

ლალი გუჯეჯიანი

STსეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მწვავე კორონარული
სინდრომის დროს კანგავლითი კორონარული ინტერვეციის
შემდგომი გამოსავლის გენდერული განსხვავებები

დისერტაცია

წარმოდგენილია მედიცინის დოქტორის
აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად

ხელმძღვანელები:

პროფესორი ზ.ფაღაგა

ასოც. პროფესორი ნ.შარაშიძე



თბილისი
2015

სარჩევი

შესავალი	4
თავი I	
ლიტერატურის მიმოხილვა.	9
I. 1. კარდიოვასკულური სისტემის ზოგადი მორფო-ფუნქციური გენდერული განსხვავებები	
I.2. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გამოვლინებათა და მიმდინარეობების თავისებურებები ქალებში.	
I. 3. რისკ-ფაქტორები	
I.4. კორონარული სისხლძარღვების ანატომიის (დაზიანების) გენდერული თავისებურებები.	
I.5. კო-მორბიდების გენდერული განსხვავებები.	
I.6. მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსავლის გენდერული განსხვავებები . . .	
I.6.1 მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის PCI –ის შემდგომი გამოსავლის განსხვავებები	
I.6.2 რე-სტენოზის გენდერული განსხვავებები.	
I.7. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გენდერული განსხვავებების მნიშვნელოვანი კვლევები.	
I.8. თერაპიული ტაქტიკის გენდერული განსხვავებები.	
თავი II	
კვლევის მასალა და მეთოდები31

თავი III

საკუთარი კვლევის შედეგები

3.1. კომორბიდული სპექტრის პროგნოზული მნიშვნელობის გენედერული

მახასიათებლები STEM-ის მქონე პაციენტებში. 38

3.2. სტენტირების გამოსავლის ფარდობითი შანსის შეფასება სქესის მიხედვით.

.45

3.3. სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა რისკის ფაქტორთა შეფასება

სქესის მიხედვით STEM-ის დროს.54

3.4. ტროპონინის ინიციალური მაჩვენებლის პროგნოზული მნიშვნელობა

ჰოსპიტალური სიკვდილობის თვალსაზრისით STEM-ის დროს სქესის

მიხედვით.70

თავი IV

შედეგების განხილვა.78

დასკვნები.87

პრაქტიკული რეკომენდაციები. 89

ლიტერატურა. 90

შესავალი

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები დღემდე რჩება სიკვდილობისა და ინვალიდობის დომინანტურ მიზეზად მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში [117].

განსაკუთრებით დრამატულია ST სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მიმდინარეობა და გამოსავალი.

სიკვდილის რისკი როგორც წესი, დაკავშირებულია სამიზნე სისხლძარღვის ოკლუზიასთან[51,67]. რისკის ფაქტორებია: ხანდაზმული ასაკი, ქალთა სქესი, შაქრიანი დიაბეტი, მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანება, გადატანილი მმი, თირკმელის დისფუნქცია [147]. უკანასკნელ ხანებში ჩატარებული კვლევების შედეგები სქესის მიხედვით მმი-ს შემდეგ სიკვდილობის თვალსაზრისით ურთიერთსაწინააღმდეგოა [151,200,131,93,12]. ავტორთა ნაწილი თვლის, რომ ქალებს, მამაკაცებთან შედარებით გააჩნიათ უარესი როგორც ახლო, ისე შორეული პროგნოზი [94], ზოგიერთი ავტორის აზრით გენდერული სხვაობა დამოკიდებულია ასაკზე [204]. National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI)-ის მონაცემებით, PCI-სთან დაკავშირებული განსხვავებებების მიზეზია ქალთა უფროსი ასაკი, მათ შორის უფრო მეტადაა გავრცელებული მძიმე და არასტაბილური სტენოკარდია, არტერიული ჰიპერტენზია[150]. ასაკისა და რისკის ფაქტორების მიხედვით შესწორების შემდეგ სტემის მქონე პაციენტებში ლეტალობის თვალსაზრისით სქესთა შორის განსხვავება არ გამოვლინდა, ან ნაკლები იყო ქალებში [118,58,35].

კორონარული რევასკულარიზაციის ერთ-ერთ ეფექტურ მეთოდად ითვლება კორონარული არტერიის დაზიანებული სეგმენტის სტენტირება. კორონარული სტენტირების მეთოდის იძლევა სისხლის მიმოქცევის ეფექტურად აღდგენის საშუალებას მწვავე ინფარქტის პირველივე საათებში (6-12სთ) ინფარქტზე პასუხისმგებელ (ინფარქტ დამოკიდებულ) არტერიაზე, რაც უშლის მიოკარდის დაზიანების ფართობის გაზრდას, მიოკარდის პათოლოგიურ რემოდელირებას [210], სარწმუნოდ ამცირებს კარდიალური გართულებების სიხშირეს და ლეტალობის დონეს [201,202]. ეფექტურობა განპირობებულია მცირე ტრავმატულობით და გართულებათა დაბალი სიხშირით. უკანასკნელ ხანებში ტექნიკური პროგრესი განაპირობებს მინიმალურ პროცედურულ პრობლემებს, თუმცა პაციენტთა გარკვეულ ნაწილს აღენიშნება პერიპროცედურული გართულებები.

მიოკარდის დაზიანება კორონარულ არტერიაზე ჩარევის დროს ხდება შემთხვევათა 10-40%-ში და ხშირად ხასიათდება მიოკარდის ნეკროზის მარკერების მცირე მომატებით, სიმპტომების გარეშე [131,133,145].

ზოგიერთი კვლევის მიხედვით ქალთა სქესი კორელირებდა PCI-ის ნაკლებ წარმატებასთან, აღნიშნავენ პერიპროცედურული გართულებების განსხვავებას სქესის მიხედვით - ქალებში უფრო მაღალია პერიპროცედურული დისსექციის სიხშირე[53], ხოლო მამაკაცებში სტენტრომბოზი [191].

ბიოქიმიური მარკერი ტროპონინი I წარმოადგენს მიოკარდის დაზიანების მგრძობიარე მარკერს. ტროპონინის საწყისი მაჩვენებელი წარმოადგენს რაოდენობრივ მახასიათებელს, რომელიც აფასებს იშემიის ხანგრძლივობას და მიოკარდის დაზიანების ხარისხს[71]. ამასთანავე, ტროპონინების მაღალი დონე წარმოადგენს პერიპროცედურული ინფარქტის რისკის ფაქტორის როგორც PCI-ს დროს[203], ისე PCI-ის შემდგომ პერიოდში [138]

TnT-ს მომატება მოიაზრება ლეტალობის პროგნოზულ ფაქტორად STEM-ის დროს [172,141,142], თუმცა ტროპონინის მომატებასა და ლეტალობას შორის კავშირის ძირითადი მექანიზმები სრულად არ არის გარკვეული. არ არის ცნობილი ტროპონინის მატების გენდერული განსხვავებები STEM-ის დროს, არ არის დადგენილი ტროპონინის ტესტის მგრძობელობა, სპეციფიურობა და პროგნოზული ღირებულება ჰოსპიტალური ლეტალობისათვის სქესის მიხედვით.

მიუხედავად იმისა, რომ აქტიურად მიმდინარეობს პერიპროცედურული გართულებების კვლევა, მცირე და ურთიერთსაწინააღმდეგოა მონაცემები როგორც გართულებათა გენდრულ განსხვავებაზე, ისე მათი პრედიქტორების შესახებ [145,101,181,183].

დაავადების მიმდინარეობა და გამოსავალი გარკვეულწილად დამოკიდებულია პოპულაციის დემოგრაფიულ და ეთნიკურ თავისებურებებზე. დღეისათვის არ არის ცნობილი STEM-ის პრედიქტორები და გენდერული მახასიათებლები საქართველოს პოპულაციაში, არ არის დადგენილი გართულებათა და ლეტალობის რისკის ფაქტორები სქესის მიხედვით, აქტუალურად მიგვაჩნია STEM-ის გამოსავლის მახასიათებლების შესწავლა ლოკალურ პოპულაციურ ჯგუფში, რამდენადაც მიოკარდიუმის ინფარქტის

მკურნალობის სტრატეგია დიდწილად არის დამოკიდებული რისკის სტრატეფიკაციაზე,

ჩვენი კვლევის მიზანია

ST- ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსავლის გენდერულ განსხვავებათა შეფასება პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ პირველადი კანგავლითი კორონარული ინტერვენცია - კორონაროპლასტიკა სტენტირებით.

ამოცანები:

1. კომორბიდული სპექტრის პროგნოზული მნიშვნელობის გენდერული თავისებურებების დადგენა STEM-ის მქონე პაციენტებში;
2. პაციენტთა კომორბიდულ მახასიათებლებსა და დაავადების გამოსავალს შორის კორელაციების შეფასება ;
3. სტენტის იმპლანტაციის ახლო და შორეული შედეგების გენდერულ სხვაობათა შეფასება STEM-ის მქონე პაციენტებში;
4. სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა პრედიქტორების შეფასება სქესის მიხედვით;
5. სტენტირების არაკეთილსაიმედო გამოსავლის რისკის სტრატეფიკაცია სქესისა და ასაკის მიხედვით.
6. ტროპონინის ინიციალური მაჩვენებლის პროგნოზული ღირებულების დადგენა STEM-ის დროს ჰოსპიტალური ლეტალობის თვალსაზრისით ორივე სქესის ინდივიდებში..

მეცნიერული სიახლე:

პირველად საქართველოში:

1. შეფასდა STEM-ის კომორბიდული მახასიათებლები სქესისა და ასაკის მიხედვით

2. განხორციელდა ST-ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსავლების შედარება სქესისა და ასაკის მიხედვით პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ პირველადი კანგავლითი კორონარული ინტერვენცია.
3. განისაზღვრა კორელაციური კავშირი პაციენტთა კომორბიდულ მახასიათებლებსა და დაავადების გამოსავალს შორის;
4. ჩატარდა სტენტის იმპლანტაციის პერიპროცედურული გართულებების გენდერულ სხვაობათა შეფასება ST ელევაციის მქონე პაციენტებში;
5. დადგინდა სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა პრედიქტორები სქესის მიხედვით;
6. განისაზღვრა ტროპონინის ინიციალური მაჩვენებლის მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და პროგნოზული ღირებულება STEM-ის დროს ჰოსპიტალური ლეტალობის თვალსაზრისით.

პრაქტიკული მნიშვნელობა

ნაშრომის პრაქტიკულ გამოსავალს წარმოადგენს ST- ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტებში ლეტალობისა და PCI-ს გართულებების რისკის გენდერულ განსხვავებათა შეფასება, რაც ხელს შეუწყობს რისკის ჯგუფის დადგენას და გამოსავლის პროგნოზირებას ორივე სქესის ინდივიდებში. გამოვლინდება პირველადი კანგავლითი ინტერვენციის შემდგომ დაავადების გამოსავლის სქესთან ასოცირებული თავისებურებები. კვლევის შედეგები ხელს შეუწყობს მწვავე კორონარული სინდრომის მიმდინარეობისა და გამოსავლის გენდერულ განსხვავებებთან დაკავშირებული რიგი კონტროლერსული ასპექტების დაზუსტებას.

შრომის შედეგების საფუძველზე შემუშავებული პრაქტიკული რეკომენდაციები, ძირითადი დასკვნები და შედეგები გამოყენებული იქნება კარდიოლოგიურ კლინიკაში გართულებისა და ლეტალობის რისკის პრევენციისათვის ორივე სქესის ინდივიდებში..

პუბლიკაციები:

დისერტაციის მიხედვით გამოქვეყნებულია 3 სამეცნიერო ნაშრომი.

ნაშრომის აპრობაცია:

დისერტაციის ძირითადი დებულებები მოხსენებულია სამ სამეცნიერო კონფერენციაზე, ხუთ კონგრესზე.

სადისერტაციო ნაშრომის მოცულობა და სტრუქტურა

ნაშრომი წარმოდგენილია ქართულ ენაზე ნაბეჭდი 113 გვერდით, მოიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, მასალისა და მეთოდების დახასიათებას, საკუთარი გამოკვლევების 4 თავს, მიღებული შედეგების ანალიზს, გამოყენებული ლიტერატურის სიას. ნაშრომში წარმოდგენილია 31 ცხრილი, 8 დიაგრამა,

ბიბლიოგრაფია მოიცავს 217 ლიტერატურულ წყაროს.

თავი I

ლიტერატურული მიმოხილვა

უკანასკნელი 50 წლის მანძილზე დრამატულად შეიცვალა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების კვლევისა და მკურნალობის მეთოდების შესაძლებლობები. მიხედვად ამისა, აღნიშნული დაავადებები კვლავ რჩება სიკვდილობისა და ინვალიდობის დომინანტურ მიზეზად. მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში [117]. ოფიციალური სტატისტიკის მონაცემებით კარდიოვასკულარული

დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის ნახევარზე მეტს შეადგენს გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეულ სიკვდილობა [116,207]. აშშ-ში მწვავე კორონარული სინდრომი ყოველწლიურად თითქმის 2 000 000-მდე ადამიანს უვითარდება, აქედან STEMI აღენიშნება დაახლოებით 500 000 ადამიანს [3]. ევროპული მონაცემებით STEMI –ის შემთხვევაში სიკვდილიანობა თვეში შეადგენს 30-50%-ს. აღსანიშნავია, რომ უკანასკნელ ხანებში ევროპაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის სიხშირემ ქალებში გადააჭარბა ანალოგიურ მაჩვენებელს მამაკაცებში (55 და 43%)[82]. მიუხედავად ჰოსპიტალური ლეტალობის კლებისა, ქალები, მოხუცები და პაციენტები თანდართული დაავადებებით მაინც რჩებიან არაკეთილსაიმედო რისკის პროგნოზის ჯგუფში [158,38,112]. რუსეთში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობა 3-ჯერ აღემატება იგივე მაჩვენებელს დასავლეთ ევროპაში [207].

ჯანმოს ევროპული განყოფილების მონაცემებით საქართველოში ყოველწლიურად გულის კორონარული დაავადებით კვდება დაახლოებით 6600 პაციენტი. მწვავე კორონარული სინდრომი ყოველწლიურად უვითარდება 25000 ადამიანს. STEMI - დაახლოებით 6600 ადამიანს(რომელთა 30-50% კვდება 1 თვეში), საქართველოში ყოველ 40 წუთში რომელიმე ადამიანს ემართება MI, ხოლო ამ დაავადებით კვდება 1 პაციენტი ყოველ 80 წუთში [1,2].

უკანასკნელ ხანებში აქტიურად განიხილება კარდიოვასკულურ დაავადებათა გენდერული ასექტები [171,185,148,137,156]. მოიპოვება მონაცემები მამაკაცებსა და ქალებს შორის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის ფაქტორების, კლინიკურ გამოვლინებების, დიაგნოსტიკური და სამკურნალო მიდგომების განსხვავებების შესახებ [111]. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ არსებობს ცოდნის გარკვეული დეფიციტი ქალთა შორის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებთან დაკავშირებით, რაც მნიშვნელოვნად განპირობებულია იმით, რომ წლების განმავლობაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების კვლევები ძირითადად ფოკუსირებული იყო მამაკაცებზე. როგორც შედეგი ქალთა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების შესახებ გათვითცნობიერება ჩამორჩება არა მხოლოდ საზოგადოებაში, არამედ პროფესიონალთა შორისაც [48]. აღნიშნული პრობლემის

დაძლევის მიზნით შემუშავებული იყო ამერიკის კარდიოლოგთა საზოგადოების პროგრამა – Red in Women (2004), ამერიკის გულის, ფილტვისა და სისხლის ინსტიტუტის პროექტი the heart truth campaign, და ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების პროგრამა – Women at Heart (2005წ).

პრობლემურია არა მარტო რისკის სტრატეგიკაცია, კლინიკური სურათის და სადიაგნოსტიკო ტესტების ინტერპრეტაცია, არამედ მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევა. თუმცა სამკურნალო მეთოდებების მხოლოდ მცირე რაოდენობისათვის არსებობს მტკიცებულებები ქალთა შორის მათი გამოყენების ეფექტურობის შესახებ [91,12].

I. 1. კარდიოვასკულური სისტემის ზოგადი მორფო-ფუნქციური გენდერული განსხვავებები

ფიზიოლოგიური სხვაობა: სპეციფიური ფიზიოლოგიური განსხვავება სქესთა შორის მოიცავს: მასის მცირე ინდექსს, გულისა და კორონარული სისხლძარღვების [188], ასევე სხვა ორგანოების მცირე ზომებს მამაკაცებთან შედარებით [119,108], რაც გავლენას ახდენს ფარმაკოლოგიური პრეპარატების განაწილებაზე [103]. ამასთან ქალებს გააჩნიათ უფრო მეტი ცხიმოვანი ქსოვილი, რაც ზრდის ლიპოტროპული პრეპარატების მოქმედებას [128]. ქალებს გააჩნიათ გლომერულური ფილტრაციის და კრეატინინის კლირენსის უფრო დაბალი დონე, ვიდრე მამაკაცებს. ასევე მნიშვნელოვანია ჰორმონული სხვაობა (ესტრადიოლის სიჭარბე ქალებში და ტესტოსტერონის – მამაკაცებში) [161,179]. ქალის გული უფრო მცირე ზომისაა, გულის კუმშვის სიხშირე მოსვენებულ მდგომარეობაში ქალებში წუთში 3-5 –ით მეტია, ვიდრე მამაკაცებში, შესაბამისად გულის რიტმის ხანგრძლივობა მამაკაცებში მეტია. ქალებში იგი დამოკიდებულია მენსტრუალურ ციკლზე. ქალებს აღენიშნებათ კორექტირებული Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება და სინუსური კვანძის ფუნქციის აღდგენის ნაკლები დრო [184,161,107,152,61].

უნდა აღინიშნოს, რომ ნებისმიერ ასაკში, ქალის ორგანიზმი განსხვავებულად რეაგირებს ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებზე, რაც შეიძლება

გამოწვეული იყოს როგორც მამაკაცთა და ქალთა შორის ფიზიოლოგიური განსხვავებებით, ისე პრეპარატების ფარმაკოკინეტიკისა და ფარმაკოდინამიკის სხვაობით [203,211,20]. ზოგიერთი პრეპარატის ფარმაკოკინეტიკის და ფარმაკოდინამიკის თავისებურებებით შეიძლება აიხსნას, რომ ქალებში აჰფ-ს ინჰიბიტორები ნაკლებად ეფექტურია, კალციუმის ანტაგონისტები პირიქით, მეტად ეფექტურია, ხოლო ზოგიერთი ანტიარითმიული პრეპარატი ასოცირებულია არასასურველ, ზოგჯერ კი მავნე ეფექტთან [212]. მაღალია IA კლასის ანტიარითმიული პრეპარატების პროარითმიული მოქმედების რისკი [29]. ქალებში თრომბოლიზისი ნაკლებად ეფექტურია, ვიდრე მამაკაცებში [187].

I.2. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გამოვლინებათა და მიმდინარეობების თავისებურებები ქალებში

ავტორები აღნიშნავენ მმი-ს სიმპტომების განსხვავებას სქესის მიხედვით [122,209]. ქალებს ნაკლებად აქვთ გამოხტული ტკივილი გულის არეში, უფრო მეტად ახასიათებთ თავბრუსხვევა, გულისრევა, დაღლილობა, მარჯვენა მხრის ტკივილი, კისრის ტკივილი [196].

მმი-ს დროს ქალებს მამაკაცებთან შედარებით მეტად ახასიათებთ ქოშინი, გულის რევა, ღებინება, ზურგის ტკივილი, ტკივილი ყბის, კისრის არეში, ხველა, დაღლილობა, მაგრამ უფრო იშვიათად ტკივილი გულის არეში და ოფლიანობა [52].

კლინიკაში შემოსვლისას ქალებს ახასიათებთ უფრო მძიმე კლინიკური სურათი, წინა კედლის ინფარქტის უფრო მაღალი სიხშირე და გულის უკმარისობის უფრო მწვავე სიმპტომები, უფრო მეტი იშემიის დრო [177]. როგორც ავტორები აღნიშნავენ, იშემიის საშუალო დრო ქალებში შეადგენდა საშუალოდ 192 წუთს., ხოლო მამაკაცებში 175 ($p = 0,002$) [18258,59].

კვლევამ აჩვენა, რომ მმი-ს მქონე პაციენტთა შორის კარდიოგენული შოკის სიხშირე მეტი იყო ქალებში (3,7% და 2,7% , $p < 0,001$). შოკის მქონე პაციენტთა საშუალო ასაკი სარწმუნოდ აღემატებოდა მამაკაცებისას (75,5 და 71,1; $P < 0,001$), არაკორექტირებული 1 წლიანი სიკვდილობა უფრო მაღალი იყო ქალებში (80,3%

და 75,4%, $p < 0,001$). კორექტირებულ მაჩვენებლებში განსხვავება არ დაფიქსირდა [8].

კარდიოგენული შოკი არის კლინიკური მდგომარეობა, რომლის დროსაც სისტოლური წნევა < 90 მმ გ და ცენტრალური ვენური ავსების წნევა > 20 მმ გ ან კარდიული ინდექსი < 2 ლ/წთ/მ². ადრეული თრომბოლიზისი ამცირებს კარდიოგენული შოკის განვითარების რისკს.

გადაუდებელი PCI ან ქირურგიული ჩარევა ერთ-ერთი ყველაზე ეფექტური საშუალებაა სიცოცხლის შესანარჩუნებლად და რეკომენდირებულია ჩატარდეს რაც შეიძლება დროულად [15].

კარდიოგენული შოკი გვხვდება მმი-ს 70-10%-ში, ამ დროს ლეტალობა შეიძლება აღწევდეს 70-80%-ს. კარდიოგენული შოკის განვითარება შესაძლებელია მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის ფართო იშემიური დაზიანების (40%-ზე მეტი) შედეგად, ხოლო 50%-ის დაზიანების შემთხვევაში კმ ხდება არეაქტიული. ინფარქტდაკავშირებული არტერიის სასწრაფო რეკანალიზაცია და ინფარქტის ზონის შეზღუდვა პირველივე საათებში აუმჯობესებს პროგნოზს კმ-ს დროს [7,173]. PCI-ს გამოყენება ზრდის სიცოცხლის ხანგრძლივობას [11]. გამოკვლევამ SHOCK (Should We Emergency Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock) აჩვენა, რომ ადრეული რევასკულარიზაციის სტრატეგია პირველადი კლინიკური სტაბილიზაციის სტრატეგიასთან შედარებით ამცირებს ლეტალობას 13%-ით. 6-დან 12 თვის პერიოდში გადარჩენილი პაციენტებში დამაკმაყოფილებელი ფუნქციური სტატუსით (53% და 66%; $p < 0,03$). [199,194]. AMI-ს შემდგომი PCI-მდე პერიოდის გახანგრძლივება სარწმუნოდ ზრდის ჰოსპიტალური ლეტალობის რისკს შოკიან პაციენტებში შოკის გარეშე პაციენტებთან შედარებით [41].

I. 3. რისკ-ფაქტორები

ქალებს შორის გამოვლინდა მმი-ს რისკის ფაქტორთა გარკვეული თავისებურებები: არტერიული ჰიპერტონიის და მეტაბოლური სინდრომის მაღალი სიხშირე, ადრეული მენოპაუზა და სიგარეტის წევა, შაქრიანი დიაბეტი ხანდაზმულ ასაკში. მმი-ს მქონე ქალთა ნახევარზე მეტს ჰქონდა სხვადასხვა

ფსიქოპათიური რეაქციები. ქალებს უფრო ხშირად აღენიშნებათ გახანგრძლივებული QT ინტერვალი, რომელიც კორელირებს დეპრესიასთან[56].

დადგენილია, რომ გულის რემოდელირების პროცესი ქალებსა და მამაკაცებში მიმდინარეობს სხვადასხვანაირად [166]. აღნიშნება განსხვავება ინფარქტის შემდგომ ფსიქო-სოციალური ქცევებში [43].

I.4. კორონარული სისხლძარღვების ანატომიის (დაზიანების) გენდერული თავისებურებები

კორონაროგრაფიის შედარებითმა ანალიზმა მამაკაცებსა და ქალებს შორის დაზიანების სიმძიმის მიხედვით Syntax–ის სკალით განსხვავება არ აჩვენა. ასაკის მიხედვით რევასკულარიზაცია, დაზიანების სიმძიმე სარწმუნოდ მეტია, ვიდრე ახალგაზრდებში, ხოლო იმ ქალებს შორის, რომელთაც ჩაუტარდათ რევასკულარიზაცია, სისხლძარღვების დაზიანების სიმძიმე ასაკის მიხედვით არ განსხვავდებოდა. ე.ი. მამაკაცებში ასაკთან ერთად მატულობს კორონარული არტერიების დაზიანების სიმძიმე, ქალებში კი სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაზიანება არ ასოცირდება ასაკთან [129]. გარდა ამისა, ქალებს გააჩნიათ სისხლძარღვთა უფრო მეტად დაკლაკლინი და უფრო მცირე დიამეტრის სისხლძარღვები და ნადების განსხვავებული შედგენილობა. რასაც შეუძლია უფრო მეტი პროცედურული გართულებებისა და დისსექციის გამოწვევა. კვლევამ ულტრაბგერითი ვიზუალიზაციის გამოყენებით ვერ გამოავლინა სქესით განსაზღვრული განსხვავება იმ შემთხვევაში, როდესაც ბალთების მორფოლოგია და სისხლძარღვების ზომები ერთნაირი იყო. ეს შედეგები ირიბად ადასტურებენ, რომ ადრე გამოვლნილი განსხვავება განპირობებული იყო სისხლძარღვთა განსხვავებული ზომებით [70].

I.5. კო-მორბიდების გენდერული განსხვავებები

ქალებს უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებს აღენიშნებათ შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტონული დაავადება, დისცირკულარული ენცეფალოპათია, სიმსუქნე, ჰიერქოლესტერინემია [47,140]. მამაკაცებში სარწმუნოდ უფრო ხშირად რეგისტრირდება ქვემო კიდურების არტერიების ათეროსკლეროზი, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, პოდაგრა. ამდენად მმი-ს შემდეგ პროგნოზს განსაზღვრავს არა სქესი, არამედ ასაკი, თანდართული დაავადებები, როგორცაა შაქრიანი დიაბეტი, გადატანილი ინფარქტი, მწვავე პერიოდში გართულების სახე [47].

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა წარმოადგენს არაკეთილსაიმედო გამოსავლის პრედიქტორს PCI-ს დროს [34,136], რაც სავარაუდოდ დაკავშირებულია ენდოთელურ დისფუნქციასთან, ანთებასთან და თრომბოციტების აქტივაციასთან [10].

მმი-ს მკურნალობისას შაქრიანი დიაბეტის არსებობა წარმოადგენს პრობლემას ორივე სქესისათვის [63].

პაციენტებში ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტით მმი-ს შემდეგ 2-ჯერ მეტია გადატანილი გულ-სისხლძარღვთ სისტემის მხრიდან გართულებები, 3,5-ჯერ მეტია განმეორებითი ჰოსპიტალიზაციის სიხშირე არასტაბილური სტენოკარდიის გამო, 1,6-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება მაღალი ფუნქციური კლასის სტაბილური სტენოკარდია და ლეტალური გამოსავალი [168].

შაქრიანი დიაბეტის დროს მმი-ს მხასიათებელს წარმოადგენს გართულებისა და არაკეთილსაიმედო გამოსავლის მაღალი რისკი კორონარული არტერიების მრავლობითი დაზიანების და მიკროცირკულაციის დარღვევის ხარჯზე [98,164]. მწვავე ჰიპერგლიკემია ზრდის თრომბოციტების აქტივაციას [83]. ანთებითი რეაქციები [126,69] STEMI-ს დროს დაკავშირებულია TIMI ნაკადის შემცირებასთან სტენტირებამდე [68,176], რეპერფუზიის შემცირებასთან STEMI-ს დროს [19].

მულტიცენტრული კვლევის თანახმად, დიაბეტი ზრდის PCI-ს გართულებებს 5,8%-იდან 15,4%-მდე [65], ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებში კორონარული არტერიების დიფუზიური დაზიანების სიხშირე 1,5-ჯერ მეტია ($p=0,02$) [213].

სტენტირების შემდგომი გამოსავალი დამოკიდებულია სქესზე[191]. შაქრიანი დიაბეტი განსაკუთრებით ამძიმებს ქალების პროგნოზს[54]. იგი წარმოადგენს სტენტირებისას როგორც მწვავე ტრომბოზების, ისე გვიანი რესტენოზების რისკის ფაქტორს ქალებში [178].

მმი-ს მქონე პაციენტებს შორის, რომელთაც გადაიტანეს სტენტირება, შაქრიანი დიაბეტი დაკავშირებულია უფრო უარეს შედეგებთან ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში [80,39].

Berlin Myocardial Infarction Registry-ის მონაცემებით მამაკაცებთან შედარებით დიაბეტიანი ქალების ინტრაჰოსპიტალური სიკვდილობა სარწმუნოდ მეტია [125]. მმი-ს დროს PCI-ს შემდგომი 30 დღიანი სიკვდილობის შესწავლამ არ გამოავლინა დამოკიდებულება სქესსა და დიაბეტეს შორის, ხოლო 5 წლიანი სიკვდილობის სიხშირე სარწმუნოდ მეტი იყო ახალგაზრდა დიაბეტიან ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში [80,144].

აღსანიშნავია, რომ დიაბეტის კავშირი ქალთა შორის PCI-ს შემდგომი ლეტალობის მაღალ სიხშირესთან უფრო მნიშვნელოვანი იყო 90-იან წლებში, ვიდრე უკანასკნელ ხანებში, რაც აიხსნება მკურნალობის სტრატეგიის ოპტიმიზაციით [45].

დიაბეტით დაავადებულ ქალებს მამაკაცებთან შედარებით უფრო ხშირად აღენიშნებათ დიაბეტური კარდიომიოპათია [180,155], განსხვავებული ფოლაქები [40,1,06,135], პოსტმენოპაუზის დროს დამცველი ჰორმონების არარსებობა [180]. დიაბეტის დროს მმი-ს შემთხვევაში დამცველი მექანიზმები ბევრად უფრო დარღვეულია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში, რადგან არსებობს სქესობრივი განსხვავება ენდოთელური დისფუნქციის, მიოკარდის კუმშვის ფუნქციის, ნეიროენდოკრინული რეგულატორული მექანიზმის, თრომბოციტების აგრეგაციის სტიმულისადმი მგრძობელობის და სტრესის მიმართ ტოლერანტობის თვალსაზრისით [180, 80,155,100].

ავტორები აღნიშნავენ, რომ ქალებს გააჩნიათ უფრო გამოხატული ანთებითი რეაქციები ჰიპერგლიკემიის მიმართ [109], ვიდრე მამაკაცებს, რაც იწვევს არასასურველი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის მომატებას

[163], გარდა ამისა ქალებს PCI –ის დროს გააჩნიათ უფრო მაღალი პერიპროცედურული გართულების რისკი, ვიდრე მამაკაცებს [169].

დიაბეტიანი ქალები უფრო იშვიათად აღნიშნავენ მმი-ს ტიპიურ სიმპტომებს, ვიდრე არადიაბეტიანი. უარესი შედეგები ახალგაზრდა დიაბეტიან ქალებში მამაკაცებთან შედარებით გამოწვეულია რისკის ფაქტორთა ტვირთის მომატებით [139], დიაბეტიან ასაკიან ქალებს მამაკაცებთან შედარებით გააჩნიათ უფრო ცუდი თვითშეფასების უნარი [120,169], ჰიპერგლიკემიის და მმი-ს რისკის ფაქტორების კონტროლი ნაკლებია ქალებში, ასპირინი რეკომენდებულია დიაბეტიან ქალებში უფრო იშვიათად [74,127].

I.6. მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსავლის გენდერული განსხვავებები

უკანასკნელ ხანებში ჩატარებული კვლევების შედეგები სქესის მიხედვით მმი-ს შემდეგ სიკდილობის თვალსაზრისით ურთიერთსაწინააღმდეგოა [200,130,93,13,104].

ავტორთა ნაწილი თვლის, რომ ქალებს, მამაკაცებთან შედარებით გააჩნიათ უარესი როგორც ახლო, ისე შორეული პროგნოზი. Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry –ის მონაცემებით ჰოსპიტალური ლეტალობა მმი-თ ქალებში შეადგენს 16%-ს, ხოლო კაცებში – 11%-ს [94].

სქესსა და გულის მყარ უკმარისობას შორის არსებობს სარწმუნო კორელაციები [88,9]. ქალებში მმი უფრო ხშირად რთულდება მიოკარდის რუპტურით [27], მომატებულია კარდიოგენული შოკის განვითარების რისკი [44], რაც განაპირობებს მაღალ ჰოსპიტალურ ლეტალობას [180], ხოლო ახალგაზრდა ქალებში ლეტალობას მმი-დან 30 დღის განმავლობაში [124].

Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium (BMC2) მულტიცენტრული პროსპექტული კვლევის შედეგების მიხედვით (22,725 პაციენტი), ქალებს გააჩნდათ უფრო მეტი თანდართული დაავადებები, იყვნენ მამაკაცებთან შედარებით უფროსი ასაკის და ჰქონდათ არაკეთილსაიმედო გამოსავლის უფრო მაღალი სიხშირე, ბაზისურ დემოგრაფიულ მონაცემებზე, კლინიკურ გამოვლინებებზე და თანდართულ დაავადებებსა და დაზიანების მახასიათებლებზე შესწორების შეტანის შემდეგ ქალთა სქესი დაკავშირებული

დარჩა შიდაჰოსპიტალური ლეტალობის მაღალ სიხშირესთან, სისხლძარღვოვან გართულებებთან, სისხლის გადასხმასთან, ინსულტთან და MACE-სთან. თირკმლის ფუნქციასა და სხეულის მცირე ზედაპირის ფართობზე შესწორების შემდეგ ქალთა სქესი არ აღმოჩნდა ლეტალობასთან და MACE-სთან დაკავშირებული [62].

ინფარქტთან დაკავშირებული არტერიების ანგიოპლასტიკა თანაბრად წარმატებული იყო ორივე სქესისათვის, პაციენტებს შორის ST ელევაციით 30 დღიან გამოსავალში სქესის მიხედვით სარწმუნო განსხვავება არ დაფიქსირდა; 4 წლის მანძილზე ლეტალობის მაჩვენებელმა შეადგინა 12,5%, 14,5%, 18% და 23% ქალებში და 9%, 10,5%, 12% და 15%, კაცებში. სიკვდილობის ზოგადი ტენდენცია ცხადი გახდა 3 წლის შემდეგ და სარწმუნოდ მოიმატა 4 წლის შემდეგ. მრავალგანზომილებიანი ანალიზის თანახმად მდედრობითი სქესი არ წარმოადგენს მაღალი სიკვდილობის დამოუკიდებელ პრედიქტორს. შორეული შედეგები ასევე არ ადასტურებს პირდაპირი სტენტირების გართულებასა და სიკვდილობაში ST ელევაციის მქონე პაციენტებს შორის სქესის პროგნოზულ მნიშვნელობას [23].

ადრეულ კვლევებში გამოვლენილ მნიშვნელოვან გენდერულ განსხვავებას გეგმიური ანგიოპლასტიკის გამოსავალში. რასაც ხსნიდნენ ქალებში უფრო მეტი თანდართული დაავადებებისა და უარესი კლინიკური მახასიათებლების არსებობით, როგორებიცაა ასაკი, არასტაბილური სტენოკარდია, ქრონიკული გულის უკმარისობა, შაქრიანი დიაბეტი და არტერიული ჰიპერტენზია. მამაკაცებისაგან განსხვავებით ქალებს ანგიოპლასტიკა უტარდებათ შედარებით უფრო ასაკში, ანამნეზი უფრო მეტად არის დამძიმებული დიაბეტით, ჰიერქოლესტერინემიით, და სხვა თანმხლები პათოლოგიებით [81,113,167]. ქალებში ასევე უფრო ხშირია არასტაბილური სტენოკარდია და სტენოკარდიის მაღალი კლასი (III-IV კილიპით) [105]. მიუხედავად ამისა, ქალებში კორონარული არტერიების დაზიანების სიმძიმე მამაკაცებზე ნაკლებია.

2009-2010 წლებში ჩატარდა პროსპექტული მულტიცენტრული გამოკვლევა. ჩართული იყო 382 პაციენტი მმით ST ელევაციით, ბალონის გადაბერვის დრო – მამაკაცებისათვის 270,0 და ქალებისათვის 312,5(P = 0,007). ქალების საშუალო

ასაკი 8 წლით აღემატებოდა მამაკაცებისას. ჰოსპიტალურ ლეტალობას შორის განსხვავება არ დაფიქსირდა, ქალები უფრო მიდრეკილნი იყვნენ მულტი სისხლძარღვოვანი დაავადებებისაკენ ($P = 0,002$). შემოსვლისას ქალთა შორის დაფიქსირდა გულის უკმარისობის და სტენოკარდიის უფრო მაღალი სიხშირე. განსხვავება არ აღმოჩნდა პერიოპერაციულ გართულებებსა და გაწერიდან 1 თვის მანძილზე სიკვდილობასა და სხვა კარდიოვასკულარულ შემთხვევას შორის. 3 თვის შემდეგ გულის უკმარისობა და განმეორებითი ჰოსპიტალიზაცია სარწმუნოდ მაღალი იყო ქალებში ($p = 0,007$) 3 თვის შემდეგ და შორეული შედეგების კვლევამ ვერ დაადასტურა სარწმუნო განსხვავება სიკვდილობის თვალსაზრისით. (ქალები 4,2% და 1,6% მამაკაცები; $P = 0,056$). რეგრესიულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ მდებრობითი სქესი არ არის ჰოსპიტალური ლეტალობის დამოუკიდებელი პრედიქტორი [99,189].

მრავალფაქტორულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ 3 წლიან გამოსავალზე მოქმედებს მცირე ზომის სტენტის გამოყენება, რაც განსაზღვრავს სქესს შორის განსხვავებას სისხლძარღვების განსხვავებული ზომის გამო [104].

ახალგაზრდა ასაკი ქალებში წარმოადგენს ინფარქტის შემდგომი სიკვდილობის რისკის ფაქტორს [18].

სქესის, ასაკისა და ქირურგიული ჩარევის შედეგად სიკვდილობის ურთიერთკავშირის დასადგენად ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ ქალებში ადრეული პოსტოპერაციული სიკვდილობა 1,5-ჯერ მეტად არის დაკავშირებული ასაკთან, ვიდრე მამაკაცებში. 50 წლამდე ქალებში სიკვდილობა 2,4-ჯერ მეტი იყო, მაშინ, როდესაც 80 წლის ასაკში ეს მაჩვენებელი ერთნაირი აღმოჩნდა. ადრეული სიკვდილობის რისკის ფაქტორებს შორის შუნტირების შემდეგ ქალებისთვის აღმოჩნდა გადატანილი მმი და დაზიანებული სისხლძარღვების რაოდენობა [143].

განალიზებული იქნა 65 წელზე უფროსი ასაკის 426996 პაციენტის მონაცემები ნაციონალური გულ-სისხლძარღვთა რეგისტრიეს (National Cardiovascular Data Registry®) მონაცემთა ბაზიდან, რომელთაც ჩაუტარდათ სტანდარტული მკურნალობა, და შედარდა შიდაჰოსპიტალური და შორეული შედეგები სქესის და სტენტის ტიპის მიხედვით. შიდაჰოსპიტალური

გართულებები უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ ქალებს: ლეტალობა შესაბამისად [2,2%] და 3737 [1,6%]; OR=1,41, 95%CI 1.33-1.49, მიოკარდის ინფარქტი - 2365 [1,3%] და 2858 [1,2%]; OR = 1,19, 95% CI 1.11-1.27); სისხლისდენა - (7860 [4,4%] და 5627 [2,3%], OR=1,86, 95%CI 1.79-1.93), სისხლმარღვოვანი გართულებები - (2381 [1,3%] და 1648 [0,7%], OR=1,85, 95%CI 1.73-1.99). 20.4 თვის განმავლობაში ქალებს ჰქონდათ ლეტალობის უფრო მცირე კორეგირებული რისკი OR=0,92, 95% CI= 0.90-0.94 და ისეთივე მიოკარდიუმის ინფარქტის, სისხლისდენის და რევასკულარიზაციის მაჩვენებელი. შორეული შედეგების მიხედვით განსხვავება მამაკაცებსა და ქალებს შორის არ აღმოჩნდა [154] .

[143]–ის მიერ რეტროსპექტულად გაანალიზებულ იქნა მმი-ს მქონე 18 351 პაციენტის მონაცემები, რომელთაც ჩაუტარდათ PCI 2002-200 წლებში. (5093 ქალი და 13 258 მამაკაცი). სქესთან დაკავშირებული სიკვდილობა არ იყო ერთგვაროვანი პოსტპროცედურული პერიოდის მიხედვით: 30 დღიანი სიკვდილობა მამაკაცებთან შედარებით მაღალი იყო ქალებში [OR:1,40, P <0,0001], 30 დღიანი პერიოდის შემდეგ კი ლეტალობის რისკი ნაკლები იყო ქალებში (OR=0,84, P = 0,01). ამავე დროს ახალგაზრდა ქალებში როგორც მწვავე, ისე შემდგომ პერიოდში ლეტალობის რისკი 3,6-ჯერ მეტი იყო, ვიდრე მამაკაცებში. 50-80 წლის ასაკის ქალების ლეტალობის რისკი გაუტოლდა მამაკაცებისას. აქედან გამომდინარე, გენდერული სხვაობა დამოკიდებულია ასაკზე [143,197].

78 254 მწვავე მი-ს მქონე პაციენტის გამოკვლევამ ამერიკის 410 კლინიკის 2001-2006წწ-ების კონტინგენტიდან აჩვენა, რომ ქალების ასაკი იყო მეტი, მათ გააჩნდათ მეტი თანამდევი დაავადებები, ნაკლებად ინფარქტი ST-ელევაციით. ქალების სიკვდილობა სარწმუნოდ მაღალი იყო გაწერამდე, ვიდრე მამაკაცების [154] (შესაბამისად 8,2% და 5,7%, $p < 0,0001$), მრავალგანზომილებიანი ანალიზის შემდეგ ჰოსპიტალური სიკვდილობა საერთო კოჰორტაში სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა კორეგირებული შანსების ფარდობა OR= 1,04, 95% CI 0,99-1,10), თუმცა შენარჩუნდა პაციენტებს შორის ST ელევაციით. (შესაბამისად 10,2% და 5,5% , $P < 0,0001$; OR = 1,12, 95% CI- 1,02-1,23). მამაკაცებთან შედარებით ქალები უფრო იშვიათად იღებდნენ დროულ მკურნალობას ასპირინით, β-

ადრენობლოკატორებით, რეპერფუზიულ თერაპიას. ასევე ქალებს იშვითად უტარდებოდათ გულის კათეტერიზაცია და რევასკულრიზაცია [28].

I.6.1 მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის PCI-ის შემდგომი გამოსავლის განსხვავებები

ადრეული, 1985 წლის კვლევის თანახმად - NHLBI PTCA რეგისტრი – მოყვანილი იყო მონაცემები, რომლის მიხედვითაც მამაკაცებში მრავალსისხლმარღვოვანი დაზიანებების და მიოკარდის უარესი კუმშვადობის პრევალირების მიუხედავად, ქალებში პირველადი სტენტირების წარმატება ნაკლები იყო, ხოლო გართულებების რაოდენობა და შიდაჰოსპიტალური ლეტალობა გაცილებით მაღალი [22,60]. მულტივარიაციულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ მდებრობითი სქესი წარმოადგენს დამოუკიდებელ პრედიქტორს PCI-ს არაკეთილსაიმედო გამოსავალსა და ადრეული სიკვდილობისათვის [175].

უფრო გვიანი კვლევების შედეგად კი გამოვლინდა, რომ PCI-ს ეფექტურობა ორივე სქესისათვის ერთნაირია [50].

9015 პაციენტის რეტროსპექტულმა კვლევამ, რომელთაც მმი-ს დროს ჩაუტადათ პირველადი PCI აჩვენა, რომ შიდაჰოსპიტალური სიკვდილობის სიხშირე ქალებს შორის ორჯერ მეტი იყო, ვიდრე მამაკაცებში (6,7% და 3,4%, $p < 0,001$), ასაკსა და თანდართულ დაავადებებზე შესწორების შემდეგ განსხვავება სარწმუნო არ აღმოჩნდა ($p=0,51$). 75 წელზე ახალგაზრდა პაციენტებში შიდაჰოსპიტალური სიკვდილობის სიხშირე 37%-ით მეტი იყო ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში ($p=0,04$) მაშინ როდესაც 75 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში ქალებსა და კაცებს შორის სიკვდილობის სიხშირის მიხედვით განსხვავება არ დაფიქსირდა [153].

მმი-ს კეთილსაიმედო გამოსავლის წინაპირობას წარმოადგენს სისხლის მიმოქცევის ადრეული აღდგენა ინფარქტზე პასუხისმგებელ არტერიაზე [24,79], რამაც ხელი უნდა შეუწყოს ინფარქტის გავრცელების შეზღუდვას, ანვრიზმის წარმოქმნისა და მიოკარდის პათოლოგიური რემოდელირების თავიდან აცილებას, სიცოცხლისათვის საშიში არითმიის განვითარებისა და ლეტალობის რისკის შემცირებას [49,57,123,21,136].

უკანასკნელ ათწლეულებში ჩატარებულმა რანდომიზებულმა კვლევებმა დაადასტურა ენდოვასკულარული რევასკულარიზაციის უპირატესობანი მმი-ს მკურნალობის დროს [197, 33,37, 42,216]. ეფექტურობა დადასტურებულია როგორც ახლო, ისე შორეული შედეგების მიხედვით სიკვდილობის, განმეორებითი ინფარქტის და განმეორებითი რევასკულარიზაციის თვალსაზრისით [42,46].

კორონარული სტენტირების მეთოდიკა იძლევა სისხლის მიმოქცევის ეფექტურად აღდგენის საშუალებას მწვავე ინფარქტის პირველივე საათებში (6-12სთ) ინფარქტზე პასუხისმგებელ (ინფარქტ დამოკიდებულ) არტერიაზე [84,85,86], რაც უშლის მიოკარდის დაზიანების ფართობის გაზრდას, მიოკარდის პათოლოგიურ რემოდელირებას [210], სარწმუნოდ ამცირებს კარდიალური გართულებების სიხშირეს და ლეტალობის დონეს [78,2].

National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI)-ის მონაცემებით, PCI-სთან დაკავშირებული განსხვავებებების მიზეზია ქალთა უფროსი ასაკი, მათ შორის უფრო მეტადაა გავრცელებული მძიმე და არასტაბილური სტენოკარდია, არტერიული ჰიპერტენზია. მამაკაცებისათვის უფრო მეტად არის დამახასიათებელი მრავლობითი სისხლძარღვოვანი დაზიანებები, შუნტირება ანამნეზში და განდევნის ფრაქცია 50%-ზე ნაკლები. მიუხედავად მამაკაცთა შორის დაავადების უფრო მაღალი ხარისხით გამოვლენისა, ქალებს ახასიათებთ უფრო უარესი კლინიკური (შესაბამისად 56 და 62 %) და ანგიოგრაფიული (60 და 66 %), ასევე უფრო მაღალი შიდაჰოსპიტალური ლეტალობა. (2 და 1 %). ქალებს გამოუვლინდათ კორონარული სისხლძარღვების განშრევების მაღალი რისკი. ქალთა სქესი კორელირებდა ანგიოპლასტიკის ნაკლებ წარმატებასთან [53].

გამოკვლევულ იქნა 1059 პაციენტი მმი-ით (843 კაცი ი 216 ქალი). მამაკაცებთან შედარებით ქალები იყვნენ უფროსი ასაკის, გააჩნდათ უარესი მაჩვენებელი killip-ის მიხედვით, მაღალი რისკი GRACE და უფრო მაღალი ლეტალობა. GRADE-ს მიხედვით შესწორების შემდეგ მკურნალობის შედეგების მიხედვით ქალებსა და მამაკაცებს შორის განსხვავება არ გამოვლინდა [53].

ბოლო მონაცემებით - BARI, წარმატებული PCI-ის შემდეგ ქალებს გააჩნიათ მამაკაცების ტოლი ან ზოგჯერ უკეთესი შორეული შედეგები [186,110].

პერიპროცედურული ინფარქტი აუარესებს კეთილსაიმედო გამოსავლის პროგნოზს. პერიპროცედურული ინფარქტის რისკის ფაქტორია ტროპონინ-1 და ქოლესტერინის მაღალი დონე. შესწავლილ იქნა 350 პაციენტი. ყველა პაციენტს ჩარევამდე აღენიშნა ტროპონინ-1-ის და ქოლესტერინის მაღალი შემცველობა. პროცედურის შემდეგ ინფარქტი აღინიშნა 115 პაციენტში. ამ პაციენტებში აღინიშნა ტროპონინ-1-ის მაღალი დონე (ნორმასთან შედარებით 3-ჯერ მეტი), ხოლო ქოლესტერინის შემცველობა ინფარქტიან პაციენტებში გაცილებით მეტი იყო, ვიდრე პაციენტებში ინფარქტის გარეშე (49,1მგ/დლ;45,24მგ/დლ; $P<0,001$). ინფარქტის რისკს ზრდის აგრეთვე დისსექცია, დისტალური ოკლუზია [76]. აღსანიშნავია, რომ სტატინების მიღება არ ახდენს გავლენას პერიპროცედურულ ინფარქტზე. მიუხედავად იმისა, რომ იმ პაციენტებში, ვინც იღებდა სტატინებს ქოლესტერინის შემცველობა დაბალი იყო იმ პაციენტებთან შედარებით, ვინც არ იღებდა სტატინებს. ასაკი და სქესი პერიპროცედურული ინფარქტის რისკ ფაქტორს არ წარმოადგენს [87]. ტროპონინის მომატება ჩარევის შემდეგ ზრდის ლეტალობის რისკს. [71]-ის აზრით ტროპონინი არის უფრო მგრძობიარე და სპეციფიური, ვიდრე კრეატინინკინეზა (მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერი) და მისი განსაზღვრა მიზანშეწონილია პროგნოზის განსაზღვრისთვის [71], თუმცა ეს საკითხი წარმოადგენს დისკუსიის საგანს. ბოლო წლების განმავლობაში ტროპონინ T და ტროპონინ I-ს მომატების პროგნოზული მნიშვნელობის დასადგენად შესრულდა 22 კვლევის მეტა-ანალიზი (22353 პაციენტი), 1998-2009წლებში[89]. აღმოჩნდა, რომ ჩარევის შემდეგ ტროპონინ T მომატებულია პაციენტთა 26%-ში, ხოლო ტროპონინ I 34%-ში; იმ პაციენტებში, ვისაც აღენიშნებოდა ტროპონინების მომატება გაცილებით მეტია ლეტალობა, რომელიც არ არის გამოწვეული ინფარქტით, იმ პაციენტებთან შედარებით, ვისაც არ აღენიშნებოდა მომატება. გარდა ამისა მომატებული იყო ინფარქტით გამოწვეული ლეტალობაც. (5.8%; 9.2%). ავტორის აზრით ამ კავშირის მიზეზი ბოლომდე არ არის შესწავლილი. აღსანიშნავია, რომ ტროპონინის მომატებას ჩარევის შემდეგ აქვს პროგნოზული ღირებულება, ამდენად მნიშვნელოვანია მაღალი რისკის ჯგუფის ყველა პაციენტის გამოვლენა და შემდგომ დაკვირვება და შედარებით აგრესიული ანტიაგრეგატული მკურნალობა.

ის მიერ წარმოადგენილ იქნა დიდი ბრიტანეთის 20 სადიაგნოსტიკო ცენტრის კვლევის ანალიზი, რომელიც ეხებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკას ტროპონინის დონის მიხედვით[89]. აღმოჩნდა კავშირი კლინიკური შედეგის გაუმჯობესებასა და ტროპონინის დონის შემცირებას შორის. ტროპონინი იზომებოდა შემოსვლისას და 12 საათის შემდეგ სიმპტომების გამოვლენიდან. მისი აზრით შესაძლებელია ინფარქტის როგორც დიაგნოსტიკა, ისე მისი თავიდან აცილებაც კლინიკაში შემოსვლისას. ტროპონინის დონე სწრაფად მატულობს ინფარქტის შემდეგ, მაგრამ შეიძლება არ მოაღწიოს ზედა ზღვარს სიმპტომების გამოვლენიდან 6-12 საათის განმავლობაში.

I.6.2 რესტენოზის გენდერული განსხვავებები

დღემდე აქტუალური რჩება რესტენოზის განვითარების რისკი სტენტირების შემდეგ გენდერული განსხვავების გათვალისწინებით.

მიუხედავად ინტერვენციული ჩარევის წარმატებებისა, დინამიურმა დაკვირვებამ გამოავლინა უარყოფითი შედეგებიც. მრავალწლიანი კვლევების შედეგად გამოვლინდა, რომ სტენტირებდან 4–6 თვის შემდეგ რესტენოზის სიხშირე შეადგენდა 20–40%-ს. რესტენოზის მიზეზად სახელდება: სტენტის მეტალი, როგორც უცხო სხეული, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ანთებითი პროცესი სისხლძარღვოვან სისტემაში [1,30,72,193,194].

რესტენოზის რისკის სტრატეგიკაცია სტენტირების შემდეგ დამოკიდებულია წინასაოპერაციო კლინიკური სიტუაციის შესწავლაზე[206]; სქესი, ასაკი, მეტაბოლური დარღვევების ხარისხი მნიშვნელოვნად ზრდის რისკს [95].

კვლევაში ჩართული იქნა 4374 პაციენტი (1025 ქალი და 3349 კაცი) სტაბილური და არასტაბილური სტენოკარდიით. ჩარევიდან 1 თვის შემდეგ არაკეთილსაიმედო გამოსავლის სიხშირე შეადგენდა 3,2%-ს ქალებში და 1,8 კაცებში($p=0.004$); 6 თვის შემდეგ რესტენოზის განვითარების რისკი ქალებში შედარებით ნაკლები იყო ვიდრე მამაკაცებში, შესაბამისად (28.9; 33.9% $P=0.01$). მრავალფაქტორული ანალიზის საფუძველზე დადგინდა: რომ რესტენოზის

განვითარების რისკის ფაქტორებია: შაქრიანი დიაბეტი ($p=0,045$), ჰიპერტენზია ($p=0,047$). გამოვლინდა ურთიერთკავშირი შაქრიან დიაბეტსა და პაციენტის სქესს შორის ($p=0,05$). სიკვდილობა 1 წლის შემდეგ აღინიშნა ქალების 5,2%-ში და მამაკაცების 4,5%-ში ($p = 0,36$ %); არაკეთილსაიმედო გამოსავალი ლეტალობის და ინფარქტის ჩათვლით აღინიშნა ქალების 7,2%-სა და მამაკაცების 6%-ში ($p=0,14$). ქალებში აღინიშნა გართულების გაცილებით მაღალი სიხშირე ჩარევიდან 30 დღის განმავლობაში [192].

I.6.3 სტენტთრომბოზი

სტენტთრომბოზის 80% ვითარდება პროცედურიდან 2 დღის განმავლობაში [55], თუმცა წამლით დაფარული სტენტების გამოყენებამ სტენტთრომბოზის რისკის პერიოდი გაზარდა 30 დღემდე, რაც აიხსნება ენდოთელიზაციის შეფერხებით [170,97]. სტენტ თრომბოზის რისკის ფაქტორებია: მწვავე კორონარული სინდრომი, შაქრიანი დიაბეტი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, ვიწრო სისხლძარღვები და რამდენიმე სტენტის არსებობა [96,97].

სტენტთრომბოზის განვითარების ერთ-ერთ ძირითად ფაქტორად ითვლება კლოპერიდოლის დაგვიანებული მიღება, განდევნის ფრაქციის შემცირება, მწვავე კორონარული სინდრომის არსებობა, გარდა ამისა რისკის ფაქტორებია მამრობითი სქესი, 60 წელზე უფროსი ასაკი, მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანება და კორონარული არტერიის ოკლუზია [191].

ასევე უფრო ხშირია არასტაბილური სტენოკარდია და სტენოკარდიის მაღალი კლასი [105]. მიუხედავად ამისა, ქალებში კორონარული არტერიების დაზიანების სიმძიმე მამაკაცებზე ნაკლებია. ასევე დადგენილია, რომ იშემიის გავლის პერიოდი უფრო ძნელად გადასატანია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს, რაც უფრო ხშირია ქალებში [114].

I.7. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გენედერული განსხვავებების მნიშვნელოვანი კვლევები

CADILLAC-ის კვლევის მიხედვით შესწავლილ იქნა 2082 რანდომიზირებული პაციენტი 1520 (73%) მამაკაცი და 562 (27%) ქალი. აღინიშნა შემდეგი გენდერული თავისებურებები - ქალებში მაჩვენებლები სარწმუნოდ აღემატებოდა მამაკაცებში მაჩვენებლებს: საშუალო ასაკი (66.0; და 57.0; $P < 0.001$); ჰიპერტენზია (59.3; და 29.0; $P < 0.001$); დიაბეტი (25.7; და 14.0; $P < 0.001$); სიგარეტის წევა (37.4; და 45.3; $P < 0.001$); ჰიპერლიპიდემია (43.2; და 35.9; $P < 0.002$) სტენტირების დროს დაიღუპა 2—ჯერ მეტი ქალი, ვიდრე მამაკაცი, ჰოსპიტალური სიკვდილობა ქალებში აღემატება კაცებში სიკვდილობას (3,4; 1.0; $P < 0.0003$), ასევე 1 თვის (4.6; 1.1; $P < 0.001$) და 1 წლის (7.6%; 3.0%, $P < 0.001$) შემდეგაც აღინიშნა სიკვდილობის მაღალი სიხშირე, რასაც ხსნიან სხეულის მცირე ზომით, ასაკით, თანდართული დაავადებებით და პროცედურული გართულებებით [36,217].

გენდერული განსხვავება დაფიქსირდა კვლევის ყველა ეტაპზე: ქალებს აღენიშნებოდათ უფრო გვიანი პრეზენტაცია სიმპტომების გამოვლენის შემდეგ, ორჯერ უფრო ხანგრძლივი დრო კარებიდან ბალონამდე, უფრო ხშირი ჰოსპიტალური გართულებები – არტერიული ჰიპოტენზია, გახანგრძლივებული გულის უკმარისობა, CPR და ლეტალობა, აგრეთვე 30 დღიანი და ერთწლიანი, რაც ხელს უწყობს ადრეულ და გვიან სიკვდილობას, ასევე ერთი წლის მანძილზე სამიზნე სისხლძარღვის რევასკულარიზაციის (TVR) მაღალი მაჩვენებელი. სისხლისდენა ყველა ეტაპზე უფრო ხშირი იყო ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. საწყისი მაჩვენებლების კორექციის შემდეგ ქალთა სქესი აღმოჩნდა დამოუკიდებელი ფაქტორი ერთწლიანი სიკვდილობისათვის – (OR=1,77). როდესაც ანალიზში გათვალისწინებული იქნა სხეულის ზედაპირის ზომა (BSA), ქალთა სქესი დარჩა სარწმუნო პრედიქტორად MACE და სისხლდენისათვის, მაგრამ არა ლეტალობისთვის.

შედეგები სქესის მიხედვით Cadillac : გამოკვლეულ იქნა 562 ქალი და 1520 კაცი. ჰიპოტონია სტაციონარში (%) ქალები - 8,9%, მამაკაცები 4,7%: $p=0.001$. ახალი CHF, სტაციონარში – შესაბამისად 6,6% და 3,5%, $p=0.003$; CPR, სტაციონარში – 1,1% და 0,1%; $p=0.002$; პრეზენტაციის დაგვიანება(სთ) - 2,05 და

1,68 $p < 0,001$; დრო კარებიდან ბალონამდე(სთ) - 2,18 და 1,95, $p < 0,001$, major adverse cardiac events (MACE), 1 წელი 23,9 და 15,4, $p < 0,001$; სიკვდილობა 1 წლის მანძილზე 7,6 და 3,0; $p < 0,001$. TVR, 1 წელი - 16,7 და 12,1 $p = 0,006$; ზომიერი/მძიმე სისხლდენა 1 წლის მანძილზე - 7,2 და 2,8; $p < 0,001$ [36].

უკანასკნელი მონაცემებით ეს განსხვავებები ნაკლებად მნიშვნელოვანია. უფრო მცირე პროფილისა და უფრო მოქნილი და მოძრავი (tractability and pushability) სტენტების შემოღებამ მცირე და დაკლავლინი სისხლძარღვების შემთხვევაშიც კი გაუმჯობესდა შედეგები. ეს გაუმჯობესება მამაკაცებთან შედარებით მეტი იყო ქალებში, რამაც გამოიწვია ახლო პერიოდის შედეგების გათანაბრება. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი ავტორი მაინც აღნიშნავს ქალებს შორის გართულებათა უფრო მაღალ სიხშირეს მამაკაცებთან შედარებით, სტენტრომბოზის სახით. აქედან გამომდინარე რეკომენდებულია ანტითრომბოლიზური თერაპიის ჩატარება.

სქესის მიხედვით შეადარეს პერფუზიის დონე მიოკარდისა და ეპიკარდის ქსოვილებში STEMI-ის მქონე პაციენტებში პირველადი PCI-ის შემდეგ (594 პაციენტი). პირველად საბოლოო წერტილს წარმოადგენდა პოსტროცედურულ პერფუზია, მეორადს – 30 დღიანი და 6 თვიანი დიდი არასასურველი კარდიალური შემთხვევა(MACE). ქალებს აღნიშნებოდათ უფრო მეტი რისკის ფაქტორები, ვიდრე მამაკაცებს, PCI-ის შემდეგ მიღწეულ იქნა თანაბარი ეპიკარდიალური რეპერფუზია, მაგრამ ქალებს გამოუვლინდათ მიკროსისხლძარღვოვანი რეპერფუზიის დარღვევა, რაც გამოიხატებოდა უფრო დაბალი TIMI ხარისხით($P = 0,007$). რისკის ფაქტორებზე შესწორების შემდეგ მრავალფაქტორულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ თავად სქესი არ წარმოადგენს მიკროსისხლძარღვოვანი რეპერფუზიის დარღვევის პრედიქტორს. ქალთა სქესი და რეპერფუზიის დარღვევა წარმოადგენდნენ 30 დღიანი MACE –ს პრედიქტორებს, 6-თვიანი გამოსავლისათვის სქესის პროგნოზული მნიშვნელობა დაიკარგა [132].

Carotid angioplasty and stenting is safe in women Can Assoc Radiol J. 2012 [25]-ის მონაცემებით, მიუხედავად იმისა, რომ ასიმპტომური ინტრაპროცედურული დისსექცია შედარებით მეტი იყო ქალებში, გამოსავლის თვალსაზრისით (30

დღე) გენდერული განსხვავება არ აღინიშნა და სტენტირება შეიძლება შესრულდეს უსაფრთხოდ როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში. სიკვდილობა 30 დღის შემდეგ აღინიშნა (3.0% 3.2% P = 1.00) [23].

PCI მკურნალობის უპირატესი არჩევანია კარდიოგენული შოკის დროს. პაციენტები, რომლებსაც აქვთ ფიბრინოლიზური თერაპიის უკუჩვენება, მიეკუთვნებიან სიკვდილობის თვალსაზრისით განსაკუთრებით მაღალი რისკის ჯგუფს. პირველადი PCI-ის ჩატარება ამ პაციენტების უმრავლესობაში წარმატებულია.

როგორც ავტორები აღნიშნავენ, მშის შემდეგ მამაკაცების მიმართ უფრო ხშირად ტარდება პროცედურები, რაც განპირობებულია ქალების უფროსი ასაკით [17].

I.8. თერაპიული ტაქტიკის გენდერული განსხვავებები

თრომბოლიზური თერაპია მმი-ს დროს ქალებს ენიშნებათ უფრო იშვიათად და გააჩნიათ უფრო ნაკლები შედეგები ქალებში, თრომბოლიზისის იშვიათ გამოყენებას ქალებში ხსნიან იმით, რომ ქალები მმ-ით არიან მამაკაცებთან შედარებით უფროსი ასაკის და გვიან მიმართავენ ექიმს [73].

მკურნალობაში გენდერული განსხვავების დასადგენად ჩატარდა კვლევა “ORBI”, გაანალიზებულ იქნა STEMI-ის მქონე პაციენტთა მკურნალობის მონაცემები 6 წლის მანძილზე ბრეტანის ინტერვენციული მედიცინის ცენტრში. კვლევაში ჩართული იყო 5000 პაციენტი, მათ შორის 1174 (23,5%)- ქალი. ქალების საშუალო ასაკი 68.8 ± 14, მამაკაცების - 60.8 ± 12 (p <0,0001). ქალები უფრო გვიან მიმართავდნენ სამედიცინო დახმარებისათვის,- შესაბამისად 60 წუთი და 44 წუთი P <0,0001), შიდაჰოსიტალური სიკვდილობა ქალებში სარწმუნოდ მეტი იყო მამაკაცებთან შედარებით – შესაბამისად 9% და 4.4%; p <0,0001, დრო მიღებიდან რეერფუზიამდე ასევე მეტი იყო ქალებში (45 და 40 შესაბამისად P = 0,011). გაწერის შემდეგ ქალებს ენიშნებოდათ უფრო მცირე რაოდენობის პრეპარატები, ვიდრე მამაკაცებს.

მმი-ს მენეჯმენტი სქესის მიხედვით

		მამაკაცები, n = 3826	ქალები, n = 1174	P
საწყისი მენეჯმენტი	იბრინოლიზისი	618 (16%)	143 (12%)	0.001
	GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები	2269 (59%)	628 (53%)	<0.0001
	ორონაროგრაფია	3773 (98%)	1122 (95%)	<0.0001
		1348 (51%)	303 (38%)	<0.0001
	Radial access			
	ირველადი ანგიოპლასტიკა	2754 (72%)	829 (70%)	0.36
	თრომბის ასპირაცია	1612 (47%)	425 (43%)	0.075
	ინტრაჰოსპიტალური გამოსავალი	მაღალი ხარისხის AV ბლოკადა	112 (2%)	68 (5%)
ჭინაგულების ფიბრილაცია		138 (3%)	82 (7%)	<0.0001
განდევნის ფრაქცია (%)		50.5±10	49.4±11	0.004
სტაციონარში დაყოვნების ვადა (დღე)		6.7±4	7.6±4	<0.0001
რეკომენდაციები გაწერისას	სპირინი	3584 (98%)	1022 (95%)	<0.0001
	Clopidogrel/Prasugrel	3506 (95%)	993 (93%)	<0.0001
	β ბლოკერები	3349 (91%)	940 (88%)	0.001
	ACE ინჰიბიტორები	2481 (67%)	662 (62%)	<0.0001
	შტატინები	3475 (95%)	955 (89%)	<0.0001
	კარდიოვასკულარული რეაბილიტაცია	1577 (47%)	267 (27%)	<0.0001

ამრიგად კვლევამ დაადგინა გენდერული განსხვავება სტემის მენეჯმენტში [102].

სტენტირების გამოყენების თვალსაზრისით გენდერული განსხვავების გამოსავლენად ჩატარდა მრავალგანზომილებიანი ანალიზი ლოგისტიკური რეგრესიის საშუალებით, რისთვისაც გამოკვლეულ იქნა 21181 პაციენტი პენსილვანიის შტატის კლინიკებიდან, რომელთა შორის 10170 –ს ჩატარდა PCI. ასაკის, ეთნიკური კუთვნილების, ინფარქტის ლოკალიზაციის და სიმძიმის გათვალისწინების შემდეგ სტენტირების შანსი ქალებს 24%-ით ნაკლები

აღმოაჩნდათ, ვიდრე მამაკაცებს. ქალებში, რომელთაც ჩაუტარდათ სტენტირება, ლეტალობის შანსი სარწმუნოდ ნაკლები იყო, ვიდრე იმ ქალებში, რომელთაც სტენტირება არ ჩაუტარდათ - შესაბამისად 2,3% და 10,4%, $p < 0,0001$ ამავე დროს, ლეტალობა იმ ქალებსა და მამაკაცებს შორის, რომელთაც ჩაუტარდათ სტენტირება სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა (1,59% და 1,92%, $p = 0,39$) [121].

ოსლოს უნივერსიტეტის სამედიცინო ცენტრში ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ სტენტირების გამოყენების შანსი STEM-ის მქონე ქალებში იგივეა, რაც მამაკაცებში, მაშინ როდესაც ქალებს NSTEM-ით ანგიოგრაფია და PCI უტარდებოდათ ნაკლები სიხშირით. ასაკზე შესწორების შემდეგ გვიანი ლეტალობა სქესის მიხედვით არ განსხვავდებოდა [31,32].

ამსტერდამის უნივერსიტეტის სამედიცინო ცენტრში ჩატარებულმა STEMI-ს მქონე 3,277 პაციენტის მკურნალობის შედეგების ანალიზმა არ აჩვენა სარწმუნო განსხვავება სქესთა შორის არც 30 დღიანი, არც 3 წლიანი ლეტალობის მიხედვით. მკურნალობის ხარისხი ორივე სქესისათვის მსგავსი იყო [90].

ისრაელში ჩატარებულმა კვლევამ მმი-ს მქონე ხანდაზმულ პაციენტებში მკურნალობის თვალსაზრისით განსხვავება ვერ გამოავლინა, თუმცა 7 დღიანი ლეტალობა სარწმუნოდ მაღალი იყო ქალებში, მაშინ როდესაც 6 თვიან ლეტალობას შორის განსხვავება არ გამოვლინდა [134].

ახალგაზრდა (45 წლამდე) პაციენტებს STEM-ით უფრო იშვიათად აქვთ რისკის ფაქტორები, სტაციონარში იღებენ ისეთივე დახმარებას, როგორც უფროსი ასაკის პაციენტები, თუმცა გენდერული განსხვავება აღინიშნებოდა ახალგაზრდა ასაკში – ახალგაზრდა ქალებში მათი ასაკის მამაკაცებთან შედარებით აღინიშნებოდა უფრო მაღალი შიდაჰოსპიტალური ლეტალობა და ისინი იღებდნენ უფრო ნაკლები ხარისხის დახმარებას [23].

ამრიგად, სადღეისოდ არსებულ კვლევათა მონაცემები კანგავლითი კორონარული რევასკულარიზაციის შედეგებისა და გართულებათა რისკის ფაქტორების შესახებ განსხვავებულია. განსხვავებულია, აგრეთვე, მოსაზრებები სქესის გათვალისწინებით დიფერენცირებული სამკურნალო მიდგომის საჭიროებასთან დაკავშირებით

წინააღმდეგობრივია მონაცემები გენდერული სხვაობის შესახებ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის გამოსავლის თვალსაზრისით.

ყოველივე ზემოაღნიშნული განაპირობებს მწვავე კორონარული სინდრომის გენდერული ასპექტების კვლევის აქტუალურობას.

თავი II

კვლევის მასალა და მეთოდები

კვლევის დიზაინი

შრომას საფუძვლად დაედო შპს ადაპტის ანგიოკარდიოლოგიურ კლინიკაში 2009-2010 წლებში მმი-ს დიაგნოზით ჰოსპიტალიზებული 603 პაციენტის მონაცემები.

კვლევაში ჩართვის სასელექციო კრიტერიუმები: პაციენტები მიმდინარე STEM-ით, პაციენტის ინფორმირებული თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე, სტენტირება შემოსვლიდან 4 სთ-ში

კვლევიდან გამორთვის კრიტერიუმები: სხვა მწვავე კორონარული სინდრომები, სტაბილური სტენოკარდია.

კლინიკური კვლევის მოდელი მოიცავდა შემდეგ ეტაპებს:

დიაგნოსტიკა – კვლევაში ჩართვა – სტენტირება – დინამიური დაკვირვება (მონიტორინგი) – გამოსავალი; დაკვირვება წარმოებდა 1 წლის განმავლობაში.

პაციენტების კვლევა მოიცავდა ანამნეზის შეკრებას, ანკეტირებას, კლინიკურ-ლაბორატორიულ, ბიოქიმიურ ანალიზს და ინსტრუმენტულ კვლევას - ექოსკოპია, კარდიოგრაფია, კორონაროგრაფია.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკა ხდებოდა კლინიკური, ეკგ, ლაბორატორიული და ექოკარდიოგრაფიული კვლევების მონაცემების საფუძველზე. რევასკულარიზაციის დაწყებისას ტკივილის ხანგრძლივობა არ აღემატებოდა 6 სთ-ს, აღინიშნებოდა ST სეგმენტის ელევაცია 2 და მეტ განხრებში 0,1 მმ-ზე მეტად, ინფარქტის დიაგნოზის ვერიფიკაცია ხდებოდა სეგმენტური ასინერგიის უბნების გამოვლენით. ცენტრალური ჰემოდინამიკის მდგომარეობის შეფასების მიზნით ვსწავლობდით მარცხენა პარკუჭის ფუნქციურ მაჩვენებლებს: განდევნის ფრაქცია, დამოკლების ფრაქცია, საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური ზომები და მოცულობები, ითვლებოდა დარტყმითი მოცულობა, წუთმოცულობა [2,3,4,6].

კვლევაში ჩართულ პაციენტებში გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის დეფინიცია ხდებოდა ESC/ACCF/AHA/WHF სამუშაო ჯგუფის მიერ 2007 წელს შემუშავებული მიოკარდიუმის ინფარქტის უნივერსალური დეფინიციის მიხედვით [174].

მიოკარდიუმის ინფარქტის დეფინიცია

ტერმინი მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი გულისხმობს მიოკარდიუმის იშემიით გამოწვეულ მიოკარდიუმის ნეკროზს, რასაც თან ახლავს კლინიკური გამოვლინებები.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დიაგნოზის დასასმელად საკმარისია ჩამოთვლილიდან ერთი ან მეტი კრიტერიუმის არსებობა: 1. კარდიული ფერმენტების დონის მატება ან/და კლება ზედა ნორმულ ზღვარზე 99%-ით ან მეტად ჩამოთვლილთაგან ერთ-ერთის ან მეტის თანაარსებობისას.

ახლად განვითარებული იშემიის ეკგ ნიშნები: ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები ან ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადა;

ეკგ-ზე პათოლოგიური Q კბილის განვითარება.

ახლად განვითარებული ფუნქციური მიოკარდიუმის კლება ან /და ახალი კუმშვადობის დარღვევა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დამახასიათებელი ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისათვის დამახასიათებელი ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადის ან მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არარსებობისას,

ST სეგმენტის ელევაცია

ST სეგმენტის ახლად განვითარებული ელევაცია 2 ან მეტ კონტაგოზურ განხრაში j წერტილიდან ≥ 0.2 მვ მამაკაცებისა და ≥ 0.15 მვ ქალთა პოპულაციაში- V2-V3 განხრებში და ≥ 0.1 მვ სხვა განხრებში(1).

გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის დასადგენად საკმარისია მოცემული კრიტერიუმებიდან ერთი ან მეტი კრიტერიუმის არსებობა.

1. პათოლოგიური q კბილის განვითარება სიმპტომების თანაარსებობით ან მის გარეშე ანამნეზში.

2. არაიშემიური მიზიეზის არარსებობისას გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებით დადასტურებული ფუნქციური მიოკარდიუმის კლება ან /და კუმშვადობის დარღვევა.

STEMI-ს ე.კ.გ. ნიშნების შეფასება გაიდლაინის მიხედვით

STEMI-ს ე.კ.გ. ნიშნად ფასდება: ST-ელევაცია $\geq 0,2$ mV (2mm) V1-V4 განხრაში და $\geq 0,1$ mV(1მმ) სხვა გულმკერდის განხრებში, მწვავედ განვითარებული LBBB, გამოხატული ST დეპრესია V1—V4 განხრებში, რასაც ახლავს მაღალი R მარჯვენა პრეკარდიალ განხრებში და პოზიტიური T კბილები, რაც არის მაჩვენებელი თავის მხრივ ჭეშმარიტი უკანა მი-ს (მიუთითებს, რომ პროცესში შემომხვევი ტოტია ჩართული) [3,4].

ეკგ-ს გადაღება ხდებოდა 12 სტანდარტულ განხრაში ზოგადად მიღებული მეთოდიკით SIEMENS-ELEMA ფირმის MINGOGRAF 34 მოდელის ჩამწერზე 25 მმ/წმ სიჩქარით. ST სეგმენტის ელევაცია იზომებოდა J წერტილიდან და ითვლებოდა ST სეგმენტის ელევაციის ხარისხის ჯამით სტანდარტულ განხრებში. ექოკარდიოგრაფიული კვლევა ტარდებოდა ერთ და ორგანზომილებიან რეჟიმში TEBIOMEDICA-ს ფირმის SIM-5000 აპარატზე, 2,5 მგჰც-ის სიხშირის გადამწოდით სტანდარტული მეთოდიკით. გამოკვლევა ტარდებოდა შემდეგი სტანდარტული პოზიციებიდან: პარასტერნალური გრძელი და მოკლე ღერძი (მიტრალური

სარქვლის და პაპილარული კუნთების დონეზე), აპიკალური ორ- და ოთხკამერიანი პოზიციებიდან. გამოკვლევისას ფასდებოდა მიოკარდიუმის ინფარქტის ლოკალიზაცია და გავრცელება. მიოკარდიუმის ლოკალური კუმშვადობის შეფასება ხდებოდა პარასტერნალურ გრძელ და მოკლე ღერძებზე და აპიკალურ ორ- და ოთხკამერიან პოზიციებში. გამოყენებული იყო ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ მოწოდებული მარცხენა პარკუჭის დაყოფა 16 სეგმენტად.

არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკა და ხარისხის დადგენა ხდებოდა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ 1999 წ. მოწოდებული რეკომენდაციის საფუძველზე: სისტოლური წნევის სტაბილური მომატება 140 მმვწყსვ და/ან დიასტოლურის – 90 მმ ვწყ სვ-ზე მეტად. შაქრიანი დიაბეტის დადგენა ხდებოდა ამერიკის დიაბეტოლოგთა ასოციაციის მიერ 1997 წელს მოწოდებული კრიტერიუმების საფუძველზე: 1. შაქრიანი დიაბეტის სიმპტომებს დამატებული სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება 11 მმოლ/ლ-ზე მეტად დღის ნებისმიერ დროს შემთხვევით განსაზღვრისას. 2. უზმოზე სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება 7,0 მმოლ/ლ-ზე მეტად. 3. გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის ჩატარებისას სისხლში გლუკოზის დონის მომატება 11,1 მმოლ/ლ-ზე მეტად. ასევე დგინდებოდა შაქრიანი დიაბეტის ტიპები: ტიპი I - ინსულინდამოკიდებული, ტიპი II – ინსულინდამოუკიდებელი.

ზოგადკლინიკური გამოკვლევების გარდა ავადმყოფებს უტარდებოდა სისხლში ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლების (საერთო ქოლესტერინი, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების – HDL ქოლესტერინი, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების – LDL ქოლესტერინი, ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების – VLDL ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები) განსაზღვრა. ქოლესტერინის სასურველი კონცენტრაცია სისხლში არის 5,2 მმოლ/ლ (200 მგ%)-მდე, ზომიერ მომატებად ითვლება 5,2 – 6,2 მმოლ/ლ (200 – 239 მგ%), ძლიერ მომატებად ითვლება ქოლესტერინის კონცენტრაცია სისხლში 6,2 მმოლ/ლ (240 მგ%)-ზე მეტი.

ინფარქტდამოკიდებული სისხლძარღვის ვერიფიცირებას ვახდენდით კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციის – გაიდლაინის მიხედვით

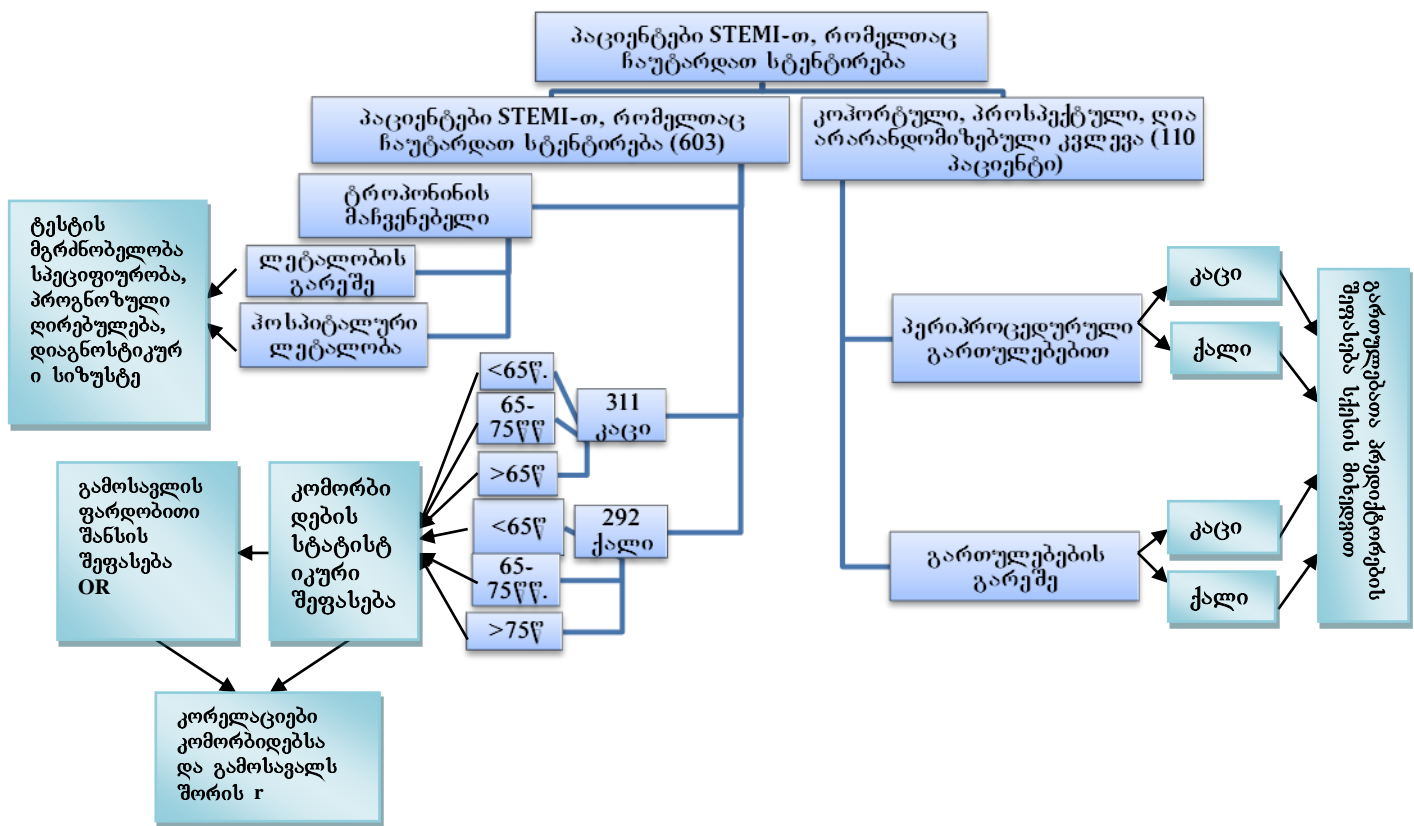
Proximal LAD პროქსიმალური LAD	Proximal to first septal perforator სტენოზი პირველი სეპტალური პერფორატორის პროქსიმალურადაა	ST ↑ V1— 6 I, aVL and fascicular or bundle branch block	
Mid LAD შუა LAD	Proximal to large diagonal but distal to eirst septal perforator სტენოზი დიდი დიაგონალის პროქსიმალურადაა მაგრამ დისტალურად პირველი სეპტალური პერფორატორისაგან	ST ↑ V1— 6 I, aVL	
Distal LAD or Diagonal დისტალური LAD ან თვითონ დიაგონალი	Distal to large Diagonal or diagonal itself stenozi დიდი დიაგონალის დისტალურადაა ან თავად დიაგონალშია	ST ↑ V1—4 or I, aVL, V5—V6	
Moderate to large inferior (poerior, lateral, right ventricular) საშუალო ან დიდი ქვედა კედელი (უკანა, ლატერალური, მარჯვენა პარკუჭოვანი)	Proximal RC or Left circumflex სტენოზი მარჯვენა კორონარის პროქსიმალურადაა ან შემომხვევშია	ST ↑ II, III, aVF and any of the following: a. V1 V3R, V4R b. V5—6 c. R >S in V1—V2	ST ↑ V4R= proximal RC ST isoelect. V4R = Distal RC ST ↓ V4R = CX
Small inferior მცირე ზომის ქვედა კედელი	Distal RCA or left circumflex branch სტენოზი არის მარჯვენა კორონარის დისტალურ ნაწილში ან შემომხვევის	ST ↑ II, III, aVF only	დიაფრაგმული კედლის ინფარქტის ფონზე მარჯვენა განხრების

	ტოტშია		მიხედვით შესაძლოა ვიმსჯელოთ დაინტერესებული სისხლძარღვის ლოკალიზაციაზე
--	--------	--	---

ინფარქტდამოკიდებული სისხლძარღვის ვერიფიცირება

გამომწვევი სისხლძარღვის ვერიფიცირება: გაიდლაინის მიხედვით

კვლევის ალგორითმი



კვლევა განხორციელდა ორ ეტაპად. პირველ ეტაპზე მმი-ს რისკის ჯგუფების განსაზღვრისათვის რეტროსპექტულად შევისწავლეთ STEMI-ის მქონე 603 პაციენტის მონაცემები, მათ შორის 311 მამაკაცი(I) ჯგუფი და 292 ქალი (II ჯგუფი). შესწავლილ იქნა შემდეგი კომორბიდული ფაქტორები – ჰიპერტენზია, დიაბეტი, თირკმლის უკმარისობა, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება. პაციენტთა მონაცემების შედარება მოხდა: სქესის მიხედვით და

ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით - კაცები : 65 წელზე ნაკლები (Iა), 65-75 წლის ასაკის (Iბ), 75 წელზე უფროსი (Iც), ქალები: 65 წელზე ნაკლები ასაკის (IIა), 65-75 წლის ასაკის (IIბ), 75 წელზე უფროსი (IIც).

მახასიათებლები შედარდა როგორც საშუალო მნიშვნელობების მიხედვით, ისე მათი სიხშირეების მიხედვით ორივე ჯგუფში, რისთვისაც მოხდა ფაქტორთა კოდირება. შემდეგ განვსაზღვრეთ განსხვავების სტატისტიკური შეფასება ცალკეულ ნიშნებს შორის. შეფასებულ იქნა მმი-ს ფარდობითი შანსი (RR), და სარწმუნობის ინტერვალი(CI) თითოეული მახასიათებლისათვის ჯგუფების მიხედვით [198,208].

ლეტალობის რისკის დადგენისათვის ორივე ჯგუფი დაიყო გამოსავლის მიხედვით, დადგინდა ლეტალობის, განმეორებითი ანგიოგრაფიის და განმეორებითი რევასკულარიზაციის რისკის ფაქტორთა სიხშირეები ქალებსა და მამაკაცებში. შეფასებულ იქნა ლეტალობის ფარდობითი შანსი (OR) და სარწმუნობის ინტერვალი (95%CI) თითოეული მახასიათებლისათვის ჯგუფების მიხედვით ჰოსპიტალში, 45 დღის შემდეგ და 1 წლის შემდეგ; აგრეთვე განმეორებითი ანგიოგრაფიის და განმეორებითი რევასკულარიზაციის ფარდობითი შანსი (OR) და სარწმუნობის ინტერვალი (95%CI) თითოეული მახასიათებლისათვის ჯგუფების მიხედვით ჰოსპიტალში, 45 დღის შემდეგ და 1 წლის შემდეგ.

ფაქტორთა შორის ურთიერთკავშირის განსაზღვრისათვის დადგინდა კორელაციები კომორბიდული სპექტრის მახასიათებლებს, პაციენტის ასაკობრივ ჯგუფებსა და სტენტირების გამოსავალს შორის.

ჰოსპიტალური ლეტალობის რისკის სტრატეგიკაციისათვის ტროპონინის მაჩვენებლის პროგნოზული ღირებულების დასადგენად შევისწავლეთ ტროპონინის საშუალო მაჩვენებლები ქალებსა და მამაკაცებში ლეტალობისა და კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფებში.

ჩატარდა ბინარული ლოგისტიკური რეგრესიული ანალიზი, დადგინდა ტესტის მგრძობელობა და სპეციფიურობა, დადებითი და უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულება და დიაგნოსტიკური სიზუსტე, განისაზღვრა

ტროპონინის ზღვრული მაჩვენებელი ლეტალობის პროგნოზისთვის როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში.

II ეტაპზე ჩატარდა კოჰორტული, პროსპექტული, ღია არარანდომიზებული კვლევა, დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა შპს ადაპტის ანგიოკარდიოლოგიური კლინიკაში 2009-2010 წლებში ST სეგმენტის ელევაციით შემოსული 110 პაციენტი, რომელთაც ჩატარდათ სტენტირება. მათ შორის 58 მამაკაცი და 52 ქალი. პაციენტთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 66,5 წელს.

შეფასდა გართულებების სიხშირეები და თიმი ნაკადი სტენტირების შემდეგ სქესის მიხედვით.

პერიპროცედურული გართულებების პრედიქტორების გამოსავლენად გართულების მქონე პაციენტთა მონაცემები შედარდა პაციენტთა ჯგუფის მონაცემებს, რომელთაც არ აღენიშნათ პერიპროცედურული გართულებები. ჩატარდა ასევე ალტერნატიული ანალიზი გართულების რისკის ფაქტორებს შორის სქესის მიხედვით.

პაციენტთა გამოკვლევა წარმოებდა საექიმო ეთიკის პრინციპების დაცვით. კვლევის დაწყებამდე მიღებული იქნა თსუ ეთიკური კომიტეტის თანხმობა შრომის შესრულებაზე

კოჰორტული კვლევის შემთხვევაში პაციენტებზე დაკვირვება იწყებოდა კლინიკაში შემოსვლის მომენტიდან ანუ ათვლის წერტილი (ZERO TIME) ერთნაირი იყო ყველა გამოსაკვლევო პირისათვის და შეესაბამებოდა მმი-ს დადგენის მომენტს.

სტატისტიკური ანალიზი

რაოდენობრივი მაჩვენებლების შეფასებისას ვითვლიდით საშუალოს, საშუალო კვადრატულ გადახრას.

ჯგუფებს შორის განსხვავების სარწმუნობას რაოდენობრივი მაჩვენებლების შემთხვევაში ვადგენდით სტუდენტის t კრიტერიუმის გამოყენებით, შედარებისას ვახდენდით დისპერსიების ტოლობის შეფასებას ლევენის მიხედვით (Levene's Test), მიღებული შედეგების მიხედვით ხდებოდა შესაბამისი t -კრიტერიუმის

შერჩევა. ხარისხობრივი მაჩვენებლებისათვის ვითვლიდით საშუალო სიხშირეს, ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით – F(ფიშერის) კრიტერიუმით. კორელაციები კომორბიდებსა და გამოსავალს შორის განისაზღვრა სპირმენის(Spearman) რანგული კორელაციის საშუალებით. . ფარდობითი შანსის დადგენა ხდებოდა 2*2 ტაბულის მეთოდით (crosstab). განსხვავება ითვლებოდა სარწმუნოდ, როდესაც $p < 0.05$ [198,208,214].

მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 22 –ის გამოყენებით.

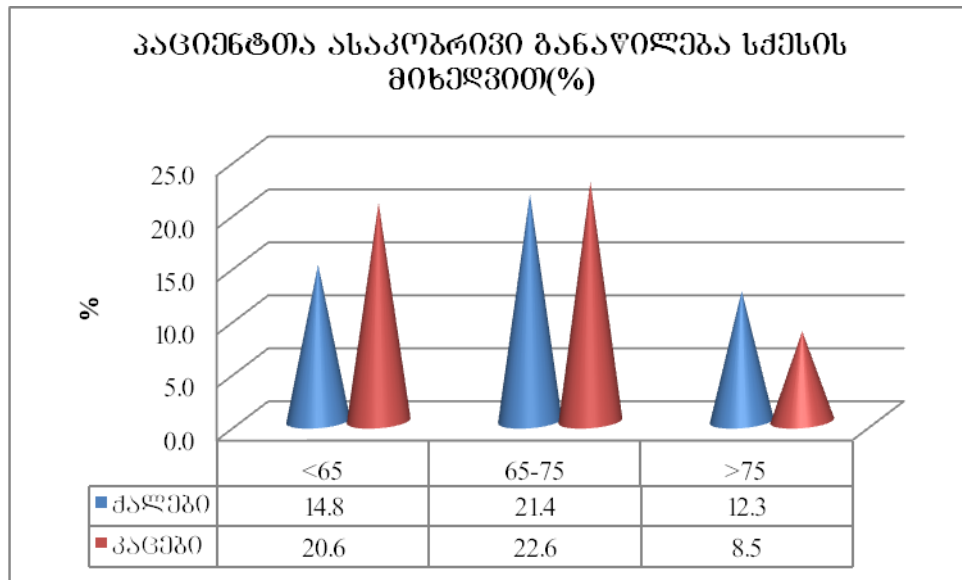
თავი III

საკუთარი კვლევის შედეგები

3.1. კომორბიდული სპექტრის პროგნოზული მნიშვნელობის გენედერული მახასიათებლები STEM-ის მქონე პაციენტებში

კომორბიდული სპექტრის შესასწავლად პაციენტები დავყავით ასაკობრივ ჯგუფებად - <65 წ., 65-75 წლის ასაკის და >75 წ. ზემოაღნიშნულის გათავალისწინებით ფორმირებული იყო 6 შესასწავლი ჯგუფი (მამაკაცებითა ჯგუფები - შესაბამისად Iა, Iბ, Iგ და ქალთა ჯგუფები - შესაბამისად IIა, IIბ, IIგ). ქალებისა და მამაკაცების ასაკობრივი განაწილება მოცემულია დიაგრამაზე

დიაგრამ 3.1



როგორც ვხედავთ, 65 < ასაკის მამაკაცების სიხშირე აღემატება ამ ასაკის ქალების სიხშირეს, მაშინ როდესაც >75 წლის ასაკობრივ ჯგუფში ქალების სიხშირე მეტია.

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა რომ STEM-ის მქონე ქალებსა და მამაკაცებს შორის დიაბეტის, თირკმლის უკმარისობისა და ფქოდის სიხშირეებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ არის(ცხრილი№3.1), ხოლო ჰიპერტენზიის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია ქალებში.

ცხრილი 3.1

კომორბიდების სტატისტიკური შეფასება სქესის მიხედვით **STEMI** -ის მქონე პაციენტებში

ომორბიდები	კაცები n=311		ქალები n=292		P
	II		I		
	Abs.	frequency	Abs.	Frequency	
დიაბეტი	124	0.40	123	0.42	0.5775

იპერტენზია	195	0.63	219	0.75	0.0011
თირკმლის უკმარისობა	46	0.15	58	0.20	0.0998
ფქოდ	63	0.20	44	0.15	0.0959

თუმცა ასაკობრივი ჯგუფების შედარებამ გვიჩვენა, რომ ჯგუფებს შორის განსხვავება სარწმუნოა დიაბეტის, ჰიპერტენზიისა და თირკმლის უკმარისობის შემთხვევაში

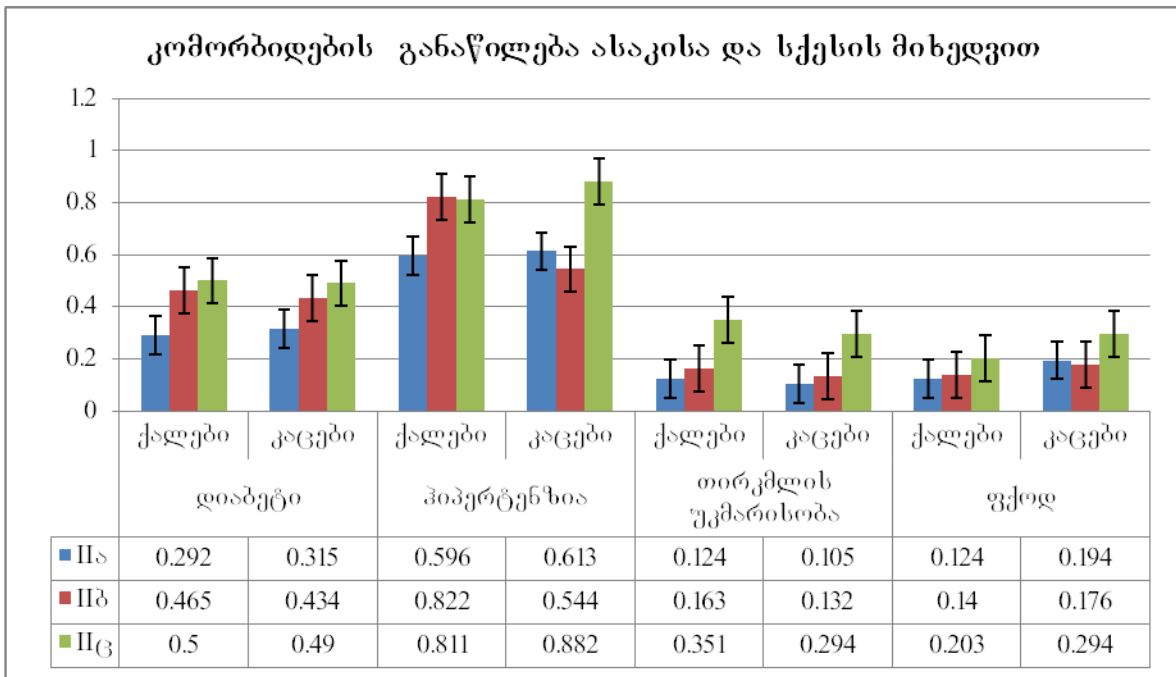
კომორბიდების სტატისტიკური შეფასება **STEMI** -ის მქონე პაციენტებში სქესის და ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით მოცემულია 3.2 ცხრილში

ცხრილი 3.2

კომორბიდების სტატისტიკური შეფასება **STEMI** -ის მქონე პაციენტებში სქესის და ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით

ომორბიდები	ქალები n=292						კაცები n=311						P
	IIa n=89		IIb n=129		IIc n=74		Ia n=124		Ib n=136		Ic n=51		
	Abs.	Freq.	Abs.	Freq.	Abs.	Freq.	Abs.	Freq.	Abs.	Freq.	abs.	Freq.	
იაბეტი	26	0.292	60	0.465	37	0.500	39	0.315	59	0.434	25	0.490	0.0079
იპერტენზია	53	0.596	106	0.822	60	0.811	76	0.613	74	0.544	45	0.882	0.0000
თირკმლის უკმარისობა	11	0.124	21	0.163	26	0.351	13	0.105	18	0.132	15	0.294	0.0000
ქოდ	11	0.124	18	0.140	15	0.203	24	0.194	24	0.176	15	0.294	0.1387

დიაგრამ 3.2



როგორც დიაგრამიდან ჩანს, 65 წელზე ნაკლები ასაკის კაცებში მაღალია დიაბეტის, ჰიპერტენზიის სიხშირე და ნაკლებია CHD-ს სიხშირე შესაბამისი ასაკის ქალებთან შედარებით. დიაბეტის და ჰიპერტენზიის სიხშირე მაღალია 65-75 წლის ასაკის ქალებში მამაკაცებთან შედარებით.

ცხრილი 3.3

განდევნის ფრაქციის საშუალო მნიშვნელობათა სტატისტიკური შეფასება სქესის მიხედვით

	mamrobiTi (N=311)		mdedrobiTi (N=292)		t	p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Devi.		
EF%	47.65	11.136	44.63	12.441	3.15	0.0017

მამაკაცებში განდევნის ფრაქციის საშუალო მნიშვნელობა სარწმუნოდ მაღალია, ვიდრე ქალებში.

STEM-ის მქონე პაციენტებში განდევნის ფრაქციის შესწავლამ გამოავლინა განსხვავება სქესისა და ასაკის მიხედვით

ცხრილი 3.4

განდევნის ფრაქციის საშუალო მნიშვნელობის განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით

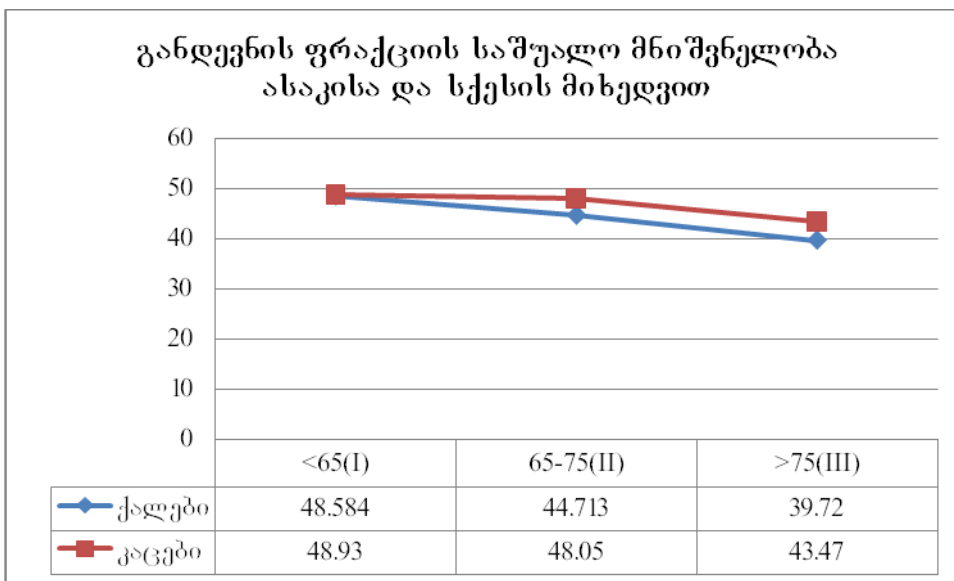
ასაკი	<65(I)		65-75(II)		>75(III)	
EF	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.
ქალები	48.584	12.789	44.713	11.285	39.72	12.367
კაცები	48.93	11.265	48.05	11.257	43.47	9.603
t	-0.20		-2.41		-1.82	
p	0.83947		0.0166		0.0710	

განდევნის ფრაქციის საშუალო მნიშვნელობა 65-75 წლის კაცებში სარწმუნოდ მეტია, ვიდრე ქალებში. 65 წელზე ნაკლებ და 75 წელზე უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში განდევნის ფრაქციის საშუალო მნიშვნელობათა შორის სქესის მიხედვით სარწმუნო სხვაობა არ არის.

ცხრილი 3.5

განდევნის ფრაქციის სტატისტიკური შეფასება ასაკისა და სქესის მიხედვით

	I-II		I-III		II-III	
	t	p	t	p	t	p
ალეზი	2.30	0.0225	4.47	0.0000	2.86	0.0049
აცეზი	0.63	0.532	3.24	0.0016	2.77	0.0067



ქალებში ასაკობრივ ჯგუფებს შორის განდევნის ფრაქციის მიხედვით აღინიშნება სარწმუნო განსხვავება – ასაკის მატებასთან ერთად განდევნის ფრაქციის საშუალო მნიშვნელობა მცირდება, ხოლო მამაკაცებში 75 წელზე უფროსებს შორის განდევნის ფრაქცია სარწმუნოდ ნაკლებია, 75 წელზე ნაკლები ასაკის პაციენტებთან შედარებით.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ კომორბიდებს შორის კორელაციური კავშირი.

დიაბეტი, ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა და ფქოდი სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს 75> ასაკთან და უარყოფითს 65 წელზე ნაკლებ ასაკთან(ცხრილი 3.6)

ცხრილი 3.6

კორელაციები ასაკობრივ განაწილებასა და კომორბიდებს შორის

		დიაბეტი	ჰიპერტენზია	თირკმლის უკმარისობა	ფქოდი
<65	r	-0.155**	-0.129**	-0.117**	-0.025
	p	0.000	0.002	0.004	0.534
65-75	r	0.074	-0.014	-0.059	-0.044
	p	0.069	0.732	0.146	0.281
>75	r	0.092*	0.169**	0.211**	0.084*
	p	0.024	0.000	0.000	0.040

ლეტალობასა და კომორბიდულ მახასიათებლებს შორის ურთიერთკავშირის დასადგენად ჩავატარეთ კორელაციური ანალიზი, რომლის შედეგები მოცემულია 3.7 ცხრილში

ჰოსპიტალური, 45 დღიანი და 1 წლიანი ლეტალობა სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დიაბეტთან, ჰიპერტენზიასთან, CKD-სთან და ფქოდთან, 75> ასაკთან და უარყოფით კორელაციას 65 წელზე ნაკლებ ასაკთან.

ცხრილი 3.7

კორელაციური კავშირი ლეტალობასა და კომორბიდულ მახასიათებლებს შორის

		ჰოსპიტალური ლეტალობა	45 დღიანი ლეტალობა	1 წლიანი ლეტალობა
დიაბეტი	r	0.315**	0.331**	0.362**
	p	0.000	0.000	0.000
ჰიპერტენზია	r	0.271**	0.339**	0.340**
	p	0.000	0.000	0.000
თირკმლის უკმარისობა	r	0.402**	0.444**	0.418**
	p	0.000	0.000	0.000
ფეოდ	r	0.146**	0.206**	0.226**
	p	0.000	0.000	0.000
მდედრობითი	r	0.009	-0.044	0.030
	p	0.816	0.277	0.457
<65	r	-0.093*	-0.137**	-0.134**
	p	0.022	0.001	0.001
65-75	r	0.004	0.018	-0.007
	p	0.913	0.663	0.860
>75	r	0.105*	0.140**	0.167**
	p	0.010	0.001	0.000

ამრიგად, მმი-ს პრედიქტორები კორელირებენ როგორც პაციენტის ასაკთან, ისე სტენტირების შემდგომ ლეტალობასთან.

3.2. ST- ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსავლის შეფასება სქესის მიხედვით პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ რევასკულარიზაცია სტენტირებით

STEMI-ს მქონე პაციენტთა სტენტირების შედეგების შეფასება მოვახდინეთ განმეორებითი ანგიოგრაფიის, განმეორებითი სტენტირებისა და საერთო ლეტალობის სიხშირეთა მიხედვით ჰოსპიტალურ პერიოდში, სტენტირებიდან 45 დღის შემდეგ და 1 წლის შემდეგ.

ქალებსა და მამაკაცებს შორის სტენტირების შემდგომი განმეორებითი - შიდა-ჰოსპიტალური და 45 დღიანი ინტერვალით ანგიოგრაფიისა და რევასკულარიზაციის სიხშირის მიხედვით სქესთა შორის განსხვავება არ გამოვლინდა, ხოლო სტენტირებიდან 1 წლის განმავლობაში განმეორებითი ანგიოგრაფიისა და რევასკულარიზაციის სიხშირე სარწმუნოდ მეტი აღმოჩნდა ქალებში.

ცხრილი 3.9

ლეტალობის სიხშირეთა განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით

ლეტალობა	ქალები n=292						კაცები n=311						P
	IIa n=89		IIb n=129		IIc n=74		Ia n=124		Ib n=136		Ic n=51		
	Ab s.	Freq.	Ab s.	Freq.	Ab s.	Freq.	Abs .	Freq.	Ab s.	Freq.	abs .	Freq.	
hospital uri	10	0.11	20	0.15	19	0.25	15	0.12	24	0.176	11	0.21	0.0989
		2		5		7		1				6	
45- dRiani	12	0.13	36	0.27	25	0.33	28	0.22	38	0.279	24	0.47	
		5		9		8		6				1	0.0005
1- wliani	28	0.31	54	0.41	46	0.62	43	0.34	57	0.419	27	0.52	0.0006
		5		9		2		7				9	

როგორც ცხრილი 3.4-დან ჩანს, ჯგუფებს შორის განსხვავება სარწმუნოა 45 დღიანი და 1 წლიანი სიკვდილობის მიხედვით, ქალებს შორის მამაკაცებთან შედარებით ლეტალობა 65 წელზე ახალგაზრდა ასაკში ნაკლებია, ხოლო 75 წელზე უფროს ასაკში მეტია. 65-75 წლის ასაკში განსხვავება არ არის სარწმუნო. ამასთან, ასაკის ზრდასთან ერთად ლეტალობის სიხშირე იზრდება ორივე სქესის ინდივიდებს შორის.

განმეორებითი რევასკულარიზაციისა და ანგიოგრაფიის შედარება ასაკობრივი ჯგუფებისა და სქესის მიხედვით მოცემულია №3.10 და 3.11 ცხრილებში

ცხრილი 3.10

განმეორებითი ანგიოგრაფიის შედარება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით ქალებსა და მამაკაცებს შორის **STEMI** -ის დროს

	ასაკი	განმეორებითი ანგიოგრაფია				P
		ალეები		კაცები		
		abs	Freq.	Abs	Freq.	
ჰოსპიტალური	<65	1	0.011	3	0.024	0.8625
	65-75	5	0.039	6	0.044	0.9203
	>75	8	0.108	2	0.039	0.2943
45დღიანი	<65	1	0.011	3	0.024	0.8625
	65-75	7	0.054	7	0.051	0.8625
	>75	10	0.135	2	0.039	0.1380
1 წლიანი	<65	6	0.067	7	0.056	0.9203
	65-75	9	0.070	10	0.074	0.9203
	>75	30	0.405	7	0.137	0.0027

ასაკობრივი ჯგუფებში განმეორებითი ანგიოგრაფიის სიხშირე სტენტირებიდან 1 წლის განმავლობაში სარწმუნოდ მეტია 75 წელზე უფროს ქალებში ამ ასაკის მამაკაცებთან შედარებით.

ცხრილი 3.11

განმეორებითი რევასკულარიზაციის შედარება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით ქალებსა და მამაკაცებს შორის **STEMI** -ის დროს

	ასაკი	ქალი		კაცი		P
		აბს	სიხშირე.	აბს	სიხშირე.	
ჰოსპიტალური	<65	1	0.011	3	0.024	0.8625
	65-75	4	0.031	2	0.015	0.6172
	>75	5	0.068	1	0.020	0.4101
45დღიანი	<65	1	0.011	2	0.016	0.7773
	65-75	5	0.039	3	0.022	0.6548
	>75	5	0.068	1	0.020	0.2059
1 წლიანი	<65	1	0.011	5	0.040	0.4020
	65-75	7	0.054	2	0.015	0.1516
	>75	29	0.392	1	0.020	0.0000

განმეორებითი რევასკულარიზაციის სიხშირე სტენტირებიდან 1 წლის განმავლობაში სარწმუნოდ მეტია 75 წელზე უფროს ქალებში ამ ასაკის მამაკაცებთან შედარებით.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე გაანალიზებული იყო განმეორებითი ანგიოგრაფიის და განმეორებითი რევასკულარიზაციის ფარდობითი შანსი ქალებში მამაკაცებთან შედარებით. ცხრილი 3.12 და 3.13

ცხრილი 3.12

განმეორებითი ანგიოგრაფიის ფარდობითი შანსის შეფასება ქალებში მამაკაცებთან შედარებით

განმეორებითი ანგიოგრაფია	ასაკი	OR	95% CI -OR	
ჰოსპიტალური	<65	0.46	0.05	2.80
	65-75	0.87	0.26	5.36
	>75	2.97	0.60	8.29
	სულ	1.37	0.61	9.03
45 დღის განმავლობაში	<65	0.46	0.05	2.80
	65-75	1.06	0.36	6.42
	>75	3.83	0.80	10.61
	სულ	1.64	0.77	10.40
1 წლიანი	<65	1.21	0.39	7.81
	65-75	0.95	0.37	6.92
	>75	4.29	1.70	17.63
	სულ	2.18	1.29	15.19

სტენტირებიდან 1 წლის განმავლობაში განმეორებითი ანგიოგრაფიის ფარდობითი შანსი სარწმუნოდ მაღალია ქალებში კაცებთან შედარებით, ძირითადად 75 წელზე უფროსი ასაკის პირებში გამოვლენილი მნიშვნელოვანი განსხვავების გამო.

ცხრილი 3.13

განმეორებითი რევასკულარიზაციის ფარდობითი შანსის შეფასება ქალებში მამაკაცებთან შედარებით

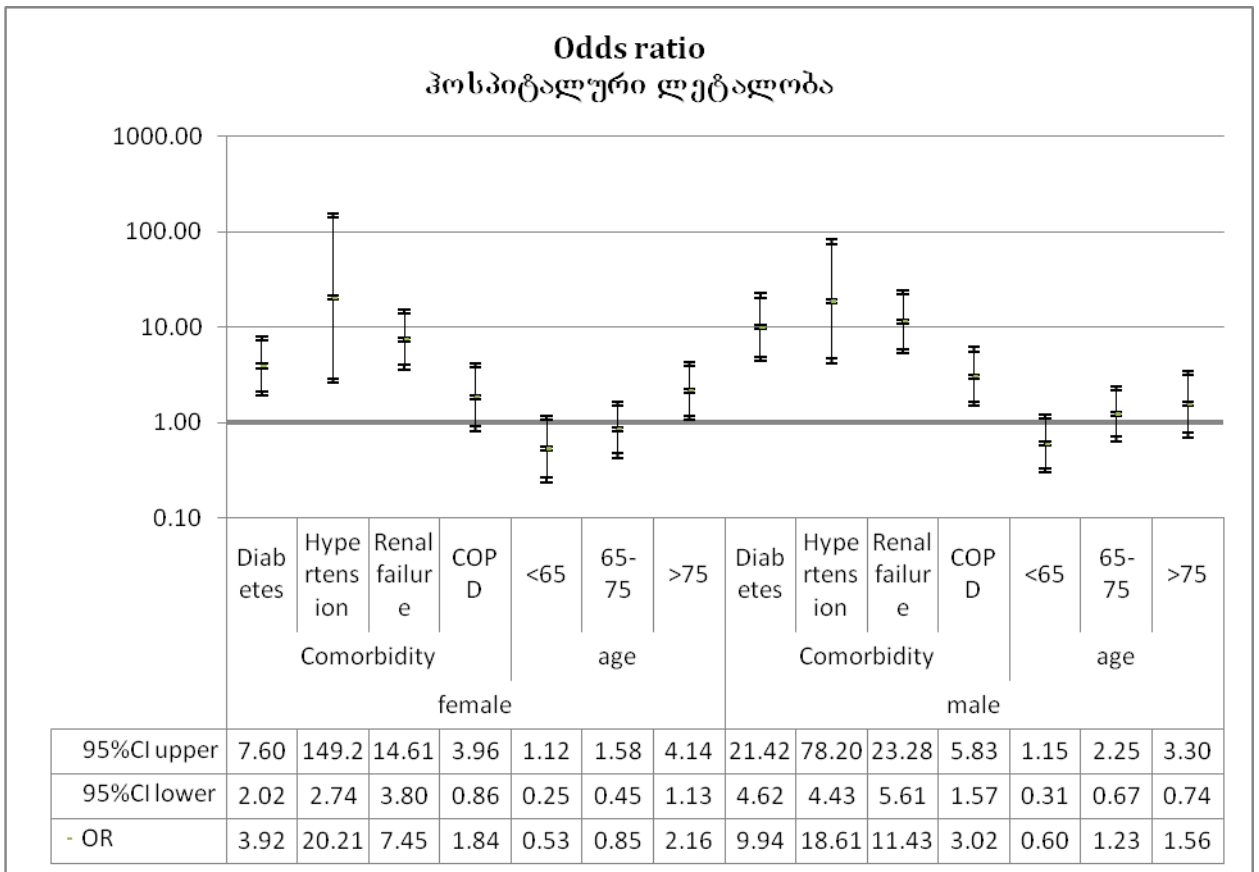
განმეორებითი რევასკულარიზაცია	ასაკი	OR	95%CI -OR	
ჰოსპიტალური	<65	0.46	0.05	2.80
	65-75	2.14	0.39	6.24
	>75	3.62	0.41	7.69
	სულ	1.80	0.65	8.80
45 დღის განმავლობაში	<65	0.69	0.06	2.45
	65-75	1.79	0.42	6.46
	>75	3.62	0.41	7.69
	სულ	1.62	0.57	8.11
1 წლიანი	<65	0.27	0.03	4.12
	65-75	3.84	0.78	10.88
	>75	32.22	4.22	71.05
	სულ	5.50	2.51	24.48

1 წლის განმავლობაში განმეორებითი რევასკულარიზაციის ფარდობით შანსი მაღალია მდებრობითი სქესის ინდივიდებში. გენდერული განსხვავება განსაკუთრებით გამოკვეთილია 75 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში.

ჰოსპიტალური ლეტალობის ფარდობითი შანსი **STEM**-ის მქონე პაციენტებში კომორბიდული სპექტრის გათვალისწინებით მოცემულია 3.3.დიაგრამაზე.

დიაგრამ 3.3

ჰოსპიტალური ლეტალობის ფარდობითი შანსის შეფასება სტემის მქონე პაციენტებში

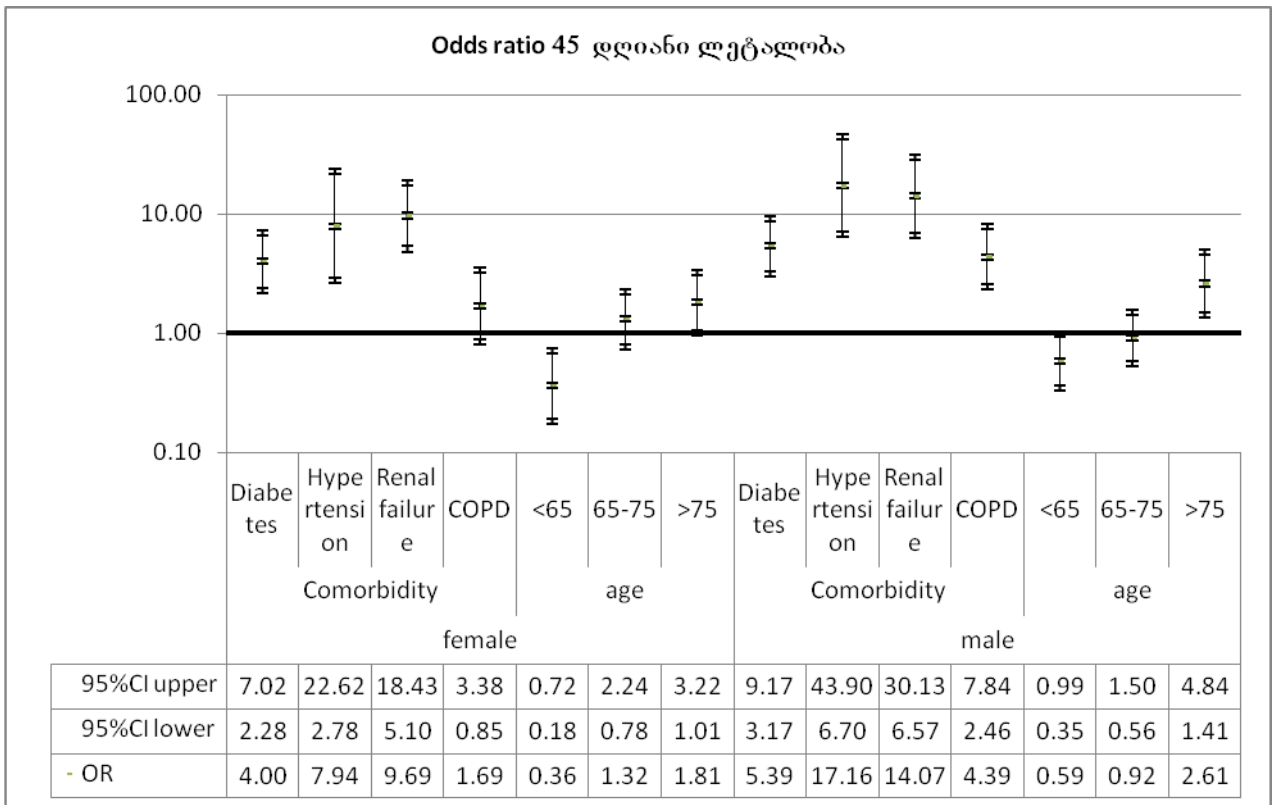


დიაბეტი, ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა და 75 წელზე უფროსი ასაკი ზრდის ჰოსპიტალური ლეტალობის ფარდობით შანსს ქალებში, დიაბეტი, ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა და ფქოდი ზრდის ჰოსპიტალური ლეტალობის ფარდობით შანსს კაცებში

45 დღიანი ლეტალობის ფარდობითი შანსი STEMI -ს მქონე პაციენტებში მოცემულია 3.4 დიაგრამაზე

დიაგრამა 3.4

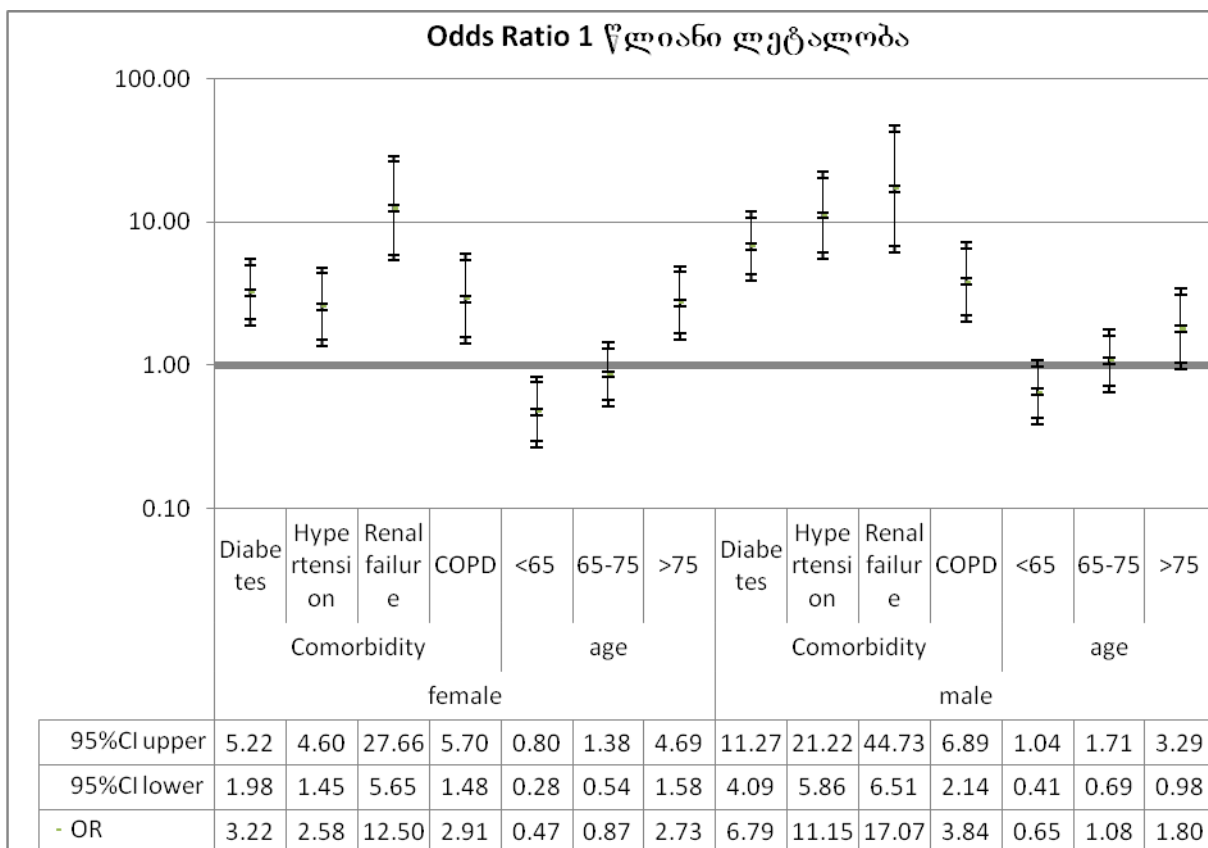
45 დღიანი ლეტალობის ფარდობითი შანსის შეფასება STEMI –ს მქონე პაციენტებში



დიაბეტი, ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა და 75 წელზე უფროსი ასაკი ზრდის 45 დღიანი ლეტალობის რისკს ქალებში, დიაბეტი, ჰიპერტენზია, ფქოდი, თირკმლის უკმარისობა და 75 წელზე უფროსი ასაკი ზრდის 45 დღიანი ლეტალობის ფარდობით შანსს კაცებში. 65 წელზე ნაკლები ასაკი ამცირებს 45 დღიანი ლეტალობის ფარდობით შანსს ორივე სქესის ინდივიდებში.(დიაგრამ 3.4)

1 წლიანი ლეტალობის ფარდობითი შანსი STEMI -ის მქონე პაციენტებში მოცემულია 3.5 დიაგრამაზე

1 წლიანი ლეტალობის ფარდობითი შანსის შეფასება STEM-ის მქონე პაციენტებში



დიაბეტი, ჰიპერტენზია, თქდ, ფქოდ და 75 წელზე უფროსი ასაკი ზრდის 1 წლიანი ლეტალობის ფარდობით შანსს ქალებში, დიაბეტი, ჰიპერტენზია, ფქოდ, თქდ ზრდის 1 წლიანი ლეტალობის ფარდობით შანსს კაცებში. 65 წელზე ნაკლები ასაკი ამცირებს 1 წლიანი ლეტალობის ფარდობით შანსს ქალებში.

3.3. სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა რისკის ფაქტორთა შეფასება სქესის მიხედვით STEM-ის დროს

სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა რისკის ფაქტორთა შეფასებისათვის შეირჩა ერთგვაროვანი ჯგუფი, 66-დან 78წ-მდე ასაკის 110 პაციენტი, რომელთაც ჰქონდათ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ST ელევაციით. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტთა შორის მამაკაცთა და ქალთა საშუალო ასაკი სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა – შესაბამისად $66.52+4.780$ და $66.65+5.677$, $t=0.02$, $p=0.8913$. პირდაპირი სტენტირება ჩატარდა მამაკაცთა 62%-ს, ხოლო 38 %-ს ანგიოპლასტიკა+სტენტი, ხოლო ქალებში პირდაპირი სტენტირება ჩატარდა 50%-სა და ანგიოპლასტიკა+სტენტი 50%-ს.

კომორბიდული ფაქტორების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ იმ პირთა სიხშირე, რომელთაც აღენიშნებათ არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია და ჰიპოტენზია სტენტირებამდე, სარწმუნოდ მაღალია ქალებში, ხოლო მწვევლების სიხშირე მეტია მამაკაცებში (ცხრილი 3.14).

კვლევამ აჩვენა, რომ EF საშუალო მნიშვნელობა მამაკაცებში ქალებთან შედარებით სარწმუნოდ მეტია (შესაბამისად $46.83+9.435$ და $41.04+10.288$; $p=0.0028$).

ცხრილი 3.14

რისკის ფაქტორების სტატისტიკური შეფასება მამ-ს დროს სქესის მიხედვით

რისკის ფაქტორები	კაცი n=58		ქალი n=52		F	p
	mean	St.dev.	Mean	St.dev.		
მწვეელი	0.64	0.485	0.42	0.499	5.24	0.0240
დისლიპიდემია	0.14	0.348	0.50	0.505	19.51	0.0000
დიაბეტი	0.33	0.473	0.42	0.499	1.06	0.3055
თირკმლის	0.17	0.381	0.15	0.364	0.07	0.7950

უკმარისობა						
ფქოდ	0.21	0.409	0.15	0.364	0.51	0.4759
არტერიული ჰიპერტენზია	0.53	0.503	0.77	0.425	6.90	0.0099
გადატანილი მმი	0.41	0.497	0.58	0.499	2.94	0.0890
გადატანილი PCI	0.28	0.451	0.27	0.448	0.01	0.9386
გადატანილი შუნტირება	0.31	0.467	0.25	0.437	0.49	0.4870
ფიბრილაცია სტენტირებამდე	0.36	0.485	0.23	0.425	2.26	0.1360
ჰიპოტენზია სტენტირებამდე	0.16	0.365	0.38	0.491	7.83	0.0061

სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნა ანამნეზში მმი-ს, PCI და შუნტირების სიხშირებს შორის, ფიბრილაციის სიხშირე სტენტირებამდე არასარწმუნოდ მეტი იყო ქალებში.

ცხრილი 3.15

სისხლძარღვთა ანატომიის მახასიათებლების სიხშირეთა სტატისტიკური შეფასება მმი-ს დროს სქესის მიხედვით

	კაცი n=58		ქალი n=52		F	p
	mean	St.dev.	Mean	St.dev.		
დაზიანებული სისხლძარღვები						
LDA	0.66	0.479	0.42	0.499	6.18	0.0144
CX	0.48	0.504	0.35	0.480	2.10	0.1497
RA	0.33	0.473	0.58	0.499	7.23	0.0083
მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანება	0.40	0.493	0.42	0.499	0.08	0.7800

მმი-ს დროს ST ელევაციის მქონე პაციენტებში სისხლძარღვთა ანატომიური მახასიათებლები სქესის მიხედვით შემდეგნაირად განაწილდა (ცხრილი 3.10): მამაკაცებში სარწმუნოდ მაღალია წინა დაღმავალ არტერიასთან (LDA)

დაკავშირებული ინფარქტი, მსგავსი ტენდენცია ვლინდება შემომხვევი არტერიის (CX) დაზიანების სიხშირის თვალსაზრისით, ხოლო მარჯვენა კორონარული არტერიის დაზიანების (RA) სიხშირე სარწმუნოდ ჭარბობს ქალებში, მრავალსისხლმარღვოვანი დაზიანებების სიხშირე უმნიშვნლოდ განსხვავდება ორივე ჯგუფში(ცხრილი2).

determination of the infarct-related artery (IRA) (left anterior descending artery = LAD, left circumflex artery = LCX and right coronary artery = RCA or the disease of the left main coronary artery (LMCA)

სტენტირების პერიპროცედურული გართულება დაფიქსირდა 70(63.64%) შემთხვევაში, მათგან 39 მამაკაცი (მამაკაცების 67.24%), 31 ქალი(ქალების 61.54%).

ცხრილი 3.16

სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა სტატისტიკური შეფასება სქესის მიხედვით

	კაცი n=39		ქალი n=31		F	p
	Mean	St.dev.	Mean	St.dev.		
პერიპროცედურული ფიბრილაცია	0.45	0.502	0.54	0.503	0.88	0.3494
პერიპროცედურული ჰიპოტენზია	0.28	0.451	0.23	0.425	0.29	0.5918
პერიპროცედურული დისსექცია	0.17	0.381	0.04	0.194	5.21	0.0244
სტენტ.თრომბოზი	0.21	0.409	0.08	0.269	3.79	0.0543
ნებ.გართ.	1.33	0.473	1.40	0.495	0.68	0.4111

პერიპროცედურულ გართულებებს შორის პრევალირებს ფიბრილაცია, ხოლო ყველაზე დაბალი სიხშირით გამოირჩევა პერიპროცედურული დისსექცია. ამასთან, სქესთა შორის სარწმუნო განსხვავება აღინიშნა მხოლოდ ორ შემთხვევაში – პერიპროცედურული დისსექციის და სტენტის თრომბოზის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია მამაკაცებში(ცხრილი 3.11).

Post –timi ნაკადის ცვლილება სტენტირების შედეგად მოცემულია №3.12 ცხრილში. ქალებში მამაკაცებთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალია სტენტირების

შემდგომი თიმი ნაკადის (timi flow) საშუალო მაჩვენებელი “2”, მამაკაცებში ქალებთან შედარებით მაღალია თიმი ნაკადი “3”, ხოლო თიმი ნაკადის მაჩვენებელი “1” ქალებში საერთოდ არ დაფიქსირდა.

ცხრილი 3.17

სტენტირების შემდგომი ნაკადის შეფასება სქესის მიხედვით

	კაცი n=58		ქალი n=52		F	P
	Mean	St.dev.	Mean	St.dev.		
Post –timi ნაკადი 1	0.10	0.307	0.00	0.000	5.89	0.0169
Post-timi ნაკადი 2	0.31	0.467	0.54	0.503	6.08	0.0152
Post timi ნაკადი 3	0.59	0.497	0.46	0.503	1.71	0.1944

თიმი ნაკადი სტენტირების შემდეგ მამაკაცებთან შედარებით სარწმუნოდ უმჯობესდება ქალებში.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე მოვახდინეთ რისკის ფაქტორების შედარება გენდერული ჯგუფების შიგნით – შედარდა ორ-ორი ჯგუფი – პაციენტები პერიპროცედურული გართულებით და გართულების გარეშე. ქალებს შორის გამოიკვეთა პერიპროცედურულ გართულებათა პრედიქტორები: არტერიული ჰიპერტენზია (გართულების შემთხვევაში - $0.87+ 0.341$) გართულების გარეშე $0.62,+ 0.498$ ($p=0.0348$); დიაბეტი - შესაბამისად $0.55+0.506$ და $0.24+0.436$ ($p=5.25$). მამაკაცებში ეს მონაცემები გართულების ჯგუფში კეთილსაიმედო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მომატებული არ აღმოჩნდა.

ST ელევაციის მქონე პაციენტებში PCI-ს გამოსავალში სისხლძარღვთა ანატომიური მახასიათებლების როლის შესასწავლად შევადარეთ დაზიანებული სისხლძარღვების განაწილება კეთილსაიმედო და გართულების ჯგუფებში ქალებში და კაცებში ცალკ-ცალკე (ცხრილები 3.13, 3.14).

დაზიანებული სისხლძარღვების შეფასება პერიპროცედურული
გართულების მიხედვით ქალებში

დაზიანებული სისხლძარღვები	გართულების ჯგუფი		კეთილსაიმედო ჯგუფი		F	P
	mean	St.dev.	Mean	St.dev.		
LDA	0.19	0.402	0.58	0.502	8.83	0.0045
CX	0.33	0.483	0.35	0.486	0.02	0.8760
RA	0.57	0.507	0.58	0.502	0.00	0.9486
მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანება	0.24	0.436	0.55	0.506	5.25	0.0262

ქალებში გართულების ჯგუფში კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი იყო მარცხენა შემომხვევი არტერიის დაზიანება - და მრავალრიცხოვანი სისხლძარღვების დაზიანება.

ცხრილი 3.19

დაზიანებული სისხლძარღვების შეფასება პერიპროცედურული
გართულების მიხედვით კაცებში

დაზიანებული სისხლძარღვები	გართულების ჯგუფი		კეთილსაიმედო ჯგუფი		F	P
	mean	St.dev.	Mean	St.dev.		
LDA	0.68	0.478	0.64	0.486	0.102	0.7506
CX	0.53	0.513	0.46	0.505	0.208	0.6501
RA	0.32	0.478	0.33	0.478	0.017	0.8960
მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანება	0.42	0.507	0.38	0.493	0.069	0.7945

მამაკაცებში სისხლძარღვთა მახასიათებლები გართულების და კეთილსაიმედო ჯგუფში სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან, რაც ნიშნავს, რომ მამაკაცებში სტენტირების გართულება არ არის დაკავშირებული ინფარქტადმოკიდებული არტერიის ანატომიურ მახასიათებლებზე.

ამრიგად, ჩვენი კვლევის შედეგად გამოიკვეთა სარწმუნო განსხვავება სქესის მიხედვით სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებებს შორის.

გართულებათა შორის პრევალირებდა პერიპროცედურული ფიბრილაცია – ხოლო ყველაზე დაბალი სიხშირით გამოირჩეოდა პერიპროცედურული დისსექცია. ამასთან, სქესთა შორის სარწმუნო განსხვავება აღინიშნა მხოლოდ ერთ შემთხვევაში – პერიპროცედურული დისსექციის და სტენტის თრომბოზის სიხშირე სარწმუნოდ მეტი აღმოჩნდა მამაკაცებში.

იმ პირთა სიხშირე, რომელთაც აღენიშნებათ არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია და ჰიპოტენზია სტენტირებამდე, სარწმუნოდ მაღალია ქალებში, ხოლო მწვევლების სიხშირე მეტია მამაკაცებში. ქალებს შორის პერიპროცედურულ გართულებათა პრედიქტორებია არტერიული ჰიპერტენზია და დიაბეტი, ხოლო მამაკაცებში ამ ფაქტორების სარწმუნო პროგნოზული ღირებულება არ გამოვლინდა. ST ელევაციის მქონე მმი-ს დროს მამაკაცებში სარწმუნოდ მაღალია წინა აღმავალ არტერიასთან (LDA) დაკავშირებული ინფარქტი, ამავე დროს მამაკაცებში სისხლძარღვთა ანატომიური თავისებურებები არ წრმოადგენენ სტენტირების პერიოპერაციული გართულების პრედიქტორებს. ქალებში, მიუხედავად იმისა, რომ სარწმუნოდ ჭარბობს მარჯვენა კორონარული არტერიის დაზიანების(RA) სიხშირე, სტენტირების პერიპროცედურული გართულების რისკის ფაქტორია წინა დაღმავალი არტერია და სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანება.

ამგვარად, კვლევის შედეგების მიხედვით სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა საერთო სიხშირე სქესთა შორის სარწმუნოდ არ განსხვავდება. ამავე დროს, გასათვალისწინებელია, რომ გამოვლინდა გართულებათა სპექტრისა და დაზიანებულ სისხლძარღვთა ანატომიის გამოხატული გენდერული განსხვავებები.

3.4. კორელაციური კავშირის შეფასება სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებებსა და პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებს შორის

ჩვენი კვლევის შედეგად გამოიკვეთა ასოციაციები სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებებსა და პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებს შორის, რამაც მოგვცა საფუძველი შეგვესწავლა სტენტირების პერიპროცედურული გართულებების კორელაციური კავშირი STEMI რისკის ფაქტორებთან, კომორბიდულ მახასიათებლებთან, პაციენტის ანამნეზურ მონაცემებთან და სქესთან.

3.20 ცხრილში მოცემულია კორელაციური კავშირი კად –ის რისკის ფაქტორებსა, კომორბიდულ მახასიათებლებსა და STEMI-ის რისკის კატეგორიის შეფასების მახასიათებლებსა, დაზიანებულ სისხლძარღვთა ანატომიურ თავისებურებებსა, კორონარული ინტერვენციის ხასიათსა და პერიპროცედურულ გართულებებს შორის

როგორც ცხრილი 3.20-დან ჩანს, სიგარეტის წვეა სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს გადატანილი PCI-სთან და CX-თან, უარყოფითს - RA-სთან გადატანილი მმი სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დიაბეტთან, თირკმლის უკმარისობასთან, არტერიულ ჰიპერტენზიასთან, ფქოდთან, გადატანილი PCI-სთან და გადატანილი შუნტირებასან,

გადატანილი PCI სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დისლიპიდემიასთან, ფქოდთან, არტერიული ჰიპერტენზიასთან, უარყოფითს - გადატანილ შუნტირებასან, გადატანილი შუნტირება – ფქოდთან.

ცხრილი 3.20

კორელაციური კავშირი რისკის ფაქტორებსა და კომორბიდულ მახასიათებლებს შორის

		გადატანილი მმი	გადატანილი PCI	გადატანილი შუნტირება	ფიბრილატია სტენტირებამდე	ჰიპერტენზია სტენტირებამდე
	n					

მწველი	r	0.1837	0.242*	-0.0254	-0.0676	-0.1471
	p	0.0548	0.0109	0.7921	0.4827	0.1252
დისლიპიდ ემია	r	0.0515	0.209*	-0.1566	-0.0086	.225*
	p	0.5930	0.0286	0.1023	0.9291	0.0182
დიაბეტი	r	0.221*	0.0345	0.1022	-0.0533	0.1788
	p	0.0204	0.7202	0.2881	0.5800	0.0616
თირკმლის უკმარისობ ა	r	.352**	0.1705	0.1599	-0.0751	-0.0416
	p	0.0002	0.0749	0.0952	0.4357	0.6663
ფქოდ	r	0.386**	0.241*	0.333**	0.0000	-0.0681
	p	0.0000	0.0114	0.0004	1.0000	0.4797
არტერიულ ო ჰიპერტენზ ია	r	0.272**	0.198*	0.1263	0.0705	0.1847
	p	0.0041	0.0383	0.1884	0.4643	0.0534
გადატანი ლი მმი	r		0.460**	0.395**	-0.0873	-0.0098
	p		0.0000	0.0000	0.3645	0.9194
გადატანი ლი PCI	r			-.293**	-0.1336	-0.0884
	p			0.0019	0.1640	0.3582
გადატანი ლი შუნტირება	r				0.1191	0.1755
	p				0.2154	0.0666

ფიზრილაც ია სტენტირებ ამდე	r					.374**
	p					0.0001

ცხრილი 3.21

კორელაციები სისხლძარღვების დაზიანების ლოკალიზაციას, ჩარევასა და სტენტირების გამოსავალსა და გართულების პრედიქტორებს შორის

	n	LDA	CX	RA	მრავალ სისხლძა რღვოვა ნი დაზიანე ბა	პირდაპ ირი სტენტი	ანგიოპლ ასტიკა+ს ტენტი
მწვეელი	r	0.0300	0.271**	-0.230*	-0.0792	0.0094	-0.0893
	p	0.7561	0.0042	0.0155	0.4107	0.9227	0.3535
დისლიპიდე მია	r	-0.0215	-0.0885	0.1130	0.0036	-0.0332	0.0642
	p	0.8232	0.3581	0.2399	0.9699	0.7308	0.5049
დიაბეტი	r	0.1751	-0.0437	0.255**	0.1616	-0.1475	.246**
	p	0.0674	0.6506	0.0072	0.0916	0.1241	0.0097
თირკმლის უკმარისობა	r	0.0090	0.0236	0.197*	0.232*	0.0072	0.1605
	p	0.9259	0.8071	0.0393	0.0149	0.9404	0.0939
ფკოდ	r	0.0516	0.0782	0.1466	0.0872	0.0605	-0.0962
	p	0.5921	0.4168	0.1265	0.3652	0.5302	0.3173

არტერიული ჰიპერტენზია	r	0.0867	0.1660	-0.0240	0.0755	-0.191*	.248**
	p	0.3676	0.0830	0.8036	0.4328	0.0457	0.0089
გადატანილი ი მმი	r	-0.0531	0.1260	0.1444	0.1446	-0.277**	.356**
	p	0.5815	0.1896	0.1324	0.1318	0.0034	0.0001
გადატანილი ი PCI	r	0.0671	0.0602	0.1083	0.238*	-0.292**	0.250**
	p	0.4862	0.5322	0.2602	0.0124	0.0020	0.0084
გადატანილი ი შუნტირება	r	0.0037	-0.0804	-0.0736	0.0542	-0.1030	0.1402
	p	0.9695	0.4035	0.4451	0.5740	0.2844	0.1439
ფიბრილაცია სტენტირება მდე	r	.199*	0.0080	-.228*	0.0605	-0.0160	-0.0324
	p	0.0369	0.9335	0.0168	0.5299	0.8682	0.7369
ჰიპოტენზია სტენტირება მდე	r	.380**	-.340**	0.0864	0.1316	-0.194*	0.1516
	p	0.0000	0.0003	0.3693	0.1705	0.0427	0.1138
LDA	r		-0.1144	-.210*	0.240*	-0.0067	-0.0745
	p		0.2340	0.0274	0.0117	0.9447	0.4390
CX	r			-.241*	0.194*	-0.1514	0.1655
	p			0.0113	0.0420	0.1145	0.0840
RA	r				0.259**	-0.0510	0.1344
	p				0.0063	0.5970	0.1615

მრავალსისხ ლმარღვოვან ი დაზიანება	r						-0.210*	0.226*
	p						0.0276	0.0174

ცხრილი 3.22

კორელაციები სტენტირების გამოსავალსა და გართულების პრედიქტორებს შორის

		სტენტი რების შემდეგ ნაკადი 1	სტენტი რების შემდეგ ნაკადი 2	სტენტი რების შემდეგ ნაკადი 3	პერიპრ ოცედუ რული ფიბრი ლაცია	პერიპრ ოცედუ რული ჰიპოტენ ზია	დისსექ ცია	სტენტ. თრომბ ოზი
მწვეელი	r	-0.0978	0.0491	-0.0040	-0.0351	-0.0426	-0.0255	-0.0301
	p	0.3095	0.6108	0.9671	0.7155	0.6585	0.7913	0.7550
დისლიპიდ ემია	r	0.0126	.231*	-.234*	-0.1059	0.0608	-0.1078	0.0588
	p	0.8961	0.0154	0.0141	0.2709	0.5283	0.2621	0.5415
დიაბეტი	r	-0.0196	-0.0437	0.0520	0.0704	0.0675	-0.0285	0.1086
	p	0.8392	0.6506	0.5893	0.4647	0.4836	0.7675	0.2588
თირკმლის უკმარისობ ა	r	0.1102	0.1232	-0.1718	0.0572	-0.0328	0.1605	0.0963
	p	0.2519	0.1998	0.0727	0.5528	0.7336	0.0939	0.3169
ფქოდ	r	-0.1132	-0.0174	0.0687	0.1029	-0.0590	-0.0137	-0.0608
	p	0.2389	0.8570	0.4759	0.2849	0.5402	0.8867	0.5282
არტერიულ ი ჰიპერტენზ ია	r	-.324**	0.0119	0.1356	.272**	-0.1777	-0.1064	-0.0176

	p	0.0006	0.9017	0.1577	0.0041	0.0633	0.2686	0.8549
გადატანილი მმი	r	-.236*	.273**	-0.1629	.200*	0.0106	.240*	-0.0957
	p	0.0131	0.0038	0.0890	0.0364	0.9123	0.0117	0.3202
გადატანილი PCI	r	-0.1471	0.0602	0.0074	0.0520	0.0170	-0.0833	0.0947
	p	0.1252	0.5322	0.9386	0.5898	0.8598	0.3867	0.3249
გადატანილი შუნტირება	r	-0.1505	.247**	-0.1759	.234*	-0.0877	.429**	-0.1438
	p	0.1167	0.0092	0.0661	0.0140	0.3622	0.0000	0.1339
ფიბრილაცია სტენტირება	r	0.0175	0.0885	-0.0954	-0.0873	0.0729	0.0255	0.1801
	p	0.8562	0.3580	0.3217	0.3645	0.4493	0.7918	0.0598
ჰიპოტენზია სტენტირება	r	0.0380	0.1620	-0.1773	0.0728	0.0293	-.209*	0.1043
	p	0.6935	0.0909	0.0638	0.4498	0.7614	0.0281	0.2783
LDA	r	-0.1023	0.0336	0.0133	0.0930	0.1143	-0.383**	0.273**
	p	0.2875	0.7271	0.8903	0.3341	0.2344	0.0000	0.0039
CX	r	-0.0413	-0.0462	0.0644	-0.0214	-0.1569	-0.0602	-0.0361
	p	0.6682	0.6318	0.5036	0.8240	0.1016	0.5322	0.7080
RA	r	0.1069	-0.0924	0.0426	-0.0020	.232*	0.1557	0.0453
	p	0.2663	0.3372	0.6583	0.9835	0.0147	0.1042	0.6386
მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანება	r	-0.0370	.194*	-0.1751	0.0706	-0.0617	-0.0539	-0.0286

	p	0.7011	0.0420	0.0673	0.4635	0.5217	0.5759	0.7667
სტენტირების შემდეგ ნაკადი თიმი1	r		-.204*	-.254**	-0.0757	-0.1404	-0.0840	-0.0991
	p		0.0329	0.0075	0.4318	0.1436	0.3827	0.3030
სტენტირების შემდეგ ნაკადი თიმი 2	r			-.895**	0.0523	0.1815	0.1763	0.1730
	p			0.0000	0.5875	0.0577	0.0655	0.0707
სტენტირების შემდეგ ნაკადი თიმი3	r				-0.0172	-0.1155	-0.1359	-0.1258
	p				0.8583	0.2294	0.1568	0.1902

სტენტირების შემდეგ ნაკადი1 სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს არტერიულ ჰიპერტენზიასთან და გადატანილ მმი-სთან

სტენტირების შემდეგ ნაკადი 2 სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დისლიპიდემიასთან, გადატანილი მმისთან, გადატანილ შუნტირებასთან,

სტენტირების შემდეგ ნაკადი3 სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს დისლიპიდემიასთან,

პერიპროცედურული ფიბრილაცია სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს არტერიულ ჰიპერტენზიასთან, გადატანილ მმი-სთან, გადატანილ შუნტირებასთან,

პერიპროცედურული დისექცია სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს გადატანილ მმისთან გადატანილ შუნტირებასთან, უარყოფით სტენტირებამდე ჰიპოტენზიასთან. სტენტის თრომბოზი – LDA-სთან.

ცხრილი 3.23

კორელაციები გართულებებს შორის

		პერიპროცედურული ჰიპოტენზია	დისსექცია	სტენტ.თრომბოზი
პერიპროცედურული ფიბრილაცია	r	0.1776	0.240*	0.0075
	p	0.0634	0.0117	0.9380
პერიპროცედურული ჰიპოტენზია	r		0.197*	0.469**
	p		0.0390	0.0000
დისსექცია	r			-0.1444
	p			0.1324

პერიპროცედურული დისსექცია სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს პერიპროცედურული ფიბრილაციასთან და პერიპროცედურულ ჰიპოტენზიასთან კორელაციები სქესთან მოცემულია ცხრილი 3.24-ში

ცხრილი 3.24

მდედრობითი სქესის კორელაცია PCI-ს გართულების პედიქტორებთან და გართულებებთან

		მდედრობითი სქესი			მდედრობითი სქესი
მწვეელი	r	-0.215*	CX	r	-0.1383
	p	0.0240		p	0.1497
დისლიპიდემია	r	0.391**	RA	r	0.250**
	p	0.0000		p	0.0083
დიაბეტი	r	0.0986	მრავალსისხლმარღვოვანი დაზიანება	r	0.0269
	p	0.3055		p	0.7800
თირკმლის უკმარისობა	r	-0.0251	სტენტირების შემდეგ ნაკადი თიმი1	r	-0.227*

	p	0.7950		p	0.0169
ფქოდ	r	-0.0687	სტენტირების შემდეგ ნაკადი თიმი 2	r	0.231*
	p	0.4759		p	0.0152
არტერიული ჰიპერტენზია	r	0.245**	სტენტირების შემდეგ ნაკადი თიმი3	r	-0.1247
	p	0.0099		p	0.1944
გადატანილი მმი	r	0.1629	პირდაპირი სტენტი	r	0.1215
	p	0.0890		p	0.2061
გადატანილი PCI	r	-0.0074	ანგიოპლასტიკა +სტენტი	r	-0.0446
	p	0.9386		p	0.6436
გადატანილი შუნტირება	r	-0.0670	პერიპროცედურ ული ფიბრილაცია	r	0.0901
	p	0.4870		p	0.3494
ფიბრილაცია სტენტირებამდ ე	r	-0.1430	პერიპროცედურ ული ჰიპოტენზია	r	-0.0517
	p	0.1360		p	0.5918
ჰიპოტენზია სტენტირებამდ ე	r	0.260**	დისსექცია	r	-0.215*
	p	0.0061		p	0.0244
LDA	r	-0.233*	სტენტის თრომბოზი	r	-0.1841
	p	0.0144		p	0.0543

მდედრობითი სქესი სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დისლიპიდემიასთან, არტერიულ ჰიპერტენზიასთან, ჰიპოტენზიასთან სტენტირებამდე, RA-სთან, თიმი 2 თან, ხოლო სარწმუნო უარყოფით

კორელაციას ამჟღავნებს თამბაქოს მოწევასთან, LDA-სთან, თიმი 2-თან, პერიპროცედურულ დისსექციასთან.

3.5. ტროპონინის ინიციალური მაჩვენებლის პროგნოზული მნიშვნელობა და გენდერული განსხვავება ჰოსპიტალური სიკვდილობის თვალსაზრისით STEMI-ის დროს

ჩვენს მიერ შესწავლილ პაციენტებს შორის ჰოსპიტალური ლეტალობა დაფიქსირდა 99 შემხვევაში, მათ შორის 49 ქალი და 50 მამაკაცი. ტროპონინის საშუალო მნიშვნელობა მამაკაცებსა და ქალებს შორის სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა (ცხრილი 3.25).

ცხრილი 3.25

ტროპონინი I-ს ინიციალური დონის საშუალო მნიშვნელობათა სტატისტიკური შეფასება სქესის მიხედვით

	მამრობითი (N=311)		მდედრობითი (N=292)		p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Devi.	
ტროპონინი	0.311	0.195	0.332	0.211	0.2430

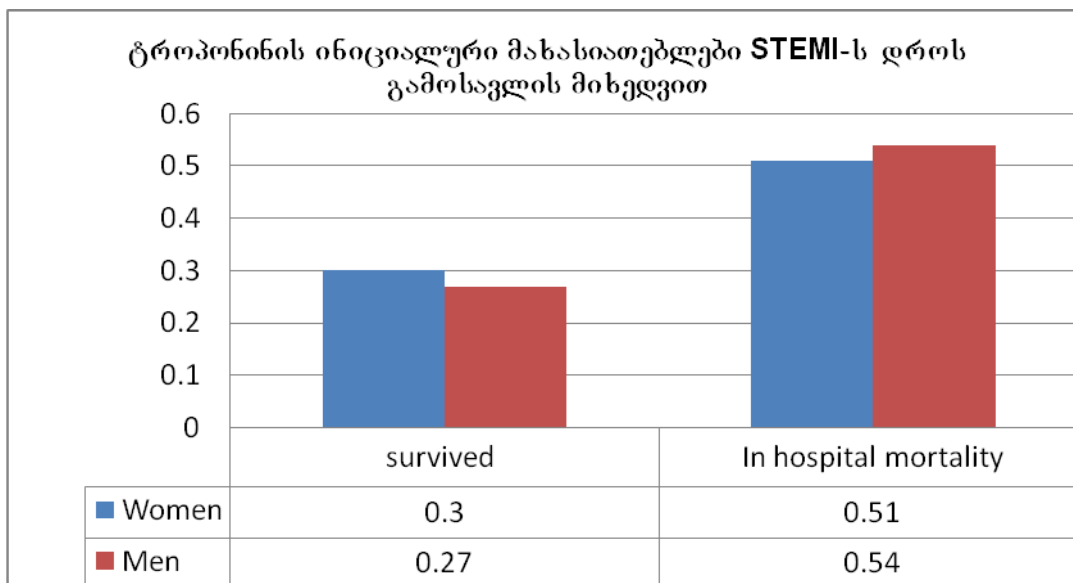
მამაკაცებში და ქალებში, ტროპონინის საშუალო მნიშვნელობა სქესის მიხედვით სარწმუნოდ არ განსხვავდება .

კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფის შედარება ჰოსპიტალური ლეტალობის ჯგუფთან მოცემულია №3.26 ცხრილში.

ცხრილი 3.26

ტროპონინის საწყისი მახასიათებლების შეფასება STEMI –ის მქონე პაციენტებში ქალებსა და მამაკაცებში ჰოსპიტალური ლეტალობისა და კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფებში.

	კეთილსაიმედო გამოსავალი.		ჰოსპიტალური ლეტალობა		P
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.	
ქალი	0.30	0.188	0.51	0.230	0.0000
კაცი	0.27	0.166	0.54	0.183	0.0000
P	0.0993		0.5499		



ტროპონინის საშუალო მნიშვნელობა მამაკაცებშიც და ქალებშიც ჰოსპიტალური სიკვდილობის ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატება მნიშვნელობას გადარჩენილთა შორის. ამავე დროს გადარჩენილთა შორის ტროპონინი ქალებში არასარწმუნოდ მეტია, ხოლო ლეტალობის ჯგუფში – არასარწმუნოდ ნაკლები, ვიდრე მამაკაცებში.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ ამ ფაქტორის პროგნოზული მნიშვნელობა სქესის მიხედვით. №27 ცხრილში მოცემულია რეგრესიის განტოლების კოეფიციენტები

ცხრილი №3.27

ლოგისტიკური რეგრესიის განტოლების კოეფიციენტები

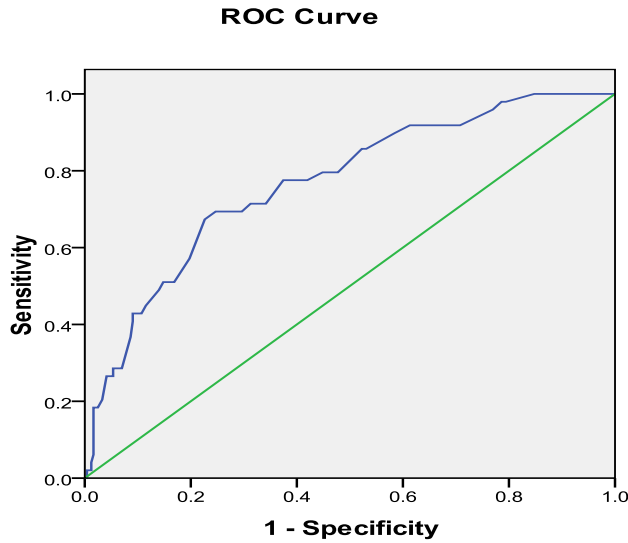
სქესი		B	S.E.	χ^2 (Wald)	P
ქალი	ტროპონინი	4.486	.759	34.950	0.0000
	Constant	-3.372	.380	78.613	0.0000
მამაკაცი	ტროპონინი	7.264	.995	53.290	0.0000
	Constant	-4.531	.493	84.572	0.0000

რეგრესიულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ მმი-ს დროს როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში, ტროპონინების მნიშვნელობა წარმოადგენს ჰოსპიტალური ლეტალობის დამოუკიდებელ პრედიქტორს.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე ტროპონინის პროგნოზული ღირებულების დასადგენად შევადგინეთ ROC მრუდი და შევისწავლეთ ტროპონინის ტესტის მგრძობელობა და სპეციფიურობა მმი-ს შემდგომი ჰოსპიტალური ლეტალობისათვის ქალებსა და მამაკაცებში.

ქალებში ტროპონინის ტესტის მგრძობელობა და სპეციფიურობა მმი-ს შემდგომო ლეტალობისათვის მოცემულია №3.5 დიაგრამაზე

მრუდის კოორდინატების მიხედვით განვსაზღვრეთ მგრძობელობისა და სპეციფიურობის მაქსიმალური მნიშვნელობების ჯამი და დავადგინეთ, რომ ტროპონინის ზღვრული მნიშვნელობა ჰოსპიტალური ლეტალობის პროგნოზისათვის ქალებში არის 0.41. ამ მნიშვნელობისათვის მოვახდინეთ ტროპონინის კონცენტრაციის, როგორც მმი-ს შემდგომი ლეტალობის პროგნოზის ტესტის შეფასება (№ 3.28ცხრილი).



დიაგრამა №5.

მგრძნობელობისა და სპეციფიურობის ROC მრუდი ჰოსპიტალური ლეტალობის პროგნოზისათვის ქალებში

ცხრილი №3.28

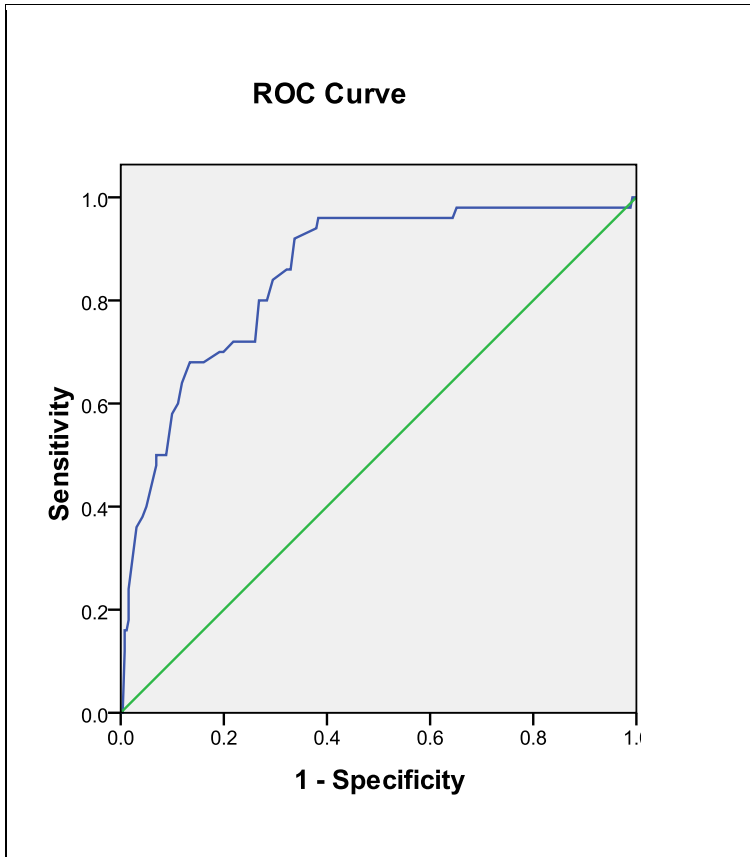
ტროპონინის კონცენტრაციის, როგორც მმი-ს შემდგომი ლეტალობის პროგნოზის ტესტის შეფასება ქალებში.

	მგრძნობელობა	სპეციფიურობა	დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება	უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება	დიაგნოსტიკური სიზუსტე
	0.694	0.753	0.362	0.924	0.743
95% CI	0.565	0.699	0.265	0.887	0.693
	0.823	0.807	0.459	0.961	0.793

როგორც ვხედავთ, ტესტის დიაგნოსტიკური სიზუსტე ქალებში მაღალია. დიაგრამაზე ნაჩვენებია ROC მრუდის ქვემოთ ფართობი=0,768,(95% CI=0,697-0,840, p<0.000) რაც ნიშნავს, რომ ტესტი სარწმუნოა მამაკაცებში ტროპონინის ტესტის მგრძნობელობა და სპეციფიურობა მმი-ს შემდგომო ლეტალობისათვის მოცემულია №3.6 დიაგრამაზე რამდენადაც

მრუდის ქვემოთ მოთავსებული ფართობი $>0,8$, ტესტის კლინიკური სარწმუნობა ძალიან კარგია

დიაგრამა 3.6. მგრძნობელობისა და სპეციფიურობის ROC მრუდი ჰოსიტალური ლეტალობის პროგნოზისათვის კაცებში



ROC მრუდის ქვემოთ ფართობი $=0,8540$, (95% CI $=0,798-0,910$, $p < 0.000$) რაც ნიშნავს, რომ ტესტი სარწმუნოა

ცხრილი №3.29

ტროპონინის კონცენტრაციის, როგორც მმი-ს შემდგომი ლეტალობის პროგნოზის ტესტის შეფასება კაცებში.

	მგრძნობელობა	სპეციფიურობა	დადებითი	უარყოფითი	დიაგნოს-
--	--------------	--------------	----------	-----------	----------

			შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება	შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება	ტიკური სიზუსტე
	0.920	0.621	0.317	0.976	0.669
95%CI	0.845	0.562	0.241	0.953	0.617
	0.995	0.680	0.393	0.999	0.721

მამაკაცებში ტროპონინის ზღვრული მნიშვნელობა ჰოსპიტალური ლეტალობის პროგნოზისათვის არის 0.295, მამაკაცებში ტროპონინების მნიშვნელობა წარმოადგენს ჰოსპიტალური ლეტალობის დამოუკიდებელ პრედიქტორს, ამასთან იგი გამოირჩევა მაღალი მგრძობელობით 0.92 და სპეციფიურობით 0,621, დაბალია დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულება და მაღალია უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება

ამრიგად, ტროპონინის ინიციალური მახასიათებლები შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ჰოსპიტალური ლეტალობის პროგნოზისათვის.

პაციენტის შემოსვლისას ინიციალურ პროგნოზული მაჩვენებლების მიხედვით ვსაზღვრავთ სტენტირების სავარაუდო გამოსავალს, რის მიხედვითაც ვირჩევთ ჩარევის სახეს. იმ შემთხვევაში, როდესაც სტენტირება არჩევის მეთოდია, ვსაზღვრავთ გართულების პრედიქტორებს და შესაბამისად – პერიპროცედურული გართულებების პროგნოზს, რაც გვადლევს პრევენციის საშუალებას. სტენტირების შემდგომ რისკის ფაქტორების და სქესის მიხედვით ვადგენთ ჰოსპიტალური, 45 დღიანი და 1 წლიანი განმეორებითი ანგიოგრაფიის, რევასკულარიზაციისა და ლეტალობის ფარდობით შანსს და მისი გათვალისწინებით ვადგენთ მკურნალობის სქემას.

თავი IV

შედეგების განხილვა

უკანასკნელ ხანებში აქტიურად განიხილება კარდიოვასკულურ დაავადებათა გენდერული ასექტები [[165,14,181, 159]. მოიპოვება მონაცემები მამაკაცებსა და ქალებს შორის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის ფაქტორების, კლინიკურ გამოვლინებების, სადიაგნოსტიკური და თერაპიული მიდგომების განსხვავებების შესახებ [157,195].

ლიტერატურის მიხედვით კორონარული დაავადების მქონე ქალებს უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებს აღენიშნებათ შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტონული დაავადება, დისცირკულარული ენცეფალოპათია, სიმსუქნე, ჰიერქოლესტერინემია. მამაკაცებში სარწმუნოდ უფრო ხშირად რეგისტრირდება ქვემო კიდურების არტერიების ათეროსკლეროზი, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, პოდაგრა [140,47].

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ ქალებში მამაკაცებთან შედარებით მაღალია ჰიპერტენზიის სიხშირე, შესაბამისად - 0.63 და 0.75 ($p=0.0011$), ხოლო დიაბეტის, თირკმლის უკმარისობისა და ფქოდ-ის სიხშირეებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ არის, თუმცა განსხვავება გამოიკვეთა ასაკობრივი ჯგუფების შედარების შემდეგ. 65 წელზე ნაკლები ასაკის კაცებში მაღალია დიაბეტის, ჰიპერტენზიის სიხშირე და ნაკლებია თირკმლის უკმარისობის სიხშირე შესაბამისი ასაკის ქალებთან შედარებით. 65 წლის ასაკის შემდგომ არტერიული ჰიპერტენზია ხშირია ქალებში. დიაბეტის და ჰიპერტენზიის სიხშირე მაღალია 65-75 წლის ასაკის ქალებში მამაკაცებთან შედარებით.

ლეტალობასა და კომორბიდულ მახასიათებლებს შორის ურთიერთკავშირის დასადგენად ჩატარებულმა კორელაციურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ დიაბეტი, ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს, როგორც ჰოსპიტალურ, აგრეთვე ნაადრევ და ერთწლიან ლეტალობასთან ორივე სქესის ინდივიდებში.

9015 პაციენტის რეტროსპექტულმა კვლევამ, რომელთაც მმი-ს დროს ჩაუტადათ პირველადი PCI აჩვენა, რომ შიდაჰოსპიტალური სიკვდილობის სიხშირე ქალებს შორის ორჯერ მეტი იყო, ვიდრე მამაკაცებში (6,7% და 3,4%, $p < 0,001$), ასაკსა და თანდართულ დაავადებებზე შესწორების შემდეგ განსხვავება

სარწმუნო არ აღმოჩნდა ($p=0,51$). 75 წელზე ახალგაზრდა პაციენტებში შიდაჰოსპიტალური სიკვდილობის სიხშირე 37%-ით მეტი იყო ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში ($p=0,04$) მაშინ როდესაც 75 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში ქალებსა და კაცებს შორის სიკვდილობის სიხშირის მიხედვით განსხვავება არ დაფიქსირდა [153]. უკანასკნელ ხანებში ჩატარებული კვლევების შედეგები მმი-ს შემდეგ სიკვდილობის გენდერულ განსხვავებებთან დაკავშირებით ურთიერთსაწინააღმდეგოა [151,200,131,93,12]. ავტორთა ნაწილი თვლის, რომ ქალებს, მამაკაცებთან შედარებით გააჩნიათ უარესი როგორც ახლო, ისე შორეული პროგნოზი [94], ზოგიერთი ავტორის აზრით გენდერული სხვაობა დამოკიდებულია ასაკზე [204]. National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI)-ის მონაცემებით, PCI-სთან დაკავშირებული განსხვავებების მიზეზია ქალთა უფროსი ასაკი, მათ შორის უფრო მეტადაა გავრცელებული მძიმე და არასტაბილური სტენოკარდია, არტერიული ჰიპერტენზია[150]. ასაკისა და რისკის ფაქტორების მიხედვით შესწორების შემდეგ STEMI -ის მქონე პაციენტებში ლეტალობის თვალსაზრისით სქესთა შორის განსხვავება არ გამოვლინდა, ან ნაკლები იყო ქალებში [118,58,35].

ჩვენი მონაცემებით საერთო შიდა-ჰოსპიტალური, 45 დღიანი და ერთ წლიანი ლეტალობის მიხედვით სქესთა შორის სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა. ლეტალური გამოსავლის გენდერული განსხვავება თავს იჩენს საკვლევი ასაკობრივი ჯგუფების შედარებისას. განსხვავება სარწმუნოა 45 დღიანი და 1 წლიანი სიკვდილობის მიხედვით - ქალებს შორის მამაკაცებთან შედარებით ლეტალობა 65 წელზე ახალგაზრდა ასაკში ნაკლებია, ხოლო 75 წელზე უფროს ასაკში მეტია. 65-75 წლის ასაკში განსხვავება არ არის სარწმუნო. ამასთან, ასაკის ზრდასთან ერთად ლეტალობის სიხშირე იზრდება ორივე სქესის ინდივიდებს შორის.

მამაკაცებში განდევნის ფრაქციის საშუალო მნიშვნელობა სარწმუნოდ მაღალია, ვიდრე ქალებში [102], ჩვენს მასალაზე შესაბამისად - 47.65 ± 11.136 და 44.63 ± 12.441 ($p=0.0017$). ქალებში ასაკობრივ ჯგუფებს შორის განდევნის ფრაქციის მიხედვით აღინიშნება სარწმუნო განსხვავება – ასაკის მატებასთან ერთად განდევნის ფრაქციის საშუალო მნიშვნელობა სარწმუნოდ მცირდება 65

წელზე ნაკლები ასაკის შემთხვევაში 48.584 ± 12.789 , 65-75 წწ. - 44.713 ± 11.285 , 75 წელზე უფროსებში - 39.72 ± 12.367 ($p < 0.01$), ხოლო მამაკაცებში 75 წელზე უფროსებს შორის განდევნის ფრაქცია სარწმუნოდ ნაკლებია, 75 წელზე ნაკლები ასაკის პაციენტებთან შედარებით შესაბამისად - 48.93 ± 11.265 , 48.05 ± 11.257 და 43.47 ± 9.603 .

დიაბეტი, ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა და ფქოდი სარწმუნოდ დადებით კორელაციას ამჟღავნებს 75 > ასაკთან და უარყოფითს 65 წელზე ნაკლებ ასაკთან შედარებით.

მრავალწლიანი კვლევების შედეგად გამოვლინდა, რომ სტენტირებდან 4–6 თვის შემდეგ რესტენოზის სიხშირე შეადგენდა 20–40%-ს. რესტენოზის მიზეზად სახელდება: სტენტის მეტალი, როგორც უცხო სხეული, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ანთებითი პროცესი სისხლძარღვოვან სისტემაში [1, 72, 193, 194]. ჩვენი მონაცემებით 1 წლის დაკვირვების განმავლობაში განმეორებითი რევასკულარიზაცია დასჭირდა ქალთა 12,7%-ს და მამაკაცთა 2,6%-ს, განმეორებითი ანგიოგრაფია - ქალთა 15,4%-ს და მამაკაცთა 7,7%-ს.

სტენტირებიდან 1 წლის განმავლობაში განმეორებითი ანგიოგრაფიისა და რევასკულარიზაციის სიხშირე სარწმუნოდ მეტი აღმოჩნდა ქალებში შესაბამისად $p = 0.0043$ და $p = 0.0000$, ამასთან განსხვავებას განაპირობებს განმეორებითი ანგიოგრაფიისა და რევასკულარიზაციის მაღალი სიხშირე 75 წელზე უფროს ქალებში ამავე ასაკის მამაკაცებთან შედარებით – შესაბამისად $p = 0.0027$ და $p = 0.0000$. ხოლო ქალებსა და მამაკაცებს შორის სტენტირების შემდგომი განმეორებითი შიდა-ჰოსპიტალური და 45 დღიანი ინტერვალით ანგიოგრაფიისა და რევასკულარიზაციის სიხშირის მიხედვით სქესთა შორის განსხვავება არ გამოვლინდა $p > 0$.

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ 1 წლის განმავლობაში განმეორებითი რევასკულარიზაციის ფარდობით შანსი მაღალია მდედრობითი სქესის ინდივიდებში – OR=32.22(95%CI: 4.22-71.05) გენდერული განსხვავება განსაკუთრებით გამოკვეთილია 75 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში OR=5.50(95%CI: 2.51-24.48).

ლიტერატურის მონაცემებით, 1993 წლამდე კვლევებში მმის შემდეგ პერიპროცედურული გართულებები და ჰოსპიტალური ლეტალობა ქალთა შორის აღინიშნებოდა სამჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში. უკანასკნელი კვლევების მიხედვით, სქესი არ წარმოადგენს სტენტირების გამოსავლის დამოუკიდებელ პრედიქტორს [128]. ჩვენი კვლევის შედეგად ასევე არ გამოიკვეთა სარწმუნო განსხვავება სქესის მიხედვით სტენტირების პერიპროცედურული გართულებების საერთო რაოდენობას შორის. სტენტირების პერიპროცედურული გართულება დაფიქსირდა 70(63.64%) შემთხვევაში, მათგან 39(მამაკაცთა 67.24%) მამაკაცი, 31(ქალთა 61.54%) ქალი.

მულტიცენტრული კვლევის, Cadillac-ის მიხედვით: ჰიპოტენზია სტაციონარში აღინიშნებოდა ქალების - 8,9%-ს, მამაკაცების 4,7%: $p=0.001$. ჩვენს შემთხვევაში პერიპროცედურული ჰიპოტენზია - მამაკაცებში 28% და ქალებში 23% ($p=0.5918$), ე. ი. ამ ნიშნით სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნა.

ჩვენი მონაცემებით მდებრობითი სქესი სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დისლიპიდემიასთან $r=0.391, p=0.0000$ არტერიულ ჰიპერტენზიასთან $r=0.245, p=0.0099$, ჰიპოტენზიასთან სტენტირებამდე, RA-სთან, $r=0.250, p=0.0083$, თიმი 2 თან $r=0.231, p=0.0152$, ხოლო სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს თამბაქოს მოწევასთან $r=-0.215, p=0.0240$, LDA-სთან $r=-0.233, p=0.0144$. თიმი 1-თან $r=-0.227, p=0.0169$ პერიპროცედურულ დისსექციასთან $r=-0.215, p=0.0244$. მულტიცენტრული კვლევის თანახმად, დიაბეტი ზრდის PCI-ს გართულებებს 5,8%-იდან 15,4%-მდე [64,66], ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებში კორონარული არტერიების დიფუზიური დაზიანების სიხშირე 1,5-ჯერ მეტია. ($p=0,02$) [213].

ჩვენს მასალაში დიაბეტი ასოცირებს RA-სთან, ($r=0.255, p=0.0072$), თირკმლის უკმარისობა RA-სთან ($r=0.197, p=0.0393$) და მრავალსისხლძარღვოვან დაზიანებასთან $r=0.232; p=0.0149$. ჰიპოტენზია სტენტირებამდე დაკავშირებულია LDA-სთან ($r=0.380, p=0.0000$) და უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს CX-თან ($r=-0.340, p=0.0003$).

ქალებს გამოუვლინდათ კორონარული სისხლძარღვების განშრეების მაღალი რისკი. ქალთა სქესი კორელირებდა ანგიოპლასტიკის ნაკლებ წარმატებასთან [53]. ჩვენს შემთხვევაში პერიპროცედურული დისსექცია

აღნიშნებოდა მამაკაცთა 17%-ს და ქალთა 0.04% ($p=0.0244$), ამრიგად, დისექციის სიხშირე სარწმუნოდ მეტი იყო კაცებში.

სტენტის თრომბოზის რისკის ფაქტორად მოიაზრება მამრობითი სქესი[191] ჩვენს შემთხვევაშიც სტენტის თრომბოზი ასევე მაღალი სიხშირით გამოირჩეოდა მამაკაცებში – კაცებში 21% და ქალებში 0.08% ($p=0.0543$).

ზოგიერთი ავტორი ქალებში წარუმატებელ სტენტირებას უკავშირებს ქალთა სისხლძარღვების ანატომიურ თავისებურებებს, კერძოდ თვლიან, რომ PCI-ს გართულებები ქალებში განპირობებულია მათი კორონარული სისხლძარღვების მცირე დიამეტრით[70,162]. ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ ქალებში გართულებები დაკავშირებულია დაზიანებული სისხლძარღვის მახასიათებლებთან - გართულების ჯგუფში კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი იყო LDA -შესაბამისად 58% და 19% ($p=0.0045$) და მრავალრიცხოვანი სისხლძარღვების დაზიანება – შესაბამისად 0.55% და 0.24% ($p=0.0262$). (NHLBI)-ის მიხედვით მამაკაცებისათვის უფრო მეტად არის დამახასიათებელი მრავლობითი სისხლძარღვოვანი დაზიანებები, შუნტირება ანამნეზში და განდევნის ფრაქცია 50%-ზე ნაკლები. ჩვენი კვლევის მონაცემებით მიუხედავად მამაკაცთა შორის დაავადების უფრო მაღალი სიხშირით გამოვლენისა, ქალებს ახასიათებთ უფრო უარესი კლინიკური (შესაბამისად 56 და 62 %) და ანგიოგრაფიული (60 და 66 %), ასევე უფრო მაღალი შიდაჰოსპიტალური ლეტალობა. (2 და 1 %) [53]

ჩვენი კვლევის მიხედვით მამაკაცებში სისხლძარღვთა მახასიათებლები გართულების და კეთილსაიმედო ჯგუფში სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან.

ჩვენი კვლევის მონაცემებით ST ელევაციის მქონე მძიმე დროს მამაკაცებში სარწმუნოდ მაღალია წინა აღმავალ არტერიასთან (LDA) დაკავშირებული ინფარქტი, ამავე დროს მამაკაცებში სისხლძარღვთა ანატომიური თავისებურებები არ წრმოადგენენ სტენტირების პერიოპერაციული გართულების პრედიქტორებს. ქალებში, მიუხედავად იმისა, რომ სარწმუნოდ ჭარბობს მარჯვენა კორონარული არტერიის დაზიანების(RA) სიხშირე, სტენტირების პერიპროცედურული

გართულების რისკის ფაქტორია წინა დაღმავალი არტერია და სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანება

სტენტირების პერიპროცედურული გართულება დაფიქსირდა მამაკაცთა 63.64%-ში ქალთა 61.54%-ში, მათგან პერიპროცედურული დისსექციის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია მამაკაცებში 17% და ქალებში 0.04% ($p=0.0244$). ქალებში გართულების ჯგუფში კეთილსაიმედო გამოსავლის ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი იყო LDA -შესაბამისად 58% და 19% ($p=0.0045$), მრავალრიცხოვანი სისხლძარღვების დაზიანება – 0.55% და 0.24% ($p=0.0262$), არტერიული ჰიპერტენზია - 0.87 ± 0.341 და 0.62 ± 0.498 ($p=0.0348$); დიაბეტი - 0.55 ± 0.506 და 0.24 ± 0.436 ($p=5.25$). მამაკაცებში გართულების პროექტორები არ გამოვლინდა.

ლიტერატურის მიხედვით STEMI-ის მქონე პაციენტებში პირველადი PCI-ის შემდეგ (594 პაციენტი) ქალებს გამოუვლინდათ მიკროსისხლძარღვოვანი რეპერფუზიის დარღვევა, რაც გამოიხატებოდა უფრო დაბალი TIMI ხარისხით ($P = 0,007$)[132]. ჩვენი მონაცემებით Post –timi ნაკადი სტენტირების შემდეგ მამაკაცებთან შედარებით სარწმუნოდ უმჯობესდება ქალებში. კერძოდ - ქალებში მამაკაცებთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალია სტენტირების შემდგომი თიმი ნაკადის (timi flow) საშუალო მაჩვენებელი “2”-ის სიხშირე - შესაბამისად 0,54 და 0.31 ($F=6.08$, $p= 0.0152$) 0.59 და 0.46 ($F=1.71$, $p=0.1944$) მამაკაცებში ქალებთან შედარებით არასარწმუნოდ მაღალია თიმი ნაკადი “3”-ის სიხშირე, ხოლო თიმი ნაკადის მაჩვენებელი “1” ქალებში საერთოდ არ დაფიქსირდა.

ამგვარად, კვლევის შედეგების მიხედვით სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა საერთო სიხშირე სქესთა შორის სარწმუნოდ არ განსხვავდება. ამავე დროს, გასათვალისწინებელია, რომ გამოვლინდა გართულებათა სპექტრისა და დაზიანებულ სისხლძარღვთა ანატომიის გამოხატული გენდერული განსხვავებები.

ლიტერატურის მიხედვით ტროპონინი წარმოადგენს ჰოსპიტალური ლეტალობის რაოდენობრივ მახასიათებელს [71]. იმ პაციენტებში, ვისაც აღენიშნება ტროპონინების მომატება, გაცილებით მეტია ლეტალობა [131,172], ტროპონინის დონე რჩება სიკვდილობის პროექტორად მაშინაც, როდესაც

გათვალისწინებულია დრო სიმპტომების გამოვლენიდან რეპერფუზიის დაწყებამდე [75].

კლინიკაში შემოსვლისას ტროპონინის ზღვრული მნიშვნელობა 0,1 მკგ/ლ არ არის ასოცირებული ინფარქტის ზომასთან, ხოლო 0,43 მკგ/ლ დაკავშირებულია ინფარქტის დიდ ფართობთან[69]. ჩვენი მონაცემებით, კლინიკაში შემოსვლისას ტროპონინის საშუალო მნიშვნელობა მამაკაცებში იყო 0,311 მკგ/ლ, ქალებში 0,332 მკგ/ლ და სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან($p>0,05$). მიოკარდიუმის ტროპონინები არიან მიოციტების ნეკროზის სპეციფიური და სენსიტიური მარკერები. ტროპონინები გამოიყენება არა მხოლოდ დიაგნოსტიკური, არამედ პროგნოზული მიზნითაც. ამ თვალსაზრისით ტროპონინი I ითვლება მაღალი რისკის მარკერად, მაშინ როცა იგი $> 0,4$ ნგ/მლ-ში. ხოლო საშუალო რისკის მარკერად - 0,1-დან 0,4-მდე. დიაგნოსტიკური ღირებულება ტროპონინ T-თვის არის >0.01 ნგ/მლ-ში[75]. ჩვენს პაციენტებში, ლეტალობის ჯგუფში როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში, კეთილსაიმედო ჯგუფთან შედარებით აღინიშნებოდა ტროპონინის საწყისი რაოდენობის სარწმუნო მატება.

როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში ტროპონინების საშუალო მნიშვნელობა წარმოადგენდა ჰოსპიტალური ლეტალობის პროგნოზულ ფაქტორს[138]. ტესტის დიაგნოსტიკური ღირებულების შეფასებამ აჩვენა, რომ ჰოსპიტალური ლეტალობისათვის ტროპონინის ზღვრული მნიშვნელობა უფრო დაბალია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში – შესაბამისად 0,295 და 0,41.

ჰოსპიტალური ლეტალობისათვის ტროპონინის ტესტის დადებითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება დაბალია როგორც ქალებში, 0.362 (95%CI: 0.265-0.459), ისე კაცებში 0.317(95%CI: 0.241-0.393), თუმცა ორივე შემთხვევაში მაღალია უარყოფითი შედეგის პროგნოზული ღირებულებულება - შესაბამისად 0.924 (95%CI: 0.887-0.961) და 0.976(95%CI: 0.953-0.999)

ამასთან მამაკაცებში ქალებთან შედარებით უფრო მაღალია ტესტის მგრძნობელობა და ნაკლებია სპეციფიურობა - შესაბამისად კაცებში: მგრძნობელობა 0.920(95%CI: 0.845-0.995)და სპეციფიურობა 0.621(95%CI: 0.562-0.680) და ქალებში: მგრძნობელობა 0.694(95%CI: 0.565-0.823) და სპეციფიურობა

0.753(95%CI: 0.699-0.807)აქედან გამომდინარე დიაგნოსტიკური სიზუსტე კაცებში. 0.669(95%CI: 0.617-0.721), ქალებში 0.743(95%CI: 0.693-0.793

ამრიგად, ტროპონინის ინიციალური მახასიათებლები დიფერენცირებულად უნდა იქნას გამოყენებული ჰოსპიტალური ლეტალობის პროგნოზისათვის განსხვავებული სქესის ინდივიდებში.

დასკვნები

1.კომორბიდების გენდერული განაწილება STEM-ის მქონე პაციენტებში განსხვავდება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით. სამოცდახუთ წელზე ნაკლები ასაკის კაცებში მაღალია დიაბეტის, ჰიპერტენზიის სიხშირე და ნაკლებია თირკმლის უკმარისობის სიხშირე შესაბამისი ასაკის ქალებთან შედარებით. ხოლო 65-75 წლის ასაკობრივ ჯგუფში დიაბეტის და ჰიპერტენზიის სიხშირე მაღალია ქალებში მამაკაცებთან შედარებით. დიაბეტის, ჰიპერტენზიის, თირკმლის უკმარისობისა და ფქოდის სიხშირე სარწმუნოდ მაღალია უფროს ასაკობრივ ჯგუფში (>75წ) ორივე სქესის ინდივიდებში. კომორბიდების გავრცელება 65 წელზე ნაკლები ასაკის პაციენტებში მნიშვნელოვნად ნაკლებია დანარჩენ ასაკობრის ჯგუფებთან (65-75, >75წ) შედარებით როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში.

2.STEM-ის მქონე პაციენტებში რომელთაც ჩაუტარდათ სტენტირება , ჰოსპიტალურ ეტაპზე და სტენტირებიდან 45 დღიანი ინტერვალის განმავლობაში განმეორებითი ანგიოგრაფიისა და რევასკულარიზაციის სიხშირის მიხედვით სქესთა შორის განსხვავება არ ვლინდება, ხოლო სტენტირებიდან 1 წლის განმავლობაში განმეორებითი ანგიოგრაფიისა და რევასკულარიზაციის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია ქალებში. ამდენად, STEM-ის დროს მდებდრობითი სქესი ასოცირდება განმეორებითი ანგიოგრაფიისა და

რევასკულარიზაციის რისკის მატებასთან სტენტირებიდან 1 წლის განმავლობაში.

3. ST – ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტით პაციენტებში რომელთაც ჩაუტარდათ კორონაროპლასტიკა სტენტირებით საერთო შიდა-ჰოსპიტალური, 45 დღიანი და ერთ წლიანი ლეტალობის მიხედვით სქესთა შორის სარწმუნო განსხვავება არ ვლინდება. ლეტალური გამოსავლის გენდერული განსხვავება თავს იჩენს საკვლევი ასაკობრივი ჯგუფების შედარებისას. ჯგუფებს შორის განსხვავება სარწმუნოა 45 დღიანი და 1 წლიანი სიკვდილობის მიხედვით - ქალებს შორის მამაკაცებთან შედარებით ლეტალობა 65 წელზე ახალგაზრდა ასაკში ნაკლებია, ხოლო 75 წელზე უფროს ასაკში მეტია, 65-75 წლის ასაკში განსხვავება არ არის სარწმუნო. ამასთან, ასაკის ზრდასთან ერთად ლეტალობის სიხშირე იზრდება ორივე სქესის ინდივიდებში.

4. ლეტალური გამოსავლის ალბათობის ზრდა ორივე სქესის ინდივიდებში დაკავშირებულია კო-მორბიდების - დიაბეტის, ჰიპერტენზიის, თირკმლის უკმარისობის, ფქოდის არსებობასთან.

5. სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა საერთო სიხშირე სქესთა შორის სარწმუნოდ არ განსხვავდება. ამავე დროს, გამოვლინდა გართულებათა სპექტრისა და დაზიანებულ სისხლძარღვთა ანატომიის გამოხატული გენდერული განსხვავებები.

- პერიპროცედურული დისსექციის სიხშირე სარწმუნოდ მეტია მამაკაცებში.
- Post –timi ნაკადი სტენტირების შემდეგ მამაკაცებთან შედარებით სარწმუნოდ უმჯობესდება ქალებში.
- STEM-ის მქონე ქალებში კაცებთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალია სტენტირების პერიპროცედურულ გართულებათა რისკის ფაქტორთა სიხშირეები: არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია და ჰიპოტენზია სტენტირებამდე, ხოლო მწვევლების სიხშირე მეტია მამაკაცებში.
- STEM-ის მქონე მამაკაცებში სარწმუნოდ მაღალია წინა დაღმავალ არტერიასთან დაკავშირებული ინფარქტი, ამავე დროს მამაკაცებში

სისხლძარღვთა ანატომიური თავისებურებები არ წარმოადგენენ სტენტირების პერიოპერაციული გართულების პრედიქტორებს. ქალებში, მიუხედავად იმისა, რომ სარწმუნოდ ჭარბობს მარჯვენა კორონარული არტერიის დაზიანების სიხშირე, სტენტირების პერიპროცედურული გართულების რისკის ფაქტორია წინა დაღმავალი არტერია და სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანება. მამაკაცებში გართულების პრედიქტორები არ გამოვლინდა.

6. როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში ტროპონინის საშუალო მნიშვნელობა წარმოადგენდა ჰოსპიტალური ლეტალობის პროგნოზულ ფაქტორს. ამასთან, ტესტის დიაგნოსტიკური ღირებულების შეფასებამ აჩვენა, რომ ტროპონინის ზღვრული პროგნოზული მნიშვნელობა დაბალია მამაკაცებში ქალებთან შედარებით.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. კვლევამ აჩვენა, რომ STEMI-ს დროს ოპტიმალურ ვადებში განხორციელებული მექანიკური რევასკულარიზაციის შემდგომ დაავადების გამოსავლის პროგნოზი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება სხვადასხვა სქესის ინდივიდებში და უმჯობესია 65 წლამდე ასაკის ქალებში იგივე ასაკის მამაკაცებთან შედარებით. ამდენად, განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ქალებში მათ შორის ახალგაზრდა ქალებში, STEMI-ს დროული დიაგნოსტიკა და ინვაზიური მკურნალობის თანაბრად აგრესიული ტაქტიკის განხორციელება ორივე სქესის ინდივიდებში. აღნიშნული რეკომენდაციის მნიშვნელობა იზრდება, თუ გავითვალისწინებთ ქალებში (განსაკუთრებით ახალგაზრდა ქალებში) მწვავე კორონარული სინდრომის სადიაგნოსტიკო შეცდომების მაღალ სიხშირეს და ინვაზიური მკურნალობის ნაკლებ აგრესიულ ტაქტიკას მამაკაცებთან შედარებით.
2. კვლევის შედეგების გათვალისწინებით ჰოსპიტალური ლეტალობის პროგნოზირებისათვის მიზანშეწონილია ტროპონინის ინიციალური მახასიათებლების დიფერენცირებული გამოყენება განსხვავებული სქესის

ინდივიდებში, რამდენადაც ტროპონინის ზღვრული პროგნოზული მნიშვნელობა განსხვავდება ქალებსა და მამაკაცებში.

3. STEM-ის დროს სიკვდილობის რისკის პრევენციისათვის რეკომენდებულია კომორბიდების გამოვლენა და ოპტიმალური მართვა.

ლიტერატურა

1. ეროვნული მოხსენება საქართველოს მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ 2007, გვ. 109. <http://www.moh.gov.ge/ge-pdf/mohseneba/> .
2. მამალაძე გ., ფალავა ზ.. ელექტროკარდიოგრამის 12 განხრაში QT ინტერვალის დისპერსიის დადგენის კლინიკური და პროგნოსტული მნიშვნელობა გულსისხლძარღვთა დაავადებით შეპყრობილ პირებში. // კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI. 2008- №3-4 , გვ.29-32.
3. მიოკარდიუმის ინფარქტი ST ელევაციით STEMI. კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია. 2007 წ.
4. მიოკარდიუმის ინფარქტი ST-სეგმენტის ელევაციის გარეშე /არასტაბილური სტენოკარდია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია. 2007 წ.
5. სტატისტიკური ცნობარი საქართველო, 2010წ.
6. წიქარიშვილი ს., გეგეშიძე ნ., თაბუკაშვილი რ., მამალაძე გ., მაჭავარიანი პ., ფალავა ზ. QT ინტერვალის დისპერსია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომ პერიოდში // კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI : - თბილისი, 2005 წ. - N4(XII). - გვ.60-65.
7. Abdel-Qadir HM., Ivanov J., Austin PC. Tu JV., Dzavík V. Temporal trends in cardiogenic shock treatment and outcomes among ontario patients with myocardial infarction between 1992 and 2008. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. -2011 Jul;4(4):440-7.

8. Abdel-Qadir HM., Ivanov J., Austin PC, Tu JV. Džavík V Sex Differences in the Management and Outcomes of Ontario Patients With Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Can J. Cardiol.* -2012 Dec 19.
9. Ahmed A., Aban IB., Vaccarino V., Lloyd-Jones DM., Goff DC., Zhao J., Love TE., Ritchie C., Ovalle F., Gambassi G., Dell'Italia LJ. A propensity-matched study of the effect of diabetes on the natural history of heart failure: variations by sex and age. *Heart.* -2007;93:1584–159.
10. Ahmed K., Jeong M H., Chakraborty R., umera Ahmed S., Hong Y.J, Coronary Stents in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction and Chronic Kidney Disease Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Korean Circ J.* -2012 December; 42(12): 830–838.
11. Aissaoui IN., Puymirat E., Tabone X. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995,USIC 2000 and FAST-MI French Nationwide Registries *Eur Heart J.* -2012;33:2535-2543.
12. Alexander K.P., Peterson E.D. Medical and surgical management of coronary artery disease in women // *Am. J. Manag. Care.* — 2001 Oct. — V. 7, № 10. — P. 951-956.
13. Alexandra J., Lansky. Cody Pietras, BSc; Ricardo A. Costa, MD; Bruce R. Brodie, MD; Gender Differences in Outcomes After Primary Angioplasty Versus Primary Stenting With and Without Abciximab for Acute Myocardial Infarction Results of the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Trial. -2005; 111: 1611-1618.
14. Akhter, N., Milford-Beland, S., Roe, M. T., Piana, R. N., Kao, J., Shroff, A., ... & National Cardiovascular Data Registry Investigators. (). Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). *American heart journal*, 2009. 157(1), 141-148
15. Andersen HR., Nielsen TT., Vesterlund T., Grande P., Abildgaard U., Thayssen P., Pedersen F. Mortensen Danish multicenter randomized study on fibrinolytic therapy versus acute coronary angioplasty in acute myocardial infarction: rationale and design of the DANish trial in Acute Myocardial Infarction-2 (DANAMI-2). *Am Heart J.*- 2003 Aug;146(2):234-41.
16. Anderson JL. Diagnostic catheterization and percutaneous transluminal coronary intervention clinical datas Standards *J. Am. Coll Cardiol.*- 2001 In Press.

17. Anderson M., Peterson E D., Brennan J., Rao S V., Dai D., Kevin J. Anstrom K,J. Acute and Long-Term Outcomes of Coronary Stenting in Women vs. Men: Results from the National Cardiovascular Data Registry Centers for Medicare Medicaid Services Cohort. *circulation* aha. -2012,september 17.
18. Andrikopoulos GK., Tzeis SE., Pipilis AG. et al. Younger age potentiates post myocardial infarction survival disadvantage of women. *Int J. Cardiol.* -2006;108:320–325.
19. Angeja B.G., de Lemos J., Murphy S.A., et al. Impact of diabetes mellitus on epicardial and microvascular flow after fibrinolytic therapy, *Am Heart J.* 144.- 2002 649-656.
20. Anthony M., Berg MJ. Biologic and molecular mechanisms for sex differences in pharmacokinetics, pharmacodynamics, and pharmacogenetics: Part I - *Journal of women's health & gender –based medicine.* -2004. V.11 issue 7. july 7.
21. Avorn J., Knight E., Ganz DA., Schneeweiss S. Therapeutic delay and reduced functional status six months after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol* - 2004;94:415–20.
22. Baena CP., Olandoski M., Luhm KR., Costantini CO., Guarita-Souza LC., Faria-Neto JR. Tendency of mortality in acute myocardial infarction in Curitiba (PR) in the period of 1998 to 2009. *Arq Bras Cardiol.* -2012 Mar.98(3):211-7.
23. Bangalore S., Fonarow GC., Peterson ED., Hellkamp AS., Hernandez AF, Laskey W., Peacock WF., Cannon CP., Schwamm LH., Bhatt DL. Get with the Guidelines Steering Committee and Investigators. Age and gender differences in quality of care and outcomes for patients with ST-segment elevation myocardial infarction.. *Am. J. Med.* - 2012 Oct;125(10):1000-9.
24. Banks AD., Dracup K. Are there gender differences in the reasons why African Americans delay in seeking medical help for symptoms of an acute myocardial infarction? *Ethn Dis.* - 2007; 17: 221–227.
25. Barbash J. M., Ben-Dor I. T. Torguson R., Maluenda G., Xue Z., Gaglia JR. Waksman R. clinical predictors for failure of percutaneous coronary intervention in st-elevation myocardial infarction. *journal of interventional cardiology.*- 2012 apr. V. 25, Issue 2, pages 111–117.
26. Barrett-Connor E. Sex differences in coronary heart disease. Why are women superior? The 1995 Ancel Keys Lecture // *Circulation.* — 1997. — V. 95. — P. 252-264.
27. Becker R.C., Hochman J.S., Cannon C.P. et al. Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists: observations from the

- Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction 9 study. *J. Am. Coll Cardiol.*- 1999;33:479-487.
28. Becker R.C., Terrin M., Ross R. et al. for the Thrombolysis in Myocardial Infarction Investigators (TIMI). Comparison of clinical outcomes for women and men after acute myocardial infarction // *Ann. Intern. Med.* — 1994. — V. 120. — P. 638-645.
 29. Bednar M.M., Harrigan E.P., Ruskin J.N. Torsades de pointes associated with nonantiarrhythmic drugs and observations on gender and QTc. *Am. J. Cardiol.* .2002;89:1316-1319.
 30. Bergelson BA., Jacobs AK., Cupples LA., et al. Predictors of risk for hemodynamic compromise during percutaneous transluminal coronary angioplasty *Am. J. Cardiol.* - 1992;70:1540-5.
 31. Berger JS., Sanborn TA., Sherman W., et al. Influence of sex on in-hospital outcomes and long-term survival after contemporary percutaneous coronary intervention. *Am. Heart J.* - 2006; 151: 1026-31.
 32. Berger JS., Brown DL. Gender-age interaction in early mortality following primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* -2006 Nov 1;98(9):1140-3
 33. Bertrand ME. Double-blind study of the safety of clopidogrel with and without a loading dose in combination with aspirin compared with ticlopidine in combination with aspirin after coronary stenting. *Circulation.*- 2000; 102: 624-9.
 34. Best PJ., Lennon R., Ting HH., et al. The impact of renal insufficiency on clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *J. Am. Coll Cardiol.*- 2002;39:1113–1119.
 35. Bhan V., Cantor WJ., Yan RT., Mehta SR., Morrison LJ, Heffernan M., Fitchett D., Džavík V., Ducas J., Borgundvaag B., Cohen EA., Goodman SG., Yan AT. Efficacy of early invasive management post-fibrinolysis in men versus women with ST-elevation myocardial infarction: a subgroup analysis from Trial of Routine Angioplasty and Stenting after Fibrinolysis to Enhance Reperfusion in Acute Myocardial Infarction (TRANSFER-AMI). *Am Heart J.* -2012 Sep;164(3):343-50.
 36. Biondi-Zoccai G.G., Baldi A., Biasucci L.M. Abbate A. Female gender, myocardial remodeling and cardiac failure: are women protected from increased myocyte apoptosis. *Ital Heart J.*- 2004;5:498-504.
 37. Bittl JA. Advances in Coronary Angioplasty. *New Engl J. Med.*; -1996: 335: 1290-1302.

38. Block P., Peterson E., Krone R., et al. Identification of variables needed to risk adjust outcome of coronary interventions evidence based guidelines for efficient data collection *J. Am. Coll. Cardiol.* -1998; 27: 275-82.
39. Blöndal M., Ainla T., Marandi T., Baburin A., Eha J. Sex-specific outcomes of diabetic patients with acute myocardial infarction who have undergone percutaneous coronary intervention: a register linkage study *Cardiovasc Diabetol.* -2012; 11: 96.
40. Boccuzzi G., Belli G., Pagnotta P., Rossi ML., Parenti DZ., Milone F., Aldrovandi A., Scatturin M., Morengi E., Presbitero P. Evidence for a “gender paradox” in diabetic patients undergoing percutaneous coronary intervention: adverse preprocedural risk but favorable long-term clinical outcome in women. *Ital.Heart J.* -2005;6:962–967.
41. Brodie B.R., Muncy D.B., Hansen CH., Thomas C. Wall T.C. Mark Pulsiphe Importance of time-to-reperfusion in patients with acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention *American Heart Journal.* -2003 Volume 145, Issue 4 , Pages 708-715.
42. Brodie RR., Grines CL., Ivanhoe R., et al. Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction: final results from the primary angioplasty registry. *Circulation.* - 1994; 90: 156-62.
43. Cahff RM., Phillips HR., Hindman VIC. et al Prognostic value of a coronary arteriopathy score *J. Am. Coll. Cardiol.* -1985,5 1055- 63.
44. Cariou A., Himbert D., Golmard J.L. et al. Sex-related difference in eligibility for reperfusion therapy and in hospital outcome after acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* -1997;18:1583-1589.
45. Champney KP., Veledar E., Klein M., Samady H., Anderson D., Parashar S., Wenger N., Vaccarino V. Sex-specific effects of diabetes on adverse outcomes after percutaneous coronary intervention: trends over time. *Am Heart J.* -2007;153:970–978.
46. Chen E. J., Canto G., Parsons LS., et al. Relation Between Hospital Intra-Aortic Balloon Counterpulsation Volume and Mortality in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation.* -2003;108:951-957.
47. Chen W., Woods SL., Puntillo KA. Gender differences in symptoms associated with acute myocardial infarction: a review of the research. *Heart Lung.* -2005 Jul-Aug;34(4):240-7.

48. Chen W., Woods SL., Puntillo KA. Gender disparities in percutaneous coronary interventions for acute myocardial infarction in Pennsylvania. *Med Care.* -2006 Jan; 44(1):24-30.
49. Chi Hang Lee., Huay Cheem Tan., Jimmy Lim. Sirolimus-Eluting Constant Stent with Bioerodable Polymer (Cura™) in Acute ST Elevation Myocardial Infarction- A Safety and Feasibility Study *Am J. Cardiol.* 2005;96(suppl 7A):211H.
50. Chronos N., Ewing H., McGorisk G., King S. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in women. St Louis, Mo: Mosby; -1997:183–192. 77.
51. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators published erratum appears in *N. Engl J. Med.* -1997,336 147.
52. Coventry LL., Finn J., Bremner AP. Sex differences in symptom presentation in acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Heart Lung.* -2011 Nov-Dec;40(6):477-91.
53. Cowley M., Mullin S., Kelsey S. et al. Sex differences in early and long-term results of coronary angioplasty in the NHLBI PTCA registry // *Circulation.* -1985; 71: 90–97.
54. Crowley A., Menon V., Lessard D., Yarzebski J., Jackson E., Gore JM., Goldberg RJ. Sex differences in survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus (Worcester Heart Attack Study) *Am Heart J.* -2003.
55. Cutlip DE., Baim DS., Ho KK., et al. Stent thrombosis in the modern Era: a pooled analysis of multicenter coronary stent clinical trials. *Circulation.* -2001;103(15):1967–1971.
56. Davis KB., Chaitman B., Ryan T., Bittner V., Kennedy JW. Comparison of 15-year survival for men and women after initial medical or surgical treatment for coronary artery disease a CASS registry study *Coronary Artery Surgery Study J. Am. Coll. Cardiol.*- 1995,25 1000-9.
57. De Luca G., Suryapranata H., Ottervanger JP., Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* - 2004;109:1223–5.
58. De Luca G., Gibson CM., Gyöngyösi M., Zeymer U., Dudek D., Arntz HR., Bellandi F., Maioli M., Noc M., Zorman S., Gabriel HM, Emre A, Cutlip D, Rakowski T. Gender-related differences in outcome after ST-segment elevation myocardial infarction treated by

- primary angioplasty and glycoprotein IIb-IIIa inhibitors: insights from the EGYPT cooperation. *J. Thromb Thrombolysis*. -2010 Oct;30(3):342-6.
59. De Luca G., Suryapranata H., Dambrink JH., Ottervanger JP., Van 't Hof AW., Zijlstra F., Hoorntje JC., Gosselink AT., De Boer MJ. Sex-related differences in outcome after ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary angioplasty: data from the Zwolle Myocardial Infarction study. *Am Heart J*.- 2004 Nov;148(5):852-6.
60. Detre KM., Holubkov R., Kelsey S., et al Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981 the National Heart, Lung, and Blood Institute Registry *N.Engl J. Med*.- 1988,318 265-70.
61. Drici M.D., Clement N. Is gender a risk factor for adverse drug reactions? The example of drug-induced long QT syndrome. *Drug Safe* 2001;24:575-585.
62. Duvernoy CS., Smith DE., Manohar P., Schaefer A., Kline-Rogers E., Share D., McNamara R., Gurm HS., Moscucci M. Gender differences in adverse outcomes after contemporary percutaneous coronary intervention: an analysis from the Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium (BMC2) percutaneous coronary intervention registry.-2010 Apr;159(4):677-683.
63. Eliasson M., Jansson JH., Lundblad D., Näslund U. The disparity between long-term survival in patients with and without diabetes following a first myocardial infarction did not change between 1989 and 2006: an analysis of 6,776 patients in the Northern Sweden MONICA Study.*Diabetologia*.- 2011;54:2538–2543.
64. Ellis SG., Roubin GS., King SB., et al Angiographic and clinical predictors of acute closure after native vessel coronary angioplasty *Circulation*.- 1988,77 372-9.
65. Ellis SG., Vandormael MG., Cowley MJ., et al Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease implications for patient selection Mul-tivessel Angioplasty Prognosis Study Group *Circulation* - 1990,82 1193-202.
66. Ellis SG., Roubin GS., King SB. et al In-hospital cardiac mortality after acute closure after coronary angioplasty analysis of risk factors from 8,207 procedures *J. Am. Coll Cardiol* - 1988,11 211-6.
67. Ellis SG., Myler RK, King SB III, et al Causes and correlates of death after unsupported coronary angioplasty implications for use of angioplasty and advanced support techniques in high-risk settings *Am. J. Cardiol*. -1991,68 1447-51.
68. Esmon C.T. Inflammation and thrombosis, *J. Thromb Haemost* 1.- 2003 1343-1348.

69. Esposito K., Nappo F., Marfella R., et al. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress, *Circulation*.-2002.106 2067-2072.
70. Feit F., Brooks MM., Sopko G. et al Long-term clinical outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation Registry comparison with the randomized trial BARI Investigators *Circulation* -2000.101 2795-802
71. Feldman DN., Kim L., Rene AG. et al. Prognostic value of cardiac troponin-I or troponin-T elevation following nonemergent percutaneous coronary intervention: A meta-analysis. *Catheter Cardiovasc. Interv.*- 2011.
72. Foley D.P. Influence of coronary vessel size on renarrowing process and late angiographic outcome after successful balloon angioplasty // *Circulation*. - 1999; 90: 1239-1251.
73. Fransoo RR., Martens PJ. Prior HJ., Burland E., Château D., Katz A. Age difference explains gender difference in cardiac intervention rates after acute myocardial infarction. *Health Policy*.- 2010 Aug;6(1):88-103.
74. Franzini L., Ardigò D., Cavalot F., Miccoli R., Rivellese AA., Trovati M, Zavaroni I, Vaccaro O. Women show worse control of type 2 diabetes and cardiovascular disease risk factors than men: Results from the MIND. IT Study Group of the Italian Society of Diabetology. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. -2012.
75. Frostfeldt G. Coagulation Inhibition and Development of Myocardial Damage in ST-Elevation Myocardial Infarction. *Acta Universitatis Upsaliensis. Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine*.- 2002. 1158. 56 pp.
76. Gaul G., Hollman J., Simpfendorfer C., Franco I Acute occlusion in multiple lesion coronary angioplasty frequency and management *J. Am. Coll. Cardiol.*- 1989,13 283- 8.
77. Gaxiola E., Vlietsra R, Browne KF, et al. Is the outcome of coronary stenting worse in elderly patients? *J. Interven. Cardiol.*-1998;11:37-40
78. Gegeshidze ND., Tabukashvili RI., Tsikarishvili Sh., Pagava ZT., Mamaladze GT. Predictor of early thrombolysis in acute coronary syndrome by estimation of the QT interval variability on 12 lead standard electrocardiogram. *Georgian Med News*. -2005 Nov;(128):35-7.
79. Grace SL., Abbey SE., Bisailon ., Shnek ZM., Irvine J., Stewart DE. Presentation, delay, and contraindication to thrombolytic treatment in females and males with myocardial infarction. *Womens Health Issues*. -2003;13: 214–221.
80. Graham MM., Ghali WA., Faris PD., Galbraith PD., Norris CM., Knudtson ML. APPROACH Investigators; APPROACH Investigators. Sex differences in the prognostic

- importance of diabetes in patients with ischemic heart disease undergoing coronary angiography. *Diabetes Care*.-2003;26:3142–3147.
81. Grande G., Romppel M. Gender Differences in Recovery Goals in Patients After Acute Myocardial Infarction *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation Prevention*: -2011 May/June – V. 31 - Issue 3 - p 164–172.
 82. Greenberg MA., Mueller HS. Why the excess mortality in women after PTC A? *Circulation*. -1993,87 1030-2.
 83. Gresele P., Guglielmini G., De Angelis M.; et al. Acute, short-term hyperglycemia enhances shear stress-induced platelet activation in patients with type II diabetes mellitus, *J. Am. Coll. Cardiol.* -2003.41, 1013-1020.
 84. Guagliumi G., Stone GW., Cox DA., et al. Outcome in elderly patients undergoing primary coronary intervention for acute myocardial infarction: results from the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *Circulation*.-2004.110:1598-604.
 85. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty) *J. Am. Coll. Cardiol.*- 1988.12 529[^]5.
 86. Guidelines ioi peicutaneous transluminal coionaiy angioplasty a icpoit of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty) *J. Am. Coll Cardiol.*- 1993,22, 2033-54.
 87. Gurm H. S., Bhatt D L, Lincoff A M, Tcheng J E, Kereiakes D J, Kleiman N S. Topol Impact of preprocedural white blood cell count on long term mortality after percutaneous coronary intervention: insights from the EPIC, EPILOG, and EPISTENT trials *Heart*.- 2003 October; 89(10): 1200–1204.
 88. Gustafsson I., Brendorp B., Seibaek M., Burchardt H., Hildebrandt P., Køber L., Torp-Pedersen C. Danish Investigator of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group; Danish Investigator of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group. Influence of diabetes and diabetes-gender interaction on the risk of death in patients hospitalized with congestive heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* -2004;43:771–777.
 89. Halkin A. et al. Prediction of Mortality after Primary Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction: The CADILLAC Risk Score. *J. Am. Coll Cardiol.*- 2005 May 3, 45:1397– 405.

90. Halvorsen S., Eritsland J., Abdelnoor M., Holst Hansen C., Risøe C., Midtbø K., Bjørnerheim R., Mangschau A. Gender differences in management and outcome of acute myocardial infarctions treated in 2006-2007. *Cardiology*. 2009;114(2):83-88
infarction.EuroIntervention. -2010 Feb;5(7):780-7.
91. Harris D.J., Douglas P.S. Enrollment of women in cardiovascular clinical trials funded by the National Heart, Lung, and Blood Institute // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — V. 343. — P. 475-480 .
92. Hartzler GO., Rutherford BD., McConahay DR., Johnson WL., Giorgi LV "High-risk" percutaneous transluminal coronary angio-plasty *Am. J. Cardiol.*- 1988,61 33G-7G.
93. Hirakawa Y., Muichiro Masuda Y., azumasa Uemura K., Kuzuya M. M. Differences in inhospital mortality between men and women with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention in Japan: Tokai Acute Myocardial Infarction Study (TAMIS). *American Heart Journal*. -2006 June. V.151, Issue 6, Pages 1271–1275.
94. Hochman JS, Sleeper LA., Godfrey E., McKinlay SM., Sanborn T., Col J., LeJemtel T. Am Heart J. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group.- 1999 Feb;137(2):313-21.
95. Hollenbeak CS., Weisman CS., Rossi M., Ettinger SM. Gender disparities in percutaneous coronary interventions for acute myocardial infarction in Pennsylvania. *Med Care*. -2006 Jan;44(1):24-30.
96. Holmes DR., Kereiakes DJ., Garg S., et al. Stent thrombosis. *Journal of the American College of Cardiology*. -2010;56(17):1357–1365.
97. Iakovou I., Schmidt T., Bonizzoni E., et al. Incidence, predictors and outcome of thrombosis after succesful implantation of drug-eluting stents. *Journal of the American Medical Association*-.2005;293(17):2126–2130.
98. Inoue K. Pathological analyses of long-term intracoronary Palmaz-Schatz stenting; Is its efficacy permanent? / K. Inoue, K. Abe, K. Ando// *Cardiovasc Pathol.*- 2005. V. 13(2).-P.109-115.
99. Jacobs A.K., Johnstone J.M., Haviland A. et al. Improved outcomes for women undergoing contemporary percutaneous coronary intervention: a report from the National Heart, Lung and Blood Dynamic registry // *J Amer Coll Cardiol*. -2002.39: 1608–1614.
100. Jacobs AK. Coronary intervention in 2009: are women no different than men? *Circ Cardiovasc Interv.*- 2009.2:69–78.

101. Jiang H., Ogden M., Bazzano L. et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study //Arch Intern Med. -2001; 161: 996–1002.
102. Jneid H., Fonarow G.C., Christopher P., Cannon CH., Hernandez A.F. Sex Differences in Medical Care and Early Death After Acute Myocardial Infarction Circulation.- 2008; 118: 2803-2810.
103. Jochmann N., Stangl K., Garbe E. et al. Female-specific aspects in the pharmacotherapy of chronic cardiovascular disease. Eur Heart J.- 2005;26:1585-1595.
104. Johansson S., Bergstrand R., Schlossman D. et al. Sex differences in cardioangiographic findings after myocardial infarction // Eur Heart J. -1984; 5: 374–381.
105. Kahn JK., Rutherford BD., McConahay DR., et al Comparison of procedural results and risks of coronary angioplasty in men and women for conditions other than acute myocardial infarction Am. J.Cardiol.- 1992,69 1241-2.
106. Kamran M., Guptan A., Bogal M. Spontaneous coronary artery dissection: case series and review.J. Invasive Cardiol. -2008;20:553–559.
107. Kashuba A.D., Nafziger A.N. Physiological changes during the menstrual cycle and their effects on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs // Clin. Pharmacokinet. — 1998. — V. 34. — P. 203-21810.
108. Kastrati A., Schomig A., Elezi S., et al Prognostic value of the modified American College of Cardiology/American Heart Association stenosis morphology classification for long-term angiographic and clinical outcome after coronary stent placement Circulation - 1999,100 1285-90.
109. Kawamoto R., Tabara Y., Kohara K., Miki T., Kusunoki T., Takayama S., Abe M., Katoh T., Ohtsuka N. Association between fasting plasma glucose and high-sensitivity C-reactive protein: gender differences in a Japanese community-dwelling population. Cardiovasc Diabetol. -2011;10:51.
110. Kelsey SF., James M., Holubkov AL., Holubkov R., Cowley MJ., Detre KM. Results of percutaneous transluminal coronary angioplasty in women 1985-1986 National Heart, Lung, and Blood Institute's Coronary Angioplasty Registry Circulation.- 1993,87 720 -7.
111. Kim C., Schaaf C., Maynard C., Every N. Unstable angina in the myocardial infarction triage and intervention registry (MITI): short- and long-term outcomes in men and women // Am Heart J. -2001; 141: 245–253.
112. Kimmel SE., Berlin JA., Strom BL., Laskey WK. Development and validation of simplified predictive index for major complications in contemporary percutaneous transluminal

- coronary angioplasty practice the Registry Committee of the Society for Cardiac Angiography and Interventions *J. Am. Coll Cardiol.*- 1995,26 931- 8.
113. King SB., III, Lembo NJ., Weintraub WS., et al. A randomized trial comparing coronary angioplasty with coronary bypass surgery Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST)*NEngl.J. Med.* -1994,331, 1044-50
 114. Kornowski R., Lansky AJ., Mintz GS, et al Comparison of men versus women in cross-sectional area luminal narrowing, quantity of plaque, presence of calcium in plaque, and lumen location in coronary arteries by intravascular ultrasound in patients with stable angina pectons *Am. J.Cardiol.* -1997,79 1601-5.
 115. Kostis, W. J., Demissie, K., Marcella, S. W., Shao, Y. H., Wilson, A. C., & Moreyra, A. E. Weekend versus weekday admission and mortality from myocardial infarction. *New England Journal of Medicine.* -2007. 356(11), 1099-1109.
 116. Lansky AJ., Pietras C., Costa RA., et al. Gender differences in outcomes after primary angioplasty versus primary stenting with and without abciximab for acute myocardial infarction. *Circulation.*- 2005; DOI: 10.1161/01.
 117. Lauer MS. Advancing cardiovascular research. *Am. Heart J. Chest.* -2012 Feb; 141 (2) :500-5.
 118. Lee KH., Jeong MH., Ahn YK., Kim JH., Chae SC., Kim YJ., Hur SH, Seong IW, Hong TJ, Choi D. Gender differences of success rate of percutaneous coronary intervention and short term cardiac events in Korea Acute Myocardial Infarction Registry. *Int. J .Cardiol.* - 2008;130:227-234.
 119. Legato M. Gender and the heart: sex-specific differences in normal anatomy and physiology. *J Gend Spesific Med.*- 2000;3:15-18.
 120. Leosdottir M., Willenheimer R., Persson M., Nilsson PM. The association between glucometabolic disturbances, traditional cardiovascular risk factors and self-rated health by age and gender: a cross-sectional analysis within the Malmo Preventive Project. *Cardiovasc Diabetol.* -2011;10:118.
 121. Leurent G., B Moquet I., Coudert, PY., Pennec P., Druelles JP. Are there gender differences in the management of ST-elevation myocardial infarction? Data from ORBI, a prospective registry of 5000 patients. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care Abstract Supplement* .-2012. 1 (S1), 103.
 122. Løvlien M., Schei B., HolePrehospital T. D. Contributing Aspects and Responses to Symptoms among Norwegian Women and Men with First Time Acute Myocardial Infarction. *European Journal of Cardiovascular Nursing.*- 2007. 6,308–313.

123. Lundergan CF., Reiner JS., Ross AM. How long is too long? Association of time delay to successful reperfusion and ventricular function outcome in acute myocardial infarction. *Am. Heart. J.*- 2000;144(3):456–62.
124. MacIntyre K., Steward S., Capewell S. et al. Gender and survival: a population - based study of 201 144 men and women following a first acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*- 2001;38:729-735.
125. Maier B., Thimme W., Kallischnigg G., Graf-Bothe C., Röhnisch JU., Hegenbarth C., Theres H. Berlin Myocardial Infarction Registry; Berlin Myocardial Infarction Registry. Does diabetes mellitus explain the higher hospital mortality of women with acute myocardial infarction? Results from the Berlin Myocardial Infarction Registry. *J. Investig. Med.*- 2006.
126. Marfella R., Siniscalchi M., Esposito K., et al. Effects of stress hyperglycemia on acute myocardial infarction: role of inflammatory immune process in functional cardiac outcome, *Diabetes Care.*- 2003.26; 3129-3135.
127. Marso SP., Miller T., Rutherford BD., Gibbons RJ., Qureshi M., Kalynych A., Turco M., Schultheiss HP., Mehran R., Krucoff MW., Lansky AJ., Stone GW. Comparison of myocardial reperfusion in patients undergoing percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation acute myocardial infarction with versus without diabetes mellitus (from the EMERALD Trial) *Am. J. Cardiol.* -2007;100:206–210.
128. Meibohm B., Beierle I., Derendorf H. How important are gender differences in pharmacokinetics // *Clin. Pharmacokinet.* — 2002. — V. 41. — P. 329-342.
129. Mendelsohn M.E., Karas R.H. Molecular and cellular basis of cardiovascular gender differences. Review // *Science.* — 2005. — № 10. — P. 1583-1587.
130. Mikhail G. W. Coronary revascularisation in women. *Heart* 2006;92:19-23.
131. Milcent C., Dormont B., Durand-Zaleski I., Philippe G., Steg P B. Gender Differences in Hospital Mortality and Use of Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* -2007; 115;833–839.
132. Mills NL., Churchhouse AM., Lee KK., et al. Implementation of a sensitive troponin I assay and risk of recurrent myocardial infarction and death in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA.*- 2011; 305:1210-1216.
133. Moliterno L. T., Moore J. W., Oliver-McNeil S. M., Popma J.J., Landzberg C., Laskey W.K. Angiography and Interventions Expert Consensus Document on Cardiac Catheterization Laboratory Standards Update, *J. Am. Coll. Cardiol.* -2012. 8.

134. Moriel M., Behar S., Tzivoni D., Hod H., Boyko V., Gottlieb S. Management and Outcomes of Elderly Women and Men With Acute Coronary Syndromes in 2000 and 2002 .Arch Intern Med. -2005;165(13):1521-1526.
135. Mortensen KH., Thuesen L., Kristensen IB., Christiansen EH. Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registry study. Catheter Cardiovasc Interv. -2009;74:710–717.
136. Naidu SS., Selzer F., Jacobs A. et al. Renal insufficiency is an independent predictor of mortality after percutaneous coronary intervention. Am. J. Cardiol. -2003;92:1160–1164.
137. Nguyen H., Saczynski J. S., Joel M., Gore J., Goldberg R. Age and Sex Differences in Duration of Prehospital Delay in Patients With Acute Myocardial Infarction. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes.-2010; 3: 82-92.
138. Nienhuis M.B., Ottervanger J.P., Bilo H. J., Dikkeschei B.D., Zijlstra F. Catheterization and Cardiovascular Interventions. Prognostic value of troponin after elective percutaneous coronary intervention: A meta-analysis. -2008. 15 February, V.71, Issue 3, pages 318–324,
139. Norhammar A., Stenestrand U., Lindbäck J., Wallentin L. Register of Information and Knowledge about Swedish Heart Intensive Care Admission (RIKS-HIA); Register of Information and Knowledge about Swedish Heart Intensive Care Admission (RIKS-HIA) Women younger than 65 years with diabetes mellitus are a high-risk group after myocardial infarction: a report from the Swedish Register of Information and Knowledge about Swedish Heart Intensive Care Admission (RIKS-HIA) Heart. - 2008;94:1565–1570. .
140. Nowakowska-Arendt A., Grąbczewska Z., Koziński M., Sukiennik A., Świątkiewicz I., Gender differences and in-hospital mortality in patients undergoing percutaneous coronary interventions. Kardiologia Polska.- 2008; 66.
141. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. GUSTO IIA Investigators. N Engl J. Med.- 1996;335(18):1333-41.
142. Ohman EM, Armstrong PW, White HD, Granger CB, Wilcox RG, Weaver WD, et al. Risk stratification with a point-of-care cardiac troponin T test in acute myocardial infarction. GUSTOIII Investigators. Global Use of Strategies To Open Occluded Coronary Arteries. Am J Cardiol.- 1999;84(11):1281-6.
143. Ortolani P., Solinas E., Guastaroba P., Marino M., Casella G., Manari A., Piovaccari G., Ottani F., Varani E., Campo G., Marzocchi A., Merlini PA., Caminiti C. De Palma

- R., Ardissino D. Relevance of sex in patients with acute myocardial infarction undergoing coronary interventions. *J. Cardiovasc Med (Hagerstown)*. -2012 Aug 20.
144. Ouhoumane N., Abdous B., Emond V., Poirier P. Impact of diabetes and gender on survival after acute myocardial infarction in the Province of Quebec, Canada – a population-based study. *Diabet Med*. -2009;26:609–616.
 145. Patti G., Pasceri V., Nusca A., Di Sciascio G. Prevention of periprocedural myocardial damage in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Ital Heart J. Suppl.* - 2005 Sep; 6(9):553- 60.
 146. Penn I. M., Brown R.t I., Ricc D. R. Almond D. Jean F. The Trial of Angioplasty and Stents in Canada: *Journal of the American College of Cardiology*.- 1998, February. V. 25, Issue 2, Suppl. 1, Pages 156A.
 147. Pesarini, G., Santini, F., Geremia, G., Zivelonghi, C., & Ribichini, F. Risk Stratification in Acute Coronary Syndromes. *Journal of cardiovascular translational research*, - 2012, Volume 5, Issue 1, pp 1-10.
 148. Petersen ED., Lansky AJ., Kramer J., et al. National Cardiovascular Network Clinical Investigators. Effect of gender on the outcomes of contemporary percutaneous coronary intervention. *Am. J. Cardiol.*- 2001; 88: 359-64.
 149. Petrovic D., Peterlin B. Genetic markers of restenosis after coronary angioplasty and after stents implantation // *Med. Sci. Monit.* -2005 Apr; 11(4): RA 127-35.
 150. Philippides G., Jacobs A., Kelsey S. Changing profiles and late outcome of women undergoing PTCA: a report from the NHLBI PTCA registry // *Circulation J Am Col Cardiol.* -1992; 138A: 184.
 151. Presbitero P., Carcagnì A. Gender differences in the outcome of interventional cardiac procedures. *Ital Heart J.* -2003 Aug;4(8):522-7.
 152. Priori S.G., Schwartz P.J., Napolitano C. et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J. Med.*- 2003;348:1866-1874.
 153. Pu J., Shan P., Ding S., Qiao Z., Jiang L., Song W., Du Y., Shen J., Shen L., Jin S., He B. Gender differences in epicardial and tissue-level reperfusion in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction *Atherosclerosis*. -2011 Mar;215(1):203-8.
 154. Regitz-Zagrosek V., Lehmkuhl E., Hocher B. et al. Effects of female sex and age on early mortality in aortocoronary bypass surgery // *Eur Heart J.* -2004; 25(Abstract Supp.): 134–142B.

155. Ren J., Ceylan-Isik AF. Diabetic cardiomyopathy: do women differ from men? *Endocrine*.-2004;25:73–83.
156. Reynolds HR., Srichai MB., Iqbal SN., Slater JN., Mancini GB., Feit F., Pena-Sing I., Axel L., Attubato MJ., Yatskar L., Kalhorn RT., Wood DA., Lobach IV., Hochman JS. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*.-2011;124:1414–1425.
157. Radovanovic D., Erne P. Gender difference in the application of reperfusion therapy in patients with acute myocardial infarction // *Cardiology*. – 2009. – T. 114. – №. 3. – C. 164..
158. Rogers WJ., Frederick PD., Stoehr E., et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am. Heart J.*- 2008;156:1026–1034.
159. Sjauw KD, Stegenga NK, Engström AE, van der Schaaf RJ, Vis MM, Macleod A, Baan J Jr, Koch KT, The influence of gender on short- and long-term outcome after primary PCI and delivered medical care for ST-segment elevation myocardial infarction. *EuroIntervention*. 2010 Feb;5(7):780-7.
160. Sattler KJE., Herrmann J., Yün S., et al. High high-density lipoprotein-cholesterol reduces risk and extent of percutaneous coronary intervention-related myocardial infarction and improves long-term outcome in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J.* -2009.
161. Schwartz J.B. The influence of sex on pharmacokinetics // *Clin. Pharmacokinet.* — 2003. — V. 42. — P. 107-121.
162. Sheifer S.E., Canos M.R., Weinfurt K.P. et al. Sex differences in coronary artery size assessed by intravascular ultrasound // *Am Heart J.* -2000; 139: 649–653.
163. Sheikh AS., Yahya S., Sheikh NS., Sheikh AA. C-reactive protein as a predictor of adverse outcome in patients with acute coronary syndrome. *Heart Views.* -2012;13:7–12.
164. Shindler D., M., Palmeri S. T., Antonelli T. A. et al. Diabetes mellitus in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* -2000. - Vol. 36. - P. 1097-1103.
165. Shobha N., Almekhlafi MA., Pandya A., Couillard PL., Morrish WF., Wong JH., Hill MD. Carotid angioplasty and stenting is safe in women *Can Assoc Radiol J.* -2012. Aug;63(3 Suppl):S18-22.
166. Simon T., Jaillon P. Hormone replacement therapy in postmenopausal women at cardiovascular risk: epidemiology and clinical trials. *Eur Heart J.* -2000;2:Suppl G:G2-G6.

167. Srichaiveth B., Ruengsakulrach P., Visudharom K., Sanguanwong S., Tangsubutr W., Insamian P. Impact of gender on treatment and clinical outcomes in acute ST elevation myocardial infarction patients in Thailand. *J. Med Assoc Thai.* -2007 Oct;90 Suppl 1:65-73.
168. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J. D., Wentworth D. /Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial // *Diabetes Care.* -1993. - Vol. 16. -p. 434-444.
169. Steinberg HO., Paradisi G., Cronin J., Crowde K., Hempfling A., Hook G., Baron AD. Type II diabetes abrogates sex differences in endothelial function in premenopausal women. *Circulation.*-2000;101:2040–2046.
170. Stettler C., Wandel S., Allemann S., et al. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. *Lancet.* -2007;370(9591):937–948.
171. Stramba-Badiale M, Fox KM, Priori SG, et al. Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 1-12. Daly B, Clemens F, Lopez-Sendon JL, et al. Gender differences in the management and clinical outcome of stable angina. *Circulation.*- 2006; 113: 490-8.
172. Stubbs P., Collinson P., Moseley D., Greenwood T., Noble M. Prognostic significance of admission troponin T concentrations in patients with myocardial infarction. *Circulation.* -1996;94(6):1291-7.
173. Sutton A G., Finn P., Hall J. A., Harcombe A. A., T. Predictors of outcome after percutaneous treatment for cardiogenic shock *Heart.* -2005 March; 91(3): 339–344.
174. Thygesen K, Alpert J. S., Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction: Universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal* 2007;28, 230–268
175. Tillmanns H., Waas W., Voss R., Grepels E., Hölschermann H., Haberbosch W., Waldecker B. Gender differences in the outcome of cardiac interventions. *Herz.* -2005 Aug;30(5):375-89.
176. Timmer JR., Ottervanger JP. Hyperglycemia is an important predictor of impaired coronary flow before reperfusion therapy in ST-segment elevation myocardial infarction, de Boer m.j. *J. Am. Col. Cardiol.* -2005;45(7):999-1002.
177. Trigo J., Mimoso J., Gago P., Marques N., Faria R., Santos W., Candeias R. Female gender: an independent factor in ST-elevation myocardial infarction. *Rev Port Cardiol.* - 2010 Sep;29(9):1383-94.

178. Tuomainen PO., Ylitalo A., Niemelä M., Kervinen K., Pietilä M., Sia J., Nyman K., Nammas W., Airaksinen KE, Karjalainen PP. Gender-based analysis of the 3-year outcome of bioactive stents versus paclitaxel-eluting stents in patients with acute myocardial infarction: an insight from the TITAX-AMI trial. *J. Invasive Cardiol.*-2012 Mar;24(3):104-8.
179. Ueno K. Sato Sex-related differences in pharmacokinetics and pharmacodynamics of anti-hypertensive drugs. *H. Hypertension Research.* Mar.- 2012, Vol. 35, No. 3: 245-250.
180. Vaccarino V., Badimon L., Corti R., de Wit C., Dorobantu M., Hall A., Koller A., Marzilli M., Pries A., Bugiardini R. Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation; Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation. Ischaemic heart disease in women: are there sex differences in pathophysiology and risk factors? Position paper from the working group on coronary pathophysiology and microcirculation of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res.* -2011;90:9–17.
181. Vaccarino V., Parsons L., Every N.R. et al. for the National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;341:217-225.
182. Velders MA., Boden H., van Boven AJ., Van der Hoeven BL, Heestermans AA., Cannegieter SC., Umans VA., Jukema JW., Hofma SH., Schalij MJ. Influence of gender on ischemic times and outcomes after ST-elevation myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* -2013 Feb 1;111(3):312-8.
183. Waxman DA., Hecht S., Schappert J., Husk G. A. Model for troponin I as a quantitative predictor of in-hospital mortality. *J. Am. Coll. Cardiol.* -2006;48(9):1755-1762.
184. Weisz D., Gusmano M.K., Rodwin V.G. Gender and the treatment of heart disease in older persons in the United States, France, and England: a comparative, population-based view of a clinical phenomenon // *Gend. Med.* — 2004. — № 1. — P. 29-40.
185. Welty FK., Lewis SM., Kowalker W., et al. Reasons for higher in-hospital mortality >24 hours after percutaneous transluminal coronary angioplasty in women compared with men. *Am. J. Cardiol.*- 2001; 88: 473-7.
186. Whang W., Julien HM., Higginbotham L., Soto L.V., Broodie N1, Women, but not men, have prolonged QT interval if depressed after an acute coronary syndrome *Europace.*- 2012, 14 (2): 267-27.
187. Woodfield S.L., Lundergan C.F., Reiner J.S. et al. Gender and acute myocardial infarction: is there a difference response to thrombolysis? *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1997;29:35-42.

188. Zeglin-Sawczuk M., Jang I., Ashikaga T., Kato K., Yonetsu T., Cho S. Incidence and Characterization of Stent Dissections in Women Versus Men: A Report from the Massachusetts General Hospital Optical Coherence Tomography Registry.-2012. Volume 60, Issue 17_S.
189. Zhang B., Jiang DM., Sun YJ., Ren LN., Zhang ZH., Gao Y., Li YZ., Zhou XC., Qi GX. The role of gender difference on the prognosis of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) in patients treated with primary percutaneous coronary intervention. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. -2012 Jan;33(1):92-8.
190. Zhou C., Yao Y, Zheng Z., Gong J., Wang W., Hu S., Li L. Stenting technique, gender, and age are associated with cardioprotection by ischaemic postconditioning in primary coronary intervention: a systematic review of 10 randomized trials. Eur Heart J. -2012 Aug 26.
191. Азаров А. А. Факторы влияющие на результаты коронарного стентирования у пациентов с инфарктом миокарда и сахарного диабета 2 типа. автореферат, канд. мед. Наук. -2011.
192. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза. - М.: Триада - X - 2000- 411 с.
193. Бабунашвили А.М. и др. Эффективность стентов, покрытых сиролимусом, при лечении длинных и очень длинных атеросклеротических поражений коронарных сосудов.// Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. - 2006; №3: 46.
194. Барбараш л.с., Коваленко о.в., Ганюков в.и., Лобанов м.а., Синьков м.а. эффективность чрескожных коронарных вмешательств у больных острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком патология кровообращения и кардиохирургия, -2009.-п 2.-с.23-25.
195. Баринов Э. Ф. и др. Гендерные особенности факторов риска и реакции периферической крови при инфаркте миокарда //Таврический медико-биологический вестник. – 2012.
196. Васильева О.А., Барбараш О.Л., Азаров А.А., Ганюков В.И., Тавлуева Е.В., Синьков М.А. Гендерные особенности поражения коронарного русла с объективизацией по шкале SYNTAX у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST/Патология кровообращения и кардиохирургия . -2011.-N 1.-С.59-63.
197. Веселовская Н.Г. , Чумакова Г.А. , Суворова А.А. , Гриценко О.В. , Субботин Е.А. Гендерные различия факторов риска рестеноза коронарных артерий после их стентирования у пациентов с ожирением современные проблемы науки и образования-2012 г. №6.

198. Гайятт Г., Ренни Д. Путеводитель читателя медицинской литературы – Принципы клинической практики, основанной на доказанном. Издательство. Медия Сфера. – М. -2003.
199. Ганюков В.И., Шилов А.А., Бохан Н.С., Моисеенков Г.В., Барбараш Л.С. Причины тромбозов стентов коронарных артерий Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии, -2012.-N 28.-С.29-34.
200. Дадашова Г.М., Бахшалиев А.Б., Дашдамиров Р.Л., Мамедова Н.Т. Особенности клинико-функционального состояния, факторы риска и прогноз инфаркта миокарда у женщин с метаболическим синдромом. Медицинские новости. – 2011. – №1. – С. 83–85.
201. Закарян Н. В. стентирование коронарных артерий при остром инфаркте миокарда. автореферат, кандид. мед. Наук.- 2006. 148с.
202. Иоселиани Д.Г. Комбинация эндоваскулярных процедур и догоспитальный системный тромболитической терапии при лечении больных острым инфарктом миокарда / Д.Г. Иоселиани, И.С. Элькис, С.П. Соловьев и др. // Кардиология. -2005. - Т.45. - №3. - С. 4-10.
203. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання у жінок: підводна частина айсберга // Нова медицина. — 2005. — № 4. — С. 12-13.
204. Колединский А.Г. Сравнительное изучение результатов стентирования различными видами коронарных стентов Автореферат дисс. Кандид. мед.наук. –2003.
205. Лауэр MS . Продвижение сердечно-сосудистых исследований Am. Heart. J. Chest. - 2012 Feb; 141 (2) :500-5.
206. Ломоносова С.Ю., Григорова Ю.И. Проблема рестеноза после чрескожных внутрикоронарных вмешательств и перспективы его профилактики Медицина и здравоохранение.- 2010 Том: 4 Номер выпуска: 9
207. Оганов Р. Г., Лепяхин В. К., Фаталев С. Б. и др. Особенности диагностики и терапии стабильной стенокардии в Российской Федерации (международное исследование АТР — Angina Treatment Papern. //Кардиология. — 2003.-№5.-С. 6-10.
208. Петри А., Сэбин К.Наглядная статистика в медицине (Пер. с англ.). Гозтар-мед, Москва. -2003г. - 144 с.
209. Протопопов А.В., Федорченко А.Н., Кочкина Т.А., Федченко Я.О.,Столяров Д.П., Кочкина К.В. Влияние пола пациентов на развитие рестенозов после стентирования коронарных артерий при ишемической болезни сердца патология кровообращения и

кардиохирургияинститут патологии кровообращения мз. рф. -2007. issn 1681-3472
с.26-32

210. Стентирование инфаркт-ответственной артерии в первые часы острого инфаркта миокарда, ближайшие и среднеотдаленные результаты. - 2003г. N2,. Международный журнал интервенционной кардиологии.
211. Татарчук Т.Ф., Ильяш М.Г. Особенности лечения ишемической болезни сердца у женщин // Український кардіологічний журнал. — 1998. — № 4. — С. 16-18.
212. Терещенко С. Н, Атрощенко Е. С., Жиров И. В. Особенности патогенеза и фармакотерапии хронической сердечной недостаточности у женщин .
213. Федорченко А. Н.Рестеноз как основная проблема после чрескожных коронарных вмешательств. Автореферат дисс. доктор мед.наук. – 2009. – 267с.
214. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины. Медиа Сфера, Москва.- 1998;350 с.
215. Чазов Е., И. Пути снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. //Терапевтический архив.- 2008. - № 8. - С. 11-16.
216. Шамес А.Б., Иванов В.А.,Терехин С.А., Прохорчик А.А. Эффективность инвазивной тактики лечения больных инфарктом миокарда. Болезни сердца и сосудов.- 2006.Том 01/N 3/
217. Шмидт Е.А. Маркеры неблагоприятного прогноза у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST подвергшихся чрескожным коронарным вмешательствамб автореф. - 2010.