

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო
უნივერსიტეტი

მედიცინის ფაკულტეტი

დოქტორანტურის საგანმანათლებლო პროგრამა
„კლინიკური და ტრანსლაციური მედიცინა“

ანა მინაშვილი

მარჯვენა პარკუჭის და მცირე წრის ჰემოდინამიკა არტერიული
ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში

მედიცინის აკადემიური დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად
წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სამეცნიერო ხელმძღვანელები:
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი მიხეილ წვერავა
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, გერმანე ლომთათიძე

თბილისი
2024

მარჯვენა პარკუჭის და მცირე წრის ჰემოდინამიკა არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში

აბსტრაქტი

შესავალი და მიზნები: არტერიული ჰიპერტენზიის (აჰ) გავრცელება მთელს მსოფლიოში შემაშფოთებელ ხასიათს იძენს. მას წამყვანი როლი ენიჭება გლობალურ სიკვდილობასა და კარდიოვასკულურ ავადობაში. აჰ-ის მქონე პაციენტთა შესწავლისას, საუკუნეთა განმავლობაში მარჯვენა პარკუჭი ყურადღების მიღმა რჩებოდა. დღეისათვის არსებული კვლევები ერთმნიშვნელოვნად მოწმობს მარჯვენა პარკუჭის და მცირე წრის ჰემოდინამიკის ჩართულობაზე აჰ-ის მქონე ინდივიდებში; მეტიც, მარჯვენა პარკუჭის დაქვეითებული სისტოლური ფუნქცია და ჰიპერტროფია მიიჩნევა კარდიოვასკულური გამოსავლის დამოუკიდებელ პრედიქტორად.

ჩვენ მიზნად დავისახეთ აჰ-ის, ოფისის და 24-საათიანი წნევის პარამეტრებისა და მისი ცირკადული პროფილის გავლენის შესწავლა მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიას, ფუნქციასა და გეომეტრიაზე. ასევე, ჩვენს მიზანს წარმოადგენდა მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების პრედიქტორების გამოვლენა, პროგნოზის გაუმჯობესების მიზნით.

მასალა და მეთოდები: კვლევაში ჩართული იქნა არასდროს ნამკურნალები, აჰ-ის მქონე 75 მამაკაცი, საშუალო ასაკით 57.1 ± 7.2 წელი. საკონტროლო ჯგუფი კი შეადგინა 25 მამრობითი სექსის ნორმოტენზიულმა, პრაქტიკულად ჯანმრთელმა ინდივიდმა საშუალო ასაკით 57.5 ± 7.5 წელი. პაციენტები მანიფესტირებული ან დიაგნოსტირებული ფილტვის ობსტრუქციული დაავადებებით, გულის უკმარისობით, კარდიო-ვასკულური და ცერებროვასკულური დაავადებებით, მეორადი ჰიპერტენზიით, თირკმლის და ღვიძლის უკმარისობით, მწეველობის ანამნეზით ბოლო 5 წლის განმავლობაში გამოირიცხნენ კვლევიდან. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ეკგ, ექოკარდიოგრაფია, არტერიული წნევის კონვენციური ოფისის და 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგი შესაბამისი სტანდარტული პროტოკოლების დაცვით. კვლევის პროტოკოლი მოწონებულ იქნა ინსტიტუციური ეთიკის საბჭოს მიერ. ყველა პაციენტმა კვლევაში მონაწილეობის სურვილი დაადასტურა ინფორმირებული თანხმობის ფურცელზე ხელის მოწერით.

რეზულტატები: ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდებს შორის ასაკი, სხეულის მასის ინდექსი და გულისცემის სიხშირე არ განსხვავდებოდა.

ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით აღენიშნებოდათ პარკუჭთაშუა ძგიდის, უკანა კედლის და კედლის ფარდობითი სისქის, განდევნის ფრაქციის, აორტის ბოლქვის დიამეტრის, მარცხენა პარკუჭის მასის და მასის ინდექსის, და მარცხენა წინაგულის სარწმუნოდ მაღალი დონე. ძირითადი ჯგუფის ინდივიდებს ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით გამოუვლინდათ მარჯვენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და საბოლოო დიასტოლური მოცულობის ინდექსის და მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრის სარწმუნოდ მაღალი დონე. მარჯვენა პარკუჭის ფრაქციული არეს ცვლილება და მარჯვენა პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრი სარწმუნოდ დაბალი ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებს ჰქონდათ (36.891 ± 5.218 vs 45.721 ± 4.66 ; $P < 0.00001$ და 26.935 ± 2.750 vs 30.107 ± 4.203 ; $P < 0.01$; შესაბამისად). მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია აღინიშნა ჰიპერტენზიულ პაციენტთა 32%-ში ($n=24$), ხოლო მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია 34.66%-ში. TAPSE, E/e' ფარდობა, სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში (sPAP), და მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე სარწმუნოდ მაღალი ჰიპერტენზიის ჯგუფის პაციენტებს ჰქონდათ ($P < 0.05$ ყველასთვის), ხოლო ტრიკუსპიდალური E, e', E/A და e'/a' პარამეტრები ჰიპერტენზიულ პაციენტებში სარწმუნოდ დაბალი აღმოჩნდა. დიპერებთან შედარებით, პარკუჭთაშუა ძგიდის, უკანა კედლის და ფარდობითი კედლის სისქე, ასევე მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი, სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში, მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი პარასტერნალურ გრძივ ღერძზე სარწმუნოდ მაღალი ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ჰქონდათ. მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია გამოვლინდა 19 ნონდიპერ და 5 დიპერ პაციენტში. მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია ასევე დომინირებდა ნონდიპერ ჰიპერტენზიულთა ჯგუფში. კვლევამ ნათლად გამოავლინა კორელაცია მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის მორფო-ფუნქციურ პარამეტრებს შორის. მრავლობითი რეგრესიული ანალიზით, კი გამოიკვეთა 24სთ საშუალო სისტოლური აწ-ის, რეალური ცირკადული ვარიაბელობის და ღამის წნევის არასრულფასოვანი დაწევის პრედიქტორული მნიშვნელობა მარჯვენა პარკუჭის მორფო-ფუნქციური დარღვევისათვის, რაც თავის მხრივ უარყოფითი კარდიო- და ცერებროვასკულური გამოსავლის პრედიქტორია.

დასკვნები: არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებს ნორმოტენზიული ინდივიდებისაგან განსხვავებით გააჩნიათ მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის გამობატული რემოდელირება და დისფუნქცია, რომელიც უფრო მკვეთრად ნონდიპერი ცირკადული პროფილის მქონე პაციენტებში ვლინდება. კვლევამ გამოავლინა პარკუჭთაშორისი ურთიერთქმედება და ურთიერთდამოკიდებულება. და ბოლოს, აწ-ის მაღალი ცირკადული ვარიაბელობა, მაღალი 24-სთ საწ, წნევის ღამის დაწევის არასრულფასოვნება, ისევე როგორც მარცხენა პარკუჭის მასა, საბოლოო დიასტოლური ზომა და მიტრალური E/A, მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირებისა და დისფუნქციის განვითარების დამოუკიდებელი პრედიქტორებია.

Hemodynamics Of The Right Ventricle And Pulmonary Circulation In Patients With Arterial Hypertension

Abstract

Introduction and Objectives: The prevalence of arterial hypertension (AH) in the world is currently becoming alarming. AH has a leading role in global mortality and cardiovascular morbidity. For centuries, an importance of right ventricle has been overlooked in the studies involving patients with AH. Current studies clearly confirm involvement of right ventricle and pulmonary hemodynamics in individuals with AH; Moreover, right ventricular hypertrophy and its reduced systolic function are considered as independent predictors of cardiovascular outcome.

Aim of the study was to assess the influence of AH, office and 24-hour pressure levels and its circadian profile on right ventricular morphology, function and geometry. Also, our aim was to identify predictors of right ventricular remodeling to improve prognosis.

Materials and Methods: 75 male patients with arterial hypertension, who have never been on medical treatment (mean age 57.1 ± 7.2 years) were involved in a study. The control group consisted of 25 male normotensive, practically healthy individuals with an average age of 57.5 ± 7.5 years. Patients with manifested or diagnosed obstructive pulmonary diseases, heart failure, cardiovascular and cerebrovascular diseases, secondary hypertension, kidney and liver failure, smoking history in the last 5 years were excluded from the study. All the patients underwent to the ECG, Echocardiography, conventional office blood pressure measurement and 24-hour blood pressure monitoring following appropriate standard protocols. The study protocol was approved by the institutional Ethics Committee. All study participants confirmed their willingness to participate in the study by signing the informed consent form.

Results: There was no difference in age, body mass index, and heart rate between main and control group individuals. Hypertensive patients had significantly higher ventricular septal, posterior wall and relative wall thickness, left ventricular ejection fraction, aortic bulb diameter, left ventricular mass and mass index, and left atrial size compared to normotensive controls. Compared to the normotensive control group, individuals of the main group had significantly higher end systolic and end diastolic volumes of the right ventricle and the diameter of the proximal part of the right ventricular outflow tract. Hypertensive patients have

significantly lower level of right ventricular fractional area change and mid diameter of right ventricle (36.891 ± 5.218 vs 45.721 ± 4.66 ; $P < 0.00001$ vs 26.935 ± 2.755 vs 30.105 ± 4.205 ; $P < 0.01$; respectively). Systolic dysfunction of the right ventricle was noticed in 32% (n=24), and right ventricular hypertrophy in 34.66% of hypertensive patients. TAPSE, E/e' ratio, systolic pressure in pulmonary artery and right ventricular free wall thickness significantly higher were in hypertensive subjects compared with controls ($P < 0.05$, for all of them); hence, tricuspid E, e', E/A and e'/a' parameters were significantly lower in hypertensive patients. Compared to dippers, the thickness of the interventricular septum, posterior wall and relative wall thickness, as well as left ventricular mass and mass index, systolic pressure in the pulmonary artery, the diameter of the proximal part of the right ventricular outflow tract on the parasternal longitudinal axis were significantly higher in nondipper hypertensive patients. Right ventricular systolic dysfunction was detected in 19 nondipper and 5 dipper patients. Right ventricular diastolic dysfunction was also predominant in the nondipper hypertensive group. The study clearly revealed the correlation between the morpho-functional parameters of the left and right ventricles. Multiple regression analysis revealed the predictive value of 24h average systolic blood pressure, real circadian variability and insufficient reduction of night pressure for right ventricular morpho-functional disorder, which in turn is a predictor of negative cardiovascular and cerebrovascular outcome.

Conclusions: Patients with AH, in contrast to normotensive individuals, have pronounced remodeling and dysfunction of the right and left ventricles, which are more pronounced in patients with a nondipper circadian blood pressure profile. The study revealed interventricular interactions and interdependencies. Finally, high circadian BP variability, high 24-h systolic blood pressure, poor nocturnal pressure reduction, as well as left ventricular mass, LV end-diastolic size, and mitral E/A are independent predictors of the development of right ventricular remodeling and dysfunction.

სარჩევი

საწყისი ნაწილი

აბსტრაქტი (ქართულ ენაზე)	I
აბსტრაქტი (ინგლისურ ენაზე)	IV
სარჩევი	VI
ცხრილების ჩამონათვალი	IX
გრაფიკების ჩამონათვალი	IX

ძირითადი ნაწილი

თავი I. შესავალი	1
თავი II. სამეცნიერო ლიტერატურის მიმოხილვა	6
II.1. არტერიული ჰიპერტენზია და მისი ეპიდემიოლოგიური ასპექტები	6
II.1.1. არტერიული ჰიპერტენზიის დეფინიცია და კლასიფიკაცია	6
II.1.2. არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელება	7
II.1.3. არტერიული ჰიპერტენზიის რისკ-ფაქტორული	8
მნიშვნელობა	
II.1.4. არტერიული წნევის გაზომვის ისტორიული ეტაპები და თანამედროვე მეთოდები	8
II.1.5. არტერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგის ჩატარების ჩვენებები და აპარატა ტიპები	9
II.1.6. არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის უპირატესობანი წნევის ოფისის და სახლის გაზომვებთან შედარებით რისკის პრედიქციის მიზნით	11
II.1.7. არტერიული წნევის 24-სთ ამბულატორიული მონიტორინგის შედეგებზე და სიზუსტეზე მომქმედი ფაქტორები.	13
II.2. არტერიული წნევის ცირკადული მერყეობა და მისი გავლენა აკ- ის მქონე პაციენტთა პროგნოზზე	14

II.2.1. არტერიული წნევის ცირკადული რიტმი და მასზე მომქმედი ფაქტორები	14
II.2.2. აწ-ის ცირკადული რიტმი ნორმასა და პათოლოგიის დროს	17
II.2.3. პაციენტთა ტიპები არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის მიხედვით	19
II.2.4. არტერიული წნევის ცირკადული პროფილის და წნევის ხანმოკლე ვარიაბელობის პროგნოზული ასპექტები	21
II.2.5. დილის წნევის/პრესორული ტალღის პროგნოზული მნიშვნელობა	24
II.2.6. სისტოლური, დიასტოლური და პულსური წნევის პროგნოზული მნიშვნელობა	25
II.3. მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები აპ-ის მქონე პაციენტებში	27
II.3.1. მარჯვენა პარკუჭის ანატომიური ასპექტები	29
II.3.2. მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის ფიზიოლოგიური ასპექტები	31
II.3.3. მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურისა და ფუნქციის ასაკობრივი, სქესობრივი და რასობრივი განსხვავებანი	33
II.3.4. არტერიული ჰიპერტენზიის გავლენა მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურასა და ფუნქციაზე	35
II.3.5. კავშირი არტერიული წნევის ცირკადულ პროფილსა და მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურასა და ფუნქციას შორის არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში	39
თავი III. კვლევის მეთოდოლოგია, მეთოდიკები და მეთოდები	42
III.1. კარდიოექოკარპია	44
III.1.1. მარცხენა პარკუჭის ფუნქციისა და გეომეტრიის შეფასების მეთოდიკა	44
III.1.2. მარჯვენა „გულის“ ფუნქციისა და გეომეტრიის შეფასების მეთოდიკა	47

III.2. ოფისის და არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის მეთოდები	48
III.2.1. არტერიული წნევის საზომი მანქეტის მახასიათებლები და გამოყენების თავისებურებანი	48
III.2.2. ოფისის არტერიული წნევის შეფასება	49
III.2.3. არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის ჩატარების და შეფასების მეთოდები	49
III.2.4. არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგით მიღებული პარამეტრები	50
III.2.5. არტერიული წნევის ვარიაბელობა და მისი შეფასების მეთოდები	51
III.3. სტატისტიკური ანალიზი	52
თავი IV. კვლევის ეთიკის საკითხები	54
თავი V. კვლევის შედეგები და მათი ანალიზი	55
V.1. კვლევის შედეგები	55
V.1.1. არტერიული ჰიპერტენზიისა და ნორმოტენზიის მქონე პაციენტთა შედარება	55
V.1.2. დიპერი და ნონდიპერი ცირკადული პროფილის მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტთა შედარება	59
V.1.3. ურთიერთდამოკიდებულება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭს შორის ჰიპერ-და ნორმოტენზიულ ინდივიდებში	63
V.1.4. არტერიული წნევის ხარისხის გავლენა მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის გეომეტრიასა და ფუნქციაზე.	65
V.1.5. არტერიული წნევის ცირკადული ვარიაბელობა და მისი კავშირი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიასა და ფუნქციურ პარამეტრებთან.	66
V.1.6. დიპერი და ნონდიპერი ცირკადული პროფილის მქონე ნორმოტენზიულ პაციენტთა შედარება	70
V.1.7. მარცხენა პარკუჭის მორფოლოგიური, გეომეტრიული და ფუნქციური პარამეტრების პრედიქტორული მნიშვნელობა	70

მარჯვენა პარკუჭის ჰემოდინამიკის, ფუნქციისა და
მორფოლოგიის ცვლილებებისათვის აკ-ის მქონე
პაციენტებში

V.2. კვლევის შედეგების ანალიზი და დისკუსია	74
თავი VI. დასკვნები და რეკომენდაციები	87
თავი VII. გამოყენებული ლიტერატურა - ბიბლიოგრაფია	89
თავი VIII. გამოქვეყნებული ნაშრომების სია	126
ცხრილები	128
გრაფიკები	166
აბრევიატურების ჩამონათვალი შესაბამისი განმარტებებით	179
თავი IX. დანართები	181

თავი I. შესავალი

I.1. საკვლევი პრობლემის აქტუალურობა

არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელება მთელს მსოფლიოში შემამფოთებელ ტენდენციებს ავლენს. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის 2023 წლის მონაცემებით, მსოფლიოში ყოველ მესამე ზრდასრულ პირს არტერიული ჰიპერტენზია აღენიშნება. იმის გათვალისწინებით, რომ ჰიპერტენზია ასოცირებულია სამიზნე ორგანოთა დაზიანებასთან და კლინიკურად ვლინდება ინსულტით, გულის უკმარისობით, მწვავე კორონარული სინდრომით, თირკმლის დაზიანებით, დემენციით და სხვა სიცოცხლისათვის საშიში გართულებებით, კავშირშია უარყოფით პროგნოზთან, ჰოსპიტალიზაციის მაღალ სიხშირესთან, ინვალიდიზაციის გაზრდილ რისკთან, რაც კიდევ უფრო ზრდის საკითხის აქტუალურობას.

აკ-ის მქონე პაციენტთა შესწავლისას, საუკუნეთა განმავლობაში მკვლევართა ყურადღება უპირატესად მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიისა და ფუნქციის შესწავლისკენ იყო მიმართული. მარჯვენა პარკუჭის შესწავლის ისტორია 1616 წლიდან, სირ უილიამ ჰარვის კვლევებით იწყება. ათწლეულების განმავლობაში, მარჯვენა პარკუჭის გეომეტრია და მისი ფუნქციაც ძალზედ არაადექვატურად ფასდებოდა. ამასთან, კვლევები მარჯვენა პარკუჭის ცვლილებების შესახებ არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებში ძალზედ მწირია, ურთიერთსაწინააღმდეგო შედეგების მქონე და შესაბამისად, არასაკმარისი დასკვნების გასაკეთებლად. კიდევ უფრო იშვიათია კვლევები, სადაც არტერიული წნევის ცირკადული პროფილისა და წნევის ხანმოკლე ვარიაბელობის ზეგავლენის შესწავლა მოხდებოდა ჰიპერტენზულ პაციენტთა მარჯვენა პარკუჭსა და მარჯვენამხრივ ჰემოდინამიკაზე.

მიუხედავად ზემოთქმულისა, დღეისათვის არსებული კვლევები ერთმნიშვნელოვნად მოწმობს მარჯვენა პარკუჭის და მცირე წრის ჰემოდინამიკის ჩართულობაზე ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებში. მარჯვენა პარკუჭის ბირთვულ-მაგნიტურმა კვლევამ ფუნქციური და ვოლუმეტრული ანალიზის გამოყენებით კიდევ ერთჯერ დაადასტურა მარჯვენა პარკუჭის უდიდესი მნიშვნელობა კარდიო-პულმიურ სისტემაში და ჰემოდინამიკაში, მათ შორის არტერიული ჰიპერტენზიის

მქონე პირებში. დღეისათვის, გულის მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) ითვლება მარჯვენა პარკუჭის შესაფასებელ ეტალონურ სტანდარტად; ამასთან, მეთოდი უკუნაჩვენებია ისეთი პაციენტებისათვის, რომელთაც ააცნიათ კლაუსტროფობია და იმპლანტირებული მოწყობილობები. მიუხედავად იმისა, რომ გულის მრტ ძალზედ ზუსტი და ინფორმატიული მეთოდია მარჯვენა გულის შესაფასებლად, მისი ხელმისაწვდომობა და მაღალი ფასი კვლავ რჩება ძირითად გამოწვევად პოპულაციურ დონეზე და შეზღუდვად ყოველდღიურ რუტინულ კლინიკურ პრაქტიკაში გამოსაყენებლად. ამ მხრივ განსაკუთრებულ ინტერესს იმსახურებს და აქტუალობას იძენს კონვენციური, რუტინული ექოკარდიოგრაფიის გამოყენება მარჯვენა გულის გეომეტრიისა და ფუნქციის დარღვევების შესაფასებლად და შესაბამისად პოტენციური რისკის სტრატეგიკაციისათვის. მით უფრო, რომ კვლევებმა დაადასტურა მარჯვენა პარკუჭის დაქვეითებული სისტოლური ფუნქციის დამოუკიდებელი უარყოფითი რისკ-ფაქტორული მნიშვნელობა კარდიოვასკულური ავადობისა და სიკვდილობისათვის; მეტიც, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია წარმოადგენს კარდიოვასკულური გამოსავლის დამოუკიდებელ ხანგრძლივ პრედიქტორს; ასევე, მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქცია არამარტო ადრეული მარკერია, რომელიც კორელირებს სისტემურ ჰიპერტენზიასთან, არამედ ის აჰ-ის სიმძიმისა და ხარისხის მარკერიცაა.

და ბოლოს, ჯერ კიდევ მწირია ინფორმაცია მარჯვენა პარკუჭის მუშაობის შესახებ პაციენტებში ესენციური ჰიპერტენზიით გამოწვეული ქრონიკული წნევითი გადამაბვით. აჰ-ის მქონე ინდივიდებში მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის შესაფასებლად ფრაქციული არეს დამოკლების, ტრიკუსპიდალური რგოლის სიბრტყის სისტოლური ექსკურსიის ან ქსოვილოვანი დოპლერის პარამეტრების (მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისტოლური პიკური სიჩქარე სამკარიანი სარქვლის დონეზე და იზოვოლუმეტრული შეკუმშვის დრო) გამოყენებამ ურთიერთსაწინააღმდეგო შედეგები გამოავლინა, რაც ერთმნიშვნელოვნად მიუთითებს შემდგომი კვლევების აუცილებლობაზე.

1.2. კვლევის ჰიპოთეზა

ჩვენ გამოვთქვით ჰიპოთეზა, რომ

ა) არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებს საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდებთან შედარებით აქვთ მეტად გამოხატული მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, სისტოლურ-დიასტოლური დისფუნქცია და მარჯვენა გულის მნიშველოვნად შეცვლილი გეომეტრია.

ბ) ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნონდიპერი ცირკადული პროფილით და/ან წნევის მაღალი ცირკადული ვარიაბელობით დიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებთან შედარებით ექნებათ მეტად გამოხატული მარჯვენა გულის გეომეტრიის, ფუნქციის და ჰემოდინამიკის ცვლილებები.

გ) მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის და ძგიდის სისქე, მასის ინდექსი და ფარდობითი კედლის სისქე უნდა ატარებდეს პრედიქტორულ მნიშვნელობას მარჯვენა პარკუჭის გეომეტრიისა და მორფოლოგიის დარღვევებისა და დისფუნქციისათვის.

I.3. საკვლევი საკითხები

კვლევა დაიგეგმა, რათა გამოგვევლინა,

- ✓ რომელი ჰიპერტენზიული პარამეტრი - ოფისის, დღის, ღამის, 24-საათიანი საშუალო, წნევის ცირკადული ვარიაბელობა თუ არტერიული წნევის ღამის დაწვეის ხარისხი - არის მარჯვენა გულის რემოდელირების მეტად უფრო განმსაზღვრელი პარამეტრი და/ან პრედიქტორი;
- ✓ ურთიერთდამოკიდებულება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭს შორის;
- ✓ მარჯვენა პარკუჭის გეომეტრიული, მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებები აწ-ის სხვადასხვა ცირკადული პროფილის მქონე პაციენტებში;
- ✓ მარჯვენა პარკუჭის გეომეტრიული, მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების კავშირი წნევის ცირკადულ ვარიაბელობასთან;
- ✓ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის და დიასტოლური დისფუნქციის განმსაზღვრელი პარამეტრები;
- ✓ მარჯვენა პარკუჭის სისტოლურ დისფუნქციასა და ავსების წნევის ზრდის განმსაზღვრელი ულტრასონოგრაფიული პარამეტრები;
- ✓ მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიური და ჰემოდინამიკური ცვლილებების პრედიქტორული მნიშვნელობა კარდიო- და ცერებროვასკულური გართულებებისათვის.

I.4. კვლევის მიზანი და ამოცანები

კვლევის მიზანია მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირებაზე და დისფუნქციაზე მომქმედი პარამეტრების გამოვლენა რისკის რედუქციისა და გართულებათა პრევენციის მიზნით პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით.

ამ მხრივ მიზნად დავისახეთ შემდეგი კლინიკური ამოცანების გადაჭრა:

- მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიული და ფუნქციური მაჩვენებლების ცვლილებების ულტრასონოგრაფიული გამოვლენა და დადგენა;
- მარჯვენა პარკუჭის გეომეტრიული და ფუნქციური მაჩვენებლების ცვლილებების ულტრასონოგრაფიული გამოვლენა და დადგენა;
- არტერიული წნევის ცირკადული პროფილის, ცირკადული ვარიაბელობის ინდექსის და აბსოლუტური ვარიაბელობის, წნევის ღამის რედუქციის დონის, დილის პრესორული ტალღის, 24-სთ საშუალო სისტოლური და დიასტოლური წნევის და ოფისის წნევის განსაზღვრა;
- მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიურ, გეომეტრიულ და ფუნქციურ ელემენტთა შორის ურთიერთდამოკიდებულებისა და ურთიერთგავლენის გამოვლენა და შეფასება;

I.5. წარმოდგენილი კვლევის მნიშვნელობა და/ან სიახლე

არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებისათვის მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირებისა და დისფუნქციის არსებობა უკიდურესად უარყოფითი პროგნოზული მარკერია. გულის მარჯვენა საკნების კვლევის „საუკეთესო სტანდარტად“ მოწოდებულია ბირთვულ-მაგნიტური ტომოგრაფია, რომელიც ჯერ კიდევ ასოცირდება მაღალ ფასთან და დაბალ ხელმისაწვდომობასთან, რაც ხელს უშლის მეთოდის რუტინულ კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვას. შესაბამისად, მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიის, სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქციის და პარკუჭთა ურთიერთგავლენის ულტრასონოგრაფიული შეფასება განსაკუთრებული მნიშვნელობის მატარებელია.

შესაბამისად, ჩვენი კვლევის კლინიკური მნიშვნელობა პოტენციური კარდიო- და ცერებროვასკულური რისკის პრედიქციაა, რომელიც ეფუძნება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭისა და ჰემოდინამიკის ულტრასონოგრაფიული მეთოდით

შესწავლას. ამას გარდა, ჩვენი კვლევის საგანს ასევე წარმოადგენდა „მარჯვენა გულის“ რემოდელირებაზე მომქმედი ძირითადი მარცხენამხრივი ჰემოდინამიკური ფაქტორების გამოვლენა, რათა მომავალში თავიდან ავიცილოთ „მარჯვენა გულის“ რემოდელირებისა და დიასფუნქციის განვითარება.

დღეისათვის ძალზედ მწირია კლინიკური კვლევები სადაც შესწავლილია არტერიული წნევის ცირკადული პროფილის გავლენა მარჯვენა „გულის“ მორფოლოგიასა და ფუნქციაზე. ამ თვათახედვით შეინძლება ჩაითვალოს ნოვატორულად ორი მეთოდით გამოთვლილი არტერიული წნევის ვარიაბელობის (აბსოლუტური რეალური ვარიაბელობა და ვარაბელობის კოეფიციენტი) პრედიქტორული მნიშვნელობის გამოვლენა სხვადასხვა ცირკადული პროფილის მქონე პაციენტებში იზოლირებული მარცხენა ან ბივენტრიკულური რემოდელირებითა და დისფუნქციით.

I.6. დასაცავად გამოტანილი დებულება (დებულებები)

- ✓ პაციენტებს არტერიული ჰიპერტენზიით, წნევის გაზრდილი ცირკადული ვარიაბელობით და ღამის წნევის არასაკმარისი რედუქციით აღენიშნებათ მარჯვენა პარკუჭისა და წინაგულის ფუნქციური და სტრუქტურული მაჩვენებლების გაუარესება ნორმოტენზიულ ინდივიდებთან შედარებით;
- ✓ მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ტიპი მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების განმსაზღვრელია;
- ✓ მარჯვენა „გულის“ გეომეტრიის, მორფოლოგიის, სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქციის არსებობა ჰიპერტენზიულ პაციენტებში უარყოფითი გამოსავლის პრედიქტორია.

თავი II. სამეცნიერო ლიტერატურის მიმოხილვა

II.1. არტერიული ჰიპერტენზია და მისი ეპიდემიოლოგიური ასპექტები

II.1.1. არტერიული ჰიპერტენზიის დეფინიცია და კლასიფიკაცია

ESH/ESC 2018 – 2023 გაიდლაინის მიხედვით, არტერიულ ჰიპერტენზიად (აჰ) მიიჩნება არტერიული წნევის ის დონე, რომლის დროსაც მკურნალობის პოტენციური სარგებელი ერთმნიშვნელოვნად აღემატება მკურნალობის რისკს (Mancia, 2023; Williams, 2018). არტერიულ ჰიპერტენზიად მიუხედავად ასაკისა მიჩნეულია სისტოლური არტერიული წნევა ≥ 140 მმ.ვწყ.სვ. და/ან დიასტოლური არტერიული წნევა ≥ 90 მმ.ვწყ.სვ.

ESH/ESC 2018 – 2023 გაიდლაინი ოფისის წნევის ციფრებზე დაყრდნობით გამოყოფს ჰიპერტენზიის სამ ხარისხის (იხ. ცხრილი 1).

ცხრილი 1. არტერიული წნევის კლასიფიკაცია ოფისის წნევის ციფრების მიხედვით (ESH/ESC 2018 Guideline)

კატეგორია	სისტოლური წნევა (მმ.ვწყ.სვ.)		დიასტოლური წნევა
ოპტიმალური	<120	და	<80
ნორმული	120-129	და/ან	80-84
მაღალი ნორმული	130-139	და/ან	85-89
I ხარისხის ჰიპერტენზია	140-159	და/ან	90-99
II ხარისხის ჰიპერტენზია	160-179	და/ან	100-109
III ხარისხის ჰიპერტენზია	≥ 180	და/ან	≥ 110
იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია	≥ 140	და	<90

გარდა ზემოთ განხილული ჰიპერტენზიის კლასიფიკაციისა, რომელიც სრულად ეყრდნობა ოფისის წნევის ციფრებს, ევროპის კარდიოლოგთა და ჰიპერტენზიის მოქმედი გაიდლაინი რეკომენდაციას უწევს 24-საათიან ამბულატორიულ და სახლში გაზომილი წნევის დონის გამოყენებას აჰ-ის სადიაგნოსტიკოდ.

ცხრილი 2. არტერიული ჰიპერტენზიის დეფინიცია ოფისის, ამბულატორიული და სახლის წნევის მონიტორინგის მიხედვით.

კატეგორია	სისტოლური აწ (მმ.ვწყ.სვ.)		დიასტოლური აწ (მმ.ვწყ.სვ.)
ოფისის აწ	≥ 140	და/ან	≥ 90
ამბულატორიული აწ			
დღის საშუალო აწ	≥ 135	და/ან	≥ 85
ღამის საშუალო აწ	≥ 120	და/ან	≥ 70
24-სთ საშუალო აწ	≥ 130		≥ 80
სახლის საშუალო აწ	> 135		> 85

II.1.2. არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელება

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით, აპ-ის გავრცელება ზრდასრულ მოსახლეობაში 40%-ს აჭარბებს. ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება აპ-ის გავრცელებაც და 60 წლე გადაცილებულ პოპულაციაში აპ-ის გავრცელება 60%-ს აღემატება (De Feo, 2021; Chow, 2013). მეტიც, “The Framingham Heart Study”-ში ნათლად გამოჩნდა, რომ 55 წელს გადაშორებულ მამაკაცებსა და ქალებს ჰიპერტენზიის განვითარების 90%-მდე სასიცოცხლო რისკი გააჩნიათ (Vasan, 2002).

„NCD Risk Factor Collaboration“-ის მკვლევარებმა შეისწავლეს აპ-ის გავრცელების დინამიკა 1990-დან 2019 წლამდე პერიოდში 200-მდე ქვეყნის 30-79 წლის ასაკის პოპულაციის შესწავლის მაგალითზე (NCD Risk Factor Collaboration, 2021). კვლევის შედეგებმა ცხადჰყო, რომ 1990-დან 2019 წლამდე პერიოდში აპ-ის გავრცელება პოპულაციაში გაორმაგდა; კერძოდ, 331 მლნ ქალი და 317 მილიონი მამაკაცი 1990 წლისთვის და 652 მლნ მამაკაცი და 626 მლნ ქალი 2019 წლისთვის. NHANES (the US National Health and Nutrition Examination Survey) კვლევაში გამოვლინდა ჰიპერტენზიის გავრცელების მნიშვნელოვანი რასობრივ-ეთნიკური სხვაობა (Yoon, 2015). აპ-ის გავრცელების მაჩვენებელი მაქსიმალური არაესპანური წარმოშობის შავკანიანებში და მინიმალური არაესპანური წარმოშობის აზიელებში იყო (Muntner, 2018).

II.1.3. არტერიული ჰიპერტენზიის რისკ-ფაქტორული მნიშვნელობა

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია აპ-ს მიიჩნევს კარდიო-ვასკულური სიკვდილობის ყველაზე მნიშვნელოვან მოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორად და მის მკურნალობას მიიჩნევს პაციენტთა მართვის ძირითად სამიზნედ. აპ-ს უკავშირდება 9.3 მლნ წლიური სიკვდილობა, რაც საერთო სიკვდილობის 13%-ს შეადგენს (Cohen, 2014; WHO report. 2019). ობზერვაციული კვლევებით დასტურდება, რომ სიკვდილის რისკი ორმაგდება სისტოლური აწ-ის 120-140 მმ.ვწყ.სვ.-დან 140-160 მმ.ვწყ.სვ.-მდე აწევისას.

ოფისსა და ოფისგარეთ გაზომილი აწ დამოუკიდებელ და მუდმივ კავშირშია კარდიოვასკულური გართულებების, კერძოდ ჰემორაგიული და იშემიური ინსულტის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, უეცარი სიკვდილის, გულის უკმარისობის, პერიფერიული არტერიული დაავადების და ბოლო სტადიის თირკმლის ქრონიკული დაავადების განვითარებასთან (Lewington, 2002; Wajngarten, 2019; Lu, 2019). ამას გარდა, 40-დან 89 წლამდე ასაკის პირებში არტერიული წნევის 20/10 მმ.ვწყ.სვ.-ით მატება კავშირშია ინსულტითა და გულის იშემიური დაავადებით განპირობებული სიკვდილობის გაორმაგებასთან.

50 წელს გადაშორებულ პოპულაციაში, დიასტოლურთან შედარებით მეტად უფრო კარგი პრედიქტორული მნიშვნელობა სისტოლურ არტერიულ წნევას გააჩნია (Williams, 2008; Vishram, 2012).

Framingham-ის 12 წლიანმა კვლევამ აჩვენა, რომ ოპტიმალური წნევის ციფრების მქონე პირებთან შედარებით, მაღალი ნორმული წნევის მქონე მამაკაცებს აქვთ 1.6-ჯერ და ქალებს 2.8-ჯერ უფრო მაღალი კარდიოვასკულური გართულებების რისკი (Campia, 2004). ხანდაზმული და შუა ასაკის პაციენტებში, პულსური წნევის მატება მნიშვნელოვნად აუარესებს პროგნოზს (Suzuki, 2021; Domanski, 2001).

კლინიკური კვლევები ადასტურებს კავშირს აპ-სა და წინაგულთა ფინრილაციას, კოგნიტიურ დარღვევებსა და დემენციის განვითარებას შორის (Lip, 2017; Gottesman, 2017; Rovio, 2017).

II.1.4. არტერიული წნევის გაზომვის ისტორიული ეტაპები და თანამედროვე მეთოდები

არტერიული წნევის გაზომვის პიონერად რევერენდ სტეფენ ჰალესი მოიაზრება, რომელმაც ცხენის საძილე არტერიაზე დადებულ მინის მილაკში სისხლის დონის მატება 1733 წელს აღმოაჩინა. პირველი სფიგმომანომეტრი კი სკიპიონე რივა როჩიმ შექმნა. მის მიერ შექმნილი მანომეტრი და მანჟეტი დაედო საფუძვლად თანამედროვე მანომეტრების წარმოებას.

არტერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგის მეთოდი აშშ-ში 1962 წელს ჰინმანისა და კოლეგების მიერ შემუშავდა. მეთოდი აუსკულტაციის პრინციპს ემყარებოდა და ჰაერის ჩატუმბვა მანჟეტში პაციენტის მიერ, მანუალურად ხდებოდა. პირველი სრულად ავტომატური აწ-ის ამბულატორიული მონიტორი ოქსფორდის უნივერსიტეტში მოღვაწე ექიმმა ფრენკ სკოტმა შექმნა. მის მიერ შექმნილი მონიტორით ისტორიაში პირველად გახორციელდა წნევის გაზომვა ძილის პერიოდში, შეფასდა არტერიული წნევის ცირკადული ვარიაბელობა, ღამის წნევის დაწევის ხარისხი, დილის წნევის მატების მასშტაბი და სხვა პარამეტრები (Kotchen, 2011).

II.1.5. არტერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგის ჩატარების ჩვენებები და აპარატთა ტიპები

ESH/ESC 2018 & 2023 გაიდლაინი იძლევა რეკომენდაციას, რომ აწ-ის ამბულატორიული და სახლის მონიტორინგი ჩატარდეს

- ✓ მაშინ, როდესაც სავარაუდოა თეთრი ხალათის ჰიპერტენზია
 - პირველი ხარისხის ჰიპერტენზია ოფისში გაზომილი წნევის მიხედვით
 - ოფისის წნევის მკვეთრი მატება სამიზნე ორგანოთა დაზიანების გარეშე
- ✓ მაშინ, როდესაც სავარაუდოა მასკირებული ჰიპერტენზიის არსებობა.
 - ოფისის მაღალი ნორმული წნევა
 - ოფისის ნორმული წნევა სამიზნე ორგანოთა დაზიანების არსებობის ან მაღალი კარდიო-ვასკულური რისკის ინდივიდებში
- ✓ პოსტურული ან პოსტპრანდიალური ჰიპერტენზია მედიკამენტურ მკურნალობაზე მყოფ ან არანამკურნალებ ინდივიდებში
 - რეზისტენტული ჰიპერტენზიის არსებობის შეფასება
 - აწ-ის კონტროლის შეფასება, განსაკუთრებით მაღალი ან ძალიან მაღალი რისკის მქონე, მკურნალობაზე მყოფ პაციენტებში

- აწ-ის შეუსაბამოდ მაღალი პასუხი ფიზიკურ აქტივობასა და ვარჯიშზე
- ✓ მნიშვნელოვანი ვარიაბელობა ოფისში გაზომილ წნევებს შორის
- ✓ განსაკუთრებული ჩვენება აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგისათვის განსხვავებით სახლის მონიტორინგისაგან არის
 - ღამის აწ-ის შეფასება და წნევის ღამის დაწვევის, ე.წ. „დიპერობის“ სტატუსის განსაზღვრა (ექვი ღამის ჰიპერტენზიაზე პაციენტებში ძილის აპნოეს სინდრომით, თირკმლის ქრონიკული დაავადებით, დიაბეტით, ენდოკრინული ჰიპერტენზიითა და ავტონომიური დისფუნქციით).

გარდა ექსპერტთა მიერ ზემოთ ჩამოთვლილი ჩვენებებისა, აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგის ჩატარება მოწოდებულია ასევე (Huang, 2021; Yang, 2019; Muntner, 2019):

- ✓ თუ არსებობს ექვი ფსევდო-რეზისტენტული ჰიპერტენზიის არსებობაზე
- ✓ თუ არსებობს ექვი ორტოსტატულ და მედიკამენტებით ინდუცირებულ ჰიპოტენზიის არსებობაზე
- ✓ მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრის მიზნით მოხუც პაციენტებში.

ორ ათწლეულზე მეტია, რაც აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგი აქტიურად და ფართოდ გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში. მეთოდთა ემყარება აუსკულტაციურ ან ოსცილომეტრულ პრინციპს. ორივე მეთოდს აქვს თავისი დადებითი და უარყოფითი მხარეები (Pena-Hernandez, 2020; Kario, 2019); კერძოდ:

- ✓ ოსცილომეტრულ პრინციპზე მომუშავე აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგის აპარატები მგრძნობიარეა პულსური ტალღის გადაადგილებით გამოწვეული სისხლძარღვთა კედლის ვიბრაციის მიმართ. ხელის სივრცეში გადაადგილება ან იზომეტრული დატვირთვა წარმოადგენს აწ-ის გაზომვის ცდომილების ერთ-ერთ მიზეზს. მეთოდის დადებითი მხარეა ის, რომ არ რეაგირებს გარემოში არსებულ ხმაურზე.
- ✓ აუსკულტაციური პრინციპით მომუშავე აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგის აპარატებზე გავლენას არ ახდენს ხელის მოძრაობა. მეთოდის ძირითადი უარყოფითი მხარე გარემოში არსებული ხმაურის მიმართ სენსიტიურობაა.

დღეისათვის სამედიცინო ბაზარზე არსებული აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგის აპარატები მსუბუქი, ადვილად მოსახმარი, პორტატული, სრულად ავტომატური და კომპიუტერთან ადაპტირებულია, რაც ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში მეთოდის გამოყენებას შესაძლებელს ხდის (Kumar, 2021; O'Brien, 2001).

II.1.6. არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის უპირატესობანი წნევის ოფისის და სახლის გაზომვებთან შედარებით რისკის პრედიქციის მიზნით

დღეისათვის აპ კარდიოვასკულური, ცერებროვასკულური და თირკმლისმხრივი გართულებების განვითარების უმთავრეს რისკ-ფაქტორად განიხილება. მას შემდეგ, რაც აწ-ის დაქვეითებამ კარდიოვასკულური ავადობისა და სიკვდილობის შემთხვევების დაქვეითების ტენდენცია აჩვენა, არტერიული წნევის გაზომვა-მონიტორინგი იქცა ზოგადი სამედიცინო პრაქტიკის განუყოფელ ნაწილად. მკვლევართა ყურადღება დიდწილად ეთმობოდა აწ-ის გაზომვის საუკეთესო მეთოდის გამოვლენას, რომელიც უკეთ მოახდენდა პოტენციური რისკის სტრატეფიკაციას. ოფისის გაზომვებთან შედარებით, არტერიული წნევის 24-სთ მონიტორინგმა უფრო ძლიერი კორელაცია აჩვენა სამიზნე ორგანოთა დაზიანების ხარისხთან (Townsend, 2020; Niiranen, 2014; Asayama, 2021). “The US Preventive Services Task Force”-ის მიერ ჩატარებულმა სისტემურმა მიმოხილვამ აჩვენა, რომ აწ-ის 24-სთ ამბულატორიული მონიტორინგი მნიშვნელოვნად აღემატება ოფისის წნევას ხანგრძლივი კარდიოვასკულური გამოსავლის პრედიქციის კუთხით (US Preventive Services Task Force, 2021). შესაბამისად, აშშ, ევროპის, იაპონიის, ჩინეთის, აზია-წყნარი ოკეანის ქვეყნების ჰიპერტენზიის მართვის გაიდლაინებში უპირატესობა ამბულატორიულ მონიტორინგს ენიჭება (Whelton, 2018; Rabi, 2020; Boffa, 2019; Umemura, 2019; Joint Committee for Guideline Revision, 2019). Yang et al. ჩატარებულმა მეტა-ანალიზმა, რომელშიც ჩართული იყო 11 000 პაციენტი, აჩვენა მაღალი საშუალო ცირკადული წნევისა და ღამის ჰიპერტენზიის განსაკუთრებით მაღალი პრედიქტორული მნიშვნელობა კარდიოვასკულური ავადობისა და სიკვდილობის განსაზღვრისათვის (Yang, 2019).

Bliziotis et al. ჩატარებულ მეტა-ანალიზში, რომელშიც ჩართეს 1950-2011 წლებში “PubMed” და “Cochrane Library”-ში გამოქვეყნებული 23 ნაშრომი, დაასკვნეს, რომ „სახლის წნევა“ და წნევის 24-სთ ამბულატორიული მონიტორინგი თანაბრად ეფექტურია და ორივე მნიშვნელოვნად აღემატება ოფისის წნევას სამიზნე ორგანოთა პრეკლინიკური დაზიანების პრედიქციის მხრივ (Bliziotis, 2012). ამასთან აწ-ის 24-სთ ამბულატორიული მონიტორინგი ერთადერთი მეთოდია, რომელიც იძლევა ღამის წნევისა და წნევის ცირკადული ვარიაბელობის შეფასების შესაძლებლობას.

Schwartz et al. მონაცემებით, სახლის წნევის 1 კვირიანი მონიტორინგით მიღებული სისტოლური და დიასტოლური წნევის ციფრები ოფისის და 24-სთ ამბულატორიულ წნევასთან შედარებით უკეთ კორელირებს მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსთან (Schwartz, 2020). Niiranen et al. შეისწავლეს აწ-ის გაზომვის სამივე ძირითადი მეთოდი და დაასკვნეს, რომ კარდიო-ვასკულური გართულებების მმლავრი პრედიქტორი „ოფისის“ სისტოლური და დიასტოლური აწ იყო (Niiranen, 2014). Hara et al. “The Ohasama Study” ფარგლებში შეისწავლეს ოფისის და სახლის წნევის, ასევე ამბულატორიული მონიტორინგის მნიშვნელობა სუბკლინიკური ცერებროვასკულური დაავადებისა და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან მიმართებაში. კვლევაში ჩართული იყო ოჰასამაში, იაპონია მცხოვრები 55 წელს გადამორებული 1007 მოქალაქე. ყველა მათგანს ჩაუტარდა თავის ტვინის მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფია, ხოლო 583 პირს - საძილე არტერიების დუპლექს-სკანირებაც. 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგით მიღებული საშუალო დღე-ღამური, დღის და ღამის წნევა მნიშვნელოვნად კორელირებდა სუბკლინიკური ცერებროვასკულური დაზიანებისა და კაროტიდული ათეროსკლეროზის არსებობასთან ($P < 0.05$). ავტორთა დასკვნით, ღამის წნევის ხარისხს უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება სუბკლინიკური ცერებროვასკულური პათოლოგიის პრედიქციისათვის (Hara, 2011). საგულისხმოა ის ფაქტი, რომ ექსპერტთა დასკვნით აწ-ის 24სთ ამბულატორიული მონიტორინგი პრედიქტორული მნიშვნელობის მატარებელია და ინფორმატიული მხოლოდ მაშინ, თუ ეს უკანასკნელი ტარდება პაციენტისათვის ჩვეულ გარემოში და არა კლინიკის პირობებში (Conen, 2006; Parati, 2006).

II.1.7. არტერიული წნევის 24-სთ ამბულატორიული მონიტორინგის

შედეგებზე და სიზუსტეზე მომქმედი ფაქტორები.

ჩატარებულმა კვლევებმა ცხადჰყო, რომ პაციენტის ასაკის, სქესის, სხეულის მასის, მხრის გარშემოწერილობისა და ჰიპერტენზიის ხარისხის გავლენა გაზომილი წნევის სიზუსტეზე უმნიშვნელოა (Palatini, 1994; Monte, 2015). აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგის შედეგების ინტერპრეტაციისას, მკვლევარმა უნდა გაითვალისწინოს ყველა ის ფაქტორი, რომელიც შესაძლო გავლენას ახდენს შედეგზე. აწ-ის მატების ეპიზოდები ხშირად კავშირშია გონებრივ და ფიზიკურ აქტივობასთან, ემოციურ დატვირთვასთან და სხვა, ხოლო დაქვეითება ფსიქო-ემოციურ და ფიზიკურ სიმშვიდესთან და ძილთან (Romero, 2012; Korshøj, 2017; Palatini, 1994; Mezick, 2012). აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგით მიღებული შედეგების განხილვისა და შეფასებისას, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ძილისა და სიფხიზლის პერიოდების ზუსტ განსაზღვრას ენიჭება. ამ მხრივ, მკვლევართა უმეტესობა პაციენტის აქტივობათა დღიურის წარმოებას უწევს რეკომენდაციას (Sharman, 2016).

იმისათვის, რომ მანომეტრებით მიღებულ შედეგებს მყარი კლინიკური და პრედიქტორული მნიშვნელობა ჰქონდეს, მოწოდებულია, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში და სამეცნიერო კვლევებში გამოსაყენებელი აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგის აპარატები სრულად შეესაბამებოდეს „Association for the Advancement of Medical Instrumentation/European Society of Hypertension/International Organization for Standardization (AAMI/ESH/ISO)“ მიერ გამოქვეყნებულ რეკომენდაციებს ელექტრული და ანეროიდული სფიგმომანომეტრების სტანდარტების შესახებ (Stergiou, 2018; Stergiou, 2023). [A39; A40; A41]. ამ მხრივ განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია 2013 წელს ევროპის ჰიპერტენზიის საზოგადოების არტერიული წნევის მონიტორინგის სამუშაო ჯგუფის მიერ გამოქვეყნებული ე.წ. „position statement“, სადაც დეტალურადაა განხილული მეთოდის უპირატესობანი, შეზღუდვანი, ხელმისაწვდომობა და ხარჯთეფექტურობა (O'Brien, 2013).

II.2. არტერიული წნევის ცირკადული მერყეობა და მისი გავლენა აჰ-ის მქონე პაციენტთა პროგნოზზე

II.2.1. არტერიული წნევის ცირკადული რიტმი და მასზე მომქმედი ფაქტორები

აწ-ის ჰომეოსტაზი მოიცავს ფიზიოლოგიური მოთხოვნების შესაბამის დინამიკურ ცვლილებებს კარდიოვასკულური და ნეიროჰორმონული სისტემების მხრივ, რომელიც შინაგანი ცირკადული საათის შესაბამისია (Takeda, 2016; Douma, 2017; Shafer, 2024).

ჯანმრთელ ინდივიდებს დღის განმავლობაში უფრო მაღალი სისტოლური და დიასტოლური აწ აღენიშნებათ ღამესთან შედარებით. ნორმაში, ღამის წნევა რომელიც ძილის პერიოდს ემთხვევა, დღესთან შედარებით 10-20%-ით ნაკლებია. ჩვეულებრივ, აწ სწრაფად და მკვეთრად იმატებს გაღვიძებისას, ადრეული დილის საათებში. მცირედ ქვეითდება შუადღის შემდგომ და ისევ იმატებს ადრეულ საღამოს პერიოდში. აწ საფეხურებრივად იკლებს გვიანი საღამოს საათებში. მკვეთრად ეცემა ჩადინებისას და უმდაბლეს ნიშნულს ძილის საათებში აღწევს (Kawano, 2011; O'Brien, 2018). აწ მალზედ ვარიაბელური პარამეტრია. განსაკუთრებით საყურადღებოა მისი ფლუქტუაცია გამთენიისას (Cortés-Ríos, 2021).

ცირკადული წნევის დღის ფაზის ცვლილებების უმთავრეს ტრიგერებად ითვლება გონებრივი, ფიზიკური, და ემოციური აქტივობა. ამას გარდა, აწ-ის რეგულაციაში განსაკუთრებულ ადგილს მარილისადმი მგრძნობელობა და ავტონომიური ნერვული სისტემის აქტივობის სტატუსი იკავებს. კვლევებმა აჩვენა, რომ აწ-ის ცირკადული ცვლილებები სრულ თანხვედრაშია გულისცემის სიხშირის ცვლილებებთან და კატეჟოლამინების პლაზმურ და შარდში ამ უკანასკნელის მეტაბოლიტების კონცენტრაციასთან (Chouchou, 2013; Hano, 2021; Huart, 2023; Grassi, 2010). მკვლევარებმა, ასევე გამოავლინეს, რომ აწ-ის ცირკადულ პროფილზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს გარემო და ქცევითი ფაქტორებიც (Pereira, 2019; Zhang, 2021). ღამის საათებში მომუშავე ინდივიდებში გამოვლინდა შებრუნებითი დიპერი, ანუ ე.წ. „ნაით-პიკერი“ ცირკადული წნევის პროფილი. შესაბამისად, შესაძლოა ჩათვალოს, რომ ენდოგენურ საათს მოკრძალებული ადილი აწვს არტერიული წნევის ვარიაბელობაში და ცირკადულ ვარიაბელობაში. ჯანმრთელ პირებში, სადაც

მკვლევართა მიერ მინიმუმამდე იქნა დაყვანილი გარემოს ზეგავლენა ინდივიდზე, გამოვლინდა ეგზოგენური ფაქტორების წამყვანი მნიშვნელობა აწ-ის რიტმულობაში (Kitamura, 2002; Siegelova, 2021; Atkov, 2012). არტერიული წნევის დღე-ღამურ ვარიაბელობაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს საკვები, კოფეინის შემცველი და ალკოჰოლური სასმელები, მენტალური გადაძაბვა, ფიზიკური ვარჯიში, სხეულის წონის ცვლილება, ელექტროლიტური ბალანსის ცვლილება, თამბაქოს მოხმარება, შხაპის მიღება და სხვა (Karelius, 2020; Clays, 2011; Douma, 2018; Zhang, 2021; Faraci, 2024). არტერიული წნევა დიდწილად დამოკიდებულია ფიზიკური აქტივობის სტატუსზე, მენტალურ და ფიზიკურ დაძაბულობის დონეზე, სამსახურში არსებულ სტრესზე. ამ მხრივ იმატებს არა მარტო წნევის ციფრები, არამედ მნიშვნელოვნად იცვლება აწ-ის ცირკადული პროფილიც. აწ იმატებს უშუალოდ ვარჯიშის დროს და იკლებს დასრულების შემდგომ, რაც ვარჯიშის დროს გულის წუთმოცულობის გაზრდით უნდა იყოს განპირობებული. ვარჯიშის შემდგომი წნევის დაქვეითება კი აიხსნება საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით, რომელიც ნარჩუნდება რამდენიმე საათის განმავლობაში (Chen, 2010; Kiernan, 2024; de Brito, 2015). კლინიკურმა კვლევებმა არაერთგზის დაადასტურა, რომ რეგულარული ვარჯიში აქვეითებს ცირკადულ წნევას მიუხედავად ჰიპერტენზიის არსებობისა (Jabbarzadeh Ganjeh, 2024; Edwards, 2023). თვით ჯანმრთელ, ნორმოტენზიულ პირებში დაძაბული ცხოვრების რეჟიმი ასოცირებულია წნევის მატებასთან კონკრეტულ, სტრესულ საათებში (Fauvel, 2001). Cavelaars et al. შეისწავლეს ფიზიკური აქტივობის ტიპის, კერძოდ სიარულის, სირბილის, ფეხზე დგომის, ჯდომის, წოლის გავლენა აწ-ის ცირკადულ რიტმზე (Cavelaars, 2004). მათ გამოავლინეს სარწმუნო კავშირი ფიზიკური აქტივობის ტიპსა და დღის არტერიულ წნევას შორის. ამას გარდა, სიარული განსაკუთრებულ ზეგავლენას ახდენდა სისტოლური წნევის დღე-ღამურ ვარიაბელობაზე და იწვევდა ამ უკანასკნელის ზრდას. მათივე კვლევამ გამოავლინა უძილობის, ძილის აპნოეს სინდრომის, ძილის დარღვევის, ღამის საათებში მუშაობის კავშირი ნონდიპერ და ე.წ. შეზღუდულ დიპერ პროფილთან. აწ-ზე გავლენას ახდენს ცხელი ან ცივი წყლის აბაზანაც. წნევა იმატებს ცხელი წყლის აბაზანის ან შხაპის მიღების დასაწყისში, ქვეითდება უშუალოდ პროცესის დროს და მაქსიმალურად დაბალ დონეს შხაპის დასრულების შემდეგ აღწევს, რომელიც დაახლოებით 1 საათი

ნარჩუნდება და შემდეგ საფეხურებრივად უბრუნდება საწყის მაჩვენებელს. მიუხედავად იმისა, რომ ზემოაღნიშნული ცვლილებები ფიზიოლოგიურია, მას მაინც აქვს გარკვეული გავლენა აწ-ის ცირკადულ ვარიაბელობაზე.

კავშირი კვებასა და აწ-ის ცვლილებას შორის არაერთგზისაა დადასტურებული. წნევის პოსტპრანდიალური დაქვეითება აიხსნება ვისცერალური ვაზოდილატაციითა და ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით. პოსტპრანდიალური ჰიპოტენზია მაქსიმალურ მაჩვენებელს კვებიდან 1 საათში აღწევს და ჩვეულებისამებრ ნორმას უბრუნდება ჭამიდან არაუგვიანეს 2 საათში. საკვების ტიპი ასევე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს აწ-ის ცირკადულ ვარიაბელობაზე (Awosika, 2023; Huang, 2024; Li, 2024). მარილის ჭარბი მოხმარება კავშირშია სისტოლური და დიასტოლური აწ-ის მატებასთან. წნევის ცვლილებები ეხება როგორც დღის, ისე ღამის ციფრებს. Uzu et al. კვლევამ აჩვენა, რომ მარილის ჭარბი მოხმარება იწვევს დიპერი პროფილის ნონდიპერიტ ჩანაცვლებას, რაც თავის მხრივ ნორმას უბრუნდება მარილის შეზღუდვის პირობებში (Uzu, 1997; Sołtysiak, 2016). Kawano et al. გამოავლინეს ალკოჰოლის პრესორულ-დეპრესორული ეფექტი არტერიულ წნევაზე. ალკოჰოლის მიღებიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში ვლინდება აწ-ის დაქვეითება და ტაქიკარდია (Kawano, 1992). ალკოჰოლის რეგულარული მოხმარებისას აწ ქვეითდება საღამოს საათებში და იმატებს ადრეული დილის საათებში, რის გამოც იცვლება წნევის ცირკადული პროფილი არაკეთილსაიმედო პროგნოზული კუთხით და იზრდება კარდიო- და ცერებროვასკულური გართულებების ალბათობაც (Meyrel, 2020).

სასმელების ჭარბი მიღება, რომელნიც შეიცავენ კოფეინსა და ფლავონოიდებს, გავლენას ახდენს აწ-ის დონესა და წნევის ცირკადულ პროფილზე. Hodgson et al. გამოავლინეს აწ-ის მწვავე მატება ყავისა და ჩაის მიღების შემდეგ, რაც სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციას უნდა უკავშირდებოდეს (Hodgson, 2012; Mahdavi-Roshan, 2020). კოფეინით ინდუცირებული პრესორული ეფექტი ჩვეულებრივ 10მმ.ვწყ.სვ-ს არ აღემატება და გრძელდება არაუმეტეს 1 საათისა. საგულისხმოა ის ფაქტი, რომ ფლავონოიდებს გააჩნია სისხლძარღვთა ფუნქციის გამაუმჯობესებელი მოქმედება და ზოგიერთი ექსპერტი რეკომენდაციას უწევს ყავისა და ჩაის მოხმარებას ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებში (Yang, 2004; Hodgson, 2006; Taubert, 2007).

აწ-ის მაჩვენებელზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს სხეულის ჭარბი წონა და სიმსუქნე. ეს უკანასკნელი ხშირად ასოცირებულია არა მარტო ჰიპერტენზიასთან, არამედ ცირკადული პროფილის ცვლილებასთანაც, განსაკუთრებით თუ მას თან ახლავს ძილის აპნოეს სინდრომიც (Tyson, 2018; Pandey, 2015; Silva-Nunes, 2020; Januzzi, 2021). ძილის აპნოეს სინდრომი თვით წარმოადგენს ღამის წნევის მატების და რეზისტენტული ჰიპერტენზიის მიზეზს, რაც ჰიპოქსია-ჰიპერკაპნიის ეპიზოდებით აიხსნება (Marrone, 2018; Wang, 2014).

ფართომასშტაბიან ეპიდემიოლოგიურ კვლევებში ვერ დადასტურდა აწ-ის ცირკადული პროფილის მხრივ სხვაობა მწევრებსა და არამწევრებს შორის. სიგარეტის მოწევა იწვევს აწ-ის მწვავე მატებას და ტაქიკარდიას სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციის გამო. ამასთან, მწევრებს არამწევრებთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი დღის წნევა გამოუვლინდათ (Silveri, 2020; Ohta, 2016). შესაბამისად, ჩვეული აქტივობები და აქტივობათა ცვლილებები იწვევს აწ-ის ცირკადული პროფილის რღვევას, რომელიც საჭიროებს ადრეულ გამოვლენას და ჩარევას პროგნოზის გაუმჯობესების მიზნით (Pena-Hernandez, 2020; Fan, 2010; Du, 2024).

II.2.2. აწ-ის ცირკადული რიტმი ნორმასა და პათოლოგიის დროს

აწ-ის ფლუქტუაცია პირველად მე-19 საუკუნეში Traube. Hering & Myer აღწერეს. ნორმაში სისხლის წნევის ვარიაბელობა რიტმული ხასიათისაა. ვარიაბელობა აღინიშნება შეკუმშვიდან შეკუმშვამდე (მაღლედ ხანმოკლე), დღესა და ღამეს შორის ცირკადული ტიპით (ხანმოკლე), სპორადიული გაზომვიდან გაზომვამდე დღეების ინტერვალით (ხანგრძლივი). ცირკადული ფლუქტუაციისას ყველაზე მაღალი აწ გაღვიძების მომენტში და დაბალი - ძილის პერიოდში ვლინდება. შინაგანი ცირკადული საათის არსებობა ყველა ცოცხალი ორგანიზმისათვის, მათ შორის ადამიანისთვისაც აუცილებელია, რათა უკეთ ადაპტირდეს ჩვენს პლანეტაზე არსებულ სინათლე-სიბნელის ანუ დღე-ღამურ 24-საათიან ციკლთან. ცენტრალური „საათი“ „ოსცილაციის ოსტატში“ („Master Oscillator“) არის ლოკალიზებული, რომელიც თავის მხრივ წინა ჰიპოთალამუსში, სუპრაქიაზმალურ ბირთვებშია მოთავსებული. ეს უკანასკნელი ინფორმაციას ოპტიკური ნერვის

რეტინოჰიპოთალამური ტრაქტიდან იღებს და იმართება სინათლით. ორგანიზმს ასევე გააჩნია არაერთი ე.წ. „პერიფერიული საათი“, რომელნიც მიმოზნეულია თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებსა და ორგანიზმის სხვა რეგიონებში. „პერიფერიული საათები“ ერთმანეთთან ურთიერთკავშირს ამყარებენ და სინქრონიზაციას ახდენენ ჰორმონული და ნეირო-სიგნალების გადაცემის გზით (Buijs, 2016; Douma, 2018). 16 000-დან 20 000-მდე ნეირონს სუპრაქიაზმურ ბირთვებში აქვს საკუთარი ცირკადული რიტმის გენერირების უნარი *in vitro* პირობებში; ამასთან, ორგანიზმში ისინი ერთიან ნეირონულ ქსელში არიან გაერთიანებული და ფუნქციონირებენ ორგანიზებულად (Kalsbeek, 2006). სუპრაქიაზმურ ბირთვებში ნეირონული აქტივობით შექმნილი ცირკადული რიტმი სხვადასხვა ორგანოთა სისტემებს ეფერენტული ნერვებითა და ჰიპოთალამუსში გამომუშავებული ჰორმონებით გადაეცემა. ცირკადული საათის შექმნაში უდიდეს როლს ავტონომიური ნერვული სისტემა თამაშობს, რომელიც თავის მხრივ არტერიული წნევის ცირკადული რიტმის განმსაზღვრელი ფაქტორია (Jung, 2006). ნორმაში, ცირკადული რიტმიდან და ცირკადული საათიდან გამომდინარე, ღამის პერიოდში ძილის დროს აწ უნდა ქვეითდებოდეს დღესთან შედარებით; ამ უკანასკნელის არ არსებობა კავშირშია სამიზნე ორგანოთა დაზიანებასთან და შესაბამისად, უარყოფითი პროგნოზის პრედიქტორია (Biaggioni, 2008). Grassi et al. მცირე წვივის ნერვის აქტივობის შეფასებით აჩვენეს, რომ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ე.წ. „შებრუნებული დიპერი“ პროფილით აქვთ სიმპათიკური აქტივობის უმაღლესი მაჩვენებელი ადრეული დილის საათებში (Grassi, 2008). პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციისა და სიმპათიკური ნერვული სისტემის ჰიპოაქტივაციის არარსებობა ან მნიშვნელოვანი დაქვეითება ნონდიპერი ცირკადული პროფილის მქონე პაციენტებში გამოვლენილი იყო სხვა კვლევებშიც (Grassi, 2023; Sherwood, 2002). აწ-ის ცირკადული რიტმის ფორმირებაში გარდა ავტონომიური ნერვული სისტემისა, დიდი მნიშვნელობა რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემას ენიჭება (Ohashi, 2017). ნორმის პირობებში, ბუნებრივი გაღვიძებისას დილის საათებში აღინიშნება რენინის აქტივობის, აგფ-ის, ანგიოტენზინ I & II, ალდოსტერონის დონის მატება. ღამის საათებში კი, ბიოლოგიური ძლის დროს, აღინიშნება სიმპათიკური ნერვულის სისტემის დომინირების პარასიმპათიკურით ჩანაცვლება, რაას სისტემის დათრგუნვა,

წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდისა და ვაზოდilatატორი აზოტის ოქსიდის პიკური მაჩვენებლები (Vesely, 1995; Kanabrocki, 2001).

მკვლევართა უმრავლესობა აწ-ის ცირკადულ რიტმში გამოყოფს სამ ფაანჯარას: საღამოს, ღამის ანუ ბაზალურსა და გაღვიძების წინა, ანუ დილის ფანჯარას. ნორმაში, აწ პიკურ მაჩვენებელს დილით, გაღვიძების მომენტში აღწევს, ქვეითდება საღამოს ფანჯარაში, მინიმალურია ბაზალურ ფანჯარაში, სადაც პლატოს ინარჩუნებს. მეტი სიმკვეთრისათვის, საღამოს დადგომასთან ერთად იწყება წნევის მდგრადი დაქვეითება, რომელიც მინიმალურ მნიშვნელობას 0^{00} -დან 2^{00} -საათამდე პერიოდში აღწევს. 2^{00} -სოდან იწყება აწ-ის ნელი, მაგრამ მდგრადი, სტაბილური მატება, რომელიც 4^{00} საათის შემდეგ უფრო მკვეთრ ხასიათს იძენს და მაქსიმალურ დონეს დილით, გაღვიძების მომენტისათვის აღწევს. აკ-ის არმქონე ჯანმრთელ ინდივიდებში, წნევის დილის მატება იშვიათად აღემატება 20/15 მმ.ვწყ.სვ-ს და არტერიული წნევის მაჩვენებელი ჩვეულებრივ არ აჭარბებს 140/90 მმ.ვწყ.სვ.

ნორმაში, ძილის რემ ფაზა, რომელსაც „თვალის კაკლების სწრაფი მოძრაობის“ ფაზასაც უწოდებენ, ხასიათდება ხშირი გამოღვიძებებით, რომლის დროს აწ მატულობს დაახლოებით 5%-ით. ძილის „ნონ-რემ“ ფაზა შეადგენს ძილის ხანგრძლივობის 75-80%-ს და უპირატესად ვლინდება ძილის პირველ ნახევარში. ამ დროს ვლინდება აწ-ის მაქსიმალური რედუქცია, რომელიც დღის წნევის საშუალო მაჩვენებელთან შედარებით 5-14%-ით უფრო დაბალია (Smolensky, 2007; BaHammam, 2021).

II.2.3. პაციენტთა ტიპები არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის მიხედვით

აწ-ის 24-სთ-იანი ცირკადული რიტმის შესწავლამ გამოავლინა, რომ ინდივიდთა გარკვეულ ნაწილს არ აღენიშნება ღამის საათებში წნევის ფიზიოლოგიური დაქვეითება; მეტიც, ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება არტერიული წნევის პარადოქსული მატება ღამის საათებში, ძილის დროს. აწ-ის ღამის მაჩვენებლის ცვლილების მიხედვით 4 ცირკადულ პროფილს გამოყოფენ, (O'Brien et al.1988). აწ-ის ღამის დაქვეითების ხარისხის გამოსათვლელად ექსპერტთა მიერ მოწოდებულია

ფორმულა: არტერიული წნევის ღამის დაქვეითების ხარისხი = $(1 - \text{საშუალო ღამის წნევა} / \text{საშუალო დღის წნევა}) \times 100$ (O'Brien, 1988).

აწ-ის ცირკადული პროფილისა და 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის შედეგების მიხედვით თანამედროვე მოქმედი კლასიფიკაცია მოიცავს (Burnier, 2020; Zhang, 2021):

- „დიპერი“ (Dipper) - ღამის სისტოლური წნევა დღის წნევასთან შედარებით 10-19%-ით ქვეითდება;
- „ნონდიპერი“ (Non-Dipper) - სისტოლური წნევის ღამის დაწვევის ხარისხი დღესთან შედარებით 10%-ზე ნაკლებია;
- „ექსტრემ-დიპერი“ (Extreme-Dipper) - სისტოლური წნევის ღამის დაწვევის ხარისხი დღესთან შედარებით $\geq 20\%$;
- „შებრუნებული დიპერი“, ანუ ე.წ. „რევერს-დიპერი“ (Reverse-Dipper) - სისტოლური წნევის ღამის დაწვევა არ აღინიშნება და მის ნაცვლად მატების ტენდენცია იკვეთება.

კვლევათა უმრავლესობაში, რომელიც მიემდგნა აწ-ის ცირკადული რიტმის შესწავლას, გამოვლინდა შეუსაბამობა სისტოლური და დიასტოლური წნევის ღამის მაჩვენებლის დაქვეითების ხარისხს შორის; ასე მაგალითად, პაციენტებს რომელთაც აღენიშნებოდათ აწ-ის დიპერი ტიპი სისტოლური წნევის მიხედვით, იყვნენ ნონდიპერები დიასტოლური წნევის მაჩვენებლით. მეცნიერთა შორის ათწლეულების განმავლობაში არ არსებობდა ერთიანი აზრი და ხედვა, თუ რომელ მაჩვენებელს - სისტოლურს თუ დიასტოლურს - უნდა დარდნობოდნენ აწ-ის ცირკადული რიტმის პროფილის განსასაზღვრისას. Staessen et al. აწ-ის ცირკადული ტიპის განსაზღვრისათვის უპირატესობა სისტოლურ წნევას მიანიჭეს (Staessen, 1997). O'Shea et al. გამოთქვეს მოსაზრება, რომ ღამის განმავლობაში არასრულფასოვნად უნდა ქვეითდებოდეს როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური აწ, რომ პაციენტი ნონდიპერ კლასიფიკაციურ ერთეულს მივაკუთვნოთ (O'Shea, 2000). Mansoor et al. & Grote et al. არტერიული წნევის ცირკადული პროფილის განსასაზღვრავად უპირატესობა საშუალო არტერიულ წნევას მიანიჭეს (Mansoor, 1994; Grote, 2002). დღეისათვის დარგის წამყვან სპეციალისტებს შორის მიღწეულია კონსენსუსი, რომლის მიხედვითაც წნევის ცირკადული პროფილის განსაზღვრისათვის

უპირატესობა სისტოლური წნევის დაქვეითების ხარისხს ენიჭება (Yang, 2019). შესაბამისად, პაციენტის ინდივიდუალური რისკის სტრატეგიკაციისათვის მნიშვნელოვანია არა მარტო წნევის მაცვენებლის, არამედ ცირკადული პროფილის ტიპის გათვალისწინებაც.

II.2.4. არტერიული წნევის ცირკადული პროფილის და წნევის ხანმოკლე ვარიაბელობის პროგნოზული ასპექტები

ბოლო 4 ათწლეულის განმავლობაში ოფისისა და ოფის-გარე (სახლის, ამბულატორიული) წნევის გაზომვების ერთობლივად შეფასებამ, რისკის პრედიქციის განსასაზღვრავად, უდიდესი პოპულარობა მოიპოვა. ოფისის, სახლის და ამბულატორიული წნევის მონიტორინგით მიღებული შედეგების ანალიზი იძლევა 4 პროფილის გამოყოფის საშუალებას:

1. სტაბილური (მდგრადი) ნორმოტენზია - ნორმალურია ოფისის და ოფისგარეთ გაზომილი არტერიული წნევა;
2. სტაბილური (მდგრადი) ჰიპერტენზია - მაღალია ოფისის და ოფისგარეთ გაზომილი არტერიული წნევა;
3. თეთრი ხალათის ჰიპერტენზია, იგივე იზოლირებული კლინიკისშიდა ჰიპერტენზია - მაღალია ოფისის და ნორმალურია ოფისგარეთ გაზომილი არტერიული წნევა;
4. მასკირებული ჰიპერტენზია - ნორმალურია ოფისის და მაღალია ოფისგარეთ გაზომილი არტერიული წნევა.

დადგენილია, რომ თვითოეული ზემოაღნიშნული ტიპი განსხვავებულად კორელირებს სამიზნე ორგანოთა კლინიკურ და სუბკლინიკურ დაზიანებასთან და კარდიოვასკულური ავადობისა და სიკვდილობის რისკთან. აწ-ის გაზომვის ყველა მეთოდს შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია 24-სთ ამბულატორიული მონიტორინგი. რადგან ეს უკანასკნელი აწ-ის დღე-ღამური ვარიაბელობის შეფასების საშუალებას იძლევა.

კავშირი ნონდიპერ ცირკადულ პროფილსა და მიკროალბუმინურიას (Bianchi, 1994; Xu, 2011; Redon, 1994), მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას (Verdecchia, 1990; Cuspidi, 2013; Che, 2017), ცერებროვასკულურ დაავადებებს (Fodor, 2021; Chokesuwattanaskul,

2020; Zhang, 2014; Koo, 2014; Al-Ahwal, 2019), კარდო-ვასკულურ ავადობასა და სიკვდილობას (Bakogiannis, 2021; Carey, 2020; Bergmark, 2018) შორის არაერთგზის დადასტურდა.

დღეისათვის დადგენილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის, უეცარი კარდიული სიკვდილის, იშემიური და ჰემორაგიული ინსულტის შემთხვევების პიკური მაჩვენებელი დილის საათებზე მოდის (6⁰⁰-დან 12⁰⁰-მდე), მინიმალური კი ღამის საათებზე. Framingham Heart Study-ს შედეგების ანალიზმა ცხადჰყო, რომ 7⁰⁰-დან 9⁰⁰-მდე უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარების ალბათობა 70%-ით იმატებს.

Dolan et al. ჩაატარეს 8.4 წლიანი პროსპექტული კვლევა და შეისწავლეს აწ-ის ცირკადული რიტმის პრედიქტორული მნიშვნელობა საერთო და კარდიოვასკულური სიკვდილობისათვის. მათ დაასკვნეს, რომ 24-სთ აწ-ის პროფილი კლინიკურ გაზომვებთან შედარებით კარდიოვასკულური სიკვდილობისა და ავადობის უფრო მძლავრი პრედიქტორია (Dolan, 2005). მსგავსი შედეგები იყო მიღებული ისეთ ფართომასშტაბიან კვლევებში, როგორიცაა SYST-EUR (The European Study on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly). ELSA (European Lacidipine Study on Atherosclerosis). PHYLLIS (The Plaque HYpertension Lipid-Lowering Italian Study) და INSIGHT (International Nifedipine Study Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT) study) რომლებშიც ასევე გამოავლინდა 24-სთ წნევის ცირკადული პროფილის უკეთესი პრედიქტორული მნიშვნელობა ოფისის გაზომვებთან შედარებით (Staessen, 1999; Mancia, 2012; Zanchetti, 2001; Brown, 2001).

დღის წნევასთან შედარებით, ღამის აწ-ის უკეთესი პრედიქტორული მნიშვნელობა გამოვლინდა სხვა კვლევებშიც (Hansen, 2011; Palatini, 2014). შესაბამისად, ნონდიპერი ცირკადული პროფილი დიპერთან შედარებით ხასიათდება სარწმუნოდ მაღალი კარდო- და ცერებროვასკულური გართულებების რისკით (Kario, 2020). აწ-ის ცირკადული პროფილის ჰიპერტენზიის სამიზნე ორგანოთა დაზიანებაზე ზეგავლენას მიემდგნა მრავალი სამეცნიერო კვლევა, რომელთაგან განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია SAMPLE (the Study on Ambulatory Monitoring of Pressure and Lisinopril Administration), რომელმაც ხაზი გაუსვა ღამის წნევის გადამწყვეტ მნიშვნელობას სამიზნე ორგანოთა დაზიანების პრედიქციისათვის (Zanchetti, 1997; Mancia, 1997).

R. Khattar et al. 10 წლიანი კვლევის საფუძველზე დაადგინეს, რომ 24-სთ აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგის პროგნოზული მნიშვნელობა დიდწილად დამოკიდებულია ასაკზე. მათი მონაცემებით, დიასტოლურ წნევას გააჩნია უკეთესი პრედიქტორული მნიშვნელობა საშუალო ასაკის ინდივიდებისათვის, ხოლო ხანდაზმულებისათვის უპირატესობა პულსურ წნევას უნდა მიენიჭოს. აღნიშნული შესაძლოა აიხსნას განსხვავებული ჰემოდინამიკური პროფილით სხვადასხვა ასაკის ჯგუფებში (Khattar, 1999). Gavriilaki et al. მიერ ჩატარებულმა მეტა-ანალიზმა, რომელშიც ჩართული იყო განსხვავებული ცირკადული პროფილის მქონე 7595 პაციენტი, გამოავლინა კოგნიტიური ფუნქციისა და დემენციის მაღალი მაჩვენებელი ნონდიპერ პაციენტებში, დიპერებთან შედარებით (Gavriilaki, 2020; Gavriilaki, 2023).

Ohasama კვლევამ აჩვენა, რომ ღამის სისტოლური წნევის ფიზიოლოგიური დაწევის (10-20% დღის წნევასთან შედარებით) ყოველი 5%-ით შემცირება კარდიოვასკულური სიკვდილობის რისკს საშუალოდ 20%-ით ზრდის. ავტორებმა პოპულაციაზე 9.2 წლიანი დაკვირვების შედეგად გამოავლინეს ხაზობრივი კავშირი აწ-ის ღამის დაწევის ხარისხსა და კარდიოვასკულურ სიკვდილობას შორის, თვით ნორმოტენზიულ ინდივიდებშიც კი (Ohkubo, 2002). მსგავსად Ohasama კვლევისა, Dublin Outcome Study-შიც გამოვლინდა რომ ღამის საშუალო სისტოლური არტერიული წნევის (საწ) 10მმ.ვწყ.სვ.-ით ზრდა სიკვდილობას 21%-ით ზრდის (Dolan, 2007). Wang et al. & Jung et al. გამოავლინეს, რომ გამოკვლეულ პაციენტთა 75%-ში აღინიშნა შუადღის ძილი, რომელიც ასოცირდებოდა წნევის მნიშვნელოვან რედუქციასთან და თითქმის უტოლდებოდა ღამის ძილის დროს არსებულ წნევის დაქვეითების მაჩვენებელს (Wang, 2022; Jung, 2013). „The Ambulatory Blood Pressure Collaboration in Patients With Hypertension (ABC-H)“ მეტა-ანალიზმა, რომელშიც ჩართული იყო 17 312 პაციენტი 3 კონტინენტიდან, უჩვენა, რომ ღამის წნევის დაწევის ხარისხი კარდიო-ვასკულური გართულებების, კარდიოვასკულური სიკვდილობის და საერთო სიკვდილობის დამოუკიდებელი პროგნოზული მარკერია (Salles, 2016). ზემოაღნიშნულ მტკიცებულებათა გათვალისწინებით, ექსპერტთა უმეტესობა რეკომენდაციას უწევს ინდივიდუალიზებულ სამკურნალო მიდგომას და ქრონოთერაპიის დაცვას მკურნალობაში პაციენტების რისკის რედუქციის მიზნით (Gavriilaki, 2023). (თუმცა ბოლო გაიდლაინში პრეპარატის მიღების დროს მნიშვნელობას არ ანიჭებენ)

II.2.5. დილის წნევის/პრესორული ტალღის პროგნოზული მნიშვნელობა

აწ-ის 24-საათიან მრუდში განსაკუთრებული მნიშვნელობა დილის პრესორულ ტალღას აქვს, რომელიც ასახავს სისხლის წნევის მოულოდნელ მატებას გამთენიისას. დღეისათვის არ არსებობს დილის პრესორული ტალღის უნიფიცირებული განმარტება. არსებობს მისი ორი დეფინიცია (Booth III, 2020; Chu, 2023):

- დილის სისტოლურ წნევას მინუს უმდაბლესი სისტოლური წნევა ღამის საათებში; და
- დილის სისტოლურ წნევას მინუს გაღვიძებამდე არსებული წნევა, რომელიც ასე გამოითვლება: დილის პრესორული ტალღა = გაღვიძებიდან 2 საათის განმავლობაში არსებული საშუალო სისტოლური წნევა - გაღვიძებამდე 2 საათის განმავლობაში არსებული საშუალო სისტოლური წნევა.

კვლევათა უმრავლესობაში გამოვლინდა დილის გაზრდილი პრესორული ტალღის რისკ-ფაქტორული მნიშვნელობა ჰემორაგიული და იშემიური ინსულტის განვითარებისათვის (Pierdomenico, 2013; Hoshide, 2021). Ohasama Study-მ რომელშიც ჩართული იყო 40 წელს გადაცილებული 1430 პაციენტი და წარმოებდა 10.4 წლიანი დაკვირვება, გამოვლინდა თავის ტვინის ინფარქტის განვითარების მნიშვნელოვნად გაზრდილი რისკი იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ ღამის საათებში წნევის არასრულფასოვანი ანუ $<10\%$ დაწევა (Hashimoto, 2012). Kario et al. კვლევაში, ღამის ძილის პერიოდში წნევის ყველაზე მნიშვნელოვანი ვარდნის მიხედვით გამოთვლილმა დილის პრესორულმა ტალღამ გამოავლინა დამოუკიდებელი ძლიერი კავშირი ინსულტის განვითარების რისკთან. დილის წნევითი ტალღის 10 მმ.ვწყ.სვ.-ით მატება იწვევდა ინსულტის რისკის 22%-ით ზრდას (Kario, 2003). გაღვიძებამდე 2 საათის განმავლობაში არსებული წნევის მიხედვით გამოთვლილმა დილის პრესორულმა ე.წ. წნევითმა ტალღამ ასევე გამოავლინა კავშირი ინსულტის რისკთან, თუმცა აღნიშნულმა სტატისტიკურ სარწმუნოებას ვერ მიაღწია. ავტორთა რეკომენდაციით, დილის წნევითი ტალღის გამოთვლისას მიზანშეწონილია ღამის განმავლობაში წნევის ყველაზე ძლიერი ვარდნისას არსებული ციფრის გამოყენება, რადგან ეს უკანასკნელი უკეთ ასახავს დილის პრესორული ტალღის პრედიქტორულ ბუნებას.

საგულისხმოა ის ფაქტი, რომ აწ-ის დილის მატება, ანუ ე.წ. დილის პრესორული ტალღა ფიზიოლოგიური ფენომენია, რომელიც ჰიპერტენზიულ პაციენტებში მკვეთრი ზრდით წარმოჩინდება, რაც ათეროსკლეროზისა და სამიზნე ორგანოების დაზიანებისათვის დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს (Kario, 2010).

Tatasciore et al. შეისწავლეს „გაღვიძების“ საწ-ის ვარიაბელობასა და სამიზნე ორგანოების დაზიანებას შორის კავშირი აპ-ის მქონე ინდივიდებში. კვლევის შედეგებმა ცხადჰყო, რომ აწ-ის არაინვაზიური ამბულატორიული მონიტორინგით მიღებული გაღვიძების საწ, საშუალო წნევის მნიშვნელობისაგან დამოუკიდებლად კორელირებს სამიზნე ორგანოების სუბკლინიკურ დაზიანებასთან. მოცემულ კვლევაში კორელაცია ღამის აწ ვარიაბელობასა და სამიზნე ორგანოთა დაზიანებას შორის არ გამოვლინდა, რაც სავარაუდოდ 30 წუთიანი ინტერვალებით წნევის ზომვის შედეგი უნდა ყოფილიყო (Tatasciore, 2007). Gosse et al. კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით, დილის აწ-ის ტალღის ყოველი 1 მმ-ით მატება იწვევს კარდიოვასკულური გართულებების განვითარების რისკის 3,3%-იან ზრდას (Gosse, 2001).

II.2.6. სისტოლური, დიასტოლური და პულსური წნევის პროგნოზული მნიშვნელობა

ჯერ კიდევ 1971 წელს Framingham Study-ს ავტორები მიუთითებდნენ, რომ 45 წლამდე ასაკის მამაკაცებში დაწ ყველაზე უკეთ კორელირებს კორონარული არტერიული დაავადების რისკთან, ხოლო 45 წელს ზევით იზრდება საწ-ის პროგნოზული მნიშვნელობა ორივე სქესის ინდივიდებში. დღეისათვის ეჭვს არ იწვევს ოფისის წნეკასა და კარდიო- და ცერებროვასკულარული მიზეზებით განპირობებულ სიკვდილობას შორის არსებული კავშირი. საწ-ის ყოველი 20 მმ.ვწყ.სვ-ით ზრდა 115მმ.ვწყ.სვ-ზე ზევით და დაწ-ის 10 მმ.ვწყ.სვ-ით ზრდა 75 მმ.ვწყ.სვ-ზე მეტად, სულ მცირე ორჯერ ზრდის ინსულტითა და კორონარული დაავადებით გამოწვეულ სიკვდილობას (Gaciong, 2013; Pan, 2020; Lewington, 2002).

The Dublin Outcome Study წარმოადგენს პირველ ფართომასშტაბიან კვლევას, რომელშიც ჩართული იყო დასავლეთის ჰიპერტენზიული პოპულაცია. მეთვალყურეობა 8.4 წლის განმავლობაში მიმდინარეობდა. მოცემულმა კვლევამ

გამოავლინა აწამ-ის უპირატესობა კონვენციურ ოფისის გაზომვებთან შედარებით 5 წლიანი კარდიოვასკულური სიკვდილობის რისკის სტრატეგიკაციის მიზნით. კვლევის შედეგები სრულ შესაბამისობაშია Ohasama Study-თ მიღებულ შედეგებთან, რაც მიუთითებს 24-სთ სისტოლური და დიასტოლური, რის სისტოლური და ღამის დიასტოლური და სისტოლური წნევის პრედიქტორული მნიშვნელობა კარდიოვასკულური სიკვდილობისთვის (Dolan, 2005).

Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) იყო კვლევა, რომელმაც სტარტი აშშ-ში 1975-1977 წლებში აიღო და მოიცავდა 342 815 პირს. კვლევის მიზანს პულსური წნევის პროგნოზული მნიშვნელობის გამოვლენა წარმოადგენდა. კვლევის შედეგებმა ცხადი გახადა რომკარდიოვასკულური სიკვდილობასთან პულსურ წნევაზე უკეთ საწ და დაწ კორელირებს. ამასთან, სისტოლური და დიასტოლური წნევის სინქრონული მატება, პოტენციურ რისკს მნიშვნელოვნად ზრდიდა იზოლირებულად სისტოლური ან დიასტოლური აწ-ის აწვასთან შედარებით (Stamler, 2008). ეპიდემიოლოგიურ კვლევებზე დაყრდნობით გამოვლინდა პულსური წნევის დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორული მნიშვნელობა კარდიოვასკულური სიკვდილობისა და ავადობისათვის (Franklin, 1999; Gasowski, 2002). Madhavan et al., & Benetos et al., კვლევებმა გამოავლინა სისტოლური და დიასტოლური წნევის ციფრებისაგან დამოუკიდებელი კავშირი პულსური წნევის ცვლილებებსა და კარდიოვასკულური გართულებების განვითარებას შორის (Madhavan, 1994; Benetos, 1997). PIUMA იყო პირველი კვლევა, რომელმაც შედარებით ჯანმრთელ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაზე გამოავლინა საშუალო დღე-ღამური პულსური წნევის დამოუკიდებელი პრედიქტორული მნიშვნელობა კარდიო-ვასკულური ავადობისა და დიკვდილობის მხრივ. Verdecchia et al. PIUMA-ს მონაცემთა ბაზის გამოყენებით შეისწავლეს არასდროსნამკურნალები 2010 აპ პქონე პაციენტი და დაადგინეს პულსური წნევის პრედიქტორული მნიშვნელობა კარდიოვასკულურ სიკვდილობასა და ავადობაში (Verdecchia, 2002). პულსური წნევის დამოუკიდებელი პრედიქტორული მნიშვნელობა საერთო, კარდიოვასკულური და არაკარდიოვასკულური სიკვდილობისათვის აჩვენებს სხვა მკვლევარებმაც (Benetos, 1997).

II.3. მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები ა3-ის მქონე პაციენტებში

ა3-ის მქონე პაციენტთა შესწავლისას, საუკუნეთა განმავლობაში მკვლევართა ყურადღება უპირატესად მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიისა და ფუნქციის შესწავლისკენ იყო მიმართული. დღეისათვის დადგენილია, რომ ა3-ის უმთავრესი კარდიო-ვასკულური რისკ-ფაქტორია, რომელიც განსაზღვრავს მარცხენა პარკუჭის რემოდელირებას, რასაც თან ახლავს მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქცია (Frohlich, 2011; Treibel, 2017). დღეისათვის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია განიხილება, როგორც გულის უკმარისობის განვითარების ძირითადი საფეხური ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებში. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია არის ა3-ით გამოწვეული სამიზნე ორგანოების სუბკლინიკური დაზიანების წამყვანი ბიომარკერი, კარდიო-ვასკულური გართულებების მძლავრი პრედიქტორი და ასევე, მისი არსებობა მიუთითებს გაზრდილ კარდიოვასკულურ რისკზე (Messerli, 2017; Antikainen, 2016; Williams, 2018; Volpe, 2012; de Simone, 2015). შესაბამისად, მარცხენა პარკუჭის ზომა, მასა, გეომეტრია და ფუნქციური მახასიათებლები მრავალგზის შესწავლილია და დადგენილია მისი ნორმის საზღვრები.

ისტორიულად, მეცნიერები მარჯვენა პარკუჭს გულის უმნიშვნელო სტრუქტურად თვლიდნენ და მას მარცხენა პარკუჭის „დაბალწნევიან გვერდში მდგომად“ განიხილავდნენ (Sanz et al, 2019). სირ უილიამ ჰარვეი იყო პირველი, რომელმაც 1616 წელს აღწერა მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურული და ფუნქციური მახასიათებლები თავის ნაშრომში სახელწოდებით “De Motu Cordis”. მე-20 საუკუნის პირველ ნახევრამდე დომინირებდა ჰიპოთეზა, რომლის მიხედვითაც ადამიანის ცირკულაციას შეეძლო ადექვატური ფუნქციონირება მარჯვენა პარკუჭის კუმშვადობის გარეშე (Haddad, 2008). Starr et al. კი 1943 წელს გამოქვეყნებულ ნაშრომში დაასკვნეს, რომ ძაღლებში მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის დესტრუქცია გლობალურ კარდიულ ფუნქციაზე ზეგავლენას არ ახდენდა (Starr, 1943). მსგავსად წინამორბედებისა, Gentzler et al. 1974 წელს ჩატარებულ კვლევაში ვერ გამოავლინეს კავშირი მარჯვენა პარკუჭის პოსტდატვირთვასა და გულის კუმშვადობას შორის (Gentzler, 1974). სავარაუდოდ ამან განაპირობა ის ფაქტი, რომ

მარჯვენა პარკუჭის კლინიკური მნიშვნელობა, კომპლექსური აგებულება, გეომეტრია და ფუნქცია ყურადღების მიღმა დარჩა.

მარჯვენა პარკუჭის კვლევა, როგორც სამეცნიერო სამიზნე განსაკუთრებულად აქტუალური 1950-დან 1980-იან წლებში გახდა. მისი „ხელახალი აღმოჩენა“ მხოლოდ გულის გამოსახულებითი ტექნიკის განვითარებას მოჰყვა და დამტკიცდა მისი უდიდესი მნიშვნელობა ჰემო- და კარდიოდინამიკაში, ისევე როგორც საერთო და კარდიოვასკულურ სიკვდილობაში (Guimaron, 2018; Konstam, 2018; Carluccio, 2018; Naksuk, 2018; Surkova, 2019). კვლევებმა დაადასტურა, რომ მარჯვენა პარკუჭის დაქვეითებული სისტოლური ფუნქცია უარყოფითი კარდიოვასკულური გამოსავლის დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს; მათ შორის, გულის უკმარისობით გამოწვეული ჰოსპიტალიზაციისა და სიკვდილობისთვის (Sanders, 2020). მკვლევარებმა გამოავლინეს, რომ აპ, გულის უკმარისობა, გულის იშემიური დაავადება, მიტრალური და აორტის სარქველოვანი პათოლოგია, შოკი, სეფსისი და სხვა პათოლოგიები, რომლებიც მოიცავს სისტემურ და პულმონურ ცირკულაციას, ასოცირებულია მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციურ და გეომეტრიულ ცვლილებებთან (Akintunde, 2010; Tadic, 2018; Monitillo, 2020; Rallidis, 2014; Winkelhorst, 2020; Lanspa, 2021). აღსანიშნავია, რომ კვლევები მარჯვენა პარკუჭის ცვლილებების შესახებ აპ-ის მქონე ინდივიდებში ძალზედ მწირია, არასაკმარისი დასკვნების გასაკეთებლად, ჰეტეროგენური და ზოგჯერ ურთიერთსაწინააღმდეგო შედეგების მქონე. მეტიც, დღეისათვის არსებობს იმ კვლევების დეფიციტი, სადაც შესწავლილი იქნებოდა არტერიული ჰიპერტენზიის და მისი დღე-ღამური ვარიაბელობის გავლენა მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურასა და ფუნქციაზე.

მარჯვენა პარკუჭის ზომებისა და ფუნქციის შეფასება საკმაოდ ზედაპირულადაა აღწერილი 2005 წელს გამოქვეყნებულ ამერიკისა და ევროპის ექოკარდიოგრაფიულ საზოგადოებათა რეკომენდაციებში, რომელიც ძირითადად ფოკუსირებულია მარცხენა პარკუჭის შეფასებაზე (Lang, 2005). მარჯვენა პარკუჭის შეფასების შედარებით სრულყოფილი რეკომენდაცია გამოქვეყნდა 2010 წელს სახელწოდებით „მარჯვენა პარკუჭის ექოკარდიოგრაფიული შეფასების გაიდლაინი ზრდასრულებისათვის“ (Rudski, 2010). რამდენადაც მარჯვენა პარკუჭის ფუნქცია მნიშვნელოვანია პროგნოზის კუთხით, აუცილებელია დიაგნოსტიკური

მეთოდოლოგიის გაუმჯობესება-სრულყოფა და მარჯვენა პარკუჭის ექოკარდიოგრაფიული, კომპიუტერული და ბირთვულ-მაგნიტური კვლევის მეთოდის სტანდარტიზაცია.

ბოლო დროს ჩატარებული კვლევები ადასტურებს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქციის პრედიქტორულ მნიშვნელობას კარდიოვასკულური ავადობისა და სიკვდილობისათვის აპ მქონე პაციენტებში (Tadic, 2022). Tadic et al. მიზნად დაისახეს მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირებისა და ამ უკანასკნელზე ცირკადული არტერიული წნევის პროფილის გავლენის შესწავლა. ასევე, მათი კვლევის საგანს წარმოადგენდა მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების შესწავლა კარდიოვასკულურ პროგნოზზე პაციენტებში არანმკურნალები ჰიპერტენზიით. ავტორები 9 წლის განმავლობაში აკვირდებოდნენ კვლევაში ჩართულ 5050 პაციენტს. უარყოფითი გამოსავალი მოიცავდა ჰოპსიტალიზაციას წინაგულთა ფიბრილაციის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციის, გულის უკმარისობის, ინსულტის მიზეზით ან კარდიოვასკულური მიზეზით სიკვდილს. კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით, მათ აჩვენეს რომ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და შეზღუდული დიპერ პროფილი წარმოადგენდნენ კარდიოვასკულური გამოსავლის დამოუკიდებელ ხანგრძლივ პრედიქტორს (Tadic, 2020).

II.3.1. მარჯვენა პარკუჭის ანატომიური ასპექტები

გულის ორივე პარკუჭს ურთიერთ-განსხვავებული და სპეციფიკური სტრუქტურა გააჩნია, რაც ემბრიოლოგიური წარმოშობის განსხვავებებით აიხსნება (Friedberg, 2014). განივი ბოჭკოები უპირატესად მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალ კედელში არის ლოკალიზებული, ხოლო ძგიდეში წარმოდგენილია ირიბი ჰელიკოიდური ბოჭკოები განივი კომპონენტის გარეშე. მარჯვენა პარკუჭი ლოკალიზებულია მკერდის ძვლის უკან და მარცხენა პარკუჭის წინ. ის ქმნის წინა კედლის და გულის სილუეტის ქვედა კიდის უდიდეს ნაწილს. მარცხენასგან განსხვავებით, მარჯვენა პარკუჭი თხელკედლიანი სტრუქტურაა, რომელიც კარგად არის ადაპტირებული დაბალ პულმონურ რეზისტენტობასთან და დაბალ პოსტდატვირთვასთან (Chakane, 2020; Taverne, 2020). განსხვავებით მარცხენა პარკუჭისგან, რომელსაც ელიფსოიდური ან

კონუსისებური ფორმა აქვს, მარჯვენა პარკუჭს სამკუთხა (ლატერალური სექციისას) ან ნახევარმთვარისებრი/პირამიდული (განივი სექციისას) ფორმა აქვს, რომელიც გარს ეხვევა მარცხენა პარკუჭს. პარკუჭთაშუა ძგიდე დომინანტური სტრუქტურაა, რომელიც განსაზღვრავს ორივე პარკუჭის სისტოლურ ფუნქციას და თავისი მნიშვნელობიდან გამომდინარე მას ხატოვნად „მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციონირების ლომს“ უწოდებენ (Tadic, 2018; Buckberg, 2006; Buckberg, 2014). მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს ერთმანეთთან აკავშირებს არამარტო ძგიდე, არამედ ეპიკარდიული ცირკუმფერენციალური მიოციტები და პერიკარდიული სივრცე, რაც ქმნის ერთიან ანატომიურ ბაზისს ორივე პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის ურთიერთდამოკიდებულებისათვის.

მარჯვენა პარკუჭის მასა მარცხენას მნიშვნელოვნად ჩამორჩება და ამ უკანასკნელის დაახლოებით ერთი მეექვსედია, რაც აიხსნება სისტემურთან შედარებით 6-ჯერ დაბალი პულმონური რეზისტენტობით. ამასთან, მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის წუთმოცულობა თანაბარია (Friedberg, 2014). 1975 წელს Goor and Lillehei განსაზღვრეს მარჯვენა პარკუჭის სამ კომპონენტის სტრუქტურა, რომელიც დღემდე აქტუალურია და გამოიყენება კლინიკურ ანატომიაში; კერძოდ, (1) შესავალი, რომელიც შედგება სამკარიანი სარქვლის, მყესოვანი ქორდებისა და დვრილისებრი კუნთებისაგან; (2) ტრაბეკულური აპიკალური მიოკარდიუმი; და (3) ძაბრი ან კონუსი, რომელიც გამომავალ ტრაქტს ქმნის (Hutchison, 2012). მარჯვენა პარკუჭის გეომეტრიას კუნთოვანი ბოჭკოების ზედაპირული და ღრმა ფენების ქსელის სამ-განზომილებიანი სტრუქტურა ქმნის, რომელთაგან ზედაპირული წრიულად განლაგებული კუნთოვანი ბოჭკოებით, ხოლო ღრმა ფუძიდან მწვერვალისკენ მიმართული სიგრძივად ლოკალიზებული კუნთოვანი ბოჭკოებითაა წარმოდგენილი (Wang, 2018). მარჯვენა პარკუჭის კედელი 2-5 მმ სისქის და 25 ± 5 გ წონისაა. განსხვავებით მიტრალური და აორტის სარქვლებისგან, რომელნიც ერთ ფიბროზულ მთლიანობას წარმოადგენს, ტრიკუსპიდალური და პულმონური სარქვლები ერთმანეთისაგან ვენტრიკულო-ინფუნდიბულური ნაკეცითაა გამოყოფილი, რაც მარჯვენა პარკუჭის უნიკალური მახასიათებელია (Ho, 2006; Saremi, 2013; Addetia, 2014). მარჯვენა პარკუჭის ფორმა მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული პარკუჭთაშუა ძგიდის მდებარეობაზე. მეტიც,

სეპტალური მოძრაობა მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის მთავარი დეტერმინანტია (Lindqvist, 2006; Klima, 1998; Buckberg, 2014).

კარდიოვასკულური დაავადების არმქონე მოსახლეობაში, მარჯვენა პარკუჭის კედლის სისქე ზოგადი ავადობისა და სიკვდილობის მნიშვნელოვანი პრედიქტორია (Kawut, 2012]. სტანდარტულ ექოსკოპიასთან შედარებით, სამგანზომილებიანი ექოკარდიოსკოპია და ე.წ. “Speckle tracking imaging” (Speckle - ლაქა, tracking - თვალთვალი, დაკვირვება; imaging - გამოსახულება) იძლევა მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიის, ფუნქციის და მექანიკის უფრო დეტალური შეფასების საშუალებას (Tadic, 2015). მარჯვენა პარკუჭის ბირთვულ-მაგნიტურმა კვლევამ ფუნქციური და ვოლუმეტრული ანალიზის გამოყენებით კიდევ ერთჯერ დაადასტურა მარჯვენა პარკუჭის უდიდესი მნიშვნელობა კარდიო-პულმიურ სისტემაში და ჰემოდინამიკაში. დღეისათვის, გულის მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) ითვლება მარჯვენა პარკუჭის შესაფასებელ ეტალონურ სტანდარტად; ამასთან, მეთოდი უკუნაჩვენებია ისეთი პაციენტებისათვის, როგორიცაა კლაუსტროფობია და იმპლანტირებული მოწყობილობები. ექსპერტთა ნაწილი კომპიუტერულ ტომოგრაფიას განიხილავს შეფასების ალტერნატიულ მეთოდად პაციენტებში, რომელთაც გააჩნიათ უკუჩვენებე მრტ-ს ჩასატარებლად (Rizvi, 2015). და ბოლოს, მიუხედავად იმისა, რომ გულის კტ და მრტ ძალზედ ზუსტი და ინფორმატიული მეთოდებია, მათი ხელმისაწვდომობა და მაღალი ფასი კვლავ რჩება ძირითად გამოწვევად და შეზღუდვად ყოველდღიურ რუტინულ კლინიკურ პრაქტიკაში გამოსაყენებლად (Galea, 2013; Mak, 2020).

II.3.2. მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის ფიზიოლოგიური ასპექტები

ემბრიოგენეზის პროცესში პირველად გული ყალიბდება და 21-ე დღიდან იწყებს კუმშვადობას. გულის ფორმაციის პროცესი 4 ძირითად ფაზას მოიცავს: ტუბულარული გულის ფორმაცია, გულის მარყუჟის წარმოქმნა ანუ გადაგრეხვა (პირველადი გულის მილის როტაცია და მარჯვნივ გადახრა), საკნების ფორმაცია და სეპტაციის პროცესის დასრულება კორონარული არტერიების განვითარებით (Taverne, 2020). მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის მნიშვნელობა საშვილოსნოსშიდა პერიოდიდანვე ჩანს, როდესაც ის წამყვანი პარკუჭის ფუნქციას ასრულებს და გულის წუთმოცულობის 66%-ს ქმნის. განვითარების ამ ეტაპისათვის, მარჯვენა და მარცხენა

პარკუჭის პრე- და პოსტდატვირთვა ერთნაირია და სისხლის მიწოდება მიოკარდიუმის თვითოეულ გრამზე იდენტურია. ოვალური ხვრელის და ბოტალოს სადინარის დახურვისთანავე, რაც დაბადების დროს ხდება, პულმონური ცირკულაციის სისხლძარღვთა რეზისტენტობა მცირდება, რასაც თან ახლავს მარჯვენა პარკუჭის წნევის რედუქცია და მარცხენა პარკუჭთან სისხლის მიწოდების ზრდა (Walker, 2013). შესაბამისად, ორივე პარკუჭის ფუნქცია დრამატულად იცვლება დაბადების შემდგომ. მარცხენა პარკუჭი მალევე ყალიბდება სქელ კედლიან, ძლიერ კუმშვად საკნად, ხოლო მარჯვენა პარკუჭი ძალზედ დამყო, თხელ კედლიან, სუსტად კუმშვად სტრუქტურად (Hooper, 2015). მარჯვენა პარკუჭის სისხლმომარაგება უპირატესად მარჯვენა კორონარული არტერიით და ნაწილობრივ მარცხენა კორონარული არტერიის წინა დასწვრივი ტოტით ხორციელდება. მარჯვენა კორონარულ არტერიაში სისხლის დინება უნიკალურია, რადგან მარცხენასგან განსხვავებით მასში სისხლი სისტოლისა და დიასტოლის დროს მიედინება. Haddad et al. აზრით, სწორედ ორმაგი სისხლის დინების ტიპი განსაზღვრავს მარჯვენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი დისფუნქციის იშვიათობას, თვით მაღალი ხარისხის სისხლძარღვოვანი დაზიანების მქონე პაციენტებში (Haddad, 2008). მარჯვენა პარკუჭს გააჩნია უნიკალური და ძალზედ სინქრონიზებული კუმშვადობის სტილი. მარჯვენა პარკუჭის სინუსი და მწვერვალი იკუმშებიან კონუსთან შედარებით 20-50 მილიწამით ადრე, რასაც თან ახლავს პერიტალტიკის მსგავსი მოძრაობანი (Calcutteea, 2011). მარცხენა პარკუჭის მორევისებური ნაკადისაგან განსხვავებით, მარჯვენა პარკუჭისასიათდება ძგიდის გასწვრივი სპირალური ნაკადით, სადაც მწვერვალი მონაწილეობს მუდმივი ერთგვაროვანი ნაკადის შექმნაში და არა განდევნის ფრაქციის ფორმირებაში (Sengupta, 2013). ტრადიციულად, მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად განიხილავენ. ამასთან, ექსპერიმენტმა გამოავლინა ორივე პარკუჭის ფუნქციური ურთიერთგავლენა. მარჯვენა პარკუჭი მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობის 24-40%-ს ქმნის, რომელიც უპირატესად პარკუჭთაშუა ძგიდით განისაზღვრება (Lahm, 2018). მარცხენასგან განსხვავებით, მარჯვენა პარკუჭს გააჩნია მოცულობის კედლის ზედაპირის ფართობთან ფარდობის დაბალი მაჩვენებელი და თხელი კედელი, რომელიც შეუძლებელს ხდის რომ ეს უკანასკნელი გაუმკლავდეს ფილტვის არტერიაში წნევის მკვეთრ უეცარ მატებას.

შესაბამისად, პრე- და/ან პოსტდატვირთვის მწვავე მატება ასოცირებულია „ჰეტერომეტრულ“ ადაპტაციასთან, რაც გამოიხატება მარჯვენა პარკუჭის დაუყოვნებელი დილატაციით, რომელიც რამდენიმე წუთის შემდეგ ჩანაცვლდება „ჰომეომეტრული“ ადაპტაციით და გაზრდილი კუმშვადობით (Sanz, 2019). მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციურ სტატუსზე ზეგავლენას ახდენს მრავალი ფაქტორი, მათ შორის პრე- და პოსტდატვირთვა, მარჯვენა კორონარული არტერიის პერფუზიული წნევა, პარკუჭთაშუა ძგიდის კუმშვადობა, მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია, პერიკარდიუმის მდგომარეობა და ინტრაპერიკარდიული წნევა.

II.3.3 მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურისა და ფუნქციის ასაკობრივი, სქესობრივი და რასობრივი განსხვავებანი

ცნობილია, რომ მარცხენა პარკუჭის მასა და მოცულობა მნიშვნელოვნად ვარიებს ასაკის, სქესის და რასის მიხედვით (Cheng, 2009). მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიის, ფიზიოლოგიის, სამუშაოს მოცულობის და პერფუზიის მახასიათებლების მნიშვნელოვანი განსხვავებების გამო, მარცხენა პარკუჭის შესახებ არსებული ინფორმაციის მარჯვენა პარკუჭზე ინტერპოლაცია პრაქტიკულად შეძლებელი და გაუმართლებელია.

კვლევათა შედეგები, სადაც ასაკსა და მარცხენა პარკუჭის მასას შორის კავშირი შეისწავლებოდა, ურთიერთსაწინააღმდეგოა. კვლევებმა აჩვენეს გაზრდილი, შემცირებული ან პრაქტიკულად შეუცვლელი მარცხენა პარკუჭის მასა ასაკის მატებასთან მიმართებაში (Sandstede, 2000; Ventetuolo, 2011). MESA (The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) კვლევამ, რომელშიც ჩართული იყო 4123 პაციენტი (საშუალო ასაკი 61.5 ± 10.1 წელი), აჩვენა ძლიერი კავშირი ასას, სქესს, რასასა და მარჯვენა პარკუჭის მასას, მოცულობასა და განდევნის ფრაქციას შორის (Kawut, 2011). მსგავსად MESA კვლევისა, სხვა ავტორებმაც გამოავლინეს კავშირი ასაკის მატებასა და მარჯვენა პარკუჭის დაბალ მასას და მაღალ განდევნის ფრაქციას შორის (Sandstede, 2000; Maceira, 2006). აუტოფსიურმა კვლევებმა დაადასტურეს „ასაკობრივი კარდიომიოპათიის“ ანუ „დაბერებასთან თანხლებული კარდიომიოპათიის“ არსებობა, რომელიც ხასიათდება მიოციტების კარგვით და დისტროფიული ცვლილებებით, რაც ხსნის ასაკის მატებასთან ასოცირებულ მარჯვენა პარკუჭის მასის

შემცირებას და განდევნის ფრაქციის ზრდას (Olivetti, 1995). მოცემული შედეგების საწინააღმდეგოდ, Hudsmith et al. მიერ მიღებულმა შედეგებმა აჩვენა, რომ 35 წელს გადაშორებულ ქალებსა და მამაკაცებს უმცროსებთან შედარებით მარჯვენა პარკუჭის უფრო მაღალი მასა გააჩნიათ (Hudsmith, 2005). Maffessanti et al. & Sandstede et al. მონაცემებით, სქესი არის მარჯვენა პარკუჭის ზომის მნიშვნელოვანი დეტერმინანტი. მათ გამოავლინეს მარჯვენა პარკუჭის მასისა და მოცულობის სქეს-სპეციფიკური ცვლილებები; კერძოდ, მამაკაცებს ქალებთან შედარებით აღენიშნებოდათ მარჯვენა პარკუჭის უფრო მაღალი მოცულობა და დაბალი განდევნის ფრაქცია (Maffessanti, et al., 2013). Kawut et al. & Tamborini et al. მონაცემებით, მამაკაცებს ქალებთან შედარებით უფრო დაბალი განდევნის ფრაქცია გააჩნიათ (Kawut, 2011; Tamborini, 2010). მოცემული ცვლილებები შესაძლებელია აიხსნას ჰორმონალური ზეგავლენით. “The MESA-Right Ventricle Study”-ში გამოვლინდა ძლიერი კავშირი ესტრადიოლის მაღალ დონესა და მარჯვენა პარკუჭის უკეთეს სისტოლურ ფუნქციას შორის, ისევე როგორც ანდროგენების მაღალ დონესა და მარჯვენა პარკუჭის გაზრდილ მასას და მოცულობას შორის ორივე სქესის ინდივიდებში (Ventetuolo, 2011). სქესთან ასოცირებული მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური ცვლილებების პათოგენეზი აიხსნა ესტრადიოლის მეტაბოლიზმის დარღვევით ქალებში და ტესტოსტერონ-ანდროგენის რეცეპტორებთან ურთიერთკავშირის დარღვევით მამაკაცებში, სადაც რასობრივი კუთვნილება მნიშვნელოვანი მოდიფიკატორის როლს თამაშობდა (Ventetuolo, 2016). თეთრკანიანებთან შედარებით შავკანიანებს და აზიური წარმოშობის ამერიკელებს აქვთ მარჯვენა პარკუჭის უფრო დაბალი მასა, ხოლო ლათინოამერიკელებს უფრო მაღალი მასა (Kawut, 2011). მარჯვენა პარკუჭისაგან განსხვავებით, შავკანიანებს გააჩნიათ მარცხენა პარკუჭის უფრო დიდი მასა და შესაბამისად, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ხშირად დგინდება როგორც ნორმო-ისე ჰიპერტენზიულ ინდივიდებში (Katholi, 2011). Asch et al. გამოავლინეს, რომ აზიელებთან და მექსიკელებთან შედარებით, რომელთაც გულის დაბალი ზომები და მოცულობები აქვთ, შავკანიანებსა და თეთრკანიანებს გულის მსგავსი ზომები და მოცულობები უვლინდებათ (Asch, 2019). “Bogalusa Heart Study” & “CDAH Study” კვლევებმა აჩვენეს, რომ ბავშვობის ასაკის სიმსუქნესა და სხეულის სხვადასხვა

აღნაგობის ტიპს ძლიერი ზეგავლენა აქვს მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის მასასა და სტრუქტურაზე.

II.3.4. არტერიული ჰიპერტენზიის გავლენა მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურასა და ფუნქციაზე

რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის წამყვანი როლი უჯრედგარე სითხის მოცულობის ჰომეოსტაზში, აწ-ის რეგულაციასა და სტაბილიზაციაში ჯერ კიდევ ათწლეულების წინ დადგინდა. ანგიოტენზინ II არის ერთ-ერთი უძლიერესი ვაზოკონსტრიქტორი, რომელიც პირდაპირ ზეგავლენას ახდენს გულზე, სისხლძარღვებსა და თირკმლებზე და შესაბამისად, მონაწილეობს სამიზნე ორგანოთა დაზიანებაში. გარდა აღნიშნულისა, ანგიოტენზინ II ზემოქმედებს თირკმელზედა ჯირკვლებზე, საჭმლის მომნელებელ და ნერვულ სისტემებზე, კანზე, ცხიმოვან ქსოვილზე, რეპროდუქციულ და სენსორულ ორგანოებზე. რაას სისტემის ზეგავლენა მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურასა და ფუნქციაზე დადგენილია, თუმცა მონაცემები მისი მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურულ და ფუნქციურ პარამეტრებზე გავლენის შესახებ არაერთგვაროვანია. კვლევებმა, რომელნიც მიზნად ისახავდნენ რაას-ის როლის განსაზღვრას მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების პრევენციაში, დადებითი რეზულტატები აჩვენა პულმონური ჰიპერტენზიის მქონე პირებში (Okada, 2009). Ventetuolo et al. 6814 პაციენტში არამანიფესტირებული კარდიოვასკულური პათოლოგიით შეისწავლეს რაას-ის ბლოკირების გავლენა მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციასა და სტრუქტურაზე და გამოავლინეს ძლიერი კორელაცია რაას ბლოკირებასა და მარჯვენა პარკუჭის მასას და მოცულობას შორის, რაას-სპეციოფიკური და მარცხენა პარკუჭ-დამოუკიდებელი ტიპით (Ventetuolo, 2012). აკ-ის შემსწავლელი კვლევების აბსოლუტური უმრავლესობა მიემდვნა მარცხენა პარკუჭის შესწავლას; მარცხენა პარკუჭის ქრონიკული წნევეთი გადამაბვა აკ-ის დროს იწვევა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას და ინარჩუნებს მის ნორმალურ ფუნქციას მარჯვენა პარკუჭის შემსწავლელი კვლევები კი უპირატესად ფილტვის დაავადებების მქონე პაციენტებში ჩატარდა, სადაც ალვეოლური ჰიპოქსიის ფონზე გამოვლინდა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დიასტოლური

დისფუნქცია (Maripov, 2017; Güvenç, 2013). აპ-ის გავლენა მარჯვენა პარკუჭის პერფორმანსზე ჯერ კიდევ დაუდგენელია კვლევების სიმცირის გამო.

ფრანგი ექიმი-ნევროლოგი Hippolyte Bernheim (1840-1919) იყო პირველი, რომელმაც აღწერა პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფია და მარჯვენა პარკუჭისმხრივი ცვლილებები აპ-ის მქონე 10 ინდივიდში. მან თავისი შედეგები გამოაქვეყნა ნაშრომში სახელწოდებით “Venous asystole in hypertrophy of the left heart with associated stenosis of the right ventricle”, რომელშიც ავტორმა მოგვცა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გრაფიკული გამოსახულება, სადაც ნათლად ჩანდა მარჯვენა პარკუჭის ღრუსკენ გადახრილი სქელი პარკუჭთაშუა ძგიდე.

ბერნჰეიმის სინდრომი გასულ საუკუნეში ერთ-ერთ აქტუალურ განხილვის საგანს წარმოადგენა. ითვლებოდა, რომ არტერიული ჰიპერტენზიით ან აორტის სტენოზით გამოწვეული მკვეთრად ჰიპერტროფირებული პარკუჭთაშუა ძგიდის ინტენსიური მარჯვნივ გადახრა განაპირობებდა მარჯვენა პარკუჭის კომპრესიას და მარჯვენამხრივი გულის უკმარისობის ჩამოყალიბებას ფილტვის შეგუბების გარეშე. 1936 წელს Podestia-მ სახელი გადაარქვა ბერნჰეიმის სინდრომს და დექსტროვენტრიკულური სტენოზი უწოდა. Olivary et al. გამოავლინეს კავშირი მარცხენა პარკუჭის გადამაბვის ეკგ ნიშნებსა და გულის მუშაობის ბივენტრიკულურ ცვლილებებს შორის და გამოთქვეს ჰიპოთეზა ორივე პარკუჭის ფუნქციური ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ (Olivari, 1978). მკვლევართა ჯგუფმა ასევე შეისწავლა სისტემური ჰიპერტენზიით განპირობებული გულის ჰიპერტროფიის განვითარების მექანიზმი სპონტანურ ჰიპერტენზიულ ვირთაგვათა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში. კვლევის ავტორებმა ორივე პარკუჭში გამოავლინეს ფოკალური მიოციტოლიზი, კარდიომიოციტური ჰიპერტროფია და კოლაგენის გაზრდილი დეპოზიცია ინტერსტიციალურ სივრცეში. ცვლილებები ნანახი იქნა კარდიომიოციტების ბირთვებშიც, ჩართული დისკების სიმწიფესა და განვითარების დონეში, მიოფიბრილების განლაგებას, სიმწიფესა და ორგანიზაციაში, მიტოქონდრიის ულტრასტრუქტურასა და ლოკალიზაციაში. ცვლილებები ასევე ნანახი იქნა ინტერსტიციუმში კომპონენტებშიც. მკვლევარებმა ნათლად აჩვენეს ორივე პარკუჭის ჩართულობა და ბილატერალური კარდიული ჰიპერტროფიის განვითარება სისტემური ჰიპერტენზიის საპასუხოდ (Iliev, 2019). მსგავსად

წინამორბედებისა, სხვა მეცნიერებმაც გამოავლინეს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტენზიით განპირობებული ცვლილებები.

კვლევის ახალი მეთოდების განვითარებასთან ერთად, მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქციამ აპ-ის დროს ახალი მნიშვნელობა და ინტერესი შეიძინა (Marketou, 2019). ჯერ კიდევ მწირია ინფორმაცია მარჯვენა პარკუჭის მუშაობის შესახებ პაციენტებში აპ-ით გამოწვეული ქრონიკული წნევითი გადაძაბვით (Abdeltawab, 2018). აპ-ის მქონე ინდივიდებში მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის შესაფასებლად ფრაქციული არეს დამოკლების, ტრიკუსპიდალური რგოლის სიბრტყის სისტოლური ექსკურსიის (TAPSE - tricuspid annular plane systolic excursion) ან ქსოვილოვანი დოპლერის პარამეტრების (მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისტოლური პიკური სიჩქარე სამკარიანი სარქვლის დონეზე და იზოვოლუმეტრული შეკუმშვისდრო) გამოყენებამ ურთიერთსაწინააღმდეგო შედეგები გამოავლინა (Hanboly, 2016; Harrison, 2014; Tumuklu, 2007). ამასთან, მიოკარდიუმის პერფორმანსის ინდექსის (Tei index), როგორც მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქციის პარამეტრის, გამოყენება ნათელს ხდის აპ-ის ნეგატიურ ზეგავლენას მარჯვენა პარკუჭის გლობალურ სისტოლურ ფუნქციაზე. მიუხედავად არსებული გაურკვევლობისა, რომელიც არსებობს აპ-ის მარჯვენა პარკუჭზე გავლენის შესახებ, თითქმის ყველა მკვლევარი თანხმდება იმ აზრზე, რომ აპ მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციაზე (Tadic, 2014; Tadic, 2015; Tadic, 2017). მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციისგან განსხვავებით, მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის შეფასებისათვის უპირატესად პულსური ან ქსოვილოვანი დოპლერი გამოიყენება.

Myslinski et al. შეისწავლეს მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურა და დიასტოლური ფუნქცია 59 არანამკურნალებ, მსუბუქი ან საშუალო ხარისხის ჰიპერტენზიულ პაციენტში მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქციის განვითარების სავარაუდო მექანიზმის გამოსავლენად (Myslinski, 1998). Gottdiener et al. მონაცემებით, ჯანმრთელ ინდივიდებში პარასტერნალური ფანჯრიდან გაზომილი მარჯვენა პარკუჭის კედლის საშუალო სისქე 4 ± 1 მმ. Myslinski et al. გამოავლინეს მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის 7 მმ-მდე გასქელება ჰიპერტენზიის მოქნე პაციენტებში. 1985 წელს Gottdiener et al. გამოავლინეს, რომ

ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით აღენიშნებათ მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური ავსების დროის შემცირება.

მსგავსი შედეგები მიიღეს Nunez et al., რომელთაც აპ-ის მქონე პირებში გამოავლინეს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დადებითი კორელაცია ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფიის მაჩვენებლებს შორის, რაც სავარაუდოდ აპ-ის ორივე პარკუჭზე გავლენაზე მიუთითებს (Nunez, 1987).

მკვლევართა დიდმა უმრავლესობამ კლინიკურ მასალაზე დაყრდნობით აჩვენა, რომ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულთან შედარებით აქვთ მნიშვნელოვნად მაღალი მარჯვენა პარკუჭის კედლის სისქე, მარჯვენა წინაგულის მოცულობის ინდექსი, სამკარიანი E/e' ფარდობა, მარჯვენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქცია, გაზრდილი პულმონარული არტერიული წნევა და ფილტვის არტერიოლარული რეზისტენტობა (Olivari, 1978; Tadic, 2018). Abdeltawab et al. მიხევით მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქცია არამარტო ადრეული მარკერია, რომელიც კორელირებს სისტემურ ჰიპერტენზიასთან, არამედ ის აპ-ის სიმძიმისა და ხარისხის მარკერიცაა (Abdeltawab, 2019). მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის დარღვევა აპ-ის დროს შესაძლოა აიხსნას მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტოფიითა და გაზრდილი ავსების წნევით, ისევე როგორც ვენტრიკულური ურთიერთქმედებით. მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია კი აიხსნება მისი გაზრდილი რიგიდობითა და სიხისტით, ჰიპერტროფიით, პარკუჭთა ურთიერთქმედებით, მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევის პულმონური ცირკულაციისკენ და უშუალოდ მარჯვენა პარკუჭისკენ რეტროგრადული ტრანსმისიით და ბოლოს, რაას და სიმპათიკური ნერვული სისტემის ფილტვის ცირკულაციაზე ნეგატიური გავლენით (Ferlinz, 1980).

ექსპერტთა მიერ ნანახი იქნა ძლიერი დადებითი კორელაცია სისტემურ სისხლძარღვოვან და პულმონურ არტერიოლარულ რეზისტენტობას შორის აპ-ის მქონე ინდივიდებში და გამოთქვეს მოსაზრება, რომლის მიხედვით სისტემური და პულმონური ცირკულაცია ერთიდაიგივე უარყოფითი ფაქტორების გავლენის ქვეშ იმყოფება. Foschi et al. პულსური დოპლერის გამოყენებით გამოავლინეს პარკუჭთა ურთიერთქმედების წამყვანი მნიშვნელობა მარჯვენა პარკუჭის კედლის დამყოლობის ცვლილებების განვითარებაში (Foschi, 2017). ის ფაქტი, რომ მარცხენა

და მარჯვენა პარკუჭების ჰიპერტროფია ერთდროულად ხდება, მიუთითებს პარკუჭთა არამართო სტრუქტურულ, არამედ ფუნქციურ ურთიერთდამოკიდებულებაზე. არაერთგზის დადასტურდა, რომ სისტემური ჰიპერტენზიის დროს ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიაც.

დღეისათვის მკვლევარები გამოყოფენ სამ ძირითად მექანიზმს, რომელიც ერთგვარად ხსნის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარებას აპ-ის მქონე პაციენტებში; (1) რაას და სიმპათიკური ნერვული სისტემის ჰიპერსტიმულაცია, რომელიც ჰიპერტენზიის პათოგენეზის ქვაკუთხედი და მეტად სავარაუდოა მისი მონაწილეობა ფილტვის არტერიოლარული რეზისტენტობის გაზრდაში და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ჩამოყალიბებაში. (2) მექანიკური ურთიერთქმედება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს შორის პარკუჭთაშუა ძგიდის მეშვეობით; და (3) ოქსიდაციური სტრესი და ენდოთელური დისფუნქცია, რაც იწვევს ცვლილებებს პულმონურ რეგულაციაში, და თან ახლავს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარება (Tadic, 2018). შემდგომში კი. ჰიპერტოფირებული პარკუჭთაშუა ძგიდე და მარჯვენა პარკუჭის კედელი თამაშობს მთავარ როლს მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის განვითარებაში აპ-ის მქონე ინდივიდებში. ჰიპერტენზიულ პაციენტებში მარჯვენა პარკუჭის ნორმასთან შედარებით დაქვეითებული განდევნის ფრაქცია შესაძლოა მიუთითებდეს მარჯვენა პარკუჭის დარღვეულ კუმშვადობაზე. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენ შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ჰიპერტენზიულ ინდივიდებში მარჯვენა პარკუჭის შესწავლა მნიშვნელოვანია და მას შეუძლია ითამაშოს მნიშვნელოვანი და მგრძნობიარე როლი დაავადების მიმდინარეობის შეფასებისათვის.

II.3.5. კავშირი არტერიული წნევის ცირკადულ პროფილსა და მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურასა და ფუნქციას შორის არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში

აწ-ის ცირკადული რიტმი და მისი ტიპი ციკლური ქცევის (ფიზიკური აქტივობა, მენტალური სტრესი, გარემო ფაქტორები, სხეულის მდებარეობა და სხვა) და ენდოგენური ცირკადული რიტმების (ნერვული, ენდოკრინული, ენდოთელური, ჰემოდინამიკური) შედეგია. ცირკადული აწ-ის პროფილის გავლენა

ჰიპერტენზიულ პაციენტთა პროგნოზზე დასაბუთებულია. კვლევები, სადაც დღის და ღამის წნევა შეისწავლებოდა პროგნოზული კუთხით, ღამის წნევა უფრო ძლიერი მნიშვნელობის მატარებელი აღმოჩნდა კარდიოვასკულური გამოსავლის შეფასების პრედიქციის კუთხით (Parati, 2014). ისტორიულად, კვლევათა აბსოლუტური უმრავლესობა აწ-ის ცირკადული პროფილის მარცხენა პარკუჭზე გავლენის შესწავლას ეძღვნებოდა Tadic M. et al. იყვნენ პირველები, რომელთაც შეისწავლეს აწ-ის ცირკადული პროფილის გავლენა არანამკურნალებ ჰიპერტენზიულ პაციენტთა მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციაზე (Tadic, 2014). მათ გამოავლინეს, რომ ნონ-დიპერი ცირკადული პროფილი წარმოადგენს მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური და გლობალური ფუნქციის დამოუკიდებელ პრედიქტორს. ნონ-დიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს, დიპერებთან შედარებით გააჩნიათ მნიშვნელოვნად დადარღვეული მარჯვენა პარკუჭის ფუნქცია და მექანიკა; კერძოდ, მარჯვენა პარკუჭის გაზრდილი მოცულობები და დაქვეითებული განდევნის ფრაქცია. 2018 წელს ჩატარებულ კვლევაში Tadic et al. გამოავლინეს მარჯვენა პარკუჭის მექანიკის მნიშვნელოვანი გაუარესება ღამის ჰიპერტენზიის და დღე-ღამური ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებში ნორმოტენზიულ კონტროლთან და იზოლირებული დღის ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებთან შედარებით (Tadic, 2018). Akçay S. et al. 131 ჰიპერტენზიულ პაციენტში შეისწავლეს მარჯვენა პარკუჭის ფუნქცია და წინამორბედების მსგავსად გამოავლინეს, რომ ნონ-დიპერ ჰიპერტენზიულ ინდივიდებს დიპერებთან შედარებით აქვთ მარჯვენა პარკუჭის მკვეთრი დისფუნქცია (Akçay, 2013). Erturk M. et al. კვლევის შედეგებმა ცხადჰყო, რომ ნონ-დიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს დიპერებთან შედარებით მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების მეტად უფრო გამოხატული სისტოლური დისფუნქცია აღენიშნებათ (Erturk, 2014). Ivanovic B. et al. 376 ჰიპერტენზიული პაციენტის შესწავლის საფუძველზე აჩვენეს, რომ მარჯვენა პარკუჭის სისქე და დიასტოლურ პარამეტრთა უმეტესობა მნიშვნელოვნად უარესდებოდა ღამის წნევის მატებასთან ერთად; შესაბამისად, ყველაზე მსუბუქი დარღვევა აქვთ დიპერებს და ყველაზე მძიმე შევრუნებით დიპერებს ანუ ე.წ. „ღამის პიკერებს“ (Ivanovic, 2013). მათ დაადგინეს, რომ ღამის სისტოლური წნევა, საწ-ისდაქვეითების დონე ღამის

საათებში და ნონ-დიპერი პროფილი ერთმანეთისგან დამოუკიდებელ კავშირშია მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურასთან და დიასტოლურ ფუნქციასთან.

Tadic et al. ჩაატარეს რა 9 წლიანი ხანგრძლივობის პროსპექტული კვლევა, შეისწავლეს მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების და აწ-ის 24-საათიანი პროფილის პრედიქტორული მნიშვნელობა კარდიოვასკულური პროგნოზისათვის ინიციალურად არანამკურნალებ 505 ჰიპერტენზიულ პაციენტში. კვლევის ავტორებმა დაადგინეს, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ღამის საწ, ნონ-დიპერი ცირკადული პროფილი, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქცია არის უარყოფით კარდიოვასკულურ გამოსავალთან ასოცირებული ფაქტორები. მეტიც, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და ნონ-დიპერი ცირკადული პროფილი გვევლინება კარდიოვასკულური გამოსავლის დამოუკიდებელ პრედიქტორად (Tadic, 2020). დიპერ პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც აღენიშნებათ აწ-ის ღამის ნორმალური ფიზიოლოგიური დაქვეითება, ნონ-დიპერ და „შებრუნებით დიპერ“ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს გააჩნიათ მნიშვნელოვნად მაღალი კარდიო- და ცერებროვასკულური ავადობისა და სიკვდილის რისკი (Mancia, 2015; Hansen, 2011; Hermida, 2011; Yano, 2012).

თავი III. კვლევის მეთოდოლოგია, მეთოდიკები და მეთოდები

ძირითადი საკვლევი ჯგუფი შეადგინა მამრობითი სქესის, არასდროს ნამკურნალებმა, არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე 75 ამბულატორიულმა პაციენტმა, რომელთა საშუალო ასაკი 57.1 ± 7.2 წელი იყო.

ძირითად ჯგუფში ჩართვის კრიტერიუმები იყო:

- ასაკი: 44-70 წელი
- სქესი: მამრობითი
- პაციენტები არტერიული ჰიპერტენზიის არანაკლებ 1 წლიანი ანამნეზით
- მკურნალობის სტატუსი: არასდროს ნამკურნალები ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტებით, გარდა სიმპტომური თერაპიისა ხანმოკლე მოქმედების მედიკამენტებით

კვლევიდან გამორიცხვის კრიტერიუმები იყო:

- აქტიური მწევრობა ბოლო 5 წლის განმავლობაში
- მანიფესტირებული ან დიაგნოსტირებული ფილტვის ობსტრუქციული დაავადებები
- მანიფესტირებული ან დიაგნოსტირებული გულის შეგუბებითი უკმარისობა
- მანიფესტირებული ან დიაგნოსტირებული ცერებროვასკულური დაავადებები
- მანიფესტირებული ან დიაგნოსტირებული კორონარული არტერიული დაავადება და/ან მიოკარდიუმის ინფარქტი ანამნეზში
- დადგენილი მნიშვნელოვანი სარქვლოვანი პათოლოგია ანამნეზში.
- დადგენილი მეორადი ჰიპერტენზია
- დადგენილი კარდიომიოპათია
- თირკმლისა და ღვიძლის მანიფესტირებული უკმარისობა
- თეთრი ხალათის ან მასკირებული ჰიპერტენზია

შესაბამისად. კვლევაში ჩართულ არც ერთ პაციენტს არ აღენიშნებოდა ზემოაღნიშნული პათოლოგიები. საფიქრებელია, რომ ზოგიერთ კვლევის მონაწილეს შესაძლოა აღენიშნებოდა ლატენტური კორონარული არტერიული დაავადება, რომლის დამტკიცებაც შეუძლებელია, რადგან კვლევის პროტოკოლი არ

ითვალისწინებდა კორონარული ანგიოგრაფიის ჩატარებას სკრინინგული თვალსაზრისით. ამას გარდა, არც ერთ კვლევაში მონაწილე ინდივიდს არ გამოუვლინდა კორონარული არტერიული დაავადებისათვის ტიპური ეკგ და ექოკარდიოგრაფიული ცვლილებები და არც ანამნეზში აღინიშნებოდა კორონარული არტერიული დაავადებისათვის დამახასიათებელი რაიმე სიმპტომი.

საკონტროლო ჯგუფი კი შეადგინა 25 მამრობითი სექსის ნორმოტენზიულმა, პრაქტიკულად ჯანმრთელმა ინდივიდმა საშუალო ასაკით 57.56 ± 7.55 წელი. კვლევიდან გამორთვის ყველა კრიტერიუმი დაცული იყო საკონტროლო ჯგუფში საკვლევი ინდივიდების ჩართვისას. ასევე მონაწილემ თანხმობა განაცხადა კვლევაში მონაწილეობაზე და აღნიშნული დაადასტურა პაციენტის თანხმობის ფურცელზე ხელმოწერით.

კვლევაში ჩართული ყველა პირს აღენიშნებოდა რეგულარული სუნუსური რიტმი. რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევები სტანდარტულ 12 განხრიან ეკგ-ზე არც ერთ მონაწილესთან არ გამოვლინდა. კვლევაში ჩართულ ყველა პირს ჩაუტარდა გამოკითხვა ე.წ. „COPD Population Screener“ კითხვარის მიხედვით და ყველა ინდივიდს, ვისი საერთო ქულაც აღემატა 0-ს, გამოირიცხული იქნა კვლევიდან.

კვლევაში ჩართულ ყველა მონაწილეს ჩაუტარდა არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგი Microlife WatchBP O3 აპარატის გამოყენებით, რომელსაც გავლილი აქვს ვალიდიზაცია ევროპის ჰიპერტენზიის საზოგადოების საერთაშორისო პროტოკოლის მიხედვით და რეკომენდირებულია მისი გამოყენება კლინიკურ პრაქტიკაში. იმისათვის, რომ მონაცემებს გააჩნდეს მაღალი სიზუსტე და სანდოობა, აწამ-ის ჩატარებისას მკვლევართა მიერ დაცული იყო ექსპერტთა რეკომენდაციები აწამ-ის ჩატარების შესახებ, რაც მოცემულია შესაბამის გაიდლაინში (იხ. დანართი 1).

არტერიული ჰიპერტენზია დიაგნოსტირდა, როგორც ოფისის არტერიული წნევა $\geq 140/90$ მმ.ვწყ.სვ. სამი სხვადასხვა ვიზიტისას მჯდომარე მდგომარეობაში 5 წუთიანი დასვენების შემდეგ. ასევე, ჰიპერტენზიად ჩაითვალა 24-სთ საშუალო არტერიული წნევა $\geq 130/80$ მმ.ვწყ.სვ. ან დღის საშუალო წნევა $\geq 135/85$ მმ.ვწყ.სვ., ან ღამის საშუალო წნევა $\geq 120/70$ მმ.ვწყ.სვ.

კარდიოექოსკოპია ჩაუტარდა კვლევაში მონაწილე ყველა პირს როგორც ძირითადი, ისე საკონტროლო ჯგუფიდან. ექოკარდიოგრაფია ტარდებოდა Hitachi EUB-450 (Hitachi Medical Corporation. Tokyo. Japan) ულტრასონოგრაფიით 3.5 MHz გადამცემის გამოყენებით.

III.1. კარდიოექოსკოპია

კარდიოექოსკოპიის კვლევის დროს პაციენტი იმყოფებოდა მარცხენა გვერდზე მწოლიარე პოზიციაში. ექოკარდიოგრაფია M რეჟიმით პარასტერნალური ფანჯრიდან გამოიყენებოდა უკანა კედლის დიასტოლური დიამეტრის (PWD), პარკუჭთაშუა ძგიდის დიასტოლური დიამეტრის (IVSD), მარჯვენა პარკუჭის კედლის სისქის (RVW), მარჯვენა პარკუჭის საბოლოო-დიასტოლური ზომის, მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის დიამეტრის (RVOTD), მარცხენა წინაგულის დიამეტრის (LAD), მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური და საბოლოო-სისტოლური დიამეტრების (LVEDD & LVESD) განსასაზღვრავად.

III.1.1. მარცხენა პარკუჭის ფუნქციისა და გეომეტრიის შეფასების მეთოდოლოგია

მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის გამოთვლა ხორციელდებოდა Teichholz-ის ფორმულით M რეჟიმში .

პულსური დოპლერის გამოყენებით გულის ოთხკამერიანი ხედიდან შეფასდა მიტრალური ნაკადის სიჩქარეები, კერძოდ ადრეული დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარე (E), გვიანი დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარე (A) და ადრეული და გვიანი დინების სიჩქარის პიკების თანაფარდობა (E/A ratio).

ამერიკის ექოკარდიოგრაფიული საზოგადოების რეკომენდაციით, $E/A \leq 0.8$ ჩაითვალა მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის ადრეული სტადიის არსებობათ (Nagueh, 2016). შესაბამისად, არსებული რეკომენდაციების თანახმად, $E/A \text{ ratio} \leq 0.8$ განხილულ უნდა იქნას, როგორც პათოლოგიური დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებელი, ხოლო E/A ფარდობა $0.8 < E/A \text{ ratio} < 1.5$ ნორმად.

ქსოვილოვანი დოპლერით ხორციელდებოდა მიტრალური რგოლის სიჩქარეების, კერძოდ ადრე-დიასტოლური (e') და გვიანი-დიასტოლური (a') სიჩქარეების გაზომვა. ამერიკის ექოკარდიოგრაფიული საზოგადოებისა და ევროპის

კარდიოვასკულური გამოსახულების ასოციაციის თანახმად, მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის შესაფასებლად ვიყენებით: ა) ფარდობას E-ტალღასა და A-ტალღას შორის (E/A ratio); და ბ) მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის ავსების წნევის შეფასებას e' -ს მეშვეობით.

მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქცია შეფასდა განდევნის ფრაქციის მაჩვენებლით (EF%). ამერიკის ექოკარდიოგრაფიული საზოგადოებისა და ევროპის კარდიოვასკულური გამოსახულების ასოციაციის თანახმად, 53-დან 73%-მდე მაჩვენებელი განხილულ იქნა ნორმად.

მარცხენა პარკუჭის შიდა დიასტოლური ზომის მიხედვით კატეგორიზაციისათვის გამოყენებული იქნა ამერიკის ექოკარდიოგრაფიული საზოგადოების კრიტერიუმები (Narayanan, 2014). აღნიშნული კრიტერიუმებით მარცხენა პარკუჭის ზომა კლასიფიცირდება როგორც ნორმალური (მამაკაცები: 42-59 მმ; ქალები: 39-53მმ), მცირედ დილატირებული (მამაკაცები: 60-63 მმ; ქალები: 54-57მმ), ზომიერად დილატირებული (მამაკაცები: 64-68 მმ; ქალები: 58-61მმ), და მძიმედ დილატირებული (მამაკაცები: ≥ 69 მმ; ქალები: ≥ 62 მმ).

მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის გამოთვლა ხდებოდა ფორმულით: $LVM I = LVM / BSA$, სადაც LVM I - მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი, LVM - მარცხენა პარკუჭის მასა და BSA - სხეულის ზედაპირის ფართობია (Zhang, 2019).

მარცხენა პარკუჭის მასის გამოთვლა კი ხდებოდა Devereux და კოლეგების მიერ შემოთავაზებული ფორმულით, $LVM = 0.8(1.04\{LVIDD + IVST + PWT\}^3 - LVIDD^3) + 0.6g$, სადაც LVIDD მარცხენა პარკუჭის შიგნითა ენდ-დიასტოლური ზომა, IVST - პარკუჭთაშუა ძგიდის საბოლოო-დიასტოლური სისქე და PWT - მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის საბოლოო-დიასტოლური სისქეა (Barbieri, 2021; Marcato, 2022; Monitillo, 20020).

მარცხენა პარკუჭის ნორმალურ მასად მამაკაცებში განიხილებოდა $70 \pm 9g/m^2$ (Mizukoshi, 2016). ESH/ESC გაიდლაინის მიხედვით. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ზღვრულ მნიშვნელობად განიხილება $115 g/m^2$ მამაკაცებში და $95g/m^2$ ქალებში (Lang, 2005; Agabiti Rosei, 2017).

მარცხენა პარკუჭის გეომეტრია დიდ წილად განისაზღვრება ფარდობითი კედლის სისქით (Relative Wall Thickness (RWT), რომელიც თავის მხრივ გამოთვლილი

იყო ფორმულით $RWT = 2 \times PWd / LVEDD$, სადაც RWT - ფარდობითი კედლის სისქე, PWd - უკანა კედლის საბოლოო დიასტოლური სისქე და LVEDD - მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური დიამეტრია. ფარდობითი კედლის სისქე მთელ რიგ კვლევებში განიხილებოდა, როგორც მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის მარკერი. RWT ნორმაში 0.32-დან 0.42-მდეა. მაჩვენებელი, არ არის დამოკიდებული სქესსა და ხეულის ზედაპირის ფართობზე (Hashem, 2015).

მარცხენა პარკუჭის კედლის ფარდობითი სისქისა (Relative Wall Thickness (RWT)) და მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის (LVMI) მიხედვით ყველა პაციენტი დაიყო 4 კატეგორიად (დეტალურად მოცემულია სურათი 3-ში - მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიული თავისებურებანი). კერძოდ:

- თუ მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი (LVMI) > 115 გ/მ²
 - RWT (კედლის ფარდობითი სისქე) > 0.42 – კონცენტრული ჰიპერტროფია
 - RWT (კედლის ფარდობითი სისქე) ≤ 0.42 – ექსცენტრული ჰიპერტროფია
- თუ მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი (LVMI) ≤ 115 გ/მ²
 - RWT (კედლის ფარდობითი სისქე) > 0.42 – კონცენტრული რემოდელირება
 - RWT (კედლის ფარდობითი სისქე) ≤ 0.42 – ნორმალური გული

სურათი 3. მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიული ტიპები

	ფორმა	ღრუს ზომა	კედლის სისქე	LVM	LVM (g/m ²)	RWT	RWT
ნორმა		ნორმა	ნორმა	ნორმა	≤115 კაცი ≤95 ქალი	ნორმა	0.32 - 0.42
კონცენტრული ჰიპერტროფია		ნორმა	↑	↑	>115 კაცი >95 ქალი	↑	>0.42
ექსცენტრული ჰიპერტროფია		გაზრდილი/ დილატაცია	ნორმა	↑	>115 კაცი >95 ქალი	↓	<0.32
კონცენტრული რემოდელირება		ნორმა/ მცირე	↑	ნორმა	≤115 კაცი ≤95 ქალი	↑	>0.42

III.1.2. მარჯვენა „გულის“ ფუნქციისა და გეომეტრიის შეფასების მეთოდика

გამოკვლევა წარმოებდა „ზრდასრულებში მარჯვენა გულის ექოკარდიოგრაფიული შეფასების“ საერთაშორისო რეკომენდაციების მიხედვით (Rudski, 2010).

ტრიკუსპიდალური ნაკადის სიჩქარეები, კერძოდ ადრეული დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარე (E), გვიანი დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარე (A) და ადრეული და გვიანი დინების სიჩქარის პიკების თანაფარდობა (E/A ratio) შეფასდა პულსური დოპლერის გამოყენებით გულის ოთხკამერიანი ხედიდან.

ამერიკის ექოკარდიოგრაფიული საზოგადოებისა და ევროპის კარდიოვასკულური გამოსახულების ასოციაციის რეკომენდაციების თანახმად, მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის შესაფასებლად ვიყენებდით სამ პარამეტრს: 1) ფარდობას E-ტალღასა და A -ტალღას შორის (E/A ratio); 2) მარჯვენა პარკუჭის ავსების წნევის შეფასება e' -ს მეშვეობით, და 3) e'/a' ფარდობა, რომელიც რეკომენდირებულია მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის შესასწავლად (Rudski, 2010).

მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის განსასაზღვრავად გამოყენებულ იქნა ტრიკუსპიდური რგოლის სისტოლური ექსკურსია (TAPSE) და მარჯვენა პარკუჭის ზედაპირის ფართის ფრაქციული შემცირება, რადგან ეს უკანასკნელი განიხილება განდევნის ფრაქციის საუკეთესო სუროგატულ მარკერად. გაიდლაინების რეკომენდაციით TAPSE-ს გამოსათვლელად გულის ოთხკამერიანი ფანჯრიდან M-რეჟიმში კურსორი თავსდება ტრიკუსპიდალური სარქვლის რგოლის ლატერალურ ნაწილში. ტრიკუსპიდალური სარქვლის ექსკურსია იზომება ფუძიდან მწვერვალისკენ, როგორც საბოლოო დიასტოლურ მანძილს რგოლიდან მწვერვალამდე მინუს საბოლოო სისტოლური მანძილი რგოლიდან მწვერვალამდე. TAPSE-ის მნიშვნელობა არ არის დამოკიდებული მარჯვენა პარკუჭის გეომეტრიაზე და აფასებს მარჯვენა პარკუჭის ლონგიტუდინალურ. ანუ სიგრძივ ფუნქციას. TAPSE მაჩვენებელი $<17\text{მმ}$ მიუთითებს სისტოლური დისფუნქციის არსებობაზე. მარჯვენა პარკუჭის ფრაქციული არეს ცვლილების გამოთვლა ხორციელდება ორგანოზომილებიანი ულტრასონოგრაფიით აპიკალური ოთხკამერიანი ხედიდან მიდგომით და გამოითვლება ფორმულით:

საბოლოო დიასტოლური არე - საბოლოო სისტოლური არე

$\times 100 \%$

საბოლოო დიასტოლური არე

RVFAC < 35% მიუთითებს მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციის არსებობაზე.

მარჯვენა პარკუჭის კედლის სისქე ≥ 5 მმ. მიუთითებს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არსებობაზე (Roberto, 2015).

TAPSE/sPAP ფარდობა < 0.55 მმ/მმ.ვწყ.სვ. მიუთითებს პულმონური ჰიპერტენზიის არსებობაზე. დადგენილია, რომ TAPSE/sPAP ფარდობა ≤ 0.32 მმ/მმ.ვწყ.სვ წარმოადგენს საერთო სიკვდილობის მძლავრ პრედიქტორს (Fauvel, 2022; Colalillo, 2023).

III.2. ოფისის და არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის მეთოდები

III.2.1. არტერიული წნევის საზომი მანქეტის მახასიათებლები და გამოყენების თავისებურებანი

ESH/ESC 2021 წლის ოფისისა და ოფისგარე გამოსაყენებელი მანომეტრების რეკომენდაციების თანახმად, აწ-ის საზომ ელექტრონულ მანომეტრებს აქვს თავისი მანქეტი, რომელთა ჩანაცვლება დაუშვებელია იგივე მწარმოებლის სხვა მანქეტიდან. ზუსტო მანქეტის შერჩევა აუცილებელია აწ-ის ზუსტი გაზომვებისათვის და დამოკიდებულია ცალკეული ინდივიდის მკლავის გარშემოწერილობაზე. ადექვატურ ზომაზე უფრო პატარა მანქეტით გაზომვა ასოცირებულია წნევის ხელოვნურად მაღალი ციფრების მიღებასთან. რეკომენდირებულია ისეთი მანქეტის გამოყენება, რომლის შიგნით არსებული გასაბერი ბალიშის სიგრძე პაციენტის მკლავის შუა არეს გარშემოწერილობის 75-100%-ია და სიგანეში ფარავს მკლავის 37-50%-ს. პაციენტებისათვის, რომელთა მკლავის გარშემოწერილობა აღემატება 42სმ-ს, რეკომენდირებულია მართკუთხას ნაცვლად კონუსისებური ფორმის მანქეტის გამოყენება, რათა არ იქნას ცრუ მაღალი ციფრების რეგისტრაცია.

პროცედურულიად მანქეტის ცენტრი უნდა განთავსდეს იდაყვის ფოსოდან 2-3 სანტიმეტრში მოპულსირე მხრის არტერიის თავზე. სიმჭიდროვის მხრივ კი ერთი თითი თავისუფლად უნდა შედიოდეს კანსა და მანქეტს შორის (Stergiou, 2021).

როგორც კლინიკური, ასევე 24-სთ აწამ-ის დროს მანჟეტის ზომის შერჩევის მიზნით ჩვენ ვეყრდნობოდით ამერიკის გულის ასოციაციის რეკომენდაციებს (Perloff, 1993) (იხ. დანართი 2).

აწ-ის გაზომვის დაწყებამდე, შესაბამისი მანჟეტის შერჩევის მიზნით ჯერ ვზომავდით პაციენტის მხრის გარშემოწერილობას იდაყვსა და მხრის სახსარს შორის შუა წერტილზე. მანჟეტს ვადებდით შიშველ ხელზე (დომინანტური ან არადომინანტური, წნევის ციფრების მიხედვით). იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტის კიდურის გარშემოწერილობა ორი სხვადასხვა ზომის მანჟეტის მოსაზღვრე იყო, მაშინ რეკომენდაციის თანახმად ვიყენებდით დიდი ზომის მანჟეტს პოტენციური შეცდომის შესამცირებლად.

III.2.2. ოფისის არტერიული წნევის შეფასება

ცალკეულ საკვლევ სუბიექტში აწ-ის კლინიკური ე.წ. ოფისის გაზომვა ხორციელდებოდა ESH/ESC 2018 წლის გაიდლაინის არტერიული წნევის გაზომვის შესახებ რეკომენდაციების სრული დაცვით (იხ. დანართი 3). აწ-ის კლინიკური გაზომვა წარმოებდა Microlife BP AG1-20 გამოყენებით. აწ-ის მნიშვნელობად გამოიყენებოდა სამი გაზომვიდან ბოლო 2 გაზომვის საშუალო არითმეტიკული.

III.2.3. არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის ჩატარების და შეფასების მეთოდика

არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგი ტარდებოდა კვირის დღეების განმავლობაში. პაციენტს წნევის მონიტორის მანჟეტი უყენდებოდა არადომინანტურ ხელზე. მონიტორინგის დაწყებამდე ყველა საკვლევ პირთან ორჯერადად მოწმდებოდა აწამ-ის აპარატის მიერ დარეგისტრირებული ციფრები ანეროიდული მანომეტრით დარეგისტრირებულ ციფრთან. სხვაობა ორი მეთოდით გაზომილ წნევას შორის არ აღემატებოდა 5მმ.ვწყ.სვ-ს.

აწამ-ის დაწყებამდე, პაციენტთა ინსტრუქტაჟისათვის ჩვენ ვიყენებდით University of Iowa Family Care Center-ში გამოყენებულ ფორმას, რომელიც თავის მხრივ წარმოადგენს გამოქვეყნებულ რეკომენდაციათა აფაპტირებულ ვერსიას, რომლის

ადაპტაციაც მოვახდინეთ 2021 წლის ESH/ESC წნევის ოფისის და ოფისგარეთ გაზომვების გაიდლაინთან (იხ. დანართი 4).

The Guideline of the Working Party on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension რეკომენდაციით, აწამ-ის დროს გაზომვა უნდა მოხდეს არაუმეტეს 30 წუთიანი ინტერვალებით. შესაბამისად, ექსპერტთა რეკომენდაციების გათვალისწინებით ჩვენი 24-სთ აწამ ტარდებოდა გაზომვათა 15 წუთიანი ინტერვალებით დღის/ღვიძილის და 20 წუთიანი ინტერვალებით ღამის/ძილის

III.2.4 არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგით მიღებული პარამეტრები

ღამის წნევა განისაზღვრა, როგორც საშუალო წნევა ადამიანის ლოგინში დასაძინებლად ჩაწოლიდან გაღვიძების მომენტამდე (Parati, 2002). შესაბამისად, 24 საათის დარჩენილი პერიოდი შეფასდა დღის არტერიულ წნევად. დღის წნევა განისაზღვრა, როგორც საშუალო აწ გაღვიძებიდან პირველი 2 საათის განმავლობაში, რაც შეესაბამებოდა წნევის 8 გაზომვის საშუალო მაჩვენებელს. ყველაზე დაბალ (მაქსიმალურად დაბალ) წნევად ღამის საათებში განისაზღვრა აწ-ის ყველაზე დაბალი ჩანაწერის, უშუალოდ მის წინ და მის შემდეგ მდებარე სამი მონაცემის საშუალო მაჩვენებელი. 24 სთ, დღის და ღამის საშუალო წნევის გამოთვლა ხდებოდა მონიტორის მიერ შემდეგი ფორმულით: $MBP = DBP + 1/3 [SBP - DBP]$, სადაც MBP - საშუალო არტერიული წნევაა, SBP - სისტოლური არტერიული წნევა და DBP - დიასტოლური არტერიული წნევა.

დღეისათვის მეცნიერთა შორის არ არსებობს უნიფიცირებული და შეთანხმებული მოსაზრება აწ-ის დღის პრესორული ტალღის კალკულაციის მეთოდის შესახებ. აწ-ის დღის პრესორული ტალღის გამოთვლას ჩვენ ვაწარმოებდით Kario et al. შემოთავაზებული ფორმულით: დღის საწ მინუს უმდაბლესი წნევა ღამის განმავლობაში (Metoki, 2006).

არტერიული წნევის ღამის დაქვეითების, ე.წ. დიპერობის ხარისხის გამოსათვლელად ვიყენებდით ექსპერტთა მიერ მოწოდებულ ფორმულას: აწ-ის ღამის დაქვეითების ხარისხი = $((\text{საშუალო დღის სისტოლური წნევა} - \text{საშუალო ღამის სისტოლური წნევა}) / \text{საშუალო დღის სისტოლური წნევა}) \times 100$ (Cuspidi, 2003).

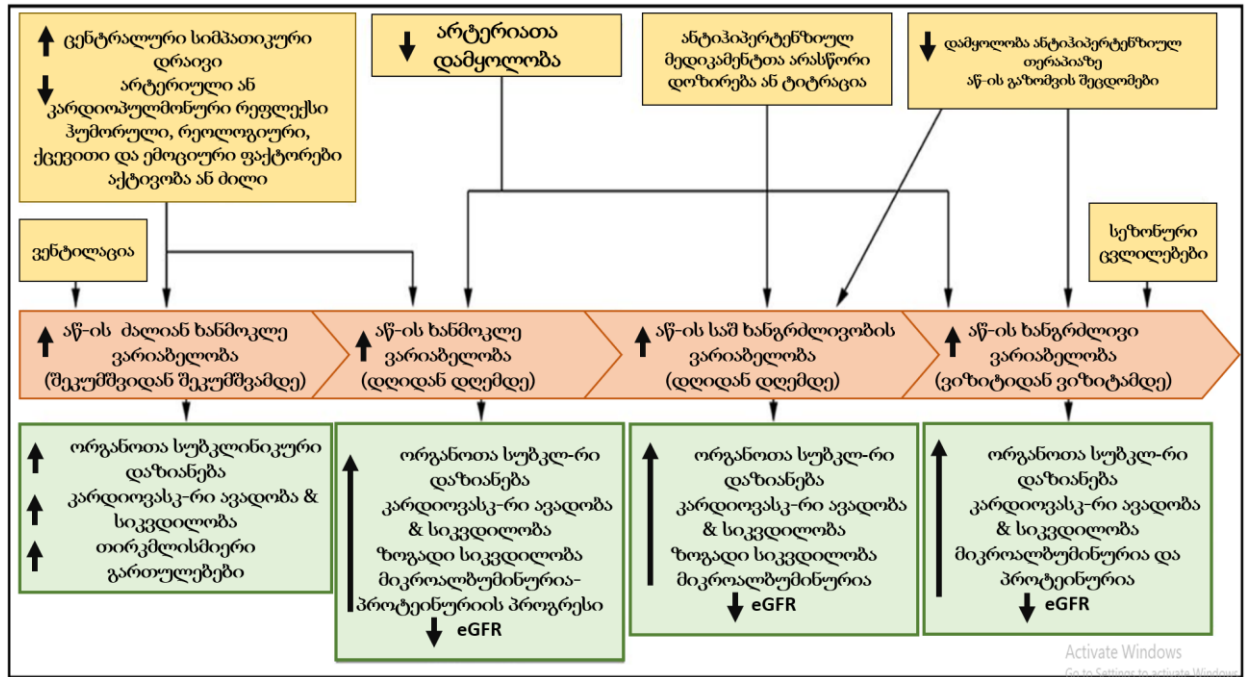
ყველა ზემოთმოცემული კალკულაციისათვის ექსპერტთა პანელის რეკომენდაციით გამოიყენებოდა სისტოლური აწ.

III.2.5. არტერიული წნევის ვარიაბელობა და მისი შეფასების მეთოდика

აწ ფიზიოლოგიური პარამეტრია, რომელიც ყოველწამიერად თუ წლიურ პერსპექტივაში ხასიათდება მუდმივი დინამიკური ფლუქტუაციით. აწ-ის ფლუქტუაციას განსაზღვრავს მრავალი ფაქტორი, როგორცაა გარემო (სიმაღლე ზღვის დონიდან, სეზონი, სტრესი), ფიზიკური (სხეულის მდებარეობა, კუნთოვანი ტონუსი, ვოლემიის სტატუსი და სხვა), და ემოციური ფაქტორები. აწ-ის მერყეობა დიდწილად ემყარება ორგანოთა ადექვატური პერფუზიის საჭიროებას. აწ-ის ვარიაბელობა წარმოადგენს კარდიო-ვასკულური სისტემის დინამიკურ ფიზიოლოგიურ მახასიათებელს, რომელიც ფართოდ განსხვავდება ინდივიდთა შორის.

აწ-ის ვარიაბელობა მოიცავს: (1) ძალიან ხანმოკლე ვარიაბელობა - რომელიც მოიაზრებს აწ-ის ფლუქტუაციას წამებისა და წუთების განმავლობაში; (2) ხანმოკლე ვარიაბელობა - აწ-ის ფლუქტუაცია 24 საათის განმავლობაში, რომელიც ჩვეულებისამებრ აწამ-ით ფასდება; (3) საშუალო ხანგრძლივობის ვარიაბელობა - აწ-ის დღეთაშორისი ვარიაბელობა, რომელიც უპირატესად სახლის წნევის მონიტორინგით ფასდება; (4) ხანგრძლივი ვარიაბელობა - მოიცავს აწ-ის სეზონურ, თვეთა შორის, კლინიკაში ვიზიტთაშორის, წლიდან წლამდე ვარიაბელობას. ვარიაბელობის ცაკლეულ ტიპს აქვს პროგნოზული მნიშვნელობა, რომელიც დეტალურად ასახეს Gianfranco Parati-მ და კოლეგებმა თავის 2018 წლის ნაშრომში (იხ. სურათი 4).

სურათი 4. აწ-ის სხვადასხვა ტიპის ვარიაბელობის პროგნოზული მნიშვნელობა კარდიო- და რენალური გამოსავლისთვის (Parati, 2018).



ბოლო წლებში შემუშავდა არტერიული წნევის ვარიაბელობის გამოსათვლელი რამდენიმე მეთოდი, რომელთაგან ყველაზე აღიარებული და ხშირად გამოყენებადი არის საშუალო რეალური ვარიაბელობა (average real variability (ARV)), რომელიც გამოითვლება 24 საათის განმავლობაში გაზომილ წნევათა აბსოლუტური სხვაობების გაზომვითაა რაოდენობაზე გაყოფით და ზუსტად ასახავს წნევათა რეალურ სხვაობებს. ამ მეთოდის უპირატესობა წნევათა ციფრების ზუსტი ცირკადული მიმდევრობით დაცვაა. მე-2 მეთოდი, ვარიაციის კოეფიციენტი, რომელიც წარმოადგენს სტანდარტული დევიაციის საშუალო მაჩვენებელზე გაყოფის შედეგს. საგულისხმოა, რომ ვარიაციის კოეფიციენტი მხედველობაში არ იღებს არტერიული წნევის ცირკადული მიმდევრობის დაცვას (Del Giorno, 2019).

III.3. სტატისტიკური ანალიზი

მონაცემების ანალიზი ჩატარდა „SPSS Statistics for Windows. Version 16.0“ გამოყენებით. რაოდენობრივი მონაცემები შეფასდა საშუალო $\pm$ სტანდარტული დევიაცია. ხარისხობრივი მაჩვენებლები შეფასდა პროცენტებითა და პროპორციებით. ჯგუფთაშორისი შედარებებისათვის გამოიყენებოდა დამოუკიდებელი t-ტესტი და „chi-square“ ტესტი. პირსონის R სტატისტიკური ტესტი განმოიყენებოდა სხვადასხვა

ცვლად სიდიდეებს შორის ურთიერთობის სიმძლიერის დასადგენად. პარამეტრთა პრედიქტორული ბუნების გამოსავლენად გამოიყენებოდა მრავლობითი ხაზოვანი რეგრესიის ტესტი. სტატისტიკური სარწმუნოების მაჩვენებლად მიღებულ იქნა $p < 0.05$.

თავი IV. კვლევის ეთიკის საკითხები

კვლევა ჩატარდა ეთიკის პრინციპების დაცვით, რომელიც მოეთხოვება მკვლევარს კლინიკური კვლევის წარმოებისას და პაციენტთა კვლევაში ჩართვისას. კვლევის ეთიკის პრინციპების დაცვა მიზანშეწონილია, რათა მკვლევარმა

- დაიცვას კვლევის მონაწილეთა უფლებები
- გააძლიეროს კვლევის ვალიდობა
- შეინარჩუნოს სამეცნიერო ან აკადემიური მთლიანობა

კვლევის პროტოკოლი წარდგენილი იყო ინსტიტუციურ ეთიკურ კომისიაზე და პაციენტთა კვლევაში ჩართვა დაიწყო მას შემდეგ, რაც კომისიამ კვლევა ეთიკურად გამართლებულად მიიჩნია.

ჩვენი კვლევა სრულად აკმაყოფილებდა ისეთ ეთიკურ პრინციპებს, როგორიცაა:

- ნებაყოფლობითი მონაწილეობა - პაციენტებს ჰქონდათ თავისუფალი ნება კვლევაში ჩართვისა და მონაწილეობისათვის. ასევე იყვნენ თავისუფალნი კვლევის ნებისმიერ ეტაპზე საკუთარი სურვილით დატოვების გადაწყვეტილებაში.
- ინფორმაციული თანხმობა - კვლევაში ჩართვამდე ყველა მონაწილეს მიეწოდებოდა სრული ინფორმაცია კვლევის მიზნის, სარგებლის, პოტენციური რისკის (ასეთის არსებობის შემთხვევაში) შესახებ;
- ანონიმურობა - არსად ფიქსირდება ისეთი ინფორმაცია, რომელიც მოგვცემდა პაციენტის იდენტიფიკაციის საშუალებას (გვარი, სახელი, პ/ნ, მისამართი, და სხვა).
- კონფიდენციალურობა - პაციენტის პირადი და იდენტიფიკაციისათვის აუცილებელი ინფორმაცია, სრულად დაფარული იყო ნებისმიერი მე-3 პირისათვის და მონაცემთა ბაზაშიც ფიქსირდებოდა პაციენტის პირობითი ნომერი, მინიჭებული მკვლევარის მიერ.
- პოტენციური ზიანის შესაძლებლობა - პაციენტს მიეწოდა ინფორმაცია, რომ კვლევის პროტოკოლში ფიზიკური, სოციალური, ფსიქოლოგიური ან/და სხვა რაიმე ტიპის ზიანი აბსოლუტურ მინიმალურ ზღვარს მიღმა იყო.
- რეზულტატები და კომუნიკაცია - მკვლევარი ღია საკვლევ პირთან ნებისმიერი კომუნიკაციისათვის და აკისრია ვალდებულება მიაწოდოს მისი კვლევით მიღებული შედეგები ინეტერპრეტაციით, საკვლევ პირის ასეთი სურვილის არსებობის შემთხვევაში.

თავი V. კვლევის შედეგები და მათი ანალიზი

V.1. კვლევის შედეგები

V.1.1. არტერიული ჰიპერტენზიისა და ნორმოტენზიის მქონე პაციენტთა შედარება

ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდებს შორის ასაკი, სხეულის მასის ინდექსი და გულისცემის სიხშირე არ განსხვავდებოდა. კვლევაში ჩართული ყველა პირი იყო მამრობითი სქესის და არამწეველი. ოფისის სისტოლური და დიასტოლური აწ სარწმუნოდ მაღალი იყო ძირითად ჯგუფში კონტროლთან შედარებით. შაქრიანი დიაბეტი გამოვლინდა ჰიპერტენზიულ პაციენტთა 29.3% (N=22) და ნორმოტენზიულ ინდივიდთა 28%-ში (N=7). დისლიპიდემია აღენიშნა ძირითადი ჯგუფის პაციენტთა 77.3% და საკონტროლო ჯგუფის 64% პაციენტს. 75 არასდროს ნამკურნალები ჰიპერტენზიული პაციენტის და 25 ნორმოტენზიული კონტროლის დემოგრაფიული და კლინიკური მახასიათებლები მოცემულია ცხრილი #1-ში.

ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფების პაციენტთა მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურისა და ფუნქციის ულტრასონოგრაფიული შესწავლით გამოვლინდა, რომ მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა (LVED), მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური და სისტოლური მოცულობები (LV-EDV & LV-ESV) სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან (P=NS). ამასთან, ძირითადი ჯგუფის მხოლოდ 5 პაციენტს აღენიშნა მარცხენა პარკუჭის მსუბუქი დილატაცია. აღნიშნული არ გამოვლინდა საკონტროლო ჯგუფის არცერთ ინდივიდში.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი დიასტოლაში, უკანა კედლის სისქე დიასტოლაში და კედლის ფარდობითი სისქე სარწმუნოდ მაღალი ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებს აღენიშნათ ($P<0.00001$) (იხ. გრაფიკი 1). აორტის ბოლქვის დიამეტრი (3.668 ± 0.423 vs 3.404 ± 0.121 ; $P<0.01$) და მარცხენა წინაგულის გარდიგარდმო ზომა (4.17 ± 0.766 vs 3.456 ± 0.063 ; $P<0.001$), ისევე როგორც მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (61.026 ± 5.06 vs 58.08 ± 2.46 ; $P<0.01$) სარწმუნოდ მაღალი ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებს ჰქონდათ. (იხ. ცხრილი 2). მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი სარწმუნოდ მაღალი ჰიპერტენზიის მქონეთა ჯგუფში გამოვლინდა (იხ. გრაფიკი 2). ჰიპერტენზიულ პაციენტებში, მარცხენა პარკუჭის მასა და მარცხენა პარკუჭის მასა ინდექსირებული სხეულის ზედაპირის ფართობთან მნიშვნელოვნად იზრდებოდა

ნორმალური გულიდან კონცენტრულ რემოდელირებამდე და კონცენტრულ ჰიპერტროფიამდე ($P<0.05$).

მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია ნანახი იქნა 35 ჰიპერტენზიულ პაციენტში, კონცენტრული ტიპის რემოდელირება 22 პაციენტში და მარცხენა პარკუჭის ნორმალური მასის ინდექსი რემოდელირებისა და ჰიპერტროფიის გარეშე აღენიშნა 18 პაციენტს (იხ. გრაფიკი 3). მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის საშუალო მასა იყო 302.271 ± 39.968 გრ და მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი - 147.206 ± 19.522 გ/მ², ხოლო კონცენტრული რემოდელირების მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტებსა და რემოდელირების არმქონე პაციენტებში სარწმუნოდ დაბალი (218.368 ± 23.724 და 203.716 ± 19.523 vs 103.759 ± 10.507 და $96.312\pm 5,192$; შესაბამისად) (იხ. ცხრილი 2ა).

კონცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე პაციენტებს შორის მკვეთრად გაზრდილი მარცხენა პარკუჭის მასა გამოვლინდა 9 შემთხვევაში (340.9 ± 15.65 გრ), ზომიერად გაზრდილი 17 პაციენტთან (282.8 ± 19.6 გ) და მსუბუქად გაზრდილი 9 შემთხვევაში (241.33 ± 10.73). საკონტროლო ჯგუფის არც ერთ ინდივიდს არ გამოუვლინდა მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფიისათვის დამახასიათებელი ულტრასონოგრაფიული მახასიათებლები (იხ. გრაფიკი 4); ამასთან. კონცენტრული რემოდელირება გამოუვლინდა მხოლოდ 3 ნორმოტენზიულ მამაკაცს მარცხენა პარკუჭის საშუალო მასით: 158.24 ± 26.13 .

ჰიპერტენზიულ პაციენტთა და ნორმოტენზიულ კონტროლთა მარჯვენა პარკუჭის შეფასების ულტრასონოგრაფიული მონაცემები მოცემულია ცხრილი N3-ში. მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი (პარასტერნალურ გრძივ ღერძზე) სარწმუნოდ მაღალი ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ჰქონდათ ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით (იხ. გრაფიკი 5). მარჯვენა პარკუჭის ფრაქციული არეს ცვლილება და მარჯვენა პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრი სარწმუნოდ დაბალი ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებში გამოვლინდა (36.891 ± 5.218 vs 45.721 ± 4.188 ; $P<0.00001$ და 26.936 ± 2.750 vs 30.107 ± 4.203 ; $P<0.01$; შესაბამისად). მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია განსაზღვრული, როგორც მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება $<35\%$ -ზე, გამოვლინდა ჰიპერტენზიულ პაციენტთა 32% ($N=24$) (Ostenfeld, 2015; Schmid, 2015; Wu, 2018). ამას გარდა, ცნობილია, რომ TAPSE

<16მმ, უნდა ჩაითვალოს პათოლოგიურად, რადგან ეს უკანასკნელი მიუთითებს მარჯვენა პარკუჭის სისტოლურ დისფუნქციაზე (Wu, 2018).

მარჯვენა წინაგულის ზომის ჯგუფთა შორის სხვაობა არ გამოვლინდა. TAPSE, სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში (sPAP), TAPSE/sPAP და მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე სარწმუნოდ მაღალი ჰიპერტენზიის ჯგუფის პაციენტებს ჰქონდათ (იხ. გრაფიკი 6).

მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი ჰქონდათ (5.36 ± 1.024 vs 3.416 ± 0.483 ; $P < 0.00001$). ჰიპერტენზიულ პაციენტთა 34.66%-ში ($N=26$) გამოვლინდა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე 6.67 ± 0.47 მმ). მათ შორის, ჰიპერტენზიულ პაციენტთა 16%-ში ($n=12$) გამოვლინდა ბივენტრიკულური ჰიპერტროფია, 8 პაციენტს გამოუვლინდა მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული რემოდელირება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, 24 პაციენტს (32%) კი იზოლირებული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია მარჯვენა პარკუჭის ცვლილებების გარეშე, ხოლო 6 პაციენტს - მარჯვენა პარკუჭის იზოლირებული ჰიპერტროფია. ორივე პარკუჭი ნორმაში იყო 12 შემთხვევაში (იხ. გრაფიკი 7).

მარცხენა პარკუჭის დოპლეროგრაფიული მონაცემები მოცემულია ცხრილი 4-ში. ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით სარწმუნოდ დაბალი მიტრალური E/A ფარდობა ჰქონდათ (0.844 ± 0.134 vs 1.197 ± 0.096 ; $P < 0.00001$). მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია შეფასებული, როგორც E/A ≤ 0.8 ნაწილი იქნა 49 ჰიპერტენზიულ პაციენტთან (0.76 ± 0.03); ამათგან 14-ს აღენიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული რემოდელირება და 35-ს კონცენტრული ჰიპერტროფია. E/A ნორმალური მაჩვენებლის (>0.8) მიხედვით 18 ჰიპერტენზიულ პაციენტს აღენიშნა ნორმალური გული და 8 პაციენტს კონცენტრული რემოდელირება (E/A მნიშვნელობათა ჯგუფთაშორის სხვაობისათვის იხ. გრაფიკი 8).

მარცხენა პარკუჭის საშუალო e' და e'/a' ჰიპერტენზიულ პაციენტებში მნიშვნელოვნად დაბალი იყო ნორმოტენზიულ ინდივიდებთან შედარებით (6.63 ± 1.027 vs 8.98 ± 1.38 ; $P < 0.0001$ და 0.90 ± 0.192 vs 1.287 ± 0.153 ; $P < 0.0001$). მარცხენა პარკუჭის საშუალო a' სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებს შორის. მარცხენა პარკუჭის E/ e' წარმოადგენს კარდიოვასკულური რისკის

სტრატეგიკაციის ეფექტურ საშუალებას; კერძოდ, $E/e' > 14$ მიჩნეულია კარდიული გართულებების მნიშვნელოვან პრედიქტორად. ჩვენს კვლევაში ძირითადი ჯგუფის პაციენტთა საშუალო E/e' მნიშვნელოვნად აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდთა შედეგს ($12,14 \pm 2,126$ vs 7.165 ± 0.717 ; $P < 0.0001$) (იხ. ცხრილი 4). $E/e' > 14$ ($10,94 \pm 1,69$) გამოვლინდა ჰიპერტენზიული ჯგუფის პაციენტთა 32%-ში ($N=24$); აქედან, 18 პაციენტს აღენიშნებოდა კონცენტრული ჰიპერტროფია და 6 პაციენტს კონცენტრული რემოდელირება.

მარჯვენა პარკუჭის და ტრიკუსპიდალური სარქვლის დოპლეროგრაფიული კვლევით გამოვლინდა, რომ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით აქვთ სარწმუნოდ დაბალი E , e' , E/A და e'/a' პარამეტრები (იხ. ცხრილი 5). 39 პაციენტის ტრიკუსპიდალური $E/A < 1$ (დეტალური ინფორმაციისათვის იხ. გრაფიკი 9).

მარჯვენა პარკუჭის E/e' ფარდობა, რომელიც ასახავს მარჯვენა პარკუჭის ავსების წნევას და განიხილება, როგორც მარჯვენა წინაგულის წნევის სუროგატული მაჩვენებელი, გაზრდილი იყო ჰიპერტენზიული ჯგუფის ინდივიდებში (6.73 ± 1.23 ძირითადი vs. 4.09 ± 0.39 საკონტროლო ჯგუფი; $P < 0.00001$). ტრიკუსპიდური და მიტრალური e'/a' ფარდობა შემცირებული იყო ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში (0.75 ± 0.14 და 0.90 ± 0.192 ჰიპერტენზიულ vs 1.16 ± 0.17 და 1.287 ± 0.153 საკონტროლო ჯგუფში. შესაბამისად; $P < 0.001$ ყველასთვის) (იხ. ცხრილი 4 & 5).

ჩვენ გამოვავლინეთ მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციურ და გეომეტრიულ მახასიათებლებს შორის ურთიერთკავშირი ჰიპერტენზიულ პაციენტებში (იხ. ცხრილი 26). კერძოდ, მარჯვენა პარკუჭის შუა დიამეტრი სარწმუნოდ კორელირებდა ტრიკუსპიდალური სარქვლის ფიბროზული რგოლის დიამეტრთან, ადრე-დიასტოლურ (e') და გვიან-დიასტოლურ (a') სიჩქარეებთან, ისევე როგორც მარჯვენა პარკუჭის E/e' ფარდობასთან, რომელიც თავის მხრივ ასახავს მარჯვენა პარკუჭის ავსების წნევას და განიხილება, როგორც მარჯვენა წინაგულის წნევის სუროგატული მაჩვენებელი. ჰიპერტენზიულ პაციენტებში ტრიკუსპიდალურ E/A სარწმუნოდ უარყოფით კორელირებდა მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქესთან ($r = -.389$; $P = 0,001$). ტრიკუსპიდალურ E/e' მაჩვენებლებთან უარყოფითად კორელირებდა TAPSE ($r = -.285$; $P = 0,013$), მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება ($r = -.285$;

$P=0,013$), მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე ($r=.246$; $P=0,034$), მარჯვენა წინაგულის დიამეტრი ($r=.268$; $P=0,020$) (იხ. ცხრილი 27).

მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიულ პარამეტრების კორელაციის შესწავლამ გამოავლინა, რომ უკანა კედლის სისქე დიასტოლაში, მარცხენა წინაგულის ზომა, მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი დადებითად კორელირებდა გვიანი მიტრალური დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარესთან (მიტრ A) და უარყოფითად ადრეული და გვიანი დინების სიჩქარის პიკების თანაფარდობასთან (E/A ratio) (იხ. ცხრილი 28).

ჩვენ შევისწავლეთ მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციურ და გეომეტრიულ მახასიათებლებს შორის ურთიერთკავშირი ნორმოტენზიულ საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდებში. განსხვავებით ჰიპერტენზიული პაციენტებისაგან, პარამეტრთა უმეტესობას შორის კორელაციები არ გამოვლინდა. ამასთან, მარჯვენა პარკუჭის ღრუს შუა დიამეტრი დადებითად კორელირებდა ტრიკუსპიდალურ გვიან დიასტოლურ პიკურ ნაკადის სიჩქარესთან და მსგავსად, ფილტვის არტერიის წნევისა, უარყოფითად კორელირებდა ადრეული და გვიანი ტრიკუსპიდალური დინების სიჩქარის პიკების თანაფარდობასთან (E/A ratio) (იხ. ცხრილი 39).

მე-40 ცხრილში მოცემულია კორელაციათა მნიშვნელობები მარცხენა პარკუჭის ფუნქციურ და გეომეტრიულ პარამეტრებს შორის ნორმოტენზიულ პოპულაციაში. მოცემულ ჯგუფში პარამეტრთაშორისი სარწმუნო კორელაციები იყო იშვიათი და სპორადიული ხასიათის.

V.1.2. დიპერი და ნონდიპერი ცირკადული პროფილის მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტთა შედარება

კვლევაში ჩართული ჰიპერტენზიული ნონდიპერი და დიპერი ცირკადული პროფილის მქონე პაციენტთა ასაკი სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა (57.48 ± 7.35 vs 56.52 ± 7.09 ; $P=0.568$). ოფისის სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევა ასევე არ განსხვავდებოდა ნონდიპერ და დიპერ ჯგუფებს შორის (158.96 ± 9.67 vs 155.55 ± 8.09 ; $P=0.105$ და $100,21 \pm 7,15$ vs $98,33 \pm 8,62$; $P=0.728$). სხეულის მასის ინდექსიც მსგავსი იყო ორივე ჯგუფში ($29,44 \pm 3,85$ vs $28,78 \pm 4,16$; $P=0,337$).

კარდიოექოსკოპიით მიღებული პარამეტრები, როგორცაა მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური ზომა და მოცულობა (LVED & LV-EDV), მარცხენა პარკუჭის ენდ-სისტოლური მოცულობა (LV-ESV), მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LV-EF%) და აორტის ბოლქვის დიამეტრი არ განსხვავდებოდა დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტთა ჯგუფებს შორის (იხ. ცხრილი 6). განსხვავებით ზემოთ მოცემული პარამეტრებისაგან, პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი დიასტოლაში (1.224 ± 0.139 vs 1.391 ± 0.127), უკანა კედლის სისქე დიასტოლაში (1.313 ± 0.182 vs 1.344 ± 0.160) და კედლის ფარდობითი სისქე (0.497 ± 0.079 vs 0.543 ± 0.080) სარწმუნოდ მაღალი ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ჰქონდათ ($P < 0,05$) (იხ. გრაფიკი 10). ჰიპერტენზიულ ნონდიპერებს, დიპერი ცირკადული პროფილის მქონე პაციენტებისაგან განსხვავებით აღენიშნებოდათ სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალი მარცხენა პარკუჭის მასა და მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი (287.347 ± 53.487 vs 236.129 ± 38.504 ; $P < 0.0001$ და 138.711 ± 27.562 vs 114.783 ± 18.762 ; $P < 0.0001$; შესაბამისად) (იხ. ცხრილი 6). მარცხენა პარკუჭის მასის პროცენტული გადანაწილება ჯანმრთელ და სხვადასხვა ცირკადული პროფილის მქონე ჰიპერტენზიულ და ნორმოტენზიულ ინდივიდებში მოცემულია გრაფიკი 11-ზე. დიპერებთან შედარებით, მარცხენა და მარჯვენა წინაგულის ზომა სარწმუნოდ მაღალი ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ჰქონდათ (4.479 ± 0.685 vs 3.622 ± 0.571 ; $P < 0.0001$ და 3.622 ± 0.571 vs 3.206 ± 0.327 ; $P < 0.05$). დიპერ და ნონ-დიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს შორის მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა (იხ. ცხრილი 6, 8). ტრიკუსპიდური ანულარული არეს სისტოლური ექსკურსიის მაჩვენებელი TAPSE, სარწმუნოდ დაბალი იყო ნონ-დიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში (17.708 ± 2.857 vs 19 ± 1.586 ; $P < 0.05$). ტრიკუსპიდური ანულარული არეს სისტოლური ექსკურსიის მაჩვენებელი გამოიყენება რა მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის განსასაზღვრავად, მიჩნეულია რომ $TAPSE < 17$ მმ, მიუთითებს მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციის არსებობაზე.

19 პაციენტს ნონდიპერი ჰიპერტენზიის ჯგუფიდან და 5 დიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტს აღმოაჩნდა $TAPSE < 17$ მმ, საშუალო მაჩვენებლით $15,05 \pm 1,66$ და $16,8 \pm 0,4$. პარასტერნალურ გრძივ ღერძზე მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრის მატება ასევე აღინიშნა ნონდიპერ პაციენტებში.

ამასთან, TAPSE/sPAP ფარდობის ჯგუფთაშორისმა სხვაობამ სტატისტიკურ სარწმუნოებას ვერ მიაღწია. მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება სტატისტიკურად სარწმუნოდ დაბალი ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ჰქონდათ (35.95 ± 5.86 VS 38.57 ± 3.28 ; $p < 0.05$) (იხ. ცხრილი 8). მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში დეტალურად მოცემულია გრაფიკი N12.

მარცხენა პარკუჭის დოპლერით შეფასებული ფუნქციური მაჩვენებლები დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში მოცემულია ცხრილი 10-ში. დიპერი და ნონდიპერი ჰიპერტენზიული პაციენტების შედარებისას, ვერ იქნა ნანახი სარწმუნო განსხვავება მიტრალური E, e' , e'/e' , E/e' პარამეტრებს შორის. მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქცია კი სარწმუნოდ გაუარესებული ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ჰქონდათ (0.759 ± 0.140 vs 0.936 ± 0.123 ; $P < 0.00001$). $E/A \leq 0.8$ ნანახი იქნა 39 ნონდიპერ და 10 დიპერ პაციენტში (დეტალური ინფორმაციისთვის იხ. გრაფიკი 13).

მარჯვენა პარკუჭის დოპლერით შეფასებული ფუნქციური მაჩვენებლები დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში მოცემულია ცხრილი 12-ში. ტრიკუსპიდალური E, A, E/A , e' , a' დიპერ ჰიპერტენზიულებთან შედარებით უფრო დაბალი ნონდიპერ პაციენტებს ჰქონდათ.

მიუხედავად იმისა, რომ ტრიკუსპიდალური E/A არ იყო სარწმუნოდ განსხვავებული ჯგუფებს შორის, $E/A < 1$ გამოვლინდა 26 (54,16%) ნონდიპერ პაციენტთან საშუალო მაჩვენებლით $0,840 \pm 0,09$ და 12 (44,44%) დიპერ პაციენტთან საშუალო მაჩვენებლით $0,827 \pm 0,08$. მარჯვენა პარკუჭის E/e' სარწმუნოდ მაღალი ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ჰქონდათ (7.25 ± 1.09 vs. 5.81 ± 0.87 ; $P < 0.00001$). ტრიკუსპიდური e'/a' და E/A არ აღმოჩნდა სარწმუნოდ განსხვავებული ჯგუფებს შორის.

ნონდიპერი ჰიპერტენზიული პაციენტების მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციურ და გეომეტრიულ პარამეტრებს შორის კორელაცია მოცემულია 31-ე ცხრილში. ტრიკუსპიდალური გვიანი დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარე (A) დადებითად კორელირებდა მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქესთან ($r = .634$; $P = 0.000$), ხოლო უარყოფითად კორელირებდა TAPSE ($r = -.394$; $P = 0.006$) და მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილებასთან ($r = -.393$; $P = 0.006$). ტრიკუსპიდალური დინების

სიჩქარის ადრეული და გვიანი პიკების თანაფარდობა (E/A ratio) კი დადებითად კორელირებდა TAPSE ($r=.334$; $P=0.020$), მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილებასთან ($r=.334$; $P=0.020$) და უარყოფითად მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქესთან ($r=-.490$; $P=0.000$). მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული ულტრასონოგრაფიული პარამეტრების ურთიერთკორელაციის შესწავლამ ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში გამოავლინა ძლიერი ნეგატიური კორელაცია ადრეული და გვიანი დინების სიჩქარის პიკების თანაფარდობასა (E/A ratio) და პარკუჭთაშუა ძგიდის და უკანა კედლის დიასტოლურ სისქეს ($r=-.473$; $P=0.001$ და $r=-.396$; $P=0.005$; შესაბამისად) და მარცხენა პარკუჭის მასასა და მასის ინდექსს შორის (იხ. ცხრილი 32).

ჰიპერტენზიული დიპერი ცირკადული პროფილის მქონე პაციენტთა შესწავლით გამოვლინდა პოზიტიური კორელაცია e'/a' და მარჯვენა პარკუჭის ღრუს შუა დიამეტრსა და ფილტვის არტერიის წნევას შორის, ასევე ტრიკუსპიდალურ E/e' და მარჯვენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლურ მოცულობას შორის (იხ. ცხრილი 34). ძლიერი პოზიტიური კორელაცია ასევე გამოვლინდა უკანა კედლის დიასტოლურ სისქეს, ფარდობითი კედლის სისქესა და მიტრალურ e'/a' შორის (იხ. ცხრილი 36).

ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში ტრიკუსპიდური E/e' ძლიერ უარყოფით კორელაციაში იყო მიტრალურ Mitral E/e' . მიტრალური და ტრიკუსპიდალური ანულარული სივრცის ადრე-დიასტოლური (e') სიჩქარეები უარყოფით კორელაციაში იმყოფებოდნენ ($r=-.324$; $P=0.025$) (იხ. ცხრილი 30). ჰიპერტენზიულ დიპერ პაციენტებში ტრიკუსპიდალური E/A სარწმუნოდ კორელირებდა მიტრალურ A ($r=.431$; $P=0.025$), მიტრალურ ანულარული სივრცის ადრე-დიასტოლური (e') სიჩქარესთან ($r=-.445$; $P=0.020$), მიტრალურ e'/a' ($r=-.491$; $P=0.009$) და მიტრალურ E/e' ($r=.611$; $P=0.001$). ამას გარდა, მსგავსად ზოგადი ჰიპერტენზიული პოპულაციისა, დიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებშიც გამოვლინდა უარყოფითი კორელაცია მიტრალურ E/A და ტრიკუსპიდურ E/e' შორის ($r=-.399$; $P=0.039$) და ტრიკუსპიდალურ e'/a' და მიტრალურ Mitral E/e' შორის ($r=-.497$; $P=0.008$) (იხ. ცხრილი 34).

მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიით მიღებული გეომეტრიული პარამეტრების კორელაციურმა ანალიზმა ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ

პოპულაციაში გამოავლინა დადებითი კორელაცია პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქეს ($r=,854$; $P=0,000$) და მარცხენა პარკუჭის მასას და ფარდობითი კედლის სისქეს შორის ($r=,371$; $P=0.009$). თავისუფალი კედლის სისქე დადებით კორელაციაში იყო პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქესთან ($P=0.000$), მარცხენა პარკუჭის მასასთან, მასის ინდექსთან და ფარდობითი კედლის სისქესთან ($P<0,05$ ყველა პარამეტრისთვის). მარჯვენა პარკუჭის შუა ზომა კი ნეგატიურად კორელირებდა პარკუჭთაშუა ძგიდის, უკანა კედლის და ფარდობითი კედლის სისქესთან (იხ. ცხრილი 33). მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიით მიღებული გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია დიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში დეტალურად მოცემულია 37-ე ცხრილში. კორელაციებს მეტად სპორადიული და არასისტემური ხასიათი ჰქონდათ.

V.1.3. ურთიერთდამოკიდებულება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭს შორის ჰიპერ-და ნორმოტენზიულ ინდივიდებში

მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქის მიხედვით პაციენტები დავყავით ორ ჯგუფად: ≥ 5 მმ, ანუ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და < 5 მმ, ნორმალური მარჯვენა პარკუჭი. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია აღინიშნა ჰიპერტენზიულ პაციენტთა 29.33%-ში ($n=22$). აღსანიშნავია, რომ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე ყველა პაციენტს აღენიშნათ მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ტიპის ჰიპერტროფია. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის არმქონე ჯგუფში კი 24 პაციენტს გამოუვლინდა კონცენტრული ჰიპერტროფია, 24-ს კონცენტრული რემოდელირება და 5 პაციენტს ნორმალური მარცხენა პარკუჭი (იხ გრაფიკი 14).

მარცხენა პარკუჭის ანატომიურ-ფუნქციური მონაცემები მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე და არ მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტებში დეტალურად მოცემულია ცხრილი 14-ში. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე პაციენტებს სარწმუნოდ მაღალი ჰქონდათ ფარდობითი კედლის სისქე, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქე, მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი (იხ. გრაფიკი 15). მიტრალური E/A სარწმუნოდ დაბალი მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე ინდივიდებს აღენიშნებოდათ. საგულისხმოა, რომ მიტრალური $E/A<0,8$, აღინიშნა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე 91% პაციენტში ($N=20$) და ნორმალური

მარჯვენა პარკუჭის მქონე 41,5%-ში (N=22). მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია და E/ e' სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ჯგუფებს შორის.

22 პაციენტიდან, რომელთაც აღენიშნათ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, 20 იყო ნონდიპერი ცირკადული პროფილის და 2 დიპერი ცირკადული პროფილის მქონე.

მარცხენა პარკუჭის კედლის ფარდობითი სისქის მიხედვით პაციენტები დავყავით ორ ჯგუფად: პაციენტები ნორმალური ფარდობითი სისქით ($0,396 \pm 0,032$) და პაციენტები მომატებული ფარდობითი სისქით ($0,547 \pm 0,068$) (იხ. ცხრილი 15). გამოვლინდა, რომ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის კედლის მომატებული ფარდობითი სისქე, სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალი აქვთ მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე ($5,329 \pm 0,995$ vs. $4,654 \pm 0,290$; $P=0,04724$) და ტრიკუსპიდალური E/A ($1,126 \pm 0,244$ vs $0,877 \pm 0,192$; $P=0,0416$).

29-ე ცხრილში დეტალურად მოცემულია მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიით მიღებული გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში. მარჯვენა პარკუჭის შუა დიამეტრი ნეგატიურად კორელირებდა პარკუჭთაშუა ძგიდის და უკანა კედლის დიასტოლურ სისქესთან ($r=-.307$; $P=0.007$ და $r=-.310$; $P=0.007$; შესაბამისად), მარცხენა წინაგულის ზომასთან ($r=-.386$; $P=0,001$), მარცხენა პარკუჭის მასასთან, მასის ინდექსთან და კედლის ფარდობით სისქესთან ($r=-.373$; $P=0,001$, $r=-.318$; $P=0,005$ და $r=-.246$; $P=0,033$; შესაბამისად). მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე დადებითად კორელირებდა უკანა კედლის დიასტოლურ ზომასთან ($r=-.625$; $P=0,000$), მარცხენა პარკუჭის მასასთან, მასის ინდექსთან და კედლის ფარდობით სისქესთან ($r=-.454$; $P=0,000$, $r=-.477$; $P=0,000$ და $r=-.543$; $P=0,000$; შესაბამისად). პაციენტებს მარცხენა პარკუჭის მაღალი მასითა და მასის ინდექსით სარწმუნოდ დაბალი TAPSE გამოუვლინდათ ($r=-.333$; $P=0,004$ და $r=-.303$; $P=0,008$; შესაბამისად). ნონდიპერი ცირკადული პროფილის მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტებში მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება უარყოფითად კორელირებდა უკანა კედლის სისქესთან ($r=-.328$, $P=0,023$), მარცხენა პარკუჭის მასასთან ($r=-.310$; $P=0,032$) და მასის ინდექსთან ($r=-.263$; $P=0,071$) (იხ. ცხრილი 33). დიპერი ცირკადული პროფილის მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტებში კორელაცია მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს

ცვლილებასა და მარცხენა პარკუჭის მასას, მასის ინდექსსა და უკანა კედლის სისქესთან არ გამოვლინდა.

26-ე ცხრილში მოცემულია მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის დოპლეროგრაფიით მიღებული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში. საგულისხმოა, რომ მიტრალური E/e' ძლიერ უარყოფით კორელაციაში იმყოფებოდა ტრიკუსპიდალურ A ($r=-.393$; $P=0.000$) და პოზიტიურ კორელაციაში ტრიკუსპიდალურ E/A ($r=.310$, $P=0.007$), ხოლო ტრიკუსპიდალურმა E/e' გამოავლინა ძლიერი უარყოფითი კორელაცია მიტრალურ E/A ფარდობასთან ($r=-.416$, $P=0.000$).

ნორმოტენზიულ საკონტროლო ჯგუფში ჩატარებულმა კორელაციურმა ანალიზმა მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის დოპლეროგრაფიით მიღებული პარამეტრებს შორის გამოავლინა დადებითი კორელაცია მიტრალურ e'/a' და ტრიკუსპიდურ E/A შორის ($r=.497$; $P=0.07$), ასევე მრავლობითი კორელაციები ტრიკუსპიდალური ფიბროზული რგოლის გვიანი-დიასტოლური (a') სიჩქარესა და ადრეული და გვიანი მიტრალური დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარეს და მათ ფარდობას (E/A) შორის (იხ. ცხრილი 38). ნორმოტენზიულ ინდივიდებში ასევე გამოვლინდა მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიით მიღებული გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია, რომელიც დეტალურად მოცემულია 41-ე ცხრილში.

V.1.4. არტერიული წნევის ხარისხის გავლენა მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის გეომეტრიაზე.

75 ჰიპერტენზიული პაციენტიდან 45-ს აღენიშნებოდა I ხარისხის და 30-ს II ხარისხის ჰიპერტენზია. შესაბამისად, საშუალო წნევა I ხარისხის პაციენტებში იყო 151.44 ± 5.29 და II ხარისხის ჰიპერტენზიულ პაციენტებში - 167.16 ± 5.0 . პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი დიასტოლაში, უკანა კედლის სისქე დიასტოლაში, აორტის ბოლქვის დიამეტრი, და მარცხენა წინაგულის ზომა სარწმუნოდ მაღალი II ხარისხის ჰიპერტენზიულ პაციენტებს აღენიშნებოდათ I ხარისხის ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებთან შედარებით (იხ. გრაფიკი 17). ჯგუფთაშორის არ გამოვლინდა სარწმუნო განსხვავება შემდეგ პარამეტრებს შორის: მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური და ენდ-სისტოლური მოცულობები, განდევნის ფრაქცია, კედლის ფარდობითი სისქე, მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი. მარცხენა პარკუჭის

ულტრასონოგრაფიული მონაცემები სხვადასხვა ხარისხის ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში მოცემულია ცხრილი 16-ში.

მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემების შესწავლამ I და II ხარისხის ჰიპერტენზიულ პაციენტებში გამოავლინდა სარწმუნო ჯგუფთაშორისი განსხვავება მარჯვენა წინაგულის ზომასა ($3,064 \pm 0,257$ vs $3,23 \pm 0,35$; $P < 0.05$) და ფილტვის არტერიის სისტოლურ წნევას შორის (18.8 ± 4.33 vs 20.95 ± 2.86 ; $P < 0.05$). მარჯვენა პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრის, მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქის, TAPSE, მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილებისა და გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრის მიხედვით სარწმუნო ჯგუფთაშორისი სხვაობა არ გამოვლინდა. დეტალური ინფორმაციისათვის იხ. ცხრილი 17.

სარწმუნო ჯგუფთაშორისი განსხვავება ასევე ვერ იქნა ნანახი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის დოპლერით შეფასებულ ფუნქციურ მაჩვენებლებს შორის, რომელიც განხილულია ცხრილი 18-ში.

V.1.5. არტერიული წნევის ცირკადული ვარიაბელობა და მისი კავშირი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიასა და ფუნქციურ პარამეტრებთან.

არტერიული წნევის ცირკადული ვარიაბელობის გულის ფუნქციასა და გეომეტრიაზე გავლენის შესასწავლად გამოვიყენეთ ვარიაბელობის ორი ტიპი: საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა და ვარიაციის კოეფიციენტი. ცხრილი 19-ში მოცემულია 24-საათიანი არტერიული წნევის საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობისა და ვარიაციის კოეფიციენტის მაქსიმალური და მინიმალური მნიშვნელობები, ასევე მედიანა და ვარიაციის დიაპაზონი. საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობის მედიანამ - $0,762$ და ვარიაციის კოეფიციენტის მედიანამ $0,0850$ შეადგინა. მედიანა გამოყენებულ იქნა ვარიაციის ქვეჯგუფების შესაქმნელად.

საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობის მიხედვით ჰიპერტენზიული პაციენტები დაყავით ორ ჯგუფად: პაციენტები, არტერიული წნევის დაბალი ცირკადული ვარიაბელობით (ვარიაბელობა $< -0,762$) ($N=34$) და პაციენტები მაღალი ვარიაბელობით (ვარიაბელობა $\geq -0,762$) ($N=41$). მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები 24-საათიანი საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობის მიხედვით დეტალურად მოცემულია ცხრილი 20-ში. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნათ ცირკადული

არტერიული წნევის მაღალი „საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა“, დაბალი ვარიაბელობის მქონე ინდივიდებთან შედარებით ჰქონდათ სარწმუნოდ მაღალი კედლის ფარდობითი სისქე, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქე დიასტოლაში (იხ. გრაფიკი 18). ასევე, მაღალი ვარიაბელობის ქვეჯგუფში სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალი აღმოჩნდა მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი (იხ. გრაფიკი 19). მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური მოცულობები და ზომა, ისევე როგორც განდევნის ფრაქცია, აორტის ბოლქვის დიამეტრი და მარცხენა წინაგულის ზომა ჯგუფებს შორის სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა.

პაციენტებს, რომელთა საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა $\geq -0,762$, აღენიშნათ სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალი მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე, TAPSE, TAPSE/sPAP, და მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება (იხ. გრაფიკი 20). მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობის მონაცემების მიხედვით მოცემულია ცხრილი 21-ში.

კონვენციური და ქსოვილოვანი დოპლერით გამოკვლევამ გამოავლინა, რომ განსხვავებით მიტრალური E/A-გან, პაციენტებს დაბალი „საშუალო ჭეშმარიტი ცირკადული ვარიაბელობით“ გააჩნიათ სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალი ტრიკუსპიდალური E/A (იხ. გრაფიკი 21). მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები პაციენტებში განსხვავებული 24-საათიანი საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობით დეტალურად მოცემულია ცხრილი 22-ში.

იმისათვის, რომ გვეჩვენა თუ ვარიაბელობის რომელი პარამეტრია მეტად უფრო განსმაზღვრელი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ანატომიურ-ფუნქციური ცვლილებების, ჩვენ ასევე გამოვიყენეთ ე.წ. ვარიაციის კოეფიციენტი. ყველა ჰიპერტენზიული პაციენტი გაიყო ორ ჯგუფად: პაციენტები დაბალი ვარიაბელობის კოეფიციენტით, რომელთა ვარიაციის კოეფიციენტი მედიანაზე ნაკლები იყო, კერძოდ 0,0850 (N=37) და პაციენტები მაღალი ვარიაციით, რომელთა არტერიული წნევის ცირკადული ვარიაბელობის ინდექსი $\geq 0,085$ (N=38). მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების ულტრასონოგრაფიული მონაცემები მოცემულია 23-ე და 24-ე ცხრილებში.

პაციენტებს, რომელთა ვარიაციის კოეფიციენტი $\geq 0,085$ სარწმუნოდ მაღალი პარკუჭთაშუა ძგიდის და უკანა კედლის დიასტოლური სისქე, ისევე როგორც მაღალი

მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი აღმოაჩნდათ. კედლის ფარდობითი სისქე სარწმუნოდ მაღალი გამოვლინდა პაციენტებში, რომელთა ვარიაბელობის კოეფიციენტი $< 0,085$ (იხ. გრაფიკი 22ა & 22ბ).

მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული კვლევით გამოვლინდა, რომ პაციენტებს, რომელთა ვარიაბელობის კოეფიციენტი $\geq 0,085$ აღენიშნებათ სტატისტიკურად სარწმუნოდ მაღალი მარჯვენა პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრი, მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე და მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი პარასტერნალურ გრძივ ღერძზე (იხ. გრაფიკი 23). TAPSE, სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში, მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება და მარჯვენა წინაგულის ზომა ჯგუფებს შორის სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა.

გამოვლინდა, რომ ვარიაბელობის კოეფიციენტი კავშირში იყო როგორც მიტრალური, ასევე ტრიკუსპიდალური სარქველის ფუნქციური მახასიათებლების ცვლილებებთან. კერძოდ, პაციენტებს რომელთა ვარიაბელობის კოეფიციენტი $\geq 0,085$, აღენიშნათ საწმუნოდ დაბალი მიტრალური და ტრიკუსპიდალური E/A (იხ. გრაფიკი 24). დოპლერით შეფასებული მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები პაციენტებში განსხვავებული ვარიაბელობის კოეფიციენტით მოცემულია ცხრილი 25-ში.

ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში გამოვლინდა სარწმუნო უარყოფითი კორელაცია არტერიული წნევის საშუალო ჭეშარიტ ვარიაბელობასა და პაციენტის ასაკთან ($r = -.2914$, $P = 0.0113$), ასევე მარჯვენა პარკუჭის შუა ზომასთან ($r = -.3369$, $P = 0.03$). არტერიული წნევის საშუალო ჭეშარიტმა ვარიაბელობამ აჩვენა დადებითი კორელაცია მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქესთან ($r = .2298$, $P < 0,05$), ტრიკუსპიდალურ E/E' ($r = 0.4$, $P = 0.0003$), უკანა კედლის სისქესთან ($r = .2215$, $P < 0.05$), მარცხენა პარკუჭის მასასთან ($r = .2814$, $P = 0.014$), მასის ინდექსთან ($r = .2306$, $P = 0.0465$) და ფარდობითი კედლის სისქესთან ($r = .2693$, $P = 0.0194$) (იხ. ცხრილი 42 & 43). შესაბამისად, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ არსებობს კავშირი არტერიული წნევის ჭეშმარიტი ცირკადული ვარიაბელობის მატებასა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და მარჯვენა პარკუჭის მორფო-ფუნქციურ დარღვევებთან.

ზემოაღნიშნული კორელაცია ვერ იქნა ნანახი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის მორფო-ფუნქციურ პარამეტრებსა და ვარიაბელობის კოეფიციენტს შორის. აღნიშნული შესაძლოა აიხსნას იმით, რომ რეალური ვარიაბელობა ზუსტად ასახავს არტერიული წნევის ცვლილებათა თანმიმდევრობას და გაზომვიდან გაზომვამდე ვარიაბელობას, რის გამოც უპირატესობა ამ უკანასკნელს უნდა მიენიჭოს რისკის სტრატეგიკაციის დროს.

არტერიული წნევის ღამის დაწევის მაჩვენებელი დადებითად კორელირებდა მარცხენა პარკუჭის E/A, მარჯვენა პარკუჭის ღრუს შუა ზომასთან, მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილებასა და TAPSE-თან, ხოლო უარყოფითად კორელირებდა მიტრალურ E/e', ტრიკუსპიდალურ E/e', უკანა კედლის სისქესთან, აორტის ბოლქვის დიამეტრთან, მარცხენა წინაგულის ზომასთან, მარცხენა პარკუჭის მასასთან და მასის ინდექსთან და ფარდობითი კედლის სისქესთან. შესაბამისად, არტერიული წნევის ღამის არასრულფასოვანი დაწევა კავშირშია მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიურ და ფუნქციურ დარღვევებთან.

24-სთ საშუალო სისტოლური, დიასტოლური და პულსური წნევის, ღვიძილის/დღისა და ძილის წნევის შეფასებით, გამოვლინდა, რომ 24-საათიანი საშუალო დღის წნევა არ კორელირებს მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიურ-ფუნქციურ მახასიათებლებთან, განსხვავებით ძილის/ღამის წნევისგან, რომელმაც გამოავლინა სარწმუნო დადებითი კორელაცია მარცხენა პარკუჭის მასასთან, მასის ინდექსთან, მარცხენა წინაგულთან და უკანა კედლის სისქესთან, ასევე ტრიკუსპიდალურ E/e'-თან.

ზემოაღნიშნულ მონაცემებზე დაყრდნობით, შესაძლებელია ითქვას, რომ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიურ-ფუნქციური დარღვევისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ღამის წნევის დაწევის ხარისხსა და საშუალო რეალურ ვარიაბელობას ენიჭება.

კორელაცია არტერიული წნევის 24 საათიან ამბულატორიულ მონიტორინგსა და გულის ორივე პარკუჭის რემოდელირებას შორის შევისწავლეთ ნორმოტენზიულ პოპულაციაში. საგულისხმოა, რომ კავშირი საშუალო რეალურ კორელაციას, ვარიაბელობის კოეფიციენტს და ღამის დიპერობის დონესა და მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის მორფო-ფუნქციურ ცვლილებებს შორის ვერ გამოვავლინეთ. ამასთან, 24-

საათიანი საშუალო არტერიული წნევა სარწმუნოდ პოზიტიურად კორელირებდა ასაკთან, ფილტვის არტერიის და აორტის ბოლქვის დიეტრთან და მარცხენა პარკუჭის მასასთან. ღამის წნევა კი უარყოფითად კორელირებდა მარჯვენა პარკუჭის ფრაქციული არეს ცვლილებასთან და ტრიკუსპიდალურ E/E'-თან. შესაბამისად, ნორმოტენზიულ ინდივიდებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების მხრივ არტერიული წნევის 24-საათიან მაჩვენებელსა და ღამის წნევას ენიჭება.

V.1.6. დიპერი და ნონდიპერი ცირკადული პროფილის მქონე ნორმოტენზიულ პაციენტთა შედარება

კვლევაში ჩართული 25 ნორმოტენზიული საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდთა შორის 19-ს აღენიშნა დიპერი და 6-ს ნონდიპერი ცირკადული პროფილი. საშუალო ასაკი დიპერ- და ნონდიპერ ქვეჯგუფებს შორის არ განსხვავდებოდა (57.36 ± 7.81 vs 58.16 ± 6.64 ; $P=NS$). ასევე დიპერ და ნონდიპერ ინდივიდებს შორის არ განსხვავდებოდა სხეულის მასის ინდექსი (28.62 ± 4.17 vs 26.38 ± 2.72 ; $P=NS$), ოფისის სისტოლური (124.31 ± 8.05 vs 127.33 ± 6.59 ; $P=NS$) და ოფისის დიასტოლური არტერიული წნევა (77.31 ± 5.31 vs 79.33 ± 4.26 ; $P=NS$). მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის მორფო-ფუნქციური პარამეტრები დიპერ და ნონდიპერ ნორმოტენზიულ ინდივიდთა ჯგუფებს შორის არ განსხვავდებოდა. ამ მხრივ გამონაკლისია მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის დიასტოლური სისქე, რომელიც სარწმუნოდ მაღალი იყო ნონდიპერი ცირკადული პროფილის მქონე ნორმოტენზიულ ინდივიდებში (იხ. ცხრილი 7, 9 და 13).

V.1.7. მარცხენა პარკუჭის მორფოლოგიური, გეომეტრიული და ფუნქციური პარამეტრების პრედიქტორული მნიშვნელობა მარჯვენა პარკუჭის ჰემოდინამიკის, ფუნქციისა და მორფოლოგიის ცვლილებებისათვის აპ-ის მქონე პაციენტებში

მრავლობითი რეგრესიის ანალიზი გამოყენებულ იქნა მარჯვენა პარკუჭის ჰემოდინამიკის, ფუნქციისა და მორფოლოგიის ცვლილებების პრედიქციისათვის.

იმისათვის, რომ თავიდან აგვეცილებინა ე.წ. მრავალმხრივობა „multicollinearity“ და ზედმეტობა „overfitting“, ჩვენ განვახორციელეთ რეგრესიის ანალიზი ცვლადთა მცირე ჯგუფებში, რათა მაქსიმალურად გამოგვეცინა დამოუკიდებელ პარამეტრთა ურთიერთკორელაციები და გაგვეზარდა დამოუკიდებელ ცვლადებსა და დამოკიდებულ პარამეტრს შორის კავშირის სიზუსტე.

პირველ ეტაპზე შევისწავლეთ აწ-ის საშუალო რეალური ვარიაბელობის, ვარიაციის კოეფიციენტის, ღამის წნევის დაწევის დონის, საშუალო 24-სთ, ღამის და დღის სისტოლური წნევის, პულსური წნევის, ოფისის სისტოლური და დიასტოლური წნევის, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური მოცულობის, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის, მარცხენა წინაგულის, მარცხენა პარკუჭის ძგიდისა და უკანა კედლის სისქის, მარცხენა პარკუჭის აბსოლუტური მასის, მასის ინდექსის, ფარდობითი კედლის სისქის, ტრანსმიტრალური ნაკადების და მიტრალური E/A & E/E' პრედიქტორული მნიშვნელობა მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირებისა და დისფუნქციისათვის. გამოვლინდა, რომ ყველა სხვა ფაქტორს შორის

- მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილების საუკეთესო პრედიქტორი 24-საათიანი და ღამის საწ იყო;
- TAPSE-ის ცვლილების საუკეთესო პრედიქტორი ღამის საწ იყო;
- მარჯვენა პარკუჭის შუა დიამეტრის ზომის პრედიქტორი პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი და მიტრალური E'/A' იყო;
- ტრიკუსპიდალური E'/A' და E/E' მნიშვნელობები დამოკიდებული იყო არტერიული წნევის ღამის დაწევის ხარისხზე, რეალურ ცირკადულ ვარიაბელობასა და ოფისის დიასტოლურ წნევაზე.

მრავლობითი რეგრესიის უფრო ვიწრო დეტალურმა ანალიზმა კი უფრო ნათლად გამოავლინა თუ რა ტიპის დამოკიდებულებაა მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირებას და დისფუნქციასა და მარცხენა პარკუჭის ჰემოდინამიკას, მორფოლოგიას და ფუნქციას შორის; კერძოდ:

- გამოვლინდა, რომ რაც უფრო დიდია მარცხენა პარკუჭის ფარდობითი კედლის, ძგიდისა და უკანა კედლის სისქე, მით უფრო მაღალია მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე ($F(1, 73) = 46.98, p < .001, R^2 =$

0.39, $R^2_{adj} = 0.38$), ტრიკუსპიდალური E/e' ($F(1, 73) = 11.37, p = .001, R^2 = 0.13, R^2_{adj} = 0.12$), მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება ($F(1, 73) = 3.83, p = .054, R^2 = 0.05, R^2_{adj} = 0.04$), და მარჯვენა წინაგულის ზომა ($F(1, 73) = 3.05, p = .085, R^2 = 0.04, R^2_{adj} = 0.03$).

- ტრიკუსპიდალურ E/A-სა და E/e' მნიშვნელობები კავშირშია მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ დიამეტრთან, განდევნის ფრაქციასთან, მასასა და მიტრალურ E/A და E/e' მნიშვნელობებთან ($F(3, 71) = 8.2, p < .001, R^2 = 0.26, R^2_{adj} = 0.23$ და $F(1, 73) = 15.24, p < .001, R^2 = 0.17, R^2_{adj} = 0.16$; შესაბამისად); ამასთან, ვიწრო ინდივიდუალური პრედიქტორების ფაქტორიალურმა ანალიზმა გამოავლინა, რომ მიტრალური E/A, მარცხენა პარკუჭის მასა და მარცხენა წინაგულის ზომა ტრიკუსპიდალური E/A და E/e' ცვლილების ძლიერი პრედიქტორია.
- მარცხენა პარკუჭის მასის, საბოლოო დიასტოლური დიამეტრის, განდევნის ფრაქციის, მიტრალური E/A და E/e' პრედიქტორული მნიშვნელობის შესწავლისას გამოვლინდა, რომ ყველა ამ ფაქტორს გააჩნია ზომიერი გავლენა მარჯვენა პარკუჭის შუა დიამეტრზე ($F(2, 72) = 9.11, p < .001, R^2 = 0.2, R^2_{adj} = 0.18$) და მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქეზე ($F(4, 70) = 15.24, p < .001, R^2 = 0.47, R^2_{adj} = 0.43$). ინდივიდუალური ფაქტორის ფაქტორიალურმა პრედიქტორულმა ანალიზმა კი გამოავლინა, რომ მიტრალური E/A და მარცხენა პარკუჭის მასა წარმოადგენენ მარჯვენა პარკუჭის დიამეტრის ცვლილების დამოუკიდებელ ძლიერ პრედიქტორებს, ხოლო მიტრალური E/A ($t = -2.571, p = .012$), მარცხენა პარკუჭის მასა ($t = 5.862, p < .001$), მარცხენა წინაგულის ზომა ($t = -2.291, p = .025$) და მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა ($t = -3.505, p < .001$) წარმოადგენს მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქის ცვლილების დამოუკიდებელ, ძლიერ, მნიშვნელოვან პრედიქტორს. შესაბამისად, მარცხენა პარკუჭის მასა, საბოლოო დიასტოლური ზომა და მიტრალური E/A, მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების დამოუკიდებელი პრედიქტორებია!

- მარცხენა პარკუჭის მასის, საბოლოო დიასტოლური დიამეტრის, განდევნის ფრაქციის, მიტრალური E/A და E/e' პრედიქტორულ მნიშვნელობათა შესწავლისას, გამოვლინდა რომ მათი კავშირი სუსტია TAPSE-თან ($F(1, 73) = 9.08, p = .004, R^2 = 0.11, R^2_{adj} = 0.1$).

ჩვენ ასევე შევისწავლეთ არტერიული წნევის მონაცემების პრედიქტორული მნიშვნელობა მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქციისა და რემოდელირებისათვის. მრავლობითმა ხაზოვანმა რეგრესიულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ:

- 24სთ საწ, ღამის საწ, საშუალო პულსური წნევა, აწ-ის ღამის დაქვეითების დონე, აწ-ის რეალური ცირკადული ვარიაბელობა ზომიერი მნიშვნელობის პრედიქტორებია ტრისკუსპიდალური E/e-ს ცვლილებისათვის ($F(2, 72) = 15.53, p < .001, R^2 = 0.3, R^2_{adj} = 0.28$), მარჯვენა პარკუჭის შუა დიამეტრისათვის ($F(2, 72) = 7.48, p = .001, R^2 = 0.17, R^2_{adj} = 0.15$). ფაქტორთა ინდივიდუალურმა ანალიზმა კი აჩვენა, რომ 24სთ საშუალო და ღამის საწ ტრისკუსპიდალური E/e-ს და მარჯვენა პარკუჭის შუა დიამეტრის ცვლილების დამოუკიდებელი ძლიერი პრედიქტორებია ($t = 3.818, p < .001$ და $t = 4.13, p < .001$; და $t = 2.257, p = .027$ და $t = -2.787, p = .007$, შესაბამისად)
- მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება კავშირში იყო 24 საათიან და ძილის სისტოლურ არტერიულ წნევასთან, სისტოლური არტერიული წნევის ღამის დაწვეის ხარისხთან, ფარდობითი კედლის სისქესთან, არტერიული წნევის ცირკადული ვარიაციის კოეფიციენტთან და ჭსმმარიტ ვარიაბელობასთან ($F(1, 73) = 5.41, p = .023, R^2 = 0.07, R^2_{adj} = 0.06$).
- მრავლობითი რეგრესიული ანალიზით გამოვლინდა ფარდობითი კედლის სისქის, მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის, ვარიაციის კოეფიციენტის და ღამის დიპერობის ხარისხის ძალიან ძლიერი კოლექტიური ეფექტი მარჯვენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ დიამეტრზე ($F(2, 72) = 78.56, p < .001, R^2 = 0.69, R^2_{adj} = 0.68$). ამასთან, შემდგომმა ინდივიდუალურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ თავისუფალი კედლის სისქე ($t = -11.278, p < .001$) და მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი (t

= 10.098, $p < .001$) იყვნენ მარჯვენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ დიამეტრის ცვლილების დამოუკიდებელი ძლიერი პრედიქტორები.

V.2. კვლევის შედეგების ანალიზი და დისკუსია

ჩვენმა კვლევამ გამოავლინა რომ არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებს ნორმოტენზიულ საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდებთან შედარებით აქვთ სარწმუნოდ მაღალი მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქე. Eliakim-Raz et al. 2386 ნორმოტენზიული ინდივიდის შესწავლით გამოავლინეს დამოკიდებულება არტერიული წნევის დონესა და პარკუჭთაშუა ძგიდეს და უკანა კედლის სისქეს შორის. ავტორებმა აჩვენეს სარწმუნოდ ძლიერი დადებითი კორელაცია არტერიული წნევის დონესა და პარკუჭთაშუა ძგიდის და უკანა კედლის სისქეს შორის ($P < .001$, კორელაციის კოეფიციენტი $r = 0.121$). ავტორებმა გამოთქვეს მოსაზრება, რომ პაციენტებს რომელთაც კარდიოექსკოპიით უვლინდებოდა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქე ნორმის ზედა ზღვარზე ან გასქელება, საჭიროებენ არტერიული წნევის მკაცრ კონტროლს ჰიპერტენზიის განვითარების მომატებული რისკის გამო (Eliakim-Raz, 2016). ჩვენს კვლევაში მიღებული შედეგების მსგავსად, Rodrigues et al. ჩატარებულ კვლევაში გულის მაგნიტო-რეზონანსული კვლევით გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის ყველა კედლის და საბოლოო-დიასტოლური ზომის მნიშვნელოვანი ცვლილებები ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში (Rodrigues, 2016).

ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა, რომ ჯანმრთელ ნორმოტენზიულ ინდივიდებთან შედარებით არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებს აქვთ უფრო მაღალი განდევნის ფრაქცია, ისევე როგორც მარცხენა წინაგულისა და აორტის ბოლქვის დიამეტრი. Mandry et al. კარდიული მაგნიტურ რეზონანსული ლონგიტუდინალური კვლევით ასევე გამოავლინეს მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის ცვლილება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებში, რომლის განმსაზღვრელად არა მარცხენა პარკუჭის კონტრაქტილობის ცვლილება, არამედ სისტემური ვასკულური რეზისტენტობა მიიჩნეის (Mandry, 2021).

მარცხენა წინაგულის ზომა ჩვენს მიერ შესწავლილ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში სარწმუნოდ აღემატებოდა ნორმოტენზიულ ინდივიდთა ზომას

(4.170 ± 0.766 vs 3.456 ± 0.063 ; $P < 0.001$). მარცხენა წინაგულის გადიდება შესაძლოა ასახავდეს მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევას. პაციენტებში შენარჩუნებული სისტოლური ფუნქციით, მარცხენა წინაგულის ზომა დიასტოლური ფუნქციის შეფასების ერთერთი მარკერია, რომელიც თავის მხრივ ატარებს პრედიქტორულ მნიშვნელობას წინაგულთა ფიბრილაციისათვის, ინსულტისთვის და სიკვდილობისთვის. ტრადიციულად, მარცხენა წინაგულის ზომა ფასდება პარასტერნალური გრძივი ღერძის ხედიდან წინა-უკანა ზომით (Marwick, 2015; Nagueh, 2016; Perrone-Filardi, 2017). გაიდლაინების უმეტესობა პრიორიტეტს ანიჭებს ორსიბრტყიანი ფართობის სიგრძის მეთოდს. 2018 წლის ევროპის ჰიპერტენზიის მართვის გაიდლაინი რეკომენდაციას უწევს მარცხენა წინაგულის მოცულობის ინდექსაციას სიმაღლესთან და გვაძლევს ნორმის მაჩვენებლებს ორივე სქესის ინდივიდებისათვის; კერძოდ, მამაკაცებისათვის $>18.5 \text{ mL/m}^2$ და ქალებისათვის $>16.5 \text{ mL/m}^2$ (Williams, 2018; Kuznetsova, 2016).

მსგავსად Yongtai et al. კვლევისა, ჩვენმა კვლევამ გამოავლინა დამოუკიდებელი კავშირი არტერიულ ჰიპერტენზიასა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ დისფუნქციას შორის ($P < 0.01$) (Yongtai, 2018). Eliakim-Raz et al. შედეგების მსგავსად, ჩვენს კვლევაშიც ნათლად გამოჩნდა დადებითი კორელაცია სისტოლურ წნევასა და პარკუჭთაშუა ძგიდეს და უკანა კედლის სისქეს შორის ($P < .001$, $r = 0.121$) (Eliakim-Raz, 2016). Jung et al. მულტივარიაციული ლოგისტიკური რეგრესიული ანალიზის საშუალებით შეაფასეს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და ფარდობითი კედლის გაზრდილი სისქის შანსების კოეფიციენტები და გამოავლინეს მნიშვნელოვანი კორელაცია მომატებულ არტერიულ წნევასა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსს და ფარდობითი კედლის სისქეს შორის (Jung, 2017). მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული Hendriks et al. მიერ, რომელთაც მენდელისეული რანდომიზაციით გამოავლინეს, რომ სისტოლური წნევის ყოველი 10მმ-ით მატება ნორმის ზევით დაკავშირებულია მარცხენა პარკუჭის მასის 4.01 გრ-იან მატებასთან ($P = 0.002$) (Jung, 2017). საგულისხმოა, რომ მარცხენა პარკუჭის კედლის ფარდობითი სისქე მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ამსახველია და მთელ რიგ კვლევებში გამოიყენებოდა

უარყოფითი გამოსავლის პრედიქტორად პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით (Biton. 2016).

Yun et al. მსგავსად, ჩვენმა კვლევამ გამოავლინა მარცხენა პარკუჭის მასისა და მასის ინდექსის მაღალი მაჩვენებელი ჰიპერტენზიულ ჯგუფში ნორმოტენზიულ ინდივიდებთან შედარებით. ორივე კვლევამ დაადასტურა კონცენტრული რემოდელირებისა და კონცენტრული ჰიპერტროფიის უპირატესი გავრცელება ჰიპერტენზიულ ჯგუფში (Yun, 2021).

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები მიუთითებს კონცენტრული ჰიპერტროფიისა და რემოდელირების მნიშვნელოვან გავრცელებაზე ჰიპერტენზიული ჯგუფის ინდივიდებში. ზემოაღნიშნული შედეგი ნაჩვენებია იქნა როგორც ობზერვაციულ, ისე ლონგიტუდინალურ პროსპექტულ კვლევებშიც. Laukkanen et al. შეისწავლეს 905 საშუალო ასაკის მამაკაცი ზოგადი პოპულაციიდან (ასაკი 42-დან 61 წლამდე). პროსპექტული დაკვირვება წარმოებდა 20 წელი. ამ დროის განმავლობაში განვითარდა 63 უეცარი კარდიული სიკვდილი. კვლევის ავტორებმა დაასკვნეს, რომ მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი გამოთვლილი სხეულის ზედაპირის ფართის მიხედვით (რაც ჩვენს კვლევაშია გამოყენებული) წარმოადგენს უეცარი კარდიული სიკვდილის დამოუკიდებელ ძლიერ პრედიქტორს მიუხედავად კონვენციური კარდიო-ვასკულური რისკ-ფაქტორების არსებობისა. მათვე გამოავლინეს, რომ მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი >120 გ/მ² ატარებს განსაკუთრებულად მაღალ პრედიქტორულ მნიშვნელობას უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარებისათვის. შესაბამისად, ჩვენს მიერ კვლევაში ჩართული პირები წარმოადგენდნენ უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარების მაღალ რისკ-ჯგუფს (Laukkanen, 2014). Zhou et al. 2453 ჰიპერტენზიულ ინდივიდში შეისწავლეს მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის ყოველწლიური ცვლილებათა დინამიკა და შექმნეს 6 წლიანი ტრაექტორია. მათ გამოავლინეს კავშირი მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსსა და საერთო სიკვდილობას შორის; კერძოდ, პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებოდათ მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის მაღალი სტაბილური ტრაექტორია, გააჩნდათ ყველა მიზეზით განვითარებული სიკვდილის უმაღლესი რისკი (Zhou, 2023).

Cuspidi et al. შეისწავლეს 330 არანამკურნალები და გართულებების არ მქონე ნამკურნალები ჰიპერტენზიული პაციენტი. ჩვენი კვლევის მსგავსად, მათ მიერ

ჩატარებულ კვლევაშიც მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია გამოვლინდა 33.6% და ბი-ვენტრიკულური ჰიპერტროფია პაციენტთა 15.7% (შედარებისათვის, 34.6% და 16% ჩვენს კვლევაში). მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიად ჩაითვალა მარჯვენა პარკუჭის კედლის სისქე $>5\text{მმ}$ (Nagata, 2014; Lang, 2015).

ჩვენი კვლევის შედეგები ცხდჰყოფს, რომ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულ ინდივიდებთან შედარებით აქვთ სარწმუნოდ მაღალი მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე. მსგავსი შედეგები მიიღეს Todiere et al. ჰიპერტენზიულ პაციენტთა გულის ბირთვულ-მაგნიტური შესწავლით (Todiere, 2011). ამას გარდა, ჩვენს კვლევაში მსგავსად Gottdiener et al. შედეგებისა, გამოვავლინეთ რომ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე პაციენტებს ნორმალური ზომის მარჯვენა პარკუჭის მქონეთაგან განსხვავებით აქვთ სარწმუნოდ მაღალი ფარდობითი კედლის სისქე, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის სისქე, მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი (Gottdiener, 1985).

მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ჰიპერტენზიულ პაციენტებში შესაძლოა აიხსნას სამი ძირითადი მექანიზმით. პირველი, სიმპათიკური და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის გადაჭარბებული სტიმულაცია, რომელიც თავის მხრივ ჰიპერტენზიის პათოგენეზის ქვაკუთხედი და შესაძლოა წარმოადგენდეს ფილტვის გაზრდილი არტერიოლარული რეზისტენტობისა და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის პასუხისმგებელ მექანიზმს. მეორე, მექანიკური ურთიერთქმედება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს შორის პარკუჭთაშუა ძგიდის მეშვეობით; და მესამე, ოქსიდაციურმა სტრესმა და ენდოთელიუმის დისფუნქციამ შეიძლება გამოიწვიოს ცვლილებები ფილტვის ცირკულაციაში, რაც იწვევს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას.

Tadic et al. თავის 9 წლიან პროსპექტულ, ლონგიტუდინალურ კვლევაში გამოავლინეს, რომ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია, მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია და მარჯვენა წინაგულის დილატაცია კორელირებდა უარყოფით კარდიოვასკულურ გამოსავალთან არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში (Tadic, 2020). ამასთან, მხოლოდ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია წარმოადგენდა გართულებათა დამოუკიდებელ პრედიქტორს. Kawut et al. გულის მაგნიტური რეზონანსის

გამოყენებით აჩვენეს, რომ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია დაკავშირებულია გულის უკმარისობისა და სიკვდილობის მაღალ რისკთან პაციენტებში ესენციური არტერიული ჰიპერტენზიით (Kawut, 2012).

განსხვავებით ჩვენი კვლევისაგან, Pedrinelli et al. ვერ ნახეს სარწმუნო განსხვავება TAPSE და ფილტვის არტერიაში სისტოლური წნევის პარამეტრების მხრივ პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიითა და ნორმოტენზიით, რაც შეიძლება აიხსნას კვლევაში ჩართული პოპულაციის განსხვავებით; კერძოდ, მათ მიერ კვლევაში ჩართული იყვნენ პაციენტები ოპტიმალური ან მსუბუქი ჰიპერტენზიით (Pedrinelli, 2010). აღსანიშნავია, რომ პარკუჭთაშუა ძგიდის, უკანა კედლის და ფარდობითი კედლის სისქის ჯგუფთაშორის განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო იყო Pedrinelli et al. კვლევაში.

Hanboly et al. მიერ მიღებული კვლევის შედეგები სრულ შესაბამისობაშია ჩვენს მიერ მიღებულ შედეგებთან. კერძოდ, ორივე კვლევაში ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულ ინდივიდებთან შედარებით აღენიშნებათ სარწმუნოდ მაღალი სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში (20.093 ± 3.677 mm Hg vs 14.44 ± 2.815 mm Hg ჩვენს და 39.3 ± 7.8 mm Hg vs 22 ± 6 mm Hg Hanboly et al. კვლევაში) და მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე (5.3 ± 1.02 vs 3.4 ± 0.48 და 5.3 vs. 2.8 mm; შესაბამისად). ზემოაღნიშნულის მსგავსად, ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ორივე კვლევაში აღენიშნებოდათ სარწმუნოდ მაღალი მარჯვენა პარკუჭის ღრუს შუა დიამეტრიც (Hanboly, 2015).

ჩვენი კვლევის შედეგების მსგავსად, Safir et al., Tadic et al., Pedrinelli et al. ასევე გამოავლინეს მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილების, განდევნის ფრაქციის და მარჯვენა პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრის სარწმუნოდ დაბალი დონე ჰიპერტენზიის მქონე ინდივიდებში ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით (Safir, 2019; Tadic, 2015; Pedrinelli, 2010). მარჯვენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის და მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილების პროგნოზული მნიშვნელობა კი არა ერთგვის იქნა განხილული სამეცნიერო პუბლიკაციებში. კერძოდ, Polak et al. გამოავლინეს მარჯვენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის პრედიქტორული მნიშვნელობა პაციენტებისათვის გულის შეგუბებითი უკმარისობითა და კორონარული არტერიული დაავადებით, ხოლო De Groote et al. ამ უკანასკნელის

პრედიქტორული მნიშვნელობა პაციენტებისათვის ზომიერი გულის უკმარისობით (Polak, 1083; de Groote, 1998).

ტრანსმიტრალური დინების სიჩქარეები შეფასებული დოპერ ექოკარდიოგრაფიით, ასახავს მარცხენა პარკუჭის ადრეულ ავსებას (E), ისევე როგორც წინაგულთა შეკუმშვას და დაცლას (A). სამი სახის ტრანსმიტრალური ნაკადის სიჩქარეა ცნობილი, რომელიც მიუთითებს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსების პროგრესულ გაუარესებაზე: (ა) „ნელი რელაქსაცია“, შებრუნებული E/A ფარდობით; (ბ) „ფსევდონორმალიზაცია“, რომლის დროსაც E/A ფარდობა შენარჩუნებულია და დარღვეულია როგორც რელაქსაცია, ისე დამყოლობა; და (გ) „რესტრიქციული ტიპის“, გაზრდილი E/A ფარდობით ($> 1.5-2$), რომელიც მიუთითებს გაზრდილ წინაგულოვან წნევაზე (Bertacchini, 2022). ტრანსმიტრალური E/A არის სქეს და ასაკ დამოკიდებული და საშუალოდ ნორმალური E/A 0.75-1.5 ფარგლებში მერყეობს (Mottram, 2005). ჩვენს კვლევაში, ჰიპერტენზიულ ინდივიდებს ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით სარწმუნოდ დაბალი მიტრალური E/A ფარდობა ჰქონდათ (0.84 ± 0.13 vs 1.19 ± 0.09 ; $P < 0.00001$). მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია შეფასებული, როგორც $E/A \leq 0.8$ ნაწახი იქნა 49 ჰიპერტენზიულ პაციენტთან.

მთელი რიგი ავტორების მიერ ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ პაციენტებს მარცხენა პარკუჭის რელაქსაციის დარღვევით და შესაბამისად დიასტოლური დისფუნქციით აქვთ გულის უეცარი სიკვდილის გაზრდილი რისკი (Saeed, 2021). გამოქვეყნებული ლიტერატურის თანახმად, ადრეული და გვიანი ტრანსმიტრალური სიჩქარეების თანაფარდობა (E/A თანაფარდობა) განიხილება მარცხენა პარკუჭის რელაქსაციის დარღვევის შესაფასებელ საკვანძო მარკერად (Chang, 2021; Wu, 2023). ექსპერტთა მიერ E/A თანაფარდობა < 0.8 აღიარებულია მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის ძლიერ ინდიკატორად და დაკავშირებულია გულის უკმარისობის არაკეთილსაიმედო პროგნოზთან (Johansson, 2018; Rajyaguru, 2020). ამიტომაც ჩვენს კვლევაში მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის შესაფასებლად და არაპირდაპირ პროგნოზის პრედიქციისათვის ვიყენებდით E/A ფარდობას. Hanboly et al. მსგავსად, რომელთაც აჩვენეს მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის 60%-იანი პრევალირება ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში, ჩვენს კვლევაში აღნიშნულმა 54.6% შეადგინა (Hanboly, 2016). ჩვენს კვლევაში, Hanboly

et al. კვლევის მსგავსად გამოვლინდა TAPSE-ის დაბალი მაჩვენებელი ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში. ნორმოტენზიულ საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდებთან შედარებით, ჰიპერტენზიულ პაციენტებს აღნიშნებოდათ მიტრალური და ტრიკუსპიდალური e'/a' ფარდობის დაქვეითება. აღნიშნული შედეგები სრულ თანხმობაშია სხვა ავტორების მიერ მიღებულ და გამოქვეყნებულ შედეგებთან (Tadic, 2018). ამას გარდა, ჩვენს კვლევაში გამოვლინდა მნიშვნელოვანი კორელაცია მიტრალურ და ტრიკუსპიდალურ E/A ფარდობას შორის.

Zhou et al. მიზნად დაისახეს 222 ასიმპტომური იშემიური დაავადების არმქონე ჰიპერტენზიული პაციენტის რეტროსპექტული ანალიზით შეესწავლათ კავშირი ქსოვილოვანი დოპლერით მიღებულ E/e' მონაცემსა და კარდიულ გართულებებს შორის. მათ აჩვენეს, რომ E/e' ფარდობა წარმოადგენს ჰიპერტენზიული პაციენტების კარდიოვასკულური რისკის შესაფასებელ ადრეულ ეფექტურ მეთოდს და განხილულ უნდა იქნას როგორც კარდიული გართულებების განვითარების უმნიშვნელოვანესი პრედიქტორი (Zhou, 2018). მათივე მონაცემებზე დაყრდნობით, პაციენტებს რომელთა $E/e' > 14$, კარდიული გართულებების განვითარების ალბათობა მნიშვნელოვნად გაზრდილია (Abdeltawab, 2019). ჩვენს მიერ წარმოდგენილ ნაშრომში, მიტრალური E/e' დონე აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის ინდივიდთა დონეს და 5 შემთხვევაში გადააჭარბა 14-ს.

მარცხენა პარკუჭის ნორმალური განდევნის ფრაქციის და გულის უკმარისობის არმქონე დიდი კოჰორტის შესწავლით, Nistri et al. გამოავლინეს, რომ სეპტალური e' საერთო სიკვდილობის და კარდიოვასკულური ჰოსპიტალიზაციის დამოუკიდებელი და ძლიერი პრედიქტორია (Nistri, 2020). შესაბამისად, ჩვენ გამოვავლინეთ, რომ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმატიულებთან შედარებით ჰქონდათ მნიშვნელოვნად დაბალი ძგიდის e' მნიშვნელობა. ამასთან, ჩვენ ვერ გამოვავლინეთ კორელაცია სისტოლურ, დიასტოლურ წნევასა და e' მნიშვნელობას შორის.

ნორმოტენზიულ ინდივიდებთან შედარებით, ჩვენს კვლევაში ჩართულ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს გამოუვლინდათ მარჯვენა პარკუჭის სარწმუნოდ დაბალი ფარდობითი არეს ცვლილება. აღნიშნული შედეგები სრულ თანხმობაშია Koutsampasopoulos et al. შედეგებთან (Koutsampasopoulos, 2022). ჩვენ დარწმუნებული ვართ, რომ მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლისა და პარკუჭთაშუა ძგიდის

გასქელება წამყვან რომს თამაშობს ჰიპერტენზიულ პაციენტთა მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის განვითარებაში. შესაბამისად, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ მარჯვენა პარკუჭის მუშაობის შესწავლა ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში შესაძლოა წარმოადგენდეს დაავადების მიმდინარეობის დამატებით, სენსიტიურ ინდიკატორს.

ამგვარად, ჩვენი შედეგები სრულ თანხმობაშია სხვა მკვლევარების მიერ მიღებულ მონაცემებთან არტერიული ჰიპერტენზიის მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიასა და სისტოლურ-დიასტოლურ ფუნქციაზე ზეგავლენასთან მიმართებაში. ჩვენ შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის გაუარესება ჰიპერტენზიულ პაციენტებში კავშირშია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და პარკუჭთაშორის ურთიერთქმედებას.

Tadic et al. მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის გაუარესება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში ახსნეს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიითა და მასთან ასოცირებული მომატებული რიგიდობით, რასაც თავის მხრივ იწვევს მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევის რეტროგრადული ტრანსმისია პულმონარული ცირკულაციისკენ და შესაბამისად, მარჯვენა პარკუჭისკენ და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის და სიმპათიკური ნერვული სისტემის უარყოფითი გავლენით პულმონარულ ცირკულაციასა და მარჯვენა პარკუჭზე (Tadic, 2018). Abdeltawab et al. ნათლად აჩვენეს, რომ მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია არა მარტო არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობის ადრეული მარკერია, არამედ ის თავს ავლენს როგორც ჰიპერტენზიის ხარისხისა და სიმძიმის მარკერი (Abdeltawab, 2019).

Tadic et al. მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის შესაფასებლად რეკომენდაციას უწევენ ტრიკუსპიდალური E/A, E/e' და მარჯვენა წინაგულის შესწავლას (Tadic, 2022). Cicco et al. კვლევამ გამოავლინა კავშირი მარჯვენა წინაგულის გადიდებასა და მარცხენა პარკუჭის გაზრდილ მასის ინდექსს შორის პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით. ამასთან, ავტორებს მარჯვენა წინაგულის ზომის გავლენა გამოსავალზე არ შეუსწავლიათ (Cicco, 2022).

ჩვენს კვლევაში ჩართულ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულ კონტროლთან შედარებით გამოუვლინდათ სარწმუნოდ დაბალი E, e', E/A და e'/a'

პარამეტრები. 26 პაციენტის ტრიკუსპიდალური $E/A < 0.8$. განსხვავებით Hanboly et al., რომელთა მიერ ჩატარებულ კვლევაში ჰიპერტენზიულ პაციენტთა 60%-ში აღინიშნა მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია შეფასებული, როგორც E/A ფარდობა < 0.8 , ჩვენს კვლევაში ჰიპერტენზიულ პაციენტთა მხოლოდ 35%-ს აღინიშნა მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია. მარჯვენა პარკუჭის E/e' ფარდობა, რომელიც ასახავს მარჯვენა პარკუჭის ავსების წნევას და განიხილება, როგორც მარჯვენა წინაგულის წნევის სუროგატული მაჩვენებელი, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი არტერიული ჰიპერტენზიის ჯგუფში აღინიშნა (6.73 ± 1.23 vs. 4.09 ± 0.39 ; $P < 0.00001$). ასევე, ჩვენს კვლევაში ტრიკუსპიდური და მიტრალური E'/A' ფარდობა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ დაბალი ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში აღინიშნა (0.75 ± 0.14 და 0.90 ± 0.19 vs 1.16 ± 0.17 და 1.29 ± 0.15 , შესაბამისად; $P < 0.001$). ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები სრულ შესაბამისობაშია Hanboly et al. შედეგებთან, სადაც ტრიკუსპიდალური E/E' საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი ასევე ჰიპერტენზიულ ჯგუფში აღინიშნა (5.7 ± 1.7 vs. 3.8 ± 0.3 ; $P < 0.001$). ამას გარდა, ტრიკუსპიდური და მიტრალური e'/a' ფარდობა ასევე დაქვეითებული აღმოჩნდა ჰიპერტენზიულ ჯგუფში (0.8 ± 0.1 და 0.9 ± 0.3 vs. 1.1 ± 0.1 და 1.3 ± 0.1 შესაბამისად; $P < 0.001$ ორივესთვის)(Hanboly, 2016).

Jordan et al. გამოავლინეს კავშირი არტერიული ჰიპერტენზიის მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებებსა და ჰიპერტენზიის ხარისხს შორის (Jordan, 2021). Tahlawi et al. ასევე დაადასტურეს არტერიული ჰიპერტენზიის ხარისხის გავლენა სამიზნე ორგანოებსა და გულის რემოდელირებაზე (El Tahlawi, 2022). Cuspidi et al. ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ პაციენტებს ნონდიპერი ცირკადული პროფილით დიპერ ჰიპერტენზიულ ინდივიდებთან შედარებით აქვთ მარცხენა პარკუჭის მეტად მძიმე ცვლილებები მიმართული კონცენტრული ჰიპერტროფიისკენ და მარცხენა წინაგულის მნიშვნელოვანი დილატაცია (Cuspidi, 2010). მსგავსად ზემოაღნიშნული ავტორებისა, ჩვენს კვლევაშიც ნათლად გამოვლინდა კავშირი არტერიული წნევის ხარისხისა და გულის როგორც მარცხენა, ისე მარჯვენა ნაწილის მორფოლოგიურ-ფუნქციურ ცვლილებებს შორის. საშუალო 24-საათიანი წნევა მნიშვნელოვნად პოზიტიურად კორელირებდა მარცხენა პარკუჭის მასასთან და მარცხენა წინაგულის ზომასთან. ღამის წნევა კი დღის წნევასთან შედარებით მეტად კორელირებდა

მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციასთან, უკანა კედლის სისქესთან, მარცხენა პარკუჭის მასასთან. საგულისხმოა ის ფაქტი, რომ ვარიაბელობის კოეფიციენტთან შედარებით, უფრო მაღალი ინფორმატიულობა გამოავლინა არტერიული წნევის საშუალო ვარიაბელობამ, რომელიც სარწმუნოდ კორელირებდა მარჯვენა პარკუჭის ღრუს და თავისუფალი კედლის ზომასთან, მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციასთან, მარცხენა პარკუჭის მასასთან და მასის ინდექსთან.

დღეისათვის არტერიული წნევის ვარიაბელობას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რისკის პრედიქციისათვის. არტერიული წნევის ვარიაბელობა კლასიფიცირდება 4 ძირითად ჯგუფად მონიტორინგის ხანგრძლივობის მიხედვით: ძალიან მოკლე ვადიანი (დარტყმიდან დარტყმამდე ვარიაბელობა), ხანმოკლე (24-საათიანი ვარიაბელობა), საშუალო (დღეების განმავლობაში) და ხანგრძლივი (თვეები და წლები) (Virani, 2020). რადგან არტერიული წნევის 24 საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგი გარდა ხანმოკლე ვარიაბელობისა, ასევე იძლევა წნევის ცირკადული პროფილის შეფასებისა და ანალიზის საშუალებას, ჩვენ ავირჩიეთ მოცემული მეთოდი ვარიაბელობის შესასწავლად. ბოლო წლებში შემუშავდა არტერიული წნევის ვარიაბელობის გამოსათვლელი რამდენიმე მეთოდი, რომელთაგან ყველაზე აღიარებული და ხშირად გამოყენებადი არის საშუალო რეალური ვარიაბელობა (average real variability (ARV)) და ვარიაციის კოეფიციენტი. საგულისხმოა, რომ ვარიაციის კოეფიციენტი მხედველობაში არ იღებს არტერიული წნევის ცირკადული მიმდევრობის დაცვას, რომელსაც შესაძლოა გადამწყვეტი როლი ენიჭებოდეს რისკის სტრატეფიკაციისას (Del Giorno, 2019). კვლევათა უმეტესობა მიემდვნა ხანგრძლივი (ვიზიტთა შორის) ვარიაბელობის რისკ-ფაქტორულ მნიშვნელობას; VALUE კვლევამ, რომელშიც ჩართული იყო 14 000-მდე ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტი, გამოავლინა სისტოლური წნევის გაზრდილი ვარიაბელობის კავშირი მომატებულ კარდიო-ვასკულურ გართულებებსა და სიკვდილის რისკთან (Mehlum, 2018). Dasa et al. გამოავლინეს არტერიული წნევის ძლიერი პრედიქტორული მნიშვნელობა კორონარული არტერიული დაავადებისთვის (Dasa, 2021). განსხვავებით ზემოთმოცემული ავტორებისაგან, Zheng et al. აჩვენეს წნევის ხანმოკლე ვარიაბელობის უკეთესი პრედიქტორული მნიშვნელობა კარდიოვასკულური სიკვდილობისათვის (Zheng, 2020). Dai et al. კვლევამ კი თანაბარი ძალის

პრედიქტორული მნიშვნელობა მიაჩნია არტერიული წნევის როგორც ხანმოკლე, ისე ხანგრძლივ ვარიაბელობას (Dai, 2019). არტერიული წნევის ვარიაბელობა დღეისათვის განიხილება ინსულტის, დემენციის, კარდიო-ვასკულური გართულებების და სიკვდილობის დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორად. ამასთან, არტერიული წნევის ვარიაბელობა არ წარმოადგენს თანამედროვე გაიდლაინებში მკურნალობის სამიზნეს, რაც მიზანშეწონილია რომ გათვალისწინებული იყოს შემდგომ რეკომენდაციებში (Sheikh, 2023).

Zakopoulos et al. კი დაადასტურეს, რომ გულის მარცხენა და მარჯვენა ნაწილის რემოდელირებაში ძირითად როლს წნევის დღე-ღამური ფლუქტაცია თამაშობს და არა არტერიული წნევის სიმაღლე (Zakopoulos, 1997). ღამის ჰიპერტენზია და ნონდიპერი ცირკადული პროფილი გაზრდილი კარდიო-ვასკულური რისკის კარგად ცნობილი პრედიქტორებია. ამასთან, Abdalla et al. გამოავლინეს მოკლე და ხანგრძლივი ძილის კავშირი ღამის ჰიპერტენზიასთან და ნონდიპერი ცირკადული პროფილის ფორმირებასთან, რითიც ახსნეს ძილის ხანგრძლივობის ცვლილების კავშირი გაზრდილ კარდიოვასკულურ რისკთან (Abdalla, 2021).

Cuspidi et al. 3591 23 კვლევის მეტა ანალიზით, რომელშიც ჩართული იყვნენ არანამკურნალები ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტები გამოავლინეს, რომ მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი, ფარდობითი კედლის სისქე და მარცხენა წინაგულის ზომა ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში სარწმუნოდ აღემატებოდა დიპერ პაციენტებში არსებულ მაჩვენებელს ($P < 0.001$ ყველა პარამეტრისთვის), ხოლო მიტრალური E/A ფარდობა სარწმუნოდ მაღალი დიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ჰქონდათ (Cuspidi, 2015).

Cuspidi et al. ჩაატარეს 14 კვლევის მეტა-ანალიზი, რომელშიც ჩართული იყო 1429 ე.წ. ღამის პიკერი, 2584 დიპერი და 3508 ნონდიპერი ჰიპერტენზიული პაციენტი. მათ გამოავლინეს, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი, ფარდობითი კედლის სისქე, მარცხენა წინაგულის ზომა და გაუარესებული დიასტოლური ფუნქცია იმატებდა დიპერიდან ნონდიპერამდე და ე.წ. ნაით პიკერამდე (Cuspidi, 2021). ჩვენს მიერ მიღებული შედეგების მსგავსად, Tadic et al. ნათლად აჩვენეს, რომ ნონდიპერი ცირკადული პროფილის მქონე პაციენტებს დიპერებთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი აქვთ მარცხენა წინაგულის ზომა (Tadic,

2020). მეტიც, Zhao et al. გამოავლინეს მარცხენა წინაგულის მომატებული სისხისტე და დისფუნქცია ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში (Zhao, 2021). მარცხენა პარკუჭის გაუარესებული ფუნქციური და მექანიკური რემოდელირება ასევე ნათლად წარმოჩინდა Tadic et al. 2020 წელს გამოქვეყნებულ კვლევაში. Di Raimondo et al. შეისწავლეს 510 ჰიპერტენზიული პაციენტის დღე-ღამური წნევის პროფილი და გამოავლინეს, რომ დიპერებსა და ღრმა დიპერებს ნონდიპერებსა და ნაით პიკერებისაგან განსხვავებით აქვთ მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის უფრო უმნიშვნელო რემოდელირება; კერძოდ, მიტრალური E/e' ფარდობა, მარჯვენა წინაგულის ფართი, მარჯვენა პარკუჭის ბაზალური დიამეტრი, ქვემო ღრუ ვენის დიამეტრი და TAPSE სარწმუნოდ გაუარესებულია ნონდიპერებსა და ე.წ. ნაით პიკერებში (Di Raimondo, 2021).

მკვლევარებმა შეისწავლეს მარჯვენა პარკუჭის დეფორმაცია სხვადასხვა ცირკადული პროფილის მქონე 190 არანამკურნალე ჰიპერტენზიულ პაციენტში და გამოავლინეს მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების პროგრესული გაუარესება დიპერებთან შედარებით ნონდიპერ და ე.წ. ნაით პიკერ პაციენტებში (Tadic, 2020). მარჯვენა პარკუჭისა და მარჯვენა წინაგულის მექანიკისა და ფუნქციის შესწავლამ არანამკურნალე ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში ასევე გამოავლინა, რომ მარჯვენა პარკუჭის როგორც მექანიკა, ისე ფუნქცია სარწმუნოდ დაქვეითებული იყო ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში დიპერებთან შედარებით (Tadic, 2014). შეისწავლეს რა 505 პაციენტი და 9 წლის განმავლობაში აკვირდებოდნენ გამოსავალს, Tadic et al. აჩვენეს მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიური და ფუნქციური უპირატესი დარღვევები ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში. პროსპექტული კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით ავტორებმა დაასკვნეს, რომ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და ნონდიპერი ცირკადული პროფილი კარდიოვასკულური გამოსავლის ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელი პრედიქტორებია (Tadic, 2014).

ჩვენი კვლევის მსგავსად, Hermida et al. გამოავლინეს მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის ჰიპერტროფია ნორმოტენზიულ პაციენტებში ნონდიპერი ცირკადული პროფილით. ჩვენი კვლევისგან განსხვავებით, მათ გამოავლინეს მარცხენა პარკუჭის მასისა და ფარდობითი კედლის სისქის სარწმუნო მატებაც ნორმოტენზიულ ნონდიპერ ინდივიდებში დიპერებთან შედარებით (Hermida, 2013).

განსხვავებით Tadic et al., რომელთაც ვერ გამოავლინეს მარჯვენა პარკუჭის სტრუქტურული, დიასტოლური და სისტოლური ფუნქციის განსხვავებანი დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში, ჩვენს კვლევაში ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს დიპერებთან შედარებით ჰქონდათ სარწმუნოდ დაბალი მარჯვენა პარკუჭის ღრუს შუა დიამეტრი (26.158 ± 2.563 vs 28.318 ± 2.519 ; $P < 0.001$), TAPSE (17.708 ± 2.857 vs 19 ± 1.586 ; $P < 0.05$), მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება (38.045 ± 11.617 vs 43.831 ± 3.656 ; $P < 0.005$), და სარწმუნოდ მაღალი მარჯვენა წინაგულის ზომა (3.622 ± 0.571 vs 3.206 ± 0.327 ; $P < 0.05$), სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში და მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი პარასტერნალურ გრძივ ღერძზე ($P < 0.05$) (Tadic, 2020). ჩვენს კვლევაში მარჯვენა პარკუჭის E/e' ფარდობა ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს დიპერებთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალი ჰქონდათ (7.25 ± 1.09 vs 5.81 ± 0.87 ; $P < 0.00001$). ამასთან, მარჯვენა პარკუჭის E/e' ფარდობა მარჯვენა პარკუჭის ავსების წნევის ამსახველია და მარჯვენა წინაგულის წნევის სუროგატული მარკერი (Fletcher, 2020).

თავი VI. დასკვნები და რეკომენდაციები

1. არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ მარჯვენა პარკუჭის გამობატული სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები, კერძოდ:
 - ჰიპერტენზიულ პაციენტებს ნორმოტენზიულ ინდივიდებთან შედარებით აქვთ სარწმუნოდ მაღალი მარჯვენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური მოცულობის ინდექსები, მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი და თავისუფალი კედლის სისქე, და სარწმუნოდ დაბალი ღრუს შუა დიამეტრი.
 - არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებს ნორმოტენზიული ინდივიდებისაგან განსხვავებით აქვთ მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი ცვლილებები, კერძოდ: მარჯვენა პარკუჭის ფრაქციული არეს ცვლილების დაქვეითებული დონე; გარდა ამისა, ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში გამოვლინდა TAPSE, E/e' და ფილტვის არტერიაში სისტოლური წნევის სარწმუნოდ მაღალი დონე და E , e' , E/A და e'/a' დაბალი მაჩვენებლები.
2. ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს დიპერთან შედარებით გააჩნიათ მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის სარწმუნოდ გაუარესებული ფუნქცია (ნონ-დიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებს სარწმუნოდ დაბალი TAPSE, E , A , E/A , e' , a' და მაღალი E/e' ფარდობა ჰქონდათ), შეცვლილი გეომეტრია და მორფოლოგია (ნონდიპერებს აქვთ სარწმუნოდ მაღალი მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი, პარკუჭთაშუა ძგიდის, უკანა კედლის და ფარდობითი კედლის სისქე).
3. ჰიპერტენზიულ პაციენტებში გამოვლინდა ძლიერი ურთიერთდამოკიდებულება მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირებას შორის; მეტიც, მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება განსაზღვრავს მარჯვენა პარკუჭის მორფო-ფუნქციურ ცვლილებებს.
4. გამოვალინეთ, რომ არტერიული წნევის მაღალი ცირკადული ვარიაბელობა, მაღალი 24-სთ სისტოლური არტერიული წნევა და საწ-ის ღამის დაწევის არასრულფასოვნება ატარებს ძლიერ პრედიქტორულ მნიშვნელობას მარჯვენა პარკუჭის მორფოლოგიისა და ფუნქციის დარღვევების განვითარებისათვის როგორც დიპერ, ისე ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში.

5. კარდიოექსკოპიური პარამეტრების ანალიზმა აჩვენა, რომ მარცხენა პარკუჭის მასა, საბოლოო დიასტოლური ზომა და მიტრალური E/A, მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების და დისფუნქციის დამოუკიდებელი პრედიქტორებია.

რეკომენდაციები:

- ჩვენ ვიმღვივით რეკომენდაციას, რომ გაფართოვდეს არტერიული წნევის 24-სთ ამბულატორიული მონიტორინგის ჩვენებები, რათა შევძლოთ საშუალო ცირკადული წნევის, არტერიული წნევის ცირკადული პროფილის და წნევის საშუალო ცირკადული ვარიაბელობის გამოთვლა, რაც ბივენტრიკულური რემოდელირების განვითარებისა და პროგრესის ძლიერი, დამოუკიდებელი პრედიქტორებია.
- რეკომენდირებულია მარჯვენა პარკუჭის რემოდელირების და დისფუნქციის შეფასება ყველა ცალკეულ პაციენტთან არტერიული ჰიპერტენზიით, რადგან მარჯვენა პარკუჭის მორფო-ფუნქციური ცვლილებები უარყოფითი კარდიო-ვასკულური პროგნოზის პრედიქტორებია.
- მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის, გეომეტრიის და მორფოლოგიის ხილული დარღვევების არარსებობის შემთხვევაში, უნდა შეფასდეს ის პრედიქტორები, რომელნიც იზოლირებულად ან კუმულაციურად გაზრდიან ამ უკანასკნელის განვითარების შანსს და შესაბამისად, გააუარესებენ პროგნოზს.

თავი VII. გამოყენებული ლიტერატურა - ბიბლიოგრაფია

1. Abdalla, M., Sakhuja, S., Akinyelure, O.P., Thomas, S.J., Schwartz, J.E., Lewis, C.E., Shikany, J.M., Lloyd-Jones, D., Booth 3rd, J.N., Shimbo, T., et al. (2021). The association of actigraphy-assessed sleep duration with sleep blood pressure, nocturnal hypertension, and nondipping blood pressure: the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study J Hypertens., 39(12), 2478-2487. doi: 10.1097/HJH.0000000000002956.
2. Abdeltawab, A.A., Elmahmoudy, A.M., Elnammas, W., Mazen, A. (2019). Assessment of right ventricular function after successful revascularization for acute anterior myocardial infarction without right ventricular infarction by echocardiography. J Saudi Heart Assoc, 31(4), 261-268. doi: 10.1016/j.jsha.2019.07.001
3. Addetia, K., Bhave, N.M., Tabit, C.E., Gomberg-Maitland, M., Freed, B.H., Dill, K.E., Lang, R.M., Mor-Avi, V., Patel, A.R. (2014). Sample size and cost analysis for pulmonary arterial hypertension drug trials using various imaging modalities to assess right ventricular size and function end points. Circ Cardiovasc Imaging, 7(1), 115-24.
4. Agabiti Rosei, E., Lorenza Muiesan, M. (2017). Hypertension and left ventricular hypertrophy. Scientific Newsletter Update on Hypertension Management, 18, nr. 66.
5. Akçay, S., Bilge, A., Turker, Y., Yavuz, V., Cetin, N. and Dalgic, O. (2013): The Echocardiographic Evaluation of Right Ventricular Function in Patients with Non-Dipper Hypertension. JACC, 62(18 Suppl), C92-93.
6. Akintunde, A., Akinwusi, P., Familoni, O., Opadijo, O. (2010). Effect of systemic hypertension on right ventricular morphology and function: an echocardiographic study/ Cardiovasc J Afr. 2010, 21, 252-256.
7. Al-Ahwal, S.A., Ragab, O.A., Abo Elsafa, A.A. et al. (2019). Circadian and circannual patterns of stroke. Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg, 55(5). <https://doi.org/10.1186/s41983-019-0051-5>.
8. Antikainen, R.L., Peters, R., Beckett, N.S., Fagard, R.H., Wang, J.G., Rajkumar, C., Bulpitt, C.J. (2016). Left ventricular hypertrophy is a predictor of cardiovascular events in elderly hypertensive patients: Hypertension in the Very Elderly Trial. J Hypertens., 34(11), 2280-6. doi: 10.1097/HJH.0000000000001073. PMID: 27552643.

9. Asayama, K., Ohkubo, T. & Imai, Y. (2021). In-office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hum Hypertens*, <https://doi.org/10.1038/s41371-021-00486-8>.
10. Asch, F.M., Miyoshi, T., Addetia, K., Citro, R., Daimon, M., Desale, S., Fajardo, P.G., Kasliwal, R.R., Kirkpatrick, J.N., Monaghan, M.J., et al. WASE Investigators. (2019). Similarities and Differences in Left Ventricular Size and Function among Races and Nationalities: Results of the World Alliance Societies of Echocardiography Normal Values Study. *J Am Soc Echocardiogr.*, 32(11), 1396-1406.
11. Atkov, O.Y. (2012). Blood pressure in night shift workers: circadian rhythms and levels and their seasonal differences. *Human Physiology*, 38, 73–76.
12. Awosika, A., Adabanya, U., Millis, R.M., Omole, A.E., Moon, J.H. (2023). Postprandial Hypotension: An Underreported Silent Killer in the Aged. *Cureus*, 15(2), e35411. doi: 10.7759/cureus.35411.
13. BaHammam, A.S., Alshahrani, M., Aleissi, S.A. et al. (2021). Blood pressure dipping during REM and non-REM sleep in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea. *Sci Rep.*, 11, 7990. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-87200-3>.
14. Bakogiannis, C., Stavropoulos, K., Papadopoulos, C., Papademetriou, V. (2021). The Impact of Various Blood Pressure Measurements on Cardiovascular Outcomes. *Curr Vasc Pharmacol*, 19(3), 313-322.
15. Barbieri A., Bursi F., Camaioni G., Maisano A., Imberti J.F., Albin, A., De Mitri, G., Mantovani, F., & Boriani, G. (2021). Echocardiographic Left Ventricular Mass Assessment: Correlation between 2D-Derived Linear Dimensions and 3-Dimensional Automated, Machine Learning-Based Methods in Unselected Patients. *J Clin Med.*, 10(6), 1279-1289.
16. Benetos, A., Safar, M., Rudnicki, A., Smulyan, H., Richard, J.L., Ducimetière, P., Guize, L. (1997). Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension*, 30(6), 1410-5. doi: 10.1161/01.hyp.30.6.1410.
17. Bergmark, B.A., Scirica, B.M., Steg, G., Fanola, C.L., Gurmu, Y., Mosenzon, O., Cahn, A., Raz, I., Bhatt, D.L. (2018). Blood pressure and cardiovascular outcomes in patients with diabetes and high cardiovascular risk. *European Heart Journal*, 39(24), 2255–2262.
18. Bertacchini, F., Agabiti Rosei, C., Buso, G., Cappellini, S., Stassaldi, D., Aggiusti, C., Salvetti, M., Paolini, A., De Ciuceis, C & Lorenza Muiesan, M. (2022). Subclinical HMOD

- in Hypertension: Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, 29, 585–593.
19. Biaggioni, I. (2008). Circadian Clocks, Autonomic Rhythms, and Blood Pressure Dipping. *Hypertension*, 52, 797–798.
 20. Bianchi, S., Bigazzi, R., Baldari, G., Sgherri, G., Campese, V.M. (1994). Diurnal variations of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Hypertens*, 7, 23–29.
 21. Biton, Y., Goldenberg, I., Kutiyifa, V., Baman, J., Solomon, A., Moss, A., Szepietowska, B., McNitt, S., Polonsky, B., Zareba, W. and Barsheshet, A. (2016). Relative Wall Thickness and the Risk for Ventricular Tachyarrhythmias in Patients With Left Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 67(3), 303–312. doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.076
 22. Bliziotis, I.A., Destounis, A., Stergiou, G.S. (2012). Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 30(7), 1289–1299.
 23. Boffa, R.J., Constanti, M., Floyd, C.N., Wierzbicki, A.S. on behalf of the Guideline Committee (2019). Hypertension in adults: summary of updated NICE guidance. *BMJ*, 367, 15310
 24. Booth III, J.N., Jaeger, B., Huang, L., Abdalla, M., Sims, M., Butler, M., Muntner, P. & Shimbo, D. (2020). Morning Blood Pressure Surge and Cardiovascular Disease Events and All-Cause Mortality in Blacks. The Jackson Heart Study. *Hypertension*, 75, 835–843.
 25. Brown, M.J., Palmer, C.R., Castaigne, A., de Leeuw, P.W., Mancia, G., Rosenthal, T., Ruilope, L.M. (2001). Principal results from the international nifedipine GITS study: Intervention as a goal in hypertension treatment (INSIGHT), *European Heart Journal Supplements*, 3(suppl_B), B20–B26. [https://doi.org/10.1016/S1520-765X\(01\)90053-7](https://doi.org/10.1016/S1520-765X(01)90053-7)
 26. Buckberg, G., Hoffman, J.I. (2014). Right ventricular architecture responsible for mechanical performance: unifying role of ventricular septum. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 148(6), 3166–71.
 27. Buckberg, G.D., RESTORE Group. (2006). The ventricular septum: the lion of right ventricular function, and its impact on right ventricular restoration. *Eur J Cardiothorac Surg.*, 29 Suppl 1, S272–278. doi: 10.1016/j.ejcts.2006.02.011.

28. Buijs, F.N., Leon-Mercado, L., Guzman-Ruiz, M., Guerrero-Vargas, N.N., Romo-Nava, F., Buijs, R.M. (2016). The Circadian System: A Regulatory Feedback Network of Periphery and Brain. *Physiology (Bethesda)*, 31, 170–181.
29. Burnier, M., Kreutz, R., Narkiewicz, K., Kjeldsen, S., Oparil, S., Mancia, G. (2020). Circadian variations in blood pressure and their implications for the administration of antihypertensive drugs: is dosing in the evening better than in the morning? *Journal of Hypertension*, 38(8), 1396–1406.
30. Calcutteea, A., Chung, R., Lindqvist, P., Hodson, M., Henein, M.Y. (2011). Differential right ventricular regional function and the effect of pulmonary hypertension: three-dimensional echo study. *Heart*, 97(12), 1004–1011.
31. Campia, U., Cardillo, C., & Panza, J. (2004). Ethnic differences in the vasoconstrictor activity of endogenous endothelin-1 in hypertensive patients. *Circulation*, 109, 3191–3195.
32. Carey, R.M., Marwick, T.H. (2020). Which Blood Pressure Measurement Best Predicts Cardiovascular Outcomes? *J Am Coll Cardiol*, 76 (25), 2923–2925.
33. Chang, D., Xu, T.T., Zhang, S.J., Cai, Y., Min, S.D., Zhao, Z, Lu C.Q., Wang, Y.C., Ju, Sh. (2021). Telmisartan ameliorates cardiac fibrosis and diastolic function in cardiorenal heart failure with preserved ejection fraction. *Exp Biol Med (Maywood)*, 246(23), 2511–2521. doi:10.1177/15353702211035058.
34. Carluccio, E., Biagioli, P., Alunni, G., Murrone, A., Zuchi, C., Coiro, S., Riccini, C., Mengoni, A., D'Antonio, A., Ambrosio, G. (2018). Prognostic Value of Right Ventricular Dysfunction in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Superiority of Longitudinal Strain Over Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion. *Circ Cardiovasc Imaging*, 11(1), e006894. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006894. PMID: 29321212
35. Cavelaars, M., Tulen, J., van Bommel, J., van den Meiracher, A. (2004). Physical activity, dipping and haemodynamics. *J Hypertens.*, 22, 2303–2309.
36. Chakane, P.M. (2020). The right ventricle. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*, 26(6).
37. Che, X., Mou, S., Zhang, W., Zhang, M., Gu, L., Yan, Y., Ying, H., Hu, C., Qian, J., Ni, Z. (2017). The impact of non-dipper circadian rhythm of blood pressure on left ventricular

- hypertrophy in patients with non-dialysis chronic kidney disease. *Acta Cardiologica*, 72(2), 149-155.
38. Chen, C.Y., Bonham, A.C. (2010). Postexercise hypotension: central mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev.*, 38(3), 122-7. doi: 10.1097/JES.0b013e3181e372b5
 39. Cheng, S., Fernandes, V.R., Bluemke, D.A., McClelland, R.L., Kronmal, R.A., Lima, J.A. (2009). Age-related left ventricular remodeling and associated risk for cardiovascular outcomes: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2(3), 191-198.
 40. Chokesuwattanaskul, A., Cheungpasitporn, W., Thongprayoon, C., Vallabhajosyula, S., Bathini, T., Mao, N., Cato, L., Chokesuwattanaskul, R. (2020). Impact of Circadian Blood Pressure Pattern on Silent Cerebral Small Vessel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Heart Association*, 9, e016299
 41. Chouchou, Pichot, F.V., Pépin, J.L., Tamisier, R., Celle, S., Maudoux, D., Garcin, A., Lévy, P., Barthélémy, J.C., & Roche, F. on behalf of the PROOF Study Group. (2013). Sympathetic overactivity due to sleep fragmentation is associated with elevated diurnal systolic blood pressure in healthy elderly subjects: the PROOF-SYNAPSE study. *European Heart Journal*, 34(28), 2122-2131. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh208>
 42. Chow, C.K., Teo, K.K., Rangarajan, S., Islam, S., Gupta, R., Avezum, A., Bahonar, A., Chifamba, J., Dagenais, G., Diaz, R., Kazmi, K., et al. PURE Study Investigators. (2013). Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA*, 310, 959-968.
 43. Chu, Y., Sun, Z., Chang, Y., Yang, Y., Chang, C., Chou, Y., Wu, J. (2023). Different Factors Associated with Morning Blood Pressure Surge in Antihypertensive-Naïve Dipper and Non- Dipper Subjects. *J. Clin. Med.*, 12(7), 2464. <https://doi.org/10.3390/jcm12072464>
 44. Cicco, S., Calvanese, C., Susca, N., Inglese, G., Nardiello, E., Ciampi, S., Tedesco, P.A., Cirulli, A., Panettieri, I., Vacca, A., et al. (2022). Right atrium enlargement is related to increased heart damage and mortality in well-controlled hypertension. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 32, 420-428.
 45. Clays, E., Herck, K., Van De Buyzere, M., Kornitzer, M., Kittel, F., De Backer, G., De Bacquer, D. (2011). Behavioural and psychosocial correlates of nondipping blood pressure

- pattern among middle-aged men and women at work. *Journal of Human Hypertension*, 26, 381–387.
46. Cohen, D.L, Townsend, R.R., Angell, S.Y., DiPette, D.J. (2014). The World Health Organization recognizes noncommunicable diseases and raised blood pressure, 16, 624.
 47. Colalillo, A., Hoffmann-Vold, A.M., Pellicano, C., Romaniello, A., Gabrielli, A., Hachulla, E., Smith, V., Simeón-Aznar, C.P., Castellví, I, Airò, P., Truchetet, M.E., Siegert, E., Distler, O., Rosato, E. EUSTAR collaborators. (2023). The role of TAPSE/sPAP ratio in predicting pulmonary hypertension and mortality in the systemic sclerosis EUSTAR cohort. *Autoimmunity Reviews*, 22(4), 103290.
 48. Conen, D., Martina, B., Perruchoud, A.P., Leimenstoll, B.M. (2006). High prevalence of newly detected hypertension in hospitalized patients: the value of inhospital 24-h blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, 24, 301–306.
 49. Cortés-Ríos, J. and Rodriguez-Fernandez, M. (2021). Circadian Rhythm of Blood Pressure of Dipper and Non-dipper Patients With Essential Hypertension: A Mathematical Modeling Approach. *Frontiers in Physiology*, 11, 536146. doi: 10.3389/fphys.2020.536146
 50. Cuspidi, C., Facchetti, R., Bombelli, M., Sala, C., Negri, F., Grassi, G., Mancia, G. (2013). Nighttime Blood Pressure and New-Onset Left Ventricular Hypertrophy. Findings From the Pamela Population. *Hypertension*, 62, 78–84.
 51. Cuspidi, C., Giudici, V., Negri, F., Sala, C., Mancia, G. (2010). Left ventricular geometry, ambulatory blood pressure and extra-cardiac organ damage in untreated essential hypertension. *Blood Pressure Monitoring*, 15(3), 124-31. doi: 10.1097/MBP.0b013e328337ceeb
 52. Cuspidi, C., Michev, I., Meani, S., Valerio, C., Bertazzoli, G., Magrini, F., and Zanchetti, A. (2003). Non-dipper treated hypertensive patients do not have increased cardiac structural alterations. *Cardiovascular Ultrasound*, 1, 1-9.
 53. Cuspidi, C., Tadic, M., Sala, C., Carugo, S., Mancia, G., Grassi, G. (2021). Reverse dipping and subclinical cardiac organ damage: a meta-analysis of echocardiographic studies. *Journal of Hypertension*, 39(8), 1505-1512. doi: 10.1097/HJH.0000000000002836
 54. Cuspidi, C., Sala, C., Tadic, M., Rescaldani, M., Grassi, G., Mancia, G. (2015). Non-Dipping Pattern and Subclinical Cardiac Damage in Untreated Hypertension: A Systematic Review

- and Meta-Analysis of Echocardiographic Studies. *American Journal of Hypertension*, 28(12), 1392-402. doi: 10.1093/ajh/hpv094
55. Dai, Y., Wang, Y., Xie, Y., Zheng, J., Guo, R., Sun, Z., Xing, L., Zhang, X., Sun, Y., Zheng, L. (2019). Short-term and long-term blood pressure changes and the risk of all-cause and cardiovascular mortality. *Biomed Res Int.*, 2019, 1–15.
 56. Dasa, O., Smith, S.M., Howard, G., Cooper-DeHoff, R.M., Gong, Y., Handberg, E., Pepine, C.J. (2021). Association of 1-year blood pressure variability with long-term mortality among adults with coronary artery disease: a post hoc analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*, 4, e218418. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.8418
 57. de Brito, L.C., Rezende, R.A., da Silva Junior, N.D., Tinucci, T., Casarini, D.E., Cipolla-Neto, J., et al. (2015). Post-Exercise Hypotension and Its Mechanisms Differ after Morning and Evening Exercise: A Randomized Crossover Study. *PLoS ONE*, 10(7), e0132458.
 58. De Feo, M., Del Pinto, R., Pagliacci, S., Grassi, D., Ferri, C., Italian Society of Hypertension and Federfarma. (2021). Real-World Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control in Adult Diabetic Individuals: An Italian Nationwide Epidemiological Survey. *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 28, 301–30
 59. Del Giorno, R., Balestra, L., Heiniger, S., Gabutti, L. (2019). Blood pressure variability with different measurement methods. Reliability and predictors. A proof of concept cross sectional study in elderly hypertensive hospitalized patients. *Medicine*, 98(28), e16347.
 60. de Groote, P., Millaire, A., Foucher-Hossein, C., Nugue, O, Marchandise, X., Ducloux, G., Lablanche, J. (1998). Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol.*, 32(4), 948-954.
 61. de Simone, G., Izzo, R., Aurigemma, G.P., De Marco, M., Rozza, F., Trimarco, V., Stabile E., De Luca, N., Trimarco, B. (2015). Cardiovascular risk in relation to a new classification of hypertensive left ventricular geometric abnormalities. *J Hypertens.*, 33(4), 745-54.
 62. Di Raimondo, D., Musiari, G., Casuccio, A., Colomba, D., Rizzo, G., Pirera, E., Pinto, A., Tuttolomondo, A. (2007). Cardiac Remodeling According to the Nocturnal Fall of Blood Pressure in Hypertensive Subjects: The Whole Assessment of Cardiac Abnormalities in Non-Dipper Subjects with Arterial Hypertension (Wacanda) Study. *J Pers Med*, 11(12), 1371.

63. Dolan, E., Staessen, J.A., O'Brien, E. (2007). Data from the Dublin outcome study. *Blood Press Monit.*, 12(6), 401-3.
64. Dolan, E., Stanton, A., Thijs, L., Hinedi, K., Atkins, N., McClory, S., Den Hond, E., McCormack, P., Staessen, J.A. & O'Brien, E. (2005). Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension*, 46(1), 156-61.
65. Domanski, M., Norman, J., Wolz, M., Mitchell, G., & Pfeffer, M. (2001). Cardiovascular Risk Assessment Using Pulse Pressure in the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Hypertension*, 38, 793–797.
66. Douma, L.G., Gumz, M.L. (2018). Circadian clock-mediated regulation of blood pressure. *Free Radic Biol Med.*, 119, 108-114. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2017.11.024.
67. Du, Y., Zhu, B., Liu, Y., Zhou, W., Du, Z., Yang, W., Gao, C. (2024). Association between nocturnal blood pressure phenotype and adverse cardiovascular prognosis in patients with coronary heart disease and hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 26(4), 405-415.
68. Edwards, J.J., Deenmamode, A.H.P., Griffiths, M., Arnold, O., Cooper, N.J., Wiles, J.D., O'Driscoll, J.M. (2023). Exercise training and resting blood pressure: a large-scale pairwise and network meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Sports Medicine*, 57,1317-1326.
69. Eliakim-Raz, N., Prokupetz, A., Gordon, B., Shochat, T. & Grossman, A. (2016). Interventricular Septum and Posterior Wall Thickness Are Associated with Higher Systolic Blood Pressure. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 18(7), 703–706.
70. El Tahlawi, M., Salem, S., Fahmy, M., Tharwat, M. (2022). Cardiac remodeling in severe hypertension, does it respond to tight blood pressure control? *Cardiovascular Research*, 118, Supplement 1, cvac066.089 .
71. Erturk, M., Buturak, A., Pusuroglu, H., Kalkan AK., Gurdogan M., Akturk IF., Akgul O., Aksu HU., Uzun F. and Uslu N. (2014). Comparison of subclinical left and right ventricular systolic dysfunction in non-dipper and dipper hypertensives: impact of isovolumic acceleration. *Clin Exp Hypertens*. 36(8):572-578.

72. Fan, H.Q., Li, Y., Thijs, L., et al. (2010). Prognostic value of isolated nocturnal hypertension on ambulatory measurement in 8711 individuals from 10 populations. *J Hypertens.*, 2010;28:2036-2045.
73. Faraci, F.M. & Scheer, F.A. (2024). Hypertension: Causes and Consequences of Circadian Rhythms in Blood Pressure. *Circulation Research*, 134, 810–832.
74. Fauvel, J.P., Quelin, P., Ducher, M., Rakotomalala, H., Laville, M.(2001). Perceived job stress but not individual cardiovascular reactivity to stress is related to higher blood pressure at work. *Hypertension*, 38, 71–75
75. Fauvel, C., Raitiere, O., Boucly, A., De Groote, P., Renard, S, Bertona, J., Lamblin, N., Artaud-Macari, E., Viacroze, C., Schleifer, D., Dominique, S., Pichon J., Jais, X., Montani, D., Sitbon, O, Savale, L., Humbert, M., Bauer, F. (2022). Interest of TAPSE/sPAP ratio for noninvasive pulmonary arterial hypertension risk assessment. *J Heart Lung Transplant* 41(12). 1761-1772.
76. Ferlinz J. (1980). Right Ventricular Performance in Essential Hypertension. *Circulation*, 61(1), 156-162.
77. Fletcher, A.J., Robinson, S., Rana, B.S. (2020). Echocardiographic RV-E/e' for predicting right atrial pressure: a review. *Echo Res Pract*, 7(4), R11–R20.
78. Fodor, D.M., Marta, M.M., Perju-Dumbravă, L. (2021). Implications of Circadian Rhythm in Stroke Occurrence: Certainties and Possibilities. *Brain Sci.*, 11, 865.
79. Foschi, M., Di Mauro, M., Tancredi, F., Capparuccia, C., Petroni, R., Leonzio, L., Romano, S., Gallina, S., Penco, M., Cibelli, M., Calafiore, A. (2017). The Dark Side of the Moon: The Right Ventricle. *J Cardiovasc Dev Dis*, 20, 4(4), 18.
80. Franklin, S.S. (1999). Ageing and hypertension: the assessment of blood pressure indices in predicting coronary heart disease. *J Hypertens Suppl.*, 17(5), S29-36.
81. Friedberg, MK, Redington, AN. (2014). Right versus left ventricular failure: differences, similarities, and interactions. *Circulation*, 129(9), 1033-44.
82. Frohlich ED, González A, Díez J. (2011). Hypertensive left ventricular hypertrophy risk: beyond adaptive cardiomyocytic hypertrophy. *J Hypertens*. 2011 Jan;29(1):17-26. doi: 10.1097/HJH.0b013e328340d787. PMID: 21045723.

83. Gaciong, Z., Siński, M., Lewandowski, J. (2013). Blood Pressure Control and Primary Prevention of Stroke: Summary of the Recent Clinical Trial Data and Meta-Analyses. *Curr Hypertens Rep.*, 15(6), 559–574. doi: 10.1007/s11906-013-0401-0
84. Galea N, Carbone I, Cannata D, Cannavale G, Conti B, Galea R, Frustaci A, Catalano C, Francone M. (2013). Right ventricular cardiovascular magnetic resonance imaging: normal anatomy and spectrum of pathological findings. *Insights Imaging.*, 4(2), 213-23.
85. Gasowski, J., Fagard, R.H., Staessen, J.A, Grodzicki T, Pocock S, Boutitie F, Gueyffier F, Boissel JP. (2002). INDANA Project Collaborators. Pulsatile blood pressure component as predictor of mortality in hypertension: a meta-analysis of clinical trial control groups. *J Hypertens*, 20(1), 145-151.
86. Gavriilaki, M., Anyfanti, P., Mastrogiannis, K., Gavriilaki, E., Lazaridis, A., Kimiskidis, V., Gkaliagkousi, E. (2023). Association between ambulatory blood pressure monitoring patterns with cognitive function and risk of dementia: a systematic review and meta-analysis. *Aging Clin Exp Res.*, 35(4), 745-761. doi: 10.1007/s40520-023-02361-7.
87. Gavriilaki, M., Anyfanti, P., Nikolaidou, B., Lazaridis, A., Gavriilaki, E., Douma, S., Gkaliagkousi, E. (2020). Nighttime dipping status and risk of cardiovascular events in patients with untreated hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 22(11), 1951-1959. doi: 10.1111/jch.14039.
88. Gentzler, R.D. 2nd, Briselli, M.F., Gault, J.H. (1974). Angiographic estimation of right ventricular volume in man. *Circulation*, 50(2), 324-30.
89. Gosse, P., Cipriano, Ch., Bemurat, I. and Mas, D. (2001). Prognostic significance of blood pressure measured on rising. *Journal of Human Hypertension*, 15(6), 413-417.
90. Gottdiener, J., Gay, J., Maron, B., Fletcher, R. (1985). Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic determination of hypertrophic response of the “Nonstressed” ventricle. *Journal of the American College of Cardiology*, 6(3), 550-555.
91. Gottesman, R.F., Albert, M.S., Alonso, A., Coker, L.H., Coresh, J., Davis, S.M., Deal, J.A., McKhann, GM, Mosley, T.H., Sharrett, A.R., et al. (2017). Associations between midlife vascular risk factors and 25-year incident dementia in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *JAMA Neurol*, 74, 1246–1254.

92. Grassi, G., Bombelli, M., Seravalle, G., Dell'Oro, R., Quarti-Trevano, F. (2010). Diurnal blood pressure variation and sympathetic activity. *Hypertens Res*, 33, 381–385.
93. Grassi, G., Dell'Oro, R., Quarti-Trevano, F., Vanoli, J., Oparil S. (2023). Sympathetic Neural Mechanisms in Hypertension: Recent Insights. *Current Hypertension Reports*, 25:263–270.
94. Grassi, G., Seravalle, G., Quarti-Trevano, F., Dell'Oro, R., Bombelli, M., Cuspidi, C., Facchetti, R., Bolla, G., Mancia, G. (2008). Adrenergic, metabolic, and reflex abnormalities in reverse and extreme dipper hypertensives. *Hypertension*, 52, 925–931.
95. Guimaron, S., Guihaire, J., Amsallem, M., Haddad, F., Fadel, E., Mercier, O. (2018). Current Knowledge and Recent Advances of Right Ventricular Molecular Biology and Metabolism from Congenital Heart Disease to Chronic Pulmonary Hypertension. *Biomed Res Int*, 2018, 1981568. doi: 10.1155/2018/1981568.
96. Güvenç, T.S., Erer, H.B., Kul, S., Perinçek, G., İlhan, S., Sayar, N., Yıldırım, B.Z., Doğan, C., Karabağ, Y., Balcı, B., Eren, M. (2013). Right ventricular morphology and function in chronic obstructive pulmonary disease patients living at high altitude. *Heart Lung Circ.*, 22(1), 31-7.
97. Guzmán-Sánchez, C.M., Peña-Huerta, S., Harold, G., Rocha-Muñoz, A.d. Lazo-Monjaraz, M. (2017). Right ventricular ejection fraction obtained from TAPSE. *Rev Mex Cardiol.*, 28 (3), 103-110.
98. Haddad, F., Doyle, R., Murphy, D.J., Hunt, S.A. (2008). Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*, 117(13), 1717-31.
99. Haddad, F., Hunt, S.A., Rosenthal, D.N., Murphy, D.J. (2008). Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*, 117(11), 1436-48.
100. Hanboly, N.H. (2015). Right Ventricle Diastolic Function in High-Normal and Mildly Elevated Arterial Blood Pressure. *Ulutas Med J.*, 1(4), 100-103.
101. Hassanin Noha. (2016). Right ventricle morphology and function in systemic hypertension. *Nigerian Journal of Cardiology*, 13(1), 11-17.
102. Hano, T., Koike, Y. Blood pressure variations is dependent on the balance of sympathetic and parasympathetic activity. (2021) *Journal of Hypertension*, 39, e145.

103. Hansen, T., Li, Y., Boggia, J., Thijs, L., Richart, T. and Staessen J. (2011): Predictive role of the nighttime blood pressure. *Hypertension*. 57:3–10.
104. Hara, A., Tanaka, K., Ohkubo, T., Kondo, T., Kikuya, M., Metoki, H., Hashimoto, T., Satoh, M., Inoue, R., Asayama, K., Obara, T., Hirose, T., Izumi, S., Satoh, H., Imai, Y. (2011). Ambulatory versus home versus clinic blood pressure: the association with subclinical cerebrovascular diseases: the Ohasama Study. *Hypertension*, 59(1), 22-28.
105. Harrison, A., Wilson, B., Ryan, J. (2014). Exploring the Role of Aldosterone in Right Ventricular Function. *Canadian Journal of Cardiology*, 30(2), 155-158.
106. Hashem, M.S., Kalashyan, H., Choy, J., Chiew, S.K., Shawki, A.H, Dawood, AH, Becher, H. (2015). Left ventricular relative wall thickness versus left ventricular mass index in non-cardioembolic stroke patients. *Medicine (Baltimore)*, 94(20), e872.
107. Hashimoto, T., Kikuya, M., Ohkubo, T., Satoh, M., Metoki, H., Inoue, R., Asayama, K., Kanno, A., Obara, T., Hirose, T., Hara, A., Hoshi, H., Totsune, K., Satoh, H., Sato, H., Imai, Y. (2012). Home Blood Pressure Level, Blood Pressure Variability, Smoking, and Stroke Risk in Japanese Men: The Ohasama Study. *American Journal of Hypertension*, 25(8), 883–891.
108. Hermida, R., Ayala, D., Mojon, A. & Fernandez, J. (2011). Decreasing sleep-time blood pressure determined by ambulatory monitoring reduces cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol.*, 58, 1165– 1173.
109. Ho, S.Y., Nihoyannopoulos, P. (2006). Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*, 92 (Suppl 1), i2-13.
110. Huang, L., Li, S., Xie, X., Huang, X., Dongxia Xiao, L., Zou, Y., Jiang, W., Zhang, F. (2024). Prevalence of postprandial hypotension in older adults: a systematic review and meta-analysis, *Age and Ageing*, 53(2). afae022, <https://doi.org/10.1093/ageing/afae022>
111. Huang QF., Yang WY., Asayama K., Zhang A., Thijs L., Li Y., O'Brien E., Staessen J.A. (2021). Ambulatory Blood Pressure Monitoring to Diagnose and Manage Hypertension. *Hypertension*, 77, 254–264.
112. Huart, J., Persu, A., Jean-Philippe, L., Krzesinski, J.M., Jouret, F., Stergiou, G. (2023). Pathophysiology of the Non-dipping Blood Pressure Pattern. *Hypertension*, 80, 00–00.

113. Hudsmith, L.E., Petersen, S.E., Francis, J.M., Robson, M.D, Neubauer S. (2005). Normal human left and right ventricular and left atrial dimensions using steady state free precession magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson*, 7(5). 775-82.
114. Hutchison, S.J. (2012). Coronary Artery Disease: Ischemia, Infarction, and Complications. *Principles of Echocardiography*, Philadelphia; pg.201-212.
115. Iliev, A., Kotov, G., Dimitrova, I.N., Landzhov, B. (2019). Hypertension-induced changes in the rat myocardium during the development of cardiac hypertrophy - a comparison between the left and the right ventricle. *Acta Histochem.*, 121(1), 16-28.
116. Jabbarzadeh Ganjeh, B., Zeraattalab-Motlagh, S., Jayedi, A., Daneshvar, M., Gohari, Z., Norouzas, R., Ghaemi, S., Selk-Ghaffari, M., Moghadam, N., Kordi, R., Shab-Bidar, S. (2024). Effects of aerobic exercise on blood pressure in patients with hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized trials. *Hypertens Res.*, 47, 385–398.
117. Januzzi, J.L., Mohebi, R. (2021). Obesity-Mediated Disruption of Natriuretic Peptide–Blood Pressure Rhythms. *J Am Coll Cardiol.*, 77(18), 2304–2306.
118. Johansson, B., Lundin, F., Tegerback, R., Bojö, L. (2018). E/a ' ratio a simple detector of left ventricular dysfunction in patients with decreased ejection fraction. *Scand Cardiovasc J.*, 52(1), 20–27.
119. Joint Committee for Guideline Revision. (2019). 2018 Chinese Guidelines for Prevention and Treatment of Hypertension-A report of the Revision Committee of Chinese Guidelines for Prevention and Treatment of Hypertension. *J Geriatr Cardiol.*, 16(3), 182-241.
120. Jordan, A.N., Fulford, J., Gooding, K., Anning, C., Wilkes, L., Ball, C., Pamphilon, N., Mawson, D., Clark, C., Shore, A., Sharp, A., & Bellenger, N. (2021). Morphological and functional cardiac consequences of rapid hypertension treatment: a cohort study. *J Cardiovasc Magn Reson.*, 23, 122.
121. Jung, B.C., Dave, A.S., Tan, A.Y., Gholmieh, G., Zhou, S., Wang, D.C., Akingba, A.G., Fishbein, G.A., Montemagno, C., Lin, S.F., Chen Jung J.Y., Park S.K., Oh Ch.M., Kang J.G., et al. (2017). The influence of prehypertension, controlled and uncontrolled hypertension

- on left ventricular diastolic function and structure in the general Korean population. *Hypertension Research*, 40, 606–612.
122. Jung B.C., Dave, A., Tan, A., Gholmieh, G., Zhou, S., Wang, D., Akingba, G., Fishbein, G., Montemagno, C., Lin, S.F., Chen, L., Chen, P.S. (2006). Circadian variations of stellate ganglion nerve activity in ambulatory dogs. *Heart Rhythm*, 3, 78–85.
 123. Jung, K.I., Song, C.H., Ancoli-Israel, S., Barrett-Connor, E. (2013). Gender differences in nighttime sleep and daytime napping as predictors of mortality in older adults: the Rancho Bernardo study. *Sleep Med.*, 14(1), 12-9. doi: 10.1016/j.sleep.2012.06.004.
 124. Kalsbeek, A., Perreau-Lenz, S., Buijs, R.M. (2006). A network of (autonomic) clock outputs. *Chronobiol Int.*, 23, 521–535.
 125. Kanabrocki, E.L., George, M., Hermida, R.C., Messmore, H.L., Ryan, M.D., Ayala, D.E., Hoppensteadt, D.A., Fareed, J., Bremner, F.W., Third, J.L., Shirazi, P., Nemchausky, B.A. (2001). Day-night variations in blood levels of nitric oxide, T-TFPI, and E-selectin. *Clin Appl Thromb Hemost*, 7(4), 339-345.
 126. Karamanou, M., Papaioannou, T., Tsoucalas, G., Tousoulis, D., Stefanadis, Ch., Androustos, G. (2015). Blood Pressure Measurement: Lessons Learned from Our Ancestors. *Current Pharmaceutical Design*, 21(6), 700-704.
 127. Karelius, S., Vahtera, J., Pentti, J., Lindroos, A.S., Jousilahti, P., Heinonen, O.J., Stenholm, S., Niiranen, T.J. (2020). The relation of work-related factors with ambulatory blood pressure and nocturnal blood pressure dipping among aging workers. *Int Arch Occup Environ Health*, 93(5), 563-570. doi: 10.1007/s00420-019-01510-8.
 128. Kario, K. (2010). Morning Surge in Blood Pressure and Cardiovascular Risk, Evidence and Perspectives. *Hypertension*, 56, 765–773.
 129. Kario, K., Hoshida, S., Mizuno, H., Kabutoya, T., Nishizawa, M., Yoshida, T., et al. (2020). Nighttime blood pressure phenotype and cardiovascular prognosis: Practitioner-based nationwide JAMP study. *Circulation*, 142(19), 1810-1820.
 130. Kario, K., Pickering, T.G., Umeda, Y., Hoshida, S., Hoshida, Y., Morinari, M., Murata, M., Kuroda, T., Schwartz, J.E., Shimada, K. (2003). Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation*, 107(10), 1401-1406.

131. Kario K., Shin J., Chen C., Buranakitjaroen P., Chia Y., Divinagracia R., Nailes J., Hoshide S., Siddique S., Sison J., Soenarta a., Sogunuru G., Tay J., Teo B., Turana Y., Zhang Y., Park S., Minh H., Wang J. (2019). Expert panel consensus recommendations for ambulatory blood pressure monitoring in Asia: The HOPE Asia Network. *J Clin Hypertens*, 21, 1250-1283.
132. Katholi, R.E., Couri, D.M. (2011). Left ventricular hypertrophy: major risk factor in patients with hypertension: update and practical clinical applications. *Int J Hypertens.*, 2011, 495349.
133. Kawano, Y. (2011). Diurnal blood pressure variation and related behavioral factors. *Hypertension Research*, 34, 281–285.
134. Kawano, Y., Abe, H., Kojima, S., Ashisa, T., Yoshida, K., Imanishi, M., Yoshimi, H., Kimura, G., Kuramochi, M., Omae, T. (1992). Acute depressor effect of alcohol in patients with essential hypertension. *Hypertension*, 20, 219–226.
135. Kawut, S.M., Barr, R.G., Lima, J.A., Praestgaard, A., Johnson, W.C., Chahal, H., Ogunyankin, K.O., Bristow, M.R., Kizer, J.R., Tandri, H., et al. (2012). Right ventricular structure is associated with the risk of heart failure and cardiovascular death: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)—Right ventricle study. *Circulation*, 126, 1681–1688.
136. Kawut, S.M., Lima, J.A., Barr, R.G., Chahal, H., Jain, A., Tandri, H., Praestgaard, A., Bagiella, E., Kizer, J.R., Johnson, W.C., Kronmal, R.A., Bluemke, D.A. (2011). Sex and race differences in right ventricular structure and function: the multi-ethnic study of atherosclerosis-right ventricle study. *Circulation*, 123(22), 2542-2551.
137. Khattar, R.S., Swales, J.D., Banfield, A., Dore C., Senior, R., & Lahiri, A. (1999). Prediction of Coronary and Cerebrovascular Morbidity and Mortality by Direct Continuous Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Essential Hypertension. *Circulation*, 100, 1071–1076.
138. Kiernan, P.A., Day, C.A., Berkowsky, R.S., Zaleski, A.L., Gao, S., Taylor, B.A., Santos, L.P., Panza, G., Kramarz, M., McCormick, K., et al. (2024). Reliability and Time Course of Postexercise Hypotension during Exercise Training among Adults with Hypertension. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.*, 11, 42. <https://doi.org/10.3390/jcdd11020042>.

139. Kitamura, T., Onishi, K., Dohi, K., Okinaka, T., Ito, M., Isaka, N., Nakano, T. (2002). Circadian rhythm of blood pressure is transformed from dipper to a non-dipper pattern in shift workers with hypertension. *J Hum Hypertens*, 16, 193–197.
140. Klima, U., Guerrero, J.L., Vlahakes, G.J. (1998). Contribution of the interventricular septum to maximal right ventricular function. *Eur J Cardiothorac Surg*, 14(3), 250-5.
141. Konstam, M.A., Kiernan, M.S., Bernstein, D., Bozkurt, B., Jacob, M., Kapur, N.K., Kociol, R.D., Lewis, E.F., Mehra, M.R., Pagani, F.D., Raval, A.N., Ward, C. American Heart Association Council on Clinical Cardiology. Council on Cardiovascular Disease in the Young. Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. (2018). Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 137(20), e578-e622.
142. Koo, Y.S., Yu, S., Cho, K., Yung, K. (2014). Circadian Variation of Stroke Onset and Other Clinical Characteristics: A Single-Center Study. *J Korean Sleep Res Soc*, 11(2), 61-65.
143. Korshøj, M., Krause, N., Clays, E., Søgaard, K., Krstrup, P., Holtermann, A. (2017). Does Aerobic Exercise Increase 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Among Workers with High Occupational Physical Activity? - A RCT. *American Journal of Hypertension*, 30(4), 444–450.
144. Kotchen, T.A. (2011). Historical Trends and Milestones in Hypertension Research. *Hypertension*, 58(4), 522-538.
145. Koutsampasopoulos, K., Vogiatzis, I., Ziakas, A., Papadopoulos, C., Loutradis, C., Imprialos, K., Stavropoulos, K., Vasilikos, V., Athyros, V., Karagiannis, A., Doumas, M., Papademetriou, V. Right ventricular performance in patients with heart failure with mildly reduced ejection fraction: the forgotten ventricle. *Int J Cardiovasc Imaging* 2022;38(11):2363-2372
146. Kumar, R., Dubey, P.K., Zafer, A., Kumar, A., Yadav, S. (2021). Past, present and future of blood pressure measuring instruments and their calibration. *Measurement*, 172, 108845.
147. Kurt, M., Wang, J., Torre-Amione, G., Nagueh, S.F. (2009). Left atrial function in diastolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2, 10–15.
148. Kuznetsova, T., Haddad, F., Tikhonof, V., Kloch-Badelek, M., Ryabikov, A., Knez, J., Malyutina, S., Stolarz-Skrzypek, K., Thijs, L., Schnittger, I., Wu, J., Casiglia, E., Narkiewicz,

- K., Kawecka-Jaszcz, K., Staessen, J.; European Project On Genes in Hypertension (EPOGH) Investigators. (2016). Impact and pitfalls of scaling of left ventricular and atrial structure in population-based studies. *J Hypertens.*, 34, 1186–94.
149. Lahm, T., Douglas, I.S., Archer, S.L., Bogaard, H.J., Chesler, N.C., Haddad, F., Hemnes, A.R., Kawut, S.M., Kline, J.A., Kolb, T.M., Mathai, S.C., Mercier, O., Michelakis, E.D., Naeije, R., Tuder, R.M., Ventetuolo, C.E., Vieillard-Baron, A., Voelkel, N.F., Vonk-Noordegraaf, A., Hassoun, P.M.; American Thoracic Society Assembly on Pulmonary Circulation. (2018). Assessment of Right Ventricular Function in the Research Setting: Knowledge Gaps and Pathways Forward. An Official American Thoracic Society Research Statement. *Am J Respir Crit Care Med.*, 198(4), e15-e43.
 150. Lang, R., Badano, L., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Anderson Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, Foster, E., Goldstein, S. et al. (2015). Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 28, 1-39.
 151. Lang, R., Lang, R., Badano, L., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Anderson Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, Foster, E., Goldstein, S. et al. (2015). Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 16, 233–271.
 152. Lang, R.M., Bierig, M., Devereux, R., Flachskampf, F., Foster, E., Pellikka, P., Picard, M., Roman, M., Seward, J., Shanewise, J., Solomon, S., Spencer, K., Sutton, M. & Stewart W. (2005). Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocard.*, 18, 1440-1463.
 153. Lanspa, M.J., Cirulis, M.M., Wiley, B.M., Olsen, T.D., Wilson, E.L., Beesley, S.J., Brown, S.M., Hirshberg, E.L. & Grissom, C. (2021). Right Ventricular Dysfunction in Early Sepsis and Septic Shock *Chest*, 159(3), 1055-1063.

154. Laukkanen, J., Khan, H., Kurl, S., Willeit, P., Karppi, J., Ronkainen, K., Di Angelantonio, E. (2014). Left Ventricular Mass and the Risk of Sudden Cardiac Death: A Population-Based Study. *Journal of the American Heart Association*, 3(6), e001285.
155. Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., Collins, R. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360, 1903–1913.
156. Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., Collins, R. (2002). Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360(9349), 1903–1913. doi: 10.1016/s0140-6736(02)11911-8
157. Li, L., Momma, H., Chen, H., Nawrin, S.S., Xu, Y., Inada, H., Nagatomi, R. (2024). Dietary patterns associated with the incidence of hypertension among adult Japanese males: application of machine learning to a cohort study. *Eur J Nutr*. doi: 10.1007/s00394-024-03342-w.
158. Lindqvist, P., Waldenström, A., Wikström, G., Kazzam, E. (2006). Right ventricular myocardial isovolumic relaxation time and pulmonary pressure. *Clin Physiol Funct Imaging*, 26(1), 1–8.
159. Lip, G.Y.H., Coca, A., Kahan T., Boriani, G., Manolis, A.S., Olsen, M.H., Oto, A., Potpara, T.S., Steffel, J., Marin, F., de Oliveira Figueiredo, M.J., de Simone, G., Tzou, W.S., En Chiang, C., Williams, B. (2017). Hypertension and cardiac arrhythmias: executive summary of a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*, 3, 235–250.
160. Lu, S., Bao, M.Y., Miao, S., Zhang, X., Jia, Q.Q., Shan, T, Wu, X.W., Liu, Y. (2019). Prevalence of hypertension, diabetes, and dyslipidemia, and their additive effects on myocardial infarction and stroke: a cross-sectional study in Nanjing, China. *Annals of Translational Medicine*, 7(18), 436–456.

161. Madhavan, S., Ooi, W.L., Cohen, H., Alderman, M.H. (1994). Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension*, 23(3), 395-401. doi: 10.1161/01.hyp.23.3.395.
162. Maffessanti, F., Muraru, D., Esposito, R., Gripari, P., Ermacora, D., Santoro, C., Tamborini, G., Galderisi, M., Pepi, M., Badano, L.P. (2013). Age-, body size-, and sex-specific reference values for right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography: a multicenter echocardiographic study in 507 healthy volunteers. *Circ Cardiovasc Imaging*, 6(5), 700-710.
163. Mahdavi-Roshan, M., Salari, A., Ghorbani, Z., Ashouri, A. (2020). The effects of regular consumption of green or black tea beverage on blood pressure in those with elevated blood pressure or hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Complementary Therapies in Medicine*, 51, 102430.
164. Mak, S.M., Gopalan, D. (2020). Right ventricle in adulthood: CT and MR assessment. *Postgrad Med J*, 96(1138), 487-494.
165. Mancia, G., Facchetti, R., Parati, G., & Zanchetti, A. (2012). Visit-to-Visit Blood Pressure Variability, Carotid Atherosclerosis, and Cardiovascular Events in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis. *Circulation*, 126(5), 569-578.
166. Mancia, G., Kreutz, R., Brunström, M., Burnier, M., Grassi, G., Januszewicz, A., Muiesan, M.L., Tsioufis, K., Agabiti-Rosei, E., Abd Elhady Algharably, E. (2023). 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*, 1, 41(12), 1874-2071. doi: 10.1097/HJH.00000000000003480.
167. Mancia G. and Verdecchia P. (2015): Clinical value of ambulatory blood pressure: evidence and limits. *Circ Res*, 116, 1034- 1045.
168. Mancia, G., Zanchetti, A., Agabiti-Rosei, E., Benemio, G., De Cesaris, R., Fogari, R., Pessina, A., Porcellati, C., Rappelli, A., Salvetti, A., Trimarco, B. (1997). Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. SAMPLE Study Group. Study on Ambulatory Monitoring of Blood Pressure and Lisinopril Evaluation. *Circulation*, 95(6), 1464-70.

169. Mansoor, G. (2002). Sleep actigraphy in hypertensive patients with the 'non dipper' blood pressure profile. *J Hum Hypertens*, 16, 237–242.
170. Marcato J, Senra Santos F, Gama Palone A, et al. (7, 2022) Evaluation of Different Criteria in the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy by Electrocardiogram in Comparison with Echocardiogram. *Cureus*, 14(6), e26376.
171. Maripov, A., Mamazhakypov, A., Sartmyrzaeva, M., Akunov, A., Muratali Uulu, K., Duishobaev, M., Cholponbaeva, M., Sydykov, A., Sarybaev, A. (2017). Right Ventricular Remodeling and Dysfunction in Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review of the Literature and Meta-Analysis. *Can Respir J.*, 2017, 1587865.
172. Marketou, M., Maragkoudakis, S., Papadakis, J., Vrentzos, G., Nakou, H., Konstantinou, J., Patrianakos, A., Zacharis, E., Papadopoulos, D., Fragiadakis, K., Kostaki, A., Parthenakis, F. (2019). Early Detection of Right Ventricular Dysfunction in Newly Diagnosed Patients with Essential Hypertension Using Global Longitudinal Systolic Strain. *Journal of Hypertension*, 37, e299. DOI: 10.1097/01.hjh.0000573784.54742.7d
173. Marrone, O., Bonsignore, M. (2018). Blood-pressure variability in patients with obstructive sleep apnea: current perspectives. *Nat Sci Sleep.*, 10, 229–242.
174. Mehlum, M.H., Liestøl, K., Kjeldsen, S.E., Julius, S., Hua, T.A., Rothwell, P.M., Mancia, G., Parati, G., Weber, M.A., Berge, E. (2018). Blood pressure variability and risk of cardiovascular events and death in patients with hypertension and different baseline risks. *Eur Heart J.*, 39, 2243–2251. doi: 10.1093/eurheartj/ehx760
175. Messerli, F.H., Rimoldi, S.F., Bangalore, S. (2017). The Transition From Hypertension to Heart Failure: Contemporary Update. *JACC Heart Fail.*, 5(8), 543–551.
176. Metoki, H., Ohkubo, T., Kikuya, M., Asayama, K., Obara, T., Hashimoto, J., Totsune, K., Hoshi, H., Satoh, H., & Imai, Y. (2006). Prognostic significance for stroke of a morning pressor surge and a nocturnal blood pressure decline: The Ohasama Study. *Hypertension*, 47, 149–154.
177. Meyrel, M., Rolland, B., Geoffroy, P.A. (2020). Alterations in circadian rhythms following alcohol use: A systematic review. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 20, 99, 109831.

178. Mezick, E.J., Hall, M., Matthews, K.A. (2012). Sleep Duration and Ambulatory Blood Pressure in Black and White Adolescents. *Hypertension*, 59, 747–752.
179. Mizukoshi, K., Takeuchi, M., Nagata, Y., Addetia, K., Lang, R., Akashi, Y., & Otsuji, Y. (2016). Normal Values of Left Ventricular Mass Index Assessed by Transthoracic Three-Dimensional Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 29(1), 51-61.
180. Monitillo, F., Di Terlizzi, V., Gioia, M.I., Barone, R., Grande, D., Parisi, G., Brunetti, N.D. & Iacoviello, M. (2020). Right Ventricular Function in Chronic Heart Failure: From the Diagnosis to the Therapeutic Approach. *J Cardiovasc Dev Dis.*, 7(2), 12.
181. Monte, M., Cambão, M., Mesquita Bastos J., Polóniam, J. (2015). Reproducibility of ambulatory blood pressure values and circadian blood pressure patterns in untreated subjects in a 1–11month interval. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 34(11), 643-650.
182. Mottram, Ph., Marwick, Th. (2005). Assessment of diastolic function: what the general cardiologist needs to know. *Heart*, 91(5), 681–695.
183. Multiple risk factor intervention trial. (1982). Risk factor changes and mortality results. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *JAMA*, 248(12), 1465-77.
184. Muntner, P., Carey, R.M., Gidding, S, Jones, D.W., Taler, S.J., Wright Jr, J.T., & Whelton, P.K. (2018). Potential U.S. population impact of the 2017 ACC/AHA High Blood Pressure Guideline. *J Am Coll Cardiol*, 71, 109-18.
185. Muntner, P., Carey, R.M., Jamerson, K., Wright, J.T., Whelton, P.K. (2019). Rationale for ambulatory and home blood pressure monitoring thresholds in the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Guideline. *Hypertension*, 73, 33–38.
186. Myśliński, W., Mosiewicz, J., Ryczak, E., Barud, W., Biłan, A., Palusiński, R., Hanzlik, J. (1998). Right ventricular function in systemic hypertension. *J Hum Hypertens.*, 12(3), 149-55.
187. Naeije, R., Badagliacca, R. (2017). The overloaded right heart and ventricular interdependence. *Cardiovasc Res.*, 113(12), 1474-1485. doi: 10.1093/cvr/cvx160.
188. Nagata, Y., Konno, T., Fujino, N., Hayashi, K., Kawashiri, M., Yamagishi, M. (2014). Impact of Right Ventricular Hypertrophy on Severity of Clinical Phenotypes in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of cardiac failure*, 20(10), S197.

189. Nagueh, S.F., Smiseth, O.A., Appleton, C.P., Byrd, B.F. 3rd, Dokainish, H., Edvardsen, T., Flachskampf, F., Gillebert, T., Klein, A., Lancellotti, P. (2016). Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 17, 1321–1360.
190. Nagueh, S.F., Smiseth, O.A., Appleton, C.P., Byrd 3rd, B.F., Dokainish, H., Edvardsen, T., Flachskampf, F., Gillebert, T., Klein, A., Lancellotti, P., et al. (2016). Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: an Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 29(4), 277–314. doi:10.1016/j.echo.2016.01.011
191. Naksuk, N., Tan, N., Padmanabhan, D., Kancharla, K., Makkar, N., Yogeswaran, V., Gaba, P., Kaginele, P., Riley, D.C., Sugrue, A.M., Rosenbaum, A.N., El-Harasis, M.A., Asirvatham, S.J., Kapa, S., McLeod, C.J. (2018). Right Ventricular Dysfunction and Long-Term Risk of Sudden Cardiac Death in Patients with and Without Severe Left Ventricular Dysfunction. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 11(6), e006091.
192. Narayanan, K., Reinier, K., Teodorescu, C., Uy-Evanado, A., Aleong, R., Chug, H., Nichols, G., Gunson, K., London, B., JKui, J., & Shugh, S. (2014). Left Ventricular Diameter and Risk Stratification for Sudden Cardiac Death. *J Am Heart Assoc.*, 3(5), e001193.
193. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2021). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *The Lancet*, 398 (11), 957-980.
194. Niiranen, T.J., Mäki, J., Puukka, P., Karanko, H., Jula, A. (2014). Office, Home, and Ambulatory Blood Pressures as Predictors of Cardiovascular Risk. *Hypertension*, 64(2), 281–286.
195. Nistri, S., Mazzone, C., Cioffi, G., Barbati, G., Gentile, P., Ballo, P., Casanova Borca, E., Faganello, G., Cherubini, A., Bussami, R., et al. (2020). Tissue Doppler indices of diastolic function as prognosticator in patients without heart failure in primary care. *Journal of Cardiology*, 76, 18–24.

196. Nunez, B., Messerli, F., Amodeo, C., Schmieder, R., Garavaglia, G., Frohlich, E. (1987). Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. *American Heart Journal*, 114(4), 813-818.
197. O'Brien, E., Kario, K., Staessen, A., de la Sierra, A., Ohkubo, T. (2018). Patterns of ambulatory blood pressure: clinical relevance and application. *J Clin Hypertens.*, 20, 1112–1115.
198. O'Brien, E., Parati, G., Stergiou, G., Asmar, R., Beilin, L., Bilo, G., Clement, D., de la Sierra, A., de Leeuw, P., Dolan, E., Fagard, R., Graves, J., et al. on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. (2013). *Journal of Hypertension*, 31(9), 1731-1768.
199. O'Brien, E., Sheridan, J., & O'Malley, K. (1988). Dippers and non-dippers. *Lancet*, 13, 2 (8607), 397.
200. O'Brien, E., Waeber, B., Parati, G., Staessen, J., & Myers, M. (2001). Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ*, 322, 531-536.
201. Ohashi, N., Isobe, S., Ishigaki, S., Yasuda, H. (2017). Circadian rhythm of blood pressure and the renin–angiotensin system in the kidney. *Hypertension Research*, 40, 413–422.
202. Ohkubo, T., Hozawa, A., Yamaguchi, J., Kikuya, M., Ohmori, K., Michimata, M., Matsubara, M., Hashimoto, J., Hoshi, H., Araki, T., Tsuji, I., Satoh, H., Hisamichi, S., Imai, Y. (2002). Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study. *J Hypertens.*, 20(11), 2183–9.
203. Ohta, Y., Kawano, Y., Hayashi, S., Iwashima, Y., Yoshihara, F., Nakamura, S. (2016). Effects of cigarette smoking on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability in treated hypertensive patients. *Clin Exp Hypertens.*, 38(6), 510-513.
204. Okada, Y., Jarvis, S.S., Best, S.A., Bivens, T.B., Adams-Huet, B., Levine, B.D., Fu, Q. (2013). Chronic renin inhibition lowers blood pressure and reduces upright muscle sympathetic nerve activity in hypertensive seniors. *J Physiol.*, 591(23), 5913-5922.

205. Olivari, M.T., Fiorentini, C., Polese, A., Guazzi, M.D. (1978). Pulmonary hemodynamics and right ventricular function in hypertension. *Circulation*, 57(6), 1185-90.
206. Olivetti, G., Giordano, G., Corradi, D., Melissari, M., Lagras, C., Gambert, S.R., Anversa, P. (1995). Gender differences and aging: Effects on the human heart. *Journal of the American College of Cardiology*, 26(4), 1068-1079.
207. O'Shea J.C. & Murphy, M.B.(2000). Nocturnal blood pressure dipping: a consequence of diurnal physical activity blipping? *American Journal of Hypertension*, 13(6), 601–606.
208. Palatini, P., Mormino, P., Canali, C., Santonastaso, M., De Venuto, D., Zanata, G., Pessina, A.C. (1994). Factors affecting ambulatory blood pressure reproducibility. Results of the HARVEST Trial. Hypertension and Ambulatory Recording Venetia Study. *Hypertension*, 23(2), 211-216.
209. Palatini, P., Reboldi, G., Beilin, L.J., Casiglia, E., Eguchi, K., Imai, Y., Kario, K., Ohkubo, T., Pierdomenico, S.D., Schwartz, J.E., Wing, L., Verdecchia, P. (2014). Added predictive value of night-time blood pressure variability for cardiovascular events and mortality: the Ambulatory Blood Pressure-International Study. *Hypertension*, 64(3), 487-93.
210. Pan, H., Hibino, M., Kobeissi, E. et al. (2020). Blood pressure, hypertension and the risk of sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Epidemiol*, 35, 443–454.
211. Pandey, A.K. (2015). The influence of obesity on circadian blood pressure patterns: a dietary intervention study. *Canadian Journal of Cardiology*, 31. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.07.157>.
212. Parati, G., de Leeuw, P., Illyes, M., Julius, S., Kuwajima, I., Mallion, J.M., Ohtsuka, K., Imai, Y. 2001 Consensus Conference on Ambulatory Blood Pressure Monitoring participants. (2002). Blood pressure measurement in research. *Blood Press Monit.*, 7, 83–87.
213. Parati, G., Schumacher, H. (2014). Blood pressure variability over 24 h: prognostic implications and treatment perspectives. An assessment using the smoothness index with telmisartan-amlodipine monotherapy and combination. *Hypertens Res.*, 37(3), 187-93.
214. Parati, G., Stergiou, G.S., Dolan, E., Bilo, G. (2018). Blood pressure variability: clinical relevance and application. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 20(7), 1133-1137.

215. Parati, G. & Waeber, B. (2006). Twenty-four hour blood pressure monitoring: in ambulatory conditions or in-hospital? *Journal of Hypertension*, 24, 265-267.
216. Pedrinelli, R., Canale, M., Giannini, C., Penno, G., Dell'Omo, G., Di Bello, V. (2010). Right ventricular dysfunction in early systemic hypertension: a tissue Doppler imaging study in patients with high-normal and mildly increased arterial blood pressure. *Journal of Hypertension*, 28(3), 615-621.
217. Pedrinelli, R., Canale, M., Giannini, C., Talini, E., Dell'Omo, G., Di Bello, V. (2010). Abnormal right ventricular mechanics in early systemic hypertension: a two-dimensional strain imaging study. *European Journal of Echocardiography*, 11(9), 738-742.
218. Pena-Hernandez, C., Nugent, K., Tuncel, M. (2020). Twenty-Four-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *J Prim Care Community Health*, 11. doi: 10.1177/2150132720940519
219. Pereira, J., Teixeira, T., Pereira, T. (2019). Effect of Occupational Activity on Ambulatory Blood Pressure Behavior. *European Journal of Public Health*, 29(Suppl 1). <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckz034.075>
220. Perloff, D., Grim, C., Flack, J., Frohlich, E., Hill, M., McDonald, M., Morgenstern, B. (1993). Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation*, 88, 2460-2470.
221. Perrone-Filardi, P., Coca, A., Galderisi, M., Paolillo, S., Alpendurada, F., de Simone, G., Donal, E., Kahan, T., Mancia, G., Redon, J., Schmieder, R., Williams, B., & Agabiti-Rosei, E. (2017). Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: A consensus paper from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Society of Cardiology Council on Hypertension, and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 18, 945-960.
222. Pierdomenico, S.D., Pierdomenico, A.M., Cuccurullo, F. (2013). Morning blood pressure surge, dipping, and risk of ischemic stroke in elderly patients treated for hypertension. *Am J Hypertens.*, 27(4), 564-70. doi: 10.1093/ajh/hpt170. Epub 2013 Sep 18. PMID: 24048146.

223. Polak, J., Holman, B., Wynne, J., Colucci, W. (1983). Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.*, 2(2), 217-224.
224. Rabi, D.M., McBrien, K.A., Sapir-Pichhadze, R., Nakhla, M., Ahmed, S.B., Dumanski, S.M., Butalia, S., Leung, A.A., Harris, K.C., Cloutier, L., Zarnke, K.B., Ruzicka, M., Hiremath, S., Feldman, R.D., et al. (2020). Hypertension Canada's 2020 Comprehensive Guidelines for the Prevention, Diagnosis, Risk Assessment, and Treatment of Hypertension in Adults and Children. *Canadian Journal of Cardiology*, 36, 596-624.
225. Rajyaguru, C., Kalra, A., Samim, A., Abejie, B., Wessel, R., Vempilly, J.J. (2020). Increased E/A Ratio is a Risk Factor for the Formation of Pleural Effusion in Heart Failure. *Lung*, 198(1), 229-233. doi:10.1007/s00408-019-00308-2
226. Rallidis, L.S., Makavos, G., Nihoyannopoulos, P. (2014). Right ventricular involvement in coronary artery disease: role of echocardiography for diagnosis and prognosis. *J Am Soc Echocardiogr.*, 27(3), 223-922. doi: 10.1016/j.echo.2013.12.001.
227. Redon, J., Liao, Y., Lozano, J.V., Miralles, A., Pascual, J.M., Cooper, R.S. (1994). Ambulatory blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension: role of circadian variability. *J Hypertens*, 12, 947-953.
228. Rizvi, A., Deaño, R.C., Bachman, D.P., Xiong, G., Min, J.K., Truong, Q.A. (2015). Analysis of ventricular function by CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr.*, 9(1), 1-12.
229. Lang, R., Badano, L., Mor-Avi, V., Afilalo J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F., Foster, E., Goldstein, S., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., et al. (2015). Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 28, 1-39.
230. Rodrigues, J., Rohan, S., Dastidar, A., Trickey, A., Szantho, G., Ratcliffe, L., Hart, E., Bucciarelli-Ducci, C., Hamilton, M., Nightingale, A., Paton, J., Manghat, N., & MacIver, D. (2016). The Relationship Between Left Ventricular Wall Thickness, Myocardial Shortening, and Ejection Fraction in Hypertensive Heart Disease: Insights From Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *The Journal of Clinical Hypertension*. 18(11), 1119-1127.

231. Roguin, A. (2006). Scipione Riva-Rocci and the men behind the mercury sphygmomanometer. *Int J Clin Pract*, 60(1), 73-9.
232. Romero, V., Silva, E., Villasmil, J., Bermudez, G., Madueño, F. (2012). The effects of psychological stress in nocturnal systolic blood pressure in adolescents during ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Hypertension*, 30, e252-e253.
233. Rovio, S.P, Pahkala, K., Nevalainen, J., Juonala, M., Salo, P., Kahonen, M., Hutri-Kahonen, N., Lehtimäki T., Jokinen, E., Laitinen, T., Taittonen, L., Tossavainen, P., Viikari, J.S.A., Rinne, J.O., Raitakari, O.T. (2017). Cardiovascular risk factors from childhood and midlife cognitive performance: the Young Finns study. *J Am Coll Cardiol*, 69, 2279–2289.
234. Rudski, L.G., Lai, W.W., Afilalo, J., Hua, L., Handschumacher, M., Chandrasekaran, K., Solomon, S., Louie, E., & Schiller, N. (2010). Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocard.*, 23, 685-713.
235. Saeed, S., Rajani, R., Tadic, M., Parkin, D., Chambers, J.B. (2021). Left atrial volume index predicts adverse events in asymptomatic moderate or severe aortic stenosis. *Echocardiography*, 38(11), 1893–1899. doi:10.1111/echo.15225
236. Salles, G.F., Reboldi, G., Fagard, R.H., Cardoso, C.R., Pierdomenico, S.D., Verdecchia, P., Eguchi K., Kario, K., Hoshida, S., Polonia, J., de la Sierra, A., Hermida, R.C., Dolan, E., O'Brien, E., Roush, GC; ABC-H Investigators. (2016). Prognostic Effect of the Nocturnal Blood Pressure Fall in Hypertensive Patients: The Ambulatory Blood Pressure Collaboration in Patients With Hypertension (ABC-H) Meta-Analysis. *Hypertension*, 67(4), 693-700.
237. Sanders, J.L., Koestenberger, M., Rosenkranz, S., & Maron, B.A. Right ventricular dysfunction and long-term risk of death. *Cardiovasc Diagn Ther.*, 10(5), 1646-1658.
238. Sandstede, J., Lipke, C., Beer, M., Hofmann, S., Pabst, T., Kenn, W., Neubauer, S., Hahn, D. (2000). Age- and gender-specific differences in left and right ventricular cardiac function and mass determined by cine magnetic resonance imaging. *Eur Radiol.*, 10(3), 438-42.

239. Sanz, J., Sánchez-Quintana, D., Bossone, E, Bogaard, H.J., Naeije, R. (2019). Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.*, 73(12), 1463-1482.
240. Saremi, F., Ho, S.Y., Cabrera, J.A., Sánchez-Quintana, D. (2013). Right ventricular outflow tract imaging with CT and MRI: Part 2, Function. *Am J Roentgenol.*, 200(1), W51-61. doi: 10.2214/AJR.12.9334. PMID: 23255771.
241. Schwartz, J.E., Muntner, P., Kronish, I.M., Burg, M.M., Pickering, T.G., Phil, D., Bigger, J.T., Shimbo, T. (2020). Reliability of Office, Home, and Ambulatory Blood Pressure Measurements and Correlation with Left Ventricular Mass. *Journal of the American College of Cardiology*, 76 (22), 2911-2922.
242. Sengupta, P. & Narula, J. (2013). RV Form and Function: A Piston Pump, Vortex Impeller, or Hydraulic Ram? *J Am Coll Cardiol Img.*, 6 (5) 636–639.
243. Shafer, B.M., Kogan, S.A., & McHill, A.W. (2024). Pressure Building Against the Clock: The Impact of Circadian Misalignment on Blood Pressure. *Curr Hypertens Rep.*, 26, 31–42.
244. Sharman, J.E., Blizzard, L., Kosmala, W., Nelson, M.R. (2016). Pragmatic Method Using Blood Pressure Diaries to Assess Blood Pressure Control. *Ann Fam Med.*, 14(1), 63–69.
245. Sheikh, A.B., Sobotka, P.A., Garg, I., Dunn, J.P., Minhas, A.M.K., Shandhi, H.M., Molinger, J., McDonnel, B., Fudim, M. (2023). Blood Pressure Variability in Clinical Practice: Past, Present and the Future. *J Am Heart Assoc.*, 12, e029297. DOI: 10.1161/JAHA.122.029297.
246. Sherwood, A., Steffen, P.R., Blumenthal, J.A., Kuhn Sanz, J., Sánchez-Quintana, D., Bossone, E., Bogaard, H.J., Naeije, R. (2019). Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.*, 73(12), 1463-1482.
247. Sherwood, A., Steffen, P., Blumenthal, J, Kuhn, C., Hinderliter, A. (2002). Nighttime blood pressure dipping: the role of the sympathetic nervous system. *Am J Hypertens.*, 15, 111–118.
248. Shlyakhto, E., & Conrady, A. (2005). Korotkoff sounds: what do we know about its discovery? *Journal of Hypertension*, 23(1), 3-4.

249. Siegelova, J., Havelkova, A., Pohanka, M., Dusek, J., Dunklerova, L., Dobsak P., Cornelissen G. (2021). Effect of shift-work on 7-day/24-h ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Hypertension*, 39, e140.
250. Silva-Nunes, J., Brito, M., Veiga, L. (2020). Blood pressure and its circadian pattern in obese and lean premenopausal women. *Arterial Hypertension*, 24(1), 30-37.
251. Silveri, G., Pascasio, L., Miladinovic, A., Ajcevic, M., Accardo, A. (2020). Smoking effect on the circadian rhythm of blood pressure in hypertensive subjects. GNB2020, Trieste, Italy.
252. Smolensky, M.H., Hermida, R.C., Castriotta, R., J., Portaluppi, F. (2007). Role of sleep-wake cycle on blood pressure circadian rhythms and hypertension. *Sleep Med.*, 8(6), 668-680.
253. Sołtysiak, M., Widecka, K., Miazgowski, T., Brzeska, A., Ziemak, J. (2016). The influence of varying dietary sodium content on circadian blood pressure profile in patients with salt-sensitive hypertension. *Arterial Hypertens.*, 20(4), 211-215.
254. Staessen, J., Bieniaszewski, L., O'Brien, E., Gosse, P., Hayashi, H., Imai, Y., Kawasaki, T., Otsuka, K., Palatini, P., Thijs, L., and Fagard, R. (1997). Nocturnal blood pressure fall on ambulatory monitoring in a large international database. *Hypertension*, 29, 30–39.
255. Staessen, J.A., Thijs, L., Birkenhäger, W., Bulpitt, C.J., Fagard, R. on behalf of the Syst-Eur Investigators. (1999). Update on the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial. *Hypertension*, 33, 1476–1477.
256. Stamler, J., Neaton, J.D. (2008). The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)—Importance Then and Now. *JAMA*, 300(11), 1343–1345.
257. Starr, I., Jeffers, W.A., Meade, R. (1943). The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *American Heart Journal*, 26(3), 291-301.
258. Stergiou, G.S., Alpert, B., Mieke, S., Asmar, R., Atkins, N., Eckert, S., Frick, G., Friedman, B., Graßl, T., Ichikawa, T., Ioannidis, J., Lacy, P., McManus, R., Murray, A., Mayers, M., Palatini, P., Parati, G., Quinn, D., Sarkis, J., Shennan, A., Usuda, T., Wang, J., Wu, C., O'Brien, E. (2018). Association for the Advancement of Medical

- Instrumentation/European Society of Hypertension/ International Organization for Standardization (AAMI/ESH/ISO) Collaboration Statement. A Universal Standard for the Validation of Blood Pressure Measuring Devices. *Hypertension*, 71, 368–374.
259. Stergiou, G., Avolio, A., Palatini, P., Kyriakoulis, K., Schutte, A., Mieke, S., Kollias, A., Parati, G., Asmar, R., Pantazis, N., Stamoulopoulos, A., Asayama, K., Castiglioni, P., De La Sierra, A., Hahn, J., Kario, K., McManus, R., Myers, M., Ohkubo, T., Shroff, S., Tan, I., Wang, J., Zhang, Y., Kreutz, R., O'Brien, E., Mukkamala, R. (2023). European Society of Hypertension recommendations for the validation of cuffless blood pressure measuring devices: European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. *Journal of Hypertension*, 41(12), 2074–2087.
 260. Surkova, E., Muraru, D., Genovese, D., Aruta, P., Palermo, C., Badano, L. (2019). Relative Prognostic Importance of Left and Right Ventricular Ejection Fraction in Patients With Cardiac Diseases. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 32(11), 1407–1415.
 261. Suzuki, K., Claggett, B., Minamisawa, M., Kotaro Nochioka, K., Mitchell, G.F., Anand I.S., Zannad, F., Shah, S., Lefkowitz, M., Shi, V., Pfeffer M.A., McMurray, J.V., Solomon, S.D. (2021). Pulse Pressure, Prognosis, and Influence of Sacubitril/Valsartan in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Hypertension*, 77(2), 546–556.
 262. Tadic, M. (2015). Multimodality Evaluation of the Right Ventricle: An Updated Review. *Clin Cardiol.*, 38(12), 770–776.
 263. Tadic, M., Celic, V., Cuspidi, C., Ilic, S., Pencic, B., Radojkovic, J., Ivanovic, B., Stanisavljevic, D., Kocabay, G., Marjanovic, T. (2015). Right heart mechanics in untreated normotensive patients with prediabetes and type 2 diabetes mellitus: a two- and three-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr.*, 28(3), 317–327.
 264. Tadic, M., Cuspidi, C. (2022). Right Ventricle in Arterial Hypertension: Did We Forget Something? *J Clin Med.*, 11(21), 6257. doi: 10.3390/jcm11216257.
 265. Tadic, M., Cuspidi, C., Bombelli, M., & Grassi, G. (2018). Right heart remodeling induced by arterial hypertension: Could strain be helpful? *J Clin Hypertens.*, 20, 400–407.
 266. Tadic, M., Cuspidi, C., Celic, V., Petrovic, O., Pencic, B., Mancia, G., Grassi, G., & Ivanovic, B. (2020). The prognostic importance of right ventricular remodeling and the

- circadian blood pressure pattern on the long-term cardiovascular outcome. *Journal of Hypertension*, 38, 1525–1530.
267. Tadic, M., Cuspidi, C., Pencic, B., Jozika, L., & Celic, V. (2015). Relationship between right ventricular remodeling and heart rate variability in arterial hypertension. *J. Hypertens.*, 33, 1090–1097.
 268. Tadic, M., Cuspidi, C., Suzic-Lazic, J., Andric, A., Stojcevski, B., Ivanovic, B., Hot, S., Scepanovic, R., & Celic, V. (2014). Is there a relationship between right-ventricular and right atrial mechanics and functional capacity in hypertensive patients? *J Hypertens.*, 32(4), 929-37.
 269. Takeda, N., Maemura, K. (2016). Circadian clock and the onset of cardiovascular events. *Hypertens Res.*, 39, 383-390.
 270. Tamborini, G., Marsan, N.A., Gripari, P., Maffessanti, F., Brusoni, D., Muratori, M., Caiani, E.G., Fiorentini, C., & Pepi, M. (2010). Reference values for right ventricular volumes and ejection fraction with real-time three-dimensional echocardiography: evaluation in a large series of normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr.*, 23(2), 109-115.
 271. Tatasciore, A., Renda, G., Zimarino, M., et al. (2007). Awake systolic blood pressure variability correlates with targetorgan damage in hypertensive subjects. *Hypertension*, 50, 325- 332.
 272. Taubert, D., Roesen, R., Shormig, E. (2007). Effect of cocoa and tea intake on blood pressure: a meta-analysis. *Arch Intern Med*, 167, 626–634.
 273. Taverne, Y.J.H.J., Sadeghi, A., Bartelds B., Bogers, A.J.J.C., Merkus, D. (2021). Right ventricular phenotype, function, and failure: a journey from evolution to clinics. *Heart Fail Rev.*, 26(6), 1447-1466. doi: 10.1007/s10741-020-09982-4.
 274. Treibel T.A., Kozor, R., Menacho, K., Castelletti, S., Bulluck, H., Rosmini, S., Nordin, S., Maestrini, V., Fontana, M., Moon, J. (2017). Left Ventricular Hypertrophy Revisited Cell and Matrix Expansion Have Disease-Specific Relationships. *Circulation*, 136, 2519–2521.
 275. Todiere, G., Neglia, D., Ghione, S., Fommei, E., Capozza, P., Guarini, G., Dell’omo, G., Aquaro, G., Marzilli, M., Lombardi, M., et al. (2011). Right ventricular remodelling in systemic hypertension: a cardiac MRI study. *Heart*, 97, 1257-1261.

276. Townsend, R. (2020). Out-of-Office Blood Pressure Monitoring: A Comparison of Ambulatory Blood Pressure Monitoring and Home (Self) Monitoring of Blood Pressure. *Hypertension*, 76(60), 1667–1673.
277. Tumuklu, M., Erkorkmaz, U., Öcal, A. (2007). The Impact of Hypertension and Hypertension-Related Left Ventricle Hypertrophy on Right Ventricle Function. *Echocardiography*. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2007.00419.x>
278. Tyson, C.C., Barnhart, H., Sapp, S., Poon, V., Lin, P.H., Svetkey, L.P. (2018). Ambulatory blood pressure in the dash diet trial: Effects of race and albuminuria. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 20(2), 308-314.
279. Umemura, S., Arima, H., Arima, S., Asayama, K., Dohi, Y., Hirooka, Y., Horio, T., Hoshida, S., Ikeda, S., Ishimitsu, T., Ito, M., Ito, S., Iwashima, Y., Kai, H., Kamide, K., Kanno, Y., Kashiwara, N., Kawano, Y., Kikuchi, T., Kitamura, K., Kitazono, T., Kohara, K., Kudo, M., Kumagai, H., et al. (2019). The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2019). *Hypertens Res.*, 42(9), 1235-1481. doi: 10.1038/s41440-019-0284-9.
280. US Preventive Services Task Force., Krist A.H., Davidson, K.W., Mangione C.M., Cabana, M., Caughey, A.B., Davis E.M., Donahue, K.E., Doubeni, C.A., Kubik, M., Li, L., Ogedegbe, G., Pbert, L., Silverstein, M., Stevermer, J., Tseng, C.W., Wong, J.B. (2021). Screening for Hypertension in Adults: US Preventive Services Task Force Reaffirmation Recommendation Statement. *JAMA*, 325(16), 1650-1656.
281. Uzu, T., Ishikawa, K., Fujii, K., Nakamura, S., Inenaga, T., Kimura, G. (1997). Sodium restriction shifts circadian rhythm of blood pressure from nondipper to dipper in essential hypertension. *Circulation*, 96, 1859–1862.
282. Vasan, R.S., Beiser, A., Seshadri, S., Larson, M., Kannel, W., D’Agostino, R., & Levy, D. (2002). Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the Framingham Heart Study. *JAMA*, 287, 1003-1010.
283. Ventetuolo, C., Lima, J., Barr, G., Bristow, M., Bagiella, E., Chahal, H., Kizer, J., Lederer, D., Bluemke, D., Kawit, S. (2012). The Renin-Angiotensin System and Right Ventricular Structure and Function: The MESA-Right Ventricle Study. *Pulmonary Circulation*, 2(2), 379-386.

284. Verdecchia, P., Reboldi, G., Porcellati, C., Schillaci, J., Carlo, M., Pede, S., Bentivoglio, M., Angeli, F., Norgiolini, S., Ambros, G. (2002). Risk of cardiovascular disease in relation to achieved office and ambulatory blood pressure control in treated hypertensive subjects. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(5), 878-885.
285. Verdecchia, P., Schillaci, G., Guerrieri, M., Gatteschi, C., Benemio, G., Boldrini, F., Porcellati, C. (1990). Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation*, 81, 528-536.
286. Vesely, S.R., Kanabrocki, D.L., Hermida, E.L., Bremner, R.C., Third, F.W., Boles, J.L., Nemchausk, M.A., Olwin, B.M., Scheving, J.H. (1995). Temporal (circadian) and functional relationship between atrial natriuretic peptides and blood pressure. *Chronobiol Int.*, 12, 106-120.
287. Virani, SA., Alonso, A., Benjamin, E., Bittencourt, M., Callaway, C., Carson, A., Chamberlain, A., Chang, A., Cheng, S., Delling, F., et al. (2020). American heart association council on epidemiology and prevention statistics committee, and stroke statistics subcommittee, heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American Heart Association, *Circulation*, 141, e139-e596.
288. Vishram, J.K, Borglykke, A., Andreasen, A.H., Jeppesen, J., Ibsen, H., Jorgensen, T., Broda G, Palmieri L, Giampaoli, S., Donfrancesco, C., Kee, F., Mancia, G., Cesana, G., Kuulasmaa, K, Sans, S., Olsen, M.H., MORGAM Project (2012). Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MONica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) project. *Hypertension*, 60, 1117-1123.
289. Volpe, M., Ambrosioni, E., Borghi, C., Cottone, S., Cuspidi, C., De Luca, N., Fallo, F., Ferri, C., Morganti, A., Muiesan, M.L, Sarzani, R., Sechi, L., Virdis, A., Tocci, G., Agabiti-Rosei, E., Trimarco, B., Filippi, A., Mancia, G. (2012). Società Italiana dell'Iipertensione Arteriosa. Strategie per migliorare il controllo della pressione arteriosa in Italia: dalla stratificazione del rischio cardiovascolare globale alla terapia di combinazione. Documento di Indirizzo 2012 della Società Italiana dell'Iipertensione Arteriosa (SIIA) [Strategies for improving blood pressure control in Italy: from global cardiovascular risk stratification to combination therapy. 2012 Position paper of the Italian Society of Hypertension]. *G Ital Cardiol (Rome)*, 13(12), 853-60.

290. Wajngarten, M., Silva, G.S. (2019). Hypertension and Stroke: Update on Treatment. *European Cardiology Review*, 14(2), 111–115.
291. Walker LA, Buttrick PM. (2013). The right ventricle: biologic insights and response to disease: updated. *Curr Cardiol Rev.*, 9(1), 73-81.
292. Wang, Y., Li, C., Feng, L., Feng, J., Cao, J., Chen B. (2014). Prevalence of hypertension and circadian blood pressure variations in patients with obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *J Int Med Res.*, 42(3), 773-80.
293. Wang, H., Wang, Q., Tian, Z., Guo, X., Lai, J., Li, M., Zhao. J., Liu, Y., Zeng, X., Fang, Q. (2019). Right Ventricular Function is Associated With Quality of Life in Patients With Systemic Lupus Erythematosus Associated Pulmonary Arterial Hypertension. *Heart Lung Circ.*, 28(11), 1655-1663. doi: 10.1016/j.hlc.2018.09.002.
294. Wang, Z., Yang, W., Li, X., Qi, X., Pan, K.Y., Xu, W. (2022). Association of Sleep Duration, Napping, and Sleep Patterns With Risk of Cardiovascular Diseases: A Nationwide Twin Study. *J Am Heart Assoc.*, 11(15), e025969. doi: 10.1161/JAHA.122.025969.
295. Whelton, P.K., Carey, R.M., Aronow, W.S., Casey Jr, D.E., Collins, K.J., Himmelfarb, C.D., DePalma, S.M., Gidding, S., Jamerson, K.A., & Jones, D., et al. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/ AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.*, 71(19), e127-e248
296. Williams, B., Lindholm, L.H., Sever, P (2008). Systolic pressure is all that matters. *Lancet*, 371, 2219–2221
297. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier, M., Clement, D., Coca, A., deSaime, F., Dominiczak, A., et al. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens.*, 36, 1953–2041.

298. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D., Coca A., de Simone, G., Dominiczak, A., et al. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 39, 3021–3104.
299. Winkelhorst J.C., Bootsma I.T., Koetsier P.M., de Lange F. and Boerma E.C. Right Ventricular Function and Long-Term Outcome in Sepsis: A Retrospective Cohort Study. *Shock* 2020; 53(5):537-543.
300. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic 2019: offer help to quit tobacco use. (2019). <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/326043/-9789241516204-eng.pdf?ua=1>
301. Wu V.Ch., & Takeuchi M. (2018). Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function *Cardiovasc Diagn Ther.*, 8(1), 70-79.
302. Wu, J., Wang, J., Wang, Y., Fan, W., Li, H., Wu, H. (2023). Echocardiography E/A Abnormality is Associated with the Development of Primary Left Ventricle Remodeling in Middle-Aged and Elderly Women: A Longitudinal Study. *Clinical Interventions in Aging*, 18, 629–638.
303. Xu, B., Xu, X., Chen, Y., Zhang, J., Liu, H. (2011). Association between microalbuminuria in patients with hypertension and circadian rhythm of blood pressure. *International Journal of Cardiology*, 152(supplement 1), S22-S23.
304. Yang, Y.C., Lu, F.H., Wu, J.S., Wu, C.H, Chang, C.J. (2004). The protective effect of habitual tea consumption on hypertension. *Arch Intern Med.*, 164, 1534–1540.
305. Yang, W.Y., Melgarejo, J.D., Thijs, L., Zhang, Z.Y., Boggia, J., Wei, F.F., Hansen, T.W., Asayama, K., Ohkubo, T, Jeppesen, J., et al. (2019). International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators. Association of office and ambulatory blood pressure with mortality and cardiovascular outcomes. *JAMA*, 322, 409–420.
306. Yano, Y. & Kario, K. (2012). Nocturnal blood pressure, morning blood pressure surge, and cerebrovascular events. *Curr Hypertens Rep.*, 14, 219-227.

307. Zhao, Y., Liu, Y., Sun, Q., Han, J., Wei, Y., Lu, Y., Zhang, Y., Song, W., et al. (2021). Effects of blood pressure and heart rate circadian rhythms on left atrial function. *J Hypertens.*, 39(11), 2318-2324.
308. Yongtai, L., Jinzhi, L., Lixin, Z., Zhai, F., Zhang, D., Tian, Z., Zhu, Y., Chen, W., Wang, H., Zhu, Y., et al. (2019). Effect of different ranges of systolic blood pressure on left ventricular structure and diastolic function in a Chinese population: a cross-sectional population based Shunyi study. *BMJ Open*, 9, e028398.
309. Yoon, S.S.S, Carroll, M.D., Fryar, C.D. (2015). Hypertension prevalence and control among adults: United States, 2011-2014. *NCHS Data Brief*, 1-8.
310. Yun, M., Li, Sh., Yan, Y., Sun, D., Guo, Y., Fernandez, C., Bazzano, L., He, J., Zhang, T., & Chen, W. (2021). Blood Pressure and Left Ventricular Geometric Changes: A Directionality Analysis. *Hypertension* 2021;78(5):1259-1266.
311. Zakopoulos, N., Stamatelopoulos, S., Toumanidis, S., Saridakis, N., Trika, C, Mouloupoulos, S. (1997). 24 h blood pressure profile affects the left ventricle independently of the pressure level. A study in untreated essential hypertension diagnosed by office blood pressure readings. *American Journal of Hypertension*,10(2), 168-174.
312. Zanchetti, A. (1997). The Role of Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Clinical Practice. *American Journal of Hypertension*, 10(9), 1069–1080.
313. Zanchetti, A., Crepaldi, G., Bond, M.G., Gallus, G., Veglia, F., Ventura, A., Mancia, G., Baggio, G., Sampieri, L., Rubba, P., Collatina, S., Serrotti, E. (2001). Systolic and pulse blood pressures (but not diastolic blood pressure and serum cholesterol) are associated with alterations in carotid intima-media thickness in the moderately hypercholesterolaemic hypertensive patients of the Plaque Hypertension Lipid Lowering Italian Study. PHYLLIS study group. *Journal of Hypertension*, 19(1), 79-88.
314. Zhang, W., Cadilhac, D., Churilov, L., Donnan, G., O’Callaghan, C., Dewey, H. (2014). Does Abnormal Circadian Blood Pressure Pattern Really Matter in Patients with Transient Ischemic Attack or Minor Stroke? *Stroke*, 45, 865–867.
315. Zhang, D., Colson, J.C., Jin, C., Becker, B.K., Rhoads, M.K., Pati, P., Neder, T.H., King, M.A., Valcin, J.A., Tao, B., Kasztan, M., Paul, J.R., Bailey, S.M., Pollock, J.S., Gamble, K.L.,

- Pollock, D.M. (2021). Timing of Food Intake Drives the Circadian Rhythm of Blood Pressure. *Function (Oxf)*., 2(1), zqaa034. doi: 10.1093/function/zqaa034.
316. Zhang, J., Sun, R., Jiang, T., Yang, G., Chen, L. (2021). Circadian Blood Pressure Rhythm in Cardiovascular and Renal Health and Disease. *Biomolecules*, 11(6), 868.
317. Zhang, W., Zhou, Y., Bai, B., Yu, S., Xiong, J., Chi, C., Teliewubai, J., Li, J., Blacjer, J., Zhang, Y., & Xu, Y. (2019). Consistency of left ventricular hypertrophy diagnosed by electrocardiography and echocardiography: the Northern Shanghai Study. *Clin Interv Aging*, 14, 549-556.
318. Zheng, J., Xie, Y., Wang, Y., Guo, R., Dai, Y., Sun, Z., Xing, L., Zhang, X., Sun, Y., Zheng, L. (2020). Short-and long-term systolic blood pressure changes have different impacts on major adverse cardiovascular events: results from a 12.5 years follow-up study. *Int J Cardiol.*, 306, 190–195.
319. Zhou, D., Huang, Y., Cai, A., Yan, M., Cheng, Q., Feng, X., Nie, Z., Feng, Y. (2023). Longitudinal Study of Left Ventricular Mass Index Trajectories and Risk of Mortality in Hypertension: A Cohort Study. *ournal of the American Heart Association*, 12(9). <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.028568>.
320. Zhou, D., Huang, Y., Fu, M., Cai, A., Tang, S., Feng, Y. (2018). Prognostic value of tissue Doppler E/e' ratio in hypertension patients with preserved left ventricular ejection fraction. *Clin Exp Hypertens*, 40(6), 554-559.

თავი VIII. გამოქვეყნებული ნაშრომების სია

1. Minashvili A., Rekhviashvili A, Lomtadze G, Tsverava M. Influence of Essential Hypertension on Right Ventricular Morphology and Function. Georgia Medical News 2023; 342(9):156-162.
2. Minashvili A., Rekhviashvili A. Existence of Right Ventricular Structural and Functional Changes In Essential Hypertension And Its Importance In Modern Medicine. European Scientific Journal 2021;17(21):1-26.
3. Minashvili A., Rekhviashvili A. (2018). Right heart remodeling and its evaluation in the contemporary guidelines of arterial hypertension management. International Journal of Advanced Research, 6(8), 651-657.
4. Rekhviashvili, A., Minashvili, A. (2018). Relationship between amount of salt intake and long-term blood pressure variability. Journal of Hypertension, 36, e245.
5. Rekhviashvili, A., Minashvili, A., Kulkarni, A. (2018). Relationship between haemorheological parameters and endothelial functional characteristics in patients with arterial hypertension. Journal of Hypertension, 36, e245.
6. Rekhviashvili, A., Minashvili, A., Kulkarni, A. (2018). Influence of vascular diameter on the percentage index of flow-mediated vasodilatation in patients with arterial hypertension. Journal of Hypertension, 36, e245.
7. Rekhviashvili, A., Archvadze, N., Minashvili, A. (2016). Relationship between existence of diabetes mellitus and carotid artery atherosclerotic lesion in patients with arterial hypertension. Journal of Hypertension, 34, e483.
8. Rekhviashvili A., Giorgobiani T., Minashvili A., Baganashvili E. (2015). Influence of circadian blood pressure profile on endothelial function in patients with and without arterial hypertension. Georgian Medical News, 3(240), 29-33.

თავი IX. მოხსენებები ნაშრომის თემაზე

1. Rekhviashvili, A., Minashvili, A. (2018). Relationship between amount of salt intake and long-term blood pressure variability. *Journal of Hypertension*, 36, e245.
2. Rekhviashvili, A., Minashvili, A., Kulkarni, A. (2018). Relationship between haemorheological parameters and endothelial functional characteristics in patients with arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 36, e245.
3. Rekhviashvili, A., Minashvili, A., Kulkarni, A. (2018). Influence of vascular diameter on the percentage index of flow-mediated vasodilatation in patients with arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 36, e245.
4. Rekhviashvili, A., Archvadze, N., Minashvili, A. (2016). Relationship between existence of diabetes mellitus and carotid artery atherosclerotic lesion in patients with arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 34, e483.

ცხრილების ჩამონათვალი

ცხრილი №1. 75 არასდროს ნამკურნალები ჰიპერტენზიული პაციენტის და 25 ნორმოტენზიული კონტროლის დემოგრაფიული და კლინიკური მახასიათებლები

მახასიათებლები	ჰიპერტენზიული ჯგუფი (n=75)	ნორმოტენზიული ჯგუფი (n=25)	P-value
ასაკი (წელი)	57.13± 7.27	57.56±7.55	NS
BMI (კგ/მ2)	28.7 ± 3.9	28.5 ± 3.3	NS
საწ (მმ.ვწყ.სვ.)	157.73±9.27	125.04±7.83	P<0.001
დაწ (მმ.ვწყ.სვ.)	99.53±7.77	77.8±5.15	P<0.001
გულისცემის სიხშირე, წთ	70.89±8.64	72±7.46	NS
შაქრიანი დიაბეტი ანამნეზში	22 (29.3%)	7 (28%)	NS
დისლიპიდემია ანამნეზში	58 (77.33%)	16 (64%)	NS

BMI: სხეულის მასის ინდექსი; საწ: სისტოლური არტერიული წნევა; დაწ: დიასტოლური არტერიული წნევა; NS: არა-მნიშვნელოვანი.

ცხრილი №2ა. მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და რემოდელირების მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტებში.

მახასიათებლები	მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია (N=46)	მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული რემოდელირება (N=24)	ნორმალური მარცხენა პარკუჭი (N=5)	P- value
მარცხენა პარკუჭის მასა, გრ	302.277±39.968	218.368±23.724	203.716±19.523	<0.05
მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი. გ/მ2	147.206±19.522	103.759±10.507	96.312±5.492	<0.05

ცხრილი №2. მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები
ჰიპერტენზიულ პაციენტებსა და ნორმოტენზიულ ინდივიდებში

მახასიათებლები	ჰიპერტენზიული ჯგუფი (n=75)	ნორმოტენზიული ჯგუფი (n=25)	Z-score	P-value
მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური ზომა (LVED)	5.048±0.436	4.872±0.377	1.5642	NS
მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური მოცულობა (LV-EDV)	115.053±26.007	103.68±1.191	0.20697	NS
მარცხენა პარკუჭის ენდ-სისტოლური მოცულობა (LV-ESV)	48.8±13.401	43±2.442	0.5612	NS
მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LV-EF%)	61.026±5.06	58.08±2.464	2.50749	<0.01
პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი. დიასტოლაში (IVSd)	1.331±0.154	0.86±0.121	7.04088	<0.00001
უკანა კედლის სისქე. დიასტოლაში (PWd)	1.292±0.180	0.952±0.113	5.21001	<0.00001
აორტის ბოლქვი	3.668±0.423	3.404±0.121	3.10452	<0.01
მარცხენა წინაგული	4.170±0.766	3.456±0.063	3.79308	<0.001
მარცხენა პარკუჭის მასა, გრამი	268.909±54.489	153.824±32.308	6.17719	<0.00001
მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი. გ/მ2	130.096±27.291	72.218±14.678	6.55132	<0.00001
კედლის ფარდობითი სისქე	0.526±0.082	0.383±0.042	4.99907	<0.00001

ცხრილი №3. მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები
ჰიპერტენზიულ პაციენტებსა და ნორმოტენზიულ ინდივიდებში

მახასიათებლები	ჰიპერტენზიული ჯგუფი (n=75)	ნორმოტენზიული ჯგუფი (n=25)	P-value
მარჯვენა პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრი, სმ	26.936±2.750	30.107±4.203	<0.01
მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე	5.363± 1.024	3.416± 0.483	<0.00001
TAPSE	18.173±2.552	22.52±2.022	<0.00001
სისტოლური წნევა ფილვის არტერიაში (sPAP)	20.093± 3.677	14.44±2.815	<0.00001
TAPSE/sPAP	1.632±0.400	0.919±0.227	<0.00001
მარჯვენა პარკუჭის ფრაქციული არეს ცვლილება, %	36.891±5.218	45.721±4.66	<0.00001
მარჯვენა წინაგულის ზომა	3.130±0.308	2.992±0.048	NS
მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი პარასტერნალურ გრძივ ღერძზე (RVOT)	31.684±3.883	27.564±2.496	<0.00001

ცხრილი №4. დოპლერით შეფასებული მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები
ჰიპერტენზიულ პაციენტებსა და ნორმოტენზიულ ინდივიდებში

მახასიათებლები	ჰიპერტენზიული ჯგუფი (n=75)	ნორმოტენზიული ჯგუფი (n=25)	Z-score	P-value
LV E	65.173±9.394	64.24±11.343	-0.02388	NS
LV A	77.131±14.839	53.96± 12.164	-5.85052	<0.00001
LV E/A	0.844±0.134	1.197±0.096	-6.85382	<0.00001
LV E'	6.630±1.027	8.98±1.382	-6.16525	<0.00001
LV A'	7.386±1.056	7.04±1.182	1.09454	NS
LV E'/ A'	0.90±0.192	1.287±0.153	-6.66675	<0.00001
მიტრალური E/ E'	12,14±2,126	7.165±0.717	5.98216	<0.00001

ცხრილი №5. დოპლერით შეფასებული მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური
მაჩვენებლები ჰიპერტენზიულ პაციენტებსა და ნორმოტენზიულ
ინდივიდებში

მახასიათებლები	ჰიპერტენზიული ჯგუფი (n=75)	ნორმოტენზიული ჯგუფი (n=25)	Z-score	P-value
RV E	44.98±5.45	47.96±5.48	-2.0657	0.03846
RV A	46.53±10.06	35.88±3.87	4.8916	<0.00001
RV E/A	0.999±0.207	1.335±0.132	-5.93838	<0.00001
RV E'	6.89±1.51	11.74±1.12	-7.43492	<0.00001
RV A'	9.61±2.99	10.32±1.75	-1.61594	0.10524
RV E'/ A'	0.75±0.14	1.16±0.17	-6.98516	<0.00001
ტრიკუსპიდალური E/ E'	6.73±1.23	4.09±0.39	7.33939	<0.00001

ცხრილი № 6. მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები დიპერ და ნონ-დიპერ
ჰიპერტენზიულ პაციენტებში

მახასიათებლები	ჰიპერტენზიული დიპერი (n=27)	ჰიპერტენზიული ნონდიპერი (n=48)	Z-score	P-value
მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური ზომა (LVED)	4.970±0.440	5.091±0.428	1.26934	NS
მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური მოცულობა (LV-EDV)	118.817±25.484	112.937±26.058	-134109	NS
მარცხენა პარკუჭის ენდ-სისტოლური მოცულობა (LV-ESV)	51.777±12.673	47.125±13.508	-1.15699	NS
მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LV-EF%)	61.037±4.238	61.020±5.471	-0.3808	NS
პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი. დიასტოლაში (IVSd)	1.224±0.139	1.391±0.127	4.74072	<0.00001
უკანა კედლის სისქე. დიასტოლაში (PWd)	1.313±0.182	1.344±0.160	3.84114	<0.001
აორტის ბოლქვი	3.618±0.338	3.696±0.462	0.55189	NS
მარცხენა წინაგული	3.622±0.571	4.479±0.685	4.61379	<0.0001
მარცხენა პარკუჭის მასა. გრამი	236.129±38.504	287.347±53.487	4.79039	<0.00001
მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი. გ/მ2	114.783±18.762	138.711±27.562	4.91733	<0.00001
კედლის ფარდობითი სისქე	0.497±0.079	0.543±0.080	3.79147	<0.001

**ცხრილი №7. მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები დიპერ და ნონ-
დიპერ ნორმოტენზიულ ინდივიდებში**

მახასიათებლები	ნორმოტენზიული დიპერი (n=19)	ნორმოტენზიული ნონდიპერი (n=6)	Z-score	P-value
მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური ზომა (LVED)	4.836±0.311	4.983±0.521	0.60447	NS
მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური მოცულობა (LV-EDV)	103.578±1.183	104±1.154	-0.69991	NS
მარცხენა პარკუჭის ენდ-სისტოლური მოცულობა (LV-ESV)	43.315±2.656	42±2.768	0.79536	NS
მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LV-EF%)	57.789±2.374	59±2.516	-0.8908	NS
პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი. დიასტოლაში (IVSd)	0.836±0.119	0.933±0.094	+1.65434	NS
უკანა კედლის სისქე. დიასტოლაში (PWd)	0.921±0.100	1.05±0.095	-2.25881	<0.05
აორტის ბოლქვი	3.378±0.115	3.483±0.106	-1.52708	NS
მარცხენა წინაგული	3.452±0.067	3.466±0.047	-0.2227	NS
მარცხენა პარკუჭის მასა. გრამი	147.13±27.664	175.021±36.532	-1.49527	NS
მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი. გ/მ2	69.522±12.812	80.756±16.791	-1.17713	NS
კედლის ფარდობითი სისქე	0.378±0.034	0.399±0.059	-1.08168	NS

ცხრილი №8. მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები
ჰიპერტენზიულ დიპერ და ნონდიპერ პაციენტებში

მახასიათებლები	ჰიპერტენზიული დიპერი (n=27)	ჰიპერტენზიული ნონდიპერი (n=48)	Z-score	P-value
მარჯვენა პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრი	28.318±2.519	26.158±2.563	-3.29477	<0.001
მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე	5.081±0.886	5.520±1.062	1.42939	NS
TAPSE	19±1.586	17.708±2.857	-2.4589	<0.05
სისტოლური წნევა ფილვის არტერიაში (sPAP)	21.222±3.774	19.458±3.463	-1.97576	<0.05
TAPSE/sPAP	0.925±0.192	0.916±0.245	-0.03863	NS
მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება (RVFAC %)	38.57±3.28	35.95±5.86	2.05631	<0.05
მარჯვენა წინაგულის ზომა	3.206±0.327	3.6222±0.571	-3.60932	<0.05
მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი პარასტერნალურ გრძივ რეგრძე (RVOT)	29.985±3.932	32.639±3.510	2.63251	<0.05

ცხრილი №9. მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები ნორმოტენზიულ დიპერ და ნონდიპერ ინდივიდებში

მახასიათებლები	ნორმოტენზიული დიპერი (n=19)	ნორმოტენზიული ნონდიპერი (n=6)	P-value
მარჯვ პარკუჭის ღრუს შუა დიამეტრი	3.505±0.039	3.466±0.047	NS
მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე	2.910±0.712	2.8±0.346	NS
TAPSE	22.578±2.159	22.333±1.490	NS
სისტ. წნევა ფილვის არტერიაში (sPAP)	14.578±2.701	14±3.109	NS
TAPSE/sPAP	1.617±0.398	1.679±0.403	NS
მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება (RVFAC %)	47.12±2.91	41.27±4.75	0.0012
მარჯვენა წინაგულის ზომა	2.994±0.051	2.983±0.037	NS
მარჯვ. პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი პარასტერნალურ გრძივ რეგრძზე (RVOT)	27.942±2.715	26.366±0.855	NS

ცხრილი №10. დოპლერით შეფასებული მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში

მახასიათებლები	ჰიპერტენზიული დიპერი (n=27)	ჰიპერტენზიული ნონდიპერი (n=48)	Z-score	P-value
LV E	64.740±10.426	61.687±8.605	-0.76161	NS
LV A	69.814±12.208	80.780±11.356	3.69765	<0.001
LV E/A	0.936±0.123	0.759±0.140	-5.66238	<0.00001
LV E'	6.225±1.017	6.527±1.014	-1.19735	NS
LV A'	7.851±0.890	7.125±1.053	-2.56076	<0.05
LV E'/ A'	0.871±0.124	0.916±0.219	1.13137	NS
მიტრალური E/ E'	9.712±2.233	10.202±1.923	1.13689	NS

ცხრილი №11. დოპლერით შეფასებული მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები დიპერ და ნონდიპერ ნორმოტენზიულ პაციენტებში

მახასიათებლები	ნორმოტენზიული დიპერი (n=19)	ნორმოტენზიული ნონდიპერი (n=6)	Z-score	P-value
LV E	63.894±10.842	65.330±12.736	-0.09544	NS
LV A	54.473±13.104	52.333±8.319	-0.03181	NS
LV E/A	1.188±0.104	1.224±0.059	-0.85898	NS
LV E'	8.763±1.139	9.667±1.795	-0.95443	NS
LV A'	6.947±1.145	7.333±1.247	-0.73173	NS
LV E'/ A'	1.349±0.229	1.327±0.171	-0.19089	NS
მიტრალური E/ E'	7.183±0.494	7.284±0.644	0.25822	NS

ცხრილი N12. დოპლერით შეფასებული მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში

მახასიათებლები	ჰიპერტენზიული დიპერი (n=27)	ჰიპერტენზიული ნონდიპერი (n=48)	Z-score	P-value
RV E	48.41±4.7	43.06±4.88	-4.01223	<0.00001
RV A	49.08±10.61	45.09±9.44	-1.60048	0.1096
RV E/A	1.025±0.22	0.984±0.19	-0.45255	0.65272
RV E'	8.43±0.98	6.03±0.98	-6.4295	<0.00001
RV A'	11.81±2.15	8.38±2.67	-5.11601	<0.00001
RV E'/ A'	0.73±0.13	0.77±0.15	1.21967	0.22246
ტრიკუსპიდალური E/ E'	5.81±0.87	7.25±1.09	5.19879	<0.00001

ცხრილი №13. დოპლერით შეფასებული მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები დიპერ და ნონდიპერ ნორმოტენზიულ პაციენტებში

მახასიათებლები	ნორმოტენზიული დიპერი (n=19)	ნორმოტენზიული ნონდიპერი (n=6)	Z-score	P-value
RV E	48.315±6.198	39.166±6.618	1.97248	<0.05
RV A	34.578±4.815	29.66±2.211	2.29063	<0.05
RV E/A	1.405±0.122	1.329±0.258	0.57266	NS
RV E'	12.489±1.965	11.5±1.258	0.8908	NS
RV A'	10.526±1.929	9.333±0.942	3.308	<0.001
RV E'/ A'	1.209±0.156	1.228±0.124	-0.2227	NS
ტრიკუსპიდალური E/ E'	3.394±0.327	3.857±0.293	0.25451	NS

ცხრილი №14. მარცხენა პარკუჭის ანატომიურ-ფუნქციური მახასიათებლები ჰიპერტენზიულ პაციენტებში მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიითა და მის გარეშე

მახასიათებლები	მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (n=22)	ნორმალური მარჯვენა პარკუჭი (n=53)	Z-score	P-value
ფარდობითი კედლის სისქე	0,59±0,054	0,49±0,07	-5,19002	<0,00001
მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე	6,61±0,481	4,66±0,28	-5,82183	<0,00001
მარცხენა პარკუჭის EF%	60,17±4,91	61,53±5,08	0,92558	0,35238
პარკუჭთაშუა ძგიდე დიასტ-ში	1,49±0,10	1,26±0,12	-5,80096	<0,00001
უკანა კედლის სისქე დიასტოლაში	1,47±0,11	1,22±0,15	-5,63222	<0,00001
მარცხენა პარკუჭის მასა, გ	310,60±37,76	251,53±50,855	-4,46854	<0,00001
მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი, გ/მ2	152,09±18,37	120,70±25,11	-4,76528	<0,00001
მიტრალური E/A	0,75±0,04	0,882±0,14	4.45109	<0.00001
მიტრალური E/ E'	12,11±2,22	12,14±2,08	0.02909	0,97606

ცხრილი N15. მარჯვენა პარკუჭის ანატომიურ-ფუნქციური მახასიათებლები
ჰიპერტენზიულ პაციენტებში ნორმალური და გაზრდილი ფარდობითი
კედლის სისქით

მახასიათებლები	ნორმალური ფარდობითი კედლის სისქე (n= 64)	მომატებული ფარდობითი კედლის სისქე (n= 11)	Z-score	P-value
ფარდობითი კედლის სისქე	0,547±0,068	0,396±0,032	5,26408	<0,00001
მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე	5,329±0,995	4,654±0,290	2,83457	0,04724
მარჯვენა პარკუჭის შუა დიამეტრი, დიასტოლაში	26,834±2,803	27,527±2,335	-0,84615	0,39532
მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება (RVFAC %)	41,88±5,77	42,16±6,53	0,77127	0,4413
TAPSE	18,156±2,501	18,272±2,83	0,89108	0,37346
სისტოლური წნევა ფილვის არტერიაში (sPAP)	20,156±3,861	19,727±2,299	0,43431	0,6672
TAPSE/ sPAP	0,930±0,204	0,939±0,181	-0,01498	0,99202
ტრიკუსპიდალური E/A	0,877±0,192	1,126±0,244	-2,73722	0,0416
ტრიკუსპიდალური E/ E'	6,671±1,227	7,137±1,159	-1,34785	0,17702

ცხრილი №16. მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები სხვადასხვა ხარისხის ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში

მახასიათებლები	I ხარისხი (ESH/ESC 2018) (n=45)	II ხარისხი (ESH/ESC 2018) (n=30)	Z-score	P-value
მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური ზომა (LVED)	4,94±0,416	5,033±0,410	-0,60022	0,5485
მარცხენა პარკუჭის ენდ-დიასტოლური მოცულობა (LV-EDV)	116,377±27,309	113,066±23,783	0,48126	0,63122
მარცხენა პარკუჭის ენდ-სისტოლური მოცულობა (LV-ESV)	50,422±13,468	46,366±12,924	0,91925	0,35758
მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LV-EF%)	60,88±4,931	61,233±5,245	0,0021	1
პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი. დიასტოლაში (IVSd)	13,0±0,160	1,375±0,128	-2,2656	0,0232
უკანა კედლის სისქე. დიასტოლაში (PWd)	1,254±0,195	1,348±0,137	-2,17377	0,03
აორტის ბოლქვი	3,573±0,444	3,732±0,396	1,97369	0,04884
მარცხენა წინაგული	3,957±0,743	4,49±0,68	-2,9632	0,00308
მარცხენა პარკუჭის მასა. გრამი	259,036±52,44	283,58±54,18	-1,7952	0,07186
მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი. გ/მ2	127,29±27,620	133,82±26,48	-1,0652	0,28462
კედლის ფარდობითი სისქე	0,521±0,09	0,535±0,062	-0,83274	0,40654

ცხრილი №17. მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები სხვადასხვა ხარისხის ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში

მახასიათებლები	I ხარისხი (ESH/ESC 2018) (n=45)	II ხარისხი (ESH/ESC 2018) (n=30)	Z-score	P-value
მარჯვენა პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრი. სმ	27,188±2,826	26,556±2,587	1,01659	0,30772
მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე	5,291±0,987	5,14±0,900	0,584	0,56192
TAPSE	18,333±2,299	17,933±2,874	0,24874	0,8025
სისტოლური წნევა ფილვის არტერიაში (sPAP)	20,955±2,859	18,8±4,331	2,31436	0,02058
მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება (RVFAC %)	42,29±5,30	41,366±6,63	0,30822	0,75656
მარჯვენა წინაგულის დიამეტრი	3,064±0,257	3,23±0,35	-2,1143	0,03486
მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი პარასტერნალურ გრძივ ღერძზე (RVOT)	31,33±4,119	32,213±3,431	0,9138	0,36282

ცხრილი N18. დოპლერით შეფასებული მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები სხვადასხვა ხარისხის (ESH/ESC 2018) ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში

მახასიათებლები	I ხარისხი (n=45)	II ხარისხი (n=30)	Z-score	P-value
მიტრალური E/A	0,856±0,145	0,827±0,113	0,89222	0,37346
მიტრალური E' / A'	0,834±0,143	0,842±0,147	-0,04326	0,9681
მიტრალური E/ E'	12,100±2,198	12,192±2,011	-0,146	0,88076
ტრიკუსპიდალური E/A	1,004±0,222	0,991±0,183	0,9521	0,05948
ტრიკუსპიდალური E' / A'				
ტრიკუსპიდალური E/ E'	6,961±1,324	6,96±6,961	0,0111	0,8821

ცხრილი N19. არტერიული წნევის ცირკადული საათობრივი ვარიაბელობა არტერიული წნევის 24 საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის შედეგების მიხედვით

მახასიათებლები	საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა	ვარიაციის კოეფიციენტი
მაქსიმალური	1,285	0,1613
მინიმალური	-2,571	0,0460
მედიანა	-0,762	0,0850
ვარიაციის დიაპაზონი	3,856	0,1153

ცხრილი №20. მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები 24-საათიანი საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობის მიხედვით

მახასიათებლები	საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა < -0,762 (n=34)	საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა ≥ - 0,762 (n=41)	P-value
მარცხენა პარკუჭის ენდ- დიასტოლური ზომა (LVED)	5.091±0.473	4.904±0.339	NS
მარცხენა პარკუჭის ენდ- დიასტოლური მოცულობა (LV- EDV)	115.147±28.166	114.975±24.069	NS
მარცხენა პარკუჭის ენდ- სისტოლური მოცულობა (LV- ESV)	50.558±13.907	47.341±12.784	NS
მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LV-EF%)	61.617±4.982	60.536±5.075	NS
პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი. დიასტოლაში (IVSd)	1.270±0.134	1.381±0.151	<0.00001
უკანა კედლის სისქე. დიასტოლაში (PWd)	1.216±0.163	1.355±0.169	0.00338
აორტის ბოლქვი	3.617±0.401	3.711±0.437	NS
მარცხენა წინაგული	4.270±0.831	4.087±0.697	NS
მარცხენა პარკუჭის მასა. გრამი	252.023±52.086	282.814±52.454	0.01278
მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი. გ/მ2	121.316±25.005	137.036±27.185	0.01208
კედლის ფარდობითი სისქე	0.485±0.07	0.561±0.073	<0.00001

ცხრილი №21. მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები 24-საათიანი
საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობის მიხედვით

მახასიათებლები	საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა < -0,762 (n=34)	საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა ≥ - 0,762 (n=41)	P-value
მარჯვენა პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრი. სმ	26.979±2.441	26.90±2.982	NS
მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე	4.720±0.473	5.653±1.046	0.00022
TAPSE	19.147±2.074	17.365±2.629	0.00386
სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში (sPAP)	20.176±2.935	20.024±4.193	NS
TAPSE/sPAP	0.965±0.158	0.903±0.226	0.0455
მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება (RVFAC%)	44.17±4.78	38,05±6.064	0.00328
მარჯვენა წინაგულის ზომა	3.202±0.388	3.071±0.203	NS
მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი პარასტერნალურ გრძივ ღერძზე (RVOT)	31.588±3.696	31.764±4.030	NS

ცხრილი №22. დოპლერით შეფასებული მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები პაციენტებში განსხვავებული 24-საათიანი საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობით

მახასიათებლები	საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა $< -0,762$ (n=34)	საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობა $\geq -0,762$ (n=41)	P-value
მიტრალური E	65.823±8.262	64.634±10.207	<0.0001
მიტრალური A	78.529±12.047	77.731±12.606	NS
მიტრალური E/A	0.848±0.120	0.841±0.145	NS
მიტრალური E'	5.447±0.821	5.506±0.991	NS
მიტრალური A'	7.352±1.280	7.414±0.825	NS
მიტრალური E' / A'	0.842±0.117	0.833±0.164	NS
მიტრალური E/ E'	12.312±2.116	11.992±2.123	NS
ტრიკუსპიდალური E	46.205±5.459	43.975±5.247	NS
ტრიკუსპიდალური A	42.985±9.804	49.467±9.303	0.00236
ტრიკუსპიდალური E/A	1.107±0.201	0.909±0.164	0.00006
ტრიკუსპიდალური E'	7.147±1.512	6.692±1.488	NS
ტრიკუსპიდალური A'	10.026±3.024	9.278±2.918	NS
ტრიკუსპიდალური E' / A'	6.724±1.104	6.794±1.314	NS
ტრიკუსპიდალური E/ E'	0.753±0.132	0.758±0.151	NS

ცხრილი №23. მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები 24-საათიანი ვარიაბელობის კოეფიციენტის მიხედვით

მახასიათებლები	ვარიაბელობის კოეფიციენტი < 0,085 (n=37)	ვარიაბელობის კოეფიციენტი ≥ 0,085 (n=38)	P-value
მარცხენა პარკუჭის ენდ- დიასტოლური ზომა (LVED)	4,992±0,363	4,986±0,461	0,8571
მარცხენა პარკუჭის ენდ- დიასტოლური მოცულობა (LV-EDV)	118,13±25,21	112,05±26,42	0,1802
მარცხენა პარკუჭის ენდ- სისტოლური მოცულობა (LV-ESV)	50,973±13,087	46,684±13,365	0,262
მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LV- EF%)	61,756±5,185	60,316±4,834	0,2891
პარკუჭთაშუა ძგიდის დიამეტრი. დიასტოლაში (IVSd)	1,25±0,127	1,410±0,136	<0,00001
უკანა კედლის სისქე. დიასტოლაში (PWd)	1,196±0,156	1,385±0,151	<0,00001
აორტის ბოლქვი	3,654±0,464	3,682±0,379	0,4295
მარცხენა წინაგული	4,121±0,773	4,218±0,756	0,5961
მარცხენა პარკუჭის მასა. გრამი	240,766±38,182	296,205±54,074	<0,00001
მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი. გ/მ2	115,258±19,841	144,77±26,111	<0,00001
კედლის ფარდობითი სისქე	0,488±0,063	0,564±0,082	0,00014

ცხრილი №24. მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები 24-საათიანი ვარიაბელობის კოეფიციენტის მიხედვით

მახასიათებლები	ვარიაბელობის კოეფიციენტი < 0,085 (n=37)	ვარიაბელობის კოეფიციენტი ≥ 0,085 (n=38)	P-value
მარჯვ პარკუჭის შუა ღრუს დიამეტრი. სმ	27,643±2,643	26,247±2,677	0,02144
მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე	4,819±0,509	5,631±1,108	0,00736
TAPSE	18,621±1,865	17,736±3,014	NS
სისტ წნევა ფილვის არტერიაში (sPAP)	20,540±3,687	19,657±3,617	NS
TAPSE/sPAP	0,932±0,179	0,930±0,220	NS
მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება (RVFAC %)	42.96±4.303	40.91±6.95	NS
მარჯვენა წინაგულის ზომა	3.116±0.341	3.144±0.273	NS
მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილის დიამეტრი პარასტერნალურ გრძივ ღერძზე (RVOT)	30.640±4.040	32.7±3.431	0.03662

ცხრილი №25. დოპლერით შეფასებული მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური მაჩვენებლები პაციენტებში განსხვავებული ვარიაბელობის კოეფიციენტით

მახასიათებლები	ვარიაბელობის კოეფიციენტი < 0,085 (n=37)	ვარიაბელობის კოეფიციენტი ≥ 0,085 (n=38)	P-value
მიტრალური E/A	0.875±0.131	0.814±0.131	0.00362
მიტრალური E' / A'	0.844±0.151	0.830±0.138	NS
მიტრალური E/ E'	12.245±2.109	12.032±2.136	NS
ტრიკუსპიდალური E/A	1.044±0.187	0.955±0.216	0.043
ტრიკუსპიდალური E' / A'	0.766±0.126	0.746±0.157	NS
ტრიკუსპიდალური E/ E'	6.472±1.185	6.984±1.219	NS

ცხრილი №26. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის დოპლეროგრაფიით მიღებული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში (n=75).

		მიტრ E	მიტრ A	მიტრ E/A	მიტრ e1	მიტრ a1	მიტრ E'/A'	მიტრ E/E'
ტრიკუსპ E	Pearson Correlation	0,088	-0,084	0,184	0,181	0,193	0,117	-0,094
	Sig. (2-tailed)	0,453	0,472	0,114	0,119	0,098	0,319	0,424
ტრიკუსპ A	Pearson Correlation	-.238*	-0,202	-0,006	.240*	0,123	.271*	-.393**
	Sig. (2-tailed)	0,039	0,082	0,959	0,038	0,294	0,019	0,000
ტრიკუსპ E/A	Pearson Correlation	.288*	0,167	0,088	-0,108	-0,030	-0,189	.310**
	Sig. (2-tailed)	0,012	0,151	0,452	0,358	0,795	0,105	0,007
ტრიკუსპ e'	Pearson Correlation	0,200	-.251*	.493**	.248*	.237*	0,159	-0,074
	Sig. (2-tailed)	0,085	0,030	0,000	0,032	0,040	0,172	0,526
ტრიკუსპ a'	Pearson Correlation	.267*	-0,056	.348**	0,112	0,162	0,017	0,079
	Sig. (2-tailed)	0,021	0,633	0,002	0,337	0,165	0,882	0,501
ტრიკუსპ E/e'	Pearson Correlation	-0,154	0,217	-.416**	-0,049	-0,124	-0,030	-0,060
	Sig. (2-tailed)	0,188	0,062	0,000	0,674	0,288	0,796	0,609
ტრიკუსპ e'/a'	Pearson Correlation	-0,192	-0,087	-0,104	-0,022	0,052	0,051	-0,104
	Sig. (2-tailed)	0,099	0,458	0,373	0,851	0,655	0,662	0,377

ცხრილი №27. მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში.

			PAP syst	RV	wall thickness	TAPSE	RVFAC%	RA	PA
RV	E	Pearson Correlation	0,177	0,014	0,006	0,013	0,013	0,009	0,220
		Sig. (2-tailed)	0,129	0,907	0,956	0,915	0,909	0,936	0,058
		N	75	75	75	75	75	75	75
RV	A	Pearson Correlation	0,171	0,169	.397**	-0,203	-0,202	.246*	0,168
		Sig. (2-tailed)	0,142	0,146	0,000	0,081	0,082	0,034	0,150
		N	75	75	75	75	75	75	75
RV	E/A	Pearson Correlation	-0,058	-0,140	-.389**	0,199	0,198	0,178	0,001
		Sig. (2-tailed)	0,623	0,230	0,001	0,088	0,088	0,127	0,995
		N	75	75	75	75	75	75	75
RV	e'	Pearson Correlation	0,158	.293*	-0,182	0,223	0,224	.230*	-0,178
		Sig. (2-tailed)	0,175	0,011	0,118	0,054	0,054	0,047	0,126
		N	75	75	75	75	75	75	75
RV	a'	Pearson Correlation	0,006	.248*	-.240*	.291*	.292*	0,097	-.249*
		Sig. (2-tailed)	0,961	0,032	0,038	0,011	0,011	0,406	0,031
		N	75	75	75	75	75	75	75
Tric	E/e'	Pearson Correlation	-0,075	-.343**	.246*	-.285*	-.285*	.268*	0,094
		Sig. (2-tailed)	0,521	0,003	0,034	0,013	0,013	0,020	0,424
		N	75	75	75	75	75	75	75
Tric	e'/a'	Pearson Correlation	0,090	-0,010	0,174	-0,146	-0,147	-.228*	-.330**
		Sig. (2-tailed)	0,442	0,930	0,135	0,210	0,208	0,050	0,004
		N	75	75	75	75	75	75	75

ცხრილი №28. მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში. (n=75)

		IVS D	PW D	Ao Bulb	LA	Left ventr mass, g	LVMI g/m2	Relative Wall Thickness	LV EDV	LV ESV	LF EF
LV E	Pears on Correlation	-0,015	-0,092	-0,034	0,133	0,050	0,009	-0,146	0,020	0,003	-0,001
	Sig. (2-tailed)	0,900	0,431	0,772	0,254	0,673	0,942	0,211	0,868	0,978	0,990
LV A	Pears on Correlation	-0,179	.250*	0,065	.432**	.340**	.264*	0,095	-0,094	-0,161	-0,028
	Sig. (2-tailed)	0,124	0,031	0,582	0,000	0,003	0,022	0,418	0,421	0,167	0,811
LV E/A	Pears on Correlation	0,203	-.361**	-0,114	-.352**	-.340**	-.286*	-.244*	0,128	0,185	0,021
	Sig. (2-tailed)	0,081	0,001	0,328	0,002	0,003	0,013	0,035	0,272	0,113	0,856
LF e1	Pears on Correlation	0,078	-0,132	0,011	-0,204	-0,091	-0,088	-0,013	-0,025	-0,013	0,019
	Sig. (2-tailed)	0,504	0,257	0,927	0,079	0,435	0,454	0,910	0,832	0,913	0,873
LF a1	Pears on Correlation	-0,043	0,013	-0,137	-.259*	-0,061	-0,058	-0,025	0,138	0,137	0,043
	Sig. (2-tailed)	0,717	0,914	0,242	0,025	0,603	0,622	0,829	0,236	0,240	0,715
LV E'A'	Pears on Correlation	0,096	0,014	-0,030	-0,041	-0,062	-0,018	0,103	-0,185	-0,181	-0,081
	Sig. (2-tailed)	0,414	0,903	0,801	0,726	0,598	0,878	0,379	0,113	0,120	0,489
Mitr E/E'	Pears on Correlation	-0,090	0,039	-0,025	.288*	0,135	0,107	-0,077	0,008	-0,016	-0,031
	Sig. (2-tailed)	0,442	0,742	0,833	0,012	0,249	0,361	0,512	0,946	0,889	0,795

ცხრილი №29. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიით მიღებული გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში. (n=75)

		IVS D	PW D	PW S	Ao Bulb	LA	Left ventr mass, g	LVMI g/m2	Relative Wall Thickness	LV EDV	LV ESV	LV EF
PAP syst	Pearson Correlation	.250*	- 0,067	- 0,156	- 0,055	-.334**	- 0,173	- 0,086	0,064	0,068	0,099	0,09
	Sig. (2-tailed)	0,031	0,567	0,182	0,639	0,003	0,139	0,463	0,587	0,561	0,397	0,43
RV	Pearson Correlation	.307**	-.310**	-.310**	- 0,118	-.386**	-.373**	-.318**	-.246*	0,094	0,152	0,02
	Sig. (2-tailed)	0,007	0,007	0,007	0,314	0,001	0,001	0,005	0,033	0,424	0,192	0,840
wall thickness	Pearson Correlation	- 0,149	.625**	0,179	- 0,029	- 0,024	.454**	.477**	.543**	- 0,075	- 0,127	-0,14
	Sig. (2-tailed)	0,202	0,000	0,125	0,804	0,835	0,000	0,000	0,000	0,520	0,278	0,22
TAPSE	Pearson Correlation	0,037	- 0,223	- 0,066	0,004	0,000	- .333**	- .303**	- 0,174	0,059	0,118	0,06
	Sig. (2-tailed)	0,751	0,055	0,575	0,974	0,999	0,004	0,008	0,135	0,613	0,312	0,58
TAPSE/SPAP ratio	Pearson Correlation	- 0,147	- 0,086	0,131	0,030	.273*	- 0,070	- 0,121	- 0,163	- 0,065	- 0,061	-0,02
	Sig. (2-tailed)	0,210	0,462	0,264	0,800	0,018	0,551	0,302	0,162	0,577	0,601	0,82
dimension	Pearson Correlation	- 0,109	- 0,137	- 0,035	0,040	.389**	.444**	.361**	- .491**	- 0,145	- 0,155	0,07
	Sig. (2-tailed)	0,352	0,241	0,769	0,735	0,001	0,000	0,001	0,000	0,213	0,184	0,50
RV FAC %	Pearson Correlation	0,037	- 0,223	- 0,067	0,004	0,000	- .332**	- .303**	- 0,175	0,059	0,119	0,06
	Sig. (2-tailed)	0,751	0,054	0,568	0,971	1,000	0,004	0,008	0,134	0,613	0,310	0,58
PA	Pearson Correlation	- 0,146	0,222	0,147	- 0,195	0,066	.257*	.279*	.244*	- 0,198	- 0,192	-0,17
	Sig. (2-tailed)	0,212	0,055	0,208	0,094	0,575	0,026	0,015	0,035	0,089	0,100	0,13
RA	Pearson Correlation	- 0,049	0,200	.335**	- 0,053	.458**	.322**	.253*	0,042	0,008	0,001	-0,13
	Sig. (2-tailed)	0,677	0,085	0,003	0,653	0,000	0,005	0,028	0,719	0,944	0,994	0,23

ცხრილი №30. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის დოპლეროგრაფიით მიღებული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში

		LV E	LV A	LV E/A	LF e1	LF a1	LV E'/A'	Mitr E/E'
RV E	Pearson Correlation	0,053	0,065	0,023	0,055	0,035	0,138	-0,013
	Sig. (2-tailed)	0,721	0,660	0,874	0,710	0,814	0,350	0,928
	N	48	48	48	48	48	48	48
RV A	Pearson Correlation	-0,229	-0,034	-0,245	0,017	-0,043	0,184	-0,218
	Sig. (2-tailed)	0,118	0,821	0,093	0,908	0,772	0,210	0,137
	N	48	48	48	48	48	48	48
RV E/A	Pearson Correlation	0,240	0,065	0,235	0,040	0,024	-0,068	0,168
	Sig. (2-tailed)	0,101	0,659	0,108	0,790	0,870	0,646	0,254
	N	48	48	48	48	48	48	48
RV e'	Pearson Correlation	0,123	0,134	0,042	-.324*	-0,004	-0,047	.354*
	Sig. (2-tailed)	0,406	0,365	0,777	0,025	0,977	0,749	0,013
	N	48	48	48	48	48	48	48
RV a'	Pearson Correlation	0,195	0,202	0,032	-0,120	0,044	-0,110	0,223
	Sig. (2-tailed)	0,185	0,169	0,828	0,415	0,765	0,458	0,128
	N	48	48	48	48	48	48	48
Tric E/e'	Pearson Correlation	-0,114	-0,101	-0,051	.441**	0,023	0,198	-.450**
	Sig. (2-tailed)	0,440	0,496	0,733	0,002	0,874	0,177	0,001
	N	48	48	48	48	48	48	48
Tric e'/a'	Pearson Correlation	-0,129	-0,075	-0,098	-0,141	0,070	0,033	0,039
	Sig. (2-tailed)	0,383	0,612	0,507	0,338	0,636	0,822	0,794
	N	48	48	48	48	48	48	48

ცხრილი №31. მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში.

		PAP syst	RV	Wall thickness	TAPSE	RV dimension	RV FAC %	PA	RA
RV E	Pearson Correlation	0,062	-.435**	0,252	-0,061	-0,080	-0,061	0,033	0,075
	Sig. (2-tailed)	0,674	0,002	0,084	0,678	0,590	0,682	0,825	0,611
	N	48	48	48	48	48	48	48	48
RV A	Pearson Correlation	0,080	-0,099	.634**	-.394**	-.375**	-.393**	.293*	-0,221
	Sig. (2-tailed)	0,588	0,503	0,000	0,006	0,009	0,006	0,043	0,132
	N	48	48	48	48	48	48	48	48
RV E/A	Pearson Correlation	-0,007	-0,120	-.490**	.334*	.384**	.334*	-.333*	0,281
	Sig. (2-tailed)	0,965	0,415	0,000	0,020	0,007	0,020	0,021	0,053
	N	48	48	48	48	48	48	48	48
RV e'	Pearson Correlation	-0,091	-0,172	0,172	0,074	-0,169	0,074	-0,114	-0,105
	Sig. (2-tailed)	0,540	0,243	0,241	0,618	0,252	0,616	0,440	0,477
	N	48	48	48	48	48	48	48	48
RV a'	Pearson Correlation	-0,052	0,154	-0,005	0,185	0,220	0,185	-0,191	-0,021
	Sig. (2-tailed)	0,726	0,295	0,973	0,207	0,133	0,207	0,194	0,888
	N	48	48	48	48	48	48	48	48
Tric E/e'	Pearson Correlation	0,164	-0,164	0,060	-0,181	0,091	-0,181	0,186	0,155
	Sig. (2-tailed)	0,266	0,267	0,683	0,218	0,540	0,219	0,205	0,294
	N	48	48	48	48	48	48	48	48
Tric e'/a'	Pearson Correlation	-0,021	-0,137	0,090	-0,077	-.357*	-0,077	0,179	0,013
	Sig. (2-tailed)	0,887	0,352	0,543	0,601	0,013	0,602	0,224	0,928
	N	48	48	48	48	48	48	48	48

ცხრილი №32. მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში.

		LV EDV	LV ESV	LF EF	IVS D	PW D	Ao Bulb	LA	Left ventr mass, g	LVMl g/m2	Relativ e Wall Thickne ss
LV E	Pearson Correlation	- 0,058	- 0,098	- 0,131	- 0,210	- 0,096	0,112	0,269	0,073	0,018	-0,060
	Sig. (2- tailed)	0,696	0,506	0,376	0,152	0,516	0,449	0,065	0,623	0,906	0,687
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
LV A	Pearson Correlation	- 0,093	- 0,147	- 0,081	0,122	0,168	0,118	0,193	0,240	0,168	0,066
	Sig. (2- tailed)	0,529	0,320	0,583	0,410	0,255	0,425	0,190	0,101	0,253	0,653
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
LV E/A	Pearson Correlation	0,133	0,151	- 0,075	- .473**	- .396**	- 0,052	0,076	-.322*	- 0,276	-0,191
	Sig. (2- tailed)	0,367	0,307	0,614	0,001	0,005	0,725	0,609	0,026	0,058	0,193
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
LV E'/A'	Pearson Correlation	- 0,263	- 0,243	- 0,074	0,061	- 0,056	0,032	0,159	0,013	0,052	-0,020
	Sig. (2- tailed)	0,071	0,097	0,618	0,682	0,706	0,832	0,279	0,931	0,728	0,892
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
Mitr E/E'	Pearson Correlation	0,043	0,027	- 0,048	- 0,176	- 0,017	- 0,061	0,148	0,005	0,015	-0,065
	Sig. (2- tailed)	0,773	0,857	0,747	0,233	0,906	0,683	0,315	0,973	0,918	0,660
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
IVS D	Pearson Correlation	- 0,139	- 0,167	- 0,087	1	.854**	- 0,070	- 0,022	.655**	.638**	.551**
	Sig. (2- tailed)	0,346	0,256	0,559		0,000	0,639	0,880	0,000	0,000	0,000
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48

ცხრილი №33. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიით მიღებული გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში (N=48).

		LV EDV	LV ESV	LF EF	IVS D	PW D	Ao Bulb	LA	Left ventr mass, g	LVMI g/m2	Relativ e Wall Thickne ss
RV FAC %	Pearson Correlation	0,027	0,092	0,035	-.419	-.328*	0,031	0,245	-.310*	-0,263	-.307*
	Sig. (2- tailed)	0,858	0,535	0,815	0,003	0,023	0,833	0,093	0,032	0,071	0,034
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
PAP syst	Pearson Correlation	0,047	0,062	0,097	- 0,034	- 0,114	- 0,054	-0,254	- 0,213	-0,168	-0,009
	Sig. (2- tailed)	0,753	0,673	0,510	0,819	0,440	0,717	0,081	0,147	0,255	0,952
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
PA	Pearson Correlation	0,068	0,093	- 0,100	0,276	0,184	-.383	-.288*	0,170	0,214	0,274
	Sig. (2- tailed)	0,647	0,531	0,501	0,058	0,210	0,007	0,048	0,247	0,144	0,059
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
RA	Pearson Correlation	0,165	0,154	- 0,229	- 0,004	0,034	- 0,083	.382**	0,205	0,123	-0,137
	Sig. (2- tailed)	0,264	0,297	0,117	0,980	0,817	0,574	0,007	0,161	0,404	0,354
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
RV	Pearson Correlation	0,104	0,126	0,037	-.340	-.291*	- 0,134	-0,172	- 0,265	-0,219	-.392**
	Sig. (2- tailed)	0,484	0,392	0,803	0,018	0,045	0,362	0,244	0,069	0,135	0,006
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
wall thickn ess	Pearson Correlation	- 0,138	- 0,153	- 0,188	.657**	.655**	- 0,050	-.320*	.371**	.407**	.591**
	Sig. (2- tailed)	0,350	0,298	0,201	0,000	0,000	0,737	0,027	0,009	0,004	0,000
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
TAPS E	Pearson Correlation	0,026	0,091	0,035	- .419**	-.329*	0,031	0,245	-.311*	-0,263	-.307*
	Sig. (2- tailed)	0,860	0,538	0,813	0,003	0,022	0,835	0,094	0,032	0,071	0,034
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48

ცხრილი №34. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის დოპლეროგრაფიით მიღებული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია დიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში.

		LV E	LV A	LV E/A	LF e1	LF a1	LV E'/A'	Mitr E/E'
RV E	Pearson Correlation	0,008	0,158	-0,173	-0,081	0,068	-0,201	0,105
	Sig. (2-tailed)	0,969	0,431	0,388	0,688	0,738	0,315	0,603
	N	27	27	27	27	27	27	27
RV A	Pearson Correlation	-0,321	-0,311	-0,009	.437*	0,268	0,368	-.580**
	Sig. (2-tailed)	0,102	0,114	0,964	0,023	0,177	0,059	0,002
	N	27	27	27	27	27	27	27
RV E/A	Pearson Correlation	0,332	.431*	-0,121	-.445*	-0,233	-.491**	.611**
	Sig. (2-tailed)	0,091	0,025	0,547	0,020	0,242	0,009	0,001
	N	27	27	27	27	27	27	27
RV e'	Pearson Correlation	0,232	-0,139	0,375	0,379	-0,058	0,192	-0,094
	Sig. (2-tailed)	0,245	0,490	0,054	0,051	0,776	0,338	0,641
	N	27	27	27	27	27	27	27
RV a'	Pearson Correlation	0,338	0,133	0,202	-0,128	-0,204	-0,086	0,375
	Sig. (2-tailed)	0,084	0,509	0,313	0,524	0,306	0,669	0,054
	N	27	27	27	27	27	27	27
Tric E/e'	Pearson Correlation	-0,090	0,281	-.399*	-0,276	0,219	-0,202	0,162
	Sig. (2-tailed)	0,656	0,155	0,039	0,163	0,273	0,311	0,420
	N	27	27	27	27	27	27	27
Tric e'/a'	Pearson Correlation	-0,269	-0,278	0,016	0,365	0,183	0,190	-.497**
	Sig. (2-tailed)	0,175	0,161	0,937	0,061	0,361	0,343	0,008
	N	27	27	27	27	27	27	27

ცხრილი №35. მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია დიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში.

		PAP syst	RV	wall thickness	TAPSE	RV FAC %	PA	RA
RV E	Pearson Correlation	0,110	0,241	0,073	-0,323	-0,322	0,168	0,324
	Sig. (2- tailed)	0,586	0,225	0,717	0,101	0,101	0,403	0,099
	N	27	27	27	27	27	27	27
RV A	Pearson Correlation	0,211	.441*	0,220	0,066	0,068	-0,054	0,312
	Sig. (2- tailed)	0,291	0,021	0,271	0,745	0,736	0,790	0,114
	N	27	27	27	27	27	27	27
RV E/A	Pearson Correlation	-0,190	-0,303	-0,139	-0,213	-0,215	0,099	-0,140
	Sig. (2- tailed)	0,342	0,124	0,488	0,287	0,282	0,624	0,485
	N	27	27	27	27	27	27	27
RV e'	Pearson Correlation	0,079	0,340	0,035	0,031	0,029	-0,135	-0,006
	Sig. (2- tailed)	0,694	0,082	0,861	0,879	0,884	0,501	0,975
	N	27	27	27	27	27	27	27
RV a'	Pearson Correlation	-0,349	-0,176	-0,317	0,244	0,248	0,128	-0,047
	Sig. (2- tailed)	0,074	0,380	0,107	0,220	0,213	0,526	0,815
	N	27	27	27	27	27	27	27
Tric E/e'	Pearson Correlation	-0,132	-0,194	0,090	-0,214	-0,213	0,218	0,223
	Sig. (2- tailed)	0,511	0,331	0,655	0,283	0,286	0,275	0,264
	N	27	27	27	27	27	27	27
Tric e'/a'	Pearson Correlation	.402*	.420*	0,349	-0,279	-0,283	-0,174	0,037
	Sig. (2- tailed)	0,038	0,029	0,074	0,158	0,153	0,385	0,853
	N	27	27	27	27	27	27	27

ცხრილი №36. მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია დიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში.

		RV dimensi on	LV EDV	LV ESV	LF EF	IVS D	PW D	Ao Bulb	LA	Left ventr mas s, g	LVMI g/m2	Relati ve Wall Thick ness
LV E	Pearso n Correlat ion	0,292	0,103	0,109	0,243	- 0,051	0,014	- 0,29 7	0,19 3	0,22 3	0,183	- 0,209
	Sig. (2- tailed)	0,139	0,608	0,588	0,222	0,801	0,946	0,13 3	0,33 4	0,26 4	0,360	0,296
	N	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27
LV A	Pearso n Correlat ion	0,134	- 0,005	-0,050	0,078	- 0,213	0,074	- 0,14 5	.538	0,17 3	0,063	- 0,106
	Sig. (2- tailed)	0,507	0,979	0,804	0,697	0,287	0,714	0,47 0	0,00 4	0,38 9	0,756	0,600
	N	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27
LV E/A	Pearso n Correlat ion	0,154	0,043	0,094	0,160	0,186	-0,042	- 0,13 9	- 0,36 4	0,07 3	0,161	- 0,084
	Sig. (2- tailed)	0,443	0,831	0,640	0,426	0,354	0,836	0,48 8	0,06 2	0,71 9	0,421	0,679
	N	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27
LF e1	Pearso n Correlat ion	-0,042	0,024	0,026	0,197	0,036	0,240	- 0,26 5	- 0,14 3	0,20 3	0,296	0,182
	Sig. (2- tailed)	0,836	0,906	0,896	0,324	0,860	0,228	0,18 2	0,47 6	0,31 1	0,134	0,363
	N	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27
LF a1	Pearso n Correlat ion	-0,096	- 0,106	-0,115	- 0,028	- 0,187	0,246	- 0,00 3	- 0,00 1	0,19 4	0,246	0,193
	Sig. (2- tailed)	0,633	0,600	0,570	0,890	0,349	0,217	0,98 7	0,99 7	0,33 2	0,215	0,335
	N	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27
LV E/A '	Pearso n Correlat ion	-.391*	- 0,094	-0,165	- 0,108	0,132	.398*	- 0,14 6	- 0,15 8	0,06 4	0,125	.559**
	Sig. (2- tailed)	0,044	0,639	0,410	0,590	0,513	0,040	0,46 7	0,43 0	0,75 0	0,536	0,002
	N	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27
Mitr E/E'	Pearso n Correlat ion	0,300	0,027	0,028	0,004	- 0,086	-0,144	- 0,02 5	0,26 6	0,06 9	- 0,040	- 0,306
	Sig. (2- tailed)	0,129	0,894	0,890	0,985	0,671	0,475	0,90 2	0,18 0	0,73 4	0,843	0,121
	N	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27	27

ცხრილი №37. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიით მიღებული გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია დიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში. (n=27)

		RV dimensi on	LV EDV	LV ESV	LF EF	IVS D	PW D	Ao Bulb	LA	Left ventr mass, g	LVMI g/m2	Relativ e Wall Thickne ss
PAP syst	Pearso n Correla tion	-0,217	0,042	0,065	0,09 4	0,35 2	0,23 1	0,003	- 0,26 7	0,221	.452*	0,367
	Sig. (2- tailed)	0,278	0,837	0,746	0,63 9	0,07 1	0,24 6	0,990	0,17 9	0,269	0,018	0,060
RV	Pearso n Correla tion	-0,353	- 0,028	0,043	- 0,00 2	.458 *	- 0,02 9	0,012	- 0,37 4	- 0,203	-0,115	0,252
	Sig. (2- tailed)	0,071	0,890	0,831	0,99 0	0,01 6	0,88 7	0,954	0,05 5	0,309	0,567	0,205
wall thickn ess	Pearso n Correla tion	-0,127	0,307	0,213	0,00 9	- 0,29 3	.419 *	-0,140	- 0,07 7	0,289	0,301	0,262
	Sig. (2- tailed)	0,528	0,119	0,285	0,96 6	0,13 8	0,02 9	0,486	0,70 4	0,144	0,128	0,187
TAPS E	Pearso n Correla tion	-.408*	0,065	0,057	0,19 8	0,00 0	0,37 0	0,007	- 0,15 9	- 0,027	-0,059	.479*
	Sig. (2- tailed)	0,035	0,747	0,777	0,32 2	1,00 0	0,05 8	0,973	0,42 8	0,892	0,770	0,011
RV FAC %	Pearso n Correla tion	-.405*	0,063	0,057	0,19 6	0,00 0	0,36 6	0,008	- 0,16 0	- 0,029	-0,061	.477*
	Sig. (2- tailed)	0,036	0,753	0,779	0,32 6	1,00 0	0,06 0	0,967	0,42 6	0,886	0,762	0,012
PA	Pearso n Correla tion	0,039	- .564**	- .554**	- 0,36 9	- 0,15 9	- 0,00 1	0,062	0,14 1	0,045	0,060	0,009
	Sig. (2- tailed)	0,847	0,002	0,003	0,05 8	0,42 9	0,99 6	0,760	0,48 3	0,824	0,767	0,964
RA	Pearso n Correla tion	0,026	- 0,278	- 0,211	0,14 2	0,00 3	0,21 4	-0,101	0,27 2	0,216	0,178	0,191
	Sig. (2- tailed)	0,897	0,161	0,291	0,47 9	0,98 6	0,28 3	0,617	0,17 0	0,280	0,373	0,341

ცხრილი №38. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის დოპლეროგრაფიით მიღებული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ნორმოტენზიულ პოპულაციაში.

		LV E	LV A	LV E/A	LF e1	LF a1	LV E'/A'	Mitr E/E'
RV E	Pearson Correlation	.398*	.518**	-.469*	0,246	0,233	0,112	0,288
	Sig. (2-tailed)	0,036	0,005	0,012	0,206	0,234	0,571	0,137
	N	25	25	25	25	25	25	25
RV A	Pearson Correlation	0,174	0,170	-0,132	0,194	0,107	-.448*	0,017
	Sig. (2-tailed)	0,377	0,387	0,504	0,324	0,587	0,017	0,930
	N	25	25	25	25	25	25	25
RV E/A	Pearson Correlation	0,187	0,289	-0,285	0,049	0,118	.497**	0,217
	Sig. (2-tailed)	0,341	0,136	0,141	0,804	0,548	0,007	0,268
	N	25	25	25	25	25	25	25
RV e'	Pearson Correlation	0,153	0,190	-0,220	0,156	-0,032	-0,045	0,039
	Sig. (2-tailed)	0,438	0,334	0,262	0,428	0,872	0,821	0,842
	N	25	25	25	25	25	25	25
RV a'	Pearson Correlation	.375*	.490**	-.422*	0,123	0,015	-0,074	.411*
	Sig. (2-tailed)	0,050	0,008	0,025	0,532	0,941	0,707	0,030
	N	25	25	25	25	25	25	25
Tric E/e'	Pearson Correlation	0,280	.385*	-0,292	0,080	0,342	0,205	0,307
	Sig. (2-tailed)	0,149	0,043	0,132	0,685	0,075	0,296	0,112
	N	25	25	25	25	25	25	25
Tric e'/a'	Pearson Correlation	-0,286	-0,371	0,289	-0,014	0,113	0,152	-.416*
	Sig. (2-tailed)	0,140	0,052	0,136	0,945	0,567	0,441	0,028
	N	25	25	25	25	25	25	25

ცხრილი №39. მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ნორმოტენზიულ პოპულაციაში.

		PAP syst	RV	wall thickness	TAPSE	RV FAC %	PA	RA
RV E	Pearson Correlation	-0,123	-0,192	0,235	0,284	-0,276	-.423*	-0,342
	Sig. (2-tailed)	0,531	0,329	0,228	0,142	0,155	0,025	0,075
	N	25	25	25	25	25	25	25
RV A	Pearson Correlation	-0,075	.496**	0,006	0,122	-0,315	0,081	-0,359
	Sig. (2-tailed)	0,703	0,007	0,975	0,536	0,103	0,683	0,060
	N	25	25	25	25	25	25	25
RV E/A	Pearson Correlation	-0,049	-.593**	0,162	0,137	0,029	-.402*	-0,017
	Sig. (2-tailed)	0,803	0,001	0,409	0,488	0,884	0,034	0,932
	N	25	25	25	25	25	25	25
RV e'	Pearson Correlation	-0,031	-0,073	0,360	0,155	-0,184	-0,088	-0,197
	Sig. (2-tailed)	0,874	0,713	0,060	0,431	0,349	0,655	0,316
	N	25	25	25	25	25	25	25
RV a'	Pearson Correlation	-0,135	0,041	0,251	0,311	-0,272	-0,357	-0,331
	Sig. (2-tailed)	0,492	0,836	0,197	0,108	0,162	0,062	0,086
	N	25	25	25	25	25	25	25
Tric E/e'	Pearson Correlation	-0,068	-0,138	-0,191	0,110	-0,071	-.445*	-0,175
	Sig. (2-tailed)	0,731	0,484	0,329	0,577	0,720	0,018	0,372
	N	25	25	25	25	25	25	25
Tric e'/a'	Pearson Correlation	-0,057	-0,197	-0,138	-0,130	0,148	0,292	0,326
	Sig. (2-tailed)	0,773	0,314	0,484	0,511	0,452	0,132	0,090
	N	25	25	25	25	25	25	25

ცხრილი №40. მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ნორმოტენზიულ პოპულაციაში.

		dimensi on	LV EDV	LV ESV	LF EF	IVS D	PW D	Ao Bulb	LA	Left ventr mass, g	LVMi g/m2	Relativ e Wall Thickne ss
LV E	Pearso n Correla tion Sig. (2- tailed) N	.381* 0,046 25	-0,590 0,218 25	0,028 0,887 25	- 0,34 0 0,07 7 25	- 0,081 0,683 25	0,35 6 0,06 3 25	0,037 0,850 25	- 0,078 0,692 25	- 0,344 0,073 25	0,183 0,351 25	0,293 0,131 25
LV A	Pearso n Correla tion Sig. (2- tailed) N	.435* 0,021 25	-0,627 0,182 25	- 0,054 0,784 25	- 0,35 3 0,06 5 25	- 0,092 0,641 25	0,35 5 0,06 4 25	- 0,011 0,954 25	- 0,246 0,207 25	-.416* 0,028 25	0,103 0,601 25	0,240 0,219 25
LV E/A	Pearso n Correla tion Sig. (2- tailed) N	-0,306 0,113 25	0,529 0,281 25	0,165 0,401 25	0,15 9 0,41 8 25	0,115 0,561 25	- 0,20 4 0,29 8 25	- 0,057 0,772 25	0,359 0,061 25	0,233 0,233 25	0,050 0,802 25	-0,030 0,881 25
LF e1	Pearso n Correla tion Sig. (2- tailed) N	0,368 0,054 25	-0,383 0,454 25	0,089 0,654 25	- 0,25 9 0,18 3 25	0,109 0,580 25	0,26 1 0,18 0 25	0,209 0,285 25	0,124 0,530 25	- 0,266 0,171 25	0,322 0,094 25	.395* 0,037 25
LF a1	Pearso n Correla tion Sig. (2- tailed) N	.581** 0,001 25	-0,800 0,056 25	0,208 0,288 25	- .446 * 0,01 7 25	0,276 0,154 25	.399 * 0,03 5 25	0,139 0,482 25	- 0,225 0,250 25	- 0,091 0,646 25	.410* 0,030 25	.437* 0,020 25
LV E/A '	Pearso n Correla tion Sig. (2- tailed) N	0,083 0,675 25	-0,456 0,364 25	- 0,049 0,805 25	- 0,19 0 0,33 3 25	0,121 0,540 25	0,01 0 0,95 9 25	- 0,049 0,804 25	- .943** 0,000 25	0,159 0,418 25	- 0,017 0,932 25	-0,045 0,819 25
Mitr E/E'	Pearso n Correla tion Sig. (2- tailed) N	0,080 0,686 25	-0,682 0,136 25	- 0,119 0,547 25	- 0,20 8 0,28 7 25	- 0,268 0,167 25	0,16 5 0,40 2 25	- 0,234 0,232 25	- 0,282 0,146 25	- 0,174 0,377 25	- 0,162 0,409 25	-0,090 0,650 25

ცხრილი №41. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიით მიღებული გეომეტრიული პარამეტრების ურთიერთკორელაცია ნორმოტენზიულ პოპულაციაში.

		PAP syst	RV	wall thickne ss	TAPSE	RV FAC %	PA	RA
dimensio n	Pearson Correlation	-.937**	-0,060	0,155	1.000**	0,199	-0,300	-0,092
	Sig. (2- tailed)	0,000	0,762	0,430	0,000	0,309	0,121	0,643
	N	25	25	25	25	25	25	25
LV EDV	Pearson Correlation	0,728	0,425	0,648	-0,633	-0,116	0,725	-0,469
	Sig. (2- tailed)	0,101	0,401	0,164	0,177	0,827	0,103	0,349
	N	25	25	25	25	25	25	25
LV ESV	Pearson Correlation	-.419*	0,193	-0,008	0,313	0,152	-0,015	-0,090
	Sig. (2- tailed)	0,026	0,324	0,967	0,104	0,439	0,939	0,650
	N	25	25	25	25	25	25	25
LF EF	Pearson Correlation	-0,005	0,205	.417*	0,016	-0,151	0,124	-0,213
	Sig. (2- tailed)	0,979	0,296	0,027	0,935	0,444	0,529	0,277
	N	25	25	25	25	25	25	25
IVS D	Pearson Correlation	-0,259	0,005	-0,153	0,145	.645**	-0,270	0,121
	Sig. (2- tailed)	0,183	0,979	0,436	0,463	0,000	0,165	0,539
	N	25	25	25	25	25	25	25
PW D	Pearson Correlation	-.425*	-0,031	0,129	.662**	-0,045	-0,314	-.478*
	Sig. (2- tailed)	0,024	0,875	0,512	0,000	0,819	0,103	0,010
	N	25	25	25	25	25	25	25
Ao Bulb	Pearson Correlation	-0,282	0,140	-0,012	0,184	-0,224	.403*	-0,027
	Sig. (2- tailed)	0,146	0,477	0,952	0,348	0,251	0,034	0,893
	N	25	25	25	25	25	25	25
LA	Pearson Correlation	0,139	.852**	.485**	-0,084	-0,050	0,052	-0,288
	Sig. (2- tailed)	0,482	0,000	0,009	0,670	0,801	0,792	0,138
	N	25	25	25	25	25	25	25

BSA	Pearson Correlation	0,266	0,097	0,315	-0,288	0,134	0,119	0,216
	Sig. (2-tailed)	0,171	0,623	0,102	0,137	0,497	0,545	0,270
	N	25	25	25	25	25	25	25
Left ventr mass, g	Pearson Correlation	0,006	-0,108	-0,152	-0,127	0,017	.601**	0,108
	Sig. (2-tailed)	0,977	0,583	0,439	0,518	0,930	0,001	0,584
	N	25	25	25	25	25	25	25
LVMI g/m2	Pearson Correlation	-.575**	0,147	-0,005	.479**	0,234	-0,006	-0,136
	Sig. (2-tailed)	0,001	0,456	0,979	0,010	0,230	0,974	0,489
	N	25	25	25	25	25	25	25
Relative Wall Thickness	Pearson Correlation	-.579**	0,159	0,023	.517**	0,232	-0,190	-0,151
	Sig. (2-tailed)	0,001	0,418	0,906	0,005	0,235	0,332	0,444
	N	25	25	25	25	25	25	25
LV remodeling/Hypertrophy	Pearson Correlation	-0,128	-0,203	0,018	0,095	-0,019	0,293	0,100
	Sig. (2-tailed)	0,517	0,301	0,928	0,631	0,922	0,131	0,614
	N	25	25	25	25	25	25	25

ცხრილი №42. მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების კორელაცია არტერიული წნევის მონიტორინგით მიღებულ მაჩვენებლებთან ჰიპერტენზიულ პაციენტებში (N=75)

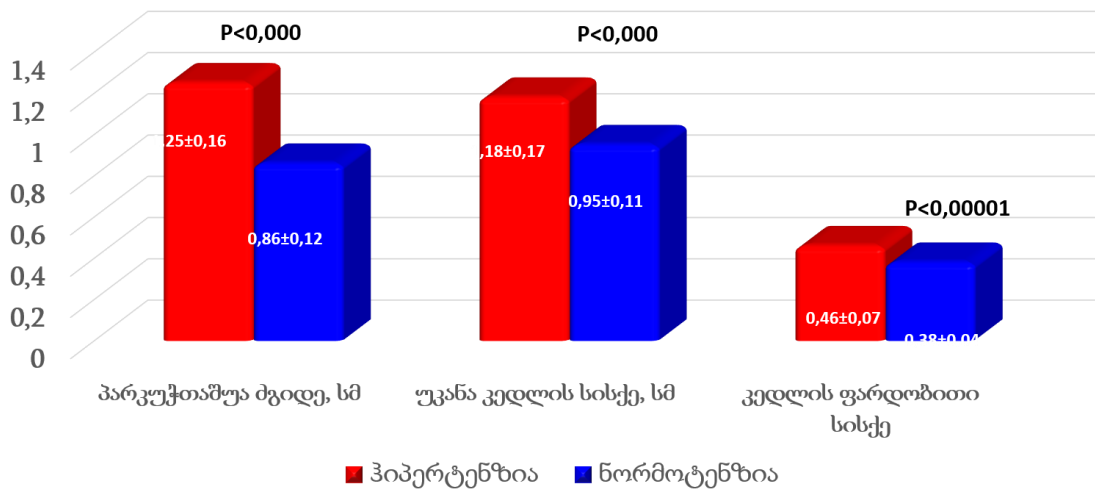
		Aver real variability	Coefficient of variation	Night time dipping %	Average 24-h BP	Awake BP	Sleep BP	Mean Pulse pressure
Age	Pearson Correlation	-0.291	0.1334	-0.0159	0.0136	-0.1463	0.058	-0.041
	Sig. (2-tailed)	0.0113	0.2553	0.8983	0.9078	0.2113	0.6211	0.7268
LV E/A	Pearson Correlation	-0.078	-0.1404	0.283	-0.1744	-0.0486	-0.238	-0.2002
	Sig. (2-tailed)	0.006	0.2309	0.0138	0.1354	0.6825	0.0397	0.0853
LV E'/A'	Pearson Correlation	-0.208	0.3316	0.1142	0.2505	-0.0392	-0.0385	0.0112
	Sig. (2-tailed)	0.043	0.0037	0.3302	0.0302	0.7397	0.7461	0.9240
Mitr E/E'	Pearson Correlation	-0.063	0.0188	-0.2547	0.0707	0.0379	0.1237	0.2586
	Sig. (2-tailed)	0.591	0.8728	0.0278	0.5466	0.7468	0.2903	0.0250
LF EF	Pearson Correlation	-0.2085	-0.1154	-0.0108	-0.0643	-0.0508	-0.0414	0.0606
	Sig. (2-tailed)	0.0733	0.3258	0.9321	0.5854	0.6701	0.7269	0.6055
IVS D	Pearson Correlation	0.1317	0.1142	-0.2836	0.2557	0.2118	-0.101	0.1097
	Sig. (2-tailed)	0.2600	0.3301	0.0149	0.0268	0.0681	0.3885	0.3488
PWD	Pearson Correlation	0.2215	-0.0195	-0.2635	0.1912	0.2381	-0.1078	0.0412
	Sig. (2-tailed)	0.049	0.9321	0.0243	0.1003	0.0396	0.3608	0.7246
Left ventr mass, g	Pearson Correlation	0.2814	0.121	0.3954	0.2612	0.1503	-0.1214	0.2041
	Sig. (2-tailed)	0.0144	0.3011	0.0005	0.0236	0.1980	0.3011	0.0791
LVMI g/m2	Pearson Correlation	0.2306	0.165	-0.395	0.2159	0.2327	-0.1008	0.117
	Sig. (2-tailed)	0.0465	0.1572	0.0005	0.0628	0.0445	0.3933	0.3174
Relative Wall Thickness	Pearson Correlation	0.2693	0.0015	-0.2707	0.0205	0.1967	0.0458	-0.1612
	Sig. (2-tailed)	0.0194	0.9898	0.0192	0.8614	0.0907	0.6964	0.1676

ცხრილი №43. მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური და გეომეტრიული პარამეტრების კორელაცია არტერიული წნევის მონიტორინგით მიღებულ მაჩვენებლებთან ჰიპერტენზიულ პაციენტებში (N=75)

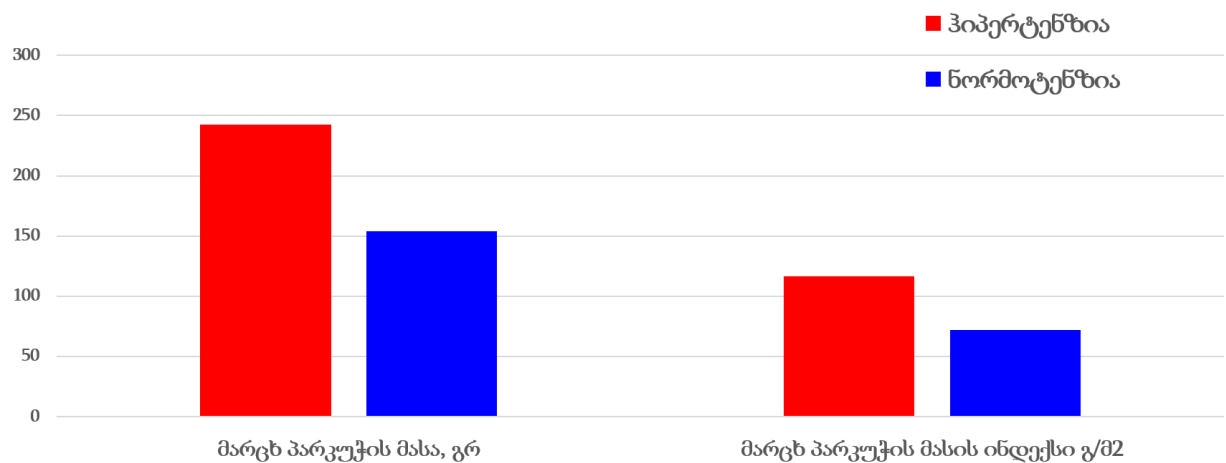
		Average real variability	Coefficient of variation	Night time dipping %	Average 24-h BP	Awake BP	Sleep BP	Mean Pulse pressure
RV E/A	Pearson Correlation	-0.0935	-0.1418	0.0738	-0.0199	-0.1173	-0.0397	0.056
	Sig. (2-tailed)	0.4274	0.2275	0.5291	0.8714	0.3174	0.7397	0.6332
RV E'/A'	Pearson Correlation	-0.0141	-0.1063	0.0142	-0.0534	0.1056	-0.0325	-0.1081
	Sig. (2-tailed)	0.9051	0.3654	0.9037	0.6515	0.3672	0.7852	0.3563
Ticus E/E'	Pearson Correlation	0,4	-0.1372	-0.2567	0.299	0.0146	0.3687	0.2264
	Sig. (2-tailed)	0,0003	0.2411	0.0266	0.0091	0.9010	0.0011	0.0500
RV mid-diam	Pearson Correlation	-0,3369	0.104	0.2877	-0.1737	-0.1168	-0.2114	-0.2075
	Sig. (2-tailed)	0,03	0.3745	0.0123	0.1377	0.3216	0.0691	0.0747
Free wall Thickness	Pearson Correlation	0,2298	-0.1024	-0.2033	0.0459	0.1529	0.1301	0.0047
	Sig. (2-tailed)	0,049	0.3838	0.0806	0.6957	0.1903	0.2659	0.9680
TAPSE	Pearson Correlation	-0.3369	0.0011	0.2726	-0.0521	0.0389	-0.1434	-0.0183
	Sig. (2-tailed)	0.0032	0.9925	0.0179	0.6577	0.7403	0.2209	0.8781
RVFAC%	Pearson Correlation	-0.2196	0.0012	0.2627	-0.0522	0.0389	-0.1435	-0.0182
	Sig. (2-tailed)	0.0591	0.9918	0.0227	0.6577	0.7403	0.2209	0.8781
Right atrium	Pearson Correlation	0.1648	-0.2958	-0.1646	0.1546	-0.0055	0.1735	0.1417
	Sig. (2-tailed)	0.1576	0.0102	0.1597	0.1853	0.9660	0.1365	0.2252
PAP	Pearson Correlation	0.0588	0.0014	0.2205	-0.1256	-0.0708	-0.1737	-0.2778
	Sig. (2-tailed)	0.6162	0.9904	0.0573	0.2852	0.5560	0.1377	0.0161

გრაფიკები

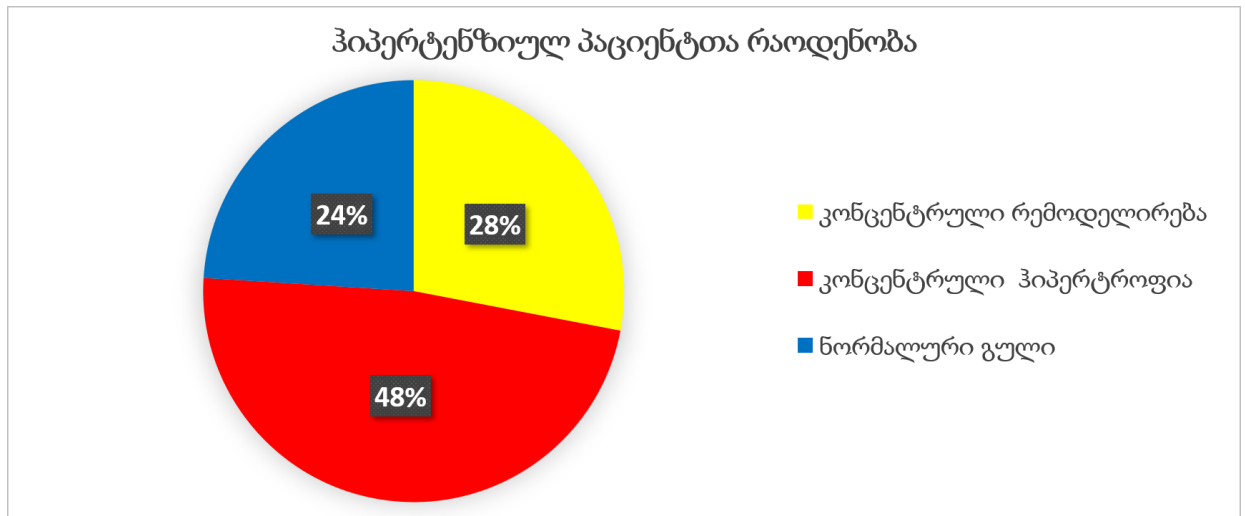
გრაფიკი 1. მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურული მახასიათებლები ჰიპერტენზიისა და ნორმოტენზიის მქონე ინდივიდებში



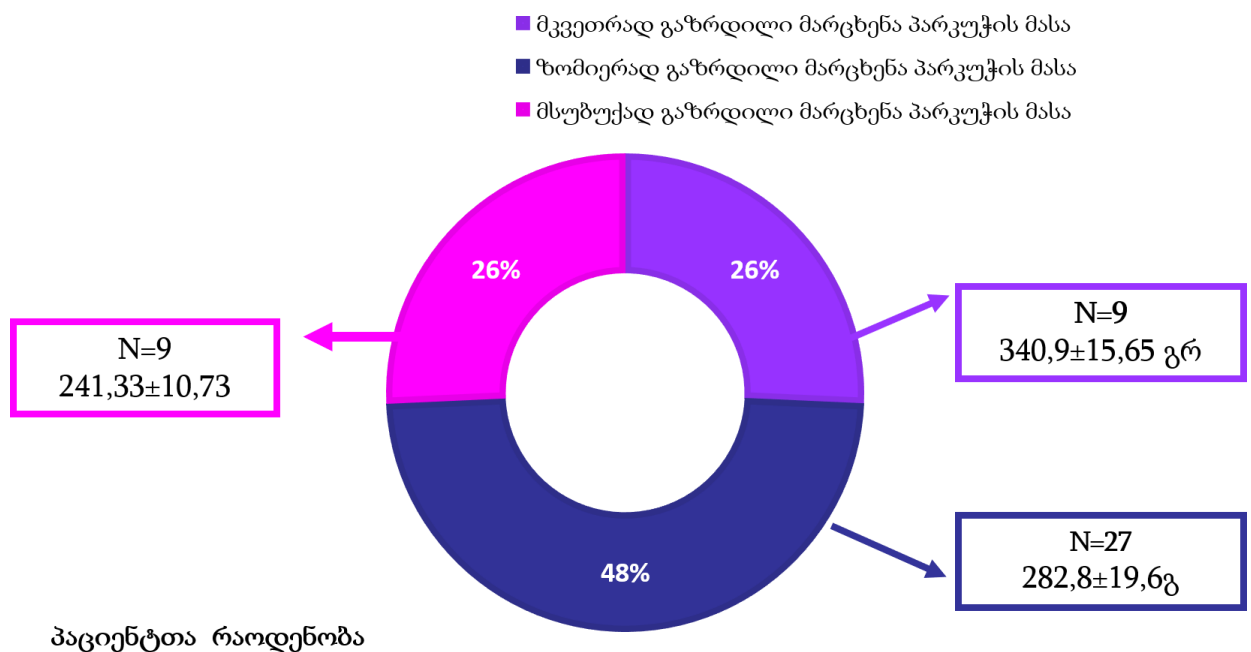
გრაფიკი 2. მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი ჰიპერტენზიისა და ნორმოტენზიის მქონე ინდივიდებში



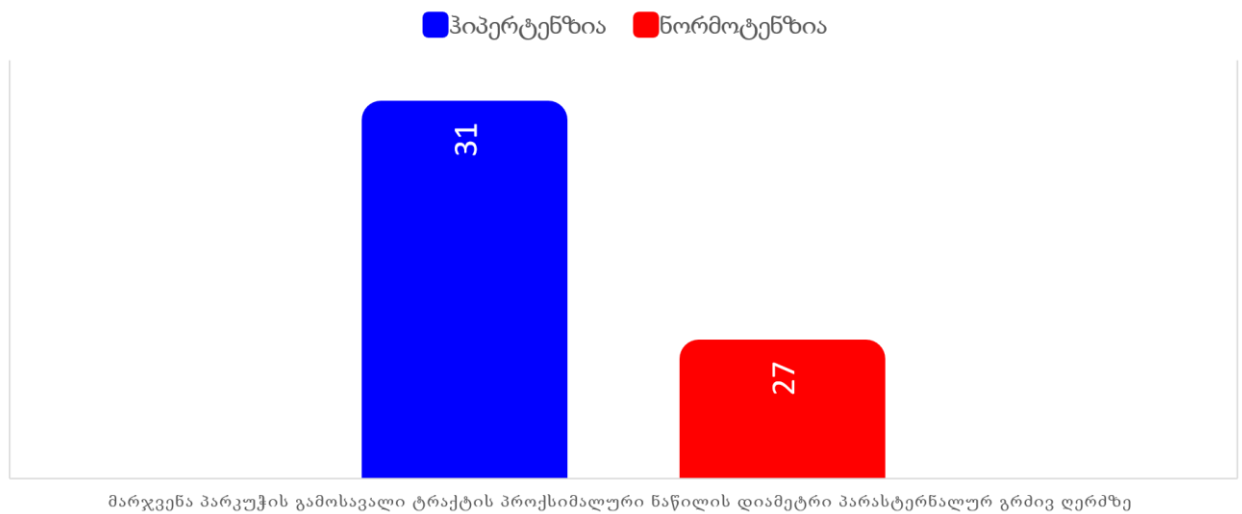
გრაფიკი 3. მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიული ცვლილებები ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში



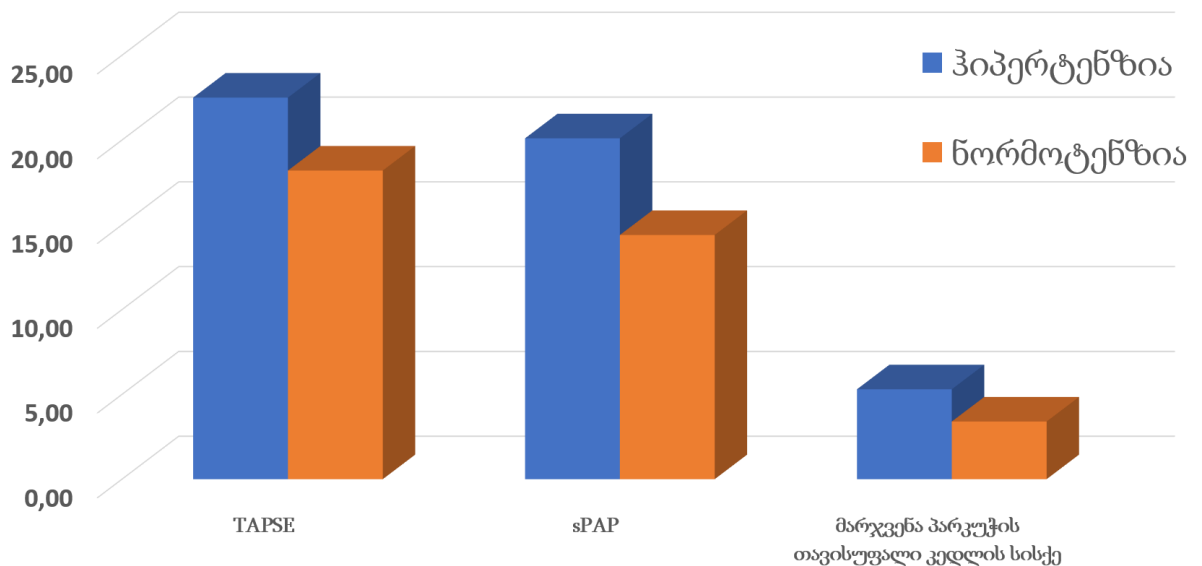
გრაფიკი 4. მარცხენა პარკუჭის მასა კონცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტებში



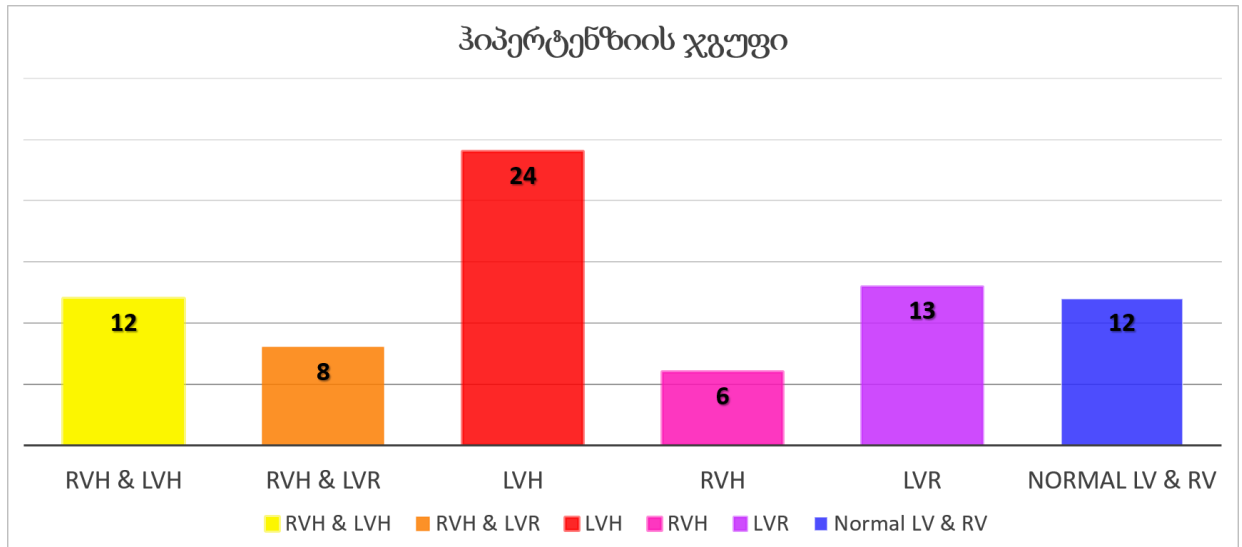
გრაფიკი 5. მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები ჰიპერტენზიულ პაციენტებსა და ნორმოტენზიულ ინდივიდებში



გრაფიკი 6. TAPSE, სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში (sPAP), და მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე ჰიპერტენზიულ და ნორმოტენზიულ ინდივიდებში

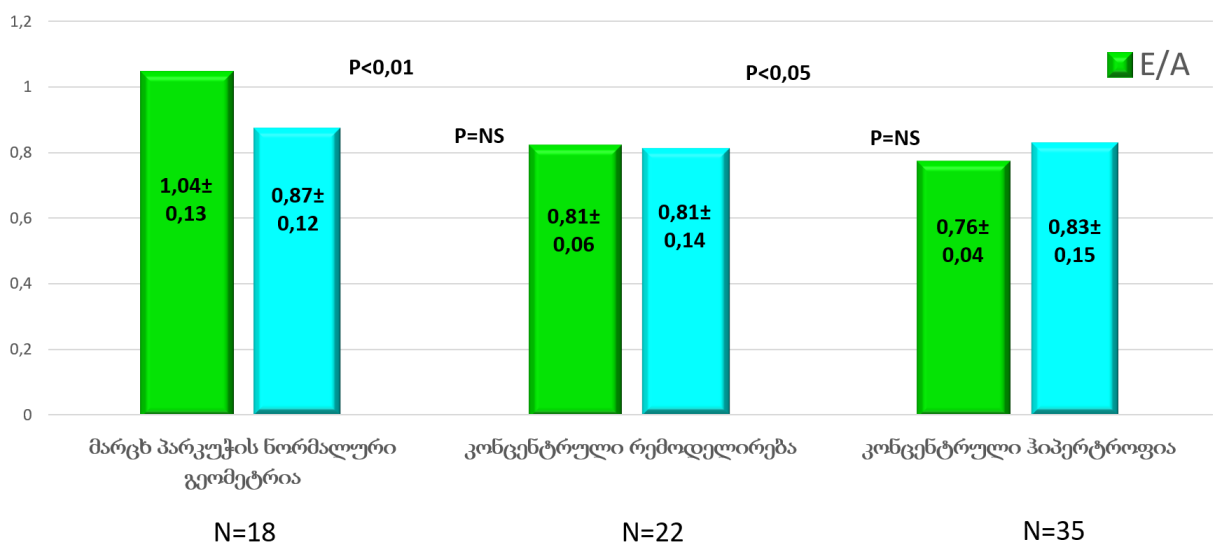


გრაფიკი 7. მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და რემოდელირების გავრცელება ჰიპერტენზიულ პაციენტებში

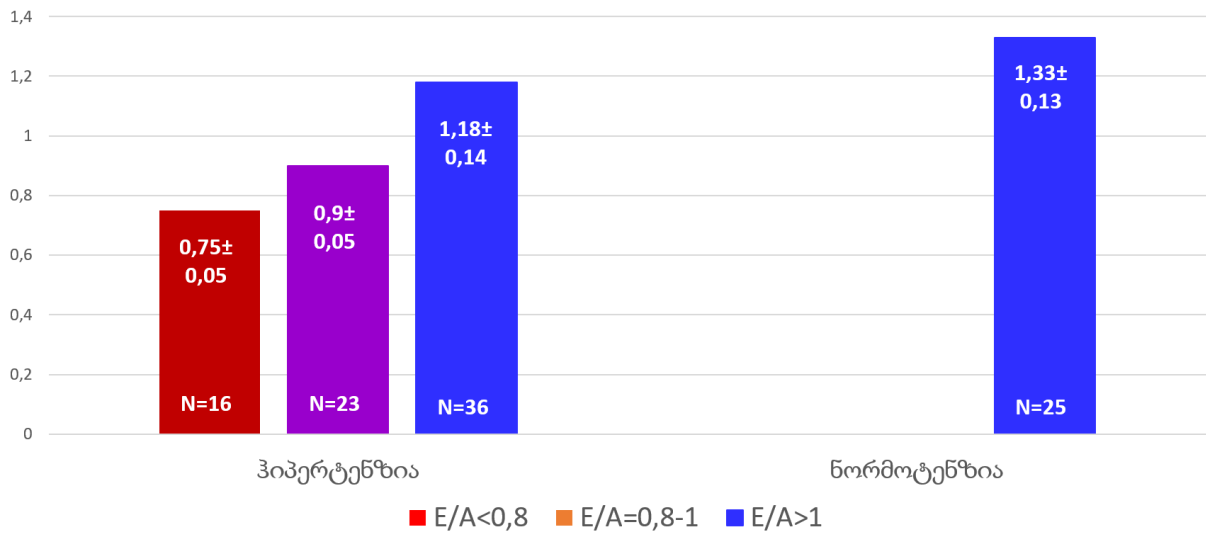


RVH - მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია; LVH - მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია;
LVR- მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება

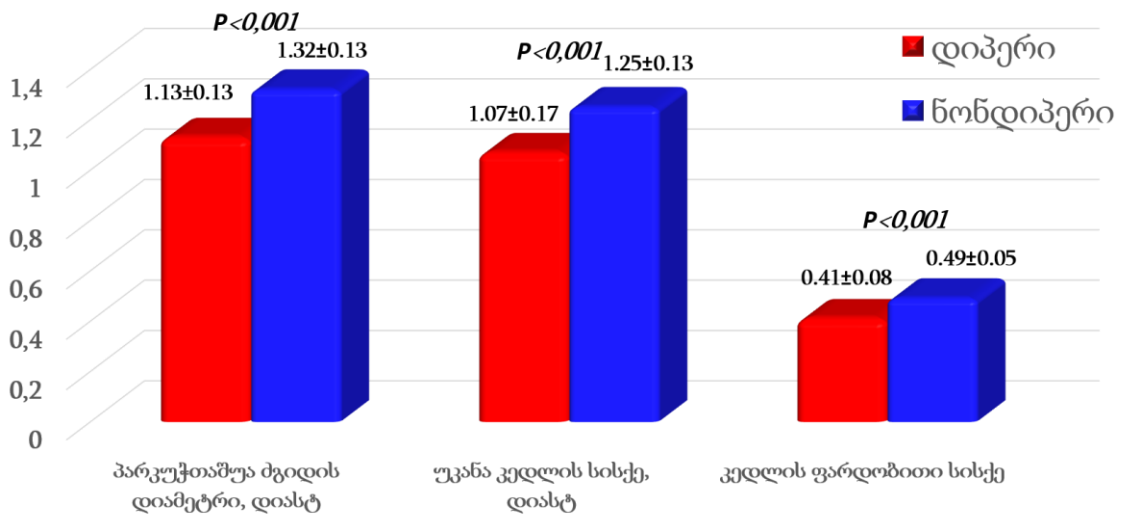
გრაფიკი 8. მიტრალური E/A და E'/A' მნიშვნელობები კონცენტრული ჰიპერტროფიის, კონცენტრული რემოდელირებისა და ნორმალური გეომეტრიის მარცხენა პარკუჭის მქონე ჰიპერტენზიულ ინდივიდებში



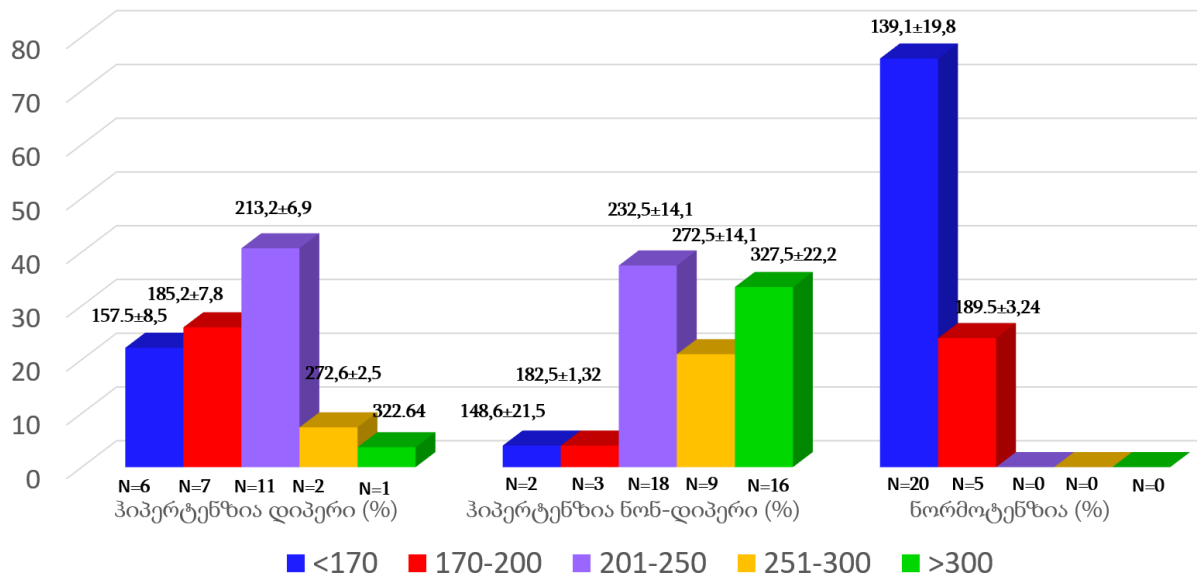
გრაფიკი 9. ტრიკუსპიდალური E/A განაწილება ჰიპერტენზიულ და ნორმოტენზიულ ჯგუფებში



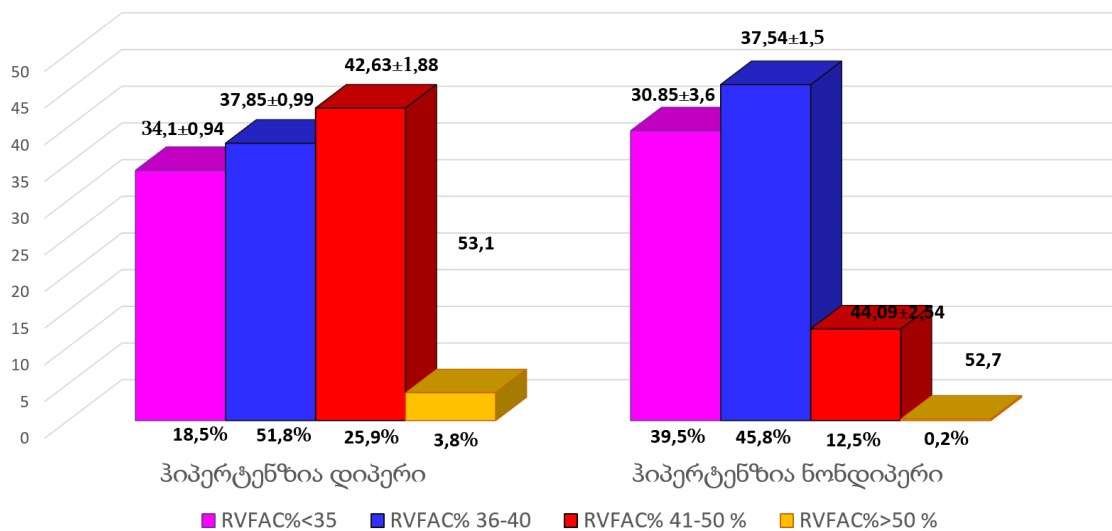
გრაფიკი 10. მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პაციენტებში



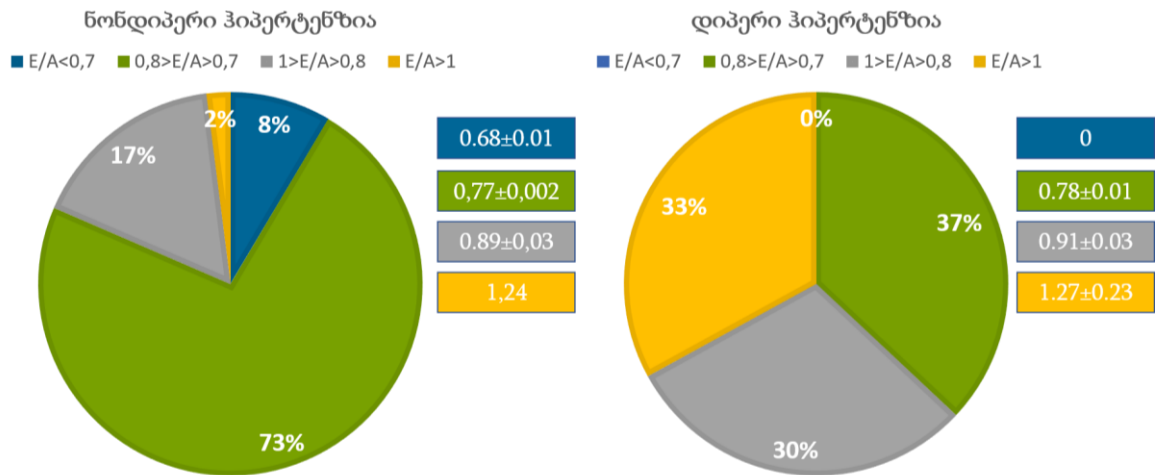
გრაფიკი 11. მარცხენა პარკუჭის მასა ჰიპერტენზიულ და ნორმოტენზიულ პოპულაციაში.



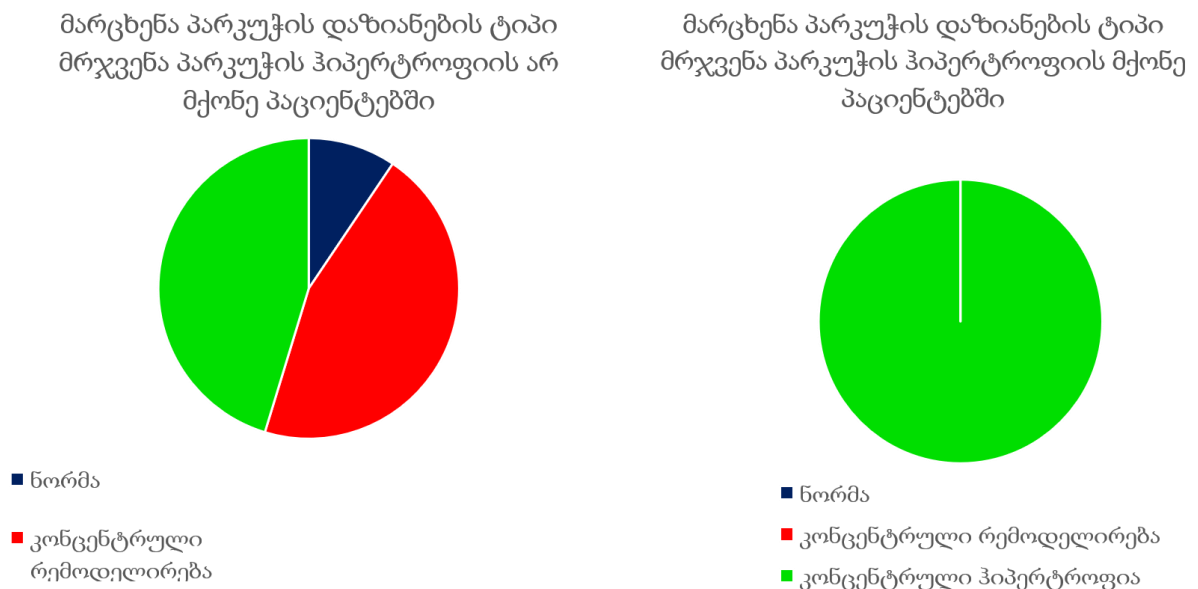
გრაფიკი 12. მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში



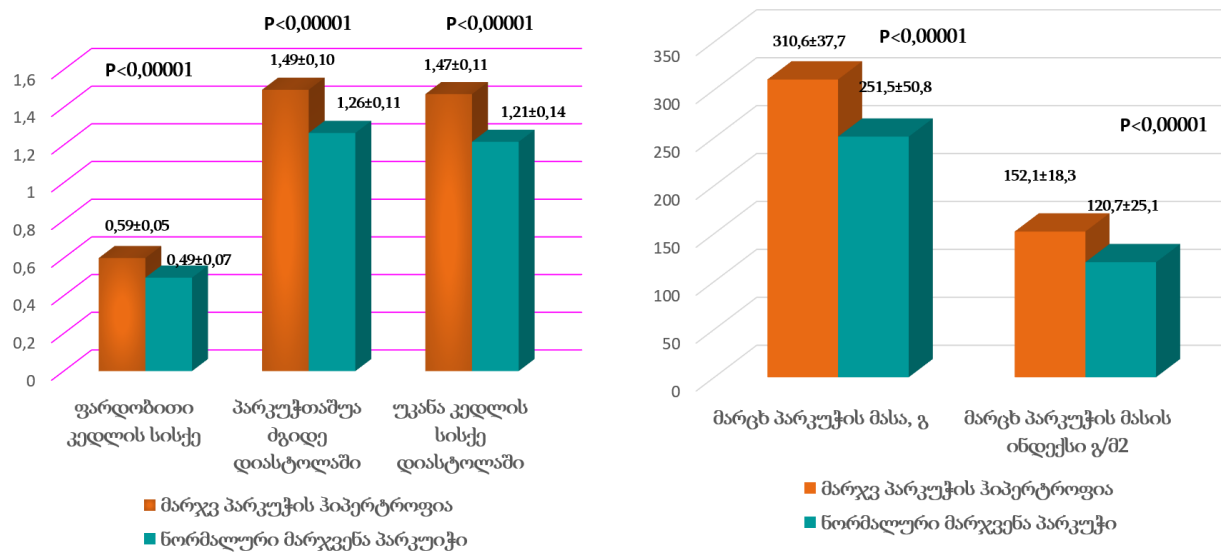
გრაფიკი 13. მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქცია შეფასებული მიტრალური E/A მნიშვნელობით დიპერ და ნონდიპერ ჰიპერტენზიულ პოპულაციაში.



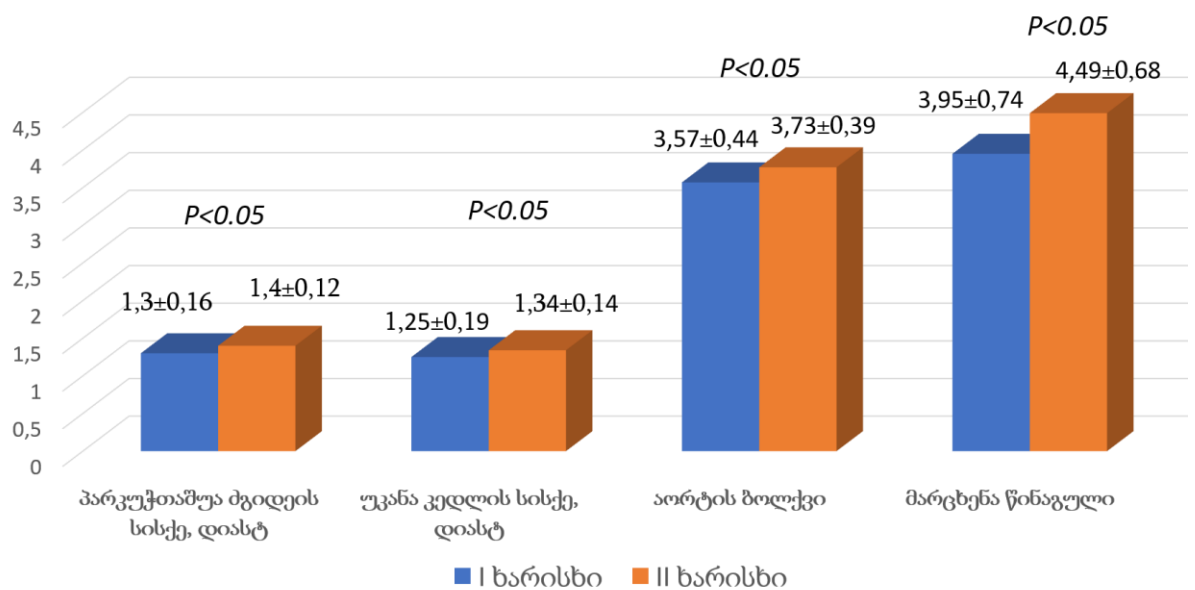
გრაფიკი 14. მარცხენა პარკუჭის ცვლილებები მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე და არ მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტებში



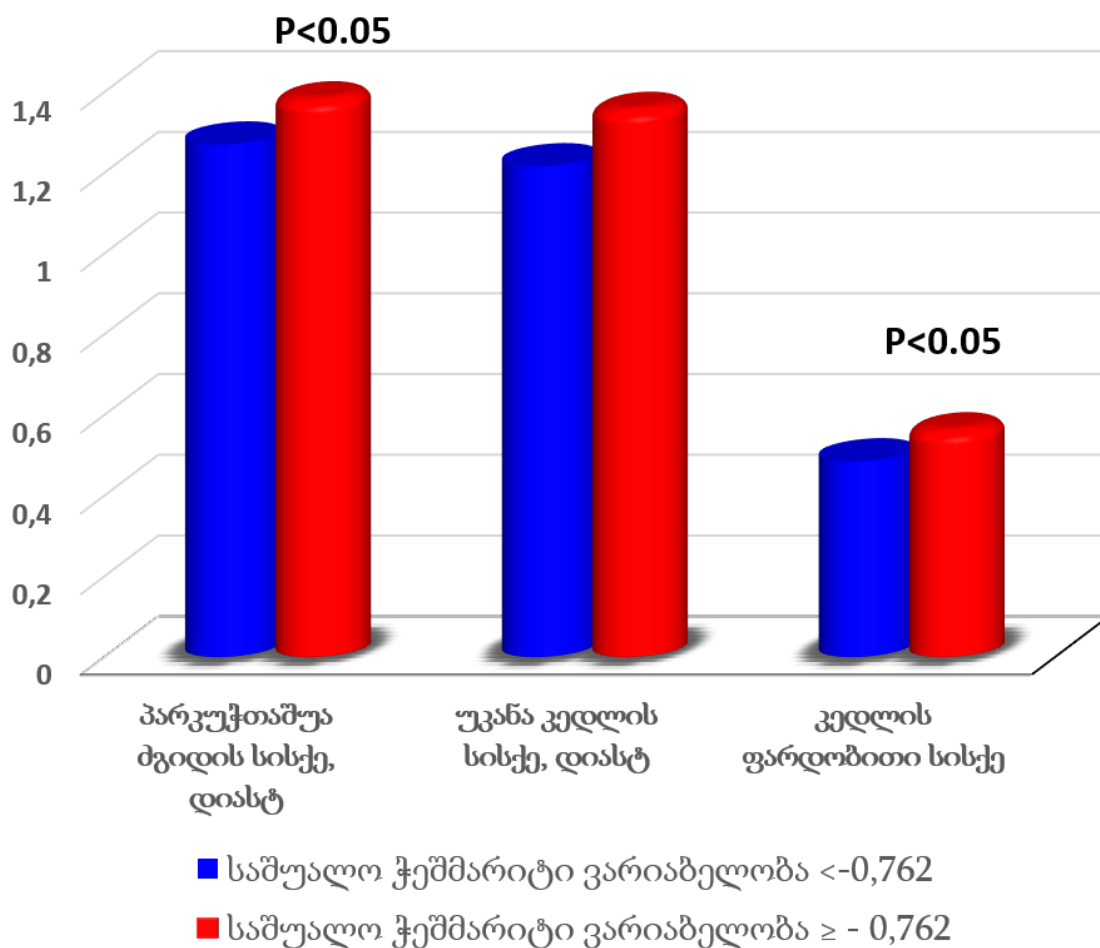
გრაფიკი 15. მარცხენა პარკუჭის ანატომიურ-გეომეტრიული ცვლილებები მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე და არ მქონე ჰიპერტენზიულ პაციენტებში



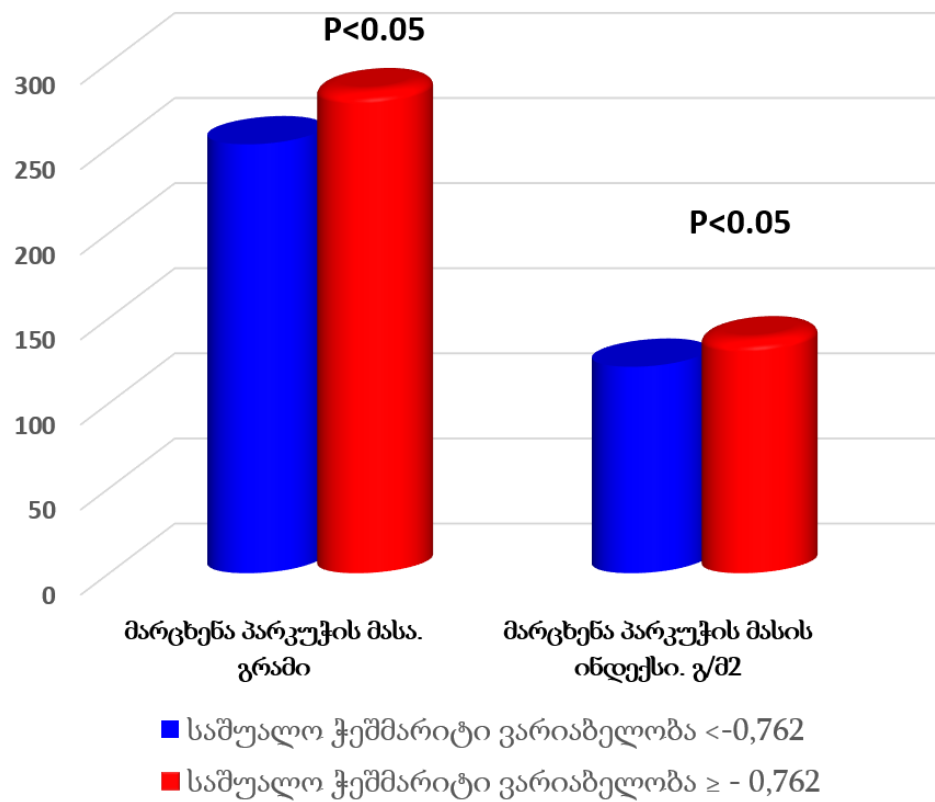
გრაფიკი 17. მარცხენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მონაცემები სხვადასხვა ხარისხის ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში



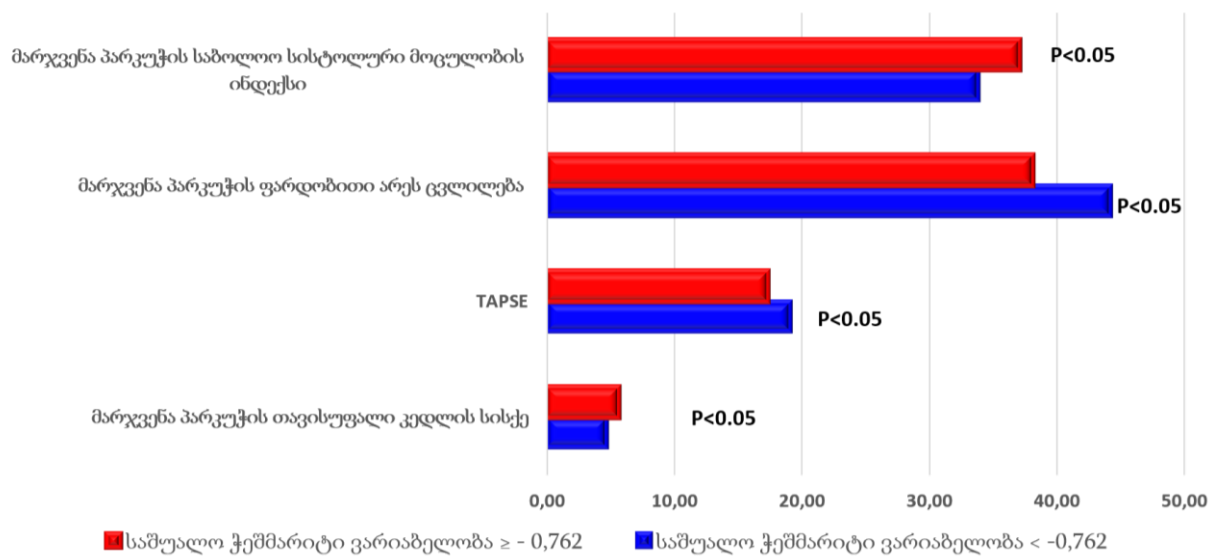
გრაფიკი 18. მარცხენა პარკუჭის ძგიდის, უკანა კედლის სისქისა და კედლის ფარდობითი სისქის მნიშვნელობები 24-საათიანი საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაციულობის მიხედვით



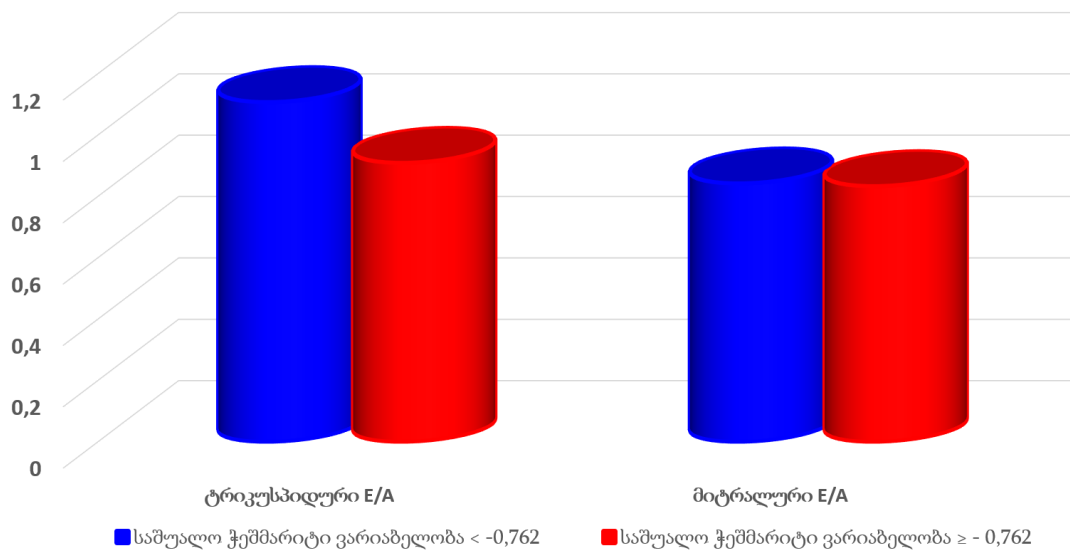
გრაფიკი 19. მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი 24-საათიანი საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობის მიხედვით



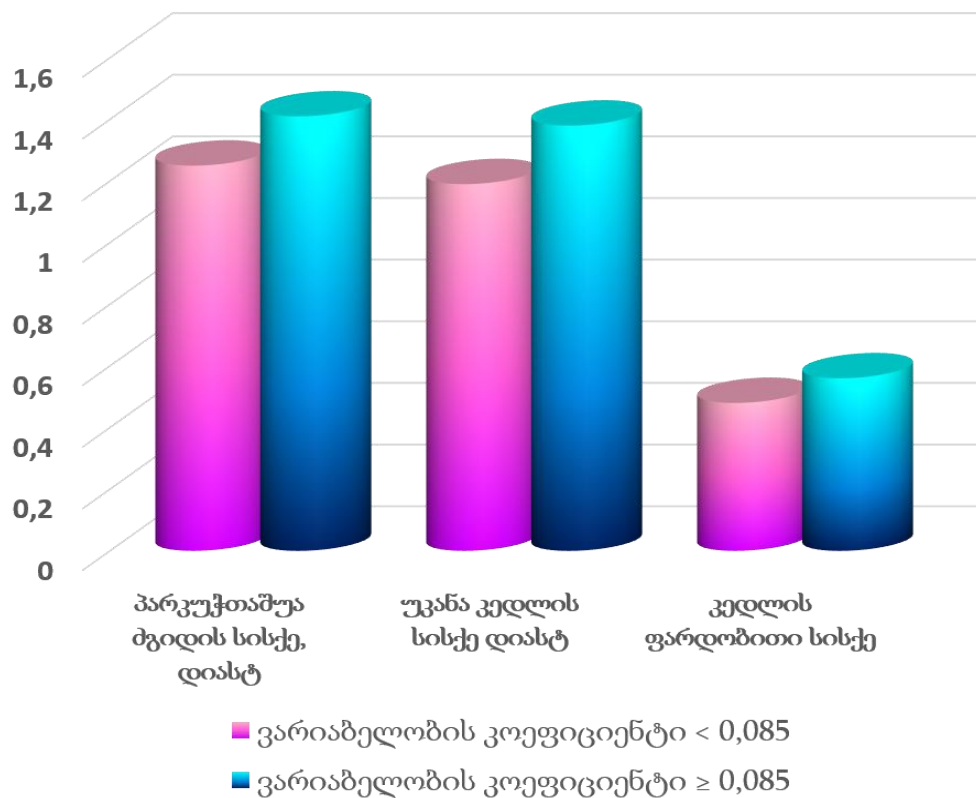
გრაფიკი 20. მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მნიშვნელობები 24-საათიანი საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობის მიხედვით



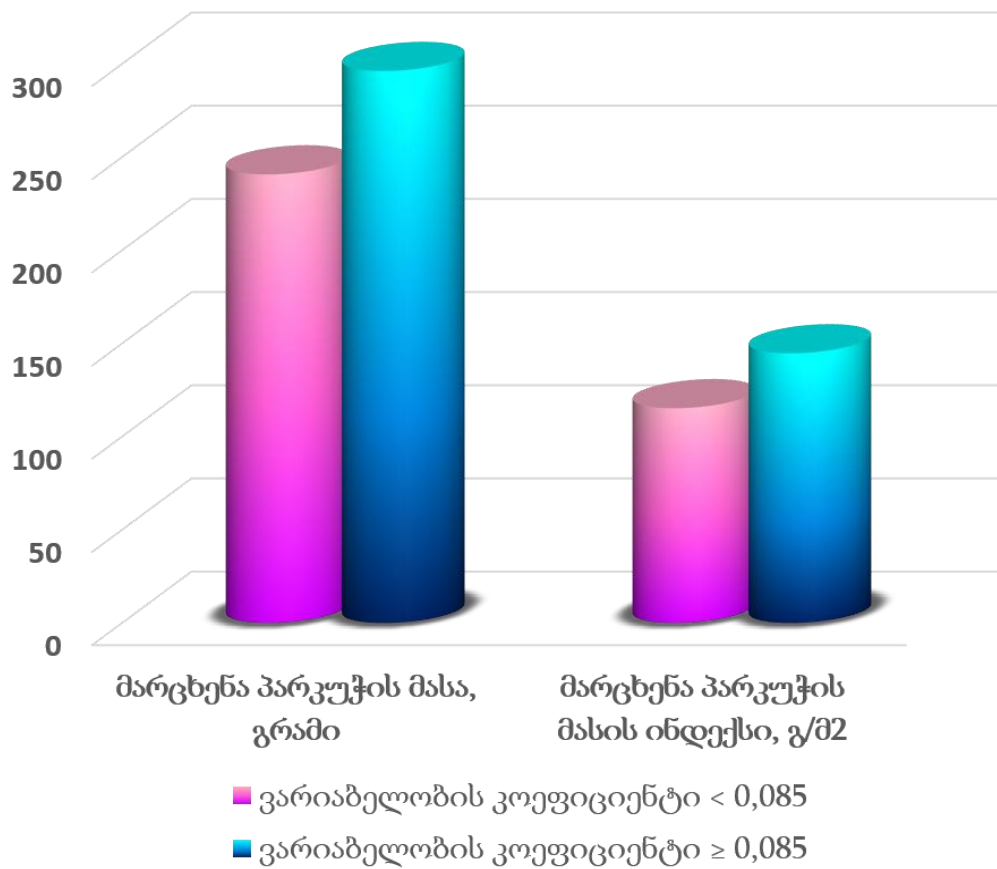
გრაფიკი 21. მიტრალური და ტრიკუსპიდალური E/A მაჩვენებლები პაციენტებში განსხვავებული 24-საათიანი საშუალო ჭეშმარიტი ვარიაბელობით



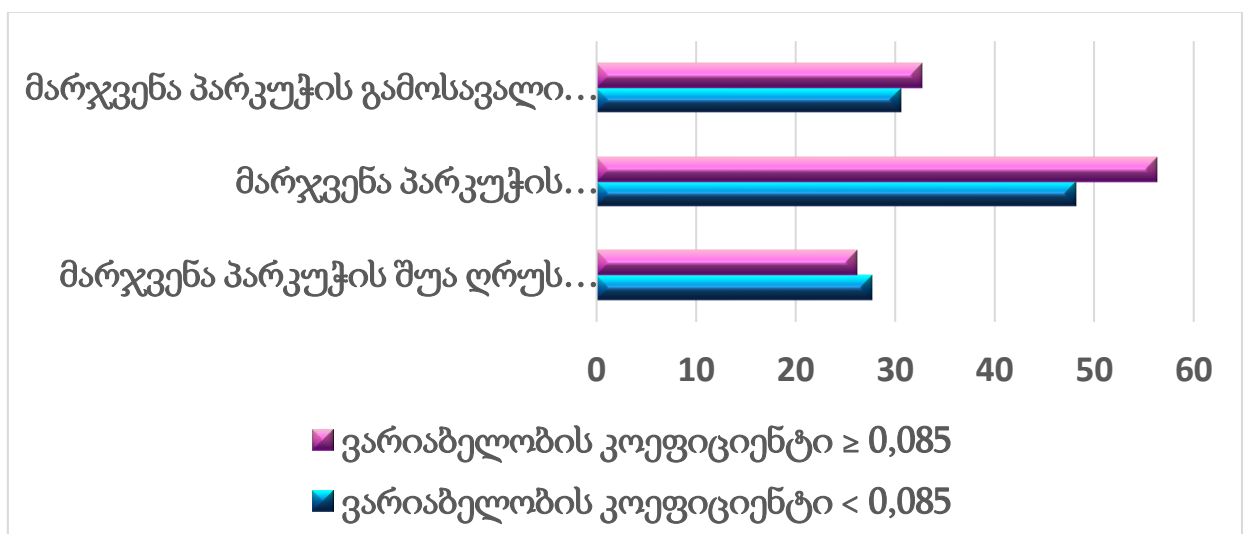
გრაფიკი 22ა. მარცხენა პარკუჭის ძგიდის, უკანა კედლის სისქისა და კედლის ფარდობითი სისქის მნიშვნელობები 24-საათიანი ვარიაბელობის კოეფიციენტის მიხედვით



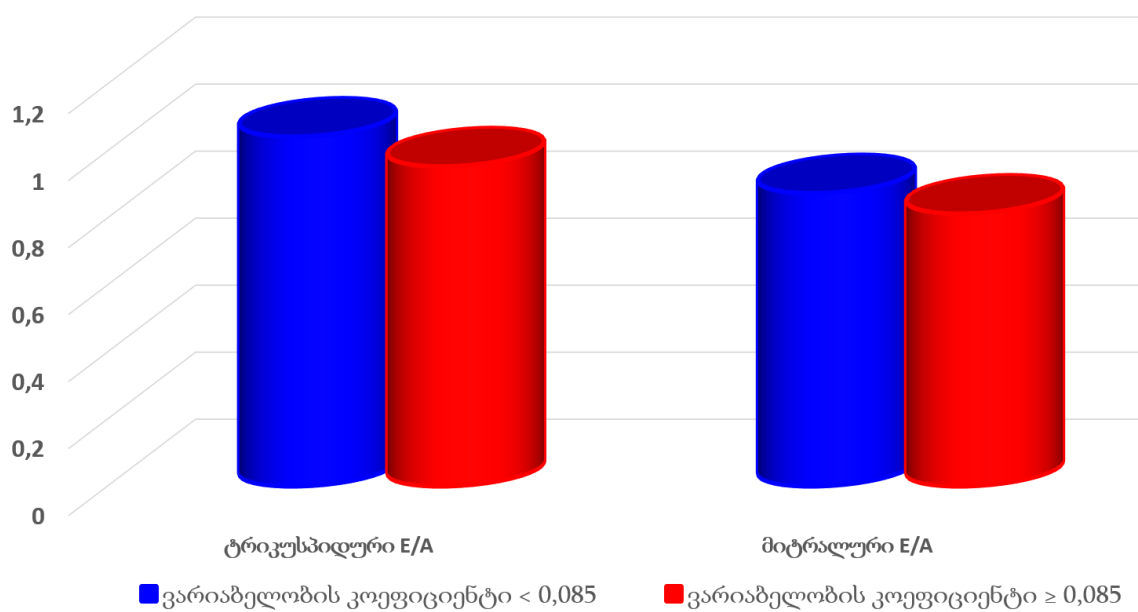
გრაფიკი 22ბ. მარცხენა პარკუჭის მასა და მასის ინდექსი 24-საათიანი ვარიაბელობის კოეფიციენტის მიხედვით



გრაფიკი 23. მარჯვენა პარკუჭის ულტრასონოგრაფიული მნიშვნელობები 24-საათიანი ვარიაციის კოეფიციენტის მიხედვით



გრაფიკი 24. მიტრალური და ტრიკუსპიდალური E/A მაჩვენებლები პაციენტებში განსხვავებული 24-საათიანი ვარიაციის კოეფიციენტით



აბრევიატურების ჩამონათვალი შესაბამისი განმარტებებით

აწ - არტერიული წნევა

საწ - სისტოლური არტერიული წნევა

დაწ - დიასტოლური არტერიული წნევა

Ao Bulb - აორტის ბოლქვი

BMI - სხეულის მასის ინდექსი

IVS D - პარკუჭთააშუა ძგიდის დიამეტრი დიასტოლაში

LA - მარცხენა წინაგული

Left ventr mass, g - მარცხენა პარკუჭის მასა, გრ

LV A - გვიანი დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარე (A) - მიტრალური

LV A' - მიტრალური ანულარული სივრცის გვიანი-დიასტოლური (a ') სიჩქარე

LV E - ადრეული დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარე (E) - მიტრალური

LV E' - მიტრალური ანულარული სივრცის ადრე-დიასტოლური (e ') სიჩქარე

LV E/A - ადრეული და გვიანი დინების სიჩქარის პიკების თანაფარდობა (E/A ratio)

LV E'/ A' - მიტრალური ანულარული სივრცის ადრეული და გვიანი დიასტოლური დინების სიჩქარის პიკების თანაფარდობა (E/A ratio)

LV E/ E' - ადრეული დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარისა და ანულარული სივრცის ადრე-დიასტოლური სიჩქარის ფარდობა, მიტრალური

LVMI g/m² - მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი, გ/მ²

LV EDV - მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა

LV ESV - მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური მოცულობა

LF EF - მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია

NS - არ არის მნიშვნელოვანი

PA - ფილტვის არტერია

PAP syst - სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში

PW D - უკანა კედლის სისქე დიასტოლაში

RA - მარჯვენა წინაგული

Relative Wall Thickness (RWT) - ფარდობითი კედლის სიქე

RV - მარჯვენა პარკუჭი

RV A - გვიანი დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარე (A) - ტრიკუსპიდალური

RV A' - ტრიკუსპიდალური ანულარული სივრცის გვიანი-დიასტოლური (a ') სიჩქარე

RV E - ადრეული დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარე (E) - ტრიკუსპიდალური

RV E' - ტრიკუსპიდალური ანულარული სივრცის ადრე-დიასტოლური (e ') სიჩქარე

RV E/A - ადრეული და გვიანი დინების სიჩქარის პიკების თანაფარდობა (E/A ratio)

RV E'/ A' - ტრიკუსპიდალური ანულარული სივრცის ადრეული და გვიანი დიასტოლური დინების სიჩქარის პიკების თანაფარდობა (E/A ratio)

RV E/ E'- ადრეული დიასტოლური პიკური ნაკადის სიჩქარისა და ანულარული სივრცის ადრე-დიასტოლური სიჩქარის ფარდობა, ტრიკუსპიდალური

Free wall thicknes - მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის სისქე

TAPSE - ტრიკუსპიდური ანულარული არეს სისტოლური ექსკურსია

RV FAC % - მარჯვენა პარკუჭის ფარდობითი არეს ცვლილება

თავი X. დანართები

დანართი 1

ექსპერტთა რეკომენდაციები აწ-ის ამბულატორიული მონიტორინგის ჩატარების შესახებ

(ESH/ESC 2013 წლის გაიდლაინის მიხედვით)

- აწამ-ის მიზნით გამოყენებულ უნდა იქნას მხოლოდ ის აპარატები, რომლებიც სრულად შეესაბამება საერთაშორისო სტანდარტიზაციის პროტოკოლს;
- გაზომვისას გამოყენებულ უნდა იქნას შესაბამისი ზომის მანჟეტი.
- მონიტორინგის პროცესის დაწყებამდე უნდა მოხდეს აწ-ის მონიტორით გაზომილი ციფრების ვერცხლისწყლის აპარატზე გადამოწმება. წნევათაშორისი სხვაობა არ უნდა აღემატებოდეს 5მმ.ვწყ.სვ.
- ავტომატური გაზომვების სიხშირის პროგრამირებისას, გაზომვათა შორისი ინტერვალების ხანგრძლივობა არ უნდა აღემატებოდეს 30 წუთს.
- პაციენტს უნდა მიეცეს ინსტრუქცია, რომლის მიხედვითაც მონიტორირების პერიოდში უნდა იცხოვროს ჩვეული რეჟიმით და უშუალოდ გაზომვის პროცესში გააჩეროს ხელი გაშლილ მდგომარეობაში უმოძრაოთ.
- გამოკვლევის განმავლობაში აუცილებელია დღიურის წარმოება, სადაც პაციენტი ჩაინიშნავს ძილის დაწყების და გამოღვიძების დროს, ფიზიკური აქტივობის ტიპს და ხანგრძლივობას, უჩვეულო სიმპტომებსა და სხვა.
- იმ შემთხვევაში, თუ ვალიდურ გაზომვათა რაოდენობა 70%-ზე ნაკლებია, პაციენტი საჭიროებს განმეორებითი კვლევის ჩატარებას. ყურადღება უნდა მიექცეს არტეფაქტებს ჩანაწერში. ისინი თანაბრად უნდა იყოს გადანაწილებული დღისა და ღამის საათებში, რომ კვლევა ვალიდურად ჩაითვალოს.
- კლინიკური შეფასება მეტწილად დამოკიდებულია 24-საათიან საშუალო წნევასა და დღე-ღამურ ვარიაციულობაზე.

დანართი 2

მანომეტრის მანჟეტის ზომები მხრის გარშემოწერილობის მიხედვით

მანჟეტი	მხრის გარშემოწერილობის მხრის ცენტრალურ ხაზზე (სანტიმეტრებში)
„ზრდასრული პატარა“	22-26
„ზრდასრული“	27-34
„ზრდასრული დიდი“	35-44
„ზრდასრული ბარძაყის“	45-52

წარმოდგენილი რეკომენდაცია შემუშავებულია Dorothee Perloff et colleagues მიერ (Circulation 1993;88:2460-2467) და დღემდე წარმოდგენილი სახით გამოიყენება ამერის გულის ასოციაციის გაიდლაინად.

დანართი 3

რეკომენდაციები აწ-ის გაზომვის შესახებ ESH/ESC 2018 წლის გაიდლაინის მიხედვით

- წნევის გაზომვამდე პაციენტი უნდა იჯდეს მშვიდ გარემოში არანაკლებ 5 წუთის განმავლობაში
- უნდა განხორციელდეს აწ-ის 3 გაზომა 1-2 წუთიანი ინტერვალებით. დამატებითი გაზომა რეკომენდირებულია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ პირველ ორ გაზომვას შორის განსხვავება $>10\text{მმ.ვწყ.სვ.0ზე}$. არტერიულ წნევად განიხილება ბოლო 2 გაზომვის საშუალო მაჩვენებელი.
- დამატებითი გაზომვები შესაძლოა განხორციელდეს არასტაბილური აწ-ის მქონე პირებში, როგორცაა მაგ. წინაგულთა ფიბრილაცია.
- გამოიყენეთ სტანდარტული მანჟეტი (12-13 სმ სიგანისა და 35სმ სიგრძის) პაციენტთა უმეტესობაში, მაგრამ იქონიეთ პატარა და დიდი ზომის მანჟეტები მკლავის გარშემოწერილობიდან გამომდინარე გაზომვების ვალიდურობისათვის.
- მანჟეტი უნდა შეესაბამებოდეს გულის დონეს და ხელის წურგის მხარე უნდა ეყრდნობოდეს ზედაპირს კუნთოვანი შეკუმშვებისა და აწ-ის იზომეტრული ვარჯიშ-დამოკიდებული მატების პრევენციისათვის.
- სისტოლური და დიასტოლური აწ-ის განსაზღვრისას გამოყენებული უნდა იქნას კოროტკოვის პირველი და მე-5 ტონის, შესაბამისად.
- პირველი ვიზიტის დროს აწ უნდა გაიზომოს ორივე ხელზე კიდურთაშორისი განსხვავების დეტექციისათვის. განსხვავების შემთხვევაში, გაზომვები უნდა ვაწარმოოთ მაღალი წნევის მქონე ხელზე.
- ყველა პაციენტთან პირველი ვიზიტის დროს აწ გაზომეთ ფეხზე ადგომიდან (სკამიდან წამოდგომიდან) 1 და 3 წუთში ორთოსტატიკული ჰიპოტენზიის გამოსარიცხად. აწ-ის გაზომა მწოლიარე და ვერტიკალურ (წამოდგომის შემდგომი) მდგომარეობაში უნდა განხორციელდეს მოხუცებში, დიაბეტიან პაციენტებში და ყველა იმ პირთან, სადაც დიაგნოსტირებულია ისეთი პათოლოგია, რომელიც შესაძლოა კავშირში იყოს ორთოსტატულ ჰიპოტენზიასთან.
- დაითვალით პულსი და გამორიცხეთ არითმიის არსებობა.

დანართი 4

აწამ-ის რეკომენდაციათა კრებული შემუშავებული University of Iowa Family Care Center-ის მიერ:

- აწამ-ის ჩასატარებლად გამოყენებულ უნდა იქნას მხოლოდ ის მოწყობილობები, რომლებიც სრულად შეესაბამება საერთაშორისო სტანდარტიზაციის პროტოკოლს;
- აწამ-ის ჩატარებისას გამოყენებულ უნდა იქნას ადექვატური ზომის მანჟეტი;
- გაზომვათა შორისი ინტერვალი არ უნდა აღემატებოდეს 30 წუთს; უმჯობესია დღისით 15 და ღამით 30 წუთიანი ინტერვალების დაცვა;
- მანჟეტიდან ჰაერის ავტომატური გამოტუმვის სიჩქარე არ უნდა აღემატებოდეს 2მმ-ს წამში;
- გამოკვლევის განმავლობაში აუცილებელია დღიურის წარმოება, სადაც პაციენტი ჩაინიშნავს ძილის დაწყების და გამოღვიძების დროს, ფიზიკური აქტივობის ტიპს და ხანგრძლივობას, უჩვეულო სიმპტომებსა და სხვა.
- იმ შემთხვევაში, თუ ვალიდურ გაზომვათა რაოდენობა 70%-ზე ნაკლებია, პაციენტი საჭიროებს განმეორებითი კვლევის ჩატარებას. ყურადღება უნდა მიექცეს არტეფაქტებს ჩანაწერში. ისინი თანაბრად უნდა იყოს გადანაწილებული დღისა და ღამის საათებში, რომ კვლევა ვალიდურად ჩაითვალოს.
- კლინიკური შეფასება მეტწილად დამოკიდებულია 24-საათიან საშუალო წნევასა და დღე-ღამურ ვარიაბელობაზე.