

ივანე ჯავახიშვილი სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მედიცინის ფაკულტეტი

ქ ე თ ე ვ ა ნ ლ ო მ ი ძ ე

**სპირალური კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული
ანგიოგრაფიის როლი ექსტრაკრანიალური არტერიების
პათოლოგიათა დიაგნოსტიკაში**

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად
წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სამეცნიერო ხელმძღვანელი - საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის
აკადემიკოსი ფრიდონ თოდუა

სარჩევი

შესავალი.....	3
თავი 1. ლიტერატურის მიმოხილვა.....	8
თავი 2. კვლევის მასალა და მეთოდები.....	30
2.1. კლინიკური მასალის ზოგადი დახასიათება.....	30
2.2. კვლევაში გამოყენებული სადიაგნოსტიკო მეთოდები.....	35
თავი 3. საკუთარი კვლევის შედეგები.....	38
3.1. მაგისტრალური არტერიების სტენოზის ხარისხის რადიოლოგიური მაჩვენებლები	38
3.2. საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიური სუბსტრატის კტ მახასიათებლები.....	75
3.3. თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიული პერფუზიული მაჩვენებლები საძილე არტერიების სხვადასხვა პათოლოგიების დროს.....	95
3.4. ექსტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციების კტ სემიოტიკა და ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა.....	114
თავი 4. მიღებული შედეგების განხილვა.....	129
დაკვნები.....	143
პრაქტიკული რეკომენდაციები.....	145
გამოყენებული ლიტერატურა.....	146

შესავალი

თემის აქტუალობა: ცერებრო-ვასკულარული დაავადებანი დღევანდელ დღეს წარმოადგენს ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს მედიკო-სოციალურ პრობლემას. მსოფლიოში ყოველ წელს ინსულტისგან იღუპება დაახლოებით 4.5 მლნ. ადამიანი, რომელთა 3/4 მოდის განვითარებად ქვეყნებზე. ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში მყარი ინვალიდობის მაჩვენებლით ინსულტს I ადგილი უჭირავს. თითოეულ ინსულტგადატანილ პაციენტზე დანახარჯი მთელი ცხოვრების მანძილზე შეადგენს 55000-73000 დოლარს.

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა მიმდინარეობს ორი ძირითადი მიმართულებით: 1. სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა - ინსულტი, 2. ქრონიკული დისცირკულაცია, რომელიც ხშირად სისხლძარღვოვანი დემენციით სრულდება.

ცერებრო-ვასკულარულ დაზიანებათა ყველა სახეობას შორის, ნევროლოგიურ პრაქტიკაში ყველაზე ხშირად გვხვდება იშემიური (ობსტრუქციული ან ემბოლოგენური) პროცესები. სხვადასხვა მონაცემებით, მათ წილად მოდის ინსულტების 60-90% (Nicolaidis A, 1998; Hachinski V.2001; Sabetai M. 2003).

ცერებრული დისცირკულაცია განპირობებულია პოლიმორფული პათოგენეზური მექანიზმებით, რომელთა ყველა ასპექტი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. სადღეისოდ მიჩნეულია, რომ თავის ტვინის იშემიური დაზიანების საფუძველს შემთხვევათა 2/3 წარმოადგენს მის მკვებავ მაგისტრალურ სისხლძარღვებში მიმდინარე პროგრესირებადი ათეროსკლეროზული ცვლილებები (ფ.თოდუა, დ.გაჩეჩილაძე 1999, Покровский А.2000).

თანამედროვე ნეიროვიზუალიზაციური საშუალებების ფართოდ დანერგვამ ცხადჰყო, რომ კეროვანი იშემიების 40-50% განპირობებულია სწორედ ექსტრაკრანიალური არტერიების ათეროსკლეროზით, ხოლო 20% ინტრაკრანიალური არტერიების დაზიანებით (Worlow M. 1998). ამ თვალსაზრისით გამოყოფენ დისცირკულაციის ორ ძირითად მექანიზმს: I. ჰემორედუქციული მექანიზმი - არტერიის სანათურის შევიწროვება ან დახშობა ათერომით, და მის დისტალურად სისხლის ნაკადის რედუქცია, II. არტერიო-არტერიული

ემბოლიის მექანიზმი - ულცერირებული, დესტრუქციული ათეროსკლეროზული ფოლაქიდან მიკროემბოლების მოწყვეტა და ინტრაკრანიალური თუ რეტინალური არტერიების ემბოლია.

კეროვანი იშემიის რისკი დაბალია მანამ, სანამ ცალხრივი სტენოზის ხარისხი არ მიაღწევს 75-80% (Nicolaides M. 1994; Покровский А. 2003). მულტიცენტრული კვლევების შედეგების მიხედვით ბოლო წლებში უკვე მიღებულია აზრი, რომ თუ სტენოზის ხარისხი აღემატება 60%-ს, კაროტიდული ენდარტერექტომია საგრძნობლად ამცირებს მოსალოდნელი ინსულტის განვითარების რისკს (NASCET - North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; ECST- European Carotid Surgery Trial).

არტერიო-არტერიული ემბოლიის პრიორიტეტული მნიშვნელობა იშემიის განვითარებაში ეჭვს არ იწვევს. ამიტომ, ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურისა და ემბოლოგენურობის შეფასებას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების როგორც პროგნოსტული, ისე პროფილაქტიკური თვალაზრისით (Bluth E.1997).

ამ უმნიშვნელოვანესი ამოცანების გადაჭრის თვალსაზრისით დიდი პროგრესი აღინიშნება თანამედროვე ნეიროვიზუალიზაციური საშუალებების ფართოდ დანერგვის მხრივ. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის შესწავლის მიზნით, „ოქროს სტანდარტად“ მიჩნეული რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფიის გვერდით სულ უფრო და უფრო ფართოდ გამოიყენება არაინვაზიური მეთოდები: მაგისტრალური არტერიების დუპლექს-სკენირება ფერადი-ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში, სპირალური კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია. ზემოაღნიშნული მეთოდები საშუალებას იძლევა in vivo მაღალი სიზუსტით იქნას შესწავლილი სისხლძარღვის ტოპოგრაფია, მისი სანათური და კედლების მდგომარეობა, გამოვლენილ იქნას მაგისტრალური არტერიების ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი, შეფასდეს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურა და ლოკალიზაცია, პათოლოგიის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა და ფოლაქის ემბოლოგენურობა.

კტ-ანგიოგრაფია და მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია მკვლევარს საშუალებას აძლევს მიიღოს სისხლძარღვის სივრცული სურათი, რომელიც სპეციალური 3D

რეკონსტრუქციის პროგრამის მეშვეობით ხორციელდება (სამგანზომილებიანი გამოსახულება). გარდა ამისა, აღნიშნული მეთოდები საშუალებას იძლევა პარალელურ რეჟიმში შეფასდეს თავის ტვინის ნივთიერება, გამოავლინოს სხვადასხვა პათოლოგიები; დადგინდეს მათი ლოკალიზაცია, ზომა, ფორმა და კავშირი გარემომცველ სტრუქტურებთან.

კვლევის მიზანი:

ცერებრული სხვადასხვა ტიპის დისცირკულატორული დარღვევების და მათი მიზეზების ნეიროვიზუალური მახასიათებლების გამოვლენა დუპლექს-სკენირებითა და სპირალური კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიით, პათოლოგიური პროცესის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის განსაზღვრა პერფუზიული კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალებით.

კვლევის ამოცანები:

1. თავის ტვინის მკვებავი არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებისა და სტენოზის ხარისხის დადგენა სპირალური კტ-ანგიოგრაფიის მეშვეობით.
2. ათეროსკლეროზული ფოლაქის კტ-სემიოტიკის შემუშავება და რიგი ნეიროვიზუალური მახასიათებლების დახვეწა.
3. მაგისტრალური სისხლძარღვების სხვადასხვა სახის პათოლოგიების (ათეროსკლეროზული დაზიანება, პათოლოგიური დეფორმაციები) პირობებში მათი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის დადგენა პერფუზიული კომპიუტერული ტომოგრაფიით.
4. კოლატერალური ქსელის მდგომარეობის შესწავლა კომპენსატორული მექანიზმების ფუნქციონირების შეფასების მიზნით. დოპლეროგრაფიული და კტ-ანგიოგრაფიული სემიოტიკის შემუშავება.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე:

დადგენილია თანამედროვე ნეიროვიზუალიზაციური საშუალებების კომპლექსური გამოყენების მნიშვნელობა მაგისტრალური არტერიების სხვადასხვა სახის პათოლოგიათა დიაგნოსტიკაში.

შემუშავებულია თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზისა და პათოლოგიური დეფორმაციების კტ-სემიოტიკა.

შესწავლილია ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლები და ემბოლოგენურობა. განსაზღვრულია ათეროსკლეროზული პროცესის მნიშვნელობა თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში.

შეფასებულია მაგისტრალური არტერიების სხვადასხვა ტიპის დეფორმაციების ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა და მათი როლი დისცირკულაციის პათოგენეზში.

შესწავლილია თავის ტვინის პერფუზიული მახასიათებლები ექსტრაკრანიალური არტერიების სხვადასხვა სახის დაზიანებების დროს.

შეფასებულია კოლატერალური სისტემის მნიშვნელობა შიგნითა სამილე არტერიის კრიტიკული სტენოზისა და ოკლუზიის პირობებში.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება:

სპირალური კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის გამოყენება დუპლექს-სკენირებისა და მაგნიტურ-რეზონანსულ ანგიოგრაფიასთან კომბინაციაში პრაქტიკულად სრულ ინფორმაციას იძლევა ექსტრაკრანიალური არტერიების, ვილიზიის წრის სისხლძარღვების და კოლატერალური მიმოქცევის მდგომარეობის შეფასებაში. ასევე იძლევა საშუალებას მაღალი სიზუსტით შეფასდეს თავის ტვინის ნივთიერება და მასში სისხლის მიმოქცევა კაპილარულ დონეზე.

თანამედროვე კომპლექსური დიაგნოსტიკური მეთოდების გამოყენებით ხდება არა მარტო ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზებისა და დეფორმაციების გამოვლენა, არამედ ფასდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურა და მისი პოტენციური ემბოლოგენურობა, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ადექვატური მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრისთვის.

თავი №1:

ლიტერატურის მიმოხილვა

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლით გამოწვეული ცერებრული დარღვევები წარმოადგენს მედიცინის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს პრობლემას. მაღალია ამ დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობისა და ინვალიდობის მაჩვენებელი. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის უახლესი მონაცემებით, საშუალო და მაღალ განვითარებად ქვეყნებში, ცერებრო-ვასკულარული დაავადებები სიკვდილიანობის თვალსაზრისით უკვე მეორე ადგილზე დგას გულის იშემიური დაავადების შემდეგ (World Health Organization-WHO, 2012).

საშუალოდ განვითარებულ ქვეყნებში სიკვდილიანობის მაჩვენებელი გულის იშემიური დაავადებისთვის (გ.ი.დ.) შეადგენს – 13.7%-ს, ხოლო ცერებრო-ვასკულარული დარღვევების შედეგად განვითარებული ინსულტებისთვის – 12.8%-ს. მაღალგანვითარებული ქვეყნებისთვის ეს პროცენტობა გ. ი. დ. -თვის – 15. 6% –ია, ხოლო ინსულტებზე მოდის – 8. 7% (Enrique Marco de Lucas et al. 2008).

ევროპაში ყოველწლიურად ინსულტით დაავადებულთა რიცხვი 1 000 000 –ს უტოლდება (Blaser T, Hofmann K. 2002). აშშ-ში დიაგნოსტირდება 750 000 ინსულტის ახალი შემთხვევა და მათი 1/3 ლეტალური გამოსავლით მთავრდება (Paul J. Nederkoorn, Otto E.H.Elgersma, 2003). რუსეთში ინსულტით ყოველწლიურად 450 000 ადამიანი ავადდება, ხოლო ლეტალობა 4-ჯერ მეტია, ვიდრე აშშ-სა და კანადაში (Покровский A.B., 2001).

მყარია ამ დაავადებებით გამოწვეული ინვალიდობა, რაც თავის მხრივ არა მარტო სამედიცინო, არამედ სოციალურ და ეკონომიურ პრობლემასაც წარმოადგენს (Верещагин,Н. В. Варакин,Ю. Я. 2001). გასათვალისწინებელია ის ფაქტორიც, რომ ინსულტგადატანილი პაციენტები მუდმივ მეთვალყურეობას, მოვლასა და მედიკამენტოზურ მკურნალობას საჭიროებენ, რაც საკმაოდ დიდ ხარჯებთან არის დაკავშირებული. თითოეული ასეთ პაციენტზე დანახარჯი, მთელი ცხოვრების განმავლობაში აშშ. –ში შეადგენს 55 000–დან 73 000-მდე დოლარს (Valery L. Feigin et al. 2008).

აქვე საგულისხმოა, რომ ქვეყნებში, სადაც ფართოდ გამოიყენება ცერებრო-ვასკულარული პათოლოგიების მაღალტექნოლოგიური დიაგნოსტიკა, ცერებრული ინსულტების შემთხვევათა რაოდენობა არ აღემატება 240–380–ს, მაშინ როცა აზიის განვითარებად ქვეყნებში იგი სცდება 600–ს. ეპიდემიოლოგიური სტატისტიკის ანალიზი ცხადყოფს, რომ ინსულტის გამოსავლის მაჩვენებლები ფართო საზღვრებში მერყეობს, გამომდინარე იქიდან, თუ რამდენად აქტიურადაა დანერგილი ცერებრო-ვასკულარულ დაავადებათა მენეჯმენტში თანამედროვე დიაგნოსტიკური და სამკურნალო არსენალი (ფ. თოდუა, რ. შაქარიშვილი, დ. გაჩეჩილაძე, 2007).

სტატისტიკა გვეხმარება გავიაზროთ, თუ რამდენად აქტუალურია აღნიშნული პრობლემა და რა უაღრესად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ამ პრობლემის პრევენციასა და დროულ დიაგნოსტიკას (Feigin V.L, Lawes C.M., 2003).

მედიცინაში უძველესი დროიდან დიდი ყურადღება ექცეოდა თავის ტვინის სტრუქტურებსა და მის სისხლმომარაგებას. ისტორიიდან ცნობილია ურთიერთკავშირი საძილე არტერიების მდგომარეობასა და თავის ტვინის ფუნქციებს შორის. თავის ტვინის მკვებავი ძირითადი არტერიების – კაროტიდული არტერიების სახელწოდება ჯერ კიდევ ანტიკური ხანის საბერძნეთიდან მომდინარეობს. ძველი ბერძენი მკურნალების მიერ აღმოჩენილ იქნა, რომ აღნიშნულ სისხლძარღვებზე ზეწოლა ადამიანების ძილის მდგომარეობაში გადაყვანას, ან გონების დაკარგვას იწვევდა. აქედან წარმოსდგება თავის ტვინის ძირითადი მკვებავი არტერიების – **კაროტიდების** სახელწოდება (karos ძვ. ბერძნულად – „ღრმა ძილს“ ნიშნავს) (C. P. Warlow, M. S. Dennis, 1998).

თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვები, როგორც შეკრული წრე და სისხლძარღვთა შორის ანასტომოზები პირველად აღწერილ იქნა Thomas Willis (1621–1675)-ის მიერ. აქედან წარმოსდგება მისი სახელწოდებაც – „ვილიზიის წრე“. მასვე ეკუთვნის ცნობები ვერტებრული და საძილე არტერიების ერთმანეთთან კავშირის შესახებ. შემდგომში მისი იდეები განავრცო მისმა თანამოაზრემ და მეგობარმა Christofer Wren-მა (Wolfe C.D, Taub N.A, 1991).

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის მხრივ, ყველა ტიპის მწვავე ცერებრო-ვასკულური პათოლოგიებიდან, იშემიური ტიპის (ობსტრუქციული ან ემბოლოგენური)

დარღვევებზე მოდის 68–75% (Nicolaides A, Sabetai M, 2003). თავის ტვინის იშემიური დაზიანების საფუძველს შემთხვევათა 2/3 წარმოადგენს მის მკვებავ სისხლძარღვებში მიმდინარე პროგრესირებადი ათეროსკლეროზული ცვლილებები (ფ.თოდუა, დ.გაჩეჩილაძე 1999, Покровский А.2000).

ათეროსკლეროზი ჩნდება ლიპიდური ცვლის დარღვევის შედეგად და თან სდევს ქოლესტერინისა და ზოგიერთი ლიპოპროტეინის სისხლძარღვთა კედელში (კერძოდ, ინტიმაში) ჩალაგება. ეს პროცესი შემდგომში შემაერთებული ქსოვილის ჰიპერპლასიასა და ფოლაქის ფორმირებაში გადადის, რაც საბოლოოდ იწვევს სისხლძარღვის სანათურის შევიწროვებას (ან სრულ დახშობას) და მისი ფიზიოლოგიური ფუნქციის დარღვევას. (Тодуа Ф.1999, Worlow M. 1998).

ათეროსკლეროზი ქრონიკული პროცესია, რომელიც ადრეული ასაკიდან იწყება და ასაკთან ერთად პროგრესირებს (ან პირიქით, ნელდება), ეგზო- და ენდოფიტური ფაქტორების ზეგავლენით. ადრეულ ასაკში იგი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ხოლო როგორც გართულება, ინფარქტის ან ინსულტის სახით გვხვდება უკვე 45–50 წლის ასაკში (Leiner T. 2005).

გამოყოფენ ათეროსკლეროზული ფოლაქის 2 ტიპს:

I ტიპი – „მკვრივი“ ფიბროზული ფოლაქი, რომელიც უპირატესად შეიცავს კოლაგენს, ბაზალური მემბრანის ელემენტებს, ელასტინსა და პროტეოგლიკანებს. ასეთი სახის ფოლაქი ნაკლებად განიცდის დესტრუქციას.

II ტიპი – „რბილი“ ათერომატოზული ფოლაქი, რომლის „სირბილეს“ განაპირობებს მასში ლიპიდური ჩანართების სიჭარბე. მის შემადგენლობაში დიდი რაოდენობითაა აგრეთვე თავისუფალი ქოლესტერინის კრისტალები, ეთერები, ანთებითი უჯრედები, მაკროფაგები. ასეთი ტიპის ფოლაქში ფიბროზული კომპონენტი ნაკლებად ფიგურირებს, ამიტომ ხშირია მისი მთლიანობის დარღვევა – ფოლაქის ზედაპირის ულცერაცია (ფ. თოდუა, დ. გაჩეჩილაძე, 2007. Luisis A. J. 2000, Rosses R. 1999).

ათეროსკლეროზული ფოლაქის აღნიშნული მახასიათებლებიდან გამომდინარე გამოიყოფა დისცირკულაციის 2 მექანიზმი:

1) ჰემორედუქციული – არტერიის სანათურის სტენოზირება ათეროსკლეროზული ფოლაქით და ამ უბნის დისტალური ნაკადის დაქვეითება.

2)არტერიო-არტერიული ემბოლიის მექანიზმი – ათეროსკლეროზული ფოლაქის გაფაშრების, ზედაპირის ულცერაციის გამო ფოლაქის სტრუქტურის დარღვევა და მისი შემადგენელი ნაწილაკების მიგრაცია არტერიის სანათურში (Thomas T. de Weert et al.2006).

ათეროსკლეროზის რისკი მამაკაცებში უფრო მაღალია 75 წლის ასაკამდე, ქალებში– 75 წლის შემდეგ. ამასთან, მამაკაცებში აღნიშნული პათოლოგიის პროცენტული მაჩვენებელი უფრო მაღალია (1.25–ჯერ), ვიდრე ქალებში. ათეროსკლეროზით განპირობებული დაავადებათა სიმპტომური გამოვლინება 85. 7%-ში გვხვდება 40–49 ასაკობრივ კონტიგენტში, აქედან მკვეთრად გამოხატული სიმპტომატიკით – 25. 5%-ში (Ефремова Т. Ф. 2006).

საძილე არტერიებში ათეროსკლეროზული დაზიანების უპირატესი ლოკალიზაცია საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონე და მისი პროქსიმალური სეგმენტია. ასევე ხშირია დაზიანება შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში. ათეროსკლეროზული ფოლაქი ამ ლოკალიზაციით გვხვდება შემთხვევათა 26–43%-ში (Тодуа Ф. 1999, Покровский А., 1994). ფოლაქის ასეთ განლაგებას ემხრობა მრავალი სხვა მეცნიერიც (Fisher, 1954; Cornhill et al.,1980; Ross et al.,1988; Amarenco et al.,1992).

ათეროსკლეროზული ფოლაქის უხშირესად ბიფურკაციის მიდამოში განლაგება სავარაუდოდ განპირობებულია ამ არეში ენდოთელიუმის მიკროტრავმებითა და ჰემოდინამიკური გადატვირთვით (ბიფურკაციის ადგილებში სისხლის ნაკადის გაყოფა, ტურბულენცია, “Shear stress”), რასაც საბოლოოდ მივყავართ თრომბის წარმოქმნამდე და პროგრესირებად ათერომატოზულ დაზიანებამდე (A.E.Hugh, J.A.Fox,1970; Motomiya M. and Karino K.,1984; Mcmillan,1985).

ნებისმიერი სახის პათოლოგიური პროცესი გარკვეულ ეტაპამდე უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, სანამ არ მოხდება ადამიანის ორგანიზმის ადაპტაციური მექანიზმების გამოფიტვა. მხოლოდ ამის შემდეგ ვლინდება დაავადების კლინიკური მანიფესტაცია.

არსებითი განსხვავება იშემიური ინსულტისა და ტრანზიტორული იშემიური შეტევის ჩამოყალიბების მიზეზებს შორის არ არის. ყველაფერი, რასაც მივყავართ იშემიურ ინსულტამდე, შედარებით ნაკლები სიმძიმის და ხანმოკლე მოქმედების შემთხვევაში იწვევს ტრანზიტორულ იშემიურ შეტევას და პირიქით,რაც ხდება

გარდამავალი იშემიის მიზეზი,უფრო მძიმე და ხანგრძლივი მოქმედებისას იწვევს იშემიური ინსულტის ჩამოყალიბებას (J.M. Wardlaw, M. S. Dennis,1996).

კლინიკური ნიშნების გამოვლენის ხანგრძლივობის მიხედვით განასხვავებენ გარდამავალ იშემიურ შეტევას (TIA), მცირე და ჩამოყალიბებულ იშემიურ ინსულტებს.

გარდამავალი, ანუ ტრანზიტორულ იშემიურ შეტევად მიჩნეულია პათოლოგია, რომლის დროსაც დაავადების სიმპტომები უკუგანვითარებას განიცდის რამოდენიმე საათში (არაუმეტეს 24 საათისა).

მცირე ინსულტის დროს ნევროლოგიური დეფიციტი აღარ ვლინდება რამოდენიმე დღეში (არაუმეტეს 2 კვირისა).

ჩამოყალიბებული იშემიური ინსულტის დროს კლინიკური გამოვლინება მყარია და უმეტეს შემთხვევაში უკუგანვითარებას არ განიცდის. ასეთი პაციენტების ნახევარზე მეტს რჩება მყარი ნევროლოგიური დეფიციტი. (ფ. თოდუა, დ. მიმინოშვილი,2006).

იშემიური ინსულტის განვითარების რისკ-ფაქტორებია:

- ასაკი
- თამბაქოს, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება
- ცხიმებით გაჯერებული საკვები
- პასიური ცხოვრების სტილი
- სიმსუქნე
- არტერიული ჰიპერტენზია
- შაქრიანი დიაბეტი
- დატვირთული მემკვიდრეობა

(Beckermann J., Heart disease Health Center,2003).

საგულისხმოა კავშირი კორონარული არტერიების პათოლოგიასა და საძილე არტერიების დაზიანებას შორის – კორონარული არტერიების დაავადებების მქონე პირებში, კაროტიდული არტერიების პათოლოგია როგორც წესი, რამოდენიმე წლის შემდეგ ვითარდება (Alcala H.E, Albert S.L,2015).

National Stroke foundation (Australia,2013) - ის მონაცემებით ასაკი, სქესი, რასობრიობა, ეროვნება და მემკვიდრეობა განიხილება, როგორც მარკერი იშემიური ინსულტისა და TIA-ს განვითარების რისკ-ფაქტორებში.

ასაკი – მეტად მნიშვნელოვანი ფაქტორია ამ თვალსაზრისით. დადგენილია, რომ 55 წელს ზემოთ, ყოველი მომდევნო 10 წელი აორმაგებს იშემიური ინსულტის განვითარების რისკს. რიგ ავტორთა მონაცემებით, 80 წლის ასაკში იშემიური ინსულტის განვითარების რისკი 30-ჯერ მეტია, ვიდრე 50 წლის ასაკში (Bamford et al.1988,1990).

რასობრიობა – ინსულტის შემთხვევები და მისგან გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებელი თეთრკანიანებთან შედარებით მეტად მაღალია შავკანიან მოსახლეობაში. გამოკვლეულ 45–55 ასაკობრივ ჯგუფებში ეს მაჩვენებელი 5-ჯერ უფრო მეტია შავკანიანებში (Gillum,1988; Howard et al.1994).

მექსიკის მოსახლეობაში 1958–1987 წწ. ჩატარებული კვლევებით დადგინდა, რომ ცერებრო-ვასკულარულ დაავადებათა რიცხვი ესპანელ მოსახლეობაში უფრო დაბალი იყო, ვიდრე თეთრკანიანებში. აღსანიშნავია, რომ ათწლეულების მანძილზე ეს მაჩვენებელი იზრდება და დღესდღეისობით პროცენტულად თითქმის თანაბარია. (Beckermann J.,2003).

გარდა აღნიშნული მარკერებისა, იშემიური ინსულტის განვითარების მიზეზთაგან არანაკლებ მნიშვნელოვანია შემდეგი ფაქტორები:

თამბაქოს მოხმარება – დამტკიცებულია, რომ თამბაქო შეიცავს 4000-ზე მეტ ტოქსიკურ ქიმიურ მინარევს. ზოგიერთი მათგანი აზიანებს სისხლძარღვის კედელს, ზრდის სისხლის სიზღანტეს. ასეთ ცვლილებებს მივყავართ ათეროსკლეროზამდე და სისხლძარღვის სანათურის შევიწროვებამდე.

რუსეთში თამბაქოს მოხმარება, როგორც იშემიური ინსულტის განვითარების რისკ-ფაქტორი, შეადგენს 43. 5%-ს. დასავლეთის ქვეყნებში ეს პრობლემა ერთ-ერთი ფართო განხილვის თემაა. აშშ-ში ზრდასრული მოსახლეობის 25% მწეველია. კვლევებზე დაფუძნებული მონაცემებით, ეს მაჩვენებელი კანადაში 15%-ს შეადგენს, ევროპაში კი 17–40%-მდე მერყეობს (Kurian A.K, Cardarelli K.M; 2007). მრავალი რანდომიზირებული კვლევით დადგინდა, რომ თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა ამცირებს იშემიური ინსულტის განვითარების რისკს (Donnan et al. 1989; Rose and Colwell, 1992; Kawachi et al. 1993).

ალკოჰოლი – მისი ჭარბი მოხმარება (60გ. და მეტი, სუფთა სპირტის სახით), ზრდის როგორც იშემიური, ასევე ჰემორაგიული ინსულტის განვითარების რისკს. მაშინ, როცა

მისი ზომიერი მოხმარების პირობებში (12გ. სუფთა სპირტის სახით), ორივე ტიპის ინსულტის განვითარების რისკი 40%-ით მცირდება (Kenneth J. Mukamal, 2005).

შაქრიანი დიაბეტი – ამ დაავადების არსებობა აორმაგებს იშემიური ინსულტის განვითარების რისკს. დამტკიცებულია, რომ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პირებს კაროტიდული არტერიების უფრო სქელი კედლები გააჩნიათ, რაც ათეროსკლეროზული პროცესების შედარებით ადრეული და პროგრესული მიმდინარეობის შედეგს წარმოადგენს (Burchfiel C.M. et al., 1994).

ჰიპერქოლესტერინემია და ჰიპერლიპიდემია – წარმოადგენს არაპირდაპირ რისკ-ფაქტორს ინსულტის მიმდინარეობაში და ამ შემთხვევაში მხოლოდ თანმხვედრ ხელშემწყობ პირობებთან ერთად აქვს მნიშვნელობა (McKinney A. M., Casey, S. O., 2005).

არტერიული ჰიპერტენზია – მიჩნეულია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ფაქტორად. არტერიული ჰიპერტენზია მჭიდროდაა დაკავშირებული ყველა სახის ინსულტთან, ასაკისგან დამოუკიდებლად. იგი ზრდის ინსულტების განვითარების რისკს – 3. 9-ჯერ (Whelton P.K., 1994).

არტერიული ჰიპერტენზია, იშემიურ ინსულტთან მიმართებაში ზრდის მისი განვითარების რისკს ათეროსკლეროზის სიმძიმისა და გავრცელების ხარისხის გაზრდის ხარჯზე (K. Sutton-Tyrrell, S. K. Wolfson et al., 1993).

National Center for Health Statistics (2004)-ის მონაცემებით, 50 წლამდე ასაკობრივ პოპულაციაში არტერიული ჰიპერტენზია ვლინდება 45% შემთხვევაში, 60 წლამდე კონტიგენტში – 60%, ხოლო 70წელს ზემოთ – 70%-ში.

NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys, 2008)-ის მონაცემებით, აშშ-ში არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელების მაჩვენებელი 28%-ია, ხოლო ევროპაში – 40%.

რუსეთის მოსახლეობაში არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელების პროცენტობა შეადგენს 40.8%-ს (Шальнова С. А. Деев А. Д., 2008). მოსახლეობაში ინსულტით დაავადებულთა 89.2%-ს აღენიშნება არტერიული წნევის მაღალი რიცხვები. ეს მონაცემები სხვა ქვეყნებში შედარებით ნაკლებია. მაგალითად, სამხრეთ ამერიკაში იგი შეადგენს – 71%-ს (Белов Ю.А. Сондриков В.А. 2002).

ბოლო პერიოდში ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევები მოწმობს ინსულტის შემთხვევათა შედარებით სტაბილიზაციაზე, რაც სავარაუდოდ განპირობებულია ზემოაღწერილ ფაქტორებზე კონტროლის გაუმჯობესებით. მაგალითად, იაპონიაში ბოლო 40 წლის მანძილზე ინსულტით დაავადებულთა რიცხვი 60%-ით შემცირდა (Hatsukami T.S, Ross R., 2006).

აშშ-ში, 1995–2005 წწ. ნაწარმოები დაკვირვებებით, თამბაქოს მოხმარების შემცირებისა და არტერიულ წნევაზე კონტროლის გაუმჯობესების ფონზე, ინსულტით გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 29.7%-ით შემცირდა (de Weert T.T., Ouhlous M., 2005). ეს მონაცემები ნათლად ასახავს იშემიური ინსულტის განვითარების რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებისა და მათზე კონტროლის მნიშვნელობას.

გარდა ათეროსკლეროზისა და ზემოთ აღწერილი ფაქტორებისა, ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებების პროგრესული გაუმჯობესებით შესაძლებელი გახდა იშემიური ინსულტის გამომწვევი რამოდენიმე, ნაკლებად შესწავლილი მიზეზის გამოვლენა. ერთ-ერთი მათგანია კისრისა და ცერებრული არტერიების დისექცია:

დისექცია (განშრევა) – იწყება სისხლძარღვის შიგნითა შრის – ინტიმას დაზიანებით (გახლეჩვით), რისი საშუალებითაც სისხლძარღვის სანათურში მოძრავი სისხლი აღწევს სისხლძარღვის კედლის სისქეში (ინტიმასა და მედიას შორის), აშორებს რა ამ ორ შრეს ერთმანეთისგან, ყალიბდება ე. წ. „ცრუ სანათური“. შედეგად, ირღვევა სისხლის მიმოქცევა ჭეშმარიტ სანათურში, რასაც მივყავართ ინტრამურულ ჰემატომამდე. აღნიშნული ავიწროვებს სისხლძარღვის სანათურს (რიგ შემთხვევებში მის სრულ ოკლუზიამდე) და ამ გზით იწვევს სისხლის მიმოქცევის მოშლას. ითვლებოდა, რომ საძილე არტერიების დისექცია ატარებდა მხოლოდ ტრავმულ გენეზს, რომელსაც თან სდევდა მძიმე ნევროლოგიური სიმპტომატიკა. ტრავმული სახის დისექცია პირველად აღწერილი იყო გასულ საუკუნეში, 1872 წელს. 70-იანი წლების ბოლოდან ანგიოგრაფიის გამოყენებით ცნობილი გახდა, რომ დისექცია შეიძლება ატარებდეს სპონტანურ ხასიათსაც (Zimmerman P. T., 2001).

ამჟამად ასხვავებენ 2 სახის დისექციას: ტრავმულსა და სპონტანურს.

ტრავმული – გამოიწვევა მწვავე საყოფაცხოვრებო, სატრანსპორტო ან ქირურგიული ჩარევის შემდგომი ტრავმის შედეგად (იარტოგენული) – ამ დროს პათოლოგია ვითარდება ძირითადად მომჭერების დადების ადგილას (შემთხვევათა 6. 5%-ში).

სპონტანური – ძირითადად ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება და ხშირად არტერიოპათიებისა და შემაერთებელქსოვილოვანი პათოლოგიების თანმხვედრია, როგორიცაა: მარფანის სინდრომი, osteogenesis imperfecta, ფიბროზული დისპლაზია, თირკმელების პოლიკისტოზი, ელერს–დანლოსის სინდრომი (ჰიპერელასტიური კანი). ამ დაავადებათა თანხვედრა სპონტანურ დისექციასთან რიგი კვლევებით 0. 6%-ია, სხვა კვლევებით ეს პროცენტობა უფრო მაღალია და 5–18%-ს აღწევს. A. B. вишневский-ის სახელობის მოსკოვის ქირურგიის ინსტიტუტის ანგიოლოგიური განყოფილების მონაცემებით, ფიბროზული დისპლაზიის ფონზე არსებული სპონტანური დისექციის მაჩვენებელი შეადგენს 10–15%-ს.

აშშ-სა და საფრანგეთში ჩატარებული კვლევების საფუძველზე (11–დან 79 წლამდე ასაკობრივ კონტიგენტში) გამოვლინდა, რომ სპონტანური დისექციის პროცენტობა 100 000 მოსახლეზე აღწევს 2.5–3-ს. ეს მაჩვენებელი ტრავმული ტიპის დისექციასთან მიმართებაში 1–3%-მდე ვარირებს. შესაძლოა ეს ციფრები რეალურად უფრო მაღალია, მაგრამ ასიმპტომური მიმდინარეობისას ხშირად არადიაგნოსტირებადი რჩება და ხშირ შემთხვევაში წარმოადგენს შემთხვევით აღმოჩენას (Rose S.C, Nelson T.R, 2004).

ლიტერატურული მონაცემებით, დისექცია 88%-ში აღინიშნება ექსტრაკრანიალ სისხლძარღვებში (კაროტიდებში-58%, ვერტებრულ არტერიებში-30%), ხოლო ინტრაკრანიალური ლოკალიზაციით მხოლოდ 12%-ში (Hardie A.D, Kramer C.M, 2007).

დისექცია შესაძლებელია ნებისმიერ ასაკში შეგვხვდეს, თუმცა მეტად დამახასიათებელია მისი არსებობა სიცოცხლის მე-5 დეკადაში. საგულისხმოა, რომ სპონტანური ტიპის განშრევა უფრო ახალგაზრდა ასაკობრივ ჯგუფებში გვხვდება (11–დან 50 წლამდე). ამ მიზეზით გამოწვეული ჰემოდინამიკური დარღვევები ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში 25%-ით მაღალია, ვიდრე ხანდაზმულებში (Zohrabian D., 2006). ამავე ავტორის თანახმად, ბრმა ტრავმით გამოწვეული დისექციის ფონზე განვითარებული ჰემოდინამიკური დარღვევების რისკ-ჯგუფის ასაკია 35–38 წელი.

რიგ ავტორთა მონაცემებით პაციენტებში, რომელთაც გადატანილი ჰქონდათ ტრანზიტორული იშემიური შეტევა (TIA), დიგიტალური ანგიოგრაფიის ჩატარებისას აღმოაჩნდათ შიგნითა საძილე არტერიის სპონტანური დისექცია. ასეთი პაციენტების ასაკი ვარირებდა 38–დან 46 წლამდე (Albert J, Abdul H, Al Saigh;2005).

საძილე არტერიების დისექცია 15–20%-ში კლინიკურად ვლინდება ტრანზიტორული იშემიური შეტევის სახით, 62.3–84%-ში ვლინდება ტვინის კეროვანი დაზიანება, ხოლო შემთხვევათა 23%-ში აღინიშნება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა. ამასთან საგულისხმოა, რომ სისხლჩაქცევა ამ ლოკალიზაციით უფრო ხშირად ვითარდება ხერხემლის არტერიების განშრევების დროს (Kaplan et al. 1993, Rinkel et al. 1993). სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მიზეზი 85%-ში განშრევებადი ანევრიზმის გასკდომაა (Sasaki et al. 1991).

დისექციის შედეგად განვითარებული ტვინის ინფარქტის უმთავრეს მიზეზს დაზიანებული სისხლძარღვის ზონიდან წარმოქმნილი არტერიული ემბოლი წარმოადგენს, რაც მტკიცდება მრავალი მეცნიერის მიერ ჩატარებული კვლევებით (Weiter et al. 1991; Steinke et al. 1996; Christian Lucas et al. 1997).

საძილე არტერიების ერთ-ერთ ყველაზე ნაკლებად შესწავლილ პათოლოგიას წარმოადგენს მისი გეომეტრიული ტიპის დეფორმაციები. პათოლოგიური დეფორმაციები მე-2 ადგილზეა მაგისტრალურ არტერიათა პათოლოგიებს შორის. მისი სიხშირე სხვადასხვა მონაცემებით 10–43%-ს შეადგენს და განპირობებულია როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი ფაქტორებით (ფ. თოდუა, დ. გაჩეჩილაძე, 2003; Lingren A. 1994, Koskas 1994). ამ მოსაზრებას ეთანხმება მრავალი სხვა მკვლევარიც, რომელთა მონაცემებით, საძილე არტერიების მსგავსი დეფორმაციები აღმოჩნდა გამოკვლეული პაციენტების საერთო რაოდენობის 24,6%-ში (Togay-Isikay C, Kim J. et al.1996).

მკვლევართა ჯგუფის მიერ მაგისტრ.სისხლძარღვთა პათოლოგიურ დეფორმაციათა შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ კონტიგენტის საერთო რაოდენობის 48% შემთხვევაში ანომალია ბილატერალურ ხასიათს ატარებდა, უნილატერალური პათოლოგიისას კი ატარებდა უპირატესად მარცხენამხრივ ხასიათს (68%) (Stancinlescu R, Ispas A, 2010).

ბავშვებსა და მოზარდებში იგი თანდაყოლილ ხასიათს ატარებს, ხოლო 45–50 წლის ზემოთ მისი გამოვლენა ხდება მეორადად, რადგან ამ ასაკობრივ კონტიგენტში ასაკის

მატებასთან ერთად იმატებს დეგენერაციული ცვლილებების განვითარების ხარისხი (Muller H.R, Wuthrich R., 1975).

მეორადად განვითარებულ დეფორმაციას უკავშირებენ არტერიის ელასტიური კარკასის დასუსტებას, ათეროსკლეროზულ ცვლილებებს, ხერხემლის კისრის ნაწილის დეფორმაციას. ასევე შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც შეგუებითი მექანიზმი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პულსური ტალღის შესასუსტებლად (Rose S.C, Nelson T.R., 2004).

საძილე არტერიების პათოლოგიურ დეფორმაციათა კლასიფიკაცია პირველად 1965 წელს Weibel-ისა და Fields-ის მიერ იქნა წარმოდგენილი. ამ კლასიფიკაციის თანახმად, საძილე არტერიების დეფორმაციები იყოფა 3 ჯგუფად:

1. სისხლძარღვის დაგრძელება – სისხლძარღვის ანატომიურად ნორმალური სიგრძის მომატება, რასაც მივყავართ მის ნაზ დაკლაკნილობამდე. როგორც წესი იგი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და წარმოადგენს შემთხვევით აღმოჩენას.

2. პათოლოგიური დაკლაკნილობა (kinking) – დეფორმაციის სახეა, რომლის დროსაც ანომალურად დაკლაკნილ სისხლძარღვის ორ სეგმენტს შორის იქმნება მახვილი კუთხე (Metz et al. 1961). აღნიშნულის მიხედვით არჩევენ კინკინგის 3 ხარისხს: ა) მსუბუქი – ანომალური სისხლძარღვის ორ სეგმენტს შორის კუთხე მეტია ან ტოლია 60 გრადუსისა; ბ) საშუალო – 30–60 გრადუსი; გ) კრიტიკული – ნაკლებია 30 გრადუსზე. საგულისხმოა, რომ სისხლძარღვის ნაზი დაკლაკნილობა (Tortuosity) და კინკინგი მსგავსი მცნებებია (სისხლძარღვის S-ებრი ან C-ებრი დეფორმაცია), მხოლოდ კინკინგის შემთხვევაში დეფორმაციის ხარისხი მეტია (Randoux B., Marro B. et al.; 2001).

3. სისხლძარღვის დარკალვა (coiling) – წარმოადგენს სისხლძარღვის ისეთი სახის დაკლაკნილობას, რომლის შედეგადაც იქმნება მარყუქი. აღნიშნული მარყუქის მდებარეობა შეიძლება იცვლებოდეს როგორც სხეულის გადაადგილებასთან მიმართებაში, ასევე არტერიული წნევის ცვალებადობასთან დაკავშირებით.

სისხლძარღვის ზემოჩამოთვლილი ტიპის დეფორმაციებიდან, კინკინგის შემთხვევები ყველაზე მეტია და შეადგენს 56%-ს (სიმძიმის ხარისხის მიხედვით პროცენტობა ასე ნაწილდება: მსუბუქი–76%, საშუალო–17%, მძიმე–7%); იოლ

დაკლავნილობაზე მოდის – 38%, ხოლო კოლინგის შემთხვევები შედარებით ნაკლებია– 6% (Imazu M., Yamamoto H., Toyofucu M.; 2001).

მაგისტრალური სისხლძარღვების დეფორმაციებსა და ცერებრო–ვასკულარულ დაავადებებს შორის კავშირი ჯერ კიდევ 1951 წელს იყო აღწერილი (Riser M, Gerard J.). მას შემდეგ მრავალი კვლევა ჩატარებული ამ პათოლოგიის კლინიკური ღირებულებების შესაფასებლად. თუმცა, საბოლოო კავშირი მაგისტრალური სისხლძარღვების დეფორმაციასა და ცერებრო–ვასკულარულ დაავადებებს შორის დღემდე მაინც დისკუსიის საგანია.

საძილე არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციები შეიძლება ხანგრძლივი პერიოდით სიმპტომატიკას არ იძლეოდეს და მხოლოდ გარკვეული დროის შემდეგ გამოვლინდეს თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის კლინიკით. სიმპტომატიკის არსებობის შემთხვევაში კლინიკა მრავალფეროვანია, თუმცა მეტ–ნაკლები სიხშირით მაინც შემდეგი სიმპტომები ვლინდება:

- TIA–ტრანზიტორული იშემიური შეტევა
- მხედველობის დროებითი დარღვევები
- ყურებში შუილი
- თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი
- გონების დაკარგვის ხანმოკლე ეპიზოდები
- წონასწორობის დაკარგვა

მკურნალობის ტაქტიკა თავისთავად, მხოლოდ ოპერაციულია.

მრავალი კვლევებიდან გამომდინარე, ჯამში საერთო პოპულაციის 16%–ში გამოვლენილ იქნა საძილე არტერიების სხვადასხვა სახის პათოლოგიური დეფორმაციები. ცალსახაა, რომ ეს პრობლემა საჭიროებს სწორ დიაგნოსტიკასა და დროულ მკურნალობას, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის თავიდან ასაცილებლად. მისი დროული დიაგნოსტიკა და ქირურგიული მკურნალობა წარმოადგენს მნიშვნელოვან ასპექტს ცერებრო–ვასკულარულ დაავადებებთან მიმართებაში (Desai B. and Toole J.F, 1975).

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში მაგისტრალური სისხლძარღვების დაზიანების უდაო მნიშვნელობის გამო, თანამედროვე

ანგიონევროლოგიის ერთ-ერთ პრიორიტეტულ საკითხად რჩება მაგისტრალური სისხლძარღვების კვლევის ახალი, არაინვაზიური ეფექტური საშუალებების დანერგვა და მოდიფიკაცია.

მიუხედავად დიაგნოსტიკის მრავალი თანამედროვე მეთოდისა, ექსტრაკრანიალური არტერიების დიაგნოსტიკაში თავისი ადგილი არ დაუკარგავს საძილე არტერიების აუსკულტაციას, როგორც სკრინინგ-მეთოდს. C. Spenser (1989) და A. Покровский (1991) მონაცემებით შუილის არსებობა საძილე არტერიებზე წარმოადგენს არსებით ნიშანს, რომ გამოირიცხოს კაროტიდული არტერიების სტენოზი. შუილი ჩნდება საძილე არტერიის 50%-ზე მეტი სტენოზის დროს და პარადოქსულად ქრება 85%-ზე მეტი სტენოზირების შემთხვევაში. თუ შუილი არ მოისმინება, ეს გამორიცხავს მძიმე სტენოზს 94%-ში, ხოლო შუილის აღმოჩენა მიუთითებს მძიმე სტენოზზე მხოლოდ 59%-ში (Fisher C.M. 1991).

მაგისტრალური სისხლძარღვების კვლევის უდაოდ მიღებულ მეთოდად რჩება რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფია. იგი მიჩნეულია „ოქროს სტანდარტად“ ცერებრული არტერიების პათოლოგიათა დიაგნოსტიკაში და პრაქტიკულად ამომწურავ ინფორმაციას იძლევა როგორც მაგისტრალური, ასევე კოლატერალური მიმოქცევის მდგომარეობის შესახებ. თანამედროვე პირობებში გამოიყენება დიგიტალური სუბტრაქციის მეთოდი, არაიონური საკონტრასტო ნივთიერებები და კათეტერიზაციის სრულყოფილი ტექნიკა (H.M. Silvennoinen, S. Ikonen et al. 2007)

სტანდარტიზირებული კვლევა მოიცავს აორტის რკალის თანმიმდევრულ პანარტერიოგრაფიას, შიგნითა საძილე და ვერტებრული არტერიების ექსტრა- და ინტრაკრანიალური ნაწილების სელექციურ კონტრასტირებას. (Александров 1997, Rothwell P.M. 2000).

დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფიის ეფექტურობა სტენოზის დიაგნოსტიკაში მიჩნეულია 100%. მისი მგრძნობელობა ათეროსკლეროზული ფოლაქის ულცერაციის დიაგნოსტიკაში შეადგენს 88–92% (Когель X, 1996).

მიუხედავად მაღალი ინფორმატიულობისა, კვლევის ეს ინვაზიური მეთოდი მეორეს მხრივ, ზრდის სხვადასხვა სახის გართულებათა რისკს (Hagen,link et al. 1997,Guo et al. 2000, Dinkel et al. 2001). ზოგიერთ მკვლევარს შედეგებზე დაყრდნობით,

დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფიით გამოწვეული გართულებებიდან 1% გარდამავალ ნევროლოგიურ დეფიციტზე მოდის, ხოლო 0,5%-მყარ ნევროლოგიურ დეფიციტზე (Heiserman et al. 1994). ეს პროცენტობა Warnock et al.(1993) მონაცემებით გარდამავალ ნევროლოგიურ გამოვლინებებზე – 3.89%-ია, ხოლო მყარი დეფიციტისთვის – 0,52%. ჯამში, ანგიოგრაფიის ინვაზიური მეთოდით გამოწვეული გართულებები (მათ შორის სისტემურიც), 5%-ს შეადგენს (Waugh J.R. and Sacharias N.,1992; Pryor D.B. et al. 1996; Link et al. 1997).

რიგი კვლევებით (Herzig R., Mares J. et al. 2004) დიგიტალური სუბტრაქციული მეთოდით გამოკვლეულ პაციენტთა 6.9%-ში აღინიშნებოდა ტრანზიტორული იშემიური შეტევა, ხოლო 3.4% – დაკავშირებული იყო დიაგნოსტიკური მეთოდის შესრულების ტექნიკურ სიძნელეებთან (Zhang Z., Berg M.H.; 2004).

ბოლო ხანებში რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფიული მეთოდის პარალელურად, ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე კვლევის თანამედროვე არაინვაზიური მეთოდები: კომპიუტერული ტომოგრაფია ანგიოგრაფიის რეჟიმში, მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია, ულტრაბგერითი დუპლექს-სკენირება ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში და სხვ. დღემდე მრავალი კვლევა ტარდება ინვაზიური და ახალი, არაინვაზიური მეთოდების დიაგნოსტიკური ღირებულებების შეფასებისა და მათი შედარებითი ანალიზის მხრივ (Anderson G.B. ,Ashforth R. 2000) .

70-იანი წლების დასაწყისში G. Hounsfield-ის მიერ **კომპიუტერული ტომოგრაფიის (კტ)** – გამოგონება მიჩნეულ იქნა რადიოლოგიის ისტორიაში ყველაზე დიდ ნაბიჯად რენტგენის სხივების გამოგონების შემდეგ. ამ მეთოდმა პირველად მისცა მეცნიერებს საშუალება მოეხდინათ ცოცხალი ტვინის ვიზუალიზაცია. კომპიუტერული ტომოგრაფია მაღალინფორმატიული, არაინვაზიური მეთოდია, რომელიც საშუალებას იძლევა დიფერენცირებული იქნას ქსოვილები, რომლებიც ერთმანეთისაგან მცირედ განსხვავდებიან რენტგენის სხივების შთანთქმის კოეფიციენტის მიხედვით (ფ.თოდუა, რ.შაქარიშვილი, დ.გაჩეჩილაძე, 2007).

კტ-ს პრინციპი ემყარება მგრძნობიარე დეტექტორების მიერ რენტგენული სხივების პაციენტის სხეულში გავლის შემდეგ რეგისტრაციას. დეტექტორებში რენტგენული სხივები გარდაიქმნიებიან ელექტრონულ იმპულსებად, რომლებიც გაძლიერების შემდეგ

ხვდებიან გამომთვლელ მანქანაში, სადაც სპეციალური ალგორითმის საშუალებით რეკონსტრუირდებიან და ქმნიან ობიექტის გამოსახულებას. გამოსახულება მიიღება განივ-აქსიალურ ჭრილებში. მეთოდს საფუძვლად უდევს ადამიანის ორგანოებისა და ქსოვილების მიერ რენტგენის სხივის შთანთქმის სხვადასხვაობა. შთანთქმის კოეფიციენტი განისაზღვრება ე. წ. ჰაუნსფილდის შკალის მიხედვით. (Wade J. P., Taylor D. W. ; 1987; Warlow C.P., Morris P.J.1982).

კომპიუტერულ ტომოგრაფიას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი (იშემიური თუ ჰემორაგიული) პათოლოგიების კვლევაში. იგი ადრეულ ეტაპზე იძლევა საშუალებას დიფერენცირებულ იქნას სისხლის მიმოქცევის იშემიური ტიპი ახალი ჰემორაგიისგან (Dennis M.S., Bamford J.M. 1987).

ბოლო წლებში ნეიროვიზუალიზაციური ტექნოლოგიების დახვეწასთან ერთად, რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფიის პარალელურად ფართოდ გამოიყენება – **კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია**. მისი შესაძლებლობანი თავის ტვინის მაგისტრალური სისხლძარღვების სტენო-ოკლუზიური პროცესების დიაგნოსტიკაში საკმაოდ მაღალია და კარგად კორელირდება კვლევის სხვა მეთოდების მონაცემებთან. ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზების დიაგნოსტიკაში მისი მგრძნობელობა დაახლოებით 94–96.6%-ია, ოკლუზიის შემთხვევაში კი მისი სპეციფიკურობა უახლოვდება 100%-ს. (Floris R. 1996; Tartaglio LM 1997; Catalano C. 2001; Randoux 2001).

რიგ ავტორთა მონაცემებით, კტ-ანგიოგრაფიული მეთოდი შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზებისას ინფორმატიულობით აჭარბებს ულტრაბერით კვლევას და თითქმის თანხვედრია (97%) დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფიით მიღებულ მონაცემებთან (Sameshima et al. 1999, Binaghi et al. 2001). თუმცა, კვლევის შედეგების მაჩვენებლების მკვეთრი თანხვედრის მიუხედავად, კტ-ანგიოგრაფია არ ცვლის დიგიტალურ ანგიოგრაფიას (Castillo, 1993).

Johann Link, Martin Heller et al. (1994) მიერ ჩატარებული იქნა კვლევა შიგნითა საძილე არტერიის სხვადასხვა პათოლოგიის პირობებში, დიაგნოსტიკური მეთოდების – **დსა** (დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფია) და სპირალური კტ-ანგიოგრაფიის შედეგების შედარების თვალსაზრისით. კვლევის მიხედვით, შიგნითა საძილე

არტერიის სტენოზის ხარისხის მატებასთან ერთად იზრდება კტ-ანგიოგრაფიის შედეგების თანხვედრა *დსა*-თან. მსუბუქი ხარისხის სტენოზებისთვის ეს მაჩვენებელი კტ-თვის შეადგენს 59%-ს, საშუალო სტენოზისას – 82%, ხოლო კრიტიკული სტენოზის პირობებში იზრდება 90%-მდე. 30%-ზე ნაკლები შევიწროვების შემთხვევაში კტ-ანგიოგრაფია არაინფორმატიულია. ჯამში, სტენოზის ხარისხის დადგენაში, *კტა* მაჩვენებლის თანხვედრა *დსა*-თან 85% – ია.

ავტორთა მონაცემებით, კტ-ანგიოგრაფიის მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა სტენოზის ხარისხის შეფასებისთვის შეადგენს 95-98%-ს. აღნიშნულ მეთოდს წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ საძილე არტერიების პრეოკლუზიურ და ოკლუზიურ დაავადებათა დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში (Hollingworth W. 2003).

რიგ ავტორთა მონაცემებით, შიგნითა საძილე არტერიის დაბალი ხარისხის სტენოზებისას *კტა* შედეგების ცდომილება *დსა*-თან მიმართებაში 50-99%-მდე მერყეობს (Anderson et al...2000).

R.Herzig, S.Bural, J.Mares და სხვებმა მოახდინეს დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფიის, კტ-ანგიოგრაფიისა და ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკური კვლევის მეთოდების კორელაციის განსაზღვრა და შედარებითი ანალიზი: კტ-ანგიოგრაფიული მეთოდის საშუალებით მოხდა შიგნითა საძილე არტერიის კრიტიკული სტენოზის შემთხვევათა 90.6%-ის გამოვლენა მაშინ, როცა *დსა*-თვის ეს მაჩვენებელი 75%-ს შეადგენდა. თუმცა აღსანიშნავია, რომ საშუალო და დაბალი ხარისხის სტენოზების პროცენტული განსაზღვრისთვის *დსა* მეტი სიზუსტით გამოირჩევა (Zimmerman P. T., Cohen S. N. 2001).

მეტად ინფორმატიულია ეს მეთოდი თავის ტვინში ინფარქტის ზონის შეფასებისთვის. მწვავე ზონის გამოვლენა შესაძლებელია დაზიანებიდან უკვე 6 სთ. –ის შემდეგ. ეს ეხება **პერფუზიულ კტ**-ს, რომლის დიაგნოსტიკური ღირებულება მწვავე ინფარქტის გამოვლენაში აღწევს 90%-ს (Eastwood J.D., Lev M.H., Wintermark M. 2003).

თავის ტვინის პერფუზიული კომპიუტერული ტომოგრაფია წარმოადგენს ცერებრული ჰემოდინამიკის კაპილარულ დონეზე შესწავლის მეთოდს. აღნიშნული მეთოდის არსი მდგომარეობს საკონტრასტო ნივთიერების კაპილარულ ქსელში გავლისას ტვინის ქსოვილის სიმკვრივის რენტგენოლოგიური ცვლილებების შეფასების

გზით ტვინის პარენქიმაში სისხლმიდინების რაოდენობრივ განსაზღვრაში (Иванова С.Н., Килина О.Ю., Солошенко А.Н.- 2012 г.)

თავის ტვინის ქსოვილის სისხლმომარაგების შესახებ ინფორმაციის შეკრება ხდება შემდეგი პერფუზიული პარამეტრების საფუძველზე (Calamante F. et al., 2002):

CBF (Cerebral blood flow) – (თავის ტვინის სისხლის ნაკადი) სისხლის ნაკადის რაოდენობაა, რომელიც გაივლის მოცემულ დროში (დროის ერთეულში) თავის ტვინის სისხლძარღვებში. იგი იზომება (მლ/100გრ/წთ)–ში. ზრდასრულ ადამიანებში CBF მთლიანი თავის ტვინისთვის უტოლდება 750 მლ–ს 1 წუთში, რაც შეადგენს გულიდან გადმოსროლილი სისხლის 15 %-ს. ნორმალურ პირობებში CBF თავის ტვინის 100 გრამი ნივთიერებისთვის ვარირებს 25–დან 60 მლ–მდე. თავის ტვინის ქერქულ შრეებში იგი უტოლდება 50–60 მლ/100 გრ/წთ –ს, ხოლო თავის ტვინის თეთრ ნივთიერებაში – 25 მლ/100 გრ/წთ–ს.

CBV (Cerebral blood volume) – (თავის ტვინის სისხლის მოცულობა) თავის ტვინის ნივთიერებაში სისხლის საერთო მოცულობა. ნორმაში ეს მაჩვენებელი 100 გრ. ტვინის ქსოვილზე შეადგენს : რუხ ნივთიერებაში – 4 მლ/100 გრ., ხოლო თეთრ ნივთიერებაში – 2 მლ/100 გრ.

MTT (Mean transit time) – ის საშუალო დრო, რომლის საშუალებითაც სისხლი გაივლის თავის ტვინის მოცემული უბნის სისხლძარღვოვან ქსელს (იზომება წამებში). ეს მაჩვენებელი რუხი ნივთიერებისთვის შეადგენს 4 წმ–ს, ხოლო თეთრი ნივთიერებისთვის – 5 წმ–ს. (Yoo A.J., Hu R., 2011; Lui Y.W., Tang E.R., 2012).

კტ–ანგიოგრაფიული მეთოდი მაღალეფექტურია ათეროსკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიის, უპირატესად კალცინოზის შეფასების თვალსაზრისითაც. რიგ ავტორთა მონაცემებით, აღნიშნული მეთოდის ეფექტურობა ფოლაქის კალციფიკაციის გამოვლენაში უახლოვდება 97%–ს, ხოლო ზედაპირის ულცერაციის გამოვლენაში აღემატება დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფიის მონაცემებს. (Randoux B. 2001).

ფოლაქის კალციფიცირებული ელემენტის გამოვლენაში კტ–ანგიოგრაფიის უდაო უპირატესობას ემხრობიან სხვა კვლევარებიც (Shwartz et al..2003). კვლევის შედეგების თანახმად, *დსა*–ს დიაგნოსტიკური სიზუსტე ამ შემთხვევაში მხოლოდ 56%–ია.

ფოლაქის ულცერაციის პირობებში კტ-ანგიოგრაფიის დიაგნოსტიკური ღირებულება ულტრაბგერით კვლევასთან შედარებით კლებულობს (Homburg P.J., Rozie S., 2010).

ჰისტოლოგიურ მონაცემებთან მიმართებაში, კტ-ანგიოგრაფიის შედეგების თანხვედრა ფოლაქის სტრუქტურულ მახასიათებლებთან მიმართებაში უტოლდება 72.6%-ს. მონაცემების სრული (100%) თანხვედრა იყო კალციფიცირებულ ფოლაქთან მიმართებაში. მნიშვნელოვნად მიახლოებული შედეგები გამოვლინდა ლიპიდებით მდიდარი ნეკროზული ბირთვის შემცველ ფოლაქთან, შემაერთებელქსოვილოვანი და ჰემორაგიული ტიპის ფოლაქებთან. (M.J.van Gils, D.Vukadinovic, 2012)

მაგნიტურ - რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) ნეიროვიზუალიზაციურ მეთოდებში წარმოადგენს ერთ-ერთ მაღალ მგრძნობიარე და სპეციფიკურ კვლევას. მრტ მაღალეფექტურია თავის ტვინის თეთრი ნივთიერების კვლევისთვის. მისი შესაძლებლობანი განსაკუთრებით მაღალია თავის ტვინის იშემიური დაზიანების კვლევაში და შეადგენს 92%-ს. მისი მეშვეობით ხდება ინფარქტის პრაქტიკულად ყველა სტადიის გამოვლენა (Hatsukami T.S., Ross R. 2000).

თავის ტვინის იშემიის შეფასებისთვის ფართოდ გამოიყენება მრ-ტომოგრაფიის მოდიფიცირებული მეთოდები: დიფუზურ-შეწონილი(DWI) და პერფუზიულ-შეწონილი (PWI) მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. რიგ ავტორთა მონაცემებით ეს რეჟიმები იძლევიან მწვავე ინსულტის გამოვლენის საშუალებას იშემიიდან 6 სთ-ის შემდგომ და მათი დიაგნოსტიკური ეფექტურობა უახლოვდება 95–97%-ს. (Maeda 1999, Albers G, 2000).

მრ-ანგიოგრაფია წარმოადგენს ნეიროანგიოლოგიის ერთ-ერთ უდაოდ ეფექტურ საშუალებას. უკონტრასტო *მრა-ს* საფუძველს წარმოადგენს სისხლის, როგორც ბუნებრივი საკონტრასტო ნივთიერების ვიზუალიზაცია და გარემომცველი უძრავი ქსოვილებიდან სიგნალის დათრგუნვა.

მრ-ანგიოგრაფიის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა საძილე არტერიების >50% სტენოზირებისას წარმოადგენს 90% (Тодья Ф., 2000). თუ უკონტრასტო კვლევა მაღალინფორმატიულია მაღალი ხარისხის სტენოზისა და ოკლუზიის დიაგნოსტიკაში, *კონტრასტული (გადოლინიუმი) მრა* ინფორმატიულია ნებისმიერი ხარისხის

დაზიანების დიაგნოსტიკაში. მისი ინფორმატიულობა აღწევს დაახლოებით 89–97.3%-ს (Rothwell P.M., 2005).

მრე მონაცემების თანხვედრა საშუალო სტენოზირების პირობებში დიგიტალურ ანგიოგრაფიასთან მიმართებაში შეადგენს 91.2%, კრიტიკულ სტენოზსა და ოკლუზიასთან მიმართებაში კი 96–100% (Randoux B. 2001; Fox A.J, Eliasziw M., Rothwell P.M., 2005).

მრე–თან შედარებით, კტ–ანგიოგრაფიის ერთ–ერთ უპირატესობად ითვლება საშუალო და კრიტიკული სტენოზების მაღალი განრჩევადობის უნარი, რაც მრ–ანგიოგრაფიისთვის ნაკადთან დაკავშირებული არტეფაქტებისა და არტერიის ანგულაციის უბნებში გამოხატული ტურბულენციის პირობებში სიგნალის დაკარგვის გამო, ხშირად ამ უბნის ადეკვატური შეფასება პრობლემას წარმოადგენს. (Bartlett E.S., Walters T.D., 2008).

კონტრასტული მრე საკმაოდ ეფექტურია ათეროსკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიისა და ულცერაციის შესწავლის მხრივაც, თუმცა ამ კუთხით მაინც ჩამორჩება კვლევის სონოგრაფიულ და კომპიუტერულ–ტომოგრაფიულ მეთოდებს. ამ მხრივ მრე მგრძნობელობა მერყეობს 95–98%-მდე, გარდა თრომბისა, სადაც სპეციფიურობა დაახლოებით 84%-ია (Nikolaou K. Fayad Z.A., 2002).

მრე–ანგიოგრაფია და სპირალური კტ–ანგიოგრაფია მიჩნეულია მაგისტრალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციების არაინვაზიური დიაგნოსტიკის მაღალინფორმატიულ მეთოდებად. აღნიშნული მეთოდები საშუალებას იძლევა პრაქტიკულად მთელს სიგრძეზე მოხდეს კისრის მიდამოს მაგისტრალური არტერიების როგორც ექსტრა– ისე ინტრაკრანიალური სეგმენტების ვიზუალიზაცია; შეფასდეს დეფორმაციის, განვრცობის მასშტაბი, ურთიერთობა გარემომცველ სტრუქტურებთან. სხვადასხვა მონაცემებით მრე–ანგიოგრაფიის დიაგნოსტიკური სიზუსტე კაროტიდული არტერიების დეფორმაციების დიაგნოსტიკაში შეადგენს 87. 9–94. 6%, ხოლო კტ–ს – 96% (Golay X., Brown S.J., 2001).

1982 წელს Aaslid მიერ დანერგილ იქნა ულტრაბგერითი ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიის (ტკდ) მეთოდი, როგორც თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის შესწავლის არაინვაზიური, სკრინინგ–მეთოდი. ამ მეთოდის საშუალებით სწრაფად და

იოლადაა შესაძლებელი ვილიზიის წრის სისხლძარღვებისა და კოლატერალური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლა, ინტრაკრანიალური ვენებისა და ვენური სინუსების კვლევა. თანამედროვე მოდიფიკაციის ტკდ აპარატურა საშუალებას იძლევა დაფიქსირებულ იქნას ინტრაცერებრულ არტერიებში მიკროემბოლების გავლა მოხდეს აღნიშნული ემბოლების ტიპის დიფერენცირება.

მაგისტრალური სისხლძარღვების კვლევაში ულტრაბგერით მეთოდს მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს. იგი მოიცავს 3 ძირითად მიმართულებას:

1) რუხშკალიანი (2D) სონოგრაფია; 2) სისხლის ნაკადის სპექტრული დოპლეროგრაფიული ანალიზი; 3) ფერად-ენერგეტიკული დოპლეროგრაფია (კვლევის კომბინირებული მეთოდი) (Grant G., Banson C.B., 2003).

რუხშკალიანი სონოგრაფია მეტად ინფორმატიულია დაბალი ხარისხის სტენოზების იდენტიფიკაციისთვის, ფოლაქის სტრუქტურის შესწავლისთვის მაშინ, როცა მაღალი ხარისხის სტენოზები უფრო ზუსტად შეისწავლება დოპლერული სპექტრის ანალიზითა და ნაკადების ფერადი კარტირების მეთოდით (Johnston D.C., 2002; Sabeti M. 2004).

ნაკადების სპექტრული ანალიზი ემყარება დოპლერული სიხშირეების ცვლილების პრინციპს. კლინიკური თვალსაზრისით მისი აზრი მდგომარეობს იმაში, რომ მოძრავი ერითროციტიდან ულტრაბგერის არეკვლისას იცვლება ბგერის სიხშირე. სიხშირეების სხვაობა წარმოდგენილია გადამწოდის სიხშირესა და ერითროციტიდან არეკლილი სიგნალის სიხშირის სხვაობის სახით. რას მეტია ერითროციტის მოძრაობის სიხშირე, მით მეტია ულტრაბგერის სიხშირის ცვლილება. აქედან გამომდინარე, ულტრაბგერის სიხშირის ცვლილების აბსოლუტური რაოდენობის გამოთვლა საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ნაკადის სიჩქარე და მიმართულება (Grant E.G., Benson K.B., 2003).

აღსანიშნავია, რომ დოპლეროგრაფიული სპექტრული ანალიზის ჩატარებისას გათვალისწინებული უნდა იქნას ზოგადად კარდიოვასკულარული სისტემის, ასევე კოლატერალური საძილე არტერიის მდგომარეობა. შიგნითა საძილე არტერიის მაღალი ხარისხის სტენოზმა (ან ოკლუზიამ) ორბიტალური ანასტომოზის გზით შუნტირების გამო შესაძლოა კონტრალატერალურ არტერიაში გამოიწვიოს ნაკადის ინტენსივობის გაზრდა (Sabeti S., Schillinger M., 2004).

ფერადი ენერგეტიკული დოპლერის მეთოდის პრინციპი ემყარება შემდეგს: უძრავი რბილი ქსოვილები, რომლებსაც არ გააჩნიათ დოპლერული სიხშირული სხვაობა, რჩებიან რუხშკალიანი გამოსახულებით, ხოლო სისხლის ნაკადის უბნები, სადაც ფიქსირდება სიხშირეების ცვლილება, კარტირდება შესაბამისი ფერით და გამოირჩევა გარშემო ქსოვილებისგან. ამ მეთოდის საშუალებით იოლად ხდება არა მარტო სისხლამარღვის კედლის დიფერენცირება, არამედ სტენოზის უბნის შეფასება, ტურბულენციის გამოვლენა. აღნიშნული მეთოდი გვებმარება ადრეული ათეროსკლეროზის, იზოქოგენური ფოლაქების გამოვლენაში (Nicolaides A. 1996; Bluth E. 2000).

დუპლექს-სკანირება ფერადი ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში მიჩნეულია მაგისტრალური სისხლმარღვების სტენო-ოკლუზიური პროცესის დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ მაღალინფორმატიულ მეთოდად. მისი ეფექტურობა ნებისმიერი ხარისხის სტენოზის გამოვლენაში მერყეობს 95. 4% - 98. 7% შორის (Sabeti 2004; Bluth E. 2000).

უახლესი მოდიფიკაციის ულტრაბგერითი აპარატურა საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ პოტენციურად ემბოლოგენური ფოლაქი 97-98%-ში. რაც შეეხება მაგისტრალური არტერიების დეფორმაციების ვიზუალიზაციას, ულტრაბგერის სიზუსტე ამ შემთხვევაშიც მაღალია და შეადგენს 90-96% (Zweibel W. J. 1997, Ianuzzi A. 1995).

კისრის მაგისტრალური არტერიების სხვადასხვა სახის პათოლოგიათა ზუსტი დიაგნოსტიკისთვის, მკვლევართა აზრით, მეტად საგულისხმოა აღწერილი დიაგნოსტიკური მეთოდების კომბინაციაში გამოყენება:

Moll და Dinkel (2001) გვთავაზობენ, მეტი სიზუსტისთვის ულტრაბგერით მეთოდთან კომბინაციაში გამოვიყენოთ კტ-ანგიოგრაფია. რიგი მკვლევარი ემხრობა მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ კტ-ანგიოგრაფია როგორც მესამე, დამატებითი კვლევა, ჩატარდეს ულტრაბგერისა და დსა-ის მონაცემების აცდენის შემთხვევაში. (Randoux B, Marro B.; 2001).

არსებობს მოსაზრება, რომ შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხის განსაზღვრისთვის კტ და ინვაზიური ანგიოგრაფიის მეთოდების კომბინაცია უფრო ზუსტია, ვიდრე ულტრაბგერის და დსა-სა. ამ შემთხვევაში ულტრაბგერითი მეთოდის

სპეციფიკურობა შედარებით დაბალია და შეადგენს 75%-ს, როცა კტ-ანგიოგრაფიასთან კომბინაციაში დიაგნოსტიკური ღირებულება იზრდება 84.4% – მდე (Herziga R., 2004).

ამრიგად, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ თანამედროვე, არაინვაზიური, მაღალი შესაძლებლობების მქონე ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდების გამოყენების გარეშე დღევანდელ დღეს უკვე შეუძლებელია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ადექვატური შესწავლა, მისი მკვებავი სისხლძარღვების ფიზიკური თუ ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება, ათეროსკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიური სტრუქტურის, მისი ემბოლოგენურობის შეფასება და შემდგომი ქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრა.

თავი №2

კვლევის მასალა და მეთოდები

2.1 კლინიკური მასალის ზოგადი დახასიათება

2013-2016 წლებში კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტში, კომპიუტერული ტომოგრაფიის განყოფილებაში შესწავლილ იქნა 128 პაციენტი საძილე არტერიების სხვადასხვა პათოლოგიებით. კომპიუტერული ტომოგრაფიული კვლევის გარდა ყველა პაციენტს ჩაუტარდა კომპლექსური კვლევები, რომელიც მოიცავდა რუტინულ ნევროლოგიურ ტესტებს, სისხლში ლიპიდური სპექტრისა და ჰემოსტაზის პარამეტრების განსაზღვრას. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა აგრეთვე დიაგნოსტიკური კვლევის დუპლექს-სკანირების მეთოდი ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში, ხოლო რიგ შემთხვევებში ექსტრა- და ინტრაკრანიალური სისხლძარღვების მრ-ანგიოგრაფია.

გამოკვლეულ პაციენტთაგან 68 (53%) იყო მამაკაცი, ხოლო 60 (46.8%) – ქალი. ასაკი მერყეობდა 30–დან 78 წლამდე. პაციენტთა განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით წარმოდგენილია ცხრილში № 1:

ცხრილი № 1

ასაკი	<40	40–49	50–59	60–69	>70
მამაკაცი	6	14	16	20	12
ქალი	9	15	15	12	9
სულ	128				

პაციენტთა განაწილებას ვაწარმოებდით საძილე არტერიების პათოლოგიათა ტიპისა და მათი სიმძიმის ხარისხის მიხედვით.

ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის თვალსაზრისით, შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი პირობითად დაგყავით საყოველთაოდ მიღებული სქემის მიხედვით:

1) ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზი – <50–60%

2) ზომიერი სტენოზი – 60–75%

3) კრიტიკული სტენოზი – 75–99%

4) ოკლუზია

შიგნითა საძილე არტერიის (შ.ს.ა.) სტენოზის ხარისხის პროცენტული შეფასებისთვის გამოვიყენეთ მსოფლიოში მიღებული NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) და ECST (European Carotid Surgery Trial) მიერ მოწოდებული მეთოდები:

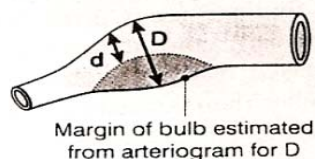
NASCET –ის მიხედვით სისხლძარღვის სანათურის შევიწროვების პროცენტული ხარისხის დადგენა ხდება შემდეგი ფორმულის მეშვეობით:

$D-d/D \cdot 100$, სადაც D – ბულბუსის დიამეტრია, ხოლო d – ბულბუსთან მიმდებარე ყველაზე მეტად სტენოზირებული უბანი.

ECST – ის სტანდარტულ ფორმულაში ნიშნული D წარმოადგენს შიგნითა საძილე არტერიის დიამეტრს (d-ს მნიშვნელობა უცვლელია):

შ.ს.ა. სტენოზის ხარისხის შეფასების NASCET და ECST მიერ მოწოდებული მეთოდები:

1. ECST method

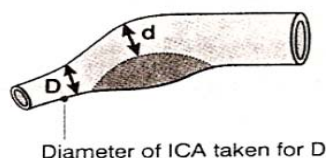


$$\frac{D-d}{D} = \% \text{ diameter stenosis}$$

Example

$$\frac{10-2}{10} = 80\% \text{ diameter stenosis}$$

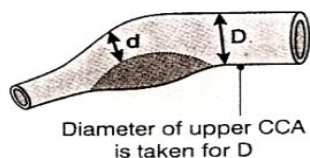
2. NASCET method



Example

$$\frac{4-2}{4} = 50\% \text{ diameter stenosis}$$

3. Common carotid diameter method



Example

$$\frac{8-2}{8} = 75\% \text{ diameter stenosis}$$

ცალკე ჯგუფში გავაერთიანეთ პაციენტები საძილე არტერიების სხვადასხვა ტიპის პათოლოგიური დეფორმაციებით. შიგნითა საძილე არტერიის დეფორმაციის გეომეტრიული ტიპის კლასიფიკაციისთვის გამოვიყენეთ Weibel-Fields და Metz (1961-65წ.წ.) მიერ შემუშავებული მოდიფიკაცია. აღნიშნული კლასიფიკაციის მიხედვით, მაგისტრალური სისხლძარღვების პათოლოგიური დეფორმაცია იყოფა 3 ძირითად ჯგუფად:

I - არტერიის დაგრძელება (Tortuosity), სისხლძარღვის ნაზი დეფორმაცია მის მთელ სიგრძეზე

II - დაკლაკნილობა (Kinking), სისხლძარღვის დეფორმაცია (გადაღუნვა) სხვადასხვა კუთხით

III - დარკალვა (Coiling), წარმოადგენს სისხლძარღვთა დეფორმაციას მარყუჟის წარმოქმნით.

ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურული კტ მახასიათებლების განსაზღვრას ვახდენდით ფოლაქის კომპონენტების სიმკვრივის მიხედვით. ამ მიზნით გამოყენებულ იქნა American Heart Association (AHA, 2008) - ს მიერ სპეციალურად კომპიუტერული ტომოგრაფიული დიაგნოსტიკისთვის ადაპტირებული ცხრილი, დაფუძნებული ფოლაქის კომპონენტთა სიმკვრივეზე: ჩვენს კვლევაში, ლიპიდური შენების ფოლაქისთვის ეს მაჩვენებელი – მინუს 50–დან 60 ჰაუნსფილდს (HU) შეადგენდა, ფიბროზული კომპონენტისთვის – 60–130 (HU), ფოლაქშიდა ჰემორაგიისას არსებული სისხლის კომპონენტებისთვის 70–80 (HU), ხოლო კალცინირებული ფოლაქისთვის – 130(HU) და ზევით.

ჩვენ ვახდენდით ათეროსტენოზის შედეგად დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურის ფორმის დიფერენცირებას, რისთვისაც ვიყენებდით Treyer et al. (2002) მიერ მოწოდებულ კლასიფიკაციას. აღნიშნულის მიხედვით, დაზიანებული სანათურის მორფოლოგიური ფორმები იყოფა 4 ძირითად ტიპად: ა) ცირკულარული ბ) ელიფსოიდური გ) ნახევარმთვარისებრი დ) მულტილობულური.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტებში საძილე არტერიების ზემოაღწერილი პათოლოგიების ან/და მათი კომბინაციების კლინიკური სურათი ვარირებდა ზოგადტვინოვანი დისცირკულაციური გამოვლინებებიდან ჩამოყალიბებულ ინსულტამდე, თუმცა აღინიშნებოდა ამა თუ იმ პათოლოგიის უსიმპტომო მიმდინარეობაც.

პაციენტები თავის ტვინის დისცირკულაციის იშემიური ტიპით დაზიანების მიხედვით დაყოფილ იქნა შემდეგ ჯგუფებად (Покровский А.В., 1979):

1) თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის საწყისი გამოვლინება – სუბიექტური ხასიათის ჩივილები (თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, ყურებში შუილის შეგრძნება, კოორდინაციის დარღვევა და სხვ.), ნევროლოგიური დეფიციტის გარეშე. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პირებში 27 მათგანს აღმოაჩნდა მსგავსი ხასიათის ჩივილები. მათგან 16 მათგანი იყო ქალი, ხოლო 11 – მამაკაცი. ასაკი მერყეობდა 30–დან 58 წლამდე.

2) TIA – ტრანზიტორული იშემიური შეტევა – თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა. აღნიშნულ ჯგუფში გაერთიანდა 26 პაციენტი. მათგან 12 ქალი, ხოლო 14 – მამაკაცი. ასაკი მერყეობდა 40–დან 75 წლამდე. გარდამავალი ხასიათის შეტევები კლინიკურად გამოვლინდა ჰემიპარეზით, რომელსაც რიგ შემთხვევაში (n-3) თან ერთვოდა ჰემიანესთეზია, 5 შემთხვევაში თან ერთვოდა მეტყველების მოტორული ან სენსორული ტიპის დარღვევა. უზშირესად ადგილი ქონდა მარცხენა ჰემისფეროს იშემიას. შესწავლილი 26 პაციენტიდან 8–ს აღნიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია 140/90 – 220/110 მმ.ვწყ. აქედან 4 შემთხვევაში დაავადებას კრიზული მიმდინარეობა ქონდა.

3) დისცირკულატორული ენცეფალოპათია – თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ქრონიკულად მიმდინარე ნელა პროგრესირებადი მოშლა. ამ ჯგუფში მოხვდა 34 პაციენტი. აქედან 16 ქალი, ხოლო 18 – მამაკაცი. ასაკი მერყეობდა 43–დან 78 წლამდე.

პაციენტთა ჩივილები ძირითადად მოიცავდა თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას, ადვილად დაღლას, მეხსიერების დაქვეითებას. რაიმე

ლოკალური სტრუქტურების დაზიანებაზე მიმანიშნებელი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა გამოვლენილი არ იქნა. აღნიშნული 34 პირიდან 14 შემთხვევაში გამოვლინდა არტერიული წნევის მაღალი ციფრების არსებობა 140/95 – 210/120 მმ.ვწყ. 6 მათგანი იმყოფებოდა კარდიოლოგიური მეთვალყურეობის ქვეშ გულის იშემიური დაავადების დიაგნოზით.

4) იშემიური ინსულტი – თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა ჩამოყალიბებული დისკემიური (მწვავე, ქვემწვავე ან ქრონიკული) კერითა და სხვადასხვა ხარისხის ნევროლოგიური დეფიციტით. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა 26 პაციენტი, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებოდათ იშემიური ინსულტის ეპიზოდი. პაციენტებიდან 12 იყო ქალი, ხოლო 14–მამაკაცი. ასაკი მერყეობდა 50–78 წლამდე. ინსულტის ხანდაზმულობა ვარირებდა 2 დღიდან 10 წლამდე.

გადატანილი იშემიური ინსულტის ნარჩენი მოვლენები გამოხატული იყო ნევროლოგიური დეფიციტის სხვადასხვა ხარისხით – მსუბუქი პარეზიდან სრულ პლეგიამდე, ასევე აფაზიის სხვადასხვა ფორმებით. ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკა გამოვლინდა თავის ტკივილის, თავბრუსხვევის, ყურადღების გაფანტვის სახით. ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკა გამოხატული იყო პირებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ არტერიული ჰიპერტენზია ($n=4$). ამ კატეგორიის პაციენტებს ანამნეზში აღენიშნებოდათ ჰიპერტენზიის კრიზული მიმდინარეობა.

საძილე არტერიების სხვადასხვა პათოლოგიათა უსიმპტომო მიმდინარეობა აღინიშნა 15 გამოკვლეულ პაციენტში (აქედან 4-ქალი, 11-მამაკაცი).

პაციენტთა კლინიკური ჯგუფების დაყოფა სქესის მიხედვით გრაფიკულად მოცემულია ცხრილში №2.

ცხრილი №2: პაციენტთა კლინიკური ჯგუფების განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით:

	საწყ. დისც.	ტია	დ.ე.	ინსულტი	უსიმპტომო	სულ
მამაკაცი	11	14	18	14	11	68(53%)
ქალი	16	12	16	12	4	60(46%)

პაციენტთა ასაკი, წწ.

<40	4	3	2	–	6	15(12%)
40-49	14	5	6	–	4	29(22%)
50-59	9	6	7	6	3	31(24%)
60-69	–	8	11	11	2	32(25%)
>70	–	4	8	9	–	21(16%)
სულ	27	26	34	26	15	128

შემოკლებები: საწყ.დისც. - დისცირკულაციის საწყისი ფორმა; ტია - ტრანზიტორული იშემია; დ.ე. - დისცირკულატორული ენცეფალოპათია.

2.2 კვლევაში გამოყენებული სადიაგნოსტიკო მეთოდები

ყველა გამოკვლეულ პაციენტს ჩაუტარდა მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფია აპარატზე Toshiba Aquilion ONE 640-Slice (4D). გამოკვლევა ტარდებოდა ანგიოგრაფიულ რეჟიმში შესაბამისი სქემით : 80-100 მლ. Ultravist 5% (Schering) საკონტრასტო ნივთიერება, საკონტრასტო ნივთიერების გავრცელების სიჩქარე 4 - 4.5 მლ/წმ. სარეკონსტრუქციო ინტერვალი 0.5 მმ. მიღებული მონაცემების დამუშავება ხორციელდებოდა როგორც პირველადი ჭრილებით, ასევე სამგანზომილებიანი

MIP(Maximum intensity projection), MPR(Multiplanar reconstruction) და SSD (shaded surface display) რეკონსტრუქციებით.

გამოკვლევა ტარდებოდა ასევე კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ პერფუზიულ რეჟიმში შესაბამისი სქემით : 100 მლ. საკონტრასტო ნივთიერება, საკონტრასტო ნივთიერების გავრცელების სიჩქარე 4 მლ/წმ. სარეკონსტრუქციო ინტერვალი 0.5 მმ. მიღებული მონაცემების დამუშავება ხორციელდებოდა სამუშაო რეჟიმში Vitrea Workstation. პერფუზიული მახასიათებლების განსაზღვრისთვის თვითოეული მაჩვენებლისთვის ინდივიდუალურად ვაგებდით თავის ტვინის პერფუზიულ რუკებს.

თანამედროვე აპარატურის საშუალებით შესაძლებელია შეფასდეს არა მხოლოდ სისხლძარღვის ანატომიური ასპექტები და დაზიანების ზუსტი ლოკალიზაცია, არამედ მოხდეს მისი ინტრავაზალური დათვალიერება. ამისათვის, სპეციალურ – VA (Virtual Angioscopy) პროგრამაში ირჩევა გამოსაკვლევი არეალი (როგორც წესი, სისხლძარღვის ღერძის გასწვრივ) და ავტომატურად დგება სისხლძარღვის in vivo სამგანზომილებიანი მოდელი. მიღებული მოდელის საშუალებით ხდება სისხლძარღვის სანათურის დეტალური დათვალიერება. აღნიშნული პროგრამა საშუალებას იძლევა შეფასდეს როგორც სტენოზის ხარისხი, ასევე მისი ძირითადი გამომწვევი მიზეზის – ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლები. აღნიშნული მახასიათებლების განსაზღვრა ავტომატურად, ფოლაქის კომპონენტების სიმკვრივის მიხედვით ხდება. ამ მიზნით გამოყენებული იქნა American Heart Association (AHA, 2008) - ს მიერ სპეციალურად კომპიუტერული ტომოგრაფიული დიაგნოსტიკისთვის ადაპტირებული ცხრილი, დაფუძნებული ფოლაქის კომპონენტთა სიმკვრივეზე. სიმკვრივის პროპორციულად, ავტომატური კომპიუტერული ალგორითმით შედგენილ ფერად რუკაზე, ლიპიდებით მდიდარი ნეკროზული კომპონენტი ვიზუალიზირდებოდა ყვითელი შეფერილობით, სისხლის კომპონენტები - წითელი, კალცინირებული – ლურჯი, ხოლო ფიბროზული კომპონენტი მწვანე შეფერილობით ხასიათდებოდა.

სისხლძარღვოვანი პათოლოგიების გამოვლენის პარალელურად, თავის ტვინის პარენქიმის სტრუქტურული შეფასების მიზნით ყველა პაციენტს უტარდებოდა თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია იმავე აპარატზე.

მაგისტრალური არტერიების დუპლექს-სკენირება წარმოებდა საყოველთაოდ მიღებული მეთოდით იმპულსური დოპლერის რეჟიმში აპარატზე Toshiba Aplio MX ნაკადების ფერადი და ენერგეტიკული კარტირებით. საერთო საძილე არტერიის ლოკაცია ხდებოდა ლავიწიდან 1-2სმ.-ზე ზემოთ, მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის მედიალური კიდის გასწვრივ.

არტერიების სკენირება წარმოებდა მთელ სიგრძეზე სამ სტანდარტულ სიგრძეზე ჭრილში: L - ლატერალური, A - წინა ლატერალური, P - უკანა ლატერალური, აგრეთვე ტრანსვერსალურ ჭრილებში.

მაგისტრალურ სისხლძარღვებში ვითვლიდით ნაკადის მოცულობით სიჩქარეს - Q, შემდეგი ფორმულის მიხედვით: $Q = \pi d \times (V/4) \times 60$; სადაც d-არის არტერიის დიამეტრი, ხოლო V- ნაკადის საშუალო სიჩქარე.

ვსაწვლობდით ნაკადის პარამეტრებს ვილიზიის წრის სისხლძარღვებში, ვაფასებდით კოლატერალური სისტემის ფუნქციონირებას საყოველთაოდ მიღებული სტანდარტული ფუნქციური სინჯების გამოყენებით. გამოკვლევა ტარდებოდა მიღებული მეთოდით ტრანსტემპორალური, ორბიტალური და სუბოქციპიტალური მისადგომებიდან. ვილიზიის წრის არტერიებში ფასდებოდა ნაკადის სისტოლური, დიასტოლური, საშუალო სიჩქარეები, რეზისტეულობისა (RI) და პულსატორული ინდექსები (PI).

თავი №3 :

საკუთარი კვლევის შედეგები

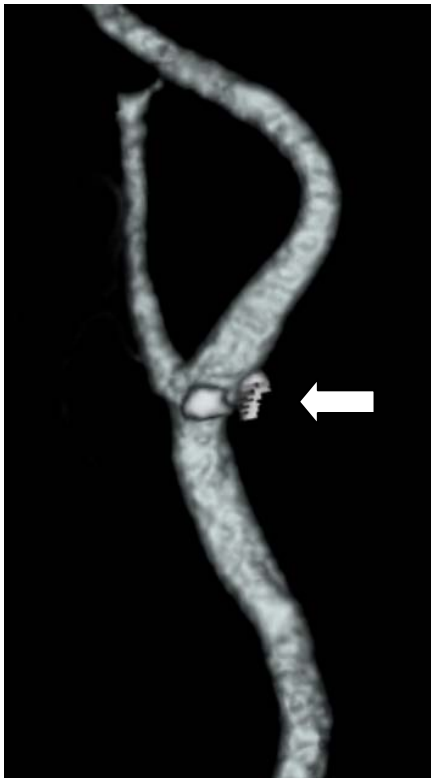
3.1.მაგისტრალური არტერიების სტენოზის ხარისხის რადიოლოგიური მაჩვენებლები.

ცერებრო-ვასკულურ დაავადებათა შორის, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის იშემიური ტიპით დარღვევა ყველაზე გავრცელებული (70-75%) პათოლოგიაა. იშემიური დისკირკულაციის მიზეზს შემთხვევათა დაახლოებით 50%-ში ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანება წარმოადგენს.

იშემიური ინსულტის განვითარების რისკი პირდაპირ კავშირშია თავის ტვინის მკვებავი არტერიების სანათურის შევიწროვების ხარისხთან, ამიტომ მეტად მნიშვნელოვანია საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხის ზუსტი დადგენა. მას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრისათვის. მულტიცენტრული კვლევების შედეგების მიხედვით დადგენილია, რომ თუ სტენოზის ხარისხი აღემატება 60%-ს, კაროტიდული ენდარტერექტომია საგრძნობლად ამცირებს მოსალოდნელი ინსულტის განვითარების რისკს. (NASCET - North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; ECST- European Carotid Surgery Trial).

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტთა საერთო რაოდენობიდან, მაგისტრალური ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების სხვადასხვა ხარისხის ათეროსტენოზის შემთხვევები გამოვლინდა 75 პაციენტში.

კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ათეროსკლეროზული დაზიანება სეგმენტურ ხასიათს ატარებდა და ყველაზე ხშირად (n=52p.) ათეროსკლეროზული ფოლაქი ლოკალიზებული იყო საერთო საძილე არტერიის ბულბუსსა და შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში. (სურ.1)



ა)



ბ)

სურ.1. ათეროსკლეროზული ფოლაქების უხშირესი ლოკალიზაცია. მრავალშრიანი კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია; SSD რეკონსტრუქცია. ა) ვიზუალიზდება კალცინირებული ფოლაქის არსებობა საერთო საძილე არტერიის ბუღბუსის მიდამოში ბ) შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში.

16 შემთხვევაში სტენოზის უბანი ლოკალიზებული იყო შიგნითა საძილე არტერიის შუა მიდამოში, ხოლო დანარჩენ 7 შემთხვევაში სტენოზი მოიცავდა სხვადასხვა უბნებს.

სტენოზირების ხარისხის დადგენის თვალსაზრისით, პაციენტების დაყოფა მოხდა სიმძიმის, მათი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის მიხედვით :

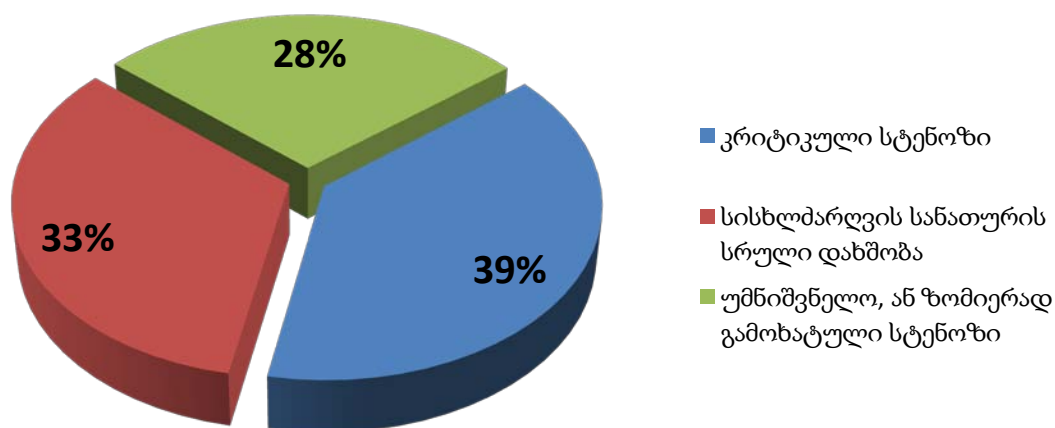
1)ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზი – <50–60%

2)ზომიერი სტენოზი – 60–75%

3)კრიტიკული სტენოზი – 75–99%

4)სრული დახშობა (ოკლუზია)

კვლევამ გვიჩვენა, რომ გამოკვლეული პაციენტების საერთო რაოდენობის თითქმის ნახევარი მოდიოდა კრიტიკული სტენოზის შემთხვევებზე (n-32), სისხლძარღვის სანატურის სრული დახშობა გამოვლინდა 24 პაციენტში (აქედან 2 ბილატერალური ოკლუზია), ხოლო შედარებით დაბალი იყო უმნიშვნელო, ან ზომიერად გამოხატული სტენოზის შემთხვევები (<50–60%-n-7; 50-70%-n-12).



ათეროსკლეროზული ფოლაქის გავრცელების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ იგი შემთხვევათა უმეტეს ნაწილში ბილატერალურ ხასიათს ატარებს (57%) და იწვევს სისხლძარღვთა სანათურების სხვადასხვა ხარისხით შევიწროვებას ან/და ოკლუზიას.(სურ.2.)



ა)



ბ)

სურ.2. შიგნითა საძილე არტერიის ბილატერალური ათეროსკლეროზული დაზიანება. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია; 3D რეკონსტრუქცია. ა) მარჯვნივ შ.ს.ა. I სეგმენტში და მარცხნივ ბულბუსის არეში ვლინდება ათეროსკლეროზული ფოლაქები, რომელიც მარჯვნივ იწვევს შ.ს.ა. კრიტიკულ სტენოზს (ისარი), ხოლო მარცხნივ მის 60%-მდე სტენოზს (წყვეტილი ისარი) ბ) ორმხრივ შ.ს.ა. პროქსიმალურ სეგმენტში ისახება მასიური კალცინოზი, რომელიც მარჯვნივ იწვევს შ.ს.ა. ოკლუზიას (ისარი). მარცხნივ აღინიშნება მისი 65%-იანი სტენოზი (წყვეტილი ისარი).

ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების შევიწროვების პათოგენეზში ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ასპექტს მისი პათოლოგიური დეფორმაციები წარმოადგენს, რომელიც ჩვენს კვლევაში იზოლირებული პათოლოგიის სახით 25 (20%) ინდივიდში გამოვლინდა, ხოლო მაგისტრალური სისხლძარღვების სხვადასხვა დაზიანებების თანხვედრა 28 (22%) პაციენტში იქნა აღწერილი. (სურ.3.)



სურ.3. შიგნითა საძილე არტერიების ორმხრივი დეფორმაცია. კომპიუტერული ტომოგრაფია, 3D რეკონსტრუქციული გამოსახულება. მარჯვენა შ.ს.ა. შუა მესამედის დონეზე სისხლძარღვის ორ სეგმენტს შორის იქმნება მახვილი კუთხე - გამოხატულია კრიტიკული კინკინგი. იგივე ტიპის დეფორმაცია ვიზუალიზდება მარცხენა შ.ს.ა. ზედა მესამედის დონეზე.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების კლინიკურ მანიფესტაციას თავის ტვინის მკვებავი მაგისტრალური სისხლძარღვების სტენოზირების პირობებში.

NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) - ის მონაცემებით, თუ სტენოზის ხარისხი შეადგენს 50-60%-ს და მიმდინარეობა უსიმპტომოა, ტარდება მედიკამენტოზური მკურნალობა და 6 თვეში ერთხელ დიაგნოსტიკური მეთოდებით მდგომარეობის კონტროლი. მაშინ, როცა იგივე ხარისხის, ოღონდ კლინიკურად მანიფესტირებული შევიწროვებისას საკითხი დგება ენდარტერექტომიის ჩატარებაზე. მისი ჩვენებაა აგრეთვე 60%-ზე მეტი სტენოზი, კლინიკასთან კორელაციის დამოუკიდებლად.

აქედან გამომდინარე, ერთ-ერთ მნიშვნელოვან საკითხს ჩვენი კვლევისთვის წარმოადგენდა დაავადების კლინიკურ მანიფესტაციასა და სისხლძარღვთა დაზიანების ხარისხს შორის კავშირის დადგენა.

სტენო-ოკლუზიური პროცესის ყველა შემთხვევა განხილულ იქნა კლინიკური მანიფესტაციის კრილში:

როგორც კვლევის მასალა და მეთოდებში აღვნიშნეთ, პაციენტები თავის ტვინის დისკირკულაციის იშემიური ტიპით დაზიანების მიხედვით დაყოფილი იქნა რამოდენიმე ჯგუფად:

1) ასიმპტომური (15 პაციენტი) - აქედან 6 პაციენტს ჩაუტარდა გარეშე დაავადების გამო ქირურგიული ჩარევის წინარე საძილე არტერიების გეგმიური კტ ანგიოგრაფია, ხოლო ცხრა პაციენტმა ინსტიტუტს მომართა პროფილაქტიკური გამოკვლევისთვის.

აღნიშნული პაციენტებიდან სამ შემთხვევაში გამოვლინდა შიგნითა საძილე არტერიის ბილატერალური სტენოზი - შევიწროვება მეტად გამოხატული იყო მარცხენა მხარეს (65%), ხოლო მარჯვნივ სანათური სტენოზირებული იყო 50%-ით.

2 პაციენტს აღენიშნებოდა შიგნითა საძილე არტერიის უნილატერალური (მარცხენამხრივი) ათეროსტენოზი 70%-მდე.

4 უსიმპტომო პაციენტში გამოვლინდა საძილე არტერიების „დაგრძელება“ - სისხლძარღვთა დეფორმაციის მსუბუქი ფორმა, ხოლო 6 პაციენტს გამოუვლინდა

დეფორმაციის მეტად გამოხატული ფორმა - სისხლძარღვის სპირალისებრი დარკალვა.

2) კვლევაში არსებულ პაციენტთაგან 27 მათგანი იყო თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის საწყისი გამოვლინებებით (თავბრუსხვევა, ყურებში შუილის შეგრძნება, თავის ტკივილი და სხვ.).

ჩატარებული კტ. ანგიოგრაფიით აღწერილი ჩივილების მქონე პაციენტთაგან 16 მათგანში გამოვლინდა შიგნითა საძილე არტერიის სხვადასხვა ხარისხის სტენოზი (65%-90% ვარიაციით): - 10 პაციენტში 75%-მდე სტენოზი, ხოლო 6 ინდივიდში აღინიშნებოდა სისხლძარღვის 90%-მდე შევიწროვება.

9 პაციენტში ვლინდებოდა საძილე არტერიების გამოხატული დეფორმაცია ორმხრივად, ხოლო 2 შემთხვევაში აღინიშნებოდა შიგნითა საძილე არტერიის უნილატერალური კომპენსირებული ოკლუზია.

3) TIA- ტრანზიტორული იშემიური შეტევა- თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა, რომელიც ხშირად განმეორებით ხასიათს ატარებს.

ჩვენი კვლევით, აღნიშნულ ჯგუფში გაერთიენებული 26 პაციენტიდან 6-ს აღმოაჩნდა საძილე არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციის სხვადასხვა ტიპი:

4 პაციენტს აღენიშნებოდა შიგნითა საძილე არტერიის დაკლავნილობა მახვილი კუთხით (კინკინგი), ხოლო 2 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა სისხლძარღვის პათოლოგიურ დეფორმაციას მარყუჟის წარმოქმნით. (ამ ტიპის პათოლოგიები განხილული იქნება მოგვიანებით, ცალკე ქვეთავის სახით.) აღნიშნულ ჯგუფში გაერთიანებულ 6 პაციენტთან გამოვლინდა სხვადასხვა ტიპის დეფორმაციებისა და კონტრალატერალურად სტენოზის თანაარსებობა.

აღწერილი პათოლოგიების პირობებში ძირითად ჩივილებს წარმოადგენდა ზოგადტვინოვანი გამოვლინებანი: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, საერთო სისუსტე.

მსგავსი ჩივილების მქონე 4 პაციენტში გამოვლინდა შიგნითა საძილე არტერიის ბილატერალური სტენოზი, სიმპტომურ მხარეს 60-დან 70%-მდე ვარიაციით.

რიგ პაციენტებში დაავადების კლინიკურ მანიფესტაციას უფრო კეროვანი ხასიათი ჰქონდა: 7 პაციენტს, რომელთაც განუვითარდა გარდამავალი ჰემიპარეზი თანდართული ჰემიანესთეზიით, გამოკვლევის შედეგად გამოუვლინდათ შიგნითა არტერიის მნიშვნელოვანი შევიწროვება - 75-99%-მდე.

3 პაციენტს კლინიკურად აღენიშნებოდა TIA -ს ერთ-ერთი სახეობა Amaurosis fugax - მხედველობის მონოკულარული გარდამავალი დაკარგვა, რომელიც გრძელდება 1-10წმ. ჩატარებული კვლევით გამოვავლინეთ შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზია კლინიკის იფსილატერალურად.

4) დისკირკულატორული ენცეფალოპათია - თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის ქრონიკულად მიმდინარე ფორმის მიხედვით გავაერთიანეთ 34 პაციენტი. ამ ჯგუფში ძირითად ჩივილებს წარმოადგენდა თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მეხსიერების დაქვეითება. აღსანიშნავია, რომ მათგან 14 პაციენტს აღენიშნებოდა არტერიული წნევის მაღალი ციფრები 140/95-210/120 მმ.ვწყ. 6 მათგანი იმყოფებოდა კარდიოლოგიური მეთვალურეობის ქვეშ გულის იშემიური დაავადების დიაგნოზით.

აღწერილი ჩივილების მქონე პაციენტებში ჩვენი კვლევით გამოვლინდა საძილე არტერიების სხვადასხვა ხარისხისა და ტიპის დაზიანებები:

14 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა შიგნითა საძილე არტერიის მნიშვნელოვან სტენოზს კრიტიკულ ზღვრამდე (75-99%). ათეროსტენოზი 8 შემთხვევაში ბილატერალურ ხასიათს ატარებდა. შ.ს.ა.-ის სტენოზის ხარისხობრივი მაჩვენებელი მარცხნივ უფრო მეტი იყო.

10 პაციენტში აღინიშნებოდა შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზია.

3 შემთხვევაში უნილატერალური ოკლუზია თანხვედრილი იყო მოპირისპირე არტერიის 50-65%-იან სტენოზთან. ორი განსხვავებული ტიპის პათოლოგიის

თანხვედრა აღნიშნა დანარჩენ 7 პაციენტშიც ამ ჯგუფიდან - სისხლძარღვის პათოლოგიური დეფორმაცია ათეროსტენოზის პირობებში.

თავის ტვინის ნივთიერების მხრივ აღწერილ ჯგუფში ვლინდებოდა თავის ტვინის ქრონიკული იშემიისთვის დამახასიათებელი სურათი: ლეიკოარაიოზი (თავის ტვინის თეთრი ნივთიერების გაიშვიათება), წვრილკეროვანი ქრონიკული იშემიური კერები (ლაკუნები), რიგ შემთხვევებში (ასაკთან შესატყვისად) ქერქული ატროფიული ცვლილებები.

5) იშემიური ინსულტი - ამ ჯგუფში გაერთიანებული იყო 26 პაციენტი, თავის ტვინში უკვე ჩამოყალიბებული დისკემიური კერითა და სხვადასხვა ხარისხის ნევროლოგიური დეფიციტით. ინსულტის ხანდაზმულობა ვარიერებდა 2 დღიდან 10 წლამდე და კლინიკაც ინსულტის ხანდაზმულობის შესაბამისად ვლინდებოდა - მსუბუქი პარეზიდან სრულ პლეგიამდე, ასევე აფაზიის სხვადასხვა ფორმებით (იშემიური პროცესის მარცხენამხრივი ლოკალიზაციის პირობებში). ამ კატეგორიის პაციენტებს ანამნეზში აღენიშნებოდათ ჰიპერტენზიის კრიზული მიმდინარეობა. აღნიშნულ ჯგუფში მაგისტრალური სისხლძარღვების კტ. ანგიოგრაფიით გამოვავლინეთ საძილე არტერიების შემდეგი დაზიანებანი:

5 პაციენტში ვლინდებოდა სისხლძარღვის კრიტიკული სტენოზი 90-99% ვარიაციით, 7 პაციენტში ადგილი ჰქონდა შიგნითა საძილე არტერიის უნილატერალურ ოკლუზიას კეროვანი დაზიანების იფსილატერალურად.

12 პაციენტთან აღმოჩნდა სისხლძარღვთა დაზიანების შერწყმა: ვლინდებოდა შ.ს.ა.-ის ოკლუზიისა და მოპირდაპირედ თანამოსახელე სისხლძარღვის 70%-დან 99%-მდე სტენოზის კომბინაცია. 2 პაციენტთან კეროვანი იშემიით ვლინდებოდა შიგნითა საძილე არტერიის ბილატერალური ოკლუზია საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონეზე.

თავის ტვინში სისხლის მიწოდების შეფერხებით განპირობებული კლინიკური გამოვლინებების კორელაცია საძილე არტერიების მდგომარეობასთან მოცემულია ცხრილში №3:

ცხრილი №3: საძილე არტერიების დაზიანების ხარისხის კორელაცია კლინიკურ მანიფესტაციასთან:

პათ. სახეობა და დაზ. ხარისხი	უსიმპტომო	დაავად. საწყ. მანიფესტაცია	ტია	დ.ე.	იშემიური ინსულტი	სულ
ჰემოდ. უმნიშვ. სტენოზი 50-75%	5	10	4			19
კრიტიკული სტენოზი 75-99%		6	7	14	5	32
ცალმხრივი ოკლუზია		2	3	10	7	22
ბილატერ. ოკლუზია					2	2
იზოლირებული დეფორმაცია	10	9	6			25
დეფორმაცია+სტენოზი			6	7		13
ოკლუზია+სტენოზი				3	12	15
	15	27	26	34	26	სულ 128

ჩვენი კვლევიდან ჩანს, რომ თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლით გამოწვეული კლინიკური გამოვლინებები უხშირესად შიგნითა საძილე არტერიის გამოხატული ატეროსტენოზით გამოიწვევა, მაღალია სისხლძარღვის დაზიანების ხარისხის თანხვედრა კლინიკურ მანიფესტაციასთან. ასევე ხშირია საძილე არტერიების დაზიანების სხვადასხვა ხარისხისა და განსხვავებული ტიპის პათოლოგიების კომბინაცია.

თვალსაჩინოებისთვის მოგვყავს რამოდენიმე კლინიკური მაგალითი:

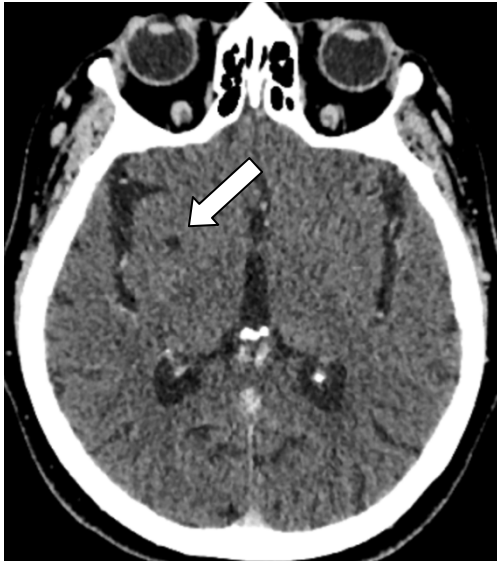
პაციენტი ლ.ლ. 70 წლის, ქალი. ანამნეზში აღენიშნება ჰიპერლიპიდემია – როგორც საერთო ქოლესტერინის, ასევე ხ–ლიპოპროტეიდის მაღალი ციფრები და მაღალი სიმკვრივის ქოლესტერინის შემცირება. ჩივილებიდან აღენიშნება თავბრუსხვევა, გარდამავალი ჰემიპარეზი მარცხნივ.

ობიექტურად: პულსი რიტმული-75', TA – 140/80 მმ.ვწყ. გულის ტონები სუფთა, ეკგ-ზე გამოხატული პათოლოგია არ ვლინდება.

ნევროლოგიური სტატუსი: ცნობიერება შენახული, ორმხრივ ჰორიზონტალური ნისტაგმი, მყესოვანი რეფლექსების ასიმეტრია სიჭარბით მარცხნივ. საკოორდინაციო ცდებს (ცხვირ-თითის, მუხლ-ქუსლის) ასრულებდა დისომეტრიით, რომბერგის პოზაში იყო არამდგრადი.

ჩატარებული კვლევით, თავის ტვინის კტ.ჭრილებზე მარჯვნივ, ბაზალური განგლიების დონეზე ვლინდებოდა ლაკუნური ფორმისა და ზომის ლიქვორული სიმკვრივის უბანი – ლაკუნური დარბილების კერა, პერიფოკალური შეშუპების გარეშე. (სურ.4.)

კისრის მიდამოს კტ-ანგიოგრაფიით ორმხრივ საერთო სამილე არტერიის ბიფურკაციის დონიდან (შემდგომ კრანიულად) შიგნითა სამილე არტერიაზე გადასვლით ვლინდებოდა ცირკულარული კალცინატები, რომელიც მარჯვნივ იწვევდა შიგნითა სამილე არტერიის ოკლუზიას, ხოლო მარცხნივ ავიწროვებდა არტერიის სანათურს 75–80%-ით. ერთეული მოგრძო ფორმის კალცინატები ვლინდებოდა აგრეთვე აორტის რკალის კედლებზეც. მისი დიამეტრი ნორმის ფარგლებში იყო. (სურ.5.)



სურ.4. პაციენტი ლ.ლ. 70 წლის, მდედრ. თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ. აქსიალურ ჭრილში მარჯვნივ ბაზალური განგლიების დონეზე ვიზუალიზდება ლაკუნური დარბილების კერა .



სურ.5. იგივე პაციენტი; კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, 3D რეკონსტრუქცია. შიგნითა საძილე არტერიების I სეგმენტში ორმხრივ ვლინდება უხეში ცირკულარული კალცინატები, რომლებიც მარჯვნივ იწვევენ შ.ს.ა. ოკლუზიას (თეთრი ისარი), ხოლო მარცხნივ მის 80%-მდე სტენოზს (წყვეტილი ისარი).

პაციენტი გ.ა. 72 წლის, მდედრობითი. გამოკვლევის ჩატარებამდე 2 დღით ადრე აღნიშნავს სისუსტეს და მგრძნობელობის მოშლას მარცხენა ხელში. სიმპტომების ალაგება მოხდა 3 საათის განმავლობაში. ანამნეზში აღენიშნება ლიპიდური ცვლის დარღვევა, ჰიპერტონია.

ობიექტურად: პულსი რიტმული-78' TA-165/90მმ.ვწყ. გულის ტონები მოყრუებული, საზღვრები გადიდებული არ არის. ეკგ: რითმი სინუსური, ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის ზომიერი ჰიპერტროფიისა და გადაძაბვის ნიშნები.

ნევროლოგიური სტატუსი: ცნობიერება შენახული, ორმხრივ ვლინდება მსუბუქი ჰორიზონტალური ნისტაგმი, მოძრაობის დიაპაზონი მარცხნივ შეზღუდული.

ჩატარებული კომპიუტერული ტომოგრაფიით, თავის ტვინის ნივთიერების მხრივ ვლინდებოდა ლეიკოარაიოზი - თავის ტვინის თეთრი ნივთიერების გაიშვიათება, წვრილკეროვანი ქრონიკული იშემიური კერები (სურ.6).



სურ.6. პაციენტი გ.ა. 72 წლის, მამრ.; თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ. აქსიალურ ჭრილზე გვერდითი პარკუჭის წინა და უკანა რქების მიმდებარედ ვლინდება თავის ტვინის თეთრი ნივთიერების გაიშვიათება - ლეიკოარაიოზი (ისრები).

კტ-ანგიოგრაფიული კვლევით, მარჯვენა საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონიდან დაწყებული, შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში ვლინდებოდა ცირკულარული უხეში კალცინატი. აღნიშნული დონიდან ქალას ფუძემდე შიგნითა საძილე არტერიის ვიზუალიზაცია არ ხერხდებოდა – გამოხატული იყო სისხლძარღვის სრული ოკლუზია.

მარცხენა საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონეზე ვლინდებოდა კალცინატი, რომელიც იწვევდა შიგნითა საძილე არტერიის შევიწროვებას 60%-ით. ვერტებრული არტერიები, ვილიზიის წრის სისხლძარღვები პათოლოგიის გარეშე იყო (სურ.7).



სურ.7. იგივე პაციენტი; ვლინდება შიგნითა საძილე არტერიების ორმხრივი ათეროსკლეროზული დაზიანება. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქციული გამოსახულება. მარჯვნივ ვიზუალიზდება შ.ს.ა. ოკლუზია (ისრით მონიშნული), მარცხნივ გამოხატულია შ.ს.ა. 60%-იანი სტენოზი (წყვეტილი ისარი).

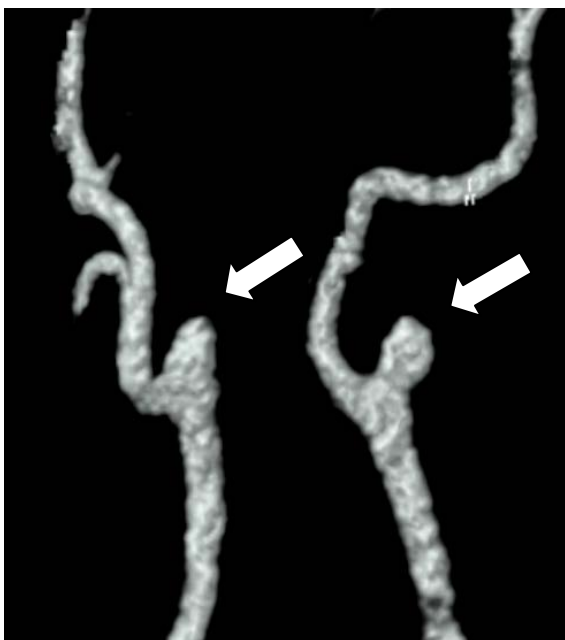
კლინიკურ გამოვლინებებთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს ის ფაქტიც, რომ ბრაქიოცეფალური არტერიების სტენო-ოკლუზიური დაზიანებისას, თავის ტვინში სისხლმომარაგების ნორმალური პარამეტრების შენარჩუნებისთვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კოლატერალური ქსელის მდგომარეობას, როგორც წამყვან კომპენსატორულ მექანიზმს. ყველაზე მნიშვნელოვან, გამშვებ მექანიზმს თავის ტვინის სისხლმომარაგების კომპენსაციისთვის ვილიზიის წრის ანატომიური და ფუნქციური მდგომარეობა წარმოადგენს. კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვა რამოდენიმე დონეზე მიმდინარეობს, თუმცა შიგნითა საძილე არტერიის დაზიანების პირობებში პირველ რიგში ერთვება კონტრალატერალური შიგნითა საძილე არტერია, რომელიც თანამოსახელე არტერიას ვილიზიის წრის შემადგენელი სისხლძარღვის – წინა ცერებრული არტერიის საშუალებით უკავშირდება (Liebeskind D.S.,2003). ჩვენს კვლევაში შიგნითა საძილე არტერიის უნილატერალური დაზიანების პირობებში, კონტრალატერალური არტერიით კომპენსაციის ხარჯზე კლინიკური გამოვლინებანი უმეტეს შემთხვევაში მინიმალური იყო. მაშინ, როცა საძილე არტერიების ორმხრივი დაზიანება უპირატესად გამოვლინდა კლინიკურად ყველაზე მძიმე დარღვევის - იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში. (სურ.8,9,10,11).



სურ.8. პაციენტი ფ.ვ. 58 წლის, მამრ. ვლინდება შიგნითა საძილე არტერიების ორმხრივი ოკლუზია. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, 3D რეკონსტრუქცია. საერთო საძილე არტერიების დონიდან კრანიალად ორმხრივ შ.ს.ა. კონტრასტირება არ ხერხდება.



სურ.9. იგივე პაციენტი; თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ. აქსიალურ ჭრილზე მარცხნივ შუბლ-თხემის სუბკორტიკალურ მიდამოში და მარჯვნივ შუბლის კონვექსიტალურ ზედაპირზე ვლინდება დისკემიური კერები.



სურ.10. პაციენტი შ.გ. 52 წლის, მამრ.; ვიზუალიზდება ორივე შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია. კტ. ანგიოგრაფია, 3D რეკონსტრუქცია. საერთო საძილე არტერიების დონიდან კრანიალურ ორმხრივ შ.ს.ა. კონტრასტირება არ ხერხდება. საერთო და გარეთა საძილე არტერიები კონტრასტირდება ჰომოგენურად.



სურ.11. იგივე პაციენტი; თავის ტვინის კტ. აქსიალურ ჭრილზე მარცხნივ თხემ-კეფის მიდამოს სუბკორტიკალურ არეში, გვერდითი პარაკუჭის უკანა რქის მიმდებარედ ვლინდება დიდი ზომის დისკემიური უბანი.

თავის ტვინის იშემიის პირობებში შ.ს.ა. ცალმხრივი დაზიანებისას, კომპენსატორული მექანიზმებში კონტრალატერალურ თანამოსახელე არტერიასთან ერთად ჩართულია აგრეთვე ვერტებრო-ბაზილარული სისტემა უკანა შემაერთებელი არტერიის საშუალებით. მეორე რიგის კოლატერალურ გზას წარმოადგენს იფსილატერალური გარეთა საძილე არტერია (კერძოდ, თვალბუდის არტერია) და ლეპტომენინგეალური ანასტომოზები კონვექსიტალურად. კოლატერალური ქსელის მონიტორინგის მიზნით, შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზიის პირობებში ვზომავდით როგორც კონტრალატერალური თანამოსახელე არტერიის დიამეტრს, ისე ორმხრივ ვერტებრული არტერიების დიამეტრსაც.

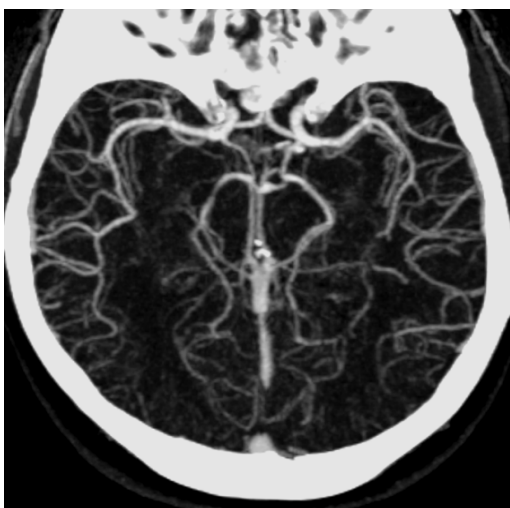
ჩვენი კვლევით, შიგნითა საძილე არტერიის უნილატერალური ოკლუზიის მქონე ყველა პაციენტში (n-22) აღინიშნა კონტრალატერალური თანამოსახელე არტერიის კომპენსატორული გაფართოება (სურ.12). აღნიშნულ სისხლძარღვთა დიამეტრის სიდიდე დამოკიდებული იყო მოპირდაპირე საძილე არტერიის დაზიანების ხარისხზე. ვერტებრული არტერიების დიამეტრის კომპენსატორული მატების მხრივ მნიშვნელოვანი ცვლილებები გამოვლენილი არ იქნა (ცხრილი №4). აღწერილი პაციენტებიდან 3 შემთხვევაში თვალსაჩინოდ ვიზუალიზირდებოდა პერიფერიული კოლატერალური ქსელი (სურ.13).

ცხრილი(№4): შიგნითა საძილე და ვერტებრული არტერიების დიამეტრი კონტრალატერალური შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიის პირობებში

	დიამეტრი		დიამეტრი	
	შიგნითა საძილე არტერია dextra	შიგნითა საძილე არტერია sinistra	ვერტებრული არტერია dextra	ვერტებრული არტერია sinistra
ნორმა	5.46±2.3	5.81±2.9	3.38±1.4	3.56±1.8
შსა dextra ოკლუზია		8.8±3.4	4.1±2.0	3.8±1.9
შსა sinistra ოკლუზია	8.4±3.1		3.9±1.7	4.2±1.8



სურ.12. შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზია. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქცია. შ.ს.ა. ცალმხრივი ოკლუზიის პირობებში ვლინდება კონტრალატერალური თანამოსახელე არტერიის კომპენსატორული გაფართოება პროქსიმალურ სეგმენტში. ამავე სისხლძარღვის კრანიულად აღინიშნება მისი კომპენსატორული დეფორმაცია (წყვეტილი ისარი).



სურ.13. ვილიზიის წრის სისხლძარღვები. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, MIP რეკონსტრუქციული გამოსახულება. კომპიუტერულ ტომოგრამაზე აქსიალურ ჭრილში ვიზუალიზდება კარგად განვითარებული კონვექსიტალური კოლატერალური ქსელი.

ჩვენს კვლევაში ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენდა ვილიზიის წრის სისხლძარღვების მდგომარეობისა და კომპენსატორული ანატომიური ცვლილებების შესწავლა. ამ მიზნით, საკვლევ ჯგუფში გავაერთიანეთ პაციენტები ცალმხრივი კრიტიკული სტენოზითა (n-32) და ოკლუზიით (n-22).

ყველა პაციენტი (n-54) განხილული იქნა კლინიკური მანიფესტაციის ქრილში: პაციენტების დაყოფა მოხდა პირობითად „ასიმპტომურ“ (დაავადების საწყისი გამოვლინებები) და სიმპტომურ (გარდამავალი იშემიიდან მყარ ინსულტამდე) ჯგუფებად.

კვლევის შედეგად დავადგინეთ, რომ 31(57%) შემთხვევაში დაზიანებული იყო მარცხენა, ხოლო 23(43%) პაციენტში მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერია. ყველა შემთხვევაში კეროვანი სიმპტომატიკა ვლინდებოდა დაზიანების იფსილატერალურად.

სიმპტომური ცერებრალური იშემია გამოვლინდა 34 (63%) ინდივიდში. კლინიკური გამოვლინებებიდან 12 (35%) პაციენტს აღენიშნებოდა გარდამავალი ტრანზიტორული რეტინული ან ცერებრალური იშემია, 15 (44%) მათგანს აღენიშნებოდა დისკირკულატორული ენცეფალოპათიის დამახასიათებელი კლინიკა, ხოლო დარჩენილ 7 (21%) პაციენტთან ადგილი ჰქონდა იშემიური ინსულტის არსებობას (აქედან 3 მცირე ინსულტის შემთხვევა). ყველა შემთხვევაში კეროვანი სიმპტომატიკა ვლინდებოდა დაზიანების იფსილატერალურად.

იშემიური პროცესების პირობებში ჩვენ ვიკვლევდით თავის ტვინის ნივთიერებაში განვითარებულ ცვლილებებსაც, რომლებიც საკვლევ ჯგუფში დავყავით დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით: კორტიკალური/სუბკორტიკალური ინფარქტები, ცვლილებები ღრმა თეთრი ნივთიერებისა და ბაზალური განგლიების დონეზე. ქერქული ინფარქტების შემთხვევაში სისხლძარღვოვანი აუზების მიხედვით გამოვყავით ძირითადი საირიგაციო ზონები - ე.წ. „მოსაზღვრე ზონის“ (Border-zone) ინფარქტები.

ჩვენი კვლევით აღმოჩნდა, რომ სიმპტომურ პაციენტებში ჭარბობდა შუა ცერებრული არტერიის აუზის კორტიკალური ინფარქტები 10(29%) და ე.წ. „მოსაზღვრე ზონის“ ინფარქტები 8(23%), მაშინ როცა „ასიმპტომურ“ პაციენტებში პრევალირებდა ლაკუნური

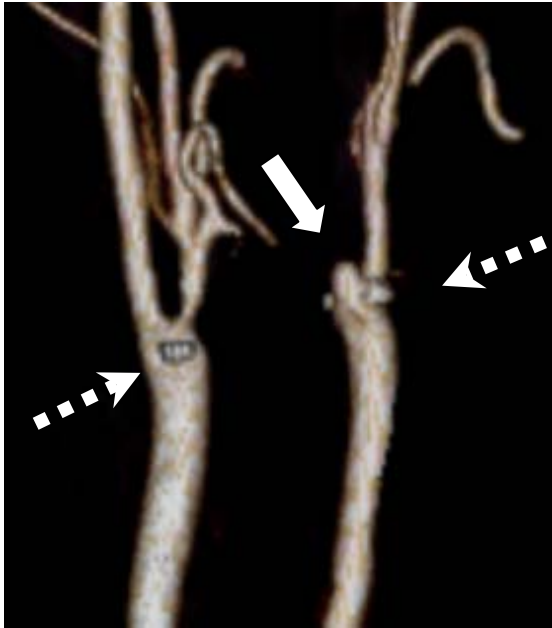
იშემიური კერები 8(40%) და ლეიკოენცეფალოპათიის 6(30%) რადიოლოგიური ნიშნები (სურ. 14-19).



სურ.14. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზია. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, 3D რეკონსტრუქცია. მიღებულ ტომოგრამაზე მარცხენა შ.ს.ა. ვიზუალიზაცია არ ხდება - ვლინდება სისხლძარღვის ოკლუზია (ისარი). მარჯვნივ ბულბუსის მიდამოში აღინიშნება კალცინატი, რომელიც იწვევს მარჯვენა შ.ს.ა. 60% სტენოზს (წყვეტილი ისარი).



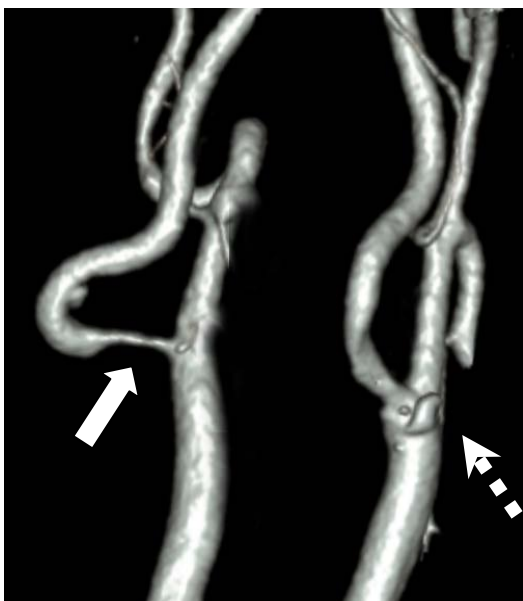
სურ.15. იგივე პაციენტი; თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ. კორონალურ ჭრილზე მარცხნივ, ოკლუზიის იფსილატერალურად საფეთქელის მიდამოში ვლინდება დისკემიური უბანი, რომელიც შეესაბამება შუა ცერებრული არტერიის საირიგაციო ზონას.



სურ.16. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზია. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქცია. მიღებულ ტომოგრამაზე მარცხენა შ.ს.ა. კონტრასტირება არ ხდება - ვლინდება სისხლძარღვის ოკლუზია (ისარი). ორმხრივ საერთო საძილე არტ. ბულბუსის მიდამოში ვიზუალიზდება კალცინატები (წყვეტილი ისრები).



სურ.17. იგივე პაციენტი; თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ. აქსიალურ ჭრილზე მარცხნივ კონვექსიტალურად, სემიოვალური ცენტრების დონეზე ვლინდება დიდი ზომის დისკემიური უბანი (ისარი).



სურ.18. შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი კრიტიკული სტენოზი. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქცია. მარჯვენა შ.ს.ა. I სეგმენტში ვიზუალიზდება მისი კრიტიკული სტენოზი (ისარი). მარცხენა საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონეზე არსებული კალცინატი იწვევს ამ მხარეს შ.ს.ა. 60%-მდე სტენოზს (წყვეტილი ისარი).



სურ.19. იგივე პაციენტი; თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ. აქსიალურ ჭრილზე კრიტიკული სტენოზის იფსილატერალურად, გვერდითი პარაკუჭის უკანა რქის მიმდებარედ ისახება ლაკუნური ფორმისა და ზომის დარბილების კერა (ისარი).

თავის ტვინში ცალმხრივი იშემიის პირობებში განვითარებული ცვლილებები და მათი სიმპტომური გამოვლინებები მოცემულია ცხრილში №5:

ცხრილი №5: თავის ტვინში განვითარებული ცვლილებები შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი კრიტიკული სტენოზისა და ოკლუზიის პირობებში:

	ასიმპტომური n=20	სიმპტომური n=34
კორტიკალური ინფარქტი, აუზი		
MCA	1(5%)	10(30%)
ACA	0	5(14%)
PCA	1(5%)	1(3%)
„მოსაზღვრე ზონის“ ინფარქტი	0	8(24%)
ლაკუნური ინფარქტი	8(40%)	2(6%)
თეთრი წივთ. ინფარქტი	0	3(8%)
ლევოკარაიოზი	6(30%)	4(12%)
კორტიკალური ატროფია	4(20%)	1(3%)

აბრევიატურა: MCA - შუა ცერებრული არტერია ACA - წინა ცერებრული არტერია PCA - უკანა ცერებრული არტერია.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, „ასიმპტომური“ პაციენტებიდან ე.წ. „მუნჯი“ ინფარქტის შემთხვევა ტომოგრამაზე გამოვლინდა მხოლოდ 2 შემთხვევაში: ერთი შუა ცერებრული არტერიის საირიგაციო ზონაში და მეორე - უკანა ცერებრული არტერიების აუზში (სურ.20-23).



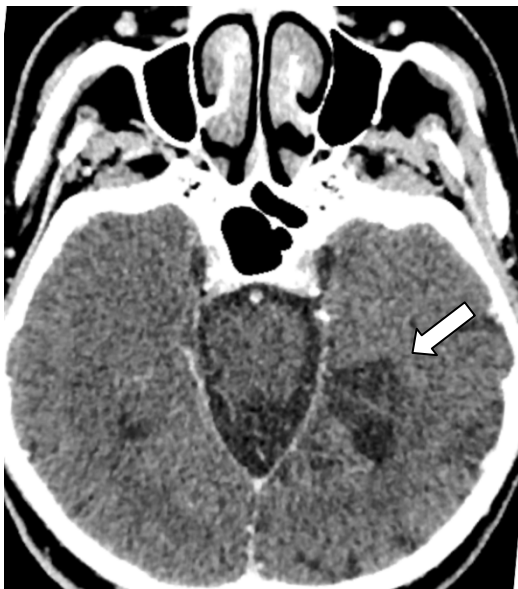
სურ.20. შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი კრიტიკული სტენოზი. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, 3D რეკონსტრუქცია. მარჯვნივ ვლინდება შ.ს.ა. პროქსიმალური მიდამოს კრიტიკული სტენოზი. რამდენადმე კრანიულად ისახება მისი პოსტსტენოზური დილატაცია. მარცხენა შ.ს.ა. პროქსიმალურ სეგმენტში კომპენსატორულად გაფართოებულია (წყვეტილი ისარი).



სურ.21. იგივე პაციენტი; თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ. აქსიალურ ჭრილზე, დაზიანების მხარეს თხემ-საფეთქლის მიდამოში ვლინდება დაქვეითებული სიმკვრივის დისკემიური ზონა.



სურ.22. შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზია. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, 3D რეკონსტრუქცია. მარცხნივ შიგნითა საძილე არტერიის კონტრასტირება არ ხდება - ვლინდება სისხლძარღვის ოკლუზია. მარჯვენა შ.ს.ა. შუა მესამედში კომპენსატორულად დეფორმულია (წყვეტილი ისარი). ორივე მხარეს ბულბუსის არეში ვიზუალიზდება მცირე ზომის კალცინატები.



სურ.23. იგივე პაციენტი; თავის ტვინის კტ. აქსიალურ ჭრილზე შ.ს.ა. ოკლუზიის იფსილატერალურად სუპრატენტორიულად ისახება ჰიპოდენსიული დისჰემიური უბანი.

ჩვენს მიერ განხილულ კონტიგენტში (შ.ს.ა. ცალმხრივი დაზიანება) კოლატერალური ქსელის შეფასებისთვის ვიკვლევდით ვილიზიის წრის სისხლძარღვების მდგომარეობას. მისი სრულყოფილი, ანატომიური და ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლისთვის მოვახდინეთ კტ-ანგიოგრაფიისა და ტრანსკრანიალური ფერადი დოპლერის მონაცემების კორელაცია.

ჩვენ შევისწავლეთ პირველადი (წინა შემავრთებელი არტერია-AcomA) კოლატერალური ანასტომოზისა და მეორადი ანასტომოზის (თვალბუდის არტერია-OA) ფუნქციონირება დოპლეროგრაფიული კვლევით (ცხრილი №6).

ცხრილი №6: კოლატერალური სისტემის მდგომარეობა შ.ს.ა. ცალმხრივი დაზიანების პირობებში:

ვილიზიის წრე	კრიტიკული სტენოზი n=32	ოკლუზია n=22
ACoA (-)	6	7
ACoA (+)	26	15
PCoA (-)	10	5
PCoA (+)	22	17
თვალბუდის არტერია (OA)		
ანტეგრადული	23	9
რეტროგრადული	9	13

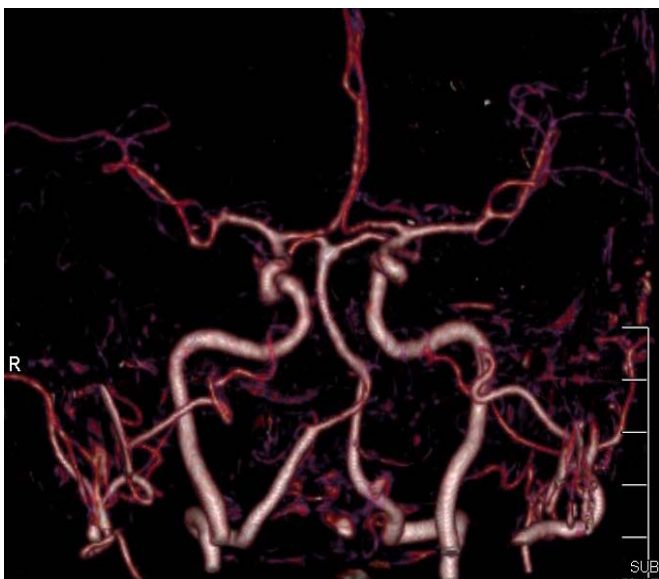
აბრევიატურა: ACoA - წინა შემავრთებელი არტერია PCoA - უკანა შემავრთებელი არტერია OA - თვალბუდის არტერია

როგორც ცხრილიდან ჩანს, თვალბუდის არტერიაში ნაკადი ყველა შემთხვევაში გამოვლინდა. თუ კრიტიკული სტენოზის მქონე პაციენტებში 23(72%) აღინიშნებოდა ანტეგრადული მიმართულების ნაკადი, ოკლუზიის პირობებში მეტად პრევალირებდა რეტროგრადული ნაკადი - 13(59%). რაც შეეხება წინა შემაერთებელ არტერიას, მისი ფუნქციონირება არ გამოვლინდა 13(24%) შემთხვევაში.

თავის ტვინის კეროვანი ცვლილებების პარალელურად, დაზიანების იფსილატერალურად დოლპეროგრაფიულად გამოვლინდა ჰემოდინამიკური დარღვევები: შუა ცერებრულ არტერიაში როგორც ნაკადის სიჩქარის, ისე პულსაციური ინდექსის (PI) დაქვეითების ტენდენცია.

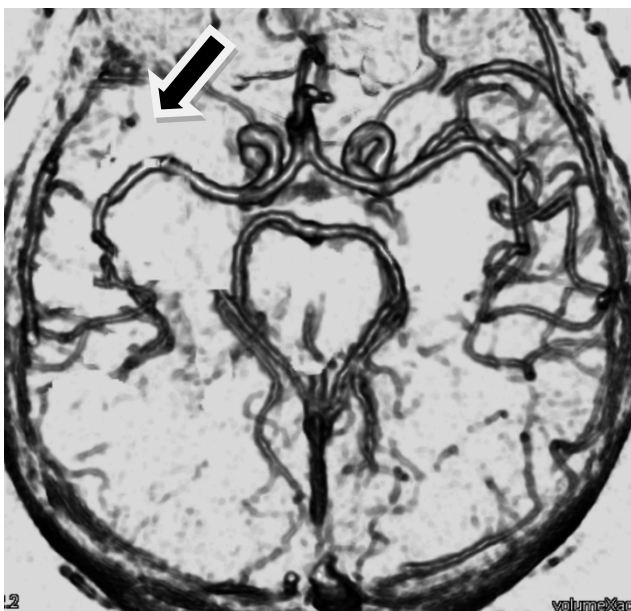
პირობითად „ასიმპტომურ“ ჯგუფში (n=20) ყველა პაციენტთან აღინიშნა ACoA დამაკმაყოფილებელი ფუნქციონირება. 12(60%) შემთხვევაში დაზიანების იფსილატერალურად შუა ცერებრულ არტერიაში ნაკადის პარამეტრები ნორმის ქვედა საზღვრის ფარგლებში იყო - 44.3 ± 5.8 სმ/წმ. აღსანიშნავია, რომ ACoA დამაკმაყოფილებელი ფუნქციონირების ყველა შემთხვევაში თვალბუდის არტერიაში გამოვლინდა ანტეგრადული ნაკადი. ზოგადად ამ ჯგუფში PI მაჩვენებელი შეესაბამებოდა ნორმის ქვედა ზღვარს - 0.81 ± 0.16 . მხოლოდ 2(10%) შემთხვევაში აღინიშნა დაქვეითებული პულსაციური ინდექსი. რაც შეეხება PCoA, 16 შემთხვევაში აღინიშნებოდა მისი ნორმალური ფუნქციონირება. მხოლოდ 4 შემთხვევაში გამოვლინდა მასში ნაკადის დაქვეითება და ვერტებრულ არტერიებში ნაკადის კომპენსატორული მატების ტენდენცია.

კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიით, ამ ჯგუფში ვილიზიის წრის სისხლძარღვები ანატომიურად ყველა შემთხვევაში შეკრული იყო (სურ.24), მხოლოდ 2 პაციენტთან შუა ცერებრული არტერიის დისტალური ტოტები ვიზუალიზდებოდა დაქვეითებული სიგნალით, ხოლო 1 პაციენტთან გამოვლინდა წინა ცერებრული არტერიის A1 სეგმენტის ჰიპოპლაზია - განვითარების ვარიანტი (სურ.25,26).

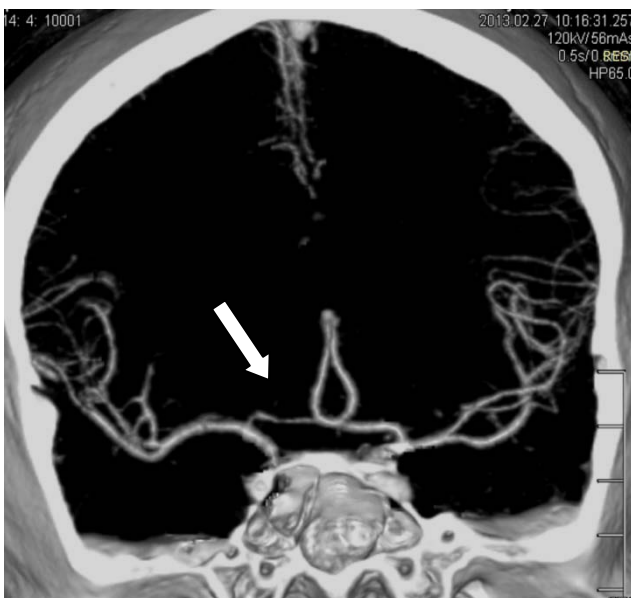


სურ.24. შეკრული ვილიზიის წრე. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. SSD რეკონსტრუქციული გამოსახულება. ორმხრივ სიმეტრიულად ვიზუალიზდება თავის ტვინის წინა, შუა და უკანა არტერიები.

ამ ჯგუფში, როგორც აღვნიშნეთ მხოლოდ ორ პაციენტს გამოუვლინდა ინფარქტის კერა, დანარჩენ შემთხვევებში პრევალირებდა პერივენტრიკულური თეთრი ნივთიერების დაზიანება და ლაკუნური კერები.



სურ.25. ვილიზიის წრის სისხლძარღვები. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, MIP რეკონსტრუქცია. აქსიალურ ჭრილზე მარჯვნივ შუა ცერებრული არტერიის დისტალური ტოტები ისახება სუსტი კონტრასტირებით (ისარი).



სურ.26. ვილიზიის წრის სისხლძარღვები. კტ ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქცია. კორონალურ ჭრილზე მარჯვნივ ვლინდება წინა ცერებრული არტერიის ჰიპოპლაზია (ისარი).

ყველაზე ღრმა ცვლილებები აღინიშნა სიმპტომურ ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებში (n-34): ამ ჯგუფიდან 13 პაციენტში გამოვლინდა ACoA ფუნქციურობა. მიუხედავად იმისა, რომ აქედან 9 პაციენტთან ფუნქციონირებდა PCoA, 11 შემთხვევაში გამოვლინდა ინფარქტის კერა (მათგან 6 მოსაზღვრე ზონის და 5-კორტიკალური MCA აუზში). (სურ.27).

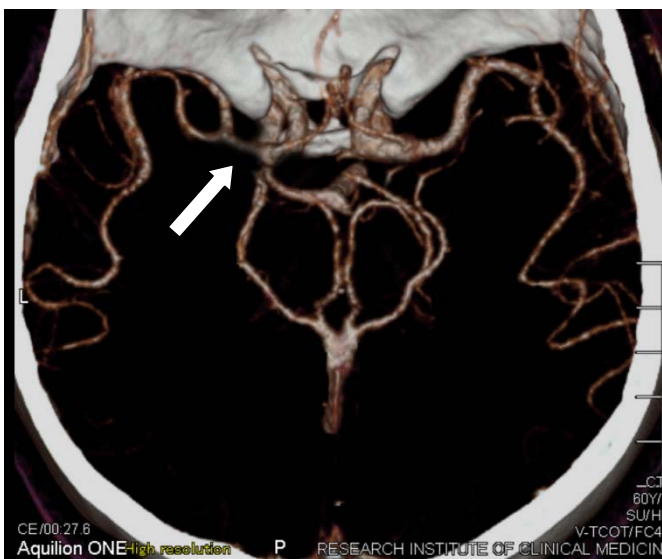
დაზიანების იფსილატერალურად შუა ცერებრულ არტერიაში აღინიშნა დაქვეითებული კოლატერალური ნაკადი - საშუალო სიჩქარე შეადგენდა 34.4 ± 3.7 სმ/წმ. ამ ჯგუფში PI დაქვეითება აღინიშნა 13 შემთხვევაში და შეადგინა 0.77 ± 0.16 . იმ პაციენტებში (n-16), სადაც ინფარქტის დიდი ზონა არ დაფიქსირდა (გამოვლინდა სუბკორტიკალური და პერივენტრიკულური ლაკუნური ინფარქტები), გამოვლინდა PCoA დამაკმაყოფილებელი ფუნქციონირება და ვერტებრულ არტერიებში ნაკადის მატების ტენდენცია.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით აღნიშნულ ჯგუფში ვილიზიის წრის სისხლძარღვებში ანატომიურად ვლინდებოდა რიგი ცვლილებები: 6 პაციენტთან ტერიტორიული ინფარქტით გამოვლინდა შუა ცერებრული არტერიის მკვეთრი შევიწროვება დაზიანების იფსილატერალურად, გამოხატული იყო დისტალური კოლატერალური ქსელი (სურ.28). 4 პაციენტთან კორტიკალური ინფარქტით აღინიშნა დაზიანების მხარეს შუა ცერებრული არტერიის კონტრასტირება შედარებით ვიწრო ზოლის სახით, კოლატერალური კონვექსიტალური ქსელი სუსტად გამოხატული. 2 შემთხვევაში თავის ტვინის წინა არტერიის პროსიმალური მონაკვეთი არ ვიზუალიზდებოდა. სხვა არტერიები ვლინდებოდა პათოლოგიის გარეშე.

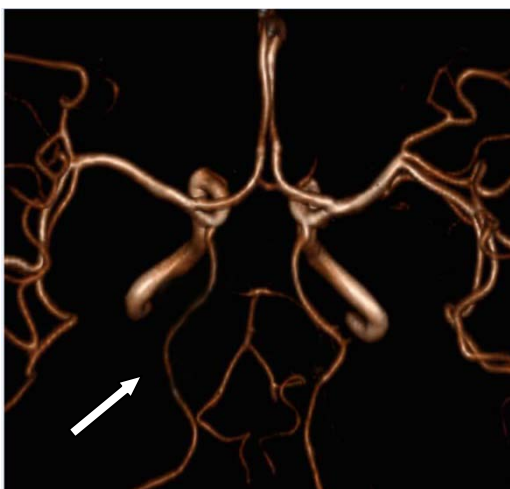
უნდა აღინიშნოს, რომ 6 შემთხვევაში კომპიუტერულ ტომოგრამებზე ერთ-ერთი PCoA წარმოდგენილი იყო ვიწრო ზოლის სახით, რაც განპირობებული იყო არტერიის ჰიპოპლაზიით (სურ.29). ყველა ამ შემთხვევაში დოპლეროგრაფიულად PCoA ფუნქციონირება არ დაფიქსირდა. აქედან 3 შემთხვევაში ვერტებრული არტერიები ვლინდებოდა ასიმეტრიულად მთელს სიგრძეზე (სურ.30).



სურ.27. დიდი ზომის დისკემიური კერა მარჯვნივ თხემ-საფეთელის მიდამოში (ისარი). თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია, აქსიალური ჭრილი.



სურ.28. იგივე პაციენტი; ვილიზიის წრის სისხლძარღვები. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიით დაზიანების იფსილატერალურად ვლინდება შუა ცერებრული არტერიის პროქსიმალური სეგმენტის მკვეთრი შევიწროვება (ისარი).



სურ.29. ვილიზიის წრის სისხლძარღვები. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქცია. მარჯვნივ ვიზუალიზდება უკანა შემაერთებული არტერიის ჰიპოპლაზია (ისარი).



სურ.30 ვერტებრული არტერიის ჰიპოპლაზია. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქცია. მარცხენა ვერტებრული არტერია მარჯვენასთან შედარებით კონტრასტირდება ვიწრო ზოლის სახით (ისარი).

პაციენტთა კონტიგენტს (n-22), რომელთაც თვალბუდის არტერიაში გამოუვლინდათ რეტროგრადული ნაკადი, 13(59%) შემთხვევაში კომპიუტერული ტომოგრაფიით დაფიქსირდა ინფარქტი, მათ შორის 8 - მოსაზღვრე ზონათაშორისი. რაც შეეხება 32 პირს OA ანტეგრადული ნაკადით, ინფარქტი დაფიქსირდა მხოლოდ 9(28%) შემთხვევაში. ამ პაციენტთა 100% MCA-ში გამოუვლინდათ დაქვეითებული PI-საშ.0.69±0.27.

პაციენტებში, სადაც წინა ცერებრულ არტერიაში (ACA) აღინიშნა ანტეგრადული ნაკადი, საშუალო სიჩქარე ნორმის ქვედა ზღვარზე იყო: V-41.6±5.8სმ/წმ (ნორმა 34-53სმ/წმ).

სხვა სურათი ვლინდებოდა კონტრალატერალური ACA-დან რევერსული დინების მქონე პაციენტებში. აქ ნაკადის ინტენსივობა აღემატებოდა MCA ნაკადს და შეადგენდა 48.3±9.6სმ/წმ. დაზიანების კონტრალატერალურ წინა ცერებრულ არტერიაში ყველა შემთხვევაში (100%) ვლინდებოდა ნაკადის საგრძნობი კომპენსატორული მატება და საშუალო V შეადგენდა 64.8±8.2სმ/წმ.

რაც შეეხება უკანა ცერებრულ არტერიებს, დაზიანების იფსილალატერალურად 34(63%) შემთხვევაში აღინიშნა ნაკადის ინტენსივობის მატების ტენდენცია-V-52.4±4.6სმ/წმ. PI თვალსაჩინო ცვლილებები არ გამოვლენილა.

კოლალატერალური სისტემის ადექვატური ფუნქციონირების მნიშვნელობის საილუსტრაციოდ მოგვყავს შემდეგი კლინიკური მაგალითი:

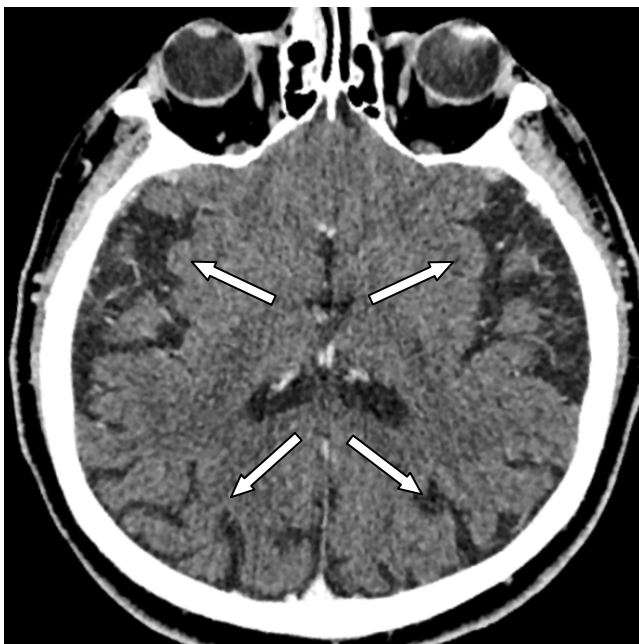
პაციენტი: *ყ.ა. 72 წლის, მამრობითი.* - ინსტიტუტს მომართა ზოგადტვინოვანი ჩივილებით: თავბრუსხვევა, საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, მეტყველების ხანმოკლე მოშლა. აფაზიის პერიოდი განუვითარდა გამოკვლევამდე რამოდენიმე დღით ადრე, იგი გარდამავალი ხასიათის იყო და ნახევარი საათის განმავლობაში აღაგდა.

ობიექტურად: პულსი რიტმული - 76' TA-130/80 მმ.ვწყ. ეკგ: რიტმი სინუსური, მიოკარდის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

ნევროლოგიური სტატუსი: ცნობიერება შენახული, ორმხრივ გამოხატულია ჰორიზონტალური ნისტაგმი, მარცხენა ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის იოლი გადასწორება, ოთხივე

კიდურში მოძრაობის ფართე დიაპაზონი, ძვალ-მყესოვანი რეფლექსები გაცხოველებული ($D>S$).

ჩატარებული კომპიუტერული ტომოგრაფიით: თავის ტვინის ნივთიერებაში ისახება ერთეული წვრილკეროვანი ქრონიკული იშემიური კერები. დილატირებულია პარაკუჭოვანი სისტემა (ჯდება ასაკობრივ ნორმებში), ასევე გაფართოებულია კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული სივრცეები, მეტად საფეთქლის მიდამოში მარცხნივ (სურ.31).



სურ.31. პაციენტი ყ.ა. 72 წლის, მამრ. თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიით აქსიალურ ჭრილობზე ვლინდება კონვექსიტალური სუბარაქნოიდული სივრცეების გაფართოება (მეტად საფეთქლის მიდამოში) - გამოხატულია ქერქული ატროფიული ცვლილებები (ისრები).

კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიით: მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის გამოვლენა ბიფურკაციიდან ქალას ფუძემდე არ ხერხდება - მარცხენა შ.ს.ა. ოკლუზია. მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერია კომპენსატორულად გაფართოვებულია (სურ.32). ვერტებრული არტერიები ორმხრივ მთელს სიგრძეზე ვლინდება. ინტრაკრანიალად - ვილიზიის წრე შეკრული, თუმცა ასიმეტრიულია-მარცხენა შუა ცერებრული არტერიის პროქსიმალური მონაკვეთი ვლინდება შედარებით ვიწრო ზოლის სახით მარჯვენასთან შედარებით (სურ.33).



სურ.32. იგივე პაციენტი. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზია. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, 3D რეკონსტრუქცია. მარცხნივ შიგნითა საძილე არტერიის ვიზუალიზაცია არ ხდება - ვლინდება ოკლუზია (ისარი). მარჯვენა შ.ს.ა. პროქსიმალურ სეგმენტში კომპენსატორულად გაფართოვებულია (წყვეტილი ისარი).



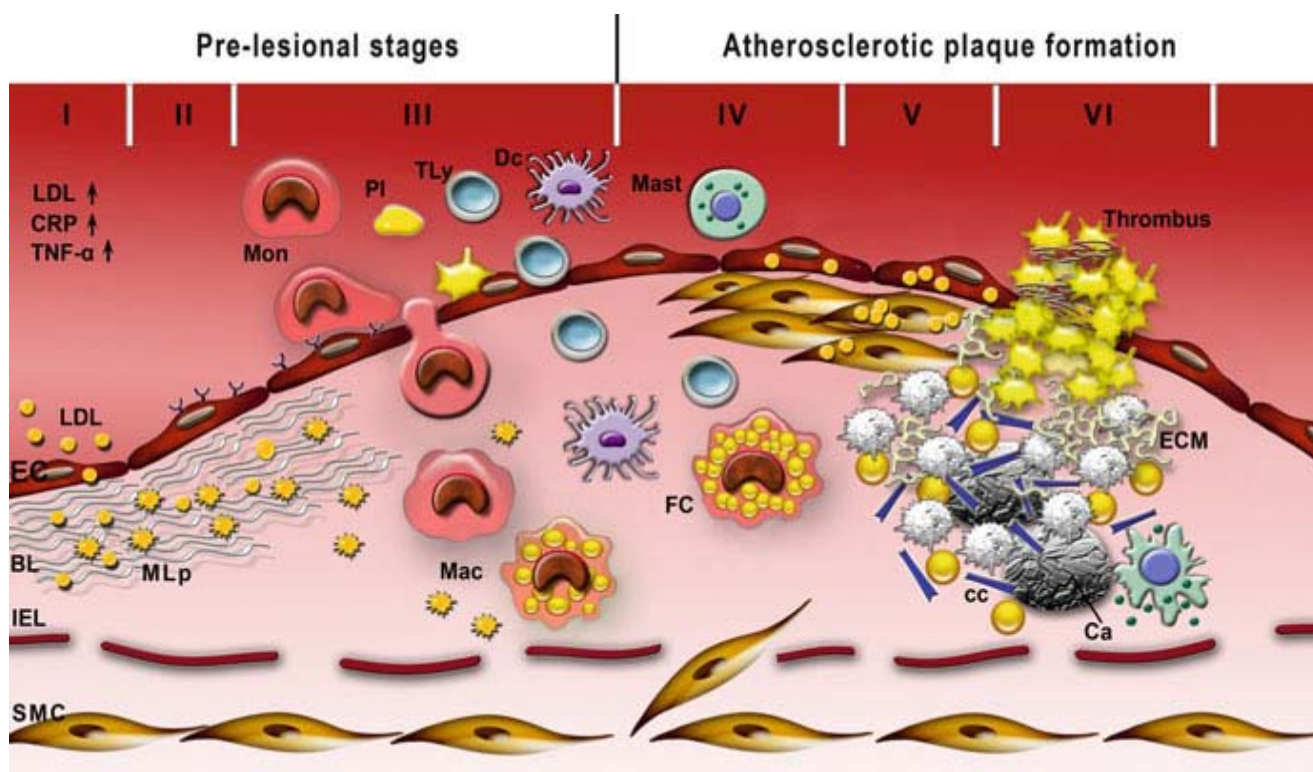
სურ.33. იგივე პაციენტი; შერეული ვილიზიის წრე. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქცია. მარცხნივ შუა ცერებრული არტერიის პროქსიმალური მონაკვეთი მარჯვენასთან შედარებით რამდენადმე შევიწროვებულია (ისარი).

აღნიშნული პაციენტის შემთხვევაში, ადგილი აქვს შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზიის დამაკმაყოფილებელ კომპენსაციას, რაც განპირობებულია შერეული ვილიზიის წრის არსებობითა და ასევე ვერტებრო-ბაზილარული სისტემის ადექვატური ფუნქციონირებით. თუმცა, ეს არ გამოირიცხავს ადაპტაციური რესურსის ამოწურვისა და კეროვანი იშემიის განვითარების რისკს.

3.2. საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიური სუბსტრატის კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული მახასიათებლები

ექსტრაკრანიალური საძილე არტერიების დაზიანების უზშირეს გამომწვევ მიზეზს როგორც აღვნიშნეთ ათეროსკლეროზი წარმოადგენს. ათეროსკლეროზი ქრონიკული პროცესია, რომელიც ასაკთან ერთად პროგრესირებს. სიცოცხლის პირველი 3 დეკადის განმავლობაში ეს პროცესი აღიწერება დაზიანების წინა ფაზად (ე.წ. პროცესების შექცევადი ფაზა), ხოლო შემდგომი ფაზა უკვე პროგრესულია - თვით ათეროსკლეროზული ფოლაქის ფორმირების ფაზა. თითოეული მათგანი იყოფა დაზიანების კიდევ 3 საფეხურად (M. Simionescu, V. Sima ; Springer, 2012) (სურ.34).

სურ.34



მაკროსკოპულად, ფოლაქის ფორმირების ფაზა იყოფა შემდეგ საფეხურებად:

(Cortan 1989; Климов Н. 1995)

- 1) ინტიმაზე არსებული ცხიმოვანი ლაქა
- 2) ფიბროზული ფოლაქი
- 3) კალცინირებული ფოლაქი
- 4) გართულებული ფოლაქი - ფოლაქშიდა ჰემორაგია, ულცერაცია, მეორადი თრომბოზი.

სხვადასხვა დისცირკულატორული მექანიზმების გამო, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ათეროსკლეროზული ფოლაქის მორფოლოგიურ-სტრუქტურულ ხასიათს. ცნობილია, რომ მყარი ათეროსკლეროზული ფოლაქი იწვევს დისცირკულაციას ჰემორედუქციის გზით, ხოლო ე.წ. „რბილი“, ან გართულებული ფოლაქები არტერიო-არტერიული ემბოლიის წყაროს წარმოადგენენ, და შესაბამისად პირდაპირ კავშირში არიან თავის ტვინის კეროვან იშემიასთან.

ჩვენ მიზნად დავისახეთ ჩამოგვეყალიბებინა ათეროსკლეროზული ფოლაქების სტრუქტურის კტ სემიოტიკა, შეგვესწავლა მათი კავშირი საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხთან და თავის ტვინში დისცირკულაციურ პროცესებთან.

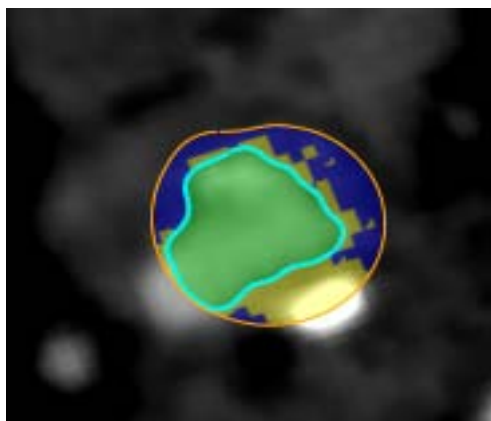
ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლების შესწავლისთვის, ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა 75 პაციენტი საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებით.

როგორც კვლევის მეთოდებში ავღნიშნეთ, ფოლაქის სტრუქტურული კტ მახასიათებლების განსაზღვრას ფოლაქის კომპონენტების სიმკვრივის მიხედვით ვახდენდით. ამ მიზნით გამოვიყენეთ American Heart Association (AHA, 2008) - ს მიერ სპეციალურად კომპიუტერული ტომოგრაფიული დიაგნოსტიკისთვის ადაპტირებული ცხრილი, დაფუძნებული ფოლაქის კომპონენტთა სიმკვრივეზე: ჩვენს კვლევაში, ლიპიდური შენების ფოლაქისთვის ეს მაჩვენებელი – მიწუს 50–დან 60 ჰაუნსფილდს (HU) შეადგენდა, ფიბროზული კომპონენტისთვის – 60–130 (HU), ფოლაქშიდა ჰემორაგიისას არსებული სისხლის კომპონენტებისთვის 70-80 (HU), ხოლო კალცინირებული ფოლაქისთვის – 130 (HU) და ზევით (სურ.35).

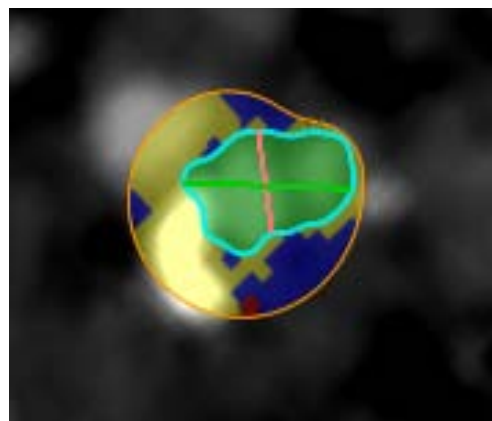
სიმკვრივის პროპორციულად, ავტომატური კომპიუტერული ალგორითმით შედგენილ ფერად რუკაზე, ლიპიდებით მდიდარი ნეკროზული კომპონენტი ვიზუალიზირდებოდა ყვითელი შეფერილობით, სისხლის კომპონენტები - წითელი, კალცინირებული – ლურჯი, ხოლო ფიბროზული კომპონენტი მწვანე შეფერილობით ხასიათდებოდა. ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლების შესწავლის ამ მეთოდის შედეგად დავადგინეთ, რომ 15 შემთხვევაში ფოლაქის შენება ლიპიდური იყო, 16–ფიბროზული, 24–კალცინირებული, ხოლო 20 შემთხვევაში ვლინდებოდა გართულებული ფოლაქის არსებობა. აღნიშნული მონაცემები იხილეთ ცხრილში №7:

ცხრილი №7: ათეროსკლეროზული ფოლაქების სტრუქტურული მახასიათებლების მიხედვით დიფერენცირება:

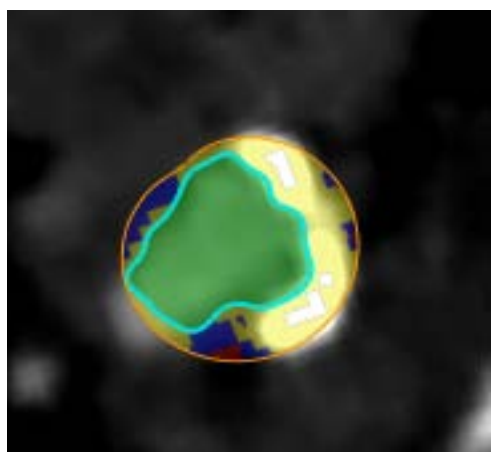
სიმკვრივე (HA)	ლიპიდური შენება	ფიბროზული კომპონენტი	კალცინირებული ფოლაქი	გართულებული ფოლაქი (ჰემორაგია, ულცერაცია)
-50 – 60	15			
70-80				20
60-130		16		
130 და ზემოთ			24	



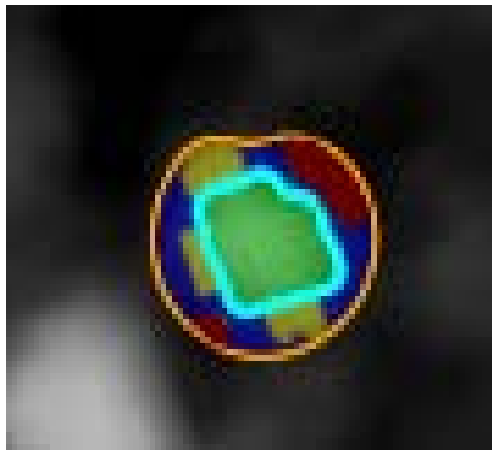
ა)



ბ)



გ)



დ)

სურ.35. განსხვავებული შენების ათეროსკლეროზული ფოლაქები. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. პროგრამა Vitrea-ში ფოლაქის სიმკვრივეზე (HU) აგებული გამოსახულება, აქსიალური ჭრილები:

ა) ფიბროზული შენების ათეროსკლეროზული ფოლაქი (ლურჯი შეფერილობით) ბ) ლიპიდური შენების ფოლაქი (ყვითელი ფერის კომპონენტები) გ) კალცინირებული ფოლაქი (მასიური თეთრი ფენა) დ) გართულებული ტიპის ფოლაქი - ფიბროზული-ლიპიდური შენების ფონზე ვლინდება ფოლაქშიდა ჰემორაგია (წითელი შეფერილობით). მწვანე ფერით აღნიშნულია სისხლძარღვის სანათური.

ჩვენი კვლევით აღმოჩნდა, რომ მორფოლოგიური სახეობისგან დამოუკიდებლად, ათეროსკლეროზული ფოლაქი ყველაზე ხშირად -n-47 (63%) საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონეზე, სინუსის მიდამოში ლოკალიზდებოდა. ათეროსკლეროზული

პროცესი ვრცელდებოდა პროქსიმალურად საერთო საძილე არტერიაზე, ხოლო დისტალურად შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში. ათეროსკლეროზული დაზიანება ყველაზე ნაკლებად -n-10 (13%) აღინიშნებოდა შიგნითა საძილე არტერიის მე-2 სეგმენტში.

ფოლაქის შენებისა და პაციენტთა ასაკთან მიმართებაში, ათეროსკლეროზული პროცესის ფაზობრიობასთან შესაბამისად, ფიბროზული შენების ფოლაქის არსებობა ასაკის მატებასთან ერთად იზრდებოდა. კალციფიკატების არსებობა პაციენტთა 50 წლამდე კონტიგენტში არ აღინიშნებოდა, ხოლო ლიპიდური კომპონენტები ვლინდებოდა ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში.

სქესის, ფიზიოლოგიური ასპექტებისა და რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებით, ლიპიდური და ფიბროზული შენების ფოლაქი მეტად პრევალირებდა მამაკაც პაციენტებში (58%), ამ კუთხით საგრძნობი იყო სხვაობა გართულებული ფოლაქების შემთხვევაშიც (62%).

როგორც ავლნიშნეთ, ჩვენს კვლევაში არსებულ ყველა პაციენტს ჩატარებული აქვს ულტრაბგერითი დუპლექს-სკანირება ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში, როგორც სადიაგნოსტიკო სკრინინგ-მეთოდით.

თანამედროვე ულტრაბგერითი აპარატურით მიღებული გამოსახულება რეალურ საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურასა და შემადგენლობაზე. აქედან გამომდინარე, საინტერესოდ მივიჩნიეთ მოგვებდინა ულტრაბგერით და კომპიუტერული ტომოგრაფიით მიღებული შედეგების კორელაცია.

ულტრაბგერითი კვლევისას, ათეროსკლეროზულ ფოლაქის შემადგენლობაზე მსჯელობენ ექოგენურობისა და ჰომოგენურობის მიხედვით. ფოლაქები კოლაგენისა და კალციუმის ჩანართების არსებობით განიხილებიან, როგორც ჰომოგენური ჰიპერექოგენური ფოლაქები. დაბალი ექოგენობის ფოლაქებში ნაკლებია კოლაგენისა და ელასტინის შემცველობა, ხოლო ჰიპო-ან იპოექოგენური უბნები შეესაბამება ფოლაქშიდა ჰემორაგიას. რაც შეეხება არაჰომოგენურ ფოლაქებს, მათში აღინიშნება ფოლაქის ჰიპერ- და ჰიპოექოგენური ნაწილების მონაცვლეობა. ამ კრიტერიუმებიდან გამომდინარე მიღებული შედეგები შედარდა კომპიუტერული ტომოგრაფიით მიღებულ მონაცემებთან.

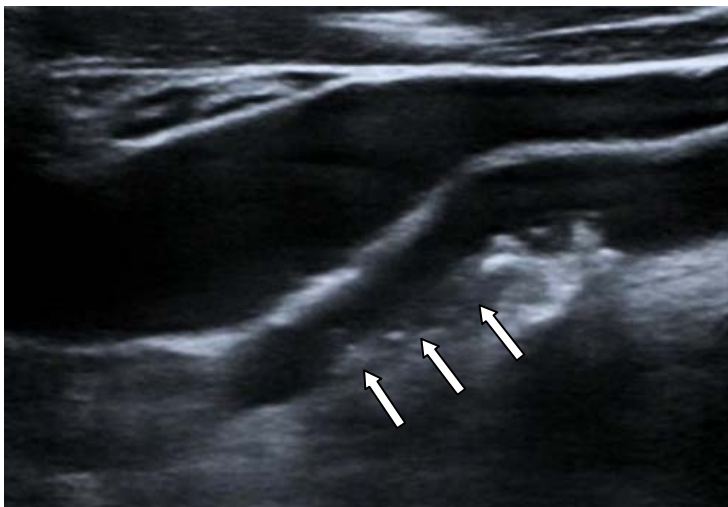
აღმოჩნდა, რომ ფიბროზული და ლიპიდური კომპონენტებით მდიდარი ფოლაქის ულტრაბგერითი მონაცემების თანხვედრა კტ-თან მეტად მაღალი იყო (94-96%), შერეული ტიპის ფოლაქებთან მიმართებაში ამ მეთოდის მგრძნობელობამ 80%-ს მიაღწია (სურ.36,37), მაშინ როცა კალცინირებულ კომპონენტის არსებობის პირობებში ცდომილება გამოვლინდა 24-დან 12 შემთხვევაში (50%). ამის მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს მასიური კალცინოზი, რომელიც ულტრაბგერითი კვლევისას იძლევა დამახასიათებელ აკუსტიკურ ჩრდილს, რაც აძნელებს გამოსაკვლევი არის ვიზუალიზაციას. ეს ფაქტორი კიდევ ერთხელ ამტკიცებს კომპიუტერული ტომოგრაფიის უპირატესობას კალცინირებული ფოლაქის შესწავლის კუთხით (სურ.38,39). გართულებული ათეროსკლეროზული ფოლაქის გამოვლენისას ამ ორი დიაგნოსტიკური მეთოდის შედეგების თანხვედრა ვლინდებოდა შემთხვევათა 80-82%-ში (სურ.40,41).

ულტრაბგერითი და კომპიუტერული ტომოგრაფიული დიაგნოსტიკური მეთოდებით მიღებული შედეგების თანხვედრა მოცემულია ცხრილში №8:

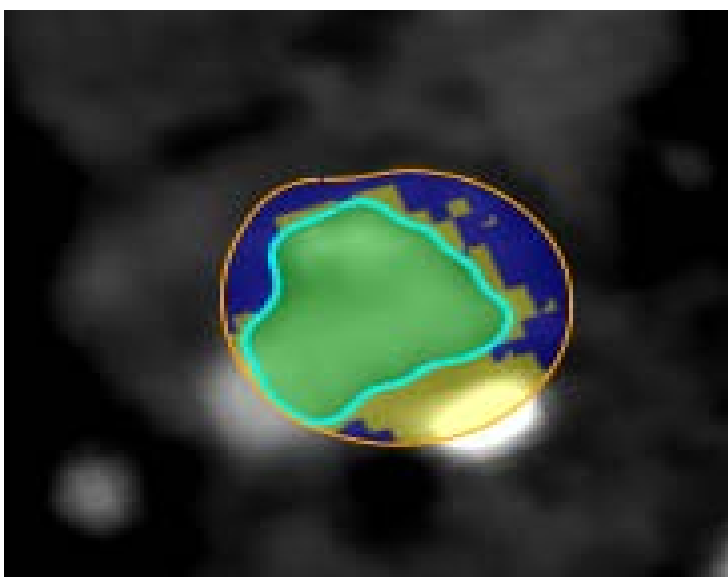
ცხრილი №8: ათეროსკლეროზული ფოლაქების სტრუქტურული მახასიათებლების შეფასება ულტრაბგერითი და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული მეთოდებით:

ფოლაქის მორფოლოგიური ტიპი	CTA	US	თანხვედრა %
ლიპიდური	15	14	94-96%
ფიბროზული	16	15	
კალცინირებული	24	12	50%
გართულებული	20	16	80%

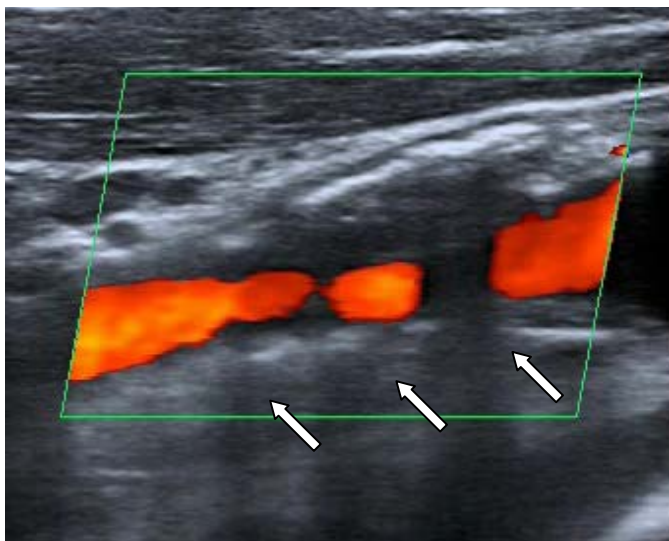
უნდა აღინიშნოს, რომ ათეროსკლეროზული ფოლაქის ზომებისა და ლოკალიზაციის შესახებ მონაცემების თანხვედრა აღნიშნულ მეთოდებს შორის შეადგენდა 100%-ს.



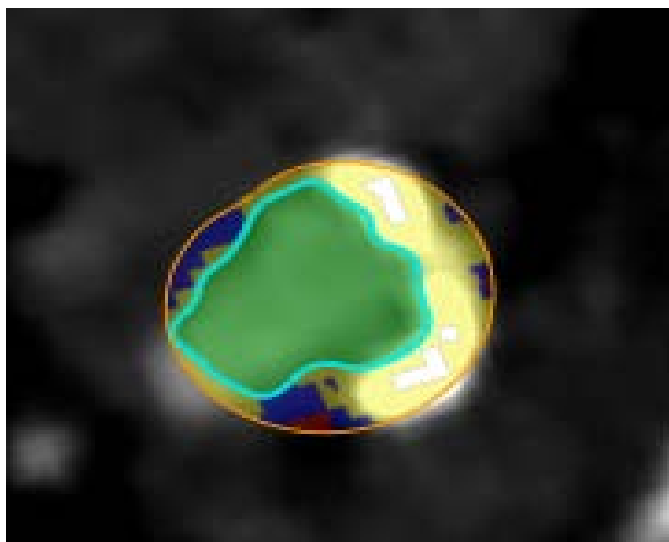
სურ.36. II ტიპის არაჰომოგენური ფოლაქი (ისრები). სიგრძივი ექოსკოპია რუხშკალიან რეჟიმში. კლინდება არაჰომოგენური, უპირატესად დაბალექოგენური ფოლაქი ჰიპერექოგენური ჩანართებით.



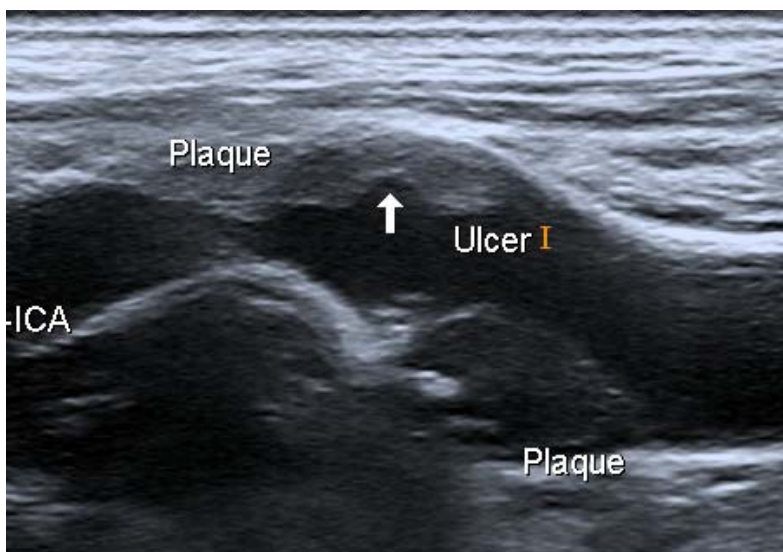
სურ.37. იგივე პაციენტი. არაჰომოგენური ათეროსკლეროზული ფოლაქი. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, პროგრამა Vitrea-ში დამუშავებული აქსიალური ჭრილი. კლინდება უპირატესად ფიბროზულ-ლიპიდური შენების (ლოურჯი და ყვითელი კომპონენტები) ფოლაქი კალცინირებული (თეთრი) ჩანართით. მწვანე შეფერილობით აღნიშნულია სისხლძარღვის სანათური.



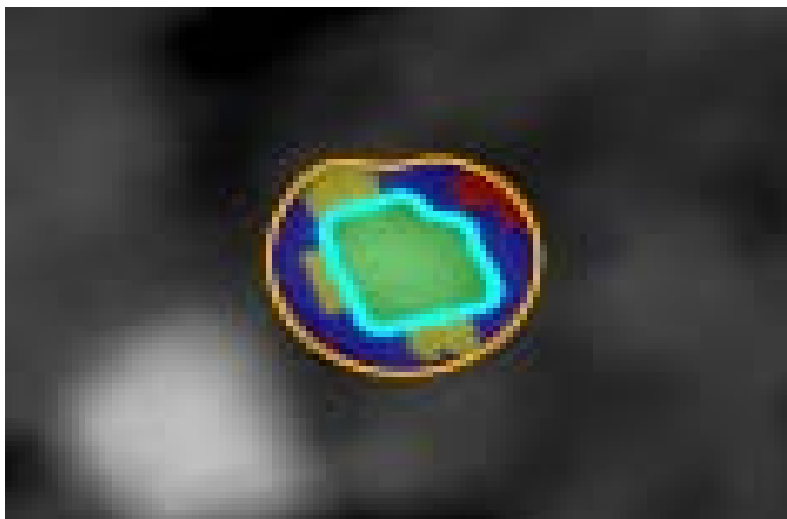
სურ.38. კალცინირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქი. სიგრძივი ექოსკოპია ფერადი დოპლერის რეჟიმში. მასიური კალცინოზის გამო ფოლაქის სტრუქტურის იდენტიფიცირება არ ხდება. ვლინდება აკუსტიკური ჩრდილების არსებობა (ისრები).



სურ.39.კალცინირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქი. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. პროგრამა Vitrea-ში დამუშავებული აქსიალური ჭრილი. ფოლაქის მასიური კალცინოზის (თეთრი შეფერილობით) ფონზე მის მცირე უბნებში ვლინდება ფიბროზული და ლიპიდური ჩანართები. მწვანე შეფერილობით აღნიშნულია სისხლძარღვის სანათური.



სურ.40. არაჰომოგენური ფოლაქი ულცერირებული ზედაპირით. (ისარი). სიგრძივი ექოსკოპია რუხშკალიან რეჟიმში. შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება არასწორზედაპირიანი, არაჰომოგენური, ჰიპოექოგენური ფოლაქი.



სურ.41. გართულებული ტიპის ათეროსკლეროზული ფოლაქი. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. პროგრამა Vitrea-ში დამუშავებული აქსიალური ჭრილი. ლიპიდურ-ფიბროზული კომპონენტების (ყვითელი და ლურჯი) ფონზე აღინიშნება ფოლაქშიდა ჰემორაგიული ჩანაროები (წითელი შეფერილობა). მწვანე შეფერილობით აღნიშნულია სისხლძარღვის სანათური.

ჩვენს მიერ განხილული იქნა კავშირი ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურასა და საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხს შორის - <50% სტენოზების შემთხვევაში, არასტაბილური, არასწორზედაპირიანი ფოლაქების ხვედრითი წილი მნიშვნელოვნად დაბალი იყო (12%), მაშინ როცა სტენოზის ხარისხის ზრდასთან ერთად აღინიშნებოდა ასეთი სახის ფოლაქების შემთხვევათა რაოდენობრივი მატება. ამ ასპექტში მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ფოლაქის გავრცელებას: ლიპიდური და ფიბროზული შენების ფოლაქები გავრცელების მეტად განგრძობითი ფორმით ხასიათდებიან, ხოლო კალცინირებული ფოლაქი ძირითადად ცირკულარულად ვრცელდება ექსტრავაზალურად. სტენოზის ხარისხი მეტად გამოხატული იყო ინტრავაზალური პროცესის შემთხვევაში (64%), ხოლო შედარებით ნაკლები ცირკულარული კალცინატების პირობებში (36%).

ჩვენ ასევე მოვახდინეთ კალცინირებული ფოლაქის ზომების კორელაცია სისხლძარღვის სანათურის სტენოზთან მიმართებაში და აღმოვაჩინეთ გარკვეული კავშირი მათ შორის: გამოკვლეული პაციენტებიდან ($n=24$) 12 მათგანს, რომელთაც აღენიშნებოდათ საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონეზე 3 მმ-ზე მეტი ზომის კალცინატი, ვლინდებოდა შიგნითა საძილე არტერიის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის არსებობა. ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო შევიწროვება ისახებოდა პაციენტთა დანარჩენ რაოდენობაში, სადაც კალცინირებული ფოლაქის ზომა არ აღემატებოდა 3 მმ-ს. აღსანიშნავია, რომ აღნიშნული ტიპის ფოლაქზე დაკვირვებას ვაწარმოებდით მეტწილად 3D რეკონსტრუქციულ (SSD, MIP) გამოსახულებებზე, სადაც აქსიალურ ჭრილებთან შედარებით, ნათლად ჩანს ექსტრავაზალურად განლაგებული კალცინატების ზომა, ფორმა და გავრცელება (სურ.42). აქსიალური ჭრილები უფრო მეტად ინფორმატიულია ათეროსკლეროზული პროცესის ინტრავაზალური გავრცელების პირობებში, ასევე სისხლძარღვის სანათურის *in vivo* კვლევისთვის და შევიწროვების ხარისხის ზუსტი დადგენისთვის.



სურ.42. კალცინირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქების სხვადასხვა ლოკალიზაცია, ზომა და ფორმა. მათი კავშირი სისხლძარღვის დაზიანების ხარისხთან. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, სამ განზომილებიანი SSD რეკონსტრუქციები.

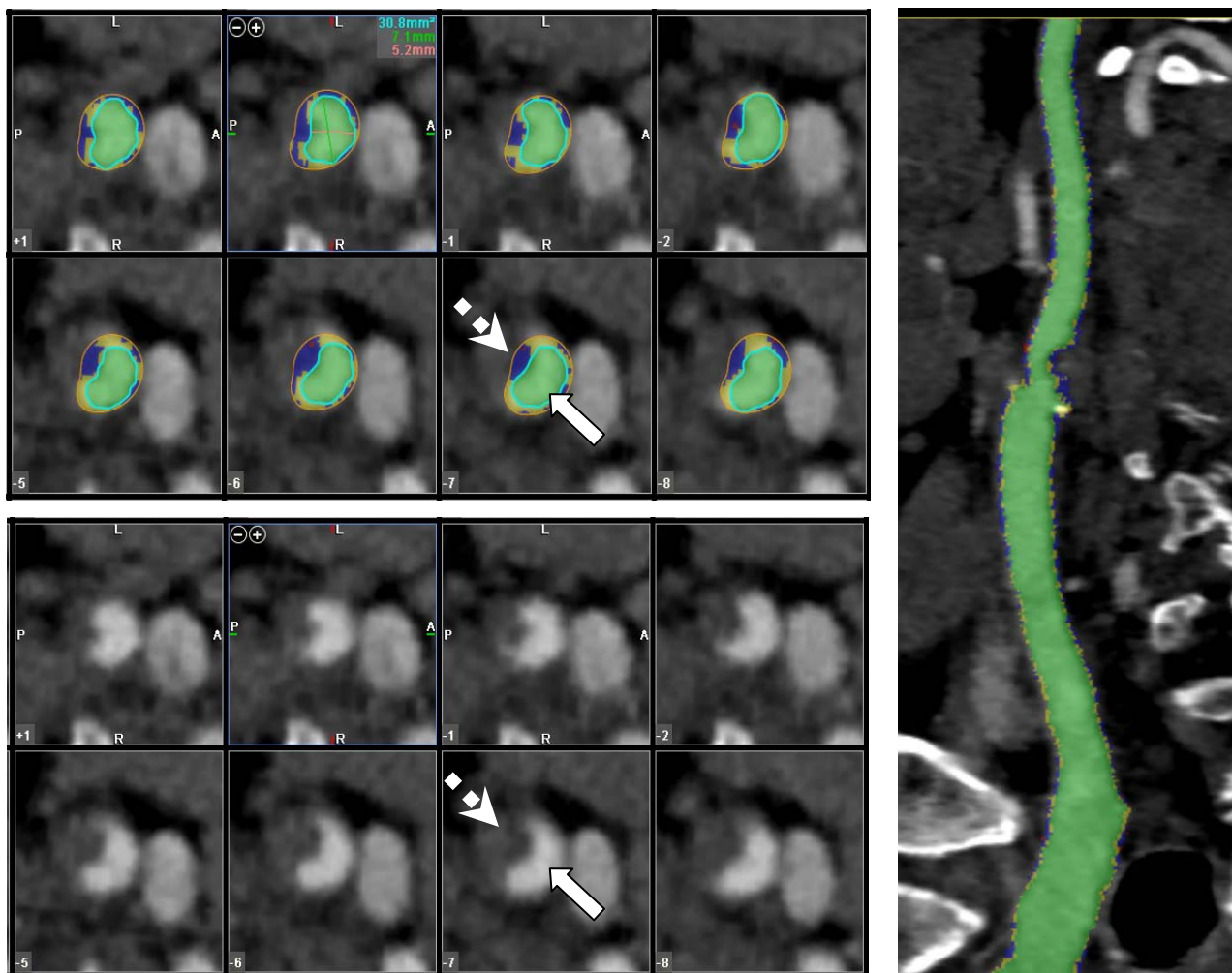
ა) 3D რეკონსტრუქციაზე შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ვლინდება მასიური კალცინოზი, რომელიც იწვევს სისხლძარღვის ოკლუზიას ბ) საერთო საძილე არტერიის ბულბუსის არეში ვიზუალიზდება შედარებით მცირე ზომის კალცინირებული ფოლაქი, რომელიც იწვევს შიგნითა საძილე არტერიის 60%-მდე სტენოზს გ) შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში ვლინდება 2სმ-მდე ზომის კალცინატი, რომელიც იწვევს შ.ს.ა. კრიტიკულ სტენოზს. სისხლძარღვის შუა მესამედში აღინიშნება მისი კომპენსატორული დეფორმაცია.

თავის ტვინში დისკირკულატორული იშემიური პროცესების განვითარებაში, ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურისა და სტენოზის ხარისხის ურთიერთდამოკიდებულების გარდა, როგორც აღვნიშნეთ უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე თვით ფოლაქის სტაბილურობას. ფიბროზული და კალცინირებული ტიპის ფოლაქები ამ მხრივ შედარებით მყარ სტრუქტურებს ქმნიან, მაშინ როცა ლიპიდური (ნეკროზული კომპონენტებით) და გართულებული (ულცერირებული, ფოლაქმიდა ჰემორაგიით) ფოლაქები თავისთავად წარმოადგენენ არტერიულ-არტერიული ემბოლების წყაროს.

ჩვენს კვლევაში, კეროვანი იშემიის პათოგენეზში უმეტესად ემბოლოგენური ფოლაქების მნიშვნელობას ადასტურებს ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლების კორელაცია კლინიკურ მონაცემებთან: 6 პაციენტთან ტრანზიტორული იშემიის კლინიკით და 8 პაციენტთან იშემიური ინსულტით, აღინიშნა არასტაბილური (გართულებული და ლიპიდური ნეკროზული კომპონენტების მქონე) ფოლაქის არსებობა, მაშინ როცა საწყისი დისკირკულაციის პირობებში ამ ტიპის ფოლაქის არსებობა არ აღემატებოდა 2-ს. მინიმალური კლინიკური გამოვლინებები აღინიშნებოდა მეტად სტაბილური ტიპის ფოლაქების არსებობისას (კალცინირებული ფოლაქის 6, ხოლო შემადგენელი ქსოვილით მდიდარი 4 ფოლაქის შემთხვევაში).

თანამედროვე აპარატურა გვაძლევს საშუალებას დეტალურად განვიხილოთ როგორც სტრუქტურთა ანატომიური ასპექტები, ასევე მოვახდინოთ სისხლძარღვთა ინტრავაზალური დათვალიერება აქსიალურ ჭრილებში (სურ.43). ჩვენს კვლევაში მიზნად დავისახეთ მოგვეხდინა ათეროსკლეროზული პროცესით დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურის მორფოლოგიური ანალიზი და შემდეგ დაგვედგინა მისი შესაძლო კავშირი იშემიური ინსულტის განვითარებაში.

ამ მიმართულებით კვლევა ჩავატარეთ იმ პირებში, რომლებთანაც საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხი ვარირებდა 50-90%-მდე ($n=38$ პაციენტი). სისხლძარღვის სანათურის მორფოლოგიურ ანალიზს ვახდენდით აქსიალურ ჭრილებში, სისხლძარღვის მაქსიმალური სტენოზის უბანში.



სურ.43 შიგნითა საძილე არტერიის აქსიალური ჭრილები. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. სისხლძარღვის ინტრავაზალური შეფასება სპეციალური პროგრამის (Vitrea) საშუალებით. სისხლძარღვის სანათური მონიშნულია მწვანე შეფერილობით (ისარი). პერიფერიულად ვიზუალიზდება შერეული ტიპის ათეროსკლეროზული ფოლაქი (წყვეტილი ისარი).

ათეროსტენოზის შედეგად დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურის ფორმის დიფერენცირებისთვის ჩვენ გამოვიყენეთ Treyer et al (2002) მიერ მოწოდებული კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც დაზიანებული სანათურის ფორმები დაყოფილია 4 ძირითად ტიპად:

- 1) ცირკულარული
- 2) ელიფსოიდური
- 3) ნახევარმთვარისებრი
- 4) მულტილობულური

შედეგად დავადგინეთ, რომ საკვლევ ჯგუფში არსებული 38 პაციენტთაგან 12-ში, სანათურის ფორმა ცირკულარული იყო (აქედან 2 სიმპტომური), ელიფსოიდური - 14 (3 სიმპტომური) , ნახევარმთვარისებრი - 4 (ყველა შემთხვევაში ვლინდებოდა სიმპტომატიკა) , ხოლო მულტილობულური - 8 შემთხვევა (აქედან 3 სიმპტომური).

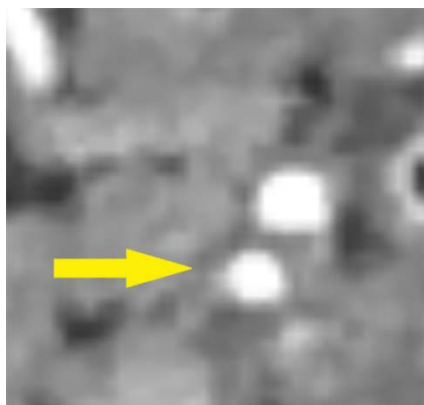
ჩვენი მონაცემებიდან გამომდინარე, სანათურის ცირკულარული და ელიფსოიდური ფორმისას უპირატესად აღინიშნებოდა სტაბილური ფოლაქების არსებობა, მაშინ როცა ნახევარმთვარისებრი და მულტილობულური ფორმის დროს ვლინდებოდა არასტაბილური ფოლაქები.

ჩვენს მიერ გამოვლენილ იქნა გარკვეული კანონზომიერება ათეროსკლეროზული ფოლაქის ტიპსა და სისხლძარღვის სანათურის მორფოლოგიურ ფორმას შორის: კვლევამ აჩვენა, რომ კალცინირებული ფოლაქი იწვევდა სანათურის ცირკულარულ შევიწროვებას, ხოლო ფიბროზული შენების ფოლაქი მეტწილად ელიფსოიდური ფორმის დეფორმაციას. დაზიანების ასეთ სახეობებში კლინიკური მანიფესტაცია არ ვლინდებოდა, ან მინიმალური სიმპტომატიკით იყო წარმოდგენილი (სურ.44,45).

სურ.44



ა)

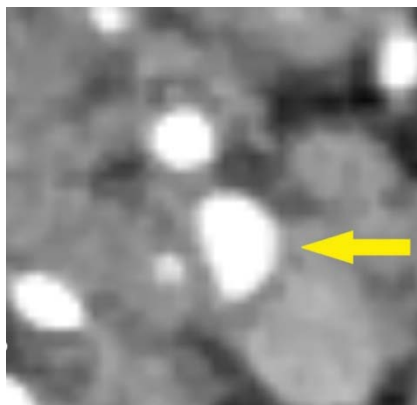


ბ)

სურ.45



ა)



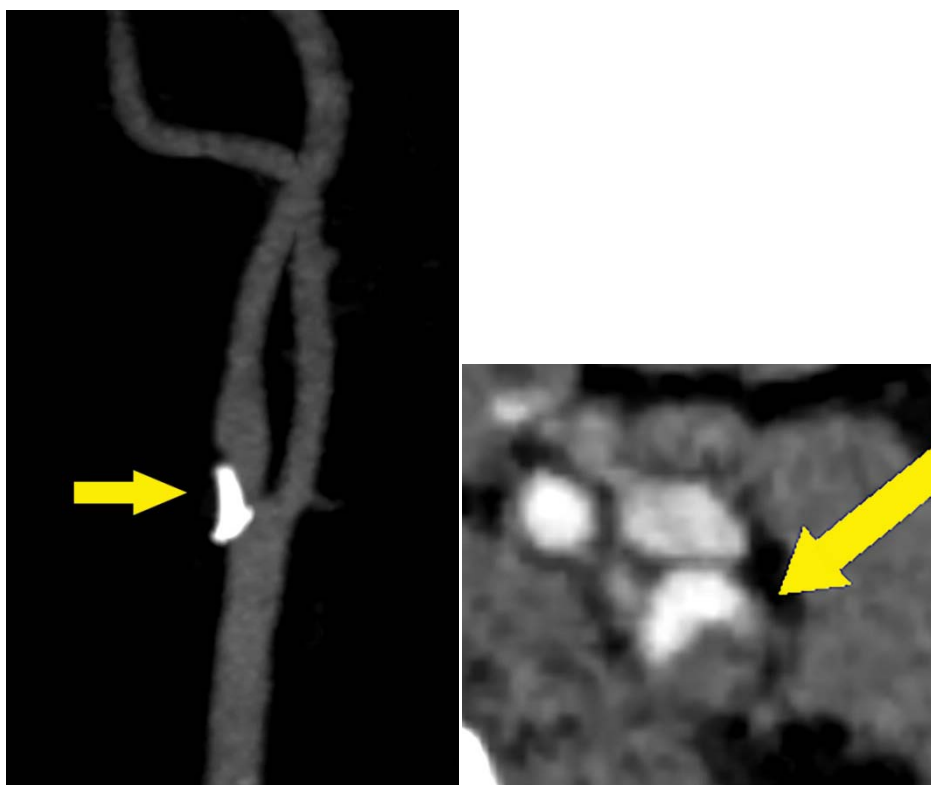
ბ)

სურ.44. შიგნითა საძილე არტერიის ცირკულარული შევიწროვება: ა) SSD რეკონსტრუქციული გამოსახულება ბ) კტ პირველადი აქსიალური ჭრილები

სურ.45. შიგნითა საძილე არტერიის ელიფსური ფორმის შევიწროვება: ა) MIP რეკონსტრუქციული გამოსახულება ბ) კტ პირველადი აქსიალური ჭრილები

განსხვავებული სურათი მივიღეთ იმ პაციენტებში, რომელთაც აღინიშნებოდათ ლიპიდური (ნეკროზული კომპონენტების მქონე) და ფოლაქშიდა ჰემორაგიით გართულებული ათეროსკლეროზული დაზიანებანი. ამ შემთხვევაში სისხლძარღვის სანათურის დაზიანების მორფოლოგიურ ტიპს წარმოადგენდა ნახევარმთვარისებრი ან მულტილობულური ფორმა. კლინიკური გამოვლინებანი მეტად გამოხატული იყო აღწერილ ჯგუფში და ვლინდებოდა ძირითადად TIA-ს ეპიზოდებით, დისცირკულატორული ენცეფალოპათიით, ხოლო სანათურის ნახევარმთვარისებრი დაზიანების პირობებში პაციენტებს ანამნეზში აღინიშნებოდათ გადატანილი იშემიური ინსულტი, თავის ტვინში ჩამოყალიბებული იშემიური კერებით (სურ.46,47).

სურ.46



ა)

ბ)

სურ 46. შიგნითა საძილე არტერიის ნახევარმთვარისებრი ფორმის შევიწროვება: ა) MIP რეკონსტრუქციული გამოსახულება ბ) პირველადი აქსიალური ჭრილები

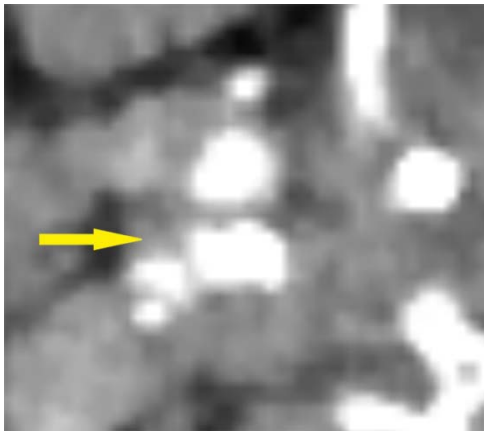
სურ.47



ა)



ბ)

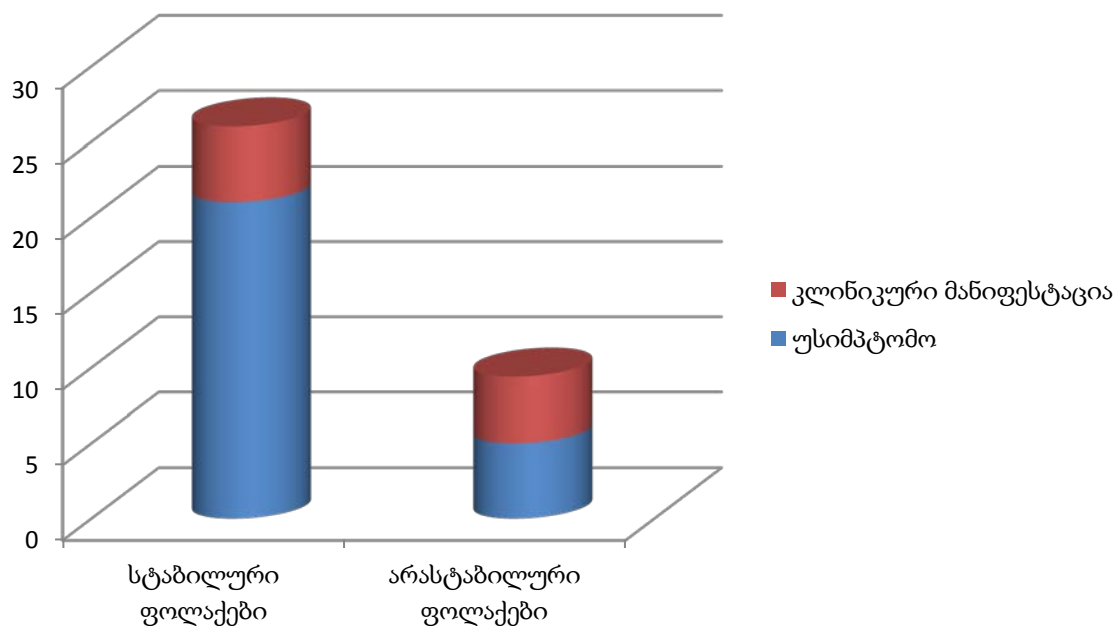


გ)

სურ.47. შიგნითა საძილე არტერიის მულტილობულური ტიპის შევიწროვება: ა) SSD რეკონსტრუქციული გამოსახულება ბ) კტ პირველადი აქსიალური ჭრილები.

გ) იგივე პაციენტი; თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ აქსიალურ ჭრილზე დაზიანების იფსილატერალურად კეფის მიდამოში ვლინდება დისკემიური კერა.

ჯამში აღმოჩნდა, რომ სტაბილური სანათურის არსებობის პირობებში ($n=26$), იშემიური პროცესის კლინიკური მანიფესტაცია მოხდა მხოლოდ 5 შემთხვევაში, ხოლო არასტაბილური სანათურის დროს ($n=12$) კლინიკურად გამოვლინდა 7 შემთხვევა.



შიგნითა საძილე არტერიის სანათურის ათეროსკლეროზით გამოწვეული დაზიანების ფორმების კლინიკასთან კორელაციის სიცხადისთვის მოგვყავს რამოდენიმე მაგალითი:

პაციენტი ვ.ზ. 68 წლის, მამრობითი. გამოკვლევის ჩატარებამდე 10 დღით ადრე აღნიშნავს სისუსტეს მარცხენა ხელში. სიმპტომების ალაგება მოხდა გახანგრძლივებულად, რამოდენიმე დღე დარჩა კიდურში სისუსტე. ანამნეზში აღენიშნება ლიპიდური ცვლის დარღვევა, ჰიპერტონია.

ჩატარებული კომპიუტერული ტომოგრაფიით, კტ. ჭრილებზე მარცხნივ თხემ-კეფის მიდამოს სუბკორტიკალურ არეში ვლინდება სამკუთხედის ფორმის, ზომით 3.4–2.7 სმ. დაქვეითებული სიმკვრივის უბანი, მას-ეფექტის გარეშე. იდენტური ხასიათის მოგრძო

ფორმის, ზომით 5.4–2.4 სმ. უბანი ვლინდება ამავე მხარეს გვერდითი პარაკუჭის სხეულის უშუალო სიახლოვეს და ბაზალური განგლიების დონეზე (ზომებით 1.1–0.8 სმ).

ჰიპოდენსიული უბანი ვიზუალიზირდება აგრეთვე, მარჯვენა ჰემისფეროში კეფის წილში, ზომით 1.5–1.2 სმ.(სურ.48).

სურ.48



ა)

ბ)

სურ.48. პაციენტი ვ.ზ. 68 წლის, მამრ. დისკემიური კერები თავის ტვინის სხვადასხვა დონეზე. თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. ა) აქსიალურ ჭრილებზე მარცხნივ თხემ-კეფის სუბკორტიკალურ არეში, გვერდითი პარაკუჭის სხეულის მიმდებარედ (ისარი), და ბ) მარჯვნივ კეფის მიდამოში ვლინდება დაქვეითებული სიმკვრივის დისკემიური უბნები(წყვეტილი ისარი).

კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიით: მარცხენა მხარეს საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონიდან (1.0 სმ კრანიულად) შიგნითა საძილე არტერიის გამოვლენა (კონტრასტირება) არ ხერხდება. ვლინდება აღნიშნული არტერიის ოკლუზია. მარჯვენა საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონეზე ვლინდება უხეში (ცირკულარული) კალცინატი. შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში მისი სანათური მკვეთრად შევიწროვებულია— გამოხატულია კრიტიკული სტენოზი (სურ.49).



სურ 49. იგივე პაციენტი; კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. SSD რეკონსტრუქციაზე ორმხრივ საძილე არტერიების ბულბუსის მიდამოში ვლინდება უხეში ათეროსკლეროზული ცვლილებები. მარცხნივ შიგნითა საძილე არტერიის კონტრასტირება პროქსიმალური სეგმენტიდან აღარ ვლინდება - გამოხატულია სისხლძარღვის ოკლუზია (ისარი). მარჯვენა შ.ს.ა. მის I სეგმენტში მკვეთრად შევიწროვებულია - ვლინდება კრიტიკული სტენოზის კტ სურათი (წყვეტილი ისარი).

როგორც ვხედავთ, იშემიური პროცესის პროგრესირება და მისი კლინიკური მანიფესტაცია მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურაზე, მის სტაბილურობაზე და დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურის მორფოლოგიურ ტიპზე.

3.3. თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიული პერფუზიული მაჩვენებლები საძილე არტერიების სხვადასხვა პათოლოგიების დროს

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში მაგისტრალური სისხლძარღვების (უმთავრესად საძილე არტერიების) სხვადასხვა ხარისხით დაზიანების როლი უდაოა, ამიტომ თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვების პათოლოგიების გამოვლენის ფონზე მნიშვნელოვანია მათი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის განსაზღვრა, იშემიური დარღვევების შეუქცევადი პროცესების თავიდან ასაცილებლად.

კლინიკურ პრაქტიკაში ახალი თაობის არაინვაზიური მეთოდების დანერგვამ შესაძლებელი გახადა საძილე არტერიების როგორც ექსტრა, ისე ინტრაკრანიალური სეგმენტების არქიტექტონიკისა და ინტრავაზალური ცვლილებების შეფასება. პათოლოგიის გამოვლენის შემთხვევაში თანამედროვე სადიაგნოსტიკო მეთოდები საშუალებას გვაძლევს აგრეთვე განვსაზღვროთ სისხლძარღვის დაზიანებით გამოწვეული ჰემოდინამიკური ცვლილებები.

თავის ტვინის პერფუზიული კომპიუტერული ტომოგრაფიული კვლევა მწვავე იშემიის გამოვლენის უდაოდ ეფექტურ საშუალებად ითვლება. პერფუზიული პარამეტრების შედარებითი ანალიზი საშუალებას იძლევა მაღალი სიზუსტით (96-98%) გამოვლინდეს თავის ტვინის დაზიანების ხარისხი (Wintermark M, 2005).

თავის ტვინის პერფუზიული კომპიუტერული ტომოგრაფია წარმოადგენს ცერებრული ჰემოდინამიკის კაპილარულ დონეზე შესწავლის მეთოდს. აღნიშნული მეთოდის არსი მდგომარეობს საკონტრასტო ნივთიერების კაპილარულ ქსელში გავლისას ტვინის ქსოვილის სიმკვრივის რენტგენოლოგიური ცვლილებების შეფასების გზით ტვინის პარენქიმაში სისხლმიდინების რაოდენობრივ განსაზღვრაში (სურ.50). თავის ტვინის ქსოვილის სისხლმომარაგების შესახებ ინფორმაციის შეკრება ხდება შემდეგი პერფუზიული პარამეტრების საფუძველზე:

CBF (Cerebral blood flow) – (თავის ტვინის სისხლის ნაკადი) სისხლის ნაკადის რაოდენობაა, რომელიც გაივლის მოცემულ დროში (დროის ერთეულში) თავის ტვინის

სისხლძარღვებში იგი იზომება (მლ/100გრ/წთ)-ში. ზრდასრულ ადამიანებში CBF მთლიანი თავის ტვინისთვის უტოლდება 750 მლ-ს 1 წუთში, რაც შეადგენს გულიდან გადმოსროლილი სისხლის 15 %-ს. ნორმალურ პირობებში CBF თავის ტვინის 100 გრამი ნივთიერებისთვის ვარირებს 25-დან 60 მლ-მდე. თავის ტვინის ქერქულ შრეებში იგი უტოლდება 50-60 მლ/100 გრ/წთ-ს, ხოლო თავის ტვინის თეთრ ნივთიერებაში – 25 მლ/100 გრ/წთ-ს (სურ.51)

CBV (Cerebral blood volume) – (თავის ტვინის სისხლის მოცულობა) თავის ტვინის ნივთიერებაში სისხლის საერთო მოცულობა. ნორმაში ეს მაჩვენებელი 100 გრ. ტვინის ქსოვილზე შეადგენს : რუხ ნივთიერებაში – 4 მლ/100 გრ. ხოლო თეთრ ნივთიერებაში – 2 მლ/100 გრ.(სურ.52)

MTT (Mean transit time) – ის საშუალო დრო, რომლის საშუალებითაც სისხლი გაივლის თავის ტვინის მოცემული უბნის სისხლძარღვოვან ქსელს. იზომება წამებში. ეს მაჩვენებელი რუხი ნივთიერებისთვის შეადგენს 4 წმ-ს, ხოლო თეთრი ნივთიერებისთვის – 5 წმ-ს (სურ.53).

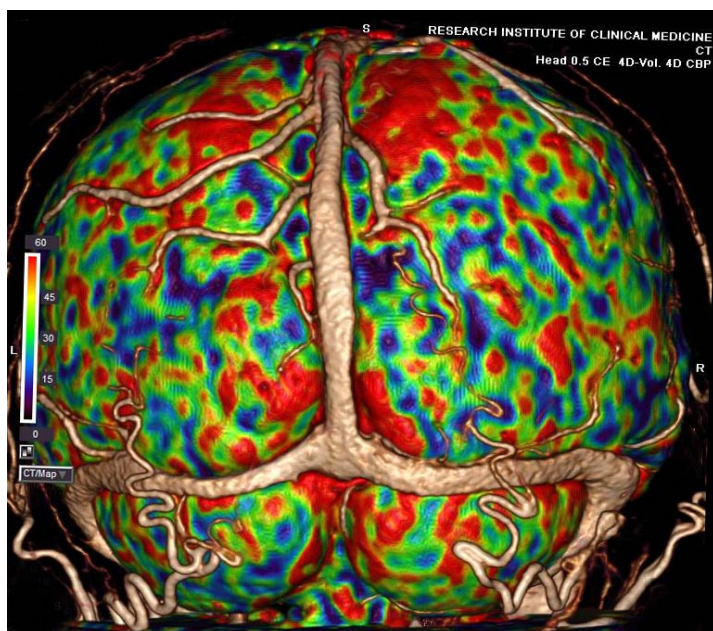
ნორმაში ზრდასრული ადამიანის ტვინის პერფუზია ორივე ჰემისფეროში სიმეტრიულია. ყველაზე მაღალი პერფუზიული მახასიათებლები აღინიშნება უმეტესად შუბლის, თხემისა და კეფის წილების კორტიკალურ შრეში; ბაზალური განგლიების დონეზე, თალამუსსა და სარტყლის ხვეულის მიდამოში. მაქსიმალური მაჩვენებლები ვლინდება ნათხემის ზედა მიდამოში.

გარდა ამისა, შესაძლებელია გამოითვალოს დაინტერესებულ უბანში (ROI) საკონტრასტო ნივთიერების მაქსიმალური (პიკური) კონცენტრაციის მიღწევის დრო – TTP (Time to peak).

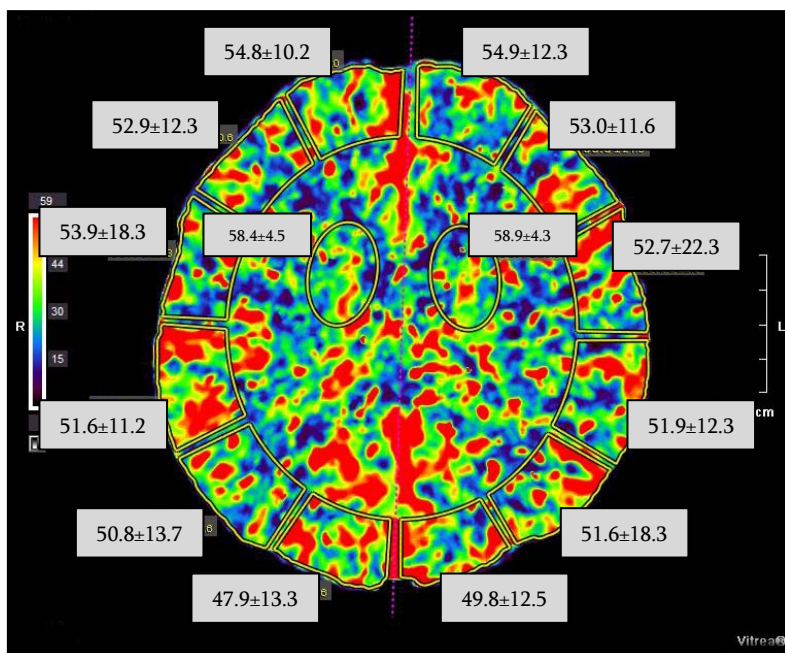
თავის ტვინის ნორმალური პერფუზიული პარამეტრები (Calamante F. et al. 2002) მოცემულია ცხრილში №9.

ცხრილი №9: თავის ტვინის ნორმალური პერფუზიული პარამეტრები ml/100g/min:

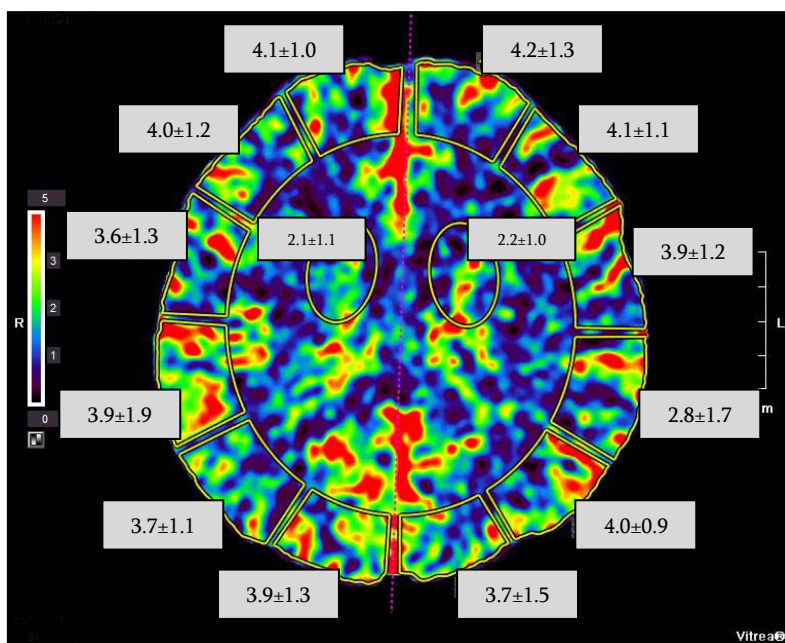
თავის ტვინის ნივთიერება	CBF	CBV	MTT
რუხი ნივთიერება	60 (მლ/100გრ/წთ)	4 (მლ/100გრ)	4 წმ.
თეთრი ნივთიერება	25 (მლ/100გრ/წთ)	2 (მლ/100გრ)	4.8 წმ.



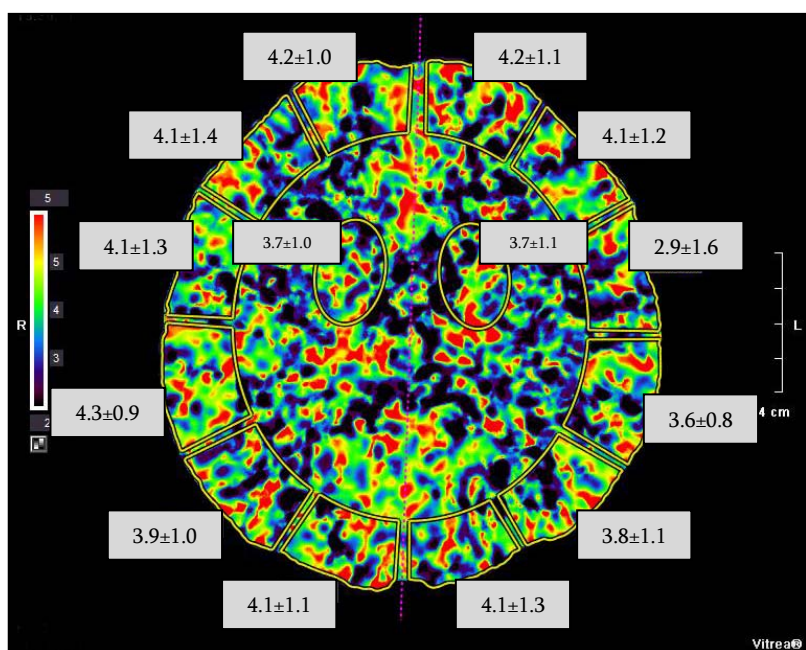
სურ.50 თავის ტვინის პერფუზია. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. მთლიანი თავის ტვინის პერფუზიული მახასიათებლების სივრცული გამოსახულება.



სურ.51 თავის ტვინში სისხლის ნორმალური ნაკადი (CBF). კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, Vitrea სპეციალური პროგრამით აგებული პერფუზიული რუკა. თავის ტვინში აღინიშნება სისხლის ნაკადის ნორმალური მიდინება.



სურ.52 თავის ტვინში სისხლის ნორმალური მოცულობითი მაჩვენებელი (CBV). კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, Vitrea-ს პერფუზიული რუკა. თავის ტვინში აღინიშნება სისხლის დამაკმაყოფილებელი საერთო მოცულობა.

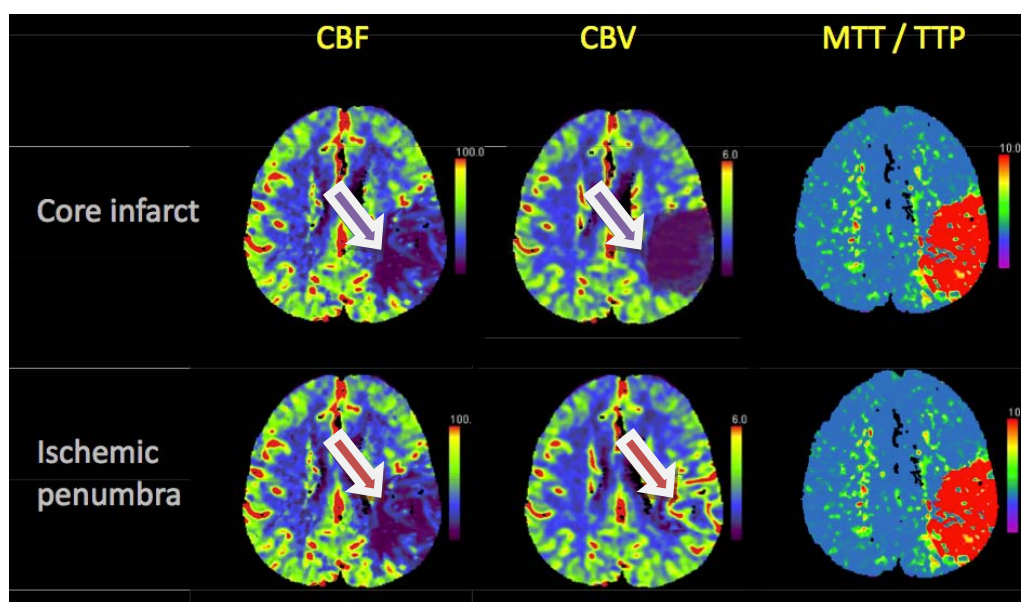


სურ.53 თავის ტვინში სისხლის მიდინების ოპტიმალური დრო (MTT). კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, Vitrea სპეციალური პროგრამით აგებული პერფუზიული რუკა. თავის ტვინში სისხლის მიდინების დრო შეესაბამება თავის ტვინის ნორმალური ფუნქციონირებისთვის საჭირო პარამეტრებს.

საგულისხმოა ამ დიაგნოსტიკური მეთოდის მნიშვნელობა პენამბრას (Penumbra), იშემიზირებული, მაგრამ პოტენციურად სიცოცხლისუნარიანი ქსოვილის გამოვლენაში. აღნიშნული ქსოვილი ზომიერი იშემიის პირობებში გარსს აკრავს ინფარქტის ზონას (სურ.54). მათ შორის დემარკაცია ხდება პერფუზიული მახასიათებლების საფუძველზე: ინფარქტის ზონაში CBF და CBV მკვეთრად დაქვეითებულია, ხოლო Penumbra -ს ზონაში დაქვეითებული CBF-ის ფონზე აღინიშნება CBV-ის ნორმალური მაჩვენებელი ან მისი კომპენსატორული მატება. (Wintermark M, 2006) (სურ.55).



სურ.54 ინფარქტის ზონის გარშემო პოტენციურად გადარჩენადი ქსოვილი - Penumbra



სურ.55 ინფარქტის ზონისა და Penumbra-ს დელინეაცია: ინფარქტის ზონაში CBF და CBV მკვეთრად დაქვეითებულია (ლურჯი ისარი), ხოლო Penumbra -ს ზონაში დაქვეითებული CBF-ის ფონზე აღინიშნება CBV-ის კომპენსატორულად რამდენადმე მატების ტენდენცია (წითელი ისარი).

ჩვენი კვლევა მიზნად ისახავდა საძილე არტერიების სხვადასხვა პათოლოგიების ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის დადგენას, ვიკვლევდით ცერებრული იშემიისა და ინსულტის რისკებს. ჩამოყალიბებული იშემიური კერის პირობებში ვსაზღვრავდით მის ლოკალიზაციასა და დაზიანების ფართობს.

კვლევისთვის ამ ჯგუფში გავერთიანეთ 23 პაციენტი საძილე არტერიების სხვადასხვა პათოლოგიით. გამოკვლევა ტარდებოდა ანგიოგრაფიულ და პერფუზიულ რეჟიმებში. პერფუზიული მახასიათებლების განსაზღვრისთვის თვითოეული მაჩვენებლისთვის ინდივიდუალურად ვაგებდით თავის ტვინის პერფუზიულ რუკებს.

საკვლევ ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტთაგან 10 მათგანს აღენიშნებოდა საძილე არტერიების სხვადასხვა ხარისხის სტენოზი – 2 მსუბუქი (<50–60%), 3 ზომიერი (50–75%), ხოლო 5 შემთხვევაში კრიტიკული სტენოზი (75–99%).

სისხლძარღვის სანათურის სრული დახშობა – ოკლუზია ვლინდებოდა 5 პაციენტში, აქედან 2 შემთხვევაში იგი ბილატერალურ ხასიათს ატარებდა.

დანარჩენ 8 პაციენტში ადგილი ჰქონდა საძილე არტერიების ექსტრაკრანიალური სეგმენტის პათოლოგიური დეფორმაციის სხვადასხვა ტიპებს :

1 შემთხვევაში – სისხლძარღვის დაგრძელება, 4 პაციენტში – სისხლძარღვის პათოლოგიური დაკლაკნილობა უმეტესად მახვილი კუთხით (კინკინგი), ხოლო 3 პაციენტთან ვლინდებოდა სისხლძარღვის დარკალვა მარყუჟის წარმოქმნით – კოილინგი.

კლინიკური გამოვლინებების თვალსაზრისით საკვლევ პაციენტებში ვლინდებოდა ტრანზიტორული იშემიური შეტევების ეპიზოდები, მცირე ინსულტის კლინიკური გამოვლინებანი და ასევე ჩამოყალიბებული ინსულტის სურათიც. უსიმპტომო მიმდინარეობით ხასიათდებოდა მსუბუქი (n-2), ზომიერი სტენოზის (n-3) და იოლი დეფორმაციის მქონე (n-4; 1-სისხლძ.დაგრძელება და 3-მსუბუქი კინკინგი) პაციენტები. ტრანზიტორული იშემიური შეტევების ეპიზოდები აღინიშნებოდა გამოხატული დეფორმაციის მქონე პაციენტებში (n-4; 1-მახვილი კინკინგი და 3-კოილინგი) და ასევე კრიტიკული სტენოზის მქონე 2 პაციენტში. მცირე ინსულტით გამოხატული კლინიკა

გამოუვლინდათ ინდივიდებს ცალმხივი ოკლუზიისა (n-2) და კრიტიკული სტენოზის 2 შემთხვევაში. კეროვანი იშემიის სურათი ვლინდებოდა 2 პაციენტში ბილატერალური ოკლუზიით და 2 პაციენტში ცალმხრივი ოკლუზიისა და კონტრალატერალურად სისხლძარღვის კრიტიკული სტენოზის პირობებში. ზემოაღნიშნული შედეგები მოცემულია ცხრილში№10:

ცხრილი№10:

სულ 23	მსუბუქი სტენოზი	ზომიერი სტენოზი	კრიტიკული სტენოზი	ოკლუზია	ბილატ. ოკლუზია	დეფორ- მაცია
უსიმპტომო	2	3				4
TIA			2			4
მც.ინსულტი			2	2		
კეროვანი დაზიანება				2	2	

ექსტრაკრანიალ სისხლძარღვებში გამოვლენილი სხვადასხვა პათოლოგიების ფონზე ჩატარებული თავის ტვინის პერფუზიული კვლევის მონაცემებით აღმოჩნდა, რომ გამოკვლეული 23 პაციენტიდან სხვადასხვა სახის პერფუზიული მახასიათებლების დეფიციტი ვლინდებოდა 18 შემთხვევაში, დანარჩენ 5–ში აღნიშნული მაჩვენებლების ჰემოდინამიკისთვის მნიშვნელოვანი გადახრა არ იქნა დაფიქსირებული.

სამილე არტერიების სხვადასხვა ხარისხის სტენოზის მქონე პაციენტებში (10 ინდივიდი), სისხლძარღვის სანათურის მექანიკური შევიწროვების გამო იკლებდა მასში სისხლის ნაკადის რაოდენობა(CBF)- 54-57 მლ 100გრ/წთ-მდე, რასაც მივყავდით

ცერებრული პერფუზიული წნევის (CPP) დაქვეითებამდე. შესაბამისად, ხდებოდა იმ საშუალო დროის პროლონგირება, რომლის საშუალებითაც სისხლი გადის თავის ტვინის მოცემული უბნის სისხლძარღვოვან ქსელს (MTT)-5,2-6,9 წმ.-მდე. ხოლო კომპენსატორული აუტორეგულაციური მექანიზმების ხარჯზე თავის ტვინის ნივთიერებაში სისხლის საერთო მოცულობა (CBV) იმატებდა 5,6-5,8 მლ.-მდე.

CBF - მაჩვენებელი ოლიგემიის (დაქვეითებული პერფუზიის) ხარისხის შესაბამისად ვარიერებდა 30–55 მლ/100გრ/წთ. CBV და MTT მაჩვენებლების რიცხვები კომპენსატორულად მომატებული იყო ნორმიდან დაახლოებით 40%-ით. ყველა შემთხვევაში პერფუზიული მახასიათებლების ცვლილებებს ადგილი ჰქონდა კაროტიდული არტერიის დაზიანების იფსილატერალურად.

საძილე არტერიების ოკლუზიის პირობებში (ცალმხრივი ოკლუზია – 3 პაციენტი) და აგრეთვე სისხლძარღვის კინკინგის 2 და კოილინგის 2 შემთხვევაში, ადგილი ჰქონდა იშემიის პროცესების გაღრმავებას, შესაბამისად აუტორეგულაციური მექანიზმების ფუნქციონირების შეფერხებას. ყოველივე ამის ფონზე, როგორც წესი, პერფუზიულ რუკაზე ვლინდება CBF და CBV მაჩვენებლების დაქვეითება (Srinivasan A. 2006, Tomondl B.F.,2003). აღნიშნული პარამეტრები ჩვენს კვლევაში ვარიერებდა – CBF-თვის 30–40 მლ/100გრ/წთ. ხოლო CBV – 60%-მდე შემცირდა.

შიგნითა საძილე არტერიების ბილატერალური ოკლუზიის 2 შემთხვევაში, ადგილი ჰქონდა თავის ტვინში იშემიური კერის ჩამოყალიბებას. შესაბამისად, მკვეთრი იშემიის პირობებში, როდესაც ვლინდება უკვე მეტაბოლური დარღვევები, ადგილი ჰქონდა CBF და CBV პარამეტრების თანხვედრას, რაც მიუთითებს თავის ტვინის პარენქიმის დაზიანებულ უბანში პროცესის შეუქცევადობაზე.

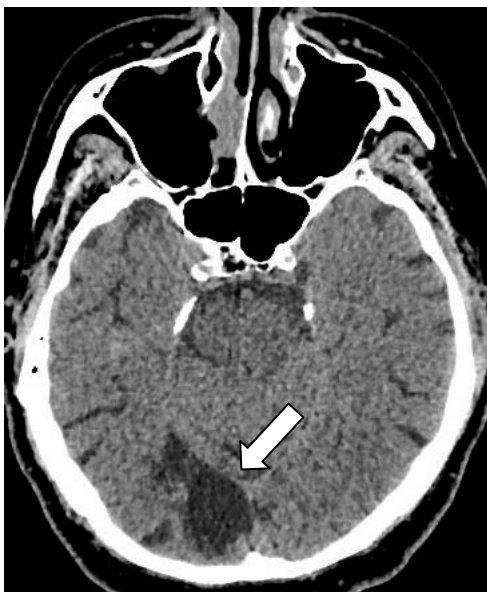
კტ. პერფუზიული მახასიათებლების განსაზღვრის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის საილუსტრაციოდ მოგვყავს რამოდენიმე კლინიკური მაგალითი:

შემთხვევა პირველი: პაციენტი გ.ვ. 72 წლის, მამაკაცი. ანამნეზში – მუცლის აორტის ანევრიზმა. უჩივის თავბრუსხვევას, კოორდინაციის დარღვევას, მეხსიერების დაქვეითებას. ჩაუტარდა ექსტრა- და ინტრაკრანიალური კტ-ანგიოგრაფიული კვლევა და თავის ტვინის პერფუზიული კვლევა.

თავის ტვინის კტ. კვლევით, თავის ტვინის ნივთიერებაში, მარჯვნივ სუპრატენტორიულად, თხემ-კეფის მიდამოში ვლინდება არამკაფიო კონტურებიანი, ზომით 1.5–1.2 სმ. ჰიპოდენსიული უბანი – დარბილების კერა. ლაკუნური დარბილების კერები ვლინდება აგრეთვე მარცხნივ ბაზალური განგლიების, ხოლო მარჯვნივ სემიოვალური ცენტრების დონეზე (სურ.56).

კტ-ანგიოგრაფიით მარჯვენა საერთო საძილე არტერია პროქსიმალური მიდამოდან დაწყებული წყვეტილი, ვიწრო ზოლის სახით ვლინდება. საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაცია არ ისახება. ამ მხარეს, შიგნითა საძილე არტერიის ვიზუალიზაცია არ ხერხდება - გამოხატულია სისხლძარღვის ოკლუზია.

მარცხნივ, შიგნითა საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონიდან 0.7 სმ. ისახება შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზი (70%). ვილიზიის წრე შეკრულია, თვალსაჩინოდაა განვითარებული კოლატერალური ქსელი (სურ.57).



სურ.56 პაციენტი გ.ვ. 72 წლის, მამრ. თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. კტ აქსიალურ ჭრილზე შ.ს.ა. ოკლუზიის იფსილატერალურად თხემ-კეფის არეში ვლინდება დარბილების კერა.



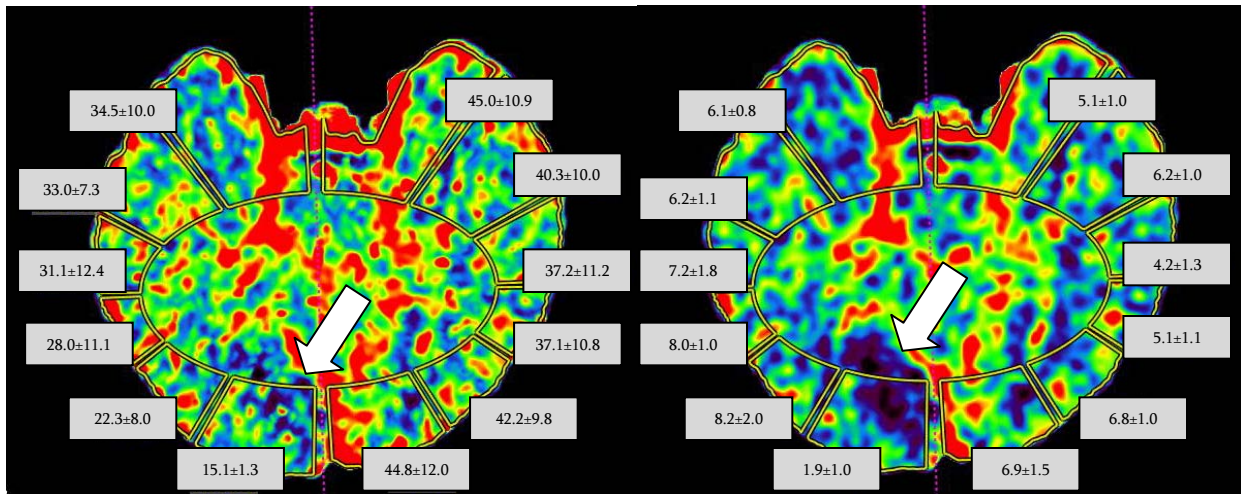
სურ.57 იგივე პაციენტი; კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქციული გამოსახულება. მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერია პროქსიმალური სეგმენტიდან დაწყებული აღარ კონტრასტირდება - ვლინდება მისი ოკლუზია (ისარი). ორმხრივ საერთო საძილე არტერიის ბულბუსის მიდამოში ვიზუალიზდება კალცინატები.

მიღებული ინფორმაცია გადატანილ იქნა Vitrea Workstation-ზე, სადაც დგება სპეციალური რუკები თითოეული პერფუზიული პარამეტრისთვის. კტ. პერფუზიული კვლევით, აღინიშნება შემდეგი მაჩვენებლები:

ტვინის ინფარქტის (დარბილების კერის) ზონაში – CBF – 15 მლ/100გრ. CBV – 1.9 მლ/100 გრ. ხოლო MTT – 9.8 წმ. ასეთი უხეში ცვლილებები განპირობებულია თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვის დახშობით და აუტორეგულაციური პროცესების ფუნქციონირების შეწყვეტით. პროცესის ქრონიზაციის გამო ინფარქტის კერის ირგვლივ Penumbra-ს არსებობა არ აღინიშნებოდა.

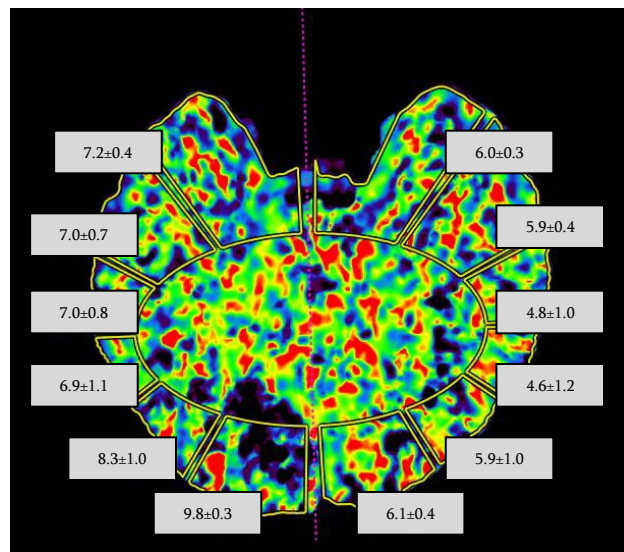
პერფუზიული მახასიათებლები ნორმიდან იყო გადახრილი ორივე ჰემისფეროშიც, მეტად ბაზალური განგლიების დონეზე. როგორც ცნობილია, ქრონიკული იშემიური პროცესის დროს ჰემოდინამიკური თვალსაზრისით თავის ტვინის ქერქქვეშა სტრუქტურები უფრო მგრძნობიარეა (Parsons M.W, Pepper E.M; 2005). ამ დონეზე პერფუზიული მაჩვენებლები შეესაბამებოდა დაქვეითებული პერფუზიის (ოლიგემიის) ნიშნებს: მარჯვენა ჰემისფეროსთვის – სისხლის ნაკადის (CBF) რიცხვები ვარირებდა 30–35 მლ/100გრ/წთ. ; სისხლის საერთო მოცულობა 100 გრ. ტვინის ქსოვილზე (CBV) – 8.6 მლ/100გრ. ხოლო თავის ტვინში სისხლის მიდინების დრო (MTT) – 7.2 წმ.

მარცხენა ჰემისფეროსთვის აღნიშნული მაჩვენებლები შემდეგნაირად გადანაწილდა– CBF – 40–45 მლ/100გრ/წთ. ; CBV – 7.4 მლ/100გრ. ; MTT – 6.0 წმ. (სურ.58)



ა) CBF

ბ) CBV



გ) MTT

სურ.58 იგივე პაციენტი. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კვლევა პერფუზიულ რეჟიმში. პერფუზიულ რუკაზე ინფარქტის ზონაში ვლინდება სისხლის ნაკადისა და მოცულობის მკვეთრი დაქვეითება (ისარი). ოლიგემიისთვის დამახასიათებელი სურათი ისახება ორივე ჰემისფეროში - შემცირებული სისხლის ნაკადის ფონზე ტვინში გაზრდილია სისხლის სერთო მოცულობა (ა,ბ). თავის ტვინში სისხლის მიდინების დრო გახანგრძლივებულია (გ).

შემთხვევა მეორე: პაციენტი ლ.ლ. 70 წლის, ქალი. ანამნეზში აღენიშნება ჰიპერლიპიდემია – როგორც საერთო ქოლესტერინის, ასევე ხ-ლიპოპროტეიდის მაღალი ციფრები და მაღალი სიმკვრივის ქოლესტერინის შემცირება. ჩივილებიდან აღენიშნება თავბრუსხვევა, გარდამავალი ჰემიპარეზი მარცხნივ.

თავის ტვინის კტ. ჭრილებზე მარჯვნივ, ბაზალური განგლიების დონეზე ვლინდება ლაკუნური ფორმისა და ზომის ლიქვორული სიმკვრივის უბანი – ლაკუნური დარბილების კერა (სურ.59).

ჩატარებული კისრის მიდამოს კტ-ანგიოგრაფიით ორმხრივ საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონიდან (შემდგომ კრანიულად) შიგნითა საძილე არტერიაზე გადასვლით ვლინდება ცირკულარული კალცინატები, რომელიც მარჯვნივ იწვევს შიგნითა საძილე არტერიის ოკლუზიას, ხოლო მარცხნივ ავიწროვებს არტერიის სანათურს 75–80%-ით. ერთეული მოგრძო ფორმის კალცინატები ვლინდება აგრეთვე აორტის რკალის კედლებზეც. მისი დიამეტრი ნორმის ფარგლებშია (სურ.60).



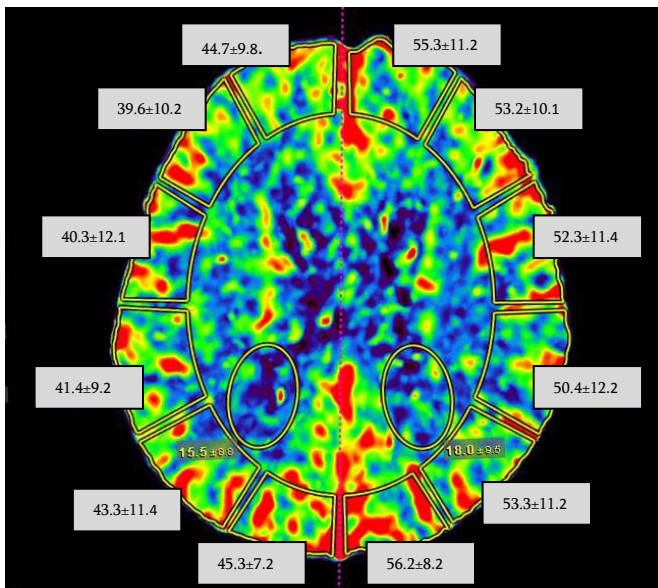
სურ.59 პაციენტი ლ.ლ. 70 წლის, მდედრ. თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. აქსიალურ ჭრილში მარჯვნივ ბაზალური განგლიების დონეზე ისახება ლაკუნური დარბილების კერა (ისარი).



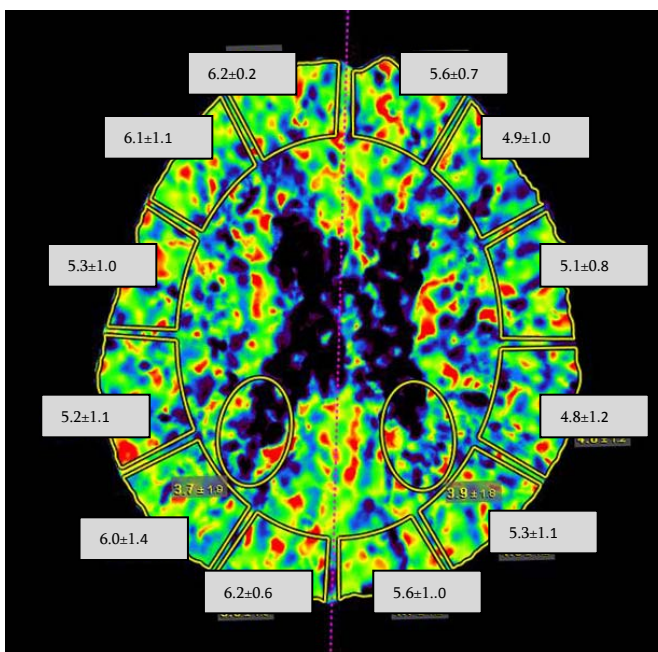
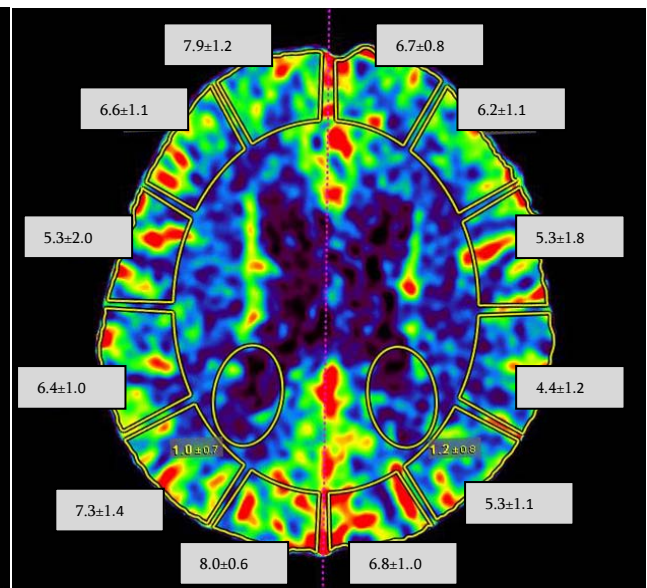
სურ.60 კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქციული გამოსახულება. ორმხრივ შიგნითა საძილე არტერიების I სეგმენტში ვლინდება უხეში ცირკულარული კალცინატები, რომლებიც მარჯვნივ იწვევენ შ.ს.ა. ოკლუზიას (ისარი), ხოლო მარცხნივ მის სტენოზს 80%-მდე (წყვეტილი ისარი).

კომპიუტერული ტომოგრაფიით პერფუზიულ რეჟიმში, მარჯვენა ჰემისფეროში ვლინდება ოლიგემიისთვის დამახასიათებელი სურათი : CBF – 40–45 მლ/100გრ/წთ. ; CBV – 7,9 მლ/100გრ. ; MTT – 6.2 წმ. კონტრალატერალურად, შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის მიუხედავად აღინიშნება ნორმალური CBF (55–60 მლ/100გრ/წთ.), მომატებული CBV(6.7 მლ/100გრ.) და MTT (5.6 წმ.) მაჩვენებლების ხარჯზე (ამ შემთხვევაში სავარაუდოა აუტორეგულაციური მექანიზმების ჩართვა) (სურ.61).

CBF



CBV



MTT

სურ.61 იგივე პაციენტი; კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კვლევა პერფუზიულ რეჟიმში. პერფუზიულ რუკაზე მარჯვნივ ვლინდება ოლიგემიისთვის დამახასიათებელი სურათი: შემცირებული სისხლის ნაკადის ფონზე ტვინში გაზრდილია სისხლის საერთო მოცულობა. თავის ტვინში სისხლის მიდინების დრო გახანგრძლივებულია. მარცხენა ჰემისფეროში სისხლის ნორმალური ნაკადის ფონზე კომპენსატორულად მომატებულია სისხლის საერთო მოცულობა და თავის ტვინში სისხლის მიდინების დრო.

შემთხვევა მესამე : პაციენტი ს.თ. 43 წლის, მამაკაცი. უჩივის თავბრუსხვევას, თავის ტკივილს, აღნიშნავს არტერიული წნევის მაღალ ციფრებს. თავს ავად გრძნობს 2 წელიწადია. ჩვენთან გამოკვლევის ჩატარებამდე 1 კვირით ადრე აღნიშნავს ტრანზიტორული იშემიური შეტევების კლინიკურ გამოვლინებებს: კიდურებში დაბუჩების შეგრძნება, მეტყველების გარდამავალი მოშლა. სიმპტომების ალაგება მოხდა დაწყებიდან 2 საათში.

თავის ტვინის კტ.ჭრილებზე თავის ტვინის ნივთიერებაში კეროვანი დაზიანების ნიშნები არ ვლინდება.

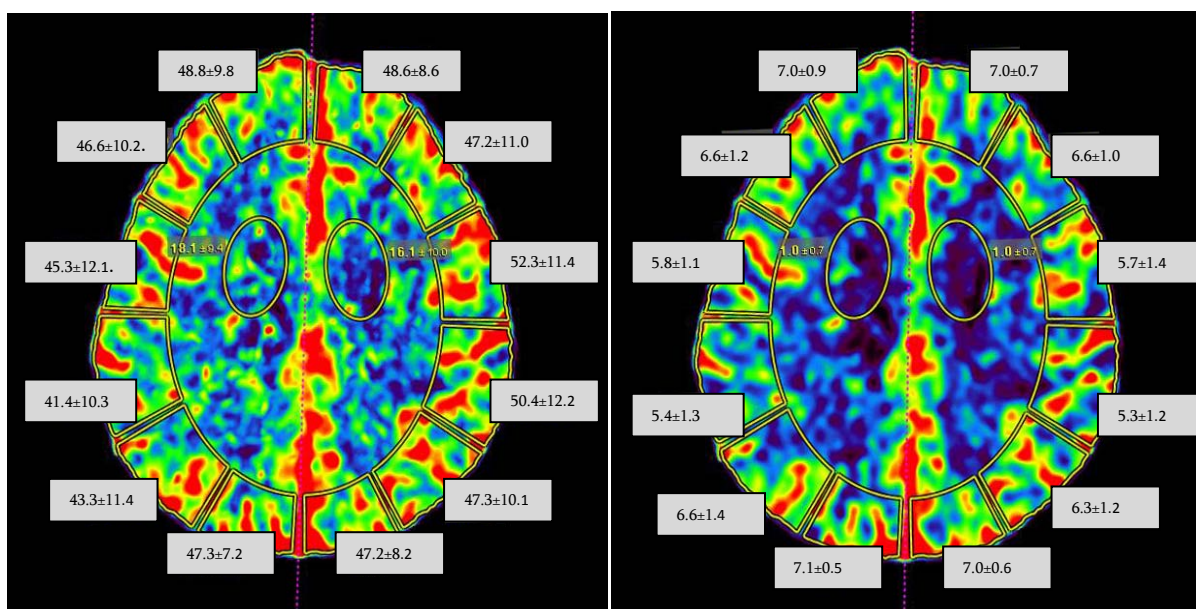
კისრის მიდამოს მაგისტრალური სისხლძარღვების კტ-ანგიოგრაფიით – საერთო, შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიები ორმხრივ ვლინდება მთელ სიგრძეზე – სანათურის შიგთავსი ჰომოგენურია. მარჯვნივ, შიგნითა საძილე არტერიის შუა მესამედში ვლინდება მისი პათოლოგიური დაკლაკნილობა, სისხლძარღვის სეგმენტებს შორის 30 გრადუსიანი კუთხით – კრიტიკული კინკინგი. მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის შუა მესამედის დონეზე ისახება მისი მარყუჟისებრი დეფორმაცია – კოილინგი (სურ.62).



სურ.62 პაციენტი ს.თ. 43 წლის, მამრ. საძილე არტერიების ორმხრივი უბეში დეფორმაცია. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქცია. ვლინდება ორივე შიგნითა საძილე არტერიის სხვადასხვა სახის დეფორმაცია - მარჯვნივ კრიტიკული კინკინგი, ხოლო მარცხნივ მისი დეფორმაცია მარყუჟის შექმნით - კოილინგი (ისრები).

კტ. პერფუზიული კვლევით, ორივე ჰემისფეროში ვლინდება რამდენადმე შემცირებული სისხლის ნაკადი (CBF). აღნიშნული ამ კონკრეტულ შემთხვევაში გამოწვეულია სისხლძარღვების უხეში დეფორმაციით, რაც თავისთავად მექანიკურ წინაღობას ქმნის სისხლის ნაკადისთვის და ამცირებს სისხლის დინების სიჩქარეს. დაქვეითებული CBF (48–52 მლ/100გრ/წთ.) ფონზე აუტორეგულაციური მექანიზმების ხარჯზე მომატებულია CBV და MTT პარამეტრები: CBV – 6.5–7.0 მლ/100გრ. ვარირებს, ხოლო MTT – 5.1–5.8 წმ. ფარგლებში (სურ.63,64).

სურ.63

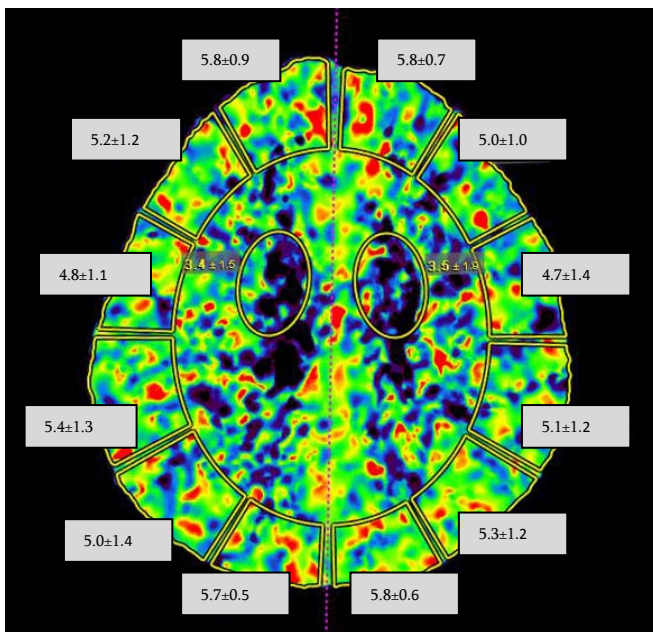


ა) CBF

ბ) CBV

სურ.63 იგივე პაციენტი. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კვლევა პერფუზიულ რეჟიმში. პერფუზიულ რუკაზე ორივე ჰემისფეროში ვლინდება შემცირებული სისხლის ნაკადი. ამის ფონზე ტვინში კომპენსატორულად სისხლის საერთო მოცულობა მომატებულია.

სურ.64

**MTT**

სურ.64 იგივე პაციენტი. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კვლევა პერფუზიულ რეჟიმში. პერფუზიულ რუკაზე თავის ტვინში, ორივე ჰემისფეროში სისხლის მიდინების დრო რამდენადმე პროლონგირებულია.

ამრიგად, ჩვენი მონაცემების მიხედვით შეგვიძლია ვიმსჯელოთ, რომ კომპიუტერული ტომოგრაფიული კვლევა პერფუზიულ რეჟიმთან ერთად საშუალებას გვაძლევს მოვახდინოთ თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვების სხვადასხვა პათოლოგიების დროული დიაგნოსტიკა, ამასთან განვსაზღვროთ მათი ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები, რაც მეტად მნიშვნელოვანია იშემიური პროცესების პრევენციისა თუ მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრისთვის.

3.4. ექსტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციების კტ-სემიოტიკა და ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა

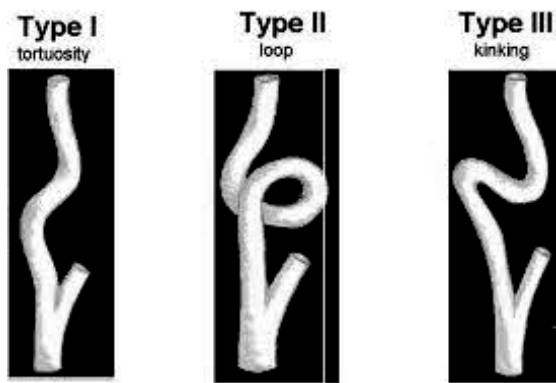
ექსტრაკრანიალური არტერიების ერთ-ერთ ყველაზე ნაკლებად შესწავლილ პათოლოგიას, მათი გეომეტრიული ტიპის ანომალიები მიეკუთვნება. დადგენილია, რომ საძილე არტერიების დეფორმაციის სხვადასხვა ფორმები ვლინდება მოსახლეობის 10%-43%-ში (Rose S.C, Nelson T.R., 2004). ეს პათოლოგია ყველაზე ხშირად განიხილება, როგორც თანდაყოლილი ანომალია, თუმცა იგი განპირობებულია ასევე შეძენილი ფაქტორებით. მეორადად განვითარებულ დეფორმაციას უკავშირებენ არტერიის ელასტიური კარკასის დასუსტებას, ათეროსკლეროზულ ცვლილებებს, ხერხემლის კისრის ნაწილის დეფორმაციას. ასევე შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც შეგუებითი მექანიზმი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პულსური ტალღის შესასუსტებლად.

მაგისტრალური სისხლძარღვების პათოლოგიური დეფორმაცია იყოფა 3 ძირითად ჯგუფად:

I - არტერიის დაგრძელება (Tortuosity), სისხლძარღვის ნაზი დეფორმაცია მის მთელ სიგრძეზე

II - დაკლაკნილობა (Kinking), სისხლძარღვის დეფორმაცია (გადაღუნვა) სხვადასხვა კუთხით

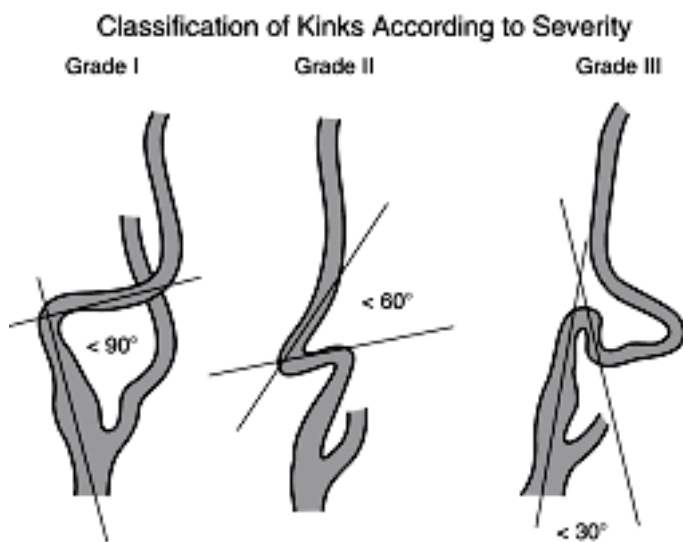
III - დარკალვა (Coiling), წარმოადგენს სისხლძარღვთა დეფორმაციას მარყუჟის წარმოქმნით. (სურ.65)



სურ.65 საძილე არტერიების პათოლოგიურ დეფორმაციათა ტიპები: I -დაკლაკნილობა II - კოილინგი III -კინკინგი

კინკინგის შემთხვევაში მნიშვნელობა ენიჭება სისხლძარღვის გადაღუნვის ხარისხს - იოლი დეფორმაცია როგორც წესი, ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელოა, მაშინ როცა გამოხატული დეფორმაცია შეიძლება ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი იყოს (სურ.66). ასეთი ტიპის დეფორმაციისას ხდება არტერიული წნევის მატება სისხლძარღვის კედლის ტრავმატიზაციის გამო და ჩნდება ტენდენცია ათეროსკლეროზის პროგრესირებისკენ. ასევე, გამოხატული დეფორმაცია ლოკალურად სისხლძარღვის კედლის დეგენერაციული ცვლილებების გამო შეიძლება არტერიო-არტერიული ემბოლიის მიზეზიც გახდეს, მით უმეტეს, თუ იგი კორელაციაშია არტერიულ ჰიპერტენზიასთან.

რაც შეეხება დეფორმაციას მარყუჟის წარმოქმნით (კოილინგი), მარყუჟის მიდამოში ლოკალურად აღინიშნება ტურბულენტური ტიპის დინება, რომელსაც პოსტდეფორმაციულად მივყავართ წნევის დაქვეითებამდე და შესაბამისად, თავის ტვინის არტერიებისკენ სისხლის დინების შემცირებამდე (იშემიამდე).



სურ.66 საძილე არტერიების კინკინგის კლასიფიკაცია გადაღუნვის ხარისხის მიხედვით: I - იოლი $< 90^\circ$ კუთხით II - საშუალო $< 60^\circ$ კუთხით III - კრიტიკული $< 30^\circ$ კუთხით

თემის აქტუალობიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა საძილე არტერიების სხვადასხვა ტიპის დეფორმაციის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შესწავლა.

საკვლევ ჯგუფში გაერთიანდა 25 პაციენტი ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების სხვადასხვა ტიპის დეფორმაციით. აქედან, 3 ინდივიდს აღენიშნებოდა სისხლძარღვის იოლი დეფორმაცია, 14 პაციენტს სისხლძარღვის დაკლავნილობა დეფორმულ სეგმენტებს შორის სხვადასხვა ხარისხის გადახრით (7 მსუბუქი-50%, 5 საშუალო-36%, 2 კრიტიკული-14%), ხოლო 8 პაციენტთან ვლინდებოდა დეფორმაცია მარყუჟის შექმნით (სურ.67).

აღნიშნულ პათოლოგიათა კლასიფიკაციისთვის გამოვიყენეთ Weibel-Fields და Metz (1961-65წწ.) მიერ შემუშავებული მოდიფიკაცია (ცხრილი №11).

ცხრილი №-11: ექსტრაკრანული არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციის ტიპები Weibel-Fields და Metz (1961-65წწ.) მიხედვით:

	დეფორმაციის კრიტერიუმები	რაოდენობა
სისხლძ. დაგრძელება	შ.ს.ა S-ებრი ან C-ებრი დაგრძელება	3
მსუბუქი კინკინგი	ანგულაცია 2 სეგმენტს შორის $\geq 60^\circ$ კუთხით	14
საშუალო კინკინგი	სისხლძარღვის ანგულაცია $30-60^\circ$ კუთხით	
კრიტიკული კინკინგი	სისხლძარღვის ანგულაცია $< 30^\circ$ კუთხით	
კოილინგი	დეფორმაცია მარყუჟის წარმოქმნით	8
	სულ	25

გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ პათოლოგია უფრო მეტად ლოკალიზდებოდა შ.ს.ა II სეგმენტში, ბიფურკაციიდან 2-4სმ-ით პროქსიმალურად (75%), მხარეობა უპირატესად მარცხნივ (68%), ხშირად ბილატერალური ხასიათის (სურ.68).

აღსანიშნავია, რომ გამოკვლეულ პაციენტთა 47%-ში არტერიების დეფორმაცია შერწყმული იყო არტერიის ათეროსკლეროზულ ცვლილებებთან, თუმცა ამ კონტიგენტთა უმრავლესობასთან(72%) აღინიშნებოდა ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო ათეროსტენოზი. (სურ.69)

სურ.67



ა) დაკლაკნილობა

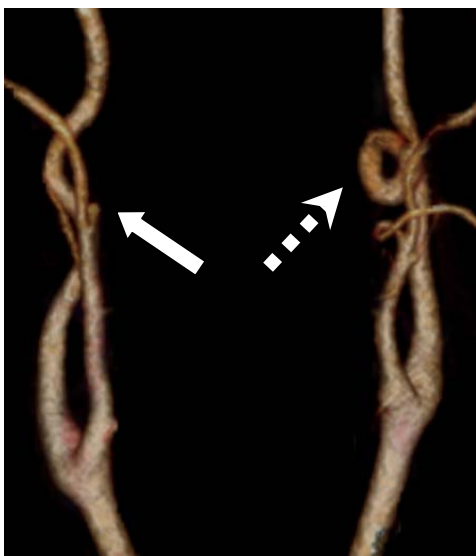


ბ) კრიტიკული კინკინგი



გ) კოილინგი

სურ.67 შიგნითა საძილე არტერიების დეფორმაციების ტიპები. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქციული გამოსახულებები. ა) სისხლძარღვის დაკლაკნილობა ბ) სისხლძარღვის გადაღუნვა მახვილი კუთხით - კრიტიკული კინკინგი გ) დარკალვა მარყუჟის წარმოქმნით-კოილინგი.



სურ.68 შიგნითა საძილე არტერიების ორმხრივი დეფორმაცია. კომპიუტერული ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქციული გამოსახულება; ვლინდება მარჯვენა შ.ს.ა. შუა მესამედის იოლი დეფორმაცია (ისარი). მარცხენა შ.ს.ა. ბიფურკაციიდან შუა მესამედის დონეზე მიემართება 1.5 სმ. - ით მედიალურად, რის შემდეგაც ვრცელდება კრანიალად და ქმნის მარყუჟს - კოილინგი (წყვეტილი ისარი).



სურ.69 შიგნითა საძილე არტერიების დეფორმაციების შერწყმა ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან. კტ-ანგიოგრაფია, SSD რეკონსტრუქციული გამოსახულება. შ.ს.ა. შუა მესამედის დონეზე მისი ორი სეგმენტი ქმნის მახვილ კუთხეს - კრიტიკული კინკინგი (ისარი). მარცხნივ ბულბუსის მიდამოში ვიზუალიზდება კალცინატი, რომელიც იწვევს ამ მხარეს შ.ს.ა. 50%-მდე სტენოზს (წყვეტილი ისარი).

საძილე არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციები კონპენსატორული მექანიზმების ხარჯზე შესაძლოა დიდი ხნის განმავლობაში რჩებოდეს ნევროლოგიური გამოვლინებების გარეშე. კლინიკა თავს იჩენს მაშინ, როდესაც ხდება ადაპტაციური მექანიზმების გამოფიტვა და მოშლა. ჰემოდინამიკის ისეთმა დარღვევებმა, როგორიცაა არტ.წნევის დაქვეითება, ანგიოსპაზმი, კოლატერალური ქსელის გამოთიშვა, შესაძლოა გააღრმავოს დეფორმაციის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა და გამოიწვიოს სისხლის მიმოქცევის კეროვანი დარღვევა.

ჩვენ მოვახდინეთ კორელაცია სხვადასხვა ტიპის დეფორმაციებსა და პათოლოგიის კლინიკურ მანიფესტაციას შორის. აღმოჩნდა, რომ გამოკვლეულ პაციენტთაგან სისხლძარღვის იოლი ($n=3$) და მსუბუქი ($n=7$) დეფორმაციებისას პათოლოგია უსიმპტომო იყო, საშუალო ფორმის კინკინგის დროს ($n=5$) 3 პაციენტი ასევე უსიმპტომო იყო, ხოლო 2 პაციენტს აღენიშნებოდა თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი, მაღალი არტერიული წნევა. გამოხატული დეფორმაციების მქონე პაციენტებში (2 კრიტიკული კინკინგი და 8 კოილინგი– $n=10$) აღნიშნულ ჩივილებს ემატებოდა ტრანზიტორული იშემიური შეტევის ეპიზოდები, წონასწორობისა და გონების კარგვა. დეფორმაციის ხარისხსა და კლინიკას შორის ურთიერთდამოკიდებულება მოცემულია ცხრილში №12.

საძილე არტერიების დეფორმაციების ანატომიური და გეომეტრიული კუთხით შესწავლის გარდა, მეტად მნიშვნელოვანია პათოლოგიის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის განსაზღვრა. ადეკვატური და დროული მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევის მიზნით, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება პათოლოგიის სრულყოფილ დიაგნოსტიკას.

ცხრილი №12: სხვადასხვა ტიპის დეფორმაციების კორელაცია კლინიკურ მანიფესტაციასთან:

დეფორმაციის ტიპი	უსიმპტომო	მსუბუქი იშემია	გამოხატ.კლინიკა
დაგრძელება და იოლი კინკინგი	10	–	–
საშუალო კინკინგი	3	2	–
კრიტიკული კინკინგი	–	–	2
კოილინგი	–	3	5

3.3. ქვეთავში აღწერილი კომპიუტერული ტომოგრაფიული პერფუზიის გარდა, ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების შესაფასებლად ვიყენებდით ულტრაბგერითი დუპლექს-სკენირების მეთოდს ფერადი დოპლერის რეჟიმში.

სხვადასხვა მონაცემებით, დს-ის დიაგნოსტიკური სიზუსტე ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების დეფორმაციათა დიაგნოსტიკაში შეადგენს 90-96%-ს, კტ-ანგიოგრაფიის 96%, ხოლო მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის სიზუსტე მერყეობს 88% - 94.6% პროცენტულ მაჩვენებლებს შორის. (არტერიის ანგულაციის პირობებში ამ არეში გამოხატული ტურბულენციის გამო ხდება სიგნალის დაკარგვა, რაც ამცირებს კონკრეტული უბნის ადექვატური შეფასების შესაძლებლობას) (Stranciulescu R., 2010, Silvennionon H.M, 2007).

ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების განსაზღვრისთვის საკვლევ ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტები (n=25) პირობითად დავყავით 3 ჯგუფად: I - მსუბუქი ხარისხის დეფორმაცია, II - საშუალო ხარისხის და III - მაღალი ხარისხის დეფორმაცია. ყველა მათგანს ჩაუტარდა დუპლექს-სკენირება ნაკადების ფერადი კარტირებით.

ჩატარებული გამოკვლევებით აღმოჩნდა, რომ სისხლძარღვის 30-60° კუთხით დევიაციის პირობებში ანგულაციის უბანში ხშირად აღინიშნებოდა ე.წ. „მოზაიკური ნაკადები“, გადახრის კუთხის შემცირებასთან ერთად მატულობდა ნაკადის მოზაიკურობა, აღინიშნებოდა კარტირების „ფრაგმენტაცია“ (სურ.70).

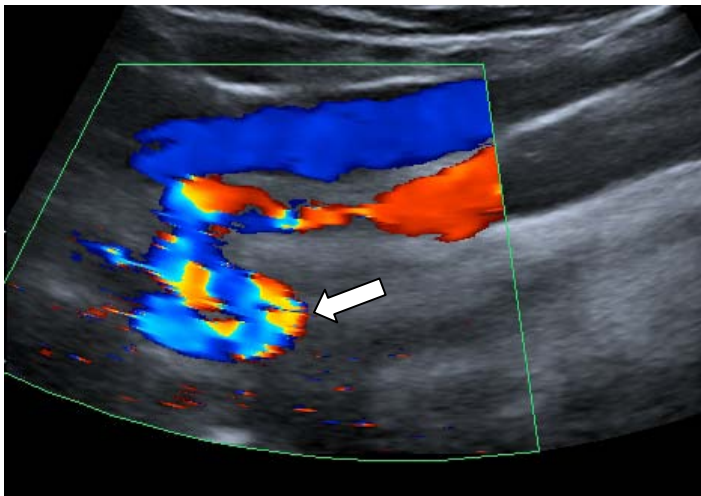
პათოლოგიური სისხლძარღვის მიერ მარყუჟის წარმოქმნის შემთხვევებში დამახასიათებელი იყო სურათის „მოზაიკურობა“ და ე.წ. „საპირისპირო“ და მკვეთრად ტურბულენტური ნაკადები (სურ.71).

სხვადასხვა ხარისხის დეფორმაციების მქონე პაციენტების ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების რაოდენობრივ და ხარისხობრივ პარამეტრებს ვადარებდით პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანის მაჩვენებლებს.

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა სხვადასხვა პათოლოგიური დეფორმაციის მქონე პირებში საერთო საძილე არტერიაში გამდინარე ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე (Qml/min). მიღებული შედეგები მოცემულია ცხრილში №13:

ცხრილი №13: ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე სხვადასხვა ტიპის პათოლოგიური დეფორმაციების პირობებში:

დეფორმაციის ტიპი	Qml/min
ნორმა	454 ± 12.6
I - იოლი დეფორმაცია	402 ± 18.2
II - 30-60° საშუალო კინკინგი	312 ± 17.1
III - <30° კრიტიკული კინკინგი, კოილინგი	278 ± 9.4



სურ.70 შიგნითა საძილე არტერიის S- ისებრი დეფორმაცია მახვილი კუთხით - კინკინგი. სიგრძივი ექოსკოპია ფერადი დოპლერის რეჟიმში. არტერიის ანგულაციის უბანში ვლინდება ნაკადის დეზორგანიზაცია, აღინიშნება კარტირების „ფრაგმენტაცია“.



სურ.71 შიგნითა საძილე არტერიის კოილინგი. სიგრძივი ექოსკოპია ფერადი დოპლერის რეჟიმში. მარყუქის წარმოქმნის უბანში ვლინდება ნაკადის მიმართულების შეცვლა, ტურბულენცია.

დეფორმაციების ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის შეფასების მიზნით, ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიის მეთოდით ვსწავლობდით ნაკადის პარამეტრებს პდ-ის იფსილატერალურ შუა ცერებრულ არტერიაში. მე-14 ცხრილში მოცემულია ნაკადის საშუალო სიჩქარე პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებსა და პდ-ის ჯგუფებში.

ცხრილი №14: ნაკადის საშუალო სიჩქარე (V_{mean}) სხვადასხვა ტიპის პათოლოგიური დეფორმაციების პირობებში:

დეფორმაციის ტიპი	$V_{mean} \text{ MCA } sm/wm$
ნორმა	59.3 ± 14.2
I	55.4 ± 15.1
II	52.1 ± 8.7
III	48.3 ± 11.4

როგორც ცხრილიდან ჩანს, პდ-ს მქონე პაციენტებში უშუალოდ დეფორმაციის უბანში, ჰემოდინამიკური ცვლილებების გარდა, გამოხატულია რეგიონული ინტრაცერებრული ჰემოდინამიკის დარღვევა. შუა ცერებრულ არტერიაში ნაკადის საშუალო სიჩქარე მე-3 ჯგუფის პაციენტებში დაახლოებით 20%-ით ნაკლები აღმოჩნდა პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირების შესაბამის მონაცემებზე. რაც შეეხება შუა ცერებრული არტერიის ნაკადის პარამეტრებს ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო დეფორმაციებში, იგი ნორმისგან პრაქტიკულად არ განსხვავდებოდა.

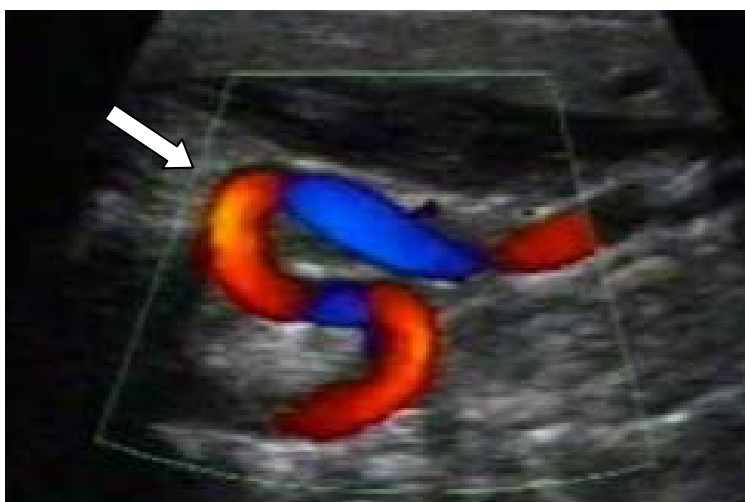
ამრიგად, ჩვენს მიერ მიღებული კტ-ანგიოგრაფიული მონაცემების, ულტრაბგერითი კვლევითა და კლინიკასთან კორელაციის ანალიზის საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ I ტიპის დეფორმაცია ჰემოდინამიკურად პრაქტიკულად უმნიშვნელოა, მაშინ როდესაც II და უპირატესად III ტიპის დეფორმაციისას ვლინდება საგრძნობი ჰემოდინამიკური ძვრები. ჩვენი მონაცემებით, III ტიპის დეფორმაცია საკმაოდ

საყურადღებო პათოლოგიაა, რომელიც ადაპტაციური მექანიზმების გამოფიტვისა ან/და მაპროვოცირებელი ფაქტორების ზემოქმედებით შესაძლოა დეკომპენსირდეს, გაღრმავდეს პათ.დეფორმაციის ჰემოდინამიკური ძვრები, რასაც შესაძლოა ღრმა იშემიური პროცესები და თავის ტვინის კეროვანი დაზიანებაც კი მოჰყვეს.

ექსტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიური დეფორმაციების შესწავლის უდაო მნიშვნელობისთვის მოგვყავს შემდეგი კლინიკური მაგალითი:

პაციენტი რ.დ. 46 წლის, მამაკაცი. უჩივის თავბრუსხვევას, თავის ტკივილს, აღნიშნავს არტერიული წნევის მაღალ ციფრებს. თავს ავად გრძნობს რამოდენიმე თვეა. ჩვენთან გამოკვლევის ჩატარებამდე 1 კვირით ადრე აღნიშნავს ტრანზიტორული იშემიური შეტევების კლინიკურ გამოვლინებებს: კიდურებში დაბუჟების შეგრძნება, მეტყველების გარდამავალი მოშლა. სიმპტომების ალაგება მოხდა დაწყებიდან 2 საათში.

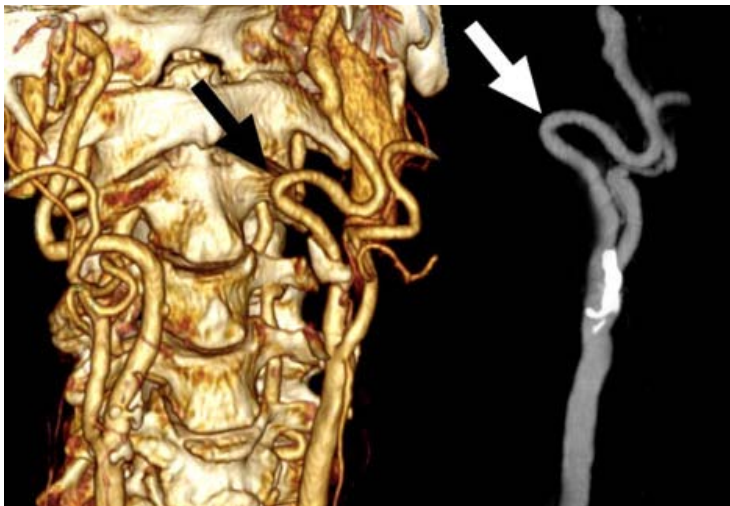
პაციენტთან ჩატარებულ იქნა დუპლექს-სკენირება ფერადი კარტირებით, სადაც მარჯვენა შ.ს.ა შუა სეგმენტში აღინიშნებოდა ნაკადის მოზაიკურობა, კარტირების „ფრაგმენტაცია“. ნაკადის საშუალო სიჩქარე (V_{mean}) პოსტანგულაციურ უბანში შემცირებული იყო 52.8 ± 9.5 -მდე (sm/wm) (სურ.72).



სურ.72 შიგნითა საძილე არტერიის მახვილი კუთხით გადაღუნვა - კინკინგი. სიგრძივი ექოსკოპია ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში. არტერიის ანგულაციის უბანში ვლინდება ნაკადის დეზორგანიზაცია, ტურბულენცია.

თავის ტვინის კტ.ჭრილებზე თავის ტვინის ნივთიერებაში კეროვანი დაზიანების ნიშნები არ ვლინდება.

ჩატარებული კისრის მიდამოს მაგისტრალური სისხლძარღვების კტ-ანგიოგრაფიით – საერთო, შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიები ორმხრივ ვლინდებოდა მთელ სიგრძეზე – სანათურის შიგთავსი ჰომოგენურია. მარცხნივ, შიგნითა საძილე არტერიის შუა მესამედში ვლინდებოდა მისი პათოლოგიური გადაღუნვა, სისხლძარღვის ორ სეგმენტს შორის 30 გრადუსიანი კუთხით – კრიტიკული კინკინგი. აღინიშნება მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერიის იოლი დეფორმაცია (სურ.73).

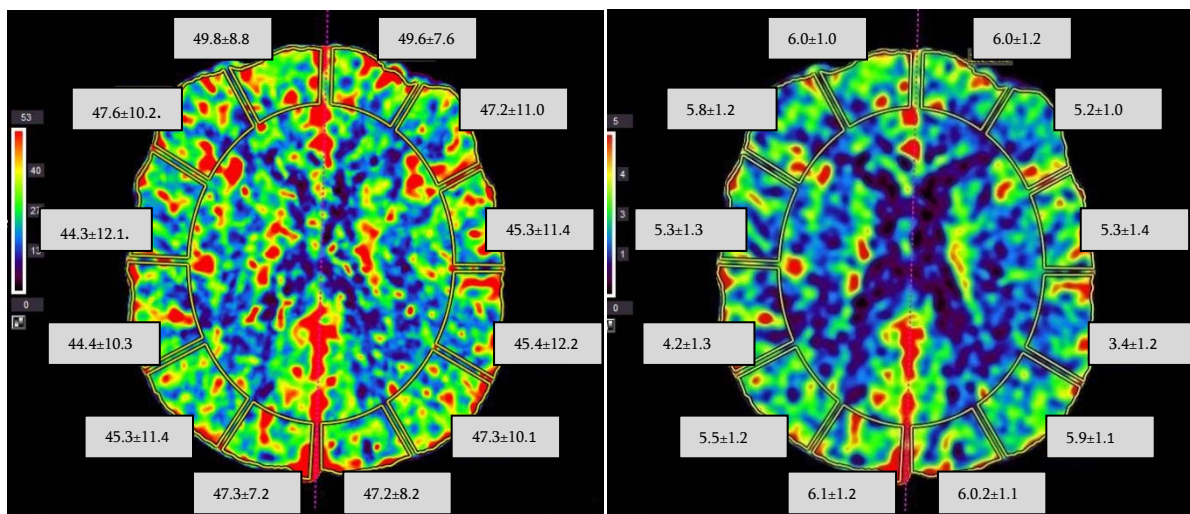


სურ.73 პაციენტი რ.დ. 46 წლის, მამრ. შიგნითა საძილე არტერიების დეფორმაცია. კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. SSD და MIP რეკონსტრუქციულ გამოსახულებებზე ვლინდება მარცხენა შ.ს.ა. კრიტიკული კინკინგი. მარჯვნივ ვიზუალიზდება შ.ს.ა. იოლი დეფორმაცია.

კტ. პერფუზიული კვლევით, მარჯვენა ჰემისფეროში ვლინდებოდა რამდენადმე შემცირებული სისხლის ნაკადი (CBF). აღნიშნული ამ კონკრეტულ შემთხვევაში გამოწვეული იყო სისხლძარღვის უხეში დეფორმაციით, რაც თავისთავად მექანიკურ წინაღობას ქმნის სისხლის ნაკადისთვის და ამცირებს სისხლის დინების სიჩქარეს. დაქვეითებული CBF (49–53 მლ/100გრ/წთ.) ფონზე აუტორეგულაციური მექანიზმების

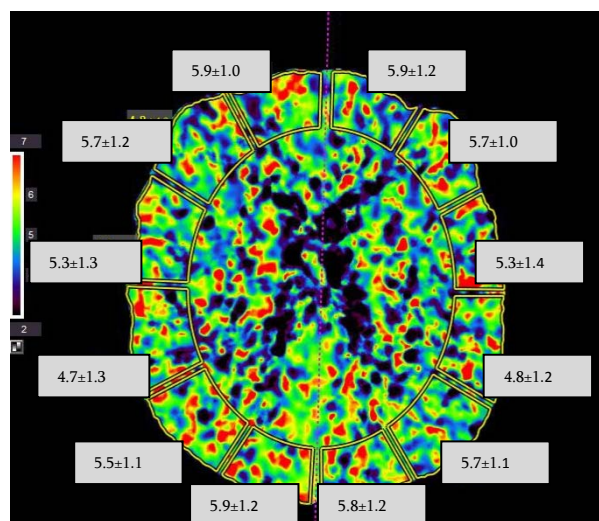
ხარჯზე მომატებული იყო CBV და MTT პარამეტრები: CBV – 5.5–6.0 მლ/100გრ. ვარირებდა, ხოლო MTT – 5.0–5.9 წმ. ფარგლებში (სურ.74).

სურ.74



ა) CBF

ბ) CBV



გ) MTT

სურ.74 იგივე პაციენტი; კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კვლევა პერფუზიულ რეჟიმში.

ა) პერფუზიულ რუკაზე ორივე ჰემისფეროში ვლინდება შემცირებული სისხლის ნაკადი.

ბ) ამის ფონზე ტვინში კომპენსატორულად სისხლის საერთო მოცულობა მომატებულია.

გ) თავის ტვინში სისხლის მიდინების დრო რამდენადმე პროლონგირებულია.

ზემოაღნიშნულის საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ექსტრაკრანიული არტერიების გამოხატული დეფორმაციები მეტად საყურადღებო პათოლოგიაა. მათი ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის დეტალურად შესწავლა არცთუ ისე უმნიშვნელოა დროული მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევისა და შესაბამისად, თავის ტვინის იშემიური დარღვევების თავიდან ასაცილებლად.

თავი №4:

მიღებული შედეგების განხილვა

ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებების ინტენსიურმა პროგრესმა ბოლო წლებში ცხადყო, რომ ცერებრო-ვასკულურ პათოლოგიათა შორის, ყველაზე გავრცელებული (70-75%) თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის იშემიური ტიპით დარღვევაა. ცერებრალური დისკირკულაცია განპირობებულია მრავალი პათოგენეზური მექანიზმით, რომელთა შორის წამყვანი ადგილი (შემთხვევათა 2/3) უჭირავს ათეროსკლეროზულ პროცესს (Ross R.1999, Hatsukami T.S. 2000).

ათეროსკლეროზი ქრონიკული, გენერალიზებული პროცესია, რომელიც ასაკთან ერთად პროგრესირებს. იგი იშვიათად აზიანებს მხოლოდ ერთ, იზოლირებულ სისხლძარღვოვან აუზს. ჩვენი მასალის ანალიზმა გვაჩვენა, რომ საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის პირობებში პათოლოგია შემთხვევათა 57%-ში ბილატერალურად ვრცელდება. ჩვენი შედეგები თანხვედრაშია Lusia A. Et al.(2000), Libby P. Et al.(2002) მიერ მიღებულ შედეგებთან, რომელთა მონაცემებშიც ნათლად ჩანს ორმხრივი პროცესის პრევალირება.

კვლევის შედეგებიდან გამომდინარე, ათეროსკლეროზული დაზიანება სეგმენტურ ხასიათს ატარებს და ათეროსკლეროზული ფოლაქი ყველაზე ხშირად საერთო საძილე არტერიის ბულბუსსა და შიგნითა საძილე არტერიის I სეგმენტში ლოკალიზდება (63%). ასეთი სახის ლოკალიზაცია სავარაუდოდ განპირობებულია ანატომიური თავისებურებით: ამ მიდამოში ენდოთელიუმის მიკროტრავმებითა და ჰემოდინამიკური გადატვირთვით (ბიფურკაციის ადგილებში სისხლის ნაკადის გაყოფა, ტურბულენცია, “Shear stress”), რასაც საბოლოოდ მივყავართ თრომბის წარმოქმნამდე და პროგრესირებად ათერომატოზულ დაზიანებამდე (Motomiya M.1984, Manniesing R.2010, Vukadinovic D.,2012).

იშემიური ინსულტის განვითარების რისკი პირდაპირ კავშირშია თავის ტვინის მკვებავი არტერიების სანათურის შევიწროვების ხარისხთან, ამიტომ მეტად მნიშვნელოვანია საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხის ზუსტი დადგენა. მას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრისთვის, რადგან ცნობილია, რომ თუ სტენოზის ხარისხი აღემატება 60%-ს, ქირურგიული ჩარევა, კერძოდ კაროტიდული ენდარტერექტომია საგრძნობლად ამცირებს მოსალოდნელი ინსულტის განვითარების რისკს (NASCET -North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial).

ნეირო- და ანგიოვიზუალიზაციური დიაგნოსტიკური საშუალებების დანერგვამ და განვითარებამ რევოლუცია მოახდინა ანგიონევროლოგიაში. თანამედროვე მეთოდებმა: კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ, მაგნიტურ-რეზონანსულმა ტომოგრაფიამ უმაღლეს დონეზე აიყვანეს არა მარტო სხვადასხვა სახის ინსულტების, არამედ თავის ტვინის ქრონიკულად მიმდინარე პროცესების დიაგნოსტიკა. მხოლოდ თანამედროვე ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდების გამოყენებით გახდა შესაძლებელი სხვადასხვა რისკ-ფაქტორის გავლენის შეფასება თავის ტვინის ჰემოდინამიკაზე.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის სისტემის შესწავლის თვალსაზრისით, უდიდესი ნაბიჯი გადაიდგა კლინიკურ პრაქტიკაში ოქროს სტანდარტად მიჩნეული რენტგენოკონტრასტული ანგიოგრაფიის გვერდით არაინვაზიური, ადვილად რეპროდუცირებადი მეთოდების ფართოდ დანერგვის თვალსაზრისით. კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, მაგნიტურ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, დუპლექს-სკენირება ფერადი-ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმში სადღეისოდ წარმოადგენენ ცერებრული სისხლის მიმოქცევის როგორც ანატომიური, ასევე ფუნქციური შეფასების პრაქტიკულად შეუცვლელ მეთოდებს.

კვლევის ზემოაღწერილმა მეთოდებმა მკვლევარებს საშუალება მისცა in vivo შეესწავლათ სისხლძარღვის ტოპოგრაფია, სანათური, კედლების მდგომარეობა; დაედგინათ პათოლოგიური უბნის, ათეროსკლეროზული ფოლაქისა თუ თრომბის ლოკალიზაცია, მოეხდინათ დაზიანების ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის, ასევე თავის

ტვინის კოლატერალური ქსელის შეფასება და განესაზღვრათ ადაპტაციური მექანიზმების მოშლის შედეგად გამოვლენილი თავის ტვინის ნივთიერების დაზიანების მასშტაბი.

მრავალ კვლევებზე დაყრდნობით, კრიტიკული სტენოზებისა და ოკლუზიის გამოვლენაში კტ-ანგიოგრაფიული კვლევის ინფორმატიულობა 98%-ს შეადგენს, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიისთვის კი ეს მაჩვენებელი 96%-ია. საგულისხმოა, რომ ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზების გამოვლენაში კტა-სა და მრა-ს მგრძნობელობა ულტრაბერით კვლევასთან მიმართებაში შედარებით დაბალია (Grant E.G.2003, Herzig R.2004, Linera A.J.2003, Silvennoinen H.M. 2007).

ჩვენი კვლევით, ათეროსტენოზის კუთხით გამოკვლეულ 75 პაციენტში ჭარბობდა კრიტიკული სტენოზის შემთხვევები - n-32 (42%), სისხლძარღვის სანათურის სრული დახშობა გამოვლინდა 24 პაციენტში (32%) - აქედან 2 ბილატერალური ხასიათის, ხოლო შედარებით დაბალი იყო უმნიშვნელო, ან ზომიერად გამოხატული სტენოზის შემთხვევები (<50-60% სტენოზი-n-7; 50-75% სტენოზი-n-12).

მიუხედავად ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი კრიტიკული სტენოზებისა და ოკლუზიისა, გარკვეულ ეტაპამდე ხდება თავის ტვინის სისხლმომარაგების საგრძნობი კომპენსაცია სხვადასხვა ადაპტაციური მექანიზმებით. თავის ტვინში სისხლმომარაგების ნორმალური პარამეტრების შენარჩუნებისთვის პირველ რიგში მნიშვნელობა ენიჭება კოლატერალური ქსელის მდგომარეობას, როგორც წამყვან კომპენსატორულ მექანიზმს. მისი არაადეკვატური ფუნქციონირება იშემიური ინსულტის ჩამოყალიბების საწინდარია. განასხვავებენ თავის ტვინის კოლატერალური სისხლმომარაგების სამ დონეს: 1) თავის ტვინის სისხლმომარაგება ვილიზიის წრის დონეზე 2) პერიფერიული (კონვექსიტალური) კოლატერალური ქსელი და 3) კონტრალატერალური (რეტროგრადული) სისხლმომარაგება (Лелюк С.Э. 2001).

ყველაზე მნიშვნელოვან, გამშვებ მექანიზმს თავის ტვინის სისხლმომარაგების კომპენსაციისთვის ვილიზიის წრის ანატომიური და ფუნქციური მდგომარეობა წარმოადგენს. ცნობილია, რომ შიგნითა საძილე არტერიის დაზიანების პირობებში პირველ რიგში ერთვება კონტრალატერალური შიგნითა საძილე არტერია, რომელიც თანამოსახელე

არტერიას ვილიზიის წრის შემადგენელი სისხლძარღვის – წინა ცერებრული არტერიის საშუალებით უკავშირდება. ამიტომ, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება როგორც ვილიზიის წრის შემადგენელი კომპონენტების, ასევე კონტრალატერალური არტერიის მდგომარეობას. აღნიშნული სისტემის ფუნქციური უკმარისობის შემთხვევაში საძილე არტერიებს შორის ირთვება უკვე იფსი– ან კონტრალატერალური სისტემა თვალბუდის არტერიის მეშვეობით, ხოლო ბოლო რიგში (მაგ. შიგნითა საძილე არტერიის ორმხივი ოკლუზიის პირობებში) კომპენსატორულ მექანიზმში ირთვება ვერტებრო–ბაზილარული სისტემა – უკანა ცერებრული არტერიის მეშვეობით.

შიგნითა საძილე არტერიის ცალმხრივი ოკლუზიის პირობებში, კონტრალატერალური კაროტიდული სისტემიდან ჰემოდინამიკის კომპენსაციის უპირატეს როლზე მიუთითებს ჩვენი კვლევის შედეგებიც: შ.ს.ა. ცალმხრივი ოკლუზიის პირობებში, კოლატერალური ქსელის მონიტორინგის საფუძველზე დადგინდა თანამოსახელე სისხლძარღვების გადატვირთვის ტენდენცია: შიგნითა საძილე არტერიის უნილატერალური ოკლუზიის მქონე ყველა პაციენტში ($n=22$) აღინიშნა კონტრალატერალური თანამოსახელე არტერიის კომპენსატორული გაფართოება. აღნიშნულ სისხლძარღვთა დიამეტრის სიდიდე დამოკიდებული იყო მოპირდაპირე საძილე არტერიის დაზიანების ხარისხზე. ვერტებრული არტერიების დიამეტრის მატების მხრივ მნიშვნელოვანი ცვლილებები გამოვლენილი არ იქნა. აღწერილთაგან 3 შემთხვევაში ვიზუალიზირდებოდა პერიფერიული (კონვექსიტალური) კოლატერალური ქსელი.

ცალმხრივი კრიტიკული სტენოზებისა და ოკლუზიის პირობებში ვილიზიის წრის ფუნქციონირების შეფასებამ გამოავლინა რიგი ტენდენციები: პაციენტებში, სადაც არ მოქმედებდა პირველადი კოლატერალი - წინა შემაერთებელი არტერია (ACoA), აღინიშნება როგორც ნაკადის მკვეთრი დაქვეითება იფსილატერალურ კაროტიდულ აუზში, ასევე ვლინდება საგრძნობლად მეტი ინფარქტის შემთხვევები (მათ შორის მოსაზღვრე ზონის ინფარქტები). მოფუნქციონირე ACoA პირებში ინფარქტი აღინიშნა შემთხვევათა მხოლოდ 11%-ში, ხოლო იმ პაციენტებში, სადაც ACoA არ ფუნქციონირებდა, ინფარქტის

შემთხვევები შეადგენდა 85%-ს, მიუხედავად იმისა, რომ რიგ პაციენტებთან ვლინდებოდა უკანა შემაერთებული არტერიის (PCoA) დამაკმაყოფილებელი ფუნქციონირება.

კლინიკურ გამოვლინებებთან კავშირში საინტერესო აღმოჩნდა თვალბუდის არტერიაში (OA) ნაკადის მიმართულების შეფასება. პაციენტებში თვალბუდის არტერიაში ანტეგრადული ნაკადით, ძირითადი ჰემოდინამიკური პარამეტრები მცირედ თუ განსხვავდებოდა ნორმისგან და ამ ჯგუფში ინფარქტების რაოდენობა შეადგენდა მხოლოდ 28%-ს. მათგან განსხვავებით, პაციენტებთან OA რეტროგრადული ნაკადით ვლინდებოდა ინფარქტების საგრძნობლად მეტი (59%) რაოდენობა. აღინიშნებოდა წინა ცერებრულ არტერიებში ნაკადების საგრძნობი ასიმეტრია კონტრალატერალურ მხარეზე ნაკადის კომპენსატორული მატების გამო. აღსანიშნავია, რომ მნიშვნელოვანი დაზიანების მქონე პირებში ვლინდებოდა პულსაციის ინდექსის დაქვეითების ტენდენცია, რაც ნაკადის კოლატერალიზაციაზე მიუთითებს.

კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიით რიგ პაციენტებთან დაფიქსირდა ვილიზიის წრის შეუკვრელობა ან რომელიმე სისხლძარღვის ჰიპოპლაზია, რაც ჩვენს კვლევაში კავშირში იყო თავის ტვინის კეროვან დაზიანებასთან ეს ფაქტი კიდევ ერთხელ ხაზს უსვამს ვილიზიის წრის მდგომარეობის მნიშვნელობას კომპენსატორული მექანიზმების ფუნქციონირებაში.

ზემოთ აღნიშნულიდან შეგვიძლია ვიმსჯელოთ, რომ კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვა კაროტიდული სისტემის რამოდენიმე დონეზე მიმდინარეობს, რომლის პირველ რგოლს შიგნითა საძილე არტერიის დაზიანების პირობებში კონტრალატერალური შ.ს.ა. არტერიის აუზი წარმოადგენს, რომელიც თ ანამოსახელე არტერიას ვილიზიის წრის შემადგენელი სისხლძარღვის – წინა ცერებრული არტერიის საშუალებით უკავშირდება. პაციენტებში, რომლებთანაც არ აღინიშნება ვილიზიის წრის სისხლძარღვების ფუნქციონირება, ან სადაც ფუნქციონირებს მხოლოდ უკანა შემაერთებული არტერია, ვლინდება ინფარქტის (უპირატესად მოსაზღვრე ზონის) განვითარების მაღალი რისკი. ასევე არასაიმედო ფაქტორად შეგვიძლია მივიჩნიოთ რეტროგრადული ნაკადის გამოვლენა

თვალბუდის არტერიაში. ჩვენი მოსაზრება ეთანხმება Liebeskind S.2003; Pacheco T. 2016 et al. მიერ მიღებულ შედეგებს.

საინტერესო აღმოჩნდა თავის ტვინის პერფუზიული მახასიათებლების მონაცემები კომპენსატორული მექანიზმების ფუნქციონირების თვალსაზრისით: საძილე არტერიების სხვადასხვა ხარისხის სტენოზის მქონე პაციენტებში (n-10), სისხლძარღვის სანათურის მექანიკური შევიწროვების გამო იკლებდა მასში სისხლის ნაკადის რაოდენობა (CBF)- 54-57 მლ 100გრ/წთ-მდე, რასაც მივყავდით ცერებრული პერფუზიული წნევის (CPP) დაქვეითებამდე. შესაბამისად, ხდებოდა იმ საშუალო დროის პროლონგირება, რომლის საშუალებითაც სისხლი გადის თავის ტვინის მოცემული უბნის სისხლძარღვოვან ქსელს (MTT)-5,2-6,9 წმ.-მდე. ხოლო კომპენსატორული აუტორეგულაციური მექანიზმების ხარჯზე თავის ტვინის ნივთიერებაში სისხლის საერთო მოცულობა (CBV) იმატებდა 5,6-5,8 მლ.-მდე.

CBF - მაჩვენებელი ოლიგემიის (დაქვეითებული პერფუზიის) ხარისხის შესაბამისად ვარიირებდა 30-55 მლ/100გრ/წთ (ნორმა-60მლ/100გრ/წთ), ხოლო CBV და MTT მაჩვენებლების რიცხვები კომპენსატორულად ნორმიდან მომატებული იყო დაახლოებით 40%-ით. ყველა შემთხვევაში პერფუზიული მახასიათებლების ცვლილებებს ადგილი ჰქონდა კაროტიდული არტერიის დაზიანების იფსილატერალურად.

თავის ტვინის მკვებავი არტერიების სტენოზირების პირობებში, ადაპტაციური მექანიზმების გამოფიტვისა და მოშლის შედეგად ხდება დაავადების კლინიკური მანიფესტაცია. დაავადების კლინიკურ გამოვლინებასა და სისხლძარღვთა დაზიანების ხარისხს შორის კავშირის დადგენისას საინტერესო აღმოჩნდა კტ-ანგიოგრაფიული მონაცემების შეფასება პრევალირებადი ნევროლოგიური სიმპტომატიკის ჭრილში: ჩვენს კვლევაში, „ასიმპტომური“ მიმდინარეობით ხასიათდებოდა ძირითადად სისხლძარღვის ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო(50%-65%) დაზიანების შემთხვევები, სტაბილური ტიპის ფოლაქიტა და ძირითადად უნილატერალური ხასიათის პათოლოგიით. ასიმპტომურ პაციენტებში შემთხვევით აღმოჩენას წარმოადგენდა აგრეთვე იოლი ფორმის პათოლოგიური დეფორმაციები.

„ასიმპტომური“ კონტიგენტისგან განსხვავებით, კლინიკურად გამოვლენილ შემთხვევებში ჭარბობდა ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზების ($\geq 75\%$) არსებობა; მაღალი ხარისხის სტენოზების ან/და ოკლუზიის პირობებში კლინიკური გამოვლინებები ვარიირებდა თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლიდან მყარ ნევროლოგიურ დეფიციტამდე. კლინიკური მანიფესტაცია მნიშვნელოვნად დამოკიდებული აღმოჩნდა სისხლძარღვის სტენოზირების ხარისხზე, აგრეთვე აღინიშნა ტენდენცია ბილატერალური დაზიანების ან/და კომბინირებული პათოლოგიების დროს კლინიკური გამოვლინებების სიუხვისკენ.

ჩვენს მიერ გამოვლენილ იქნა გარკვეული კანონზომიერება დაზიანების ხარისხსა და კლინიკურ მანიფესტაციას შორის, თუმცა ისევ და ისევ კომპენსატორული მექანიზმების წყალობით, საძილე არტერიის უნილატერალური დაზიანების პირობებში, კონტრალატერალური არტერიით კომპენსაციის ხარჯზე კლინიკური გამოვლინებანი უმეტეს შემთხვევაში მინიმალურია. მაშინ, როცა საძილე არტერიების ორმხრივი დაზიანება უპირატესად გამოვლინდა კლინიკურად ყველაზე მძიმე დარღვევის - იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში.

ჩვენი კვლევის შედეგები ეთანხმება მრავალი მკვლევარის აზრს (Lusis A.J. et al. 2000; Homburg P.J. 2010), ბრაქიო-ცეფალური არტერიების დაზიანების უხშირესად ათეროსკლეროზული გენეზის თაობაზე (ჩვენს შემთხვევაში გამოკვლეული კონტიგენტის საერთო რაოდენობის- 60%). ჩვენს მიერ შეფასებული იქნა ათეროსკლეროზული ფოლაქის წარმოქმნისა და დინამიკის რთული მექანიზმი. როგორც აღვნიშნეთ, ათეროსკლეროზი ქრონიკული პროცესია და მიმდინარეობს ორ ძირითად სტადიად: I - ათეროგენული და II-თრომბოგენული. ათეროგენულ სტადიაში ხდება ფოლაქის წარმოქმნა და განვითარება, რაც შესაძლოა მიმდინარეობდეს როგორც ასიმპტომურად, ისე დისკირკულაციის კლინიკით. აღსანიშნავია, რომ პირველი სტადია გვხვდება შედარებით ახალგაზრდა ასაკში (30-დან 40 წლამდე). ათეროსკლეროზის მეორე, თრომბოგენულ სტადიაში ფოლაქი განიცდის პროგრესირებას, დესტრუქციას, ულცერაციას და შესაბამისად წარმოადგენს არტერიო-არტერიული ემბოლიის პოტენციურ წყაროს (Homburg P.J. 2010).

საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის შემთხვევაში, უპირატესობა ენიჭება თავის ტვინის კეროვანი იშემიის ემბოლოგენურ თეორიას. შემთხვევათა უმრავლესობაში კეროვანი დისკირკულაცია უფრო ადრე მანიფესტირდება, ვიდრე სტენოზი იძენს ჰემოდინამიკურ მნიშვნელობას (Aldons J. Lasis, 2000; Truelsen T., 2006).

თუ შევაფასებთ ჩვენს მიერ გამოვლენილი ათეროსკლეროზული ფოლაქების მორფოლოგიურ მახასიათებლებს იშემიის კლინიკასთან მიმართებაში, ნათლად ისახება შემდეგი ტენდენცია: კეროვანი იშემიის კლინიკის მქონე პაციენტებში სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალია არასტაბილური (პოტენციურად ემბოლოგენური), რბილი ფოლაქების რიცხვი. საერთო ჯამში, ტრანზიტორული იშემიის კლინიკის მქონე პაციენტებში ასეთი ფოლაქები ვლინდება 60%-ში, ხოლო ინსულტის ჯგუფში - 65%-ში, მაშინ როცა სტაბილური ფოლაქის არსებობის პირობებში კლინიკური გამოვლინებები მინიმალური იყო (19%).

თანამედროვე ულტრაბგერითი აპარატურა რეალურ საშუალებას იძლევა მაღალი სიზუსტით ვიმსჯელოთ ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურასა და შემადგენლობაზე. ულტრაბგერითი კვლევისას, ათეროსკლეროზულ ფოლაქის შემადგენლობაზე მსჯელობენ ექოგენურობისა და ჰომოგენურობის მიხედვით. ფოლაქები კოლაგენისა და კალციუმის ჩანართების არსებობით განიხილებიან, როგორც ჰომოგენური ჰიპერექოგენური ფოლაქები. დაბალი ექოგენობის ფოლაქებში ნაკლებია კოლაგენისა და ელასტინის შემცველობა, ხოლო ჰიპო-ან იზოექოგენური უბნები შეესაბამება ფოლაქშიდა ჰემორაგიას. რაც შეეხება არაჰომოგენურ ფოლაქებს, მათში აღინიშნება ფოლაქის ჰიპერ- და ჰიპოექოგენური ნაწილების მონაცვლეობა. ფოლაქის სტრუქტურული კტ მახასიათებლების განსაზღვრას ფოლაქის კომპონენტების სიმკვრივის მიხედვით ვახდენდით (AHA,2008). ჩვენს კვლევაში, ლიპიდური შენების ფოლაქისთვის ეს მაჩვენებელი – მინუს 50–დან 60 ჰაუნსფილდს შეადგენდა, ფიბროზული კომპონენტისთვის – 60–130 (HU), ფოლაქშიდა ჰემორაგიისას არსებული სისხლის კომპონენტებისთვის 70-80 (HU), ხოლო კალცინირებული ფოლაქისთვის – 130 (HU) და ზევით.

სიმკვრივის პროპორციულად, ავტომატური კომპიუტერული ალგორითმით შედგენილ ფერად რუკაზე, ლიპიდებით მდიდარი ნეკროზული კომპონენტი ვიზუალიზირდებოდა ყვითელი შეფერილობით, სისხლის კომპონენტები - წითელი, კალცინირებული – ლურჯი, ხოლო ფიბროზული კომპონენტი მწვანე შეფერილობით ხასიათდებოდა. ფოლაქის სტრუქტურული მახასიათებლების შესწავლის ამ მეთოდით აღნიშნულ კონტიგენტში გამოვლინდა კალცინირებული ფოლაქების უპირატესი პრევალირება (n-24).

ლიტერატურული მონაცემებით, კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და კონტრასტული მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის ეფექტურობა ფოლაქის კომპონენტების შეფასებაში დაახლოებით მსგავსია და შეადგენს 95-100%. (Fayad Z.A., 2000, Yuan C., 2001). კომპიუტერული ტომოგრაფიის ეფექტურობა ფოლაქის კალციფიკაციის გამოვლენაში უახლოვდება 97%, ხოლო ზედაპირის ულცერაციის გამოვლენაში იგი აღემატება დუპლექს-სკენირების მეთოდს (Randoux B., 2001).

ჩვენ მოვახდინეთ ათეროსკლეროზული ფოლაქის CT-სემიოტიკისა და და ულტრაბგერითი კვლევით მიღებული შედეგების კორელაცია:

ჩვენი მონაცემებით, ფიბროზული და ლიპიდური კომპონენტებით მდიდარი ფოლაქის ულტრაბგერითი შედეგების თანხვედრა კტ-თან მეტად მაღალი იყო (94-96%), შერეული ტიპის ფოლაქებთან მიმართებაში ამ მეთოდის მგრძნობელობამ 80%-ს მიაღწია, მაშინ როცა კალცინირებულ კომპონენტის არსებობის პირობებში ცდომილება გამოვლინდა 24-დან 12 შემთხვევაში (50%). ამის მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს მასიური კალცინოზი, რომელიც ულტრაბგერითი კვლევისას იძლევა დამახასიათებელ აკუსტიკურ ჩრდილს, რაც ამწელებს გამოსაკვლევია არის ვიზუალიზაციას. ეს ფაქტორი კიდევ ერთხელ ამტკიცებს კომპიუტერული ტომოგრაფიის უპირატესობას კალცინირებული ფოლაქის შესწავლის კუთხით (Wardlaw J., Dennis M., 1996; Lovett J., Rothwell P., 2005).

ჩვენი მასალის განხილვის შედეგად და ლიტერატურული მონაცემების გათვალისწინებით აღმოვაჩინეთ გარკვეული ტენდენცია კეროვანი იშემიის ჩამოყალიბებასა და ფოლაქის სტრუქტურაში მეტად ცხიმოვანი კომპონენტების სიჭარბეს შორის (Saba L., Mallarini G., 2011). ფოლაქები, რომელშიც აღინიშნება მეტად

ჰიპოდენსიული (ქოლესტერინის დერივატები, ლიპიდები) კომპონენტის სიჭარბე, ემბოლოგენურად მეტად საშიშია, ვიდრე ფიბროზული, ან კალცინირებული ფოლაქი. ჰიპოდენსიული ფოლაქების „არასტაბილურობა“ განპირობებულია მასში მეტად „რბილი“ კომპონენტების არსებობით, რომლებიც მიდრეკილია დესტრუქციისადმი. ფოლაქის სტრუქტურაში მყარი (ფიბროზული, ან/და კალცინირებული) კომპონენტების სიჭარბე მას მეტ სტაბილურობას ანიჭებს. ჩვენი აზრით, ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ ტრანზიტორული იშემიის კლინიკის მქონე პაციენტებში პრევალირებს უპირატესად სწორედ „რბილი“ ფოლაქები (77%) , ხოლო ინსულტის ჯგუფში შედარებით მაღალია ულცერირებული ფოლაქების სიხშირე (54%).

სავარაუდოა, რომ „რბილი“ ტიპის ფოლაქი, დესტრუქციის მომენტში კარგავს არასტაბილური კომპონენტების დიდ ნაწილს და გადადის ბოლო სტადიის, გართულებული ტიპის ფოლაქში (M.J. van Gils, 2012). ამ მოსაზრებით შეიძლება აიხსნას როგორც არასტაბილური ფოლაქების პრევალირება გადამავალი იშემიის მქონე პაციენტებში, ისე ულცერირებული ფოლაქების სიჭარბე კეროვანი იშემიის მქონე კონტიგენტში.

ათეროსკლეროზული პროცესით დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურის მორფოლოგიურმა ანალიზმა გვიჩვენა პირდაპირი კავშირი სანათურის დაზიანების ფორმასა და ათეროსკლეროზული ფოლაქის ტიპს შორის.

ათეროსტენოზის შედეგად დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურის ფორმის დიფერენცირებისთვის Treyer et al. (2002)-ის კლასიფიკაციის მიხედვით ჩვენ გამოვავლინეთ სისხლძარღვთა სანათურის სხვადასხვა ტიპის დაზიანებანი. (ცირკულარული, ელიფსოიდური, ნახევარმთვარისებრი და მულტილობულური). აღმოჩნდა გარკვეული კანონზომიერება ათეროსკლეროზული ფოლაქის ტიპსა და სისხლძარღვის სანათურის მორფოლოგიურ ფორმას შორის: სისხლძარღვის კედლის ცირკულარული ფორმის დაზიანებას უპირატესად კალცინირებული ფოლაქი იწვევს, ხოლო ელიფსოიდური ტიპის დაზიანებას - ფიბროზული შენების ათეროსკლეროზული ფოლაქი. განსხვავებული სურათი მივიღეთ დანარჩენი ორი მორფოლოგიური ტიპის

დაზიანების შემთხვევაში: ნახევარმთვარისებრი და მულტილობულური პათოლოგიის პირობებში ათეროსკლეროზული ფოლაქის შენება მეტად არასტაბილური კომპონენტებითაა წარმოდგენილი და მიდრეკილია ფოლაქშიდა ჰემორაგიისკენ.

მეტად საგულისხმოა ის ფაქტი, რომ ჩვენი კვლევით, გარდამავალი ან კეროვანი იშემიის მქონე პაციენტებში პრევალირებდა სწორედ სისხლძარღვთა სანათურის ნახევარმთვარისებრი და მულტილობულური ტიპი (58%), როცა ცირკულარული და ელიფსოიდური ფორმისას დაავადების მიმდინარეობა უსიმპტომო იყო, ან ვლინდებოდა მინიმალური კლინიკით (19%).

ასე რომ, ჩვენს მიერ მიღებული მასალის ანალიზისა და ლიტერატურული მონაცემების საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ რბილი და არაჰომოგენური ფოლაქები წარმოადგენენ არტერიო-არტერიული ემბოლიის განვითარების მაღალ რისკს და მოითხოვენ განსაკუთრებულ მიდგომას დიაგნოსტიკის და შემდგომი მკურნალობის შერჩევის თვალსაზრისით. გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც, რომ ათეროსკლეროზული პროცესის საწყის ეტაპზე ჩამოყალიბებული შედარებით „ახალგაზრდა“ რბილი ფოლაქები ასევე მიეკუთვნებიან პოტენციურად ემბოლოგენურ ფოლაქებს, რომლებმაც რიგი ფაქტორების ზეგავლენით შესაძლოა განიცადონ გადაგვარება და გამოიწვიონ კეროვანი იშემია.

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში მაგისტრალური არტერიების პათოლოგიურ დეფორმაციას საკმაოდ მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება. პათოლოგიური დეფორმაციების ეტიოლოგია დღემდე დისკუსიის საგანია. უმეტესწილად ეს პათოლოგია ყველაზე ხშირად განიხილება, როგორც თანდაყოლილი ანომალია (განვითარების ასინქრონიზაცია), თუმცა იგი განპირობებულია ასევე შეძენილი ფაქტორებით (Rose S.C., Nelson T.R., 2004). მეორადად განვითარებულ დეფორმაციას უკავშირებენ არტერიის ელასტიური კარკასის დასუსტებას, ათეროსკლეროზულ ცვლილებებს, ხერხემლის კისრის ნაწილის დეფორმაციას. ასევე შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც შეგუებითი მექანიზმი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პულსური ტალღის შესასუსტებლად. ჩვენი კვლევის მონაცემები ემთხვევა აზრს პათოლოგიური

დეფორმაციების ეტიოლოგიის შესახებ. თვალსაჩინოა პათ. დეფორმაციების კავშირი არტერიულ ჰიპერტენზიასთან, რაც კლინიკურად მანიფესტირებულ შემთხვევათა 57% -ში გამოვლინდა. 47% შემთხვევაში, პათოლოგიური დეფორმაცია შერწყმული იყო არტერიის ათეროსკლეროზულ ცვლილებებთან, თუმცა ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო ათეროსტენოზის პირობებში.

არტერიული ჰიპერტენზია იწვევს მაგისტრალურ არტერიებში „ადაპტაციური“ ცვლილებების გაჩენას: მედიის კეროვან და ცირკულარულ გასქელებას, სკლეროზსა და ელასტიური კარკასის დასუსტებას. სავარაუდოდ, არტერიის ყველაზე სუსტ ადგილებში ხდება სისხლძარღვის დეფორმაცია, დაგრძელება და სანათურის გაფართოება, რაც შეცვლილ ჰემოდინამიკაზე შეგუებით მექანიზმად შეიძლება იყოს მიჩნეული. მოგვიანებით ეტაპზე, ადაპტაციური მექანიზმების მოშლასთან ერთად ხდება არტერიის კედელში კუნთოვანი და ელასტიური ელემენტების შემცირება, ელასტიური კარკასის დესტრუქცია, რაც განაპირობებს გამოხატული დაკლავნილობების ჩამოყალიბებას. აღნიშნული ტიპის გამოხატული დეფორმაციები ჰემოდინამიკურ მნიშვნელობას იძენენ და ლოკალურად სისხლის ნაკადის ნორმალურ პარამეტრებს დაახლოებით ორჯერ ამცირებენ. აღსანიშნავია, რომ უშუალოდ დეფორმაციის უბანში ჰემოდინამიკური ცვლილებების გარდა, გამოხატულია აგრეთვე რეგიონული ინტრაცერებრული ჰემოდინამიკის დარღვევა. კრიტიკული კინკინგის, კოილინგის მქონე პაციენტებში შუა ცერებრულ არტერიაში ნაკადის საშუალო სიჩქარე ჩვენი მონაცემებით, დაახლოებით 20%-ით ნაკლებია ნაკადის ნორმალურ მაჩვენებლებზე.

ამასთან, გამოხატული დაკლავნილობისა და მახვილი კუთხით გადაღუნვის ადგილას, არტერიის კედელი განიცდის დეგენერაციულ ცვლილებებს: ამ უბანში ხდება სისხლძარღვის კედლის გათხელება, აღინიშნება მიკროანევრიზმული გაფართოება, ზოგჯერ ჩნდება კედლისამყოლი თრომბები. ასეთი სახის პათოლოგია საყურადღებო ხდება არა მარტო თავის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობით, არამედ წარმოადგენს არტერიო-არტერიული ემბოლიის პოტენციურ წყაროს.

ჩვენი მონაცემებით, გამოხატული დეფორმაცია საკმაოდ საყურადღებო პათოლოგიაა, რომელიც ადაპტაციური მექანიზმების გამოფიტვისა ან/და მაპროვოცირებელი ფაქტორების ზემოქმედებით შესაძლოა დეკომპენსირდეს, გაღრმავდეს ჰემოდინამიკური ძვრები, რასაც შესაძლოა ღრმა იშემიური პროცესები და თავის ტვინის კეროვანი დაზიანებაც კი მოჰყვეს.

მაგისტრალური სისხლძარღვების ამა თუ იმ ტიპის დაზიანების დიაგნოსტიკასთან ერთად, დამატებით კტ-პერფუზიული კვლევის ჩატარებამ საშუალება მოგვცა გვემსჯელა დაზიანების ჰემოდინამიკურ მნიშვნელობაზე. ცერებრული მიკროცირკულაციის შესწავლის გარდა, პერფუზიული კვლევით ვახდენთ ასევე თავის ტვინის ნივთიერების შეფასებას. თავის ტვინის მკვებავი არტერიების იშემიური ტიპის დაზიანებისას ყველაზე ხშირად ვლინდება თეთრი ნივთიერების როგორც დიფუზური (ლეიკოარაიოზი), ასევე ფოკალური (ლაკუნური კერები) დაზიანება. ლაკუნური ინფარქტი უპირატესად ლოკალიზებულია თავის ტვინის ღრმა ნივთიერებაში: ბაზალური განგლიების, შიგნითა კაფსულის, სემიოვალური ცენტრების დონეზე. ეს სწორედ ის უბნებია, რომლებიც მიეკუთვნება შუა ცერებრული არტერიის დისტალურ ნაწილს, სადაც ანასტომოზირდებიან პერფორატორული არტერიები, კორტიკო-მედულარული არტერიების ტოტები და პრაქტიკულად წარმოადგენენ ირიგაციის ღრმა მოსაზღვრე ზონებს.

ჩვენი აზრით, თავის ტვინის პერფუზიული კომპიუტერული ტომოგრაფიული კვლევა მწვავე იშემიის გამოვლენის უდაოდ ეფექტურ საშუალებად ითვლება. საგულისხმოა ამ დიაგნოსტიკური მეთოდის მნიშვნელობა „პენამბრას“ (იშემიზირებული, მაგრამ პოტენციურად სიცოცხლისუნარიანი ქსოვილი) გამოვლენაში. აღნიშნული ქსოვილი ზომიერი იშემიის პირობებში გარსს აკრავს ინფარქტის ზონას. მათ შორის დემარკაცია ხდება პერფუზიული მახასიათებლების საფუძველზე: ჩვენი დაკვირვებით, ინფარქტის ზონაში CBF და CBV მკვეთრად დაქვეითებულია (შესაბამისად 15მლ/100გრ და 1.9მლ/100გრ), ხოლო Penumbra -ს ზონაში დაქვეითებული CBF-ის ფონზე შენარჩუნებულია CBV-ის ნორმალური მაჩვენებელი (4-6 მლ/100გრ). აღნიშნული პარამეტრების გამოვლენა ადრეულ ეტაპზე შესაძლოა გამოყენებულ იქნას თავის ტვინში

შეუქცევადი იშემიური პროცესების დროული შეჩერებისთვის და შესაბამისად, თავის ტვინის ნივთიერებაში ინფარქტის ზონის ჩამოყალიბების პროფილაქტიკისთვის.

საგულისხმოა მრ-ტომოგრაფიის მონაცემები თავის ტვინის ნივთიერების სტრუქტურულ შეფასებაში. ლაკუნური დარბილების კერების შეფასების ეფექტურობის თვალსაზრისით, მრ-ტომოგრაფიის შედეგები აღემატება ჩვეულებრივ, სპირალურ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას. კტ-ს მეშვეობით რთულია მცირე ზომის ლაკუნური ინფარქტის გამოვლენა და დიფერენცირება, მაშინ როცა მრ-ტომოგრაფია სხვადასხვა რეჟიმებში ახდენს მცირე დაზიანების გამოვლენას.

ნეიროვიზუალიზაციის საშუალებების დახვეწასთან ერთად გაიზარდა დიაგნოსტიკური მეთოდების ინფორმატიულობა ნებისმიერი ტიპის დაზიანების შესახებ. მრავალი კვლევებით დადგენილია კომპიუტერული ტომოგრაფიის მაღალეფექტურობა როგორც ჰემორაგიის უბნის გამოვლენასა და მის შეფასებაში, ასევე მისი გამომწვევი მიზეზის-ანევრიზმის გამოვლენის თვალსაზრისით. 3D-სკტ-ანგიოგრაფია პრაქტიკულად 100%-ით იძლევა ინფორმაციას ანევრიზმების ლოკალიზაციის, ზომის, ფორმის, გართულებების (ექსტრავაზაციის) შესახებ.

ჩვენი მონაცემებით, თვალსაჩინოა კომპიუტერული ტომოგრაფიის მაღალი ინფორმატიულობა საძილე არტერიების სტენოზების დიაგნოსტიკაში, ასევე კოლატერალური ქსელის მდგომარეობის შეფასებაში. ამ არაინვაზიურმა მეთოდმა საშუალება მოგვცა გვემსჯელა სისხლძარღვთა არქიტექტონიკაზე, ლოკალიზაციაზე, პათოლოგიის გავრცელებასა და ტოპოგრაფიულ მახასიათებლებზე, სტენოზის ხარისხზე. კომპიუტერული ტომოგრაფია, სისხლძარღვოვანი სისტემის მაღალი სიზუსტით შეფასების გარდა, შესაძლოს ხდის ასევე მიმდებარე რბილი ქსოვილებისა და ძვლოვანი სისტემის ვიზუალიზაციას. სისხლძარღვთა დაზიანების ჰემოდინამიკური მნიშვნელობის განსაზღვრისას, მაღალია არაინვაზიური მეთოდების (კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია) შედეგების თანხვედრა ულტრაბგერითი ტრიპლექს-სკანირების მონაცემებთან.

დასკვნები

1. ათეროსკლეროზული პროცესი წარმოადგენს მაგისტრალური სისხლძარღვების სტენო-ოკლუზიურ პათოლოგიათა ძირითად გამომწვევ მიზეზს. პროცესის ქრონიკულობიდან გამომდინარე, სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზით დაზიანების რისკი მატულობს ასაკთან ერთად და წარმოადგენს კეროვანი იშემიის განვითარების წინაპირობას.

2. ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვების დაზიანებისას კონტრალატერალური სისხლძარღვოვანი აუზი წარმოადგენს სტენო-ოკლუზიური პროცესების საკომპენსაციო ყველაზე მნიშვნელოვან ხაზს. მაგისტრალური არტერიების კრიტიკული სტენოზისა და ოკლუზიის პირობებში, იფსილატერალურად თავის ტვინის მიკროცირკულაციის დონეზე პერფუზიული მახასიათებლების შეცვლა მიუთითებს კეროვანი იშემიის ჩამოყალიბების მაღალ რისკზე.

3. ჰიპოდენსიული, არასტაბილური კომპონენტების შემცველი ათეროსკლეროზული ფოლაქები ემბოლოგენური თვალსაზრისით მეტად საშიშია, ვიდრე ჰიპერდენსიული, სტრუქტურულად უფრო მყარი კომპონენტების მქონე ფოლაქები, რომლებიც ნაკლებად არიან მიდრეკილნი ზომისა და სტრუქტურის ცვლილებებისადმი.

4. მაგისტრალური სისხლძარღვების დაზიანების ხარისხი პირდაპირ კავშირშია პათოლოგიის კლინიკურ მანიფესტაციასთან, ყველაზე ხშირია კლინიკური გამოვლინებები სისხლძარღვების ბილატერალური დაზიანებისას, კომპენსატორული მექანიზმების მოშლის ხარჯზე.

5. მაგისტრალური არტერიების გამოხატული დეფორმაციები (კრიტიკული კინკინგი და კოილინგი), ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი პათოლოგიაა და დეკომპენსირების შემთხვევაში საკითხი დგება მის ქირურგიულ მკურნალობაზე.

6. კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია წარმოადგენს მაგისტრალური სისხლძარღვების სტენო-ოკლუზიურ პათოლოგიათა გამოვლენის მაღალინფორმატიულ მეთოდს. იგი საშუალებას იძლევა მაღალი სიზუსტით დადგინდეს სისხლძარღვთა

შევიწროვების ხარისხი, რაც აუცილებელია პათოლოგიური პროცესის პროფილაქტიკისა და ადეკვატური მკურნალობისთვის.

7. კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია ოპტიმალური მეთოდია ათეროსკლეროზული ფოლაქის ზომის, ფორმის, ლოკალიზაციის, სტრუქტურული მახასიათებლებისა და მათი ემბოლოგენურობის შეფასებაში. კალცინირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქის დიაგნოსტიკაში იგი ხასიათდება მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულებით.

8. კომპიუტერული ტომოგრაფია პერფუზიულ რეჟიმში ამომწურავ ინფორმაციას იძლევა თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვების როგორც ექსტრა-, ისე ინტრაკრანიალური სეგმენტების სტრუქტურული მდგომარეობის შესახებ. ასევე, პარალელურ რეჟიმში ფასდება თავის ტვინის ნივთიერება და მასში სისხლის მიმოქცევა კაპილარულ დონეზე.

9. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია წარმოადგენს იშემიური ინსულტის დინამიკის, ასევე დისცირკულაციით განპირობებული თავის ტვინის წვრილკეროვანი და დიფუზური ცვლილებების მონიტორირების ოპტიმალურ მეთოდს.

10. კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენება დუპლექს-სკენირებისა და მაგნიტურ-რეზონანსულ ანგიოგრაფიასთან კომბინაციაში პრაქტიკულად სრულ ინფორმაციას იძლევა ექსტრაკრანიალური არტერიების, ვილიზიის წრის სისხლძარღვების და კოლატერალური მიმოქცევის მდგომარეობის შეფასებაში. ასევე იძლევა საშუალებას მაღალი სიზუსტით შეფასდეს თავის ტვინის ნივთიერება და მასში სისხლის მიმოქცევა კაპილარულ დონეზე.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის მაღალი რისკის მქონე პირებში, რეკომენდირებულია მაგისტრალური არტერიების დუპლექს-სკენირებისა და ტრანსკრანიული დოპლეროგრაფიის ჩატარება (როგორც სწრაფი და არაინვაზიური მეთოდები) სტენო-ოკლუზიური პროცესის, დეფორმაციების გამოვლენისა და შეფასების მიზნით.

2. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ შემთხვევებში აუცილებელია როგორც თავის ტვინის ნივთიერების, ასევე ექსტრა- და ინტრაკრანიული სისხლძარღვების კვლევა კომპიუტერული ან მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფიით, მათში სტრუქტურული ცვლილებების გამოვლენის მიზნით.

3. პოტენციურად ემბოლოგენური ფოლაქის გამოვლენის შემთხვევაში, კლინიკური მანიფესტაციისგან დამოუკიდებლად, მიზანშეწონილია ფოლაქის ყოველწლიური დინამიური დაკვირვება, ვინაიდან ასეთი პაციენტები მიეკუთვნებიან თავის ტვინის კეროვანი იშემიის მაღალ რისკ-ჯგუფს.

4. მაგისტრალური არტერიების გამოხატული დეფორმაციების დროს, მიზანშეწონილია დეფორმაციის ჰემოდინამიკური მნიშვნელობისა და პოტენციური ემბოლოგენურობის შეფასება, იშემიური პროცესების გადრმავების თავიდან ასაცილებლად.

5. მწვავე იშემიის პირობებში რეკომენდირებულია ჩატარდეს კომპიუტერული ტომოგრაფია პერფუზიულ რეჟიმში პირველი 6 საათის განმავლობაში, იშემიზირებული მაგრამ პოტენციურად სიცოცხლისუნარიანი უბნის გამოვლენის მიზნით.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ახვლედიანი მ, გაჩეჩილაძე დ, მარტიაშვილი მ. - სამილე არტერიების ასიმპტომური სტენოზის ხარისხის კორელაცია ზოგ ბიოქიმიურ პარამეტრსა და ლეიკოციტების ფაგოციტურ აქტივობასთან, რენტგ. და რადიოლ. მაცნე, 2002 (11), 18-21
2. ბერაია მ. – „თავის ტვინის დეგენერაციულ ცვლილებათა კომპლექსური სხივური დიაგნოსტიკა“ - დისერტ. მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად. 1998წ.
3. ბერაია მ, ნემსაძე ა, თოდუა ფ. - თავის ტვინის ნორმალური ასაკობრივი ცვლილებანი და მათი გამოვლინება კომპიუტერული ტომოგრაფიით - „ახალი ტექნოლოგიები მედიცინაში“, თბილისი, 1996, გვ. 53-57
4. ბერაია მ, ოკუჯავა მ, საინიშვილი ნ, ბერულავა დ.-„ზოგიერთი ცერებრული სიმსივნური პათოლოგიის დიფერენციული რადიოლოგიური დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები“. მედიცინა საუნივერსიტეტო განათლებაში. თბილისი, 2003, გვ. 19-20
5. გაჩეჩილაძე დ. – „თავის ტვინის ჰემოდინამიკური პარამეტრები ათეროსკლეროზისა და არტერიული ჰიპერტენზიის პირობებში“ - დისერტაცია მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად. თბილისი, 2005
6. გაჩეჩილაძე დ, თოდუა ფ. - ექსტრაკრანიალური არტერიების დუპლექს-სკანირება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებში. რენტ. და რადიოლ. მაცნე, 2002 3(8), 13-18
7. გაჩეჩილაძე დ, ლაითაძე ნ, საინიშვილი ნ. – „სამილე არტერიის სტენოზის ხარისხის მნიშვნელობა თავის ტვინის დისციერკულაციის სხვადასხვა პირობებში“. კლინიკური და ექსპერიმენტული მედიცინის აქტუალური საკითხები, მოხსენებათა კრებული. თბილისი, 2003, გვ. 12-14

8. გაჩეჩილაძე დ, ბერაია მ, ბერულავა დ. თავის ტვინის ვენური სისხლის მიმოქცევა დისკირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონე პირებში. რენტგ. და რადიოლ. მაცნე. 2002, 1(10), 14-18
9. გორდეზიანი მ, მიმინოშვილი დ. - სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის მნიშვნელობა მწვავე ინტრაცერებრული ჰემორაგიის დიაგნოსტიკაში. ქუთაისი, 2003, 41-43
10. თოდუა ფ, ბერაია მ, ოკუჯავა მ. - ცენტრალური ნერვული სისტემის სისხლძარღვოვანი მალფორმაციის მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა. რენტგ. და რადიოლ. მაცნე. საქართველოს რადიოლოგთა პირველი კონგრესის მასალები. 1997,4,43-44
11. თოდუა ფ, ბერაია მ, ოკუჯავა მ, დიასამიძე ი. - თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. თბილისი,2001
12. თოდუა ფ, ბერაია მ, მიმინოშვილი დ, ლომიძე ქ. - თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიული პერფუზიული მახასიათებლები საძილე არტერიების სხვადასხვა პათოლოგიების დროს. რენტ. და რადიოლ. მაცნე,2013, #1-2(40-41), გვ.8-16
13. თოდუა ფ, მიმინოშვილი დ, ლომიძე ქ. - მრავალშრიანი კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიისა და თავის ტვინის პერფუზიის მახასიათებლები ტვინის არტერო-ვენური მალფორმაციის პირობებში. საქართველოს ნეიროქირურგთა ასოციაციის კონგრესი, თბილისი, 2013
14. თოდუა ფ, გაჩეჩილაძე დ. - საძილე არტერიის სტენოზის ხარისხის მნიშვნელობა დისკირკულაციის სხვადასხვა ტიპის პირობებში. რენტგ. და რადიოლ. მაცნე, 1999,4,14-17
15. თოდუა ფ, გაჩეჩილაძე დ. - საძილე არტერიების პათოლოგიურ დეფორმაციათა ულტრაბგერითი კრიტერიუმები. რენტგ. და რადიოლ. მაცნე. 2003, 1(14), 14-19
16. თოდუა ფ, გაჩეჩილაძე დ, ბერაია მ. - თავის ტვინის კეროვანი ცვლილებები და ჰემოდინამიკური პარამეტრები კოლატერალური მიმოქცევის მდგომარეობასთან

- მიმართებაში. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემია. ჟურნ. მოამბე, 2008, #3, გვ.134-139
17. თოდუა ფ, მიმინოშვილი დ. - სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია ინტრაკრანიალური ანევრიზმის ექსტრავაზაციის გამოვლენაში. რენტგ. და რადიოლ. მაცნე. 2003, 1(14), 9-14
 18. თოდუა ფ, მიმინოშვილი დ. – „თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიის ატლასი“. თბილისი, 2006, გვ.132
 19. თოდუა ფ, მიმინოშვილი დ. – „კლინიკური ნეირორადიოლოგია“. თბილისი, 2013
 20. თოდუა ფ, შაქარიშვილი რ, გაჩეჩილაძე დ. – „ცერებრო-ვასკულურ პათოლოგიასთან არაინვაზიური სხივური დიაგნოსტიკა“. თბილისი, 2007, გვ 289
 21. მიმინოშვილი დ. – „მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის როლი ზოგიერთი ნეიროქირურგიული დაავადების დროს“. რენტგ. და რადიოლ. მაცნე, 2007. #7, გვ 28-32
 22. მიმინოშვილი დ. - ინტრაკრანიალური ანევრიზმების სპირალური კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული დიაგნოსტიკა. ქუთაისი, 2003, 43-44
 23. ნინუა ნ, სიგუა რ, გორდეზიანი მ. – „ზოგიერთი პათოგენეზური ასპექტი ცერებრული დისკემიის სხვადასხვა ფორმების დიფერენციალური დიაგნოსტიკისთვის“. მედიცინის აქტუალური საკითხები. თბილისი, 1998, გვ.107-114
 24. შაქარიშვილი რ, ბერიძე მ. – „მწვავე ცერებრული იშემია. კლინიკური ნეიროქიმიის ნარკვევები“. თბილისი, 2009, გვ.80
 25. შაქარიშვილი რ, მჭედლიშვილი გ. – „თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა: პათოგენეზური და კომპენსატორული მექანიზმები“. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა, 2003, #5, გვ.41-43
 26. ცისკარიძე ა, ჯიბუტი მ, ბურდულაძე ი, შაქარიშვილი რ. – „თავის ტვინის სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანებით გამოწვეული ინსულტის ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები: საქართველოში პირველი პოპულაციური

- კვლევის წინასწარი შედეგები“. საქართველოს ათეროსკლეროზის ასოციაციის კონფერენციის მასალები. თბილისი, 2003, გვ.70-71
27. Абрамова Н.Н., Беличенко О.И. Низкопольная магнитно-резонансная томография у больных артериальной гипертонией. *Тер. арх.*-2003.-N.12.
 28. Белов Ю.А. Сондриков В.А. и др. Клинико-диагностические аспекты больных с бессимптомными поражениями сонных артерий и пациентов с клиникой нарушения мозгового кровообращения. *Анг. и сос. хир.* 2002, 8, 65-74
 29. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. *Сердечно-сосудистая хирургия* 2005.
 30. Бурцев Е.М.- Дисциркуляторная энцефалопатия - *Ж. Невр. и Псих.* 1998, Но-1.с. 45-48
 31. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические основы проблемы. *Журн неврол и психиат (приложение "Инсульт")* 2001; 1: 34-40. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт: оценка проблемы. *Неврологический журнал* 1999; 5: 4-7.
 32. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Принципы ведения и лечения больных в острейший период инсульта. *Вестник интенсивной терапии* 1997; 1-2: 3-5.
 33. Гавриленко А.Н. Сондриков В.А. и др. Выбор показания к каротидной эндартеректомии в зависимости от структуры атеросклеротической бляшки. *Анг и сос. Хир.* 2001,4,11-20
 34. Гехт А.Ю. Кураш О.Я. и др. Особенности церебральной гемодинамики у больных с эпилептическими припадками после ишемического инсульта. *Ж. Невр. и псих. Нейродиагностика* 2003, 28-32.
 35. Гусев Е.И. Мартынов М.Ю. и др. Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта. *Инсульт* 2001, 1, 41-45.
 36. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России. *Журн неврол и психиат (приложение "Инсульт")* 2003; 9: 3-10.

37. Джибладзе Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта. Москва 2002 г.
38. Иванова С.Н. , Килина О.Ю., Солошенко А.Н. Возможности КТ-перфузии в остром периоде черепно-мозговой травмы . Достижения современной лучевой диагностики в клинической практике, г. Томск, 27—28 сентября 2012 г.
39. Кузнецов А.А. Фокин А. Риск повторной церебральной Эмболии при изолированных и сочетанных кардиальных патологиях. Клин. Мед. 2003, 4, 34-38.
40. Куперберг Е.Б. - Современные показания к каротидной эндартеректомии. Анг. и сос. хир. 1997, но.2, с.63-67.
41. Лелюк С.Э. Лелюк Л.А. Цереброваскулярный резерв при атеросклеротических поражениях брахиоцефальных артерий. Укмед, 2001.
42. Лелюк С.Э., Лелюк Л.А. Цереброваскулярный резерв при атеросклеротических поражениях брахиоцефальных артерий. Укрмед. 2001г.
43. Маклашевич Э.Р., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. и др. Реваскуляризация в каротидном бассейне в остром периоде ишемического инсульта. Сердечно-сосудистая хирургия. 2003; 4:10:38-39.
44. Пирадов М.А., Верещагин Н.В., Суслина З.А. Принципы диагностики и лечения больных в остром периоде инсульта. Consilium Medicum 2001; 3: 5: 22-26.
45. Пирадов М.А. Геморрагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению. Нервные болезни 2005; 1: 17-19.
46. Покровский А.В. Клиническая ангиология М., Медицина 1979 г.
47. Покровский А.В. Кияшко В.А. “Ишемический инсульт можно предупредить”. Русский медицинский журнал №12, 2003 г.
48. Покровский А.В. Профилактика ишемического инсульта: хирургия магистральных артерий головы. Национальный конгресс. Кардионеврология, 1-й: Труды. М 2008; 27—30

49. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Федоров Е.Е. и др. Выбор метода реконструкции при окклюзирующих поражениях внутренней сонной артерии. Ангиология и сосудистая хирургия.2009; 2:15-21.
50. Ратнер Г.Л., Вачев А.Н., Дмитриев О.В. и др. Хирургия брахиоцефальных сосудов и реабилитация больных, перенесших ишемический инсульт. Сердечно-сосудистая хирургия.2001;2:22-24.
51. Сараджишвили П.М. Шакаришвили Р.Р. Габашвили В.М. - Атеросклероз сосудов головного мозга и возраст. Киев, 1971
52. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий. Фундаментальные исследования 2012; 8: 2: 424-427.
53. Тодуа Ф.И., Берая М.В., Гачечиладзе Д.Г., Шакаришвили Р.Р.- МР-Ангиография в Диагностике поражений сонных артерий- Georgian medical news 1997, но.7-8, стр.48-52
54. Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г., Шакаришвили Р.Р.-Значение степени стеноза внутренней сонной артерии при нарушениях мозгового кровообращения. Вест.Рент. и Рад. Грузия 1999,4,12-16
55. Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г. и др. - Влияние ряда атеросклеротических факторов риска на состояние комплекса интима-медия общей сонной артерии. Кардиология 2003,3,53-55
56. Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г. и др. - Состояние сонных артерии и основные сосудистые риск-факторы при инфарктах мозга "передней циркуляций". Ангиол. и сос. хир. 2004,1,70-77
57. Шакаришвили Р.Р. - К вопросам клиники, патогенеза и диагностики эпилепсии дисциркуляторной этиологии - Авт.дисс.канд.мед.наук. Тбилиси,1974
58. Шахнович В.А, Митрошин Г.Е. и др О роли эмбологенных и гемодинамических механизмов при симптомных и асимптомных стенозах сонных артерии. Ж. Невр. И псих. Неуродиагностика 2003,47-52

59. Яхно Н.Н. Лаврентьев М.А. - Клинико-гемодинамические особенности атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии. Ж. Невр.и Псих. 1994,но.1,с.3-5
60. Adams H.P, Bendixen B.H, Kappelle L.J, Biller J, Love B.B, Gordon D.L, Marsh E.E, TOAST investigators. Classification of subtype of acute ischaemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke 1993, 24 : 35-41
61. Adams R.J, Meador K.J, Sethi K.D, Grotta J.C, Thomson D.S. Graded neurological scale for use in acute hemispheric stroke treatment protocols. Stroke 1987 ;18:665-669
62. Agatston A.S, Janowitz W.R, Hildner F.J, Zusmer N.R, Viamonte M Jr, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. J Am Coll Cardiol. 1990;15:827– 832.
63. Alcala H. E., Albert S.L.; Dylan H. Roby, Jacob Beckerman, Philippe Champagne, Ron Brookmeyer, Michael L. Prelip, Deborah C. Glik, Moira Inkelas, Rosa-Elenna Garcia, Alexander N. Ortega. Access to Care and Cardiovascular Disease Prevention. Medicine (Baltimore). 2015 Aug; 94(34): e1441.
64. Aldons J. Lusi. Review: Atherosclerosis. Nature 2000; 407, 233-241.
65. Alvarez-Linera J., Benito-Leon J., Escribano J., Campollo J., Gesto R. Prospective evaluation of carotid artery stenosis: elliptic centric contrast-enhanced MR angiography and spiral CT angiography compared with digital subtraction angiography. AJNR Am J Neuroradiol. 2003; 24:1012–1019.
66. American Heart Association (2003) Heart disease and stroke statistics - 2004 update. American Heart Association, Dallas, TX.
67. Anderson C.M, Lee R.E, Levin D.L, de la Torre A.S, Saloner D. Measurement of internal carotid artery stenosis from source MR angiograms. Radiology 1994; 193: 219–226.

68. Anderson C.M, Saloner D, Lee R.E, et al. Assessment of carotid artery stenosis by MR angiography: comparison with x-ray angiography and color-coded Doppler ultrasound. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13:989–1003
69. Anderson C.S, Carter K.N, Brownlee W.J, Hackett M.L, Broad J.B, Bonita R: Very long-term outcome after stroke in Auckland, New Zealand. *Stroke* 2004; 35:1920–4.
70. Anderson G.B. ,Ashforth R. Stenke D.E., et al. CT angiography for the detection and characterization of carotid artery bifurcation disease. *J. Stroke*, 2000; 31: 2168-2174
71. Attwell D, Buchan A.M, Charpak S, Lauritzen M, Macvicar B.A, Newman E.A. Glial and neuronal control of brain blood flow. *Nature*. 2010; 468(7321):232-43.
72. Aviv RI, Mandelcorn J, Chakraborty S, et al. Alberta Stroke Program Early CT Scoring of CT perfusion in early stroke visualization and assessment. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28:1975–80
73. Back M.R, Wilson J.S, Rushing G, et al. Magnetic resonance angiography is an accurate imaging adjunct to duplex ultrasound scan in patient selection for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000; 32:429–438.
74. Bamford J, Sandercock P., Dennis M, Bum J, Warlow C.P. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337 : 1521-1526
75. Barber P.A, Demchuk A.M, Zhang J, Buchan A.M. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet* 2000; 355:1670–1674.
76. Barnett H.J, Taylor D.W, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339:1415– 1425.
77. Bartlett E.S, Walters T.D, Symons S.P, et al. Quantification of carotid stenosis on CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiology* 2006; 27:13–19

78. Bartlett E.S, Walters T.D, Symons S.P, et al .. Classification of carotid stenosis by millimeter CT angiography measures: effects of prevalence and gender. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29:1677–83
79. Bendszus M, Koltzenburg M, Burger R, Warmuth-Metz M, Hofmann E, Solymosi L. Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study. *Lancet* 1999; 354:1594–1597.
80. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with highgrade carotid stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991; 325:445–453.
81. Blaser T, Hofmann K, Buerger T, Effenberger O, Wallesch C.W, Goertler M. Risk of stroke, transient ischemic attack, and vessel occlusion before endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *Stroke*. 2002 Apr;33(4):1057-62.
82. Brooks E.L, Preis S.R, Hwang S.J, et al. Health insurance and cardiovascular disease risk factors. *Am J Prev Med* 2010; 123:741–747.
83. Brott T, Adams H.P, Olinger C.P, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20: 864–870.
84. Burchfiel C.M.; J. David Curb; Beatriz L. Rodriguez; Robert D. Abbott; Darryl Chiu; Katsuhiko Yano. Glucose Intolerance and 22-Year Stroke Incidence. *Stroke* Vol 25, No 5 May 1994
85. Camargo E.C, Furie K.L, Singhal A.B, et al. Acute brain infarct: detection and delineation with CT angiographic source images versus nonenhanced CT scans. *Radiology* 2007; 244:541–548.
86. Campbell B.C, Mitchell P.J, Kleinig T.J, Dewey H.M, Churilov L, Yassi N et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015; 372(11):1009-18.
87. Caplan L.R, Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism and ischaemic stroke. *Arch Neurol*. 1998; 55: 1475–1482.

88. Cappendijk V.C, Cleutjens K.B, Heeneman S et al. In vivo detection of hemorrhage in human atherosclerotic plaques with magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 2004; 20:105–110.
89. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Differences in disability among black and white stroke survivors - United States, 2000–2001. *Morbidity Mortality Weekly Rep* 2005; 54:3–6.
90. Chen C-J, Lee T-H, Hsu H-L, et al. Multi-slice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery comparison with catheter angiography. *Stroke* 2004; 35:83–85
91. Christoforidis G.A, Mohammad Y, Kehagias D, Avutu B, Slivka A.P. Angiographic assessment of pial collaterals as a prognostic indicator following intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:1789–1797.
92. Cloft H.J, Murphy K.J, Prince M.R, Brunberg J.A. 3D gadolinium-enhanced MR angiography of the carotid arteries. *Magn Reson Imaging* 1996; 14:593–600.
93. Coli S, Magnoni M, Sangiorgi G, et al. Contrast enhanced ultrasound imaging of intraplaque neovascularization in carotid arteries: correlation with histology and plaque echogenicity. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:223–30
94. Cyrille Naim, , Maxime Douziech, _Eric Therasse, et al. Vulnerable Atherosclerotic Carotid Plaque Evaluation by Ultrasound, Computed Tomography Angiography, and Magnetic Resonance Imaging: An Overview. *Canadian Association of Radiologists Journal* 65, 2014; 275e286
95. Damasio H.A. Computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. *Arch Neurol*. 1983; 40: 138–142.
96. Davies K.N, Humphrey P.R. Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischaemia screened by carotid ultrasound. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56:967–972.

97. De Bray J.M, Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis.* 1995; 5: 414–426.
98. De Lucas E.M, Sanchez E, Gutierrez A, et al. CT protocol for acute stroke: tips and tricks for general radiologists. *Radiographics* 2008; 28:1673–87
99. De Marco J.K, Nesbit G.M, Wesbey G.E, Richardson D. Prospective evaluation of extracranial carotid stenosis: MR angiography with maximum-intensity projections and multiplanar reformation compared with conventional angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163:1205– 1212.
100. De Monye C, Cademartiri F, de Weert T.T, Siepmann D.A, Dippel D.W, van Der Lugt A. Sixteen-detector row CT angiography of carotid arteries: comparison of different volumes of contrast material with and without a bolus chaser. *Radiology.* 2005; 237:555–562.
101. De Weert T.T, Ouhlous M, Meijering E, et al. In vivo characterization and quantification of atherosclerotic carotid plaque components with multidetector computed tomography and histopathological correlation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26:2366–72
102. De Weert T.T, Ouhlous M, Meijering E, Zondervan P.E, Hendriks J.M, Marc R.H.M. van Sambeek, Diederik W.J. Dippel, Aad van der Lugt. In Vivo Characterization and Quantification of Atherosclerotic Carotid Plaque Components With Multidetector Computed Tomography and Histopathological Correlation. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2006; 26:2366-2372.
103. De Weert T.T, Ouhlous M, Zondervan P.E, Hendriks J.M, Dippel D.W, van Sambeek M.R, van der Lugt A. In vitro characterization of atherosclerotic carotid plaque with multidetector computed tomography and histopathological correlation. *Eur Radiol.* 2005; 15:1906 –1914.
104. Dennis M.S, Bamford J.M, Molyneux A.J, Warlow C.P: Rapid resolution of signs of primary intracerebral haemorrhage in computerised tomograms of the brain. *Br Med J* 1987; 295:379-382

105. Dennis M.S., Bamford J.M., Sandercock P.A.G. and Warlow C.P. A Comparison of Risk Factors and Prognosis for Transient Ischemic Attacks and Minor Ischemic Strokes. *Stroke* 1989, Vol 20, No 11.
106. Dittrich R, Akdeniz S, Kloska S.P, et al. Low rate of contrast-induced nephropathy after CT perfusion and CT angiography in acute stroke patients. *J Neurol* 2007; 254:1491–1497.
107. Donnan G.A, McNeil J.J, Adena M.A, Doyle A.E, O'Malley H.M, Neill G.C: Smoking as a risk factor for cerebral ischaemia. *Lancet* 1989; 2:643–7.
108. Eastwood J.D., Lev M.H., Wintermark M., Clemens Fitzek, Barboriak D.P. et al. Correlation of Early Dynamic CT Perfusion Imaging with Whole-Brain MR Diffusion and Perfusion Imaging in Acute Hemispheric Stroke. *American Journal of Neuroradiology* October 2003, 24 (9) 1869–1875.
109. Eastwood J.D, Lev M.H, Azhari T, et al. CT perfusion scanning with deconvolution analysis: pilot study in patients with acute middle cerebral artery stroke. *Radiology* 2002; 222:227–236
110. Eastwood J.D, Lev M.H, Provenzale JM. Perfusion CT with iodinated contrast material. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180:3–12.
111. Ekman M: Economic evidence in stroke: a review. *Eur J Health Econ* 2004; 5(Suppl. 1): S74–83.
112. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis: Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273:1421–1428
113. Enrique Marco de Lucas, Elena Sánchez, Agustín Gutiérrez, Andrés González Mandly, Eva Ruiz, Alejandro Fernández Flórez, Javier Izquierdo, Javier Arnáiz, Tatiana Piedra, Natalia Valle, Itziar Bañales, Fernando Quintana. CT Protocol for Acute Stroke: Tips and Tricks for General Radiologists. *RadioGraphics*, Oct 2008, Vol. 28:1673–1687.
114. Estes J.M, Quist W.C, Lo Gerfo FW, Costello P. Noninvasive characterization of plaque morphology using helical computed tomography. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1998; 39:527–534.

115. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337:1235–1243.
116. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998; 351: 1379–1387.
117. Ezzeddine M.A, Lev M.H, McDonald C.T, et al. CT angiography with whole brain perfused blood volume imaging: added clinical value in the assessment of acute stroke. *Stroke* 2002; 33:959–966.
118. Fayad Z.A, Fuster V. Characterization of atherosclerotic plaques by magnetic resonance imaging. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 902:173–186.
119. Fayad Z.A, Fuster V, Nikolaou K, Becker C. Computed tomography and magnetic resonance imaging for noninvasive coronary angiography and plaque imaging: current and potential future concepts. *Circulation* 2002; 106:2026–2034.
120. Feigin V.L, Lawes C.M, Bennett D.A, Anderson C.S: Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2:43–53.
121. Fisher C.M. Lacunar infarcts – Review. *Cerebrovasc. Dis.* 1991,1;311-320.
122. Fox A.J, Eliasziw M, Rothwell P.M, et al. Identification, prognosis, and management of patients with carotid artery near occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:2086–94
123. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study—a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA* 1999; 282:2003–11
124. Furst G, Saleh A, Wenserski F, et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery occlusion. *Stroke* 1999; 30:1444–1449

125. Furukawa M, Kashiwagi S, Matsunaga N, Suzuki M, Kishimoto K, Shirao S. Evaluation of cerebral perfusion parameters measured by perfusion CT in chronic cerebral ischemia: comparison with xenon CT. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26:272–278
126. Gasecki A.P, Ferguson G.G, Eliasziw M, Clagett G.P, Fox A.J, Hachinski V.C, Barnett H.M. Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a nondisabling stroke: results from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *J Vasc Surg.* 1994; 20: 288–295.
127. Geroulakos G., Domjan J., Nicolaides A. et al. Ultrasonic carotid artery plaque structure and the risk of cerebral infarction on computed tomography. *J. Vasc. Surg.* 1994; 20: 263-266.
128. Geroulakos G., Ramaswami G., Lambropoulos N., Nicolaides A. et al. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. *Br. J. Surg.* 1993; 80: 1274-1277
129. Goddard A.P, Mendelow A.D, Birchall D. Computed tomography angiography in the investigation of carotid stenosis. *Clin Radiol* 2001; 56:523–34
130. Goertler M, Widder B, Schuetz U. Quantifying medium- and high-grade carotid artery stenosis by ultrasound. *J Echogr Med Ultrasons.* 1996; 17: 235–239.
131. Golay X., Brown S.J., Itoh R. and Melhem E.R. Time-Resolved Contrast-Enhanced Carotid MR Angiography Using Sensitivity Encoding. *American Journal of Neuroradiology* September 2001, 22 (8) 1615-1619.
132. Golledge J, Ellis M, Sabharwal T, Sikdar T, Davies AH, Greenhalgh RM. Selection of patients for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999; 30:122–130.
133. Görtler M, Niethammer R, Widder B. Differentiating subtotal carotid artery stenoses from occlusions by colour-coded duplex sonography. *J Neurol.* 1994; 241: 301–305.
134. Goyal M, Demchuk A.M, Menon B.K, Eesa M, Rempel J.L, Thornton J et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015; 372(11):1019-30.

135. Grant E.G., Benson K.B., Moneta G.L. et al. Carotid Artery Stenosis: Gray-Scale and Doppler US Diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003, vol.229, issue 2.
136. Hachinski V, Iadecola C, Petersen R.C. National institute of neurological disorders and stroke-Canadian stroke network vascular cognitive impairment harmonization standards. *Stroke* 2006; 37:2220–41.
137. Hacke C, Althaus A, Spottke A, Siebert U, Back T, Dodel R: Long-term outcome after stroke: evaluating health-related quality of life using utility measurements. *Stroke* 2006; 37:193–8.
138. Hacke W, Albers G, Al-Rawi Y, et al. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. *Stroke* 2005; 36:66–73.
139. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rtPA stroke trials. *Lancet* 2004; 363:768–774.
140. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274:1017–1025.
141. Hankey G.J, Warlow C.P, Sellar R.J. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke* 1990; 21:209–222.
142. Hardie A.D, Kramer C.M, Raghavan P, et al. The impact of expansive arterial remodeling on clinical presentation in carotid artery disease: a multidetector CT angiography study. *AJNR Am J Neuroradiology* 2007; 28:1067–70
143. Hatsukami T.S, Ross R, Polissar N.L, et al. Visualization of fibrous cap thickness and rupture in human atherosclerotic carotid plaque in vivo with high-resolution magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000; 102:959–64

144. Hellier K.D, Hampton J.L, Guadagno J.V, et al. Perfusion CT helps decision making for thrombolysis when there is no clear time of onset. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:417–19
145. Herzig R, Buřval S, Křupka B, et al. Comparison of ultrasonography, CT angiography, and digital subtraction angiography in severe carotid stenoses. *Eur J Neurol* 2004; 11:774–81
146. Herziga R., Burvalb S., Krupkaa B., Vlachova I., Urbaneka K. and Mares J. Comparison of ultrasonography, CT angiography, and digital subtraction angiography in severe carotid stenoses. *European Journal of Neurology* 2004, 11: 774–781
147. Hetzel A, Eckenweber B, Trummer B, Werna M, Schumacher M, von Reutern GM. Colour-coded duplex sonography of perocclusive stenosis. *Eur J Ultrasound* 1998; 8:183–191.
148. Hoeffner E.G, Case I, Jain R, et al. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. *Radiology* 2004; 231:632–644.
149. Homburg P.J, Rozie S., van Gils MJ, et al. Atherosclerotic plaque ulceration in the symptomatic internal carotid artery is associated with nonlacunar ischemic stroke. *Stroke* 2010; 41:1151–56
150. Hugh A.E. and Fox J. A. The precise localisation of atheroma and its association with stasis at the origin of the internal carotid artery. The North Staffordshire Hospital Centre, Stoke-on-Trent, and Department of Civil Engineering, The University, Leeds 2. *Br. J. Radiol.* 1970, 43, 377-383.
151. Hugh A.E.; Fox J.A. Static zones in the internal carotid artery: Correlation with boundary layer separation and stasis in model flows. *Br.J. Radiol* 1970; 43:370-376
152. Huston J., Fain S.B, Wald J.T, et al. Carotid artery: elliptic centric contrast-enhanced MR angiography compared with conventional angiography. *Radiology* 2001; 218:138–143.
153. Iadecola C. Cerebral circulatory dysregulation in ischemia. In: Ginsberg M, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Oxford, UK: Blackwell Science; 1998: 319–332.

154. Iannuzzi A, Wilcosky T, Mercuri M, Rubba P, Bryan FA, Bond MG. Ultrasonographic correlates of carotid atherosclerosis in transient ischemic attack and stroke. *Stroke*. 1995 Apr;26(4):614-9.
155. Imazu M., Yamamoto H., Toyofucu M. et al. Hyperinsulinemia for the Development of Hypertension: Data from the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima Study. *Hypertension Research*, 2001; Vol.24; no 5 Sept p. 531-536.
156. Jauch E.C, Saver J.L, Adams H.P, Bruno A, Connors J.J, Demaerschalk B.M. et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44(3):870-947.
157. Johnston D.C, Goldstein L.B. Clinical carotid endarterectomy decision making: noninvasive vascular imaging versus angiography. *Neurology* 2001; 56:1009–1015.
158. Johnston D.C., Eastwood J.D., Nguyen T, Goldstein L.B. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of carotid arteries: utility in routine clinical practice. *Stroke* 2002; 33:2834–2838.
159. Josephson S.A, Bryant S.O, Mak H.K, et al. Evaluation of carotid stenosis using CT angiography in the initial evaluation of stroke and TIA. *Neurology* 2004; 63:457–60
160. Jung S, Gilgen M, Slotboom J, El-Koussy M, Zubler C, Kiefer C et al. Factors that determine penumbral tissue loss in acute ischaemic stroke. *Brain*. 2013; 136(12):3554–60.
161. Kappelle L.J, Eliasziw M, Fox A.J, Sharpe B.L, Barnett H.J. Importance of intracranial atherosclerotic disease in patients with symptomatic stenosis of the internal carotid artery: The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1999; 30:282–286.
162. Katz D.A, Marks M.P, Napel S.A, Bracci P.M, Roberts S.L. Circle of Willis: evaluation with spiral CT angiography, MR angiography, and conventional angiography. *Radiology* 1995; 195:445–449.
163. Kenik J, Jean-Jacques M, Feinglass J. Explaining racial and ethnic disparities in cholesterol screening. *Prev Med* 2014; 65:65–69.

164. Kenneth J. Mukamal, Nancy S. Jenny, Lewis H. Kuller et al. Alcohol Consumption and Risk of Coronary Heart Disease in Older Adults: The Cardiovascular Health Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, December, 2005.
165. Kim J.J, Fischbein N.J, Lu Y, Pham D, Dillon W.P. Regional angiographic grading system for collateral flow: correlation with cerebral infarction in patients with middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 2004; 35:1340–1344.
166. Kleiser B, Widder B. Course of carotid artery occlusion with impaired cerebrovascular reactivity. *Stroke*. 1992; 23: 171–174.
167. Klop R.B, Taks A.C, Welten R.J, Eikelboom B.C. Outcome of progression from carotid stenosis to occlusion. *Eur J Vasc Surg*. 1992; 6: 263–268.
168. Kloska S.P, Dittrich R, Fischer T, et al. Perfusion CT in acute stroke: prediction of vessel recanalization and clinical outcome in intravenous thrombolytic therapy. *Eur Radiol* 2007; 17:2491–98 .
169. Kloska S.P, Nabavi D.G, Gaus C, et al. Acute stroke assessment with CT: do we need multimodal evaluation? *Radiology* 2004; 233:79–86.
170. Knoepfli A.S, Sekoranja L, Bonvin C, et al. Evaluation of perfusion CT and TIBI grade in acute stroke for predicting thrombolysis benefit and clinical outcome. *J Neuroradiol* 2009; 36:131–37
171. Koelemay M.J, Nederkoorn P.J, Reitsma J.B, Majoie C.B. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. *Stroke*. 2004; 35:2306 – 2312.
172. Koenig M, Klotz E, Luka B, et al. Perfusion CT of the brain: diagnostic approach for early detection of ischemic stroke. *Radiology* 1998; 209:85–93
173. Konstas A.A, Goldmakher G.V, Lee T.Y, et al. Theoretic basis and technical implementations of CT perfusion in acute ischemic stroke. Part 1. Theoretic basis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30:662–68

174. Kopp A.F, Schroeder S, Baumbach A, Kuettner A, Georg C, Ohnesorge B, Heuschmid M, Kuzo R, Claussen C.D. Non-invasive characterisation of coronary lesion morphology and composition by multislice CT: first results in comparison with intracoronary ultrasound. *Eur Radiol.* 2001; 11:1607–1611.
175. Kucinski T. Unenhanced CT and acute stroke physiology. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15:397–407.
176. Kurian A.K, Cardarelli K.M. Racial and ethnic differences in cardiovascular disease risk factors: a systematic review. *Ethn Dis* 2007; 17:143–152
177. Larson E, Kirschner K, Bode R, Heinemann A, Goodman R: Construct and predictive validity of the repeatable battery for the assessment of neuropsychological status in the evaluation of stroke patients. *J Clin Exp Neuropsychol: Off J Int Neuropsychol Soc* 2005; 27:16–32.
178. Leclerc X, Gauvrit J.Y, Nicol L, Pruvo J.P. Contrast-enhanced MR angiography of the craniocervical vessels: a review. *Neuroradiology* 1999; 41:867–874.
179. Leiner T, Gerretsen S, Botnar R, Lutgens E, Cappendijk V, Kooi E, van Engelshoven J. Magnetic resonance imaging of atherosclerosis. *European Radiol.* 2005 Jun;15(6):1087-99.
180. Lev M.H, Farkas J, Gemmete J.J, et al. Acute stroke: improved nonenhanced CT detection—benefits of soft-copy interpretation by using variable window width and center level settings. *Radiology* 1999; 213:150–155.
181. Lev M.H, Segal A.Z, Farkas J, et al. Utility of perfusion-weighted CT imaging in acute middle cerebral artery stroke treated with intra-arterial thrombolysis: prediction of final infarct volume and clinical outcome. *Stroke* 2001; 32:2021–2028.
182. Libby P . Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420:868–874.
183. Liebeskind D.S. Collateral lessons from recent acute ischemic stroke trials. *Neurol Res.* 2014; 36(5):397-402.
184. Liebeskind D.S., Oh Young Bang, Mayank Goyal . Collateral Circulation in Ischemic Stroke. *Stroke.* 2015; Nov; 46(11): 3302–3309.

185. Lin K, Rapalino O, Law M, et al. Accuracy of the Alberta Stroke Program Early CT Score during the first 3 hours of middle cerebral artery stroke: comparison of noncontrast CT, CT angiography source images, and CT perfusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29:931–936.
186. Linera Alvarez J, Benito-Leon J, Escribano J, et al. Prospective evaluation of carotid artery stenosis: elliptic centric contrast-enhanced MR angiography and spiral CT angiography compared with digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24:1012–19
187. Link J., Brossmann J., Penselin V., Gluer C.C., Heller M. Common carotid artery bifurcation: preliminary results of CT angiography and color-coded duplex sonography compared with digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168:361–365.
188. Lovett J.K, Gallagher P.J, Hands L.J, Walton J, Rothwell P.M. Histological correlates of carotid plaque surface morphology on lumen contrast imaging. *Circulation*. 2004; 110:2190–2197.
189. Lovett J.K, Gallagher P.J, Rothwell P.M. Reproducibility of histological assessment of carotid plaque: implications for studies of carotid imaging. *Cerebrovasc Dis*. 2004; 18:117–123.
190. Lovett J.K, Redgrave J.N, Rothwell P.M. A critical appraisal of the performance, reporting, and interpretation of studies comparing carotid plaque imaging with histology. *Stroke*. 2005; 36:1091–1097.
191. Lui Y.W., Tang E.R., Allmendinger A.M. and Spektor V. Evaluation of CT Perfusion in the Setting of Cerebral Ischemia: Patterns and Pitfalls. *American Journal of Neuroradiology*, 2010, 31 (9) 1552-1563.
192. Lusis A.J. Atherosclerosis. *Nature* 2000; 407:233–241.
193. M.J. van Gils, D. Vukadinovic, A.C. van Dijk, D.W.J. Dippel, W.J. Niessen and A. van der Lugt. Carotid Atherosclerotic Plaque Progression and Change in Plaque Composition Over Time: A 5-Year Follow-Up Study Using Serial CT Angiography *American Journal of Neuroradiology*, August 2012, 33 (7) 1267-1273.

194. Maas M.B, Lev M.H, Ay H, Singhal A.B, Greer D.M, Smith W.S et al. Collateral vessels on CT angiography predict outcome in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2009; 40(9):3001-5.
195. Mackay J, Mensah G.A: The Atlas of Heart Disease and Stroke. Geneva: World Health Organization, 2004.
196. Manniesing R, Schaap M, Rozie S, et al. Robust CTA lumen segmentation of the atherosclerotic carotid artery bifurcation in a large patient population. *Med Image Anal* 2010; 14:759–69
197. Markus H.S, Cullinane M. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion. *Brain*. 2001; 124: 457–467.
198. Martinon E, Lefevre P.H, Thouant P, Osseby G.V, Ricolfi F, Chavent A. Collateral circulation in acute stroke: assessing methods and impact: a literature review. *J Neuroradiol*. 2014; 41(2):97-107.
199. Mayer T.E, Hamann G.F, Baranczyk J, et al. Dynamic CT perfusion imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21:1441– 1449
200. McBean A.M., Gilbertson D.T., et al. Differences in diabetes prevalence, incidence, and mortality among the elderly of four racial/ethnic groups: whites, blacks, Hispanics, and Asians. *Diabetes Care* 2004; 27:2317–2324.
201. McKinney, A. M., Casey, S. O., Teksam, M., Lucato, L. T., Smith, M., Truwit, C. L., & Kieffer, S. Carotid bifurcation calcium and correlation with percent stenosis of the internal carotid artery on CT angiography. *Neuroradiology* 2005; 47(1), 1-9.
202. Miteff F, Levi C.R, Bateman G.A, Spratt N, McElduff P, Parsons M.W. The independent predictive utility of computed tomography angiographic collateral status in acute ischaemic stroke. *Brain*. 2009; 132(8):2231-8.
203. Mittl R.L, Broderick M, Carpenter J.P, et al. Blinded-reader comparison of magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography for carotid artery bifurcation stenosis. *Stroke* 1994; 25:4–10.

204. Moll R., Dinkel H.P. Value of the CT angiography in the diagnosis of common carotid artery bifurcation disease: CT angiography versus digital subtraction angiography and color flow Doppler. *Eur J Radiol* 2001; 39:155–162.
205. Moneta G.L, Edwards J.M., Chitwood R.W. et al. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1993; 17:152–157.
206. Morgenstern L.B, Fox A.J, Sharpe B.L, Eliasziw M, Barnett H.M, Grotta J.C. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. The risks and benefits of carotid endarterectomy in patients with near occlusion of the carotid artery. *Neurology*. 1997; 48: 911–915.
207. Mori S, Endo M, Nishizawa K, et al. Comparison of patient doses in 256-slice CT and 16-slice CT scanners. *Br J Radiol* 2006; 79:56 –61
208. Mori S, Obata T, Nakajima N, et al. Volumetric perfusion CT using prototype 256-detector row CT scanner: preliminary study with healthy porcine model. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:2536 –41
209. Moselewski F, Ropers D, Pohle K, Hoffmann U, Ferencik M, Chan RC, Cury RC, Abbara S, Jang IK, Brady TJ, Daniel WG, Achenbach S. Comparison of measurement of cross-sectional coronary atherosclerotic plaque and vessel areas by 16-slice multidetector computed tomography versus intravascular ultrasound. *Am J Cardiol*. 2004; 94:1294 –1297.
210. Motomiya M, Karino K: Flow patterns in the carotid artery bifurcation. *Stroke* 1984;15:50-56
211. Muller H.R, Wuthrich R, Wiggli U. et al. The Contribution of Computerized Axial Tomography to the Diagnosis of Cerebellar and Pontine Hematomas. *Stroke* 1975; 6:467-475.

212. Murphy B.D, Fox A.J, Lee D.H, et al. Identification of penumbra and infarct in acute ischemic stroke using computed tomography perfusion-derived blood flow and blood volume measurements. *Stroke* 2006; 37:1771–77
213. Murphy R.E, Moody A.R, Morgan P.S. et al. Prevalence of complicated carotid atheroma as detected by magnetic resonance direct thrombus imaging in patients with suspected carotid artery stenosis and previous acute cerebral ischemia. *Circulation* 2003; 107:3053– 3058 .
214. Murray A.D, Staff R.T, Shenkin S.D, et al. Brain white matter hyperintensities: relative importance of vascular risk factors in nondemented elderly people. *Radiology* 2005; 237:251–57
215. Nagahori T, Hirashima Y, Umemura K, et al. Supratentorial dynamic computed tomography for the diagnosis of vertebrobasilar ischemic stroke. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2004; 44:105–10, discussion 110 –11
216. Nakayama H, Jorgensen H.S, Pedersen P.M, *et al.* Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. The Copenhagen stroke study. *Stroke* 1997; 28:58–62.
217. Nandalur K.R, Baskurt E, Hagspiel K.D, Finch M, Phillips C.D, Bollampally S.R, Kramer C.M. Carotid artery calcification on CT may independently predict stroke risk. *Am J Roentgenol.* 2006; 186:547–552.
218. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990; 21 : 637-676
219. Nederkoorn P.J, Otto E. H. Elgersma, Yolanda van der Graaf, Bert C. Eikelboom, L. Jaap Kappelle, Willem P. T. M. Mali. Carotid Artery Stenosis: Accuracy of Contrast-enhanced MR Angiography for Diagnosis. *Radiology* 2003, volume 228, issue-3.
220. Nederkoorn P.J, van der Graaf Y, Eikelboom B.C, van der Lugt A, Bartels L.W, Mali W.P. Time-of-flight MR angiography of carotid artery stenosis: does a flow void represent severe stenosis? *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23:1779–1784.
221. Nicholls S.C, Bergelin R, Strandness D.E. Neurologic sequelae of unilateral carotid artery occlusion: immediate and late. *J Vasc Surg.* 1989; 10: 542–548.

222. Nicolaides A, Sabetai M, Kakkos S.K, Dhanjil S, Tegos T, Stevens J.M, Thomas D.J, Francis S, Griffin M, Geroulakos G, Ioannidou E, Kyriacou E; ACSRS Study Group. The Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) study. Aims and results of quality control. *Int Angiol.* 2003 Sep; 22(3):263-72.
223. Nikolaou K, Leber A.W, Knez A, Becker A, Becker C, von Ziegler F, Rist C, Reiser M, White C, Steinbeck G, Boekstegers P. Accuracy of multidetector spiral computed tomography in identifying and differentiating the composition of coronary atherosclerotic plaques: a comparative study with intracoronary ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:1241–1247.
224. Nikolaou K. Fayad Z.A., Fuster V., Becker C. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging for Noninvasive Coronary Angiography and Plaque Imaging. *Stroke* 2002; 33:2003–2008.
225. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991; 325:445–453.
226. Nys G.M, Van Zandvoort M.J, van der Worp H.B. . Early cognitive impairment predicts long-term depressive symptoms and quality of life after stroke. *J Neurol Sci* 2006; 247:149–56.
227. Oliveira-Filho J, Koroshetz W.J. Fibrinolytic (thrombolytic) therapy for acute ischemic stroke. April 14, 2004.
228. Parsons M.W, Pepper E.M, Chan V, et al. Perfusion computed tomography: prediction of final infarct extent and stroke outcome. *Ann Neurol* 2005; 58: 672–679.
229. Parsons M.W. Perfusion CT: is it clinically useful? *Int J Stroke* 2008; 3:41–50
230. Passel J.S, Cohn D.V. US population projections: 2005–2050: Pew Research Center. 2008.
231. Paszkowiak J.J, Dardik A. Arterial Wall Shear Stress: Observations from the Bench to the Bedside. *Vascular and Endovascular Surgery* Volume 37, Number 1, 2003
232. Pritz M.B. Timing of carotid endarterectomy after stroke. *Stroke.* 1997; 28: 2563–2567.

233. Rai A.T, Carpenter J.S, Peykanu J.A, et al. The role of CT perfusion imaging in acute stroke diagnosis: a large single-center experience. *J Emerg Med* 2008; 35:287–92
234. Randoux B, Marro B, Koskas F, et al. Carotid artery stenosis: prospective comparison of CT, three-dimensional gadolinium-enhanced MR, and conventional angiography. *Radiology* 2001; 220:179– 185.
235. Reichenbach J.R, Rother J, Jonetz-Mentzel L, et al. Acute stroke evaluated by time-to-peak mapping during initial and early follow-up perfusion CT studies. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1842–1850
236. Remonda L, Heid O, Schroth G. Carotid artery stenosis, occlusion, and pseudo-occlusion: first-pass, gadolinium-enhanced, three-dimensional MR angiography— preliminary study. *Radiology* 1998; 209: 95–102.
237. Remonda L, Senn P, Barth A, Arnold M, Lovblad KO, Schroth G. Contrast-enhanced 3D MR angiography of the carotid artery: comparison with conventional digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23:213–219.
238. Ringelstein E.B, Koschorke S, Holling A, Thron A, Lambertz H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarction. *Ann Neurol*. 1989; 26: 759–765.
239. Ringelstein E.B, Weiller C. Hirninfarktmuster im computertomogramm: pathophysiologische konzepte, validierung und klinische relevanz. *Nervenarzt*. 1990; 61: 462–471.
240. Romero J.M, Babiarz L.S, Forero N.P, et al. Arterial wall enhancement overlying carotid plaque on CT angiography correlates with symptoms in patients with high grade stenosis. *Stroke* 2009; 40:1894–96
241. Rooks R.N, Simonsick E.M, Klesges L.M, et al. Racial disparities in health care access and cardiovascular disease indicators in Black and White older adults in the Health ABC Study. *J Aging Health* 2008; 20:599–614.
242. Rose S.C, Nelson T.R. Ultrasonographic modalities to assess vascular anatomy and disease. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15:25–38.

243. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999, Jan 14; 340(2):115-26.
244. Rother J, Jonetz-Mentzel L, Fiala A, et al. Hemodynamic assessment of acute stroke using dynamic single-slice computed tomographic perfusion imaging. *Arch Neurol* 2000;57:1161–1166
245. Rothwell P.M, Eliasziw M, Gutnikov S.A, et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363:915–24
246. Rothwell P.M, Gibson R, Warlow C.P. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke*. 2000; 31:615– 621.
247. Rothwell P.M, Pendlebury S.T, Wardlaw J, et al. Critical appraisal of the design and reporting of studies of imaging and measurement of carotid stenosis. *Stroke* 2000; 31:1444–50
248. Rothwell PM, Warlow CP, for the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Low risk of ischemic stroke in patients with reduced internal carotid artery lumen diameter distal to severe symptomatic carotid stenosis: cerebral protection due to low poststenotic flow? *Stroke*. 2000; 31: 622–630.
249. Saam T, Hatsukami TS, Yarnykh VL, et al. Reader and platform reproducibility for quantitative assessment of carotid atherosclerotic plaque using 1.5T Siemens, Philips, and General Electric scanners. *J Magn Reson Imaging* 2007; 26:344–52
250. Saba L. and Mallarini G. Carotid Plaque Enhancement and Symptom Correlations: An Evaluation by Using Multidetector Row CT Angiography. *American Journal of Neuroradiology* November 2011; 32 (10) 1919-1925.
251. Saba L, Sanfilippo R, Montisci R, et al. Associations between carotid artery wall thickness and cardiovascular risk factors using multidetector CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31:1758–63

252. Sabeti S., Schillinger M., Mlekusch W., Willfort A., Haumer M. et al. Quantification of internal carotid artery stenosis with duplex US: comparative analysis of different flow velocity criteria. *Radiology* 2004, Aug;232(2):431-9.
253. Sanelli PC, Nicola G, Johnson R, et al. Effect of training and experience on qualitative and quantitative CT perfusion data. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28:428–432.
254. Sardanelli F, Zandrino F, Parodi RC, De Caro G. MR angiography of internal carotid arteries: breath-hold Gd-enhanced 3D fast imaging with steady-state precession versus unenhanced 2D and 3D time-of-flight techniques. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23:208–215.
255. Schaefer PW, Barak ER, Kamalian S, et al. Quantitative assessment of core/ penumbra mismatch in acute stroke: CT and MR perfusion imaging are strongly correlated when sufficient brain volume is imaged. *Stroke* 2008; 39:2986 –92
256. Schaefer PW, Roccatagliata L, Ledezma C, et al. First-pass quantitative CT perfusion identifies thresholds for salvageable penumbra in acute stroke patients treated with intra-arterial therapy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27:20–25.
257. Scheel P, Ruge C, Schöning M. Flow velocity and flow volume measurements in the extracranial carotid and vertebral arteries in healthy adults: reference data and the effect of age. *Ultrasound Med Biol.* 2000; 26: 1261–1266.
258. Schramm P, Schellinger PD, Fiebach JB, Heiland S, Jansen O, Knauth M et al. Comparison of CT and CT angiography source images with diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke within 6 hours after onset. *Stroke.* 2002; 33(10):2426-32.
259. Schramm P, Schellinger PD, Klotz E, et al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke* 2004; 35:1652–58.
260. Seeger JM, Barratt E, Lawson GA, Klingman N. The relationship between carotid plaque composition, plaque morphology, and neurologic symptoms. *J Surg Res.* 1995; 58:330 –336.

261. Serfaty JM, Chirossel P, Chevallier JM, Ecochard R, Froment JC, Douek PC. Accuracy of three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 455–463.
262. Shaalan WE, Cheng H, Gewertz B, McKinsey JF, Schwartz LB, Katz D, Cao D, Desai T, Glagov S, Bassiouny HS. Degree of carotid plaque calcification in relation to symptomatic outcome and plaque inflammation. *J Vasc Surg.* 2004; 40:262–269.
263. Shaw L.J, Raggi P, Schisterman E, Berman DS, Callister TQ. Prognostic value of cardiac risk factors and coronary artery calcium screening for all-cause mortality. *Radiology.* 2003; 228:826 – 833.
264. Sheikh K, Schipper M.J, Hoeffner EG. Feasibility of superficial temporal artery as the input artery for cerebral perfusion CT. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192:W321–29
265. Shetty S.K, Lev M.H. CT perfusion. In: González RG, ed. *Acute ischemic stroke.* Heidelberg, Germany: Springer, 2006; 87–109.
266. Silvennoinen H.M, Hamberg L.M, Lindsberg P.J, et al. CT perfusion identifies increased salvage of tissue in patients receiving intravenous recombinant tissue plasminogen activator within 3 hours of stroke onset. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29:1118 –23
267. Silvennoinen H.M., Ikonen S., Soine L., Railo M. and Valanne L. CT Angiographic Analysis of Carotid Artery Stenosis: Comparison of Manual Assessment, Semiautomatic Vessel Analysis, and Digital Subtraction Angiography. *American Journal of Neuroradiology* January 2007, 28 (1) 97-103;
268. Silvestrini M, Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, Caltagirone C. Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA.* 2000; 283: 2122–2127.
269. Slosman F, Stolpen A.H, Lexa F.J, et al. Extracranial atherosclerotic carotid artery disease: evaluation of non-breath-hold three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170:489–495.

270. Smith AB, Dillon WP, Gould R, Wintermark M. Radiation dose-reduction strategies for neuroradiology CT protocols. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28:1628–1632.
271. Spatz ES, Ross JS, Desai MM, et al. Beyond insurance coverage: usual source of care in the treatment of hypertension and hypercholesterolemia. Data from the 2003–2006 National Health and Nutrition Examination Survey. *Am Heart J* 2010; 160:115–121.
272. Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, et al. State-of-the-art imaging of acute stroke. *Radiographics* 2006; 26(suppl 1):S75–95
273. Stanculescu R., Ispas A., Filipoiu F. et al. Anatomical variations of the carotid arteries: kinking, coiling, and tortuosity. Anatomical and functional considerations. *Italian Journal of Anatomy and Embriology*, 2010; Nov,11.
274. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 129 (25 suppl 2):S1–S45.
275. Sutton-Tyrrell K, Alcorn H.G, Wolfson S.K, Kelsey S.F. and Kuller L.H. Predictors of carotid stenosis in older adults with and without isolated systolic hypertension. *Stroke*, 1993; 24:355–361
276. Sylaja PN, Puetz V, Dzialowski I, Krol A, Hill MD, Demchuk AM. Prognostic value of CT angiography in patients with suspected vertebrobasilar ischemia. *J Neuroimaging* 2008; 18:46–49.
277. Takaya N, Yuan C, Chu B, Saam T, Underhill H, Cai J, Tran N, Polissar NL, Isaac C, Ferguson MS, Garden GA, Cramer SC, Maravilla KR, Hashimoto B, Hatsukami TS. Association between carotid plaque characteristics and subsequent ischemic cerebrovascular events: a prospective assessment with MRI–initial results. *Stroke*. 2006; 37:818 – 823.

278. Tan J.C., Dillon W.P., Liu S., Adler F., Smith W.S., Wintermark M. Systematic comparison of perfusion-CT and CT-angiography in acute stroke patients. *Annals of neurology*, 2007; Vol 61, Issue 6.
279. Tanne D, Kasner S.E, Demchuk A.M, et al. Markers of increased risk of intracerebral hemorrhage after intravenous recombinant tissue plasminogen activator therapy for acute ischemic stroke in clinical practice: the Multicenter rt-PA Stroke Survey. *Circulation* 2002; 105:1679–1685.
280. Thanh Phan, Huston J, Bernstein MA, Riederer SJ, Brown RD. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of the cervical vessels: experience with 422 patients. *Stroke* 2001; 32:2282–2286.
281. Thrift A.G, Dewey H.M, Macdonell RAL, McNeil J.J, Donnan G.A: Incidence of the major stroke subtypes: initial findings from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke* 2001; 32:1732–8.
282. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333:1581–1587.
283. Tomandl B.F, Klotz E, Handschu R, et al. Comprehensive imaging of ischemic stroke with multisection CT. *RadioGraphics* 2003; 23:565–592.
284. Trion A, van der Laarse A. Vascular smooth muscle cells and calcification in atherosclerosis. *Am Heart J* 2004; 147:808–814 .
285. Trogon J.G, Finkelstein E.A, Nwaise I.A, et al. The economic burden of chronic cardiovascular disease for major insurers. *Health Promot Pract* 2007; 8:234–242.
286. Truelsen T, Piechowski-Józwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol.* 2006; 13(6):581-98.
287. Turnbull R.G, Taylor D.C, Hsiang Y.N, Salvian A.J, Nanji S, O’Hanley G, Doyle D.L. Assessment of patient waiting times for vascular surgery. *Can J Surg.* 2000; 43: 105–111.

288. Underhill H.R, Yuan C, Yarnykh V.L, et al. Predictors of surface disruption with MR imaging in asymptomatic carotid artery stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31:487–93
289. Valery L. Feigin, Suzanne Barker-Collo, Harry McNaughton, Paul Brown, Ngaire Kerse. Long-Term Neuropsychological and Functional Outcomes in Stroke Survivors: Current Evidence and Perspectives for New Research. *International Journal of Stroke*. February 1, 2008.
290. Van Swieten J.C, Koudstaal P.J, Visser M.C, Schouten H.J, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988; 19: 604–607.
291. Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, Rossini PM, Caltagirone C, Silvestrini M. Effect of collateral blood flow and cerebral vasomotor reactivity on the outcome of carotid artery occlusion. *Stroke*. 2001; 32: 1552–1558.
292. Vernieri F, Pasqualetti P, Passarelli F, Rossini PM, Silvestrini M. Outcome of carotid artery occlusion is predicted by cerebrovascular reactivity. *Stroke*. 1999; 30: 593–598.
293. Vukadinovic D, Rozie S, van Gils M, et al. Automated versus manual segmentation of atherosclerotic carotid plaque volume and components in CTA: associations with cardiovascular risk factors. *Int J Cardiovasc Imaging* 2012; 28:877–87
294. Wade J. P., Taylor D. W., Barnett H. J., Hachinski V.C. Hemoglobin concentration and prognosis in symptomatic obstructive cerebrovascular disease. *Stroke*. 1987;18:68–71
295. Walker L.J, Ismail A, McMeekin W, Lambert D, Mendelow A.D. et al. Computed tomography angiography for the evaluation of carotid atherosclerotic plaque: correlation with histopathology of endarterectomy specimens. *Stroke* 2002; 33:977–981.
296. Wardlaw J. M.; Dennis M. S.; Lindley R. I.; Sellar R. J.; Warlow C. P. The validity of a simple clinical classification of acute ischaemic stroke. *J Neurol* 1996; 243 : 274–279.
297. Wardlaw J.M, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment—systematic review. *Radiology* 2005; 235:444–453.
298. Wardlaw J.M, Seymour J, Cairns J, et al. Immediate computed tomography scanning of acute stroke is cost-effective and improves quality of life. *Stroke* 2004; 35:2477–2483.

299. Wardlaw J.M, Warlow C.P, Counsell C. Systematic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997; 350:607–614.
300. Warlow C. P., Dennis M. S.. Review: Neurological emergencies: acute stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, Volume 68, Issue 3, 1998.
301. Warlow C. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337:1235–43
302. Warlow C.P., Morris P.J.: *Transient Ischaemic Attacks*. New York, Marcel Dekker, 1982, pp vii-xi
303. Waugh J.R. and Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology* 1992, Vol. 182, Issue 1.
304. Westwood ME, Kelly S, Berry E, et al. Use of magnetic resonance angiography to select candidates with recently symptomatic carotid stenosis for surgery: systematic review. *BMJ* 2002; 324:198.
305. Whelton P.K. Epidemiology of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 101-106
306. Widder B, Kleiser B, Krapf H. Course of cerebrovascular reactivity in patients with carotid artery occlusion. *Stroke*. 1994; 25: 1963–1967.
307. Widder B, Paulat K, Hackspacher J, Mayr E. Transcranial Doppler CO₂-test for the detection of hemodynamically critical carotid artery stenoses and occlusions. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*. 1986; 236: 162–168.
308. Wintermark M, Adam E, Flanders A.E, Velthuis B, et al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke. *Stroke* 2006; 37:979–985.
309. Wintermark M, Albers GW, Alexandrov AV, et al. Acute stroke imaging research roadmap. *Stroke* 2008; 39:1621–28
310. Wintermark M, Fischbein NJ, Smith WS, et al. Accuracy of dynamic perfusion CT with deconvolution in detecting acute hemispheric stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:104–112.

311. Wintermark M, Flanders AE, Velthuis B, et al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke. *Stroke* 2006; 37:979–85
312. Wintermark M, Jawadi S.S, Rapp J.H, et al. High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29:875–882.
313. Wintermark M, Lau BC, Chien J, Arora S. The anterior cerebral artery is an appropriate arterial input function for perfusion-CT processing in patients with acute stroke. *Neuroradiology* 2008; 50: 227–236.
314. Wintermark M, Maeder P, Thiran JP, Schnyder P, Meuli R. Quantitative assessment of regional cerebral blood flow by perfusion CT studies at low injection rates: a critical review of the underlying theoretical models. *Eur Radiol* 2001;11:1220–1230.
315. Wintermark M, Meuli R, Browaeys P, et al. Comparison of CT perfusion and angiography and MRI in selecting stroke patients for acute treatment. *Neurology* 2007; 68:694–97
316. Wintermark M, Reichhart M, Cuisenaire O, et al. Comparison of admission perfusion computed tomography and qualitative diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke patients. *Stroke* 2002; 33:2025–2031
317. Wintermark M, Reichhart M, Michel P, Bogousslavsky J. CT perfusion imaging. In: Miles KA, ed. *Multidetector computed tomography in cerebrovascular disease*. Abingdon, England: Informa Healthcare, 2007; 83–97.
318. Wintermark M, Reichhart M, Thiran J, et al. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients. *Ann Neurol* 2002;51:417–432
319. Wintermark M, Sanelli PC, Albers GW, Bello J, Derdeyn C, Hetts SW et al. Imaging recommendations for acute stroke and transient ischemic attack patients: A joint statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013; 34(11):E117-27.

320. Wintermark M, Thiran JP, Maeder P, Schnyder P, Meuli R. Simultaneous measurement of regional cerebral blood flow by perfusion CT and stable xenon CT: a validation study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:905–914.
321. Wintermark M. Brain perfusion-CT in acute stroke patients. *Eur Radiol* 2005; 15(suppl 4):D28–D31.
322. Wolfe CD, Taub NA, Woodrow EJ, Burney PG: Assessment of scales of disability and handicap for stroke patients. *Stroke* 1991; 22:1242–4.
323. World Health Organization. Global burden of Stroke. Geneva: World Health Organization; 2012
324. World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17:151–183.
325. Yoo A.J., Hu R., Hakimelahi R., Lev H.M., Nogueira R.G., Joshua A. Hirsch R. González G.P., Schaefer W. CT Angiography Source Images Acquired with a Fast-Acquisition Protocol Overestimate Infarct Core on Diffusion Weighted Images in Acute Ischemic Stroke. *Journal of Neuroimaging*, 2012; Volume 22, Issue 4.
326. Yucel EK, Anderson CM, Edelman RR et al. AHA scientific statement: magnetic resonance angiography: update on applications for extracranial arteries. *Circulation* 1999; 100:2284–2301
327. Zhang Z, Berg MH, Ikonen AEJ, et al. Carotid artery stenosis: reproducibility of automated 3D CT angiography analysis method. *Eur Radiol* 2004;14:665–72
328. Zimmerman P. T., Cohen S. N., Baker J.D. et al. Imaging of the Internal Carotid Artery: The Dilemma of Total versus Near Total Occlusion. *Radiology*, 2001. Vol.221, issue-2
329. Zweibel W. J. New Doppler parameters for carotid stenosis. *Semin Ultrasound CT MR*. 1997 Feb;18(1):66-71.