

**გულის იუმეიური დააგაღების პრევენცია პირველად  
ჯანდაცვაში**

**სასწავლო პროგრამა პირველადი ჯანდაცვის ექიმებისათვის**

**პირველი სასწავლო დღე**

|           |  |           |
|-----------|--|-----------|
| 1.1.      | გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გლობალური გვირგვინის მოვადი განსაზღვრა;  | 5         |
| 1.2.      | გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და გულის იშემიური დაავადების ადგილი დაავადებათა სტრუქტურაში;   | 5         |
| 1.3.      | არაინფექციურ დაავადებათა გვირგვინით განპირობებული საფრთხე – არაინფექციურ დაავადებათა პრევენციისა და კონტროლის გლობალური ფორუმისა და ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის გენერალური ასამბლეის 53.17 დადგენილების გამოხმაურება;  | 6         |
| 1.4.      | გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელების მაჩვენებლები საქართველოსა და ევროპის ქვეყნებისათვის;   | 7         |
| 1.5.      | გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელების ანალიზი 2020 წლამდე – გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პანდემიის მოსალოდნელი საფრთხე;   | 9         |
| 1.6.      | გულის იშემიური დაავადების გავრცელების ხელშემწყობი ეპიდემიოლოგიური დინამიკა და გულის იშემიური დაავადების განვითარებისა და გავრცელების სოციალ-ეკონომიკური დეტერმინანტები;  | 12        |
| 1.7.      | გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების მოდელის მოკლე აღწერა;   | 14        |
| 1.8.      | საქართველოსთვის გულის იშემიური დაავადების მოსალოდნელი გვირგვინი – მნიშვნელოვანი ეკონომიკური, დემოგრაფიული და ეპიდემიოლოგიური ინდიკატორების მიმოხილვა საქართველოსათვის, ევროგაერთიანების ქვეყნებისათვის, განვითარებადი ქვეყნებისათვის და გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებისათვის; | 16        |
| <b>2.</b> | <b>პრევენციის განსაზღვრება და ზოგადი მიმოხილვა</b>   | <b>19</b> |
| 2.1.      | რისკის კონცეფცია, ცნება რისკ-ფაქტორების შესახებ და მათი როლი გულის დაავადებების მართვაში.  | 20        |
| 2.2.      | გულის იშემიური დაავადებების რისკ-ფაქტორების ზოგადი დახასიათება.  | 23        |
| 2.3.      | გულის იშემიური დაავადებების რისკის შეფასების მნიშვნელობა პოპულაციისათვის და ინდივიდისათვის.  | 25        |
| 2.4.      | ცნება დაავადებათა პრევენციის შესახებ- პირველადი, მეორადი და მესამეული პრევენციის არსი  | 29        |
| 2.5.      | პრევენციული ღონისძიებების დახასიათება გულის იშემიური დაავადებების მართვის მაგალითებზე.   | 32        |
| 2.6.      | სკრინინგი და მისი მნიშვნელობა გულის იშემიური დაავადებების რისკის შეფასებისათვის.   | 34        |
| 2.7.      | სინდის მიდგომები გულის იშემიური დაავადებების პრევენციისადმი.   | 36        |
| <b>3.</b> | <b>რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირების მნიშვნელოვანი საფუძვლები</b>  | <b>38</b> |
| 3.1.      | ცხოვრების წესის და ამასთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირების მნიშვნელობა.  | 38        |
| 3.2.      | ცალკეული ქვევითი რისკ-ფაქტორების და მათი მოდიფიცირების მნიშვნელობა გულის იშემიური დაავადებების განვითარებაში.  | 38        |
|           | • არასწორი კვება   | 39        |
|           | • თამბაქოს მოხმარება   | 42        |
|           | • ალკოჰოლის მიღება   | 45        |
|           | • სიმსუქნე და ჭარბი წონა   | 45        |
|           | • დაბალი ფიზიკური აქტივობა   | 46        |
|           | • ფსიქოსოციალური ფაქტორები   | 47        |
| <b>4.</b> | <b>გულის იშემიური დაავადების პროგნოზირების რისკ-ფაქტორები მათი როლი ბიი-ის განვითარებაში</b>   | <b>48</b> |
| 4.1.      | არტერიული ჰიპერტენზია  | 48        |
| 4.2.      | პლაზმის ლიპიდები   | 64        |

|      |  |    |
|------|--|----|
| 4.3. | შაქრიანი დიაბეტი   | 69 |
| 4.4. | ინსულინრეზისტენცია   | 73 |
| 4.5. | სხვა რისკ-ფაქტორები  | 74 |
| -    | ჰომოციტინი   |    |
| -    | თრომბოციტული ფაქტორები   |    |
| -    | ანთების მარკერები  |    |
| -    | სტეროიდული ჰორმონები - კონტრაცეპტივები და ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპია |    |

**5.. მედიკამენტოზი მკურნალობა მეორად პრევენციაში** 75

|      |                            |    |
|------|----------------------------|----|
| 5.1. | ასპირინი                   | 77 |
| 5.2. | ბეტა-ბლოკერები             | 78 |
| 5.3. | აგფ-ინჰიბიტორები           | 78 |
| 5.4. | ნიტრატები                  | 79 |
| 5.5. | ანგიოტენზინგებამკაცრებლები | 79 |
| 5.6. | ანგიოტენზინგებამკაცრებლები | 79 |

**6. გულის იშემიური დაავადებების რისკ-ფაქტორების მედიკამენტოზი მკურნალობა მონიტორინგის უზრუნველყოფის საფუძველზე** 80

**მეორე სასწავლო დღე**

|       |  |     |
|-------|--|-----|
| 7.    | კლინიკურ პრაქტიკაში ბიძ-ის პრევენციის პრიორიტეტები   | 81  |
| 8.    | პირველადი ჯანდაცვის დონეზე ბიძ-ის პრევენციის სტრატეგიის განხორციელების პრინციპები  | 81  |
| 9.    | სანიტარიული განათლება-რა მნიშვნელობა აქვს სანიტარიული განათლებას და როგორია პირველადი სამედიცინო მომსახურების პროცესში მისი განხორციელების პრინციპები? | 82  |
| 9.1.  | ქართველი ექიმების დამოკიდებულება პრევენციული ღონისძიებების განხორციელებისადმი  | 85  |
| 9.2.  | როგორ ხორციელდება ვიდ-ის პრევენციის სტრატეგიის უმთავრესი ამოცანები დღეს თბილისის პირველადი ჯანდაცვის დონის დაწესებულებებში                             | 87  |
| 10.   | <b>სკრინინგი</b>   | 77  |
| 10.1. | რა მნიშვნელობა აქვს და როგორ ხდება ვიდ-ის ინდივიდუალური რისკის შეფასება  | 93  |
| 11.   | რეკომენდაციები პირველადი ჯანდაცვის დონეზე არტირიული ჰიპერტენზიის მართვის თაობაზე   | 96  |
| 12.   | რეკომენდაციები თამბაქოს მოხმარების უწყვეტის თაობაზე  | 98  |
| 12.1. | პაციენტის მიერ თამბაქოს წვეთის შეწყვეტის ხელშეწყობის სქემა   | 98  |
| 13.   | რეკომენდაციები ჰიპერკოლესტერინემიაზე სკრინინგისა და მისი მართვის თაობაზე   | 102 |
| 14.   | რეკომენდაციები ფონის კორექციის თაობაზე   | 104 |
| 14.1. | მდგომარეობის მართვის სქემა სიმსუქნის შემთხვევაში   | 106 |
| 15.   | რეკომენდაციები ფიზიკური აქტივობის თაობაზე  | 108 |
| 16.   | რეკომენდაციები ალკოჰოლის მოხმარების თაობაზე  | 109 |
| 17.   | ზოგადი რეკომენდაციები ქვების კორექციის თაობაზე   | 109 |
| 18.   | რეკომენდაციები უაქტიური დიაბეტთან ასოცირებული რისკის შემცირების თაობაზე  | 110 |

**ღანართები:**

|                         |  |     |
|-------------------------|--|-----|
| ღანართი № 1             | რეკომენდაციები ლიპიდური ცვლის მართვის თაობაზე                                | 111 |
| ღანართი №2              | რეკომენდაციები არტირიული ჰიპერტენზიის მართვის თაობაზე                        | 112 |
| ღანართი №3              | გულის იშემიური (კორონარული) დაავადების პირველადი პრევენცია_შეფიქრების ცხრილი | 113 |
| გამოყენებული ლიტერატურა |  | 114 |

**i. ზოგიერთი მნიშვნელოვანი ტერმინის განმარტება**

- **პრევენცია**—დაავადების, გრავიმისა და ინვალიდობის განვითარების რისკის შემცირება. იმის მიხედვით, თუ დაავადების მიმდინარეობის რომელ ეტაპზე ხდება პრევენციული ღონისძიებების განხორციელება, განასხვავებენ პირველად, მეორეულ და მესამეულ პრევენციას.

- **პირველადი პრევენცია** გულისხმობს დაავადების გამომწვევ მიზეზზე ზემოქმედებას და მის აღმოფხვრას, რაც დაავადების აღმოცენებას უშლის ხელს. პირველადი პრევენციის მაგალითებია: იმუნიზაცია, მოსახლეობის სანიტარიული განათლება (მაგ. თამბაქოს მავნეობის შესახებ).
- **მეორეული პრევენციის** მიზანია დაავადების გამოვლინება, შეუქცევადი ცვლილებებისა და ღამიანების განვითარებადღე. ამისი მაგალითებია— სკრინინგი სამედიცინო ცენტრის კიბოს ან ჰიპერტენზიის გამოსავლენად და ა.შ.; გერმინი **მეორეული პრევენცია**, მოგვიერ, გამოიყენება იმ საქმიანობის აღსანიშნავად, რომელიც მიმართულია დაავადების რეციდივის თავიდან ასაცილებლად, მაგ. ასპირინის ან ბეტა-ბლოკერების გამოყენება მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ პერიოდში. ხშირად, ეს ღონისძიებები ისე განიხილება, როგორც მესამეული პრევენცია გიდ-ისათვის.

**მესამეული პრევენციის** მიზანია ჩამოყალიბებული დაავადების კონკრული და მართვა, ინვალიდობისა და შრომისუნარობის თავიდან ასაცილებლად. მაგ. დიაბეტური გართულებების მესამეული პრევენცია დაავადებულ პაციენტზე ხანგრძლივ მეთვალყურეობასა და სიმპტომების მკაცრ მონიტორინგს გულისხმობს.

- **სკრინინგი**— გულისხმობს ასიმპტომურ პირთა გასინჯვას, გამოკითხვას ან გამოკვლევას, დაავადების არსებობის ან არარსებობის დადგენის მიზნით.
- **სანიტარიული განათლება**—ფართო შემეცნებითი გაგებით სანიტარიული განათლება მოიცავს ინდივიდის, ადამიანთა ჯგუფის ან მთელი საზოგადოების იმ ცოდნას, რომელიც ზეგავლენას ახდენს ჯანმრთელობასთან დაკავშირებულ რწმენაზე, შეხედულებებსა და ქცევაზე. ამავე დროს იმ პროცესებსა და ღონისძიებებზე, რომლებიც ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესებას იწვევს. უფრო ვიწრო გაგებით სანიტარიული განათლება, მოსახლეობაზე ინდივიდუალური და მასობრივი ზემოქმედების საშუალებათა ერთობლიობაა, მიმართული მისი ცოდნის ღონის, ინფორმირებულობის ამაღლების და უნარ-ჩვევების განმტკიცებისკენ, ჯანმრთელობის შენარჩუნებისა და ცხოვრების ჯანსაღი წესის დამკვიდრებისაკენ.
- **რისკი**—არასასურველი მოვლენის აღმოცენების ალბათობა ან ფაქტორები, რომელთა ზემოქმედების საფუძველზე ეს ალბათობა იზრდება.
- **რისკ-ფაქტორი**—ორგანიზმის ან გარემო ზემოქმედების კონკრეტული გიპი, რომელიც დაავადების აღმოცენების ალბათობას ზრდის.
- **რისკის მართვა**—კლინიკური და ადმინისტრაციული ქმედებები, რომელიც სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებას საშუალებას აძლევს მოახდინოს რისკის იდენტიფიცირება, შეაფასოს და შეამციროს მისი უარყოფითი ზემოქმედება პაციენტებზე, პერსონალზე, არაფორმალურ მომხმარებლებზე და თვით დაწესებულებაზე.
- **მეტა-ანალიზი**—ანალიზის ჩაგარების მეთოდოლოგია, რომელიც მრავალი ცალკეული გამოკვლევის შედეგების შეჯამების, განზოგადებისა და დასკვნათა სარწმუნოების ასამაღლებლად იყენებს სტატისტიკურ მეთოდებს.
- **ოხსპრაციული კვლევა**—კლინიკურ კვლევას, რომელშიც მკვლევარი მონაცემებს მოვლენების ბუნებრივ მიმდინარეობაზე უბრალო დაკვირვების გზით აგროვებს და აქტიურ ჩარევას არ ახორციელებს.
- **კოჰორტული კვლევა**—არაექსპერიმენტული კვლევა, რომელიც გულისხმობს ადამიანების ჯგუფზე (კოჰორტაზე) მეთვალყურეობას და ამის საფუძველზე კონკრეტულ პირებში მოვლენათა აღმოცენების სხვადასხვაობის დადგენას.
- **აბსოლუტური რისკი**—დროის განსაზღვრულ მონაკვეთში, ინდივიდუალურად სპეციფიკური მოვლენის აღმოცენების ალბათობა
- **შედარებითი რისკი**—რამდენჯერ მეტია (შედარებითი რისკი>1-ზე) ან ნაკლებია (შედარებითი რისკი<1-ზე) ერთ ჯგუფში, მეორესთან შედარებით, რაიმე მოვლენის აღმოცენების ალბათობა
- **დამატებითი** (აგრიბუგული, attributable) **რისკი**—დაავადების განვითარების რა დამატებით რისკს იწვევს რისკ-ფაქტორის ზემოქმედება იმ პირობებთან შედარებით, როდესაც ამ ზემოქმედებას ადგილი არ აქვს.

ii. **ზოგიერთი პირობითი აღნიშვნის განმარტება**

**მეცნიერული შაქტების (ევიდენცე) სარწმუნოების ღონე**

| ღონე | განმარტება   |
|------|--|
| I    | რანდომიზებული საკონტროლო კვლევების მეტა-ანალიზის საფუძველზე მიღებული მეცნიერული მტკიცებები;  |
| II   | სულ მცირე, ერთი რანდომიზებული კვლევის შედეგად მიღებული მეცნიერული მტკიცებები;  |
| III  | მეცნიერული მტკიცებები მიღებული: <ul style="list-style-type: none"> <li>- სულ მცირე, ერთი კარგად ორგანიზებული არარანდომიზებული საკონტროლო კვლევის საფუძველზე მიღებული მეცნიერული მტკიცებები;</li> <li>- სულ მცირე, ერთი სხვა ტიპის კარგად ორგანიზებული ექსპერიმენტული კვლევის საფუძველზე მიღებული მეცნიერული მტკიცებები;</li> </ul> |
| IV   | მეცნიერული მტკიცებები, მიღებული კარგად ორგანიზებული, არაექსპერიმენტული აღწერილობითი კვლევების, როგორცაა მაგ. შედარებითი კვლევები, კორელაციური კვლევები და კლინიკური შემთხვევების შესწავლა, საფუძველზე;   |
| V    | ექსპერტის ან ექსპერტთა ჯგუფების მოსაზრება და/ან კლინიკური გამოცდილება.   |

**მეცნიერულ შაქტებზე დაყრდნობით ჩამოყალიბებული რეკომენდაციის საფუძვლიანობა**

- ა რეკომენდაციის საფუძვლიანობა სარწმუნო მეცნიერული შაქტებით დასტურდება
- ბ რეკომენდაციის საფუძვლიანობა საკმაოდ სარწმუნო მეცნიერული შაქტებით დასტურდება
- გ მეცნიერული შაქტები ნაკლებად სარწმუნოა იმისათვის, რომ რეკომენდაციას დაელოს საფუძვლად. რეკომენდაციის ჩამოყალიბება სხვა ფაქტორებისა და მოსაზრებების საფუძველზე ხდება
- დ მეცნიერული შაქტები საკმაოდ ნათლად ადასტურებს რეკომენდაციის უსაფუძვლობას
- ე მეცნიერული შაქტები საფსებით ეწინააღმდეგება რეკომენდაციას

**1. გულ-ხისხლკარღვთა დაავადებების ტვირთი და მათი მართვის სტრატეგია**

## 0 და მათი მართვის სტრატეგია

### 1.1. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გლობალური ტვირთის წილი

*ბანსაზღვრა:*

დღეს, თვალნათლივ იკვეთება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და მათ შორის გულის იშემიური დაავადებების გლობალური პანდემიის საფრთხე.<sup>1</sup> აღინიშნება:

- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელების (დაავადებიანობის) მაღალი დონე მსოფლიოს ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში;
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელების დონის მრავალი განვითარებადი ქვეყნებში;
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების წვლილის მრავალი განვითარებადი ქვეყნების ავადობასა და სიკვდილობაში გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებში.

დღეს, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მაღალტექნოლოგიური მეთოდები (მაგ. გულის იშემიური დაავადების მართვაში კორონარული სისხლძარღვების რევასკულარიზაციის ღონისძიებები) ფართოდაა დანერგილი მსოფლიოს ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში. მიმდინარეობს კვლევები მათი სრულყოფისა და ახალი, ეფექტური მეთოდების შემუშავებისათვის. ეს მეთოდები მაღალი ტექნოლოგიით ინერგება, როგორც განვითარებადი ქვეყნების, ასევე ეკონომიკური შესაძლებლობებიდან გამომდინარე – გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნების სამედიცინო დახმარების სისტემებშიც, მათ შორის საქართველოშიც.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებამ მნიშვნელოვნად შეამცირა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის მაჩვენებლები მსოფლიოს ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში. რამდენიმე წელიწადში, სავარაუდოდ, ასეთივე შედეგს გამოიღებს მათი დანერგვა განვითარებადი და გარდამავალი ეკონომიკის მქონე ქვეყნებში და მათ შორის საქართველოშიც, მაგრამ, როგორც ვარაუდობენ, ეს, მნიშვნელოვან გავლენას ვერ მოახდენს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული ავადობის მაჩვენებლებზე და, მხოლოდ, ნაწილობრივ შეამსუბუქებს ამ პრობლემებით განპირობებულ ტვირთს. ეს აიხსნება იმ ფაქტით, რომ მაღალტექნოლოგიური მეთოდების გამოყენება დაკავშირებულია მნიშვნელოვან ხარჯებთან და ხელმისაწვდომი არ არის მოსახლეობის ფართო ფენებისათვის, განსაკუთრებით, განვითარებადი და გარდამავალი ეკონომიკის მქონე ქვეყნებში, მათ შორის საქართველოშიც.

ამდენად, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გლობალური ტვირთის შემსუბუქებისათვის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მაღალტექნოლოგიური მეთოდების გამოყენება არასაკმარისია, რამეთუ ეს, სიძვირისა და ტექნიკური სირთულეების გამო გარკვეულ შემზღვევებთანაა დაკავშირებული და მათი დანერგვა საერთო პოპულაციაში პრაქტიკულად შეუძლებელია.

### 1.2. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და გულის იშემიური დაავადების ადგილი დაავადებათა სტრუქტურაში;

- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, როგორც ცხოვრების წესით განპირობებული ქრონიკული დეგენერაციული დაავადებები;
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ადგილი არაინფექციურ დაავადებათა შორის;

მრავალწლიანი გამოკვლევების შედეგებზე დაყრდნობით, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და, მათ შორის, გულის იშემიური დაავადება განიხილება როგორც **ცხოვრების წესით განპირობებული დაავადებები** (Life-Style Associated Diseases). მათ, ასევე, **ქრონიკულ დეგენერაციულ და ხელშეწყობულ დაავადებათა** (Chronic

<sup>1</sup> WHF – გულის საერთაშორისო ფედერაცია;

WHO – ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია;

WB – ქოლდსუ ოფტლუ

Degenerative and Man-Made Diseases) რიცხვს მიაკუთვნებენ. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია (WHO) გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს და, მათ შორის, გულის იშემიური დაავადებას განიხილავს, როგორც არაინფექციურს (არაგადამდებ), ისევე როგორც (Non-Communicable Diseases – NCD) ქრონიკულ რესპირატორულ დაავადებებს, დიაბეტს, ავთვისებიან სიმსივნეებსა და მენტალურ დაავადებებს.

**გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და გულის იშემიური დაავადების აღზილი ჯანდაცვის სისტემაში:**

- ცხოვრების წესით განპირობებულ დაავადებები (*Life-Style Associated Diseases*) ;
- ქრონიკულ დეგენერაციული და ხელოვნური დაავადები (*Chronic Degenerative and Man-Made Diseases*) ;
- არაინფექციური (არაგადამდები) დაავადებები (*Non-Communicable Diseases – NCD*);
  - გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები;
  - ქრონიკული რესპირატორული დაავადებები;
  - დიაბეტი;
  - ავთვისებიანი სიმსივნეები;
  - მენტალური დაავადებები.

**1.3. არაინფექციურ დაავადებათა ტვირთით განპირობებული საფრთხე – არაინფექციურ დაავადებათა პრევენციისა და კონტროლის გლობალური შორეული და ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის გენერალური ასამბლეის 53.17 დავალებების გამოხატულება;**

2000 წელს არაინფექციურ დაავადებათა პრევენციისა და კონტროლის გლობალურმა ფორუმმა ჯანმრთელობის მსოფლიო ასამბლეის 53.17 რეზოლუციაზე დაყრდნობითა და მიმდინარე სიგუაციის ანალიზით წარმოაჩინა არაინფექციურ დაავადებათა გვირგვინით განპირობებული საფრთხე, მიუთითა მის როლზე, განვითარებადი და გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებისათვის და ამ ქვეყნების მთავრობებს არაინფექციურ დაავადებათა კონტროლის მიზნით ძალისხმევის დაუყოვნებელი გააქტიურებისაკენ მოუწოდა.

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის 2001 წლის ანგარიშის თანახმად არაინფექციური დაავადებები წარმოადგენენ სიკვდილობის, ავადობისა და ინვალიდობის წამყვან მიზეზს მთელს მსოფლიოში. მათი წვლილი **გლობალურ სიკვდილობაში 60%-ს, ხოლო ავადობაში 43%-ს** შეადგენს. ამასთანავე, აღინიშნება ამ დაავადებებით გამოწვეული ავადობისა და სიკვდილობის მნიშვნელოვანი ზრდა. ზრდის გენდერული განსაკუთრებით თვალსაჩინოა განვითარებადი და გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებისათვის, მათ შორის საქართველოსთვის. არაინფექციური დაავადებების გვირგვინით, უპირატესად, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და, მათ შორის, გულის იშემიური დაავადების წვლილითაა განპირობებული. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გამოვლენის სიხშირე ძალზე მაღალია და არაინფექციურ დაავადებათა შემთხვევების, დაახლოებით, 3/4-ს შეადგენს.

ქრონიკული არაინფექციური დაავადებები წარმოადგენენ სიკვდილობის უმთავრეს მიზეზს მსოფლიო ყველა ქვეყანაში. 2005 წლისათვის სიკვდილობის ყველა მოსალოდნელი 58 მილიონი შემთხვევიდან, 35 მილიონი სწორედ მათი მიზეზით იყო გამოწვეული, რაც ორჯერ მეტია, ვიდრე ყველა ინფექციური დაავადებით, დედათა და ბავშვთა დაავადებებით და ნუკლეოციული დეფიციტით გამოწვეული სიკვდილობა ერთად აღებული.

ყველაზე ღარიბი ქვეყნები განიცდიან ქრონიკული არაინფექციური დაავადებით გამოწვეულ გვირგვინს. ქრონიკული დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის მხოლოდ 20%

ვლინდება მაღალი შემოსავლების ქვეყნებში, მაშინ როდესაც 80% - დაბალი და საშუალო შემოსავლების ქვეყნებში, რომლებშიც დედამიწის მოსახლეობის უმეტესობა ცხოვრობს.

ქრონიკული არაინფექციური დაავადებების პრობლემა სერიოზულ გემოქმედებას ახდენს მოსახლეობის ცხოვრების ხარისხზე, იწვევს ნაადრევ სიკვდილობას და ავლენს უარყოფით და არასასურველ ეკონომიურ ეფექტებს ოჯახებზე, თემებზე და საზოგადოებაზე.

ქრონიკულ დაავადებებს გააჩნია მოდიფიცირებადი რისკის ფაქტორები, რომლებიც ფართოდაა გავრცელებული მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში, ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, როგორც მამაკაცებში ასევე ქალებში და წარმოადგენენ ნაადრევ სიკვდილობასთან დაკავშირებულ ფაქტორებს. მათ უმთავრესად მიეკუთვნება:

- არაჯანსაღი კვება
- ფიზიკური არააქტიურობა
- თამბაქოს მოხმარება

WHO და მსოფლიო ბანკის მონაცემებით მსოფლიოში ყოველწლიურად:

- ▶ თამბაქოს მოხმარებასთანაა დაკავშირებული 4,9 მილიონი სიკვდილობის შემთხვევა;
- ▶ ჭარბწონიანობასთან და სიმსუქნესთან – 2,6 მილიონი სიკვდილობის შემთხვევა;
- ▶ სისხლში მომატებული ქოლესტერინის დონესთანაა დაკავშირებული სიკვდილობის 4,4 მილიონი შემთხვევა;
- ▶ არტერიული წნევის მომატებასთანაა დაკავშირებული 7,1 მილიონი სიკვდილობის შემთხვევა;

ქრონიკული დაავადებები და სიღარიბე ურთიერთდაკავშირებულია მანკიერი წრით. ერთის მხრივ, სიღარიბე და სოციალური გათიშულობა ზრდის ქრონიკული დაავადებების, მათი გართულებების და სიკვდილობის რისკს. ღარიბი უფრო ალქმადია ქრონიკული დაავადებებისადმი - მაგერიალური სიდუხჭირის, ფსიქო-სოციალური სტრესის, რისკის ფაქტორების გემოქმედების მაღალი დონის, არაჯანსაღი ცხოვრების პირობების და მაღალი ხარისხის სამედიცინო დახმარებაზე ხელმიუწვდომლობის გამო. რადგან დაავადება უკვე განვითარებულია, ღარიბი უფრო მეტად იგანჯება მისი უარყოფითი გემოქმედებისგან, ვიდრე შეძლებული. ეს განსაკუთრებულად ვლინდება ქალებში, რადგან ისინი უფრო მეტად უძღვრები არიან სოციალური უთანაბრობის და სიღარიბის გემოქმედების წინაშე და ნაკლები შესაძლებლობა აქვთ რესურსების მოპოვებისათვის.

მეორეს მხრივ, დაბალი და საშუალო შემოსავლების ქვეყნებში სიღარიბის უმნიშვნელოვანეს მიზეზს წარმოადგენს ოჯახების მარჩენალებში სიკვდილობა და ავადმყოფობა. მსოფლიო ბანკის მონაცემებზე დაყრდნობით იმ ოჯახებში, რომლებიც მიეკუთვნებიან სტაგუსს “ყოველთვის ღარიბი”, უმრავლეს შემთხვევებში ვლინდება მარჩენლის სიკვდილობა ან დაავადება მძიმე ქრონიკული დაავადებით, როგორც ძირითადი მიზეზი (Voice of the poor crying out for changes). ქრონიკული დაავადებების გემოქმედება ვლინდება არანორმირებული პირდაპირი და არაპირდაპირი ეკონომიკური გვირგვინით მოსახლეობაზე, რაც კიდევ აღრმავებს სიღარიბეს. ძირითადი პირდაპირი ეკონომიკური გემოქმედება დაბალი და საშუალო შემოსავლების ქვეყნებში ვლინდება:

- ჯანმრთელობის სერვისების და მედიკამენტების “ჯიბიდან” შესყიდვებით,
- სამედიცინო დახმარებასთან დაკავშირებული მზარდი ხარჯებით (ქრონიკული დაავადებების გართულება მწვავე მდგომარეობით უკავშირდება კატასტროფულ ხარჯებს);
- ღარიბები ღვანან არჩევის წინაშე: იგანჯონ ან მოკვდნენ მკურნალობის გარეშე, ან იმკურნალონ და ოჯახი ჩააგდონ სიღარიბის სტაგუსში;
- ხარჯები, რომელსაც გაუთვითცნობიერებელი მოსახლეობა ხარჯავს რისკის ფაქტორების “შესყიდვაში”: თამბაქო, მაღალკალორიული და უპირატესად ენერგოტევადი საკვები პროდუქტები, რაც ზრდის საერთო ხარჯებს და შემდგომ მოითხოვს დამატებით დანახარჯებს სამედიცინო დახმარებისათვის.

ქრონიკული დაავადებების ძირითადი არაპირდაპირი ეკონომიკური გემოქმედება ვლინდება:

- ავადობისა და სიკვდილობის შედეგად პროდუქტიულობის დაქვეითებით და შემოსავლების შემცირებით;



- ოჯახის შენარჩუნებასთან დაკავშირებული ხარჯები. ოჯახები ხშირად ყიდნიან თავის საკუთრებას, რათა გადაფარონ შემოსავლების ნაკლებობა და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ხარჯები;
- გემოქმედება ახალგაზრდობაზე, რომლებიც უფროსთა ჯანმრთელობის უზრუნველყოფისათვის უარს ამბობენ ოჯახის შექმნაზე, განათლებაზე და მამასადაამე განვითარებაზე და მომავალში უკვე ეს ჯგუფია ქრონიკული დაავადების გემოქმედებისათვის ყველაზე ალქმადი.

გემოთ აღნიშნული გენდენციების და მიზეზების განვითარების შედეგად, ქრონიკული დაავადებებით გამოწვეული საფრთხე მსოფლიო საზოგადოებისათვის მაგულობს. 2015 წლისათვის ნავარაუდებია, რომ ინფექციური დაავადებებით, დედათა და ბავშვთა დაავადებებით და ნუტრიციული დეფიციტით გამოწვეული სიკვდილობა შემცირდება დაახლოებით 3%-ით და ამავე პერიოდისათვის ქრონიკული დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობა მოიმაგებს 17%-ით. ამ ვარაუდების თანახმად 64 მილიონი ადამიანიდან, რომელიც გარდაიცვლება 2015 წელს, 41 მილიონის სიკვდილის მიზეზი იქნება ქრონიკული დაავადებები.

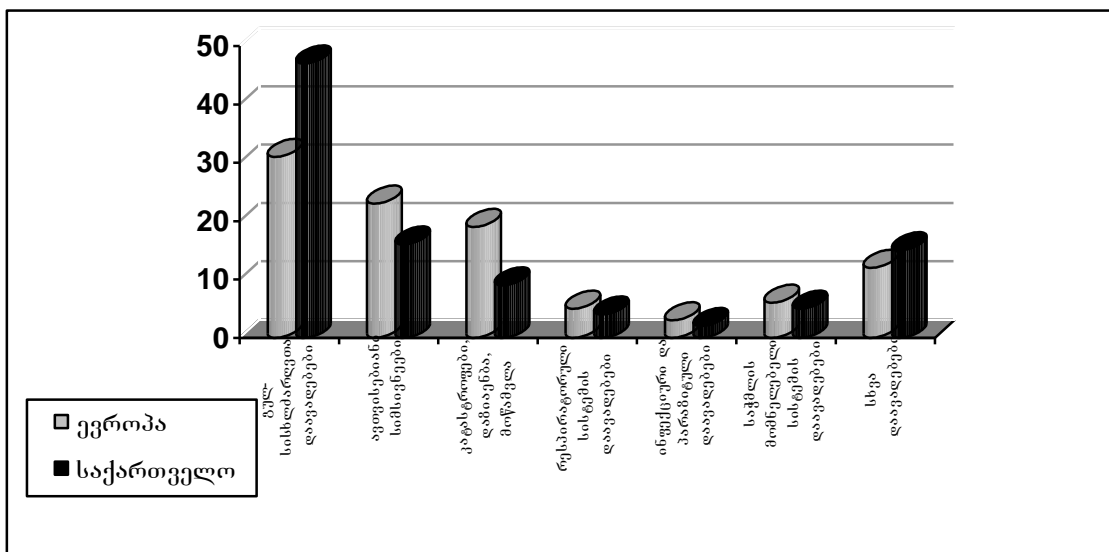
**1.4. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელების მაჩვენებლები საქართველოში და ევროპის ქვეყნებისათვის;**

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, უკვე დღეს, წარმოადგენენ დაავადებათა ყველაზე პრობლემურ კატეგორიას საქართველოსთვის. მათი წილი სიკვდილობის სტრუქტურაში მნიშვნელოვნად აღემატება სხვა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის მაჩვენებელს, როგორც 0-64 წლის, ასევე 65 წელზე მეტი ასაკის მოსახლეობაში. რაც შეეხება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეულ ავადობას, ეს მაჩვენებლებიც, საკმაოდ მაღალია სხვა დაავადებებით გამოწვეული ავადობასა და შესაბამის საშუალო ევროპულ მონაცემებთან შედარებით. ეს ნათლად ილუსტრირებული ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის დოკუმენტში „საქართველოში ჯანმრთელობის მდგომარეობის დახასიათების ძირითადი მომენტები.“\*

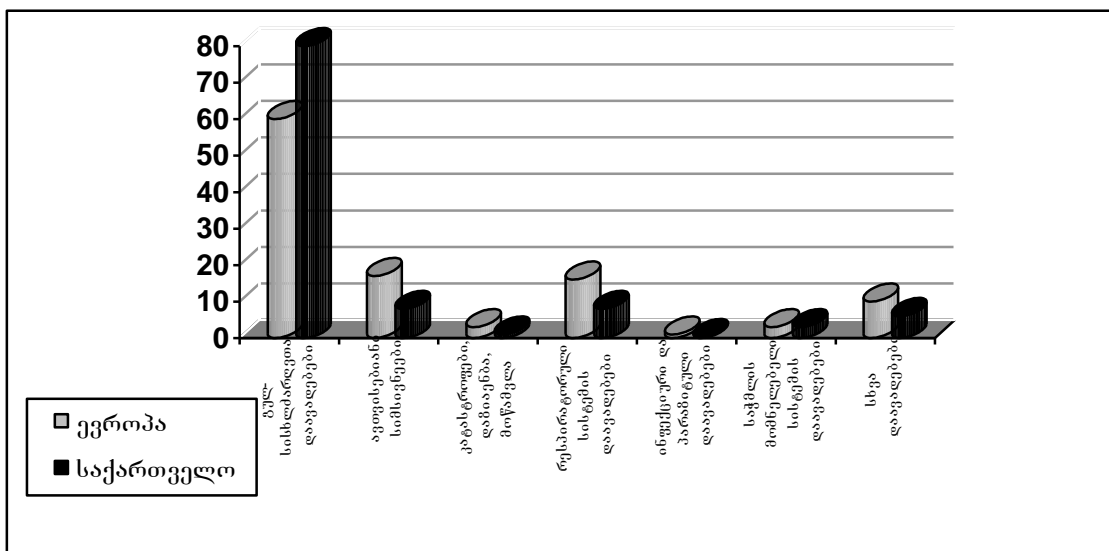
| სიკვდილობის სტრუქტურა (%-ში) სიკვდილის მიზეზებისა და ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით საქართველოსთვის და ევროპის რეგიონის ქვეყნებისათვის (1999 წლის საშუალო მაჩვენებლები) |            |        |            |        |
|---|------------|--------|------------|--------|
| სიკვდილობის მიზეზი  | 0-64 წლის  |        | 65 წლის    |        |
|   | საქართველო | ევროპა | საქართველო | ევროპა |
| გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები  | 46.9       | 30.8   | 80.2       | 60     |
| ავთვისებიანი სიმსივნეები  | 16.3       | 23.0   | 8.2        | 16.6   |
| კატასტროფები, დაზიანება და მოწამვლა   | 9.5        | 19.7   | 1.2        | 2.6    |
| რესპირატორული სისტემის დაავადებები  | 4.2        | 5.4    | 8.2        | 16.6   |
| ინფექციური და პარაზიტული დაავადებები  | 2.6        | 2.9    | 0.3        | 0.8    |
| საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები  | 5.0        | 5.6    | 3.0        | 3.0    |
| სხვა დაავადებები  | 15.4       | 12.6   | 5.6        | 10.3   |

\* Hightlights on health in Georgia

**სიკვდილობის მიზეზები 0-64 წლის მოსახლეობაში ევროპასა და საქართველოში**



**სიკვდილობის მიზეზები 65 წლის მოსახლეობაში ევროპასა და საქართველოში**



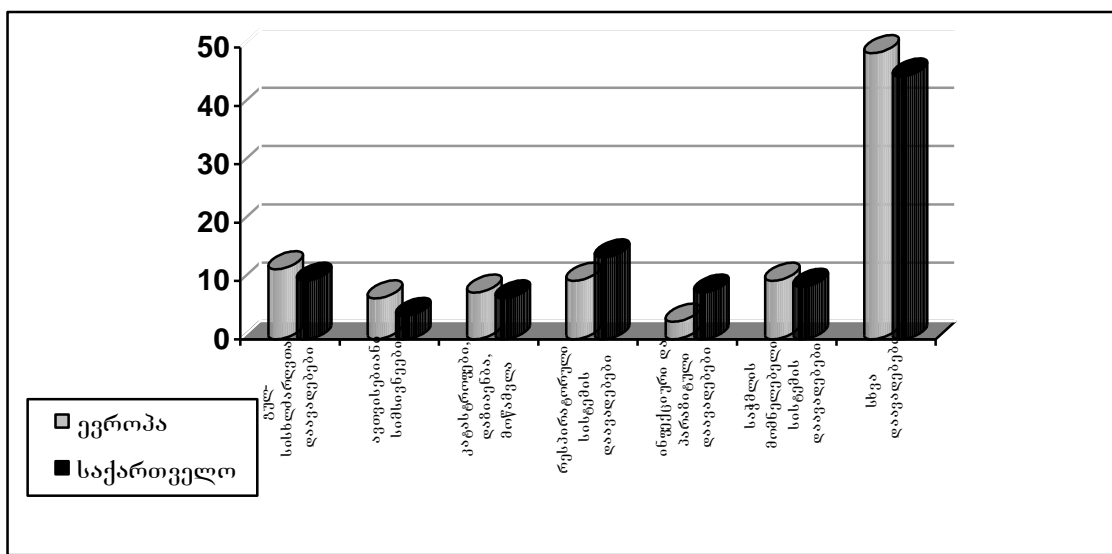
ამდენად, საქართველოსათვის სიკვდილობის სტრუქტურაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობა მნიშვნელოვნად სჭარბობს ინფექციური დაავადებებით, საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებებით და ათვისებიანი სიმსივნეებით გამოწვეულ სიკვდილობას.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ავადობის სტრუქტურის წარმოსადგენად ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებიდან რეპრეზენტატიულია

ჰოსპიტალიზაციათა წილი (%-ში) დაავადებების სხვადასხვა კატეგორიების მიხედვით მთლიანი პოპულაციისათვის.\*

| ჰოსპიტალიზაციათა წილი (%-ში)<br>დაავადებების სხვადასხვა კატეგორიების მიხედვით<br>ზოგადი პოპულაციისათვის |            |        |
|---|------------|--------|
| სიკვდილობის მიზეზი  | საქართველო | ევროპა |
| გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები  | 10.6       | 12.5   |
| აუთიზმისებრი სიმსივნეები  | 4.2        | 6.7    |
| კატასტროფები, დაზიანება და მოწყობა  | 7.3        | 8.4    |
| რესპირატორული სისტემის დაავადებები  | 14.5       | 10.1   |
| ინფექციური და პარაზიტული დაავადებები  | 8.1        | 3.4    |
| საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები  | 9.9        | 10.0   |
| სხვა დაავადებები  | 45.4       | 48.7   |

ჰოსპიტალიზაციათა წილი (%-ში)



**ეს მონაცემები ნათლად წარმოაჩენს საქართველოს სინამდვილეში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელების მასშტაბს და ტვირთს ზოგადად ავადობისა და სიკვდილობის მხრივ. ასე რომ, დაავადებითა ეს კატეგორია უმნიშვნელოვანესი და პრობლემურია.**

**1.5. 2020 წლამდე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელების ანალიზი - გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პანდემიის მოსალოდნელი საფრთხე;**

\* საქართველოში ავადობის სხვა ინდიკატორების (მაგ. პაციენტთა ამბულატორიული მიმართვის სტრუქტურა სხვადასხვა დაავადებების მიხედვით) განსაზღვრისათვის ერთიანი და შეთანხმებული მონაცემები დამუშავებული არ არის. ამის მთავარ მიზეზს წარმოადგენს მონაცემთა დაფიქსირებისა და შეკრების სისგემის ნაკლოვანებები. მიმდინარე კურსის ერთ-ერთი მიზანია წარმოდგენილი იქნას ის მინიმალური მონაცემები, რომელთა დაფიქსირებაც სამედიცინო ლოკუმენტაციაში ხელს შეუწყობს მონაცემთა შეკრების ოპტიმალური სისგემის განვითარებას.

**? რას შეიძლება ველოდეთ ამ მიმართულებით მომავალში- საქართველოში სიკვდილობაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის წვლილის მოსალოდნელი ცვლილება 1990-2020 წლებში**

არაინფექციურ დაავადებათა, მათ შორის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და განსაკუთრებით, გულის იშემიური დაავადების შემთხვევათა გავრცელების ანალიზი აჩვენებს, რომ 2020 წლამდე პერიოდში ეს დაავადებები, როგორც ავადობისა და სიკვდილობის შემთხვევების წამყვანი მიზეზები ჩაანაცვლებენ ინფექციურ და მალნუტრიციით განპირობებულ დაავადებებს დღევანდელი გარდამავალი ეკონომიკის მქონე ქვეყნებში და განსაკუთრებით განვითარებად ქვეყნებში.

ჰარვარდის სამოგადობრივი ჯანდაცვის სკოლის ანალიზით, ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციისა და მსოფლიო ბანკის მონაცემებზე დაყრდნობით, 1990-2020 წლებში მოსალოდნელია:

- გლობალური სიკვდილობის შემცირება დაახლოებით **9%ით**;
- ამასთანავე ვარაუდობენ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის მაგებას დაახლოებით **16%ით**;
- განვითარებული ეკონომიკის ქვეყნებისათვის მოსალოდნელია მთლიანი სიკვდილობის მაგება, დაახლოებით, **7%ით**, ხოლო გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის წვლილის მაგება **1.8%ით**.
- გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებში გამოვლინდება მნიშვნელოვანი მაგება საერთო სიკვდილობის მხრივ – დაახლოებით **21%ით** და ასევე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის მაგებაც – დაახლოებით **19%ით**.
- სულ სხვანაირი ტენდენცია იქნება განვითარებად ქვეყნებში. მოსალოდნელია საერთო სიკვდილობის დონის შემცირება **13%** მაგრამ მნიშვნელოვნად მოიმაგებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობა – დაახლოებით, **28%ით**.

**ამ მონაცემების საფუძველზე აშკარაა, რომ საქართველოში სიკვდილობის მაჩვენებლების ცვლილების ერთ-ერთი ძირითადი განმარტებელი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის წვლილის ცვლილებაა.**

**აქართველოში სიკვდილობის მაჩვენებლების ცვლილების ერთ-ერთი ძირითადი განმარტებელი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის წვლილის ცვლილებაა.**

ამდენად, სავარაუდოდ 1990-2020 წლებში მოსალოდნელია:

- საერთო სიკვდილობაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის წვლილის გლობალური მასშტაბით მომაგების ტენდენცია;
- განვითარებული ეკონომიკის ქვეყნებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადების გვირგვინის მცირედი შემცირება; ამგვარივე ტენდენცია მოსალოდნელია გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებისათვის. მაგრამ, თუ გავითვალისწინებთ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის მაღალ წვლილს საქართველოში (54.7%) და სავარაუდოდ, ამ მაჩვენებლის ასევე მაღალ დონეს მომავალში (53.8%) ნათელია, რომ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების წვლილი მნიშვნელოვან გვირგვინად დააწვება გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებსაც;
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ეპიდემიის მნიშვნელოვანი ნახტომი განვითარებად ქვეყნებში;

**საკვანძო უპიტივები:**

? რაგომ არის მოსალოდნელი ასეთი ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დღეს არსებულ ეპიდემიოლოგიურ მოდელში?

? რაგომ არის მოსალოდნელი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გვირთვის დამძიმება განვითარებად მსოფლიოში და მ.შ. საქართველოში?

**გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ტვირთის განმარტობის ძირითადი ფაქტორები**

- **გლობალური პანდემიის საფრთხე**
  - გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გავრცელებამ ეპიდემიის ხასიათი შეიძინა განვითარებადი სამყაროსათვის და მათ შორის საქართველოსათვის;
  - მოსალოდნელია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების შემთხვევების ზრდა განსაკუთრებით განვითარებად სამყაროში და, მათ შორის, საქართველოში.
- **გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის არასაკმარისი პოტენციალი**
  - გარდამავალი ეკონომიკის და განვითარებად ქვეყნებში დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მაღალტექნოლოგიურ მეთოდების გამოყენება ხელმისაწვდომი არ არის მოსახლეობის ფართო ფენებისათვის;
  - დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მაღალტექნოლოგიური მეთოდები მცირე ზემოქმედებს ახდენს პოპულაციის ავადობის მაჩვენებლებზე.
- **გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკ-ფაქტორებზე ზემოქმედების არასაკმარისი პოტენციალი**
  - არასაკმარისი ძალისხმევითა და არათანმიმდევრულად ხდება რისკ-ფაქტორებზე ზემოქმედება;
  - არსებობს დისჰარმონია ცალკულ ქვეყნებში რისკ-ფაქტორებზე ზემოქმედების მეთოდოლოგიასა და გლობალური ძალისხმევას შორის.

**1.6. გულის იშემიური დაავადების გავრცელების ხელშეწყობი კვიდემიოლოგიური დინამიკა და გულის იშემიური დაავადების განვითარებისა და გავრცელების სოციალ-მკონომიკური დეტერმინანტები:**

- ეკონომიკური და დემოგრაფიული გარდაქმნები;
- სოციალური გრადიენტი;
- ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნები.

გლობალურად, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილი გულის იშემიური დაავადებისა და ინსულტების გამოვლენით განისაზღვრება. ამ დაავადებებს მსგავსი ეგიო-

პათოგენური მახასიათებლები გააჩნიათ და ძირითად ფონს ქმნიან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული ავადობისა და სიკვდილობის სგრუქტურაში. გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებში, განსხვავებით განვითარებადი და განვითარებული ეკონომიკის მქონე ქვეყნებისაგან, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილს ასევე განსაზღვრავენ გულის რევატიული და ანთებითი დაავადებები და კარდიომიოპათიები.

გულის იმემიური დაავადების ეპიდემიოლოგიური დინამიკა, ისევე როგორც სხვა დაავადების შემთხვევებში, სოციალურ-ეკონომიკური დეგრემინანტებით განისაზღვრება. მათი შეფასებისათვის ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციისა და სხვა გლობალური ორგანიზაციების მიერ გამოიყენება რამდენიმე ძირითადი ინდიკატორი:

- ახალშობილთა და ბავშვთა სიკვდილობა;
- ფერტილობის ინდექსი;
- ერთ სულ მოსახლეზე საერთო შიდა პროდუქტი;
- სიცოცხლის ხანგრძლივობა;
- მოსახლეობაში ხანდაზმულთა რიცხვი;
- ინფექციური და მალნუტრიციული დაავადებების სიხშირე.

ამ ინდიკატორების ანალიზის საფუძველზე ძნელი არ არის იმის დადასტურება, რომ გულის იმემიური დაავადების გვირთის მაგების განმაპირობებელი ერთ-ერთი უმთავრესი ფაქტორი ქვეყანაში მიმდინარე გარდაქმნებია, კერძოდ:

➤ **დემოგრაფიული და ეკონომიკური გარდაქმნები**

- მოსახლეობაში ხანდაზმულთა წილის მაგება
- ახალშობილთა და ბავშვთა სიკვდილობის შემცირება;
- ფერტილობის ინდექსის ვარდნა;
- სიცოცხლის ხანგრძლივობის ზრდა;
- ერთ სულ მოსახლეზე მოხმარებული საერთო პროდუქტის ზრდა;
- ერთ სულ მოსახლეზე საერთო შიდა პროდუქტის ზრდა;
- საშუალო ხელფასისა და სასიცოცხლო მინიმუმის ზრდა.

➤ **სოციალური გრაფიკები**

- ურბანული პოპულაციის ზრდა;
- უმუშევრობის გვირთი;
- დაავადების განვითარების რისკი სოციალური განვითარების მაღალ საფეხურზე;
- დაავადების განვითარების რისკის გავრცელება სოციალური განვითარების დაბალ საფეხურზე;
- ავადობის თანაბარი გამოვლენა სხვადასხვა სოციალურ ფენებში.

• **ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნები**

- ინფექციური და მალნუტრიციული დაავადებების სიხშირის შემცირება.
- ქრონიკული, ცხოვრების წესით განპირობებული დაავადებების გამოვლენის სიხშირის მაგება;

ეკონომიკური გაუმჯობესების ტენდენციები და შემოსავლების ზრდა საშუალებას აძლევს პოპულაციას შეითვისოს ეკონომიკურად განვითარებული ქვეყნების მოსახლეობის ცხოვრების სტილი და ე.წ. „არაჯანსაღი ქცევითი წესები“: ეკონომიკური მდგომარეობის გამოსწორებას კომუნალური სისტემის გაუმჯობესება მოჰყვება. მნიშვნელოვნად უმჯობესდება მოსახლეობის სანიტარული მდგომარეობა და საცხოვრებელი პირობები. ყოველივე ეს, ჯანდაცვის სფეროში გაწეულ ხარჯებთან ერთად, საკმაოდ ამცირებს ინფექციური და მალნუტრიციით განპირობებული დაავადების წილს საერთო ავადობაში. ყოველივე ეს ჯანდაცვის სფეროში გაწეულ ხარჯებთან ერთად მნიშვნელოვნად ამცირებს ინფექციური და მალნუტრიციით განპირობებული დაავადების წილს საერთო ავადობაში, ამასთანავე კი სამედიცინო დახმარების ხარისხის გაუმჯობესება, რაც თან ახლავს ეკონომიკურ ზრდას, ამცირებს ახალშობილთა და ბავშვთა სიკვდილობას ზრდის სიცოცხლის ხანგრძლივობას.

სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობის გაუმჯობესების პირობებში აღინიშნება მაღალკალორიული საკვების მოხმარების, ნაჯერი ცხიმებით მდიდარი საკვების, რაფინირებული ნახშირწყლების, სუფრის მარილით მდიდარი საკვების, თამბაქოს მოხმარების მრდა. აღინიშნება ურბანიზაციის პირობებში მოგორიზირებული ტრანსსპორტის განვითარება და ფიზიკურად დაგვირთული სამუშაოების შემცირება და/ან უმუშევრობა. ეს, ხელს უწყობს აღინამიური ცხოვრების წესის დამკვიდრებას და ფიზიკურად ნაკლებ აქტიური სამუშაო ადგილების შექმნას;

ცხოვრების წესის ამგვარი ცვლილებები პირდაპირ უკავშირდება გულის იშემიური დაავადების ისეთი კომორბიდული რისკ-ფაქტორების შემოქმედების მრდის ტენდენციებს, როგორცაა:

- არტერიული ჰიპერტენზია;
- შაქრიანი დიაბეტი;
- ჰიპერქოლესტერინემია;
- სიმსუქნე.

ამ ეკონომიკური, სოციალური და დემოგრაფიული გარდაქმნების შედეგად პოპულაციაში მცირდება ახალგაზრდათა დომინანტური წილი და მაგულობს საშუალო ასაკისა და ხანდაზმულთა რაოდენობა. ამავე დროს სიცოცხლის ხანგრძლივობის მრდა განაპირობებს გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორების შემოქმედებას დროის გაზრდილი პერიოდის განმავლობაში. ასე რომ, მათ საკმარისი დრო რჩებათ გულის იშემიური დაავადების კლინიკურად მანიფესტირებული შემთხვევების (სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, უცარი კორონარული სიკვდილი, გულის უკმარისობა) ჩამოყალიბებისათვის.

იმ შემთხვევაში, როდესაც არაკონტროლირებადი რისკ-ფაქტორების შემოქმედება დროში ემთხვევა პოპულაციის სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობის გაუმჯობესების გალდას, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს რისკ-ფაქტორების მანიფესტაციას, მაშინ შემოაღნიშნული ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების ეფექტი იზრდება, ვრცელდება ზოგად პოპულაციაში და მოიცავს საშუალო ასაკობრივ ჯგუფსაც. სწორედ ასეთი ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნებით აიხსნება გულის იშემიური დაავადების შემთხვევების სიხშირის მრდა განვითარებად სამყაროში – გულის იშემიური დაავადების ე.წ. „მორე გალდა“.

**1.7. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების მოდელის მოკლე აღწერა**

**? რა ფარგლებს მოიცავს ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნები?**

ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების მოდელს გააჩნია ოთხი ფაზა:

- ე. წ. ინფექციური ეპიდემიებისა და შიმშილობის;
- პანდემიების უკანა პლანზე გადანაცვლების;
- ქრონიკული დეგენერაციული და ხელოვნური დაავადებების განვითარების;
- ქრონიკული დეგენერაციული დაავადებების დაყოვნების.

ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნები თავს იჩენენ არამხოლოდ სხვადასხვა დაავადებებს შორის, არამედ დაავადებათა ცალკეული კატეგორიების შიგნითაც. ამ გარდაქმნების თავისებურებები ამკარად ვლინდება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისთვისაც.

ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების ეს მოდელი გარკვეული სპეციფიკურობით ახასიათებს პოპულაციის ეპიდემიოლოგიურ მდგომარეობას ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით. ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების **პირველი ფაზისათვის** დამახასიათებელი დაავადებები უმეტესად საშუალოდ 30-35 წლის ასაკის პოპულაციაში იჩენენ თავს. ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების პირველ ფაზაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით

გამოწვეული სიკვდილობის წილი არც თუ ისე მაღალია ~ 5-10%. ამ ფაზაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გვირთი ძირითადად განპირობებულია გულის რევმატიული და სხვა ანთებითი დაავადებებითა და კარდიომიოპათიებით. მაშინაც კი, როდესაც ქვეყნები ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების ამ ფაზიდან გამოდიან სარქლოვანი დაავადებები და გულის შეგუბებითი უკმარისობა მაინც მნიშვნელოვნად განსაზღვრავენ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით განპირობებულ გვირთს.

**მეორე ფაზის** ეპიდემიოლოგიური სურათი საშუალოდ 40-45 წლის ასაკის პოპულაციისათვის არის დამახასიათებელი. ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების მეორე ფაზაში აღინიშნება ინფექციები და მალნუტრიციით გამოწვეული დაავადებების გვირთის შემსუბუქება, რაც უმთავრესად დაკავშირებულია საზოგადოების სოციალურ-ეკონომიურ განვითარებასთან. ეს ცვლილებები განპირობებულია, ერთის მხრივ, მოსახლეობის სანიტარული პირობებისა და სამედიცინო მომსახურების გაუმჯობესებით და, მეორეს მხრივ, ეკონომიკური მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან დაკავშირებული ცხოვრების წესის ცვლილებით. ამ ფაზაში ცხოვრების წესის ცვლილებები ვლინდება ძირითადად მარილის შემცველი საკვების, ნაჯერი ცხიმებისა და რაფინირებული ნახშირწყლების გაზრდილი რაოდენობით მოხმარების მეტი შესაძლებლობებით. ამასთანავე, უმუშევრობის გვირთით და მძიმე სამუშაო პირობებით განპირობებული ხანგრძლივი ნერვული დაძაბულობა და მავნე ცხოვრების წესი დაკავშირებულია არტერიული ჰიპერტენზიისა და შაქრიანი დიაბეტის გვირთის ზრდასთან, რომლებიც გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორები არიან და მნიშვნელოვნად ზრდიან ამ დაავადებების შემთხვევების სიხშირეს. ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების ამ ფაზაში ისახება გულის იშემიური დაავადების სერიოზულობა, მაგრამ ამასთანავე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გვირთს განაპირობებს რევმატიული, გულის სხვა ანთებითი დაავადებებისა და კარდიომიოპათიების მნიშვნელოვანი კვალი. ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების მეორე ფაზაში სიკვდილობის სტრუქტურაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების წილი 10-35%-ს შეადგენს.

ქრონიკული დეგენერაციული დაავადებების განვითარების ფაზა (**მესამე ფაზა**) საშუალოდ 50-55 წლის ასაკის პოპულაციაში იჩენს თავს. ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების მესამე ფაზაში ზოგადად დაავადებათა პროფილი და კერძოდ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გვირთი განპირობებულია გარღვევებით ეკონომიურ და სოციალურ განვითარებაში. ეკონომიკური განვითარების დაჩქარება და ერთ სულ მოსახლეზე შემოსავლების მასთან დაკავშირებული ზრდა განაპირობებს ცხოვრების წესის მნიშვნელოვან შეცვლას კვებითი ჩვევების, ფიზიკური აქტივობის რეჟიმისა და თამბაქოს მოხმარების ზრდის მხრივ. არსებობს არა მხოლოდ შესაძლებლობა ნაჯერი ცხიმების, რაფინირებული ნახშირწყლებისა და საკვები მარილის გაზრდილი რაოდენობით მოხმარებისა, არამედ საზოგადოების უდიდეს ნაწილში ეს არაჯანსაღი კვებითი ჩვევების სახით მკვიდრდება. ურბანიზაციის პროცესის ფაქტორი გაძლიერება მოგორმირებული გრანსპორტის უპირატესი გამოყენება, სამუშაო პირობების მექანიზაცია და სამუშაო პროცესის ინტეგრაცია ცხოვრების წესში განაპირობებს საზოგადოების დაბალ ფიზიკურ აქტივობას, როგორც სამუშაოზე ასევე დასვენების დროს. ცხოვრების ტემპის დაჩქარებას ახლავს ხანგრძლივი ნერვული დაძაბულობის ზრდა. ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნის ამ საფეხურზეც მოსახლეობა ფართოდ მოიხმარს თამბაქოს. ქცევითი რისკ-ფაქტორების ზემოქმედება უკავშირდება გულის იშემიური დაავადების კომორბიდული რისკ-ფაქტორების გამოვლენას: სიმსუქნე, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი ჰიპერქოლესტერინემია. ყოველივე ამის შედეგად მნიშვნელოვნად მაგულობს გულის-კორონარული დაავადების შემთხვევები. ეს ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნები განაპირობებენ ასევე სხვა ე.წ. არაინფექციური დაავადებების (**NCD**) წინა პლანზე გადმოსვლას. ქცევითი და კომორბიდული რისკ-ფაქტორების ფართო გავრცელება დასაწყისში საზოგადოების მაღალი სოციალურ-ეკონომიკური განვითარების მქონე ფენაში აღინიშნება, მაგრამ დროთა განმავლობაში იგი მისაბაძი, მისაღები და ხელმისაწვდომი ხდება სხვა ფენებისათვისაც და ადგილი აქვს ქცევითი და შემდგომ კი კომორბიდული



რისკ-ფაქტორების ჰომოგენიზაციას მთელს სამოგადოებაში. პარალელურად ეკონომიკური განვითარების და ქარების პირობებში შესაძლებელი ხდება ჯანდაცვაზე გაწეული ხარჯების ზრდაც, რაც უპირველესად სამედიცინო დახმარების სისტემის გაძლიერებით ვლინდება. დასაწყისში ეს პროცესი განაპირობებს გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის მცირედ შემცირებას, მაგრამ რისკ-ფაქტორების შემოქმედების „მხარდაჭერა“ სოციალ-ეკონომიკური პირობების გაუმჯობესებით აძლიერებს მათ შემოქმედებას და ზრდის ავადობის და სიკვდილობის შემთხვევების რაოდენობას – ე.წ. გულის იშემიური დაავადების „ეპიდემიის მეორე ტალღა“. **ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების ამ ფაზაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის წილი 35-65%-ს შეადგენს და უმთავრესად გულის იშემიური დაავადებებით არის განპირობებული.**

ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების **მეორე ფაზა** დამახასიათებელია 65-70 წლის და უფრო მაღალი ასაკის პოპულაციისათვის. ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების მეოთხე ფაზაში ვლინდება ქცევითი რისკისა და გულის იშემიური დაავადების (ისევე როგორც სხვა არაინფექციური დაავადებების) კომორბიდული რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირებით განპირობებული ცვლილებები. ეკონომიკური და სოციალური განვითარების პროცესის პარალელურად, რაც თავისმხრივ განაპირობებს გულის იშემიური დაავადების გავრცელებას, მნიშვნელოვან განვითარებას განიცდის ჯანმრთელობის კვლევები. ეს ხელს უწყობს გულის იშემიური დაავადების და მისი რისკ-ფაქტორების შეახებ ცოდნის მნიშვნელოვან ზრდას. ამ ცოდნის და კვლევების შედეგად მიღებული რეფერენტული კვლევების\* საფუძველზე გამოიმუშავდება და ხორციელდება გულის იშემიური დაავადების უმნიშვნელოვანესი განმაპირობებელი და გამომწვევი ფაქტორების მეგავლენის შემცირების ღონისძიებები, რომლებიც ასევე ამცირებენ დაავადების განვითარების შესაძლებლობას – გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (ისევე როგორც სხვა არაინფექციური დაავადებების) პრევენციის და ჯანმრთელობის ხელშეწყობის ღონისძიებები. სამოგადოების შეგნება, რომ ცხოვრების წესის მოდიფიცირება ხელს უწყობს ჯანმრთელობას და გულის იშემიური დაავადების (ისევე როგორც სხვა არაინფექციური დაავადების) თავიდან აცილებას, მნიშვნელოვნად მაგულობს, ისევე როგორც ჯანდაცვის სისტემის მხრიდან დაავადების პრევენციისაკენ მიმართული ძალისხმევების პოტენციალი. შედეგად სამოგადოება ცდილობს აითვისოს ცხოვრების ჯანსაღი წესი. ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების ამ ფაზაში, მიუხედავად ეკონომიკური და სოციალური დეგრემინანტების შემოქმედებისა მნიშვნელოვნად სუსტდება ქცევითი რისკის შემოქმედება: მკვიდრდება ჯანსაღი კვების პრინციპები, იზღუდება თამბაქოს შემოქმედება – აქტიური და პასიური მწვევლების რიცხვი, ხორციელდება პროგრამები ფიზიკური აქტივობის რეჟიმის გაფართოებისათვის, რაც მნიშვნელოვან საფუძველს ქმნის კომორბიდული რისკ-ფაქტორების (არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერქოლესტერინემია, სიმსუქნე) მეგავლენის შესასუსტებლად – და, შედეგად, მცირდება გულის იშემიური დაავადების შემთხვევების (ისევე, როგორც სხვა არაინფექციური დაავადებების) სიხშირე. მეორეს მხრივ, ადგილი აქვს რეფერენტული სამედიცინო კვლევების განვითარებას და მათი შედეგების საფუძველზე სამედიცინო დახმარების სისტემაში ინერგება ეფექტური გექნოლოგიები, რომლებსაც მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვთ პაციენტთა სიცოცხლის დაცვაში და დადებით გავლენას ახდენენ დაავადების მოდიფიცირებაზე. ეს ცვლილებები ერთობლიობაში ახდენენ გულის იშემიური დაავადების (ისევე როგორც სხვა არაინფექციური დაავადების) გამოვლენის დაყოვნებას, ამცირებენ ავადობით განპირობებულ სიკვდილობას და ინვალიდობას. მხოლოდ ამ პირობებში უახლეს მიღწევებს გულის იშემიური დაავადების მართვაში – თრომბოლიზის მთავარ დოზის ინფარქტის ადრეულ სტადიაზე, კორონარულ ანგიოპლასტიკას, ბ-ადრენობლოკატორების, აგფ-ინჰიბიტორების, სტატინების ჯგუფის ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატების, ასპირინისა და კოაგულაციურ სისტემაზე მოქმედი სხვა პრეპარატების გამოყენებას, როგორც გულის იშემიური დაავადების მეორად პრევენციულ ღონისძიებებს

\* რეფერენტულ კვლევების ქვეშ იგულისხმება “კომპენტური” კვლევები, რომლებიც რეალურად ქმნიან სამეცნიერო მტკიცებულებებს, რომლებზეც შესაძლებელია მინიმუმების ვაკუუმება და რომელთა გამოყენება შესაძლებელია ამა თუ იმ ფაქტის შეფასებისათვის. ისინი შეიძლება გამოყენებული იქნან რეკომენდაციებისათვის.

მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვთ ავადობისა და სიკვდილობის კლებაში და გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული გვირთის შემსუბუქებაში.

- 1.8. საქართველოსთვის გულის იშემიური დაავადების მოსალოდნელი ტვირთი – მნიშვნელოვანი პერსონიკური, დემოგრაფიული და ეპიდემიოლოგიური ინდიკატორების მიმოხილვა საქართველოსათვის, ევროკავშირისათვის, ქვეყნებისათვის, განვითარებადი ქვეყნებისათვის და გარდაამავალი პერსონიკის ქვეყნებისათვის;
- 1.9. გიური ინდიკატორების მიმოხილვა საქართველოსათვის, ევროკავშირისათვის, განვითარებადი ქვეყნებისათვის და გარდაამავალი პერსონიკის ქვეყნებისათვის;

საქართველოსათვის არაინფექციური დაავადებებით, მათ შორის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და კერძოდ, გულის იშემიური დაავადების გვირთის სიმძიმის აღქმისათვის მნიშვნელოვანია სწორედ ბემთ აღწერილი სოციალურ-ეკონომიკური, დემოგრაფიული და ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების შეფასება. მიუხედავად იმისა, რომ გარდამავალი ეკონომიკის ქვეყნებში და მათ შორის საქართველოშიც არსებობს დაავადებების, მათი რისკ-ფაქტორების და გამომწვევით განპირობებული სიკვდილობის რეგისტრაციის სუბიექტური და ობიექტური სიძნელები, საქართველოს შესახებ ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის ზოგიერთი დემოგრაფიული და ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლის („ჯანმრთელობის მონაცემთა ბაზა ყველასათვის – **Health Database For All**“) გამოყენებით შეიძლება შევაფასოთ, თუ ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების რომელ ფაზაში იმყოფება დღეს საქართველო.

საქართველოში 1992-93 წლის პოლიტიკური კრიზისით განპირობებული ეკონომიკური კოლაფსის შემდეგ აღინიშნა სოციალური და ეკონომიკური ბრდის გენდენციები. მიუხედავად იმისა, რომ ეკონომიკური მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად დაბალია ევროკავშირისათვის, ცენტრალური და აღმოსავლეთ ევროპისა და ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნების ანალოგიურ მაჩვენებლებზე, 1994 წლიდან საქართველომ თავი დააღწია ეკონომიკური ვარდნას და აღინიშნა ეკონომიკის სტაბილიზაცია გარკვეული ბრდის გენდენციებით.

საქართველოში ეკონომიკური განვითარების სწორედ ბოლო წლების გენდენცია განაპირობებს ურბანიზაციის პროცესების დაჩქარებას. ურბანული პოპულაციის წილის ბრდის გენდენციები ჩვენს ქვეყანაში უფრო სწრაფი ბრდით ხასიათდება, განსაკუთრებით კი 1997 წლიდან, ვიდრე ევროკავშირის ქვეყნებში და ცენტრალური და აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნებში. უნდა აღინიშნოს რომ ამავე პერიოდში საქართველოში ურბანიზაციის ღონის მაჩვენებლები შედარებით დაბალია, მაგრამ სამაგიეროდ ევროპის ქვეყნებში აღინიშნება ამ მაჩვენებლის გარკვეული სტაბილიზაცია.

აქვე უნდა მივუთითოთ უმუშევრობის მაღალ ღონებზე. ამ მიმართულებით მონაცემები საქართველოსათვის მნიშვნელოვნად განსხვავებულია სხვადასხვა წყაროებში. მაგალითად, CINDI-ის ქვევითი რისკის მონიტორირების 2001 წლის მონაცემებით 18-64 წლის მოსახლეობაში თავს უმუშევრად თვლის 35%-მდე. ეს უმნიშვნელოვანეს რისკს წარმოადგენს არაინფექციური დაავადებებისა და, კერძოდ, გულის იშემიური დაავადების განვითარებისათვის, რადგან ურბანიზაციის პროცესთან ერთად სოციალური გრადიენტის განმაპირობებელია.

მნიშვნელოვანია საქართველოში ქვევითი რისკის ფაქტორების დინამიკა 1990-2001 წლებში. კერძოდ,

- 15 წელზე მეტი ასაკის მოსახლეობაში **მწველი რაოდენობა** განუხრელად მაგულობს და 1997 წლიდან კი თამბაქოს მოხმარების ეს მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად მაღალია, ვიდრე ევროკავშირის ქვეყნებში და ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნებში, სადაც აღინიშნება თამბაქოს მოხმარების შემცირების გენდენციები.
- 1991-1993 წლების ვარდნის შემდეგ საქართველოში აღინიშნა მოსახლეობისათვის საკვების სახით ხელმისაწვდომი **კალორიათის ზრდა**. თუმცა მისი მაჩვენებელი

შედარებით დაბალია სხვა ქვეყნების ანალოგიურ მაჩვენებლებთან შედარებით. ასეთივე ტენდენციები აღინიშნება მოსახლეობისათვის საკვებთან ერთად ხელმისაწვდომი ცხიმების რაოდენობის მხრივ.

- საქართველოში 1992 წლიდან აღინიშნება **შაქრიანი ღიაბჭის** გავრცელების მრდის ტენდენცია. შაქრიან ღიაბჭთან დაკავშირებული სიკვდილობის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად სჭარბოს ევროგაერთიანების და ყოფილი საბჭოთა კავშირის რესპუნლიკების ანალოგიურ მაჩვენებლებს.

საქართველოში ეპიდემიოლოგიური სიტუაციის თავისებურებებს მიეკუთვნება გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის მნიშვნელოვნად მაღალი მაჩვენებელი ევროგაერთიანების ქვეყნებთან, ცენტრალური და აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნების მაჩვენებლებთან შედარებით. ამასთანავე, საქართველოში გულის იშემიური დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის მრდის ტენდენციები მუდმივად ვლინდება 1994 წლიდან.

საქართველოს ეპიდემიოლოგიური სურათის მეორე, მნიშვნელოვანი დამახასიათებელია არაინფექციური დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის თანდათანობით შემცირების ტენდენცია.

1990-2001 წლებში აღნიშნული დემოგრაფიული, ეკონომიკური და ეპიდემიოლოგიური ინდიკატორების დინამიკა ნათლად წარმოგვიდგენს ეპიდემიოლოგიური გარდაქმნების ტენდენციებს და მის ლეტერმინანტებს, კერძოდ აღინიშნა:

- ახალშობილთა და ბავშვთა სიკვდილობის შემცირება;
- ფერტილობის ვარდნა;
- მოსახლეობაში 65 წელზე მეტი ასაკის პირთა რაოდენობის მრდა;
- სიცოცხლის ხანგრძლივობის მრდა;
- საერთო შიდა პროდუქტის მრდის ტენდენციები;
- ურბანიზაციის ღონის მრდა;
- უმუშევრობის მაღალი ღონე;
- ქცევითი რისკის განმაპირობებელი ფაქტორების გემოქმედების მრდა.
- ეს ცვლილებები ძირითადად განსაზღვრავენ ავადობის სტრუქტურის ცვლილებებს:
- გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის მრდა;
- ინფექციური დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის კლება.

**აქედნად, ღღუს უკვე, როღმსაც საქართველო სოციალურ-ეკონომიკური განვითარებით, გარღამაკალი ეკონომიკის პირობებში ცხოვრობს, გულის იშემიური დაავადება მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ზოგადი ავადობის ტემპოს.**

## **? ეპიდემიოლოგიური გარღამენების როღელ ფაზაში იმყოფება ღღუს საქართველო?**

მიუხედავად იმისა, რომ საქართველო ღღეს გარღამავალი ეკონომიკის ქვეყანაა, ის ეპიდემიოლოგიური გარღამენების მოღელში მეორე და მესამე ფაზების მიჯნაზე იმყოფება.

საქართველოში მომავალი 5-10 წლის პერიოღში ნავარაუღევია ეკონომიკური განვითარების პროცესის მნიშვნელოვანი დაჩქარება, რაც, რა თქმა უნდა, გამოიწვევს გემოღანიშნული დემოგრაფიული და ეპიდემიოლოგიური ცვლილებების გარღმავებას. იმ ღროისათვის საქართველოში მნიშვნელოვნად გაიღრღება გულის იშემიური დაავადების ქცევითი და კომორბიღული რისკ-ფაქტორების გემოქმედება პოპულაციამღ და გულის იშემიური დაავადების ისეღაც მაღალი გავრცელების პირობებში მოსალოღნელია გულის იშემიური დაავადების ეპიდემიის ე.წ. მეორე გაღღა.

**აღენად, საქართველოსთვის გულის იშვიათი დაავადებით გამოწვეული საფრთხე განპირობებულია, არა მხოლოდ დაავადების დღეს არსებული ენიშვნელოვანი ტვირთით, არამედ ამ ტვირთის დაგროვების მოკავალი ტენდენციებით.**

**! პრობლემის ენიშვნელობა:**

- გიდ წარმოადგენს ინვალიდობისა და სიკვდილიანობის უხშირეს მიზეზს განვითარებულ ქვეყნებში. პრაქტიკულად ყოველ ადამიანს 40 წლის ასაკში უვითარდება სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული კორონარული ათერომა, რაც ხშირად ნაადრევ სიკვდილიანობას იწვევს.
- 45-64 წლის ასაკში გიდ წარმოადგენს სიკვდილიანობის მიზეზს მამაკაცების 1/3-სა და ყოველ მეათე ქალში.
- 65წლის ბუმთით თითქმის ყველა ოთხიდან სამი კვდება გიდ-საგან.
- მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი დღემდე ხასიათდება სიკვდილიანობის მაღალი პროცენტით, მიუხედავად ტექნოლოგიური მიღწევებისა, ლეტალური გამოსავალი აღინიშნება ავადმყოფთა 30%-ში.

## 2. პრევენციის განსაზღვრა და ზოგადი მიმოხილვა

### 2.1. *რისკის კონსტრუქცია; ცნება რისკ-ფაქტორების შესახებ და მათი როლი გულის იშემიური დაავადების მართვაში*

კარდიოვასკულარული დაავადებები, რომელთა შორის ყველაზე გავრცელებულია გულის კორონარული დაავადება, განვითარებულ ქვეყნებში წარმოადგენს სიკვდილის ყველაზე ხშირ მიზეზს საშუალო და ხანდაზმული ასაკის პოპულაციაში. კარდიოვასკულარული დაავადებების შედეგია ინვალიდობა და შრომისუნარიანობის დაკარგვა, მათზე გაწეული ხარჯები კი საკმაოდ მაღალია, განსაკუთრებით ასაკიან პოპულაციაში.

არსებობს მრავალი მგვიცებულება რომ ე.წ. „დასავლეთის“ კულტურის სტილი – ცხიმებით მდიდარი დიეტა, კალორიები, ნიკოტინი და ნაკლები ფიზიკური აქტივობა – დიდ როლს თამაშობს პოპულაციაში გულის კორონარული დაავადების ფართო გავრცელებაში და წარმოადგენს დიდ რისკ-ფაქტორს ამ პოპულაციის ცალკეული ინდივიდისთვის.

ასეთი ცხოვრების წესი ბევრ ინდივიდში იწვევს ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური პარამეტრების ისეთ ცვლილებებს, რომლებიც ხელს უწყობენ ათეროსკლეროზისა და მასთან დაკავშირებული თრომბოზული გართულებების განვითარებას. ბოლო გამოკვლევები გვაძლევს საშუალებას ვიფიქროთ ცხოვრების წესის შეცვლის ზეგავლენაზე კარდიოვასკულარულ რისკ-ფაქტორებზე და აქედან გამომდინარე კორონარულ დაავადებაზე ცხოვრების შემდგომ ეტაპზე. არსებობს აგრეთვე მნიშვნელოვანი გენეტიკური კომპონენტი ინდივიდების მიდრეკილებაში ათეროსკლეროზისა და გულის კორონარული დაავადების განვითარების მიმართ, თუმცა მისი ბუნება ჯერ ბოლომდე არ არის შესწავლილი. ნაწილობრივ თვლიან, რომ ეს გენეტიკური მიდრეკილება განპირობებულია ე. წ. ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური რისკ-მაჩვენებლების გენეტიკური დეტერმინანტებით. გენეტიკური მარკერების გამოყენება ჯერ კიდევ ჩანასახოვან სტადიაშია.

გერმინი **რისკ-ფაქტორი** ეხება ჯანმრთელი ადამიანის ისეთ მონაცემებს, რომლებიც დამოუკიდებელ კავშირშია შემდგომში კორონარული დაავადებების განვითარებასთან და გარკვეულ პირობებში უკუქცევადია. გერმინი რისკ-ფაქტორი მოიცავს მოდიფიცირებად ცხოვრების წესსა და ბიოქიმიურ და ფიზიოლოგიურ მახასიათებლებს, ისევე, როგორც არამოდიფიცირებად პერსონალურ მახასიათებლებს, როგორცაა ასაკი, სქესი და ოჯახური ანამნეზი (კორონარული ან სხვა ათეროსკლეროზული დაავადება ადრეულ ასაკში). როდესაც ადამიანს უვითარდება გულის კორონარული დაავადება ან სხვა ათეროსკლეროზული დაავადება, მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები აგრძელებენ დაავადების პროგრესირებასა და პროგნოზში თავისი როლს.

**რისკ-ფაქტორებს** უწოდებენ ორგანიზმის ან გარემო გემოქმედების იმ თავისებურებებს, რომლებიც დაავადების აღმოცენების რისკის გაზრდას განაპირობებენ. რისკის ქვეშ, ჩვეულებრივ, რომელიმე არასასურველი მოვლენის აღმოცენების ალბათობა იგულისხმება. ეს ცნება მოიცავს კლასიკურ წარმოდგენას დაავადების გამომწვევის შესახებ. ავადობის შეფასებისათვის რისკ-ფაქტორს, დაავადების განვითარების შესაძლებლობისა და პროგნოზის ცნებებთან ერთად, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება. იგი, სულ უფრო, არსებით გამოყენებით მნიშვნელობას იძენს კლინიკურ პრაქტიკაში.

რისკ-ფაქტორების ცოდნა პირველ რიგში დაავადების პროგნოზირებისას გამოიყენება. შესაძლებელია, რომ ძალიან ძლიერი რისკ-ფაქტორების არსებობის პირობებშიც კი, ადამიანს აუცილებლად არ განუვითარდეს დაავადება, მაგრამ არსებობს მაღალი ალბათობა და შანსი, რომ ეს ადამიანი დაავადდება. არსებობს სტატისტიკური კავშირი რისკ-ფაქტორებსა და გულის კორონარული დაავადების შემთხვევების (სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, უცარი კორონარული სიკვდილი) განვითარებას

შორის. ამავე დროს რისკ-ფაქტორები დაკავშირებული არიან გულის კორონარული დაავადების ძირითად ეტიოლოგიურ ფაქტორთან – ათეროსკლეროზთან.

თუკი რისკ-ფაქტორი, ამავე დროს დაავადების მიზეზიცაა, მაშინ მისი გემოქმედების მოხსნა ან შესუსტება შეიძლება განვიხილოთ, როგორც პრევენციული ღონისძიება.

თანამედროვე გაგებით, „რისკ-ფაქტორი“ წარმოადგენს გერმინს, რომელიც მოიცავს კლასიკურ კონცეფციას–„დაავადების პირდაპირი გამომწვევი მიზეზები“, რასაც ემატება უფრო თანამედროვე კონცეფცია–„დაავადების განვითარების ალბათობა, მისი წინასწარმეგველეხა და პროგნოზი“.

რისკ-ფაქტორების დადგენა უმნიშვნელოვანესია ოპტიმალური კლინიკური გადაწყვეტებისა და საუკეთესო პრევენციული პრაქტიკის განხორციელებისათვის. რისკ-ფაქტორები, წარმოადგენენ რა რისკის შეფასების სარწმუნო, ძლიერ და დამოუკიდებელ პრედიქტორებს, განმარტავენ და ამუსტებენ უმნიშვნელოვანეს რგოლებს დაავადების განვითარების ჯაჭვში.

გასათვალისწინებელია, ასევე, გარკვეული კლინიკური მახასიათებლების არსებობა, რომლებიც, მართალია სტატისტიკურად დაკავშირებული არიან დაავადების განვითარებასთან, მაგრამ მის პირდაპირ გამომწვევს არ წარმოადგენენ. მანამ, ვიდრე ამ მახასიათებლების როლი დაავადების გამომწვევაში ბუნდოვანია ისინი **«რისკის ინდიკატორებად»** იწოდებიან და არა **«რისკ-ფაქტორებად»**.

### **როგორ ხდება რისკ-ფაქტორების გამოვლენა და მათთან ასოცირებული რისკის შესწავლა?**

ექსპერიმენტი საუკეთესო გზაა იმის დასამტკიცებლად, ნამდვილად ბრდის თუ არა პოტენციური რისკ-ფაქტორი დაავადების ალბათობას. ამისათვის პირებს, რომლებსაც კონკრეტულ მომენტში ეს დაავადება არ აღენიშნებათ აერთიანებენ ჯგუფებში, ისე, რომ დაავადებისადმი ამ ჯგუფების წინასწარგანწყობა ერთნაირია. შემდეგ ერთ-ერთ ჯგუფზე ახორციელებენ შესასწავლი რისკ-ფაქტორის გემოქმედებას (ექსპერიმენტული ჯგუფი), ხოლო მეორე საკონტროლო ჯგუფის ფუნქციას ასრულებს. ყველა სხვა პარამეტრის მიხედვით, ჯგუფები ერთსა და იმავე პირობებში უნდა იმყოფებოდნენ. ასე რომ, ნებისმიერი განსხვავება, რომელიც ჯგუფებს შორის დაფიქსირდება შეიძლება რისკ-ფაქტორის გემოქმედებას მიეწეროს.

სამწუხაროდ, ექსპერიმენტულ პირობებში შეუძლებელია ადამიანზე მოქმედი რისკ-ფაქტორების უმრავლესობის შესწავლა. ექსპერიმენტის პირობებში მკვლევარი თავად ირჩევს ვინ დაუქვემდებაროს რისკ-ფაქტორის გემოქმედებას, რაც რეალურად ასე, ცხადია, არ ხდება.

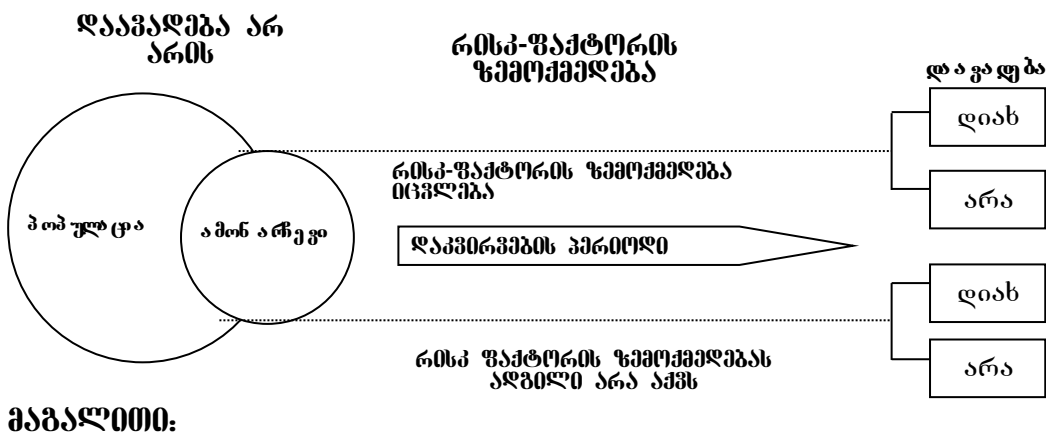
### **მაგ. რაიმდენად არის მომატებული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკი ალკოჰოლიზმში, რომლებიც აქტიურად არ გარჯიშობენ და, უფრო მეტიც, უმოძრაო ცხოვრებას ეწევიან. თუ გავითვალისწინებთ იმას, რომ სხვა მახასიათებლებით ისინი არ განსხვავდებიან ფიზიკურად სავალდებულო აქტიური ალკოჰოლიზმისაგან?**

ამ და მსგავს შეკითხვებზე პასუხის გასაცემად ექსპერიმენტის მოწყობაა საჭირო, რომლის ჩატარებაც ალბათ შეუძლებელია. ჯერ ერთი, ასეთი ექსპერიმენტი ათწლეულები გრძელდებოდა. მეორეც, ეთიკური თვალსაზრისით არ არის მიღებული, რომ ადამიანები რისკ-ფაქტორის გემოქმედებას დაუქვემდებარონ. დაბოლოს, ადამიანების უმრავლესობა არ მოისურვებს, რომ მათ დიეტაზე და ქცევაზე ვიღაცამ ხანგრძლივი დროით მეთვალყურეობა დააწესოს. ყოველივე მემოაღნიშნულის საფუძველზე ნათელი ხდება, რომ რისკ-ფაქტორების შესწავლა უფრო დამზოგველი მეთოდებით უნდა მოხდეს.

კლინიკურ კვლევას, რომელშიც მკვლევარი მონაცემებს მოვლენების ბუნებრივ მიმდინარეობაზე უბრალო დაკვირვების გზით აგროვებს და აქტიურ ჩარევას არ ახორციელებს **ობსერვაციული კვლევა** ეწოდება (observational studies). ამ კვლევებს მიეკუთვნება რისკის შესასწავლი კვლევების უმრავლესობა. ამ ჯგუფში შედის **კოჰორტული კვლევა** (cohort studies) და **უპირობო-კონტროლის კვლევა** (case control studies).

**კოჰორტული კვლევის** წარმოებისას ხდება კოჰორტის ფორმირება. მასში შემაჯალ პირებს შესასწავლი დაავადება არ აღენიშნებათ, მაგრამ არსებობს მომავალში მისი განვითარების შანსი. შემდეგ კოჰორტას დროის გარკვეული პერიოდის განმავლობაში აკვირდებიან, რათა დაადგინონ მისი მონაწილეებიდან ვის განუვითარდა შესასწავლი გამოსავალი. ამასთან, იქმნება იმის საშუალება დადგინდეს, თუ შესასწავლი რისკ-ფაქტორებიდან რომელთაანაა ასოცირებული დაფიქსირებული გამოსავალი. კოჰორტულ კვლევებს ასევე გახანგრძლივებულს უწოდებენ, რათა ხაზი გაუსვან იმას, რომ დაკვირვება გარკვეულ დროში ხდება. არსებობს **პროსპექტული კვლევა**-იგულისხმება, რომ კოჰორტა ჩამოყალიბდა ახლანდელ დროში და მასზე დაკვირვება გრძელდება მომავალში. გამოყოფენ ავადობის შემსწავლელ კვლევებსაც-ყურადღება გამახვილებულია იმაზე, რომ შეფასების ძირითადი მეთოდი გარკვეული პერიოდის განმავლობაში დაავადების ახალი შემთხვევების რეგისტრაციაა.

**რისკის კოჰორტული კვლევის მეთოდიკა**



**მაგალითი:**

*კოჰორტული კვლევის კლასიკური მაგალითია შრეიმინგემის კვლევა, რომელიც 1949 წელს დაიწყო. იგი მიზნად ისახავდა ბიძ-ის რისკ-ფაქტორების გამოკვლევასა და მათი კლინიკური მნიშვნელობის შესწავლას. წარმომადგენლობითი ამონაჩვენა, რომელიც 30-59 წლის ასაკში 5209 ქალსა და მამაკაცს მოიცავდა, შრეიმინგემში მცხოვრები ამ ასაკობრივი ჯგუფის დასწავლით 10000 პირისაგან შეიქმნა. პირველი გამოკვლევის მომენტში კვლევაში ჩართულ 5127 ადამიანს არ ჰქონდა გულის იშემიური დაავადება, თუმცა მათ აღნიშნებოდათ ბიძ-ის განვითარების რისკი. ამ პირებს შეჰქმნა გამოკვლევა ყოველ ორ წელიწადში ერთხელ უტარდებოდათ.*

*ამოკვლევა ყოველ ორ წელიწადში ერთხელ უტარდებოდათ. ეს გამოკვლევები მიზნად ისახავდა ბიძ-ის ნიშნების იდენტიფიცირებას. კვლევა 30 წელი გაგრძელდა, მან დაადგინა, რომ ბიძ-ის განვითარების რისკი დაკავშირებულია მოვატბულ არტერიულ წნევასთან, ქოლესტერინის მაღალ დონეს, თამბაქოს მოწევის, გლუკოზის ტოლერანტობის დარღვევასა და მარცხენა პარაშტის ჰიპერტროფიასთან. გამოკვლიდა ბიძ-ის რისკის არსებითი განსხვავება იმ პირებში, რომლებსაც ერთი ან რამდენიმე (ან ყველა) რისკ-ფაქტორი აღნიშნებოდა, მათთან შედარებით, ვისაც ეს რისკ-ფაქტორები არ ჰქონდა.*

**ბი არ ჰქონია.**

სამეცნიერო თვალსაზრისით, ობსერვაციული კვლევების მთავარი ნაკლი (მ.შ კოჰორტული კვლევებისაც) იმაში მდგომარეობს, რომ აქ უფრო მაღალია სისგემაგური შეცდომების რისკი, ვიდრე ექსპერიმენტულ კვლევებში. პირების ჯგუფი, რომელიც მოვლენათა ბუნებრივი მიმდინარეობის პროცესში განიცდის რისკ-ფაქტორების გემოქმედებას, ბევრი მახასიათებლით განსხვავდება შესადარებელი ჯგუფისაგან, რომელსაც ამ ფაქტორების გემოქმედება არ განუცდია. თუ ეს განსხვავება კავშირშია შესასწავლ დაავადებასთან, მაშინ იგი გემოქმედებას მოახდენს ყველა სახის კონტაქტზე, რომელიც სავარაუდო რისკ-ფაქტორსა და დაავადებას შორის არსებობს. აქედან გამომდინარე ობსერვაციული კვლევების მიმართ წაყენებული მთავარი მოთხოვნაა-ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებს შორის „ხელის შემშლელი“ განსხვავებების ლიკვიდირების მიზნით კვლევის პირობები მაქსიმალურად უნდა დაუახლოვდეს

ექსპერიმენტის პირობებს. „ხელის შემშლელად“ ისეთი განსხვავებები ითვლება, რომლებიც მკვლევარს საშუალებას არ აძლევენ ჭეშმარიტი მიზეზ-შედეგობრივი კავშირები გამოავლინონ.

➤ განვიხილოთ რისკის შეფასებისთვის მიღებული გერმინები რისკის კონცეფციის შემადგენლები:

- **აბსოლუტური რისკი** – პიროვნების რისკი, განუვითარდეს კლინიკური შემთხვევა დროის გარკვეულ პერიოდში.

- **შედარებითი რისკი**–ასახავს რამდენად მაღალია ავადობის რისკი პირებში, რომლებიც რისკის ზემოქმედებას განიცდიან, იმ პირებთან შედარებით, რომლებიც ასეთ ზემოქმედებას არ განიცდიან. იგი გამოითვლება ექსპერიმენტულ (ჯგუფი, რომელიც განიცდის რისკ-ფაქტორის ზემოქმედებას) და საკონტროლო (ჯგუფი, რომელიც რისკ-ფაქტორის ზემოქმედებას არ განიცდის) ჯგუფებში ახალი შემთხვევების (ავადობის) მაჩვენებლების შეფარდებით.

- **საპრობო რისკი**–ჩვეულებრივ, გამოიხატება აბსოლუტური რისკის განსაზღვრით–მაგალითად, გულის იშემიური დაავადების განვითარების აბსოლუტური რისკი დროის გარკვეულ პერიოდში ასაკის, სქესის და ერთეულ ან მრავლობითი რისკ-ფაქტორების დონიდან გამომდინარე.

- **ინდივიდუალური რისკი**–წარმოადგენს ადამიანის მიდრეკილებას და რისკთან კონტაქტის შედეგს - ეს არის შინაგანი მახასიათებლებისა და პერსონალური ჩვევების ურთიერთქმედების შედეგი.

- **პოპულაციური რისკი**–ანუ როგორია რისკ-ფაქტორების როლი ადამიანების ჯგუფის (პოპულაციის) და არა ცალკეული ინდივიდის საერთო ავადობაში.

აქედან *ინდივიდუალური რისკის* განსაზღვრება ემყარება გენეტიკურ მაჩვენებლებს, *პოპულაციური რისკისა* კი - ძირითადად კულტურულს (კვების პატერნი, ფიზიკური დატვირთვა, მოწევა, მუშაობის პატერნი და სოციალიზაციის დონე).

- ასეთი ინფორმაცია საშუალებას იძლევა განისაზღვროს, თუ რომელი რისკ-ფაქტორია ჭეშმარიტად მნიშვნელოვანი და რომელი უმნიშვნელო ჯანმრთელი საზოგადოებისათვის. ამის ცოდნა ჯანდაცვის სისტემის ადმინისტრაციულ ორგანოებს პრიორიტეტების განსაზღვრისა და რესურსების შესაფერისად განაწილების საშუალებას აძლევს. შედარებით სუსტი რისკ-ფაქტორი (დაბალი შედარებითი რისკი), რომელიც მოცემულ პოპულაციაში მაღალი გავრცელებით ხასიათდება, გაცილებით მაღალ ავადობას იწვევს, ვიდრე ძლიერი, მაგრამ იშვიათი რისკ-ფაქტორი. პოპულაციის რისკის შეფასებისათვის, აუცილებელია იმის ცოდნა, თუ მოცემული პოპულაციის წევრები რა სიხშირით განიცდიან რისკ-ფაქტორის ზემოქმედებას.

- **პოპულაციური ატრიბუტული რისკი** (პოპულაციონ ატრიბუტაბლ რისკი) გამოითვლება, როგორც პოპულაციაში რისკ-ფაქტორის გავრცელებასთან დაკავშირებული დამატებითი რისკის წარმოებული. ეს მაჩვენებელი ასახავს პოპულაციაში რისკ-ფაქტორთან დაკავშირებულ დამატებითი ავადობას. გარდა ამისა, შეიძლება განისაზღვროს პოპულაციაში კონკრეტულ რისკ-ფაქტორთან დაკავშირებული ავადობის წილი ანუ პოპულაციური რისკის დამატებითი წილი. იგი გამოითვლება ატრიბუტული პოპულაციური რისკის შეფარდებით პოპულაციის საერთო ავადობასთან. **მაგ. გულის იშემიური დაავადების პოპულაციური ატრიბუტული რისკი გამოითვლება რისკ-ფაქტორების არსებობის პირობებში გულის იშემიური დაავადების განვითარების და არ განვითარების შეფარდების სიხშირითა**



**სხვაობის უფარღობა რისკ-ფაქტორების სპერტო გამოვლენის სისუროსთან.**

- **მრავლობითი რისკი**–წარმოდგენს ერთეული რისკ-ფაქტორების მოქმედების სინერგიულ ეფექტს. მრავლობითი რისკ-ფაქტორების თუნდაც ოდნავი შემცირება პოპულაციაში დისპროპორციულად დიდ ცვლილებებს იწვევს ავად-ობა/დაავადებისანობასა და პოპულაციის ჯანმრთელობაში.

**2.2. გულის იშემიური დაავადებების რისკ-ფაქტორების ზოგადი დანსამიამბა**

გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკს განსაზღვრავენ:

**მოდიფიცირებადი**–ის რისკ-ფაქტორები, რომელთა შემოქმედების შეცვლა ან აღკვეთა შესაძლებელია ცხოვრების წესის ცვლილებით ან მკურნალობით. ასეთია მაგ. ქცევითი რისკ-ფაქტორები ანუ რისკ-ფაქტორები განპირობებული ცხოვრების წესით, ე.წ არაჯანსაღი ჩვევებით. ქცევითი რისკ-ფაქტორები მნიშვნელოვნად განსაზღვრავენ კომორბიდული რისკ-ფაქტორების განვითარებას. გულის იშემიური დაავადების **დიდ მოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორებს** მიეკუთვნება:

- არტერიული ჰიპერტენზია;
- საერთო ქოლესტერინის (დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის) მაღალი დონე;
- მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დაბალი დონე;
- თამბაქოს მოხმარება;
- ნაჯერი ცხიმებით, ქოლესტერინითა და კალორიებით მდიდარი დიეტა.

**სხვა მოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორებს** მიეკუთვნება:

- ქცევითი ჩვევები (მაგ. ჭარბი წონა, ფიზიკური აქტივობის დაბალი დონე);
- II ტიპის დიაბეტი;
- ზოგიერთი თრომბოგენური ფაქტორი;
- ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი;
- ტრიგლიცერიდემია.

**3. არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები, რომელთა შეცვლა ან შემოქმედების აღკვეთა შეუძლებელია** გულის იშემიური დაავადებისათვის არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორებია:

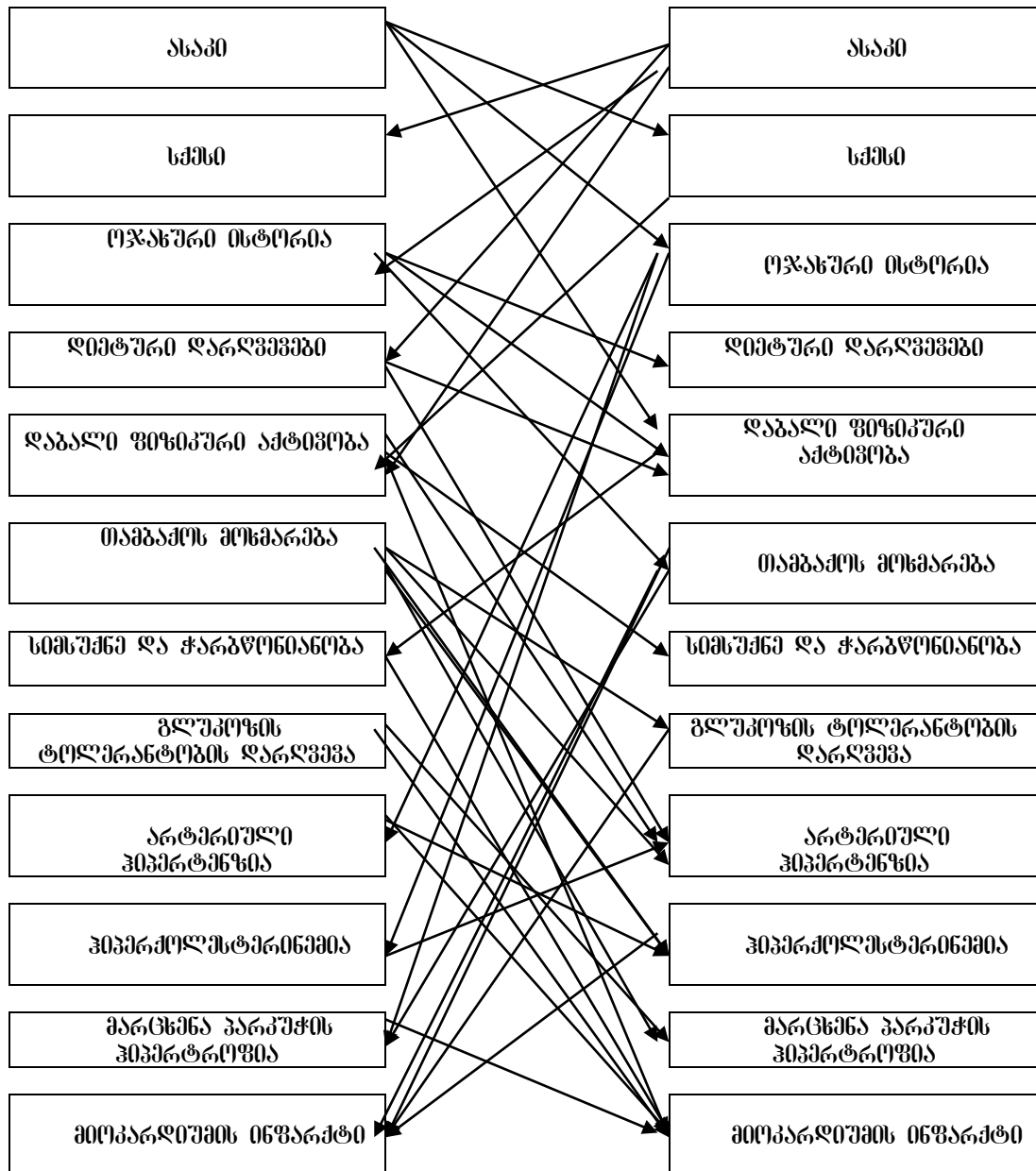
- ასაკი;
- სქესი;
- ოჯახური ანამნეზი (კორონარული ან სხვა ათეროსკლეროზული დაავადება ადრეულ ასაკში; კაცებში < 55წ; ქალებში < 65წ).

კორონარული დაავადების მრავალფაქტორული ეგიოლოგია და მთელი ამ რისკ-ფაქტორების წვლილი შემდგომში კორონარული დაავადების შემთხვევის განვითარების რისკში ძალიან მნიშვნელოვანია. იმისათვის, რომ სრულყოფილად შევაფასოთ კორონარული დაავადების რისკი ინდივიდში, საჭიროა შეფასდეს თითოეული ინდივიდუალური რისკ-ფაქტორის არსებობა-არარსებობა და გამოვლენის სიმძიმე, დამატებით უნდა შეფასდეს თითოეული ინდივიდისათვის ცალკეული არსებული მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორის პოტენციური ზეგავლენა არამოდიფიცირებად მახასიათებლებთან შეფარდებაში.

აღსანიშნავია, რომ, ერთი რისკ-ფაქტორის შემოქმედება ხელს უწყობს სხვა რისკ-ფაქტორების გამოვლენას. ეს არ ეხება მხოლოდ იმ ფაქტს, რომ ქცევითი რისკის ხანგრძლივი შემოქმედება განაპირობებს კომორბიდული რისკ-ფაქტორების გამოვლენას. ცალკეულ რისკ-ფაქტორს მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს გულის იშემიური დაავადების განვითარებაში. ქცევითი რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირებით შესაძლებელია

მნიშვნელოვანი გემოქმედება მოვახდინოთ დაავადების განვითარებაზე და მიმდინარეობაზე. ქვემოთ მოყვანილი სქემების საშუალებით შესაძლებელია ზოგადად დავახასიათოთ გულის იშემიური დაავადების ძირითადი რისკ-ფაქტორები და მათი ურთიერთქმედება.

| რისკ-ფაქტორები  | არა მოდფიცირებად | მოდფიცირებად | ქცევათ | კომორბიდული |
|---|------------------|--------------|--------|-------------|
| ასაკი   | 9                |              |        |             |
| სქესი   | 9                |              |        |             |
| გიღ-ის ოჯახური ანამნეზი   | 9                |              |        | 9<br>—      |
| დიეტური დარღვევები:<br>- ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მოხმარება<br>- რაფინირებული ნახშირწყლების ჭარბი მოხმარება<br>- მარილის ჭარბი მოხმარება |                  | 9            | 9      |             |
| დაბალი ფიზიკური აქტივობა (აღინაშია)   |                  | 9            | 9      |             |
| თამბაქოს მოხმარება  |                  | 9            | 9      |             |
| სიმსუქნე და ჭარბწონიანობა   |                  | 9            | 9<br>— | 9<br>—      |
| გლუკოზის ტოლერანტობის დარღვევა  |                  | 9            |        | 9           |
| არტერიული ჰიპერტენზია   |                  | 9            |        | 9           |
| ჰიპერქოლესტერინემია   |                  | 9            |        | 9           |
| მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია   | 9                |              |        | 9           |
| მიოკარდიუმის ინფარქტი   | 9                |              |        | 9           |



რისკ-ფაქტორების მულტიპლიკაციური ეფექტები შეიძლება განვიხილოთ ფრემინგემის კვლევის მაგალითზე. გულის კორონარული დაავადების სიმპტომატიკის მქონე ინდივიდში სხვა რისკ-ფაქტორების გარეშე მხოლოდ პლაზმის ქოლესტერინის საშუალო დონის აწევით, გულის კორონარული დაავადების რისკი შედარებით მცირეა, მაშინ, როცა იგივე ასაკის ადამიანში, მაგრამ სხვა რისკ-ფაქტორებით რისკი გაცილებით მეტია. მდებარეობითი სქესის დამცავი ეფექტის გამო, ასიმპტომატური ქალის რისკი ორივე შემთხვევაში უფრო დაბალია, ვიდრე კაცისა იგივე რისკ-ფაქტორებით. ვინაიდან ასაკს აქვს ყველაზე დიდი გეგავლენა გულის კორონარული დაავადების შემთხვევების აბსოლუტურ რისკზე, თითოეული რისკ-ფაქტორის ან რისკ-ფაქტორების კომბინაციის გეგავლენა იზრდება

ასაკთან ერთად. თუმცა ეს არ ეხება 80 წელზე მეტი ასაკის ინდივიდებს. პაციენტებს კლინიკურად ჩამოყალიბებული გულის კორონარული დაავადებით ნებისმიერი დონის ერთეულ რისკ-ფაქტორებთან და რისკ-ფაქტორების ნებისმიერ კომბინაციასთანაც აქვთ გაცილებით უფრო მაღალი დაავადების განვითარების რისკი, ვიდრე ასიმპტომურ პაციენტებს.

კიდევ ერთი გარემოება, რომელიც უნდა გაითვალისწინონ ექიმებმა: **მაღალი დონის პრემიული რისკ-ფაქტორის უარყოფითი ეფექტი უპიკლუბა ექვივალენტური იყოს პრაქტიკაში. მაგრამ მხოლოდ საშუალოდ აწეული რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების ჯამური ეფექტია.**

ვინაიდან მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების მნიშვნელობა გრძელდება შემდგომში გულის კორონარული დაავადებების შემთხვევების რისკთან მიმართებაში, პაციენტებში, კლინიკურად ჩამოყალიბებული გულის კორონარული დაავადებით, ამ ფაქტორების შემცირებაზე მიმართული ზემოქმედება ითვლება კარდიოვასკულარული პრევენციის ქვაკუთხედად.

**2.3. გულის იშემიური დაავადების რისკის შეფასების მნიშვნელობა პოპულაციისათვის და ინდივიდისათვის.**

გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკის შეფასება რისკ-ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული რისკის გამოშვით ითვალისწინებს, როგორც ინდივიდზე, ასევე, პოპულაციაზე ამა თუ იმ რისკ-ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად დაავადების განვითარების ალბათობის შეფასებას.

გულის იშემიური დაავადების, როგორც პოპულაციური, ასევე ინდივიდუალური რისკი აბსოლუტური და შედარებითი რისკის მანქანებლებით გამოიხატება.

| რისკი             | ინდივიდისათვის   | პოპულაციისათვის   |
|-------------------|--|---|
| <b>აბსოლუტური</b> | გულის იშემიური დაავადების შემთხვევის განვითარების რისკი (ალბათობა) დროის განსაზღვრულ პერიოდში.   | გულის იშემიური დაავადების ახალი შემთხვევები ან გიდ-თი გამოწვეული სიკვდილობა მოცემულ პოპულაციაში   |
| <b>შედარებითი</b> | გულის იშემიური დაავადების რისკი შესადარებელ და ოპტიმალურ სტანდარტთან შედარებით. განისაზღვრება, როგორც, რისკ-ფაქტორების ანალოგიური გამოვლენის პირობებში, გულის იშემიური დაავადების შემთხვევების განვითარების სიხშირის ფარდობა, იმ შემთხვევების სიხშირესთან შედარებით, როდესაც გულის იშემიური დაავადება არ გამოვლინდა. | განსხვავება გულის იშემიური დაავადების შემთხვევების სიხშირეთა შორის პოპულაციაში, რომელთაგან ერთი ექვემდებარება, ხოლო მეორე არ ექვემდებარება რისკ-ფაქტორების ზემოქმედებას.<br><br>განსხვავება გულის იშემიური დაავადების შემთხვევების სიხშირეთა შორის რისკ-ფაქტორების მქონე პოპულაციაში და რისკ-ფაქტორების არ მქონე პოპულაციაში. |

დღეს, კლინიკურ პრაქტიკაში რისკის შეფასების ამ მეთოდებს იშვიათად იყენებენ. მათგან განსხვავებით ფართოდაა გამოყენებული ე.წ. დიქტომური აზროვნება, რაც მოკლედ ნიშნავს გადაწყვეტილების მიღებას ფაქტების „დიახ“ ან „არა“ შეფასების საფუძველზე. – კონკრეტულ შემთხვევაში არსებობს თუ არა რომელიმე რისკ-ფაქტორი ან დაავადება. ამგვარი, მიდგომა პრაქტიკოსს ექიმს საშუალებას აძლევს „ადვილად“ მიიღოს გადაწყვეტილება „უმკურნალოს“ თუ „არ უმკურნალოს“ პაციენტს. რისკის შეფასებისადმი ამგვარი მიდგომა არასაკმარისი და გამოუსადეგარია. გიდ-ის შემთხვევაში ასეთი მიდგომა არ იძლევა დაავადების განვითარების რისკის სრულად შეფასების საშუალებას პრემორბიდულ პერიოდში. ასევე, არ მოხერხდება დაავადების დიდი შემთხვევების განვითარების რისკის დადგენა კლინიკურად უკვე მანიფესტირებული გიდ-ის შემთხვევაში .

გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ, როგორც წესი, დაავადების რისკი განპირობებული არ არის მხოლოდ ერთი რისკ-ფაქტორის ზემოქმედებით. რისკს თავისი შემადგენლები გააჩნია და, ამდენად, გადაწყვეტილების მიღებისას აუცილებელია რისკის ჩამოყალიბებაში თითოეული მათგანის როლისა და მონაწილეობის ხარისხის გათვალისწინება. შეუძლებელია დადგინილი იქნას რისკის მოქმედების ზღვარი, ღონე, რომლის ქვემოთაც რისკი აღარ არსებობს და რომლის ზემოთაც ავადობის ან სიკვდილობის განვითარება გარდაუვალია. ამ მხრივ, არც გიდ-ის რისკი წარმოადგენს გამონაკლისს.

**ინდივიდუალისთვის** გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი განისაზღვრება

- ქცევითი რისკის არსებობით;
- კომორბიდული რისკ-ფაქტორების არსებობით;
- რისკ-ფაქტორების ზემოქმედებით განპირობებული დაავადების რისკის შეფასებით;
- რისკის მოქმედების ხანგრძლივობით;
- გარემო რისკით – რისკის მოქმედებით იმ პოპულაციაზე, რომელშიც ის ცხოვრობს და მოღვაწეობს.

**პოპულაციისთვის** გულის იშემიური დაავადების რისკი განისაზღვრება

- ქცევითი რისკის გავრცელებით;
- კომორბიდული რისკ-ფაქტორების არსებობით;
- რისკ-ფაქტორების მოქმედების დინამიკით;
- პოპულაციის ჰეტეროგენულობით;
- პოპულაციის მასიური კულტურით.

გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორები – **არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია, გლუკოზის ტოლერანტობის დარღვევა**, ისევე როგორც **თამბაქოს მოხმარება, კვებითი ძველები, დაბალი ფიზიკური აქტივობა** მუდმივ და ცალსახა უარყოფით ზემოქმედებას ახდენენ არ შეიძლება რისკის უგულებელყოფა შემდეგი პრინციპებით: „მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ჰიპერტენზია“, „მსუბუქად გამოხატული ჰიპერქოლესტერინემია“, „გლიკემიის არცთუ მაღალი ღონე“, ან „მცირე რაოდენობით თამბაქოს მოხმარებელია“, „დიეტაში ნაჯერ ცხიმებსა და მარილს არც თუ დიდი რაოდენობით მოიხმარს“ და ა.შ.

პირველადი სამედიცინო დახმარების დონეზე პრევენციული კარდიოლოგიის მთავარი ფუნქცია, რათქმა უნდა, ინდივიდუალური რისკის დახასიათებაა, თუმცა, ამასთანავე უმნიშვნელოვანესია შეფასდეს იმ საზოგადოების (პოპულაციის) რისკი, რომელშიც მოცემული ინდივიდი ცხოვრობს და მოღვაწეობს. რისკის სოცალურ-კულტურული მახასიათებლები განპირობებულია ოჯახით, სამუშაო ადგილით, იმ აფექტური ინდივიდებით (საზოგადოების ლიდერებით), რომლებიც ავტორიტეტებს წარმოადგენენ საზოგადოებაში. გასათვალისწინებელია, რომ პოპულაციის რისკის ჩამოყალიბებას ხელს უწყობს ინდივიდის რისკი

**საკვანძო ასექტები:**

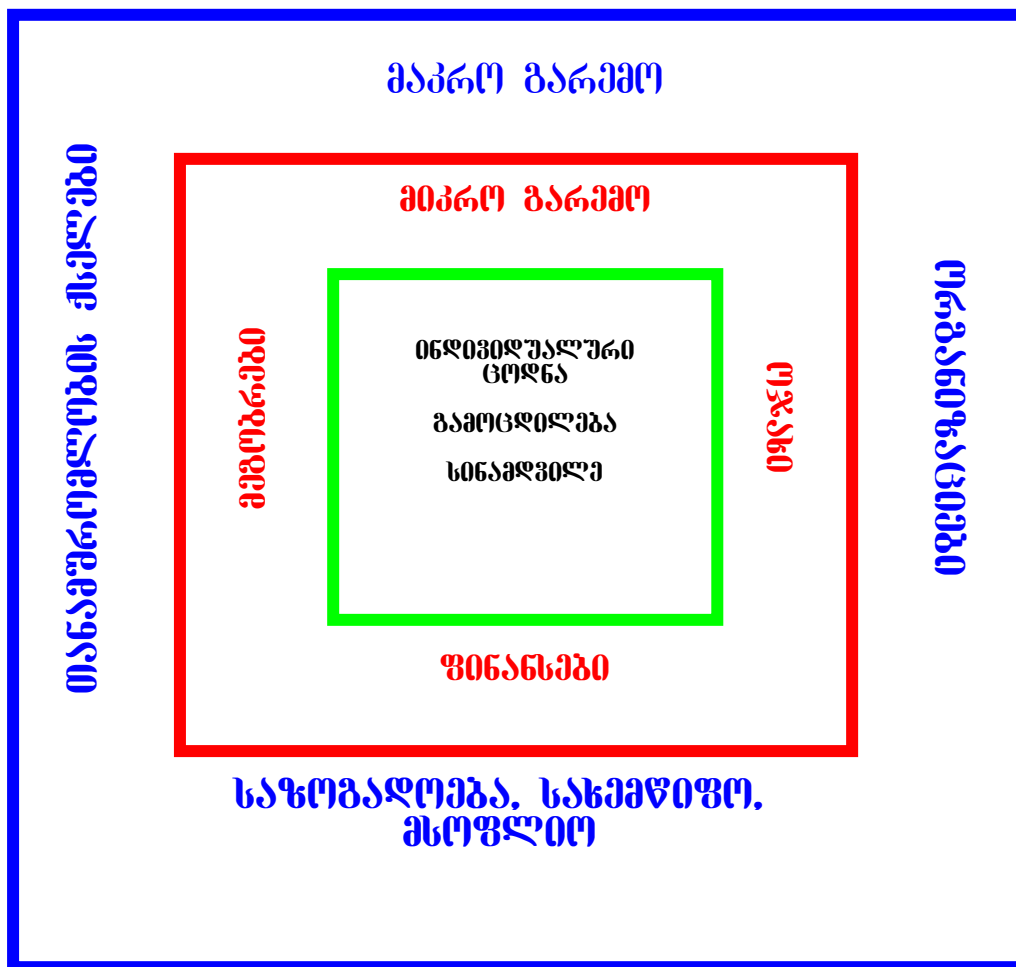
- ზოგად პოპულაციაში გარემოს ზემოქმედებისა და კულტურული საფუძვლების გამო აღმოცენდება გულის იშემიური დაავადების ქცევითი რისკი, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს დაავადების კომორბიდული რისკ-ფაქტორების განვითარებას;
- დაავადების განვითარების აბსოლუტური რისკი სხვადასხვაგვარი რისკ-ფაქტორის ზემოქმედებით ყალიბდება, თუმცა მათი მოდიფიცირებით შესაძლებელია დაავადების შემთხვევების თავიდან აცილება;
- გულის იშემიური დაავადებების შემთხვევებში რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების შემცირება მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს გამოსავალს.

ზოგადად, გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორების გამოვლენა, დაავადების შემთხვევების განვითარების რისკის შეფასება და რისკის შემცირება სამოგადოებრივი ჯანდაცვის უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა. გასათვალისწინებელია ის გარემოებაც, რომ, გულის იშემიური დაავადების ქცევითი რისკი განაპირობებს სხვა არაინფექციური დაავადებების—დიაბეტის, ქრონიკული რესპირატორული დაავადებების, ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარების რისკსაც. ამდენად, როგორც პოპულაციის, ასევე ინდივიდის გულის იშემიური დაავადებით განპირობებულ რისკზე ზემოქმედება ზოგადი პრევენციული ღონისძიებების მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია.

ზოგად კონტექსტში, პოპულაციაში გულის იშემიური დაავადების პრევენციის ღონისძიებების განხორციელება ეფუძნება ქცევითი ცვლილებების თეორიას, რომლის განხორციელება შემდეგ პრინციპებს ემყარება:

- წინასწარ განწყობა ცვლილებებისათვის;
- ცვლილებების მოტივაციის გაუმჯობესება;
- ცვლილებებისათვის საჭირო უნარ-ჩვევების ათვისება;
- ახალი ჩვევების შენარჩუნება.

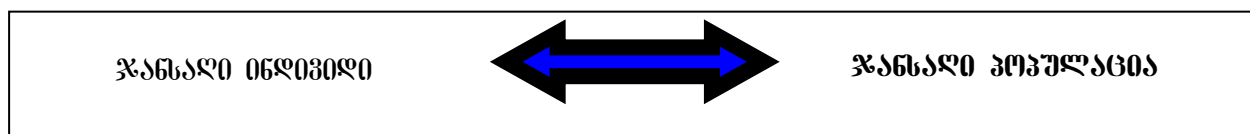
რისკ-ფაქტორების პრევენციის პოპულაციური მიდგომა გულისხმობს რისკის ზემოქმედების ცვლილებას როგორც ინდივიდისათვის, ასევე გარემოსათვის – სამოგადოებისათვის, რომელშიც ეს ინდივიდი ცხოვრობს. რისკ-ფაქტორების პრევენციის პოპულაციური მიდგომის მიზანს წარმოადგენს რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების შემცირება პოპულაციის, რაც შეიძლება მეტი წევრისათვის და, არა მხოლოდ, მაღალი რისკის ჯგუფებისათვის. რისკ-ფაქტორების პრევენციის პოპულაციურ მიდგომას საფუძვლად უდევს ის, რომ ინდივიდის ქცევა განპირობებული კომპლექსური ურთიერთქმედებით სხვა ინდივიდთან, სოციალურ, ეკონომიკურ და გარემო ფაქტორებთან (იხ. სქემა).



პოპულაციაში რისკ-ფაქტორების გამოვლენის ასეთი სურათი ნათელს ხდის, რომ წარმატებული პრევენციული ღონისძიებების განხორციელებისათვის ინდივიდის ქცევითი ჩვევების მოდიფიცირებასთან ერთად აუცილებელია ინტეგრირებული მიდგომა—სოციალურ, ეკონომიკურ და გარემო ფაქტორებზე ზემოქმედებით.

ამ კონტექსტში აღსანიშნავია **Gloffrey Rose-ის კონცეფცია „დაავადებული პოპულაცია → „დაავადებული ინდივიდი“**.

პრევენციული კარდიოლოგიის სტრატეგია შემდგენიარად შეიძლება გამოიხატოს:



გულის იშემიური დაავადების პოპულაციური და ინდივიდუალური რისკის, ისევე როგორც რისკ-ფაქტორების ზემოქმედებით განპირობებული რისკის მუდმივობის კონცეფცია საფუძვლად უდევს სამედიცინო დახმარებისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სისტემების ერთობლივი მოქმედების სტრატეგიას, რომლის მთავარი მიმართულებებია:

- რისკის მოდიფიკაცია პოპულაციის დონეზე;
- მაღალი რისკის მქონე ინდივიდების იდენტიფიკაცია და დაცვა რისკ-ფაქტორების ზემოქმედებისაგან;
- დაავადების ადრეული გამოვლენა და ხარჯთ-უფექტური კლინიკური მართვა.

პრევენციისა და დაავადებათა კონტროლის ამ სტრატეგიული მიმართულებების გათვალისწინებით პრევენციული კარდიოლოგიის ამოცანებს წარმოადგენს შემდეგი:

- მაღალი რისკის სამოგადოებაში ინდივიდზე პრევენციული ზემოქმედება, რათა შემცირდეს არსებული რისკი ზოგად პოპულაციაში და არ გაიზარდოს რისკ-ფაქტორების ზემოქმედება კონკრეტული ინდივიდისათვის;
- პრევენციული ზემოქმედების განხორციელება რისკ-ფაქტორების გამოვლენის ნებისმიერ შემთხვევაში, მიუხედავად დაავადების კლინიკური გამოვლენისა. ამ მიმართულებით პრევენციული ღონისძიებები შესაძლებელია დაიგეგმოს და განხორციელდეს, როგორც ინდივიდუალურად, ასევე მაღალი რისკის ჯგუფებში;
- გიდ-ით გამოწვეული სიკვდილობისა და სერიოზული გართულებების თავიდან აცილების მიზნით, პრევენციული ღონისძიებების განხორციელება პაციენტებში უკვე ჩამოყალიბებული გიდ-ით, რაც გულისხმობს კომორბიდული და ქცევითი რისკ-ფაქტორების გამოვლენასა და აღკვეთურ მართვას.

### 1.3. ცნება ღაპვალბათა პრევენციის უზახსბ

**პრევენცია** (ლათინურად praevenio) ფართო გაგებით გაფრთხილებას, რაიმეს თავიდან აცილებას ნიშნავს.

დაავადებათა ან მათი გართულებების პრევენცია მოიცავს კლინიკური მედიცინის მთლიან სპექტრს. თუმცა, ჩვეულებრივ, პრაქტიკოსი ექიმები მკურნალობენ იმ პაციენტს, რომელსაც უვლინდებათ დაავადების სიმპტომები. მაგრამ, ამავე დროს, ექიმები ცდილობენ თავიდან აიცილონ დაავადების ცნობილი და დამტკიცებული გართულებები. ეს სამედიცინო ქმედებები, რომლებიც თავისი არსით პრევენციულია, ისტორიულად კლასიფიცირდებიან „მეორეულ“ პრევენციულ ღონისძიებებად, რადგან ისინი მიმართული არიან უკვე განვითარებული დაავადების გართულებების თავიდან აცილებისაკენ, ხოლო როცა პრევენციის მიზანი შორსწასული დაავადების შემთხვევაში ინვალიდობისა და ნაადრევი სიკვდილის თავიდან აცილებაა, ის ფასდება, როგორც „მესამეული“.

პრევენციული ქმედებების კლასიკური განსაზღვრება, ჩვეულებრივ, შემოიფარგლება პრევენციით დაავადების განვითარების ადრეულ სტადიებზე.

პირველადი ჯანდაცვის რგოლის სამედიცინო პერსონალს პაციენტებთან რეგულარული ურთიერთობისა და განსაკუთრებული სიახლოვის გამო პრევენციული პრაქტიკის განხორციელებისათვის საუკეთესო პირობები გააჩნია.

ექიმთა უმრავლესობა დაავადების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობას უფრო საინტერესო და მნიშვნელოვან საქმიანობად მიიჩნევს, ვიდრე პრევენციული ღონისძიებების ჩაგარებისა და ჯანმრთელობის დამკვიდრებისათვის მუშაობას. თუმცა, შედეგი, თითოეული პაციენტისა და მთლიანად მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესების, ამა თუ იმ მიზეზით გამოწვეული ავადობისა და სიკვდილიანობის შემცირების თვალსაზრისით, ბევრად უფრო წარმატებულია, როდესაც ექიმი პროცესში ჩარევას მანამ ცდილობს, ვიდრე პათოლოგიური მოვლენები ჯერ კიდევ შექცევადი ხასიათისა ან შესაძლებელია მათი პროგრესირების შეფერხება.

თანამედროვე მედიცინის მიზანი არ არის ადამიანის სიცოცხლის მხოლოდ მაქსიმალური გახანგრძლივება. თანამედროვე მედიცინის მთავარი ამოცანა ისაა, რომ პიროვნებას ჯანმრთელობის შენარჩუნებაში შეუწყოს ხელი, რათა მან გკივილისა და დისკომფორტის გარეშე, მაქსიმალურად დიღხანს შეძლოს ეფექტური ფუნქციონირება იმ გარემოში, რომელიც თავად შეარჩია ან სადაც იგი შემთხვევით მოხვდა (Gordon 1958). „ეფექტური ფუნქციონირების უნარის“ ცნება არსებითია და ამას განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს. „ეფექტური ფუნქციონირების უნარი“ მჭიდროდ არის დაკავშირებული პიროვნების სიცოცხლის ხარისხთან წლებთან. პრევენციული მედიცინის მიზანი სწორედ ამ წლების გახანგრძლივებაა. მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ ის, რომ წლები დავეუმატოთ სიცოცხლეს, არამედ კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია სიცოცხლე დავეუმატოთ წლებს. სწორედ ეს არის დაავადებათა პრევენციისა და ჯანმრთელობის დამკვიდრების მთავარი ამოცანა.

ავადმყოფი ადამიანი, რომელიც ფიზიკურ და სულიერ განჯვას განიცდის, უფრო იოლად აცნობიერებს თავისი მდგომარეობის სიმძიმეს და ყოველ ღონეს ხმარობს, საკუთარი ძალებით, თუ სამედიცინო პერსონალის დახმარებით, რაც შეიძლება მალე დააღწიოს თავი ამ პრობლემას. ექიმისათვისაც შედარებით იოლია იმ პიროვნებასთან



ურთიერთობა, რომელიც აღიარებს, რომ მისი მდგომარეობა „ნორმას“ სცილდება და ექიმსაც, მხოლოდ, „პათოლოგიურობის“ ბუნების განმარტება და პრობლემის გადაჭრისათვის გარკვეული მომების მიღება უწევს. ეს ექიმის კლინიკური პრაქტიკაა, რომელსაც, დიდი სირთულეების მიუხედავად, ბევრი პროფესიონალი უფრო მეტი თავდაჯერებით ასრულებს, ვიდრე პრევენციულ პრაქტიკას, როდესაც ექიმი ან პირველადი ჯანდაცვის გუნდის სხვა რომელიმე წევრი ცდილობს დაარწმუნოს პიროვნება, რომ უკეთესია ჯანმრთელობის ანუ „ნორმის“ მდგომარეობის შენარჩუნება, „პათოლოგიურობის“ განვითარებისთვის ხელის შეშლის ან მისი ღროული კორეგირების გზით, ვიდრე შემდეგ, მტკიცედ ჩამოყალიბებულ და, შესაძლოა, შეუქცევად „პათოლოგიურობასთან“ ბრძოლა.

ძნელი სათქმელია, რამდენად აქვს სურვილი თითოეულ ადამიანს, შეინარჩუნოს ე.წ. ნორმის ან „კარგი ჯანმრთელობის“ მდგომარეობა. თუკი ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ შემოთავაზებულ განმარტებას დავეუბრუნდებით, შეიძლება, ჩავთვალოთ, რომ „კარგი ჯანმრთელობა“ თითქმის ილუზიური მდგომარეობაა. ადამიანების დიდი ნაწილისთვის წარმოდგენილად ძნელია ასეთი მდგომარეობის მიღწევა და შენარჩუნება. რეალურ სამყაროში პიროვნება მუდმივად განიცდის ფიზიკური, ბიოლოგიური და სოციალური პრობლემების გეგავლენას, რომელთაც საოცარი სისწრაფით ცვლადი გარემო უპროგნოზოდ წარმოშობს და სამწუხაროდ, შედეგი არცთუ სასიამოვნო და საბედისწეროც კია.

ექიმის მიერ პრევენციის განხორციელება კიდევ უფრო რთულდება, თუკი პიროვნება, რომელთანაც იგი მუშაობს, თვლის, რომ „კარგი ჯანმრთელობა“ მიუღწეველი მდგომარეობაა და ამრიგად არა აქვს თავის შეწუხებას ჯანსაღ კვებაზე, თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტასა და უსაფრთხო სექსზე ფიქრით. ანდა პაციენტს, შეიძლება, სრულიად განსხვავებული შეხედულება ჰქონდეს ჯანმრთელობისა და „ნორმის“ თაობაზე.

ჯანმრთელობისა და „ნორმის“ ყველასათვის მისაღები, საერთო განმარტების შემოღება შეუძლებელია. ამ ცნებების განსაზღვრა პიროვნების ან ადამიანთა ჯგუფის და მათი საარსებო გარემოს თავისებურებების გათვალისწინებით უნდა მოხდეს. საჭიროა იმ ღირებულებათა მხედველობაში მიღება, რომლებიც გეგავლენას ახდენენ პიროვნების მსოფლმხედველობის ჩამოყალიბებაზე. როდესაც პიროვნება თავისი კლასისა და კულტურის ჩვევებს, რასაც სამოგადოება „ნორმად“ მიიჩნევს, დაუფიქრებლად იღებს და ეთანხმება, იგი ამით გადაწყვეტილებას ღებულობს მისთვის მნიშვნელოვანი ღირებულებების თაობაზე. ექიმმა უნდა სცადოს ამ ღირებულებათა გამოვლენა და გაცნობიერება.

ჯანმრთელობა, თავისთავად, მნიშვნელოვანი ღირებულებაა, თუმცა ზოგიერთი ამას, შესაძლოა, სათანადოდ არც აფასებდეს. ის, ზოგჯერ, სხვების სამსახურს ეწირება, ხოლო ხშირად სიამოვნების, დიდების ან ბედისწერის მსხვერპლი ხდება. ადამიანის ქცევას კი, უმეტესწილად, ჯანმრთელობისადმი მისი დამოკიდებულება განსაზღვრავს. ამდენად, პირველადი ჯანდაცვის ექიმისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პიროვნების მიერ საკუთარი ჯანმრთელობის მდგომარეობის აღქმისა და მისდამი დამოკიდებულების შესწავლა და ამ ასპექტების გათვალისწინება პრევენციის ინდივიდუალური სტრატეგიის შემუშავებისას.

„ნორმის“ შესაფუძვს პრევენციული მედიცინისათვის, კიდევ უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე პაციენტის მკურნალობისას. წარმოდგენილად მძიმე ფსიქოლოგიური შედეგები შეიძლება მოჰყვეს ექიმის მიერ რაიმე პრობლემის იდენტიფიცირებას და მისთვის „პათოლოგიურობის“ იარლიყის მინიჭებას მაშინ, როდესაც პაციენტი ვერანაირად ვერ აცნობიერებს ამ დარღვევის არსებობას, თავი „ჯანმრთელი“ ჰგონია ან ექიმთან სრულიად სხვა მიზეზის გამო მოდის. პათოლოგიის გამოვლენას, როგორც წესი, მკურნალობის საჭიროება მოჰყვება, რასაც თან ახლავს რისკი და ხარჯები.

„პათოლოგიის“ თავიდან აცილება, რაც პრევენციის გზით შეიძლება განხორციელდეს, ჯერ კიდევ არ ნიშნავს სრული ფიზიკური, ფსიქიკური და სოციალური კეთილდღეობის მიღწევას. ამისთვის რთული და მრავალმხრივი ასპექტების გათვალისწინებაა საჭირო, დაწყებული სოციალური, თუ გარემო ფაქტორებით და კლინიკური პრაქტიკით დამთავრებული. ამ ფაქტორებზე შემოქმედებას გულისხმობს ჯანმრთელობის დამკვიდრების პროცესი.

ჯანმრთელობის დამკვიდრება, „პომიტიური“ ჯანმრთელობის გაძლიერებისა და „ცუდი“ ჯანმრთელობის თავიდან აცილების მცდელობაა, რაც სამი ურთიერთგადაამუარავი სფეროს ფარგლებში ხორციელდება, ესენია სანიგარიული განათლება, პრევენცია და ჯანმრთელობის დაცვა (Downie et al. 1995). პირველადი ჯანდაცვის გუნდი აქტიურად მონაწილეობს პრევენციასა და სამკურნალო-პროფილაქტიკურ განათლებაში, ხოლო ჯანმრთელობის დაცვა, ძირითადად, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის პეროგაგია და გულისხმობს ლეგალურ, ფისკალურ კონტროლს, მთავრობის მიერ სხვადასხვა წესების დადგენას. ეს ღონისძიებები ჯანსაღი გარემოს შესაქმნელად ხორციელდება, რაც, თავის მხრივ, პიროვნების ჯანმრთელობის განმტკიცებას უწყობს ხელს. შედარებით ღარიბ ქვეყნებში კი, სადაც საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სამსახურებს იდეალურ პირობებში არ უხდებათ მუშაობა და ვერც საუკეთესო გარემოს უზრუნველყოფენ, ექიმის პასუხისმგებლობა ამ ასპექტებთან მიმართებაში იზრდება.

ჯანმრთელობის დამკვიდრება მჭიდროდ არის დაკავშირებული დაავადებათა პრევენციის პროცესთან. შეიძლება ითქვას, რომ ეს ორი ერთი და იმავე მონეტის სხვადასხვა მხარეა და ორივე „ნორმის“ შენარჩუნებისა და „კარგი ჯანმრთელობის“ მდგომარეობის მიღწევისათვის ხორციელდება.

კანადის სამედიცინო ასოციაციის ნომენკლატურის თანახმად (1995 წ) პრევენციულ ღონისძიებებს მიეკუთვნება:

1. ჯანმრთელობის განმტკიცება: კონსულტირება (*counselling*) და ინფორმაცია;
2. რისკის თავიდან აცილება, მაგ. იმუნიზაციის ან უბედური შემთხვევების პრევენციის გზით;
3. რისკის შემცირება: მაღალი რისკის პირთა იდენტიფიკაცია და გარკვეულ ღონისძიებათა გაგარება, რაც რისკის შემცირების საშუალებას იძლევა;
4. პრესიმპტომურ სტადიაზე დაავადების აღრეული იდენტიფიკაცია (მეორეული პრევენციის გოლფასია);
5. პაციენტებში, უკვე დადგენილი დაავადებით, გართულებათა შემცირება (მესამეული პრევენციის გოლფასია).

პრაქტიკული თვალსაზრისით, მაინც უფრო მოსახერხებელია და ფართოდ გამოიყენება პრევენციულ ღონისძიებათა კატეგორიზაცია—პირველად, მეორეულ და მესამეულ პრევენციად. კანადის სამედიცინო ასოციაციის მიერ შემუშავებული კლასიფიკაცია განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობს რისკის კონსეფციას და მისი შემცირებისა და თავიდან აცილებისაკენ მიმართულ ძალისხმევას. ამავე დროს, ცალკე განიხილება პაციენტთან თანამშრომლობის იდეა (რასაც პაციენტისათვის რჩევა-დარიგებისა და ინფორმაციის მიცემის პროცესი თავისთავად გულისხმობს), როგორც აუცილებელი წინაპირობა პრევენციისა და ჯანმრთელობის განმტკიცებისათვის.

პრევენციული პრაქტიკის განხორციელებისას, პირველადი ჯანდაცვის ექიმმა აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს პრევენციის ძირითადი პრინციპები.

პრევენციული პრაქტიკის წარმატებით განხორციელებაში პირველადი ჯანდაცვის ექიმს ეხმარება თითოეულ პაციენტთან და ოჯახთან ახლო და ხანგრძლივი ურთიერთობა, რაც მას საშუალებას აძლევს იცოდეს ამ ადამიანების ძლიერი და სუსტი მხარეები და ამის შესაფერისად ააგოს სამოქმედო გეგმა. პრევენციის სტრატეგია, რომელიც სტატისტიკურ მონაცემებს ემყარება და ავტორიტარების რეკომენდაციების სახით პრაქტიკოს ექიმთან მოდის, ინდივიდუალურ ღონებზე (ანუ კონკრეტულ პაციენტთან მიმართებაში) უნდა განხორციელდეს.

პირველადი სამედიცინო მომსახურების ექიმები და ექთნები რეგულარულ ურთიერთობაში არიან რეგისტრირებულ პაციენტებთან, ეს მათ პრევენციის სტრატეგიის

| პრევენციის ძირითადი პრინციპები  |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• პრევენცია უნდა აუქობესებდეს ცხოვრების ხარისხს;</li> <li>• პრევენციისათვის შერჩეული ღონისძიება შეთანხმებული უნდა იყოს პაციენტთან;</li> <li>• პრევენცია არ უნდა იწვევდეს ექიმზე დამოკიდებულებას და ავადმყოფური ქცევის პროვოცირებას;</li> <li>• ამა თუ იმ მდგომარეობის პრევენციის მიზნით შერჩეული პრევენციული ღონისძიების ეფექტიანობა მეცნიერული მტკიცებებით უნდა იყოს დასაბუთებული.</li> </ul> |

განხორციელებისათვის ხელსაყრელ პირობებს უქმნის. პაციენტთა ნებისმიერი პოპულაცია შემდეგ სამიზნე ჯგუფებად შეიძლება დაიყოს:

1. „ნორმალური“, ჯანმრთელი მოსახლეობა;
2. მაღალი რისკის მქონე ჯანმრთელი მოსახლეობა;
3. დაავადების პრეკლინიკურ სტადიაში მყოფი ასიმპტომური პირები;
4. პირები კლინიკურად მანიფესტირებული დაავადებით.

პრევენციული ღონისძიებების თითოეული ჯგუფის საჭიროების მიხედვით უნდა შეირჩეს და განხორციელდეს. პირველი ჯგუფის პაციენტებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ინდივიდუალური რისკის შეფასებას.

#### **1.4. პრევენციული ღონისძიებების დახასიათება გულის იშემიური დაბალირისკის მართვის მაგალითებზე.**

«პირველი პრევენცია» ცნება ისტორიულად შეიცავს პრევენციული ღონისძიებების განხორციელებას იმ ადამიანებისათვის, რომლებსაც არ უვლინდებათ რაიმე დაავადება.

«მეორედი პრევენცია» ითვალისწინებს ასიმპტომური პირების (პირებს, რომელთაც აღენიშნებათ დაავადების პრეკლინიკური ფორმა ანუ დაავადების შემთხვევა, რომელიც კლინიკურად მანიფესტირებული არ არის) იდენტიფიკაციასა და მკურნალობას. ბოლო წლებში გამოქვეყნებულ სამეცნიერო სტატიებში და რეკომენდაციებში პირველადი, მეორედი და მესამეული პრევენციის ცნება გარკვეულ უხერხულობას იწვევდა. ამ უხერხულობის თავიდან ასაცილებლად, ზოგჯერ, გერმინი მესამეული პრევენცია არ იხმარება და ეს ღონისძიებები განიხილება, როგორც მეორედი პრევენციის ღონისძიებები, მაგალითად, განმეორებითი კორონარული შემთხვევების პრევენციისათვის ჩატარებული ჰიპოლიპიდემიური თერაპია მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ პერიოდში განიხილება როგორც მეორედი პრევენციის ღონისძიება.

#### **«მესამეული პრევენცია»**

გულის იშემიური დაავადების კლინიკური გამოვლენის შემდეგ მნიშვნელოვნად მაგულობს მიოკარდიუმის ინფარქტისა და კორონარული სიკვდილობის განვითარების რისკი, რაც ფართო და რეფერენტული გამოკვლევების ფაქტებზე დაყრდნობით უკავშირდება სამ ზოგად ფაქტორს:

- მიოკარდიუმის დაზიანების არსებობა;
- მიმდინარე ან გამოწვევით (დაგვირავით პროვოცირებული) განვითარებული იშემია;
- პარკუჭოვანი არითმიების არსებობა.

ამ პირობებში სამედიცინო დახმარების ძირითად ამოცანას წარმოადგენს განმეორებითი კორონარული შემთხვევების განვითარების რისკის სტრატეგიული ცნობა, ეს საშუალებას იძლევა:

1. მინიმუმამდე შემცირდეს გიდ-სთან ასოცირებული ინვალიდობა და სიკვდილობა;
2. მინიმუმამდე შემცირდეს ინვალიდური ინტერვენციები დაბალი რისკის მქონე პაციენტებში;
3. სწორად იქნას მიღებული გადაწყვეტილება უფრო აგრესიული მედიკამენტური და ქირურგიული ჩარევის თაობაზე მაღალი რისკის ჯგუფის პაციენტებში. ეს მიდგომა მისაღებია დაბალი რისკის მქონე პაციენტებისათვის, რადგან ამ ღონისძიებებმა დადებითი გავლენა შეიძლება იქონიონ გადაჭარბებული ინფარქტის შემდგომ განვითარებულ განცდებსა და ნერვულ დაძაბულობაზე—პაციენტები დარწმუნდნენ, რომ თუ ჩაუტარდებათ აუცილებელი პრევენციული ღონისძიებები განმეორებითი შემთხვევის რისკი მნიშვნელოვნად შემცირდება. ეს მიდგომა ასევე მისაღებია

მაღალი რისკის პაციენტებისთვისაც, იგი საშუალებას იძლევა რეალურად შეფასდეს მოსალოდნელი საფრთხე და განისაზღვროს რამდენად აუცილებელია აგრესიული სამკურნალო ღონისძიებების განხორციელება განმეორებითი კორონარული შემთხვევის რისკის შესამცირებლად.

რისკის სტრატეგიკაციის მნიშვნელობის დასადასტურებლად შესაძლოა მოვიშველიოთ შემდეგი მაგალითი:

გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ გადაგანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ, დაბალი და ზომიერი რისკის მქონე პაციენტებში არითმიების პროფილაქტიკისათვის IC (აროპაფენონი, ლორაპინიდი, ფლუპაინიდი) ჯგუფის ანტიარითმიული პრეპარატების უპირობო გამოყენება სარწმუნოდ მრდიდა სიკვდილობის სიხშირეს. ამ შემთხვევებში არ ხდებოდა იმის დადგენა, თუ რა განაპირობებდა გულის კორონარული დაავადების რისკს მიოკარდიუმის დამიანებით გამოწვეული გულის უკმარისობა, მიოკარდიუმის იშემია, თუ პარკუტოვანი არითმიები, რასაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს პრევენციული ინტერვენციის დაგეგმვისათვის. იმ შემთხვევებში კი, როდესაც რისკი სტრატეგიცირებული იყო იშემიისა და მარცხენა პარკუტის კუმშვადი ფუნქციის გათვალისწინებით და ჰოლტერმონიტორირებით არ ვლინდებოდა რისკის შემცველი სახიფათო პარკუტოვანი არითმიები, გულის იშემიური დაავადების განმეორებითი შემთხვევების პრევენციისათვის საუკეთესო და რაციონალურ ინტერვენციებს წარმოადგენდნენ არა ანტიარითმიული პრეპარატებით პროფილაქტიკა არამედ ჰიპოლიპიდემური თერაპია, ჰიპერტენზიის კონტროლი და სიგარეტის მოხმარების შეწყვეტა. IC ჯგუფის ანტიარითმიული პრეპარატების გამოყენებას კი მნიშვნელოვანი ეფექტი ჰქონდა რისკის შემცველი სახიფათო პარკუტოვანი არითმიების გამოვლენის შემთხვევებში.

**გულის იშემიური დაავადების პირველადი, მეორეული და მესამეული პრევენცია**

- **პირველადი პრევენცია**
  - მოსახლეობის სან. განათლება
  - ჯანსაღი კვება;
  - რეგულარული ვარჯიში;
  - თამბაქოს მოწევის საწინააღმდეგო პროპაგანდა;
  - ალკოჰოლის ზომიერად მიღება.
- **მეორეული პრევენცია**
  - სკრინინგი მაღალი რისკის პირთა გამოსავლენად;
  - ჯანსაღი ცხოვრების სტილის დამკვიდრება;
  - არტერიული წნევის კონტროლი;
  - სისხლში ქოლესტერინის დონის კონტროლი.
- **მესამეული პრევენცია**
  - გიდ-ით დაავადებული პაციენტებისათვის შესაფერისი რჩევა-დარიგება ცხოვრების სტილის შეცვლის თაობაზე;
  - მედიკამენტები: ასპირინი და ბეგა-ბლოკერები პაციენტებში, ვინც გადაიტანა მიოკარდიუმის ინფარქტი (ზოგიერთ შემთხვევაში აღნიშნული მედიკამენტები გამოიყენება მეორეული პრევენციის სახით);
  - რეაბილიტაცია მიოკარდიუმის ინფარქტის გადაგანის შემდგომ პერიოდში.

**1.5. სკრინინგის და მისი მნიშვნელობა გულის იშემიური დაავადებების რისკის შეფასებისათვის.**

სკრინინგი პრევენციული კარდიოლოგიის უმნიშვნელოვანესი ნაწილია, რომლის მიზანი გულის იშემიური დაავადების შემთხვევებისა და რისკ-ფაქტორების გამოვლენაა. როგორც მემოთ იყო აღნიშნული გულის იშემიური დაავადების რისკს განაპირობებს

რამდენიმე რისკ-ფაქტორი. თითოეული მათგანის შეფასებას გარკვეული წვლილი შეაქვს რისკის სტრატეგიის დამუშავებაში.

იმ პირობებში, როდესაც სკრინინგი გარდება მრავალრიცხოვან პოპულაციაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება იმის გადაწყვეტას, თუ რომელი რისკ-ფაქტორის ან რისკ-ფაქტორების ჯგუფის შეფასება წარმოადგენს მთავარ ღირსს რისკის სტრატეგიის დამუშავების და ამავდროულად საუკეთესო საფუძველი იქნება პრევენციული ღონისძიებების განხორციელებისათვის. ფართო და რეფერენცული გამოკვლევების უმრავლესობა და მათ საფუძველზე გულის იშემიური დაავადების პრევენციის ევროპული რეკომენდაციებიც მიუთითებენ, რომ პოპულაციაში სკრინინგის, დაავადების ეფექტური გამოვლენისათვის და, ამავდროულად, პოპულაციაში ფართო პრევენციული ღონისძიებების გაშლისათვის გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორებიდან, მხოლოდ რამდენიმეა ოპტიმალური. მაგალითად, პირველად პრევენციული ღონისძიებების განხორციელებისათვის ისეთ რისკ-ფაქტორებს, რომლებიც უნიფიცირებულია და რეკომენდირებულია სკრინინგისათვის და დაავადებათა შემთხვევების ადრეული გამოვლენისათვის წარმოადგენენ:

- ჰიპერქოლესტერინემია;
- არტერიული ჰიპერტენზია;
- თამბაქოს მოხმარება.

აღსანიშნავია, რომ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში კარგად ცნობილი ამ რისკ-ფაქტორების შეფასება დღეს კიდევ ფართოდ ვერ ხერხდება. ამის მთავარი მიზეზია ის ფაქტი, რომ ავტორიტეტული საერთაშორისო ორგანიზაციების რეკომენდაციები სხვადასხვა ქვეყნებში სრულად ადაპტირებული და დანერგილი არ არის, ამასთანავე არსებობს გარკვეული შეუქანხმებლობა რეკომენდაციათა ცალკეულ შემადგენლებს შორის. მაგ. ამრთა სხვადასხვაობაა ჰიპერქოლესტერინემიის გამოვლენის მიზნით რეკომენდებული ღონისძიებების თაობაზე. მიღწეული არ არის საყოველთაო შეთანხმება იმის თაობაზე, თუ პოპულაციის რომელ ჯგუფებში და რა ასაკობრივ პერიოდში განხორციელდეს ჰიპერქოლესტერინემიის გამოსავლენად მოწოდებული ტესტები. რაც შეეხება, სკრინინგს არტერიულ ჰიპერტენზიასა და თამბაქოს მოხმარებაზე, ამ მხრივ შეთანხმებლობები აღმოფხვრილია და პრევენციული პრაქტიკაც საკმაოდ ნათლად ფორმულირებული გაიდლაინების საფუძველზე წარმოებს.

ყველა შემთხვევაში სკრინინგის განხორციელებისას რისკ-ფაქტორების გამოვლენა ხდება ე.წ. მღვრული მაჩვენებლების დადგენით. მაგალითად:

- **ქოლესტერინის კონცენტრაცია > 200მგ/დლ;**
- **სისტოლური არტერიული წნევა > 140 მმ.ჰვ.სმ; ან დიასტოლური არტერიული წნევა > 90 მმ.ჰვ.სმ;**
- **თამბაქოს მოხმარების ფაქტი**

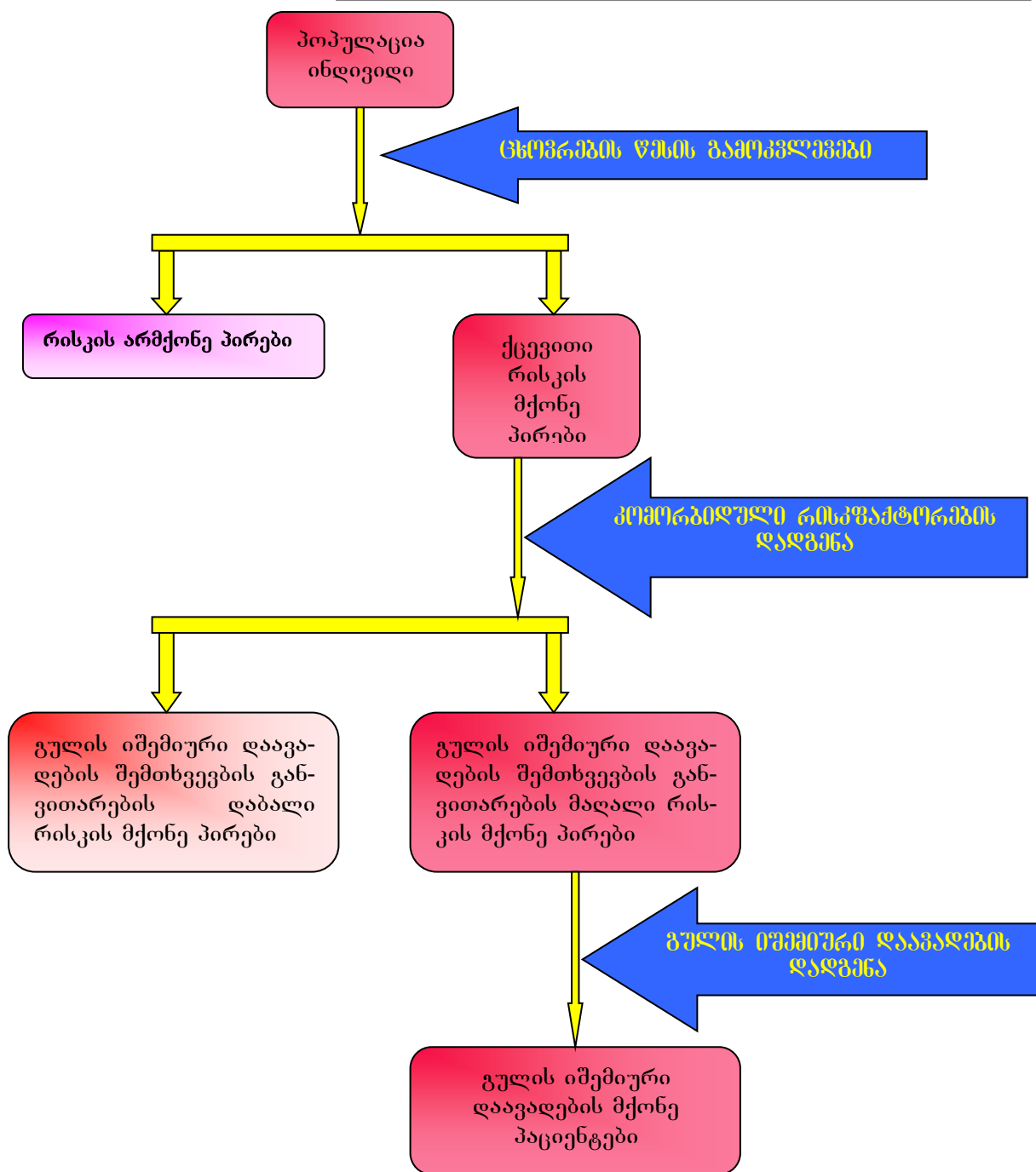
ასიმპტომური გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტთა გამოვლენისათვის წლების განმავლობაში გამოიყენებოდა ღობირებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯი, რომლის დადებითი შედეგი მაღალი მგრძობილობით აღწერს კორონარული შემთხვევების განვითარების რისკს, მათ შორის სიკვდილობის რისკსაც. ცნობილია, რომ გულის იშემიური დაავადების შემთხვევების, დაახლოებით, 20% პირველადად მანიფესტირდება უეცარი კორონარული სიკვდილით, ღობირებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯი, ისევე როგორც კორონარული სისხლძარღვების გამოსახვის მეთოდები, დაავადების ადრეულ გამოვლენაში მათი განსაკუთრებული მნიშვნელობის გამო, დიდი იმედია ასიმპტომური გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებისათვის. მაგრამ ავტორიტეტული საერთაშორისო ორგანიზაციები რეფერენცულ კვლევებზე დაყრდნობით რეკომენდაციას არ უწევენ პრაქტიკოსს ექიმებს გამოიყენონ ისინი ყველა ასიმპტომურ პაციენტში წინასწარი განხილვის გარეშე.

- ასიმპტომურ პაციენტებში ინიციალურად, წინასწარი განხილვის გარეშე განხორციელებული ღობირებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯი ხასიათდება ცრუ-დადებითი და ცრუ-უარყოფითი შედეგების გამოვლენით – ამდენად ასიმპტომურ

პირებში ინიციალურად განხორციელებული ღობირებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯი ნაკლებ სპეციფიკურია (სპეციფიკურობა 65-70%);

- სარგებლიანობისა და ხარჯ-ეფექტურობის ფარდობა აშკარად მიუთითებს, რომ ღობირებული ფიზიკური დატვირთვის სინჯი ხარჯგევადაია.

სკრინინგის ღონისძიებების განხორციელება, როგორც ინდივიდისათვის, ასევე პოპულაციისათვის რამდენიმე მნიშვნელოვან საფეხურს მოიცავს:



**16. ჩი DI-ის მიღობები გულის იშემიური დაავადებების პრევენციისადმი;**

- გულის იშემიური დაავადებების რისკ-ფაქტორების პირველადი პრევენციის მნიშვნელობა ზოგადად არაინფექციური დაავადებების შემცირებისათვის – პირველად პრევენციული ღონისძიებების ინტეგრაციული პროფილი CINDI-ის მნიშვნელოვანი ინსტრუმენტი
- გულ-სისხლძარღვთა პრევენციის CINDI-ის ეგიდით განხორციელებულ წარმატებულ პროგრამის მაგალითი.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ეგიდით არაინფექციურ დაავადებათა პრევენციისა და კონტროლისათვის მსოფლიოს მასშტაბით ხორციელდება რამდენიმე რეგიონალური პროგრამა, რომელთა შორის ერთ-ერთი წარმატებული და საქართველოს სინამდვილისთვის აქტუალურია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ევროპის რეგიონალური ოფისის მხარდაჭერით მიმდინარე პროგრამა CINDI (Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention) – **არაინფექციური დაავადებების პრევენციის ინტეგრირებული პროგრამა**. ეს პროგრამა ითვალისწინებს ინტეგრირებულ და ორგანიზაციულ მიდგომას არაინფექციური დაავადებების პრევენციისადმი, რაც CINDI-ის სპეციფიკური ინსტრუმენტების გამოყენებით მიიღწევა. პროგრამის ფარგლებში ხორციელდება:

- არაინფექციური დაავადებების პრევენციის პოლიტიკის განვითარება;
- ეპიდემიოლოგიური მონიტორინგი;
- პროგრამების მიმდინარეობის და გამოსავლის შეფასება;
- პრევენციისადმი წარმატებული მიდგომების გავრცელება;
- გამოცდილების დაგროვება ინფორმაციის გაცვლით;
- კოლაბორაციულ პროექტებში მონაწილეობა.

CINDI-ის მიდგომები არაინფექციურ დაავადებათა პრევენციის ღონისძიებებში ეფუძნება იმას, რომ ქცევითი რისკი განისაზღვრება ისეთი ფაქტორებით, რომლებიც საერთოა სხვადასხვა არაინფექციური დაავადებისათვის: კვებითი რისკი, დაბალი ფიზიკური აქტივობა, თამბაქოს მოხმარება და სხვა. მათზე ინტეგრირებული – ინტერსექტორალური, ზემოქმედება განაპირობებს სხვადასხვა არაინფექციური დაავადების რისკის მოდიფიცირებას. გარდა ქცევითი რისკის პრევენციისა, CINDI-ის ეგიდით ევროპის სხვადასხვა ქვეყანაში წარმატებით ხორციელდება არტერიული ჰიპერტენზიის, ჰიპერქოლესტერინემიის, გლუკოზის ტოლერანტობის დაქვეითებისა და გულის იშემიური დაავადების პროგრამები. მათ მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვთ არაინფექციური დაავადებების გვირგვინის შემსუბუქებაში და ამასთანავე, როგორც ქცევითი რისკის მონიტორინგით, ასევე რისკ-ფაქტორების გავრცელების შეფასებით მნიშვნელოვან როლს ასრულებს არაინფექციურ დაავადებათა შესახებ მონაცემთა შეგროვების მხრივ. შემდგომში ასეთი მონაცემების გათვალისწინებით ევროპის ბევრ ქვეყანაში იგეგმება და ხორციელდება ახალი პრევენციული პროგრამები. CINDI-ის მიდგომები ბოლო წლების განმავლობაში ინერგება საქართველოშიც.

CINDI-ის მიდგომებს მნიშვნელოვანი როლი შეუძლიათ შეასრულონ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების პრევენციის ღონისძიებებში, რაც უკავშირდება შემდეგს:

- ქცევითი რისკის მონიტორინგის და მოდიფიკაცია;
- სამეცნიერო ფაქტებზე დაფუძნებული პროტოკოლებისა და რეკომენდაციების დანერგვა;
- რისკ-ფაქტორებზე ეპიდემიოლოგიური მეთვალყურეობა;
- პრევენციული პროგრამების განხორციელება
  - კოლაბორაციული და რეგიონალური;
  - ნაციონალური;
  - სადემონსტრაციო

CINDI-ის ეგიდით ევროპის ქვეყნებში ხორციელდება გულის იშემიური დაავადების პრევენციის რამდენიმე ფართო და წარმატებული პროგრამა, რომელშიც განსაკუთრებულია პირველადი სამედიცინო დახმარების რგოლის როლი. ასეთ პროგრამას



წარმოადგენს ფინეთში მიმდინარე ყველაზე ხანგრძლივი „ჩრდილოეთ კარელიის პროექტი“. ეს პროექტი პოპულაციის არცთუ დიდ კოჰორტას მოიცავს, მაგრამ მისი მასშტაბები და შედეგები იმდენად მთავარბეჭდავია, რომ იგი დღესაც განიხილება, როგორც გულის იშემიური დაავადების პრევენციის ერთ-ერთი ყველაზე წარმატებული და სანიმუშო პროგრამა მსოფლიოში.

### **3. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკ-ფაქტორთა მოდიფიცირების სამეცნიერო საფუძვლები**

ცხოვრების წესი და მასთან დაკავშირებული მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები ასოცირებულია კორონარული დაავადების და სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებების განვითარების რისკთან. არსებობს ბევრი დასაბუთება, რომ ცხოვრების წესის სასურველი მიმართულებით შეცვლა, ისევე როგორც ცხოვრების წესთან დაკავშირებული რისკებისა, ამცირებს შემდგომ გულის კორონარული დაავადების შემთხვევების რისკს. დიეტის, არტერიული წნევის, ქოლესტერინის დონის შემცირების შედეგების სტატისტიკურმა შესწავლამ აჩვენა მნიშვნელოვანი შემცირება კარდიოვასკულარული ავადობისა და სიკვდილობისა.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (გსდ) პრევენციისადმი აქტიური მიდგომის ლოგიკური დასაბუთება:

- გსდ ნაადრევი სიკვდილის მთავარი მიზეზია, ისინი ინვალიდობის მნიშვნელოვანი გამომწვევია და მათზე მოდის ჯანმრთელობის დაცვის მზარდი ხარჯების დიდი ნაწილი;
- გსდ საფუძველი ჩვეულებრივ ათეროსკლეროზია, რომელიც მრავალი წლის განმავლობაში ფარულად ვითარდება და სიმპტომების გამომჟღავნებისას უკვე საკმაოდ შორს არის წასული;
- სიკვდილი, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ინსულტი ხშირად დაავადების პირველი და უეცარი გამოვლინებაა და სამკურნალო ღონისძიებები უკვე დაგვიანებული ან პალიატიური;
- გსდ მასობრივი გამოვლინება მჭიდროდაა დაკავშირებული ცხოვრების წესთან და მოდიფიცირებად ფიზიოლოგიურ ფაქტორებთან;
- რისკის ფაქტორების მოდიფიკაცია იწვევს სიკვდილობისა და ავადობის დაქვეითებას, განსაკუთრებით გსდ (როგორც გამჟღავნებული, ისე ფარული ფორმების) მქონე პირებში.

ამასთან, როდესაც ჩაგარდა მრავალ რისკ-ფაქტორზე გეგავლენის მცდელობა, საერთო შედეგი აღმოჩნდა გაცილებით ნაკლები, ვიდრე მოსალოდნელი იყო თითოეული რისკ-ფაქტორის სტატისტიკური მონაცემებიდან. ჯანმოს ჯგუფის მონაცემებმაც დაადასტურა, რომ შემდგომში გულის კორონარული დაავადებების განვითარების სიხშირესთან მიმართებაში მულტიფაქტორული პრევენციის პროგრამები ეფექტურია მხოლოდ გარკვეულ ბლვრამდე. და თუმც ასეთი მულტიფაქტორული ინტერვენციის საჭიროება უეჭველია, ის იმდენად მაინც ეფექტური უნდა იყოს, რამდენადაც ერთეულ რისკ-ფაქტორზე გეგავლენის შედეგი. ამჟამად რისკ-ფაქტორებზე ინტერვენციის სამეცნიერო მტკიცებულებები გადასინჯვის პროცესშია.

პოპულაციაში ყველა დიდი რისკ-ფაქტორი მნიშვნელოვანია და თუნდაც უმნიშვნელო ცდომა მათი საშუალო დონიდან, იწვევს დიდ გეგავლენას პოპულაციის ჯანმრთელობაზე. მაგრამ, მაინც, ჰიპერქოლესტერინემია წარმოადგენს მთავარ ამოსავალს ათეროსკლეროზული დაავადებების რისკ-ფაქტორებში. საერთო ქოლესტერინის დონის თუნდაც 10%-ით დაქვეითება მაღალ რისკიან პოპულაციაში მნიშვნელოვნად ამცირებს ათეროსკლეროზული დაავადებების რიცხვს და გართულებებს. ამასთან, ქოლესტერინის დონის შემცირებაზე მიმართული გამოკვლევებიდან ჩანს, რომ მაღალი რისკის მქონე პირებში გულის კორონარული დაავადების რისკი მცირდება საერთო ქოლესტერინის დონის შემცირების ხარისხისა და ხანგრძლივობის პარალელურად.

მაგალითად, საერთო და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის 1%-ით შემცირებისას, აღინიშნა გულის იშემიური დაავადებით ავადობის შემცირება:

- მოკლევადიანი კვლევების მონაცემებით 1%-ით
- შედარებით ბრძელვადიანი კვლევის შედეგებით 2%-ით
- საკმაოდ ბრძელვადიანი კვლევის შედეგებით 3%-ით

იგივე მონაცემებია არგერიული წნევის ღონესთან მიმართებაშიც. გამოთვლილია, რომ საშუალო არგერიული წნევის უმნიშვნელო შემცირებასაც კი აქვს მნიშვნელოვანი ზეგავლენა პოპულაციაში გულის კორონარული დაავადებისა და ინსულტის სიხშირეზე.

ამის საპირისპიროდ, ცალკეულ ინდივიდში დიდი რისკ-ფაქტორების ღონის შემცირების მნიშვნელობა დაკავშირებულია არამარტო თვითონ რისკ-ფაქტორების შემცირების ღონესთან, არამედ ქცევისა და ცხოვრების წესის შეცვლის შესაძლებლობებთან. მაგალითად, საკითხი, მიაღწევს თუ არა დღეში 2 კოლოფი სიგარეტის მწველი 10%-ით საერთო ქოლესტერინის შემცირებას, კარგავს თავის მნიშვნელობას მოწვევის დაუყოვნებლივი შეწყვეტის მნიშვნელობასთან შედარებით.

შედეგად იმ ქვეყნებში, სადაც საერთო ჯამში იზრდება რისკ-ფაქტორების ღონე, მაგალითად აღმოსავლეთ ევროპა და სხვ, გულის კორონარული დაავადებისგან სიკვდილობის მონაცემები სავალალოა და პირიქით, დასავლეთ ევროპაში, სადაც აღინიშნება რისკ-ფაქტორების ღონის შემცირების ტენდენცია, გულის კორონარული დაავადებების სიხშირე და შესაბამისად სიკვდილობაც მცირდება.

**2.4. ცხოვრების წესის და მასთან დაკავშირებული ცალკეული ქვეპიტი რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირების მნიშვნელობა გულის იშემიური დაავადების განვითარებაში.**

წარმოგიდგინთ გულისსხლძარღვთა დაავადებების ქცევით რისკ-ფაქტორებს:

- არასწორი კვება
- თამბაქოს მოხმარება
- ალკოჰოლის მიღება
- სიმსუქნე და ჭარბი წონა
- დაბალი ფიზიკური აქტივობა
- ფსიქოსოციალური ფაქტორები

მანიფესტირებული გსდ მქონე და მაღალი რისკის პაციენტების უმეტესობა საჭიროებს ქცევითი პაგერნების შეცვლას, მაგრამ როგორც აჩვენა ბოლო გამოკვლევებმა, პრაქტიკოსი ექიმების მიერ განხორციელებული ძალისხმევები ამ მიმართულებით არ შეესაბამება ქცევითი ჩვევების შეცვლისთვის არსებულ რეკომენდაციებს. ბევრი ინდივიდისთვის საკმად ძნელია ცხოვრების წესის შეცვლა, განსაკუთრებით დაბალი სოციალური და ეკონომიკური ფენების წარმომადგენლებისთვის, ან ვინც მარტო ცხოვრობს და სოციალურად დაუცველია.

ამ კუთხით დიდი მნიშვნელობა აქვს თითოეული პაციენტისათვის ცხოვრების წესის და მასთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირების ინდივიდუალური სტრატეგიული გეგმის შემუშავებას.

განვიხილოთ თითოეული ქცევითი რისკ-ფაქტორი ცალ-ცალკე.

**არასწორი კვება**

კვების ხასიათსა და რეჟიმზე მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული გულის იშემიური დაავადების რისკი. თუმცა, იგი არ წარმოადგენს გულის იშემიური დაავადების რისკის პირდაპირ განმსაზღვრელს, დიეტის დარღვევები განაპირობებენ ათეროსკლეროზისა და გულის იშემიური დაავადების ისეთი ბიოლოგიური (კომორბიდული) რისკ-ფაქტორების განვითარებას, როგორცაა ჰიპერქოლესტერინემია, არგერიული ჰიპერტენზია, სიმსუქნე.

- ცხიმოვანი მჟავების როლი

ნაჯერი ცხიმოვანი მკავეები, განსაკუთრებით 12-16 ნახშირბადის აგომით, მრდიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დონეს.

ნაჯერი ცხიმოვანი მკავეების შენაცვლება უჯერი ცხიმოვანი მკავეებით ამცირებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დონეს და არ მოქმედებს მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინზე.

ნაჯერი ცხიმოვანი მკავეების კომპლექსური ნახშირწყლებით შენაცვლება ამცირებს ორივეს, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინსა და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინს და არ აუმჯობესებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის/მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინზე შეფარდებას.

გრანსცხიმოვანი მკავეები, რომლებიც წარმოიქმნება პოლიუჯერი ცხიმოვანი მკავეებით მდიდარი მეთების ჰიდროგენაციით, იქნება ეს ბუნებრივი გზით ან ინდუსტრიალურ წარმოებაში, მაგალითად მარგარინის წარმოებაში, მრდის დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინს და ამცირებს მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინს.

**აქედან გამომდინარე, ჯანმრთელად ითვლება დიეტა, რომელიც ღარიბია ნაჯერი და ტრანსცხიმოვანი მკავეებითა და ქოლესტერინით.**

**ნაჯერი და ტრანსცხიმოვანი მკავეების საერთო რაოდენობა საკვებ რაციონში არ უნდა აღემატებოდეს საერთო ენერგეტიკული ღირებულების 10%-ს. ხოლო ქოლესტერინი 300 მგ-ს ღირს.**

დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში გრანს-ცხიმოვანი მკავეების დღიური მოხმარება მთლიანი ენერგეტიკული შემადგენლობის 0,5-2,0 %-ს (1,6-5,4 გრ/დღეში) შეადგენს. ეს მონაცემი უფრო დაბალია სმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში. ამჟამად, მიმდინარეობს დისკუსია საკვებ რაციონში ლიპოპროტეინების ოპტიმალური შემცველობის დადგენაზე, ანუ როგორი დიეტაა მაქსიმალურად „ჯანსაღი“–დიეტა, ღარიბი ნაჯერით და მდიდარი უჯერი ცხიმებით, თუ ღარიბი ნაჯერი ცხიმებით და მდიდარი კომპლექსური ნახშირწყლებით. გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ ორივე რეჟიმი სიცოცხლის ხანგრძლივობის საუკეთესო მონაცემებს უკავშირდება.

**კორონარული დაავადების პირველადი და მეორედი პრევენციისათვის ევროპაში საუკეთესო რეკომენდაციაა ნაჯერი ცხიმოვანი მკავეების დაბალი შემცველობის დიეტა, და მათი შენაცვლება ნაწილობრივ მონოუჯერი და პოლიუჯერი ცხიმოვანი მკავეებით, აბრთმე კომპლექსური ნახშირწყლებით.**

პოლიუჯერი ცხიმოვანი მკავეები შეიძლება დავეოთ N-6 და N-3 პოლიუჯერ ცხიმოვან მკავეებად.

N-6 პოლიუჯერი ცხიმოვანი მკავეების ოჯახის ყველაზე ცნობილი წარმომადგენელია **ლინოლენის მკავეა**. ეს ცხიმოვანი მკავეა გვხვდება პოლიუჯერი ცხიმოვანი მკავეებით მდიდარ მარგარინში. ევროპის ქვეყნების უმრავლესობაში ლინოლენის მკავეს მოხმარება ადეკვატურად ხდება. ქვეყნებში, სადაც წარსულში ლინოლენის მკავეს არასაკმარისი (დაბალი) რაოდენობით (<4%-ზე) იყენებდნენ, მაგალითად ფინეთსა და შოგლანდიაში, აღინიშნებოდა გულის იშემიური დაავადებების რისკის გაზრდა. საშუალოდ, დადგენილია, რომ პოპულაციაში, სადაც ლინოლენის მკავეს მოხმარება საერთო ენერგეტიკული რაოდენობის 6%-ს შეადგენს, უმნიშვნელოა კორონარული დაავადების განვითარების რისკი.

**α-ლინოლენის** მკავეა N-3 ოჯახის პოლიუჯერი ცხიმოვანი მკავეების წინამორბედი. ის გვხვდება გარკვეულ მეთებში. თუმცა არის პურშიც, ხილში, ბოსტნეულში.

სტატისტიკური გამოკვლევა ჩაგარდა მიოკარდიუმის ინფარქტგადაგანილ 600 პაციენტზე, რომელთა ერთ ჯგუფს ეძლეოდა α-ლინოლენის მკავეით მდიდარი დიეტა (პირველი ჯგუფი), მეორეს ჩვეულებრივი ინფარქტის შემდგომი დიეტა (მეორე ჯგუფი), 5 წლიანი მონაცემების მიხედვით, საერთო სიკვდილობა პირველ ჯგუფში შემცირდა 70%-ით, ხოლო კარდიოვასკულარული სიკვდილობა 76%-ით. მეორე გამოკვლევაში მიოკარდიუმის

ინფარქტგადატანილ პაციენტები იღებდნენ ცხიმოვან თევზს კვირაში 3-ჯერ, რაც ნიშნავდა დღეში 300 მგ ეიკოზაპენტონის მქაფას მიღებას (N-3 ოჯახიდან). ამ ცხიმის მიღება საკონტროლო ჯგუფში იყო 100 მგ დღეში. ამ დიეტის ფონზე 29%-ით შემცირდა საერთო და 33%-ით გულის დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობა.

**ეს მონაცემები კიდევ ერთხელ მიუთითებენ იმაზე, რომ მხოლოდ ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების შეზღუდვა არ არის საჭირო, ამასთან ერთად საკვებ რაციონი სათანადო რაოდენობით უნდა შეიცავდეს  $\alpha$ -ლინოლენის და ეიკოზაპენტანის მჟავას. საჭიროა დღეში 2 გრ  $\alpha$ -ლინოლენის მჟავას და 200 მგ პოლიუჯერ მჟავას (თევზის ცხიმოვანი).**

➤ **ანტიოქსიდანტების როლი**

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაში დამცავ როლს ასრულებს **ხილით** და **ბოსტნეულით** მდიდარი დიეტა, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს **ანტიოქსიდანტებს**. ახლა ანგიოქსიდანტის მიმართ ინტერესი იზრდება, ვინაიდან გროვდება მონაცემები იმის დასამტკიცებლად, რომ არტერიის კედელში ლიპოპროტეინების ოქსიდაციური მოდიფიკაცია გარკვეულ როლს თამაშობს ათეროსკლეროზული ფოლაქების წარმოშობაში. გამოკვლევებით დასტურდება, რომ ანგიოქსიდაციური ვიტამინების დიდი რაოდენობით მიღება ასოცირებულია გულის იშემიური დაავადებების რისკის შემცირებასთან. ასევე, არაკალორიული ნაერთები, მაგ. ფლავონოიდები ჩაიში, წითელ ღვინოში, ვაშლში, ხახვში ძლიერი ანგიოქსიდანტები არიან. გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ფლავონოიდები დამცავ როლს თამაშობენ გულის იშემიური დაავადებების განვითარებაში.

სხვადასხვა გამოკვლევის მონაცემებით  $\beta$ -კაროტინის დღიური მიღებამ მწვევლებში, აზბესტთან მომუშავეებსა და ექიმებში (ფილგვის კიბოს მაღალი რისკის პოპულაციაში) აჩვენა, რომ კარდიოვასკულარული სიკვდილობა 9-26%-ით მაღალი იყო  $\beta$ -კაროტინის მიღებ ჯგუფში, საკონტროლოსთან შედარებით. აგრეთვე გამრდილი იყო გულის იშემიური დაავადებების ფაგალური შემთხვევების რისკი გულის დაავადების მქონე პაციენტებში, რომლებიც მოიხმარდნენ თამბაქოს და იღებდნენ საკვებში დანამატს  $\beta$ -კაროტინის ან  $\beta$ -კაროტინი +  $\alpha$ -ტოკოფეროლის კომბინაციის სახით.

**ამ მონაცემებმა აჩვენა, რომ მოწვევის კომპინაცია  $\beta$ -კაროტინთან და/ან  $\alpha$ -ტოკოფეროლთან დამანგრეობელია ჯანმრთელობისათვის. დამაჯარბელი მცნიერული მონაცემები არააჩვენებულ. გულის იშემიურ დაავადებთან პაციენტებში ანტიოქსიდანტური უწყვეტების თაობაზე არ არსებობს. ამ კატეგორიისათვის საუკეთესო რჩევა ხილითა და ბოსტნეულით მდიდარი დიეტაა.**

გულის იშემიური დაავადებების თავიდან აცილების თვალსაზრისით, ჯანსაღი დიეტის დამცავი როლის დემონსტრირება ინდოეთის კვლევების მონაცემებით მოხერხდა. 400 პაციენტიდან ნაწილს აძლევდნენ მცენარეულით მდიდარ დიეტას ან საკონტროლო დიეტას. ექსპერიმენტულ ჯგუფში 42%-ით შემცირდა გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული, ხოლო 45%-ით მთლიანი სიკვდილობა.

ფინეთის, იგალიისა და ნიდერლანდების მონაცემებით, პაციენტებში, რომლებიც ყველაზე უკეთ იცავდნენ ჯანსაღ დიეტას, 18%-ით ნაკლები იყო კარდიოვასკულური დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობა, ხოლო 13%-ით ნაკლები საერთო სიკვდილობა, იმ პაციენტებთან შედარებით, რომლებიც დიეტას ცუდად იცავდნენ. იგივე დაფიქსირდა საბერძნეთშიც—ხანდაზმულებში, რომლებიც ე.წ. გრადიციულ მედიტერიანულ (ხმელთაშუაზღვის) დიეტას იღებდნენ, ყველაზე დაბალი იყო სიკვდილობის მაჩვენებელი.

გროვდება მონაცემები იმის შესახებ, რომ დიეტა მნიშვნელოვანია არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების თვალსაზრისითაც. ნაკლებმარილიანმა დიეტამ შეიძლება დაწიოს არტერიული წნევა და ხელი შეუშალოს ასაკთან ერთად მის მაგებას. არტერიულ წნევაზე გავლენას ახდენს სხვა დიეტური კომპონენტებიც: ხილი, ბოსტნეული, ნაკლებცხიმოვანი რძის პროდუქტები. თავის მხრივ, საკვები მარილის ზომიერ მეტად მიღება ხელს უწყობს სითხის შეკავებას.

არასწორი დიეტა (ცხიმის მაღალი შემცველობის ან მაღალი ენერგეტიკული ღირებულების პროდუქტები) და, ამასთან ერთად, ფიზიკური აქტივობის შემცირება

(სამსახურშიც და სახლშიც) ხელს უწყობს სიმსუქნეს, რომლის უარყოფითი ზეგავლენა პოპულაციის ჯანმრთელობაზე განუხრელად იზრდება.

იმოწინააღმდეგოვლელ მდგომარეობაში ცხიმი ღივებში არ უწყობს ხელს ჭარბ წონას იმაზე მეტად, ვიდრე სხვა საკვები. თუმცა, თუ ფიზიკური აქტივობა მცირდება, მაღალციხიმიანი ღივებ ხელს უწყობს წონაში მატებას.

**აპრილად, მცხინვერის კვლევების მონაცემებით დასტურდება, რომ ჯანსაღი დიეტის ფონზე მცირდება გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობა და ავადობა. სიკვდილობის ათი მთავარი მიზეზიდან, ოთხი: გულის იშემიური დაავადება, კიბოს ზოგიერთი სახეობა, ინსულტი და II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი ასოცირებულია არაჯანსაღ დიეტასთან. გამოკვლევებთან უმრავლესობამ აჩვენა, რომ ინდივიდებს, რომელთა საკვები დარიბია ნაჭერი ცხიმიანი, ტრანსცხიმიანი მთავრებითა და კოლესტეროლით და მდიდარი ხილით, ბოსტნეულითა და მარცვლეულით, უფრო დაბალი აქვთ, როგორც გულის იშემიური დაავადებით, ასევე დიაბეტით და ზოგიერთი ათთვისებიანი სიმსივნით ავადობისა და სიკვდილობის რისკი. გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია კალორიებისა და ფიზიკური აქტივობის გალანსირება ჯანსაღი წონის მისაღწევად და შესანარჩუნებლად.**

### თამბაქოს მოხარება

სიგარეტის შემაღვლლობაში ნიკოტინთან ერთად შედის ჯანმრთელობისათვის მავნე ისეთი ნივთიერებები, როგორცაა:

ბენზოპირენი - იგივე აირი, რომელსაც შეიცავს მანქანის გამონაბოლქვი.

კუკრი - კიბოს გამომწვევი ნივთიერება.

აცეტონი - საღებავის მოსაცილებელი ქიმიური ნივთიერება.

კადმიუმი - გამოიყენება ელექტროენერჯის აკუმულატორებში.

დარიბხანი - საწამლავე.

სიგარეტის კვამლი შეიცავს 4000-მდე ქიმიურ ნივთიერებას, რომელთაგანაც 40-ზე მეტი ცნობილია, როგორც კიბოს გამომწვევი (კანცეროგენი).

ჯანმრთელობის მონაცემებით მსოფლიოში ეწევა მამაკაცების 48% და ქალების 12%. ბოლო 2 წლის განმავლობაში თამბაქოსგან გამოწვეულმა სიკვდილობამ მოიმატა 4,2-დან 4,9 მილიონამდე. ყოველ წუთს 9 ადამიანის სიცოცხლე ეწირება ამ მავნე ჩვევას, რომელიც იწვევს 20-ზე მეტ ფაგალურ და დამინვალიდებელ დაავადებას.

საყოველთაოდ ცნობილია მოწვევის უარყოფითი ზეგავლენა გულის იშემიური დაავადებისა და სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებების განვითარების რისკზე. მოწვევა პასუხისმგებელია იმ სიკვდილობის 50%-ზე, რომელიც შესაძლებელი იყო აგვეცილებინა თავიდან. აქედან ნახევარი კარდიოვასკულარულ დაავადებებზე მოდის, სადაც დიდი წილი აქვს გულის იშემიურ დაავადებას. უარყოფითი ეფექტი დამოკიდებულია მოწვევის ხანგრძლივობასა და რაოდენობაზე ქალებშიც და მამაკაცებშიც. თამბაქოს მოხმარების ეფექტი ქალებში შეიძლება უფრო მძიმე იყოს, რაც ნაწილობრივ, გამოწვეულია ქალების შედარებით ნაკლები მიდრეკილებით ათეროსკლეროზული დაავადებების მიმართ. ამასთან მოწვევის კომბინაცია ორალური კონტრაცეპტივების მოხმარებასთან დაახლოებით 20-ჯერ ზრდის ინსულტის რისკს. თუ მოწვევა დაწყებულია 15 წლამდე ასაკში, მომავალში გულის იშემიური დაავადებების განვითარების რისკი განსაკუთრებით მაღალია.

უახლესი მონაცემებით პასიური მოწვევაც ზრდის კორონარულ და სხვა მასთან დაკავშირებულ დაავადებათა რისკს.

### ქვემოთ მოყვანილია თამბაქოს მოხარებასთან ასოცირებული კარდიოვასკულარული რისკების ბიოლოგიური საფუძვლები:

- ◆ ცხოველებსა და ადამიანებზე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ არტერიების კედლების ენდოთელიუმის დაზიანება დაკავშირებულია სისხლში ნიკოტინის კონცენტრაციის ზრდასთან.
- ◆ სიგარეტის კვამლის მავნე ზემოქმედებასთან დაკავშირებული აღმოჩნდა შედეგება და თრომბოციტული ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ თრომბის ფორმირებას, სისხლძარღვების გლუვი კუნთების პროლიფერაციას და შემდგომში სისხლძარღვოვანი დაზიანების განვითარებას.

- ◆ მოწვევა იწვევს მნიშვნელოვან კორონარულ (როგორც მწვავეს, ასევე ქრონიკულ) ვაზოკონსტრიქციას.
- ◆ უეცარი სიკვდილის შემთხვევების გაორმაგება და გაოთხმაგებაც კი მწვევლებში დაკავშირებულია მაღალი გრადაციის ვენტრიკულური არითმიების განვითარების უფრო დაბალ ბლურბლთან ამ კონსტიგენცში.
- ◆ მოწვევის შედეგად იბრლება არტერიული წნევის დონე და გულისცემის სიხშირე და შესაძლოა მნიშვნელოვნად გაიზარდოს მიოკარდიუმის მოთხოვნილება ქანკბაღმე.
- ◆ მწვევლებს უფრო დაბალი აქვთ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის კონცენტრაციის დონე.
- ◆ სივარების კვამლი შეიცავს ნივთიერებებს, რომელთაც აქვთ მიოკარდიუმზე პირდაპირი გოქსიური გავლენა.

მოწვევის გეგავლენა გულის იშემიური დაავადებების რისკზე ძირითადად დამოკიდებულია პლაზმის ლიპიდების დონეზე. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების მიხედვით, იმ პოპულაციებში, სადაც დაბალია პლაზმის ქოლესტერინის დონე, კორონარული დაავადების სიხშირე დაბალია, მიუხედავად თამბაქოს ფართო გავრცელებისა. მაგრამ, როდესაც იაპონელებმა აითვისეს ე. წ. „დასავლური“ დიეტა და მოიმაგა დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინმა, მოწვევა უკვე კარდიოვასკულარულ დაავადებათა მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი გახდა.

ევროპის ფარგლებში მოწვევის გეგავლენა გულის იშემიური დაავადებების განვითარების რისკზე ნაკლებია ხმელთაშუა ზღვის რეგიონის პოპულაციაში, ვიდრე ჩრდილოეთ ევროპაში და ეს განსხვავება შეიძლება აიხსნას ამ რეგიონებში დიეტების სხვაობით.

ზუსტი მექანიზმი, რომელთა მეშვეობით თამბაქო ზრდის ათეროსკლეროზული დაავადების რისკის, არ არის ბოლომდე შესწავლილი, თამბაქო აძლიერებს ორივეს – **ათეროსკლეროზული დაავადებების განვითარებასა და თრომბოზებისადმი მიდრეკილებას**, ამ უკანასკნელს შეიძლება მეტი მნიშვნელობაც ჰქონდეს, რადგან მოწვევის შეწყვეტა სწრაფადვე ამცირებს მომდევნო კორონარული შემთხვევების რისკს პაციენტებში უკვე დადგენილი გულის იშემიური დაავადებებით, ასიმპტომურ პაციენტებთან შედარებით. **მაგალითად, დაღბენილია, რომ პაციენტებში გულის იშემიური დაავადებით მოწვევის შეწყვეტის შემდეგ უფრო დაბალია სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონე, რითაც ნაწილობრივ აიხსნება მისი დამცავი როლი. ალკოჰოლი მოქმედებს შედეგების რამდენიმე მნიშვნელოვან მექანიზმზე, რომლებიც ამცირებენ თრომბოციტების აგრეგაციას, ფიბრინოგენის დონეს და ზრდიან ფიბრინოლიზურ აქტივობას. ამ ეფექტებმა შედეგებასა და თრომბოზზე შეიძლება შეამცირონ კორონარული შემთხვევების რისკი, მაგრამ შეიძლება გაზარდონ**

ამგვარად, ყველა მწვევლს სისტემატურად უნდა ვურჩიოთ ნებისმიერი ფორმით თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა. ამ მხრივ დახმარების სტრატეგია შეჯამებულია ე.წ. 5A-ს წესში.

### ალკოჰოლის მიღება

ალკოჰოლის გემოქმედება გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკზე სხვადასხვაა მისი მოხმარების ხარისხის მიხედვით. ალკოჰოლის მოხმარების კავშირი საერთო სიკვდილობასთან უ ან ფორმის დამოკიდებულებით უმეტესად ბაჰოსიატოს.

**ინდივიდუალური, როგორც ალკოჰოლს არ მოსმარენ რისკი მითია, ვიდრე საუბალო ან მსუბუქ მსმელებში უმეტეს რისკი სწრაფად იზრდება ალკოჰოლის მიღების ზრდიან პრიალ.** რისკის გაზრდა დაკავშირებულია ალკოჰოლით გამოწვეული სიკვდილობის ბევრ სხვადასხვა მიზეზთან, მათ შორის უბედური შემთხვევა, სუიციდი, ციროზი, პანკრეატიტი, სიმსივნის მოგიერთი ფორმა და ალკოჰოლური კარდიომიოპათია. მსუბუქ და საშუალო მსმელებში შემცირებული სიკვდილობა აიხსნება ამ კონსტიგენცში კორონარული დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის შემცირებით მიღებული სასმელის გიპის მიუხედავად. ალკოჰოლის გამოყენება ზრდის პლაზმის მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დონეს, რითაც ნაწილობრივ აიხსნება მისი დამცავი როლი. ალკოჰოლი მოქმედებს შედეგების რამდენიმე მნიშვნელოვან მექანიზმზე, რომლებიც ამცირებენ თრომბოციტების აგრეგაციას, ფიბრინოგენის დონეს და ზრდიან ფიბრინოლიზურ აქტივობას. ამ ეფექტებმა შედეგებასა და თრომბოზზე შეიძლება შეამცირონ კორონარული შემთხვევების რისკი, მაგრამ შეიძლება გაზარდონ

სისხლდენებისა და ჰემორაგიების რისკი, განსაკუთრებით ალკოჰოლის ჰიპერტენზიულ ეფექტებთან კომბინაციაში.

**ალკოჰოლის მიღების მაგება რადენიმე მნიშვნელოვანი ასოციაცია კარდიოვასკულარულ დაავადებებთან მიმართებაში:**

- ◆ ალკოჰოლის მიღების მაგება მრდის არტერიული ჰიპერტენზიისა და ჰემორაგიული ინსულტის რისკს. არტერიული წნევის მაგება თითქმის პროპორციულ დამოკიდებულებაშია სასმელის დღეში რამდენიმეჯერ მიღებასთან.
- ◆ ალკოჰოლის შეღარებით ღიდ ღომას აქვს პირდაპირი გოქსიური ზეგავლენა გულზე და შეიძლება გამოიწვიოს ალკოჰოლური კარდიომიოპათიის განვითარება.
- ◆ ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღება ასოცირებულია კარდიალური არითმიების მაღალ სისშირესთან. ალკოჰოლის მიღება არის ერთერთი მნიშვნელოვანი მიზეზი წინაგულეების ფიბრილაციის აღმოცენებისა, განსაკუთრებით 65 წლამდე ასაკში. წინაგულეების ციმციმის, თრთოლვის და სხვა სუპრავენტრიკულარული არითმიების რისკი ორმაგდება დღეში 60 გრ და მეტი ალკოჰოლის მიღებისას.
- ◆ გადაჭარბებული სმა, განსაკუთრებით ახალგაზრდებში, მრდის უეცარი სიკვდილის რისკს.
- ◆ ალკოჰოლის მიღებამ შეიძლება გაზარდოს გრიგლიცერიდების და ძალიან დაბალი სამკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის ღონე.

ამრიგად, პოპულაციის ღონეზე ალკოჰოლის უარყოფითი სოციალური და ჯანმრთელობითი ეფექტები ჭარბობს შესაძლო დადებით ეფექტებს კორონარულ დაავადებასთან მიმართებაში. ამდენად, ჯანდაცვის სფეროში რეკომენდაციების შემუშავებისას ძნელია ალკოჰოლის უსაფრთხო მოხმარების ღონის განსაზღვრა, თუმცა ინდივიდუალურ ღონეზე უკუზღვნების არარსებობისას 10-20გრ ეთანოლი მამაკაცებისათვის და 10გრ ეთანოლი ქალებისათვის შეიძლება უსაფრთხოდ ჩაითვალოს.\*

**სიმსუქნე და ჭარბი წონა**

ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევამ დასავლეთის ქვეყნების პოპულაციაში აჩვენა, რომ დამოკიდებულებას სხეულის წონასა და სიმალეს, ჩვეულებრივად გამოხატულს სხეულის მასის ინდექსით, და საერთო სიკვდილობის რისკს შორის აქვს J -ის ფორმა: ძალიან გამხდრებს აქვთ მეტი რისკი, ვიდრე ნორმალური ან ჭარბი წონისას, მაგრამ შემდეგ ჭარბი წონის მაგებას თან სდევს საერთო სიკვდილობის მაგება, რაც ძირითადად ხდება კარდიოვასკულარული სიკვდილობის მრდის ხარჯზე. ქალებსა და მამაკაცებში ჩაგარებულმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ გულის იშემიური დაავადებების რისკი, ჯერ კიდევ მაშინ იწყებს მრდას, როცა ჭარბი წონა საშუალოდ არის გამოხატული. ჭარბი წონა ასევე ასოცირებულია ინსულტის რისკთან, აქვს უარყოფითი გავლენა სხვა კარდიოვასკულარულ რისკ-ფაქტორებთანაც, როგორცაა სისხლის არტერიული წნევა, პლაზმის დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი, გრიგლიცერიდები – ეს ხსნის კარდიოვასკულარული დაავადებების რისკზე სიმსუქნის ზეგავლენას. ინგრაბდომინალური ცხიმის მასის მაგება დაკავშირებულია ამ რისკ-ფაქტორების უარყოფით პროფილთან და აგრეთვე ასოცირებულია ინსულტის მიმართ რემისგენგობასთან.

წარმოგედგენთ სხეულის მასის კლასიფიკაციას სხეულის მასის ინდექსის (სმი) მიხედვით:

- სხეულის მასა ნორმაზე დაბალია < 18.5
- სხეულის მასა ნორმალურია 18.5 - 24.9
- სხეულის ჭარბი წონა 25 - 29.9

\* 10-30 გრ ეთანოლი დღეში იგივეა, რაც 1-3 სტანდარტული სპირტის პირობითი ერთეული ან 1-3 ჭიქა ღვინო ან 1-3 ბოთლი ლუდი

- *სიმსუქნე* > 30

წელის გარშემოწერილობა ითვლება სმი-ის ალგერნატივად. მისი მაგება ასევე ასოცირებულია გსდ რისკის მრდასთან.

| <b>ბიძ რისკი</b>                  | <b>მაჰაჰანა</b> | <b>ქალუბი</b> |
|-----------------------------------|-----------------|---------------|
| <i>ნორმა</i>                      | <94 სმ          | <80 სმ        |
| <i>გამრდილი რისკი</i>             | 94 - 101 სმ     | 80 - 87 სმ.   |
| <i>სავრძნობლად გამრდილი რისკი</i> | >102 სმ         | >88 სმ        |

**ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ სიმსუქნე, უფასეპული წელის და თმქობის გარშემოწერილობის უფარდებით, უფრო დარავშირებულია გულის იშემიური დარავების ან სხვა რისკთან, ვიდრე სავრძნობლად სიმსუქნე უფასეპული სხეულის მასის ინდექსით.**

ვინაიდან სიმსუქნეს უარყოფითი გეგავლენა აქვს რისკ-ფაქტორებსა და ჰემოდინამიკაზე, წონაში დაკლება მნიშვნელოვანია, როგორც გულის იშემიური დარავების მქონე ჭარბი წონის პაციენტებისათვის, ასევე ჯანმრთელი პაციენტებისათვის, რომელთაც სიმსუქნესთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორების მაღალი დონე აქვთ. წონაში დაკლება მკაცრად რეკომენდებულია მსუქანი (სმი >30 ) და ჭარბი წონის (25> სმი <30.) მქონე ინდივიდებისთვის და მათთვის, ვისაც მომაგებული აქვს აბდომინალური ცხიმის რაოდენობა, რაც გამოიხატება წელის გარშემოწერილობით >102სმ მამაკაცებისთვის და >88 ქალებისთვის.

სხეულის წონის დაკლებისას მისალწევი მიზნებია:

- ✓ საწყის მიზანს წარმოადგენს წონის 10%-ით შემცირება 6 თვის განმავლობაში;
- ✓ წონის შემცირება კვირაში არაუმეტეს 0,5 – 1,0 კგ-ით;
- ✓ შემდეგი პრიორიტეგია დაკლებული წონის შენარჩუნება;
- ✓ მათთვის ვინც ვერ შეძლო წონის დაკლება, საჭიროა წონის შემდგომი მაგების პრევენცია.

### **დაბალი ფიზიკური აქტივობა**

ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ უმოდრო ცხოვრების წესი ასოცირებულია სავრძნობლი სიკვდილობისა და მათ შორის კარდიოვასკულარულ სიკვდილობის რისკის, აგრეთვე გულის იშემიური დარავების რისკის მრდასთან.

ცხოვრების წესის, თუნდაც, უმნიშვნელოდ შეცვლამ და ზომიერი ფიზიკური აქტივობის დაწყებამ საშუალო ასაკში ან მის გემოთ შეიძლება დადებითი ეფექტი იქონიოს კარდიოვასკულარულ და არაკარდიოვასკულარულ სიკვდილობაზე, აგრეთვე არაფაგალური კორონარული შემთხვევების რისკზე. ეს, ნაწილობრივ, განპირობებულია ჩვეული ფიზიკური აქტივობის დონის გავლენით გულის იშემიური დარავების სხვა რისკ-ფაქტორებზე.

მოკლედ შეგახსენებთ იმ ბიოლოგიურ მქანისებებს, რომელთა მუშაობითაც ფიზიკური აქტივობა შეიძლება ხელს უწყობდეს გულის კორონარული დარავების პრევენციას:

- ◆ **მიოკარდიუმში ჟანგბადის მიწოდების უნარჩუნება ან გაზრდა**
- ◆ **მიოკარდიუმის მუშაობის და ჟანგბადზე მიწოდების უნარჩუნება**
- ◆ **მიოკარდიუმის ფუნქციის გაზრდა**
- ◆ **მიოკარდიუმის ელემტრული სტაბილურობის გაზრდა**

ჩვეული ფიზიკური აქტივობის მაღალი დონე ხელს უშლის წონაში მაგებას, აგრეთვე ასოცირდება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების უფრო დაბალ და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის უფრო მაღალ დონესთან, აგრეთვე, არტერიული წნევის უფრო დაბალ მაჩვენებლებთან. ამიგომ რეგულარული ფიზიკური აქტივობის დამკვიდრება ახდენს გულის კორონარული დარავების სხვა რისკ-ფაქტორების პრევენციას (ჰიპერქოლესტერინემია,



არგერიული ჰიპერტენზია, სიმსუქნე) და ამდენად შესაძლებელია განხილულ იქნას მნიშვნელოვან დამოუკიდებელ პრევენციულ ინტერვენციად.

ჩაგარდა გამოკვლევა პაციენტებში, რომელთაც გადაიგანეს მიოკარდიუმის ინფარქტი და ჩაუგარდათ რეაბილიტაცია, რომელშიც შედიოდა ფიზიკური დატვირთვა, როგორც მულტიფაქტორული სქემის ნაწილი. აღმოჩნდა, რომ ასეთმა რეაბილიტაციამ 20-25%-მდე შეამცირა საერთო და კარდიოვასკულარული სიკვდილობა. ეს მონაცემები მიუთითებს რეგულარული ვარჯიშის დადებით ეფექტზე, თუმცა ფიზიკური აქტივობის დონის შეცვლა ამ პროგრამით მიმდინარეობდა ცხოვრების წესის სხვა ცვლილებების პარალელურად, როგორცაა მოწვევის შეწყვეტა, ჯანსაღი დიეტა და ა. შ. ამიგომ შემოაღნიშნულ ეფექტს ვერ მივაწერთ მხოლოდ ამ კომპონენტს.

### ფსიქოსოციალური ფაქტორები

ფსიქოსოციალური ფაქტორები განიხილებიან ორ ასპექტში:

- გარემოს სტრეს-ფაქტორები
- პერსონალური პაგერნები ან ფსიქოლოგიური რეაქციები სტრესისადმი.

სტრესის გეგავლენაში იგულისხმება ორივე: **მწვავე სტრესი და ქრონიკულ სტრესის პირობებში (მაგ. სამსახურში) ხანგრძლივი ყოფნა.** სტრესულ სამუშაო პირობებში იგულისხმება ორივე:

- ◆ მაღალი მოთხოვნილებები და დროის ფაქტორის გეწოლა
- ◆ დაბალი კონტროლი და გადაწყვეტილების მიღების თავისუფლება.

ეს პაგერნი ხშირად გვხვდება „დაბალსტატუსიან“ სამსახურებში, რამაც შესაძლოა ნაწილობრივ ახსნას სოციალურ-ეკონომიური გრადიენტის არსებობა გულის კორონარულ დაავადების შემთხვევებში. *ინდივიდუალურ რეაქციას სტრესულ გარემოზე მიეკუთვნება: აგრესია, მგრული განწყობა, დეპრესია და აგრეთვე არაჯანმრთელი ცხოვრების წესი: მოწვევა, ცუდი კვება, ფიზიკური დატვირთვის ნაკლებობა და სხვა.*

ფსიქოლოგიური რისკ-ფაქტორების ვიზუალიზაციისათვის და ფსიქოლოგიური და სგანდარგული რისკ-ფაქტორების ურთიერთდამოკიდებულების გამოსახაგავად გამომუშავებულ იქნა გამომწვევი მექანიზმების ჰიპოთეტიური მოდელი. სოციალურ გრადიენტებთან მიმართებაში ეს ჰიპოთეზები მიუთითებენ იმაზე, რომ **ბავშვობის ადრეული პერიოდის სოციალურ-ეკონომიკურ პირობებს შეუქლია მოზრდილების სტატუსის განსაზღვრა.** *მოზრდილების სოციალურ სტატუსზე გეგავლენას ახდენს სოციალურ-ეკონომიური გარემო (არახელსაყრელი მიკრო და მაკროეკონომიური ასპექტები, ჯანდაცვის თვალსაზრისით არასაკმარისი პირობები, ცუდი სოციალური გარემო და შრომის პირობები) და ინდივიდუალური ემოციური რეაქციები (საკუთარი ღირსების ნაკლებობა, უმწეობა, დეპრესია, თავდაუკერებლობა, ვალიზიანებალობა). ამან, თავის მხრივ, შეიძლება ასახვა ჰპოვოს არაჯანსაღ ცხოვრების წესში: სივარეტი, ცუდი კვება, ფიზიკური აქტივობის დაქვეითება, ჭარბი წონა და აქედან უარყოფითი გეგავლენა კარდიოვასკულარული დაავადებების განვითარებაზე.*

ემოციური ფაქტორების პათოლოგიური ეფექტი (როგორც დეპრესია და მგრული განწყობა) გულის იშემიურ დაავადებასა და მასთან ასოცირებულ სიკვდილობაზე, კლასიკური რისკ-ფაქტორებისაგან დამოუკიდებლად განიხილება. აღსანიშნავია ის გარემოებაც, რომ დეპრესია არა მხოლოდ სერიოზულ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, არამედ მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების შემთხვევაში იგი საკმაოდ ცუდი პროგნოზული ნიშანია.

გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორები არ გვაძლევენ მთლიან ახსნას თუ რა გეგავლენა აქვს ფსიქოსოციალურ ფაქტორებს გულის კორონარულ დაავადებაზე. მაგალითად, აგრესიის გეგავლენა გულის იშემიური დაავადებებით გამოწვეულ სიკვდილობაზე ფინელ მამაკაცებში ხორციელდებოდა არა არგერიული წნევის, დსლ-ქოლესტერინის და მსლ-ქოლესტერინის ცვლილების გზით, არამედ ნეიროენდოკრინული და სხვა სტრესული მექანიზმებით. მაგალითად, სამსახურის სტრესი და სოციალური იზოლაცია ასოცირებულია ჰემოსტატიური პროფილის მაღალ რისკთან. თუმცა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დისბალანსი, გამოხატული პულსის ცვალებადობით, თავის მხრივ დაკავშირებულია სოციალურ იზოლაციასთან, დეპრესიასთან.

მნიშვნელოვანია ხაზი გავუსვათ იმ გარემოებას, რომ ხშირად ადგილი აქვს ფსიქოსოციალური ფაქტორების ზედღებას და მათი მოქმედებაც სუმაციის შედეგია. მაგალითად, გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ დაბალი სოციალურ-ეკონომიური განვითარების პირობებში ფსიქოსოციალური სტრესების ზეგავლენა გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეულ ავადობაზე და სიკვდილობაზე მაგვლობს. ფსიქოლოგიურ ფაქტორებსა და გულის კორონარულ დაავადებას შორის ურთიერთდამოკიდებულებას დიდი მნიშვნელობა აქვს მენეჯმენტის კუთხითაც. ზეგავლენამ სოციალურ და სამუშაო პირობებზე, ინდივიდუალურ ემოციურ რეაქციებზე, ისევე, როგორც ცხოვრების წესზე და ქცევით ჩვევებზე ზემოქმედებისას მოსალოდნელია შედეგების პოტენცირება, რაც თავის მხრივ ბრლის რისკ-ფაქტორების მართვის ეფექტურობას.

ამ მხრივ საინტერესოა ქცევითი ჩვევების მოდიფიცირების პროგრამების ეფექტურობა, ვინაიდან ისინი დიზაინით მულტიფაქტორულია და გულისხმობენ ცხოვრების წესის შეცვლას დიეტა, მოწვევა, ვარჯიში და სხვა. ამასთან, შეუძლებელია სპეციფიური ყოფიქცევითი მოდიფიკაციების ეფექტების იზოლირება. ასეთი პროგრამები წარმოადგენენ CINDI-ის ეგიდით განხორციელებული პრევენციული ძალისხმევების მაგალითებს.

**ამრიგად, ფსიქოსოციალური და ქცევითი მენეჯმენტის პროგრამები აკლიმატიზაციის ცხოვრების წესზე ზემოქმედების სტანდარტული მეთოდების მნიშვნელობას.**

*და, ბოლოს, საბოლოოდ, რეკომენდაციის სახით შეიძლება მივიღოთ, რომ*

- **კარდიოვასკულარული დაავადებების პირველად პრევენციაში ცხოვრების წესის გაუმჯობესება და მოდიფიცირება რჩება უპირველეს პრიორიტეტად.**
- **ცხოვრების წესის მოდიფიცირებაზე მიმართული ღონისძიებები პირველადი პრევენციის დროს უნდა გაგრძელდეს 3 თვეზე მეტ ხანს, მიუხედავად ფარმაცოლოგიური მკურნალობის საჭიროებისა.**

### **3.2. გულის იშემიური დაავადების კომორბიდული რისკ-ფაქტორები**

გულის იშემიური დაავადების პრევენციის მიზანი კლინიკურ პრაქტიკაში ავადობისა და სიკვდილობის შემცირება და სიცოცხლის გახანგრძლივებაა. ამ მხრივ სამიზნე ჯგუფებს წარმოადგენენ:

1. პაციენტები, რომელთაც აქვთ დადასტურებული გულის იშემიური დაავადება ან სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებები;
2. ჯანმრთელი ინდივიდები, რომელთაც მაღალი აქვთ გიდ-ის ან სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებების განვითარების რისკი.

გიდ-ის **კომორბიდულ რისკ-ფაქტორებთან** აღსანიშნავია:

- არტერიული ჰიპერტენზია;
- პლაზმის ლიპიდების ცვლილებები;
- დიაბეტი;
- ინსულინრეზისტენტობა;
- ანთების მარკერები;
- ჰომოცისტეინი;
- თრომბოგენული ფაქტორები.

#### 4.1. არტერიული ჰიპერტენზია

- **არტერიული ჰიპერტენზიის კონტროლის სარგებლობის მეცნიერულად დადასტურება გიდ-ის პირველადი და მეორადი პრევენციისათვის**

არტერიული ჰიპერტენზია გიდ-ის ერთ-ერთი ძირითადი რისკის ფაქტორია. არტერიული ჰიპერტენზია წარმოადგენს ყველაზე ფართოდ გავრცელებულ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებას და ამავე დროს, იგი სხვა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების უმთავრესი რისკის ფაქტორია. არტერიულ წნევასა და კარდიოვასკულური შემთხვევების განვითარების რისკს შორის დამოკიდებულება არის მკაფიო, უწყვეტი და სხვა რისკის ფაქტორებისაგან დამოუკიდებელი.

ბელი.

ეკონომიკურად განვითარებული ქვეყნების მობრდილ მოსახლეობაში მისი გამოვლენის სიხშირე დაახლოებით 20%-ია. ჰიპერტენზია არის ყველაზე ხშირი პირველადი დიაგნოზი მსოფლიოს ბევრი ქვეყნისათვის. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის შეფასებით (WHO 2002), მთელი მსოფლიოს მასშტაბით არტერიული ჰიპერტენზია დაახლოებით 1 მილიარდ ადამიანს აღენიშნება და ყოველწლიურად მასთან დაკავშირებულია დაახლოებით 7 მილიონ სიკვდილზე მეტი<sup>82</sup>.

საქართველოში ამჟამად ჰიპერტენზიის გავრცელების ზუსტი მონაცემები არ არსებობს. თუმცა, ბოლო წლების მანძილზე საერთაშორისო სტანდარტებით ჩატარებული კვლევების საფუძველზე შესაძლებელია ვივარაუდოთ, რომ მთლიანად საქართველოში არტერიული ჰიპერტენზია აღენიშნება 600 000 პირზე მეტს.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გაზრდილი რაოდენობა და მათ შორის განსაკუთრებით არტერიულ ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებული მდგომარეობების ზრდის გენდენცია დღეს ერთ-ერთ უმთავრეს პრობლემას წარმოადგენს მთელი განვითარებული მსოფლიოსათვის. ფრემინგემის გულის კვლევის მონაცემებით, იმ ქალებისა და მამაკაცებისათვის, რომელთაც 55-65 წლის ასაკში აქვთ ნორმალური წნევა, 80-85 წლამდე სიცოცხლის მანძილზე ჰიპერტენზიის განვითარების რისკი (Lifetime risk) დაახლოებით 90%-ს უტოლდება<sup>83</sup>. ასე რომ, **ხატოვნად, კაცობრიობა შეიძლება ორ ნაწილად დაეყოთ: პირველი - რომელთაც აქვთ ჰიპერტენზია და მეორე - რომელთაც ექნებათ იგი.**

საერთოდ, არტერიულ ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებული დაავადებებით (ინსულტი, თირკმლის უკმარისობა და სხვ.) გამოწვეულია საერთო სიკვდილობის დაახლოებით 7%. აპ-ის გართულებების (ინსულტი, გულის იშემიური დაავადება, გულის უკმარისობა, თირკმელების უკმარისობა, პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადებები) მკურნალობა დაკავშირებულია მთელ რიგ სიძნელეებთან და დიდ ფინანსურ დანახარჯებთან. ამჟამად, დაგროვილია დიდი რაოდენობით მტკიცებულებანი და შესაძლებელია ხაზგასმით აღინიშნოს, რომ მაღალი არტერიული წნევის დროული გამოვლენა და კონტროლი გახლავთ გიდ-ით, გულის უკმარისობით, ცერებროვასკულური დაავადებებითა და თირკმლის დაავადებებით ავადობის, ინვალიდობისა და სიკვდილობის შემცირების ყველაზე ხარჯ-ეფექტური სტრატეგია. ეს ერთნაირად სწორია, როგორც მაღალინდუსტრიული, ასევე ეკონომიკურად ნაკლებად განვითარებული ქვეყნებისათვის, როგორც მამაკაცებისათვის, ასევე ქალებისათვის.

აშშ-ში, National Health and Nutrition Examination Survey-ს მიხედვით 1980 წლიდან 1991 წლამდე იმ ჰიპერტენზიული პაციენტების რიცხვი, ვინც საკუთარ არტერიულ წნევას აკონტროლებდა 140/90 მმ.ვწყ.სვ-ზე ქვემოთ, გაიზარდა 10%-დან 29%-მდე. ამის შედეგად მკვეთრად შემცირდა ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებული ავადობა და სიკვდილობა. კერძოდ, გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობის დონე შემცირდა 53%-ით, ინსულტით გამოწვეული სიკვდილობის დონე კი, 60%-ით. ეს ერთნაირად გავრცელდა როგორც მამაკაცებზე, ასევე ქალებზე, როგორც თეთრკანიან, ასევე შავკანიან მოსახლეობაზე.

არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა დადასტურებულად ამცირებს ავადობას, შრომისუნარობას, ინვალიდობას, სიკვდილობას. არტერიული წნევის მცირედით, ერთი შეხედვით უმნიშვნელოდ დაქვეითებაც კი, უკვე იძლევა შედეგს. მაგალითად,

ეპიდემიოლოგიური კვლევები აჩვენებენ, რომ დიასტოლური წნევის შემცირება 6 მმ.ვწყ.სვ.-ით განაპირობებს ინსულტით სიკვდილობის შემცირებას 35-40%-ით, ხოლო ა.შ.შ.-ში საშუალოდ დიასტოლური წნევის შემცირებამ 5 მმ.ვწყ.სვ.-ით განაპირობა საერთო სიკვდილობის შემცირება 21%-ით.

მრავალი სამეცნიერო კვლევის მეტა-ანალიზით დადგინდა, რომ 5 წლის მანძილზე დიასტოლური წნევის შემცირება ვწყ. სვ.-ის 5-6 მმ-ით განაპირობებს გიდ-ის, როგორც ფაგალური, ასევე არაფაგალური შემთხვევების რისკის შემცირებას 15 %-ით.

ფრემინგემის კვლევის მიხედვით ჰიპერტენზიული პაციენტების ჯგუფი, რომელიც ორი ათეული წლის მანძილზე მკურნალობდა, შედარებული იქნა არანამკურნალევი ჯგუფთან. ნამკურნალევი ჯგუფში კარდიოვასკულური სიკვდილობის აბსოლუტური რისკი შემცირდა 60%-ით, ხოლო საერთო სიკვდილობის რისკი 30%-ით. არცერთ სხვა ცნობილ რისკის ფაქტორს არ შეუძლია გამოიწვიოს ასეთი უეცარი და სასარგებლო ცვლილება.

ჰიპერტენზიით დაავადებულ ხანდაზმულებში, ახალგაზრდებთან შედარებით, მაღალია კარდიოვასკულური გართულებების რისკი. 50 წელზე მეტი ასაკის პირებში მაღალი სისტოლური წნევა მიჩნეულია უფრო მნიშვნელოვან კარდიოვასკულური რისკის ფაქტორად, ვიდრე დიასტოლური წნევა. სისტოლური და დიასტოლური წნევის დაქვეითებისაკენ მიმართული მკურნალობა ამცირებს კარდიოვასკულურ რისკს ყველა ასაკის პირებში. მეცნიერული მტკიცებულებებით ხანდაზმულ პაციენტებში გამოვლინდა გულის უკმარისობით ავადობის შემცირება 50%-ით. ჰიპერტენზიის მკურნალობა ამცირებს ფაგალური და არაფაგალური ინსულტით და კარდიოვასკულური პრობლემებით (კორონარული სისხლის მიმოქცევის დარღვევები და გულის ქრონიკული უკმარისობა) ავადობას და ასევე ამცირებს კარდიოვასკულურ და საერთო სიკვდილობას.

ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის ფონზე **შეღარბითი რისკის შემცირება** ერთი და იგივეა ყველა ასაკობრივი ჯგუფისათვის. რაც შეეხება გართულებების აბსოლუტურ რისკს, იგი ხანდაზმულებში არტერიული წნევის ყოველი კონკრეტული დონისათვის, ახალგაზრდებთან შედარებით, მაღალია. ამდენად, მკურნალობის საჭიროების მქონე პაციენტების რაოდენობა იგივე სარგებლის მისაღებად ხანდაზმულებში დაბალია. მკურნალობის საჭიროების მქონე პაციენტების რაოდენობა (Numbers needed to treat-NNT) ხუთი წლის განმავლობაში ერთი ლეგალური გამოსავლის თავიდან ასაცილებლად 60 წლამდე ასაკში 167-ია, ხოლო 60 წლის შემთხვევაში 72-ს შეადგენს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ არტერიული ჰიპერტენზია ასოცირებულია განმეორებითი ინფარქტისა და სიკვდილის რისკთან. მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ გამოყენებულმა ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტების ჯგუფებმა (ბეტა-ბლოკერები, აფინიპიტიბოლები, კალციუმის ანტაგონისტები-არადიჰიდროპირიდინები) მცირეოდენ დააქვეითეს დიასტოლური წნევა და გამოავლინეს მეორადი კარდიოპროტექციის ეფექტი.

ცალკე უნდა აღინიშნოს, რომ განსაკუთრებით ხანდაზმულ პაციენტებში სისტოლური არტერიული წნევა წარმოადგენს სხვადასხვა მდგომარეობების განვითარების უფრო უკეთეს პრედიქტორს (გიდ, გულის უკმარისობა, ინსულტი, თირკმელების გერმინალური დაზიანება, საერთო სიკვდილობა), ვიდრე დიასტოლური წნევა.

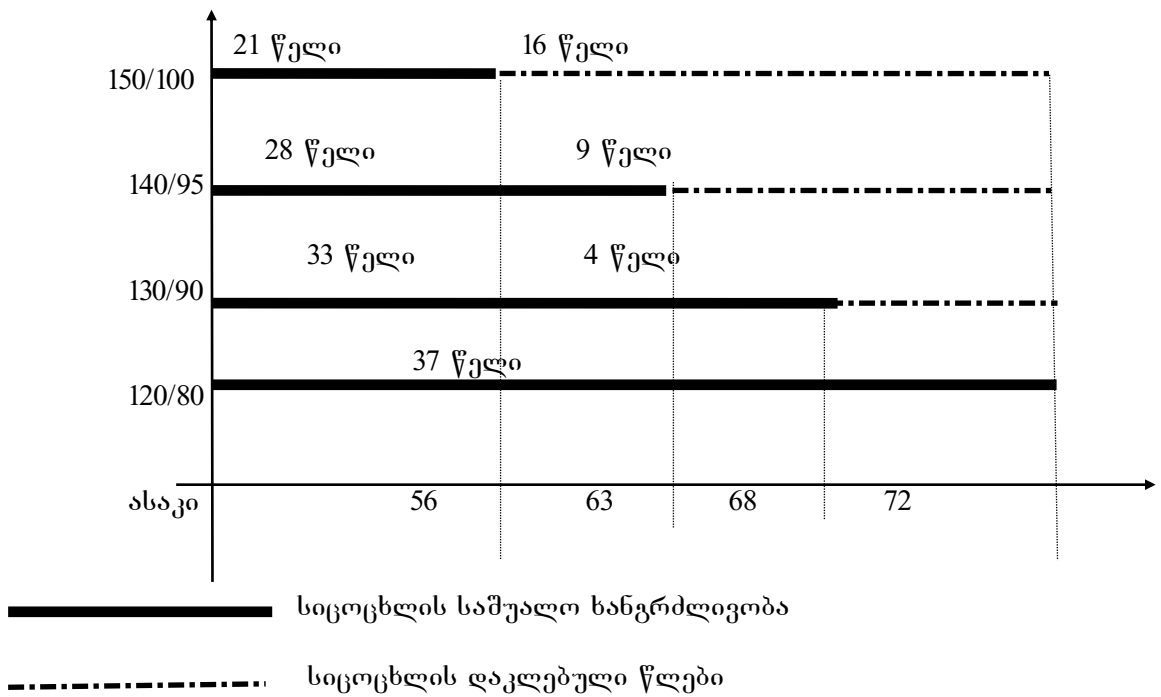
ბოლო პერიოდში ჩატარებული რამოდენიმე კვლევის მონაცემებით მომაგებული პულსური წნევა, რომელიც გვიჩვენებს მსხვილი არტერიების გაზრდილ სისხლძარღვოვან რემისტენტობას, გაზრდილი კარდიოვასკულური რისკის უფრო საიმედო მარკერი აღმოჩნდა, ვიდრე ცალკე აღებული სისტოლური ან დიასტოლური წნევის მაჩვენებლები. ეს განსაკუთრებით მართებულია იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის მქონე ხანდაზმულთათვის.

## ? განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პასუხი კითხვაზე: თუ კაცს აქვს ჰიპერტენზია და არ მკურნალობს, რამდენ ხანს იცოცხლებს იგი?

ქვემოთ მოცემულია 35 წლის ასაკში ჰაციენგის არტერიული წნევის დონის მიხედვით როგორია მისი სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა და სიცოცხლის რამდენი წელი დააკლდება მას საშუალოდ:

ფაფტფქლგატფდუშუ რუზუკეუტქუშო ტფეგფდგეჰ შოეწკშფ:

არტერიული წნევის დონე 35 წლის ასაკში (მმ.ვწყ.სვ.)



/ HDFP Cooperative Group, Circ. ღმს.1977. (5, სუპლ-1) 1-106--1-109./

როგორც აქედან გამომდინარეობს, „პიროვნება, რომელსაც 35 წლის ასაკში აქვს არტერიული წნევა ვწყ.სვ-ის 150/100 მმ., ვერ მიაღწევს საპენსიო ასაკს - 60 წელს, ანუ თუ იგი არ განახორციელებს საკუთარი არტერიული წნევის კონტროლს, მთელი ცხოვრების მანძილზე დაგროვილი საღაბღვევო თანხით თვითონ ვეღარ ისარგებლებს...“

➤ **ჰიპერტენზიის დეფინიცია და არტერიული ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია**

არტერიულ ჰიპერტენზიად ითვლება სისტოლური წნევა 140 მმ.ვწყ.სვ. და მეტი ან დიასტოლური წნევა 90 მმ.ვწყ.სვ. და მეტი.

არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევათა უმეტესობაში (90-95%-ზე მეტი) ვერ ვლინდება ჰიპერტენზიის გამომწვევი მიზეზი და ამას პირველადი, ესენციური ან იდიოპათიური ჰიპერტენზია ეწოდება. ადრე ჩვენში მას “ჰიპერტონიულ დაავადებას” უწოდებდნენ. როდესაც არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება რაიმე სპეციფიური გამომწვევი მიზეზის შედეგად, მას მეორადი ანუ სიმპტომური ჰიპერტენზია ეწოდება.

1998 წლის 29 სექტემბრიდან 1 ოქტომბრამდე ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციისა და ჰიპერტენზიის საერთაშორისო სამოგადოების ექსპერტების მე-7 ერთობლივ შეხვედრაზე (ქ. ფუკუოკა, იაპონია) მოიწონეს არტერიული ჰიპერტენზიის კლასიფიკაციისა და მკურნალობის ახალი რეკომენდაციები, რომელიც 1999 წელს გამოქვეყნდა.

WHO-ISH 1999-ის მიხედვით არტერიულ ჰიპერტენზიად ითვლება სისტოლური წნევა 140 მმ.ვწყ.სვ. და მეტი ან დიასტოლური წნევა 90 მმ.ვწყ.სვ. და მეტი იმ პირებში, ვისაც არ

აქვს მიღებული ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტები და არ აქვს მწვავე დაავადება.

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციისა და ჰიპერტენზიის საერთაშორისო სამოვადლობის 1999 წლის რეკომენდაციების (WHO-ISH-99) მიხედვით.<sup>3</sup>

არტერიული წნევის კლასიფიკაცია 18 წლის და უფროსი ასაკის მოზრდილთათვის\*

| კატეგორია                            | სისტოლური<br>(მმ.ვწყ.სვ.) | და | დიასტოლური<br>(მმ.ვწყ.სვ.) |
|--------------------------------------|---------------------------|----|----------------------------|
| ოპტიმალური                           | < 120                     | და | < 80                       |
| ნორმალური                            | < 130                     | და | < 85                       |
| მაღალი ნორმალური                     | 130-139                   | ან | 85-89                      |
| <b>ჰიპერტენზია:**</b>                |                           |    |                            |
| <i>I</i> სტადია (რბილი, მსუბუქი)     | 140-159                   | ან | 90-99                      |
| მოსაზღვრე                            | 140-149                   | ან | 90-94                      |
| <i>II</i> სტადია (ზომიერი)           | 160-179                   | ან | 100-109                    |
| <i>III</i> სტადია (მძიმე)            | ≥ 180                     | ან | ≥ 110                      |
| იმოლირებული სისტოლური<br>ჰიპერტენზია | ≥ 140                     | და | < 90                       |
| მოსაზღვრე                            | 140-149                   | და | < 90                       |

ამრიგად თანამედროვე კლასიფიკაციით შემოგანილია ცნება **ოპტიმალური წნევა**, რომელიც არის 120/80 მმ.ვწყ.სვ.-ზე ნაკლები და რომელიც არ არის დაკავშირებული არანაირ კარდიოვასკულურ რისკთან.

არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში WHO-ISH 1999-ის რეკომენდაციით პროგნოზის განმსაზღვრელ ძირითად ფაქტორებად, რომლებიც საყურადღებოა რისკის შესაფასებლად და მკურნალობის არჩევისათვის მიჩნეულია:

**ა) გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკ-ფაქტორები:**

➤ რისკის შესაფასებლად გამოიყენება:

- \* არტერიული ჰიპერტენზიის ხარისხი;
- \* 55 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცები;
- \* 65 წელზე უფროსი ასაკის ქალები;
- \* თამბაქო;
- \* დისლიპიდემია: საერთო ქოლესტერინი > 6,5 მმოლ/ლ (250 მგ/დლ);
- \* შაქრიანი დიაბეტი;
- \* ოჯახური ანამნეზით გულ-სისხლძარღვთა დაავადების ნაადრევი განვითარება;

➤ სხვა ფაქტორები, რომლებიც არაკეთილსაიმედოდ მოქმედებენ პროგნოზზე:

- \* მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დაქვეითება;
- \* დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის მომატება;
- \* მიკროალბუმინურია (30-300 მგ/დღეში) შაქრიანი დიაბეტის ფონზე;
- \* სიმსუქნე;
- \* გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა;
- \* ჰიპოდინამია – ფიზიკური აქტივობის დეფიციტი;

- \* ფიბრინოგენის ღონის მომატება;
- \* მაღალი რისკის მქონე ეთნიკური ჯგუფი;
- \* მაღალი რისკის გეოგრაფიული რეგიონი;

**ბ) სამიზნე ორბანოების დაზიანება:**

- ელექტროკარდიოგრაფიით ან ექოკარდიოგრაფიით დადასტურებული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია;
- პროტეინურია - 300 მგ-ზე მეტი დღეში ან/და კრეატინინის მცირედ მომატება სისხლში 1,2-2,0 მგ/დლ;
- მაგისტრალური სისხლძარღვების დაზიანება - კერძოდ საძილე, თეძოს, ბარძაყის არტერიების ან აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების ულტრაბგერითი ან რენტგენოლოგიური ნიშნები;
- ბადურას არტერიების გენერალიზებული ან ფოკალური შევიწროება;

**გ) თანმხლები კლინიკური მდგომარეობები:**

➤ **თავის ტვინის სისხლძარღვთა დაავადებები:**

- \* იშემიური ინსულტი;
- \* ჰემორაგიული ინსულტი;
- \* თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა.

➤ **გულის დაავადებები:**

მიოკარდიუმის ინფარქტი;  
 სტენოკარდია;  
 კორონარული სისხლძარღვების რევასკულარიზაცია;  
 გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

➤ **თირკმლის დაავადებები:**

დიაბეტური ნეფროპათია;  
 თირკმელების უკმარისობა - კრეატინინის შემცველობა სისხლში 177 მმოლ/ლ-ზე (2 მგ/დლ) მეტი.

➤ **სისხლძარღვთა დაავადებები:**

- განშრევებადი ანევრიზმა;
- პერიფერიული არტერიების კლინიკურად გამოხატული დაზიანებები;
- მძიმე რეგინოპათია;
- სისხლჩაქცევა ან ექსუდატი;
- მხედველობის ნერვის ღერილის შეშუპება.

WHO-ISH 1999-ის რეკომენდაციები ძირითადად ეყრდნობა აშშ-ის „მაღალი არტერიული წნევის პრევენციის, აღმოჩენის, შეფასებისა და მკურნალობის გაერთიანებული ეროვნული კომიტიტის“ მე-6 მოხსენებას – JNC-VI (1997წ.)<sup>2</sup>. ა.შ.შ.-ის გულის, ფილტვისა და სისხლის ნაციონალური ინსტიტუტის მიერ ქვეყნის ყველა მთავარი სამედიცინო ორგანიზაციების მონაწილეობით (38 პროფესიული და საზოგადოებრივი სამედიცინო ორგანიზაციისა და 7 ფედერალური სააგენტოს წარმომადგენლები) შეიქმნა მაღალი არტერიული წნევის პრევენციის, დეტექციის, შეფასებისა და მკურნალობის **გაერთიანებული ნაციონალური კომიტიტი** - JNC, რომელიც 1977 წლიდან მოყოლებული დაახლოებით ყოველ 4-5 წელიწადში ერთხელ აქვეყნებს მოხსენებებს დროის იმ მონაკვეთში ინგლისურენოვან ლიტერატურაში გამოქვეყნებული ყველა სამეცნიერო კვლევის შესწავლისა და განზოგადების საფუძველზე.

ახალი მონაცემები “სიცოცხლის მანძილზე რისკის შესახებ” (*Lifetime risk*) და ადრე ნორმალურად მიჩნეულ წნევის ღონესთან დაკავშირებული კარდიოვასკულური გართულებების შთამბეჭდავი რაოდენობა გახდა არტერიული წნევის ახალი კლასიფიკაციის საფუძველი. პროსპექტული კვლევების მეტა-ანალიზის შედეგები, რომელიც

მოიცავს 1 მილიონ პირზე მეტს, გვიხვენებს, რომ დაწყებული 115 მმ.ვწყ.სვ. - სისგოლური და 75 მმ.ვწყ.სვ. - დიასგოლური წნევიდან, პროგრესულად იზრდება გულის იშემიური დაავადებითა და ინსულტით გამოწვეული სიკვდილობის მაჩვენებლები<sup>84</sup>. ფრემინგემის კვლევის მონაცემებით, 65 წლის და მეტი ასაკის პირებისათვის, რომელთა წნევაც 130-139/85-89 მმ.ვწყ.სვ. ფარგლებშია, 4 წლის მანძილზე ჰიპერტენზიამდე პროგრესირების მაჩვენებელი 50%-ია, მაშინ, როცა 120-129/80-84 მმ.ვწყ.სვ. წნევის მქონე პირებისთვის ეს მაჩვენებელი 26%-ია<sup>85</sup>. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს ისიც, რომ ხანგრძლივი დაკვირვების შედეგად მიღებული მონაცემებით, წნევის ციფრები 130-139/85-89 მმ.ვწყ.სვ. მღვრებში, ასოცირებულია 2-ჯერ უფრო მაღალ კარდიოვასკულურ რისკთან, ვიდრე წნევის ციფრები 120/80 მმ.ვწყ.სვ. ღონემდე<sup>86</sup>.

ყოველივე ამის გათვალისწინებით, JNC VII-ში წარმოდგენილია არგერიული წნევის ახალი კლასიფიკაცია, სადაც შემოგანილია არგერიული წნევის კატეგორია - “პრეჰიპერტენზია” (120-139/80-89 მმ.ვწყ.სვ.).

ევროპის ჰიპერტენზიის სამოგადოების (*ეჰს*) და ევროპის კარდიოლოგთა სამოგადოების (*ეკს*), ერთობლივი რეკომენდაცია (ESH/ESC 2003 Hypertension Guideline) არ იზიარებს ახალ ამერიკულ კლასიფიკაციაში შემოგანილი გერმინის – “პრეჰიპერტენზიის” მიზანშეწონილობას და ეყრდნობა WHO-ISH 1999-ში არსებულ კატეგორიებს.

ანგიჰიპერტენზიული მკურნალობის დანიშვნის საბაზისო კრიტერიუმად, ძირითადად წნევის მაგების ხარისხს განიხილავენ და JNC VII მოუწოდებს ყველა ჰიპერტენზიული პირის (I და II სტადიის) მკურნალობას. JNC VII-საგან განსხვავებით, ევროპულ რეკომენდაციებში ძირითადი აქცენტი გაკეთებულია საერთო კარდიოვასკულური რისკის შეფასებაზე, რაც გამოითვლება არგერიული წნევის დონის, სამიზნე ორგანოების მდგომარეობის, სხვა დაავადებებისა და რისკის ფაქტორების არსებობის მიხედვით და მასზეა დამოკიდებული ანგიჰიპერტენზიული მკურნალობის დაწყების მდურბლი, მისი ინტენსივობა და აგრესიულობა. თავად *ეჰს-ეკს* ექსპერტები აღიარებენ, რომ კარდიოვასკულური რისკის განსაზღვრა “რთული და არაზუსტი მეცნიერებაა” და დიდად არის დამოკიდებული სამიზნე ორგანოების მდგომარეობის მუსგ შეფასებაზე, რაც ხშირ შემთხვევაში შეუძლებელია.

JNC VII-ს ექსპერტთა მოსაზრებით, გერმინი “პრეჰიპერტენზია” გაცილებით უფრო “ორიენტირებულია ქმედებისაკენ”, ვიდრე “მაღალი ნორმალური წნევა”. მათი აზრით, “ჰიპერტენზიის განვითარების მაღალი რისკის პირების გამოცალკევებით, პაციენტებიც და ექიმებიც, უფრო მეტ ყურადღებას დაუთმობენ ამ მდგომარეობას და წახალისდება დაავადების პრევენცია და დაყოვნდება მისი განვითარება”. არგერიული წნევის ამ კატეგორიაში, მოზრდილ ამერიკელთა დაახლოებით 22% მოხვდა.

აღსანიშნავია, რომ 1952 წელს, მ. წინამძღვრიშვილმა შემოიღო კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც არგერიული ჰიპერტენზია 3 ჯგუფად დაყო და ჰიპერტონიულ დაავადებაში 3 სტადია გამოყო. გარდა ამისა, ცალკე იქნა გამოყოფილი ფარული პერიოდი - “პრეჰიპერტონიული მდგომარეობა”. საამაყო იმის აღნიშვნა, რომ ახალ ამერიკულ კლასიფიკაციაში (JNC VII, 2003) შემოღებული არგერიული წნევის ახალი კატეგორია - “პრეჰიპერტენზია”, ჯერ კიდევ 50 წლის წინ ქართველი მეცნიერის მიერ შემუშავებულ კლასიფიკაციაში ფიგურირებდა.

JNC VII-ს მიხედვით, განიხილება არგერიული წნევის 3 კატეგორია: ნორმალური, პრეჰიპერტენზია და ჰიპერტენზია, ხოლო ჰიპერტენზიის სულ ორი სტადია გამოიყოფა (I სტადია და II სტადია). ვინაიდან წინა კლასიფიკაციაში არსებული II და III სტადიის ჰიპერტენზიის მართვის რეკომენდაციები მსგავსი იყო, ეს ყოფილი კატეგორიები გაერთიანდა და ეწოდა II სტადიის ჰიპერტენზია ( $\geq 160/100$  მმ.ვწყ.სვ.).

უნდა აღინიშნოს, რომ პრეჰიპერტენზია არ არის დაავადების კატეგორია. ის მოიცავს იმ ინდივიდებს, რომლებიც არიან არგერიული ჰიპერტენზიის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ და შესაბამისად საჭიროებენ ცხოვრების წესის სრულყოფას. მეტიც, თუ პრეჰიპერტენზიის მქონე პირებს აქვთ დიაბეტი ან თირკმლის ქრონიკული დაავადებები და ცხოვრების წესის წარმატებული შეცვლა ვერ უზრუნველყოფს წნევის 130/80 მმ.ვწყ.სვ.-ზე ქვემოთ დაქვეითებას, უნდა ჩაგარდეს მედიკამენტური მკურნალობა. წნევის ამ კატეგორიის მქონე პირებში ცხოვრების ჯანსაღი წესის აღრეულ დანერგვას შეუძლია წნევის შემცირება, ასაკთან ერთად წნევის ჰიპერტენზიულ ღონემდე პროგრესირების შენელება ან ჰიპერტენზიის თავიდან აცილება.



**ცხრილი N4. არტერიული წნევის კლასიფიკაცია 18 წლის და უფროსი ასაკის პოპულაციისთვის: შ რ VII-ს (2003 წ.) შედარება შ რ VI-სთან (1997 წ.)**

| <i>JNC VII</i><br>არტერიული წნევის<br>კატეგორია | <i>JNC VI</i><br>არტერიული წნევის<br>კატეგორია | სისტოლური<br>წნევა<br>(მმ.ვწყ.სვ.) | და/ან | დიასტოლური<br>წნევა<br>(მმ.ვწყ.სვ.) |
|---|--|------------------------------------|-------|-------------------------------------|
| ნორმალური                                       | ოპტიმალური                                     | < 120                              | და    | < 80                                |
| პრეჰიპერტენზია                                  |  | 120-139                            | ან    | 80-89                               |
| -----   | ნორმალური                                      | < 130                              | და    | < 85                                |
| -----   | მაღალი ნორმალური                               | 130-139                            | ან    | 85-89                               |
| <i>ჰიპერტენზია:</i>                             | <i>ჰიპერტენზია:</i>                            |                                    |       |                                     |
| <i>სტადია I</i>                                 | <i>სტადია I</i>                                | 140-159                            | ან    | 90-99                               |
| <i>სტადია II</i>                                |  | ≥ 160                              | ან    | ≥ 100                               |
| -----   | <i>სტადია II</i>                               | 160-179                            | ან    | 100-109                             |
| -----   | <i>სტადია III</i>                              | ≥ 180                              | ან    | ≥ 110                               |

\* პაციენტს არ უნდა ჰქონდეს მიღებული ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტები და არ უნდა აღინიშნებოდეს მწვავე დაავადება.

\*\* დამყარებულია ოფისში ორი ან მეტი ვიზიტის დროს დადასტურებულ წნევის მაღალ ციფრებზე. თითო ვიზიტის დროს მხედველობაში მიიღება ორი ან მეტი გაზომვის საშუალო.

\*\*\* როდესაც სისტოლური და დიასტოლური წნევები სხვადასხვა კატეგორიებში ხვდება, მხედველობაში მიიღება უფრო მაღალი კატეგორია (მაგ, თუ არტერიული წნევის ციფრები არის 162/94 მმ.ვწყ.სვ., ამ შემთხვევაში პირი მიეკუთვნება ჰიპერტენზიის II სტადიას).

\*\*\*\* მდგომარეობა, როცა სისტოლური წნევა 140 მმ.ვწყ.სვ. და მეტია, ხოლო დიასტოლური წნევა ნაკლებია 90 მმ.ვწყ.სვ.-ზე, ითვლება იზოლირებულ სისტოლურ ჰიპერტენზიად. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის დროს სტადიის მიკუთვნება ხდება სისტოლური წნევის დონის მიხედვით. მაგ, არტერიული წნევის ციფრების 170/82 მმ.ვწყ.სვ. შემთხვევაში, პირი მიეკუთვნება ჰიპერტენზიის II სტადიას.

კარდიოვასკულური გართულებების განვითარების რისკი დამოკიდებულია არა მარტო არტერიული წნევის დონეზე, არამედ თანმხლებ რისკ-ფაქტორებსა და დაავადებებზეც. მაგ. 65 წლის მამაკაცს, შაქრიანი დიაბეტითა და 145/90 მმ.ვწყ.სვ. წნევით, რომელმაც გადაიგანა თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის გრანზიგორული მოშლა, კარდიოვასკულური რისკი 20-ჯერ მაღალი აქვს იგივე არტერიული წნევის მქონე მამაკაცთან შედარებით, რომელსაც შემოთაღნიშნული თანმხლები დაავადებები არ აღინიშნება.

10 წლის განმავლობაში ინსულტისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკის მაჩვენებლები მოცემულია სქემაზე. დაბალი რისკი შეადგენს 15%-ზე ნაკლებს, საშუალო რისკი შეადგენს 15-20%-ს, მაღალი რისკი – 20-30%-ს, ხოლო ძალიან მაღალი რისკი – 30% და მეტია.

**პროგნოზის უსაფასებელი რისკის სტრატეფიკაცია 4 -Iბ -99 რეკომენდაციების მიხედვით**

| რისკის სხვა ფაქტორები და ანამნეზი   | I ხარისხი (მსუბუქი ჰიპერტენზია) 140-159/90-99 | II ხარისხი (ზომიერი ჰიპერტენზია) 160-179/100-109 | III ხარისხი (ძივი ჰიპერტენზია) > 179/109 |
|---|---|--|--|
| რისკის სხვა ფაქტორები არ არის   | დაბალი რისკი                                  | საშუალო რისკი                                    | მაღალი რისკი                             |
| 1-2 რისკის ფაქტორი  | საშუალო რისკი                                 | საშუალო რისკი                                    | კალიან მაღალი რისკი                      |
| რისკის 3 და მეტი ფაქტორი ან სამიზნე ორგანოების დაზიანება ან დიაბეტი       | მაღალი რისკი                                  | მაღალი რისკი                                     | კალიან მაღალი რისკი                      |
| თანხვეობი დაავადება (გულ-სისხლძარღვთა და თირკმლების დაავადებების ჩათვლით) | კალიან მაღალი რისკი                           | კალიან მაღალი რისკი                              | კალიან მაღალი რისკი                      |

ანგიჰიპერტენზიული მკურნალობის აბსოლუტური ეფექტი წნევის 5-წლიანი უმნიშვნელო (10/5 მმ.ვწყ.სვ.) და მნიშვნელოვანი (20/10 მმ.ვწყ.სვ.) შემცირების ფონზე ქვემოთ არის წარმოდგენილი.

**ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის აბსოლუტური ეფექტურობა**

| პაციენტთა ჯგუფები   | მკურნალობის აბსოლუტური ეფექტი* |                  |
|---------------------|--------------------------------|------------------|
|                     | 10/5 მმ.ვწყ.სვ.                | 20/10 მმ.ვწყ.სვ. |
| დაბალი რისკი        | < 5                            | < 9              |
| საშუალო რისკი       | 5-7                            | 8-11             |
| მაღალი რისკი        | 7-10                           | 11-17            |
| კალიან მაღალი რისკი | > 10                           | > 17             |

**ამჟამად, ბიღ-ის როგორც პირველადი, ასევე მეორადი პრევენციისათვის არტირიული წნევის კონტროლი მეტად მნიშვნელოვანია.**

წნევის კონტროლისა და ჰიპერტენზიასთან ასოცირებული გართულებების თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია:

- წნევის ზუსტად გაზომვა;
- პრობლემის მნიშვნელობის თაობაზე პაციენტის ინფორმირება და ამ გზით მასთან თანამშრომლობის ჩამოყალიბება;
- მიღწეულ და შენარჩუნებულ იქნას წნევის სამიზნე დონე კონკრეტული პაციენტისათვის.

➤ **არგერიული წნევის სწორად გაზომვის მნიშვნელობა**

**არტირიული წნევის გაზომვა** მედიცინაში ყველაზე ხშირად გამოყენებული პროცედურაა.

არგერიული წნევის გაზომვის ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს კათეტერის საშუალებით პირდაპირი ინტრაარტერიული გაზომვა, რომელიც კლინიკურ პრაქტიკაში იშვიათად გამოიყენება. არგერიული წნევის კონტროლის ძირითად მეთოდს არგერიული წნევის გაზომვის აუსკულტაციური მეთოდი წარმოადგენს, რომელსაც საფუძვლად დაედო 1905 წელს ნიკოლაი კოროტკოვის მიერ აღმოჩენილი მხრის არტერიის დეკომპრესიის დროს წარმოქმნილი ხმიანობის კანონზომიერებანი და მისი ძირითადი პრინციპები უკვე

\* თანმიმდევრული აცილებული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რაოდენობა 1000 ალამიანზე წელიწადში

თითქმის ერთი საუკუნეა არ შეცვლილა.

წნევის მხოლოდ მუსკი და სარწმუნო გამოძევა წარმოადგენს არტერიული წნევის სათანადო კონტროლის საფუძველს. პაციენტს და მთლიანად სამოგადოებას მხოლოდ მაშინ შეუძლია მიიღოს სარგებელი და მნიშვნელოვნად შემცირდეს არტერიული ჰიპერტენზიით გამოწვეული ავადობა და სიკვდილობა, თუ არტერიული წნევის გამოძევა კლინიკურ პრაქტიკაში მაქსიმალური სიმუსკით მოხდება.

არტერიული წნევის გამოძევა აუსკულტაციური მეთოდით უნდა მოხდეს გექნიკურად გამართული ინსტრუმენტით, სულ ცოცა ორჯერ თითო ვიზიტისას. პაციენტი გამოძევამდე არანაკლებ 5 წთ-ის განმავლობაში უნდა იყოს მოსვენებულ მდგომარეობაში. სისტოლური არტერიული წნევა შეესაბამება კოროტკოვის I ფაზას და განისაზღვრება როგორც ორი რეგულარული დარტყმიდან პირველი. დიასტოლურ არტერიულ წნევას შეესაბამება კოროტკოვის V ფაზის დასაწყისი, როცა აღინიშნება გონების სრული გაქრობა. არტერიული წნევის დაფიქსირება ხდება 2 მმ.ვწყ.სვ. ინტერვალებით და ჩანაწერიც შესაბამისი კეთდება. ექიმმა პაციენტს სიგყვიერად უნდა აცნობოს და დაუწეროს კიდეც გამოძევი წნევის ციფრები და სამიზნე წნევა.

პერიოდულად ნაჩვენებია პაციენტის წნევის გამოძევა ფეხზე მდგომ მდგომარეობაში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა პაციენტს აქვს ორთოსგაგიკური ჰიპოტენზიის განვითარების რისკი (ხანში შესული პირები, ახალი მედიკამენტის დანიშვნა ან წამლის დომის ცვლილებები, პაციენტის მიერ ფეხზე აღდგომისას შესაბამისი სიმპტომების აღნიშვნა).

## **? მებრამ. რამდენად სწორად ხდება არტერიული წნევის გაზომვა რუტინულ, კლინიკურ პრაქტიკაში?**

აშშ-ში 18 გრენირებულ ექიმთან, რომელთა შერჩევაც მოხდა შემთხვევით, ინკოგნიტო ვიზიტად იმყოფებოდა 3-3 პაციენტი. მათ მიერ გამოძევი წნევის შედარება ხდებოდა ე.წ. „სტანდარტთან“ ანუ ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ მოწოდებული რეკომენდაციების სრული დაცვით ვერცხლისწყლიან მანომეტრზე გამოძევი წნევასთან. შედეგებიდან აღსანიშნავია, შემდეგი:

- არცერთი ექიმი წნევის გამოძევამდე არ სვამდა პაციენტს 5 წუთით მოსვენებულ მდგომარეობაში;
- მხოლოდ ერთმა გამოძევი წნევა ორივე მხარზე;
- მხოლოდ სამი იყენებდა ერთ მხარზე გამოძევის შემთხვევაში მარჯვენა მხარს;
- 33% იყენებდა ანეროიდს, რომელთაგან მხოლოდ ერთი იყო შემოწმებული და სტანდარტიზებული, ისიც 4 წლის წინათ;
- 61%-მა არ გამოიყენა დიდი ბომის მანქეტი, როცა ამის აუცილებლობა იყო;
- მხოლოდ 12%-მა გამოიყენა წინასწარ პალპატორული გამოძევა;
- მხოლოდ 16%-მა გამოიყენა სტეტოსკოპის მცირე დიამეტრის ბოლო - „მანბალაკი“;
- 68% მანქეტის ჰაერის გამოშვებას ძალზედ სწრაფად აწარმოებდა და ბოლო ციფრი მიიღო ნული;
- 50%-ში როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევის ციფრები „სტანდარტთან“ შედარებით მაღალი, ხოლო 25%-ში წნევის ორივე მაჩვენებელი „სტანდარტზე“ მცირე აღმოჩნდა.

კანადაში ბოგადი პრაქტიკის მქონე 114 ექიმიდან:

- მხოლოდ 78% თვლიდა კოროტკოვის V ფაზას დიასტოლური წნევის განმსაზღვრელად;
- მხოლოდ 34,7% ბომავედა წნევას ერთზე მეტად;
- მხოლოდ 38% იყენებდა წინასწარ პალპატორულ გამოძევას;
- 82% მანქეტიდან ჰაერს უშვებდა ძალზედ სწრაფად;
- ვერცხლისწყლიან მანომეტრს იყენებდა 5% და ისინი გამართულად მუშაობდნენ;
- ისეთ ანეროიდებს, რომელთა საბოლოო დონე შეესაბამებოდა ნულს, იყენებდა 55%, ხოლო ანეროიდების 30% განსხვავებას იძლეოდა 10 მმ.ვწყ.სვ.-ზე მეტს;

- ანეროიდების მხოლოდ 16% იყო შემოწმებული და სტანდარტიზებული.

ანალოგიური სურათი აღმოჩნდა დიდ ბრიგანეთშიც, სადაც

- ბებიქალებისა და მეანების მხოლოდ 10% იწერდა არტერიულ წნევას ვწყ. სვ-ის 2 მმ სიმუსტით, 66% - ვწყ.სვ-ის 5 მმ სიმუსტით და 24% ვწყ. სვ-ის 10 მმ. სიმუსტით;
- თუ ერთი ვიზიტისას არტერიული წნევის ციფრები ნორმაზე მაღალი იყო, ხელმეორედ გამომეცას მხოლოდ 55% მიმართავდა.

**ამდენად, მიუხედავად სამედიცინო საზოგადოების მიერ შემუშავებული სარწმუნო რეკომენდაციებისა, სამწუხაროდ, თითქმის არსად ზომავენ არტერიულ წნევას ზუსტად.**

**კომპენდაციებისა, სამწუხაროდ, თითქმის არსად ზომავენ არტერიულ წნევას ზუსტად.**

იმის შესახებ, თუ რამდენად ბუსკად იცავს არტერიული წნევის გამომეცას თანამედროვე რეკომენდაციებს საქართველოს სამედიცინო პერსონალი ფართო გამოკვლევები არ ჩატარებულა. აქ აღსანიშნავია ევროპრევის გამოკვლევების მონაცემები, რომელიც წარდგენილ იქნა მოგადი პრაქტიკის /ოჯახის ექიმთა/ ევროპული საზოგადოების (WONCA Region Europe) 2001 წლის კონფერენციაზე ტამპერეში (ფინეთი). იმ ქართველი ექიმების რიცხვი, რომლებსაც შეცდომით მიაჩნიათ, რომ პაციენტის ვიზიტისას ერთხელ წნევის გამომეცა საკმარისია, საკმაოდ დიდია - 30,5%, განსხვავებით საშუალო ევროპული მაჩვენებლისაგან - 18%. მხოლოდ აქედანაც კი თვალნათლივ ჩანს, რომ ამ სფეროში აშშ-ზე, კანადასა და დიდ ბრიგანეთზე უკეთესი სურათი ვერანაირად ვერ გვექნება. არადა, წნევის მხოლოდ ბუსტი და საიმედო გამომეცა გზა არტერიული წნევის კონტროლისაკენ.

**პაციენტს და მოლიანად საზოგადოებას მხოლოდ მაშინ შეუძლია მიიღოს სარგებელი და მნიშვნელოვნად უმცირეს არტერიული ჰიპერტენზიით გამოწვეული ავადობა და სიკვდილობა, თუ არტერიული წნევის გაზომვა კლინიკურ პრაქტიკაში მაქსიმალური სიზუსტით მოხდება.**

**კურ პრაქტიკაში მაქსიმალური სიზუსტით მოხდება.**

➤ **არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის მიზანი**

არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის მიზანია:

- კარდიოვასკულური და რენული ავადობისა და სიკვდილობის შემცირება, რაც მიიღწევა არტერიული წნევის ციფრების ვწყ. სვ-ის **140/90 მმ-ზე ქვემოთ** დაქვეითებითა და შენარჩუნებით;
- ვინაიდან ჰიპერტენზიული პაციენტების უმრავლესობისათვის (განსაკუთრებით 50 წელზე მეტი ასაკის დროს) სისტოლური წნევის სასურველი დონის მიღწევისას დიასტოლური წნევა საკმარისად კლებულობს, ძირითადი ყურადღება უნდა დაეთმოს სისტოლური წნევის სამიზნე დონის მიღწევას;
- JNC VII–ს (2003წ.)<sup>3</sup>, დიაბეტოლოგთა (2003წ.)<sup>7</sup> და ნეფროლოგთა (2002წ.)<sup>8</sup> ასოციაციების რეკომენდაციათა მიხედვით პაციენტებში **შაქრიანი დიაბეტით** ან **თირკმელის დაავადებებით** რეკომენდებული სამიზნე წნევა **130/80 მმ.რწყ.სმ.**-ია.

ჰიპერტენზიულ პაციენტებში სამიზნე წნევა შესაძლოა მიღწეულ იქნას ცხოვრების წესის სრულყოფით ცალკე ან მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად. ცხოვრების წესის სრულყოფა არის ერთადერთი განსაზღვრული მკურნალობა ზოგიერთი ჰიპერტენზიული პაციენტისათვის და დამხმარე მკურნალობა ყველა ასეთი პაციენტისათვის. იგი არტერიული წნევის ციფრების კორექტირებისა და შედეგად, მიოკარდიუმის ფუნქციის გაუმჯობესების, გულის უკმარისობის და კარდიოვასკულური სიკვდილობის შემცირებისა და თავიდან აცილების საშუალებას იძლევა.

არტერიული ჰიპერტენზიის მართვაში ერთ-ერთი გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ძირითადი მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების იდენტიფიკაციას და პირველად პრევენციას. ამ მიმართულებით არტერიული ჰიპერტენზიის მართვასთან დაკავშირებული ინტერვენციები მოიცავს ცხოვრების წესის სრულყოფის შემდეგ ღონისძიებებს:

- ❖ **სხეულის ნორმალური წონის შენარჩუნება** - მასის ინდექსი 18,5-24,9 კგ/მ<sup>2</sup>.  
/ჭარბი წონის დროს 10 კგ. წონის დაკლება განაპირობებს სისტოლური წნევის დაქვეითებას საშუალოდ 5-20 მმ.ვწყ.სვ.-ით<sup>8, 9</sup>/
- ❖ **საქციალური D უ (Dietary Approaches to Stop Hypertension) დიეტური რეჟიმის დაცვა.** /ხილისა და ბოსტნეულის გაზრდილი რაოდენობით მიღების ფონზე საკვებ რაციონში ნაჯერი და გოგალური ცხიმების შემზღვევა განაპირობებს სისტოლური წნევის დაქვეითებას საშუალოდ 8-14 მმ.ვწყ.სვ.-ით<sup>10, 11</sup>/
- ❖ **მარილის მიღების შეზღუდვა** - არაუმეტეს 100 მმოლისა დღეში (2,4 გრამი ნატრიუმი ან 6 გრამი ნატრიუმის ქლორიდი).  
/მარილის მიღების შემზღვევა განაპირობებს სისტოლური წნევის დაქვეითებას საშუალოდ 2-8 მმ.ვწყ.სვ.-ით<sup>12, 13</sup>/
- ❖ ნაჩვენებია **რეგულარული აერობიკული ფიზიკური აქტივობა**. მაგალითად როგორცაა სწრაფი ნაბიჯებით სიარული სულ მცირე 30 წუთი კვირის უმეტეს დღეებში.  
/ფიზიკური აქტივობის გაზრდა განაპირობებს დაახლოებით 4-9 მმ.ვწყ.სვ.-ით სისტოლური წნევის დაქვეითებას<sup>14, 15</sup>/
- ❖ **ალკოჰოლის მიღების ლიმიტირება** არაუმეტეს 30 მლ ეთანოლისა დღეში (იგივეა რაც 720 მლ ლუდი, 300 მლ ღვინო, 60-90 მლ ვისკი, 70 მლ არაყი) მამაკაცთა უმეტესობისათვის ან არაუმეტეს 15 მლ ეთანოლისა დღეში - ქალებისა და მსუბუქი წონის პირებისათვის.  
/ალკოჰოლის მიღების ლიმიტირება განაპირობებს სისტოლური წნევის დაქვეითებას საშუალოდ 2-4 მმ.ვწყ.სვ.-ით<sup>16</sup>/

გარდა ამისა, რეკომენდებულია საკვებში კალიუმის ადექვატური მიღება (დაახლოებით 90 მმოლი დღეში), საკვებში კალციუმის და მაგნიუმის ადექვატური მიღება და თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტა ზოგადი კარდიოვასკულური ჯანმრთელობისთვის.

კვლევები, რომლებიც წარმოგვიდგენენ ცხოვრების წესის ცვლილებების ეფექტის ფაქტებს კარდიოვასკულურ ავადობასა და სიკვდილობაზე მცირე მოცულობისა და ხანგრძლივობისაა, თუმცა მათი მიხედვით დასტურდება, რომ ცხოვრების წესის სრულყოფას აქვს ჰიპერტენზიის პრევენციის პოტენციალი და ავლენს ეფექტურობას არტერიული წნევის დაქვეითების და კარდიოვასკულური რისკის შემცირების მხრივ მინიმალური რისკით და დაბალი ფასით. ცხოვრების წესის სრულყოფა ამცირებს საჭირო ანგიჰიპერტენზიული მედიკამენტების ღირებულებას და მიღების ჯერადობას. აღნიშნული ინტერვენციების განხორციელებისას გასათვალისწინებელია, რომ ცხოვრების ჩვეული წესის შეცვლა გაცილებით ძნელი მისაღწევია ხანდაზმულ პაციენტებში, ვიდრე ახალგაზრდებში.

➤ **ანგიჰიპერტენზიული მედიკამენტური მკურნალობის რეკომენდაციები**

მიუხედავად იმისა, რომ არტერიული წნევის გაზომვა სათავეს მეთვრამეტე საუკუნიდან იღებს, ეფექტური მედიკამენტური მკურნალობა მხოლოდ XX საუკუნის 60-იანი წლებიდან დაიწყო.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ანგიჰიპერტენზიული მკურნალობის ეფექტურობა უფრო მეტად დაკავშირებულია არტერიული წნევის შემცირებასთან, ვიდრე ამა თუ იმ პრეპარატის რაიმე სპეციფიკურ თვისებასთან.

ჰიპერტენზიის მედიკამენტური მკურნალობის მნიშვნელოვანი პრინციპია—**წაქლის ხანგრძლივი და უწყვეტი მიღება მინიმალური ეფექტური დოზით.**

ძალიან მნიშვნელოვანი მონაცემები იქნა მიღებული ჰიპერტენზიის სფეროში უდიდესი კვლევის საფუძველზე (**Antihypertensive and Lipid Lowering treatment to prevent Heart**

Attack Trial – ALLHAT), რომლის შედეგები 2002 წლის დეკემბრის ბოლოს გამოქვეყნდა.<sup>14</sup>

**კვლევის მიზანი:** მრავალი გამოკვლევის საფუძველზე დამტკიცებულია, რომ ანგიოპერტენზიული მკურნალობა ამცირებს ჰიპერტენზიით გამოწვეულ ავადობასა და სიკვდილობას, მაგრამ უნობი იყო ოპტიმალური ინიციალური თერაპია, ანუ რომელი ჯგუფის პრეპარატებს უნდა მიენიჭოთ პრიორიტეტი ჰიპერტენზიული პაციენტის მკურნალობის დაწყებისას. კონკრეტულ მიზანს წარმოადგენდა იმის განსაზღვრა, თუ როგორ ამცირებს გულის იშემიური დაავადების ან სხვა კარდიოვასკულური დაავადების შემთხვევებს კალციუმის არხების ბლოკერები ან აფ-ინჰიბიტორები შარდმდენებით მკურნალობასთან შედარებით.

**კვლევის დიზაინი:** ALLHAT კვლევა – რანდომიზებული, ორმაგი-ბრმა, აქტიური კონტროლის, მულტიცენტრული კლინიკური კვლევა მიმდინარეობდა 1994 წლის თებერვლიდან 2002 წლის მარტამდე.

**ჩატარების ადგილი:** ჩრდილოეთ ამერიკის 623 ცენტრი (ა.შ.შ., კანადა, ჰუერგო რიკო, ვირჯინიის კუნძულები).

**მონაწილეები:** 55 წლის და მეტი ასაკის სულ 33 357 პაციენტი – არტერიული ჰიპერტენზიითა და გულის იშემიური დაავადების მინიმუმ ერთი რისკ-ფაქტორით.

**მკურნალობა:** მონაწილეები რანდომიზებულად იღებდნენ 4-დან 8 წლამდე სავარაუდო ხანგრძლივობის დაკვირვებით:

- ქლორთალიდონს (თიაზიდური შარდმდენი) 12.5-25 მგ დღიურად (n=15255);
- ამლოდიპინს (კალციუმის არხის ბლოკერი) 2.5-10 მგ დღიურად (n=9048);
- ან ლიზინოპრილს (აფ-ინჰიბიტორი) 10-40 მგ დღიურად (n=9054).

**შეფასებული შედეგები გამოსავალი:**

- პირველადი გამოსავალი იყო კომბინირებული ფაგალური გულის იშემიური დაავადება ან მიოკარდიუმის არაფაგალური ინფარქტი, გაანალიზებული მკურნალობისადმი მიდრეკილება.
- მეორადი გამოსავლები იყო ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილობა, ინსულტი, კომბინირებული გულის იშემიური დაავადება (პირველადი გამოსავალი, კორონარული რევასკულარიზაცია ან ჰოსპიტალიზაცია სტენოკარდიის გამო) და კომბინირებული კარდიოვასკულური დაავადება (კომბინირებული გულის იშემიური დაავადება, ინსულტი, ნამკურნალევი სტენოკარდია ჰოსპიტალიზაციის გარეშე, გულის უკმარისობა და პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადება).

**შედეგები:**

დაკვირვების საშუალო ხანგრძლივობა იყო 4,9 წელი. პირველადი გამოსავალი დაფიქსირდა 2956 მონაწილეში მკურნალობის ჯგუფებს შორის განსხვავების გარეშე. ქლორთალიდონთან (6 წლიანი მაჩვენებელი, 11.5%) მიმართებაში შედარებითი რისკი იყო ამლოდიპინისათვის (6 წლიანი მაჩვენებელი, 11.3%) - 0.98 (სარწმუნობის ინტერვალი 95%, 0.90-1.07) და ლიზინოპრილისათვის (6 წლიანი მაჩვენებელი, 11.4%) - 0.99 (სარწმუნობის ინტერვალი 95%, 0.91-1.08). საერთო სიკვდილობის მაჩვენებელი არ განსხვავდებოდა ჯგუფებს შორის. სისტოლური წნევის ხუთწლიანი მაჩვენებელი ქლორთალიდონთან შედარებით მნიშვნელოვნად მაღალი იყო ამლოდიპინის ჯგუფში (0.8 მმ.ვწყ.სვ. =.03) და ლიზინოპრილის ჯგუფში (2მმ.ვწყ.სვ., <.001), ხოლო დიასტოლური წნევის ხუთწლიანი მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად დაბალი იყო ამლოდიპინისათვის (0.8 მმ.ვწყ.სვ., <.001). მეორადი გამოსავლები ამლოდიპინსა და ქლორთალიდონის ჯგუფში შედარებით მსგავსი იყო, გარდა გულის უკმარისობის 6 წლიანი მაღალი მაჩვენებლისა ამლოდიპინისათვის, რომელიც ამლოდიპინის ჯგუფში იყო 10.2%, ქლორთალიდონის 7.7%-თან შედარებით, შედარებითი რისკი 1.38; სარწმუნობის ინტერვალი 1.25-1.52). ლიზინოპრილს ქლორთალიდონთან შედარებით აღმოაჩნდა უფრო მაღალი 6-წლიანი მაჩვენებელი: კომბინირებული კარდიოვასკულური დაავადების (33.3% 30.9%-ის საპირისპიროდ, შედარებითი რისკი 1.10; სარწმუნობის ინტერვალი 95%, 1.05-1.16), ინსულტის (6.3% 5.6%-ის საპირისპიროდ, შედარებითი რისკი 1.15; სარწმუნობის ინტერვალი 95%, 1.02-1.30) და გულის უკმარისობის (8.7% 7.7%-ის საპირისპიროდ, შედარებითი რისკი 1.19; სარწმუნობის ინტერვალი 95%, 1.07-1.31).

**დასკვნები:**

**პარდიოვასკულური დაავადების ერთი ან მეტი მთავარი ფორმის პრევენციაში თიაზიდური შარღღენები უეფრობია და ნაკლებად კვირია. მათ უპირატესობა უნდა მიენიჭოს, როგორც ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის პირველ საფეხურს!**

JNC VII-ს (2003 წ.) მიხედვით ჰიპერტენზიის მართვის მოდელი გულისხმობს შემდეგს: ჰიპერტენზიის მედიკამენტური მკურნალობისთვის მოწოდებულია შემდეგი 5 ჯგუფის მედიკამენტები: აგუ ინჰიბიტორი, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერი, ბეტა-ბლოკერი, კალციუმის არხის ბლოკერი და თიაზიდური შარღღენი. მათ შორის **თიაზიდური შარღღენი** მიჩნეულია **საწყისი** ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის **ბაზისად**.

**I სტადიის** (140-159/90-99 მმ.ვწყ.სვ.) გაურთულებელი ჰიპერტენზიის დროს **უეფრობია თიაზიდური შარღღენის** გამოყენება. შესაძლებელია აგუ ინჰიბიტორის, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერის, ბეტა-ბლოკერის, კალციუმის არხის ბლოკერის ან კომბინაციის გამოყენების განხილვა.

თუ არგერიული წნევა სამიზნე დონეს ვწყ.სვ-ის **20/10 მმ-ით** აღემატება, **მკურნალობა რეკომენდებულია ორი მედიკამენტის კომბინაციით** დაიწყოს, რომელთაგან ერთ-ერთი იქნება **თიაზიდური შარღღენი**. ორთოსტატიული ჰიპოტენზიის განვითარების რისკის მქონე პაციენტებში, საწყისი კომბინირებული მკურნალობა სიფრთხილით ინიშნება.

ESH/ESC 2003–ის ექსპერტებმა, ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის რეკომენდაციები არ შემოსაზღვრეს მკაცრ ჩარჩოში, რაც გააძნელებდა თითოეული პაციენტის მიმართ მკურნალობის ინდივიდუალურად შერჩევას. თუმცა, ზოგიერთი მეცნიერი შენიშნავს, რომ “ისინი ვერ განთავისუფლდნენ სპონსორი ფარმაცევტული კომპანიების ზეგავლენისაგან”.

გარდა ამისა, JNC VII-საგან განსხვავებით ESH/ESC 2003–ის მიხედვით, არ არის აღნიშნული საწყისი მკურნალობისათვის მოწოდებული მედიკამენტების 5 ჯგუფიდან რომელიმე ჯგუფის პრიორიტეტულობა. ამ რეკომენდაციის თანახმად, უფრო მნიშვნელოვანია წნევის დაქვეითების დონე, ვიდრე რა მედიკამენტით დაქვეითდა იგი. ამის ძირითად მიზეზად სახელდება, მნიშვნელოვან კვლევებში 5 ძირითადი ანტიჰიპერტენზიული ჯგუფის მედიკამენტების მიერ გამოვლენილი სხვადასხვა ხარისხის ეფექტურობა. ამასთან ერთად, კვლევების დიდი ნაწილის მიხედვით, პაციენტთა უმრავლესობისათვის მხოლოდ კომბინირებული მკურნალობით მიიღწევა ჰიპერტენზიის კარგი კონტროლი და ამდენად, დიდი მნიშვნელობა არ აქვს რომელ მედიკამენტს გამოიყენებს პაციენტი პირველი 2-3 კვირა, თუ დანარჩენი ცხოვრების მანძილზე, იგი იძულებულია ერთდროულად 2 ან მეტი მედიკამენტი მიიღოს. თუმცა, რეკომენდებული 5 ანტიჰიპერტენზიული ჯგუფის ჩამონათვალში, თიაზიდური შარღღენი აქაც პირველია (ალფავიგით ეს მას არ ეკუთვნის).

თუ საწყისი მკურნალობისათვის რეკომენდებული მედიკამენტით მიზნის მიღწევა ვერ მოხერხდა, რეკომენდებულია შემდეგი:

- თუ არ არის მკურნალობისადმი პასუხი, ან აღინიშნება გვერდითი მოვლენები—შეიცვალოს სხვა ჯგუფის მედიკამენტით;
- თუ მკურნალობისადმი არაადეკვატური პასუხი, მაგრამ კარგი ტოლერანტობაა –დაემატოს სხვა ჯგუფის მეორე მედიკამენტი (შარღღენი, თუ იგი მანამდე გამოყენებული არ ყოფილა).

თანმხლები დაავადების შემთხვევაში, ირჩევა ისეთი ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტი, რომელიც იმავედროულად დადებით გემოქმედებას ახდენს თანმხლებ დაავადებაზე – ეს არის არგერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის ყველაზე სწორი გზა, რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს მკურნალობის ღირებულებას. არგერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობისათვის რეკომენდებულია ინდივიდუალური გაქტივის გამოყენება, რომელიც უნდა ითვალისწინებდეს სპეციალურ განხილვას, რათა იძულებითი ჩვენებების და სპეციფიკური სიგუაციების დროს გამოყენებულ იქნას შესაბამისი ჯგუფის პრეპარატები.



იმ პაციენტებში, ვისაც ერთდროულად აღენიშნებათ **გულის იშემიური დაავადება** და **არტერიული ჰიპერტენზია**, განსაკუთრებით მაღალია კარდიოვასკულური სიკვდილობის რისკი და მათში არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის ეფექტურობა ძალიან თვალსაჩინოა.

პაციენტებში, რომლებმაც გადაიგანეს **მიოკარდიუმის ინფარქტი**, ნაჩვენებია იმ **ბეტა-ბლოკერების** გამოყენება, რომელთაც არ გააჩნიათ საკუთარი სიმპაგომიმეგური აქტივობა. ამ ჯგუფის პრეპარატები ამცირებენ მიოკარდიუმის განმეორებითი ინფარქტის და უეცარი სიკვდილის რისკს. **გალატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის უაქტიუბ შესაძლებელია ავზ ინჰიბიტორების** გამოყენებაც, განსაკუთრებით **მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციის** დროს, რათა თავიდან ავიცილოთ გულის უკმარისობა და სიკვდილობა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის დროს დადასტურდა: **Capricorn-ში<sup>7</sup>** (2001წ.) **პარკოდილოლის** და **EPHESUS-ში<sup>8</sup>** (2003წ.) **პელოპენონის** (ალდოსტერონის სელექტიური ბლოკერი) ეფექტიანობა, რამაც **JNC VII-ს** და **ACC/AHA Post-Myocardial Infarction Guideline (2002 update)<sup>19</sup>**-ის რეკომენდაციებში უკვე ჰქონდა ასახვა. თუ ბეტა-ბლოკერები უკუნაჩვენებია ან მათი მოქმედება არაეფექტურია, შესაძლოა გამოყენებული იქნას **პრაპრაპილი** ან **დილითაჟემი**, რადგანაც დადასტურებულია, რომ ისინი ბომიერად ამცირებენ კარდიული შემთხვევებისა და სიკვდილობის რისკს ორ შემთხვევაში: **არა-ჰიპოტენზი ( - ) ინფარქტის** დროს და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, **როცა უნარჩუნებულა მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია**. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება **ლიბილური ცვლის ინტენსიურ კონტროლს** და **ასპირინის** მიღებას. ჰიპერტენზიულ პაციენტებში, ვისაც აღენიშნება **დილითაჟემია** - ცხოვრების წესის მოდიფიცირება არის ორივე მდგომარეობის სამკურნალო პირველი ძირითადი ღონისძიება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჭარბი წონის კონტროლს, საკვებთან ერთად მიღებული ნაჯერი ცხიმების, ქოლესტერინის, მარილის, ალკოჰოლის რაოდენობის შემცირებას და ფიზიკური აქტივობის გაზრდას.

ამდენად, **სტაბილური სტენოკარდიის** დროს უპირატესი ეფექტი აქვთ: **ბეტა-ბლოკერებს** (არჩევის პრეპარატი) და **ბახანბროპილზელი მოქმედების კალციუმის არხის ბლოკერებს**; **მეზაჟემ კორონარული სინდრომის დროს** (არასტაბილური სტენოკარდია ან მიოკარდიუმის ინფარქტი) - **ბეტა-ბლოკერებს** და **ავზ ინჰიბიტორებს<sup>19</sup>**, **სოლო. მიოკარდიუმის ინფარქტის უაქტიუბი ვაზოპარკუჭის დროს**; **ბეტა-ბლოკერებს, ავზ ინჰიბიტორებს** და **ალდოსტერონის ანტაგონისტებს<sup>17,18,20</sup>**.

ხანგრძლივად მომაგებული არტერიული წნევის შედეგად კარდიული ადაპტაციის გამო ვითარდება **მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია**, რომელიც არის უეცარი სიკვდილის, მიოკარდიუმის ინფარქტისა და ინსულტის განვითარების დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორი. კვლევები ადასტურებენ, რომ ყველა კლასის ანგიჰიპერტენზიული მედიკამენტების გამოყენებას (პირდაპირი ვაზოდილატატორების მინოქსიდილისა და ჰიდრალაზინის გარდა), წონის დაკლებას და საკვებში მარილის რაოდენობის შემცირებას შეუძლია შეამციროს მარცხენა პარკუჭის მასა და კედლის სისქე<sup>21,22</sup>. ერთ-ერთი კვლევის შედეგების თანახმად, ჰიპერტენზიით დაავადებულ მამაკაცებში შარდმდენებით და ავზ ინჰიბიტორებით მკურნალობამ 1 წლის განმავლობაში უფრო მეტად განაპირობა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის რეგრესია, ვიდრე სხვა კლასის ანგიჰიპერტენზიული მედიკამენტების გამოყენებამ<sup>22</sup>. ცალკეული კვლევებით დასტურდება, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ელექტროკარდიოგრაფიული რეგრესია ასოცირებულია კარდიოვასკულური შემთხვევების განვითარების რისკის შემცირებასთან, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ექოკარდიოგრაფია გაცილებით მგრძობიარე მეთოდია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დასადგენად, მაგრამ მოგჯერ რუტინულ კვლევებში მისი ჩართვა გაძნელებულია. ზემოთაღნიშნულის მიუხედავად, ჯერ-ჯერობით ჩვენს ხელთ არსებული არცერთი კონტროლირებადი გამოკვლევა არ ადასტურებს ცალსახად, რომ ჰიპერტენზიისაგან გამოწვეული გართულებების რისკის შემცირებაში არტერიული წნევის კონტროლით გამოწვეულ სარგებლობას მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის რეგრესია რაიმე მნიშვნელოვან ეფექტს შემაგებს.

ფრემინგემის გულის კვლევის მოხსენებები ადასტურებენ, რომ არტერიული ჰიპერტენზია წარმოადგენს მარცხენაპარკუჭოვანი **გულის უკმარისობის** ძირითად



მიზეზს. გულის უკმარისობა, გამოხატული სისგოლური და დიასგოლური პარკუჭოვანი დისფუნქციით, წარმოადგენს სისგოლური ჰიპერტენზიის და გ.ი.დ.-ის უშუალო შედეგს. გულის უკმარისობის განვითარების მაღალი რისკის მქონე პაციენტთა პირველადი პრევენციის მიზანი არის არტერიული წნევის და ქოლესტერინის დონის სათანადო კონტროლი. მომაგებელი არტერიული წნევის კონტროლი (ცხოვრების წესის წარმატებული შეცვლით და მედიკამენტური მკურნალობით) აუმჯობესებს მიოკარდიუმის ფუნქციას და იძლევა გულის უკმარისობისა და კარდიოვასკულური სიკვდილობის თავიდან აცილების ან შემცირების საშუალებას.

**მიოკარდიუმის ინფარქტის ფონზე განვითარებული გულის უკმარისობის** თავიდან ასაცილებლად და ავადობისა და სიკვდილობის შესამცირებლად ეფექტურია **აგფ ინჰიბიტორები**. გულის უკმარისობის სამკურნალოდ აგფ ინჰიბიტორების ეფექტურობა ვლინდება როგორც ცალკე, ასევე ლიგოქსინთან ან შარმლენებთან ერთად გამოყენებისას. გულის უკმარისობით პაციენტებში, თუ აგფ ინჰიბიტორები უკუნაჩვენებია ან მას ცუდად ეგუება პაციენტი, შესაძლებელია **ჰიდრალაზინისა** და **იზოსობიდილიტრატის** კომბინაციის გამოყენება. **კარვედილოლის კომბინაცია აგფ ინჰიბიტორთან** მნიშვნელოვან ეფექტს იძლევა გულის უკმარისობის მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტებში.

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კვლევის მონაცემებით ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერი **ლოსარტანი** სიკვდილობის შემცირებაში უფრო ეფექტური აღმოჩნდა, ვიდრე აგფ ინჰიბიტორი<sup>24</sup>. დიჰიდროპირიდინიანი კალციუმის არხის ბლოკერები **აქლოდიპინი** და **ფელოდინი** უსაფრთხო აღმოჩნდნენ სტენოკარდიის და ჰიპერტენზიის მკურნალობის დროს მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის მქონე პაციენტებში, როცა მათ იყენებდნენ **აგფ ინჰიბიტორებთან, შარდმდენებთან ან დიგოქსინთან ერთად**<sup>25,26</sup>. კალციუმის არხის სხვა ბლოკერების სარგებლიანობა ამ პაციენტებისათვის არ დადასტურდა.

**გულის უკმარისობის დროს MERIT-HF-ში<sup>27</sup> (გამოქვეყნდა 1999 წელს) დადასტურდა კეტოპროლოლის, სოლო COPERNICUS-ში<sup>28</sup> (2001 წ.) კარვედილოლის ეფექტიანობა. ასევე დადასტურდა გულის უკმარისობის დროს: ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერის - ელსარტანის efektianoba ValHEFT<sup>29</sup>-Si (2001 წ.) და ალდოსტერონის ანტაგონისტის - სპირონოლაქტონის ეფექტიანობა RALES<sup>30</sup>-ში (1999 წ.). ამ და სხვა შედეგებით აღინიშნა კვლევების საფუძველზე (CIBIS<sup>31</sup>, SOLVD<sup>32</sup>, AIRE<sup>33</sup>, TRACE<sup>34</sup> და სხვ.) გულის უკმარისობის მკურნალობის რეკომენდაციებში: JNC VII (2003 წ.)<sup>3</sup> და ACC/AHA Heart Failure Guideline (2001)<sup>35</sup> ასახულია თიაზიდური შარდმდენების, ბეტა-ბლოკერების, აგფ ინჰიბიტორების, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერების, ალდოსტერონის ანტაგონისტების მნიშვნელობა. უფრო კონკრეტულად კი, გულის უკმარისობიან ასიმპტომურ პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით **რამოპენდოპულია** აგფ ინჰიბიტორები და ბეტა-ბლოკერები, **სოლო** გულის უკმარისობიან სიმპტომურ პაციენტებში აგფ ინჰიბიტორები, ბეტა-ბლოკერები, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერები, ალდოსტერონის ანტაგონისტები და მარყუებე მოქმედი შარდმდენები.**

**შაქრიანი დიაბეტი** ავადმყოფებში ჩვეულებრივ საჭიროა ორი ან მეტი პრეპარატის კომბინაცია არტერიული წნევის რეკომენდებული სამიზნე დონის მისაღწევად (<130/80 მმ.ვწყ.სვ.). შაქრიანი დიაბეტის დროს **თიაზიდური შარდმდენები, ბეტა-ბლოკერები, აგფ-ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერები** და **კალციუმის არხის ბლოკერები** ავლენდნენ სარგებლობას კარდიოვასკულური შემთხვევების და ინსულტის შემთხვევების შემცირებაში (ALLHAT, UKPDS, LIFE). ყველა ამ კლასის პრეპარატს ახასიათებს უმნიშვნელოდ გამოხატული გვერდითი მოვლენები გლუკოზის ჰომეოსტაზზე, ლიპიდურ სპექტრზე და თირკმელების ფუნქციაზე. მოგიერთი ძველი კვლევის მიხედვით ბეტა-ბლოკერებმა შესაძლოა გამოიწვიონ პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის გაუარესება, გახანგრძლივებული ჰიპოგლიკემია და ჰიპოგლიკემიური სინდრომის შენიღბვა. მაგრამ დიაბეტიან ავადმყოფებში, ვინც მკურნალობდა ბეტა-ბლოკერით და თიაზიდური შარდმდენით, გამოვლინდა გულის იშემიური დაავადების და მთლიანად კარდიოვასკულური შემთხვევების იგივე და უფრო მეტად შემცირებაც კი, ვიდრე პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტის გარეშე<sup>36,37</sup>. II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს ALLHAT<sup>38</sup> კვლევაში (2002წ.) გამოვლინდა თიაზიდური

შარდმდენის - ქლორთალიდონის გამოყენების მიზანშეწონილობა, ხოლო UKPDS<sup>39</sup> კვლევაში (1998წ.) დადასტურდა ბეგა-ბლოკერის - აგენოლოლის და აგფ ინჰიბიტორის - კაპტოპრილის ეფექტიანობა.

პაციენტებში, ვისაც აქვთ **ღიაბეტური ნეფროპათია**, უმჯობესია **აგფ ინჰიბიტორების**<sup>40,41,42</sup> და **ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერების**<sup>43</sup> გამოყენება ღიაბეტური ნეფროპათიის და ალბუმინურიის შესამცირებლად. **ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერებმა** გამოავლინეს მაკროალბუმინურიის პროგრესირების შემცირების პოტენციალი. რენოპროტექცია მიიღწევა აგრეთვე **პალციუმის არის ბლოკერებით** მკურნალობის დროსაც<sup>44,45</sup>.

არგერიული ჰიპერტენზიის დროს ერთ-ერთ ძირითად სამიზნე ორგანოს **თირკმელი** წარმოადგენს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თირკმელების ჰიპერტენზიული დაზიანების ადრეულ გამოვლენას. უნდა აღინიშნოს, რომ კრეატინინის სულ მცირე მომაგებაც კი გამოხატავს გორგლოვანი ფილტრაციის მნიშვნელოვან დაქვეითებას. საყურადღებოა პროტეინურიის ხარისხის დადგენა, რის საფუძველზეც ხდება მკურნალობის განსაზღვრა. პაციენტებში თირკმელების ქრონიკული უკმარისობით, რომელიც დადგენილია ერთის მხრივ ექსკრეტორული ფუნქციის შემცირებით, რომელიც ფასდება გლომერულური ფილტრაციის დონის დაქვეითებით 1,73 მ<sup>2</sup>-ზე 60 მლ/წთ-ზე ქვემოთ (რაც დაახლოებით შეესაბამება კრეატინინის მამაკაცებში > 1.5 მგ/დლ ან ქალებში > 1.3 მგ/დლ) ან მეორეს მხრივ ალბუმინურიის არსებობით (> 300 მგ/დღეში ან 200 მგ ალბუმინი/გრ კრეატინინზე), თერაპიული მიზანი არის თირკმლის დისფუნქციის პროგრესირების შეწყვეტა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პრევენცია. ამ პაციენტთა უმრავლესობაში ვლინდება ჰიპერტენზია და აუცილებელია მათში ჰიპერტენზიის აგრესიული მართვა ხშირად სამი და მეტი პრეპარატით, რათა მივაღწიოთ წნევის სამიზნე დონეს (<130/80მმ.ვწყ.სვ.). ამისთვის გამოდგება ყველა კლასის ანგიოპერტენზიული საშუალება და ხშირ შემთხვევაში გამოიყენება კომბინირებული პრეპარატები. აგფ ინჰიბიტორებმა და ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერებმა გამოავლინეს უპირატესი ეფექტი როგორც ღიაბეტური, ასევე არაღიაბეტური ნეფროპათიის პროგრესირების შესანელებლად (UKPDS, GISEN). აგფ ინჰიბიტორების ეფექტიანობა დადასტურებულია სხვადასხვა შემთხვევებში: პირველი გიპის ღიაბეტური პაციენტებში, დღე-ღამეში ერთ გრამზე მეტი პროტეინურიის დროს და პაციენტებში თირკმლის უკმარისობით.

II გიპის ღიაბეტის და ნეფროპათიის დროს გამოვლინდა ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერების ეფექტიანობა რენულ და კარდიოვასკულურ გამოსავლებზე: **RENAAL**-ში<sup>47</sup> (2001წ.) ლოსარტანის, ხოლო **IDNT**-ში<sup>48</sup> (2001წ.) ირბესარტანის. ამ და სხვა, მათ შორის აგფ ინჰიბიტორების გამოყენებაზე დაფუძნებული კვლევების საფუძველზე (**Captopril Trial**<sup>49</sup>, **REIN**<sup>50</sup>, **AASK**<sup>51</sup> და სხვ.) თირკმელების ქრონიკული დაავადებების სამკურნალო რეკომენდაციებში ნაჩვენებია აგფ ინჰიბიტორებისა და ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერების გამოყენების უპირატესობა.

მკურნალობის პირველი სამი თვის მანძილზე არგერიული წნევის დაქვეითებისას შეიძლება აღინიშნებოდეს გორგლოვანი ფილტრაციის გარდამავალი შემცირება. თუ ეუვოლემიურ პაციენტში ჰიპოტენზიური მკურნალობის დაწყების შემდეგ კრეატინინის დონე გაიზარდა 88,4 მკმოლი/ლ-ით (1 მგ/დლ-ით) ბაზისურ დონესთან შედარებით, კრეატინინის და კალიუმის ხელახლა განსაზღვრა უნდა მოხდეს რამოდენიმე დღეში და თუ მათ მაგებებს სტაბილური ხასიათი აქვს, ეჭვი უნდა იქნას მიგანილი თირკმლის არგერიის სტენოზზე და აგფ ინჰიბიტორების და ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერების მიღება უნდა შეწყდეს, ვინაიდან ამ ჯგუფის პრეპარატები მნიშვნელოვნად ამცირებენ რენალურ პერფუზიას თირკმლის არგერიის ბილაგერალური სტენოზის და სოლიგარული თირკმლის არგერიის სტენოზის დროს.

აგფ ინჰიბიტორებით ან ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერებით მკურნალობისას კრეატინინის დონის შემდგომი მრდა ბაზისურ დონესთან შედარებით 35%-ით დასაშვებია და არ მიიჩნევა მკურნალობის შეწყვეტის პირობად, თუ არ განვითარდა ჰიპერკალემია<sup>5</sup>.

თიაზიდური შარდმდენი არასაკმარისად ეფექტურია გამოხატული თირკმლის უკმარისობის დროს (შეფასებული გლომერულური ფილტრაციის დონის დაქვეითებით 30 მლ/წთ-ზე ქვემოთ 1,73 მ<sup>2</sup>-ზე, რაც შეესაბამება შრატში კრეატინინის დონეს 2,5-3 მგ/დლ-ს).

ამ შემთხვევაში მიზანშეწონილია მარყუჟზე მოქმედი შარდმდენების მაღალი დოზებით დანიშვნა სხვა ანგიოპერტენზიულ პრეპარატებთან ერთად.

პაციენტებში, ვისაც აქვს თირკმლის უკმარისობა, კალიუმის შემნახველი შარდმდენის გამოყენებას თავს არიდებენ.

უნდა აღინიშნოს, რომ დაბალი დოზით მიღებული **თიაზიდური შარდმდენები** არ იწვევენ უარყოფით გვერდით მოვლენებს. აშშ-ში ორი დიდი მოცულობის კვლევაში (ხანდაზმულებში სისგოლური ჰიპერტენზიის პროგრამა-**შ P** და ჰიპერტენზიის გამოვლენისა და შემდგომი დაკვირვების პროგრამა-**HDFP**) თიაზიდურ შარდმდენებს ხმარობდნენ როგორც ინიციალური მონოთერაპიისათვის, ასევე სხვა მედიკამენტთან კომბინაციაში და ეს, მნიშვნელოვნად ამცირებდა ცერებროვასკულური და კორონარული შემთხვევების რისკს, როგორც ნორმალური ლიპიდური სპექტრის მქონე, ასევე ჰიპერლიპიდემიურ პაციენტებში.

**ბეტა-ბლოკერებს** შეუძლიათ გამოიწვიონ პლაზმის გრიგლიცერიდების დონის გარდამავალი მომატება და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დონის შემცირება. მიუხედავად ამისა, ბეტა-ბლოკერით მკურნალობა მნიშვნელოვნად ამცირებს უეცარი სიკვდილის შემთხვევებს და საერთო სიკვდილობას, მცირდება აგრეთვე ინფარქტიან პაციენტებში მიოკარდიუმის განმეორებითი ინფარქტის განვითარების შანსი.

**ალფა-ბლოკერებს** შეუძლიათ ზომიერად შეამცირონ შრატში ქოლესტერინის კონცენტრაცია და გაზარდონ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის კონცენტრაცია.

**აფგ-ინჰიბიტორებს, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ბლოკერებს, კალციუმის ანტაგონისტებსა და ცენტრალურ ადრენერგულ აგონისტებს** არ ახასიათებთ კლინიკურად მნიშვნელოვანი გავლენა სისხლის ლიპიდურ სპექტრზე.

ბოლოდროინდელი სხვადასხვა გამოკვლევები ადასტურებენ, რომ ლიპიდების აგრესიული დაქვეითება, განსაკუთრებით ბეტა-ჰიდროქსი-ბეტა-მეთილგლუტარულ-კოენზიმ-A-ს (HMG-CoA) რედუქტაზას ინჰიბიტორებით (სტატინებით), მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა გულს იშემიური დაავადებების, როგორც პირველადი, ასევე მეორეული პრევენციის თვალსაზრისით.

წინა რეკომენდაციებისაგან განსხვავებით არის გარკვეული ცვლილებები, რაც დადასტურდა ბოლო დროს გამოქვეყნებული მნიშვნელოვანი კვლევების შედეგებით; გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების მაღალი რისკის დროს დადასტურებულია **ALLHAT-ში**<sup>58</sup> (2002წ.) და **ANBP<sub>2</sub>-ში**<sup>52</sup> (2000წ.) თიაზიდური შარდმდენის საკმაოდ დიდი ეფექტიანობა, **HOPE-ში**<sup>53</sup> (2000 წ.) და **ANBP<sub>2</sub>-ში** (2000 წ.) აფგ ინჰიბიტორების ეფექტიანობა, **LIFE-ში**<sup>54</sup> (2002 წ.) ბეტა-ბლოკერების, ხოლო **CONVINCE-ში**<sup>55</sup> (2003 წ.) კალციუმის არხის ბლოკერების ეფექტიანობა.

განმეორებითი ინსულტის პრევენციაში დადასტურდა თიაზიდური შარდმდენის – ქლორთალიდონის (**ALLHAT**) და აფგ ინჰიბიტორის - პერინდოპრილის (**PROGRESS**<sup>56</sup> - 2001 წ.) დადებითი როლი.

**JNC VII-ს** მიხედვით<sup>9</sup> **იპულსითი ჩვენება** ცალკეულ მედიკამენტთა კლასების დანიშვნისათვის შემდეგია:

**გულის უკმარისობა:** თიაზიდური შარდმდენები, ბეტა-ბლოკერები, აფგ ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერები, ალდოსტერონის ანტაგონისტები.

**მიოკარდიუმის ინფარქტის უეფეგოში აღმოჩენის შემთხვევაში:** ბეტა-ბლოკერები, აფგ ინჰიბიტორები, ალდოსტერონის ანტაგონისტები.

**ბსლ მაღალი რისკი:** თიაზიდური შარდმდენები, ბეტა-ბლოკერები, აფგ ინჰიბიტორები, კალციუმის არხის ბლოკერები.

**ღიაბები:** თიაზიდური შარდმდენები, ბეტა-ბლოკერები, აფგ ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერები, კალციუმის არხის ბლოკერები.

**თირკმლის ქრონიკული ღიაბები:** აფგ ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერები.

**განმეორებითი ინსულტის პრევენცია:** თიაზიდური შარდმდენები, აფგ ინჰიბიტორები.

### **ასპირინის გამოყენება ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირებში**

თრომბოზის პრევენციის კვლევაში, რომელიც პირველადი პრევენციის მიზნით ასპირინის გამოყენების ეფექტურობას სწავლობდა, პაციენტების 26% მკურნალობას ჰიპერტენზიის გამო იგარებდა. ამ კვლევაში ასპირინის ფონზე 16%-ით შემცირდა კარდიოვასკულური მოვლენები, 20%-ით მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადობა, მაგრამ არ გამოძლეა არანაირი ზემოქმედება ფაგალურ მოვლენებზე.<sup>50</sup>

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ორივე კვლევაში საკმაოდ ხშირი იყო კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი სისხლდენის ეპიზოდები. ასე, რომ მღვარი სარგებელსა და რისკს შორის ძალიან ვიწრო გამოდგა. პირველადი პრევენციის მიზნით ასპირინის დანიშნამდე აუცილებელია არგერიული წნევის კონტროლის დამაკმაყოფილებელი დონის მიღწევა, წინააღმდეგ შემთხვევაში, იზრდება ცერებრული ჰემორაგიის რისკი. მეორადი პრევენციის მიზნით ასპირინის გამოყენებისას, მაგ. პოსტინფარქტულ პერიოდში ან არასტაბილური სტენოკარდიის დროს, პრეპარატის სარგებლობა ვლინდება არგერიული წნევის ნებისმიერ დონეზე. თუ, ასპირინის დანიშნა რაიმე მიზეზის გამო ვერ ხერხდება, საჭიროა ალტერნატიული ანგიაგრეგაციული პრეპარატების შერჩევა. **ასპირინი 75მგ დღეში რეკომენდებულია პაციენტებში ჰიპერტენზიით, თუ ვათ:**

- არ აღენიშნებათ უკუჩვენებები ასპირინის მიმართ;
- არტირიული წნევა კონტროლირებადია ვწყ.სვ. <150/90 მმ.

და წარმოდგენილია ნებისმიერი ქვემოთ ჩამოთვლილიდან:

- კარდიოვასკულური გართულებები (მიოკარდიუმის ინფარქტი, სტენოკარდია, არაკომპენსირებული ცერებროვასკულური დაავადებები, პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადება ან თირკმლის სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზი);
- სამიწნე ორგანოების დაზიანება (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, თირკმლის ფუნქციითა გაზარდება, პროტინურია);
- კარდიოვასკულური ავადობის წლიური რისკი $\geq$ 2%-ზე (ანუ ათწლიანი რისკი  $\geq$ 20%-ზე);
- წლიური კორონარული რისკი  $\geq$ 1.5%-ზე.

არგერიული ჰიპერტენზია საჭიროებს ხანგრძლივ მკურნალობას და აქედან გამომდინარე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტის მკურნალობისადმი ერთგულებას – რაც არ აღინიშნება დაავადებულთა სულ მცირე 2/3-ში. ამჟამად ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მომენტად არგერიული ჰიპერტენზიის მართვაში ითვლება მკურნალობისადმი ერთგულების გაუმჯობესების სტრატეგია. **საპარისად გამოცდილი და ყურადღებიანი ექიმის მიერ მკურნალობის ყველაზე ეფექტური რეჟიმის უპირატესობის უპოვნისათვის კი წარმატება მხოლოდ მაშინაა მოსალოდნელი, თუკი პაციენტი საპარისადაა მოტივირებული. ექიმთან ურთიერთობის დადებითი გამოცდილება და ექიმისადმი ნდობა აკლიმირებს პაციენტის მოტივაციას.**

#### **არგერიული წნევის თვითკონტროლის მნიშვნელობა**

ამჟამად, თუნდაც რამდენიმე წლის წინანდელი შეხედულებებისაგან განსხვავებით, მოგიერთი გამოკვლევების<sup>10,11,12,13</sup> შედეგებზე დაყრდნობით შეიცვალა შეხედულება არგერიული წნევის სახლში გაზომვასთან დაკავშირებით. ადრე პაციენტის ან მისი ოჯახის წევრების მიერ წნევის გაზომვა და ამ მონაცემებზე დაყრდნობა არ ითვლებოდა მიღებულიად. ამჟამად, ეს შეხედულება მთლიანად გადასინჯულია და მეტად მნიშვნელოვნად ითვლება პაციენტისათვის ან მისი ოჯახის წევრებისათვის არგერიული წნევის ზუსტად და სწორად გაზომვის, პულსისა და წონის კონტროლის სწავლება, საზომი აპარატების სიმუსის რეგულარულად შემოწმება. ვინაიდან პაციენტი სხვადასხვა მიზეზების გამო

ერიდება ექიმთან ხშირ ვიზიტს, არგერიული წნევა მან ყოველდღე უნდა გაიმომოს სახლში, ჰქონდეს ექიმთან უწყვეტი კონტაქტი გელეფონის, ელექტრონული ფოსტის და სხვა საკომუნიკაციო საშუალებების გამოყენებით.

არგერიული წნევის თვითკონტროლს (პაციენტის ან მისი ახლობლების მიერ არგერიული წნევის სახლში ან სამსახურში გაზომვას) აქვს მთელი რიგი დადებითი მომენტები:

- თავისუფალია სიგუაციური მაგებისგან - ე.წ. “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზია”, ანუ როცა პაციენტის წნევა მაღალია მხოლოდ მაშინ, როდესაც ის სამედიცინო პერსონალის მიერ ან მათი თანდასწრებით იზომება;
- პაციენტს წარმოდგენას უქმნის ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტის აღქვაგური მოქმედების შესახებ;
- ცვლის პაციენტის განწყობას მკურნალობის მიმართ, კერძოდ აუმჯობესებს პაციენტის მკურნალობისადმი ერთგულებას (პაციენტები ნაკლებად ანებებენ თავს მკურნალობას);
- პოტენციურად ამცირებს მკურნალობის ღირებულებას.

იმ პაციენტთათვის და მათი ოჯახის წევრებისათვის, ვინც აწარმოებს არგერიული წნევის თვითგაზომვას, გამოშვებულია ინდივიდუალური ინსტრუქციები და სასწავლო ვიდეოკასეტები.<sup>8</sup>

გარდა ამისა, თუ პაციენტი გათვითცნობიერებულია და განსწავლულია არგერიული წნევის ბუსგად გაზომვაში, მას შეუძლია თავისი წნევის ციფრების ჩანაწერი და მიღებულ მედიკამენტებზე ინფორმაცია გააგზავნოს ინტერნეტით და რეკომენდებული მედიკამენტები და დოზები შეიცვოს ელექტრონული ფოსტის საშუალებით.

ჩვეულებრივ არგერიული წნევა სამედიცინო დაწესებულებაში გაზომვისას უფრო მაღალია, ვიდრე ეს პაციენტის სახლში იქნებოდა.<sup>9</sup> სახლში გაზომვის პირობებში წნევის ციფრები მეტი ან გოლი 135/85 მმ.ვწყ.სვ.-ზე მიჩნეულია ჰიპერტენზიად.

#### **☞ არგერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგი**

არგერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგი (ABPM) გვაძლევს ინფორმაციას არგერიული წნევის ცვალებადობის შესახებ ძილის დროს და დღის განმავლობაში. იგი მნიშვნელოვანია:

- სამიზნე ორგანოების დაზიანების არარსებობისას “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზიის” გამოვლენის მიზნით;
- სხვადასხვა მედიკამენტის მიმართ რემისგენგობის განვითარების აღმოჩენის მიზნით;
- ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტებით განპირობებული ჰიპოტენზიის სიმპტომების, ეპიზოდური ჰიპოტენზიისა და ავტონომიური დისფუნქციების აღმოჩენის მიზნით.

ჩვეულებრივ არგერიული წნევა დამის განმავლობაში მცირდება 10-20%-ით. იმ პირებს, რომელთაც წნევის ეს ფიზიოლოგიური შემცირება არ აღენიშნებათ, კარდიოვასკულური დაავადებების განვითარების უფრო მაღალი რისკი აღენიშნებათ.

არგერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგით მიღებული მონაცემებით, არაჰიპერტენზიულად არის მიჩნეული წნევის დონე სიფხიმლეში ნაკლები 135/85 მმ.ვწყ.სვ.-ზე და ძილის დროს ნაკლები 120/75 მმ.ვწყ.სვ.-ზე.

## **4.2. პლაზმის ლიპიდები**

სისხლის პლაზმაში ლიპიდები (ქოლესტერინი და გრიგლიცერიდები) შეკავშირებული არიან სხვადასხვა ცილებთან და წარმოქმნიან ლიპოპროტეინებს. სხვადასხვა სახის ლიპოპროტეინების მიერ ათეროსკლეროზული პროცესების გამოწვევა გარკვეულად დამოკიდებულია მათ ზომამზე. ყველაზე მცირე ზომის ლიპოპროტეინები - მსლ (მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები) საკმაოდ იოლად აღწევენ არტერიების კედელში, მაგრამ ასევე იოლად გოვებენ მას და, ამდენად, არ იწვევენ ათეროსკლეროზს. სამაგიეროდ,



დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (დსლ), საშუალო სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (სსლ) და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (ძდსლ) მცირე ფორმები იმ ზომისაა, რომ თავისუფლად აღწევენ არტერიების კედელში, იქ რჩებიან და ათეროსკლეროზული პროცესების განვითარებას უწყობენ ხელს. ყველაზე დიდი ლიპოპროტეინები – ქილომიკრონები და ძდსლ-ის დიდი ფორმები – საკმაოდ დიდი ზომისაა, ამის გამო არტერიების კედელში ვერ აღწევენ და, აქედან გამომდინარე არათეროგენული არიან. სამაგიეროდ, ამ დიდი ზომის ლიპოპროტეინების ძირითადი სუბსტრატის - ტრიგლიცერიდების მაღალი კონცენტრაცია შეიძლება პანკრეატიტის მიზეზი გახდეს.

## საერთო ქოლესტერინი და ღსლ-ის ქოლესტერინი

**არსებობს მკაცრი და პოზიტიური ასოციაცია კლასებაში არსებულ საერთო ქოლესტერინსა (ან ღსლ-ის ქოლესტერინსა) და ბიღ-ის უმემთხვევების რისკს შორის.** ეს ასოციაცია გამოვლენილია, როგორც დადასტურებული გიდ-ის მქონე, ასევე არმქონე ინდივიდებში, როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგადად გიდ-ის განვითარების რისკი ქალებში უფრო მცირეა. ეს პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება სხვა რისკ-ფაქტორების არსებობისას საკმაოდ იცვლება. კერძოდ, დაბალი მსლ-ქოლესტერინის დონე, თამბაქოს მოხმარება, არტერიული ჰიპერტენზია და ღიაბეგი მრდიან დსლ-ქოლესტერინით გამოწვეულ რისკს. ეს განსაკუთრებით თვალსაჩინოა, როცა საერთო ქოლესტერინი და დსლ-ქოლესტერინი ზომიერადაა მომაგებული შესაბამისად 5-6,5 მმოლ/ლ-მდე (190-250 მგ/დლ) და 3-4,5 მმოლ/ლ-მდე (115-175 მგ/დლ).

ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის შედარებით ხშირი ჰეტერომიგოტური ფორმის დროს, ჩვეულებრივ, დსლ-ქოლესტერინი ძალზედ იმაგებს 7-10 მმოლ/ლ-მდე (270-390 მგ/დლ), ხოლო იშვიათი ჰომომიგოტური ფორმის დროს დსლ-ქოლესტერინის განსაკუთრებით მაღალი ციფრები აღინიშნება - 12-20 მმოლ/ლ (465-775 მგ/დლ). დსლ-ქოლესტერინის ეს კონცენტრაციები, სხვა რისკ-ფაქტორების არარსებობის დროსაც კი, ადრეული გიდ-ის შემთხვევების გამოწვევად გვევლინებიან.

**ეპიდემიოლოგიური კვლევების შედეგები. ისევე, როგორც კვლევები ანგიოგრაფიული ან კლინიკური გოლო წერტილებით მკაფიოდ ადასტურებენ დსლ-ქოლესტერინის როლს ათეროსკლეროზის გააოწმებაში. ბიღ-ის როგორც პირველადი, ასევე მეორადი პრევენციის ძირითადი მიზანი სისხლში დსლ-ქოლესტერინის დონის უმცირესობაა. ეს მიზანი მკაცრად განსაზღვრულია ყველა პერსონალ და ამერიკულ რეკომენდაციაში (იხ. დანართი N1).**

## ტრიგლიცერიდები

**ჰიპერტრიგლიცემიამ ასევე ასოცირებულია ბიღ-ის გავრდილ რისკთან. მაგრამ ასოციაცია ისეთი მკაცრი არ არის, როგორც დსლ-ქოლესტერინის უმემთხვევებში და ხშირად კლინიცისტებს შორის კავშირის საფუძველი ხდება.**

უმრავლესი პროსპექტული კვლევების უნივარიანგული ანალიზისას ტრიგლიცერიდების მნიშვნელოვნად მომაგებული დონე წარმოადგენს გიდ-ის რისკის პრედიქტორს და ეს განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ქალებისა და ახალგაზრდა ინდივიდების პოპულაციაში. თუ სტატისტიკურ კრიტერიუმებს შევადარებთ სხვა რისკ-ფაქტორების ეფექტების გათვალისწინებით, განსაკუთრებით მსლ-ქოლესტერინთან ერთობლიობაში, პლაზმის ტრიგლიცერიდების დამოუკიდებელი ეფექტი მცირდება ან ქრება.<sup>15</sup> ამის ძირითად მიზეზად სხვადასხვა სახის ლიპოპროტეინების მეტაბოლიზმის თავისებურებებს თვლიან. ძდსლ-ს ნორმაში გადააქვს პლაზმის ტრიგლიცერიდების უმეტესი ნაწილი და ეს ლიპოპროტეინები ძალზედ სწრაფად მეტაბოლიზდებიან, მათი ნახევრადდაშლის პერიოდი 1 საათზე მცირეა. მსლ მეტაბოლიზდება უფრო ნელა, მათი ნახევრადდაშლის პერიოდი რამოდენიმე დღეა.

მსლ-ისა და ძლს-ის მეტაბოლიზმი მჭიდროდაა ერთმანეთთან დაკავშირებული და, ჩვეულებრივ, როცა გრიგლიცერიდების (ძლს) კონცენტრაცია არის მაღალი, მაშინ მსლ-ქოლესტერინის კონცენტრაცია დაბალია. მსლ-ს ხშირად გრიგლიცერიდების მეტაბოლიზმის „მეხსიერების ყუთს“ უწოდებენ. კლინიკურ პრაქტიკაში მსლ-ქოლესტერინის განსაზღვრა შესაძლებელია გამოყენებული იქნას როგორც გრიგლიცერიდების ცვლილების გრძელვადიანი ინდიკატორი, ისევე როგორც გლიკოზირებული ჰემოგლობინის მაჩვენებელი გამოიყენება ბოლო დღეებისა და კვირების მანძილზე გლუკოზის კონცენტრაციის შესაფასებლად.

გარდა ამისა, გრიგლიცერიდების როლისა და გიდ-ის რისკის ურთიერთმიმართებისას საკამათო რჩება ის, რომ პლაზმის გრიგლიცერიდების მხოლოდ ნაწილია დაკავშირებული ათეროსკლეროზთან; ყველა სახის ლიპოპროტეინი შეიცავს გრიგლიცერიდებს. ყველაზე მდიდარი გრიგლიცერიდებით არიან ქილომიკრონები (რომლებიც სინთეზდებიან წვრილი ნაწლავის ლორწოვანში) და ძლს (სინთეზირდება ღვიძლში). სწორედ ძლს-ის დიდი ფორმებისა და ქილომიკრონების სიჭარბე იწვევს მკვეთრ ჰიპერგრიგლიცერიდემიას, რაც პანკრეატიტის მიზეზად გვევლინება. ვინაიდან ეს ლიპოპროტეინები ვერ აღწევენ არტერიების კედელში, ისინი არ არიან ათეროგენული. სამაგიეროდ ძლს-ის მცირე ფორმები, სსლ და ძსლ მიეკუთვნებიან ათეროგენულ ლიპოპროტეინებს. ძლს-ის მცირე ფორმებისა და სსლ -ის მაღალი კონცენტრაციით გამოწვეული ჰიპერგრიგლიცერიდემია ასევე განიხილება გიდ-ის დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორად.

ზოგიერთ კვლევაში დადასტურდა ძლს-ის დაქვეითების მნიშვნელობა გიდ-ის პრევენციაში. ანგიოგრაფიული და კლინიკური სარგებლობა გამოვლინდა ძლს-ის და ფიბრინოგენის დაქვეითებით და მსლ-ის გაზრდით.

### მსლ-ის ქოლესტერინი

**ასევე მკაცრი, მაგრამ უპუბლიკირებული დამოკიდებულება არსებობს კლასიკის მსლ-სა და ბიძ-ის რისკს შორის: რაც უფრო დაბალია მსლ-ის კონცენტრაცია, მით უფრო მაღალია ბიძ-ის რისკი. ეს აღინიშნება როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში, როგორც ასიმპტოზურ ინდივიდებში. ასევე ბიძ-ით დაავადებულებში.** როგორი შესაძლო მექანიზმებით ახდენს მსლ ბეგავლენას გიდ-ზე საბოლოოდ დადგენილი არ არის:

როგორც ავლინებთ, როცა გრიგლიცერიდების კონცენტრაცია მაღალია მსლ-ის კონცენტრაცია მიისწრაფვის დაქვეითებისაკენ და მსლ-ქოლესტერინი გარკვეულწილად შესაძლებელია გამოყენებული იქნას ისეთი ათეროგენული ლიპოპროტეინების რეციპროკული გაზომვისათვის, როგორიცაა ძლს.

შესაძლებელია მსლ არტერიების კედლის პირდაპირი პროტექტორი იყოს, ვინაიდან გადააქვს ქოლესტერინი არტერიის კედლიდან ღვიძლში, ან ვინაიდან წარმოადგენს ძსლ – ის ქოლესტერინის ოქსიდაციის ინჰიბიტორს.

აგრეთვე, შესაძლებელია მნიშვნელოვანი იყოს ის ფაქტორი, რომ მსლ -ის დაბალი კონცენტრაცია აღინიშნება ათეროგენული ცხოვრების წესის შემთხვევაში, რადგან მსლ მცირდება თამბაქოს მოხმარების, სიმსუქნის და შეზღუდული ფიზიკური აქტიურობის დროს.

ეპიდემიოლოგიური კვლევები ადასტურებენ, რომ ჰიპერგრიგლიცერიდემია  $> 2$  მმოლ/ლ-ზე (180 მგ/დლ) კომბინირებული მსლ-ქოლესტერინის დაბალ დონესთან  $< 1$  მმოლ/ლ-ზე (40 მგ/დლ) არის გიდ-ის გაზრდილი რისკის პრედიქტორი, განსაკუთრებით, როცა საერთო ქოლესტერინის შეფარდება მსლ ქოლესტერინთან არის 5-ზე მეტი.

### აპოლიპოპროტეინ-

ძსლ -ის, სსლ-ის, ძლს-ისა და ქილომიკრონების ძირითადი ცილოვანი კომპონენტია. იგი ათეროსკლეროზული რისკის კარგი ინდიკატორია. მისი განსაზღვრა მნიშვნელოვანი იქნება კორონარული რისკის შეფასებისათვის, მაგრამ რუტინული კლინიკური გამოყენებისათვის კვლავ პრობლემად რჩება მისი განსაზღვრის მეთოდის სტანდარტიზაცია.

### ლიპოპროტეინ-

პლაზმაში ლიპოპროტეინ-A-ს კონცენტრაციის მოდიფიცირება ძალიან რთულია. მომაგებული ლიპოპროტეინ-A-ს საშუალებით ხდება გაზრდილი გიდ-ის რისკის მქონე პიროვნებების იდენტიფიცირება. ასეთი პირები საჭიროებენ განსაკუთრებულ ყურადღებას რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირებისადმი, განსაკუთრებით დსლ-ქოლესტერინის მაღალი კონცენტრაციის შემთხვევაში. ამჟამად პლაზმაში ლიპოპროტეინ-A-ს კონცენტრაციის რუგინულად განსაზღვრის საჭიროება არ არის ნათელი.

### ლიპოპროტეინები და ბიძ-ის რისკი

ზოგადად დსლ-ქოლესტერინის 10%-იანი მომაგება ასოცირებულია გიდ-ის განვითარების რისკის დაახლოებით 20%-იან ზრდასთან.<sup>2</sup> აქედან გამომდინარე დსლ-ქოლესტერინის 10%-ით დაქვეითება განაპირობებს გიდ-ის რისკის 20%-ით დაქვეითებას და ეს აღმოჩნდა, როგორც პირველადი, ასევე მეორადი პრევენციის კლინიკურ კვლევებში. გარდა ამისა, სხვადასხვა კვლევების მეტა-ანალიზები გვიჩვენებენ, რომ პლაზმის ქოლესტერინის დაქვეითებით ყველაზე დიდი სარგებლობა აღინიშნება ქოლესტერინის მაღალი კონცენტრაციის მქონე ინდივიდებში და დიდი საერთო რისკის მქონე პირებში.

პლაზმის ქოლესტერინის დაქვეითების სარგებლობის შესახებ კლინიკური ფაქტები მოიცავს, როგორც ანგიოგრაფიულ კვლევებს, ასევე კლინიკურ ბოლო წერტილებს. ყველა ძველი და ახალი კვლევა, გარდა ერთი მცირე კვლევისა ადასტურებს, რომ ქოლესტერინის დაქვეითება მნიშვნელოვნად ამცირებს გიდ-ის შემთხვევების პროგრესირებას და ზოგიერთ შემთხვევაში უკვე არსებულის რეგრესს იწვევს. ამ კვლევების უმრავლესობაში ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობის შემდეგ მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევები მნიშვნელოვნად შემცირდა.

ამას შეიძლება მოეძებნოს ორი ახსნა. პირველი – ქოლესტერინის დაქვეითება განაპირობებს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტაბილიზაციას, რაც თავის მხრივ უფრო ნაკლებად სავარაუდოს ხდის რუპტურას და ოკლუზიას, რაც მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევებს ამცირებს. მეორე – ქოლესტერინის დაქვეითება აუმჯობესებს ენდოთელურ ფუნქციას და სისხლძარღვები ნაკლებად არიან სპაზმებისადმი მიდრეკილნი.

პროსპექტული ეპიდემიოლოგიური კვლევები პლაზმის საერთო ქოლესტერინისა და ყველა მიზეზით გამოწვეულ სიკვდილობას შორის **“შ-კუპიტის”** მსგავს დამოკიდებულებას ადასტურებენ. პლაზმის ქოლესტერინის მაღალი კონცენტრაციის დროს, კარდიოვასკულური სიკვდილობის ხარჯზე საერთო სიკვდილობა მაღალია. ქოლესტერინის კონცენტრაცია როდესაც დაბალია, ამ დროს ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილობა კვლავ მაღალია, მაგრამ არა კარდიოვასკულური, არამედ კიბოთი, ჰემორაგიული ინსულტითა და სხვა მიზეზებით გამიწვეული სიკვდილობის ხარჯზე. ამას ხსნიან იმით, რომ კიბომ და ღებრესიამ შესაძლოა დააქვეითოს ქოლესტერინი.

**სკანდინავიის სიმვასტატინის კვლევა (4შ)** ეს საკითხი დასვა პირდაპირ: გიდ-ით დაავადებულ 4444 კაცსა და ქალში, რომელთა ქოლესტერინის საშუალო დონე 6,8 მმოლ/ლ (263 მგ/დლ) იყო, პირველად ბოლო წერტილად განისაზღვრა საერთო სიკვდილობა. 5,4 წლის შემდეგ ლეგალური გამოსავალი პლაცებო პაციენტების 11,5%-ში დაფიქსირდა, მაშინ, როცა სიმვასტატინით მკურნალობის ჯგუფში - მხოლოდ 8,2%-ში. კორონარული სიკვდილობის 42%-იანი შემცირების ხარჯზე საერთო სიკვდილობის რისკი შემცირდა 30%-ით.

**შოტლანდიურ კვლევაში (WOSCOPS)**, რომელიც მოიცავდა 6595 პაციენტს საშუალო ქოლესტერინით 7,0 მმოლ/ლ (272 მგ/დლ) და მათგან 95% იყო გიდ-ის გარეშე, 4,9 წლის შემდეგ პლაცებო ჯგუფში 7,9%-ში განვითარდა დიდი კორონარული შემთხვევები, როცა პრავასტატინით მკურნალობის ჯგუფში ეს მხოლოდ 5,5%-ში აღინიშნა. დიდი კორონარული შემთხვევების (ამ კვლევის პირველადი ბოლო წერტილი) განვითარების რისკი ამის მეშვეობით შემცირდა 31%-ით, საერთო სიკვდილობა შემცირდა 22%-ით.

5 წლიანი მკურნალობის შემდეგ **CARE კვლევაში** დადასტურდა პრავასტატინით ფაგალური და არაფაგალური კორონარული შემთხვევების შემცირება 24%-ით.

**4S, WOSCOPS, AFCAPS/texCAPS** და **CARE** კვლევებში არაკარდიოვასკულური სიკვდილობა სტატინებით მკურნალობის ფონზე არ გაზრდილა, მაშინ, როცა საერთო სიკვდილობა შემცირდა კარდიოვასკულური სიკვდილობის შემცირების ხარჯზე.



დაახლოებით 5 წლიანი პერიოდის დაკვირვების შემდეგ არ გამოვლინდა მკურნალობის გვერდითი მოვლენები. კიბოს შემთხვევები დაახლოებით ერთნაირი იყო პლაცებო და სტაგინებით მკურნალობის ჯგუფში. ამრიგად, ამ კვლევებით დადგინდა, რომ **სტატინებით პლაზმის ქოლესტერინის დაქვეითება უსაფრთხოდ აბსორბებს ბიძ-ის რისკს.**

სხვადასხვა კვლევების მეტა-ანალიზით დადასტურდა, რომ სტაგინებით მკურნალობა ამცირებს ინსულტების რისკს და აგრეთვე, აორტო-კორონარული შუნტირებისა და კორონარული ანგიოპლასტიკის საჭიროებას. ყოველივე ამის გათვალისწინებით ეკონომიკური ანალიზის საფუძველზე დადგინდა ამ სახის პრევენციის მნიშვნელოვანი ფინანსური უპირატესობა როგორც გიდ-ით პაციენტებში, ასევე გიდ-ის განვითარების მაღალი რისკის მქონე პირებში.

დიაბეტიანი პაციენტები მიეკუთვნებიან ძალზე მაღალი რისკის ჯგუფს და როგორც **4S კ ვლუა** აჩვენებს, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ლიპიდების შემცირება არაინსულინ-დამოკიდებული დიაბეტიით დაავადებულ გიდ-იან პირებში.

რაც შეეხება სხვა ჰიპოლიპიდემიური ჯგუფის მედიკამენტებს, ერთი ადრეული დიდი კვლევის მიხედვით **კლოფიბრატის** საშუალებით ქოლესტერინის დაქვეითება განაპირობებდა სამკურნალო ჯგუფში არაკარდიოვასკულარული სიკვდილობის მომატებას.

**ბუფალოპროსტი** გამოყენებით ჩატარებულმა კვლევამ, ისევე როგორც სხვა კვლევებმა ფიბრატების გამოყენებით, ნათლად და ცალსახად ვერ დაადასტურეს ფიბრატების გამოყენების სარგებლობა, განსაკუთრებით სტაგინების ჯგუფის პრეპარატებთან მიმართებაში.

უნდა აღინიშნოს ბოლო დროს გამოქვეყნებული კვლევის შედეგები, სადაც ემბედიტი (ქოლესტერინის აბსორბციის ინჰიბიტორთა კლასის ახალი პრეპარატი) ათორვასტატინთან ერთად გამოყენებისას განაპირობებდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვან დსლ-ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დონის დამატებით დაქვეითებას და ასევე მსლ-ქოლესტერინის დონის მომატებას. ეს კომბინირებული ანტილიპიდური მკურნალობა გვერდით მოვლენებს არ იწვევს და ისეთივე უსაფრთხოა, როგორც ათორვასტატინით მონოთერაპია. /Ballantyne C.M., Houry J., Notarbartolo A., et al. Effect of ezetimibe coadministered with atorvastatin in 628 patients with primary hypercholesterolemia: a prospective, randomized, double-blind trial. *Circulation* 2003; 107 (19):2409-2415).

ამჟამად, ლიპიდური ცვლის შესწავლის მიზნით, კლინიკების უმრავლესობის ლაბორატორიებში ისაზღვრება **საერთო ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდი და მსლ-ქოლესტერინი**. ამ სამი მონაცემის საფუძველზე ფრაიდვალდის (Friedewald) ფორმულის მიხედვით ხდება **დსლ-ქოლესტერინის** გამოანგარიშება:

**მმლ/ლ-ზი.დსლ-ის ქოლესტერინი=საერთო ქოლესტერინი - მსლ ქოლესტერინი - 0.45Xტრიგლიცერიდი**

**მგ/დლ-ზი.დსლ-ის ქოლესტერინი=საერთო ქოლესტერინი - მსლ ქოლესტერინი - 0.2Xტრიგლიცერიდი**

ამ ფორმულის გამოყენება შესაძლებელია, როცა ტრიგლიცერიდები ნაკლებია 5 მმლ/ლ-ზე (450 მგ/დლ).

ფრაიდვალდის ფორმულით დსლ-ის განისაზღვრა იაფი და მოსახერხებელია. მაგრამ ზოგჯერ შესაძლებელია დსლ-ქოლესტერინის პირდაპირი გაზომვა – რაც უფრო მუსტია და ანალიზური შეცდომების თავიდან აცილების საშუალებას იძლევა.

სსლ-სა და ძსლ-ის მცირე ფორმების განსაზღვრა არაპრაქტიკულია.

სისხლის აღება ლიპიდური ცვლის შესასწავლად უნდა მოხდეს უბმოდ, 12 საათიანი შიმშილის შემდეგ.

შეფარდება დსლ ქოლესტერინი/ მსლ ქოლესტერინი პრინციპში კორონარული რისკის კარგი ინდიკატორი იქნებოდა. ვინაიდან მსლ-ის გაზომვაში დაშვებული მცირე უზუსტობაც კი გავლენას იქონიებს დსლ-ის გამოთვლაზე და ამ შეფარდებას ფრიად დაამახინჯებს, რისკის შესაფასებლად გაცილებით უფრო მოსახერხებელია საერთო ქოლესტერინის შეფარდება მსლ-ქოლესტერინთან. ეს შეფარდება >5-ზე მიუთითებს გ.ი.დ-ის გაზრდილ რისკზე და განსაკუთრებით მიზანშეწონილია მისი გამოყენება ქოლესტერინის მცირეოდენი მომატების დროს 5 - 6,5 მმლ/ლ-მდე (190-250 მგ/დლ).

მწვავე დაავადებების პირობებში, მაგ. მიოკარდიუმის ინფარქტისას და გულზე ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ, საერთო ქოლესტერინის, დსლ-ის ქოლესტერინის და მსლ-ის ქოლესტერინის დონე პლაზმაში ეცემა, ხოლო გრიგლიცერიდების დონემ შეიძლება მოიმაგოს. ქოლესტერინის დონის ცვლილება შეიძლება პერსისტირებდეს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდეგ 3 თვემდე, თუმცა სიმპტომების გაჩენიდან 24 საათის განმავლობაში გამოძილი ქოლესტერინი მის პრე-მორბიდულ დონეს შეესაბამება.

ზოგადად, პლაზმაში საერთო ქოლესტერინი უნდა იყოს 5 მმოლ/ლ-ზე ნაკლები (190 მგ/დლ), ხოლო დადასტურებული გიდ-ის ან დიაბეტის მქონე პირებისათვის მკურნალობის მიზანი უფრო დაბალი ციფრებია - საერთო ქოლესტერინი უნდა იყოს 4,5 მმოლ/ლ-ზე ნაკლები (175 მგ/დლ).

**დსლ ქოლესტერინის სამიზნე დონე და სამკურნალო დონისძიებების დაწყების მღვარი დამყარებულია უახლესი კლინიკური კვლევების შედეგებზე<sup>87</sup> და**

| <i>რისკის კატეგორია</i>   | <i>დსლ ქოლესტერინის სამიზნე დონე</i>        | <i>ცხოვრების წესის თერაპიული ცვლილებების დაწყება</i> | <i>მედიკამენტური მკურნალობის ჩვენება</i>  |
|---|---|--|---|
| <b>მაღალი რისკი</b><br>(გიდ ან გიდ-ის რისკის ექვივალენტი)<br>10-წლიანი რისკი >10 %-ზე             | < 100 მგ/დლ<br>(არჩევითი მიზანი < 70მგ/დლ)* | ≥ 100 მგ/დლ***                                       | ≥ 100 მგ/დლ<br>(< 100 მგ/დლ:<br>ნაჩვენებია მედიკამენტური მკურნალობა §)                        |
| <b>ზომიერად მაღალი რისკი</b><br>(2 და მეტი რისკის ფაქტორები)<br>10-წლიანი რისკი 10 %-დან 20 %-მდე | < 130 მგ/დლ**                               | ≥ 130 მგ/დლ***                                       | ≥ 130 მგ/დლ<br>(100-129 მგ/დლ:<br>ნაჩვენებია მედიკამენტური მკურნალობა §§)                     |
| <b>ზომიერი რისკი</b><br>(2 და მეტი რისკის ფაქტორები)<br>10-წლიანი რისკი < 10 %-ზე                 | < 130 მგ/დლ                                 | ≥ 130 მგ/დლ  | ≥ 160 მგ/დლ   |
| <b>დაბალი რისკი</b><br>(0 – 1 რისკის ფაქტორები)   | < 160 მგ/დლ                                 | ≥ 160 მგ/დლ  | ≥ 190 მგ/დლ<br>(160 – 189 მგ/დლ:<br>დსლ-ის დასაქვეითებლად მედიკამენტური მკურნალობის არჩევანი) |

**სხვადასხვა რისკის კატეგორიებისათვის იგი სხვადასხვაა (იხ. ცხრილი)**

*დსლ ქოლესტერინის სამიზნე დონე, ცხოვრების წესის თერაპიული ცვლილებების და მედიკამენტური მკურნალობის დაწყების მღვარი სხვადასხვა რისკის კატეგორიებისათვის*

*(დამყარებული უახლესი კლინიკური კვლევების მტკიცებულებებზე)*

**Adult Treatment Panel III Guidelines - 2004**

- 10-წლიანი რისკის გამოთვლის ელექტრონული ვერსია ხელმისაწვდომია შემდეგ ვებ-გვერდზე: [www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol)
- არ არის საჭიროება შეფასდეს იმ პირების რისკი, ვისაც არ უვლინდება რისკის ფაქტორი ან აქვთ მხოლოდ ერთი რისკის ფაქტორი (თითქმის ყველა მათგანს 10-წლიანი რისკი აქვს ნაკლები 10 %-ზე);
- გიდ-ში იგულისხმება ისგორია: მიოკარდიუმის ინფარქტის, არასტაბილური სტენოკარდიის, სტაბილური სტენოკარდიის, კორონარულ არტერიებზე

- პროცედურების (ანგიოპლასტიკა ან შუნტირება) შესახებ, ან ფაქტები კლინიკურად მნიშვნელოვანი მიოკარდიუმის იშემიის შესახებ;
- გიდ-ის რისკის ექვივალენტში იგულისხმება ათეროსკლეროზული დაავადების არაკორონარული ფორმების კლინიკური მანიფესტაცია: პერიფერიულ არტერიათა დაავადება, მუცლის აორტის ანევრიზმა და კაროტიდული არტერიების დაავადება (კაროტიდული წარმოშობის გარდამავალი იშემიის ეპიზოდები ან ინსულტი, ან კაროტიდული არტერიის 50%-ზე მეტი ობსტრუქცია), ღიაბეგი, 2 და მეტი რისკის ფაქტორი, შეფასებული როგორც მძიმე გიდ-ის განვითარების 10-წლიანი რისკი მეტი 20%-ზე;
  - რისკის ფაქტორებში იგულისხმება: თამბაქო, არტერიული ჰიპერტენზია ( $\geq 140/90$  მმ.ვწყ.სვ. ან ანგიჰიპერტენზიული მედიკამენტებით მკურნალობა), მსლ ქოლესტერინის დაბალი დონე ( $< 40$  მგ/დლ), ადრეული გიდ-ს ოჯახური ისტორია (გიდ I რიგის ნათესავ მამაკაცებში 55 წლამდე ასაკში და ქალებში 65 წლამდე ასაკში) და ასაკი (მამაკაცები მეტი ან გოლი 45 წელზე და ქალები მეტი ან გოლი 55 წელზე);
  - დსლ ქოლესტერინის დასაქვეითებლად მედიკამენტური მკურნალობის ინტენსივობა შესაბამისი უნდა იყოს დსლ ქოლესტერინის დონის შემცირებისას სულ მცირე 30-დან 40 %-მდე.

\* ძალიან მაღალი რისკის შემთხვევაში, მიზანშეწონილია დსლ ქოლესტერინის სამიზნე დონე იყოს 70 მგ/დლ-ზე დაბალი, ხოლო თუ ჰიპერტრიგლიცერიდემია და ნორმალური მსლ ქოლესტერინის დონეა, მაშინ ნაკლები 100 მგ/დლ-ზე;

\*\* დსლ ქოლესტერინის არჩევითი მიზანი  $< 100$  მგ/დლ;

\*\*\* მაღალი რისკის ან ზომიერად მაღალი რისკის მქონე ნებისმიერი პირისათვის, მიუხედავად დსლ ქოლესტერინის დონისა, ვისაც აქვს ქცევითი რისკის ფაქტორი (მაგ. სიმსუქნე, ფიზიკური არააქტიურობა, ჰიპერტრიგლიცერიდემია, მსლ ქოლესტერინის დაბალი დონე ან მეტაბოლური სინდრომი), ნაჩვენებია ცხოვრების წესის თერაპიული ცვლილებების დაწყება, რათა მოხდეს ამ რისკის ფაქტორების მოდიფიკაცია;

§ თუ დსლ ქოლესტერინის საბაზისო დონე ნაკლებია 100 მგ/დლ-ზე, კლინიკური კვლევების შედეგების თანახმად, ნაჩვენებია დსლ ქოლესტერინის დასაქვეითებლად მედიკამენტური მკურნალობა. თუ მაღალი რისკის პირს ამავდროულად აქვს ჰიპერტრიგლიცერიდემია ან მსლ ქოლესტერინის დაბალი დონე, დსლ ქოლესტერინის დასაქვეითებელ მედიკამენტებთან ერთად ნაჩვენებია ფიბრატის ან ნიკოტინის მეთაქვის კომბინაცია;

§§ ზომიერად მაღალი რისკის მქონე პირისათვის, როცა დსლ ქოლესტერინის საბაზისო დონე 100-დან 129 მგ/დლ-მდეა, ან როცა პირი ცხოვრების წესის თერაპიულ ცვლილებებს ეწევა, კლინიკური კვლევების შედეგების თანახმად, ნაჩვენებია მედიკამენტური მკურნალობა დსლ ქოლესტერინის დასაქვეითებლად 100 მგ/დლ-ზე ქვემოთ.

მსლ ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდისათვის სპეციფიური სამიზნე დონე არ არის განსაზღვრული თუმცა მსლ ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდის მაჩვენებელი გამოიყენება გაზრდილი რისკის მარკერად. მსლ ქოლესტერინი ნაკლები 1,0 მმოლ/ლ-ზე (40 მგ/დლ) კაცებში და 1,2 მმოლ/ლ-ზე (46 მგ/დლ) ქალებში და ტრიგლიცერიდები უმომე მეტი 1,7 მმოლ/ლ-ზე (150 მგ/დლ) ითვლება გაზრდილი კარდიოვასკულური რისკის მარკერად.

### 4.3. შაქრიანი დიაბეტი

შაქრიანი დიაბეტის ორივე ტიპის (ტიპი 1 და ტიპი 2) შემთხვევაში ჰიპერგლიკემიის ხარისხი ასოცირებულია ათეროსკლეროზული დაავადებების გაზრდილ რისკთან. გლუკოზის კარგი კონტროლი (რაც განსაზღვრულია გიდ-ით პაციენტებისათვის) დადებით ზეგავლენას ახდენს დიაბეტურ მიკროსისხლძარღვოვან და სხვა სახის გართულებებზე. ისეთი რისკ-ფაქტორების თანაარსებობისას, როგორცაა თამბაქო, ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია და მათი ნებისმიერი კომბინაციის შემთხვევაში, გიდ-ის საერთო რისკი დიაბეტიან პაციენტებში გაცილებით მაღალია არადიაბეტიანთა რისკთან შედარებით. ამდენად, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირებასა და შესაბამისი სამიზნე ღონის მიღწევას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს.

დიაბეტი განსაკუთრებით დიდი კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორია ქალებში. იგი მნიშვნელოვნად ამცირებს მდედრობითი სქესის შედარებით პროგნოზიას ათეროსკლეროზის მიმართ.

აშშ დიაბეტის ასოციაციის კლასიფიკაციის მიხედვით, დიაბეტის 4 კლინიკური ფორმა გამოიყოფა: <sup>88</sup>

- დიაბეტი ტიპი 1 (მ-უჯრედების დესტრუქციის შედეგი, ჩვეულებრივ წამყვანია ინსულინის აბსოლუტური დეფიციტი);
- დიაბეტი ტიპი 2 (ინსულინრეზისტენტობის ფონზე ინსულინის პროგრესული სეკრეტორული უკმარისობის შედეგი);
- დიაბეტის სხვა სპეციფიური ტიპები (სხვა მიზეზებით გამოწვეული დიაბეტი, მაგ. მ-უჯრედების ფუნქციის გენეტიკური დეფექტი, ინსულინის მოქმედების გენეტიკური დეფექტი, პანკრეასის დაავადებები, მედიკამენტური ან გოქსიკური ზემოქმედებით გამოწვეული და ა.შ.);
- გესტაციური შაქრიანი დიაბეტი (ფეხმძიმობის დროს დიაგნოსტირებული).

შაქრიანი დიაბეტი (როგორც ტიპი 1, ასევე ტიპი 2) ასოცირებულია გიდ-ის, ცერებროვასკულური დაავადებებისა და პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადებების მკვეთრად გაზრდილ რისკთან. დიაბეტთან დაკავშირებით კარდიოვასკულური რისკის სერიოზული მაგება მხოლოდ ნაწილობრივ აიხსნება დიაბეტის ზეგავლენით კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებზე. როგორც ვაერაულობენ, რისკის გაზრდა მნიშვნელოვანწილად განპირობებული უნდა იყოს ჰიპერგლიკემიის პირდაპირი უარყოფითი ზემოქმედებით, ან თავად დიაბეტური მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი, ჯერჯერობით, ბოლომდე ამოუხსნელი მექანიზმებით.

დიაბეტი ტიპი 1-ს მქონე პირებში გლუკოზის კარგი კონტროლის პირობებში, ხერხდება პლაზმის ლიპიდებისა და არტერიული წნევის ნორმალური ღონის შენარჩუნება. გლუკოზის ცუდი კონტროლის ფონი და გამოვლენილი დიაბეტური ნეფროპათია კი, ასოცირებულია პლაზმის ლიპიდური სპექტრის დარღვევებთან და მომაგებულ არტერიულ წნევასთან.

საერთოდ, გიდ-სა და სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებების განვითარების გაზრდილი რისკი ელინდება დიაბეტი ტიპი 1-ით დაავადებულ პაციენტებში 30 წლის ასაკის შემდეგ და, ის, განსაკუთრებით მაღალია გლუკოზის ცუდი კონტროლისა და/ან დიაბეტური ნეფროპათიის პირობებში.

დიაბეტი ტიპი 2 ასოცირებულია კარდიოვასკულური რისკის ფაქტორების უფრო ღრმა დარღვევებთან, ვიდრე დიაბეტი ტიპი 1. თავად დიაბეტი ტიპი 2-ს წინარე მდგომარეობაც კი, რომელიც გამოიხატება გლუკოზისაღმი გოლერანგობის დარღვევით (დიაგნოსტირდება

პერორალური გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტით), ხასიათდება დიაბეტი გიპი 2-სათვის გიპიური კარდიოვასკულური რისკის პატერნით, სახელდობრ:

- მომაგებული პლაზმის გრიგლიცერიდები და დაქვეითებული მსლ-ის ქოლესტერინი;
- არტერიული ჰიპერტენზია;
- ცენტრალური გიპის სიმსუქნე;
- ჰიპერინსულინემია;
- პერიფერიული ქსოვილების, განსაკუთრებით ჩონჩხის კუნთების რეფლექტური ინსულინრემისტენგობა.

გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევის ფაზისათვის დამახასიათებელი უარყოფითი კარდიოვასკულური პატერნი შესაძლოა წლების მანძილზე გაგრძელდეს და, ეს, განაპირობებს იმას, რომ შაქრიანი დიაბეტი გიპი 2-ს დიაგნოზის დადგენის მომენტისთვის ბევრ პაციენტს უკვე მანიფესტირებული გიდ ან სხვა ათეროსკლეროზული დაავადება აღენიშნება.

➤ დიაბეტის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები

როგორც აშშ-ის დიაბეტის ასოციაციის ბოლო რეკომენდაციების მიხედვით<sup>79</sup>, ასევე ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციებით<sup>80</sup>, გადასინჯულია დიაბეტის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები. სისხლში გლუკოზის კრიტერიუმის შემცირების საფუძველი გახდა დაკვირვებები, რომ დიაბეტური რეგინოპათია გაცილებით ადრე ვლინდება, ვიდრე სისხლში ჰიპერგლიკემია. ხანგრძლივი პროსპექტული ეპიდემიოლოგიური კვლევების საფუძველზე გამოვლენილმა ასოციაციამ, ერთის მხრივ, გლუკოზის დონესა და, მეორეს მხრივ, კარდიოვასკულურ და კორონარულ სიკვდილობას შორის განაპირობა დიაბეტის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმად სისხლში გლუკოზის შედარებით დაბალი დონის მიჩნევა.

აშშ-ის დიაბეტის ასოციაციის 2003 წლის რეკომენდაციის თანახმად, შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმებად მიჩნეულია:<sup>88</sup>

1. დიაბეტის სიმპტომები და შემთხვევითი პლაზმის გლუკოზა 200 მგ/დლ (11,1 მმოლ/ლ). შემთხვევითი ნიშნავს დღის ნებისმიერ დროს, საკვების ბოლო მიღებიდან გასული დროის მიუხედავად. დიაბეტის კლასიკურ სიმპტომებად მიჩნეულია პოლიურია, პოლიდიპსია და წონის აუხსნელი დაკლება.

ან

2. უმომე პლაზმის გლუკოზა 126 მგ/დლ (7,0 მმოლ/ლ). უმომე იგულისხმება სულ მცირე ბოლო 8 საათის განმავლობაში კალორიების მიუღებლობა.

ან

3. გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის დროს 2 საათის შემდეგ პლაზმის გლუკოზა 200 მგ/დლ (11,1 მმოლ/ლ). ეს ტესტი გულისხმობს გლუკოზით დატვირთვას და მზადდება 75 გრამი მშრალი გლუკოზის წყალში გახსნით.

ამდენად, დიაბეტის დიაგნოსტიკის სამი გზა არსებობს და თუ არ აქვს ადგილი ჰიპერგლიკემიის მკაფიო სიმპტომებს, თითოეული მათგანი მოითხოვს მომდევნო პერიოდში დადასტურებას.

პლაზმაში გლუკოზის დონე 7,0 მმოლ/ლ (126 მმოლ/დლ) აღექვამტურია ვენურ სისხლში გლუკოზის დონისა 6,1 მმოლ/ლ (110 მგ/დლ).

შაქრიანი დიაბეტის სკრინინგისა და დიაგნოსტიკისათვის უპირატესობა ენიჭება უმომე გლუკოზის განსამღვრას, ვინაიდან ეს ტესტი მარტივია, პაციენტისთვის მისაღებია და იაფია.

გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტი უფრო მგრძობიარე და სპეციფიური ტესტია, ვიდრე უმომე გლუკოზა, მაგრამ ძნელი შესასრულებელია და იშვიათად გამოიყენება პრაქტიკაში. თუმცა, ხშირად ასიმპტომურ ინდივიდებში, განსაკუთრებით ვისაც აქვს შაქრიანი დიაბეტი გიპი 2-ს ოჯახური ისტორია, საჭირო ხდება გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის ჩატარება. უნდა აღინიშნოს, რომ იმ პირთა უდიდეს უმრავლესობას, რომელთა დიაბეტის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად გამოყენებულ იქნა გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტი და არა უმომე გლუკოზის განსამღვრა, ჰქონდათ გლიკოჰემოგლობინის დონე < 7 %-ზე.

გლიკოპემოგლობინის გამოყენება შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკისათვის დღეისათვის არ არის რეკომენდებული.

გლიკოპემოგლობინის გამოყენება რეკომენდებულია რუტინულად ყველა დიაბეტიანი პაციენტისათვის გლიკემიის კონტროლის ხარისხის შეფასებისათვის.

ჰიპერგლიკემიის ისეთი მდგომარეობები, რომლებიც არ აკმაყოფილებს დიაბეტის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმებს, შეიძლება გამოყენებული ტესტის მიხედვით 2 სახის იყოს: უზომო გლუკოზის დარღვევა და გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა.

➤ უზომო გლუკოზის დარღვევად ითვლება უზომო პლაზმის გლუკოზის დონე 100–125 მგ/დლ (5,6–6,9 მმოლ/ლ).

➤ გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევად ითვლება გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის დროს 2 საათის შემდეგ პლაზმის გლუკოზის დონე 140-199 მგ/დლ (7,8-11,0 მმოლ/ლ).

ამჟამად, უზომო გლუკოზის დარღვევას და გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევას ოფიციალურად ეწოდა “პრე-დიაბეტი”.

შაქრიანი დიაბეტის ტიპი 2-ის წინამორბედი სტადია – გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა უკვე ასოცირდება გიდ-სა და სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებების გაზრდილ რისკთან. ამდენად, თუ დიაგნოსტიკურია გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, განსაკუთრებით, თუ ადგილი აქვს დიაბეტი ტიპი 2-ის ოჯახურ ანამნეზს, რეკომენდებულია დიეტოთერაპიის დაწყება, წონის დაქვეითება და ფიზიკური აქტივობის გაზრდა – გლუკოზისადმი ტოლერანტობის გასაუმჯობესებლად. ისევე როგორც კლინიკურად მანიფესტირებული შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის დროს, ამ პირთათვისაც მკაცრად რეკომენდებულია სხვა კარდიოვასკულური რისკის ფაქტორების კორექცია.

*დიაბეტიანი პაციენტების დიდ კოპორტებზე ჩატარებულმა პროსპექტულმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1 და ტიპი 2-ით დაავადებულ პირებში ჰიპერგლიკემიის ხარისხი ასოცირებულია გიდ-ისა და სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებების რისკთან.*

ჩნთ კვლევამ აჩვენა, რომ შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1-ის მქონე პირებში გლუკოზის კარგი კონტროლის ფონზე ადგილი აქვს მიკროსისხლძარღვოვანი გართულებების შემცირებას, ასევე 60%-ით მცირდება მაკროსისხლძარღვოვანი შემთხვევების რიცხვიც. მაგრამ ეს მონაცემები საკვლევ პირთა სიმცირის გამო სტატისტიკურად სარწმუნოდ ვერ ჩაითვალა.

მრავალი კლინიკური კვლევა ადასტურებს ჰიპერგლიკემიის ფონზე მიოკარდიუმის ინფარქტის და ინსულტის შემდეგომი პროგნოსის გაუარესებას.

მსხვილი რანდომიზებული და კონტროლირებადი კვლევების მიხედვით, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ პერიოდში ხანგრძლივი პროფილაქტიკური მკურნალობა ასპირინით, ბეტა-ბლოკერებითა და აგფ-ინჰიბიტორებით ერთნაირად ეფექტურია, როგორც დიაბეტიან, ასევე არადიაბეტიან პაციენტებში.

საერთოდ, კლინიკურად დადასტურებული გიდ-ის მქონე პაციენტების დაახლოებით 20%-ს აქვთ შაქრიანი დიაბეტი და ეს რიცხვი ბევრად მაღალი იქნებოდა ევროპის კლინიკურ პრაქტიკაშიც აშშ-ის დიაბეტის ასოციაციის რეკომენდაციები რომ გავრცელებულიყო.

ამრიგად, ეპიდემიოლოგიური ფაქტები აჩვენებს, რომ საყოველთაოდ ცნობილ კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორებს ერთნაირი ზეგავლენა აქვთ, როგორც დიაბეტიან, ასევე არადიაბეტიან პირებზე. ვინაიდან, დიაბეტიან პაციენტებს აქვთ გიდ-ის განსაკუთრებით მაღალი აბსოლუტური რისკი, ამიტომ რისკ-ფაქტორების შემცირებით მიღებული სარგებლობა მათში უფრო მეტია.

**DP და უპ კვლევები** აჩვენებენ დიაბეტიან პაციენტებში არტერიული წნევის დაქვეითების შედეგად კარდიოვასკულური სიკვდილობისა და ავადობის 34-38%-ით დაქვეითებას.

**თი კვლევაში** გამოვლინდა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში არტერიული წნევის აქტიური დაქვეითების მნიშვნელობა. სამკურნალო ჯგუფში, რომელიც რანდომიზებული იყო დიასტოლური სამიზნე წნევა ვწყ.სვ-ის 80 მმ-ის მიხედვით, დიდი კარდიოვასკულური შემთხვევების განვითარების რისკი იმ ჯგუფთან შედარებით, სადაც სამიზნე წნევა ვწყ.სვ-ის 90 მმ-ს შედგენდა განახევრდა.

**4უ კვლევაში** შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში გიდ-ის დიდი შემთხვევების რისკი სტაგინებით მკურნალობის ფონზე 55%-ით დაქვეითდა, ხოლო არადიაბეტიან პირებში მხოლოდ 32%-ით. აქ საბაზისო ქოლესტერინის დონე მაღალი იყო – 5,8-8,0 მმოლ/ლ (213-310მგ/დლ).

**ჩ ლ კვლევაში**, სადაც ქოლესტერინის საბაზისო დონე შედარებით დაბალი იყო - <6,2მმოლ/ლ-ზე (240 მგ/დლ) გიდ-ის დიდი შემთხვევების შემცირება დიაბეტიან (25%) და არადიაბეტიანებში (23%) პირებში თითქმის თანაბარი იყო.

შაქრიანი დიაბეტი გიპი 1-ს მქონე პირებში, ვისაც არ აქვს ნეფროპათია, გლუკოზის კარგი კონტროლი გვეხმარება პლაზმის ლიპიდების ნორმალური დონის შენარჩუნებაში.

შაქრიან დიაბეტთან გიპი 2 ასოცირებული ლიპიდური ცვლის დარღვევები, გრიგლიცერიდების მომაგებული კონცენტრაცია და მსლ-ის ქოლესტერინის დაქვეითებული დონე გლუკოზის კარგი კონტროლის პირობებში ხშირად კარგად ექვემდებარება მკურნალობას, თუმცა მოგჯერ სრულად მაინც ვერ წესრიგდება.

*ამრიგად, შაქრიანი დიაბეტის (როგორც გიპი 1-ს, ასევე გიპი 2-ს) დროს გლუკოზის კარგ კონტროლს უდავოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს გიდ-სა და სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებების პრევენციის თვალსაზრისით.*

სისხლის გლუკოზის დონე შეიძლება გაიზარდოს მიოკარდიუმის ინფარქტის ან სხვა მწვავე კორონარული შემთხვევების დროს (სტრესულ სიტუაციაზე რეაგირება) ან გლუკოზის შემცველი ხსნარების ინფუზიის გამო. ამიტომ, სისხლში მომაგებული გლუკოზა გარკვეული დროის შემდეგ უნდა გადამოწმდეს.

შაქრიანი დიაბეტის გიპი 1-ის დროს, გლუკოზის კონტროლისათვის რეკომენდებულია სათანადო ინსულინოთერაპია და თანმხლები დიეტოთერაპია. შაქრიანი დიაბეტის გიპი 2-ის დროს (არაინსულინდამოკიდებული), დიეტური მკურნალობის, ჭარბი წონის დაქვეითებისა და ფიზიკური აქტივობის გაზრდის შედეგად შეიძლება მიღწეული იქნას მიზანი – **გლუკოზის კარგი კონტროლი**. თუ ეს ვერ მოხერხდა, საჭიროა მკურნალობა **ორალური ჰიპოგლიკემიური ტაბლეტებით** (სულფანილმარდოვანას ან ბიგუანიდის პრეპარატები, ან მათი კომბინაცია) ან მკურნალობაში უნდა ჩაირთოს **ინსულინი**.

მკურნალობის ხარისხზე დაკვირვების, უსაფრთხო მკურნალობისა და ჰიპოგლიკემიის თავიდან აცილების მიზნით შაქრიანი დიაბეტის გიპი 1-ის დროს გლუკოზის დონის თვითმონიტორინგი სასიცოცხლოდ აუცილებელია. თვითმონიტორინგი რეკომენდებულია შაქრიანი დიაბეტის გიპი 2-ის დროს იმ პაციენტებისათვის, ვინც მკურნალობს სულფანილმარდოვანას პრეპარატებით ან ინსულინით.

აშშ-ის დიაბეტის ასოციაციის 2003 წლის რეკომენდაციის თანახმად, შაქრიანი დიაბეტის დროს სამიზნე დონედ მიჩნეულია:<sup>88</sup>

**გლიკემიის კონტროლი:**

- გლიკოჰემოგლობინი < 7,0%
- პრეპრანდიული პლაზმის გლუკოზა 90-130 მგ/დლ (5,0-7,2 მმოლი/ლ)
- პოსტპრანდიული პლაზმის გლუკოზა < 180 მგ/დლ (<10,0 მმოლი/ლ)

**ლიპიდები:**

- დსლ ქოლესტერინი < 100 მგ/დლ (< 2,6 მმოლი/ლ)
- ტრიგლიცერიდები < 150 მგ/დლ (< 1,7 მმოლი/ლ)
- მსლ ქოლესტერინი > 40 მგ/დლ (< 1,1 მმოლი/ლ)
- **არტერიული წნევა < 130/80 მმ.ვწყ.სვ.**

- თითოეული პაციენტისადმი კონკრეტული სამიზნე დონე უნდა ჩამოყალიბდეს ინდივიდუალურად;
- პაციენტებისათვის მნიშვნელოვანი და ხშირი ჰიპოგლიკემიით მიზანშეწონილია უფრო ნაკლებად ინტენსიური გლიკემიური მიზანი;

- უფრო მკაცრ გლიკემიურ მიზანს (მაგ. გლიკოჰემოგლობინი < 6,0%) შეუძლია გართულებების შემცირება - გამზრდილი ჰიპოგლიკემიის რისკის (განსაკუთრებით დიაბეტი ტიპი 1-ის დროს) პირობებში;
- გლუკოზის იდეალური კონტროლი გარკვეული პაციენტებისათვის, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში ძნელი მისაღწევია. ამ შემთხვევებში დასაშვებია ნაკლებად მკაცრი მიზნის დასახვა.
  - თამბაქოს მოწევა, მაღალი არტერიული წნევა და პლამბის ლიპიდების ცვლილებები ერთნაირად მოქმედებს გიდ-სა და სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებების რისკზე როგორც არადიაბეტიან, ასევე დიაბეტიან პირებში და ამდენად ამ უკანასკნელთათვის, გლუკოზის კარგ კონტროლთან ერთად დიდად მნიშვნელოვანია სხვა რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირება.

#### 4.4. ინსულინრეჟიმის ტენდენცია

ჰიპერინსულინემიამ და ინსულინრეჟიმის ტენდენციამ, როგორც ათეროსკლეროზული დაავადებების შესაძლო ეტიოლოგიურმა ფაქტორმა მომაგებელი ყურადღება ბოლო ათწლეულის მანძილზე მიიპყრო. 1988 წელს რეავენმა აღწერა, რომ პაციენტებში **ჰიპერინსულინემია** ხშირად გვხვდება რამდენიმე კარდიოვასკულურ რისკ-ფაქტორთან ერთად: **პლავის ტრიგლიცერიდების გაზრდილი დონე, მსლ-ის ქოლესტერინის დაჰიპოთეზული დონე, გლუკოზისა და ტოლერანტობის დარღვევა, მოიატებული არტერიული წნევა, ცენტრალური ტიპის სიმსუქნე.** ეს ინდივიდები ხასიათდებიან პერიფერიული ქსოვილებისა და განსაკუთრებით ჩონჩხის კუნთების დაქვეითებული მგრძობელობით ინსულინისადმი. ამ რისკ-ფაქტორების ერთობლიობას **ინსულინ-რეჟიმის ტენდენცია სინდრომით ან მეტაბოლური სინდრომით** მოიხსენიებენ.

გარდა ამისა, ამ სინდრომის პოტენციურად მნიშვნელოვანი თრომბოგენური კომპონენტია პლამბინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორ-1-ის (PAI-1) მომაგებელი დონე.

ჯერჯერობით, სავესებით ნათელი არ არის ამ სინდრომის არსი, მაგრამ არსებობს ფაქტები, რომ ინდივიდებს ამ სინდრომის კომპონენტებით აქვთ II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის განვითარების გამზრდილი რისკი. იმ შემთხვევაშიც კი, თუ არ განვითარდა დიაბეტი, ამ ინდივიდებს ახასიათებთ გიდ-სა და სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებების განვითარების მაღალი რისკი.<sup>2</sup>

#### 4.5. ბილ-ის განვითარების რისკის სხვა ფაქტორები

##### ჰომოცისტეინი

პლამბის ჰომოცისტეინის მაღალი დონე ასოცირებულია გიდ-ის გამზრდილ რისკთან. ასევე თვალსაჩინოა მისი ასოციაცია თამბაქოს მოხმარებასთან, ჰიპერტენზიასა და ჰიპერლიპიდემიასთან.

ფოლიუმის მკაცრად სარწმუნოდ აქვეითებს პლამბაში საერთო ჰომოცისტეინის დონეს, მაგრამ ამით მცირდება თუ არა გიდ-ის რისკი, საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ხშირად ჰომოცისტეინის დონეს პლამბაში გენეტიკურ ფაქტორს – მეთილენტეტრაჰიდროფოლატის რეღულატორს თერმოლაბილურ ფაქტორს უკავშირებენ. ამ მუტაციასთან დაკავშირებული პლამბის ჰომოცისტეინის გამზრდილი დონე ფოლიუმის მკაცრად მიმართ მგრძობიარეა და შესაძლოა ეს მუტაცია იყოს ფოლატდეფიციტურ ინდივიდებში გიდ-ის რისკ-ფაქტორი.

##### თრომბოგენული ფაქტორები

რამდენიმე პროსპექტულმა კვლევამ აჩვენა, რომ პლამბის ფიბრინოგენის მაღალი კონცენტრაცია არის გიდ-ის რისკის დამოუკიდებელი პრედიქტორი. თამბაქო, ფიზიკური აქტივობა და ჰიპერტრიგლიცერიდემია ასოცირებულია პლამბის ფიბრინოგენის მომაგებულ დონესთან.

პლამბინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორ-1-ის (PAI-1) მომაგებელი დონე ასოცირებულია განმეორებითი მიოკარდიუმის ინფარქტის გამზრდილ რისკთან.



თრომბოციტების მომატებული აგრეგაცია ასოცირებულია კლინიკურად მანიფესტირებული გიდ-ის გამრდილ რისკთან. სამწუხაროდ, თრომბოციტების აგრეგაციის შესაფასებელი ამჟამინდელი მეთოდები არაგანმეორებადია და შეუძლებელია მათი გამოყენება რისკის სტრატიფიკაციისათვის.

### **ანთების მარკერები**

ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევების საფუძველზე ვარაუდობენ, რომ ათეროსკლეროზის პათოგენეზში ანთებით პროცესებს შესაძლოა ჰქონდეთ გარკვეული მნიშვნელობა. თანამედროვე მაღალმგრძობიარე გამოშვებით აღმოჩენილი ანთების მარკერის: C-რეაქტიული ცილის მცირეოდენი მომატება არის კორონარული შემთხვევების გამრდილ რისკის პრედიქტორი როგორც სტაბილური და არასტაბილური სტენოკარდიით პაციენტებში, ასევე ინიციალურად ასიმპტომურ პირებში.<sup>2</sup>

ასევე ვარაუდობენ ათეროსკლეროზის პათოგენეზსა და გიდ-ის კლინიკურად მანიფესტირებაში ისეთი სპეციფიური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ქრონიკული ანთების როლის შესაძლებლობას, როგორებიცაა ჰელიკობაქტერ პილორი, ციტომეგალოვირუსი და განსაკუთრებით ქლამიდია.

## **5. იმუნიტარული მკურნალობა მეორადი პრევენციის დროს**

პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ გულის იშემიური დაავადების სიმპტომები – სტაბილური სტენოკარდია, არასტაბილური სტენოკარდია, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, უმთავრესი მიზანია კორონარული დაავადების პროგრესის შეწყობა და, თუ შესაძლებელია, დაავადების რეგრესიის ხელშეწყობა და თანმხლები თრომბოზული გართულებების რისკის შემცირება. ამ კონგიგენცში გაგარებული პრევენციული ღონისძიებები მეორად პრევენციას განეკუთვნება.

მეორადი პრევენციის გზით შესაძლებელია შემდგომში გულის იშემიური დაავადებით განპირობებული არაფაგალური და ფაგალური შეგვეების რისკის შემცირება, და შესაბამისად გადარჩენის შანსის გაზრდა. დაავადების გამომწვევ მიზეზებზე ზემოქმედებასთან ერთად მნიშვნელოვანია პაციენტისათვის საუკეთესო ფიზიკური, ფსიქიკური და სოციალური პირობების შექმნა, რათა პიროვნებამ სრული და აქტიური ცხოვრება გააგრძელოს. ეს, თავისთავად, ცხოვრების უკეთეს ხარისხსა და სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდას ნიშნავს.

გულის იშემიური დაავადების მეორადი პრევენციის ღონისძიებები ცხოვრების წესის მოდიფიკაციასთან ერთად მოიცავენ მედიკამენტურ მკურნალობასაც. პაციენტების ამ ჯგუფში საერთო სიკვდილიანობის შემცირების მიზნით ნაჩვენებია რიგი წამლების გამოყენება, რომელთა სარგებლიანობაც ემყარება ფართომამშაბიან კვლევებს და ამ კვლევების მეტა-ანალიზს.

### **5.1. ასპირინის როლი გულის იშემიური დაავადების პრევენციაში**

გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში **ასპირინი**, როგორც ანგიაგრეგანტი, სისხლძარღვოვანი შეგვეების მეორადი პრევენციის მიზნით გამოიყენება. სტენოკარდიით დაავადებულ პაციენტებში ასპირინის ეფექტურობის შემსწავლელმა სკანდინავიური კვლევის (კვლევაში მონაწილეობდა 2035 პაციენტი, რომლებსაც სტენოკარდიის დიაგნოზი, სულ მცირე ერთი თვის წინ დაუსვეს) შედეგებით ასპირინით მკურნალობის ფონზე (დღიური დოზა 75 მგ) აღინიშნა პირველადი გამოსავლის (მიოკარდიუმის არაფაგალური და ფაგალური ინფარქტი ან უეცარი სიკვდილის) შემცირება 34%-ით 72 თვის შემდეგ.

რიგი რანდომიზირებული კვლევებისა ჩატარდა პაციენტებშიც, რომელთაც გადატანილი ჰქონდათ მიოკარდიუმის ინფარქტი. ამ კვლევების მეტა-ანალიზმა უჩვენა ასპირინის ფონზე:

- არაფაგალური ინფარქტების შემცირება 31%-ით;

- არაფაგალური ინსულტების შემცირება 42%-ით;
- გულსისხლძარღვთა სიკვდილიანობის შემცირება 13%-ით.

ასპირინის ყველაზე ფართოდ გამოცდილი ღომებია 75-დან 325 მგ-მდე. დღიური ღომის 160-325 მგ-ის უპირატესი ეფექტურობა 75მგ-სთან შედარებით ჩაგარებულ კვლევებში არ დადასტურდა. ყველაზე უფრო მძიმე გართულება, რომელიც თან ახლავს ასპირინის გამოყენებას – სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის გრაქტიდან და პეპტიკური წყლული – ნაკლებად არის გამოხატული 75 მგ ასპირინის ან ნაკლები ღომის გამოყენებისას ერთხელ დღეში.

გრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკის შემდგომ პაციენტებში ასპირინის გამოყენება (75-300 მგ დღეში) 50%-ით ამცირებს ოკლუზიის ხარისხს, ხოლო აორტოკორონარული შუნტირების შემდგომ მდგომარეობებში შუნტის ოკლუზია ასპირინის გამოყენებისას უფრო იშვიათად აღინიშნება (21%-ში 30%-ის ნაცვლად).

ასპირინისადმი ალერგია ვლინდება იშვიათად, შეშუპებისა და ბრონქოსპაზმის სახით. ასეთ შემთხვევებში ალტერნატიული ანგიაგრეგანტია **კლოპიდოგრელი** (75მგ/დღეში), რომელიც გრომბოციტების აგრეგაციას ანელებს ადენოზინ დიფოსფატის რეცეპტორებზე გემოქმედებით. კლოპიდოგრელი ეფექტური, მაგრამ ასპირინთან შედარებით უფრო ძვირი საშუალებაა, ამიგომ იგი გამოიყენება მხოლოდ ასპირინისადმი ალერგიის ან ამ პრეპარატის მცირე ღომების აუტანლობის შემთხვევაში.

თუმცა არ არსებობს კლინიკური კვლევით დადასტურებული ფაქტი ასპირინის რამდენიმე წელიწადზე უფრო ხანგრძლივად გამოყენების თაობაზე, ასპირინის გამოყენება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში მიზანშეწონილი და უსაფრთხო უნდა იყოს.

მაღალი რისკის ინდივიდებში, მაგალითად პაციენტებში ჰიპერტენზიით, რომლებიც იგარებენ ანგიოპერტენზიულ მკურნალობას და არგერიული წნევა კარგად კონტროლდება, ან გულის იშემიური დაავადების განვითარების მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში, მიზანშეწონილია ასპირინის დანიშვნის საკითხის განხილვა.

ორი კვლევით დადასტურდა ასპირინის მნიშვნელობა ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში. ჰიპერტენზიის ოპტიმალური მკურნალობის კვლევით (HOT) გამოვლინდა, რომ ასპირინი 75 მგ დღეში 50 წლის შემთ ასაკის პირებში კარგად კონტროლირებადი ჰიპერტენზიით (არგ. წნევა<ეწყ.სვ-ის 150/90 მმ-ზე) 9%-ით ამცირებს კარდიოვასკულური მოვლენების რისკს, ხოლო 15%-ით მიოკარდიუმის ინფარქტისას, მაგრამ არ ცვლის ფაგალურ გამოსავლებს.

**!!! რეკომენდაციები ასპირინის დანიშვნის თაობაზე. პაციენტებში ბიძ-ით**

-

-

-

-

### 5.2. ბეტა-გლოპერები

ადრეულ კვლევებში ბეტა-ბლოკატორის გამოყენება იწყებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან 5-28 დღის შემდეგ. ნორვეგიულმა მულტიცენტრულმა კვლევამ უჩვენა **თიბოლოლით** 33- თვიანი მკურნალობის შემდეგ სიკვდილიანობის შემცირება 39%-ით, ხოლო განმეორებითი ინფარქტის რაოდენობის შემცირება 28%-ით. აბსოლუტური რისკის მაჩვენებელმა იკლო 4.6%-ით. ანალოგიური შედეგები იყო ნაჩვენები **პროპრანოლოლით** გულის შეტევის კვლევაში (B-HAT).

25 რანდომიზებული კვლევის მეტა-ანალიზმა, რომელიც 20 000 პაციენტს მოიცავდა, გამოავლინა მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ბეტა-ბლოკატორებით ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად **საერთო სიკვდილობის უმცირესა 23%-ით**, ხოლო **უმცარი სიკვდილისა კი 32%**ით. შედეგი ყველაზე თვალსაჩინო იყო პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით და წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი გაქიართმეობით.

**ამის საფუძველზე, უმსაბამისი უკუჩვენებების არარსებობის პირობებში, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ნაჩვენებია ბეტა-გლოპერების გამოყენება, განსაკუთრებით მაკაალი რისკის პაციენტებში მუქანობური და ელექტრული ბართულებებით. (ღიაბეტი არ არის ბეტა-გლოპერების გამოყენების უკუჩვენება).**

**!!! რეკომენდაციები ბეტა-გლოპერების დანიშვნის თაობაზე. პაციენტებში ბიძ-ით**

-

-

-

### კალციუმის არხების ბლოკერები

კალციუმის არხის ბლოკერების (ვერაპამილი და დილთიაზემი) მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ პაციენტებში გამოყენების ორმა კვლევამ არ გამოავლინა ამ პრეპარატების სარგებლიანობა. ქვეჯგუფების ანალიზმა კი უჩვენა ამ პრეპარატების ბევრული ეფექტურობა მარცხენა პარკუჭის ნორმალური ფუნქციის მქონე პაციენტებში.

გულისცემის მალიმიტირებელი კალციუმის არხის ბლოკატორების გამოყენება შესაძლებელია პარკუჭის ნორმალური ფუნქციის მქონე პაციენტებში ბეტა-ბლოკატორების უკუჩვენებისას მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ და აგრეთვე ვარიანტული სცენოკარდიის შემთხვევაში. არ არის სარწმუნო ფაქტები სიკვდილობისა და განმეორებითი ინფარქტის შემთხვევების რაოდენობის ცვლილების თაობაზე სხვა კალციუმის არხის ბლოკატორებით,

კერძოდ ნიფელიპინით და ამლოდიპინით მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ მკურნალობის დროს.

### 5.3. ანბოტენზინის გარდაამქმნელი ფარმენტის ინჰიბიტორები


ჯერ კიდევ აღრეულ ოთხმოცდაათიან წლებში დაიწყო ანგიოტენზინის გარდაამქმნელი ფერმენტის (აფუ) ინჰიბიტორების შეფასება. ამ კვლევებმა გამოავლინა საერთო სიკვდილობის შემცირება 19%-ით, ხოლო ფაგალური და არაფაგალური სისხლძარღვოვანი გართულებების, აგრეთვე მძიმე გულის უკმარისობისა და განმეორებითი ინფარქტის განვითარების შემცირება 21%-ით.

კვლევაში SAVE, რომელიც აერთიანებდა პაციენტებს მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციით <40%-ზე, **პაპტოპრილი** ინიშნებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან მე-3 – მე-16 დღეს. **სიკვდილობა უმცირდა 19%-ით, აბსოლუტური რისკი კი 4.2%-ით.**

**ამ კვლევაში დაადასტურა, რომ პაციენტებში მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ, რომელთა განდევნის ფრაქცია <40%-ზე მიზანშეწონილია აფუ ინჰიბიტორებით მკურნალობა.**

მაგრამ უკანასკნელ წლებში გამოქვეყნებულმა კვლევამ (HOPE) უჩვენა, რომ აფუ ინჰიბიტორები ამცირებენ, როგორც მწვავე კორონარული შეტევების რიცხვს, ასევე კორონარების ათეროსკლეროზის პროგრესს პაციენტებში, რომლებსაც არ აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია. კარდიოვასკულარული შემთხვევების მაღალი რისკის 9500 კაცი და ქალი, რომელთა ნახევარს გადაგანილი ჰქონდა მიოკარდიუმის ინფარქტი, რანდომიზირებული იყვნენ **რამიპრილის** ან პლაცებო ჯგუფებში. საბოლოო წერტილებად მიჩნეული იყო კარდიოვასკულარული შემთხვევები, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ინსულტი. მკურნალობის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 4.5 წელს. პლაცებოს ჯგუფში 17.5%-ში აღინიშნებოდა ერთ-ერთი შემთხვევა, რამიპრილის ჯგუფში კი – 13.9%-ში, შედარებითი რისკი კი შემცირდა 22%-ით. ამიგომ აფუ ინჰიბიტორებით ხანგრძლივი მკურნალობა ეფექტურად ითვლება მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ, პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით ან მის გარეშე.

**რეკომენდაციები აფუ-ინჰიბიტორების დანიშვნის თაობაზე, პაციენტებში ბიძ-ით**



-

-

-

### 5.4. ნიტრატები

ISIS-4 კვლევა ჩაგარდა 60 000 პაციენტზე, რომელთა მკურნალობაც წარმოებდა პერორალური ნიტრატებით, დაახლოებით, ოთხი კვირის განმავლობაში ამ კვლევამ ვერ გამოავლინა პრეპარატის დადებითი ეფექტი სიკვდილობაზე. ანალოგიური შედეგი უჩვენა GISSI-3 კვლევამ. არ არის მტკიცებულება მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ვენაში

შესაყვანი ნიგრაგისა და შემდეგ პერორალური ნიგრაგის მიერ სიკვდილობის შემცირების თაობაზე, თუ არ გრძელდება მიოკარდის იშემია.

### 5.5. ანტიპლაგულანტები

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ **პარფარინის** გამოყენების კვლევებმა უჩვენა, რომ სიკვდილობა მცირდება 24%-ით, არაფატალური ინფარქტების რიცხვი 34%-ით. ცერებროვასკულარული შემთხვევების რისკი შემცირდა 55%-ით მნიშვნელოვანი სისხლდენა აღინიშნებოდა 0.6%-ში წელიწადში (WARIS). ორმაგ-ბრმა რანდომიზირებულ კვლევაში CARS გამოიყენებოდა ვარფარინი 80მგ და ასპირინი. ამ კვლევამ არ გამოავლინა ვარფარინის უპირატესობა 160მგ ასპირინთან შედარებით. ამიგომ მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ხანგრძლივი პროფილაქტიკისათვის უპირატესობა ენიჭება თრომბოციტების მოდიფიკატორებს, კერძოდ ასპირინს, რაც ვარფარინთან შედარებით სისხლდენის რისკისა და გამოყენების სირთულის დაბალ მაჩვენებლებთან არის დაკავშირებული. ვარფარინი ინიშნება თრომბოემბოლიური შემთხვევების განვითარების მაღალი რისკის პაციენტებში, მაგალითად დიდი ზომის წინა ინფარქტის შემთხვევაში, მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმა ან თრომბი, პაროქსიზმული ტაქიარითმიები, ქრონიკული გულის უკმარისობა და პაციენტები თრომბოემბოლიური შემთხვევების ისტორიით.

### 5.6. ანტიარითმიული საშუალებები

მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტებში 4-18% შემთხვევებში პირველი 24-48 საათის განმავლობაში პოტენციურად ვითარდება პარკუჭების ფიბრილაცია. ინფარქტიდან ერთი წლის განმავლობაში სიკვდილობის ერთ-ერთი უმთავრესი მიზეზია უეცარი სიკვდილი, რაც 75%-ში გამოწვეულია პარკუჭების ტაქიკარდიით ან ფიბრილაციით.

კვლევებში CAST I და CAST II გამოყენებული იყო **პნცაინიდი, ფლუცაინიდი** და **პორიციზინი** (I კლასის მემბრანის მასგაბილიზირებელი პრეპარატები). ყველა შემთხვევაში სიკვდილობის მაჩვენებელი მაგულობდა, რამაც უჩვენა, რომ ამ ჯგუფის პრეპარატების პროფილაქტიკური გამოყენება მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ არ არის ნაჩვენები.

უკანასკნელ წლებში ორ კვლევაში შეისწავლეს ამიოდარონის ეფექტი მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ამ კვლევებმა უჩვენა საერთო სიკვდილობის შემცირება 12.9%-დან 9.8%-მდე. ამიგომ მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ დადასტურებული პარკუჭოვანი არითმიის შემთხვევაში სპეციალისტის რჩევის საფუძველზე შესაძლებელია **ამიოდარონის** გამოყენება.

### 5.7. ჰორმონანაცვლებითი თერაპია

ქალებში ჰორმონანაცვლებითი თერაპია ამცირებს გიდ-ის რისკს. ესტროგენები ამცირებენ დსლ-ის ქოლესტერინის დონეს და ზრდიან მსლ-ის ქოლესტერინის ფარდობით დონეს. ისინი დადებით ეფექტს ახდენენ სისხლის შემდეგებულ სისტემაზე და სისხლძარღვების ენდოთელიუმზე.

შედარებით ადრე ჩაგარებული კვლევების მონაცემების საფუძველზე მიზანშეწონილად იყო მიჩნეული ქალებში გიდ-ის პირველადი პრევენციის მიზნით პოსტმენოპაუზის პერიოდში ჰორმონანაცვლებითი თერაპიის ჩაგარება, რაც ითვალისწინებს ესტროგენების გამოყენებას პროქესტანებთან (მედროქსიპროქესტერონთან) კომბინაციაში. ამჟამად, ამ საკითხთან მიმართებაში ახალი მეცნიერული ფაქტების გამოვლენის გამო დამოკიდებულება იცვლება. კვლევები სარწმუნო მონაცემების დასადგენად გრძელდება.

**6. გულის იშემიური დაავადებების რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაციის  
საფუძველზე მოსალოდნელი შედეგები**

რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია: თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა (5 ან მეტი  
წლით)

რისკ-ჯგუფები: მუდმივ მწველებზე

რისკ-ფაქტორის მოდიფიკაციის სასარგებლო შედეგი: 50-70%-ით ამცირებს ბიღ-ის  
რისკს.

რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია: პლაზმაში ქოლესტერინის დონის შემცირება

რისკ-ფაქტორის მოდიფიკაციის სასარგებლო შედეგი: პლაზმაში ქოლესტერინის  
ყოველი 1%-ით შემცირება 3%-ით ამცირებს ბიღ-ის რისკს.

რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია: ჰიპერტენზიის მკურნალობა

რისკ-ფაქტორის მოდიფიკაციის სასარგებლო შედეგი: დიასტოლური წნევის  
შემცირება 35 მმ-ის ყოველი 1 მმ-ით 2-3%-ით ამცირებს ბიღ-ის რისკს.

რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია: აქტიური ცხოვრების წესი

რისკ-ჯგუფები: იმ პირებში, რომლებიც მწველიან მჯდომარე ცხოვრების წესს

რისკ-ფაქტორის მოდიფიკაციის სასარგებლო შედეგი: 45%-ით ამცირებს ბიღ-ის  
რისკს

რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია: ალკოჰოლის (დაახლოებით 1 ღვინის ჭიქა  
დღეში) მიღება

რისკ-ჯგუფები: იმ პირებში, რომლებიც აბსოლუტურად არ იღებენ ალკოჰოლს

რისკ-ფაქტორის მოდიფიკაციის სასარგებლო შედეგი: 25-45%-ით ამცირებს ბიღ-ის  
რისკს

რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია: ასპირინი მცირე დოზით

რისკ-ჯგუფები: იმ პირებში, ვინც არ იღებს ასპირინს

რისკ-ფაქტორის მოდიფიკაციის სასარგებლო შედეგი: 33%-ით ამცირებს ბიღ-ის  
რისკს

რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია: პოსტმენოპაუზის პერიოდში ესტროგენებით  
ჩანაცვლებითი თერაპია

რისკ-ჯგუფები: იმ პირებში, ვინც მსგავს მკურნალობას არ იტარებდა

რისკ-ფაქტორის მოდიფიკაციის სასარგებლო შედეგი: 44%-ით ამცირებს ბიღ-ის  
რისკს

## 7. კლინიკურ პრაქტიკაში გიდ-ის პრევენციის პრიორიტეტები

1. პაციენტები უკვე ჩამოყალიბებული გულის იშემიური ან სხვა ათეროსკლეროზული დაავადებებით;
2. ასიმპტომური პირები, ვისაც მაღალი აქვთ ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულური დაავადებების განვითარების რისკი, რაც განპირობებულია:
  - ა) მრავლობითი რისკ-ფაქტორების არსებობით (ფაგალური კარდიოვასკულური მოვლენების განვითარების რისკი  $\geq 5\%$ -ზე კონკრეტული მომენტისთვის ან 60 წლის ასაკზე გადაანგარიშებით)
  - ბ) მნიშვნელოვნად გამოხატული ცალკეული რისკ-ფაქტორი: ქოლესტერინი  $\geq 8$  მმოლ/ლ-ზე (320 მგ/დლ-ში); დაბალი ხვედრითი წონის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი  $\geq 8$  მმოლ/ლ (240 მგ/დლ-ში), არტერიული წნევა  $\geq 180/100$ -მმ
  - გ) პაციენტები II გიპის შაქრიანი დიაბეტითა და I გიპის შაქრიანი დიაბეტით, რომლებსაც აღენიშნებათ მიკროალბუმინურია
3. ახლო ნათესაეები
  - იმ პაციენტებისა, ვისაც ადრეულ ასაკში აღენიშნათ გიდ-ის ან სხვა ათეროსკლეროზული დაავადების განვითარება;
  - განსაკუთრებით მაღალი რისკის მქონე ჯანმრთელი პირები.
4. სხვა პირები, რომლებიც პრაქტიკას სხვადასხვა მიზეზების გამო მიმართავენ.

## 8. პირველადი ჯანდაცვის დონეზე გიდ-ის პრევენციის სტრატეგიის განხორციელების პერსპექტივები

- პირველადი ჯანდაცვის დონე წარმოადგენს უნიკალურ ადგილს, სადაც შესაძლებელია რისკის როგორც შეფასება, ისე მისი კონტროლი. ამიგომ პირველადი ჯანდაცვის დონის სამედიცინო პერსონალი აქტიურად უნდა იყოს ჩართული გიდ-ის პრევენციის სტრატეგიის განხორციელებაში—რისკის ინდივიდუალური ფაქტორების გამოვლენის, პაციენტებისათვის სათანადო რეკომენდაციების მიცემის, ხოლო აუცილებლობის შემთხვევაში—მკურნალობის რაციონალური მეთოდების შერჩევის გზით;
- რამდენადაც გიდ-ს აქვს მრავალფაქტორული წარმოშობა, მისი პრევენცია არ შეიძლება ფოკუსირებული იყოს მხოლოდ ერთ რისკის ფაქტორზე. მრავალფაქტორული მიდგომა, როგორც რისკის შეფასებისას, ასევე მისი შემცირებისას უფრო ეფექტურია, ვიდრე სელექციური. მაგ., არტერიული წნევისა და ლიპიდების შემცველობის განსაზღვრა და მდგომარეობის სიმძიმის შეფასება გიდ-ის სხვა რისკ-ფაქტორების შეფასებასთან ერთად უნდა მოხდეს;
- ინდივიდუალური რისკის შეფასების საფუძველზე პაციენტები ორ ჯგუფად შეიძლება დაყვით: (1) სპეციალურ ყურადღებას საჭიროებენ მაღალი რისკის მქონე პაციენტები—ესაა პაციენტები გიდ-ის კომპორბიდული და/ან მრავლობითი რისკ ფაქტორებით; ამ ჯგუფს მეთვალყურეობის განსაკუთრებული რეჟიმის შერჩევა ესაჭიროება, კერძოდ აუცილებელია:
  - სისტემატური ინდივიდუალური დაკვირვება;

- რეგულარულ გამოკვლევები
  - რეკომენდაციები ცხოვრების წესის შეცვლაზე;
  - მუღმივი მეთვალყურეობა მედიკამენტურ მკურნალობაზე.
- (2) დაბალი რისკის პირები ზოგადი მეთვალყურეობის ჯგუფში შეიძლება გააერთიანოთ (General advice group). ამ ჯგუფისათვის რეკომენდებულია კონსულტირება:

- თამბაქოს წევაზე;
- ჯანსაღ კვებაზე;
- ფიზიკური აქტივობაზე;
- ალკოჰოლის მოხმარებასა;
- სხეულის წონის კორექციაზე.

- პაციენტების მოქმედება საჭიროა შეუთავსდეს პროფესიონალი მედიკოსების შეხედულებებს და არ განხორციელდეს დაძალების გზით. მედიკოსები აძლევენ პრაქტიკულ და ინდივიდუალურ რჩევა-დარიგებებს პაციენტთა განათლების დონისა და განსაკუთრებული პირობების გათვალისწინებით.
- აუცილებელია გამოვიყენოთ პრევენციული ღონისძიებების განხორციელების ორი ძირითადი მიდგომა: სახელდობრ, მასობრივი სანიტარიული განათლება და მაღალი რისკის სტრატეგია, როგორც ურთიერთშემავსებელი მეთოდები.

## 9. სანიტარიული განათლება

### ? საკვანძო შეკითხვა:

- **რა მნიშვნელობა აქვს სანიტარიული განათლებას და როგორია პირველადი სამედიცინო მომსახურების პირობებში მისი განხორციელების პრესკრიპტივობა?**

სანიტარიული განათლება (სან. განათლება) პრევენციული მედიცინის ერთ-ერთი ძირითადი მიმართულებაა. იგი მიზნად ისახავს მოსახლეობისათვის სამედიცინო ცოდნის მიწოდებას, რაც მას თვით და ურთიერთდახმარების ჩვევების გამომუშავებასა და ისეთი ქცევის ჩამოყალიბებაში დაეხმარება, რომელიც ადამიანს საკუთარი ჯანმრთელობის დაცვისა და განმტკიცების საშუალებას აძლევს. სან. განათლება პირველადი ჯანდაცვის გუნდის ერთ-ერთი უმთავრესი მოვალეობაა, თუმცა ამ პროცესში, მისი უდიდესი მნიშვნელობის გამო, სხვადასხვა დონეზე, მრავალი ორგანიზაცია მონაწილეობს, კერძოდ, ჯანმრთელობის დაცვის უმაღლესი მმართველობითი ორგანოები, სკოლები, ჯანმრთელობის ადგილობრივი ცენტრები და მასშედი. ამ ორგანიზაციების მუშაობა მჭიდრო ურთიერთკავშირშია და ერთიმეორეს აძლიერებს. პირველადი ჯანდაცვის ექიმს საშუალება აქვს, პაციენტთან უშუალო კონტაქტისას, კიდევ ერთხელ გაუსვას ხაზი უკვე მიღებული ინფორმაციის მნიშვნელობას და განამტკიცოს პაციენტის ცოდნა ამა თუ იმ საკითხის თაობაზე, ან მიაწოდოს მას ახალი ინფორმაცია, რასაც შეიძლება კონკრეტულ შემთხვევაში სასიცოცხლო მნიშვნელობა ჰქონდეს. პირველადი ჯანდაცვისექიმის აგარებს რა სან. განათლებას, ამით ცდილობს:

- დაეხმაროს პაციენტს დაავადების თავიდან აცილებასა და ჯანმრთელობის განმტკიცებაში. ამის საშუალებას იძლევა მაგ. რჩევა-დარიგება ჯანსაღი კვების, სასმელის ზომიერი რაოდენობით მიღების, თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტის შესახებ;
- განუმარტოს და გააგებინოს პაციენტს სკრინინგულ ღონისძიებათა მნიშვნელობა და ამ გზით უზრუნველყოს მისი რეგულარული მონაწილეობა;
- დაეხმაროს უკვე დაავადებულ პაციენტს ისეთი ქცევის ჩამოყალიბებაში, რომელიც მას უუნარობის ხარისხის შემცირების საშუალებას მისცემს;
- ასწავლოს პაციენტს ჯანმრთელობის დაცვის რესურსების ეფექტიანი და რაციონალური გამოყენება.

გრადიციულად, სან. განათლების პროცესი პაციენტისათვის იმ ინფორმაციის მიწოდებას გულისხმობდა, რომელიც გააღრმავებდა მის ცოდნას ამა თუ იმ სამედიცინო საკითხთან მიმართებაში და მისი რწმენის, მიდგომისა და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ქცევის



შეცვლას გამოიწვევდა. თუმცა, ამ საკითხის უფრო ღრმად შესწავლამ ნათელი გახადა, რომ მხოლოდ ინფორმაციის მიწოდება ვერ „აიძულებს“ პაციენტს, შეცვალოს რაიმე.

1950 წელს ამერიკელმა სოციოფსიქოლოგმა, Rosenstock-მა, ჩამოაყალიბა ე.წ. ჯანმრთელობის რწმენის მოდელი (Health belief model). მან გამოყო ხუთი ფაქტორი, რომლებიც განაპირობებენ პიროვნების ჯანმრთელობის რწმენის ჩამოყალიბებას. ესენია:

1. **პოტიმპცია**—რამდენად მოგივირებულია პიროვნება, იმრუნოს საკუთარ ჯანმრთელობაზე;
2. **სისუსტეები ან განსაკუთრებული მგრძობიარეობა**—რამდენად მგრძობიარედ თვლის პაციენტი თავის თავს ამა თუ იმ დაავადების მიმართ;
3. **სერიოზულობა**—რამდენად სერიოზულად მიიჩნევს პაციენტი ამა თუ იმ დაავადების შესაძლო შედეგებს ან სათანადოდ თუ აფასებს არანამკურნალევე შემთხვევაში მოსალოდნელი უარყოფითი მოვლენების სიმძიმეს;
4. **ხარჯი და სარგებელი**—როგორია მისი მოსაზრება გარკვეულ ქმედებასთან დაკავშირებული ხარჯისა და სარგებლის თაობაზე, ფიზიკური, ფსიქოლოგიური და სოციალური თვალსაზრისით;
5. **სიზნალები მოქმედებისათვის**—პაციენტი იღებს გარეგან (სამედიცინო ჟურნალებიდან და წიგნებიდან, მეგობრების რჩევით) ან შინაგან სიგნალს (სიმპტომები), რომლის საფუძველზეც იგი იწყებს მოქმედებას.

Rosenstock-ის მიხედვით, ამ ფაქტორების ზეგავლენით ყალიბდება ე.წ. ჯანმრთელობის რწმენა, რომელიც პიროვნების მიერ საკუთარი სისუსტეებისა და განსაკუთრებით მგრძობიარე ასპექტების აღქმას, დაავადების საფრთხის სერიოზულობის გაცნობიერებასა და მის მიერ პრობლემის გადაჭრის გზების ძიებას ემყარება. სან. განათლება არ შეიძლება ემყარებოდეს მხოლოდ ერთი მხარის, კერძოდ, სამედიცინო პერსონალის აქტიურ მოქმედებას. თუკი პაციენტი ინფორმაციის მხოლოდ და მხოლოდ პასიური რეცეპიენტის (მიმღების) როლში გვევლინება, ეს პროცესი კარგავს თავის მნიშვნელობას და ფორმალურ ხასიათს იღებს. ინფორმაციის მიწოდება ეფექტური სან. განათლების მხოლოდ პირველი ეტაპია. ამის შემდეგ, აუცილებელია იმის შემოწმება, პაციენტმა მიიღო თუ არა საჭირო ინფორმაცია და ბოლოს, პროგნოზირება, რამდენად დიდია ალბათობა იმისა, რომ პაციენტი შეასრულებს მიღებულ რჩევა-დარიგებას.

საოჯახო მედიცინის პრაქტიკაში სან. განათლება ინდივიდუალურ დონეზე ხორციელდება. პირველადი ჯანდაცვის ექიმმა ამისათვის შეიძლება სამი ძირითადი გზა გამოიყენოს:

- დაავადებაზე-ორიენტირებული;
- რისკ-ფაქტორებზე-ორიენტირებული;
- ჯანმრთელობაზე-ორიენტირებული.

დაავადებაზე ორიენტირებული სან. განათლების შემთხვევაში, როგორც დასახელებიდანაც ჩანს, ფოკუსი დაავადებაა, მაგ. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რომელიმე დაავადება. ექიმი ცდილობს ამ დაავადების რისკ-ფაქტორებზე გაამახვილოს პაციენტის ყურადღება, მაგ. ურჩიოს კვების რეჟიმის შეცვლა. ასეთი დამოკიდებულების ნაკლი ისაა, რომ სხვადასხვა დაავადება ხშირად ერთსა და იმავე რისკ-ფაქტორებთანაა დაკავშირებული, მაგ. თამბაქოს მოწევა უდიდესი რისკ-ფაქტორია ფილგვის კიბოსათვის, გულის იშემიური დაავადებისა და ფილგვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებისათვის. ამდენად, საუბარი რამდენადმე მოგად ხასიათს მიიღებს და კონკრეტულ შემთხვევაში შეიძლება გასცდეს პაციენტის ინტერესის სფეროს. ამასთან, საუბრისას აშკარაა ექიმის მკვეთრად დომინანტური პოზიცია, რომელიც აქცენტს დაავადების პრევენციაზე აკეთებს და არა მოგადად ჯანმრთელობის დამკვიდრებაზე.

სან. განათლების პროცესში მთავარი ყურადღება, რისკ-ფაქტორებზე მახვილდება და არა მასთან ასოცირებულ დაავადებებზე, მაგ. ფოკუსირება თამბაქოს მოწევაზე, როგორც რისკ-ფაქტორზე ფილგვის კიბოსა და გულის იშემიური დაავადებისათვის. საუბარი უფრო კონკრეტულ და პაციენტისათვის გასაგებ სახეს იღებს, თუმცა აქაც აშკარაა ექიმის უპირატესობა, რომელიც, ძირითადად, ისევ დაავადების პრევენციის და არა ჯანმრთელობის დამკვიდრების იდეას აგარებს.

სან. განათლება, ჯანმრთელობაზე ორიენტირებული მიდგომის პრინციპებით, პიროვნებას თავისი ქცევის ისე შეცვლაში ეხმარება, რომ მან შეძლოს საკუთარი

ჯანმრთელობის განმტკიცება. ექიმს ყოველთვის უნდა ახსოვდეს, რომ გადაწყვეტილებას რაიმე ცვლილების განხორციელების თაობაზე პაციენტი იღებს. თუმცა, ამის პრაქტიკული რეალიზაციის შესაძლებლობა დამოკიდებულია არა მხოლოდ მის მოტივირებულობასა და ინდივიდუალურ ჩვევებზე, არამედ გარემოზეც, სადაც ადამიანი ცხოვრობს და მოღვაწეობს. რაც არ უნდა დიდი იყოს პიროვნების სურვილი და მოტივაცია— იცხოვროს ჯანსაღი ცხოვრებით, იგი ვერ შეძლებს ამის შესრულებას, თუკი ცუდ საცხოვრებელ პირობებში, სახიფათო სამუშაოზე და დაბალი ხელფასით უხდება არსებობა. სან. განათლება დაკარგავს თავის მნიშვნელობას, თუკი ექიმი, ამ დროს, მხოლოდ პაციენტისათვის გარკვეული სამედიცინო ინფორმაციის მიწოდებით შემოიფარგლება და შემდეგ გულხელდაკრეფილი დაუწყებს ლოდინს იმას, თუ, მიღებული ცოდნის საფუძველზე, როდის შეცვლის ეს პაციენტი თავის ქცევას. პრაქტიკული გამოცდილება ადასტურებს, რომ ასეთი ქმედება უსაფუძვლოა და არავითარი სარგებელი არ მოაქვს არც ექიმისათვის და არც მისი მომხმარებლისათვის. სან. განათლება ბევრად უფრო ეფექტიანი იქნება, თუკი ექიმი დათმობს თავის დომინანტურ პოზიციას (რომელსაც იმიტომ იკავებს, რომ პაციენტთან შედარებით უფრო ღრმა სამედიცინო ცოდნა აქვს) და პაციენტთან თანამშრომლობით, სან. განათლების პროცესს ინფორმაციის ცალმხრივი მიწოდების (*მომი => პაციენტი*) კი არა, ინფორმაციის ურთიერთგაცვლის სახეს მისცემს (*მომი <=> პაციენტი*).

სან. განათლების პროცესს, მისი ეფექტიანობის უზრუნველსაყოფად, საფუძველად უნდა ედოს სამედიცინო პერსონალსა და პაციენტს შორის კარგი კომუნიკაცია (აქტიური მოსმენით, ბევრი ღია შეკითხვითა და სიგყვიერი და არასიგყვიერი სიგნალების სათანადო ინტერპრეტაციით). მეცნიერული კვლევებით დასტურდება, რომ პაციენტი მიწოდებულ ინფორმაციას უკეთ ეხმაურება, თუკი სამედიცინო პერსონალი რამოდენიმე ზოგად წესს გაითვალისწინებს. კერძოდ,

- პაციენტთან საუბრისას გამოიყენებს მარტივ სიგყვებსა და წინადადებებს;
- განმარტავს, რა ინფორმაცია რა მიზანს ემსახურება;
- ინსტრუქციებისა და რჩევის მიცემა უმჯობესია მალევე, საუბრის დასაწყისში;
- ექიმი (ან სხვა პერსონალი) უნდა ცდილობდეს, გააძლიეროს თავისი მითითებებისა და რჩევის მნიშვნელობა;
- საუბრისას საჭიროა მიცემული რჩევის გამეორება;
- რჩევა სპეციფიკური უნდა იყოს.

სან. განათლების მიზნით, ექიმსა და პაციენტს შორის შემდგარი საუბარი რთული, ურთიერთდაკავშირებული პროცესების ერთობლიობით შექმნილი პროცესია. პირობითად, ამ პროცესში, შეიძლება, ოთხი ფაზა გამოიყოს:

1. **რწმენა ჯანმრთელობის შესახებ** —ანუ ჯანმრთელობის შესახებ პიროვნების რწმენის გამოვლენა. Rosenstock-ის მოდელი იძლევა ამის საშუალებას;
2. **ინფორმაციის შაზა**—პიროვნება, რომელსაც სან. განათლების მისია აკისრია, ცდილობს, პაციენტისაგან მიიღოს გარკვეული ინფორმაცია და შემდეგ ამის შესაფერისად მოახდინოს იმ ინფორმაციის ფორმირება, რომლის მიწოდებასაც თავად აპირებს;
3. **მოლაპარაკების შაზა**—თუ პაციენტი გადაწყვეტს, რომ შეცვალოს თავისი ქცევა, ექიმი მას შესრულებადი, რეალური ამოცანის დასახვაში უნდა დაეხმაროს და თანაც გაარკვიოს, აქვს თუ არა პაციენტს მისგან შემდგომი მხარდაჭერის სურვილი;
4. **ცვლილების განხორციელებაში ხელშეწყობა**—ამ დროს მნიშვნელოვანია პროცესში ოჯახისა და მეგობრების მონაწილეობა. საჭიროა პაციენტის წახალისება, მის „მიღწევებზე“ აღფრთოვანებით საუბარი. ადამიანი უნდა გრძნობდეს, რომ უშედეგო არ არის მის მიერ „გაღებული მსხვერპლი“, თუნდაც თამბაქოსათვის თავის დანებება ან მსუყე, კრემიან ნამცხვრებზე უარის თქმა.

სასურველია, რომ სან. განათლება საოჯახო მედიცინის პრაქტიკის ნებისმიერი კონსულტაციის აუცილებელი ნაწილი იყოს, მაგრამ ეს, სამწუხაროდ, ყოველთვის ასე არ

ხდება. პირველადი ჯანდაცვის ექიმები, დღის დაგვირთული რეჟიმის გამო, ხშირად აღნიშნავენ, რომ დრო აღარ რჩებათ სან. განათლებისათვის. გამოსავალი ამ სიტუაციიდან ასეთია სან. განათლებას, შეიძლება, არაჩვეულებრივად გაართვას თავი სათანადოდ მომზადებულმა ექთანმა. გაერთიანებული სამეფოს ზოგადი პრაქტიკის ქსელში ამ ფუნქციას, უმეტესწილად, პრაქტიკის ექთანი ასრულებს. მას, ექიმთან შედარებით, მეტი დრო აქვს და თანაც პაციენტების უმრავლესობა აღნიშნავს, რომ თავიანთი ცხოვრების სტილის თაობაზე ურჩევნიათ ექთანს ესაუბრონ. ამ დროს ისინი უფრო კომფორტულად გრძნობენ თავს, ვიდრე ექიმთან ასეთი საკითხების განხილვისას.

ინფორმაციის სიგვეიერი ფორმით მიწოდებასთან ერთად, კარგია ნაბეჭდი, ნახაგი ან ვიდეო მასალის გამოყენება, რაც პაციენტს სიახლის უკეთ აღქმასა და გაგებაში ეხმარება.

ბოლოს, ხაზგასმით გვინდა აღვნიშნოთ, ზოგადი პრაქტიკის პირობებში სან. განათლების კიდევ ერთი უპირატესობა. პირველადი ჯანდაცვის ექიმსა თუ ექთანს პაციენტთან ხანგრძლივი და უწყვეტი კონტაქტი საშუალებას აძლევს, სისტემატურად განამტკიცოს ერთხელ მიცემული ინფორმაცია და დააკვირდეს დინამიკას–რამდენად იცვლება პაციენტის ქცევა, რა სირთულეებს აწყდება იგი ამ პროცესში, კიდევ რა დამატებითი ინფორმაციაა საჭირო იმისათვის, რომ პიროვნებამ დასახული ამოცანა წარმატებით განახორციელოს. ასე რომ, სანიგარიული განათლება თეორიული კონცეფციის ფარგლებს სცილდება და მისი პრაქტიკაში წარმატებით განხორციელების შანსი საკმაოდ მაღალია.

## ? როგორია ქართველი ექიმების დამოკიდებულება პრევენციული ღონისძიებების განხორციელებისადმი?

საქართველოს სხვადასხვა რეგიონში (თბილისი, რუსთავი, ფოთი, იმერეთი, გურია) შესწავლილ იქნა 217 ექიმის აზრი.\* საერთოდ, თანამედროვე ქართველი ექიმები ნაკლებად არიან განწყობილი პრევენციული ღონისძიებების ჩატარებისადმი, ვიდრე საშუალო ევროპელი.

- რესპოდენტთა მხოლოდ 48,7%-ს მიაჩნია, რომ თანამედროვე რეკომენდაციების თანახმად შუა ხნის პრაქტიკულად ჯანმრთელ მამაკაცს უნდა განესაზღვროს ქოლესტერინის დონე სისხლში (ევროპაში 63,3%);
- ქართველ ექიმთა შორის საგანგაშოდ მაღალია (56%) იმ პირთა რიცხვი, რომელთაც არ იციან საკუთარი ქოლესტერინის დონე (ევროპაში 21,2%);
- საკმაოდ მცირეა მათი რიცხვი, ვინც საჭიროდ ჩათვლიდა გლუკომის განსაზღვრას–37,9% (ევროპაში–67,1%);
- არგერიული წნევის გაზომვასთან დაკავშირებით განსხვავებული სიტუაციაა, იგი საჭიროდ მიაჩნია–89,9%-ს, თითქმის იმდენივეს, რამდენსაც ევროპაში–92,7%;
- აღსანიშნავია, რომ ქართველ ექიმთა დიდი უმრავლესობა–92,7% წელიწადში ერთხელ მაინც იზომავს არგერიულ წნევას, (საშუალო ევროპული მაჩვენებელია–61,3%). ამავე დროს ქართველ ექიმთა გაცილებით მეტი რაოდენობა მიუთითებს საკუთარი არგერიული წნევის მომაგებაზე–50% (ევროპელების–25,6%).

## ? როგორ ხორციელდება ბიძ-ის პრევენციის სტრატეგიის უმთავრესი ამოცანები დღეს თბილისის პირველადი ჯანდაცვის ღონისძიებებში?

დღეს პირველადი ჯანდაცვის დონეზე ბიძ-ის პრევენციის თვალსაზრისით არცთუ სახარბიელო მდგომარეობაა. სამწუხაროდ, პრევენციული ღონისძიებების განხორციელებას

\* ევროპრევის გამოკვლევების მონაცემები, რომელიც წარდგენილ იქნა ზოგადი პრაქტიკის /ოჯახის ექიმთა/ ევროპული საზოგადოების (WONCA Region Europe) 2001 წლის კონფერენციაზე გამკურეში (ფინეთი)

სათანადო ყურადღება არ ეთმობა და არსებული პრევენციული პრაქტიკაც ჯერჯერობით ვერ აღწევს "საუკეთესო პრევენციული პრაქტიკის" სტანდარტებს. მაგ. გიდ-ის მეორადი პრევენციის მიზნით რეკომენდებული ღონისძიებების პრაქტიკაში განხორციელების შესწავლის მიზნით 1999 წელს ჩულურეთის რაიონის სამკურნალო-დიაგნოსტიკისა და საოჯახო მედიცინის ცენტრში\* ჩატარდა გიდ-ით რეგისტრირებული პაციენტების სამედიცინო მომსახურების აუდიტი. განხილულ იქნა 1616 პაციენტის სამედიცინო რუკა, რომლებიც იმყოფებიან აღრიცხვაზე ჩულურეთის რაიონის სამკურნალო დიაგნოსტიკისა და საოჯახო მედიცინის ცენტრში დიაგნოზით: გიდ მისი სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინებით.

**კვლევისათვის უპირველ იქნა უმჯობესი კრიტერიუმები**

- უბნის ექიმთან ვიზიტი-რეგისტრირებული უკანასკნელი ერთი წლის მანძილზე;
- სისხლის არტერიული წნევის მონაცემები რეგისტრირებული სამედიცინო რუკაში უკანასკნელი ერთი წლის მანძილზე;
- პაციენტებში გიდ-ით და თანმხლები ჰიპერტენზიით არტერიული წნევა კარგად კონტროლირებადია (<160/95მ მ.ვწყ.სვ) ;
- პაციენტებში გიდ-ით და თანმხლები ჰიპერტენზიით არტერიული წნევა ცუდად კონტროლირებადია (≥160/95მ მ.ვწყ.სვ) ;
- პაციენტებში გიდ-ით და თანმხლები შაქრიანი დიაბეტით, სისხლში შაქრის დონე რეგისტრირებული უკანასკნელი 4 თვის მანძილზე
  - შაქარი სისხლში<7 მმოლ/ლ
  - შაქარი სისხლში= 7-9 მმოლ/ლ
  - შაქარი სისხლში> 9 მმოლ/ლ
- რეკომენდაციები დიეტაზე –რეგისტრირებული უკანასკნელი ერთი წლის მანძილზე;
- მწვევლის სტაგუსი –ფიქსირებული უკანასკნელი ერთი წლის მანძილზე;
- რჩევა თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტის თაობაზე-ფიქსირებული სამედიცინო რუკაში უკანასკნელი ერთი წლის მანძილზე;
- სხეულის წონა-რეგისტრირებული უკანასკნელი 1 წლის მანძილზე;
- რეკომენდაციები ფიზიკურ აქტივობაზე –რეგისტრირებული უკანასკნელი 1 წლის მანძილზე;
- პაციენტს დანიშნული აქვს ასპირინი მცირე დოზებით, ხანგრძლივად;

**? საკვანძო შეკითხვები:**

- გიდ-ის მეორადი პრევენციის პრაქტიკის განხორციელების ხარისხის შეფასების მიზნით, კიდევ რა ასპექტების შეფასება მიგაჩნიათ მიზანშეწონილად?
- გემოთ წარმოდგენილი კრიტერიუმებიდან რომელი მიგაჩნიათ შეუფერებელი ან არასათანადოდ ფორმულირებული ამ მიზნისათვის?
- ჩამოაყალიბეთ კრიტერიუმები, რომლის მიხედვით შეაფასებდით თქვენს დაწესებულებაში გიდ პრევენციული პრაქტიკის ხარისხს.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

\* ამჟამად, საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

**შედეგები:**

აუდიტით\* გამოვლინდა, რომ ზოგიერთ სფეროში მიღებული შედეგები აღწევს ან აღემატება სტანდარტს. ასე მაგალითად, ექიმთან ვიზიტი ფიქსირებული უკანასკნელი ერთი წლის მანძილზე სისხლის არტერიული წნევის მონაცემები ფიქსირებული ავადმყოფობის ისტორიაში უკანასკნელი ერთი წლის მანძილზე. პაციენტებში გიდ და თანმხლები ჰიპერტენზიით არგ. წნევა კარგად კონტროლირებადია (თუმცა მიზანი არტერიული წნევის, რომელზედაც ჩითვლებოდა, რომ კონტროლი კარგია რამდენადმე მაღალი იყო 160 ნაცვლად ვწყ. სვ-ის 140 მმ-ისა);

**შედეგები კრიტიკიუმები ვერ აღწევდა სტანდარტს:**

- რჩევა თამბაქოს მოწევის შეწყვეტის თაობაზე
- ასპირინის დანიშვნა
- გიდ-ის ოჯახური ანამნეზი
- რჩევა ფიზიკური აქტივობის შესახებ
- დიაბეტის კონტროლი პაციენტებში გიდ-ით
- გამოვლინდა, რომ ზოგიერთ ჩანაწერს ავადმყოფობის ისტორიაში ფორმალური ხასიათი ჰქონდა. მაგ. წონა, დიეტა, მწვევლის სტატუსი. ჩანაწერში მწვევლის სტატუსის შესახებ ექიმები არ ამუსტებენ დღის განმავლობაში სიგარეტის რაოდენობას. მწვევლების 81,5%-ში ავადმყოფობის ისტორიაში არ იყო ფიქსირებული არავითარი რჩევა თამბაქოს მოწევის შეწყვეტის თაობაზე.
- ექიმები არ განსაზღვრავენ სხეულის მასის ინდექსს. ამასთან სამედიცინო რუკებში არ არსებობდა ჩანაწერი, იმის თობაზე აძლევდნენ თუ არა ექიმები რჩევას პაციენტს ბალანსირებული დიეტისა და წონის კორექციის შესახებ.
- ასპირინი (75 მგ დღეში) გამოიყენებოდა მხოლოდ პაციენტების 58,2% -ში.

1999 წლიდან დღემდე, გარკვეული ღონისძიებების საფუძველზე, ზოგიერთ სამედიცინო დაწესებულებაში, რამდენადმე გაუმჯობესდა გიდ-ის პრევენციის კლინიკური პრაქტიკა, თუმცა ამჟამინდელი მონაცემებიც იდეალურისაგან საკმაოდ შორისაა.

**? საკვანძო შეკითხვა:**

**როგორ შეიძლება პირველადი ჯანდაცვის დონეზე ბიძ-ის პრევენციის კლინიკური პრაქტიკის გაუმჯობესება? ჩამოთვალეთ რამოდენიმე ღონისძიება და მიუთითეთ, თქვენი აზრით, რომელი მათგანია ყველაზე ენიშვნელოვანი (პრიორიტეტული)?**

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

\* კლინიკური აუდიტი-სამედიცინო მომსახურების ხარისხის სისტემატური კრიტიკული ანალიზი

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

**10. სკრინინგი**

გულის იშემიური დაავადების ეფექტური მართვისათვის მიზანშეწონილია სკრინინგის განხორციელება სამიზნე ჯგუფების, დაავადების საკვანძო კონდიციების, რისკის, სამედიცინო ჩარევის კონკრეტული ჩვენებისა და გამოსავლის შეფასებისათვის.

სკრინინგის საწყის წერტილს წარმოადგენს **ცხოვრების წესის გაყოფილება**. ინდივიდები, რომლებსაც ცხოვრების წესის მოდიფიცირებით გათვალისწინებული 3-ნ თვიანი ინტერვენციების განხორციელების მიუხედავად უვლინდებათ გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორები, საჭიროებენ გულის იშემიური დაავადების და დიდი შემთხვევების განვითარების რისკის შეფასებას.

გულის იშემიური დაავადების პირველადი პრევენციის მიზნით ზოგადი პოპულაცია არ საჭიროებს ჰიპერლიპიდემიის მიმართულებით სკრინინგის განხორციელებას.

ინდივიდებისათვის, რომლებსაც შეფასებული აქვთ ცხოვრების წესი, სკრინინგი გარდება გულის იშემიური დაავადების და მისი დიდი შემთხვევების განვითარების რისკის მქონე პაციენტთა გამოსავლენად.

სკრინინგი შესაძლებელია განხორციელდეს ცხოვრების წესის გამოკვლევით ნებისმიერ შესაძლო შემთხვევაში - როდესაც პაციენტი მიმართავს ზოგადი პრაქტიკის ექიმს ან პირველადი ჯანდაცვის მუშაკს (მაშინაც კი, თუ ეს მიმართვა დაკავშირებულია სხვა პრობლემებთან) ან პირველადი პრევენციის მიზნობრივი პროგრამებით.

გულის იშემიური დაავადების დიდი შემთხვევების განვითარების რისკის შეფასებას პირველადად, ცხოვრების წესის გამოკვლევის და მოდიფიცირების ღონისძიებების შედეგების მიუხედავად საჭიროებენ:

- **ინდივიდები ოჯახური ჰიპერკოლესტერინემიით;**
- **პაციენტები არტერიული ჰიპერტენზიით;**
- **პაციენტები შაქრიანი დიაბეტით.**

გულის იშემიური დაავადების პირველადი პრევენციისათვის მნიშვნელოვანია იმ სამიზნე ინდივიდების გამოყოფა, რომლებიც საჭიროებენ ჰიპოლიპიდემიურ თერაპიას სტატინების ჯგუფის პრეპარატებით და იმის დადგენა, როგორ იქნეს ეს ღონისძიება ეფექტურად წარმართული.

ამ მიზნით გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკის მქონე ინდივიდებში გამოკვლეული უნდა იყოს ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები – საერთო ქოლესტერინი, მსლ-ის ქოლესტერინი და მათი ფარდობა.

**გულის იშემიური დაავადების და მისი დიდი შემთხვევების განვითარების რისკის მქონე პირების სკრინინგი რეკომენდირებულია განხორციელდეს უაფილდის ცხრილის გამოყენებით, რომლის კირითადაც მიზანდასრულებულია უაფილდის ცხრილის გამოყენებით. არის თუ არა რისკი მშტი ან ნაკლები 15%-ზე ან 30%-ზე 10 წლის განმავლობაში (ან 1,5%-ზე ან 3%-ზე ერთი წლის განმავლობაში) (იხ. დანართი 3).**

შეფილდის ცხრილით გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკის შეფასებისათვის გამოიყენება ისეთი რისკ-ფაქტორები, როგორცაა:

- ასაკი;
- სქესი;
- საერთო ქოლესტერინისა და მსლ-ის ქოლესტერინის ფარდობა;
- არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობა;
- გიღ-ის ოჯახური ისტორია;

- თამბაქოს მოხმარება;
- შაქრიანი დიაბეტი;
- ელექტროკარდიოგრაფიულად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.

პაციენტებს, რომლებსაც არ უვლინდებათ გულის იშემიური დაავადების კლინიკური სურათი, მაგრამ აუცილებლად საჭიროებენ რისკის მუდმივ შეფასებას მიეკუთვნებიან ის პირები, რომლებსაც გააჩნიათ ქვემოთ მითითებული ერთი ან რამდენიმე რისკ-ფაქტორი ცხოვრების წესის მოდიფიცირების ადრე განხორციელებული ინტერვენციის მიუხედავად:

- თამბაქოს მოხმარება;
- არტერიული ჰიპერტენზია;
- შაქრიანი დიაბეტი;
- გილ-ის ოჯახური ისტორია (55 წლამდე ასაკის I მუხლის ნათესავ მამაკაცებში ან 65 წლამდე ასაკის ქალ ნათესავებში);
- ჰიპერლიპიდემიის კლინიკური სურათი (ტენდოქსანტომები და ქსანტელაზმა ან გუგების სიყვითლე <45 წლის ასაკის პირებში);
- შუილი კაროტიდებზე.

პირველადი პრევენციისათვის, ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის მქონე ინდივიდების სკრინინგისას გამოიყენება Simon Broome-ის კრიტერიუმები:

- **ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის დარღვენილი დიაგნოზი:** ქოლესტერინი >7,5 მმოლ/ლ ან დსლ-ის ქოლესტერინი >4,9 მმოლ/ლ + ტენდოქსანტომები აღნიშნულ პაციენტებში ან მის პირველ ან მეორე მუხლის ნათესავებში;
- **ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის უსაძლო დიაგნოზი:** ქოლესტერინი >7,5 მმოლ/ლ ან დსლ –ის ქოლესტერინი >4,9 მმოლ/ლ + მიოკარდიუმის ინფარქტის ინციდენტი <60 წელზე ასაკის I მუხლის ნათესავში ან ქოლესტერინი > 7,5 მმოლ/ლ I ან II მუხლის ნათესავებში.

## **? რა მნიშვნელობა აქვს და როგორ ხდება ბიძ-ის ინდივიდუალური რისკის შეფასება?**

გილ-ის რისკი რამოდენიმე რისკ-ფაქტორის თანაარსებობის პირობებში პროგრესულად იზრდება. ამდენად, პაციენტის ინდივიდუალური რისკის შეფასება ყველა შესაძლო რისკ-ფაქტორის გამოვლენას გულისხმობს.

თითოეული რისკ-ფაქტორი შეიძლება სხვადასხვა ხარისხით იყოს გამოხატული-მაგ. თამბაქოს ზომიერი ან დიდი რაოდენობით მოხმარება, სისხლში ქოლესტერინის დონის ზომიერი ან მკვეთრი მომაგება, მსუბუქი, ზომიერი ან მძიმე არტერიული ჰიპერტენზია და სხვა. ჯანმრთელობაზე რისკ-ფაქტორების გავლენა, ჩვეულებრივ, დროის პირდაპირპროპორციულია-მაგ. გილ-ის განვითარების რისკი იზრდება დღე-ღამეში მოწეული სიგარეტების რაოდენობის, ქოლესტერინისა და წნევის დონეების, სხეულის წონის შესაბამისად. ორი ან მეტი რისკ-ფაქტორის თანაარსებობისას მათი დამაზიანებელი მოქმედება უბრალოდ კი არ ჯამდება, არამედ ისინი აძლიერებენ ერთმანეთს. ყოველი დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორი ორ-სამ ერთეულს უმაგებს რისკის დონეს. მაგალითად, ჰიპერტენზიულ მწვევლებს, ნორმოტენზიულ არამწვევლებთან შედარებით კორონარული დაავადებით სიკვდილის 3-6-ჯერ მეტი რისკი აქვთ (დამოკიდებულია სისხლში ქოლესტერინის დონეზე). ჰიპერტენზიულ პაციენტებს, ნორმოტენზიულთან შედარებით

მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების 2-ჯერ დიდი რისკი აღენიშნებათ, მაგრამ თუ მათ ამავე დროს ქოლესტერინის დონეც მაღალი აქვთ, რისკი 15-ჯერ იზრდება.

ტრადიციულად რისკ-ფაქტორების სახელმძღვანელოები ერთი რომელიმე ფაქტორის შეფასებას მოიცავს. ამას მოჰყვება შეუსაბამო აქცენტირება ერთ რისკ-ფაქტორზე და არა ზოგადად რისკის დონეზე, რომელიც რამდენიმე შემადგენელი ელემენტის კომბინაციას ეფუძნება. რისკ-ფაქტორებს ერთობლიობაში მზღის ეფექტი გააჩნია, ანუ ინდივიდს, რომელსაც აქვს ზომიერად გამოხატული რამდენიმე რისკ-ფაქტორი, შეიძლება იყოს მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი რისკის ჯგუფში, ვიდრე ინდივიდი ერთი რომელიმე ძლიერად გამოხატული რისკ-ფაქტორით.

პაციენტები, რომლებსაც უკვე გამოუვლინდათ გულის იშემიური დაავადება, განეკუთვნებიან გულის იშემიური დაავადების შემთხვევების გამოვლენის მაღალი რისკის ჯგუფს. ჩვეულებრივ, ამ ჯგუფში გულის იშემიური დაავადების ფაგალური და არაფაგალური შემთხვევების გამოვლენის 10 წლიანი რისკი აღემატება 20%-ს, ხშირ შემთხვევაში კი 40%-საც. ამიგომ, ამ ჯგუფში რისკ-ფაქტორების ინტენსიური მოდიფიკაცია ნაჩვენებია ყველა პაციენტისათვის.

ჯანმრთელი ინდივიდებისათვის გულის იშემიური დაავადების რისკის დაანგარიშება შემოთავაზებული იყო 1994 წელს კორონარული პრევენციის ევროპის რეკომენდაციებში გულის იშემიური დაავადების 10 წლიანი მიახლოებითი რისკის შეფასების გამარტივებული მეთოდის სახით, რომელიც ეფუძნება ფრემინგჰემის კვლევას და წარმოდგენილია **კორონარული რისკის სქემის** სახით. ეს სქემა მარტივია მოხმარებისას. ინდივიდისათვის გულის იშემიური დაავადების შემთხვევის (სტენოკარდია, მიოკარდიუმის არაფაგალური ინფარქტი და კარდიალური სიკვდილი) განვითარების აბსოლუტური რისკი მომავალი 10 წლის განმავლობაში დგინდება კორონარული რისკის სქემაში შესაბამისი უჯრის მდებარეობით.

სქემაზე, ვერტიკალურ სვეტში მოცემულია სისტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებლები ვერცხლისწყლის სვეტის დანაყოფების მიხედვით, ჰორიზონტალურად კი მოცემულია საერთო ქოლესტერინის მაჩვენებლები მმოლ/ლ-სა და მგ/დლ-ში. თუ ვიცით ინდივიდის ასაკი, სქესი და თამბაქოს მოხმარების სტატუსი, დაუყოვნებლივ შეიძლება განისაზღვროს 10 წლის განმავლობაში გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი.

ამ სქემაში უპირატესობა ენიჭება საერთო ქოლესტერინს, საერთო ქოლესტერინისა და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების (მსლ) ქოლესტერინის ფარდობასთან შედარებით. ფრემინგჰემის კვლევა ითვალისწინებდა როგორც საერთო ქოლესტერინს, ასევე მის ფარდობას ქოლესტერინთან. ეს ფარდობა უდავოდ აუმჯობესებს გულის იშემიური დაავადების რისკის შეფასებას, განსაკუთრებით ქალებში. მაგრამ, ევროპის ყველა ქვეყანაში რუგინულად არ სწარმოებს ქოლესტერინის განსაზღვრა, ხოლო საერთო ქოლესტერინის მაჩვენებლები ადვილად ხელმისაწვდომია. ევროპის ყველა რეგიონში სქემის ფართოდ გამოყენების ხელშეწყობის მიზნით მიღებულ იქნა გადაწყვეტილება მხოლოდ საერთო ქოლესტერინის გამოყენების თაობაზე.

თუმცა გსდ პრევენციის 2003 წლის ახალ ევროპულ სახელმძღვანელოებში რისკის შეფასებისათვის გამოიყენება SCORE (Sistematic Coronary Risk Evaluation) მოდელი. ახალი რისკის ღიაგრამები დამყარებულია SCORE კვლევაზე, რომელსაც აქვს გარკვეული უპირატესობები შედარებით წინა ღიაგრამებთან. SCORE პროექტი განხორციელებულ იქნა რისკების დათვლის სისტემის შემუშავებისათვის, რომელიც გამოყენებული იქნებოდა ევროპულ კლინიკურ პრაქტიკაში კარდიოვასკულური რისკების კლინიკური მართვისათვის. რისკის შეფასების ეს სისტემა ემყარება ფართო მონაცემთა ბაზას. პროექტში თავი მოიყარა მონაცემებმა 12 ევროპული კოჰორტული კვლევებიდან. გამოკვლევულ იქნა 205 178 ინდივიდი (80080 ქალი და 117098 მამაკაცი), დაკვირვების 2,7 მილიონი წელი, 7934 ფაგალური შემთხვევა, აქედან 5652 გკდ-დან. სპეციალური შესაფასებელი ფორმულები იქნა შემუშავებული გულის კორონარული და არაკორონარული დაავადებებისათვის. გამოთვლილი იქნა რისკი ევროპის მაღალ და დაბალრისკიანი რეგიონებისთვის. გამოყენებულ იქნა შეფასების 2 პარალელური მოდელი – ერთი საერთო ქოლესტერინის ბაზაზე და მეორე საერთო ქოლესტერინი/მსლ ქოლესტერინის ფარდობაზე. SCORE-ში ჩართულია შემდეგი რისკ-ფაქტორები: სქესი, ასაკი, მოწევა, სისხლის არტერიული წნევა, საერთო ქოლესტერინი და საერთო ქოლესტერინი/მსლ ქოლესტერინის ფარდობა. იგი გვთავაზობს გსდ (და არა გკდ)



ფაგალური შემთხვევების განვითარების რისკს 10-წლიან პერიოდში იმ ფორმაგში, რომელიც გამოსადეგია არსებული შეზღუდული კლინიკური შესაძლებლობების პირობებშიც კი.

**აქედნად, რისკის უფასობის ახალი ბაიოლანიების განმასხვავებელი ასპექტებია:**

- **გულის კორონარული დაავადების პროფილაქტიკისგან გულისსსლძარღვთა დაავადებების პრევენციისაკენ;**
- რისკის შესაფასებლად გამოყენებულია SCORE მოდელი და რისკის დიაგრამები;
- ამჯერად რისკი ისაზღვრება 10 წლის განმავლობაში ფაგალური კარდიოვასკულური შემთხვევების განვითარების ალბათობით;
- მაღალი რისკის მდურბლი  $\geq 5\%$  (ნაცვლად 20 %);
- დაზუსტებული კლინიკური პრიორიტეტები და რისკ-ფაქტორების მართვის მოდელები ბოლო კლინიკური კვლევების გათვალისწინებით;
- ცალ-ცალკე დიაგრამები მაღალი და დაბალი რისკის ქვეყნებისათვის;
- შეიძლება მიესადაგოს ეროვნულ სიკვდილობის სტატისტიკას.

SCORE მოდელით რისკის დათვლისას გასათვალისწინებელია ის მდგომარეობები, როდესაც ვსდ რეალური რისკი მეტია მიღებულ მაჩვენებელზე:

- როცა ინდივიდის ასაკი უახლოვდება მომდევნო ასაკობრივ კატეგორიას;
- თუ ასიმპტომურ პაციენტებში გამოხატულია ათეროსკლეროზის პრეკლინიკური ნიშნები (მაგ. კომპიუტერული ტომოგრაფიით, ექოსკოპიით);
- ნაადრევი ვსდ ოჯახური ანამნეზის შემთხვევაში
- მსლ ქოლესტერინის დაბალი დონის, რგიგლიცერიდების მომაკებული დონის, ვლუკობისადმი ტოლერანტობის დარღვევის, C რეაქტიული ცილის, ფიბრინოგენის, ჰომოცისტეინის, აპოლიპოპროტეინ-B ან  $Lp(a)$  მომაკების შემთხვევაში;
- მსუქან და ცხოვრების მჯდობარე წესის მქონე პირებში

ამ მოდელით არ არის გათვალისწინებული დიაბეტიანი ინდივიდების დამატებითი რისკი, თუმცა იგულისხმება, რომ ამ შემთხვევაში რისკის დიაგრამებით მიღებული მაჩვენებლები უნდა გაიზარდოს მამაკაცებისთვის 2-ჯერ, ქალებისთვის კი 4-ჯერ.

გულსისხლძარღვთა დაავადებების ფაგალური შემთხვევის განვითარების მაღალი რისკის ჯგუფი:

- პაციენტები დადგენილი გულსისხლძარღვთა დაავადებებით;
- ასიმპტომური პირები, რომლებსაც აღენიშნებათ:
  - ✓ მრავლობითი რისკის ფაქტორები, რომელთა ერთობლიობა ვსდ ფაგალური გამოვლენის 10 წლიანი რისკის 5% ან მეტია;
  - ✓ რისკის რომელიმე ფაქტორის მევეთრი მომაკება: საერთო ქოლესტერინი  $> 8$  მმოლ/ლ (320 მგ/დლ), დსლ ქოლესტერინი  $> 6$  მმოლ/ლ (240 მგ/დლ), არტერიული წნევა  $> 180/110$  მმ.ვწყ.სვ;
  - ✓ დიაბეტი გიპი 2 და გიპი 1 მიკროალბუმინურიით.

რაც შეეხება მაღალ და დაბალრისკიან რეგიონებს, დაბალი რისკის დიაგრამები გამოიყენება ბელგიის, საფრანგეთის, საბერძნეთის, იგალიის, ლუქსემბურგის, ესპანეთის, შვეიცარიის და პორტუგალიისათვის, მაღალი რისკის დიაგრამები კი ევროპის ყველა სხვა ქვეყნისათვის.

ვსდ საერთო რისკი ადვილად წარმოჩინდება რისკის დიაგრამებსა ან ახალ ოფიციალურ ევროპულ ელექტრონულ ვსდ რისკის მართვის პროგრამა SCORECARD-ში,

რომელიც დაფუძნებულია SCORE კვლევასა და დანიურ PRECARD პროგრამაზე. SCORECARD აღგენს გსდ აბსოლუტურ და შედარებით რისკს, აგრეთვე ინტერვენციების (ცხოვრების წესის მოდიფიცირებით და ფარმაკოლოგიური ჩარევით) ეფექტს, რაც გამყარებულია სხვადასხვა კოჰორტული და რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევების შედეგებით. პროგრამა თარგმნილია 47 ქვეყნისთვის, გამოსახულია ეკრანზე გრაფიკულად და ამოიბეჭდება პაციენტისათვის ინდივიდუალური რისკ-პროფილით და რეკომენდაციებით.

**კორონარული რისკის სქემის ძირითადი ფუნქციები:**

1. ინდივიდისათვის შემდგომი 10 წლის განმავლობაში კორონარული დაავადების განვითარების აბსოლუტური რისკის წაკითხვა სქემიდან შესაძლებელია ყოველგვარი დაანგარიშების გარეშე;
2. ახალგაზრდებში, ჩვეულებრივ, რისკი დაბალია, მაგრამ იგი განუწყვეტლივ მაგულობს ასაკთან ერთად. თუ თვალს გავადევნებთ სქემას ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით, შესაძლებელია ასაკის მრდის შესაბამისად რისკის მრდის თვალნათლივ დაკვირვება. ჩვეულებრივ, რისკი მეტად იმრდება, ვინაიდან ასაკთან ერთად სხვა რისკ-ფაქტორებსაც ახასიათებთ მრდა;
3. შედარებითი რისკის დადგენა ადვილია ერთ უჯრაში რისკის შედარებით იმავე ასაკობრივ ჯგუფში სხვა ნებისმიერი უჯრის შესაბამის რისკთან. აბსოლუტური რისკი შეიძლება საკმაოდ ცვალებადობდეს სხვადასხვა პოპულაციისათვის, მაგრამ შედარებითი რისკის მნიშვნელობა, ჩვეულებრივ, მდგრად მაჩვენებლად რჩება;
4. სქემა საშუალებას იძლევა წინასწარ განვსაზღვროთ ერთი კატეგორიიდან მეორეში გადასვლისას რისკის ცვლილების ეფექტი. ამიგომ, ადვილი საჩვენებელია ინდივიდისათვის მაგალითად, როგორ მცირდება რისკი თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტის, წნევის რიცხვების შემცირებისა და საერთო ქოლესტერინის დონის დაქვეითების შემდეგ.

როგორც წესი, დაბალი რისკის ინდივიდებსაც უნდა გაეწიოთ რეკომენდაცია ცხოვრების წესის ცვლილების თაობაზე, რაც მათ საშუალებას მისცემთ შეინარჩუნონ დაბალი რისკის მდგომარეობა. რისკის მრდასთან ერთად რჩევა უფრო ინტენსიური უნდა იყოს. როდესაც გულის იშემიური დაავადების (გსდ) რისკი მომდევნო ათი წლისათვის  $\geq 20\%$ -ზე ( $\geq 5\%$ ), აუცილებელია რისკის რადიკალური მოდიფიკაცია.

კორონარული რისკის და გსდ რისკი დიაგრამები გვიჩვენებს, თუ როგორ შეიძლება მარტივად გამოვთვალოთ გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი. სასურველია ასეთი სქემა ეფუძნებოდეს იმ პოპულაციის ფართო კოჰორტული კვლევის შედეგებს, რომლისთვისაც იგი არის განკუთვნილი. ამიგომ, რეკომენდირებულია თითოეული ქვეყნის მიერ კორონარული რისკის სქემის გამომუშავება.

რისკის შეფასების ერთ-ერთი მაგალითია პირველადი ჯანდაცვის ექიმებისათვის განკუთვნილი ბრიგანეთის რეგიონული გულის კვლევის ფარგლებში შემუშავებული რისკის შეფასების ცხრილი კალკულაცია საკმაოდ მარტივია და ნებისმიერი კონსულტაციის დროს შეგიძლიათ შეასრულოთ.

ბიღ-ის რისკის შეფასების ცხრილი პირველადი ჯანდაცვის ექიმებისათვის\*

| ჰეითხეთ პაციენტს  |                         |
|---|-------------------------|
| 1. რამდენი წელია ეწევა, თუნდაც ერთ ღერ სიგარეტს დღეში?                                | X7,5=                   |
| 2. როდესმე უთქვამს თუ არა მისთვის ექიმს, რომ აქვს გულის შეტევა ან სტენოკარდია?        | თუ პასუხი დადებითია+265 |
| 3. როდესმე უთქვამს თუ არა მისთვის ექიმს, რომ აქვს დიაბეტი?                            | თუ პასუხი დადებითია+150 |
| 1. ჰქონია თუ არა როდესმე ტკივილი გულის არეში სიმალღებე ასეღის ან ჩქარი სიარუღის დროს? | თუ პასუხი დადებითია+150 |
| 2. მისი მშობლები ხომ არ გარდაცვლიღან გუღის შეტევით?                                   | თუ პასუხი დადებითია+80  |
| 3. ორჯერ გაუმომეთ პაციენტს არგ. წნევა და აიღეთ სისგოღური წნეღის საშუალო არითმეტიკული  | მმ.ვწყ. სგ. X4,5        |
|   | ჯამი =                  |

| ქუღების ინტერპრეტაცია                                   |                |                             |
|---|----------------|-----------------------------|
| 5 წღის მანძიღზე კარდიალური შეტევის განვითარების რისკი   | ქუღა           | რისკი                       |
| 40-59 წღის ასაკის მამაკაცებისათვის                      | რისკი მაღალია  | >1000<br>900-999            |
|   | რისკი საშუალოა | 800-899<br>700-799          |
|   | რისკი დაბალია  | <700                        |
| მამაკაცები 60 წღის ზემოთ ქაღები პოსტმენოპაუზის პერიოდში | 1200           | 20% მაღალი რისკის კატეგორია |

**11. რეკომენდაციები პირველადი ჯანდაცვის ღონეზა არტპრიული ჰიპერტენზიის მართვის თაოზაზე**

არტერიული წნევის მართვის თოზაზე თანამედროვე რეკომენდაციები ემყარება ჯანმრთეღობის მსოფლიო ორგანიზაციის იმოღირებული სისგოღური ჰიპერტენზიის გაიდღანში ჩამოყალიბებულ შემდეგ ძირეულ ასპექტებს:

- არტერიული წნევის ღონე უწყვეტ კორელაციაშია კარდიოვასკულური ავადღობის რისკთან და, ამდენად, გერმინი „ჰიპერტენზია“ რამდენადმე პირობითია. მკურნაღობის საჭიროების განსაზღვრა მხოლოდ არტერიული წნევის ციფრების მომაგების მიხედვით არ ხდება. გადაწყვეტიღება მკურნაღობის დაწყების შესახებ რისკის შეფასებას უნდა ემყარებოღეს;

\* ბრიგანეთის რეგიონული გუღის კვლევა

- არტერიული წნევის დაქვეითებასთან ასოცირებული რისკისა და სარგებლის შესასწავლად ჩატარებულ კვლევებში, უმეტესად, მონაწილეობენ პაციენტები მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ჰიპერტენზიით;
- არტერიული წნევის დაქვეითება, შესაძლოა, სასარგებლო იყოს ნორმოტენზიულ პაციენტებში, ვისაც მაღალი აქვს კარდიოვასკულური ავადობის რისკი, თუმცა ამ საკითხზე საკმარისად დამაჯერებელი მეცნიერული მტკიცებები ჯერჯერობით არ არსებობს.

**საკვანძო საკითხები:**

- როგორც იზოლირებული სისტოლური (>140 მმ.ვწყ.სვ/<90 მმ.ვწყ.სვ-ისა), ასევე სისტოლურ-დიასტოლური ჰიპერტენზია (>140 მმ.ვწყ.სვ/>90 მმ.ვწყ.სვ) კარდიოვასკულური ავადობის წამყვანი რისკ-ფაქტორია;
- ჰიპერტენზია, მ.შ. იზოლირებული ( $\geq 160 / < 90$  მმ/ვწყ.სვ-ისა), აღენიშნება 60 წლის შემთხვევაში ასაკის პირთა ნახევარზე მეტს. ამ პირებში, ახალგაზრდებთან შედარებით, მაღალია კარდიოვასკულური გართულებების, მ.შ. გულის უკმარისობისა და დემენციის რისკი, ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის შედეგად დიასტოლური და იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის კორექცია ამცირებს ამ რისკს;
- არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის ეფექტურობა, სულ მცირე, 80 წლის ასაკამდე ეჭვს არ იწვევს და, ამდენად, არტერიულ ჰიპერტენზიაზე სკრინინგის 80 წლამდე მაინც უნდა გაგრძელდეს;
- როდესაც ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკა პირველად 80 წლის შემდეგ ხდება, გადაწყვეტილება მკურნალობის დაწყების შესახებ უნდა ემყარებოდეს პაციენტის ბიოლოგიურ და არა ქრონოლოგიურ ასაკს. სადღესოდ არსებული მეცნიერული მონაცემები არ იძლევა 80 წლის შემთხვევაში ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის თაობაზე ცალსახა რეკომენდაციების ჩამოყალიბების საშუალებას

| საკვანძო უკითხვა   | პასუხი  | რამდენად სარწმუნო მმართველობის მეთოდებს წარმოადგენს რეკომენდაცია |
|--|---|--|
| რა ასაკიდანაა მიზანშეწონილი არტერიული ჰიპერტენზიის გამოვლენის მიზნით სკრინინგის დაწყება? | 18 წლის ასაკიდან  | Ia   |
| როდის უნდა შეწყდეს სკრინინგი ჰიპერტენზიაზე?  | ასაკი, რომლის შემთხვევაში ჰიპერტენზიაზე სკრინინგი კარგავს თავის მნიშვნელობას ჯერ-ჯერობით დადგენილი არ არის  | არ მოიპოვება   |
| მაღალი რისკის ჯგუფები  | პაციენტები მომაგებული არტერიული წნევითა და სხვა კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორებით (აღრეულ ასაკში გიდ-ის ოჯახური ანამნეზი, ცხოვრების სტილის მრავლობითი რისკ-ფაქტორები, მაგ. სიმსუქნე, თამბაქოს მწვევლობა ან სამიზნე ორგანოების, მაგ. თირკმლის, დაზიანება). | IIIa   |
| რა ინტერვალებითაა რეკომენდებული ჰიპერტენზიაზე სკრინინგის განხორციელება?                  | თუ სისტოლური წნევა < ვწყ.სვ-ის 130მმ-ზე, ხოლო დიასტოლური < ვწყ.სვ-ის 85 მმ-ზე არტერიული წნევის სკრინინგული გასინჯავ რეკომენდებულია ორ წელიწადში ერთხელ  | Ia   |
| საჭიროა თუ არა მაღალი რისკის პირთა უფრო ხშირი სკრინინგი/შეფასება?                        | პაციენტებში ღიაბეგით ან სამიზნე ორგანოების დაზიანებით სკრინინგი უნდა განხორციელდეს ეჭვს თვეში ერთხელ; პაციენტებში მრავლობითი რისკ-ფაქტორებით კი, ყოველწლიურად   | Ia   |

|   |   |                                  |
|---|---|----------------------------------|
| <p>რომელია ჰიპერტენზიაზე სკრინინგის ოპტიმალური მეთოდი?</p>                                      | <p>არტერიული წნევის გასაზომად რეკომენდებულია შემოწმებული სფიგმომანომეტრის გამოყენება, ცხადია, სათანადო ზომის მანქეტით. არტერიული წნევა უნდა გაიზომოს, სულ ცოცხა, ორჯერ. პაციენტი უნდა იყოს მოსვენებულ, მჯდომარე მდგომარეობაში.</p>  | <p>Iა</p>                        |
| <p>როდის უნდა მოხდეს კარდიოვასკულური ავადობის რისკის განსაზღვრა?</p>                            | <p>მას შემდეგ, რაც ჰიპერტენზიის დიაგნოზს დადასტურებულად მიიჩნევთ, აუცილებელია კარდიოვასკულური აბსოლუტური რისკის შეფასება. რაც უფრო მაღალია კარდიოვასკულური მით სასწრაფო და აქტიური მართვის უზრუნველყოფა საჭირო.</p>   | <p>IIIბ</p>                      |
| <p>რა პრევენციული ღონისძიებების განხორციელებაა შესაძლებელი სკრინინგის შედეგების საფუძველზე?</p> | <p>თუ სკრინინგის შედეგად ვლინდება სისტოლური არტერიული წნევა &gt; ვწყ-სვ-ის 130მმ-ზე, ხოლო დიასტოლური &gt; ვწყ-სვ-ის 85 მმ-ზე პაციენტს უნდა მიეცეს რჩევა ცხოვრების სტილის მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების თაობაზე. კერძოდ: წონაში დაკლების, ჯანსაღი დიეტის, განსაკუთრებით, კი მარილის შემზღვევის, რეგულარული, მომიერი ფიზიკური აქტივობისა და თამბაქო მოწევის შეწყვეტის შესახებ</p>  | <p>Iა</p>                        |
| <p>როდის ღვება მედიკამენტური მკურნალობის აუცილებლობის საკითხი?</p>                              | <p>არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის პირველი საფეხური ცხოვრების სტილის მოდიფიცირებაა.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• არტერიული წნევის დაქვეითების მიზნით მედიკამენტური მკურნალობის დაწყების საკითხი დამოკიდებულია, არამხოლოდ გოგალურ კარდიოვასკულარულ რისკზე, არამედ სამიზნე ორგანოების დაზიანების არსებობაზე;</li> <li>• მედიკამენტური მკურნალობა დაუყოვნებლივ უნდა დაიწყონ პაციენტებში, რომელთა სისტოლური არტერიული წნევა <math>\geq</math> ვწყ-სვ-ს 180მმ-ზე და/ან დიასტოლური არტერიული წნევა <math>\geq</math> ვწყ-სვ-ის 110 მმ-ზე. მიუხედავად იმისა, თუ როგორია კარდიოვასკულური რისკი;</li> <li>• პაციენტებში, საშუალო ღონის რისკით მონიტორინგი 3-ნ თვის შუალედებით უნდა განხორციელდეს. თუ არტერიული წნევა მომაგებული რჩება, კერძოდ სისტოლური წნევა <math>\geq</math> ვწყ-სვ-ის 140მმ-ზე, ხოლო დიასტოლური <math>\geq</math> ვწყ-სვ-ის 90 მმ-ზე, საჭიროა მედიკამენტური მკურნალობის დაწყება;</li> <li>• თუ გსდ-ის განვითარების რისკი მაღალია, ხოლო სისტოლური არტერიული წნევა <math>\geq</math> ვწყ-სვ-ის 140მმ-ს და/ან დიასტოლური არტ. წნევა <math>\geq</math> 90მმ-ს აუცილებელია მედიკამენტური მკურნალობის დაწყება. ამ პირებში არტერიული წნევის მკურნალობის</li> </ul> | <p>IIIბ<br/>Iა<br/>Iა<br/>Iა</p> |

|  |  |             |
|--|--|-------------|
|  | <p>მიზანი ვწყ.სვ-ის&lt;140/90 მმ-ზე.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• არტერიული წნევის მომაგებისას (სისტოლური არტერიული წნევა <math>\geq</math> ვწყ.სვ-ის 140მმ-ს და/ან დიასტოლური არტ. წნევა <math>\geq</math>90მმ) გსდ განვითარების დაბალი რისკის პირებში, რომლებსაც არ აღენიშნებათ სამიზნე ორგანოების დაზიანება, საჭიროა აქტიური მეთვალყურეობა და ცხოვრების წესის მოდიფიცირება. შესაძლოა განხილულ იქნას მედიკამენტური მკურნალობის დაწყების საკითხიც, პაციენტის ინტერესებისა და სურვილების გათვალისწინებით.</li> <li>• მცირე გამონაკლისების გარდა პაციენტებში, თუ სისტოლური არტერიული წნევა &lt; ვწყ.სვ-ის 140მმ-ზე, ხოლო დიასტოლური &lt; ვწყ.სვ-ის 90მმ-ზე, მედიკამენტური მკურნალობა საჭირო არ არის. თუმცა, ეს საკითხი შესაძლოა დადგეს პაციენტებში გსდ-ის განვითარების მაღალი ან ძალიან მაღალი რისკით და დიაბეტით, რომელთათვისაც არტ. წნევის მკურნალობის მიზანი &lt;ვწყ. სვ-ის 130/80 მმ-ზე.</li> </ul> |             |
| <p>რამდენად სასარგებლოა ჰიპერტენზიაზე სკრინინგი?</p> | <p>ჰიპერტენზიაზე სკრინინგი კარდიოვასკულური დაავადებებისა და ინსულტების პრევენციის და კარდიოვასკულური რისკის შემცირების საშუალებას იძლევა</p>   | <p>IIIბ</p> |

## 12. რეკომენდაციები თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტის თაობაზე ბაზა

თამბაქოს მოხმარება უნდა განიხილებოდეს, როგორც სერიოზული სამედიცინო პრობლემა და მის გამოვლენასა და მართვას სამედიცინო პერსონალმა ჯეროვანი ყურადღება უნდა დაუთმოს.

პირველადი ჯანდაცვის ექიმმა ანამნეზური მონაცემების შეკრებისას აუცილებლად უნდა განსაზღვროს პაციენტის მიერ თამბაქოს მოხმარების ფაქტი. თამბაქოს წვეთის შეწყვეტა ხანგრძლივი და რთული პროცესია. სტრატეგია თითოეულ პაციენტთან დაკავშირებით განსხვავებულია და ინდივიდუალურად უნდა შემუშავდეს.

| საკვანძო შეკითხვა   | პასუხი   | რამდენად სარწმუნო ევიდენციულ ფაქტებს ეყრდნობა წარმოდგენილი რეკომენდაცია |
|---|--|---|
| <p>რა ასაკიდანაა მიზანშეწონილი თამბაქოს მოხმარებაზე სკრინინგის დაწყება?</p> | <p>10 წლის შემდეგ ყველა პაციენტს უნდა ჰკითხოთ თამბაქოს მოხმარების შესახებ</p>                                      | <p>Iა</p>   |
| <p>როდის უნდა შეწყდეს სკრინინგი მწვევლობის სტაგუსის დასადგენად?</p>         | <p>ასაკი, რომლის შემთხვევაშიც ჰიპერტენზიაზე სკრინინგი კარგავს თავის მნიშვნელობას ჯერ-ჯერობით დადგენილი არ არის</p> | <p>არ მოიპოვება</p>   |
| <p>რა პერიოდულობით უნდა მოხდეს პაციენტის მწვევლობის სტაგუსის შეფასება?</p>  | <p>გამოიყენეთ პაციენტთან კონტაქტის ყველა შესაძლებლობა და ჰკითხეთ მას თამბაქოს მოხმარების თაობაზე.</p>              | <p>IIIა</p>   |

|  |   |                                    |
|--|---|------------------------------------|
| <p>რომელ პაციენტებშია ყველაზე მაღალი თამბაქოს მოხმარებასთან ასოცირებული გართულებების აღმოცენების რისკი და როლისაა მოწვევის შეწყვეტის მოსალოდნელი სარგებელი მაქსიმალური ?</p> | <p>ორსულები</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- მცირე ასაკისა და ჩვილ ბავშვთა მშობლები</li> <li>- პაციენტები მენტალური პრობლემებით</li> <li>- პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ დამოკიდებულება სხვა ნივთიერებების მიმართაც</li> <li>- პაციენტები თამბაქოსთან ასოცირებული დაავადებებით</li> <li>- პაციენტები ღიაბეგით ან სხვა კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორებით</li> <li>- დაბალი სოციო-ეკონომიკური კლასის პირები</li> </ul> | <p>Iა<br/>III ა</p>                |
| <p>რა მეოღები უნდა გამოვიყენოთ სკრინინგისათვის?</p>  | <p>მწვეელობის სტატუსის განსაზღვრა რუგინული ანამნეზის აუცილებელი კომპონენტი უნდა იყოს;</p> <p>მწვეელების იდენტიფიცირებას აიოლებს სამედიცინო დოკუმენტაციაში თამბაქოს მოხმარების აღსანიშნავად სპეციალური სექციის შემოღება, რომელსაც სამედიცინო პერსონალი პაციენტთან კონტაქტის დროს შეავსებს.</p>   | <p>Iა<br/>IIIბ</p>                 |
| <p>რამდენად ეფექტურია ექიმის მიერ მწვეელი პაციენტის კონსულტირება, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტის თაობაზე?</p>   | <p>პირველადი ჯანდაცვის ექიმის მიერ პაციენტის კონსულტირება, თუნდაც ერთ რუგინულ კონსულტაციაზე ბევრად უფრო ეფექტურია, ვიდრე ამ ფაქტის საერთოდ უგულებელყოფა.</p> <p>კონსულტირება საკმაოდ ეფექტურია იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი საკმარისად მოტივირებული და მომზადებულია მოწვევის შესაწყვეტად, ხოლო სამედიცინო პერსონალი მას მოწვევის შეწყვეტის „რთულ“ პერიოდში ქმედით დახმარებას შესთავაზებს.</p>                                 | <p>Iა<br/>Iა</p>                   |
| <p>როდის უნდა გაიგზავნოს პაციენტი სპეციალიზებულ დაწესებულებაში, სადაც მას თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტის სპეციფიკურ პროგრამას შესთავაზებენ?</p>                                 | <p>მძიმე მწვეელი, რომელსაც აღენიშნება ფსიქოლოგიური და ფიზიკური დამოკიდებულება და, რომელიც საკმარისად მოტივირებულია ამისათვის.</p>   | <p>IIIბ</p>                        |
| <p>რა შემთხვევაშია რეკომენდებული ნიკოტინ ჩანაცვლებითი თერაპია?</p>   | <p>პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ნიკოტინზე ფიზიკური დამოკიდებულება.</p>  | <p>IIIბ</p>                        |
| <p>როგორ შეიძლება შეფასდეს-მზადაა თუ არა პაციენტი თავი დაანებოს თამბაქოს მოწვევას?</p>   | <p>ეს პაციენტის მიმართ კეთილგანწყობილი და არაგანმსჯელი დამოკიდებულებით შეიძლება მოხერხდეს, მაგ. "როგორ ფიქრობთ, იქნებ მოწვევისთვის თავი დაგენებებინათ?"</p>   | <p>Iა</p>                          |
| <p>საჭიროა თუ არა არამწვეელების კონსულტირება პასიური მწვეელობის თაობაზე?</p>   | <p>მართალია, პასიური მწვეელობის თაობაზე არამწვეელების კონსულტირების ეფექტურობის დამადასტურებელი მეცნიერული ფაქტები არ არსებობს, მაგრამ თუ გავითვალისწინებთ პასიური მწვეელობის მავნეობას, ამის თაობაზე პაციენტის კონსულტირება უდავოდ სასარგებლო უნდა იყოს, განსაკუთრებით ორსულებისა და ჩვილი და მცირე ასაკის ბავშვებისათვის.</p>   | <p>IIIბ<br/>Iა<br/>(ორსულებში)</p> |
| <p>პრევენციული ღონისძიებების სარგებელი და რისკი</p>  | <p>თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტა ამცირებს კიბოს, გულის იშემიური დაავადების, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებისა და ინსულტის რისკს. თამბაქოს მოწვევის პრევენცია რაიმე რისკთან დაკავშირებული არ არის.</p>   | <p>III ბ</p>                       |

**პაციენტის მიერ თამბაქოს წივის შეწყვეტის ხელშეწყობის სქემა:**

1. **ბაპოპიტოქი:** ყოველი ვიზიტის დროს მოახდინეთ მწვევლების იდენტიფიკაცია. დანერგეთ სისტემა, რომლის მიხედვითაც ყველა პაციენტს ყველა ვიზიტისას გამოკითხავთ თამბაქოს წვევის შესახებ და შეავსებთ შესაბამის დოკუმენტაციას.
2. **ურჩიეთ:** დაბეჯითებით ურჩიეთ ყველა მწვეველს თამბაქოს წვევის შეწყვეტა. რჩევა გასაგები, დამაჯერებელი და უშუალო უნდა იყოს;
3. **შეაფასეთ:** განსაზღვრეთ, სურს თუ არა მწვეველს თამბაქოს წვევის შეწყვეტა ჰკითხეთ ყველა მწვეველს, სურს თუ არა სცადოს თამბაქოს წვევის შეწყვეტა ეხლა (ანუ უახლოესი 30 დღის მანძილზე);
4. **დახმარეთ:** პაციენტს დაეხმარეთ თამბაქოს წვევის შეწყვეტის გეგმის შედგენაში; ჩაუტარეთ პრაქტიკული კონსულტაციები; უზრუნველყავით სოციალური მხარდაჭერა; საჭიროების შემთხვევაში ურჩიეთ ფარმაცოთერაპია; მიაწოდეთ დამხმარე მასალები.
5. **დაბეჯეთ:** დაგვემთხროს პაციენტზე შემდგომი დაკვირვება ვიზიტების ან სატელეფონო კონტაქტების გზით.

**13. რეკომენდაციები ჰიპერკოლესტერინემიაზე სკრინინგისა და მისი მართვის თაობაზე**

- ყველა პაციენტი გულ-სისხლძარღვთა დაავადების დადგენილი დიაგნოზით საჭიროებს სისხლში ლიპიდური პროფილის განუხრელ გამოკვლევას.
- რეკომენდირებულია, რომ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების რისკის შეფასება და მასთან დაკავშირებული ჩარევები განხორციელდეს როგორც წესი 35-69 წლის ასაკობრივ ჯგუფში ან უფრო ახალგაზრდებში, თუ არსებობს გულის იშემიური დაავადების ოჯახური ისტორია (55 წლამდე ასაკის I რიგის ნათესავ მამაკაცებში ან 65 წლამდე ასაკის ნათესავ ქალებში) ან ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის ფაქტი.
- რეკომენდირებულია, რომ გულის იშემიური დაავადების პირველადი პრევენციისათვის პაციენტების ჰიპოლიპიდემიური მედიკამენტური მკურნალობის საკითხი დადგეს მხოლოდ ცხოვრების წესის მოდიფიცირების მცდელობის შემდეგ (3-6 თვიან პერიოდის შემდეგ), თუ ამ დროისათვის აღინიშნა ლიპიდური ცვლის დარღვევები – საერთო ქოლესტერინის დონე სისხლში  $\geq 5,0$  მმოლ/ლ, და 10 წლის განმავლობაში დიდი კორონარული შემთხვევის რისკი  $\geq 30\%$ -ს შეფილდის კორონარული რისკის შეფასების ცხრილის მიხედვით.
- მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები მოწმობს, რომ ქოლესტერინის დაქვეითება შესაძლებელია, თუ პროფილაქტიკური ღონისძიებები განხორციელდება სამი ძირითადი მიმართულებით:
  - დიეტა ცხიმების დაბალი შემცველობით
  - მედიკამენტები
  - მრავალფაქტორული პროფილაქტიკა
- ქოლესტერინზე პერიოდული სკრინინგი რეკომენდებულია:
  - მწვევლებში;
  - არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში;
  - შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში;
  - პაციენტებში გიღ-ის ოჯახური ანამნეზით (55 წლამდე ასაკის I რიგის ნათესავ მამაკაცებში ან 65 წლამდე ასაკის ქალ ნათესავებში);
  - პაციენტებში ჰიპერლიპიდემიის კლინიკური სურათით (გენდოქსანგომები და ქსანტელაზმა ან გუგების სიყვითლე  $< 45$  წლის ასაკის პირებში);
  - პაციენტებში, რომლებსაც აღინიშნებათ შუილი კაროტიდებზე.



- პირველადი პრევენციისათვის, ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის მქონე ინდივიდების სკრინინგისათვის სამიზნე ჯგუფის განსაზღვრა Simon Broome-ის კრიტერიუმების საფუძველზე ხდება (გვ. 80);
- ქოლესტერინის თითოეულ გამოშვას თან უნდა ახლდეს მაღალპროფესიული კონსულტაცია დიეტისა და გამოკვლევის შედეგების მნიშვნელობაზე (განსაკუთრებით, მომაგებული მაჩვენებლების შემთხვევაში). აუცილებელია ამ პირებმა იცოდნენ გიღ-ის სხვა რისკ-ფაქტორების შესახებ, რამდენადაც ქოლესტერინის დონის მნიშვნელობა დამოკიდებულია მათ არსებობაზე; მაგ., როგორც რისკ-ფაქტორი, ის შედარებით უმნიშვნელოა, თუ არ არსებობს სხვა ფაქტორები (მაგ., თამბაქოს წევა);
- აუცილებელია ფსიქოლოგიური ეფექტების თავიდან აცილება; როგორცაა მაგ., შიში იმის გამო, რომ ავად ხარ; ან ცრუ თვითდარწმუნება (უარყოფითი შედეგი არ ნიშნავს, რომ პიროვნებას არ აქვს გიღ-ის რისკი, ან პოზიტიური ტესტის პროგნოზული მნიშვნელობა უმნიშვნელოა სხვა რისკ-ფაქტორების არ არსებობისას);
- დიეტური რეკომენდაციები უნდა მიეცეთ, არა მარტო მაღალი რისკის პირებს, არამედ მოსახლეობის სხვადასხვა ჯგუფებს, იმისა და მიუხედავად განესაზღვრათ თუ არა მათ ქოლესტერინი;
- ქოლესტერინის დაქვეითების მიზნით რეკომენდებულია ორეგაპიანი დიეტის დაცვა: ცხიმების დაბალი შემცველობით საკვებში;

**I ქტაჰში ხდება ცხიმების მოხარების დაქვეითება სპეკუმის კალორიულობის 30%-მდე (ნაჯერი ცხიმოვანი მუხავეები სპეკუმის სპერტო კალორიულობის 10%-ს უნდა შეაღბენდნენ), ქოლესტერინის მოხარების დაქვეითება სპეკუმში 300 მგ-მდე და ნაკლები. თუ ქოლესტერინის დაქვეითება არ მიიღწევა, სამი თვის უმეღებ საჭირთა II ქტაჰის ჩატარება: ნაჯერი ცხიმების მოხარების უმეღეში უეზღუღვა კალორიულობის 7%-მდე და ქოლესტერინის დაქვეითება 200 მგ-მდე ღღეში;**

- რეკომენდაციები ბიღ-ის პირველადი პრევენციის მიზნით ღიჰიღური ცვლის მართვის თაოზაჰე იხ. ღანართი 1.

| საჰანაო უჰითხვა                                    | აასუხი   | რაღღუნად სარწუნო მცნიერულ ფაქტებს ემყარება წარმოღბენილი რეკომენდაცია |
|--|--|--|
| რა ასაკიდანაა მიზან-შეწონილი სკრინინგის დაწეება?   | სისხლის შრატში ქოლესტერინის დონის სკრინინგული განსაზღვრა რეკომენდებულია 45 წლის ასაკიდან, როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში. | Iა (მამაკაცებში) IIIგ (ქალებში)                                      |
| როდის უნდა შეწედეს სკრინინგი?                      | ასაკი, რომლის გემოთაც ჰიპერქოლესტერინემიაზე სკრინინგი კარგავს თავის მნიშვნელობას ჯერ-ჯერობით დაღგენილი არ არის               | არ მოიპოვება   |
| რამდენად ხშირადაა საჭირო სკრინინგის განხორციელება? | ყოველ ხუთ წელიწადში ერთხელ   | Vბ   |

|  |  |                           |
|--|--|---------------------------|
| <p>ვის ესაჭიროება სკრინინგი?</p>   | <p>ჯანმრთელ პირებს:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- რისკ-ფაქტორებით, როგორცაა თამბაქო, ჰიპერტენზია, ჭარბი წონა (III ბ)</li> <li>- აღრეულ ასაკში გულსისხლძარღვთა დაავადებების ოჯახური ანამნეზი პირველი რიგის ნათესავებში (მამაკაცები&lt;55 წელი, ქალებში&lt;65 წელი)</li> <li>- პაციენტები, რომელთა კარდიოვასკულური ავადობის აბსოლუტური ხუთწლიანი რისკი 10-15% ან მეტია</li> </ul> <p>პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- შაქრიანი დიაბეტი (I და II ტიპის ან გლუკოზის ტოლერანტობის დარღვევა);</li> <li>- კარდიოვასკულური, პერიფერიული არტერიების ან იშემიური ცერებროვასკულური დაავადებები</li> <li>- ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია ან ოჯახური კომბინირებული ჰიპერლიპიდემია</li> </ul> | <p>Iა<br/>IIIბ<br/>Iა</p> |
| <p>რამდენად ხშირად უნდა განხორციელდეს რისკის ჯგუფის პაციენტების სკრინინგი?</p> | <p>პაციენტებში შემოადინებული დიაგნოზებით სკრინინგი რეკომენდებულია <b>ყოველწლიურად</b>.<br/>ჯანმრთელი პირებისათვის სკრინინგის სისხირე განისაზღვრება ქოლესტერინის დონისა და კარდიოვასკულური აბსოლუტური რისკის მიხედვით.<br/>პაციენტებში, კარდიოვასკულური ავადობის დაბალი აბსოლუტური რისკითა და ქოლესტერინის დაბალი დონით, განმეორებითი ტესტირება შესაძლოა მომდევნო <b>ხუთი წლის</b> მანძილზე აღარ განხორციელდეს.</p>   | <p>Iა</p>                 |
| <p>რა უნდა გაიზომოს?</p>   | <p>საჭიროა განისაზღვროს სისხლში საერთო ქოლესტერინის, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დონე. თუ საერთო ქოლესტერინი&gt;6 მმოლ/ლ-ზე ან დსლ&gt;4მმოლ-ზე, საჭიროა დიაგნოზის დასადასტურებლად სისხლის განმეორებითი ანალიზის ჩატარება.</p>   | <p>IIIბ</p>               |
| <p>რა პრევენციული ღონისძიებები უნდა განხორციელდეს?</p>                         | <p>ყველა პაციენტს, ქოლესტერინის დონის მიუხედავად, უნდა მიეცეს დიეტური რჩევა-დარიგება;<br/>პაციენტებში, ქოლესტერინის მომაკვებელი მაჩვენებლებით საჭიროა კარდიოვასკულური აბსოლუტური რისკის შეფასება. პაციენტებს დაბალი ან მომიერად გამოხატული რისკით უნდა მიეცეთ რჩევა-დარიგება დიეტისა და ცხოვრების სტილის სხვა რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირების შესახებ. მომდევნო წლის მანძილზე რეკომენდებულია მათზე მეთვალყურეობის განხორციელება რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირების ხელშეწყობის მიზნით.</p>  | <p>Iა</p>                 |
| <p>როდის დგება მედიკამენტური მკურნალობის აუცილებლობის საკითხი?</p>             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- ცხოვრების სტილის მოდიფიცირების შედეგად მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება ვერ მიიღწევა პაციენტებში მაღალი კარდიოვასკულური აბსოლუტური რისკით.</li> <li>- ქოლესტერინის დონე≥5 მმოლ/ლ-ზე ან დსლ≥3 მმოლ/ლ-ზე და, ამასთანავე, წარმოდგენილია ორი ქვემოთ აღნიშნული რისკ-ფაქტორებიდან: <ul style="list-style-type: none"> <li>• მსლ&lt;1.0მმოლ/ლ-ზე;</li> <li>• ოჯახური ანამნეზი;</li> <li>• ჰიპერტენზია;</li> <li>• ჭარბი წონა;</li> <li>• თამბაქოს მოწევა;</li> <li>• IFG ან IGT;</li> <li>• მიკროალბუმინურია და/ან თირკმლის ფუნქციათა გაუარესება;</li> <li>• ასაკი 45 წელი ან მეტი.</li> <li>• ოჯახური ჰიპერლიპიდემია</li> </ul> </li> </ul>   | <p>IIIბ<br/>Iა</p>        |
| <p>პრევენციული ღონისძიებების</p>   | <p>მცირდება კარდიოვასკულური ავადობის რისკი</p>   | <p>IIIგ</p>               |

|           |  |
|-----------|--|
| სარგებელი |  |
|-----------|--|

**ჰიპოლიპიდიემიური დიეტა  
პრაქტიკული რეკომენდაციები\***

**პირობითი აღნიშვნები:**

- + სასურველი პროდუქტები
- ± უმიქლება ზომიერი რაოდენობით
- არასასურველი პროდუქტები

**ცხიმები:**

**I**მგესუმირის, სიმინდის, სოიოს, ბამბის მეთი. ყველა სხვა ცხიმები უნდა შეიზღუდოს.  
 ±კარაქი ან მარგარინი, სადაც მაღალია ნახევრადუჯერი ცხიმების შემცველობა  
 -მეთუნის, პალმის, ქოქოსის მეთი; ხორცის ცხიმი, ყველა სახის სალა, ხელოვნურად გაჯერებული მყარი ცხიმები, მათ შორის კულინარული კარაქი, მარგარინები

**ხორცი**

+ქათამი, ინდაური, ხბო, კურდღელი, გარეული ფრინველი, კვერცხის ცილა  
 ±საქონლის ხორცი, ბეკონი, ვიჩინა, ღორის, ცხვრის ხორცი, ფარში, კოგლეტი, ღვიძლი, კვირაში 1-3-კვერცხი მთლიანად.  
 -ცხიმიანი ხორცი, ძეხვები, პაშტეტი, იხვი, ბაგი, ქათმის კანი, ინდაურის კანი.

**რძის პროდუქტები**

+ცხიმმომცდილი რძე, მაწონი, ხაწო, უცხიმო ყველი  
 ±ნახევრად ცხიმმომცდილი რძე, საშუალო ცხიმიანობის ყველი  
 -რძე, არაქანი, ცხიმიანი ყველი, ცხიმიანი მაწონი

**თევზი**

**I**ყველა სახის თეთრი თევზი, ცხიმიანი თევზი  
 ±მცენარეულ მეთში შემწვარი თევზი, მოლუსკები  
 -ხიმილალა

**ხილი. ბოსტნეული**

**I**ყველა სახის ხილი, ბარდა, ლობიო, სიმინდი. ყველა სახის პარკოსნები. კარგოფილი, მოხარშული კანთან ერთად ან მის გარეშე. შაქრის გარეშე დაკონსერვებული ხილი, ჩირი  
 ±კარგოფილი, შემწვარი მცენარეულ პოლიუჯერ ცხიმში, ნუში  
 -ცხოველურ ცხიმში შემწვარი კარგოფილი

**მარცვლეული**

**I**პური გამომცხვარი მსხვილად დაფქვილი ფქვილისგან; ჰერკულესის, სიმინდის, ბრინჯის კერძები;  
 ±თეთრი ფქვილი, თეთრი პური, ტკბილი ფაფები.

\* ევროპის ათმროსკლეროზის უმსჯავლოელი საზოგადოების მსაპრტოა ჯგუფი

-უმალესი ხარისხის პური, ფუნთუშები, საკონდიტრო ნაწარმი

### **ფა პრევენცია**

**I**უცხიმო პუდინგები, ყელე, უცხიმო კერძები

±ტორტები, საკონდიტრო ნაწარმი, პუდინგები, ორცხობილა და კერძები, რომლებიც დამზადებულია რბილ უჯერ მარგარინზე ან კარაქზე.

-ტორტები, საკონდიტრო ნაწარმი, პუდინგები, ორცხობილა და კერძები, რომლებიც დამზადებულია ნაჯერ ცხიმებზე, კარაქიანი და არაქნიანი კერძები, ნაყინი.

### **სასმელები**

**I**ჩაი, არამაგარი ყავა, მინერალური წყლები, უმაქრო სასმელები, ხილის წვენები, ვეგეტარიანული კერძები, ბულიონები, ლუდი-ალკოჰოლის დაბალი შეცველობით.

±ტკიბილი სასმელები, უცხიმო შოკოლადი, კერძები პაკეტებში, სპირტიანი სასმელები; -მაგარი ყავა, ცხიმოვანი სმელები, შოკოლადი, სუპერე ცხიმოვანი ბულიონებზე.

### **კონსერვები, ტკბილეულობა**

**I**გამჭვირვალე მარინადები, ტკბილეულობა შაქრის გარეშე (საქარინი), თაფლი.

±ტკიბილი მარინადები, ცხარე სუნელები, ჯემი, მარმელადი, სიროფი, არაქისის კარაქი, შაქარი, საღებავი რემონა, სორბიტი, გლუკოზა, ფრუქტოზა

-შოკოლადი, კანფეტები

### **სხვადასხვა**

+მწვანილები, სუნელები, იმპორტული მღოვვი, პილპილი, ძმრის კერძები.

±ხორცის და თევზის პამეტები, დაბალკალორიული არაქანი ან მაინეზი სალათებისათვის, მზა სოიოს კერძები.

-ჩვეულებრივი არაქანი სალათებისათვის, მაინეზი ან სხვა ცხიმოვანი საკმეველები.

## **14. რეკომენდაციები წონის კორექციის თაობაზე**

სხეულის მასის შეფასებისათვის გამოიყენება სპეციფიკური მაჩვენებელი-**სხეულის მასის ინდექსი (სმი).**

**სმი= სხეულის წონა (კგ)/სიმაღლე<sup>2</sup> (მ<sup>2</sup>)**

**სხეულის მასის კლასიფიკაცია:**

სმი:

17.5-18.5-სხეულის მასა ნორმაზე დაბალია

18.5-24.9-სხეულის მასა ნორმალურია

25.0-29.9-სხეულის ჭარბი წონა

30.0-39.9-სიმსუქნე

40.0-მნიშვნელოვანი სიმსუქნე

ეს მაჩვენებლები უნივერსალურია და ორივე სქესისა და ყველა ასაკის პირებზე ვრცელდება.

გულ-სისხლძარღვთა ავადობის რისკის შეფასებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს წელის გარშემოწერილობას. წელის გარშემოწერილობას უზომავენ ფეხზე მდგომ პაციენტს, მედიალურ ილღისქვედა ხაზზე, ბოლო ნეკნსა და თეძოს ძვლის ფრთას შორის

შუამდებარე წერტილებზე სამომის შემოგარებით. მონაცემების ინტერპრეტაცია შემდეგი გზით ხდება:

**წელის გარშემოწერილობა და ბულ-სისხლქარვთა ავადობის რისკი**

| სქესი      | რისკი      |         |
|------------|------------|---------|
|            | მომეტეულია | მაღალია |
| მამაკაცები | >94 სმ     | >102 სმ |
| ქალები     | >80 სმ     | >88 სმ  |

**დიაგნოსტიკური მინიმუმი:**

- აუცილებელია ყველა პაციენტს სამ წელიწადში ერთხელ დაუდგინდეს:
- წელის გარშემოწერილობა
- სხეულის მასის ინდექსი

პაციენტებს, რომელთა სმი>25-ს, ხოლო წელის გარშემოწერილობა მამაკაცებში>94სმ-ზე და ქალებში>80სმ-ზე უტარდებათ შემდეგი აუცილებელი გამოკვლევები:

- არტერიული წნევა
- შარდში გლუკოზა (დადებითი პასუხს შემთხვევაში გლუკოზა სისხლში უზომოზე)
- პლაგმის გრიგლიცერიდები
- პლაგმის ქოლესტერინი (თუ>5,0 მმოლ/ლ-ზე, მაშინ ლიპიდური პროფილის შეფასება)
- მედიკამენტური ანამნეზის შესწავლა
- სხეულის წარბ წონასთან ასოცირებული დაავადებების შესწავლა

იშვიათად, სიმსუქნე დაკავშირებულია ენდოკრინულ დაავადებებთან: კუშინგის სინდრომი, ჰიპოთირეოზი, ჰიპოთალამური დარღვევები. ასეთ პათოლოგიაზე ეჭვის შემთხვევაში აუცილებელია შესაფერისი დიაგნოსტიკური ტესტების ჩატარება.

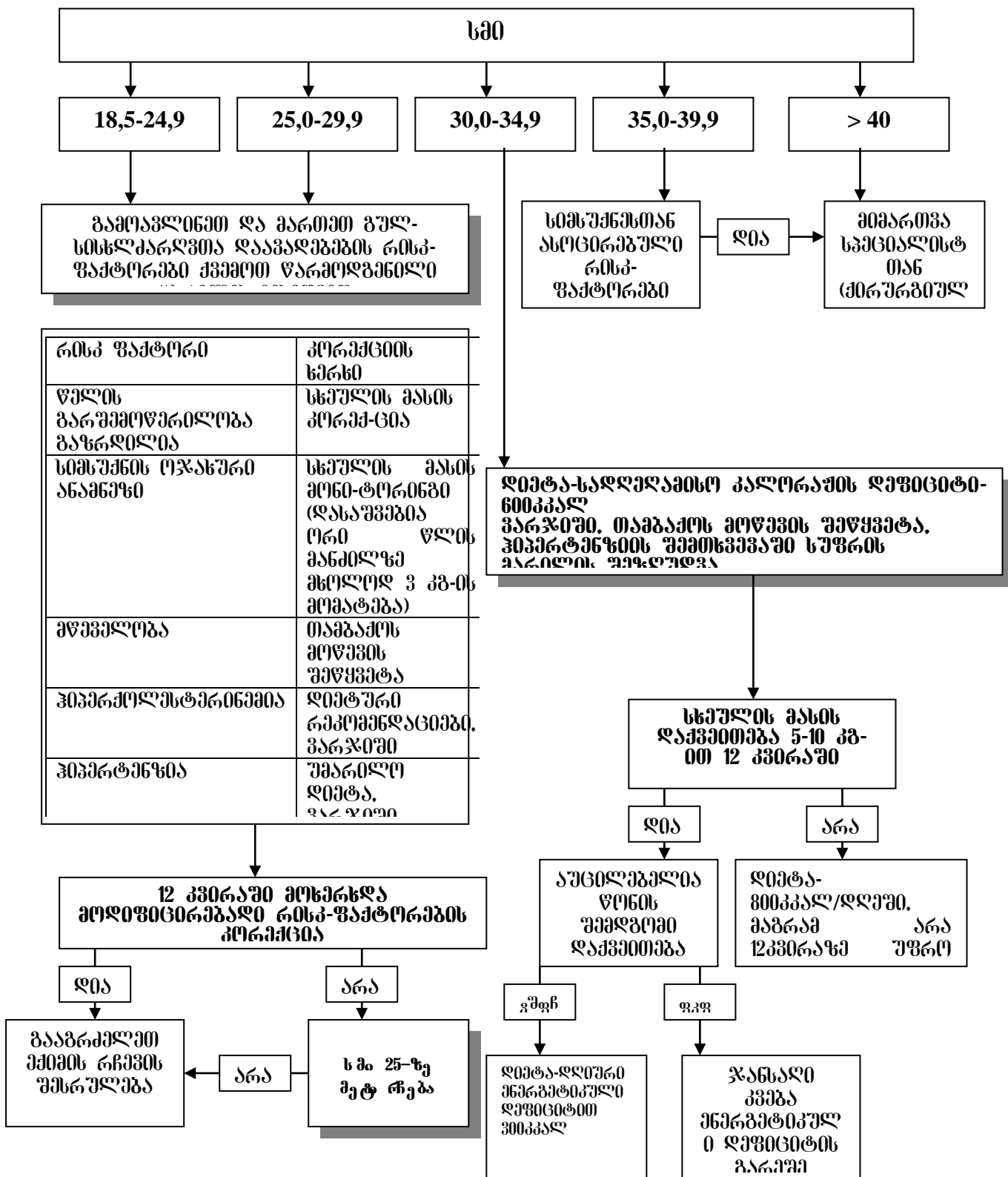
**მედიკამენტები, რომლებიც სხეულის მასის მომატებას იწვევენ:**

- ტრინიკლური ანტიდეპრესანტები
- სულფალინფარლოვანა ს პრეპარატები
- სტეროიდული კონტრასტული საუპალეები
- კორტიკოსტეროიდები
- ნატრიუმის ვალპროატი

**სხეულის ჭარბ წონასთან ასოცირებული დაავადებები:**

- ბიღ
- ნაღველკენჭოვანი დაავადება (ბანსაპუთრებით ქალებში)
- არტრიტები, არტროზები, ოსტეოქონდროზი
- ინსულტი
- II ტიპის უაქრიანი დიაბეტი
- ჰიპერტონული დაავადება
- ჰიპერლიპიდემია
- ონკოლოგიური დაავადებები (სარკვე ჯირკვლის კიბო (ოსტეოზოგონის პერიოდში), ენდომეტრიუმის, საკვრცის, ნაღვლის ბუბის, სწორი ნაწლავის კიბო)
- ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზი
- კილში ანოზის სინდრომი
- მენტრუალური ციკლის დარღვევა
- ოსტეოპოზის პათოლოგია; გუსტოვები
- ადალია ნაყოფის ოანდაყოლილი ანოვალის

14.1. ძვლოვანი პარტიკის სიხშირის შეფასებაში



მეურნალობის სქემა

- ექიმ-პაციენტის ერთობლივი ძალისხმევა წონის დაქვეითებისა და გულ-სისხლძარღვთა ავადობის რისკის შემცირებისაკენ უნდა იყოს მიმართული;
- ოპტიმალურად ითვლება სხეულის მასის კლება კვირაში 0,5კგ-ით;
- არ არის აუცილებელი მიაღწიოთ სხეულის იდეალურ წონას, დაავადებების განვითარების რისკის მნიშველოვანი შემცირება აღინიშნება წონის 10%-ის კლების შემთხვევაშიც. მხოლოდ, საჭიროა შემდეგ ამ წონის შენარჩუნება (ნამაგი შეიძლება შეადგენდეს არაუმეგეს სამ კილოგრამს ორი წლის განმავლობაში);
- ითვლება, რომ შედეგი
  - წარმატებულია, თუ სხეულის მასა ხუთი კგ-ით მცირდება, ამასთან ხერხდება რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირება;
  - საკმაოდ წარმატებულია, თუკი სხეულის მასა 10კგ-ით ქვეითდება;
  - ძალიან წარმატებულია თუკი სხეულის მასა 20კგ-ით და მეტად ქვეითდება.

### დიეტა №1

სადღეღამისო ენერგეტიკული დეფიციტი შეადგენს 600კკალ (სადღეღამისო ენერგეტიკული მოთხოვნილების გამოთვლა ხდება ინდივიდუალურად).

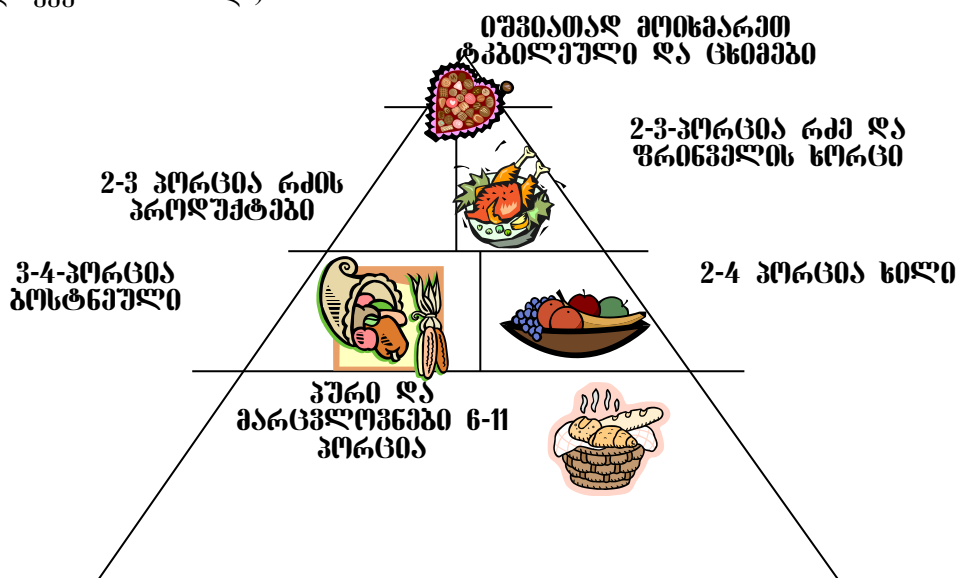
**მოსალოდნელი შედეგი:** იწვევს წონის დაკლებას 5კგ-ით პაციენტებში, რომელთა სმი 30-43-ია.

### დიეტა №2

დაბალკალორიული კეტოგენური დიეტა, რომლის სადღეღამისო ენერგეტიკული ღირებულება 800 კკალ-ს შეადგენს.

**მოსალოდნელი შედეგი:** ადგილი აქვს წონის სწრაფ დაქვეითებას (დაახლოებით სამ თვეში), არ არის რეკომენდირებული ხანგრძლივი გამოყენებისათვის.

დიეტების თვისობრივი შემადგენლობა ემყარება რაციონალური კვების პრინციპებს (იხ. ჯანსაღი კვების პირამიდა).



**ერთი პორცია გულისხმობს შემადგენელ:**

- ნახევარი ჭიქა ჩაშუშული ან წვრილად დაჭრილი ბოსტნეული;
- 1 ჭიქა ნელი ფოთლოვანი ბოსტნეული;
- ერთი მთლიანი ხილი, მაგ. ვაშლი, ფორთოხალი ან ბანანი;
- 3/4 ჭიქა წვენი;
- 1/2 ჭიქა მარცვლოვანი ან კონსერვირებული ხილი
- 1/4 ჭიქა გამომშრალი ხილი
- 1 ნაჭერი პური
- ბუგერბროლისათვის განკუთვნილი ფუნტუშას ნახევარი
- 4 კრეკერი
- 1/2 ჭიქა ბრინჯი, წიწიბურა, მაკარონი ან სხვა ფხვიერი ფაფა
- 4 სუფრის კოვზი მზა „ბურბუშელა“
- 1 ჭიქა პოპ-კორნი (შაქრის გარეშე)
- 1 ჭიქა რძე, დაუმცხვარი იოგურტი, კეფირი, მაწონი
- 45 გრ მაგარი ყველი
- 65 გრ რბილი ყველი
- 1/2 ჭიქა ხაჭო
- 75-90 გრ საქონლის ან ფრინველის ხორცი ან თევზი
- 2 კვერცხი
- 1 ჭიქა ჩაშუშული პარკოსნები
- 4 სუფრის კოვზი არაქისის ზეთი (ცილის შეცველობით უახლოვდება ხორცს და არ შეიცავს ქოლესტერინს)

**დიეტის ენერგეტიკული ღირებულება. როგორც პორციების მინიმალურ რაოდენობას შეიცავს 1600კკალ. ხოლო პორციების მაქსიმალური რაოდენობის შემთხვევაში 2800კკალ.**

**15. რეკომენდაციები ფიზიკური აქტივობის თაობაზე**

დიეტა და ფიზიკური აქტივობა (ვარჯიში) ერთდროულად ბევრად უფრო ეფექტურია, ვიდრე თითოეული მათგანი ცალ-ცალკე.

**ჭარბი წონის ყველა პაციენტისათვის რეკომენდებულია ყოველდღიური პარჯიში:**

- ფეხით სიარული-კარგი საშუალებააა ჭარბი წონის დაქვეითებისათვის. ურჩიეთ პაციენტს გამოიყენოს ფეხით სიარულისათვის ნებისმიერი შესაძლებლობა და დღეში სულ მცირე 30-45 წთ სწრაფ სიარულს დაუთმოს. ფეხით წავიდეს სამსახურში, ნუ ისარგებლებს ლიფტით ზედა სართულებზე ასვლისას.
- ურჩიეთ პაციენტს მოერიდოს დიდი ხნის მანძილზე ჯდომას ან წოლას. უთხარით იმოძრაოს გელევიზორის ყურებისას რეკლამების შუალედებში.
- თუ პაციენტს ძალიან ჰყავს ურჩიეთ დიდხანს ისეირნოს მასთან ერთად.
- ურჩიეთ პაციენტს ფეხზე გააგაროს დღეში სულ მცირე ოთხი საათი.

საშუალო და მაღალი ინტენსივობის ფიზიკური დატვირთვა გულისხმობს კვირაში სამჯერ 45-60 წუთიან ვარჯიშებს. ასეთ ჩარევას ძალიან ეფექტურია, მაგრამ ძნელი



განსახორციელებელია ჭარბი წონის პაციენტებისათვის. დაგვირთვის ინტენსივობა თითოეული პაციენტისათვის ინდივიდუალურად უნდა განისაზღვროს.

ფიზიკური აქტივობის პროგრამაში ყურადღება ექცევა ოთხ ძირითად კომპონენტს:

1. **სიხშირე:** ფიზიკური აქტივობა კვირის დღეების უმეტესობაში (4-5ჯერ) ითვლება ოპტიმალურად;
2. **ხანგრძლივობა:** გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე დაგვირთვის ასაგანად სავარჯიშოები უნდა გაგრძელდეს 25-60 წუთი;
3. **ინტენსივობა;**
4. სავარჯიშოები, პაციენტის ინდივიდუალური მდგომარეობიდან გამომდინარე, შესაძლოა მოიცავდეს მსუბუქ, ზომიერ და მძიმე დაგვირთვას;

ფიზიკური დაგვირთვის შერჩეული რეჟიმის სიხშირე, ხანგრძლივობა და ინტენსივობა უნდა შეესაბამებოდეს თითოეული ინდივიდის შესაძლებლობებსა და მის საწყის მდგომარეობას.

ისინი, ვინც ცხოვრების მჯდომარე წესს მისდევს, ვარჯიშებს იწყებენ ნელა (მაგრამ რეგულარულად), შედარებით ნაკლები ხანგრძლივობით და სიხშირით. ვარჯიშის ინტენსივობის მაგება რამდენიმე კვირის განმავლობაში უნდა მოხდეს;

პირველადი ჯანდაცვის დონის სამედიცინო პერსონალმა უნდაშ

- განიხილოს პაციენტთა ფიზიკური აქტივობის საკითხები;
- განისაზღვროს ის პირები, ვინც ცხოვრების წესის შეცვლას საჭიროებს;
- დაეხმაროს პაციენტებს ფიზიკური აქტივობის პროგრამის შემუშავებაში;
- განახორციელოს მიმდინარე მეთვალყურეობა და ამ გზით ხელი შეუწყოს პაციენტს ვარჯიშის ერთობლივად შემუშავებული პროგრამის განხორციელებაში;
- უბრუნველყოს, საჭიროების შემთხვევაში, სპეციალური პრობლემებით პაციენტთა სპეციალისტთან საკონსულტაციოდ გაგზავნა.

| საკვანძო შეკითხვა  | პასუხი   | რამდენად სარწმუნო მენიშნულ ფაქტებს ემყარება წარმოდგენილი რეკომენდაცია |
|--|--|---|
| ვისი კონსულტირებაა მიზანშეწონილი ფიზიკური აქტივობის თაობაზე? | ყველა მოზრდილ ადამიანსა და ბავშვს უნდა ვურჩიოთ შეარჩიოს მისი ფიზიკური სტატუსისა და ცხოვრების სტილის შესაფერისი ფიზიკური აქტივობის რეჟიმი; ჩვეულებრივ, დაბალი სოციო-ეკონომიკური კლასის პაციენტები ნაკლებად ეწვიან ფიზიკურად აქტიურ ცხოვრებას, ამასთან ამ ჯგუფში გაცილებით მაღალია კარდიოასკულური ავადობის რისკი (აღინაშინასთან ერთად სხვა მრავლობითი რისკ-ფაქტორების არსებობასთან დაკავშირებით) | IIIა  |
| რამდენად აქტიური ფიზიკური დაგვირთვაა საჭირო?                 | სასურველია ყოველდღიური, ზომიერი ფიზიკური დაგვირთვა, დღეში 30 წუთი ან მეტი. იდეალური ვარიანტია 30 წუთის განმავლობაში ფეხით სიარული, თითქმის ყოველდღიურად.   | IIIა  |
| რა სარგებლობა მოაქვს უფრო აქტიურ ფიზიკურ დაგვირთვას?         | ვარჯიშის ხანგრძლივობას მეტი მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე ინტენსივობას.  | IIბ   |
| რა რისკთანაა დაკავშირებული ინტენსიური ვარჯიში?               | იმ პაციენტებში, ვინც მიხვეული არ არის ინტენსიურ ვარჯიშს, ფიზიკური დაგვირთვის ინტენსივობა თანდათან უნდა გაიზარდოს.  | Vბ  |
| რა სახის ვარჯიში უნდა ვურჩიოთ პაციენტს?                      | უმჯობესია, ისეთი რეჟიმის შერჩევა, რაც პაციენტის ცხოვრების წესის სერიოზულ ცვლილებას და განსაკუთრებულ სავარჯიშო პირობებს არ საჭიროებს. მთავარია, პაციენტს სიამოვნებდეს ეს ვარჯიში (მაგ. ფეხით სიარული, ცურვა, ველოსიპედით სიარული და ა.შ)  | Vბ  |

## 16. რეკომენდაციები ალკოჰოლის მოხმარების თაობაზე

### ქტშიმტუდწმფტშფე პმფნთწმფუთბ კწქშ

- მამაკაცებისათვის ალკოჰოლის გოქსიკური ზემოქმედების ზედა საზღვარი შეადგენს 140-280 გ კვირაში, ქალებისათვის 140 გ კვირაში, ასეთივე ღონეა ახალგაზრდებისა და მოხუცებისათვის.
- ჯანმრთელობისათვის რისკის თვალსაზრისით არ არის განსხვავება ალკოჰოლური სასმელების სახეობებს შორის;
- ალკოჰოლის მოხმარება ნაწილდება მთლიან კვირაზე და არა ერთჯერად მიღებაზე;
- საერთოდ ეკრძალებათ დალევა:
  - პაციენტებს სპეციფიკური ფსიქოლოგიური ან ფიზიკური დაავადებებით (ღვიძლის დაავადება, ციროზი, ღებრესია, ფსიქოზი, ჰიპერტონია);
  - პაციენტებს, რომლებიც ღებულობენ ზოგიერთ სპეციფიკურ მედიკამენტს (მაგ., მეტრონიდაზოლი, სედატიური ან ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები) ან სხვა ფსიქოაქტიურ საშუალებებს;
  - ავგომობილის, რკინიგზის, საჰაერო და საზღვაო გრანსპორტის მძღოლებს;
  - ცეცხლსაშიშ ან სხვა გოქსიკურ ნივთიერებებთან მომუშავე პირებს;
  - ორსულებსა და მეტუტურებს.
- სამედიცინო პერსონალი ვალდებულია განუმარტონ პაციენტებს ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების მავნეობის შესახებ, როგორცაა: არტერიული წნევის მომატება, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, გაღიზიანებადობა, კუჭ-ნაწლავის მოშლილობა, ღებრესია, სექსუალური დარღვევები და უძილობა, ტრავმატიზმი, ფინანსური პრობლემები და ზოგიერთი ქრონიკული დაავადება, როგორცაა ღვიძლის და ონკოლოგიური დაავადებები;
- ალკოჰოლის მოხმარების შემცირების შედეგი უდავოდ დადებითია;
- ალკოჰოლის მოხმარების შესწავლისას უნდა განისაზღვროს:
  1. ცხოვრების წესი, სტრესები და მიღებული სასმელის სახეობა;
  2. ჯანმრთელობა და მიღებული ალკოჰოლის სახე;
  3. ტიპური დღე;
  4. რა არის კარგი და რა არცთუ კარგი;
  5. წარმოდგენილი ინფორმაცია;
  6. მომავალი და ამჟამად;
  7. ინტერესების შესწავლა;
  8. გადაწყვეტილების მიღებისას დახმარების აღმოჩენა.
- საჭიროა პაციენტისა და ექიმის უწყვეტი კონტაქტი იმ შემთხვევაშიც, თუ შედეგი არაღამაკაყოფილებელია, ხოლო ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პაციენტთა გაგზავნა სპეციალიზირებულ ცენტრებში სამკურნალოდ.

**17. ზოგადი რეკომენდაციები ძველის კორექციის თაობაზე**

**მსაუბრეთი პაციენტს ამ თემაზე:**

|  |                                |   |
|--|--------------------------------|---|
| <b>ყოველდღიურად ღლიურის წარმოება</b>   | <b>კვების</b>                  | რაგომ არის მნიშველოვანი დღის მენიუს წინასწარ შედგენა?   |
| <b>ცხოვრების სტილის შეცვლა</b>   |                                | რამდენად მართებულია პროდუქტის გამოყენებამდე მისი ეტიკეტის წაკითხვა?                               |
| <b>სხეულის მასის დაკვირვების მიზნით კვებითი ნივთიერების შეცვლა</b>                               | <b>დაკვირვების ნივთიერების</b> | როგორ შემოქმედებს სგრესი და უარყოფითი ემოციები მადამზე?   |
| <b>ფიზიკური აქტივობის რეალი და დატვირთვის საფარს უზრუნველყოფის გზის მიმოხილვა</b>                |                                | ჭამა შესაძლოა უარყოფით ემოციებთან ბრძოლის ხერხი იყოს, მოძებნეთ სგრესთან ბრძოლის ალტერნატიული გზა. |
| <b>სიტუაციის ანალიზი-რატომ იღებს პაციენტი ჭარბ საკვებს? როგორ შეიძლება ამის თავიდან აცილება?</b> |                                | როგორ ვმართოთ ემოციები და გრძნობები   |

**18. რეკომენდაციები შაქრიან დიაბეტთან ასოცირებული რისკის შემცირების თაობაზე**

შაქრიან დიაბეტთან ასოცირებული რისკის შემცირების მიზნით პირველადი ჯანდაცვის დონის სამედიცინო პერსონალმა უნდა უზრუნველყოს:

1. დაწესებულებასთან მიმაგრებულ მოსახლეობაში დიაბეტით დაავადებულ პირთა იდენტიფიკაცია (დიაბეტის ახალი შემთხვევების დროული დიაგნოსტიკა);
2. დიაბეტით დაავადებული პაციენტების ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე რეგულარული მონიტორინგი და ამ გზით სიმპტომების (მ.შ. გლუკოზის დონის) კარგი კონტროლი და დიაბეტური გართულებების პრევენცია;
3. დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში მოსალოდნელი გართულებების ადრეული დიაგნოსტიკა და სპეციალისთან საკონსულტაციოდ პაციენტის დროულად მიმართვა;
4. დიაბეტით დაავადებული პაციენტის სანიტარიული განათლება;

**? რა გზით უნდა მოხდეს დიაბეტით დაავადებულ პირთა გამოვლენა?**

**პრაქტიკაში მივაბრუნებულ მოსახლეობაში დიაბეტით დაავადებულ პირთა იდენტიფიკაციის (დიაბეტის ახალი შემთხვევების დროული დიაგნოსტიკა) მიზნით რეკომენდაციებია:**

1. **შარდში გლუკოზის განსაზღვრა** სამ წელიწადში ერთხელ 15-დან 64 წლამდე ყველა ჯანმრთელ და ახალრევისტირებულ პაციენტებში;
2. **უხეობა კაპილარულ სისხლში გლუკოზის დონე** უნდა განესაზღვროს:

- ყველა პაციენტს გლუკოზურით;
- პაციენტებს დიაბეტის სიმპტომებით- წყურვილი, პოლიურია, ნიქტურია, წონაში დაკლება, რეციდივული ინფექციები, განსაკუთრებით კანზე, ფეხების ტკივილი, დაბუყება, პარესთეზია, მხედველობის გაუარესება, მოთენთილობა;
- ორსულებს;

3. **უხეობა კაპილარულ სისხლში გლუკოზის დონე** სამ წელიწადში ერთხელ უნდა განესაზღვროთ:

**ფ% ქვებდმ კშთლშთ თბგაშთ ზფსშუტეუთშ**

- ჰიპერტენზიით
- გიდ-ით
- ცერებროვასკულური დაავადებებით
- ანამნეზში გესტაციური დიაბეტით

**ბ) პაციენტებს რომელთაც აღინიშნებათ ქვემოთ ჩამოთვლილიდან 2 ან მეტი**

- ასაკი > 65
- სიმსუქნე (ს.მ.ი. > 30)
- შაქრიანი დიაბეტისა და გულის იშემიური დაავადების ოჯახური ანამნეზი
- ქალები დიდი წონის ნაყოფით (> 4,5 კგ.) მშობიარობის ანამნეზით

**თუ კავილარულ სისხლში უპროჰა გლუკოზის დონე**

< 6.0 მმოლ/ლ – დიაბეტი არ გამოვლინდა და განსაკუთრებული მეთვალყურეობის ორგანიზება საჭირო არ არის

≥ 6.7 მმოლ/ლ – უაქრიანი დიაბეტის არსებობის ალბათობა კალიან მაღალია; 6.0-6.6 მმოლ/ლ – საჭიროა ჩატარდეს გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტი. გააზრდეთ პაციენტი უმჯობესი ლაბორატორიაში. სათანადო ინსტრუქციის უზრუნველყოფის მიზნით პაციენტი გამოკვლევის ჩასატარებლად

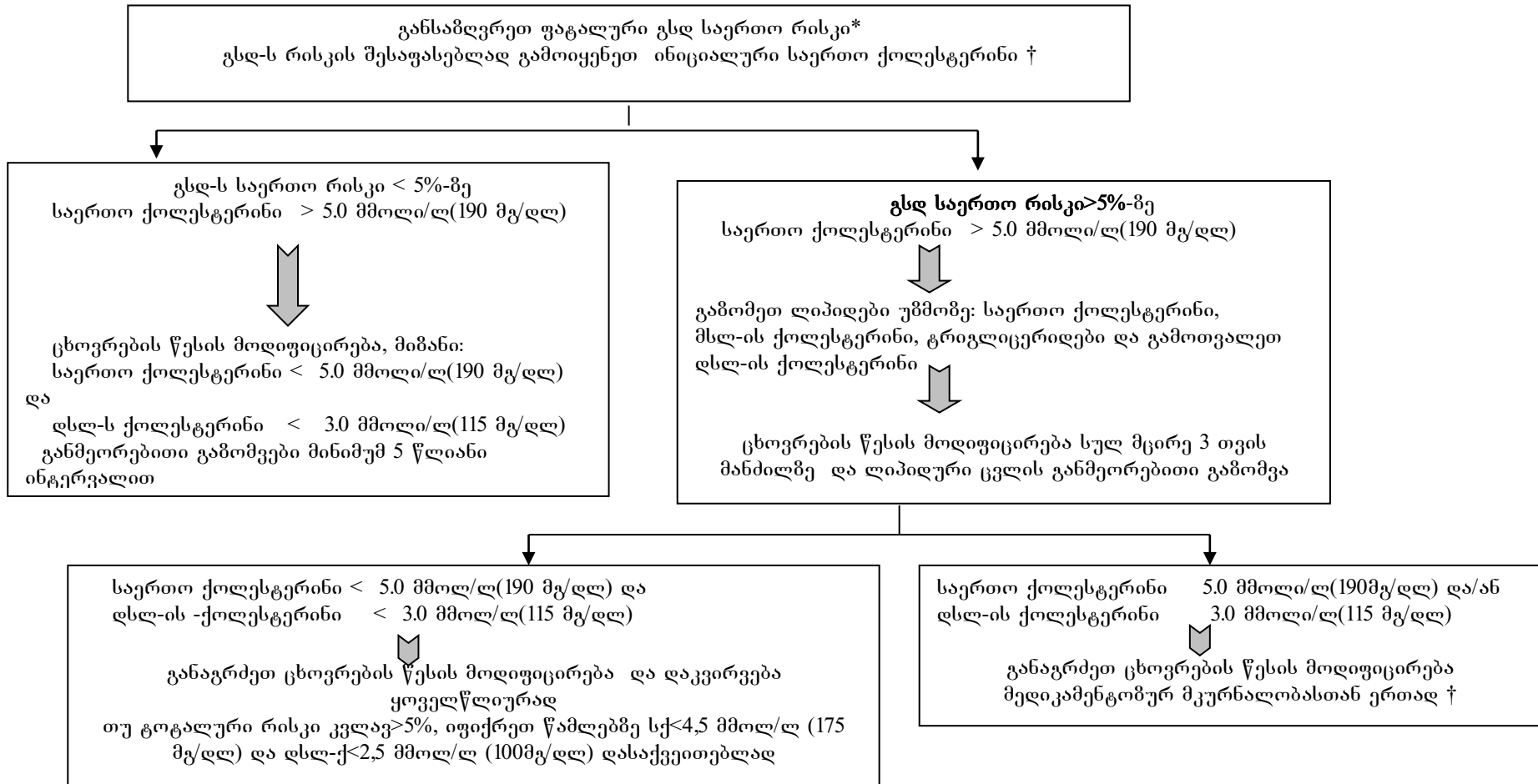
**დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებზე რეკომენდებული მეთვალყურეობა**

დიაბეტით დაავადებული პაციენტისათვის სიმპტომების (მ.შ. გლუკოზის დონის) კარგი კონტროლისა და დიაბეტური გართულებების პრევენციის მიზნით პრაქტიკაში უნდა მოხდეს დიაბეტთან პაციენტებზე რეგულარული მეთვალყურეობა გარკვეული პერიოდულობით. რეგულარული მეთვალყურეობა გულისხმობს:

1. ექიმთან და ექთანთან ვიზიტებს;
2. ლაბორატორიულ/ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს (გლიკემიის კონტროლი, შარდში ცილა, არტერიული წნევა, სისხლში კრეატინინი, ეკგ, თვალის ფსკერის გამოკვლევა);
3. პაციენტის სანიტარულ განათლებას, როგორც ინდივიდუალური, ასევე ჯგუფური საუბრების გზით. აუცილებელია დიაბეტით დაავადებული პაციენტისათვის ინფორმაციის მიწოდება დაავადების ხასიათის, თვითმონიტორირების, კვების რეჟიმის, გადაუდებელ სიტუაციებში პირველადი დახმარების შესახებ;
4. პაციენტის სპეციალისტთან გაგზავნის აუცილებლობის შეფასებას და დროული მიმართვის ხელშეწყობას.

დანართი № 1

**რეკომენდაციები ლიპიდური ცვლის მართვის თაობაზე ასიმპტომურ პაციენტებში**

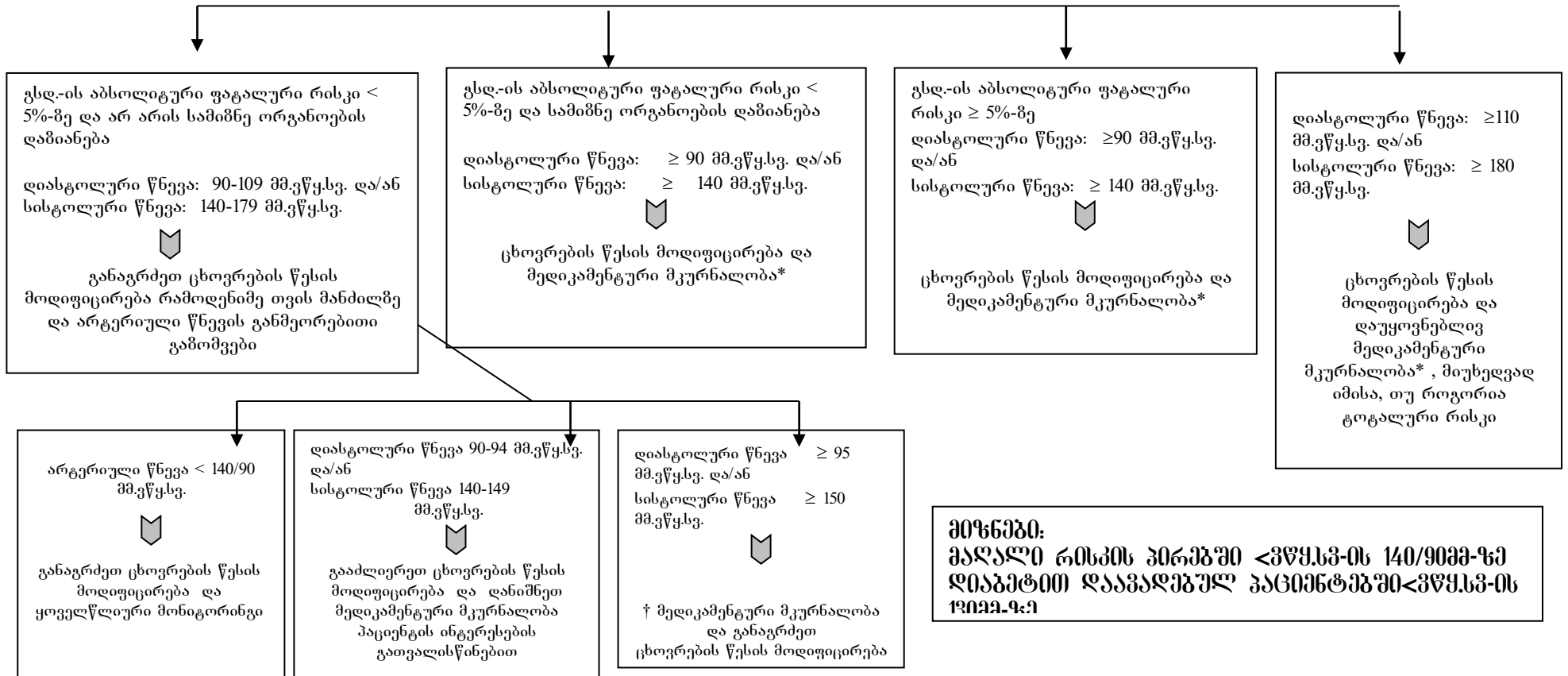


\* გიდ-ის მაღალი რისკი 20 %-ზე 10 წლის მანძილზე ან 20%-მდე თუ ასაკი აღემატება 60 წელს.  
 × მსლ-ის ქოლესტერინი < 1.0 მმოლ/ლ (40 მგ/დლ) და ტრიგლიცერიდები უზმოზე 2.0 მმოლ/ლ (180 მგ/დლ) გაზრდილი კორონარული რისკის მარკერია  
 † გასათვალისწინებელია გენეტიკურად დეტერმინირებული ჰიპერლიპიდემია და მეორადი ჰიპერლიპიდემიის მიზეზები (სიმსუქნე, დიაბეტი, ალკოჰოლი, ჰიპერთირეოიდიზმი, ლეიშისა და თირკმლის დაავადებები). ამ შემთხვევებში მიმართეთ შესაბამის სპეციალისტს.

დანართი № 2

**რეკომენდაციები არტერიული წნევის მართვის თაობაზე**

**SCORE ცხრილის საშუალებით შეაფასეთ გსდ-ის ფატალური აბსოლუტური რისკი\*  
გსდ-ის ფატალური რისკის შესაფასებლად გამოიყენეთ ოფისში გამოიღილი ინიციალური  
წნევა**



\* გსდ-ის ფატალური რისკი მაღალია  $\geq 5\%$  10 წლის მანძილზე ან  $\geq 6\%$  თუ 60 წლის ასაკზე გადანაგარიშებით. ეს შეეფერება წარსულში გამოყენებულ გულის კორონალური დაავადების განვითარების 20% აბსოლუტურ რისკს

† საგულისხმოა მეორადი ჰიპერტენზიის მიზეზი. ამ შემთხვევაში მიმართეთ შესაბამის სპეციალისტს.

დანართი № 3

ბულის იშემიური (კორონარული) დაავადების პირველადი პრევენცია  
შეფილდის ცხრილი

უჩვენებს, თუ შრატში ქოლესტერინის ღონის რა მანქანებულზე გილ-ის ფონზე მწვავე მოვლენების განვითარების რისკი 3% წელიწადში. გათვალისწინებულია სხვა რისკ-ფაქტორებიც.

226

| მამაკაცი                             |                                    |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     | ქალი                                 |                                    |     |     |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
|--------------------------------------|------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--------------------------------------|------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|---|---|---|--|
| პიკეტეჟია                            | +                                  | +   | +   | +   | +   | -   | +   | +   | -   | -   | +   | -   | პიკეტეჟია                            | +                                  | +   | +   | +   | +   | -   | +   | +   | -    | - | + | - |  |
| თამბაქო                              | +                                  | +   | -   | -   | +   | +   | +   | -   | +   | -   | -   | -   | თამბაქო                              | +                                  | -   | +   | +   | -   | +   | -   | +   | -    | + | - | - |  |
| ლიბეტი                               | +                                  | -   | +   | -   | +   | +   | -   | +   | -   | +   | -   | -   | ლიბეტი                               | +                                  | +   | -   | +   | -   | +   | +   | -   | +    | - | - | - |  |
| კოლ-ზე მარცხენა პარკუჭის პიკეტეჟია** | +                                  | +   | +   | +   | -   | -   | -   | -   | -   | -   | -   | -   | კოლ-ზე მარცხენა პარკუჭის პიკეტეჟია** | +                                  | +   | +   | -   | +   | -   | -   | -   | -    | - | - | - |  |
| ასაკი (წლები)                        | ქოლესტერინის კონცენტრაცია (მმოლ/ლ) |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     | ასაკი (წლები)                        | ქოლესტერინის კონცენტრაცია (მმოლ/ლ) |     |     |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 70                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 6,0 | 6,5 | 7,7                                  | 70                                 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,8 | 6,3 | 6,9 | 8,5 | 9,8  |   |   |   |  |
| 68                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,6 | 6,4 | 6,9 | 8,2                                  | 68                                 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,8 | 6,4 | 7,0 | 8,6 | 9,9  |   |   |   |  |
| 66                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,7 | 5,9 | 6,8 | 7,3 | 8,7                                  | 66                                 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,9 | 6,5 | 7,1 | 8,7 | 10,0 |   |   |   |  |
| 64                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 6,1 | 6,3 | 7,3 | 7,8 | 9,3                                  | 64                                 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 6,1 | 6,6 | 7,2 | 8,9 |      |   |   |   |  |
| 62                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,6 | 6,5 | 6,7 | 7,8 | 8,3 |                                      | 62                                 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 6,2 | 6,8 | 7,4 | 9,1 |      |   |   |   |  |
| 60                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,6 | 6,0 | 6,9 | 7,2 | 8,3 | 8,9 |     |                                      | 60                                 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 6,4 | 7,0 | 7,7 | 9,4 |      |   |   |   |  |
| 58                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 6,1 | 6,5 | 7,4 | 7,7 | 8,9 |     |     |                                      | 58                                 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 6,7 | 7,3 | 8,0 | 9,8 |      |   |   |   |  |
| 56                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 6,5 | 7,0 | 8,0 | 8,3 |     |     |     |                                      | 56                                 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 7,0 | 7,7 | 8,4 |     |      |   |   |   |  |
| 54                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 5,9 | 7,0 | 7,5 | 8,6 | 9,0 |     |     |     |                                      | 54                                 | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 7,4 | 8,1 | 8,9 |     |      |   |   |   |  |
| 52                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,5 | 6,3 | 7,6 | 8,1 | 9,3 |     |     |     |     |                                      | 52                                 | 5,5 | 5,5 | 5,9 | 7,9 | 8,7 | 9,4 |     |      |   |   |   |  |
| 50                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 5,7 | 6,9 | 8,2 | 8,8 |     |     |     |     |     |                                      | 50                                 | 5,5 | 5,5 | 6,4 | 8,5 | 9,3 |     |     |      |   |   |   |  |
| 48                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 6,2 | 7,5 | 8,9 |     |     |     |     |     |     |                                      | 48                                 | 5,5 | 6,0 | 6,9 | 9,3 |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 46                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,5 | 6,8 | 8,2 |     |     |     |     |     |     |     |                                      | 46                                 | 5,5 | 6,7 | 7,7 |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 44                                   | 5,5                                | 5,5 | 5,8 | 7,4 | 9,0 |     |     |     |     |     |     |     |                                      | 44                                 | 5,5 | 7,5 | 8,6 |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 42                                   | 5,5                                | 5,6 | 6,4 | 8,2 |     |     |     |     |     |     |     |     |                                      | 42                                 | 5,8 | 9,8 |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 40                                   | 5,5                                | 6,1 | 7,1 | 9,0 |     |     |     |     |     |     |     |     |                                      | 40                                 | 6,7 | 9,9 |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 38                                   | 5,5                                | 6,8 | 7,9 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |                                      | 38                                 | 8,0 |     |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 36                                   | 6,0                                | 7,6 | 8,8 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |                                      | 36                                 | 9,7 |     |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 34                                   | 6,7                                | 8,6 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |                                      | <35                                |     |     |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 32                                   | 7,6                                |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |                                      |                                    |     |     |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| 30                                   | 8,7                                |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |                                      |                                    |     |     |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |
| <29                                  |                                    |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |                                      |                                    |     |     |     |     |     |     |     |      |   |   |   |  |

ინსტრუქცია ცხრილის გამოყენების თაობაზე:

- პაციენტის სქესის მიხედვით შეარჩიეთ სათანადო ცხრილი;
- შეარჩიეთ სათანადო სვეტი მწვეულებებისათვის, პაციენტებისათვის პიკეტეჟიითა და ლიბეტი;
- ნორმოტენიის შემთხვევაში, ჩათვალეთ, რომ მარცხენა პარკუჭის პიკეტეჟია გამოხატული არ არის. პიკეტეჟიით დაავადებულ პაციენტებში კი, თუ არა გაქვთ მარცხენა პარკუჭის პიკეტეჟიის ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევით დადასტურების საშუალება, უგულებელყავით ეს მწკრივი;
- თუ შერჩეული მწკრივისა და სვეტის გადაკვეთაზე მითითებულია ქოლესტერინის ღონე სისხლში, მაშინ, კონკრეტულ შემთხვევაში, საჭიროა ქოლესტერინის კონცენტრაციის განსაზღვრა. იმ შემთხვევაში, თუ ქოლესტერინის ღონე მითითებული არ არის, არც ანალიზის ჩატარებაა საჭირო. თუკი ორი განმეორებითი ტესტით მიღებული მანქანებელი უტოლდება ან აღემატება ცხრილში მითითებულ ციფრს, ეს იმას ნიშნავს, რომ გილ-ის რისკი წელიწადში 3%-ია;
- ცხრილის გამოყენება არ არის რეკომენდებული პაციენტებში მიოკარდიუმის ინფარქტით, სტენოკარდიით, პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადებებით ან კაროტიდების სიმპტომური დაავადებით. მათი რისკი იმდენად მაღალია, რომ მეორადი პრევენციის მიზნით სტატინებით მკურნალობა ისედაც გამართლებულია.

**გაოყენებული ლიტერატურა:**

1. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and the Treatment of High Blood Pressure - the NHLBI JNC 7 Press Conference .The release of JNC press briefing, May 14, 2003, Washington, DC, and presented at the Eighteenth Annual Scientific Meeting of the American Society of Hypertension (ASH), May 15, 2003, New York, NY. NIH Publication No.03-5233. May 2003.
2. American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26 (suppl 1): S80-S82.
3. National Kidney Foundation Guideline. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis*. 2002;39 (suppl 2): S1-S246.
4. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Arch Intern Med*. 1997;157:657-67.
5. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*. 2000;35:544-9.
6. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001;344:3-10.
7. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med*. 2001;135:1019-28.
8. Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: A critical review of current scientific evidence. *Hypertension*. 2000;35:858-63.
9. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2000;35:838-43.
10. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002;136:493-503.
11. Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2001;38:1112-7.
12. The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: The CAPRICORN randomised trial. *Lancet*. 2001;357:1385-90.
13. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309-21.
14. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1366-74.
15.  $\beta$ -Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. *JAMA*. 1982;247:1707-14.
16. Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB, et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. *JAMA*. 2002;288:1491-8.
17. Devereux RB. Do antihypertensive drugs differ in their ability to regress left ventricular hypertrophy? *Circulation* 1997;95:1983-85;
18. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM et al, for the VA Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents; the Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. *Circulation* 1997; 95:2007-2014;
19. Pitt B, Segal R, Martinez FA, et al, for the ELITE Study Investigators. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet* 1997; 349:747-752;).
20. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, et al, for the Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group. Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *New. Engl. J. Med*. 1996; 335:1107-1114;
21. Cohn JN, Ziesche S, et al, for the Vasodilator-Heart Failure Trial. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with Enalapril: V-HeFT-III. *Citulation* 1997; 96:856-863;
22. Tepper D. Frontiers in congestive heart failure: Effect of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Congest Heart Fail*. 1999;5:184-5.
23. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;344:1651-8.
24. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345:1667-75.
25. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341:709-17.
26. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta-blockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation*. 1994;90:1765-73.
27. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;325:293-302.



28. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993;342:821-8.
29. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. A clinical trial of the angiotensin-onvertingenzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333:1670-6.
30. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:2101-13.
31. Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, et al, for the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) Cooperative Research Group. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1996; 276:1886-1892;
32. Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Antihypertensives and the risk of serious hypoglycemia in older persons using insulin or sulfonylureas. *JAMA* 1997; 278:40-43;
33. Antihypertensive and Lipid Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial – ALLHAT. *JAMA*, December 18, 2002- Vol 288.No. 23.
34. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ*. 1998;317:713-20.
35. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a 7-year follow-up study. *Arch. Intern. Med*. 1996; 156:286-289;
36. Kasiske BL, Kalil RSN, Ma JZ, Liano M, Keane WF. Effect of antihypertensive therapy on the kidney in patients with diabetes: A meta-regression analysis. *Ann. Intern. Med*. 1993; 118:129-138;
37. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD, for the Collaborative Study Group. the effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N. Engl. J.Med*. 1994; 330:877-884.
38. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2001;345:861-9. RA (56).)
39. Bakris GL, Copley JB, et al. Calcium channel blockers versus other antihypertensive therapies on progression of NIDDM associated nephropathy. *Kidney Int*. 1996;50:1641-1650;
40. Velussi M, Brocco E, Frigato F, et al. Effects of cilazapril and amlodipine on kidney function in hypertensive NIDDM patients. *Diabetes* 1996; 45:216-222;
41. 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension, Guidelines Committee, *Journal of Hypertension* 2003, 21:1011–1053.
42. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2001;345:861-9.
43. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345:851-60.
44. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med*. 1993;329:1456-62.
45. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet*. 1997;349:1857-63.
46. Wright JT Jr, Agodoa L, Contreras G, et al. Successful blood pressure control in the African American Study of Kidney Disease and Hypertension. *Arch Intern Med*. 2002;162:1636-43.
47. Wing LMH, Reid CM, Ryan P, et al. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med*. 2003;348:583-92.
48. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000;342:145-53.
49. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): A randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359:995-1003.
50. Black HR, Elliott WJ, Grandits G, et al. Principal results of the Controlled ONset Verapamil INvestigation of Cardiovascular Endpoints (CONVINCE) trial. *JAMA*. 2003;289:2073-82.
51. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358:1033-41.
52. Executive summary. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. The Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *European Heart Journal* (2003 ) 24, 1601-1610.
53. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension* 2003, 21:1011–1053
54. Prevention of Coronary Heart Disease in Clinical Practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society, European Society of Hypertension, International Society of Behavioral Medicine, European Society of General Practice/Family Medicine, European Heart Network. *European Heart Journal* (1998) 19, 1434-1503
55. 1999 WHO-ISH Guidelines for Management of Hypertension. Joint publication of the World Health Organization and the International Society of Hypertension.
56. WHO Global Strategy for the prevention and control of Noncommunicable Disease. Report of Director-General, WHO, December 16, 1999.
57. Proceedings of the Global forum on NONCOMMUNICABLE DISEASE PREVENTION AND CONTROL. WHO, Convened in Geneva, Switzerland, 2001

58. Chockalingam A., Balaguer-Vintro I. impending global pandemic of Cardiovascular disease. challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing contries and economies in transition. White book. World Heart Federation. 1999.
59. Gamkrelidze A., Atun R., Gotsadze G., and MacLehose L. Health Care Systems in Transition. Georgia. European Observatory on Health Care Systems, 2002
60. Georgian State programs of Cardiovascular Diseases Prevention. 1999-2002
61. Primier in Preventive Cardiology. American Heart association 1994.
62. Sloane P.D., Slatt L.M., Curtis P. Essentials of family Medicine. 1996.
63. Told W. E., Nash D. Disease Management. A system Approach to improving Patients outcomes. 1998
64. Mark B. Mengel, L. Peter Schweibert Ambulatory Medicine. The Primary Care of families. Section V, Preventive Medicine. Ed. Apelton and Lange. 1993
65. J.Li, GE. Grim, R. Nedulil, B. Eskander, V. George. Free blood pressure screening sites do not follow AHA guidelines and get inaccurate readings. Abstract, Twelfth Scientific Meeting The American Society of Hypertension. 1997.
66. McKay D.W, Cambrell NRC, et al. Clinical assessment of blood pressure. J.Human Hyper tens. 1990; 4:639-45;
67. Perry L.J; Wilkinson L.S, Shinton R.A, Beevers D.G; Conflicting views on the measurement of blood pressure in pregnancy. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1991; 90:241-3;
68. Pickering T, for an American Society of Hypertension ad hoc panel. Recommendations for the use of home(self) and ambulatory blood pressure monitoring. Am. J. Hypertens. 1995; 9:1-11;
69. Grim CM. Taking Your Own Blood Pressure: A skill for life, Torrance, CA: Shared Care Research and Education (Video);
70. Mancia G, Sega R, Milesi C, Cesana G, Zanchetti A. Blood pressure control in the hypertensive population. Lancet 1997; 349:454-457;
71. Appel L.J, Stason WB. Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure self-measurement in the diagnosis and management of hypertension. Ann. Intern. Med. 1993; 118: 867-882.
72. Tsuji I, Imai Y; Nagai K, et al. Proposal of reference values for home blood pressure measurement: prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasoma, Japan. Am. J. Hypertens. 1997; 10:409-418.
73. O'Brien E, Petrie J, Litter W et al. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of automated and semi-automated blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. J.Hypetens 1990; 8:607-619;
74. White WB, Berson AS; Robbins c, et al. National standard for measurement of resting and ambulatory blood pressures with automated sphygmomanometers. Hypertension 1993; 21:504-509;
75. Antihypertensive and Lipid Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial – ALLHAT. JAMA, December 18, 2002- Vol 288.No. 23.
76. Jeppesen J. Hein HO. at all. Triglyceride concentration and CHD. An eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. Circulation 1998; 97:1029-36.
77. European Policy Group 1998. A Desk-Top Guide to Type I (Insulin-dependent) Diabetes Mellitus. International Diabetes Federation (Europe) 1998.
78. European Policy Group 1998. A Desk-Top Guide to TypeII (Non-insulin-dependent) Diabetes Mellitus. International Diabetes Federation (Europe) 1998.
79. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97.
80. Alberti KGMM. Zimmet P. for the WHO Consultation. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Provisional Report of a WHO Consultation. Diabet Med 1998; 15: 539-53.
81. Diabetes Mellitus. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series 646. Geneva: WHO.1985.
82. World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2002. <http://www.who.int/whr/2002>.
83. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. JAMA. 2002;287:1003–1010.
84. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for 1 million adults in 61 prospective studies. Prospective Studies Collaboration. Lancet. 2002;360:1903–1913.
85. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: A cohort study. Lancet. 2001;358:1682–1686.
86. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med. 2001;345:1291–1297.
87. SM. Grundy, et al. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Circulation. 2004;110:227-239.
88. Standards of Medical Care in Diabetes, Position Statement, American Diabetes Association. Diabetes Care, Vol 27, suppl 1, S15-35, January 2004.