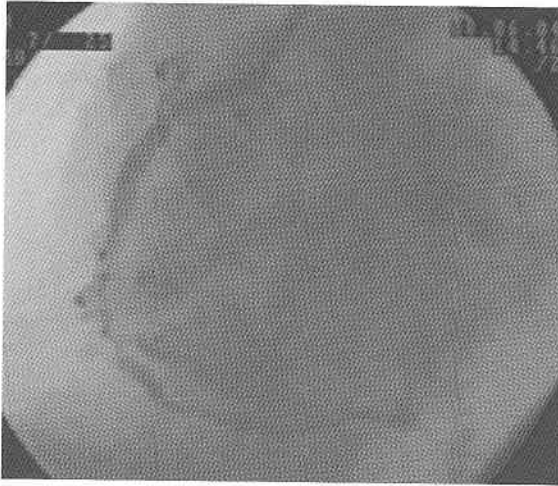


მარჯვენა კორონარული არტერია, მარცხენა ირიბი პოზიციი.

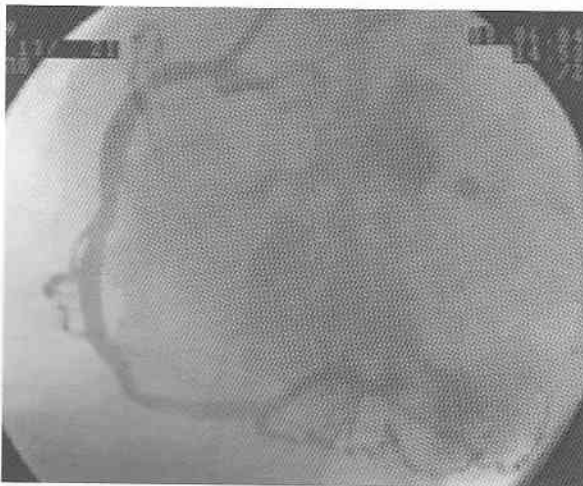
იგივე შემთხვევა:  
სტენტის ინფლაცია სტენოზის  
არეში.

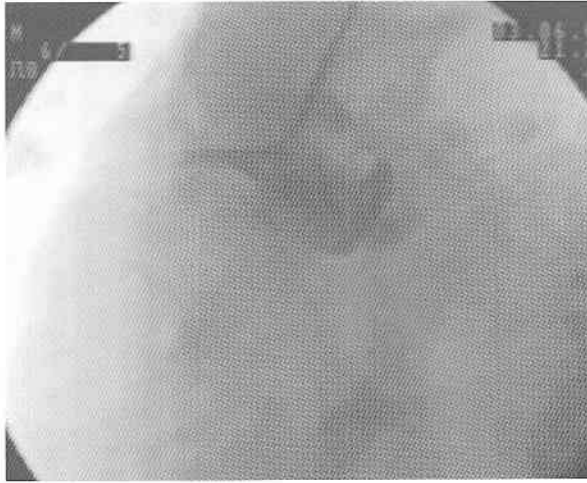


კორონარის სპაზმში სტენტამდე და სტენტის შემდეგ. სტენტის იმპლანტაციის ადგილი გამოხეტილად ჩანს.

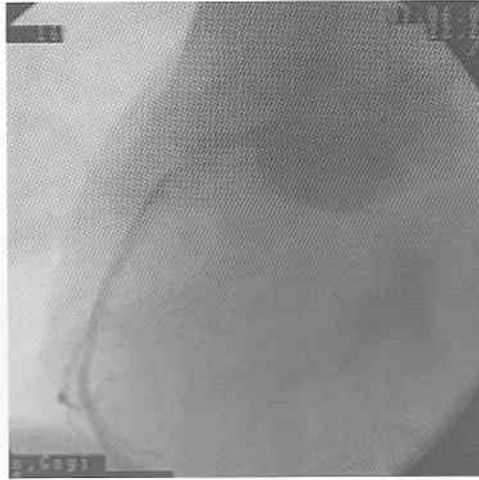


იგივე შემთხვევა:  
ნიტროგლიცერინის ინტრა-კორონარული შესხმის შემდეგ სპაზმი გაქრა.

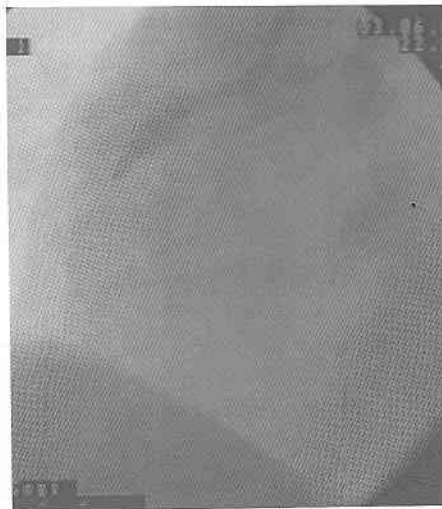




მარჯვენა კორონარული არტერია, მარცხენა ირიბი პოზიცია. მიოკარდიუმის უკანა კედლის ინფარქტის შემთხვევა. მარჯვენა კორონარული არტერიის პროქსიმალური ოკლუზია თრომბული მასით.

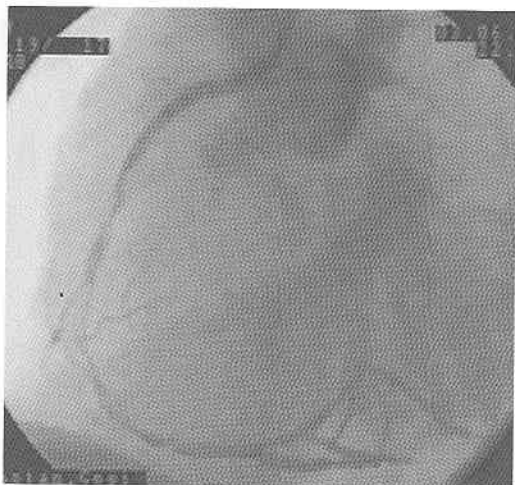


იგივე შემთხვევა: მავთულით რეკანალიზაცია. ჩანს სტენოზი პროქსიმალურ სეგმენტში.

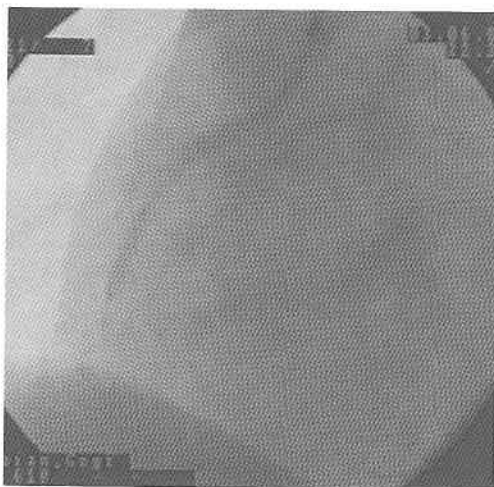


იგივე შემთხვევა: სტენტის იმპლანტაცია სტენოზის არეში.

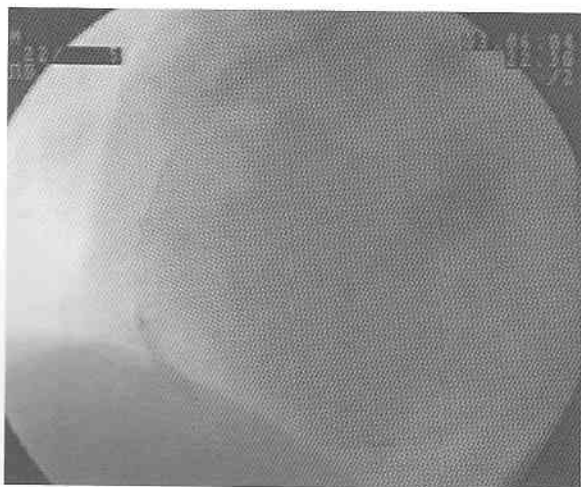
იგივე შემთხვევა: რეზულტატი სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ. სტენტის შემდეგ კორონარული არტერიის გრძელი სპაზმი.



იგივე შემთხვევა: სპაზმის არეში სტენტის ბალონის დაბალი (2-4 ატმ) წნევით ინფლაცია, რასაც ჩვენ სისხლძარღვის "ნაზ მასაჟს" ვეძახით.



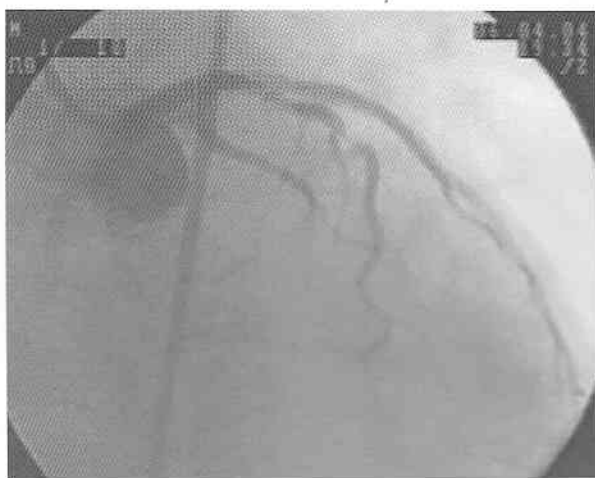
იგივე შემთხვევა: სპაზმის არეში, უფრო დისტალურად, ვიდრე წინა შემთხვევაში, სტენტის ბალონის დაბალი (2-4 ატმ) წნევით ინფლაცია.





საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი.

2. ინტრაკორონარული თრომბი, რომელიც მას შემდეგ უნდა ვიეჭვოთ, რაც კორონარულ ვაზოდილატატორებს გამოვიყენებთ და ვნახავთ, რომ კორონარული ნაკადი არ აღსდგება. ანტიკოაგულანტები და გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორის ანტაგონისტები ამ გართულების სამკურნალოდ უნდა გამოვიყენოთ.

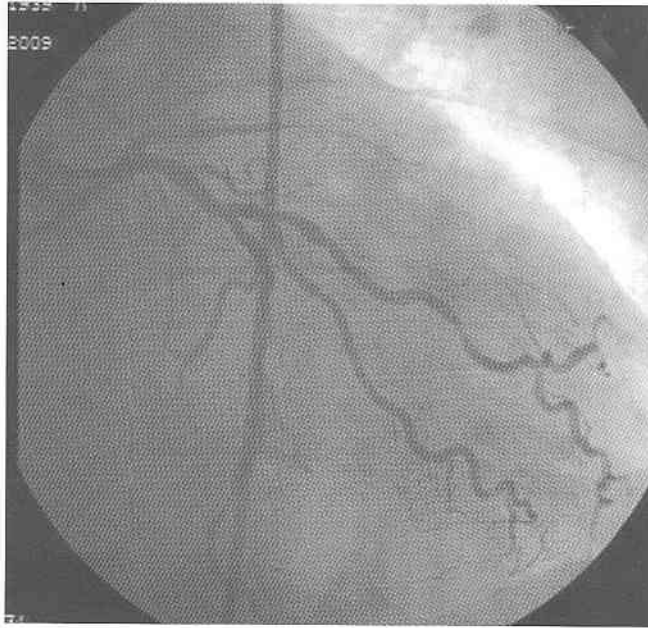


კორონარული არტერიის თრომბი კორონარის მოხვევის ადგილას.



იგივე შემთხვევა: თრომბის ასპირაცია შესაბამისი მონეობილობით.

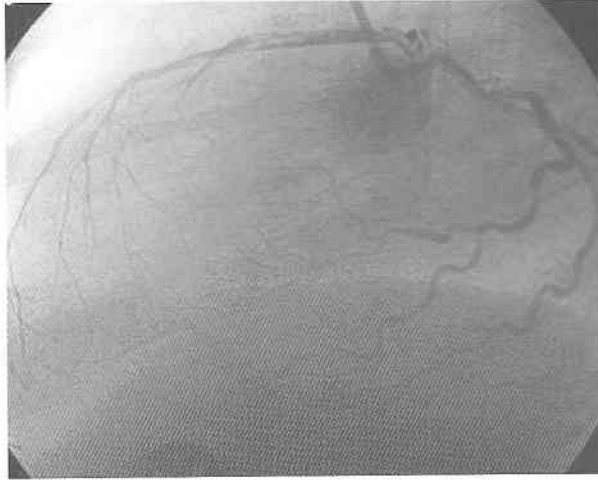
მარცხენამხრივი ინექცია, სტენტი იმპლანტირებულია მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალურ სეგმენტში.



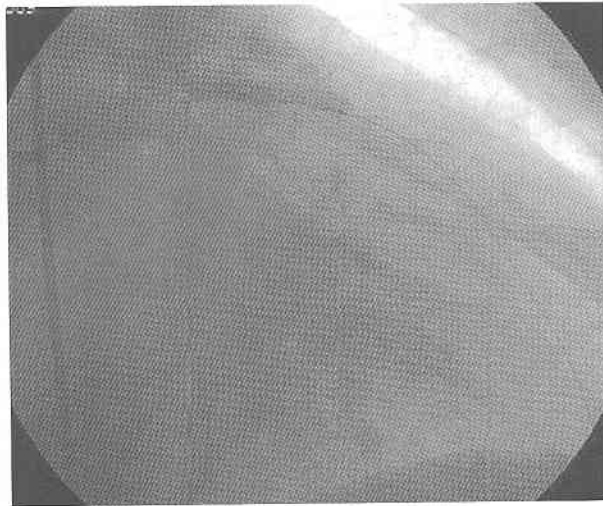
სტენტის იმპლანტაციიდან რამოდენიმე საათის შემდეგ ავადმყოფს დაეწყო ძლიერი რეტროსტერნალური ტკივილი, ST სეგმენტის მაღალი ელევაცია პრეკორდიალურ განხრებში, ჰიპოტენზია. ეჭვი მიტანილი იყო სტენტ-თრომბოზზე. პაციენტი ხელახლა იყო შეყვანილი საკათეტერიზაციო ლაბორატორიაში. ჩანს ოკლუზირებული მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი, სავარაუდოდ, სტენტ-თრომბოზი.

იგივე შემთხვევა: მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში სტენტის გავლით გატარდა მავთული (Cordis, Supersoft plus). ჩანს არტერიის რევანალიზაცია. სტენტში დისტალურად ჩანს თრომბული მასა.





იგივე შემთხვევა: მარცხენა ლატერალური ტრიფი. რევანალიზაცია მავთულით. სტენტში ჩანს თრომბული მასა.



ახალი კარბოსტენტის ინფლაცია ძველ სტენტში თრომბის ადგილას, თრომბი ამ ორ სტენტს შორის მიიჭყლიტა. რეკომენდებულია პირდაპირი სტენტირება. ბალონის ინფლაცია თრომბის დისტალური ემბოლიზაციის აღბათობას ზრდის. კარბოსტენტი სპეციალური სტენტია, რომელშიც თრომბის წარმოქმნა გაძნელებულია.



საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი: გახსნილი მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი. დისტალურ ნაწილში სპაზმი ნიტროგლიცერინის ინტრაკორონარული ინექციის შემდეგ გაქრა.

რეკომენდებულია გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორების ინჰიბიტორების ხმარება. ამ მხრივ დიდი გამოცდილება არ გვაქვს, მაგრამ ჩვენი დაკვირვებით, ამ პრეპარატების ინტრაკორონარული ინექცია სტენტ-თრომბოზის დროს ბევრად ეფექტურია, ვიდრე მათი ინტრავენური გადასხმა. ამ მხრივ რანდომიზირებული კვლევის მონაცემები ვერ მოვიძიეთ.

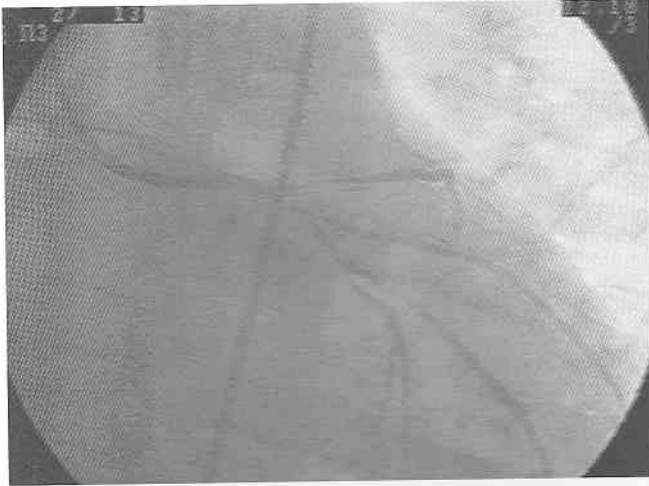
ე. წ. no-reflow ფენომენი. ამ ტერმინის თარგმნა საჭიროდ არ მივიჩნიეთ (არა-დღგენილი ნაკადის ფენომენი), ვინაიდან ბევრ სხვა ევროპულ ენაში ხსენებული ტერმინი, ასევე, ინგლისურად იხსენიება. ეს ფენომენი პირველად ადამიანებში 1985 წელს აღწერეს. no-reflow არაადექვატურ მიოკარდიულ პერფუზიას ნიშნავს, მიუხედავად იმისა, რომ ეპიკარდიული კორონარული არტერია ღიაა.

1. მიოკარდიული no-reflow ფენომენი ნიშნავს არაადექვატურ მიოკარდიულ პერფუზიას მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს, როდესაც ფარმაკოლოგიური ან მექანიკური რევასკულარიზაცია ტარდება და 4 დან 25%-მდე შემთხვევებში აღინიშნება. რისკ-ფაქტორებია: 70 წელზე მეტი ხნის ასაკი, დიაბეტის არსებობა, რეპერფუზიამდე გასული დიდი დრო, მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქცია. ამ დროს no-reflow უბანში ელექტრონული მიკროსკოპიით აღინიშნება ენდოთელური უჭრედები დიდი ინტრამურული გამობერილობებით, პინოციტური ბუშტუკების შემცირება, ინტრალუმინალურად ფიბრინით თრომბები, დაშლილი მიოკარდიოციტები. შემდგომში ვითარდება რეპერფუზიული დაზიანების ნიშნებიც – მიოციტების კონტრაქტურა, ფიბრინი, თრომბოციტებისა და ლეიკოციტების საცობები;

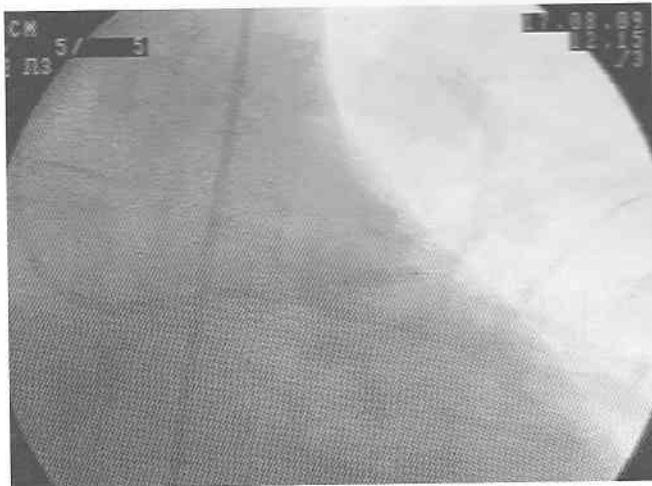
2. ანგიოგრაფიული no-reflow ფენომენი ნიშნავს არაადექვატურ მიოკარდიულ პერფუზიას კორონარული ინტერვენციის შემდეგ, ვითარდება 0.3 %-ში. მისი დეტექციისა და TIMI კლასიფიკაციის შესახებ ლაპარაკია თავში „ინტერვენციები მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს“ და დეტალურად აღარ შევჩერდებით. no-reflow ფენომენის პრევენციისათვის რამოდენიმე მეთოდი არსებობს: დისტალური, დამცველი მოწყობილობები, წამლები და პირდაპირი სტენტირების ტექნიკა. დისტალური დამცველი მოწყობილობები, ძირითადად, დეგენერატიურ ვენურ შუნტებზე ინტერვენციებს დროს გამოიყენება, ვინაიდან აქ განვითარებული ათეროსკლეროზული ფოლაქი ლიპიდებით მდიდარი, ხშირად, თრომბების შემცველი და ფაშარი, მსხვრევადი სტრუქტურისაა.

პირდაპირი სტენტირება პრედილატაციის გარეშე, თუ ეს შესაძლებელია, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ინტერვენციისას საუკეთესო არჩევანია. ამ დროს მიკროვასკულური დაზიანებების და no-reflow ფენომენის განვითარების ალბათობა მკვეთრად მცირდება.

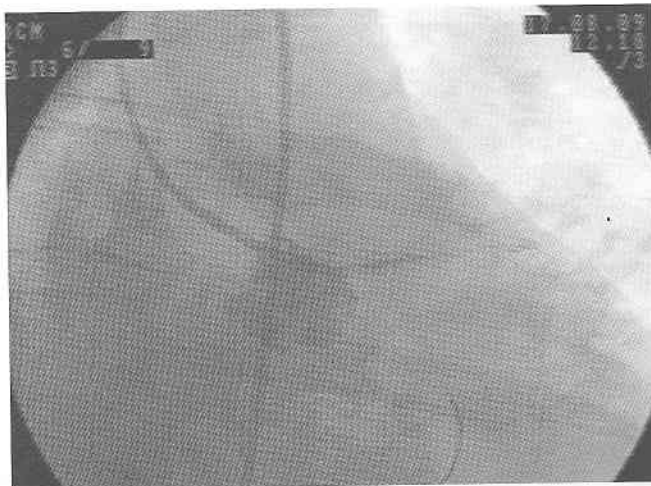
წამლები, რომლებიც no-reflow ფენომენის განვითარების დროს უნდა გამოიყენოთ: ადენოზინი (10-20 მკგ 50 მკგ-მდე), ვერაპამილი (100-200 მკგ ან 100 მკგ/წთ, 1000 მკგ-მდე), ნიტროპრუსიდი (50-200 მკგ 1000 მკგ-მდე). ეს წამლები კორონარში მაქსიმალურად დისტალურად უნდა იყოს შეყვანილი, რისთვისაც სხვადასხვა მიკროკათეტერებს იყენებენ, რათა ამ პრეპარატებმა არტერიის კედელზე ადგილობრივად უკეთ იმოქმედოს. თუ no-reflow ფენომენი მაინც რჩება, რეკომენდებულია ბალონური კონტრპულსაციის გამოყენება.



ღეროს დისტალური ბიფურკაციული სტენოზი: ჩანს მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტისა და შემომხვევი ტოტების მაღალი ხარისხის სტენოზები.

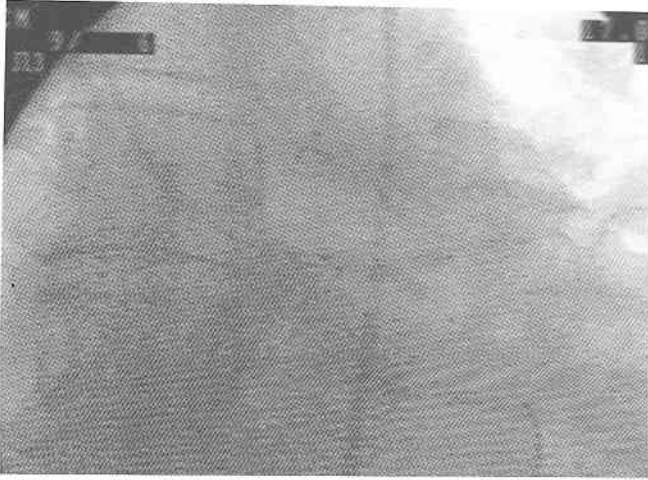


იგივე შემთხვევა: მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის პრედილატაცია.

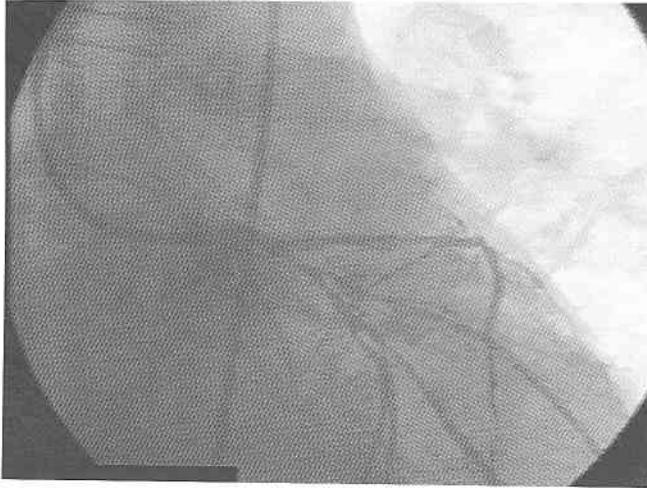


რემულტატი პრედილატაციის შემდეგ. ღეროს დახურვა, ჩანს გატარებული მავთულები მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში და შემომხვევ ტოტში. პაციენტს დაეწყო ძლიერი რეტროსტერნალური ტკივილი, ST ელევაცია პრეკორდიალურ განხრებში, მძლავრი პიპოტენზია, ცივი ოფლი, ციანოზი, სუნთქვის გაჩერება. პემოდინამიკის სტაბილიზაციის მიზნით შეყვანილი იყო კონტრპულსატორის ბალონი აორტაში.

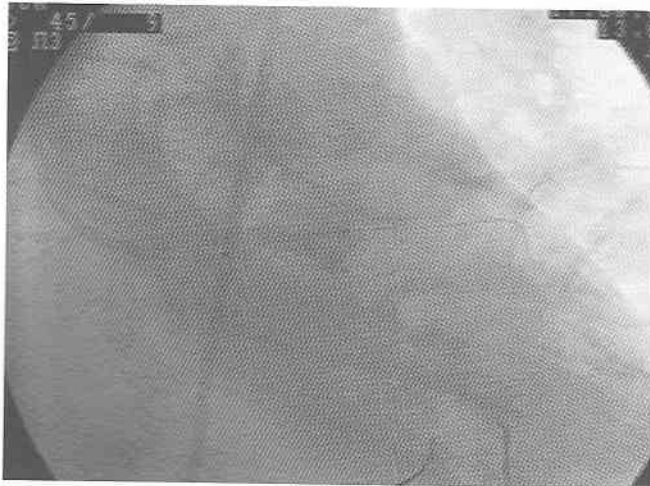
იგივე შემთხვევა:  
მკოცნავი ბალო-  
ნების გაბერვა  
ღეროში.

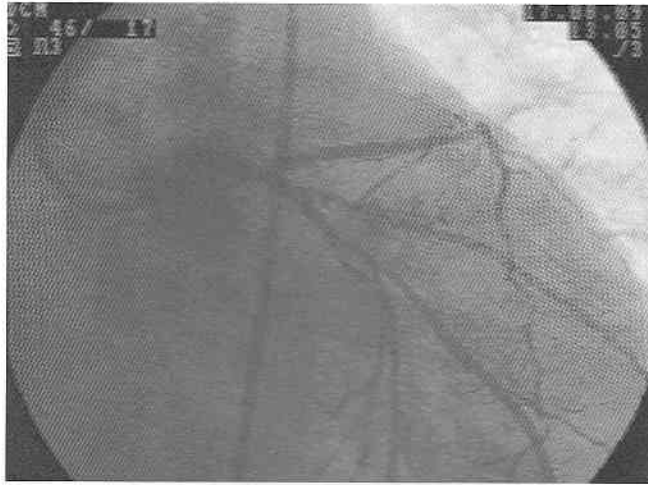


იგივე შემთხ-  
ვევა: რეზულტატი  
მკოცნავი ბალო-  
ნირების შემდეგ.



იგივე შემთხვევა:  
ღეროს ერთ-  
დროული მკოც-  
ნავი სტენტირება.





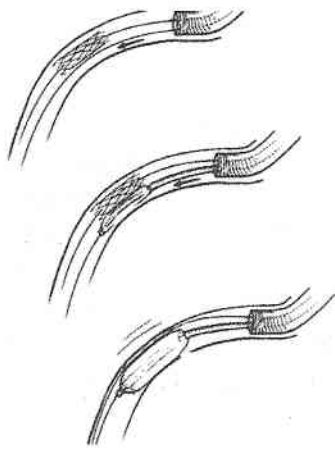
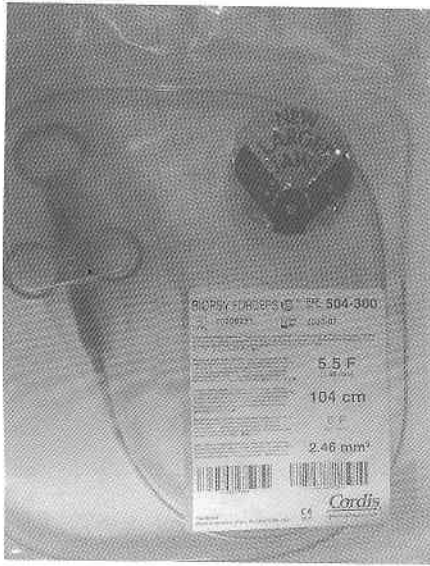
იგივე შემთხვევა: საბოლოო ან-იოგრაფიული რე-ზულტატი ღეროს ერთდროული მკოცნავი სტენტირების, მარცხენა წინა დას-წვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის სტენტირებისა და შემომხვევი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის სტენტირების შემდეგ.

პროცედურულ გართულებებს მიეკუთვნება, ასევე, სტენტის ბალონიდან მოძრობა და კორონარულ არტერიაში დარჩენა. აღნიშნული გართულება 2000 წელს 1,2% იყო და ეს მაჩვენებელი მანამდე არსებულ მაჩვენებელს საგრძნობლად ჩამორჩება, ვინაიდან მანამდე ბალონზე ხელით მიჭყლებილი სტენტები გამოიყენებოდა. თუ პატარა სტენტი კორონარული არტერიის დისტალურ სეგმენტში ჩავარდება, მას მკურნალობა არ სჭირდება, მაგრამ თუ გაუშლელი ან ნაწილობრივ გაშლილი სტენტი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროში ან დიდი კალიბრის კორონარული არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში დარჩა, საჭიროა მისი ან ამოღება, ან მეორე სტენტით სისხლძარღვის კედელთან მიჭყლება, ან ამ ნაწილობრივ გაშლილ სტენტში მავთულის გატარება და ბალონით გაბერვა და სისხლძარღვის კედელთან აკვრა. სტენტის კორონარიდან ამოღება შეიძლება ან ორი მავთულის გადაგრების ტექნიკით, ან მავთულით გაკეთებული მარყუჟის საშუალებით. ზოგი ავტორი ამ მიზნისათვის მოკარდიული ბიოფსისისათვის განკუთვნილ ფორცეფსს ხმარობს.

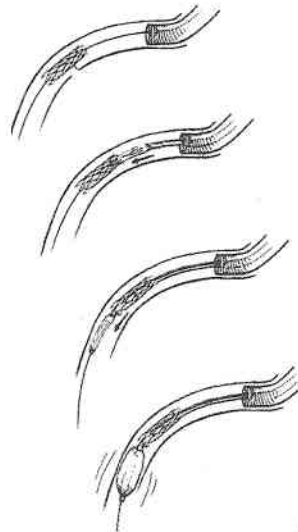


სურათზე მარცხენივ ნაჩვენებია მავთულით მარყუჟის შექმნა, უცხო სხეულის დაჭერა მავთულის მარყუჟით და შემდეგ კათეტერის ამოღებით ხდება უცხო სხეულის გარეთ გამოტანა. მარჯვნივ: ორი მავთულის დაგრესხვით ხდება უცხო სხეულის დაჭერა და შემდეგ გარეთ გამოტანა.

სურათზე ნაჩვენებია მიოკარდიუმის საბიოფსიო ფორცეფსი. ზედა მარჯვენა კუთხეში გადიდებულად ჩანს ფორცეფსის კბილები.

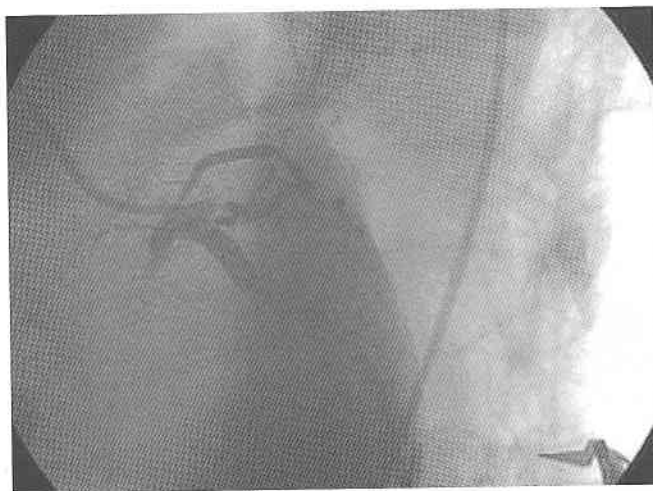


სურათზე ნაჩვენებია გაუბერავ სტენტში მავთულის გატარება და კორონარის კედელზე მიჭყლეტა.



სურათზე ნაჩვენებია გაუბერავი სტენტის ამოღება კორონარული არტერიიდან მცირე პროფილის ბალონის საშუალებით.

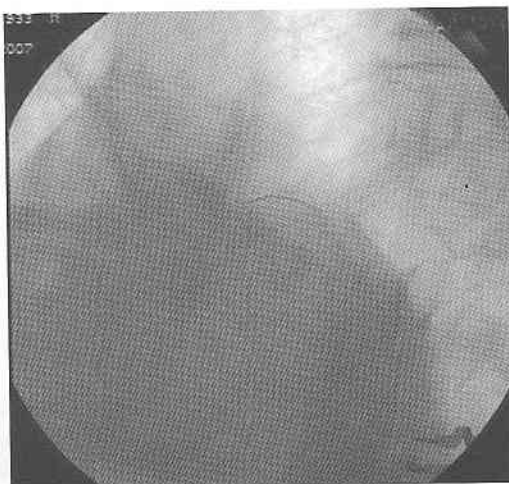
მოგვყავს მაგალითი ჩვენი პრაქტიკიდან.



მარცხენამხრივი ინექცია. მარცხენა ირიბი ჭრილი კაუდალური ანგულაციით, მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის მაღალი ხარისხის კალცინირებული სტენოზი.

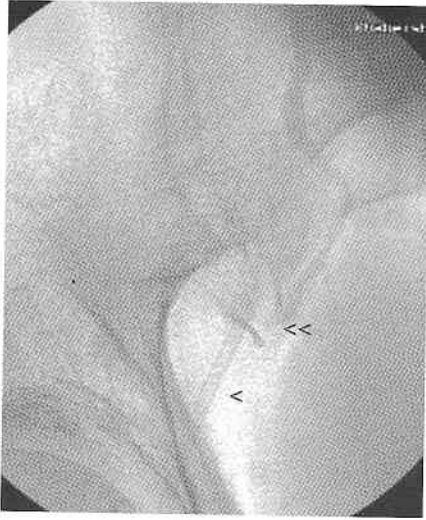


ამ სტენოზში პრედილატაციის გარეშე სტენტის გატარების მცდელობის შემდეგ სტენტი მოძვრა ბალონს. სტენტი ღეროშია გაჭედილი, ბალონი (შიაქციით ყურადღება რენტგენოკონტრასტული ნიშნულებს) კათეტერშია. ნაჩვენებია ორი ისრით: ვერტიკალური ისრით ნაჩვენებია მავთულზე შეცურებული დაბალი პროფილის ბალონი ერთი რენტგენოკონტრასტული მარკერით, რომელიც გაუბერავ სტენტს გასცდა.

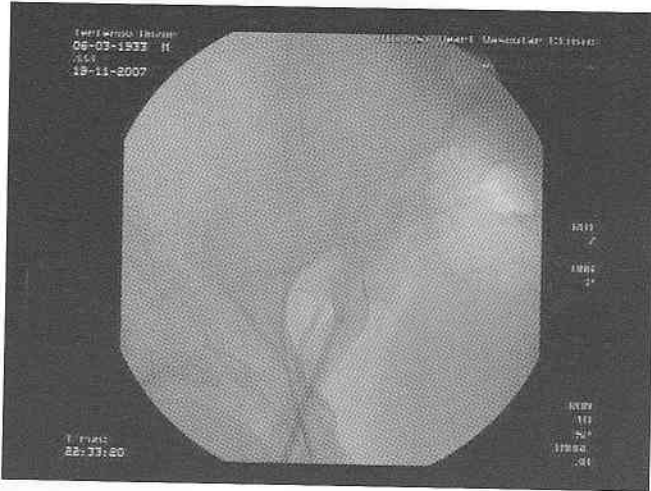


დაფუშულ სტენტში მავთულზე, რომელიც სტენტში იყო გატარებული, შეცურდა დაბალი პროფილის ბალონი, რომელიც სტენტს გასცდა (Terumo 1,5mm-15mm). ბალონი დისტალურად გაიბერა.

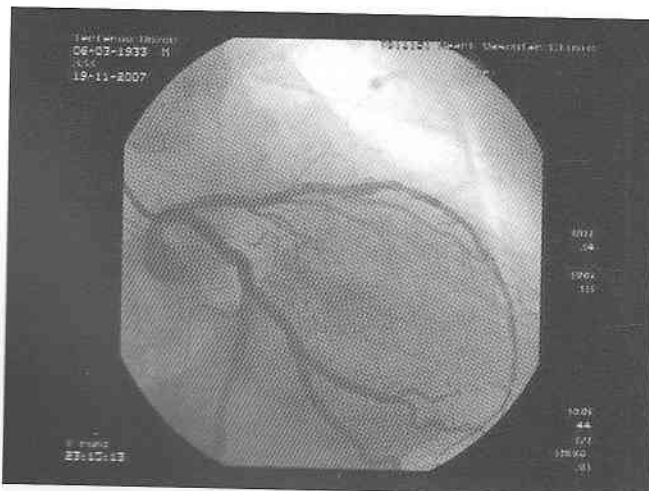
სტენტი ჩამოტანილია მარჯვენა თედოს არტერიაში. ერთი ისრით ნაჩვენებია ინტრადუსერი, ორი ისრით – გაუსხნელი სტენტი.



სტენტი ინტრადუსერის გავლით მავთულით გაკეთებული მარყუჟით გამოღებული იყო თედოს არტერიიდან. ჩანს თედოს არტერიის ჩრდილი.

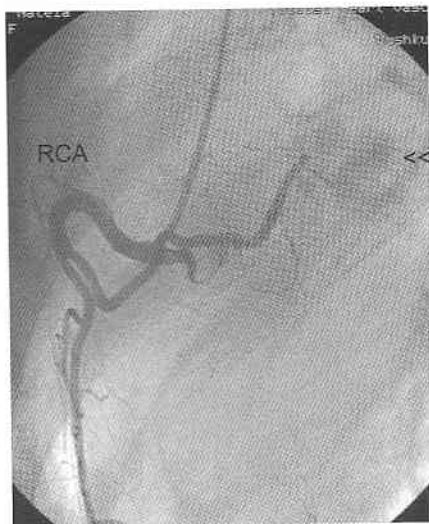


შომძვრალი სტენტის ამოღების შემდეგ გაკეთდა სტენტოზის პრედილატაცია ბალონით და შემდეგ ჩაიდგა სტენტი. სურათზე საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატია ნაჩვენები.

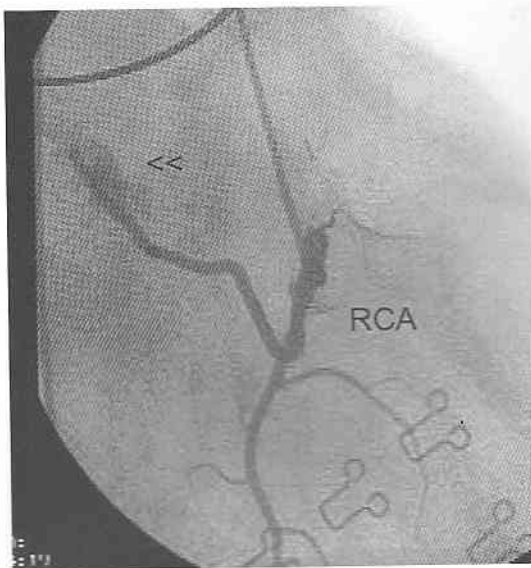


კიდევ ერთი იშვიათი, მაგრამ სიცოცხლისათვის საშიში პროცედურული გართულე-  
ბაა კორონარის პერფორაცია და გახეთქვა.

მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევებშია კორონარის პერფორაცია ათეროსკლე-  
როზული გართულეების შედეგი, ძირითადად, ის იატროგენულია. ათეროსკლე-  
როზული დაზიანების შედეგად ვითარდება, ასევე, კორონარული ფისტულები,  
რომელთა დახურვა ხელოვნური თრომბების საშუალებით ხდება.

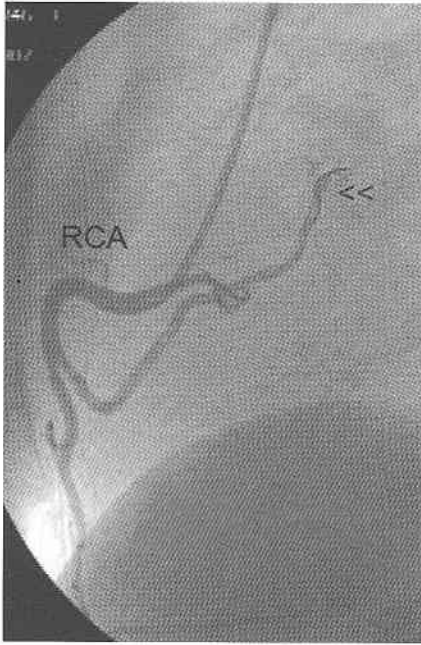


კორონარული  
ფისტულა ნაჩვენ-  
ებია ორი ისრით.  
კონტრასტის  
ექსტრავაზაცია.  
მარჯვენა ირიბი  
პოზიცია.

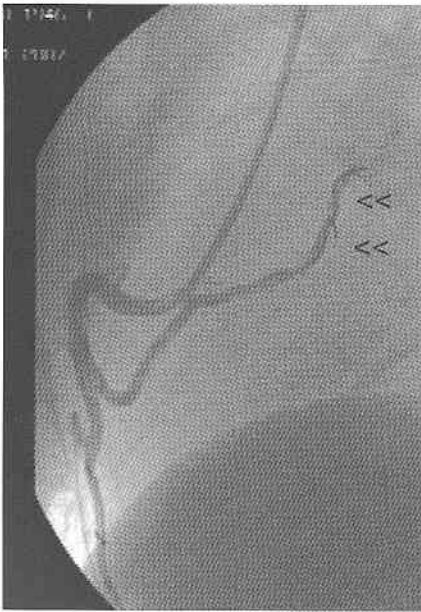


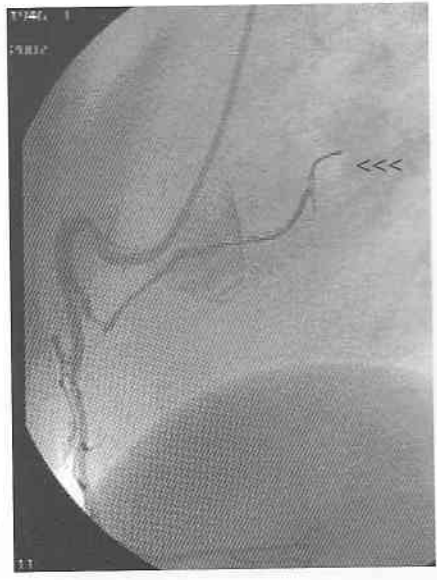
იგივე შემთხვევა:  
მარჯვენა ირიბი  
პოზიცია.

იგივე შემთხვევა: ორი ისრით ნაჩვენებია ხელოვნური თრომბის შეყვანა ფისტულის არეში.

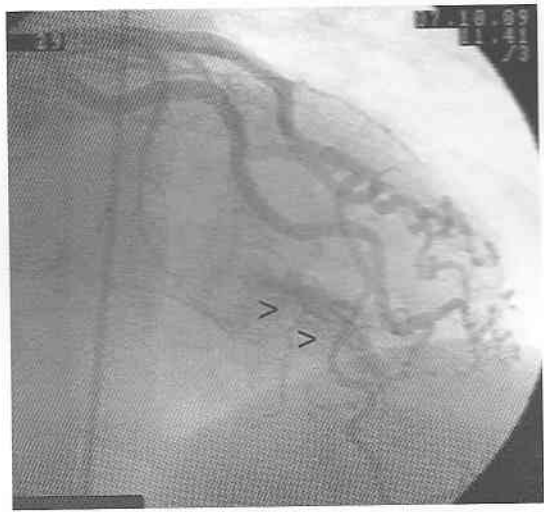


იგივე შემთხვევა: მარცხენა ირიბი პოზიცია. მეორე ხელოვნური თრომბის შეყვანა ფისტულის არეში.

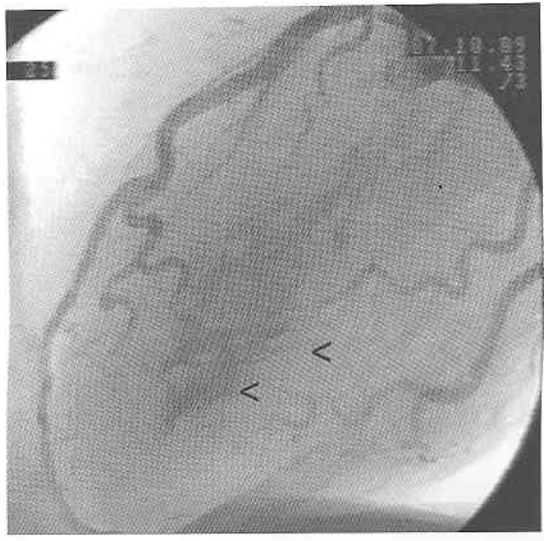




იგივე შემთხვევა: მარცხენა ირიბი პოზიცია. საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი. დისტალის უბანში კონტრასტის ექსტრავაზაცია აღარ აღინიშნება.



მარცხენა კორონარული არტერია, მარჯვენა ირიბი პოზიცია. შემომხვევი ტოტის ფისტულა. ისრებით ნაჩვენებია კონტრასტის ექსტრავაზაცია.

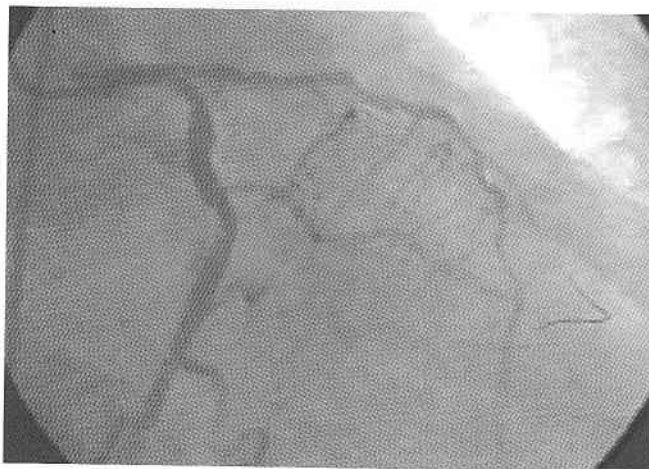


იგივე პაციენტი. მარცხენა კორონარული არტერია, კონტრასტის ექსტრავაზაცია. მარცხენა ლატერალური პოზიცია.

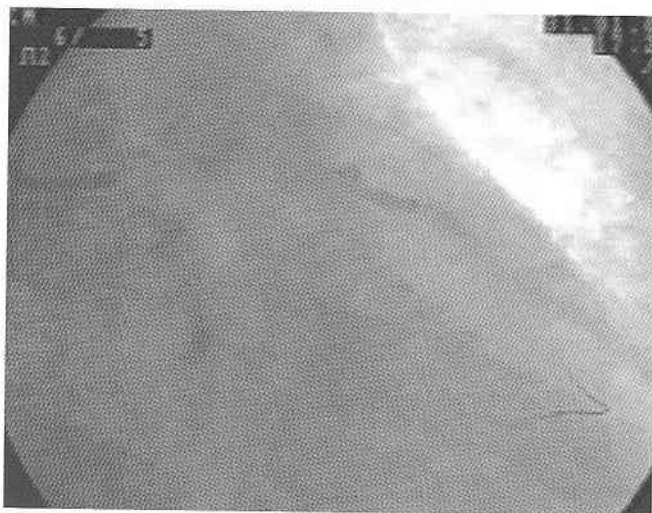
იატროგენული დაზიანების მიზეზები შეიძლება იყოს:

1. კორონარული არტერიის დაზიანება მახვილი სხეულით, მაგალითად, მავთულის ბოლოთი;
2. ათეროექტომიული მონყობილობით პარიეტალური ქსოვილის ზედმეტი მოფხვკა – დაზიანება;
3. ბალონის ან სტენტის გადაბერვა კორონარულ არტერიაში.

მარცხენა კორონარული არტერია. მარჯვენა ირიბი პოზიცია. მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის გრძელი კალციფიცირებული შევიწროება.

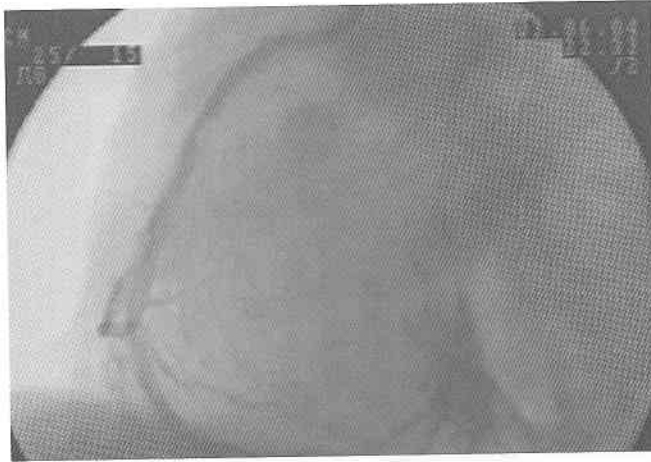


ბალონის გაბერვა 24 ატმოსფერული წნევით კალციფიცირებულ სტენოზში. ასეთი გადაბერვა ათეროსკლეროზულად დაზიანებულ არტერიაში, შეიძლება, არტერიის გასკდომის მიზეზი იყოს. ჩანს, რომ ბალონი მაინც ვერ გაიშალა. ასეთ შემთხვევაში, ჩვენს კლინიკაში ვიყენებთ ხოლმე მჭრელი ბალონის ტექნიკას.



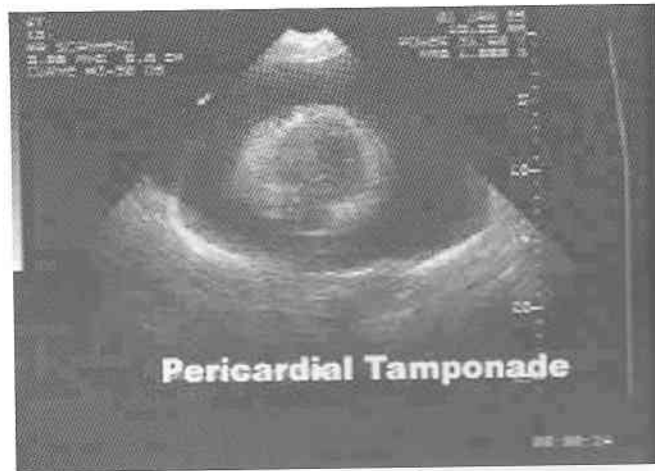
კორონარის გახეთქვა და პერფორაცია რამდენიმე ვარიანტად იყოფა: 1 ტიპი: ექსტრალუმინალური კრატერი ექსტრავაზაციის გარეშე. ასეთი ტიპის პერფორაციები ხშირად პერიკარდიუმში გამონაჟონის გაჩენის მიზეზი ხდება ხოლმე;

2 ტიპი: პერიკარდიული ან მიოკარდიული კონტრასტის გადენა ექსტრავაზაციური კონტრასტის ნაკადის გარეშე. აღნიშნული მავთულის წვერით სისხლძარღვის კედლის დაზიანების შედეგია;



სურათზე ჩანს მერვე ტიპის პერდორაცია:

3 ტიპი: ექსტრავაზაცია ჭეშმარიტი (>1 მმ) პერდორაციით. აღნიშნულს მოჰყვება პერიკარდიული გამონადენის სწრაფი პროგრესირება ტამპონადის ჩამოყალიბებით. თუ არ მოხდება სწრაფად პერიკარდიუმის პუნქცია, დრენირება და სისხლის სასწრაფო გადასხმა, აღნიშნულ პერდორაციას ცუდი პროგნოზი აქვს.

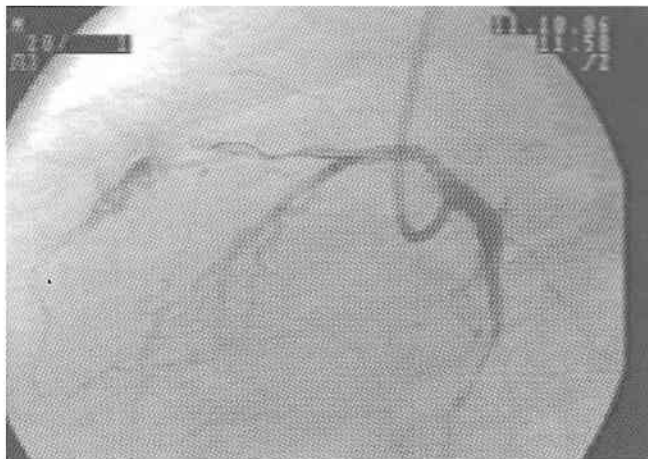


სურათზე ჩანს სერიოზული პერიკარდიული ტამპონადა, სისხლის დიდი რაოდენობით გამოსვლა პერიკარდიუმის ღრუში და გული ძალიან მცირე ნომისაა.

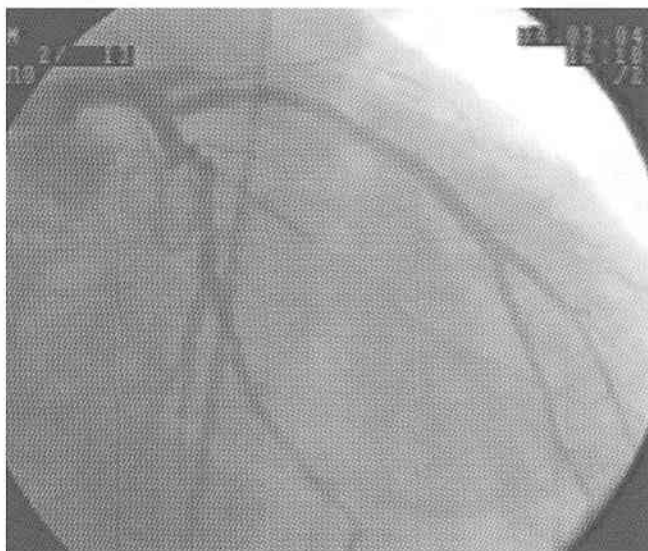


სურათზე ნაჩვენებია მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის შუა სეგმენტის ქრონიკული ოკლუზია და მისი გახსნის მცდელობა პიდროფილური მავთულით.

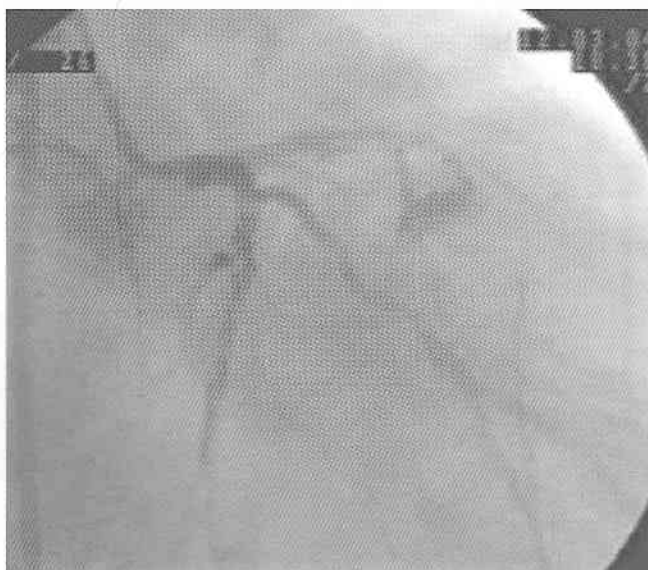
იგივე შემთხვევა:  
კორონარული  
არტერიის 3 ტი-  
პის პერფორაცია.



მარცხენამხრივი  
ინექცია. მარცხე-  
ნა კორონარული  
არტერიის პრო-  
ქსიმალური სეგ-  
მენტის ქრონი-  
კული ოკლუზია.



იგივე შემთხვევა:  
კორონარული  
არტერიის 3 ტი-  
პის პერფორაცია.

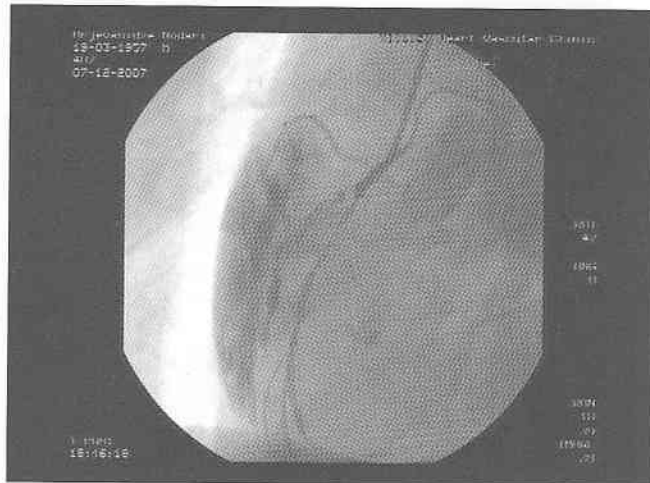




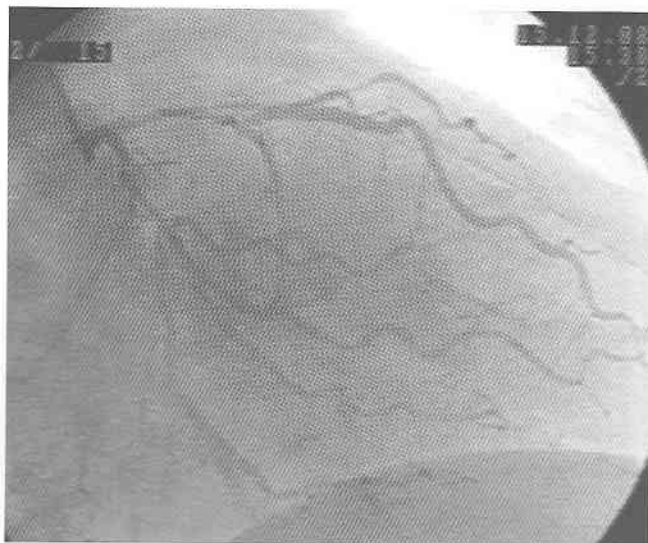
იგივე შემთხვევა: მარჯვენა კორონარული არტერია, მარცხენა ირიბი პოზიცია, კორონარის გასვდომა – გახლეჩა.

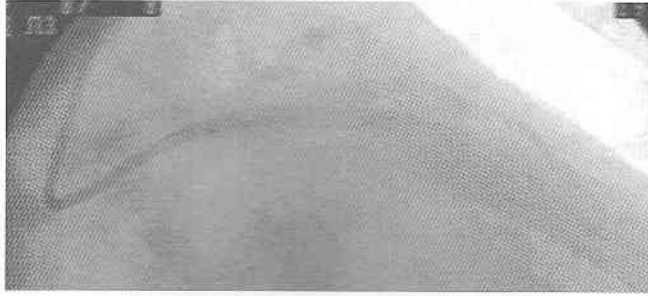


იგივე შემთხვევა: დაზიანების დიდი სიგრძის გამო მოხდა არტერიის დახურვა ხელოვნური თრომბების შეყვანით და, ამგვარად, შეწყდა სისხლდენა პერიკარდიუმის ღრუში. მარცხენა ირიბი პოზიცია. ჩანს დახურული კორონარული არტერია ოსტეუმში და პერიკარდიუმის ღრუში ჩადვრილი კონტრასტი. ჩამოყალიბდა უკანა კედლის ინფარქტი, რომლის მენჯემენტი კონსერვატიული იყო.

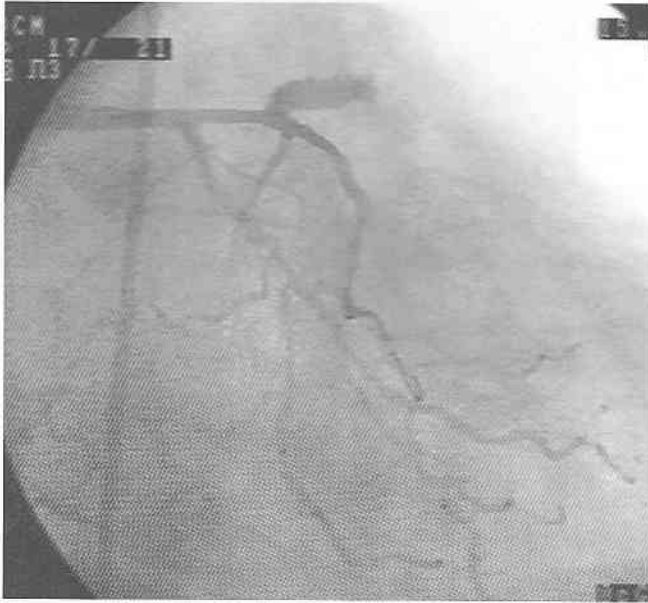


მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური გრძელი სტენოზი.

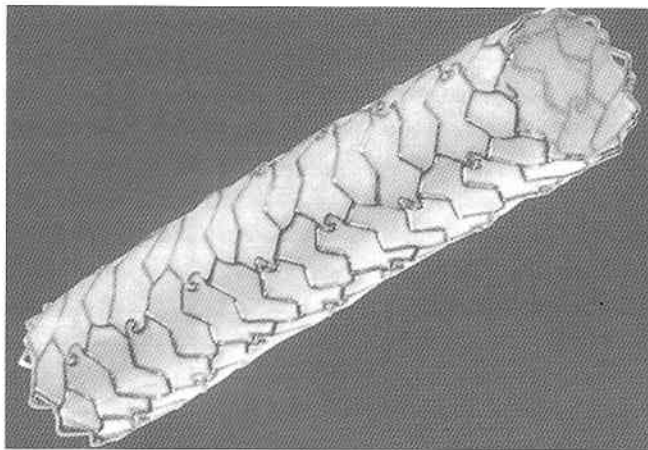




იგივე შეთხვევა: მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში გრძელი ბალონის გაბერვა არტერიის პრედილატაციის მიზნით.

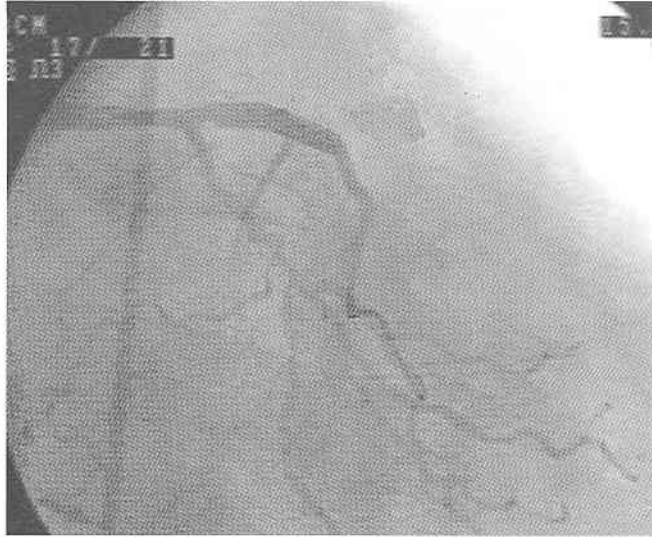


იგივე შემთხვევა: ანტერო-პოსტერიორული პოზიცია. ბალონის გაბერვის შემდეგ აღინიშნებოდა მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის გახელება.



სურათზე ნაჩვენებია ქსოვილით დაფარული სტენტი – Jostent გაშლილ მდგომარეობაში, რომელიც, პრაქტიკულად, სისხლძარღვის პროტეზს წარმოადგენს. ის 7 ფრენჩი დიამეტრისაა.

იგივე შემთხვევა: Jostent-ის იმპლანტაციის შემდეგ იმის გამო, რომ ამ არტერიის დახურვა პაციენტის სიკვდილს იწვევს, მიიღებული იყო მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში Jostent-ის იმპლანტაციის გადანყვეტილება (ეს არის ქსოვილით დაფარული სტენტი, პრაქტიკულად, სისხლძარღვის პროთეზი აღნიშნული სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ სისხლდენა შეწყდა. სურათზე ნაჩვენებია კონტრასტის ექსტრავაზაციის ზომა აღარ იზრდებოდა



კორონარის გახეთქვისა და პერფორაციის რისკ-ფაქტორებია: მდებრობითი სქესი, ხანდაზმულობა, კორონარული ანატომია: გედმეტად დაკლაკნილი არტერია, კალციფიცირებული არტერია, მცირე დიამეტრის არტერიები (<2,5 მმ).

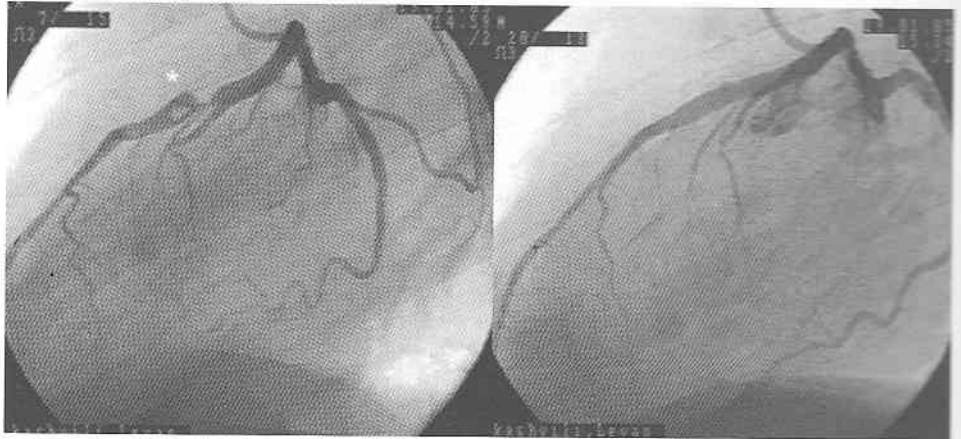
პერფორაციების საერთო სიხშირე 0,37%-ია. აქედან ანგიოპლასტიკური ბალონით გამოწვეული დისექცია – 0,2%-ია, 0,88% – ათერექტომიის შედეგია, 0,08% – სტენტირების, 0,29% კი – მავთულის წვერითაა გამოწვეული.

მავთულებიდან ყველაზე ხშირად ჰიდროფილური მავთულებია ამ პრობლემების მიზეზი. ბალონებს რამოდენიმე მექანიზმით შეუძლიათ კორონარის პერფორაცია: 1. გადაბერვა კორონარის გახეთქვას იწვევს; 2. ბალონის კორონარში გახეთქვა, ასევე, კორონარის პერფორაციას იწვევს.

როდესაც ვითარდება კორონარის პერფორაცია და სისხლდენა პერიკარდიუმში, ტამპონადის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა პერიკარდიუმის პუნქცია და დრენირება. აღნიშნული პროცედურა ექოკარდიოგრაფიული კონტროლის ქვეშ უნდა განხორციელდეს. აუცილებელია ჰეპარინისა და გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორების ბლოკატორების შეწყვეტა. პროტამინსულფატის ინფუზია თუ სისხლის დიდი დანაკარგია – სისხლის გადასხმა. ხშირად გახეთქვის ადგილას შესაბამისი ზომის ბალონის მიყვანა და მისი ხანგრძლივი გაბერვა (15-45 წუთი) სისხლდენის შეჩერებას იწვევს. ანტიაგრეგანტების მოხსნა პერიკარდიუმში, სისხლდენის მიუხედავად, არ უნდა მოხდეს. დასტენტილი პაციენტის განერისას საჭიროა ასპირინისა და კლოპიდოგრელის დანიშვნა.

რიგი თავისებურებებით ხასიათდება დასასტენტი პაციენტი მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით. საჭიროა გავითვალისწინოთ მთელი რიგი თავისებურებანი, რათა თავიდან ავიცილოთ გართულებები. სტენტის დიამეტრი ოკლუზიის პროქსიმალურად, არტერიის დიამეტრის გათვალისწინებით უნდა შეირჩეს, რადგან თუ ოკლუზიის შემდეგ არტერია ან მისი ჩრდილი ჩანს, ის უფრო პატარა დიამეტრის იქნება, ვიდრე სინამდვილეშია. ამის მიზეზი ოკლუზიის შემდეგ არტერიაში დაბალი წნევა

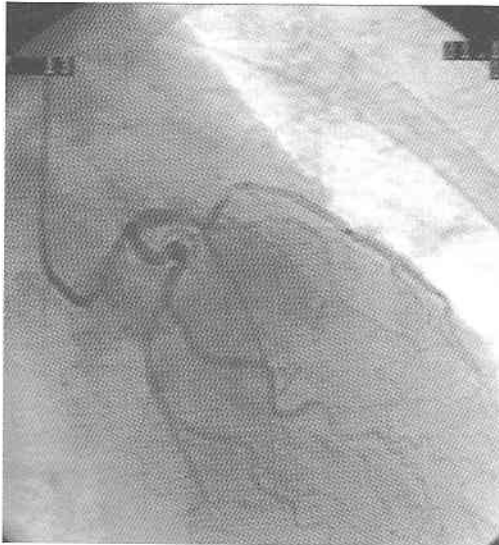
ან არტერიის სპაზმია. უფრო მცირე დიამეტრის სტენტის ჩადგმა კი ასოცირებულია სტენტის თრომბოზთან ან ნაადრევ რესტენოზთან სტენტის აპოზიციის და მის მიერ სისხლის ნაკადის დინებისათვის ხელის შეშლის გამო. თუ ინფარქტდამოკიდებულ არტერიაში თრომბი არტერიის ოსტიუმში ძალიან პროქსიმალურ სეგმენტშია მოთავსებული, სტენტის გაბერვის მომენტში ათეროთრომბოზული მასის პროქსიმალური გადანაცვლების რისკი არსებობს. ასეთ დროს სტენტის იმპლანტაციამდე თრომბის ასპირაცია კარგ შედეგებს იძლევა. გარდა ამისა, თრომბის არსებობისას ინფარქტდამოკიდებული არტერიის ათეროსკლეროზული ფოლაქის არეში ნაჩვენებია პრედილატაცია ბალონით, ვინაიდან თრომბის არსებობისას დასასტენტი სეგმენტი უფრო მოკლე ჩანს ხოლმე, ვიდრე რეალურად არის. გარდა ამისა, არასამიზნე არტერიაში ოკლუზიის შემდეგ ნაჩვენებია მეორე მავთულის გატარება, რათა თავიდან ავიცილოთ ამ არტერიაში ათეროთრომბოზული მასის გადანაცვლება. სტენტის ჩადგმამდე საჭიროა, კარგად შევისწავლოთ გახეთქილი ფოლაქის გეომეტრია და დავადგინოთ, რამდენად ეხება მნიშვნელოვან გვერდით ტოტებს. ერთ შემთხვევაში, ათეროსკლეროზული ფოლაქი, შეიძლება, მართლა ბიფურკაციული იყოს და ძირითად და გვერდით ტოტებზე ვრცელდებოდეს, მეორე შემთხვევაში კი – მხოლოდ ძირითად ტოტზე, ხოლო გვერდით ტოტში მხოლოდ ათეროთრომბოზული ფოლაქის თრომბოზული ნაწილი იყოს გასული. პირველ შემთხვევაში საჭიროა ორი მავთულის გატარება ძირითად და გვერდით ტოტებში, ორივე არტერიის ბალონური პრედილატაციის ჩატარება, ძირითადი ტოტის ელექტიური სტენტირება და გვერდითი ტოტის პროვიზორული სტენტირება. მეორე შემთხვევაში, ყველაზე ეფექტური სტრატეგიაა ძირითადი ტოტიდან თრომბექტომია, გვერდითი ტოტიდან თრომბექტომია, თუ ეს საჭიროა ძირითადი ტოტის სტენტირება. წამლით დაფარული სტენტების ეპოქაში ბიფურკაციის ელექტიური სტენტირება, მაკრო და მიკროემბოლოზაციის თავიდან აცილებისა და რესტენოზის მაღალი რისკის გამო, უკუნაჩვენებია. ასევე, ძალიან მაღალი წნევით სტენტის გაბერვა შეიძლება მიკროემბოლიზაციის მიზეზი გახდეს, ვინაიდან გაშლილი სტენტის უჭრედებიდან სანათურში, შეიძლება, გახეჩილი ათეროსკლეროზული ფოლაქის შიგთავსი ჩაიღვაროს. პირდაპირი სტენტირება პრედილატაციის გარეშე დისტალური ემბოლიზაციის განვითარების ალბათობას ამცირებს. პარადოქსია, მაგრამ გრძელი სტენოზებისა და მრავლობითი სტენტირებების დროს პრედილატაცია სისხლძარღვის მწვავე დახურვის ალბათობას ამცირებს. პირდაპირი სტენტირება, ასევე, no-reflow ფენომენის განვითარების ალბათობასაც ამცირებს ჩვეულებრივ სტენტირებასთან შედარებით და უკეთეს კლინიკურ გამოსავალთან ასოცირდება. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს შიშველი მეტალის სტენტების გამოყენება უსაფრთხო და სწორია. წამლით დაფარული სტენტების გამოყენება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს შესწავლის სტადიაშია და რეზულტატები რამოდენიმე რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევის დამთავრების შემდეგ გვეჩვენა. წამლით დაფარული სტენტების იმპლანტაციის ჩვენებაა: 1. დიაბეტის არსებობა; 2. გრძელი სტენოზები (>20მმ); 3. წვრილი სისხლძარღვების სტენტირება (<2,5მმ).

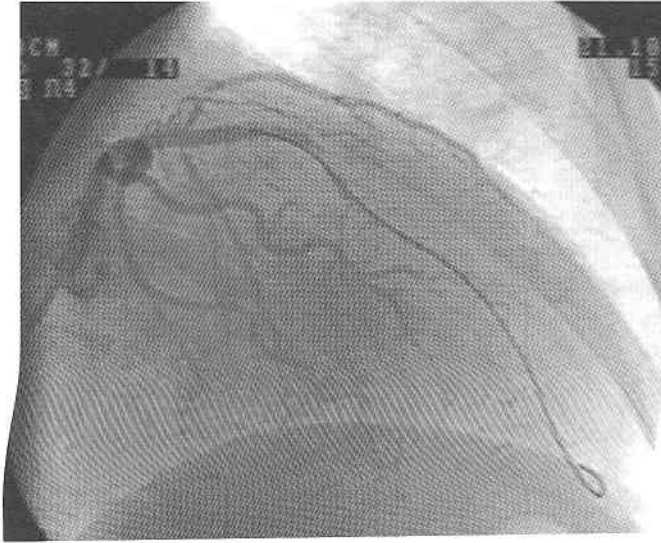


მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემთხვევა. ვარსკვლავით ნაჩვენებია თრომბული მასა კორონარული არტერიის სანატურში. მარჯვნივ – თრომბექტომიის და პრედილატაციის გარეშე პირდაპირი სტენტირების შემდეგ ანგიოგრაფიული რეზულტატი.

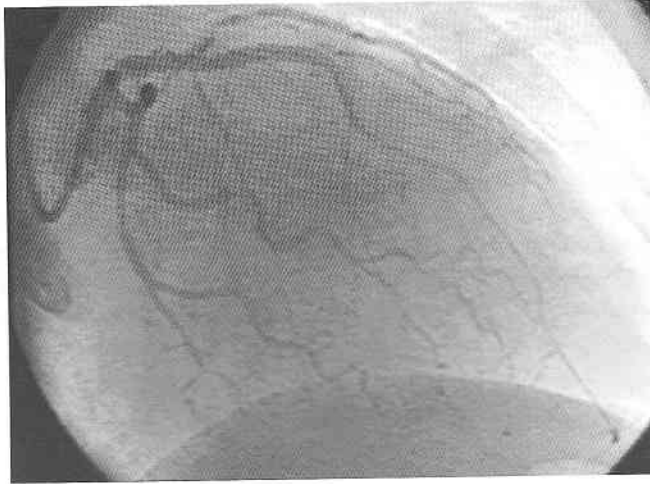
რაც შეეხება მოხუცებულ პაციენტებს, მათთან კონტრასტის გამოყენებისას უნდა გვახსოვდეს, რომ ის უფრო მცირე რაოდენობით უნდა ვიხმაროთ, საჭიროა გამოყენებული ჰეპარინის დოზის შემცირებაც. ხანდაზმულებში ხშირია დაკლავნილი აორტა, სადაც ძნელია კათეტერის გატარება და საჭიროა ხოლმე 0,35" ჰიდროფილური მავთულით კათეტერის შეყვანა. ასევე, ხშირია გრძელი სტენოზები და საჭიროა ხოლმე რამოდენიმე სტენტის ერთმანეთთან მიბმა. ხშირია კალციფირებული, ძნელად დასასტენტი შემთხვევებიც.

მარცხენა კორონარული არტერია, მარჯვენა ირიბი პოზიციის. მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის მწვავე ოკლუზია. კალციფიცირებული სტენოზი. პაციენტი 99 წლის ქალია.





Asahi Miracle 6 მავთულით მოხდა სტენტის გაბურღვა და პრედილატაციის გარეშე სტენტის იმპლანტაცია მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტში. სტენტის იმპლანტაციიდან 6 თვის შემდეგ პაციენტი სტენოკარდიულ ტკივილს არ უჩიოდა.



იგივე პაციენტი და იგივე ტრილი. საბოლოო ანგიოგრაფიული რეზულტატი.

## ოპტიმალური ანტიაგრაგაციული და ანტიკოაგულაციური თერაპია, თრომბოზული ბართულეპების კრევენცია და მართვა

კანგავლითი კორონარული ინტერვენციის დროს ენდოთელიუმის გაშიშვლებას და სტენტის იმპლანტაციას თრომბოციტების აქტივაცია, დაღეჟვა და კედლისამყოლი თრომბის ფორმირება ახლავს თან. ამ ფენომენმა, შესაძლოა, სტენტზე მწვავე ან ქვემწვავე თრომბოზამდე, დისტალურ ემბოლიზაციამდე და სისხლძარღვის ოკლუზიამდე მიგვიყვანოს. კორონარული ანგიოპლასტიკების დაწყებიდან (1970წ) ანტიაგრეგაციული და ანტიკოაგულაციური თერაპიის მნიშვნელოვანი როლი აშკარაა ამ კუთხით, ისევე, როგორც ბალონების გაუმჯობესება და ახალი კორონარული გამოგონებების განვითარება. ამან განაპირობა ინტერვენციის გამოყენება არა მხოლოდ პაციენტებში, რომლებსაც მარტივი კორონარული სტენტოზები და სტაბილური კორონარული არტერიების დაავადება აქვთ, არამედ მაღალი თრომბოზული რისკის დროსაც, როგორც არის ურგენტული

და ადრეული ინტერვენცია მწვავე კორონარული სინდრომის დროს, მულტისისხლძარღვოვანი ინტერვენციები და რთული სტენოზები: ბიფურკაციები, გრძელი სტენოზები, წვრილი სისხლძარღვები და ა.შ. ანტითრომბოზული მედიკამენტების ძალიან აქტიური კომბინაციების განვითარებამ ინტერვენციების რაოდენობის ზრდა განაპირობა. თუმცა, ასეთი კომბინაციები, შეიძლება, სისხლდენის მნიშვნელოვნად მაღალ რისკთან ასოცირდეს, განსაკუთრებით, ასაკოვან პაციენტებში და პაციენტებში თირკმლის უკმარისობით.

## ანტიაგრაგაციული მედიკამენტები

### 1. ასპირინი

ასპირინი თრომბოციტების აგრეგაციას ნაწილობრივ იმით აინჰიბირებს, რომ შეუქცევადად ინაქტივირებს პროსტაგლანდინ H-ის 1 და 2 სინთეზის ციკლოქსიგენაზურ აქტივობას და ამით ბლოკავს თრომბოციტების მიერ თრომბოქსან A-2-ის პროდუქციას. თრომბოციტების ფუნქციის ხანგრძლივი (7 დღეზე მეტი) ინჰიბიცია ასპირინის ერთჯერადი პერორარული დოზის მიღებიდან 1 სთ-ში ან ინტრავენური ინექციიდან 5წთ-ში იწყება. ინტერვენციის წინ 24-48 სთ-ით ადრე მიცემული ასპირინი კორონარის ოკლუზიის რისკს 50-75%-ით ამცირებს და მისი ხანგრძლივი მიღება ინტერვენციის შემდეგ დიდი კარდიოვასკულარული გართულებების რისკის შემცირებასთან ასოცირდება. ეს ეფექტები 30-დან 1500 მგ-მდე ასპირინის დოზის დიაპაზონში შემოწმდა, რის საფუძველზეც 75-100 მგ-ზე მეტი დოზის მიცემისას მისი ეფექტურობა არ გაზრდილა, მით უმეტეს, რომ მაღალი დოზა მეტ გასტროინტენსტინალურ გვერდით ეფექტებთან ასოცირდება, განსაკუთრებით, კომბინირებული ანტითრომბოზული თერაპიის ქვეშ მყოფ პაციენტებში. რეკომენდებული დღიური დოზა კორონარული არტერიების დაავადების სხვადასხვა შემთხვევაში 75-325 მგ-ია. ასპირინით მკურნალობის დაწყება რეკომენდებულია არჩევითი ინტერვენციის წინ 24 საათით ადრე. უმკურნალებელ პაციენტებში ურგენტული ინტერვენციის წინ ასპირინის საწყისი დოზა 162-325 მგ-ს შეადგენს. ევროპის ზოგ ქვეყანაში ასპირინის ინტრავენური ინექცია, მისი სწრაფი ეფექტის გამო, 250-500მგ დოზით გამოიყენება.

### 2. თიენოპირიდინები

თიენოპირიდინები შეუქცევადად აინჰიბირებს თრომბოციტების ადენოზინდიფოსფატ P2Y<sub>12</sub> რეცეპტორებს, რასაც თრომბოციტების აგრეგაციის შესუსტებამდე მივყავართ ადენოზინდიფოსფატის სტიმულაციის საპასუხოდ. თიენოპირიდინების გამოყენება ტიკლოპიდინის სინთეზის შემდეგ დრამატულად გაიზარდა. მისი კომბინაცია ასპირინთან ამცირებდა როგორც სტენოზზე ქვემწვავე თრომბოზის, ასევე სისხლდენის რისკს სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ ასპირინის ვარფარინთან კომბინაციასთან შედარებით. თუმცა, ტიკლოპიდინის გამოყენება სტენტის იმპლანტაციიდან პირველი 15-18 დღის განმავლობაში მაინც შეზღუდულია, რამდენადაც 2,4%-ში ასოცირებულია პოტენციურად ლეტალურ ნეიტროპენიასთან.

და ადრეული ინტერვენცია მწვავე კორონარული სინდრომის დროს, მულტისისხლძარღვოვანი ინტერვენციები და რთული სტენოზები: ბიფურკაციები, გრძელი სტენოზები, წვრილი სისხლძარღვები და ა.შ. ანტითრომბოზული მედიკამენტების ძალიან აქტიური კომბინაციების განვითარებამ ინტერვენციების რაოდენობის ზრდა განაპირობა. თუმცა, ასეთი კომბინაციები, შეიძლება, სისხლდენის მნიშვნელოვნად მაღალ რისკთან ასოცირდეს, განსაკუთრებით, ასაკოვან პაციენტებში და პაციენტებში თირკმლის უკმარისობით.

## ანტიარეგაციული მედიკამენტები

### 1. ასპირინი

ასპირინი თრომბოციტების აგრეგაციას ნაწილობრივ იმით აინჰიბირებს, რომ შეუქცევადად ინაქტივირებს პროსტაგლანდინ H-ის 1 და 2 სინთეზის ციკლოქსიგენაზურ აქტივობას და ამით ბლოკავს თრომბოციტების მიერ თრომბოქსან A-2-ის პროდუქციას. თრომბოციტების ფუნქციის ხანგრძლივი (7 დღეზე მეტი) ინჰიბიცია ასპირინის ერთჯერადი პერორალული დოზის მიღებიდან 1 სთ-ში ან ინტრავენური ინექციიდან 5წთ-ში იწყება. ინტერვენციის წინ 24-48 სთ-ით ადრე მიცემული ასპირინი კორონარის ოკლუზიის რისკს 50-75%-ით ამცირებს და მისი ხანგრძლივი მიღება ინტერვენციის შემდეგ დიდი კარდიოვასკულარული გართულებების რისკის შემცირებასთან ასოცირდება. ეს ეფექტები 30-დან 1500 მგ-მდე ასპირინის დოზის დიაპაზონში შემონშდა, რის საფუძველზეც 75-100 მგ-ზე მეტი დოზის მიცემისას მისი ეფექტურობა არ გაზრდილა, მით უმეტეს, რომ მაღალი დოზა შეტ გასტროინტენსტივალურ გვერდით ეფექტებთან ასოცირდება, განსაკუთრებით, კომბინირებული ანტითრომბოზული თერაპიის ქვეშ მყოფ პაციენტებში. რეკომენდებული დღიური დოზა კორონარული არტერიების დაავადების სხვადასხვა შემთხვევაში 75-325 მგ-ია. ასპირინით მკურნალობის დაწყება რეკომენდებულია არჩევითი ინტერვენციის წინ 24 საათით ადრე. უმკურნალებელ პაციენტებში ურგენტული ინტერვენციის წინ ასპირინის საწყისი დოზა 162-325 მგ-ს შეადგენს. ევროპის ზოგ ქვეყანაში ასპირინის ინტრავენური ინექცია, მისი სწრაფი ეფექტის გამო, 250-500მგ დოზით გამოიყენება.

### 2. თიენოპირიდინები

თიენოპირიდინები შეუქცევადად აინჰიბირებს თრომბოციტების ადენოზინდიფოსფატ P2Y<sub>12</sub> რეცეპტორებს, რასაც თრომბოციტების აგრეგაციის შესუსტებამდე მიყვავართ ადენოზინდიფოსფატის სტიმულაციის საპასუხოდ. თიენოპირიდინების გამოყენება ტიკლოპიდინის სინთეზის შემდეგ დრამატულად გაიზარდა. მისი კომბინაცია ასპირინთან ამცირებდა როგორც სტენტზე ქვემწვავე თრომბოზის, ასევე სისხლდენის რისკს სტენტის იმპლანტაციის შემდეგ ასპირინის ვარფარინთან კომბინაციასთან შედარებით. თუმცა, ტიკლოპიდინის გამოყენება სტენტის იმპლანტაციიდან პირველი 15-18 დღის განმავლობაში მაინც შეზღუდულია, რამდენადაც 2,4%-ში ასოცირებულია პოტენციურად ლეტალურ ნეიტროპენიასთან.

## 2.1 კლოპიდროგელი

კლოპიდროგელი წარმოადგენს თიენოპირიდინების წარმოებულს, რომელიც სტრუქტურულად ტიკლოპიდინს ენათესავება, მაგრამ აქვს ნაკლები მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტები, როგორცაა ნეიტროპენია და ტიკლოპიდინთან შედარებით უფრო სწრაფად და დიდხანს მოქმედებს. კლოპიდროგელის კომბინაციამ ასპირინთან მცირე ეფექტურობა აჩვენა სტენტზე ქვემწვავე თრომბოზის სიხშირის შემცირებაში ტიკლოპიდინის და ასპირინის კომბინაციასთან შედარებით, თუმცა, კლოპიდროგელით ხანგრძლივი თერაპიისას (9-12თვე) შემცირდა ინტერვენციის შემდგომი მწვავე ათეროთრომბოზული შემთხვევები. პოტენციურად მეტად თრომბოგენური წამლით დაფარული სტენტების გამოყენების ზრდასთან დაკავშირებით, ამ სტენტების იმპლანტაციის შემდეგ რეკომენდებულია კლოპიდროგელის ხანგრძლივი გამოყენება (3-6თვე).

კლოპიდროგელი წარმოადგენს პრემედიკამენტს, რომელიც საჭიროებს ჰეპატურ ტრანსფორმაციას *in vivo* ანტითრომბული ეფექტის მისაღწევად. თრომბოციტების მნიშვნელოვანი ინჰიბირება კლოპიდროგელის ერთჯერადი პერორალური დოზის მიღებიდან 2 სთ-ში მიიღწევა. ყოველდღიური 75 მგ დოზის შემთხვევაში, თრომბოციტების აგრეგაციის ინჰიბირების 50-60%-იანი შედეგი 4-7 დღეში მიიღწევა. თრომბოციტების ინჰიბიციის ეფექტის უფრო სწრაფად მისაღებად სტანდარტული საწყისი დოზა 300 მგ-ს შეადგენს. ბოლო მონაცემებით, უფრო მნიშვნელოვან მაინჰიბირებელი ეფექტს, შესაძლოა, უფრო სწრაფად მივაღწიოთ, თუ საწყისი დოზა 600-900 მგ-ს შეადგენს.

## 3. გლიკოპროტეინ IIb/IIIa ინჰიბიტორები

GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები ახდენენ ფიბრინოგენის და ვილბერანდის ფაქტორის წარმოქმნის ბლოკირებას თრომბოციტების GP IIb/IIIa რეცეპტორებით, თანმიმდევრულად ბლოკავენ რა თრომბოციტების აგრეგაციის ძირითად საბოლოო გზას, ასპირინისა და თიენოპირიდინებისაგან გასხვავებით, GP IIb/IIIa -ის ბლოკადით გამოწვეულ თრომბოციტების ინჰიბიციამე გავლენას არ ახდენს ინიციალური აგრეგაციული სტიმული.

კომერციული თვალსაზრისით, ვარგისია თრომბოციტების GP IIb/IIIa რეცეპტორების 3 ინტრავენური ინჰიბიტორი: აბციქსიმაბი, ეპტიფიბათიდი და ტიროფიბანი. სამივე აგენტი მნიშვნელოვან ანტითრომბოციტარულ აქტივობას ინტრავენური შეყვანიდან რამდენიმე წუთში უზრუნველყოფს, ანტითრომბოციტარული ეფექტის შესანარჩუნებლად პროცედურიდან 12-18 სთ-ის განმავლობაში საჭიროა უწყვეტი ინტრავენური ინფუზია.

GP IIb/IIIa ინჰიბიტორების ეფექტურობა ვარიაბელურია მწვავე კორონარული სინდრომის და ინტერვენციის დროს. არსებობს საერთო მოსაზრება, რომ GP IIb/IIIa აგენტები, კერძოდ, აბსიქსიმაბი, რეკომენდებულია პაციენტებისათვის, რომელთაც უტარდებათ ინტერვენცია ST-სეგმენტის ელევაციით მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს (STEMI), მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე (NSTEMI) ან გვეგმიური ინტერვენციის დროს მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში, მაგალითად, დიაბეტიან პაციენტებში. 20 კვლევის მეტანალიზმა, რომელიც 20137 პაციენტს მოიცავდა, ინტერვენციის დროს GP IIb/

IIIa გამოყენებისას სიკვდილის და მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის რისკის შემცირება, დიდი სისხლდენების რისკის ზრდა აჩვენა, მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომლებსაც პროცედურის შემდეგ მკურნალობა ჰეპარინით უგრძელდებოდათ. კვლევების შედეგად გამოტანილი დასკვნები, ძირითადად, ეხება აბსიქსიმაბს, განსაკუთრებით, ინტერვენციის დროს STEMI-თვის, ნაკლებად ეპტიფიბარტიდს და, უფრო ნაკლებად, ტიროფიბანს.

**4. სხვა ანტითრომბოციტარული აგენტები**

სხვა აგენტები, გარკვეული ანტითრომბოციტარული აქტივობით, როგორცაა: დიპირიდამოლი, GOX-1-ის შექცევადი ინჰიბიტორები (სულფინპირაზინი, ინდოზოფენი, ტრიფლუსალი და ა.შ.) და პერორალური GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები, შესწავლილ იქნა კლინიკურ კვლევებში. დადგენილი არ არის, რომ ამ მედიკამენტებს შეიძლება ჰქონდეთ შესაფერისი კლინიკური აქტივობა ასპირინთან და თიენოპირიდინებთან შედარებით. ამგვარად, მათი გამოყენება ინტერვენციის დროს რეკომენდებული არ არის.

უახლესი ანტითრომბოციტარული აგენტები, როგორც არის პრაზგრელი, თიენოპირიდინების წარმოებული, პოტენციურად უფრო სწრაფი მოქმედებით (კვლევა TRITON) და სხვა P2Y12 რეცეპტორის ანტაგონისტები ჯერ კიდევ კვლევის სტადიაშია და, შესაძლებელია, ანტიაგრეგაციულ თერაპიაში უახლოეს მომავალში ჩართონ.

**ანტიაგრეგაციული თერაპიის ჩვენებები კანბავლითი კარდიოვასკულარული ინტერვენციის დროს**

კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით, რეკომენდებულია სხვადასხვა ანტი-აგრეგაციული პრეპარატები.

**ანტიაგრეგანტები თრომბოციტარული გართულეპეპის დროს**

გამოიყენება ინტერვენციის მიმდინარეობისას ექსტრემალური სიტუაციების დროს, რომლებიც გამოწვეულია კორონარის დისექციით, სტენტზე მწვავე თრომბოზით და დისტალური ემბოლიზაციით.

კორონარის დისექციით, სტენტზე მწვავე თრომბოზით და დისტალური ემბოლიზაციით გამოწვეული ექსტრემალური სიტუაციები ინტერვენციის დროს იშვიათ, თუმცა, სიცოცხლისათვის საშიშ გართულებებს წარმოადგენს, რომელიც ოპტიმალური ანტიაგრეგაციული თერაპიის მიუხედავად, მაინც განვითარდეს. ინტერვენციამდე ასპირინის, თიენიპირიდინების, GP IIb/IIIa ინჰიბიტორების მიღება ასეთი გართულებების რისკს ამცირებს. მსგავსი ექსტრემალური სიტუაციებიდან გამოსავალი კორონარული სტენტები, აორტული ბალონური კონტრაპულსაცია ან გადაუდებელი აორტო-კორონარული შუნტირებაა. არ არსებობს არანაირი მოსაზრება ამ გართულებების მედიკამენტებით მკურნალობასთან დაკავშირებით. თუმცა, ასეთი სიტუაციების დროს პაციენტებში, რომლებიც არ იღებდნენ GP IIb/IIIa ინჰიბიტორებს ინტერვენციის დროს, რეკომენდებულია აბსიქსიმაბის გამოყენება. მისი გამოყენება მანამდე GP IIb/IIIa ინჰიბიტორებით ნამკურნალევი პაციენტებში ინტენსიური კორონარული თრომბოზების დროს უნდა განვიხილოთ. შეიძლება განხილულ იქნას ასპირინის და/ან კლოპიდოგრელის დოზის მომატება

იმ მოსაზრებაზე დაყრდნობით, რომ ამ მედიკამენტების ყოველდღიურ დოზაზე ვითარდება რემისტენტობა.

ასპირინზე აღწერილია სხვადასხვა ჰიპერსენსიტიური რეაქცია, როგორცაა ანგიონევროზული შეშუპება, ურტიკარია, ასთმა, ანაფილაქსიური შოკი. ასპირინის მიმართ ინტოლერანტულ პაციენტებში თიენოპირიდინები ან GPIIb/IIIa ინჰიბიტორები, შესაძლებელია, ინტერვენციამდე და მისი მიმდინარეობისას გამოვიყენოთ. ასეთ პაციენტებში წამლით დაფარული სტენტების გამოყენება შეზღუდულია და ინტერვენციის ჩანაცვლება ქირურგიული რევასკულარიზაციით შეიძლება მოხდეს.

## ანტიკოაგულაციური თერაპიის ჩვენებები კანგავლითი კარდიოვასკულარული ინტერვენციის დროს

ინტერვენციის დროს ანტიკოაგულაციური თერაპია თრომბინის ფორმაციის ინჰიბირებას გულისხმობს. თრომბინი აკონტროლებს ფიბრინოგენის გარდაქმნას ფიბრინად, რომელიც ფიბრინის პოლიმერებში პოლიმერიზდება და კოლტის ბაზის წარმოადგენს. გარდა ამისა, თრომბინი ხელს უწყობს კოლტის წარმოქმნის პროცესს ორი მექანიზმით: საკუთარი პროდუქციის აქტივაციით და თრომბოციტების აქტივაციით.

### 1. არაფრაქციული ჰეპარინი:

თრომბინს აქვს აქტიური უბანი და კიდევ ორი ქვეუბანი, რომელთაგანაც ერთ-ერთი, – 1 – მას ფიბრინის სუბსტრატად კრავს და აქტიური უბნისკენ მიმართავს. არაფრაქციული ჰეპარინი (UFH) კრავს თრომბინის 2 უბანს და ანტითრომბინს. ამ სამმაგი კომპლექსის ფორმირება აკატალიზებს ანტითრომბინით თრომბინის ინჰიბირებას. ფრაქციული ჰეპარინი ასევე აინჰიბირებს Xa ფაქტორს, მაგრამ, თრომბინის ინჰიბირებისგან განსხვავებით, Xa ფაქტორის ინაქტივაცია ანტი-თრომბინით სამმაგი კომპლექსის ფორმირებას არ მოითხოვს. არაფრაქციული ჰეპარინი თანაბარი პროპორციით აინჰიბირებს თრომბინს და Xa ფაქტორს, ასევე, კრავს თრომბინით შემოსაზღვრულ ფიბრინს, ქმნის რა ჰეპარინ-თრომბინ-ფიბრინის კომპლექსს, რაც ცვლის თრომბინის რემისტენტობას ჰეპარინ-ანტი-თრომბინის კომპლექსის მიმართ.

დიდი ხნის მანძილზე არაფრაქციული ჰეპარინი ერთადერთი თრომბინის ინჰიბიტორი იყო, რომელიც ინტერვენციის დროს გამოიყენებოდა, მაგრამ სხვადასხვა ფარმაკოლოგიურმა შეზღუდვამ, მისი ეფექტურობის და სტაბილურობის თვალსაზრისით, მცირე ბიოვარგისიანობამ, არასპეციფიკურმა პროტეინურმა შეკვრამ, თრომბოციტების მე-4 ფაქტორის ნეიტრალიზაციამ და ვილბერანდის ფაქტორის გამოთავისუფლების მცირე კონტროლმა, ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის ხშირმა შემთხვევებმა ალტერნატიული ანტი-თრომბული სტრატეგიების განვითარება განაპირობა.

### 2. დაბალმოლეკულური ჰეპარინი

დაბალმოლეკულური ჰეპარინის ანტი-თრომბული აქტივობა ასევე დამოკიდებულია ანტი-თრომბინზე. მისი მოქმედება პირდაპირ მიმართულია Xa ფაქტორის წინააღმდეგ. გარდა ამისა, დაბალმოლეკულურმა ჰეპარინმა შეამცირა არასპეცი-

ფიკური პროტეინის შეკვრა, PF-4-ით ნეიტრალიზაცია, შეზღუდა თრომბოციტების აქტივობა, ნაკლებად გამოიწვია ვილბერანდის ფაქტორის გამოთავისუფლება. ამასთან, აქვს უფრო პროგნოზირებადი ფარმაკოლოგიური პროფილი არაფრაქციულ ჰეპარინთან შედარებით. ასევე, უფრო იშვიათად აღმოცენდება ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენია დაბალმოლეკულური ჰეპარინის შემთხვევაში, არაფრაქციულ ჰეპარინთან შედარებით.

ინტერვენციის შემთხვევაში, განსაკუთრებით კარგად შესწავლილი დაბალმოლეკულური ჰეპარინი – ენოქსიპარინია.

### დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოყენება კანგავლითი კარდიოვასკულური ინტერვენციის დროს მწვავე კორონარული სინდრომის შემთხვევაში

მიმდინარე რეკომენდაციებით, პაციენტებში, რომლებიც კანქვეშა დაბალმოლეკულური ჰეპარინით მკურნალობდნენ და უკეთდებოდათ ინტერვენცია, მონოდებულა არაფრაქციული ჰეპარინი, როგორც ანტიკოაგულანტი კორონარული პროცედურის განმავლობაში. მწვავე კორონარული სინდრომის შემთხვევაში, ასეთი სტრატეგია სადავოა, რამდენადაც ენოქსაპარინის, როგორც ანტიკოაგულანტის გამოყენება ინტერვენციის დროს მწვავე კორონარული სინდრომის შემთხვევაში, ჩანს, რომ ისეთივე უსაფრთხო და ეფექტურია, როგორც არაფრაქციული ჰეპარინი.

ამგვარად, ახალი რეკომენდაციებით, ინტერვენციის დროს რეკომენდებულია დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოყენება არაფრაქციული ჰეპარინის მაგივრად ანტიკოაგულანტის ინექციის თავიდან ასაცილებლად პაციენტის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში გაგზავნის მომენტში.

დაბალმოლეკულური ჰეპარინის უსაფრთხოება და ეფექტურობა დადასტურდა ინტერვენციის დროს პაციენტებში მწვავე კორონარული სინდრომით. ერთადერთი რეკომენდაცია ამ შემთხვევაში არის ის, რომ ინტერვენცია ენოქსიპარინის ინექციიდან 8 საათში უნდა გაკეთდეს. 451 პაციენტს მწვავე კორონარული სინდრომით 48 საათის განმავლობაში უკეთდებოდა ენოქსიპარინი 1 მგ/კგ/12 საათში კანქვეშ. 65% გაუკეთდა კორონარული ანგიოგრაფია. ინტერვენცია გაკეთდა 28%-ში ანტიკოაგულანტის დამატების გარეშე. ანტი-Xa აქტივობა კათეტერიზაციის დროს იყო  $0,98 \pm 0,03$  ერთ/მლ, მისი მნიშვნელობა  $>0,5$  ერთ/მლ 97,6%-ში, ინტერვენციის შემდეგ არ ყოფილა სისხლძარღვის მწვავე ოკლუზიის და ურგენტული რევასკულარიზაციის არც ერთი შემთხვევა. სიკვდილი (მიოკარდიუმის ინფარქტი) 30 დღის მანძილზე 3%-ში იმ პაციენტებში განვითარდა, ვისაც გაუკეთდა ინტერვენცია და 10,8%-ში, რომლებსაც კათეტერიზაცია არ გაკეთებიათ. 30 დღის მანძილზე დიდი სისხლდენის სიხშირე 0,8% ინტერვენციის ჯგუფში და 1,3% – მხოლოდ მედიკამენტური მკურნალობის დროს.

NICE-3 კვლევაში ჩართული იყო 661 პაციენტი მწვავე კორონარული სინდრომით, რომლებსაც მკურნალობდნენ ენოქსაპარინით კანქვეშ 1 მგ/კგ და აბსიქსიმაბით, ეპტიფიბათიდით ან ტიროფიბანით სტანდარტული დოზებით. ენოქსაპარინის დამატებითი დოზა არ გაკეთებიათ პაციენტებს, რომლებსაც ჩაუტარდათ ინტერვენცია

ენოქსაპარინის ბოლო ინექციიდან 8 სთ-ის განმავლობაში. თუკი ინტერვენცია ენოქსაპარინის ინექციიდან 8-12სთ-ში კეთდებოდა, ინტრავენურად ემატებოდა ამ მედიკამენტის 0,3მგ/კგ. დიდი სისხლდენების სიხშირე 4,5%-ს შეადგენდა, სიკვდილი მიოკარდიუმის ინფარქტი/ურგენტული რევასკულარიზაცია – 5,7%-ს.

SYNERGY-ის რანდომიზირებულ კვლევაში ჩართული იყო 10027 პაციენტი, პაციენტებში მწვავე კორონარული სინდრომით ST-ს ელევაციის გარეშე ხდებოდა ენოქსაპარინის და არაფრაქციული ჰეპარინის შედარება. სიკვდილი /მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევები 30 დღის მანძილზე ორივე ჯგუფში მცირე იყო. დიდი სისხლდენის და ინსულტის უფრო მეტი შემთხვევა აღინიშნა. დიდი სისხლდენების შემთხვევების რაოდენობა გაიზარდა ენოქსაპარინის ჯგუფში (TIMI კლასიფიკაციით და არა GUSTO-ს კლასიფიკაციით). ენოქსაპარინის ეფექტურობა იზრდებოდა იმ პაციენტებში, რომლებიც ამ პრეპარატით რანდომიზაციამდე მკურნალობდნენ. ჩანაცვლებითი ანტითრომბული თერაპიის არარსებობისას ენოქსაპარინი პირველი რიგის პრეპარატია და მისი ეფექტურობა არაფრაქციული ჰეპარინის ეფექტურობას აღემატება სისხლდენის რისკის ზრდის გარეშე.

სხვადასხვა კვლევის საფუძველზე მიღებული რეკომენდაციებით, პაციენტებს მწვავე კორონარული სინდრომით, რომლებსაც უკეთდებოდათ დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, შეუძლიათ უსაფრთხოდ გაიარონ კორონარული კათეტერიზაცია და ინტერვენცია. გარდა ამისა, დადგინდა, რომ უსაფრთხოა დაბალმოლეკულური ჰეპარინის და GP IIb/IIIa ანტაგონისტების კომბინაცია დიდი სისხლდენების რისკის ზრდის გარეშე.

**დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოყენება არჩევილი კანგავლითი კარდიოვასკულარული ინტერვენციის დროს**

ჩატარდა რანდომიზირებული კვლევა ინტრავენურად გაკეთებული დაბალმოლეკულური ჰეპარინის და არაფრაქციული ჰეპარინის ეფექტურობის შესადარებლად ელექტიური ინტერვენციების დროს. კვლევის კომპოზიტური საბოლოო წერტილებისა (სიკვდილი/მიოკარდიუმის ინფარქტი/ურგენტული რევასკულარიზაცია) და ჰემორაგიული გართულებების მხრივ მნიშვნელოვანი განსხვავება არ დაფიქსირდა. ყველა რანდომიზირებული კვლევის და შვიდი დამატებითი არა-რანდომიზირებული კვლევის მიხედვით, უპირატესობა დაბალმოლეკულურ ჰეპარინს მიენიჭა. ენოქსაპარინის ყველაზე ეფექტურმა დოზამ საუკეთესო გამოსავლისთვის შეადგინა 0,5მგ/კგ ინტრავენურად.

STEEPLE რანდომიზირებულ კვლევაში ჩართული იყო 3528 პაციენტი, რომლებსაც ელექტიური ინტერვენცია უტარდებოდათ. უკეთდებოდათ ენოქსაპარინი (0,5 ან 0,75მგ/კგ) ან არაფრაქციული ჰეპარინი. კომპოზიტური საბოლოო წერტილების (სიკვდილიანობა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ურგენტული რევასკულარიზაცია) მიღწევის პროცენტი სამივე ჯგუფის შემთხვევაში დაბალი იყო. ენოქსაპარინის ორივე ჯგუფში, არაფრაქციულ ჰეპარინთან შედარებით, სისხლდენის რისკის მნიშვნელოვანი შემცირება აღინიშნებოდა.

### თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორები

დღეისათვის ბივალირუდინი ერთადერთი თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორია, რომელიც ინტერვენციების დროს გამოიყენება, როგორც ანტიკოაგულანტი. ბივალირუდინი აერთებს თრომბინის აქტიურ უბანს და უბან 1-ს და გამოყოფს მას ფიბრინის სუბსტრატიდან. თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორი არ უერთდება პლაზმის პროტეინებს, უზრუნველყოფს უფრო მეტად პროგნოზირებად ფარმაკოლოგიურ პასუხს, ვიდრე არაფრაქციული ჰეპარინი. მათზე გავლენას არ ახდენს მე-4 თრომბოციტარული ფაქტორი, აქვს დაბალი იმუნოგენური მიდრეკილება და არ ახასიათებს თრომბოციტოპენიის გამოწვევა. გარდა ამისა, ბივალირუდინი ბლოკავს თრომბინის მგრძობელობას თრომბოციტების პროტეაზ-გამააქტიურებელი რეცეპტორების მიმართ, ზღუდავს თრომბოციტების აქტივაციას. თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორები, ასევე, აქტიურია ფიბრინით შემოსაზღვრული თრომბინის მიმართ.

### ბივალირუდინი (ან ჰირსული)

ბივალირუდინის ანგიოპლასტიკურ კვლევაში ჩართული იყო 4098 პაციენტი, ინტერვენციის დროს გამოიყენებოდა ბივალირუდინი ან არაფრაქციული ჰეპარინი, როგორც პროცედურული ანტიკოაგულანტი. პირდაპირი გამოსავლის თვალსაზრისით (სიკვდილიანობა/მიოკარდიუმის ინფარქტი/სისხლძარღვის ოკლუზია) განსხვავება ორ ჯგუფს შორის, პრაქტიკულად, არ აღინიშნებოდა. დიდი სისხლდენები მნიშვნელოვნად შემცირდა ბივალირუდინის შემთხვევაში.

ბივალირუდინის ანგიოპლასტიკური კვლევების ანალიზმა, რომელშიც 4312 პაციენტი იყო ჩართული, აჩვენა ბივალირუდინის უპირატესობა სიკვდილიანობის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, განმეორებითი რევასკულარიზაციის შემცირების თვალსაზრისით მე-7 და 30-ე დღეებზე. დიდი სისხლდენები კვლავ უფრო იშვიათად იყო ბივალირუდინის შემთხვევაში, ვიდრე არაფრაქციული ჰეპარინის გამოყენებისას. ამ კვლევებზე დაყრდნობით, ბივალირუდინი უფრო ეფექტური და უსაფრთხოა პაციენტებში მწვავე კორონარული სინდრომით, რომლებსაც კორონარული ინტერვენცია უკეთდებათ, ვიდრე არაფრაქციული ჰეპარინი. ამასთან, ჰეპარინის მაღალი დოზის შემთხვევაში, საშუალო ACT (კოლტის წარმოქმნის აქტივაციის დრო) შეადგენდა 383 წმ-ს (ბივალირუდინის შემთხვევაში – 346წმ-ს), რაც რეკომენდებულ ACT-ს აღემატება.

### ბივალირუდინი+გლიკოპროტეინ IIb/IIIa ინჰიბიტორები

ინტერვენციის მომცველი რანდომიზირებული კვლევა აღწერდა ბივალირუდინის უსაფრთხოებას და ეფექტურობას GP IIb/IIIa ინჰიბიტორებთან ერთად ან მათ გარეშე დაბალმოლეკულური ჰეპარინი+GP IIb/IIIa ანტაგონისტებთან შედარებით. ბივალირუდინის შემთხვევაში არ შეიმჩნეოდა მნიშვნელოვანი განსხვავება კომპოზიციური საბოლოო წერტილების (სიკვდილი, მ.ი. რევასკულარიზაცია) რაოდენობის შემცირების თვალსაზრისით ჰეპარინთან შედარებით. დიდი სისხლდენების შემთხვევები ორივე ჯგუფში იშვიათი იყო.

CACHET-ის კვლევაში პაციენტების საკონტროლო ჯგუფი, რომლებსაც ელექტური ინტერვენცია უკეთდებოდათ, იღებდნენ არაფრაქციული ჰეპარინის დაბალ დოზას და აბსიქსიმაბს, ან ბივალირუდინს ჯგუფებში. მე-7 დღეს აღინიშნებოდა საკონტროლო ჯგუფში კომპოზიციური საბოლოო წერტილების შემთხვევები (სიკვდილი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, განმეორებითი რევასკულარიზაცია) და

დიდი სისხლდენები 10,6%-ში, ხოლო 3,3%, 5,9% და 0%-ში – ბივალირუდინის ჯგუფებში. ამ კვლევებზე დაყრდნობით, ბივალირუდინის აშკარა უსაფრთხოების გამო, ის, შეიძლება, აქტიურად დაინერგოს თანამედროვე პრაქტიკაში.

კვლევაში REPLACA-2-ში იყო პაციენტების ორი ჯგუფი. პირველი, რომელიც ბივალირუდინს GP IIb/IIIa ბლოკატორებთან ერთად იღებდა და მე-2 ჯგუფი, რომელიც არაფრაქციული ჰეპარინის დაბალ დოზას GP IIb/IIIa ინჰიბიტორებთან ერთად იღებდა. კომპოზიტური საბოლოო ნერტილების (სიკვდილი, მიკარდიუმის ინფარქტი, ურგენტული განმეორებითი რევასკულარიზაცია) ან დიდი სისხლდენების შემთხვევები 30 დღის განმავლობაში ორივე ჯგუფში დაბალი იყო. დიდი სისხლდენების სიხშირე მნიშვნელოვნად შემცირდა ბივალირუდინის ჯგუფში. ACT-ის საშუალო პიკი ჯგუფისთვის ჰეპარინი+GP IIb/IIIa ანტაგონისტები REPLACA-2-ში 320წმ-ს შეადგენდა, რომელიც გაიდლაინებით რეკომენდებულ მაჩვენებელს აღემატებოდა.

### სხვა ანტიკოაგულანტიები

ანტიკოაგულაციის სხვა სტრატეგიები, Xa ფაქტორის ჩათვლით, ჯერ კიდევ კვლევის ეტაპზეა. ყველაზე მეტად სრულყოფილია Xa ფაქტორის სინთეზური ინჰიბიტორი – ფონდაპარინუქსი. OASIS-5 კვლევაში ჩართული იყო 20 000 პაციენტი მწვავე კორონარული სინდრომით ST-ს ელევაციის გარეშე, რომლებიც ფონდაპარინუქსს ან ენოქსაპარინს სხვა ანტითრომბოზული თერაპიის პიკზე იღებდნენ, რის შედეგადაც მე-9 დღეს სიკვდილიანობა, მიკარდიუმის ინფარქტი, რეკურენტული იშემია ნაკლები იყო პაციენტებში, რომლებიც ფონდაპარინუქსს და ენოქსაპარინს იღებდნენ. 9 დღის მანძილზე დიდი სისხლდენა მნიშვნელოვნად ხშირად ენოქსაპარინის ჯგუფში ვითარდებოდა. რისკის და სარგებლიანობის შეფარდება ფონდაპარინუქსის სასარგებლოდ მეტყველებდა. თუ ეს შედეგი სხვა კვლევებით გამყარდა, ფონდაპარინუქსი ანტიკოაგულაციურ თერაპიაში მწვავე კორონარულ სინდრომიან პაციენტებში ინტერვენციების დროს, შესაძლოა, აქტიურად იქნას გამოყენებული

კომბინაციური ანტითრომბოზული თერაპიის განვითარებამ, რომელიც თრომბოციტების აგრეგაციას და კოაგულაციას აკონტროლებს, მნიშვნელოვნად გაზარდა ინტერვენციების უსაფრთხოება და ეფექტურობა. ანტითრომბოზული კომბინაცია ცალკეულ პაციენტში თრომბოზული და ჰემორაგიული რისკების გათვალისწინებით უნდა შეირჩეს. ასეთი კომბინაციები, შესაძლოა, ვარირებდეს მართივიდან (ასპირინი+კლოპიდროგელი+დაბალმოლეკულური ჰეპარინი) დაბალი რისკის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც ელექტიური სტენტირება უტარდებათ, რთულ კომბინაციამდე (ასპირინი+კლოპიდროგელის მაღალი საწყისი დოზა+დაბალმოლეკულური ჰეპარინი+GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები) ინტერვენციის დროს მწვავე ინფარქტის შემთხვევაში. ასეთი ძალიან აქტიური კომბინაციები განსაკუთრებით უსაფრთხოდ გამოიყენება 5 ან 6F მიმმართველი კათეტერების შემთხვევაში, მაგალითად, ტრანსკრადიალური მიდგომისას.

უკანასკნელი 10 წლის მანძილზე ანტითრომბოზული თერაპია ინტერვენციების დროს მნიშვნელოვნად შეიცვალა. ცვალებადი ეფექტურობის და უსაფრთხოების მქონე რამდენიმე ანტითრომბოზული პრეპარატი, რომელთა კვლევაც ჯერ კიდევ მიმდინარეობს, ინტერვენციების დროს პაციენტების მკურნალობის მართვაში საინტერესო ცვლილებებს გვპირდება.

კლასი	მედიკამენტი	ანტითრომბული აქტივობა	მიღების გზა	საწყისი დოზა	I დოზის მოქმედების დრო	ინტერვენციის შემდეგ დოზა	დოზირება თირკმლის უკმარისობის დროს
თიენო-პირიდინები	ტიკლოპიდინი კლოპიდოგრელი	შეუქმევადი	პერორალური 300 600/900მგ**	1000მგ 6-24საათი 2-6საათი	24-48 საათი 75მგ დღეში	500მგ დღეში	არა არა
GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები	აბსიქსიბამი	შეუქმევადი	ი.ვ.	0,25მგ/კგ	ნუთები	0,125 $\mu$ გ/კგ/წთ 12 სთ-ს მანილიზე	არა (არარეკომენდირებულია მძიმე თირკმლ. უკმარისობისას)
	ეპტიფიბატინი	შეუქმევადი	ი.ვ.	180 $\mu$ გ/კგ ბოლუსი ორჯერ 10 წთ. შუალედით	ნუთები	2 $\mu$ გ/კგ/წთ 18 სთ-ს მანილიზე	არა (არარეკომენდირებულია მძიმე თირკმლ. უკმარისობისას)
	ტიროფიბანი	შეუქმევადი	ი.ვ.	0,4 $\mu$ გ/კგ/წთ 30წთ. მანილიზე	ნუთები 12 სთ-ს მანილიზე	0,1 $\mu$ გ/კგ/წთ	კი, თუ CrCl<30მლ. წთ

\* მოციფრთ ქვეყანაში

\*\* უმკურნალეულ პაციენტებში რომლებსაც უტარდებთ ურგენტული ინტერვენცია

ანტიარეგენტების გამოყენება ინტერვენციის დროს			
კლინიკური გამოვლინება	თერაპია ინტერვენციანდღე	თერაპია ინტერვენციისას	თერაპია ინტერვენციის შემდეგ
ელექტიური ინტერვენცია დაბალი რისკი	ასპირინი 75-325მგ კლოპიდოგრელი, 300მგ თუ>მსათმე ან 600-900მგ თუ<მსათმე PCI-მდე	აბსციშიზები ან ემბოფიზიტი-მალალი ანგიოგრაფიული რისკის დროს	ასპირინი 75-100მგ დღეში კლოპიდოგრელი 75მგ დღეში, 3-4 კვირიდან 9-12 თვემდე*
მაღალი რისკი (დიაბეტი, თრომბოზი, რთული სტენოზები, მრავალსისხლძარღვ- ოვანი PCI)	ასპირინი 75-325მგ კლოპიდოგრელი, 300მგ თუ>მსათმე ან 600-900მგ თუ<მსათმე PCI-მდე	აბსციშიზები ან ემბოფიზიტი	ასპირინი 75-100მგ დღეში კლოპიდოგრელი 75მგ დღეში, 3-4 კვირიდან 9-12 თვემდე* GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები 1 2-18 საათის მანძილზე
არასტაბილური სტენოკარდია/ NSTEMI	ასპირინი 75-325მგ კლოპიდოგრელი, 300მგ თუ>მსათმე ან 600-900მგ თუ<მსათმე PCI-მდე	ემბოფიზიტი ან ტიროფიზიანი	ასპირინი 75-100მგ დღეში კლოპიდოგრელი 75მგ დღეში, 9-12 თვე*, GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები 12-18 საათის მანძილზე
ურგენტული PCI	ასპირინი 75-325მგ კლოპიდოგრელი, 600-900მგ აბსციშიზები ან ემბოფიზიტი	აბსციშიზები ან ემბოფიზიტი	ასპირინი 75-100მგ დღეში კლოპიდოგრელი 75მგ დღეში, 9-12 თვე*, GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები 12-18 საათის მანძილზე
STEMI ინჰიბიტორები	ასპირინი 75-325მგ კლოპიდოგრელი, 600-900მგ აბსციშიზები შეძლებისდა- გვარად სწრაფად	აბსციშიზები	ასპირინი 75-100მგ დღეში კლოპიდოგრელი 75მგ დღეში, 3-4 კვირიდან 9-12 თვემდე*, აბსციშიზები 12 საათის მანძილზე

\*პაციენტებისთვის რომელთაც იმპლანტირებული აქვთ სიროლიმუსი/პაკლიტასელით დაფარული სტენტები, რეკომენდირებულია კლოპიდოგრელის მიღება 3/6 თვის მანძილზე



კორექტორი – მანანა ტუაფვა

დირექტორი და დეკანბალმნება – ნატა ყუბანიშვილი

ბეჭდვა – პოლიგრაფიული საწარმო „ფაუნტეინ ჯორჯია“

ტირაჟი – 1000 ცალი