

მიღებულია “კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასებისა და დანერგვის ეროვნული საბჭოს” 2009 წლის 30 დეკემბრის №2 სხდომის გადაწყვეტილების შესაბამისად

დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2010 წლის 16 აგვისტოს № 258/ო ბრძანებით

ინსულტის მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

#

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

#

ინსულტის მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

შესავალი

საქართველოში აღინიშნება თავის ტვინის ვასკულური დაავადებების ზრდის ტენდენცია. 1999 წლიდან თავის ტვინის ვასკულური დაავადებები 100 000 მოსახლეზე შეადგენდა 222,4-ს, ხოლო 2005 წელს 344,7-ს, ახალი შემთხვევების რაოდენობა კი 84,7-დან 111,3-მდე გაიზარდა¹⁰⁵. ერთადერთი პოპულაციური კვლევის მონაცემების მიხედვით ინსულტით ავადობა თბილისის პოპულაციაში 100 000 მოსახლეობაზე 1 წლის განმავლობაში შეადგენს 233-ს. 1-თვიანი ფატალობის (case-fatality) მაჩვენებელი კი 35%-ს (2)

- მაღალია ინსულტით ავადობის მაჩვენებელი განვითარებულ ქვეყნებში. დიდ ბრიტანეთში მოკვდაობის (mortality) ყველაზე გავრცელებულ მიზეზთა შორის ინსულტი მესამე, ხოლო ავსტრალიაში მეორე ადგილზეა. გარდა ამისა, ფუნქციური უუნარობის უმთავრეს და ერთადერთ მიზეზადაც ინსულტი გვევლინება. ინსულტი - პირველ ექვს თვეში პაციენტთა ერთი მესამედის სიკვდილს იწვევს, ხოლო ამდენივეს ტოვებს მუდმივად სხვის დახმარებაზე დამოკიდებულ მდგომარეობაში. ინსულტმა შეიძლება ყველა ასაკში იჩინოს თავი, მათ შორის ბავშვებშიც, თუმცა ინსულტის რისკი მატულობს ასაკთან ერთად, განსაკუთრებით 64 წელს გადაცილებულ პაციენტებში. ინსულტების 75% ამ ასაკზე მოდის.
- მიუხედავად გავრცელების და ინვალდიზაციის ასეთი მაღალი მაჩვენებლებისა, ინსულტი დღემდე კვლავ რჩება გარკვეულად იგნორირებულ დაავადებად. ჩვენი მიზანია ექიმების ინფორმირება მასზედ, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ინსულტის სწრაფი სწორი დიაგნოზის დასმა და დაავადების სიმწვავის შეფასება პაციენტებში.

„ინსულტი - არის მწვავე სამედიცინო გადაუდებელი მდგომარეობა, რომლის დიაგნოსტიკისა და მართვის მთავარი პრინციპი ეფუძნება კონცეფციას „დრო არის ტვინი და ტვინი არის დრო“. პაციენტებში ინსულტის ადრეულ ეტაპზე ეფექტურ მართვას შეუძლია სიკვდილობის და მორბილობის შემცირება, თუმცა ადრეული მართვა შეუძლებელია დროული დიაგნოსტიკისა და შეფასების გარეშე.“ (GP CPD in association with Royal College of General Practitioners – Just in time BMJ 2007)

ოჯახის/ზოგადი პრაქტიკის ექიმს აქვს უნიკალური კომპეტენცია იმისათვის, რომ ჩაატაროს ინსულტისა და ტრანზიტორული იშემიური შეტევის პირველადი პრევენცია, მოახდინოს ინსულტზე საექიმო შემთხვევების ადრეული შეფასება (და/ან შეფასების კოორდინაცია) და სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ პაციენტის პრობლემების მართვის კოორდინაცია მეორეული პრევენციისა და ხანგრძლივი მხარდაჭერის ჩათვლით.^{2,3}

1. ინსულტის დეფინიცია, ტერმინოლოგია და კლასიფიკაცია

ინსულტი ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც ირღვევა ტვინის სისხლით მომარაგება. ეს შესაძლებელია განპირობებული იყოს ტვინის სისხლძარღვის დახშობით (ბლოკირებით), რაც იწვევს ტვინის ინფარქტს, ან სისხლჩაქცევით ტვინში (პირველადი ინტრაცერებრული ჰემორაგია ან სუბარაქნოიდული ჰემორაგია).

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის განმარტებით ინსულტი - კლინიკური სინდრომია, რომელიც ხასიათდება სწრაფად განვითარებული ფოკალური ან გლობალური ცერებრული ფუნქციების დაკარგვით გამოწვეული სიმპტომებითა და ნიშნებით, რომელიც გრძელდება 24 საათზე მეტი ხნის განმავლობაში ან იწვევს სიკვდილს დროის აღნიშნულ ინტერვალში.

ტრანზიტორული იშემიური შეტევა კი კლინიკური სინდრომია, რომელიც ხასიათდება ფოკალური ცერებრული ან მხედველობის მონოკულარული ფუნქციის მწვავე დაკარგვით, რომლის სიმპტომებიც გრძელდება არაუმეტეს 24 საათისა (უმეტესად გრძელდება რამდენიმე წუთი და არ იწვევს პერმანენტულ დაზიანებას ან უუნარობას). ტრანზიტორული იშემიური შეტევა სავარაუდოდ, ცერებრული ან ოკულარული სისხლის არაადეკვატური მიწოდების შედეგია, რაც თავის მხრივ არტერიული თრომბოზის ან ემბოლიზმის გამო ვითარდება და, ჩვეულებრივ, ასოცირებულია არტერიულ, კარდიულ ან ჰემატოლოგიურ დაავადებასთან. ზოგიერთ შემთხვევაში პაციენტებს, ანამნეზში ტრანზიტორული იშემიური შეტევით, ნეიროვიზუალური გამოკვლევით (თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია ან მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახვა) აღენიშნებათ ცერებრული ინფარქტი. ამდენად, ძალიან მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ არ გამოგვეპაროს აღნიშნული პათოლოგია. სხვა მიზეზი, რის გამოც საჭიროა გარდამავალი იშემიური შეტევის დიაგნოსტიკა, არის ის, რომ პირველი შეტევიდან 90 დღეში პაციენტთა 10%-ს უვითარდება ინსულტი.

განიხილავენ ჰემორაგიულ და იშემიურ ინსულტს.

ჰემორაგიული ინსულტი

ტვინში ან ტვინის გარსებში სისხლჩაქცევის შედეგია. ჰემორაგიული ინსულტი შეიძლება იყოს ინტრაპარენქიმული ან სუბარაქნოიდული.

სუბარაქნოიდული ჰემორაგია

ინსულტი, რომელსაც ჩვეულებრივ იწვევს ანევრიზმიდან სისხლდენა - სისხლდენა ძირითადად ვითარდება ტვინის ირგვლივ არსებულ სუბარაქნოიდულ სივრცეში ან პარაკუქოვან სისტემაში.

იშემიური ინსულტი

ტვინისათვის სისხლის მიწოდების შეწყვეტას ან ბლოკირებას - იშემიურ ინსულტს იწვევს ჰეტეროგენულ მიზეზთა ჯგუფი, რომელიც მოიცავს თრომბოზს, ემბოლიზმსა და ჰიპოპერფუზიას.

ემბოლიური ინსულტი

ემბოლია შეიძლება იყოს კარდიული ან არტერიული წარმოშობის. კარდიალურ ემბოლიზმს მაღალ რისკს განაპირობებს შემდეგი პათოლოგიები: მოციმციმე არითმია, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, სარქველების პროთეზი, გულის სარქველოვანი დაავადება, ენდოკარდიტი, მურალური თრომბი, დილატაციური კარდიომიოპათია, ან შეუხორცებელი ოვალური ხვრელის მეშვეობით ვენური ცირკულაციიდან გადმოსროლილი ემბოლების პასაჟი. არტერიული წარმოშობისაა ათეროთრომბული ან ქოლესტეროლური ემბოლია, რომელიც ვითარდება აორტის რკალსა და ექსტრაკრანიალ (კაროტიდულ, ვერტებრულ) არტერიებში. ემბოლიური ინსულტები უეცრად ვითარდება. ემბოლიური ინსულტის შემთხვევაში ნეიროვიზუალური კვლევებით შესაძლოა გამოვლინდეს გადატანილი ინფარქტები რამდენიმე ვასკულურ არეში, ან კალციფიცირებული ემბოლიები.

თრომბოზული ინსულტი

თრომბოზული ინსულტი მოიცავს მსხვილ-სისხლძარღვოვან და მცირე-სისხლძარღვოვან ანუ ლაკუნურ ინსულტებს. იგი ვითარდება ათეროსკლეროზულ ფოლაქებზე თრომბოზული პროცესით გამოწვეული არტერიული (კაროტიდული, ვერტებრო-ბაზილარული და ცერებრული) ოკლუზიის გამო, ტიპურად ძირითადი ტოტების პროქსიმალურ სეგმენტებში. თრომბოზული პროცესი იწყება ენდოთელიუმის დაზიანების, და თრომბოციტების აქტივაციით, რასაც თან სდევს შემადედებელი კასკადის აქტივაცია, ფიბრინოლიზის ინჰიბიცია და სისხლის სტაზი. თრომბოზული ინსულტის განვითარებისათვის აუცილებელი პროთრომბოზული კასკადის ინიციაციის სავრადო მიზეზად ითვლება ათეროსკლეროზული ფოლაქის გასკდომა. ინტრაკრანიალური ათეროსკლეროზი გავრცობილი, შორს წასული, ათეროსკლეროზის შედეგია. სხვა პაციენტებში, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში, თრომბოზული ინსულტების განვითარების მიზეზებს შორის უნდა განხილულ იქნას ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეობა, (მაგ.: ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი, „C“ პროტეინისა და „S“ პროტეინის დეფიციტი), ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია, ფიბრო-მუსკულური დისპლაზია, არტერიული განშრევა და ვაზოკონსტრიქცია დაკავშირებული ზოგიერთი სუბსტანციის ბოროტად (წამალთდამოკიდებულების დროს) გამოყენებასთან.

ლაკუნური ინსულტი

ლაკუნური ინსულტი (ლაკუნური ინფარქტი) გულისხმობს 1,5 მმ-მდე ზომის ინფარქტული უბნების განვითარებას. იგი იშემიური ინსულტების 20-25%-ში გვხვდება

და გამოწვეულია მცირე ყალიბის არტერიების დაზიანებით, რომელთა საირიგაციო ზონებს წარმოადგენს ბაზალური განგლიები, შიგნითა კაფსულა და ტვინის ღერო. ლაკუნური ინსულტი ვითარდება შუა ცერებრული არტერიის, ლენტისკულოსტრიული არტერიების, ვილიზის წრის პენეტრირებადი ტოტების, ან ბაზილარული არტერიის შემომხვევი ტოტების ოკლუზიის დროს. ლაკუნური ინფარქტის განვითარების მიზეზები მოიცავს მიკროათერომას, ლიპოჰიალინოზს, ფიბრინოიდულ ნეკროზს ჰიპერტენზიის ან შაქრიანი დიაბეტის გამო, ჰიალინურ ათეროსკლეროზსა და ამილოიდურ ანგიოპათიას. შემთხვევათა უმეტესობა უკავშირდება ჰიპერტენზიას. დაზიანების ზომისა და სუბკორტიკული ლოკალიზაციის გამო ასეთი ინსულტების დროს შესაძლოა გამოვლინდეს წმინდა მოტორული ან სენსორული დეფიციტი.

სასაზღვრო ზონის (watershed, borderzone) ინფარქტი

სასაზღვრო ზონის ინფარქტი შედარებით იშვიათია, ვითარდება შედარებითი ჰიპოპერფუზიის დროს სხვადასხვა სისხლძარღვოვანი აუზების (ტვინის წინა და შუა, შუა და უკანა) დისტალური არტერიების ირიგაციის სასაზღვრო მიდამოში და შესაძლოა წარმოშვას ბილატერული სიმპტომები. ხშირად, იგი ვლინდება ოპერაციის შემდგომ ან გახანგრძლივებული ჰიპოტენზიით მიმდინარე მდგომარეობების შემთხვევაში.

იშემიური ნახევარჩრდილი (Penumbra)

არის ტვინის გადარჩენილი უჯრედები, რომელიც იშემიური ინსულტის განვითარების საწყის ეტაპზე გარს არტყიან ტვინის ინფარქტის (ნეკროზის) ზონას. ნახევარჩრდილის არეში არსებული უჯრედები თუმცა კი იშემიის მდგომარეობაში იმყოფებიან და დაქვეითებული ანდა შეჩერებული მეტაბოლიზმით ხასიათდებიან, მაგრამ აქვთ უნარი ცირკულაციის აღდგენის პირობებში სრულად აღიდგინონ ფუნქცია. იშემიის პროცესის გახანგრძლივების შემთხვევაში საბოლოოდ ხდება ნახევარჩრდილის ზონაში მოხვედრილი ტვინის უჯრედების ნეკროზი.

ინსულტის კლასიფიკაცია ¹⁰⁴

ინსულტის კლასიფიკაცია შეიძლება იყოს:

- პათოლოგიის
- ეტიოლოგიისა და
- კლინიკური სურათის მიხედვით.

პათოლოგიის მიხედვით კლასიფიკაციას, ტრადიციულად გააჩნია ქვეტიპები:

- ცერებრული ინფარქტი
- პირველადი ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევა
- სპონტანური სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა

ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევების ეტიოლოგიური ფაქტორები:

- არტერიული ჰიპერტენზია
- ცერებრული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი
- ფიბრო-ჰიალინოზი
- ამილოიდოზი
- სისხლის დაავადებები

განსაკუთრებული სახეა სისხლჩაქცევები ტვინის სიმსივნეში.

განვითარებულ ქვეყნებში ცერებრული ინფარქტები ინსულტის ყველა სახის 80-85%-ს შეადგენს, საქართველოში მისი ხვედრითი წილი 65%-ია.

იმემიური ინსულტის ეტიოლოგიური კლასიფიკაცია მოიცავს:

- ათეროსკლეროზულს
- კარდიოემბოლურს
- მცირე სისხლძარღვების დაზიანებით გამოწვეულს (ლაკუნური)
- სხვა პათოლოგიებს (ვასკულიტები, ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეობა)
- დაუდგენელ მიზეზთა ჯგუფს.

კლინიკური კლასიფიკაცია

იყოფა ოთხ ქვეჯგუფად (ოქსფორდშირის თემის ინსულტის პროექტის კლასიფიკაცია)¹⁰⁴:

- წინა ცირკულაციის ტოტალური სინდრომი/ ინფარქტი (TACS)
- წინა ცირკულაციის ნაწილობრივი სინდრომი/ ინფარქტი (PACS)
- უკანა ცირკულაციის სინდრომი/ ინფარქტი (POCS)
- ლაკუნური სინდრომი/ ინფარქტი (LACS)

აღნიშნული კლასიფიკაცია ძალიან სასარგებლო და გამოყენებადია, როდესაც ხელმისაწვდომი არ არის ძალიან დეტალური გამოკვლევების ჩატარება. აღნიშნული კლასიფიკაციისადმი მარტივი მიდგომა მდგომარეობს 3 შეკითხვის განხილვაში:

1. არის მხედველობის ველის დეფექტი?
2. არის მაღალი ფუნქციური დეფიციტი: აფაზია/დისფაზია ან ვიზუოსივრცითი იგნორირება
3. არის უნილატერული მოტორული ან სენსორული სიმპტომები?

პირველი და მეორე შეკითხვა ქერქული დაზიანების ნიშნების გამოვლენის საშუალებას იძლევა.

- სამივე ნიშნის არსებობა მიუთითებს წინა ცირკულაციის ტოტალურ სინდრომზე (TACS)

- ერთ-ერთი ნიშნის არსებობა მიუთითებს წინა ცირკულაციის ნაწილობრივ სინდრომზე (PACS)
- ქერქული ნიშნის არ არსებობა მიუთითებს ლაკუნურ სინდრომზე (LACS)

არსებობს აღნიშნული მარტივი წესის რამდენიმე გამონაკლისი. ქვემოთ მოყვანილი ცხრილის დეტალური განხილვა გვამღებს ინსულტის დიფერენცირების საშუალებას აღნიშნული კლასიფიკაციის მიხედვით.

ინსულტის კლინიკური კლასიფიკაციის დეფინიციები

- **წინა ცირკულაციის ტოტალური სინდრომი (TACS)**

- სახის, მხრის და ფეხის უნილატერული მოტორული დეფიციტი და
- ჰომონიმური ჰემიანოპსია და
- უმაღლესი ცერებრული დისფუნქცია: დისფაზია ან სენსორული უყურადღებობა (იგნორირება)

- **წინა ცირკულაციის ნაწილობრივი სინდრომი (PACS)**

- უნილატერული მოტორული ან სენსორული დეფიციტი ან ორივე და
- იფსილატერული ჰემიანოფსია ან უმაღლესი ცერებრალური დისფუნქცია
- მხოლოდ უმაღლესი ცერებრული დისფუნქცია ან იზოლირებული მოტორული ან სენსორული დეფიციტი, ან ორივე, შეზღუდვით სხეულის ან სახის ერთ ნაწილში

- **უკანა ცირკულაციის სინდრომი (POCS)**

ჩამოთვლილთაგან ერთი ან მეტი:

- ბილატერული მოტორული ან სენსორული ნიშნები არა მეორადად, სუპრატენტორიული დაზიანების მიერ გამოწვეული ტვინის კომპრესიის გამო;
- ნათხემის ნიშნები, თანმხლები იფსილატერალური მოტორული დეფიციტის გარდა;
- დიპლოპია (გაორება) გარეთა სწორი კუნთის დამბლით ან მის გარეშე.

- **ლაკუნური სინდრომი (LACS)**

(ა) „წმინდად“ მოტორული ინსულტი

- მხოლოდ მოტორული ცალმხრივი დეფიციტი;
- 2 ან სამი მიდამოს ჩართვა (სახე, ხელი, ფეხი);
- მთლიანი კიდურის ჩართვით.

(ბ) „წმინდად“ სენსორული ინსულტი

- მხოლოდ სენსორული ცალმხრივი სიმპტომები (+/- ნიშნები);
- 2 ან სამი მიდამოს ჩართვა (სახე, ხელი, ფეხი);
- მთლიანი კიდურის ჩართვით.

(გ) ატაქსიური ჰემიპარეზი

- იფსილატერული ცერებელარული და კორტიკოსპინალური ტრაქტის ნიშნები;
- დიზართრით ან მის გარეშე;
- უმაღლესი ცერებრული დისფუნქციის ან მხედველობის ველის დეფექტის გარეშე.

(დ) სენსორულ-მოტორული ინსულტი

- „წმინდად“ მოტორული და სენსორული ინსულტიების კომბინაცია (ცალმხრივი მოტორული და სენსორული ნიშნები და სიმპტომები);
- უმაღლესი ცერებრალური დისფუნქციის ან მხედველობის ველის დეფექტის გარეშე.

2. ინსულტის ეპიდემიოლოგია

ამერიკაში ინსულტით ყოველწლიურად დაახლოებით 705,000 ადამიანი იღუპება, ამ მონაცემში შედის როგორც ახალი, ისე განმეორებითი შემთხვევები. ინსულტებიდან დაახლოებით 625,000 იშემიურ ინსულტს წარმოადგენს. 2025 წლისათვის ინსულტის რიცხვი 1 მილიონს მიაღწევს. დღესდღეობით ამერიკის შეერთებულ შტატებში 4,4 მილიონ ადამიანზე მეტი ინსულტგადატანილი ცხოვრობს. ამერიკაში ინსულტი მოკვდაობის მიზეზებში მესამე ადგილზე დგას. პაციენტთა დაახლოებით 29% ინსულტის შემდეგ ერთი წლის განმავლობაში იღუპება, ეს პროცენტი მატულობს 65 წელს გადაცილებულ პაციენტებში. ინსულტი ინვალიდობის ერთ-ერთ წამყვან მიზეზს წარმოადგენს; ინსულტით დაავადებულთა 31%-ს ესაჭიროება მუდმივი დახმარება ყოველდღიურ საქმიანობაში, 20%-ს რაღაც ფორმით სჭირდება სიარულში დახმარება და 16%-ს კი უწევთ ხანგრძლივი მკურნალობის სპეციალურ სტაციონარულ ინსტიტუტებში ყოფნა. ინსულტით დაავადებულთა, სულ ცოტა, ერთ მესამედს აღენიშნება დეპრესია, ისევე როგორც მათი მომვლელების უმრავლესობას. უფრო მეტიც, ინსულტთან დაკავშირებული პირდაპირი ხარჯები (მკურნალობის) და არაპირდაპირი ხარჯები (პროდუქტიულობის დაკარგვის) დაახლოებით 43 მილიარდს შეადგენს წელიწადში. მოსახლეობის დაბერების ტენდენციასთან ერთად, მოსალოდნელია ინსულტთან დაკავშირებული გლობალური ტვირთის შემდგომი გაზრდა.

რაც შეეხება საქართველოს, ჩვენს ქვეყანაში აღინიშნება თავის ტვინის ვასკულური დაავადებების ზრდის ტენდენცია. 1999 წლიდან თავის ცერებროვასკულური დაავადებები 100 000 მოსახლეზე შეადგენდა 222,4-ს, ხოლო 2005 წელს 344,7-ს, ახალი შემთხვევების რაოდენობა კი 84,7-დან 111,3-მდე გაიზარდა. 2005 წლისათვის სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებებით ჰოსპიტალიზაციამ შეადგინა 28 884 შემთხვევა (ლეტალობა 6,8%).

3. ინსულტის ეტიოპათოგენეზი

თავის ტვინი ადამიანის სხეულის მეტაბოლურად ყველაზე აქტიური ორგანოა. მიუხედავად იმისა, რომ ის სხეულის მასის მხოლოდ 2%-ს შეადგენს, მეტაბოლიზმისათვის აუცილებელი გლუკოზისა და ჟანგბადის უზრუნველსაყოფად მას კარდიული სიმძლავრის 15-20% სჭირდება. ემბოლიზმის, თრომბოზის ან რაიმე სხვა მიზეზის გამო სისხლის მიმოქცევის შეფერხება ტვინის ქსოვილის სერიოზულ დაზიანებას იწვევს. სისხლის დინების მაჩვენებლის შემცირება 18 მლ/100მგ/წთ-მდე და მეტად, ჩვეულებრივ, შეუქცევადი დაზიანების მიზეზი ხდება.

არსებობს 100-ზე მეტი პათოლოგია, რის გამოც შესაძლოა ინსულტი განვითარდეს.

იშემიური კასკადი

უჯრედოვან დონეზე ინსულტთან დაკავშირებული დაზიანება განიხილება, როგორც იშემიური კასკადი. ფიქრობენ, რომ მრავალი ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად ხდება უჯრედების კვდომა და დისფუნქცია, რაც ზოგჯერ მყისიერად ვითარდება. იმისათვის, რომ მოხდეს იშემიური კასკადის ინიციაცია, საკმარისია რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთამდე ტვინის ქსოვილს არ მიეწოდოს ჟანგბადი და გლუკოზი. იშემიური კასკადი კომპლექსური პროცესია და უჯრედის ნორმალური ელექტროფიზიოლოგიური ფუნქციის შეწყვეტის ფონზე იწყება. აღნიშნული ნეირონული და გლიური დაზიანება შეშუპებას იწვევს (რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ თან სდევს ინსულტს), რასაც თან ახლავს გარშემომდებარე ქსოვილების შემდგომი დაზიანება.

იშემიური ნახევარჩრდილი (Penumbra)

მწვავე ვასკულური ოკლუზია იმ უბნების იშემიას იწვევს, რომელთა სისხლმომარაგება ამ სისხლმარღვით ხდება. ადეკვატური სისხლმომარაგების გარეშე ტვინის უჯრედების სიკვდილი (ნეკროზი) ინსულტის განვითარებიდან რამოდენიმე წუთში ხდება. დაქვეითებული ან მარგინალური პერფუზიის ზონები იშემიურ „ნახევარჩრდილს“ (Penumbra) სახელითაა ცნობილი. დაზიანებულ ქსოვილებს სიცოცხლისუნარიანობა უნარჩუნდებათ რამდენიმე საათის განმავლობაში. ამჟამად მიმდინარე მარგინალური ქსოვილების პერფუზიის და ფარმაკოლოგიური ინტერვენციული კვლევები სწავლობს არსებული ლოკალიზაციის ნეირონული ქსოვილების შენარჩუნების საკითხებს.^{85,83,102}

ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორის (t-PA) გამოყენება მწვავე ინსულტის მქონე პაციენტებში ხელს უწყობს რეკანალიზაციის პროცესს და დაზიანებული უჯრედების გადარჩენას, მანამდე, სანამ იშემიურ ნახევარჩრდილში შეუქცევადი დაზიანებები განვითარდება. სისხლის ნაკადის ხელახალი მიწოდება მხოლოდ მაშინ იძლევა დადებით ეფექტს იშემიაზე, თუკი ეს ძალიან სწრაფად მოხდა. ნეიროპროტექტორული სტრატეგია განაპირობებს აღნიშნულ არეში ქსოვილის დაცვას და რევასკულარიზაციის ტექნიკის გამოყენების თერაპიულ ფანჯარას აფართოებს.^{92,85, 100,96,943}

4. ინსულტის კლინიკური სიმპტომატიკა

4.1. ინსულტის კლინიკური სიმპტომები და ნიშნები

- ინსულტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ზოგადი საექიმო პრაქტიკის პირობებში შეუძლებელია. ამიტომ, ინსულტზე საექიმო შემთხვევებში აუცილებელია ჰოსპიტალში მიმართვის შესაძლებლობების განხილვა და სასწრაფო რეფერალის ორგანიზება.(IV) ⁸⁶
- ზოგადი საექიმო პრაქტიკის პირობებში ინსულტის სავარაუდო დიაგნოზი ემყარება გულ-სისხძრღვთა ავადობის რისკის პროფილის შეფასებას და კლინიკური სიმპტომკომპლექსის ანალიზს.
 - (ა) რისკის პროფილის შეფასებისთვის ანამნეზური მონაცემებიდან მნიშვნელოვანია: ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქოს მოხმარება, მაღალი ქოლესტერინი, გულის კორონარული დაავადება და წინაგულების ფიბრილაცია.
 - (ბ) შედარებით ახალგაზრდა პაციენტებში გასათვალისწინებელია ახალი ტრავმის ანამნეზი, კოაგულოპათია, შაკიკი, წამლების (განსაკუთრებით ნარკოტიკების) ან პერორალური კონტრაცეპტივების მოხმარება;
 - (გ) კლინიკური სურათის შეფასებისას გაითვალისწინეთ ინსულტის უხშირესი დამახასიათებელი ნიშნები:
 - მწვავე ჰემიპარეზი ან ჰემიპლეგია;
 - სრული ან ნაწილობრივი ჰემიანოპსია, მონოკულარული ან ბინოკულარული მხედველობის დაკარგვა ან დიპლოპია;
 - დიზართრია ან აფაზია;
 - ატაქსია, სისტემური თავბრუსხვევა ან ნისტაგმი;
 - ცნობიერების უეცარი დაკარგვა
 - (გ) ინსულტის დიაგნოზის დასმისას მნიშვნელოვანია გავითვალისწინოთ, რომ:
 - ტრანზიტორული იშემიური შეტევების უმრავლესობა გრძელდება წუთებისა და არა საათების განმავლობაში.
 - იშემიური შეტევების უმრავლესობა იწყება უეცრად.
 - ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები და/ან ნიშნები ჩვეულებრივი ცერებრული იშემიის შედეგია.
 - პოზიტიურ ნიშნებთან შედარებით უფრო მეტად ნეგატიური სიმპტომები დამახასიათებელია ცერებრული იშემიისათვის.
- ინსულტის მაღალი რისკის პაციენტებსა და მათი ოჯახის წევრებს უნდა მიეწოდოთ ინფორმაცია ინსულტის სავარაუდო სიმპტომების შესახებ. რათა მათი გამოვლენისთანავე მათ დაუყოვნებლივ მიმართონ სამედიცინო დაწესებულებას ან გამოიძახონ სასწრაფო დახმარების ბრიგადა.(IV) ⁸⁶

ეს სიმპტომებია:

- სახისა და კიდურების უეცარი მოდუნება და სისუსტე, განსაკუთრებით სხეულის ერთ მხარეს;
 - უეცარი გაბრუნება, მეტყველებისა და გაგების უეცარი დარღვევა;
 - მხედველობის უეცარი გაუარესება ერთ ან ორივე თვალში;
 - სიარულის უეცარი დარღვევა, გულისრევა, წონასწორობისა და კოორდინაციის დარღვევა;
 - უეცარი, უმიზეზო, მღიერი თავის ტკივილი.
- დეტალურად გამოკითხეთ ოჯახის წევრები და მოწმეები, ვინც შეტევის მომენტში პაციენტთან იმყოფებოდა. მათ შეუძლიათ მოგაწოდონ განსაკუთრებით ღირებული ინფორმაცია ინსულტის დროისა და იმ მოვლენების შესახებ, რომელიც ინსულტის სიმპტომების დადგომას ერთვოდა თან და/ან როცა პაციენტი ბოლოს ნახეს ჯანმრთელი.

4.2. ინსულტის გართულებები

ინსულტის გართულებები შესაძლოა დაიყოს მწვავე გართულებებად, რომლებიც ტიპიურად 72 საათში ვითარდება და მოგვიანებით განვითარებულ გართულებებად.

- მწვავე გართულებებს მიეკუთვნება ტვინის შეშუპება, რომელიც როგორც წესი პიკს აღწევს ინსულტის განვითარებიდან 3-5 დღეში, ინტრაკრანიალური ჰემორაჯიული და სუბარაქნოიდული ჰემორაჯიული ტრანსფორმაცია, ასპირაციული პნევმონია და გულყრები.
- თრომბოლიზური თერაპიის ყველაზე სერიოზული გართულებაა სომატური სისხლდენა და ინტრაცერებრული ჰემორაჯია. რაც, ჩვეულებრივ, მკურნალობის დაწყებიდან პირველ 12 საათში ვითარდება. შესაძლებელია გასტროინტესტინური, გენიტო-ურინული სისხლდენების განვითარება.
- ქვემწვავე გართულებები მოიცავს პნევმონიას, ღრმა ვენების თრომბოზს და ფილტვის ემბოლიას, საშარდე ტრაქტის ინფექციას, ნაწოლებს, წყლულებს, კონტრაქტურებს, სპასტიურობას, სახსრების პრობლემებს, როგორცაა მხარხელის სინდრომი და მალნუტრიციას.
- ინსულტის შემდგომ, გადარჩენის შემთხვევაში, საკმაოდ მაღალია დეპრესიის მაჩვენებელი. დეპრესიის გამოვლენა და მკურნალობა ძალიან მნიშვნელოვანია სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესების თვალსაზრისით, არა მხოლოდ პაციენტებში, არამედ მათი ოჯახის წევრებსა და მომვლელებისათვის.
- ლეტალობის (case-fatality) მაჩვენებელი: ფრემინგჰემისა და როჩესტერის ინსულტის კვლევებში ლეტალობის საერთო მაჩვენებელი 30 დღეში 28%-ს შეადგენს, ხოლო იშემიური ინსულტის შემთხვევაში დაავადების განვითარებიდან 30 დღის განმავლობაში შეადგენდა 10%-ს. 1 წლით გადარჩენის მაჩვენებელი იშემიური ინსულტის შემთხვევაში, ფრემინგჰემის კვლევაში შეადგენდა 77%-ს. ^{101,96,94,89}

- ინვალიდობა: იშემიური ინსულტის დროს, გადარჩენის შემთხვევაში ფრემინჰემის კვლევების მიხედვით, პაციენტების 31%-ს ესაჭიროება დახმარება საკუთარი თავის მოსავლელად, 20%-ს ესაჭიროება სიარულის დროს დახმარება და 71%-ს აქვს ფუნქციური უნარშეზღუდულობა და ესაჭიროება ხანგრძლივი მეთვალყურეობა.^{101,86,85,83}

5. ინსულტის დიაგნოზი

ინსულტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ზოგადი საექიმო პრაქტიკის პირობებში შეუძლებელია.

გავრცელებული მდგომარეობები და ნევროლოგიური სიმპტომებით მიმდინარე კლინიკური დიაგნოზები, რომელმაც შესაძლოა ინსულტის/ტრანზიტორული იშემიური შეტევის იმიტაცია მოგვცეს ან შეცდომით დაისვას აღნიშნული დიაგნოზი შემდეგია:

- სინკოპე
- გულყრები

გულყრები ტიპურად უფრო მეტად მოიცავს ე.წ. „პოზიტიურ ფენომენს“ (კიდურების ხტუნვით მოძრაობებს), ვიდრე ნევროლოგიური ფუნქციების დაკარგვას (კიდურების სისუსტე ან დამბლა), სიმპტომები და ნიშნები გულყრის ან გულყრისშემდგომ მდგომარეობაში არის იშემიური ინსულტის მსგავსი (მაგ.: გაბრუება ან მეტყველების დარღვევა რთული პარციალური გულყრების დროს, გულმყრისშემდგომი გაბრუება, გულყრისშემდგომი დამბლა, სხვა სენსორული და ვიზუალური ფენომენი).

- ტრანზიტორული გლობალური ამნეზია

ხასიათდება მეხსიერების ანტეროგრადული და რეტროგრადული უეცარი დარღვევით სხვა ნევროლოგიური სიმპტომების გარეშე. თუ პაციენტს აღენიშნება ტრანზიტორული გლობალური ამნეზიის სიმპტომები, საჭიროა დიაგნოზი დაისვას სრულყოფილი ნევროლოგიური შეფასების შემდეგ.

- სეფსისი
- სომატიზაცია, როგორც კონვერსიული აშლილობა
- შაკიკი

ხშირად, ტრადიციულ სახელმძღვანელოებში დიფერენციული დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით მნიშვნელოვნად თვლიან ჰემიპლეგიურ შაკიკს, მაგრამ რეალურად ეს ძალიან იშვიათია. შაკიკის ნევროლოგიური სიმპტომები უფრო ნელა და თანდათანობით ვითარდება, თუმცა შესაძლოა ამ ორი პრობლემის დიფერენცირება ძალიან გართულდეს. ბევრად უფრო ხშირად გადატანილი ინსულტის ფონზე ზოგიერთმა თანდართულმა დაავადებამ (მაგ. ინფექცია) შეიძლება დაამძიმოს არსებული

ნევროლოგიური დეფიციტი. შესაბამისი მკურნალობის შედეგად პაციენტის მდგომარეობა ჩვეულებრივ სწრაფად უმჯობესდება.

- პერიფერიული ნერვების პათოლოგია

მონონეიროპათია და რადიკულოპათია ხშირად იშემიური ინსულტისაგან განსხვავდება სიმპტომების ანატომიური გავრცელებით და რადიკულოპათიასთან ასოცირებული ტკივილის სიმპტომებით. კრანიალური ნეიროპათიის გამო განვითარებული სახის ნერვის დამბლა, ვესტიბულური ნეირონიტი და ექსტრაოკულური დისბალანსი შესაძლოა იძლეოდეს იშემიური ინსულტის იმიტაციას; იშემიური ინსულტის ზუსტი დიფერენცირების მიზნით საჭიროა ხარისხიანი ანამნეზის შეგროვება და პაციენტის სრულყოფილი ნევროლოგიური შეფასება.

- ინტრაკრანიალური ჰემორაგია სიმსივნეში, აბსცესი

ხშირად დიფერენცირდება კომპიუტერული ტომოგრაფიით, დაავადება თანდათანობით ვითარდება და ინსულტის იმიტაცია არცთუ იშვიათია.

- ნევროზები

შფოთვა და პანიკური დარღვევები შესაძლოა განხილულ იქნას ზოგიერთ შემთხვევაში.

- მეტაბოლური დარღვევები

ყველაზე ხშირად ინსულტის მსგავსი ნევროლოგიური სიმპტომები აღინიშნება ჰიპოგლიკემიის დროს. ამიტომ პაციენტებში დიაბეტიკითა და ღვიძლის პრობლემებით აუცილებელია სისხლში გლუკოზის დონის შეფასება.

6. პაციენტის შეფასებისა და გამოკვლევის გეგმა

6.1. პაციენტის ადრეული შეფასება და მართვა

- 1) ზოგადი საექიმო პრაქტიკის პირობებში ინსულტის სავარაუდო დიაგნოზი ემყარება გულ-სისხმარღვთა ავადობის რისკის პროფილის შეფასებას და კლინიკური სიმპტომკომპლექსის ანალიზს.
- 2) ინსულტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ზოგადი საექიმო პრაქტიკის პირობებში შეუძლებელია. ამიტომ, ინსულტზე საექიმო შემთხვევებში აუცილებელია ჰოსპიტალში მიმართვის შესაძლებლობების განხილვა და სასწრაფო რეფერალის ორგანიზება.^{(IV) ⁸⁶}
- 3) ტრანზიტორულ იშემიურ შეტევაზე ეჭვის მიტანისას, პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს სრული შეფასება, რომელიც მოიცავს ინსულტის რისკის შეფასებას **ABCD²** ინსტრუმენტის გამოყენებით პაციენტთან პირველი კონტაქტისთანავე იქნება ეს პირველად თუ მეორეულ დონეზე (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე II³).

- 4) ტრანზიტორულ იშემიურ შეტევაზე ექვის მიტანისას, ყველა პაციენტს რუტინულად უნდა ჩაუტარდეს: სისხლის სრული ანალიზი, განესაზღვროს ელექტროლიტები, თირკმლის ფუნქციები, ქოლესტერინის დონე, გლუკოზის დონე და ჩაუტარდეს ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა (კონსენსუსი).
- 5) პაციენტებს, რომელთაც განესაზღვრათ მაღალი რისკი ($ABCD^2 > 4$), სასწრაფოდ უნდა ჩაუტარდეთ ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია („სასწრაფოდ“ ნიშნავს რაც შეიძლება დროულად, უფრო კონკრეტულად 24 საათში). კაროტიდული დუპლექს სკანირება გადაუდებლად უნდა ჩაუტარდეთ იმ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ შიგნითა საძილე არტერიის სიმპტომები (მაგ.: amaurosis fugax, დისფაზია), რომლებიც პოტენციურად არიან საძილე არტერიების რე-ვასკულარიზაციის პროცედურის კანდიდატები. პაციენტებს, რომელთაც განესაზღვრათ დაბალი რისკი ($ABCD^2 \leq 4$), უნდა ჩაუტარდეთ ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია და კაროტიდული დუპლექს სკანირება (სადაც ნაჩვენებია) რაც შეიძლება ჩქარა (48-72 საათის განმავლობაში) (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე I^{5,7,8} & დონე III-3⁹).
- 6) ტრანზიტორულ იშემიურ შეტევაზე ექვის მიტანისას, პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს სრული შეფასება და მკურნალობა, სიმპტომების გამოვლენიდან 24-48 საათში:
- პაციენტებს, რომელთაც განესაზღვრათ მაღალი რისკი ($ABCD^2 > 4$), სასწრაფოდ უნდა იქნან გადაყვანილი სპეციალიზებულ ინსულტის განყოფილებაში (ან ისეთ ქვედანაყოფში, სადაც ხელმისაწვდომი იქნება სპეციალისტთან რეფერალი 24-48 საათში შესაფასებლად) სწრაფად შეფასებისა და ადექვატური მკურნალობის დაწყების მიზნით (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე).
 - პაციენტებს, რომელთაც განესაზღვრათ დაბალი რისკი ($ABCD^2 \leq 4$), შესაძლოა, მათი მართვა განხორციელდეს თემში, ოჯახის/ზოგადი პრაქტიკის ან სპეციალისტის მიერ ან სადაც ეს შესაძლებელია გაიგზავნოს პაციენტი ინსულტის კლინიკაში 7-10 დღის განმავლობაში (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე).

ABCD² ინსტრუმენტი			
A	ასაკი	≥ 60 წ	1 ქულა
B	არტერიული წნევა	სისტოლური ≥ 140 mmHg დიასტოლური ≥ 90 mmHg	1 ქულა
C	კლინიკური ნიშნები	ნებისმიერი ცალმხრივი სისუსტე	2 ქულა
		მეტყველების მოშლა სისუსტის გარეშე	1 ქულა
D	ხანგრძლივობა	≥60 წთ	2 ქულა
		10-59 წთ	1 ქულა
D	დიაბეტი	სახეზეა	1 ქულა
ABCD² ინსტრუმენტის ინტერპრეტაცია⁵: >4 = მაღალი რისკი; ≤4 = დაბალი რისკი (max=7)			

იშემიური ინსულტის დიაგნოზი და საწყისი მკურნალობა - სკრინინგის (ამბულატორიული) ალგორითმი იხილეთ დანართში №2.

6.2. გამოსახვითი კვლევების ჩატარება:

- 1) ინსულტზე ეჭვის მიტანისთანავე, ყველა პაციენტს „ურგენტულად“ („ურგენტულად“ ნიშნავს დაავადების დადგომიდან 24 საათზე ნაკლებ დროს) უნდა ჩაუტარდეს ტვინის გამოსახვითი კვლევები - კომპიუტერული ტომოგრაფია ან მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევა (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I⁸).
- 2) ყველა პაციენტს, კაროტიდული მიდამოს სიმპტომებით, რომლებიც არიან საძილე არტერიებზე რე-ვასკულარიზაციის პროცედურის პოტენციური კანდიდატები, „ურგენტულად“ უნდა ჩაუტარდეთ კაროტიდული დუპლექს სკანირება (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე I⁷).
- 3) ტვინის (მაგ.: მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევა, ანგიოგრაფია), კარდიული (მაგ.: ექოკარდიოგრამა) ან კაროტიდულ-გამოსახვითი შემდგომი კვლევები უნდა ჩატარდეს შერჩეულ შემთხვევებში, რომელიც მოიცავს:
 - პაციენტებს, რომელთაც საწყისი შეფასებით არ დაუდგინდა იშემიის სავარაუდო წყარო;
 - პაციენტები, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ ტრანზიტორული იშემიის ერთზე მეტი შემთხვევა;

- პაციენტებს, რომელთაც სავარაუდოდ, ესაჭიროებათ კაროტიდებზე ოპერაციული ჩარევა. (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე I^{7,8} და დონე III-2¹¹).

6.3. სხვა გამოკვლევები:

კლინიკური დიაგნოზის დასმისთანავე, საჭირო ხდება გამოკვლევების ჩატარება იმისათვის, რომ განისაზღვროს ინსულტის პოტენციური მიზეზი. კერძოდ კარდიული თუ არტერიული გენეზისაა ინსულტი.

- 1) ყველა პაციენტს რუტინულად უტარდება შემდეგი გამოკვლევები - სისხლის საერთო ანალიზი, ელექტროკარდიოგრაფია, ელექტროლიტები, თირკმლის ფუნქციები, უზმოდ ლიპიდები, ერითროციტების დალექვის მაჩვენებელი და/ან C-რეაქტიული ცილა და გლუკოზა სისხლში (კონსენსუსის საფუძველზე);
- 2) ზოგიერთ პაციენტთან შესაძლოა საჭირო გახდეს დამატებითი გამოკვლევები: ანგიოგრაფია, გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, სიფილისის სეროლოგია, ვასკულიტზე სკრინინგი (მაგ.: ანტინუკლეალური ანტისხეულები) და პროთრომბოზული მდგომარეობების სკრინინგი (მაგ.: აქტივირებული პარციალური ტრომბოპლასტინის დრო, "C" და "S" პროტეინები, რუტინულ თრომბოციტების რაოდენობასთან ერთად პროთრომბინის დრო). აღნიშნული კვლევები უნდა ჩატარდეს ინსულტის განვითარებიდან რაც შეიძლება სწრაფად, და გარკვეულ პაციენტებში, ზოგჯერ აღნიშნული ტესტების ჩატარება საჭირო ხდება „ურგენტულად“ (კონსენსუსის საფუძველზე).

6.4. ანტითრომბოზული აგენტები

- ასპირინი (150-300 მგ) უნდა მიეცეს პაციენტს რაც შეიძლება მალე, ინსულტის ნიშნების გამოვლენის შემდეგ, თუკი კომპიუტერული ტომოგრაფიით/მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევის საფუძველზე გამოირიცხა ჰემორაგია (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I¹²)
- ანტიკოაგულაციური თერაპიის (მაგ.: არაფრაქციული ჰეპარინი) რუტინული გამოყენება იშემიური ინსულტის ან ტრანზიტორული შეტევის დროს, არ არის რეკომენდებული (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I^{13,14}).

7. ინსულტის პირველადი პრევენცია და კარდიო-ვასკულური აბსოლუტური რისკების შეფასება

7.1. გულ-სისხლძარღვთა დაავადების აბსოლუტური რისკის შეფასება

ქრონიკული დაავადებებს შორის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები (გსდ) ავადობისა და სიკვდილობის მაღალი მაჩვენებლების გათვალისწინებით განსაკუთრებით პრობლემურ კატეგორიას წარმოადგენენ. ასიმპტომური პაციენტების ცხოვრების წესისა და სხვა რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებით მნიშვნელოვანია მათი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის პროფილის განსაზღვრა, რაც პერიოდული სამედიცინო შემოწმების ნაწილს უნდა შეადგენდეს.

რატომ არის მნიშვნელოვანი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის პროფილის განსაზღვრა

რისკ-ფაქტორების მართვა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაღალი რისკის მქონე პაციენტებისთვის. რაც მეტია ინდივიდის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკი, მით მაღალია მისთვის პრევენციული ღონისძიებების ეფექტიანობა.

რისკ-ფაქტორების მართვა რისკის შეფასებით იწყება. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ტოტალური რისკის შეფასება, რაც ძირითადი რისკ-ფაქტორებით - ასაკით, სქესით, თამბაქოს მოწევით, სისხლის წნევით და ლიპიდების ხარისხით მიღებული ეფექტით გამოწვეულ ჯამურ რისკს გულისხმობს.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის შემცირებისთვის, პრევენციული ღონისძიებების მიზანი ტოტალური რისკის შემცირებაა, რაც პრაქტიკული თვალსაზრისით იმას ნიშნავს, რომ თუ არ ხერხდება რომელიმე რისკ-ფაქტორზე ზემოქმედება, შესაძლოა მთლიანი რისკი შემცირდეს დანარჩენ რისკ-ფაქტორებზე ზემოქმედების გაძლიერებით.

ტოტალური რისკის განსაზღვრის მნიშვნელობა ილუსტრირებულია ქვემოთ მოცემულ ცხრილში.

ქოლესტერინის მაღალი მაჩვენებელი ქალებში შედარებით ნაკლებ გავლენას ახდენს რისკზე და თუმცა, ეს უპირატესობა ქალებში იკარგება თამბაქოს მოწვევისა და ზომიერი ჰიპერტენზიის კომბინაციის პირობებში.

№1-ცხრილით ნაჩვენებია, რომ 8 მმოლ/ლ ქოლესტერინის პირობებში ინდივიდის სიკვდილობის რისკი, შესაძლოა, 10-ჯერ დაბალი იყოს 5 მმოლ/ლ ქოლესტერინის მქონე მწველი ჰიპერტენზიის მქონე მამაკაცის რისკზე.

რისკ-ფაქტორთა კომბინაციის გავლენა რისკის ხარისხზე

	ასაკი (წელი)	ქოლესტერინი (მმოლ/ლ)	არტერიული წნევა მმ.ვწყ.სვ	თამბაქოს მოწევა	რისკი %
ქალი	60	8	120	არა	2
ქალი	60	7	140	დიახ	5
მამაკაცი	60	6	160	არა	8
მამაკაცი	60	5	180	დიახ	21

ბუნებრივია, რომ პაციენტებში უკვე დიაგნოსტირებული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით, დიაბეტითა და აშკარად გამოხატული სხვა რისკ-ფაქტორებით ტოტალური რისკი მაღალია და მისი რაოდენობივი განსაზღვრა საჭირო აღარ არის. თუმცა ჯანმრთელი პაციენტებისთვის ტოტალური რისკის შესაფასებლად მიზანშეწონილია “SCORE” სისტემის გამოყენება, რაც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პრევენციის ევროპის 2003 წლის გაიდლაინში, “გარეგნულად ჯანმრთელი” პაციენტების შეფასებისთვის იქნა მოწოდებული. ეს საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს “რბილად” მზარდი რამოდენიმე რისკ-ფაქტორი, რამაც ჯამში ტოტალური რისკის დონეს არსებითად ზრდის.^{1(III)}

რეკომენდაცია:

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ტოტალური რისკის შეფასება რეკომენდებულია, თუ პაციენტი (C)

- თავად ითხოვს შეფასებას;
- საშუალო ასაკის მწვევლია;
- აღენიშნება სიმსუქნე, განსაკუთრებით აბდომინური;
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ოჯახური ანამნეზი
- აღენიშნება არტერიული წნევის, ლიპიდების ან გლუკოზის დონის მომატება.

7.2. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის შეფასების ინსტრუმენტი

ტოტალური რისკის სწრაფი შეფასების ინსტრუმენტი ადაპტირებული ცხრილის სახით შეიქმნა, რომელიც ორიენტირებული იყო ამერიკის მოსახლეობაზე (ფრემინგემის კვლევა). მასზე გაყრდნობით, მოგვიანებით, ევროპის 12 კოჰორტული კვლევის საფუძველზე შემუშავდა “SCORE” (Systematic Coronary Risk Evaluation) სისტემა. ეს სისტემა დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის კოდების შესაბამისად ათეროსკლეროზული დაავადებების ფატალური მოვლენების 10 წლიან რისკის შეფასების საშუალებას იძლევა.^{1(III)}

საშუალო ასაკის ადამიანისთვის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით სიკვდილის 10 წლიანი 5%-იანი ლეტალობის რისკი 2003 წლის გაიდლაინების მიხედვით გულისხმობდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით სიკვდილის არ განვითარების 95%-იან შანსს, რაც ნაკლებად შთამბეჭდავი იყო პაციენტებისათვის. 2007 წლის ევროპული გაიდლაინის მიხედვით კი, გულსისხლძარღვთა დაავადებებით სიკვდილის 5%-იანი და მეტი რისკი მომატებულ რისკად ითვლება.ⁱⁱⁱ

“SCORE” სისტემა მოიცავს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ფატალური მოვლენის განსაზღვრას და არა ჯამურად – ფატალურ და არა ფატალურ მოვლენებს. რისკის შეფასების ეს ინსტრუმენტი მარტივია და ამავდროულად ითვალისწინებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მულტიფაქტორულ ბუნებას და მოქნილი მენეჯმენტის საშუალებას იძლევა (მაგალითად, ტოტალური რისკის შემცირება რომელიმე რისკ-ფაქტორის შემცირებით). “SCORE” ასევე ახდენს დროის მანძილზე რისკის ცვლილების და ასაკთან დაკავშირებით რისკის ზრდის ობიექტურ შეფასებას და ქმნის კლინიცისტებისათვის რისკზე მსჯელობის საერთო ფორმატს.

რეკომენდაციები ასიმპტომურ პირებში “SCORE” შეფასების სქემის გამოყენების თაობაზე.

სქემაზე უნდა მოიძებნოს პიროვნების სქესის, თამბაქოს მოწევისა და ასაკის შესაბამისი ცხრილი. მითითებულ ცხრილში შეირჩეს საერთო ქოლესტერინისა და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის და სისხლის წნევის მაჩვენებლებისათვის უახლოესი უჯრედი. აღსანიშნავია, რომ ეს უჯრედი ზევით ინაცვლებს პიროვნების ასაკის მატებისას;

საჭიროა დადგინდეს ფატალური გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების აბსოლუტური 10 წლიანი რისკი.

დანართი №1-ში მოცემულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ლეტალობის რისკის შეფასების ორი “SCORE” სქემა (ცხრილი 1,2) ეს სქემები შედგენილია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალი რისკის მქონე მოსახლეობისთვის: ერთ შემთხვევაში, ასაკის, სქესის, თამბაქოს მოწევის, სისხლის სისტოლური წნევის და საერთო ქოლესტერინის საფუძველზე და მეორე შემთხვევაში, იგივე რისკ-ფაქტორებისა, საერთო ქოლესტერინისა და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის პროპორციის საფუძველზე. მესამე სქემა (ცხრილი 3) წარმოადგენს ფარდობითი რისკის შეფასების სქემას, რომელიც მნიშვნელოვანია გარკვეული აბსოლუტური რისკის მქონე ახალგაზრდა ინდივიდებისათვის. სქემა მიუთითებს, რომ დაბალი აბსოლუტური რისკის პირობებშიც კი შესაძლოა ეს რისკი 10-12-ჯერ მაღალი იყოს იგივე ასაკის დაბალი რისკ-ფაქტორების მქონე ინდივიდთან შედარებით.

რეკომენდაციები:

- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის შეფასებამდე განუმარტეთ პაციენტს, რომ შედეგი შესაძლოა საჭიროებდეს ცხოვრების წესის შეცვლასა და მედიკამენტურ მკურნალობას. (D)
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების 10-წლიანი ლეტალობის რისკის 5%-ზე ნაკლები მაჩვენებლის შემთხვევაში გაუწიეთ პაციენტს რეკომენდაცია ცხოვრების წესის ცვლილების თაობაზე, რაც მას საშუალებას მისცემთ დიდხანს შეინარჩუნოს დაბალი რისკის მდგომარეობა. (C)
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების 10-წლიანი ლეტალობის რისკის 5%-ის ან მეტი მაჩვენებლის პირობებში დაგეგმეთ მომდევნო ვიზიტი, რასაც ინტენსიური კონსულტირებისა და შესაძლო მკურნალობის რეჟიმის შესათანხმებლად გამოიყენებთ. (C)

8. მეორადი პრევენცია

8.1. ქვევის შეცვლა

ინსულტის პრევენციის სტრატეგიის მტკიცებულებები, რაც დაკავშირებულია ქვევის შეცვლასთან, სრულად შეესაბამება კარდიო-ვასკულური დაავადებების მართვის მიმართულეებს.

1) ყველა პაციენტი ინსულტით უნდა შეფასდეს და ინფორმირებული იყოს განმეორებითი ინსულტის რისკ-ფაქტორების თაობაზე და იდენტიფიცირებული რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაციის შესაძლო სტრატეგიაზე. აღნიშნული რისკ-ფაქტორები და ინტერვენციები მოიცავს:

- თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტას: ნიკოტინ ჩანაცვლებითი თერაპია, ბუპროპიონი ან ნორტიპტილით მკურნალობა, ნიკოტინრეცეპტორების პარციალური აგონისტ თერაპია (მაგ.: ვერენიკლინი) და/ან ქვევითი თერაპია (მაგ.: რეფერალი სპეციალურ პროგრამებში); (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I¹⁶⁻²²)
- დიეტის დაცვა - საკვები უნდა იყოს დაბალი ცხიმის (განსაკუთრებით ნაჯერი ცხიმების) და სუფრის მარილის შემცველობით, მაგრამ მდიდარი ხილით და ბოსტნეულით (მინიმუმ 3-5 ულუფა დღეში); (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I²³⁻²⁷ & II²⁸⁻³¹)
- მზარდი რეგულარული ვარჯიშები - (მინიმუმ 30 წუთი 5-ჯერ კვირაში); (მტკიცებულებების ხარისხი C, პირველადი პრევენციის თაობაზე ჩატარებული კოჰორტული კვლევების მეტა ანალიზი გვიჩვენებს ძლიერ კავშირს დაბალ ფიზიკურ აქტივობასა და ინსულტის რისკს შორის³³⁻³⁴⁵)
- ჭარბი ალკოჰოლის მიღებისაგან თავის შეკავება (მაგ.: 2 ან ნაკლები სტანდარტული რაოდენობა დღეში); (მტკიცებულებების ხარისხი C, პირველადი პრევენციის თაობაზე ჩატარებული კოჰორტული კვლევების მეტა ანალიზი

გვიჩვენებს ძლიერ კავშირს ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებასა და ინსულტის რისკს შორის³⁶⁾

- 2) ინტერვენციები უნდა იყოს ინდივიდუალიზებული და გამოყენებულ იქნას ქცევითი ტექნიკა (როგორცაა საგანმანათლებლო ან მოტივაციური კონსულტირება); (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I^{19-22, 36-38)}

8.2. არტერიული წნევის კონტროლი

არტერიული წნევის მცირედით დაქვეითებაც კი (სისტოლური <10 mm Hg, ხოლო დიასტოლური <5mm Hg) ამცირებს ინსულტისა და კარდიოვასკულური შემთხვევების რისკს 20-25%-ით³⁹. არსებობს მაღალი დონის მტკიცებულებები აგფ ინჰიბიტორების ეფექტურობისა დიურეტიკებთან კომბინაციაში ან მათ გარეშე.

- 1) ინსულტით ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევით ყველა პაციენტს, იქნება ის ნორმოტენზიური თუ ჰიპერტენზიული, უნდა ჩაუტარდეთ სისხლის წნევის დამწვევი თერაპია, გარდა სიმპტომატური ჰიპოტენზიებისა, რაც უკუნაჩვენებია; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I³⁹⁾
- 2) წნევის დამწვევი თერაპია უნდა დაიწყოს საავადმყოფოშივე გამოწერამდე ან გამოწერის შემდეგ, ინსულტის/ტრანზიტორული იშემიური შეტევის დადგომიდან პირველივე კვირაში; (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე II^{40,41} & III-3⁴²⁾

8.3. ანტიაგრეგანტული თერაპია

ანტიაგრეგანტული თერაპია მნიშვნელოვნად ამცირებს ინსულტით, მიოკარდიუმის ინფარქტით და ვასკულურ სიკვდილობას (17,8% შედარებით 21,4%-თან). ასპირინი რჩება ყველაზე გავრცელებულ პრეპარატად გახანგრძლივებული მოქმედების დიპირიდამოლთან (200 მგ) კომბინაციაში, რომელიც მცირედ უფრო ეფექტურია ვიდრე ასპირინით მონოთერაპია (შედარებითი რისკის შემცირება 18%), თუ კი პაციენტი იტანს ამგვარ კომბინაციას.

- 1) ხანგრძლივი ანტიაგრეგანტული მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს იშემიური ინსულტის ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევის მქონე ყველა პაციენტს, თუკი პაციენტი არ იტარებს ანტიკოაგულაციურ თერაპიას; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I⁴³⁾
- 2) დაბალი დოზით ასპირინი და გახანგრძლივებული მოქმედების დიპირიდამოლი უნდა დაენიშნოს იშემიური ინსულტით ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევით ყველა პაციენტს, თუკი პაციენტი არ აღენიშნება თანმხლები მწვავე კორონარული დაავადება; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე^{44,45)}

- 3) მხოლოდ ასპირინი ან კლოპიდოგრელი შესაძლოა დაენიშნოს იმ პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ აუტანლობა ასპირინს პლიუს დიპირიდამოლით თერაპიაზე. მხოლოდ კლოპიდოგრელის დანიშვნა შესაძლებელია მათთვის, ვისაც აქვს ასპირინის დანიშვნის უკუჩვენება ან მედიკამენტზე აუტანლობა; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე⁴³)
- 4) ცერებროვასკულური დაავადების მეორადი პრევენციისათვის ასპირინისა და კლოპიდოგრელის კომბინაცია არ არის რეკომენდებული იმ პაციენტებში, რომელთაც არ აღენიშნებათ მწვავე კორონარული დაავადება ან კორონარის ახალი სტენტი; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე II^{46,47})

8.4. ანტიკოაგულაციური მკურნალობა

- 1) ხანგრძლივი მეორადი პრევენციის მიზნით ანტიკოაგულაციური თერაპია უტარდება ინსულტგადატანილ ან ტრანზიტორულ იშემიურ შეტევაგადატანილ პაციენტებს იმ შემთხვევაში, თუკი მათ აღენიშნებათ მოციმციმე არითმია, გულის სარქვლოვანი დაავადებით გამოწვეული კარდიოემბოლური ინსულტი ან მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, რა თქმა უნდა უკუჩვენების არ არსებობის დროს; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I^{48,49})
- 2) მეორადი პრევენციის მიზნით ანტიკოაგულაციური რუტინული თერაპია სავარაუდოდ არტერიული წარმოშობის ინსულტით ან ტრანზიტორული შეტევით პაციენტებში არ არის რეკომენდებული, ვინაიდან არ არსებობს ანტიაგრეგანტულ მკურნალობასთან შედარებით დამატებითი სარგებლის შესახებ მტკიცებულებები; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I⁵⁰)
- 3) ანტიკოაგულაციური მკურნალობის დაწყების შესახებ გადაწყვეტილება მიღებულ უნდა იქნას სტაციონარიდან გაწერამდე; (მტკიცებულებების ხარისხი C, დონე III-3⁴²)
- 4) ანტიკოაგულაციური თერაპიის დაწყება ტრანზიტორული იშემიური შეტევით პაციენტებში რეკომენდებულია მხოლოდ მას შემდეგ როდესაც კომპიუტერული ტომოგრაფიის ან მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევის საფუძველზე გამოირიცხება ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, როგორც შეტევის მიზეზი; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე)

8.5 ქოლესტერინის დონის შემცირება

LDL (დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინ-ქოლესტერინის დონის დაწევა 133 მგ/დლ-დან 73 მგ/დლ-მდე (1,9 მმოლ/ლ) იმ პაციენტებში, რომელიც იღებდა 80 მგ ატორვასტატინს დასრულდა ხუთი წლის განმავლობაში ფატალური და არაფატალური ინსულტის აბსოლუტური რისკის 2,2%-ით შემცირებით და სერიოზული კარდიო-ვასკულური გართულებების აბსოლუტური რისკის 3,5%-ით შემცირებით.

- 1) სტატინებით მკურნალობა უნდა დაენიშნოს იშემიური ინსულტით ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევით ყველა პაციენტს; (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე II^{51,52})
- 2) პაციენტებმა, რომელთაც აღენიშნებათ ქოლესტეროლის მაღალი დონე უნდა ჩაუტარდეთ სპეციალისტთან ან ტრენირებულ კლინიცისტთან კონსულტირება დიეტასთან დაკავშირებით; (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე I^{37,38})

8.6. დიაბეტის მართვა

მწვავე ინსულტით პაციენტებში საჭიროა გლუკოზის მონიტორინგი. გლუკოზაზე ტოლერანტობის დაქვეითების ან დიაბეტის შემთხვევაში, მართვა უნდა განხორციელდეს დიაბეტის ეროვნული გაიდლაინის შესაბამისად; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე⁵³⁻⁵⁶)

8.7. ოპერაცია საძილე არტერიებზე

კაროტიდული ენდარტერექტომია რეკომენდებულია კაროტიდული სიმპტომების არსებობის შემთხვევაში იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მწვავე სტენოზი, მათ, რომელთა ასაკი >75 წელზე, მამაკაცებს, მწვავე ინსულტის (იშვიათად ტრანზიტორული იშემიის) დროს და იმ პაციენტებს, რომელთაც გაუკეთდათ ოპერაცია ადრე (სასურველია 2 კვირამდე). ^{57,58}

კაროტიდული ენდარტერექტომია უნდა ჩაუტარდეთ კაროტიდული ტერიტორიის მცირე (არადამაინვალიდებელი) იშემიური ინსულტის ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევის მქონე პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ იპსილატერული საძილე არტერიის სტენოზი ხარისხით 70-99% მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუკი ოპერაციას აკეთებს ქირურგი, რომლის პერიოპერაციული სიკვდილობა/გართულების მაჩვენებელი დაბალია 5%-ზე; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I ^{57,60})

- 1) კაროტიდული ენდარტერექტომია უნდა ჩაუტარდეთ კაროტიდული ტერიტორიის მცირე (არადამაინვალიდებელი) იშემიური ინსულტების ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევის მქონე შერჩეულ (ასაკის, სქესის და თანმხლები დაავადებების გათვალისწინებით) პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ იპსილატერული საძილე არტერიის სტენოზი ხარისხით 50-69% მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუკი ოპერაციას აკეთებს ქირურგი, რომლის პერიოპერაციული სიკვდილობა/გართულების მაჩვენებელი დაბალია 3%-ზე; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I ^{57,60})
- 2) კარგად შერჩეულ პაციენტებს კაროტიდული ენდარტერექტომია უნდა ჩაუტარდეთ დაავადების განვითარებიდან რაც შეიძლება სწრაფად (იდეალურად 2 კვირის განმავლობაში); (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I⁵⁸)

- 3) კაროტიდული ენდარტერექტომია უნდა ჩატარდეს მხოლოდ ისეთ ცენტრებში, სადაც რუტინულად ხდება აღნიშნული ოპერაციების გამოსავლების შეფასება - აუდიტი; (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე I⁶⁰)
- 4) კაროტიდული ენდარტერექტომია არ არის რეკომენდებული იმ სიმპტომატურ პაციენტებში, რომელთა საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხი ნაკლებია 50%-ზე ან ასიმპტომატურ პაციენტებში, რომელთა საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხი <60-ზე; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I^{59,60})
- 5) კაროტიდული ანგიოპლასტიკა სტენტირებით არ უნდა განიხილებოდეს რუტინულ პროცედურებად სტენოზის მქონე სიმპტომატურ პაციენტებში. თუმცა მისი განხილვა გარკვეულ შემთხვევებში შეიძლება განხილულ იქნას ალტერნატიულ მეთოდად, როდესაც ნაჩვენებია კაროტიდული ენდარტერექტომია, მაგრამ სხვადასხვა მიზეზის გამო, რომელიც ზღუდავს ღია ოპერაციების ჩატარების შესაძლებლობებს (მაგ.:მაგ.: გულის/ფილტვების სერიოზული დაავადებები, ასაკი>80 წელზე, სააძილე არტერიის მაღალი/დაბალი ბიფურკაცია, რესტენოზი); (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე I⁶¹ & დონე II^{62,63})

8.8. შეთანხმება მედიკამენტური მკურნალობის საკითხებზე

ინტერვენციები, რომელიც გულისხმობს მკურნალობის სხვადასხვა რეჟიმს კომპლექსურია და უნდა მოიცავდეს ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან ერთს ან მეტ მიდგომას:

- ინფორმაცია, გახსენება, თვითმონიტორინგი, გაძლიერება, კონსულტირება, ოჯახური თერაპია; (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე I⁶⁴⁻⁶⁶)
- დღიური დოზის შემცირება; (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე I⁶⁴⁻⁶⁵)

მედიკამენტური რეჟიმების შეგუების სქემების არსებობა; (მტკიცებულებების ხარისხი C, დონე I^{67,68})

9. მიმდინარე მეთვალყურეობა - პაციენტის სტაციონარიდან გამოწერის შემდგომი მოვლა

9.1. მოვლის გეგმა

სტაციონარიდან პაციენტის სწორად დაბრუნება საზოგადოებაში და მისი წარმატებული რეინტეგრაცია არის ჰოსპიტალური რესურსების ეფექტიანი და ეფექტური გამოყენების წინაპირობა. ინსულტიანი პაციენტები, მათი მომვლელები, ოჯახის ექიმი და სხვა სათემო სამსახურები უნდა ერთად ქმნიდნენ ინტერდისციპლინირებულ გუნდს პაციენტის მოვლის გეგმის შემუშავების მიზნით; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე)

- პაციენტის სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ უნდა შემუშავდეს მოვლის გეგმა, რომელიც მოიცავს თვითმენეჯმენტის სტრატეგიის განვითარებას, აღჭურვილობის უზრუნველყოფას და მხარდამჭერი გარემოს შექმნასა და ამბულატორიულად საპაემანო ვიზიტების დანიშვნას; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე)

9.2. ინფორმირება და განათლება

ინფორმაციითა და განათლებით უზრუნველყოფა განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ინსულტით პაციენტებსა და მათი ოჯახის წევრებისათვის.

- ყველა ინსულტგადატანილი პაციენტი და მისი ოჯახის წევრები უნდა იყვნენ უზრუნველყოფილნი დროული, უახლესი ინფორმაციით ინტერდისციპლინური გუნდის ყველა შესაძლებლობებზე და სხვა შესაფერისი მომსახურების მიმწოდებელზე. მხოლოდ მარტივი ინფორმაციის მიწოდება არ არის ეფექტური; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I^{69,70})
- შესაბამის სპეციფიკურ განათლებას ინსულტის საკითხებზე გააჩნია მნიშვნელოვანი დატვირთვა ინსულტის პრევენციასა და მკურნალობის საქმეში. განათლება მოიცავს ინსულტის გადარჩენის ჯაჭვის ყველა ელემენტს. მიუხედავად იმისა, რომ სამედიცინო განათლება ხშირად ძალიან რთულია და საჭიროებს მუდმივ განახლება-გაუმჯობესებას, მას გააჩნია დიდი პოტენციალი ინსულტის ტვირთის მინიმიზაციის თვალსაზრისით.
- საზოგადოების განათლება მოიცავს ყველა ასაკობრივ ჯგუფს. ინსულტის ინკორპორირება სიცოცხლის გადარჩენის ბაზისურ და კარდიოპულმონური გადაუდებელი დახმარების პროგრამაში არის ახალგაზრდა აუდიტორიის მოზიდვის ერთერთი გზა.
- პრეჰოსპიტალური სამედიცინო მომსახურების მიწოდება არის მთავარი ეტაპი ინსულტის დროული დახმარების თვალსაზრისით. სწორედ მათ უნდა დაამკვიდრონ ინსულტის ცნობიერება საზოგადოებაში.
- ექიმი და ექთანი, რომლებიც მონაწილეობენ ინსულტის მართვაში, მუდმივად უნდა იმაღლებდნენ კვალიფიკაციას აღნიშნულ თემაზე, რაც ხელს შეუწყობს მათ შეინარჩუნონ და გაიუმჯობესონ ცოდნა, და უნარ-ჩვევები ყველა ტიპის ინსულტის ეფექტური მართვისათვის.

9.3. ყოველდღიური აქტივობები

ოჯახის ექიმს ეკისრება სერიოზული როლი, რათა მიმართოს პაციენტები არსებულ საჭირო ჯანმრთელობის პროფესიონალებთან და პროგრამებში მონაწილეობის მისაღებად მას შემდეგ, როდესაც შეწყდება ფორმალური რეაბილიტაციის პროცესი.

- 1) ინსულტგადატანილ ადამიანებს, რომელთაც გააჩნიათ ყოველდღიური საქმიანობის შესრულების პრობლემები, უნდა გააჩნდეთ შესაბამის თერაპიულ სერვისებთან ხელმისაწვდომობა, რათა გაუმჯობესდეს მათი მდგომარეობა ან თავიდან იქნას აცილებული მდგომარეობის გაუარესება; (დონე I²¹)
- 2) ინსულტის გადატანიდან ექვსი თვის შემდეგ, პაციენტს უნდა გააჩნდეს მობილურობისა და გამაჯანსაღებელ ვარჯიშებში მონაწილეობის მიღების შესაძლებლობა; (დონე II⁷²⁻⁷⁴)ოჯახის ექიმმა, რუტინული სამედიცინო მონიტორინგის დროს, უნდა მიმართოს პაციენტი საჭიროების შემთხვევაში ჯანმრთელობის სხვა პროფესიონალებთან; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე)

9.4. სატრანსპორტო საშუალებების მართვის გაგრძელება

პაციენტი უნდა შეფასდეს სატრანსპორტო საშუალებების მართვის ქვეყანაში არსებული სპეციალური წესების გათვალისწინებით. ზოგადად, პაციენტებს ტრანზიტორული იშემიური შეტევით ან მცირე ინსულტით, განსაკუთრებით, მათ ვისაც გააჩნიათ მაღალი რისკი, უნდა ერჩიოთ რომ გადაავადონ სატრანსპორტო საშუალებების მართვა ყველაზე მცირე 1-4 კვირის განმავლობაში; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე).

10. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები

გარდამავალი იშემიური შეტევით პაციენტებში ხშირად არ ხდება შემდგომი ინსულტის განვითარების საშიშროების გაცნობიერება და მათი დროული შეფასება რისკ-ფაქტორების უარყოფითი ზემოქმედების შემცირებისათვის. გარდამავალი იშემიური შეტევა შეიცავს 10%-იან რისკს იმისა, რომ პაციენტს უახლოეს 30 დღეში განუვითარდეს ინსულტი. თანამედროვე კვლევები ადასტურებენ, რომ ინსულტების უმრავლესობა ვითარდება გარდამავალი იშემიური შეტევით პაციენტებში შემდგომი 48 საათის განმავლობაში.

ძალიან მნიშვნელოვანია მწვავე ინსულტით პაციენტის შეფასებისა და მკურნალობის გეგმების დოკუმენტირება. დიდი ყურადღებით უნდა იქნას განხილული თრომბოლიზური თერაპიის საკითხები იმ პაციენტებში, რომლებსაც დაავადების დაწყებიდან სამი საათის განმავლობაში შეაფასებთ და ძალიან ნათლად უნდა იყოს დოკუმენტირებული მკურნალობის მიზნები (რისკ-სარგებლის ანალიზი), თუ რატომ ჩაუტარდა ან არ ჩაუტარდა აღნიშნული მკურნალობა პაციენტს.

11. ინსულტის სერვისების ორგანიზაცია და ინტეგრირებული მართვა

11.1 ინსულტის განყოფილება/ცენტრი (Stroke Unit)

ინსულტის მართვის ერთადერთი მნიშვნელოვანი რეკომენდაციაა ჰოსპიტლის დონეზე ინსულტის ქვედანაყოფის ფუნქციონირების უზრუნველყოფა. არსებობს სერიოზული მტკიცებულებები, რომ ინსულტის სპეციალიზებული ერთეულის არსებობა ამცირებს სიკვდილობას და ინვალიდობას ყველა ინსულტიანი პაციენტების 20%-ში. ოჯახის ექიმმა უნდა ფლობდეს ინფორმაციას ინსულტის ადგილობრივი რესურსების შესახებ (რომელ საავადმყოფოს გააჩნია ინსულტის ქვედანაყოფი), რათა მწვავე შეტევაზე ექვის მიტანისთანავე სასწრაფოდ მიმართოს პაციენტი შესაფერის საავადმყოფოში.

- 1) ყველა ინსულტიანი პაციენტი უნდა მოთავსდეს ისეთ ჰოსპიტალში, სადაც მკურნალობას ჩაუტარებს ინსულტის ქვედანაყოფი ინტერდისციპლინური გუნდით; (მტკიცებულებების ხარისხი A, დონე I [75.76](#))
- 2) უფრო მცირე ჰოსპიტლებში უნდა არსებობდეს ინსულტის სამსახურის მოდელი. სადაც შესაძლებელია, პაციენტებმა მომსახურება უნდა მიიღონ გეოგრაფიული ხელმისაწვდომობის გათვალისწინებით; (მტკიცებულებების ხარისხი B, დონე I [75.27](#))

11.2 რაიონულ ცენტრებში ორგანიზებული სამსახურები

მცირე ზომის რაიონულ ცენტრებში ზოგჯერ გაძნელებულია სპეციალიზებული ინსულტის ერთეულის შექმნა, თუმცა კარგი ინსულტის სამსახურის ბევრი ასპექტი, როგორცაა ინტერდისციპლინური გუნდი, რეაბილიტაციის დაწყება დაავადების პირველივე დღეს, უწყვეტი განათლება და ინსულტიანი პაციენტის მოვლასთან დაკავშირებული ტრენინგები და გუნდის წევრების რეგულარული შეხვედრების დრო, აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული.

- 1) უფრო მცირე რეგიონულ/რაიონულ დონეზე არსებულ ყველა ჯანმრთელობის სამსახურს, რომელიც აწარმოებს ინსულტიანი პაციენტების სამედიცინო მომსახურებას, უნდა ჰქონდეს ინსულტის სპეციალიზებული ცენტრების გამოყენების შესაძლებლობა; (მტკიცებულებების ხარისხი D, დონე IV [78-81](#))
- 2) აღნიშნულ ქსელს უნდა შეეძლოს შესაფერისი კავშირების დამყარება ინსულტის ქვედანაყოფებთან და „ინსულტის სპეციალიზებულ ცენტრებთან, საჭიროების შემთხვევაში, პაციენტის შეფასებისა და სასწრაფოდ გადაყვანის მიზნით; (მტკიცებულებების ხარისხი D, დონე IV [78-81](#))

11.3 ინტეგრირებული მოვლა

ინსულტის კარგად მართვისათვის ძალიან მნიშვნელოვანია კავშირი პირველადი ჯანდაცვის, ჰოსპიტალურ და სათემო სამსახურებს შორის. ოჯახის ექიმები აქტიურად უნდა მონაწილეობდნენ აღნიშნული ქსელის აქტივობებში უახლესი ინფორმაციის მისაღებად და განთლების შესაძლებლობების გაზრდის მიზნით.

- 1) ინსულტით/ტრანზიტორული იშემიური შეტევით ყველა პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს ოჯახის ექიმთან აღრიცხვაზე, რომელიც რეგულარულად მოახდენს დაავადების რისკ-ფაქტორებსა და პაციენტის პრობლემებზე ხანგრძლივ და უწყვეტ მეთვალყურეობას. ოჯახის ექიმის, საჭიროების შემთხვევაში, დროულად მიმართავს პაციენტს ინსულტის სპეციალისტთან, თუკი იგი ხელმისაწვდომია; (მტკიცებულებების ხარისხი C, დონე II ⁸²)
- 2) ლოკალურად შემუშავებული პროტოკოლები და გზამკვლევი უნდა იძლეოდეს იმის საშუალებას, რომ პირველადი ჯანდაცვისა და ჰოსპიტლის სამსახურების კავშირები ეფექტურად იქნას გამოყენებული ინსულტით/ტრანზიტორული იშემიური შეტევით პაციენტების მართვისათვის, მათი სწრაფი შეფასებისა და რეფერალის, მწვავე პროცესების მართვის, პირდაპირი საკომუნიკაციო კავშირების, სტაციონარიდან გამოწერის შემდგომი მომსახურებისა და ხანგრძლივი მოვლის ჩათვლით; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე)
- 3) სოფლის პრატიკოსები აქტიურად უნდა მონაწილეობდნენ იმ აქტივობებში, რომელიც დააკავშირებს მათ ინსულტის სპეციალიზებულ რეგიონულ თუ დიდ ცენტრებთან; (მიღებულია კონსენსუსის საფუძველზე).

12. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები

გაიდლაინის პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის მნიშვნელოვანია შემდეგი ღონისძიებების განხორციელება:

1. გაიდლაინის დაბეჭდვა და გავრცელება საქართველოს პირველადი ჯანდაცვის ქსელში;
2. გაიდლაინის ელექტრონული ვერსიის განთავსება შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროსა და საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის ვებ-გვერდებზე.
3. გაიდლაინის საფუძველზე უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამის შემუშავება და სამედიცინო პერსონალისთვის ტრენინგების ორგანიზება;
4. გაიდლაინის პრაქტიკაში დანერგვის შეფასება კლინიკური აუდიტების საშუალებით.

12.1. ინსულტის პრევენციული პრაქტიკის შეფასებისთვის რეკომენდებული აუდიტის კრიტერიუმები

კლინიკური აუდიტით უნდა შეფასდეს ინსულტის დიაგნოსტიკის, არამედიკამენტური და მედიკამენტური მკურნალობისა და მიმდინარე მეთვალყურეობის ეტაპები. რეკომენდებულია შეფასება შემდეგი კრიტერიუმების საფუძველზე:

სტრუქტურის აუდიტი:

- ქვეყანას გააჩნია პრევენციის სტრატეგია და ჯანმრთელი ცხოვრების დამკვიდრების ეროვნული პროგრამა
- ოჯახის ექიმს/ექთანს გააჩნია ინსულტიანი პაციენტების რეესტრი
- ოჯახის ექიმს/ექთანს გააჩნია დიაბეტის, არტერიული ჰიპერტენზიის, ჰიპერლიპიდემიისა და მოციმციმე არითმიით დაავადებულ პირთა რეესტრი
- საოჯახო მედიცინის ცენტრს გააჩნია ინსულტის, დიაბეტის, არტერიული ჰიპერტენზიის, ჰიპერლიპიდემიისა და მოციმციმე არითმის პირველადი ჯანდაცვის დონეზე მართვის გაიდლაინები და ლოკალური პროტოკოლები
- ოჯახის ექიმებს/ექტნებს გავლილი აქვთ ზემოაღნიშნული პრობლემების მართვაზე ტრენინგები
- რეგისტრატორის მიერ მოწვეული პაციენტებიდან რამდენმა მომართა კლინიკას?
- მეთვალყურეობის მიზნით პრაქტიკაში მოსული პაციენტების რა ნაწილი იქნა კონსულტირებული ოჯახის ექიმის მიერ?
- მეთვალყურეობის მიზნით რამდენი პაციენტი იქნა კონსულტირებული ბინაზე უბნის ექტნისა და ოჯახის ექიმის მიერ?

პროცესის აუდიტი:

დიაგნოზი

- დროულად მოთავსდა ინსულტის სპეციალიზებულ ერთეულში
- ასპირინის მიცემა
- შეფასდა ყლაპვაზე
- ჩაუტარდა გამოსახვითი კვლევები

ინტერვენცია

- რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია
- მეორეული პრევენცია
- რეაბილიტაციის დაწყება ადრეულ ეტაპებზე ინტერდისციპლინებული გუნდის - სპეციალისტების მიერ (ფიზიოთერაპევტი - სამკურნალო ფიზკულტურა, მასაჟი, შრომითი ადაპტაციისა და მეტყველების სპეციალისტები და სხვ.)
- უტარდება ანტითრომბოზული (ანტიაგრეგანტული) მკურნალობა
- უტარდება მკურნალობა ჰიპერტენზიის, ჰიპერქოლესტერინემიის, არითმიის, დიაბეტის კონტროლის მიზნით
- პაციენტის/მომვლელის განათლება

მიმდინარე მეთვალყურეობა

- მოვლის ინდივიდუალური გეგმა (თვითმენეჯმენტის სტრატეგიის საფუძველზე შემუშავებული) თემში წარმატებული რეინტეგრაციის მიზნით
- ადგილობრივი (მომვლელი, ოჯახის ექიმი/ექთანი) და სათემო სამსახურების გამოყენება, აღჭურვილობის უზრუნველყოფა და მხარდამჭერი გარემოს შექმნა
- ამბულატორიული საპაემანო ვიზიტების ორგანიზაცია
- პაციენტები, რომელთაც გააჩნიათ ყოველდღიური საქმიანობის შესრულების პრობლემები, გაიგზავნა ჯანმრთელობის სხვა პროფესიონალებთან და თერაპიული სერვისების მისაღებად
- პაციენტების რაოდენობა, რომელიც მონაწილეობს მობილურობისა და გამაჯანსაღებელ ვარჯიშებში.

გამოსავლების აუდიტი:

- ინსულტგადატანილ პაციენტებში ჰიპერტენზიის, არითმიის, ჰიპერქოლესტერინემიის, დიაბეტის კონტროლის შემთხვევათა რაოდენობა
- თემში რეინტეგრირებულ პაციენტთა რაოდენობა
- პაციენტების რაოდენობა, რომელთაც შეიცვალეს ქცევა და აქტიურად მონაწილეობენ ჯანმრთელობის დამკვიდრების პროგრამებში.

13. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა

გაიდლაინის გადასინჯვა და განახლება მოხდება დანერგვიდან 2 წლის ვადაში.

14. გაიდლაინის მიღების ხერხი

გაიდლაინი შემუშავდა საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის მიერ 2009 წლის მარტში ევროკავშირის მიერ დაფინანსებული „პირველადი ჯანდაცვის რეფორმის ხელშეწყობის პროექტის“ ფარგლებში. პირველ ეტაპზე, ინსულტის თაობაზე უახლესი, მეცნიერულად დასაბუთებული მონაცემების მოპოვების მიზნით, სამუშაო ჯგუფმა ჩაატარა ლიტერატურული ძიება ინტერნეტის შესაფერისი პროგრამების საშუალებით სხვადასხვა მონაცემთა ბაზაში. მოძიებული 200-მდე აბსტრაქტიდან შეირჩა 100-მდე გამოქვეყნებული ნაშრომი, რომელიც ყველაზე მეტად შეეფერებოდა საკვლევ თემას და მოიცავდა სარწმუნო მეცნიერულ მტკიცებებს (მსგავს თემებზე დიდ ბრიტანეთში, ავსტრალიასა და ამერიკაში შემუშავებული გაიდლაინები, რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევები ან ამ კვლევების მეტა-ანალიზი, და კლინიკური მიმოხილვა). გამოყენებული ლიტერატურის ზუსტი ნუსხა თან ერთვის გაიდლაინს.

მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი

წინამდებარე გზამკვლევის (გაიდლაინის) მიზანია ოჯახის/ზოგადი პრაქტიკის ექიმისათვის აღნიშნული პრობლემის მართვის თაობაზე მეცნიერულ მტკიცებულებებზე დაფუძნებული რეკომენდაციების მიწოდება. მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი მითითებულია ქვემოთ, ცხრილში №2.

მოწოდებული კლინიკური პრაქტიკის ნაციონალური რეკომენდაცია არ წარმოადგენს პრობლემის მართვის მზა რეცეპტს. იგი უნდა განვიხილოთ როგორც ჩარჩო, რომელიც ეფუძნება ხელმისაწვდომ საუკეთესო მტკიცებულებებს და რომელიც უნდა მიესადაგოს ლოკალურ საჭიროებებს, რესურსებსა და ინდივიდუალურ შემთხვევებს (განსაკუთრებით სოფლად და რეგიონულ/რაიონულ ცენტრებში).

აღნიშნული გაიდლაინი მოიცავს ინსულტის პირველად პრევენციას და კარდიო-ვასკულური აბსოლუტური რისკების შეფასებასაც.

ცხრილი №2. მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი

დონე	მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray)	ხარისხი	რეკომენდაციის ხარისხი (Cook et al)	National Health and Medical Research Council ³ www.nhmrc.gov.au
I	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას (მეტა-ანალიზს), რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას.	A	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია	მტკიცედ რეკომენდებულია
II	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	B	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად რეკომენდებულია	უმრავლეს შემთხვევაში შეგიძლიათ მისი გამოყენება
III	კლინიკური კვლევა, რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები.	C	ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად.	საჭიროების შემთხვევაში შეგიძლიათ მისი გამოყენება
IV	არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები	D	ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას საჭიროებს კონსენსუსს	მისი გამოყენების შემთხვევაში იყავით ფრთხილად
Va	ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება			
Vb	კლინიკური გამოცდილება, აღწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში			

15. ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს.

ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს.

16. გამოყენებული ლიტერატურა

1. Tsiskaridze A, Djibuti M, van Melle G, Lomidze G, Apridonidze S, Gauarashvili I, Piechowski-Józwiak B, Shakarishvili R, Bogousslavsky J. Stroke incidence and 30-day case-fatality in a suburb of Tbilisi: results of the first prospective population-based study in Georgia. *Stroke*.2004;35:2523-2528.
2. National Stroke Foundation. Clinical Guidelines for Acute Stroke Management. Melbourne: NSF; 2007.
3. National Stroke Foundation. Clinical Guidelines for Stroke Rehabilitation and Recovery. Melbourne: NSF; 2005.
4. National Health and Medical Research Council. Additional levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines, PILOT PROGRAM 2005 - 2007
5. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet*. 2007;369(9558):283-92.
6. Bray JE, Coughlan K, Bladin C. Can the ABCD Score be dichotomised to identify high-risk patients with transient ischaemic attack in the emergency department? *Emergency Medicine Journal*. 2007;24(2):92-5.
7. Wardlaw JM, Chappell FM, Stevenson M, De Nigris E, Thomas S, Gillard J, et al. Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid stenosis in the UK. *Health Technology Assessment (Winchester, England)*. 2006 Aug;10(30):1-200.
8. Wardlaw JM, Keir SL, Seymour J, Lewis S, Sandercock PA, Dennis MS, et al. What is the best imaging strategy for acute stroke? *Health Technology Assessment (Winchester, England)*. 2004 1-180, 2004 Jan;8(1):iii, ix-x, 1-180.
9. Douglas VC, Johnston CM, Elkins J, Sidney S, Gress DR, Johnston SC. Head Computed Tomography Findings Predict Short-Term Stroke Risk after Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2003;34(12):2894-8.
10. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369(9558):293-8.
11. Kapral MK, Silver FL, Feightner JW, Goldbloom R, Wayne Elford R, Labrecque M, et al. Preventive health care, 1999 update: 2. Echocardiography for the detection of a cardiac source of embolus in patients with stroke. *Canadian Medical Association Journal*. 1999;161(8):989-95.
12. Sandercock P, Gubitza G, Foley P, Counsell C. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2. Art. No.: CD000029. DOI: 10.1002/14651858.CD000029.

13. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 3. Art. No.: CD000024. DOI: 10.1002/14651858.CD000024.pub2.
14. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2007;38(2):423-30.
15. Hardie K, Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Anderson C. Ten-year risk of first recurrent stroke and disability after first-ever stroke in the Perth Community Stroke Study. *Stroke*. 2004 Apr;35(3):731-5.
16. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1. Art. No.: CD000031. DOI: 10.1002/14651858.CD000031.pub3. 2007.
17. Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1. Art. No.: CD006103. DOI: 10.1002/14651858.CD006103.pub2.
18. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 3. Art. No.: CD000146.pub2. DOI: 1002/14651858.CD000146.pub2.
19. Sinclair HK, Bond CM, Stead LF. Community pharmacy personnel interventions for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD003698. DOI: 10.1002/14651858.CD003698.pub2.
20. Rice VH, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD001188.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD001188.pub2.
21. Stead LF, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD002850. DOI: 10.1002/14651858.CD002850.pub2.
22. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2 Art No: CD001292 DOI: 101002/14651858CD001292pub2.
23. He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1 Art No: CD004937 DOI: 101002/14651858CD004937.
24. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: Meta-analysis of cohort studies. *Lancet*. 2006;367(9507):320-6.
25. Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD003656.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD003656.pub2.
26. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Clements G, Capps N, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 3 Art No: CD002137 DOI: 101002/14651858CD002137.
27. Jurgens G, Graudal NA. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD004022. DOI: 10.1002/14651858.CD004022.pub2.
28. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001 Feb 4;344(1):3-10.

29. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1997 May 17;336(16):1117-24.
30. Barzi F, Woodward M, Marfisi RM, Tavazzi L, Valagussa F, Marchioli R. Mediterranean diet and all-causes mortality after myocardial infarction: results from the GISSI-Prevenzione trial. *Eur J Clin Nutr.* 2003 May;57(4):604-11.
31. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation.* 1999 Mar 16;99(6):779-85.
32. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke.* 2003 Nov;34(10):2475-81.
33. Wendel-Vos GCW, Schuit AJ, Feskens EJM, Boshuizen HC, Verschuren WMM, Saris WHM, et al. Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data. *International Journal of Epidemiology.* 2004;33(4):787-98.
34. Oguma Y, Shinoda-Tagawa T. Physical activity decreases cardiovascular disease risk in women: Review and meta-analysis. *American Journal of Preventive Medicine.* 2004;26(5):407-18.
35. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *Jama.* 2003 Mar 5;289(5):579-88.
36. Stead LF, Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2 Art No: CD001007 DOI: 101002/14651858CD001007pub2.
37. Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B. Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. *Br J Gen Pract.* 2005;55(513):305-12.
38. Pignone M, Mulrow CD. Evidence based management of hypertension: Using cardiovascular risk profiles to individualise hypertensive treatment. *British Medical Journal.* 2001;322(7295):1164-6.
39. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systematic review. *Stroke.* 2003 Nov;34(11):2741-8.
40. Nazir FS, Overell JR, Bolster A, Hilditch TE, Reid JL, Lees KR. The effect of losartan on global and focal cerebral perfusion and on renal function in hypertensives in mild early ischaemic stroke. *Journal of hypertension.* 2004;22(5):989-95.
41. Nazir FS, Overell JR, Bolster A, Hilditch TE, Lees KR. Effect of perindopril on cerebral and renal perfusion on normotensives in mild early ischaemic stroke: a randomized controlled trial. *Cerebrovascular Diseases.* 2005;19(2):77-83.
42. Ovbiagele B, Saver JL, Fredieu A, Suzuki S, Selco S, Rajajee V, et al. In-hospital initiation of secondary stroke prevention therapies yields high rates of adherence at follow-up. *Stroke.* 2004;35(12):2879-83.
43. Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk ts. *British Medical Journal.* 2002;324:71-86.
44. ESPRIT Study Group; Halkes PH vGJ, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet.* 2006;367(9523):1665-73.
45. Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci.* 1996;143(1-2):1-13.

46. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004 Aug 24;364(9431):331-7.
47. Bhatt DL, Fox KAA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(16):1706-17.
48. Saxena R, Koudstaal P. Anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischemic attack. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4 Art No: CD000187 DOI: 10.1002/14651858CD000187pub2.
49. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulants for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischaemic attack. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD000185.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD000185.pub2.
50. Algra A, De Schryver EL, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing further vascular events after transient ischaemic attack or minor stroke of presumed arterial origin. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3 Art No: CD001342 DOI: 10.1002/14651858CD001342pub2.
51. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack.(SPARCL). *New England Journal of Medicine*. 2006 Aug 10;355(6):549-59.
52. Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20 536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet*. 2004;363:757-67.
53. Diabetes Australia Guideline Development Consortium. National Evidence Based Guidelines for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus. Part 3 -Evidence Based Guideline for Case Detection and Diagnosis of Type 2 Diabetes. 2004.
54. Diabetes Australia Guideline Development Consortium. National Evidence Based Guidelines for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus. Part 4 - Guideline for Blood Pressure Control in Type 2 Diabetes. 2004.
55. Diabetes Australia Guideline Development Consortium. National Evidence Based Guidelines for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus. Part 5 - Guideline for the Prevention and Detection of Macrovascular Disease in Type 2 Diabetes. 2004.
56. Diabetes Australia Guideline Development Consortium. National Evidence Based Guidelines for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus. Part 7 -Evidence Based Guideline for Lipid Control in Type 2 Diabetes. 2004.
57. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*. 2003 Jan 11;361(9352):107-16.
58. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJM. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet*. 2004;363(9413):915-24.
59. Chambers BR, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 4. Art. No.: CD001923. DOI: 10.1002/14651858.CD001923.pub2.

60. Cina CS, Clase CM, Haynes RB. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999, Issue 3. Art. No.: CD001081. DOI: 10.1002/14651858.CD001081.
61. Coward LJ, Featherstone RL, Brown MM. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 2. Art. No.: CD000515. DOI: 10.1002/14651858.CD000515.pub2.
62. SPACE Trialists. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2006;368(9543):1239-47.
63. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *New England Journal of Medicine*. 2006;355(16):1660-71.
64. Schroeder K, Fahey T, Ebrahim S. Interventions for improving adherence to treatment in patients with high blood pressure in ambulatory settings. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 3 Art No: CD004804 DOI: 101002/14651858CD004804.
65. Schedlbauer A, Schroeder K, Peters TJ, Fahey T. Interventions to improve adherence to lipid lowering medication. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 2 Art No: CD004371pub2 DOI: 101002/14651858CD004371pub2.
66. Haynes RB, Yao X, Degani A, Kripalani S, Garg A, McDonald HP. Interventions to enhance medication adherence. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 4. Art. No.: CD000011. DOI: 10.1002/14651858.CD000011.pub2.
67. McGraw C. Multi-compartment medication devices and patient compliance. *British Journal of Community Nursing*. 2004;9(7):285-90.
68. Heneghan CJ, Glasziou P, Perera R. Reminder packaging for improving adherence to self-administered long-term medications. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD005025. DOI: 10.1002/14651858.CD005025.pub2.
69. Forster A, Smith J, Young J, Knapp P, House A, Wright J. Information provision for stroke patients and their caregivers. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 2 Art No: CD001919 DOI: 101002/14651858CD001919 2001.
70. Bhogal SK, Teasell RW, Foley NC, Speechley MR. Community reintegration after stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2003;10(2):107-29.
71. Outpatient Service Trialists. Therapy-based rehabilitation services for stroke patients at home. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 2. Art. No.: CD002925. DOI: 10.1002/14651858.CD002925.
72. Ada L, Dean CM, Hall JM, Bampton J, Crompton S. A treadmill and overground walking program improves walking in persons residing in the community after stroke: a placebo-controlled, randomized trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Oct;84(10):1486-91.
73. Chu KS, Eng JJ, Dawson AS, Harris JE, Ozkaplan A, Gylfadottir S. Water-based exercise for cardiovascular fitness in people with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Jun;85(6):870-4.
74. Green J, Young J, Forster A, Collen F, Wade D. Combined analysis of two randomized trials of community physiotherapy for patients more than one year post stroke. *Clin Rehabil*. 2004;18(3):249-52.
75. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4 Art No: CD000197 DOI: 101002/14651858CD000197pub2 2007.

76. Foley N, Salter K, Teasell R. Specialized stroke services: A meta-analysis comparing three models of care. *Cerebrovascular Diseases*. 2007;23(2-3):194-202.
77. Langhorne P, Dey P, Woodman M, Kalra L, Wood-Dauphinee S, Patel N, et al. Is stroke unit care portable? A systematic review of the clinical trials. *Age and Ageing*. 2005;34(4):324-30.
78. Audebert HJ, Kukla C, Vatankhah B, Gotzler B, Schenkel J, Hofer S, et al. Comparison of tissue plasminogen activator administration management between Telestroke Network hospitals and academic stroke centers: the Telemedical Pilot Project for Integrative Stroke Care in Bavaria/Germany. *Stroke*. 2006 Jul;37(7):1822-7.
79. Audebert HJ, Kukla C, Clarmann von Clarana S, Kuhn J, Vatankhah B, Schenkel J, et al. Telemedicine for safe and extended use of thrombolysis in stroke: the Telemedic Pilot Project for Integrative Stroke Care (TEMPiS) in Bavaria. *Stroke*. 2005 Feb;36(2):287-91.
80. Wang DZ, Rose JA, Honings DS, Garwacki DJ, Milbrandt JC. Treating acute stroke patients with intravenous tPA: The OSF Stroke Network experience. *Stroke*. 2000;31(1):77-81.
81. Kwan J, Hand P, Sandercock P. Improving the efficiency of delivery of thrombolysis for acute stroke: a systematic review. *Qjm*. 2004 May;97(5):273-9.
82. Kwan J, Hand P, Sandercock P. Improving the efficiency of delivery of thrombolysis for acute stroke: a systematic review. *Qjm*. 2004 May;97(5):273-9.
83. Joubert J, Reid C, Joubert L, Barton D, Ruth D, Jackson D, et al. Risk factor management and depression post-stroke: the value of an integrated model of care. *Journal of clinical neuroscience*. 2006;13(1):84-90.
84. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). *Diagnosis and Initial treatment of ischemic stroke*. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems improvement (ICSI); 2006 Feb.
85. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). *Diagnosis and Treatment of Ischemic Stroke*. Seventh Edition, June 2008
86. Edward C Jauch, MD, Brett kissela, MD , Brian A Stettler , MD - Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke team, American College of Emergency Physicians, National Stroke Association; - *Acute Stroke Management* , 2007
87. National Clinical Guidelines for Stroke Prepared by the Intercollegiate Stroke Working Party, 2004
88. Algra A, De Schryver E, van Gijn J, Kappelle L, Koudstaal P (2004) Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing further vascular events after transient attack or minor stroke of presumed arterial origin (Cochrane Review), 2004
89. ATLANTIS, ECASS and NINDS rt-Pa study Group Investigators (2004) Association of outcome with early stroke management: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS and NINDS rt-Pa stroke Trials.
90. Adams Jr HP, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American heart association/American Stroke association stroke council, clinical cardiology council, cardiovascular radiology and intervention council, and the atherosclerotic peripheral vascular disease and quality of care outcomes in research interdisciplinary working groups: the American academy of neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007;
91. Albers GW, Amarenco P, Easton DJ, et al. transient ischemic attack – proposal for a new definition. *N Engl J med* 2002
92. Albers GW, Bates VE, Clark WM, et al. Intravenous tissue-type plasminogen activator for treatment of acute stroke: the Standard Treatment with Alteplase to Reverse Stroke (STARS) study. *JAMA* 2000, March

93. Ingall TJ, O'Fallon WM, Asplund K, et al. Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial. Stroke, October 2004.
94. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Atherosclerotic peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; 2006
95. Acute stroke Patients: an observational follow-up study – 2007 WWW.dh.gov.uk/en/Healthcare/NationalServiceFrameworks/Stroke/DH_081389)
96. Skolnick, B. Guidelines for Acute Stroke treatment centers. Physical medicine and Rehabilitation Clinics of North America 1999
97. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised stroke unit care for stroke. Cochrane Database of Systematic reviews 2007
98. Royal college of Physicians. National Sentinel Audit of Stroke 2006. Generic results for organization of stroke care. RCP London: 2006
99. National Stroke Foundation: National Stroke Audit – Organizational Report Acute services. NSF: Melbourne 2007.
100. Udayaraj Umasankar, Mehool Patel, Ajay Bhalla – BMJ Publishing Group Limited 2007 ISSN 1752-8526
101. New Recommendations on antithrombotic and antithrombotic therapy. the American College of Chest Physicians – July 2008
102. Framingham offspring Study, supported by the National Heart, Lung and Blood Institute; The national Institute of Aging; The national Institute of Neurological Disorders and stroke – A 10% Prevalence of Silent Stroke Found in “Healthy” Adults – published online June 2008.
103. Susan Jeffrey, Charles Vega, MD, FFAFP – The early management of acute ischemic stroke 2007, The American Heart Association/American Stroke Association; Stroke 2007;38:1655-1711
104. BMJ Publishing Group Limited 2007 ISSN 1752 – 8526
105. საქართველოს მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობა - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს დაავადებათა კონტროლისა და სამედიცინო სტატისტიკის ცნობარი, თბილისი 2006
 - i. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R., European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force Of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice.
 - ii. European Society of Cardiology; SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) Risk Charts
 - iii. Ian Graham et al., European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Executive summary., Atherosclerosis 194 (2007) 1–45., 2007.08.024

17. ავტორთა ჯგუფი

- ⇒ საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი: ი.ქაროსანიძე, ა.ცისკარიძე, თ.გაბუნია, გ.ბუჟანიშვილი, თ.დათიაშვილი, დ.კუჭავა
- ⇒ საქართველოს ინსულტის ასოციაცია
- ⇒ საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ექსპერტები

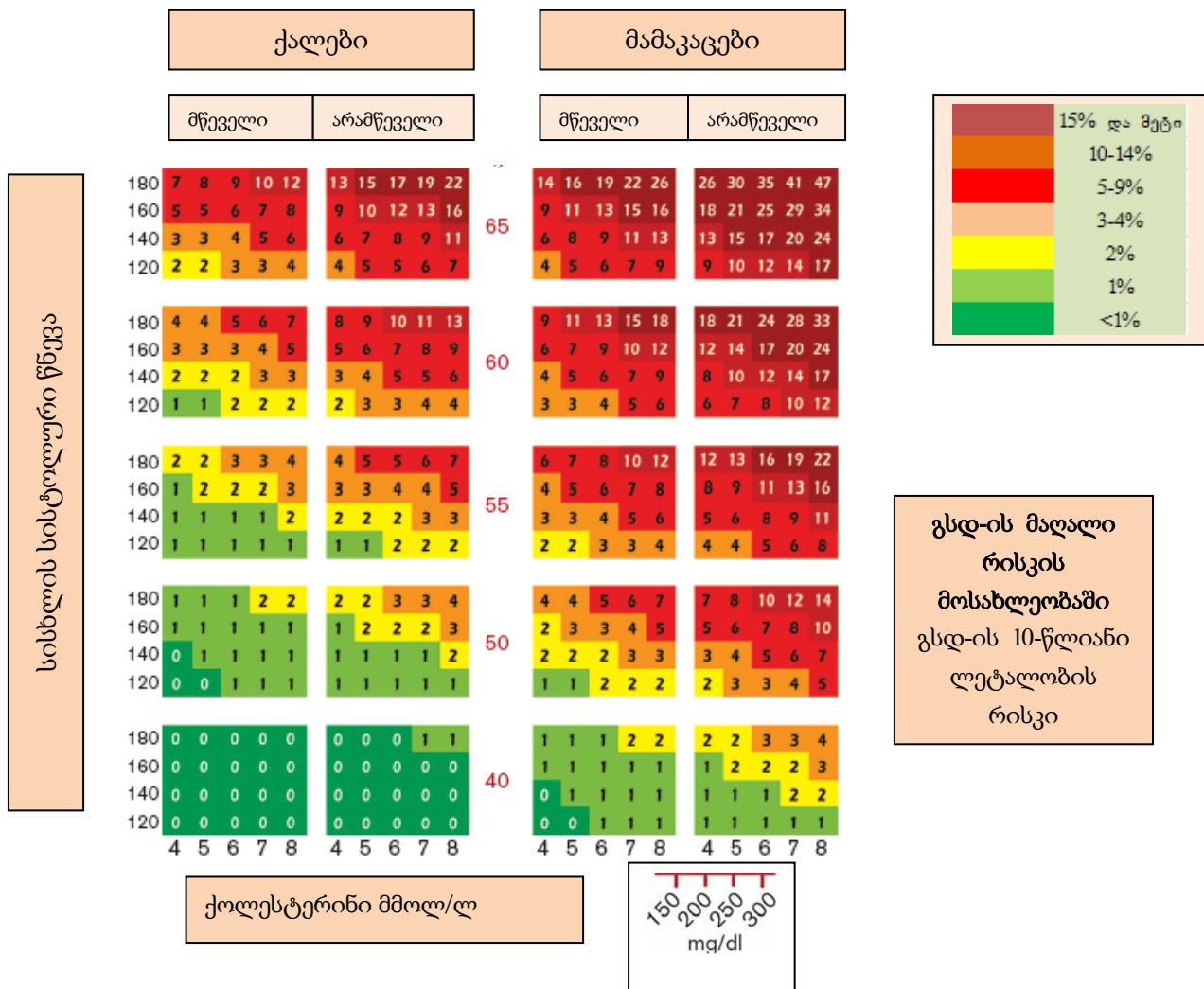
- ⇒ გივი ჯავაშვილი - საქართველოს ოჯახის ექიმთა ასოციაციის გამგეობის წევრი. თსსუ საოჯახო მედიცინის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი;
- ⇒ ლელა წოწორია - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.
- ⇒ თამარ ძაგნიძე - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების აბსოლუტური რისკის შეფასების ინსტრუმენტი

ცხრილი №1

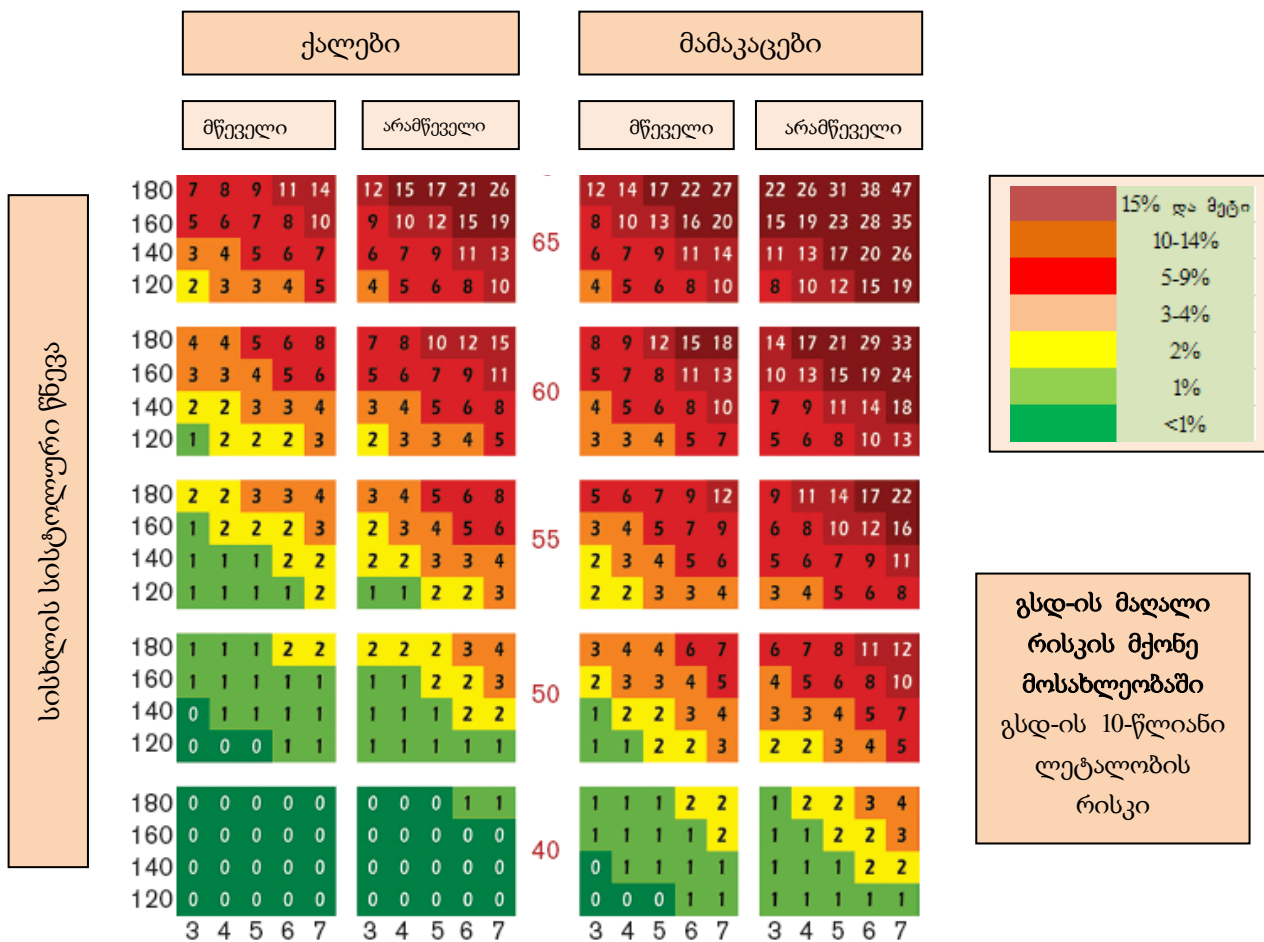
გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების 10-წლიანი ლეტალობის რისკის “SCORE” სქემა

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალი რისკის მოსახლეობაში ასაკის, სქესის, თამბაქოს მოწევის, სისხლის სისტოლური წნევისა და საერთო ქოლესტერინის საფუძველზე.



გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების 10-წლიანი ლეტალობის რისკის “SCORE” სქემა

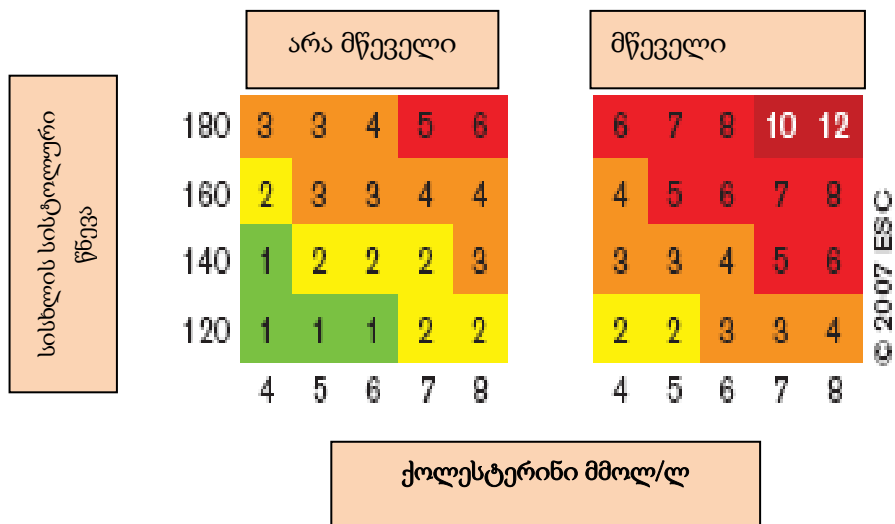
გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალი რისკის მოსახლეობაში ასაკის, სქესის, თამბაქოს მოწევის, სისხლის სისტოლური წნევისა და საერთო ქოლესტერინის/მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ფარდობის საფუძველზე.



გსდ-ის მაღალი რისკის მქონე მოსახლეობაში გსდ-ის 10-წლიანი ლეტალობის რისკი

საერთო ქოლესტერინი /მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ფარდობა

ფარდობითი რისკის სქემა



იშემიური ინსულტის დიაგნოზი და საწყისი მკურნალობა -
სკრინინგის (ამბულატორიული) ალგორითმი

