

Challenges and prospects of ischemic stroke management in Georgia in accordance with international guidelines

Teona Dzagnidze¹, Tea Gamezardashvili²

University of Georgia, School of Health Sciences

¹PhD(s), Public Health

²Supervisors, Full professor

Summary

Timely and effective management of cerebrovascular pathologies is one of the challenges of modern medicine. Whereas disability and mortality rates are high. According to the World Health Organization data, cerebrovascular pathologies are the second leading cause of death and the third leading cause of disability. Stroke is one of the leading causes of dementia and depression development. It also should be noted that the stroke occurs 15 years of age earlier in the countries with low-income and middle-income compared to those with high-income [1]. Disability caused by these diseases is severe, which in turn is not only a medical but also a social and economic problem [8]. Atherosclerosis is a chronic process that begins at an early age and progresses with aging (or, on the contrary, progress of the process is slowed down), under the influence of various exophytic or endophytic factors. The processes described at an early age are asymptomatic, and the complications occur in the form of a heart attack or stroke at the age of 45-50 years [17]. Risk factors for developing ischemic stroke include age, excessive consumption of tobacco, alcohol, high-fat foods, passive lifestyle, obesity, arterial hypertension, diabetes, or heredity [26]. There is no significant difference between the causes of ischemic stroke formation and transient ischemic attack formation. Anything that leads to ischemic stroke, with relatively less severity and short-term action, causes a transient ischemic attack, and on the contrary, which causes transient ischemia, in case of more severe and prolonged action leads to the formation of ischemic stroke [43].

საერთაშორისო გაიდლაინების შესაბამისად იშემიური ინსულტის მართვის გამოწვევები და პერსპექტივები საქართველოში

თეონა ძაგნიძე¹, თეა გამეზარდაშვილი²

საქართველოს უნივერსიტეტი, ჯანმრთელობის მეცნიერებების სკოლა

¹დოქტორანტი, საზოგადოებრივი ჯანდაცვა;

²ხელმძღვანელი, სრული პროფესორი.

რეზიუმე

ინსულტი საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის მნიშვნელოვან და მზარდ პრობლემას წარმოადგენს. ცერებროვასკულარული პათოლოგიების დროული და ეფექტური მენეჯმენტი თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთი გამოწვევაა, ვინაიდან მაღალია აღნიშნული დაავადებებით განპირობებული ინვალიდობისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებლები. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემების მიხედვით სწორედ ცერებროვასკულარული პათოლოგიები წარმოადგენენ სიკვდილიანობის მეორე და ინვალიდობის გამომწვევ მესამე მთავარ მიზეზს [1]. მყარია ამ დაავადებებით გამოწვეული ინვალიდობა, რაც თავის მხრივ არა მარტო სამედიცინო, არამედ სოციალურ და ეკონომიურ პრობლემასაც წარმოადგენს [8]. 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. ათეროსკლეროზი ქრონიკული პროცესია, რომელიც ადრეული ასაკიდან იწყება და ასაკთან ერთად განიცდის პროგრესირებას (ან პირიქით, პროცესის პროგრესირება ნელდება) სხვადასხვა ეგზოფიქტური თუ ენდოფიქტური ფაქტორების ზეგავლენით. ადრეულ ასაკში აღწერილი პროცესები უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ხოლო როგორც გართულება, ინფარქტის ან ინსულტის სახით გვხვდება უკვე 45-50 წლის ასაკში [17]. იშემიური ინსულტის განვითარების რისკ-ფაქტორებია: ასაკი, თამბაქოს, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება, ცხიმებით გაჯერებული საკვები, პასიური ცხოვრების სტილი, სიმსუქნე,

Transient cerebral ischemic attack, atherosclerosis, ischemic stroke risk factors

A literature review

Timely and effective management of cerebrovascular pathologies is one of the challenges of modern medicine. Whereas disability and mortality rates are high. According to the World Health Organization data, cerebrovascular pathologies are the second leading cause of death and the third leading cause of disability [1]. Stroke is one of the leading causes of dementia and depression development. It also should be noted that the stroke occurs 15 years of age earlier in the countries with low-income and middle-income compared to those with high-income [2]. Worldwide, 70% of strokes and 87% of stroke-related deaths and disabilities occur in low- and middle-income countries. The fact that in the last 4 decades, the incidence of stroke has doubled in low- and middle-income countries, while in high-income countries it has dropped to 42% is also worth mentioning [3]. The average mortality rate in middle developed countries is 13.7% for ischemic heart disease (IHD) and 12.8% for strokes developed from cerebrovascular disorders. For highly developed countries this percentage is - 15.6% for IHD, and - 8.7% for strokes [4]. Annually, the number of stroke patients across Europe reaches 1,000,000 [5]. 750,000 new cases of stroke are registered in the United States, nearly 1/3 of which result in lethal outcome [6]. In Russia, 450,000 people are affected by stroke each year, and lethality is four times higher than in the United States and Canada [7]. Disability caused by these diseases is severe, which in turn is not only a medical but also a social and economic problem [8]. It should also be noted that patients who have overcome stroke need constant supervision, care and medical treatment, which is associated with significant costs. The cost for each such patient during their whole life is from \$ 55,000 to \$ 73,000 in the United States [9].

It is noteworthy that in countries where high-tech diagnostics of cerebro-vascular pathologies is widely used, the number of cerebral stroke cases does not exceed 240-380, while in developing countries of Asia it exceeds 600. Analysis of epidemiological statistics shows that stroke rates changes in wide ranges, depending on how actively modern diagnostic and treatment

არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, დატვირთული მემკვიდრეობა. [26]. 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 [43]. ჰოსპიტალურ სექტორში ინსულტის ქვედანაყოფის ფუნქციონირება ინსულტის მართვის ერთადერთი მნიშვნელოვანი რეკომენდაციაა. ოჯახის ექიმი/სასწრაფოს ექიმი უნდა ფლობდეს ინფორმაციას ინსულტის ადგილობრივი რესურსების შესახებ (რომელ საავადმყოფოს აქვს ინსულტის ქვედანაყოფი), რათა ინსულტზე ეჭვის მიტანისთანავე სასწრაფოდ მიმართოს პაციენტი შესაფერის სამედიცინო დაწესებულებაში.

იშემიური ინსულტი, გარდამავალი ცერებრული შეტევა, ათეროსკლეროზი, იშემიური ინსულტის რისკფაქტორები

ლიტერატურული მიმოხილვა

ცერებროვასკულარული პათოლოგიების დროული და ეფექტური მენეჯმენტი თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთი გამოწვევაა. ვინაიდან მაღალია აღნიშნული დაავადებებით განპირობებული ინვალიდობის და სიკვდილიანობის მაჩვენებლები. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემების მიხედვით სწორედ ცერებროვასკულარული პათოლოგიები წარმოადგენენ სიკვდილიანობის მეორე და ინვალიდობის გამომწვევ მესამე მთავარ მიზეზს [1]. სწორედ ინსულტი გახლავთ წამყვანი მიზეზი დემენციისა და დეპრესიის განვითარებაში, ასევე აღსანიშნავია ის ფაქტიც რომ საშუალოდ 15 წლით უფრო ადრეულ ასაკობრივ კატეგორიაში ვლინდება ინსულტი დაბალი და საშუალო შემოსავლის მქონე ქვეყნებში, მაღალი შემოსავლის მქონე ქვეყნებთან შედარებით [2]. მსოფლიოს მასშტაბით, ინსულტების 70% და ინსულტთან დაკავშირებული სიკვდილიანობის და ინვალიდობის 87% დაბალი ან საშუალო შემოსავლის ქვეყნებზე მოდის. ყურადღებას იქცევს ის ფაქტიც რომ ბოლო 4 ათწლეულის მანძილზე ინსულტით ავადობა დაბალი და

arsenal is introduced in cerebro-vascular disease management [10].

Statistics help us understand how relevant this problem is and how extremely important it is to prevent and diagnose this problem [11].

In medicine, great attention has been paid to the structures of the brain and its blood supply since ancient times. The relationship between the state of the carotid arteries and the functions of the brain is well known from history. The name of the main arteries that feed the brain - carotid arteries - dates back to ancient Greece. Ancient Greek healers discovered that the pressure on these blood vessels caused people to fall asleep or lose consciousness. So the name of the main nutrient arteries of the brain - carotid arteries comes from this fact (karos in ancient Greek - means "deep sleep") [12].

Vessels that feed the brain, as a cohesive circle and anastomoses between blood vessels were first described by Thomas Willis (1621–1675) . From here comes its name - "Willis' Circle". Information about the connection between the vertebral and carotid arteries belongs to him. His ideas were later developed by his colleague and friend Christofer Wren [13].

In terms of cerebral circulatory disorders, from all types of acute cerebro-vascular pathologies, ischemic-type (obstructive or embolic) disorders occur in 68–75% [14]

The cause of ischemic brain injury in 2/3 of cases is progressive atherosclerotic changes taking place in its nourishing blood vessels [15]. Atherosclerosis occurs as a result of lipid metabolism disorder and is accompanied by the accumulation of cholesterol and some lipoproteins in the vascular wall (namely, the intima). This process subsequently transfers to hyperplasia of the connective tissue and the formation of a plaque, which eventually leads to narrowing (or complete occlusion) of the vascular lumen and disruption of its physiological function [16].

Atherosclerosis is a chronic process that begins at an early age and progresses with aging (or, on the contrary, progress of the process is slowed down), under the influence of various exophytic or endophytic factors. The processes described at an

საშუალო შემოსავლის ქვეყნებში გაორმაგდა, ხოლო მაღალი შემოსავლის მქონე ქვეყნებში 42%-ით შემცირდა ანალოგიური მაჩვენებელი [3]. საშუალოდ განვითარებულ ქვეყნებში გულის იშემიური დაავადებით (გ.ი.დ.) სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შეადგენს – 13.7%-ს, ხოლო ცერებრო– ვასკულარული დარღვევების შედეგად განვითარებული ინსულტებით – 12.8%-ს. მაღალგანვითარებული ქვეყნებისთვის ეს პროცენტობა გ. ი. დ. -თვის -15. 6% –ია, ხოლო ინსულტებზე მოდის - 8. 7%) [4]. ყოველწლიურად ევროპის მასშტაბით ინსულტით დაავადებულთა რიცხვი 1 000 000 -ს აღწევს[5]. ინსულტის 750 000 ახალი შემთხვევა რეგისტრირდება აშშ-ში რომელთა თითქმის 1/3 ლეტალური შედეგით მთავრდება [6]. რუსეთში ინსულტით ყოველწლიურად 450 000 ადამიანი ავადდება, ხოლო ლეტალობა 4-ჯერ მეტია, ვიდრე აშშ-სა და კანადაში [7]. მყარია ამ დაავადებებით გამოწვეული ინვალიდობა, რაც თავის მხრივ არა მარტო სამედიცინო, არამედ სოციალურ და ეკონომიურ პრობლემასაც წარმოადგენს [8]. გასათვალისწინებელია ის ფაქტორიც, რომ ინსულტ- გადატანილი პაციენტები მუდმივ მეთვალყურეობას, მოვლასა და მედიკამენტოზურ მკურნალობას საჭიროებენ, რაც საკმაოდ დიდ ხარჯებთან არის დაკავშირებული. თითოეულ ასეთ პაციენტზე დანახარჯი, მთელი ცხოვრების განმავლობაში აშშ-ში 55 000-დან 73 000-მდე დოლარს შეადგენს [9].

აქვე საგულისხმოა, რომ ქვეყნებში, სადაც ფართოდ გამოიყენება ცერებრო - ვასკულარული პათოლოგიების მაღალტექნოლოგიური დიაგნოსტიკა, ცერებრული ინსულტების შემთხვევათა რაოდენობა 240-380-ს არ აღემატება, მაშინ როცა აზიის განვითარებად ქვეყნებში იგი 600-ს სცდება. ეპიდემიოლოგიური სტატისტიკის ანალიზი ცხადყოფს, რომ ინსულტის გამოსავლის მაჩვენებლები ფართო საზღვრებში მერყეობს, ეს დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად აქტიურადაა დანერგილი თანამედროვე დიაგნოსტიკური და სამკურნალო არსენალი ცერებრო– ვასკულარულ დაავადებათა მენეჯმენტში [10].

სტატისტიკა გვეხმარება გავიაზროთ, თუ რამდენად აქტუალურია აღნიშნული პრობლემა და რა უაღრესად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ამ პრობლემის პრევენციასა და დროულ დიაგნოსტიკას [11].

early age are asymptomatic, and the complications occur in the form of a heart attack or stroke at the age of 45-50 years [17].

There are two types of atherosclerotic plaques: I type – “stable” fibrotic plaque, with proteoglycans, elastin, basal membrane elements, and collagen, which is less destructive and II type – “unstable” atheromatous plaque, the “softness” of which is caused by the excess of lipid tabs in it. It also contains large amounts of free cholesterol crystals, ethers, inflammatory cells, macrophages. In this type of plaque, the fibrous component is less visible, that’s why violation of its integrity is frequent - ulceration of the surface of the plaque [18].

Based on the above characteristics of the atherosclerotic plaque, 2 mechanisms of discirculation are distinguished:

Hemo-reduction (atherosclerotic plaque at this time stenosis the arterial lumen, which consequently leads to a decrease of distal flow in this section) and arterio-arterial embolism mechanism (atherosclerotic plaque is turned friable, surface ulceration takes place. These processes cause the disruption of the plaque structure for the second time and leads to the migration of its constituent particles into the arterial lumen) [19].

The risk of atherosclerosis is higher in men before the age of 75, and in women after the age of 75. Hereby, the percentage of pathology mentioned in men is higher (1.25 times) than in women. Symptoms of atherosclerosis in 85.7% are revealed in people of 40–49 age group, of which 25.5% with pronounced symptoms [20].

The predominant localization of atherosclerotic plaque injury in the carotid arteries is the level of bifurcation of the common carotid artery and its proximal segment. Injury to the proximal segment of the internal carotid artery is also common. Atherosclerotic plaque is found on this location in 26–43% of cases [21]. This disposition of the plaque is supported by many other scientists [22]. The frequent location of the atherosclerotic plaque in the area of bifurcation is likely to be due to endothelium microtrauma and hemodynamic overload in this area (splitting of blood flow in the area of bifurcation, turbulence), Which eventually leads to the formation of thrombus and progressive atheromatous injury [23].

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) [12].

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 [13].

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის მხრივ, ყველა ტიპის მწვავე ცერებრო–ვასკულური პათოლოგიებიდან, იშემიური ტიპის (ობსტრუქციული ან ემბოლოგენური) დარღვევებზე მოდის 68-75% [14].

თავის ტვინის იშემიური დაზიანების საფუძველს შემთხვევათა 2/3-ს წარმოადგენს მის მკვებავ სისხლძარღვებში მიმდინარე პროგრესირებადი ათეროსკლეროზული ცვლილებები [15]. ათეროსკლეროზი ჩნდება ლიპიდური ცვლის დარღვევის შედეგად და თან სდევს ქოლესტერინისა და ზოგიერთი ლიპოპროტეინის სისხლძარღვთა კედელში (კერძოდ, ინტიმაში) ჩალაგება. ეს პროცესი შემდგომში შემაერთებელი ქსოვილის ჰიპერპლაზიასა და ფოლაქის ფორმირებაში გადადის, რაც საბოლოოდ იწვევს სისხლძარღვის სანათურის შევიწროვებას (ან სრულ დახშობას) და მისი ფიზიოლოგიური ფუნქციის დარღვევას [16].

ათეროსკლეროზი ქრონიკული პროცესია, რომელიც ადრეული ასაკიდან იწყება და ასაკთან ერთად განიცდის პროგრესირებას (ან პირიქით, ადგილი აქვს პროცესის პროგრესირების

Any kind of pathological process is asymptomatic until a certain stage, before the adaptive mechanisms of the human body are exhausted. Only then the clinical manifestation of the disease is revealed. There is no significant difference between the causes of ischemic stroke and transient ischemic attack. Anything that leads to ischemic stroke, in case of relatively less severity and short-term action, causes a transient ischemic attack, and on the contrary, which causes transient ischemia, more severe and prolonged action leads to the formation of ischemic stroke [24].

Depending on the duration of revealed clinical signs, transient ischemic attack (TIA), minor and acute ischemic strokes are distinguished. A transient ischemic attack is a pathology in case of which the symptoms of the disease regresses within a few hours (not more than 24 hours). In case of a minor stroke, neurological deficit is no longer revealed during few days (no more than 2 weeks). In case of an acute ischemic stroke clinical revealing is solid and in most cases does not regress. More than half of such patients have to deal with solid neurological deficits after that [25].

Risk factors for developing ischemic stroke include age, excessive consumption of tobacco, alcohol, high-fat foods, passive lifestyle, obesity, arterial hypertension, diabetes, or heredity[26]. There is a significant association between coronary artery pathology and carotid artery injury - in individuals with coronary artery disease, carotid artery pathology usually develops after a few years [27].

According to the National Stroke Foundation (Australia, 2013) data, age, gender, race, nationality, and heredity are considered to be the markers for ischemic stroke and the development of TIA risk factors.

Age is a very important factor in this regard. It has been established that over the age of 55, every subsequent 10 years doubles the risk of developing an ischemic stroke. According to a number of authors, the risk of developing ischemic stroke at the age of 80 is 30 times higher than at the age of 50 [28].

Racial origin - The incidence of stroke and its mortality rate is much higher among population with white skin rather than those with black skin. In the 45-55 age group surveyed, the figure

შენელებას), სხვადასხვა ეგზოფიქტური თუ ენდოფიქტური ფაქტორების ზეგავლენით. ადრეულ ასაკში აღწერილი პროცესები უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ხოლო როგორც გართულება, ინფარქტის ან ინსულტის სახით გვხვდება უკვე 45-50 წლის ასაკში [17].

გამოყოფენ ათეროსკლეროზული ფოლაქის 2 ტიპს: პროტეოგლიკანებით, ელასტინით, ბაზალური მემბრანის ელემენტებით და კოლაგენით წარმოდგენილ I ტიპის - „მკვრივ“ ფიბროზულ ფოლაქს, რომელიც ნაკლებად განიცდის დესტრუქციას და II ტიპის - „რბილ“ ათერომატოზული ფოლაქს, 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[18].

ათეროსკლეროზული ფოლაქის აღნიშნული მახასიათებლებიდან გამომდინარე გამოიყოფა დისცირკულაციის 2 მექანიზმი:

ჰემორედუქციული (ამ დროს ათეროსკლეროზული ფოლაქი ახორციელებს არტერიის სანათურის სტენოზირებას, რაც შესაბამისად იწვევს აღნიშნულ მონაკვეთში დისტალური ნაკადის დაქვეითებას) და არტერიო-არტერიული ემბოლიის მექანიზმი (ვითარდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის გაფაშრება, ზედაპირის ულცერაცია. აღნიშნული პროცესები მეორადად იწვევს ფოლაქის სტრუქტურის დარღვევას და მისი შემადგენელი ნაწილაკების მიგრაციას არტერიის სანათურში) [19].

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 წწ. ასაკობრივ კონტინგენტში, აქედან მკვეთრად გამოხატული სიმპტომატიკით - 25.5%-ში [20].

საძილე არტერიებში ათეროსკლეროზული დაზიანების უპირატესი ლოკალიზაცია საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის დონე

was five times higher in blacks (29). In the population of Mexico studies of 1958-1987 have shown that the number of cerebro-vascular diseases in the Spanish population was lower than in whites. It is noteworthy that this figure has been rising for decades and is now almost equal in percentage [30].

In addition to these markers, the following factors are no less important among the reasons of causing ischemic stroke:

Tobacco consumption - It has been proven that tobacco contains more than 4000 toxic chemical admixtures. Some of them damage the wall of blood vessel, increase blood viscosity. Such changes lead to atherosclerosis and narrowing of the blood vessel lumen. Tobacco consumption in Russia as a risk factor for developing ischemic stroke is 43.5%. This problem is one of the most widely discussed issues in the West. In the United States, 25% of the adult population is a smoker. According to a study based on research, this figure is 15% in Canada and varies to 17-40% in Europe [31]. Many randomized researches have shown that giving up smoking reduces the risk of developing ischemic stroke [32].

Alcohol - its excessive consumption (60 g or more, in the form of pure alcohol), increases the risk of developing both ischemic and hemorrhagic stroke. While under moderate consumption (12 g in the form of pure alcohol), the risk of developing both types of stroke is reduced by 40% [33].

Diabetes mellitus - the presence of this disease doubles the risk of developing ischemic stroke. It has been proven that people with diabetes have thicker walls of the carotid arteries, which is the result of a relatively early and progressive course of atherosclerotic processes [34].

Hypercholesterolemia and hyperlipidemia – are indirect risk factors for the course of stroke and in this case they are only important together with coinciding promoting conditions [35].

Arterial hypertension - is considered to be one of the most important factors in the disorder of cerebral circulation. Arterial hypertension is closely related to all types of stroke, regardless of age. It increases the risk of stroke by 3.9 times [36].

Arterial hypertension in relation to ischemic stroke increases the risk of its development at the

და მისი პროქსიმალური სეგმენტია. ასევე ხშირია დაზიანება შიგნითა საძილე არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტში. ათეროსკლეროზული ფოლაქი ამ ლოკალიზაციით გვხვდება შემთხვევათა 26-43%-ში [21]. ფოლაქის ასეთ განლაგებას ემხრობა მრავალი სხვა მეცნიერიც [22]. ათეროსკლეროზული ფოლაქის უხშირესად ბიფურკაციის მიდამოში განლაგება, სავარაუდოდ, განპირობებულია ამ არეში ენდოთელიუმის მიკროტრავმებითა და ჰემოდინამიკური გადატვირთვით (ბიფურკაციის ადგილებში სისხლის ნაკადის გაყოფა, ტურბულენცია), რასაც საბოლოოდ მივყავართ თრომბი სწარმოქმნამდე და პროგრესირებად ათერომატოზულ დაზიანებამდე [23].

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 სიმძიმისა და ხანმოკლე მოქმედების შემთხვევაში იწვევს ტრანზიტორულ იშემიურ შეტევას და პირიქით, რაც ხდება გარდამავალი იშემიის მიზეზი, უფრო მძიმე და ხანგრძლივი მოქმედებისას იწვევს იშემიური ინსულტის ჩამოყალიბებას [24].

კლინიკური ნიშნების გამოვლენის ხანგრძლივობის მიხედვით განასხვავებენ გარდამავალ იშემიურ შეტევას (TIA), მცირე და ჩამოყალიბებულ იშემიურ ინსულტებს. გარდამავალი, ანუ ტრანზიტორული 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 [25].

იშემიური ინსულტის განვითარების რისკ-ფაქტორებია: ასაკი, თამბაქოს, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება, ცხიმებით გაჯერებული

expense of increasing the severity and prevalence of atherosclerosis [37].According the National Center for Health Statistics (2004) - arterial hypertension in the population under 50 years of age is revealed in 45% of cases, in the contingent under 60 years of age - 60%, and in those over 70 years - in 70% [38].According to data based on NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys) in 2008, the prevalence of arterial hypertension in the United States is 28% and in Europe it is 40%. The prevalence percentage of arterial hypertension in the Russian population is 40.8% [39].

89.2% of stroke patients of the population have high blood pressure. Data is relatively low in other countries. In South America, for example, it is 71% [40].

Recent epidemiological studies have shown a relative stabilization of stroke cases, which is probably due to improved control over the above factors. In Japan, for example, the number of stroke patients has dropped by 60% in the last 40 years [41].

In the United States, Observational data of 1995-2005 show that with a decrease in tobacco use and an improvement in blood pressure control, mortality rates caused by stroke decreased by 29.7% [42]. These data clearly show the importance of taking into account the risk factors of the development of ischemic stroke and their control.

There is no significant difference between the causes of ischemic stroke formation and transient ischemic attack formation. Anything that leads to ischemic stroke, with relatively less severity and short-term action, causes a transient ischemic attack, and on the contrary, which causes transient ischemia, in case of more severe and prolonged action leads to the formation of ischemic stroke [43].

საკვები, პასიური ცხოვრების სტილი, სიმსუქნე, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, დატვირთული მემკვიდრეობა [26]. საგულისხმოა კავშირი კორონარული არტერიების პათოლოგიასა და საძილე არტერიების დაზიანებას შორის - კორონარული არტერიების დაავადებების მქონე პირებში, კაროტიდული არტერიების პათოლოგია როგორც წესი, რამოდენიმე წლის შემდეგ ვითარდება[27].

National Stroke Foundation-ის (ავსტრალია, 2013) 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 [28].

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 [29]. 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 [30].

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 სიბლანტეს. ასეთ ცვლილებებს მივყავართ ათეროსკლეროზამდე და სისხლძარღვის სანათურის შევიწროვებამდე. რუსეთში თამბაქოს მოხმარება, როგორც იშემიური ინსულტის განვითარების რისკფაქტორი, შეადგენს 43. 5%-ს. დასავლეთის ქვეყნებში ეს პრობლემა ერთ-ერთი ფართო განხილვის თემაა. აშშ-ში ზრდასრული მოსახლეობის 25% მწეველია. კვლევებზე

References:

1. Global Health Estimates. Geneva: World Health Organization; 2012. Available from: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/
2. Owolabi MO, Akarolo-Anthony S, Akinyemi R, Arnett D, Gebregziabher M, Jenkins C, et al.; Members of the H3Africa Consortium. The burden of stroke in Africa: a glance at the present and a glimpse into the future. *Cardiovasc J Afr*. 2015 Mar-Apr;26(2) Suppl 1:S27–38. <http://dx.doi.org/10.5830/CVJA-2015-038>
3. (3) Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al.; Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2010 (GBD 2010) and the GBD Stroke Experts Group. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014 Jan 18;383(9913):245–54. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61953-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61953-4) pmid: 24449944
4. 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.
5. 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
6. 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.
7. Покровский А.В. Клиническая ангиология М., Медицина 1979 г.
8. Верещагин, Н. В. Варакин, Ю. Я. 2001.
9. 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.

დაფუძნებული მონაცემებით, ეს მაჩვენებელი კანადაში 15%-ს შეადგენს, ევროპაში კი 17–40%-მდე მერყეობს [31]. მრავალი რანდომიზირებული კვლევით დადგინდა, რომ თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა ამცირებს იშემიური ინსულტის განვითარების რისკს [32].

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 [33].

შაქრიანი დიაბეტი - ამ დაავადების არსებობა აორმაგებს იშემიური ინსულტის განვითარების რისკს. დამტკიცებულია, რომ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პირებს კაროტიდული არტერიების უფრო სქელი კედელები გააჩნიათ, რაც ათეროსკლეროზული პროცესების შედარებით ადრეული და პროგრესული მიმდინარეობის შედეგს წარმოადგენს [34].

ჰიპერქოლესტერინემია და ჰიპერლიპიდემია - წარმოადგენს არაპირდაპირ რისკ-ფაქტორს ინსულტის მიმდინარეობაში და ამ შემთხვევაში მხოლოდ თანმხვედრ ხელშემწყობ პირობებთან ერთად აქვს მნიშვნელობა [35].

არტერიული ჰიპერტენზია - მიჩნეულია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ფაქტორად. არტერიული ჰიპერტენზია მჭიდროდაა დაკავშირებული ყველ ასახი სინსულტთან, ასაკისგან დამოუკიდებლად. იგი 3.9-ჯერ ზრდის ინსულტების განვითარების რისკს [36].

არტერიული ჰიპერტენზია, იშემიურ ინსულტთან მიმართებაში ზრდის მისი განვითარების რისკს ათეროსკლეროზის სიმძიმისა და გავრცელების ხარისხის გაზრდის ხარჯზე [37]. National Center for Health Statistics (2004)- მონაცემებით, 50 წლამდე ასაკობრივ პოპულაციაში არტერიული ჰიპერტენზია ვლინდება 45% შემთხვევაში, 60 წლამდე კონტინგენტში - 60%, ხოლო 70 წელს ზემოთ - 70%-ში [38]. NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys) 2008 წლის მონაცემებით, აშშ-ში არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელების მაჩვენებელი 28%-ია, ხოლო ევროპაში - 40%. რუსეთის მოსახლეობაში არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელება 40.8 პროცენტს შეადგენს [39].

10. P.Todua, R.Shaqarishvili, D.gachechiladze,2007
11. Feigin V.L, Lawes C.M, Bennett DA, Anderson CS: 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
12. C. P. Warlow, M. S. Dennis,1998
13. Wolfe CD, Taub NA, Woodrow EJ, Burney PG: Assessment of scales of disability and handicap for stroke patients. *Stroke* 1991; 22:1242–4
14. Nicolaidis 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. *IntAngiol.* 2003 Sep; 22(3):263-72.
15. P.Todua, D.Gachechiladze 1999, Покровский А.2000
16. Тодуа Ф.1999, Worlow M. 1998
17. Leiner T, Gerretsen S, Botnar R, Lutgens E, Cappendijk V, Kooi E, van Engelshoven J. Magnetic resonance imaging of atherosclerosis. *Euro-pianRadiol.* 2005 Jun;15(6):1087-99.
18. P.Todua, D.Gachechiladze,2007).
19. Thomas T. de Weert et al.2006
20. Ефремова Т. Ф. 2006
21. (Тодуа Ф. 1999, Покровский А., 1994).
22. Fisher, 1954; Cornhill et al.,1980; Ross et al.,1988; Amarenco et al.,1992).
23. A.E.Hugh, J.A.Fox,1970; Motomiya M. and Karino K.,1984; Mcmillan,1985
24. (J.M. Wardlaw, M. S. Dennis,1996).
25. ფ. თოდუა. მიმინოშვილი,2006
26. Beckerman J., Heart disease Health Center,2003
27. 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.

მოსახლეობაში ინსულტით დაავადებულთა 89.2%-ს აღენიშნება მაშალაი არტერიული წნევა. ეს მონაცემები სხვა ქვეყნებში შედარებით ნაკლებია. მაგალითად, სამხრეთ ამერიკაში იგი 71%-ს შეადგენს [40].

ბოლო პერიოდში ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევები მოწმობს ინსულტის შემთხვევათა შედარებით სტაბილიზაციას, რაც, სავარაუდოდ, განპირობებულია ზემოაღწერილ ფაქტორებზე კონტროლის გაუმჯობესებით. მაგალითად, იაპონიაში ბოლო 40 წლის მანძილზე ინსულტით დაავადებულთა რიცხვი 60%-ით შემცირდა [41].

აშშ-ში,1995-2005წწ. წარმოებული დაკვირვებებით, თამბაქოს მოხმარების შემცირებისა და არტერიულ წნევაზე კონტროლის გაუმჯობესების ფონზე, ინსულტით გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 29.7%-ით შემცირდა [42].ეს მონაცემები ნათლად ასახავს იშემიური ინსულტის განვითარების რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებისა და მათზე კონტროლის მნიშვნელობას.

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 [43].

28. Dennis M.S, Bamford J.M, Molyneux A.J, Warlow C.P: Rapid resolution of signs of primary intracerebralhaemorrhage in computerised tomograms of the brain. *Br Med J* 1987; 295:379-382
29. (Gillum,1988; Howard et al.1994).
30. (Beckermann J.,2003).
31. Kurian A.K, Cardarelli K.M. Racial and ethnic differences in cardiovascular disease risk factors: a systematic review. *Ethn Dis* 2007; 17:143–152
32. 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.
33. 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.
34. 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
35. 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.
36. Whelton P.K. Epidemiology of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 101-106
37. 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
38. National Health and Nutrition Examination Surveys, 2008
39. Шальнова С. А. Деев А. Д. ,2008
40. Белов Ю.А. Сондриков В.А. и др. Клинико-диагностические аспекты больных с бессимптомными поражениями сонных артерии и пациентов с клиникой нарушения мозгового кровообращения. *Анг. и сос. хир.* 2002, 8, 65-74
41. 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.
42. 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. *ArteriosclerThrombVascBiol* 2006; 26:2366–72
43. 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.