ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის
სახელმწიფო უნივერსიტეტი
მედიცინის ფაკულტეტი

ა ნ ა   ბ ა რ ა მ ი ძ ე

# კომპიუტერულ - ტომოგრაფიული კვლევის როლი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის
მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

## დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სამეცნიერო ხელმძღვანელი - აკადემიკოსი
ფრიდონ   თოდუა

2017

# სარჩევი

გვ.

# შესავალი

**თემის აქტუალობა:** ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის ერთ–ერთ სერიოზულ  პრობლემას. მიუხედავად დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თვალსაზრისით წინ გადადგმული ნაბიჯებისა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია კვლავაც არ კარგავს აქტუალობას. აქტუალურობა განპირობებულია არა მარტო დაავადების ფართო გავრცელებით, არამედ სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლებით.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში  წელიწადში 1000 მოსახლეზე გვხვდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის  2 შემთხვევა, ხოლო 80 წელს გადაცილებულ პირებში სიხშირე იმატებს და 100 ადამინზე ერთი შემთხვევა ფიქსირდება (Oger E.  2000; Goldhaber SZ. 2004). ბოლო წლების სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით ამერიკის შეერთებულ შტატებში წელიწადში აღინიშნება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის 250 000 ახალი შემთხვევა, საფრანგეთში 100 000, ხოლო ინგლისში 65 000 (დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრის მონაცემები- 2015წელი).

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის გამომწვევ  ყველაზე  ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ღრმა ვენების თრომბოზი. პროქსიმალური ილიოფემორალური თრომბოზის დროს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის  სიხშირე აღწევს  50%–ს(Wendelboe AM. 2015. Feng LB. 2013). ხოლო სხვა ღრმა ვენების თრომბოზი ვითარდება  14.5%– ში( Reshetnikov E.A 2003).

ჰოსპიტალიზებულ პაციენტთა აუტოფსიის შედეგად ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია გამოვლინდა 15 – 20 %–ში (Patrick H Sweet 2013;   Lankeit M. 2011; )

ფილტვის არტერიის ობსტრუქცია იწვევს მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვას, დილატაციას , დისფუნქციას და საბოლოო ჯამში მარჯვენა პარკუჭის იშემიას (Tapson VF. 2008). არაადექვატური და დაგვიანებული მკურნალობის შემთხვევაში ლეტალობა აღწევს 25%–ს.( Cushman et.al . 2004;     Heit JA, et.al.  1999).

სიკვდილიანობის თვალსაზრისით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია მესამე ადგილზეა გულ–სისხლძარღვთა დაავადებებს შორის. ევროპაში წელიწადში სიკვდილიანობა აღწევს 60 –ს 100 000 მოსახლეზე (Nicolaides A.N et.al 2001). ა.შ.შ.–ში წლის განმავლობაში იღუპება 50 000 პირი( Tobricki A. et.al 2008). სიკვდილიანობის მაჩვენებლები მკვეთრად არის დამოკიდებული ემბოლური ოკლუზიის ხარისხზე. კერძოდ, მწვავე, მასიური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს სიკვდილიანობა აღწევს 95%–ს, ხოლო ფილტვის არტერიის პერიფერიული ტოტების დაზიანების შემთხვევაში ნაკლებია 2%–ზე( Simmoneau A et.al 1997). გრუზდევის(Gruzdev A.K et.al 2007) მონაცემების მიხედვით , პაციენტებში რომლებიც იტარებენ თრომბოლიზურ თერაპიას ლეტალობა შეადგენს 56%–ს, ხოლო ქსოვილოვანი აქტივატორის– პლაზმინოგენის გამოყენება ამცირებს ამ მაჩვენებელს 13.6%–მდე .

დღეისთვის ცნობილია ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისგამომწვევი გარკვეული რისკ ფაქტორები. ეს რისკ ფაქტორებია: ტრავმა, ონკოლოგიური დაავადებები, თრომბოფილია, ქირურგილი ჩარევა, იმობილიზაცია, ასაკი, სიმსუქნე, ორსულობა, კონტრაცეპტივების გამოყენება, თამბაქოს მოხმარება (R.Wittenberg et.al 2012).

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისმკურნალობის პირველ ხაზს წარმოადგენს ანტიკოაგულაციური თერაპია, პაციენტების მხოლოდ მცირე ჯგუფს ცენტრალური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისდროს უტარდებათ ქირურგიული ან ინტერვენციული თრომბექტომია( Burris AC 2nd, 2015; Mismetti P., 2015) .

სამწუხაროდ, კლინიური სიმპტომების არასპეციფიურობის გამო საკმაოდ რთულია ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისდიაგნოსტირება და საჭირო ხდება მრავალი დიაგნოსტიკური მეთოდის გამოყენება. მაგალითად, ვენტილაციურ/პერფუზიული სცინტიგრაფია წარმოადგენდა უსაფრთხო და ფართოდ გავრცელებულ მეთოდს . სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებამდე 30 წლის განმავლობაში ვ/პ სცინტიგრაფია ითვლებოდა პირველი რიგის დიაგნოსტიკურ მეთოდად. ვ/პ სცინტიგრაფიის ნორმალური მაჩვენებლები გამორიცხავს ფილტვის არტერიის

თრომბოემბოლიის არსებობას. 60–70 %–ში ვ/პ სცინტიგრაფიით ვერ ხერხდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირება და დამატებითი მეთოდების გამოყენება არის საჭირო ( The PIOPED investigators. 1990;     Remy-Jardin M,et.al. 2007; . Ling IT et al 2012  ).

ვ/პ სცინტიგრაფიით გაურკვეველი დიაგნოზის შემთხვევაში „ოქროს სტანდარტად" ითვლებოდა პულმონალური ანგიოგრაფია, რომელიც წარმოადგენს ინვაზიურ პროცედურას, მართალია გართულებების განვითარების სიხშირე საკმაოდ დაბალია, მაგრამ საკმაოდ მწვავეა( Stein PD,  et.al  1992).

1990 წლის ბოლოს Diffen et.al და Stein et.al -ის მიერ გამოქვეყნებული იქნა მონაცემები, რომლებიც ადასტურებენ, რომ პულმონალური ანგიოგრაფიის სიზუსტე საკმაოდ დაბალი იყო პერიფერიულად  ლოკალიზებული თრომბის დიაგნოსტიკაში     ( Diffin DC,  et al. 1998; Stein PD,   1999). ახალი, უფრო ზუსტი და არაინვაზიური მეთოდის საჭიროება კიდევ უფრო გაიზარდა ზემოაღნიშნული მონაცემების დაფიქსირების შემდეგ.  ერთფოტონ ემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფია (SPECT) ითვლებოდა წინგადადგმულ ნაბიჯად ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისდიაგნოსტიკაში, რადგან  შეამცირა ვ/პ სცინტიგრაფიით არადიაგნოსტირებადი შემთხვევები 5%–ით. თუმცა ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით სხვადასხვა ავტორების მონაცემები SPECT –ის გამოყენებასთან დაკავშირებით მკვეთრად  განსხვავდება ერთმანეთისგან  ( Duc-Pennec LE,  et.al  2011;    Stein PD,   et. Al 2009).

პირველი  კვლევა, სადაც შედარებული იყო პულმონალური ანგიოგრაფია და კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოქვეყნებული იქნა რემი–ჟარდინის მიერ 1992 წელს. წარმოდგენილი იყო მონაცემები სპირალური კომპიუტერულ -  ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის შესაძლებლობები პულმონალური არტერიის მეორე–მეოთხე რიგის ტოტებში თრომბის ვიზუალიზაციის შესახებ (Remy-Jardin M, Remy J, 1992).

ბოლო ათწლეულების განმავლობაში კომპიუტერულ- ტომოგრაფიული  ტექნოლოგიები საგრძნობლად გაუმჯობესდა. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში

მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფიის სენსიტიურობა ვარირებს 83 % –დან 100 %–მდე, ხოლო სპეციფიურობა 89% დან 97%–მდე (Winer-Muram HT, et al. 2004; Stein PD, et al. 2006). დღესდღეობით ახალი თაობის მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფების საშუალებით მკვეთრად გაუმჯობესდა სივრცითი გამოსახულების ხარისხი და შესაძლებელი გახდა ემბოლის დიაგნოსტირება ფილტვის არტერიის მეხუთე და მეექვსე რიგის ტოტებში ( Remy-Jardin M, 2007).

## კვლევის მიზანი :

მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფიის როლის და შესაძლებლობების განსაზღვრა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში; დიაგნოსტიკის მეთოდების ოპტიმალური კომპლექსის შემუშავება ფილტვის არტერიის სავარაუდო თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებში;

## კვლევის ამოცანები:

1. სავარაუდო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების გამოკვლევისას მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის მეთოდიკის შემუშავება დასხივების დოზის შემცირებისა და გამოსახულების მაღალი ხარისხის შენარჩნების გათვალისწინებით.

2. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის კომპიუტერული ტომოგრაფიული ნიშნების განსაზღვრა.

3. ექოკარდიოგრაფიის, ულტრაბგერითი დუპლექს სკანირების და ლაბორატორიული მეთოდების შესაძლებლობების შეფასება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში.

4. დიაგნოსტიკური ალგორითმის შემუშავება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებში.

## თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია წარმოადგენს ერთ–ერთ გავრცელებულ გართულებას მრავალი ქირურგიული ჩარევის და მშობიარობის შემდეგ, რაც თავისთავად უარყოფითად მოქმედებს დაავადების მიმდინარებასა და გამოსავალზე. ავტორთა ჯგუფის მონაცემების მიხედვით მულტიპროფილურ კლინიკურ სტაციონარში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია აღინიშნება 1000 პოსტოპერაციული და თერაპიული პაციენტიდან 15–20 შემთხვევაში( A. Sasahara et.al 2011). ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის პრაქტიკული მნიშვნელობა განპირობებულია იმით, რომ ეს ნოზოლოგია მესამე ადგილზეა ლეტალობის თვალსაზრისით გულ–სისხლძარღვთა დაავადებებს შორის. პრობლემის აქტუალურობა განპირობებულია არა მხოლოდ დაავადების რთულ მიმდინარეობითა და ლეტალობის მაღალი მაჩვენებლებით, არამედ კლინიკური სურათის და დიაგნოსტიკური მეთოდების მრავალფეროვნებით(R.Wittenberg et.al 2012).

მრავალი პათოლოგანატომიური კვლევის მონაცემებით 50–80% –ში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისდიაგნოსტირება არ ხერხდება. პაციენტთა უმრავლესობა იღუპება დაავადების გამოვლენიდან პირველ საათებში არაადექვატურად ჩატარებული მკურნალობის გამო. ლეტალობა არანამკურნალებ პაციენტებში აღწევს 40%–ს, ხოლო მკურნალობის ფონზე მცირდება 10%–მდე (Grosser K. et al 2009).

შემთხვევათა უმრავლესობაში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისმიზეზს წარმოადგენს ღრმა ვენების თრომბოზი. ღრმა ვენების თრომბოზი საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა, 100 000 მოსახლეზე 100. მესამე ადგილზეა სიხშირის მიხედვით მიოკარდიუმის ინფარქტსა და თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის შემდეგ. ვენური თრომბოზი გამოვლენილი რადიომეტრიით და ფლებოგრაფიით დიაგნოსტირდება მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტთა 5–20 %–ში, თავის ტვინის ინსულტის შემთხვევაში სიხშირე აღწევს 60–70 %–ს, ორთოპედიული ოპერაციების შემდგომ პერიოდში – 50–70%–ს, ხოლო აბდომინალური და თორაკალური ოპერაციების შემდეგ –30%–ს(Афанасъева В С 2004 ).

კუშმანის და თანაავტორების მონაცემების(Cushman M, et al. . 2004) მიხედვით ღრმა ვენების თრომბოზი შემთხვევათა 50% არის იდიოპათიური გენეზის და არ არის დაკავშირებული ტრავმასთან, ქირურგიულ ჩარევასთან, იმობილიზაცისთან ან ონკოლოგიურ პროცესთან ამერიკის შეერთებული შტატების 183 კლინიკის სტატისტიკური მონაცემებით 5451 ღრმა ვენების თრომბოზით დაავადებულ პაციენტთა 50% აღენიშნება ჰიპერტენზია, 38% ქირურგიული ჩარევა 3 თვის განმავლობაში, 34%– იმობილიზაცის 1 თვის მანძილზე, 32% – სიმსივნე და 27% – სიმსუქნე (Goldhaber SZ, 2004; van Es N 2015).

ვენური თრომბოზის გვიანი დიაგნოსტირება და უეფექტო მკურნალობა ზრდის ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების რისკს. ბალუდას და თანაავტორების (Балуда В. С 2002) მონაცემების მიხედვით 749 ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით გარდაცვლილ პაციენტთა აუტოფსიით ემბოლის ძირითად წყაროდ დაფიქსირდა თრომბი ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში(83.6%), ამათგან 68,1% ლოკალიზდებოდა ბარძაყის, თეძოს და ქვემო ღრუ ვენაში. პაციენტთა გაცილებით მცირე რაოდენობას (3.4%) აღმოაჩნდა თრომბი ზემო ღრუ ვენის სისტემასა და გულის მარჯვენა ნახევარში. 13% –ში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისწყაროს გამოვლენა ვერ მოხერხდა. ამავე ავტორის მონაცემებით პაციენტთა 29.9% –ში დიაგნოსტირებული იყო ავთვისებიანი სიმსივნე, 28.8 %–ში გულ–სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები, ხოლო 26.6 %–ში ცერებრო–ვასკულარული პათოლოგიები.

პროქსიმალური სეგმენტის ღრმა ვენების თრომბოზის შემთხვევაში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების რისკი შეადგენს 47%-ს ( თოდუა ფ., წივწივაძე გ., და სხვ. 2006), ხოლო მუხლქვეშა ვენის თრომბოზის დროს 1–5%-( Baluda V.P, Baluda M.V et al. 1991).

თრომბოზის პათოგენეზი დაკავშირებულია სამ ძირითად ფაქტორთან – ე.წ. ვირხოვის (Rudolf Wirchow) ტრიადასთან - სისხლძარღვის კედლის დაზიანება, სტაზი და ჰიპერკოაგულაცია.

თრომბოგენეზის საწყისი ეტაპია სისხლძარღვის ინტიმის მთლიანობის დარღვევა. სუბენდოთელური კოლაგენისგან თავისუფლდება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (ატფ, სერონინი, ფაქტორი 3, თრომბოპლასტინი), რომლებიც ხელს უწყობენ თრომბოციტების აგრეგაციას და მათ ჩართვას კოაგულაციურ პროცესში. ამ პროცესის ბოლოს წარმოიქმნება ფიბრინოგენის ფიბრინად გარდამქმნელი თრომბინი და საბოლოო ჯამში ყალიბდება ფიბრინ–თრომბოციტური თრომბი, რომელიც მთლიანად ან ნაწილობრივ ახშობს სისხლძარღვის სანათურს. შემდგომ ეტაპზე მიმდინარეობს ვენური თრომბების დაშლა (ფიბრინოლიზი, თრომბული მასების ორგანიზაცია), რომელიც გრძელდება 7–10 დღე. სწორედ ამ პერიოდში ვითარდება თრომბოემბოლია (Wood KE 2002; Meyer G, 2014; Weinberg I., 2014).

წვივის ზედაპირული და ღრმა ვენებიდან ბარძაყის ვენაში თრომბოზული პროცესის გავრცელება ხდება ბარძაყის დიდი კანქვეშა ვენის ან კომუნიკაციური ვენების გავლით. ასეთი თრომბის დიამეტრი უფრო მცირეა ვიდრე ბარძაყის ვენის, არ იწვევს ვენის ობსტრუქციას და იღებს „ფლოტირებადი" თრომბის ხასიათს. ძირითადად, ამ პერიოდში ფლოტირებადი თრომბი არ იძლევა თეძო-ბარძაყის ვენის თრომბოზის კლინიკურ სურათს და სისხლის ნაკადიც შენარჩუნებულია, თუმცა საკმაოდ მაღალია თრომბოემბოლიის განვითარების რისკი. ფლოტირებადი თრომბის შემთხვევაში თრომბოემბოლიის სიხშირე აღწევს 12,5 %, ხოლო სიკვდილიანობა 5%. (Савельев В.С.et al 1990; Яковлев В.Б., 2002; Шевченко Ю.Л. 2003).

თრომბოემბოლია იწვევს ფილტვის არტერიის სრულ ან ნაწილობრივ ოკლუზიას, რაც განაპირობებს რესპირატორულ და ჰემოდინამიკურ დარღვევების განვითარებას ( Wood K.E 2003; Weinberg I 2013; Kucher N 2014 ). ფილტვის არტერიის ტოტების ოკლუზიის შედეგად ფილტვის ქსოვილში ყალიბდება არაპერფუზირებადი, მაგრამ ვენტილირებადი უბანი, ვითარდება ფილტვის რესპირატორული ნაწილის კოლაფსი და დაზიანების ზონაში ადგილი აქვს ბრონქულ ობსტრუქციას. პარალელურად მცირდება ალვეოლარული სურფაქტანატის გამომუშავება, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს ფილტვის ქსოვილის

ატელექტაზის ჩამოყალიბებას. ატელექტაზი ვითარდება სისხლმომარაგების შეწყვეტიდან 24-48 საათის შემდეგ. საბოლოო ჯამში ადგილი აქვს არტერიულ ჰიპოქსემიას (Kucher N. 2003).

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ვითარდება ცვლილებები და მწვავე მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობა( Oser RF. 1996). სისხლძარღვის 50%- ზე მეტი ოკლუზია იწვევს ფილტვის არტერიაში წნევის მნიშვნელოვან მომატებას და მერყეობს 40-60 mm/Hg ფარგლებში (კაჭარავა გ., ყურაშვილი ლ. და სხვ. 2006; Matura LA 2015 ).

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია 10-30% რთულდება ფილტვის ინფარქტით (Garg K. et al. 2000; Girard P. et al. 2005) . ფილტვის ქსოვილი ჟანგბადით მარაგდება ფილტვის არტერიით, ბრონქიალური არტერიებით და სასუნთქი გზებით. ფილტვის ინფარქტის განვითარებისთვის აუცილებელი პირობაა ბრონქიალურ არტერიებში სისხლის ნაკადის შემცირება ან ბრონქის გამავლობის დახშობა. სწორედ ამიტომაც ფილტვის ინფარქტი ხშირად აღინიშნება შემდეგი პათოლოგიების დროს: ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, მძიმე ფორმის გულის უკმარისობა, მიტრალური სტენოზი, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიაბელ სუბიექტურ გამოვლინებად შეიძლება ჩაითვალოს უეცრად განვითარებული ტკივილი გულმკერდის არეში. Donato AA. და თანაავტორების მონაცემების მიხედვით პაციენტთა 42-87% -ს აღენიშნება მწვავე „ ხანჯლის ჩაცემის“ მსგავსი ტკივილი(Donato AA. 2003). ფილტვის არტერიის ძირითადი ღეროს ემბოლიის დროს ხშირია რეციდიული ხასიათის ტკივილები, განპირობებული ფილტვის არტერიის კედელში არსებული ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებით. გარკვეულ შემთხვევებში ტკივილს ახასიათებს ირადიაცია და აორტის ანევრიზმის განშრევებისთვის დამახასიათებელ ტკივილი. ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტების ემბოლიის დროს ტკივილი შესაძლებელია საერთოდ არ დაფიქსირდეს და გამოხატული

იყოს სხვა კლინიკური ნიშნები. ამ დაავადებით გამოწვეული ტკივილის ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს რამდენიმე წუთი ან საათი(Stein PD. 2004).

ზოგ შემთხვევაში, აღინიშნება სტენოკარდიული ხასიათის ტკივილები, რასაც თან ახლავს მიოკარდიუმის იშემიისთვის დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები (Joel T Levis et al 2011 ).

გულმკერდის არეში ტკივილის შემდეგ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი ყველაზე ხშირი სიმპტომია ქოშინი და ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება. სისხლიანი ნახველი აღინიშნება პაციენტთა 25-30%-ში (Савельев В.С.1979; Donato AA. 2003; Яковлев В.Б. 2002.)

ცხრილი N1: ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის კლინიკური ნიშნები (Stein et al. 1991; Ryu et.al 1998;)

| სიმპტომი | სიხშირე (%) |
|---|---|
| ქოშინი | 80 |
| პლევრალური ტკივილი | 52 |
| ხველება | 20 |
| სისხლიანი ნახველი | 11 |
| ტკივილი გულმკერდის არეში | 12 |
| სინკოპე | 19 |

კლინიკური სურათის მრავალფეროვნება და ამავდროულად სპეციფიური კლინიკური ნიშნების არ არსებობა გვაძლევს საშუალებას ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია ჩავთვალოთ ერთ-ერთ რთულ სადიაგნოსტიკო პათოლოგიათ.

დღესდღეობით საკმაოდ მრავალფეროვანია იმ მეთოდების ჩამონათვალი, რომლებიც გამოიყენება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირებისთვის.

ეს მეთოდებია:

- რენტგენოლოგიური კვლევა
- პულმონალური ანგიოგრაფია
- პერფუზიულ-ვენტილაციური სცინტიგრაფია
- ექოკარდიოგრაფია
- ელექტროკარდიოგრაფია
- მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია
- კომპიუტერული ტომოგრაფია
- ლაბორატორიული კვლევა (D-დიმერი)

**რენტგენოლოგიური კვლევა**

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის რენტგენოლოგიური სიმპტომატიკა პირველად აღწერა ავსტრიელმა მეცნიერმა ფელიქს ფლეშნერმა 1965 წელს. სიმპტომების შესაძლებელია დავყოთ რამდენიმე ჯგუფად, კერძოდ: 1) მწვავე ფილტვისმიერი გულის სიმპტომები. 2) ფილტვის არტერიაში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სიმპტომები. 3) ფილტვის ინფარქტისთვის დამახასიათებელი ნიშნები (Stollberger et al. 2000).

PIOPED კვლევის მონაცემების მიხედვით გულმკერდის რენტგენოგრაფია არასპეციფიურია ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირებისთვის.

სხვადასხვა ავტორების მიხედვით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ნიშნები სიხშირის მიხედვით შემდეგნაირად ნაწილდება(Krishman A.S and Barret T. 2012; Narat Srivali. 2012; ).

- პერიფერიული ოლიგემია ( ვესტერმარკის ნიშანი) - 7%
- ხაზოვანი ატელექტაზის არსებობა - 68%
- „ჰემპტონის კუზი“ (Hampton hump) – 35%
- ფილტვების შეშუპება - 5%
- გამონაჟონი პლევრის ღრუში - 48%

— კარდიომეგალია - 7%

— დიაფრაგმის მაღალი დგომა - 24%

**პულმონალური ანგიოგრაფია**

ანგიოპულმონოგრაფია ითვლებოდა „ოქროს სტანდარტად“ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში( Greenspan R.H., 1994).

ანგიოგრაფიულად ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი პირდაპირი ნიშნებია: 1) ფილტვის არტერიის სანათურში ავსების დეფექტის არსებობა. 2) სისხლძარღვის ამპუტაცია და ოკლუზიის დისტალურად ავასკულარული ზონის არსებობა.

არაპირდაპირ ნიშნებს წარმოადგენს: 1) ფილტვის არტერიის გაფართოება. 2) დაკონტრასტირებული პერიფერიული ტოტების რაოდენობის შემცირება( „მკვდარი ხის“ სიმპტომი). 3) ფილტვის სურათის დეფორმაცია.

ანგიოპულმონოგრაფია საშუალებას იძლევა არა მარტო დაისვას ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზი, არამედ დადგინდეს თრომბის ლოკალიზაცია და განისაზღვროს დაზიანებული ფილტვის მოცულობა ანგიოგრაფიული ინდექსის მეშვეობით. (G. Miller и соавт., 1971).

1960 წლიდან ანგიოპულმონოგრაფია გამოიყენება როგორც ყველაზე ზუსტი მეთოდი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში, ყველა ახალი მეთოდის ეფექტურობის შედარება ხდება სწორედ ანგიოპულმონოგრაფიასთან (Кеннет М. Мозер. 1995;. Клочков Н.Д., Тимофеев И.В., Коваленко В.И. -1994;).

თავის მხრივ, პულმონალური ანგიოგრაფია არის ინვაზიური მეთოდი, რომელსაც ახასიათებს გართულებების საკმაოდ მცირე, მაგრამ მკვეთრად გამოხატული რისკი (Котельников М.В. 2002).

12 წლის განმავლობაში მიმდინარე 2 კვლევის მონაცემების მიხედვით, რომელშიც ჩართული იყო 1240 პაციენტი, პაციენტთა მხოლოდ 12-14% ჩაუტარდათ პულმონალური ანგიოგრაფია ვ/პ სცინტიგრაფიის შემდეგ დაუდგენელი დიაგნოზის გამო. პაციენტების

დიდ ნაწილს უტარდებოდათ ანტიკოაგულაციური მკურნალობა სავარაუდო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შემთხვევებში( Вавилова Т.В. 2002; Piran S. , 2013; Chatterjee S. 2014).

კომპიუტერული ტომოგრაფიის თანამედროვე მიღწევებმა დაადასტურეს რომ პულმონალური ანგიოგრაფია არ არის სრულყოფილი მეთოდი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში. ეს მეთოდი გაცილებით უფრო არაზუსტია, ვიდრე გასულ წლებში მოიაზრებოდა, განსაკუთრებით სუბსეგმენტურ დონეზე ლოკალიზებული თრომბის შემთხვევაში (Patel S. Kezerooni E . 2005).

**ვენტილაციურ/პერფუზიულ სცინტიგრაფია**

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ვენტილაციურ/პერფუზიულ სცინტიგრაფიას. გამოკვლევისთვის გამოიყენება Tc 99, I 125,XE 127, XE135. გამოკვლევა შედგება ორი ნაწილისგან: 1) პერფუზიული სცინტიგრაფია და 2) ვენტილაციური სცინტიგრაფია.

ემბოლიური გენეზის პერფუზიის დეფექტისთვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული, სამკუთხედის ფორმა, რომელიც შეესაბამება დაზიანებული სისხლძარღვის საირიგაციო სეგმენტს ან წილს. ხშირად შესაძლებელია დაფიქსირდეს მრავლობითი პერფუზიული დეფექტი.

ვ/პ სცინტიგრაფია არ იძლევა საშუალებას დადგინდეს თრომბის ზუსტი ლოკალიზაცია, რადგან ამ მეთოდით ხდება არა უშუალოდ დაზიანებული სისხლძარღვის ვიზუალიზაცია, არამედ იმ მიდამოსი, რომლის სისხლმომარაგებას უზრუნველყოფს თრომბოემბოლიით დაზიანებული სისხლძარღვი. თუმცა ფილტვის არტერიის ძირითადი ტოტების დაზიანების შემთხვევაში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ტოპიკური დიაგნოსტიკა მეტნაკლებად შესაძლებელია. ძირითადი ტოტის ოკლუზია გამოიხატება რადიოფარმპრეპარატის არ არსებობით შესაბამის ფილტვში. ხოლო ფილტვის არტერიის არამაოკლუზირებელი თრომბოემბოლიის დროს აღინიშნება ფილტვში რადიოაქტივობის დიფუზური შემცირება (Золотницкая В.П. 2003).

პერფუზიული დეფექტი, რომელიც იკავებს მთლიან ფილტვის ან მის ერთ-ერთ წილს 81% -ში იძლევა საშუალებას დაისვას ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზი, თუმცა სეგმენტური დეფექტების შემთხვევაში ეს მაჩვენებელი მცირდება 50%-მდე, ხოლო სუბსეგმენტურ დონეზე 9%-მდე( Blachere H. et al.. 2000).

ვ/პ სცინტიგრაფიის სიზუსტეზე შეგვიძლია ვისაუბროთ ორი პროსპექტიული კვლევის შედეგების მიხედვით, სადაც შდარებულია ვ/პ სცინტიგრაფია და პულმონალური ანგიოგრაფია. ეს კვლევებია: PIOPED (1996) და PISA-PED(1996). ორივე კვლევა ადასტურებს რომ ვ/პ სკანირების უარყოფითი შედეგი ისეთივე ალბათობით გამორიცხავს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის არსებობას როგორც პულმონალური ანგიოგრაფია. თუმცა შეზღუდულია ამ მეთოდის შესაძლებლობები ალტერნატიული დიაგნოზის დასმაში და 60-70% -ში დამატებითი გამოკვლევების ჩატარებაა აუცილებელი( The PIOPED Investigators. 1990; Remy-Jardin M, Pistolesi M, 2007 ).

**ექოკარდიოგრაფია**

Goldhaber S.Z., Visani L. და თანაავტორების მონაცემების მიხედვით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების 70% რუტინულად უკეთდება ექოკარდიოგრაფიული კვლევა.

Nazeyrollas P., Metz D., Jolly D და თანაავტორების მიერ წარმოდგენილ ნაშრომში, აღწერილია თრომბოემბოლიის 132 შემთხვევა , რომელთაც ჩაუტარდათ ექოკარდიოგრაფიული კვლევა. აღნიშნულ პაციენტებს ანამნეზში არ აღენიშნებათ მძიმე ფორმის კარდიო–რესპირატორული დარღვევები, ტრიკუსპიდური სარქვლის რეგურგიტაცია დოპლერის რეჟიმში იყო 2.5 მ/წ–1 – ზე მეტი. მეთოდის სენსიტიურობა უტოლდებოდა 90%–ს, ხოლო სპეციფიურობა 81%–ს (Rachel P et al 2008).

ბოლო წლებში გამოქვეყნებულ მონაცემებში ყურადღება არის გამახვილებული ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ექოკარდიოგრაფიულად სპეციფიურ ნიშანზე – მარჯვენა

პარკუჭის კედლის შემცირებაზე. McConneli M.V. et al აღწერა ზემოთხსენებული ექოკარდიოგრაფიული ნიშანი 85 პაციენტთან. პაციენტების ამ ჯგუფს ჩატარებული ქონდათ მკურნალობა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისგამო. სენსიტიურობამ და სპეციფიურობამ შეადგინა 77 % და 94% (McConnell M.V., et al 2008).

### ელექტროკარდიოგრაფია

წლების მანძილზე ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები ითვლებოდა პულმონალური ემბოლიის ერთ-ერთ ინდიკატორად. კერძოდ, ეს ცვლილებებია: ღრმა S კბილი პირველ განხრაში, Q კბილი და ინვერტირებული T კბილი III განხრაში. მოგვინებით კვლევების შედეგებზე დაყრდნობით აღმოჩნდა რომ ეკგ ცვლილებები საკმაოდ იშვიათია მწვავე თრომბოემბოლიის დროს და უფრო ხშირია მასიური პულმონალური ემბოლიზმის დროს (Chan et al. 2001 ).

### ლაბორატორიული კვლევა (D-დიმერის განსაზღვრა)

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს მაღალი სენსიტიურობა ახასიათებს D-დიმერის ტესტს. D-დიმერი წარმოადგენს ფიბრინის დაშლის პროდუქტს, მისი კონცენტრაცია სისხლში იმატებს თრომბოზების დროს. ტესტის სენსიტიურობა დამოკიდებულია D-დიმერის განსაზღვრის მეთოდზე. კერძოდ, ELISA -ს შემთხვევაში სენსიტიურობა არის 95% (Righini 2008), ხოლო ლატექს- აგლუტინაციის ტესტის დროს მცირდება 90%( Stein 2004). ანტიკოაგულაციური თერაპიის შემდეგ D-დიმერის ტესტი საშუალებას იძლევა განვსაზღვროთ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ხელახალი განვითარების რისკი(Narat Srivaldi et al 2012).

### მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკისთვის გამოყენეული მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიის შესახებ არსებობს მცირე რაოდენობით კლინიკურ მასალაზე დამყარებული სამეცნიერო ნაშრომები, თუმცა მიღებული შედეგები ხშირად განსხვავდება ერთმანეთისგან.

თრომბოებბოლიების დიაგნოსტიკა მოიცავს მრავალ დიაგნოსტიკურ ტესტს. Van Beek E.J Wild J.M, et al ნაშრომში მოცემულია მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიის შესაძლო ვარიანტები, კერძოდ: მრტ ანგიოგრაფია, მრტ პერფუზია და პერფუზიულ–ვენტილაციური მრტ. ეს მეთოდები გამოყენებულ იქნა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში.

Thomas B, Farto E Abreu P. Et al ნაშრომში არსებული მონაცემების მიხედვით გამოკვლეულ იყო 10 პაციენტი 1T სიმძლავრის მრტ ტომოგრაფიის აპარატზე, მრტ ანგიოგრაფიის რეჟიმის გამოყენებით. დადგინდა, რომ მრტ–ს შესაძლებლობა შემოიფარგლება ფილტვის ღეროს და ძირითადი ტოტების შეფასებით და ეს მეთოდი ნაკლებად ინფორმატიულია მცირე ზომის თრომბოემბოლიების და ფილტვის ჰიპერტენზიის ნიშნების გამოსავლენად( REV, Port. Cardiol 2003; Coghlan JG 2015; Fernandes CJ 2014).

Kluge A., Muller C. Et al ნაშრომში განხილულია შედარება გამოკვლეული პაციენტების შედეგების, რომლებიც გამოკვლეული იყვნენ მრტ დროის რეალურ და მრტ ანგიოგრაფიის რეჟიმით 1,5 ტესლა სიმძლავრის აპარატზე. დამატებით 17 პაციენტს ჩაუტარდა ვ/პ სცინტიგრაფია. TRUE FIsp გამოყენებით 0,4 წამში ღებულობდნენ T2 გამოსახულებას კონტრასტული ნივთიერების მიღებისა და სუნთქვის შეკავების გარეშე და აგრეთვე 3 წამზე ნაკლები დრო სჭირდებოდათ 3 განზომილებიანი გამოსახულების მისაღებად.მრტ გამოსახულების ხარისხს ამცირებდა სუნთქვითი არტეფაქტები 9 პაციენტში. მრტ ანგიოგრაფიის მგრძნობელობა და სპეციფიურობა ფილტვის არტერიების თრომბოემბოლიების მქონე პაციენტებში წარმოადგენდა 93% .

მრტ დროის რეალური რეჟიმი უზრუნველყოფს მკვეთრი გამოსახულების მიღებას, რომელიც არაა დამოკიდებული პაციენტის სუნთქვით მოძრაობაზე. შედეგად მრტ დროის რეალური რეჟიმი სავარაუდოდ თრომბოემბოლიების მქონე პაციენტებში საკმაოდ ზუსტია ცენტრალური, წილოვანი და სეგმენტური ლოკალიზაციის დროს.

მრტ ანგიოგრაფია გადოლინიუმის გამოყენებით, შეიძლება იყოს კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევის ალტერნატიული მეთოდი პაციენტების გამოკვლევის დროს, რომელთაც აღენიშნებოდათ კრეატინინის მაღალი დონე, ალერგიული რეაქციები საკონტრასტო ნივთიერებებზე(Stein P.D. et al 2007).

მაგნიტურ–რეზონანსული ტომოგრაფიის გამოყენება საკმაოდ მნიშვნელოვანია სხივური მოქმედების თავიდან ასაცილებლად და ფილტვის პერფუზიის შესაფასებლად, თუმცა კვლევის მაღალი ფასი, გამოკვლევის ხანგრძლივობა, ფილტვის არტერიებში მცირე ზომის თრომბოემბოლიების ვიზუალიზაციის შეუძლებლობა ამცირებს ამ მეთოდის დიაგნოსტიკურ ღირებულებას.

**კომპიუტერული ტომოგრაფია**

1970 წელს გოდფრეი ჰაუნსფილდმა რენტგენის სხივების აბსორბციის შესახებ კორმაკის კალკულაციის გამოყენებით შექმნა პირველი კომპიუტერული ტომოგრაფი. 1979 წელს ორივე მეცნიერს დამოუკიდებლად მიენიჭა ნობელის პრემია ფიზიოლოგიასა და მედიცინაში. კომპიუტერული ტომოგრაფიის ტექნიკურ განვითარებაში მნიშვნელოვანი წინ გადადგმული ნაბიჯი იყო 1988 წელს სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფის შექმნა. 1989 წელს მოხდა კომპიუტერული ტომოგრაფიული პულმონალური ანგიოგრაფიის დემონსტრირება, რასაც 1992 წელს მოყვა მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფია. 1998- 2005 წლებში სამედიცინო სფეროში გამოიყენებოდა 16, 32 და 64 შრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფები, ხოლო დღეისათვის დაინერგა უახლესი თაობის (128, 320, 640 –შრიანი) კომპიუტერული ტომოგრაფები (თოდუა ფ. მიმინოშვილი დ. 2013).

1978 წელს პირველად სინერმა აღწერა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შემთხვევა, სადაც გამოყენებული იყო კომპიუტერული ტომოგრაფია (Neeman Z. 2004 ), ხოლო 1982 წელს წარმოდგენილი იქნა კიდევ 21 შემთხვევა. 1980 წელს Godvin et.al აღწერა თრომბოემბოლია ფილტვის არტერიის ცენტრალურ ტოტებში( Bressollette L. 1997 ), ხოლო 1984 წელს Breatnach და Stanley სეგმენტურ ტოტებში( Andrews RT. 2004 ). ყველა ზემოთ

მოყვანილ ავტორს კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოყენებული ჰქონდათ ფილტვის არტერიის დაზიანების ხარისხის შესაფასებლად უკვე დიაგნოსტირებულ შემთხვევებში და არა როგორც პირველადი დიაგნოსტიკის მეთოდი.

1992 წელს რემი-ჟარდინმა (Perrier A. 2000 ) პირველმა გამოაქვეყნა პროსპექტიული კვლევის შედეგები, სადაც აღწერილი იყო სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის შესაძლებლობები ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში და შედარება პულმონალურ ანგიოგრაფიასთან. წარმოდგენილი 42 პაციენტი ფილტვის ცენტრალური თრომბოემბოლიით. კვლევის შედეგებმა - სენსიტიურობა -100%, სპეციფიურობა -96% (ერთი ცრუ დადებითი დიაგნოზი ფილტვის არტერიის ასიმეტრიის გამო) ცხადყვეს კომპიუტერული ტომოგრაფიის შესაძლებლობები ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში.
მოგვიანებით, მეცნიერმა ტეიგენმა (Stannard JP. 2005 ) წარმოადგინა შემთხვევები ელექტრო-სხივური კტ გამოყენებასთან დაკავშირებით ფილტვის არტერიის ცენტრალური თრომბოემბოლიის შემთხვევაში.
შემდგომი კვლევების მონაცემებით კტ სპეციფიურობა მერყეობდა 78-100% მდე, ხოლო სენსიტიურობა 53-100%. მიუხედავად, კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის სპეციფიურობის მაღალი ციფრებისა, ძირითად პრობლემას წარმოადგენდა მისი სენსიტიურობა თრომბის სეგმენტური და სუბსეგმენტური ლოკალიზაციის დროს.
მაგალითად, Brodmann et.al (Brodmann M, 2005) მონაცემების მიხედვით ცენტრალური თრომბოემბოლიის დროს სენსიტიურობამ შეადგინა 86%, ხოლო სუბსეგმენტური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შემთხვევაში მცირდება 63%-მდე.
სხვადასხვა ავტორების მიერ წარმოდგენილი მონაცემები ნაჩვენებია ცხრილში N2.

ცხრილი N2

| ავტორი | პაციენტების რაოდენობა | სენსიტიურობა % | სპეციფიურობა % | კოლიმაცია, ანატომიური დონე |
|---|---|---|---|---|
| Remy-Jardin et al, 1992 | 42 | 100 | 96 | 5მმ, სეგმენტური |
| Goodman et al, 1995 | 20 | 86 | 92 | 5მმ, სეგმენტური |
| Remy-Jardin et al, 1996 | 75 | 91 | 78 | 3მმ, 5მმ, სეგმენტური |
| Mayo et al, 1997 | 142 | 87 | 95 | 3მმ, სეგმენტური |
| Garg et al, 1998 | 54 | 67 | 100 | 3მმ, სუბსეგმენტური |
| Drucker et al, 1998 | 47 | 53-60 | 81-97 | 5მმ სეგმენტური |
| Remy-Jardin et al, 2000 | 370 | 96 | 100 | 2-3მმ, სეგმენტური სუბსეგმენტური |
| Parrier et al, 2001 | 299 | 70 | 91 | 3მმ, სეგმენტური სუბსეგმენტური |
| Van Strijen et al, 2003 | 252 | 87 | 91 | 3მმ, სეგმენტური სუბსეგმენტური |

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კომპიუტერლ ტომოგრაფიული კვლევის ნატივურ გამოსახულებას( Heinrich M. et al.. 2005). ნატივური გამოსახულება საშუალებას იძლევა დაფიქსირდეს ინფარქტპნევმონიისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები. კერძოდ, სამკუთხედის ფორმის უბანი ფუძით მიმართული პლევრისკენ. ფილტვის ინფარქტი ვითარდება ფილტვის არტერიის წილოვანი და სეგმენტური ტოტების თრომბოემბოლიით დაზიანების შედეგად. მისი განვითარება დამოკიდებულია არა მარტო ობტურირებული სისხლძარღვის კალიბრზე, არამედ კოლატერალური სისხლისმიმოქცევის მდგომარეობზე და ბრონქიალურ აპარატზე. ინფარქტის ზონის მოცულობა მკვეთრად განსხვავდება ობტურირებული სისხლძარღვის აუზის მოცულობაზე, რაც განპირობებულია პრეკაპილარულ დონეზე არსებულ ბრონქ-ფილტვის ანასტომოზების ფუნქციონირებით. ინფარქტის ფორმირება იწყება ემბოლიზაციიდან 48-72 საათის შემდეგ, ხოლო მის სრულ ჩამოყალიბებას სჭირდება 1 დან 3 კვირამდე ( Katz DS, Loud PA.. 2002 ).

სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით ნატივური კომპიუტერული ტომოგრაფიის მგრძნობელობა მერყეობს 15%-დან 25%-მდე( Ngaage DL. 2005; . Rees M. 2005 ).

ბოლოს წლებში კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ტექნოლოგიები მკვეთრად გაუმჯობესდა. აღნიშნულ აპარატებში, რენტგენის მილის სწრაფი ბრუნვა, პროგრამული უზრუნველყოფის დახვეწა, მძლავრი პროცესორების სისტემა, როგორც პირველადი ჭრილების, ასევე რეკონსტრუქციული გამოსახულებების, პრაქტიკულად რეალურ დროში მიღების საშუალებას იძლევა (თოდუა ფ. მიმინოშვილი დ. 2013). მრავალშრიანი კტ (MDCT) საგრძნობლად ზრდის მეთოდის დიაგნოსტიკურ ღირებულებას. დღესდღეობით მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფები საშუალებას იძლევა დადგინდეს თრომბის არსებობა ფილტვის არტერიის მე-5,მე-6, რიგის ტოტებში( Remy-Jardin M, Pistolesi M et al 2007; Patel S, Kazerooni EA et al.2003; Ghaye B, Szapiro D 2001;).

კომპიუტერული ტომოგრაფიის ერთ–ერთ მთავარ უპირატესობას სხვა დიაგნოსტიკურ მეთოდებთან შედარებით წარმოადგენს გამორიცხოს ან დაადასტუროს ისეთი პათოლოგიები, რომელთა კლინიკური სურათი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის

სურათს გავს. ეს დაავადებებია: მწვავე პნევმონია, ფილტვის აბსცესი, პნევმოთორაქსი, პნევმომედიასტინუმი, პლევრალური ან პერიკარდიული გამონაჟონი, აორტის დისექცია (Heredia V et al. 2010; Prologo JD et al 2004). 16 შრიანი და შემდგომი თაობის კომპიუტერული ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოავლინოს კორონარული არტერიის ოკლუზია (Mak A et al 2009).

4 შრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფიით მიღებულ გამოსახულებაზე (კოლიმაცია 1.25 მმ) ვიზუალიზირდება სეგმენტური არტერიების 89%, ხოლო ერთშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფიის შემთხვევაში (კოლიმაცია 3მმ) ეს მაჩვენებელი არის 75% და 36 % (Patel S et al 2003). 16 შრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა შეფასდეს სეგმენტური პულმონალური არტერიების 94% და სუბსეგმენტური არტერიების 88% ( Schoepf UJ et al. 2004). 64 შრიანი და მომდევნო თაობის აპარატები 3D რეკონსტრუქციის და 1 მმ კოლიმაციის მეშვეობით საშუალებას იძლევა შეფასდეს სუბსეგმენტური პულმონალური არტერიების 96% (Wittenberg et al 2012).

# თავი 2. კვლევის მასალა და მეთოდები

## 2.1 კლინიკური მასალის ზოგადი დახასიათება

წარმოდგენილ თავში განხილულია 2012 – 2015 წლებში კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტში დიაგნოსტირებული ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის 312 შემთხვევა. პაციენტების ასაკი მერყეობდა 21 წლიდან 86 წლამდე. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზის მქონე პაციენტებიდან 198 იყო მამაკაცი, ხოლო 114 ქალი. პაციენტების განაწილება სქესის და ასაკის მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილში N 3.

ცხრილი N 3 პაციენტების განაწილება სქესის და ასაკის მიხედვით

| სქესი | ასაკი | | | | | | | სულ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 20–29 | 30–39 | 40–49 | 50–59 | 60–69 | 70-79 | >80 | |
| მამაკაცი | 4 | 19 | 62 | 54 | 42 | 15 | 2 | 198 / 65,2% |
| ქალი | 1 | - | 33 | 32 | 30 | 10 | 8 | 114 / 34,8% |
| სულ | 5 / 1,6% | 19 / 6.1% | 95 / 30,4% | 86 / 27,6% | 72 / 23,1% | 25 / 8,0% | 10 / 3,2% | 312 / 100% |

როგორც ცხრილიდან ჩანს, პაციენტების გადანაწილება ასაკობრივ კატეგორიებში შემდეგნაირად მოხდა: 20 დან 29 წლამდე 5 პაციენტი (1,6%), 30-39 წელი 19 პაციენტი (6.1%), 40-49 წელი 95 პაციენტი (30.4%), 50-59 წელი- 86 პაციენტი(27.6%), 60-69 წელი 72 პაციენტი (23,1%),70-79 წელი- 25 პაციენტი (8,0%), 80 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებთან 10

3,2%). ყველაზე მეტი შემთხვევა დაფიქსირდა 40 დან 49 წლამდე პაციენტებში(30,4%),რომელთა უმრავლესობას (65,2%) წარმოადგენდნენ მამაკაცები.

პაციენტების უმეტესი ნაწილი (208 პაციენტი) გამოგზავნილი იყო ჩვენს კლინიკაში კომპიუტერული ტომოგრაფიული კვლევის ჩასატარებლად. პაციენტებს აღენიშნებოდათ კლინიკური სიმპტომების მრავალფეროვნება და გამოხატულობის სხვადასხვა ხარისხი. გამოვლენილი კლინიკური ნიშნები საკმაოდ არა-სპეციფიკური იყო კონკრეტული კლინიკური მდგომარეობისთვის(ცხრილი N 4).

ცხრილი N 4 კლინიკური სიმპტომები

| ცხრილი N 4. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები<br><br>კლინიკური ნიშნები | პაციენტების რაოდენობა<br>N / % |
|---|---|
| ტკივილი გულმკერდის არეში | 177 / 56,7% |
| ჰემოფტიზი | 152 / 48,6% |
| ქოშინი | 310 / 99,5% |
| გონების დაკარგვა | 10 / 3,1% |
| არითმია | 164 / 52,7% |
| არტერიული ჰიპოტენზია | 103 / 33,1% |

| | |
|---|---|
| ციანოზი | 10 / 3,1% |
| ფერმკრთალი კანი | 309 / 99,1% |
| ტაქიკარდია >85 | 258 / 82,7% |

104 პაციენტთან კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევით შემთხვევით დაფიქსირდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის არსებობა. 40 პაციენტს აღენიშნებოდა ძლიერი ხასითის ტკივილი გულმკერდის არეში, სავარაუდო დიაგნოზს წარმოადგენდა აორტის განშრევება, 21 პაციენტთან პნევმონია, 15 პაციენტთან მწვავე ქოლეცისტიტი ან პანკრეატიტი, ხოლო 28 პაციენტთან ნავარაუდები იყო კორონარული არტერიების დაავადებები.

პაციენტების უმრავლესობაში თრომბოემბოლიის განვითარების რისკ ფაქტორებს წარმოადგენდა თანმხლები დაავადებები. პაციენტების განაწილება თანმხლები დაავადებების მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილში N 5.

ცხრილი N 5. პაციენტების განაწილება თანმხლები დაავადებების მიხედვით

| თანმხლები დაავადებები | პაციენტების რაოდენობა *n/%* |
|---|---|
| გულის იშემიური დაავადებები | 11 / 3,5% |
| ღრმა ვენების თრომბოზი | 298 / 95,5% |
| პოსტოპერაციული მდგომარეობა | 87 / 27,9% |
| ონკოლოგიური დაავადებები | 52 / 16,7% |

| | |
|---|---|
| პნევმონია | 12 / 3,9% |
| ფილტვების ქრ. ობსტრუქციული დაავადება | 7 / 2,2% |
| მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი | 6 / 2,0% |
| თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა | 3 / 1,0% |

ცხრილი N5 -დან გამომდინარე ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია ხშირად აღინიშნება ღრმა ვენების თრომბოზით დაავადებულ პირებში (298 პაციენტი), ასევე ხშირია ქირურგიული ჩარევის შემდგომ პერიოდში (87 პაციენტი) და ონკოლოგიური პათოლოგიის მქონე პაციენტებში (52 პაციენტი). შედარებით იშვიათად ვითარდება გულის იშემიური დაავადებების, პნევმონიის, ფილტვების ქრ. ობსტრუქციული დაავადების, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის და თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს.

## 2.2 კვლევის მეთოდები

ფილტვის არტერიის სავარაუდო თრომბოემბოლიის მქონე ყველა პაციენტს კლინიკური მდგომარეობიდან გამომდინარე ჩაუტარდა კომპლექსური დიაგნოსტიკური პროცედურები. კვლევის ძირითად მეთოდს წარმოადგენდა მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. ჩატარდა ქვემო კიდურების ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიული კვლევა, ექოკარდიოგრაფია, კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ვენოგრაფია და D- დიმერის დონის განსაზღვრა სისხლში. 388 პაციენტს ჩაუტარდა მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფია, მათგან 189 პაციენტს განმეორებით ჩაუტარდა კვლევა დინამიკის შეფასების მიზნით. ჩატარდა 318 ქვემო კიდურების ვენების ულტრაბგერითი კვლევა, 57 ექოკარდიოგრაფია, 54 D-დიმერის შეფასება.

კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევა ტარდებოდა შემდეგ აპარატებზე: SOMATOM definition Edge -384 slice (Siemens), Aqulion ONE 640(Toshiba) წინასწარ შემუშავებული სპეციალური პროტოკოლის მიხედვით.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიიის დიაგოსტირების პროცესში დიდ მნიშვნელობას ვანიჭებდით კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევის ოპტიმალური პროტოკოლის შერჩევას და ეს აბსოლიტურად დამოკიდებული იყო კომპიუტერულ ტომოგრაფიული სისტემის ტექნიკურ მახასიათებლებსა და შესაძლებლობებზე. აპარატიდან გამომდინარე კოლიმაცია მერყეობდა 0,5 მმ-დან 1.0 მმ-მდე, რისი საშუალებითაც შესაძლებელი იყო ფილტვის არტერიების ვიზუალიზაცია სუბსეგმენტური დონის ჩათვლით და მკვეთრად გაუმჯობესებული იყო ფილტვის არტერიის ტოტებში თრომბული მასების დეტექციის დონე. უნდა აღინიშნოს რომ გამოკვლევის დროის შემცირების გამო, განსაკუთრებით კრიტიკული ხდება საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის და პაციენტის სწორად ინსტრუქტირების საკითხები. პაციენტის მცირედმა მოძრაობამ და/ან საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის გაუთვალისწინებელმა დაყოვნებამ შეიძლება გამოიწვიოს არასწორი რადიოლოგიური გამოსახულების მიღება.პაციენტებს სკანირების დაწყებამდე ვაძლევდით მითითებას შეეკავებინათ სუნთქვა ჩასუნთქვის მომენტში. მითითების

მიცემიდან რამდენიმე წამის  გასვლის შემდეგ ვიწყებდით სკანირებას, რადგან მყისიერმა დაწყებამ შეიძლება გამოიწვიოს მოძრაობის არტეფაქტების გაჩენა. გარდა ამისა, შესუნთქვის მომენტში აღინიშნება საკონტრასტო ნივთიერების გარდამავალი წყვეტა ფილტვის არტერიის ტოტებში, რაც გამოწვეულია ქვედა ღრუ ვენის სისტემიდან სისხლის ნაკადით, გულმკერდის ღრუში შექმნილი უარყოფითი წნევის საპასუხოდ. ხოლო ვალსალვას ცდა იწვევს კონტრასტის ნაკადის შემცირებას გულმკერდის ღრუში შექმნილი დადებითი წნევის გამო. ორივე ფაქტი საფუძვლად უდევს არაჰომოგენურად დაკონტრასტირებული ფილტვის არტერიებს ვიზუალიზაციას. ამრიგად, მნიშვნელოვანია მითითების მიცემიდან სკანირების დაწყებამდე შევინარჩუნოთ გარკვეული ინტერვალი, ხოლო პაციენტი გავაფრთხილოთ სუნთქვა შეიკავოს ვალსალვას ცდის გარეშე. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ დისპნოე ეძლევათ რეკომენდაცია ისუნთქონ ზედაპირულად, რადგან თავიდან ავიცილოთ ძალდატანებული სუნთქვის შეკავებით გამოწვეული მოძრაობის არტეფაქტები.

პრაქტიკაში ფილტვის არტერიების კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია მოიცავს მთელი გულმკერდის სკანირებას, ფილტვების მწვერვალიდან ნეკნ- დიაფრაგმის კუთხეებამდე-  დაახლოვებით 30 სმ - იანი მონაკვეთი.  ჩვენი გამოკვლევის პროტოკოლში შევამცირეთ ინტერესის ზონა 24 სმ-მდე.  გამოკვლევა ტარდებოდა კრანიო-კაუდალური მიმართულებით. სკანირების ზონის მოდიფიცირებამ საშუალება მოგვცა შეგვემცირებინა გამოკვლევის დროს სხივური დატვირთვის დოზა 20-30 %-ით 30 სმ-იანი ზონის სკანირებასთან შედარებით.

კვლევის პროტოკოლის შემუშავების პროცესში ძირითად მიზანს წარმოადგენდა შეგვემცირებინა დასხივების დოზა გამოსახულების მაღალი ხარისხის შენარჩუნების პირობებში. რისთვისაც ვიყენებდით დოზის მოდულაციის პროგრამას.  რაც საშუალებას იძლევა მოხდეს პაციენტის ინდივიდუალური დოზირება, სხვადასხვა  ორგანოს მიერ რენტგენის სხივების შთანთქმის უნარის გათვალისწინებით. აგრეთვე, პაციენტის წონის მიხედვით შესაძლებელია  დასხივების დოზის ოპტომიზაცია(ცხრილი N 6).

ცხრილი N 6 .  დასხივების დოზა პაციენტის წონის მიხედვით

| პაციენტის წონა(კგ) | კილოვოლტაჟი(kV) | მილიამპერი წამში(mAs) |
|---|---|---|
| <50 | 80 | 1.5 mAs/კგ |
| 50-70 | 100 | 120 |
| 70-90 | 100 | 150 |
| >90 | 120 | 150 |

აპარატების ტექნიკური პარამეტრები საშუალებას გვაძლევდა კვლევის პროტოკოლში შეგვეყვანა ეკგ- კონტროლის (ECG-Gating)  აპლიკაცია. ეკგ- კონტროლის უპირატესობებია:

1. ამცირებს  გულის პულსაციით გამოწვეული მოძრაობის არტეფაქტებს.
2. საშუალებას იძლევა შევაფასოთ მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციური მდგომარეობა.
3. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კორონარული არტერიების შეფასებისთვის.

პროტოკოლის შემუშავების პროცესში ყურადღება გავამახვილეთ კონტრასტირების ნივთიერების  ტექნიკურ და პრაქტიკულ პარამეტერებზე. საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანა მაღალი ნაკადით (4-6 მლ/წმ) და კონცენტრაციით (350-370მგ/მლ იოდის შემცველობა) განაპირობებს ფილტვის არტერიის  პერიფერიული ტოტების ვიზუალიზაციის გაძლიერებას და მკვეთრად აუმჯობესებს მეთოდის დიაგნოსტიკურ მგრძნობელობას. კონტრასტის შეყვანის ხანგრძლივობა უტოლდება სკანირების დროისა და დაყოვნების დროის ჯამს, თუმცა იმ შემთხვევაში როცა სკანირების დრო მცირეა საჭიროა გავზარდოთ დაყოვნების დრო, რათა სრულად მოხდეს ფილტვის არტერიის პერიფერიული ტოტების დაკონტრასტირება.

მრავალშრიანი კომპიუტერულ- ტომოგრაფიული ანგიოპულმონოგრაფიული კვლევის პროტოკოლი, რომელიც გამოყენებულ იქნა 247 პაციენტის კვლევის პროცესში  ნაჩვენებია ცხრილში N 7.

ცხრილი N 7. მრავალშრიანი კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოპულმონოგრაფიული კვლევის პროტოკოლი

| | |
|---|---|
| საკონტრასტო ნივთიერების მოცულობა | 80 -100 მლ |
| საკონტრასტო ნივთიერების გავრცელების სიჩქარე | 5 მლ/წმ |
| სკანირების მიმართულება | კრანიო-კაუდალური |
| დასხივების დოზა | 120 kVp |
| კოლიმაცია | 64x0.625მმ |
| პიტჩი* | 1-1,5მმ |
| სარეკონსტრუქციო ინტერვალები | 0.5 მმ |
| დაყოვნების დრო | 10წმ |

* რენტგენის მილის შემობრუნებისას მაგიდის გადაადგილების შეფარდება ჭრილის სისქესთან

42 შემთხვევაში კვლევა ჩავატარეთ გულმკერდის ანგიოგრაფია ქვემო ღრუ ვენის სისტემასთან კომბინაციაში- ქვედა კიდურების ვენოგრაფიის პროტოკოლის გათვალისწინებით. გამოსახულებას ვიღებდით 120-150 მლ საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ. გამოკვლევის ზონა განისაზღვრებოდა ფილტვების მწვერვალიდან მუხლქვეშა ფოსომდე.

გულკერდის არეში გაურკვეველი გენეზის მწვავე ტკივილის მქონე 109 პაციენტს ჩაუტარდა კვლევა ჩვენს მიერ შემუშავებული სამმაგი გამორიცხვის პროტოკოლის მიხედვით. რაც გულისხმობს გულმკერდის არეში ტკივილის გამომწვევი სამი ძირითადი პათოლოგიის- ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, აორტის განშრევება, კორონარული არტერიების დაავადებების ვერიფიკაციას. მაღალი ხარისხის გამოსახულების მიღების

მიზნით მოვახდინეთ სკანირების პარამეტრების ადაპტაცია შემდეგი ფორმით: 140 kVp, 350-500 mAs, ეკგ-კონტროლი, 120-150 მლ საკონტრასტო ნივთიერება, ინტერესის ზონას წარმოადგენდა ასწვრივი აორტა.

მიღებული გამოსახულების ინტერპრეტაციას ვაწარმოებდით რბილქსოვილოვანი ან შუასაყრის( Window Width (WW) =400 HU; Window Level (WL)= 30-40 HU) და ფილტვის პარენქიმული ფანჯრების (WW= 1500HU; WL= -800 HU -დან -600 HU -მდე) გამოყენებით. აქსიალურ ჭრილებთან ერთად გამოსახულების დამუშავების პროცესში ვიყენებდით სარეკონსტრუქციო პროგრამებს: მრავალსიბრტყოვანი გამოსახულება (MPR- MultiPlanar Reconstruction ) და მაქსიმალური ინტენსივობის პროექცია(MIP- Maximal Intensity Projection).

პაციენტებს ემბოლის წყაროს დასადგენად ჩაუტარდათ ქვედა კიდურების ვენების დოპლეროგრაფიული კვლევა და ექოკარდიოგრაფია.

დოპლეროგრაფიული კვლევისთვის გამოიყენებოდა ულტრაბგერით აპარატი Toshiba Aplio XG და Toshiba Aplio 500. გამოკვლევა ტარდებოდა პაციენტის ჰორიზონტალურ და ვერტიკალურ პოზიციაში. ქვემო ღრუ ვენის და თეძოს ვენების გამოსაკვლევად ვიყენებდით კონვექსურ გადამწოდს ( სიხშირე 3.5 მჰც). ხოლო პერიფერიული ნაწილების ვიზუალიზაციას ვახდენდით ხაზოვანი გადამწოდის საშუალებით ( სიხშირე 5-10 მჰც). გამოიყენებოდა კვლევის B რეჟიმი , იმპულსური დოპლერის რეჟიმი, ფერადი და ენერგეტიკული დოპლერის რეჟიმი. გამოკვლევა ტარდებოდა სუნთქვითი და კომპრესიული სინჯების გამოყენებით.

ექოკარდიოგრაფიული კვლევა მიმდინარეობდა Toshiba Artida 4D. გამოკვლევა ჩატარების მომენტში გამოსახულებას ვაფასებდით „B“ რეჟიმში ( რეალური დროის რეჟიმი), „M“ რეჟიმში(მოძრაობის რეჟიმი) და ფერადი დოპლერული კარდიოგრაფიის პროგრამის გამოყენებით. დოპლერული კარდიოგრაფია საშუალებას გვაძლევდა შეგვეფასებინა გულის ჰემოდინამიკური პარამეტრები. კვლევის მიზანს წარმოადგენდა გულის მარჯვენა კამერების შეფასება და მათში თრომბული მასის ვიზუალიზირება, სარქვლოვანი აპარატის

დათვალიერება, ღია ოვალური სარქვლის აღმოჩენა და ფილტვის არტერიაში წნევის განსაზღვრა.

სისხლში D-დიმერის დონის განსაზღვრა ხდებოდა კოაგულომეტრზე STA COMPACT (STAGO), დიაგნოსტიკური ნაკრების „STA-Liatest D-Di „ გამოყენებით. ნორმალურ მაჩვენებლად მიჩნეული იყო < 0,5 მკგ/მლ.

ჩატარებული გამოკვლევების ციფრობრივი მახასიათებლები დამუშავდა ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდებით. საშუალო სიდიდეების სარწმუნოება ფასდებოდა სტიუდენტის კრიტერიუმების მიხედვით. მინიმალური სარწმუნოების საზღვარი შეადგენდა არანაკლებ 95%.

ვითვლიდით მეთოდის მგრძნობელობას(SEN), რაც ასახავს ჭეშმარიტად დადებითი შედეგების გამოვლენის უნარს და გამოითვლება ფორმულით:

$$SEN=A/(A+C)\times 100\%$$

სადაც, A - ასახავს ჭეშმარიტად დადებით შედეგებს, C- ცრუ უარყოფითს.

დიაგნოსტიკური სპეციფიურობა (SPE) ასახავს უარყოფითი შედეგების გამოვლენის უნარს და გამოითვლება ფორმულით:

$$SPE=D/(B+D) \times 100\%$$

სადაც, D - ასახავს ჭეშმარიტად უარყოფით შედეგებს, C- ცრუ დადებითს.

დიაგნოსტიკური სიზუსტე (ACC), წარმოადგენს ჭეშმარიტან დადებითი და ჭეშმარიტად უარყოფითი შედეგების ჯამის პროპორციას და გამოითვლება ფორმულით:

$$ACC=(A+D)/(A+D+B+C)\times 100\%$$

# თავი N 3  საკუთარი კვლევის შედეგები

## 3.1 მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფია

ამ თავში წარმოდგენილია 388 პაციენტის  კვლევის მონაცემები (ასაკი 21-დან 86 წლამდე) საეჭვო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით, რომლებსაც ჩაუტარდათ რადიოლოგიური და  ლაბორატორიული დიაგნოსტიკური კვლევები.  312 (80,4%) პაციენტთან  გამოვლენილი იქნა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია. 76  შემთხვევაში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზი არ დადასტურდა.

ჩვენს მიერ განხილულ იქნა 312 პაციენტის  გამოკვლევის შედეგები, რომლებსაც მრავალშრიანი  კომპიუტერული ტომოგრაფიით დაუდგინდათ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია,  აღწერილ იქნა ამ დაავადების  კომპიუტერული ტომოგრაფიული სემიოტიკა, ასევე წარმოდგენილია მონაცემები სისხლძარღვების მდგომარეობის შესახებ ქვედა ღრუ ვენის აუზში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს და მისი წყაროს გამოვლენის მეთოდი.

### *გულმკერდის მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია*

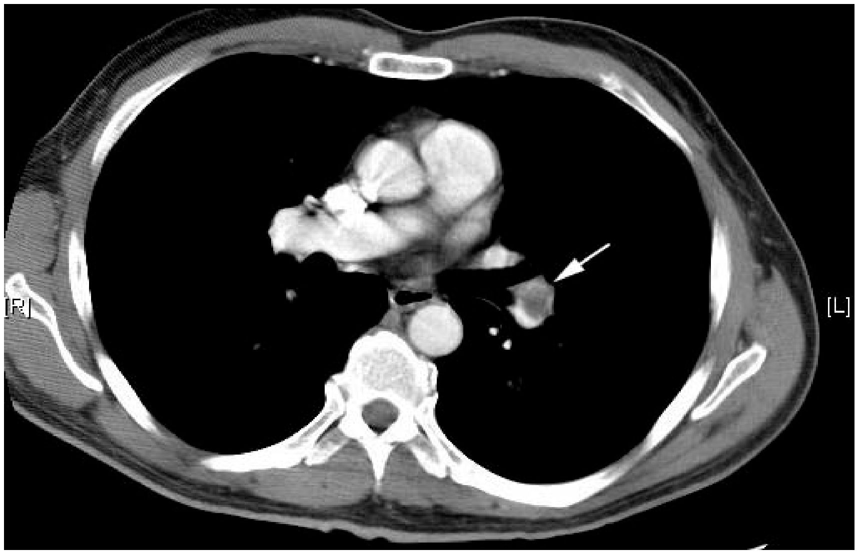
312 პაციენტიდან  ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ორმხრივი ლოკალიზაცია აღინიშნა  177(56,7%) შემთხვევაში,  ცალმხრივი დაზიანება 135 (43,3%) შემთხვევაში. სისხლძარღვის სანათურში თრომბი  ვიზუალიზდებოდა  ავსების დეფექტის, სხვადასხვა ფორმისა და ზომის, რბილქსოვილოვანი სიმკვრივის (35 -50ჰა) ჩანართის სახით, რომლებიც მთლიანად ან ნაწილობრივ იწვევდა დაზიანებული სისხლძარღვის დახშობას(ობტურაციას).

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების  განაწილება პროცესის ლოკალიზაციის  მიხედვით მოცემულია ცხრილში N8.

**ცხრილი N8. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების განაწილება პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით.**

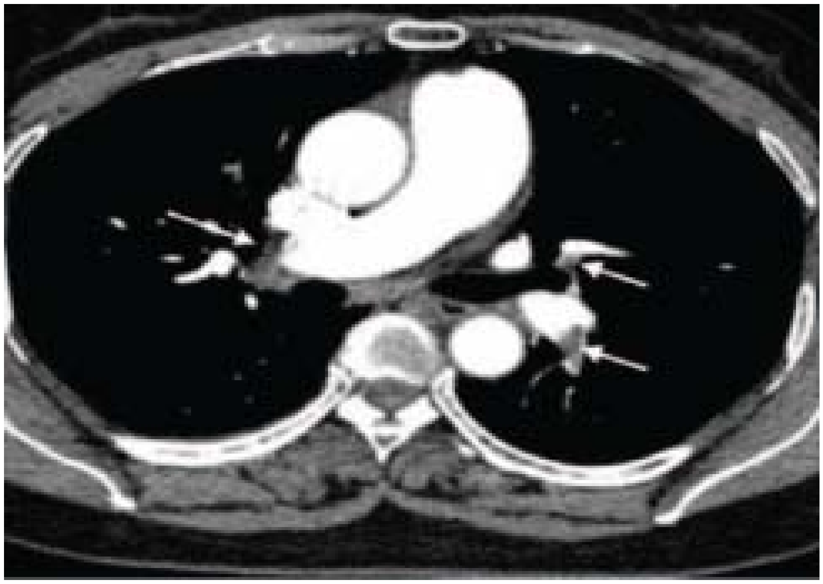
| ლოკალიზაცია | ორმხრივი n/% 177/ 56,7% | ცალმხრივი n/% 135/43,3% | |
|---|---|---|---|
| | | მარჯვენამხრივი 92/29,4% | მარცხენამხრივი 43/13,8% |
| ფილტვის ღერო | - | 16/17,3% | 8/18,6% |
| წილოვანი ტოტები | 43/24,5% | 15/16,3% | 5/11,6% |
| სეგმენტური ტოტები | 37/20,5% | 11/12% | 2/4,7% |
| სუბსეგმენტური ტოტები | 21/12% | 11/12% | 8/18,6% |
| შერწყმული დაზიანება | 76/43% | 39/42,4% | 20/46,5 |

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ნაკლები სიხშირით აღინიშნებოდა ფილტვის არტერიის და მისი ტოტების ცალმხრივი დაზიანება 135 პაციენტი(43,3%) (სურათი N 1) , ხოლო უფრო ხშირად გვხვდება ორმხრივი ლოკალიზაცია (177 პაციენტი- 56,7% ) (სურათი N 2), ამავე დროს, საყურადღებოა, რომ ფილტვის არტერიის კომბინირებული დაზიანება ყველაზე ხშირია (135პაციენტი-43,3%), რაც ძირითადად, ორმხრივი დაზიანებისას ვლინდება (76 პაციენტი- 24,4%) (სურათი N 3,4).

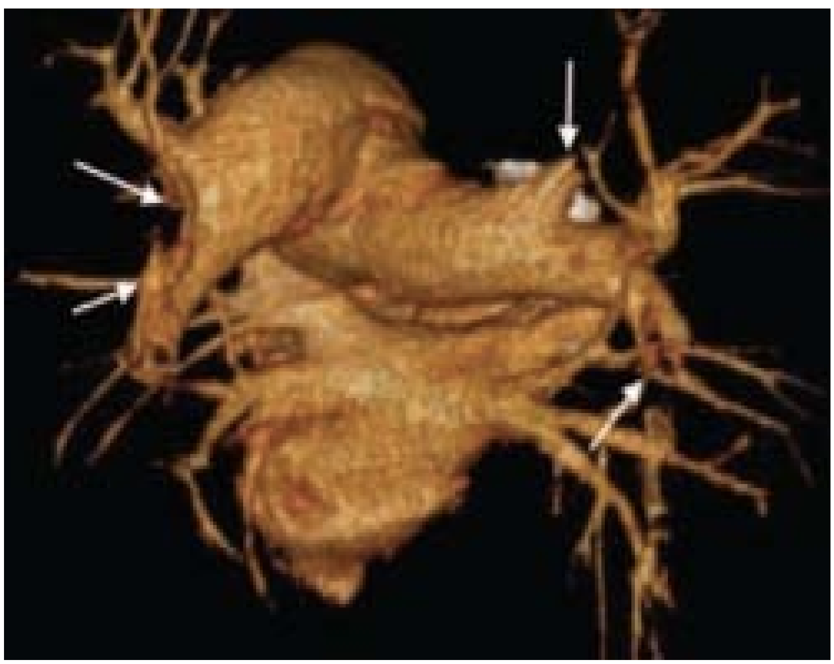



*სურათი N 1.  გულმკერდის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. აქსიალური ჭრილი. მარცხენა ფილტვის არტერიის ქვედა წილოვან ტოტში ისახება თრომბული მასა(ისარი).*

*სურათი N 2. გულმკერდის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული  ანგიოგრაფია. აქსიალური ჭრილი. თრომბული მასები ვიზუალიზირდება ორივე  ფილტვის არტერიების მთავარ ტოტებში.*

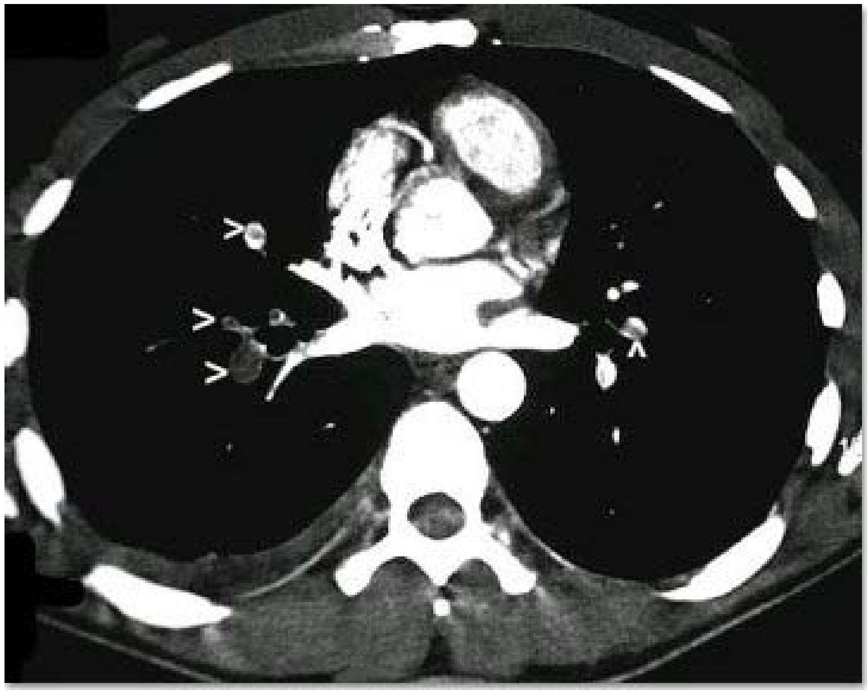


*ა)*



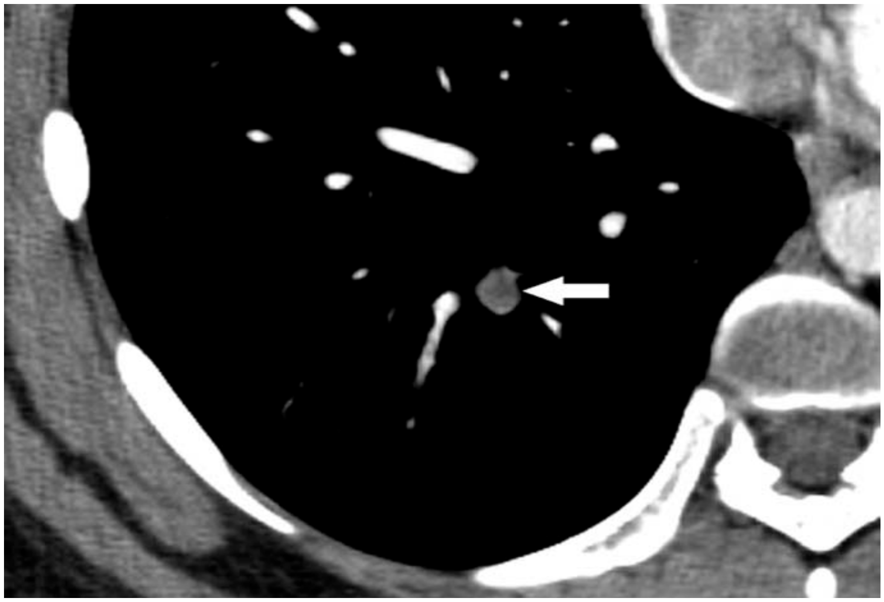
*ბ)*

*სურათი N 3. გულმკერდის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია. აქსიალური ჭრილი(ა), სამგანზომილებიანი გამოსახულება(ბ). თრომბული მასები ვიზუალიზირდება ორივე ფილტვის არტერიების წილოვან ტოტებში.*

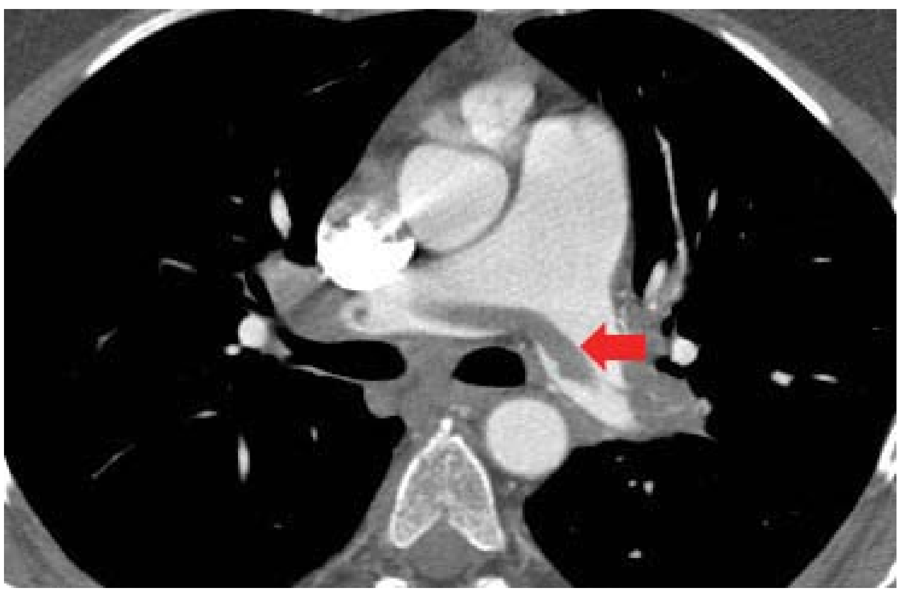


*სურათი N 4. ფილტვის არტერიის ბილატერალური თრომბოემბოლია. ფილტვის არტერიის წილოვან და სეგმენტურ ტოტებში ვლინდება თრომბული მასების არსებობა ავსების დეფექტის სახით.*

სუბ-სეგმენტური ტოტების იზოლირებული დაზიანება აღინიშნებოდა 40 შემთხვევაში (12,8%) (სურათი N 5). პაციენტთა 5%- ში აღინიშნა ეგრეთწოდებული “უნაგირისებრი” ფორმის თრომბოემბოლია ლოკალიზაციით ფილტვის არტერიის ბიფურკაციის დონეზე (სურათი N 6).



*სურათი N 5. ვლინდება სუბსეგმენტური ფილტვის არტერია, რომელიც სრულად ოკლუზირებულია თრომბული მასით.*



*სურათი N 6.*

*ფილტვის არტერიის ბიფურკაციის დონეზე ვიზუალიზირდება “უნაგირისებრი” თრომბის არსებობა.*

ყურადღებას იქცევს, რომ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს კლინიკური სიმპტომები იყო მცირედ-სპეციფიკური და თრომბოემბოლიის ლოკალიზაციის მიხედვით გადანაწილდა შემდეგნაირად:

**ცხრილი N 9. კლინიკური სიმპტომების სიხშირე ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის სხვადასხვა ლოკალიზაციის მქონე პაციენტებში**

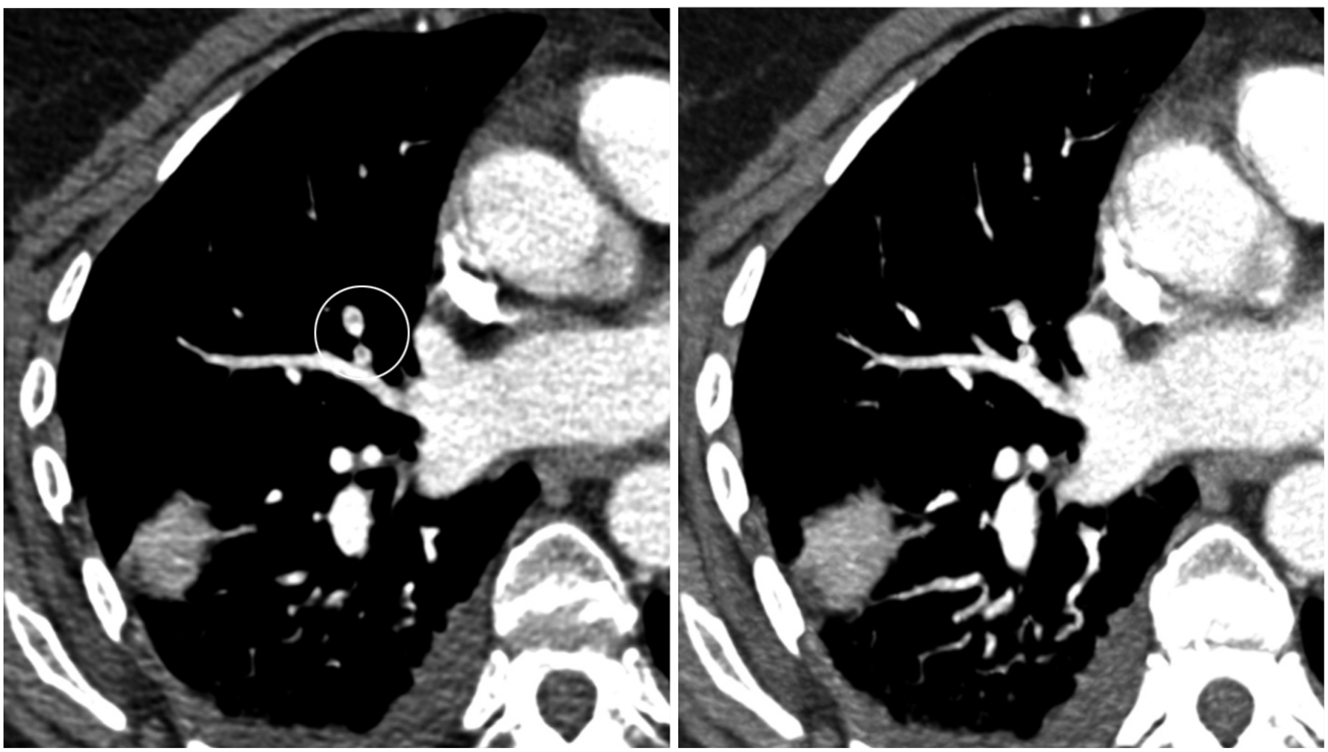
| კლინიკური ნიშნები | თრომბოემბოლის ლოკალიზაცია N / % | | | |
|---|---|---|---|---|
| | ფილტვის ღერო *78 / 25%* | წილოვანი, სეგმენტური ტოტები *87 / 28%* | სუბსეგმენტური ტოტები *22 / 7%* | კომბინი-რებული *125 / 40%* |
| ტკივილი გულმკერდის არეში | 36,2 % | 45,8% | 56,7% | 74,3% |
| ჰემოფტიზი | 9,6% | 34,3% | 48,6% | 36,3% |
| ქოშინი | 97,6% | 88,9% | 79,5% | 99,5% |
| გონების დაკარგვა | 3,1% | - | - | - |
| არითმია | 38,4% | 45,8% | 16,3% | 52,7% |
| არტერიული | 33,1% | 15,6% | 11,1% | - |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| ჰიპოტენზია | | | | |
| ციანოზი | 3,1% | - | - | - |
| ფერმკრთალი კანი | 98,3% | 99,1% | 99,3% | 98,5% |
| ტაქიკარდია >85 | 82,7% | 64,6% | 57,5% | 59,8% |
| სულ | 312 პაციენტი(100%) | | | |

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ყველაზე ხშირად აღნიშნულ იქნა ფილტვის არტერიის ტოტების კომბინირებული დაზიანება (125 პაციენტი-40%), შედარებით ნაკლები სიხშირით თრომბოემბოლები დაფიქსირდა წილოვან და სეგმენტურ ტოტებში(87 პაციენტი 28% ), ღეროში და მთავარ ტოტებში ცვლილებები აღინიშნა 78 პაციენტში ( 25%) და ყველაზე იშვიათად აღინიშნა სუბ-სეგმენტური ტოტების იზოლირებული დაზიანება (22 პაციენტი 7%).

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტებს აღენიშნებოდათ კლინიკური სიმპტომების მრავალფეროვნება და გამოხატულობის სხვადასხვა ხარისხი. გამოვლენილი კლინიკური ნიშნები საკმაოდ არა-სპეციფიკური იყო კონკრეტული კლინიკური მდგომარეობისთვის. თუმცა, საყურადღებოა, რომ ყველაზე ხშირად დაფიქსირებული კლინიკური ნიშანი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიაზე ეჭვის დროს ჩვენი დაკვირვებებით იყო ქოშინი 88,9-99,5% (სხვადასხვა ლოკალიზაციის დროს), სიფერმკრთალე (98,3-99,3%) და ტაქიკარდია > 85 წუთში (57,5-82,7%). არცთუ იშვიათად, პაციენტები აღნიშნავდნენ ტკივილს გულმკერდის სხვადასხვა ნაწილში (36,2-74,3%). ფილტვის არტერიის ღეროს და მისი მთავარი ტოტების დაზიანების 3,1 % -ში შემთხვევაში, ჩვენ აღვწერეთ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის "კლასიკური" ნიშნები - ციანოზი და გონების დაკარგვა.

კტ გამოსახულების გამოკვლევის შემდგომი დამუშავებას ვახდენდით MIP (მაქსიმალური ინტენსივობის პროექცია), MPR (მულტიპლანარული რეკონსტრუქცია) , 3D რეკონსტრუქციების გამოყენებით. მნიშვნელოვანია ჭრილის სისქე, 1მმ რეკონსტრუქციის მეთოდიკის გამოყენებამ ფილტვის არტერიის სუბ -სეგმენტური ტოტების ვიზუალიზაციის საშუალება მოგვცა. MIP და MPR გამოყენება საშუალებას იძლევა განისაზღვროს თრომბოემბოლის რეალური ზომა, ფორმა, ზედაპირი, სისხლძარღვის კედლისადმი დამოკიდებულება და მისი გავრცელება. მოვახდინოთ პერიფერიულ ტოტებში არსებულ თრომბული მასების იდენტიფიცირება (ზრდის კვლევის სენსიტიურობას) (სურათი N 7,8)



ა) ბ)

*სურათი N 7*

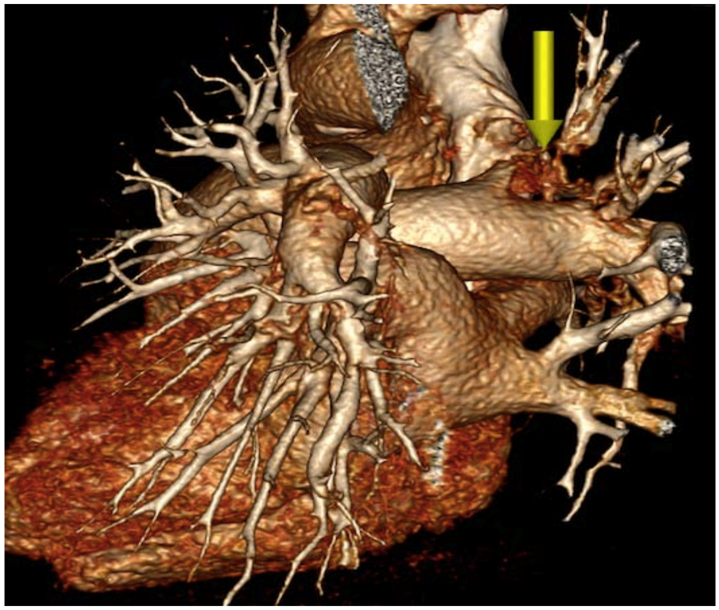
*MPR რეკონსტრუქცია. (ა) 1მმ სისქის ჭრილზე ვლინდება მცირე ზომის თრომბული მასები ფილტვის არტერიის სუბსეგმენტურ ტოტებში. (ბ) 3 მმ სისქის ჭრილზე დაზიანება არ აღინიშნება.*

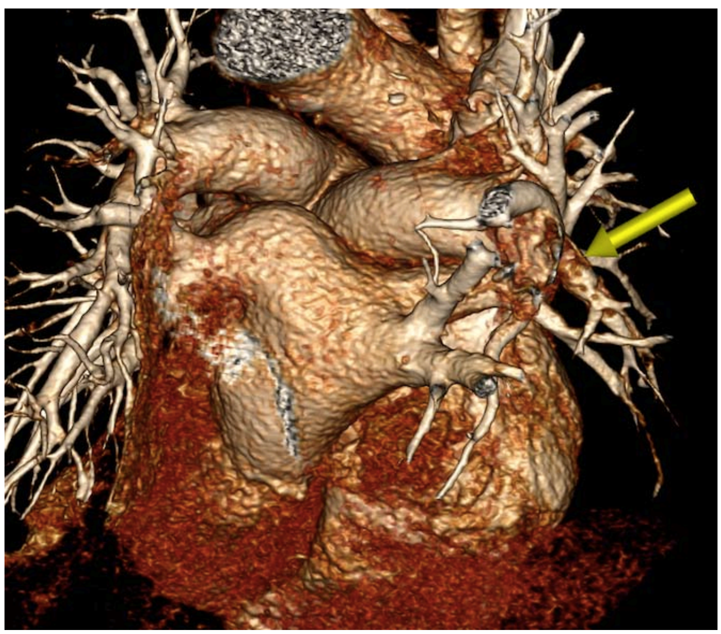
ა)

ბ)

*სურათი N 8*

*MIP რეკონსტრუქცია. აქსიალურ (ა) და კორონარულ (ბ) ჭრილებზე ვიზუალიზირდება მარცხენა ფილტვის სუბსეგმენტური არტერიების ობსტრუქცია თრომბოემბოლიის გამო.*





*სურათი N 9*

*სამგანზომილებიანი VR(Volume Rendering) გამოსახულება. (ა) ფილტვის არტერიის წილოვანი და (ბ) სეგმენტურ ტოტების დეფორმაცია თრომბოემბოლიის არსებობის გამო.*

განვსაზღვრეთ ფილტვის არტერიის თრომბომბოლიისთვის დამახასიათებელი პირდაპირი და არაპირდაპირი კომპიუტერული ტომოგრაფიული (კტ) ნიშნები.
ამათგან პირდაპირს მივაკუთვნებთ სისხლძარღვოვან ნიშნებს, რომელიც მოიცავს უშუალოდ ფილტვის არტერიის სრული/ნაწილობრივი დახშობის უშუალო ვიზუალიზაციას(სისხლძარღვის სანათურში სხვადასხვა ფორმისა და მდებარეობის ავსების დეფექტის სახით), დაზიანებული სისხლძარღვის დისტალური ნაწილების "ამპუტაციას", მათი კალიბრის ლოკალური გაფართოებას ცენტრალურ ან პროქსიმალურ ნაწილებში, ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიიდან გამომდინარე ნიშნებს, სისტემური კოლატერალური მომარაგებას და ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის დინების შემცირებას.

არაპირდაპირს მივაკუთვნეთ პარენქიმული ნიშნები, კერძოდ ქსოვილოვანი ნაწიბურები, ფილტვის ქსოვილის მოზაიკური ხასიათის მქონე პერფუზია, „დაბინდული მინის“ მსგავსი დაჩრდილვები, ბრონქების დილატაცია, ფილტვის ქსოვილის ავასკულარული ზონების არსებობა - ვესტერმარკის ნიშანი (Westermark sign), დისკოიდური ატელექტაზები, ფილტვის ინფარქტი, პლევრალური ტრანსუდატი და ჰიდროპერიკარდიუმი. კტ მონაცემთა სიხშირე წარმოდგენილია ცხრილში N 10.

**ცხრილი N 10. კტ სიმპტომების სიხშირე (%) ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებში**

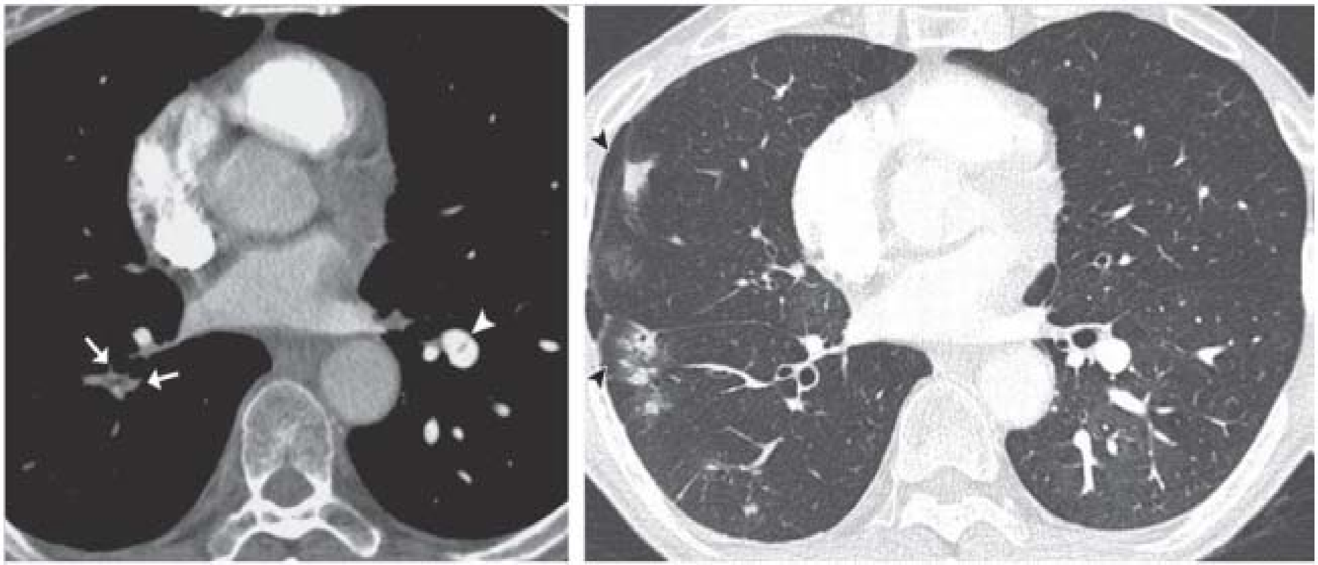
| კტ ნიშნები | თრომბოემბოლის ლოკალიზაცია | | | |
|---|---|---|---|---|
| | ფილტვის ღერო *n= 78* *100* % | წილოვანი, სეგმენტური ტოტები *n=87* 100% | სუბ- სეგმენტური ტოტები *n=22* 100% | კომბინირებული *n=125* *100%* |
| **პირდაპირი ნიშნები** | | | | |
| ავსების დეფექტი: | | | | |
| 1. ნაწილობრივი | 86,0% | 68,9% | - | 41,6% |
| 2. სრული | 3,8% | 8,0% | 13,6% | 8,8% |
| 3. კედლისამყოლი | - | 4,6% | - | 4,8% |
| 4. სანათურშიდა | 10,2% | 18,5% | 86,4% | 28,0% |
| სისხლძარღვის ამპუტაციის სიმპტომი | 3, 8% | 8,0% | 13,6% | 8,8% |
| დაზიანებული სისხლძარღვის დილატაცია | 6,4% | 71,3% | 36,4% | 42,4% |

| არაპირდაპირი ნიშნები | | | | |
|---|---|---|---|---|
| ვესტერმარკის ნიშანი | 2,5% | 1,1% | - | 4,8% |
| ფილტვის ინფარქტი | 23% | 47,1% | 22,7% | 43,2% |
| დისკოზური ატელექტაზები | - | 10,3% | 27,2% | 17,6% |
| პლევრალური გამონაჟონი | 5,1% | 4,6% | - | 2,4% |
| ჰიდროპერიკარდიუმი | 5,1% | - | - | 0,8% |

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის აბსოლუტური ნიშანია სისხლძარღვის ავსების დეფექტი, რომელიც ასახავს თრომბოემბოლის პირდაპირი ვიზუალიზაციის შესაძლებლობას. ეს ნიშანი დაფიქსირდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ყველა შემთხვევაში სხვადასხვა ლოკალიზაციით.

სისხლძარღვის სრული დახშობა/"ამპუტაციის" ნიშანი დაფიქსირდა სხვადასხვა ლოკალიზაციის ემბოლების შემთხვევაში და მისი სიხშირე მერყეობდა 3,8 დან 13,6 %-მდე. კტ ანგიოგრაფიის წარმოების დროს, სისხლძარღვის სრული დახშობის შედეგად ვიზუალიზდება სისხლძარღვის სანათურის დიამეტრის მკვეთრი შემცირება და საკონტრასტო ნივთიერების არარსებობა სისხლძარღვის იმ სეგმენტში, რომელიც სანათურის სრული დახშობის დისტალურად მდებარეობს (სურათი N 9ა). სისხლძარღვის სანათურის დიამეტრის შემცირება ატარებს მუდმივ ხასიათს და გამოწვეულია თრომბოგენული შევიწროვებით. ფილტვის ფანჯარის რეჟიმში წარმოებული კომპიუტერიული ტომოგრაფიული სკანირების დროს ვლინდება თანხმლებ ბრონქებთან

შედარებით მცირე ზომის  სეგმენტური და სუბსეგმენტური  სისხლძარღვების არსებობა. (სურათი N 9ბ).



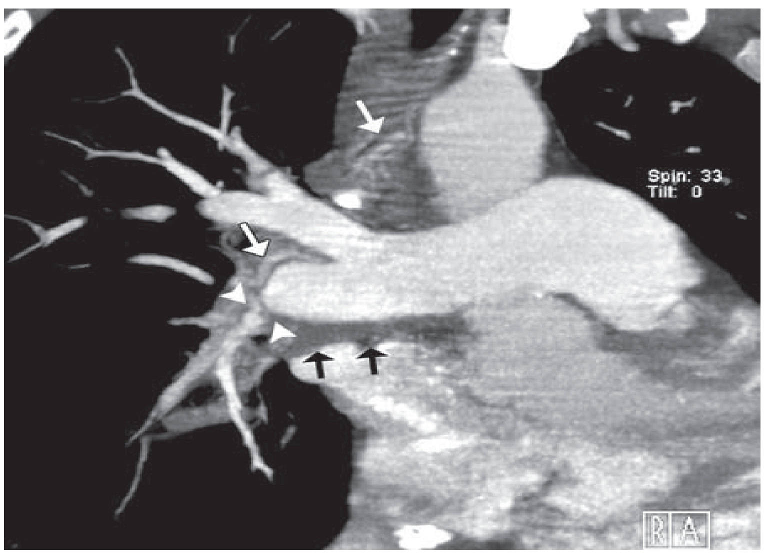
ა) ბ)

სურათი N 9

*(ა) კონტრასტული კომპიუტერული ტომოგრაფიის აქსიალურ ჭრილზე ისრით ნაჩვენებია მარჯვენა ფილტვის ქვედა წილოვანი არტერიის სრული ოკლუზია და  ზომაში შემცირება(გრძელი ისარი)  მარცხენა ფილტვის ქვედა წილოვან არტერიასთან შედარებით, სადაც ფიქსირდება სანათურშიდა ტიხარი(ისარი). (ბ)(პარენქიმული ფანჯარა)  მარჯვენა ქვედა წილის სეგმენტური და სუბსეგმენტური სისხლძარღვების ზომები მკვეთრად შემცირებულია  შესაბამის ბრონქებთან შედარებით. პერიფერიულად აღინიშნება ფილტვის ინფარქტისთვის დამახასიათებელი ნიშნები(ისარი).*

ნაწილობრივი ავსების დეფექტი დაფიქსირდა პაციენტთა 86 %-ში.    წარმოქმნილ თრომბს შეუძლია გამოიწვიოს სისხლძარღვს შიგნით ხარიხების/„ობობას ქსელის“ განვითარება. სისხლძარღვის სანათურში წარმოქმნილი ხარიხა განისაზღვრება, როგორც გრძივი სტრუქტურა, რომელიც ორივე ბოლოთი უმაგრდება სისხლძარღვის კედლებს და

აქვს თავისუფალი, დაუფიქსირებელი შუა ნაწილი. ქსელი შესდგება მრავალი ხარიხისაგან და მას გააჩნია განტოტებები, რომლებიც წარმოქმნიან თავად ამ ქსელს. კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის წარმოებისას ეს ხარიხები და ქსელები ხშირად გამოვლინდება როგორც კონტრასტით შემოსაზღვრული თხელი ხაზები. აღნიშნული ნიშნები ხშირად ფიქსირდება წილოვან ან სეგმენტურ არტერიებში და იშვიათად ვლინდება ფილტვის ძირითად არტერიაში. თრომბული მასებით სისხლძარღვის მკვეთრი შევიწროება შეიძლება გამოწვეული იყოს დიდი მოცულობის მქონე თრომბის რეკანალიზაციით. რეკანალიზაციის განვითარების შემთხვევაში გამოვლინდება საკონტრასტო ნივთიერების ნაკადის დინება გასქელებული კედლების მქონე და ხშირად ზომაში შემცირებული არტერიების გაყოლებაზე (სურათი N 10).




*სურათი N 10.*

*კორონარულ ჭრილი. ექსცენტრიული მდებარეობის თრომბული მასა მარჯვენა ფილტვის არტერიაში( შავი ისარი), მარჯვენა წილთაშუა არტერიის სტენოზი და რეკანალიზაცია(მოკლე ისარი), შუასაყარში და სტენოზირებული არტერიების ირვლივ დილატირებული ბრონქული არტერიები( გრძელი ისარი).*

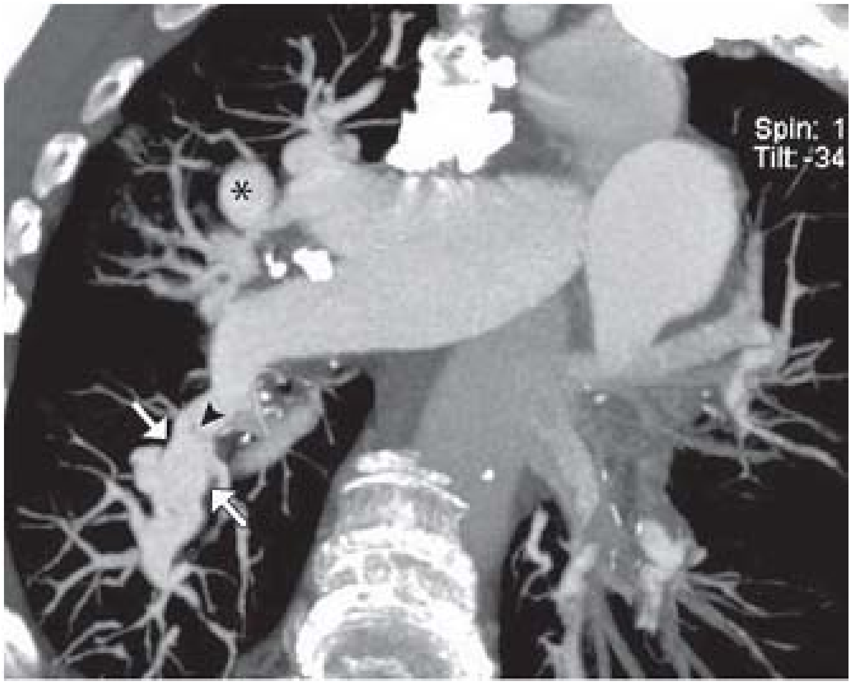
პაციენტთა მცირე ჯგუფში თრომბი მდებარეობდა არტერიის სანათურის პარალელურად და ვიზუალიზირდებოდა როგორც არტერიის კედლის გასქელება(კედლისამყოლი თრომბი) , ზოგჯერ კი წარმოქმნი და უსწორმასწორო კონტურს ინტიმის გარსის

ზედაპირზე (სურათი N 11ა). 10,2დან - 86,4 %-ში თრომბის არსებობა იმ არტერიაში, რომლის ნაკადიც სკანირების სიბრტყის პერპენდიკულარულია, ვიზუალიზირდებოდა როგორც პერიფერიული, ნახევარმთვარის ფორმის მქონე სანათურშიგა დეფექტი, რომელიც ქმნიდა კუთხეს სისხლძარღვის კედელთან (სურათი N 11ბ). ამ დროს ასევე შესაძლოა შემჩნეული იქნეს სტენოზის-შემდგომი დილატაციის ან ანევრიზმის არსებობა (სურათები 11ა, 12).

ა) ბ)

*სურათი N 11*

*(ა) კონტრასტული კომპიუტერული ტომოგრაფიის აქსიალურ ჭრილზე ისრით ნაჩვენებია ბილატერალური ექსცენტრული, უსწორმასწორო კონტურების მქონე თრომბის არსებობა ფილტვის არტერიის ორივე ძირითად ტოტში, ხოლო სტენოზის დისტალურად ფიქსირდება მარჯვენა ზედა წილის ქვედა სეგმენტური არტერიის დილატაცია. (ბ) ისრით ნაჩვენებია ფილტვის მარცხენა ქვედა წილოვან არტერიაში ლოკალიზებული ექსცენტრული თრომბის არსებობა, რომელიც სისხლძარღვთან ქნის ბლაგვ კუთხეს(ისარი).*

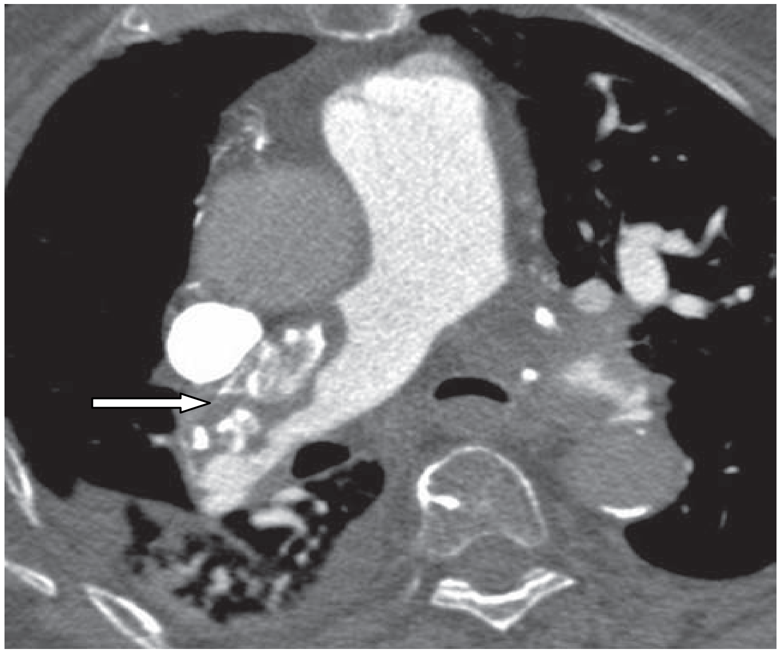



*სურათი N 12.*

*კორონარულ ჭრილი. ვიზუალიზირდება ფილტვის მარჯვენა წილოვანი არტერიის ზედა სეგმენტში ანევრიზმების არსებობა(*), ფილტვის მარჯვენა წილოვანი არტერიის ქვედა სეგმენტის ანევრიზმული დილატაცია.*

პრაქტიკულად ყველა ქვეჯგუფის პაციენტებში გამოვლინდა ოკლუზირებული სისხლძარღვის სანათურის ლოკალური გაფართოების ნიშანი (6,4% დან-71,3% მდე).

2 პაციენტთან (0.6%) გამოვლინდა თრომბების კალციფიკაცია. შუასაყარის ფანჯარის ჩვეულებრივი რეჟიმის გამოყენებით წარმოებულ, კონტრასტით გაძლიერებულ კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ გამოსახულებებში კალციფიცირებული თრომბები შესაძლოა, რომ გადაფარონ გარემომცველი საკონტრასტო ნივთიერებით. შესაბამისად, უფრო ფართო ფანჯარის რეჟიმის შერჩევით და მაქსიმალური ინტენსივობის რეკონსტრუქციების შექმნით შევძელით კალციფიკატების ვიზუალიზაცია(სურათი N 13).



*სურათი N 13*

*კონტრასტული კომპიუტერულ ტომოგრაფიული გამოსახულება, აქსიალური ჭრილი. მარჯვენა ფილტვის არტერიაში ვიზუალიზირდება ნაწილობრივად კალციფიცირებული თრომბული მასის არსებობა.*

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის არაპირდაპირ/პარენქიმულ ნიშნებს მივაკუთვნეთ კლასიკური ვესტერმარკის ნიშანი (ადგილობრივი ოლიგოჰემია), რაც გვხვდება გაცილებით უფრო იშვიათად. ჩვენს დაკვირვებებში ის დაუფიქსირდა მხოლოდ 2 პაციენტს თრომბოემბოლების ლოკალიზაციით ფილტვის არტერიის მთავარ ტოტებში, რამაც შეადგინა 2,5% და 1 პაციენტს წილოვანი და სეგმენტური ტოტების ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით (1,1%). ვესტერმარკის ნიშნისთვის დამახასითებელია ფილტვის ქსოვილის მოზაიკური გამოსახულების არსებობა. აღნიშნული ვლინდება ფილტვის ქსოვილის სისხლძარღვოვანი გაღარიბების სურათის მატებისა და კლების მქონე, ერთმანეთისაგან მკაცრად გამიჯნული არეების სახით, რაც განპირობებულია ფილტვის ქსოვილის სისხლით არათანაბარი პერფუზიის არსებობით (სურათი N14 ).

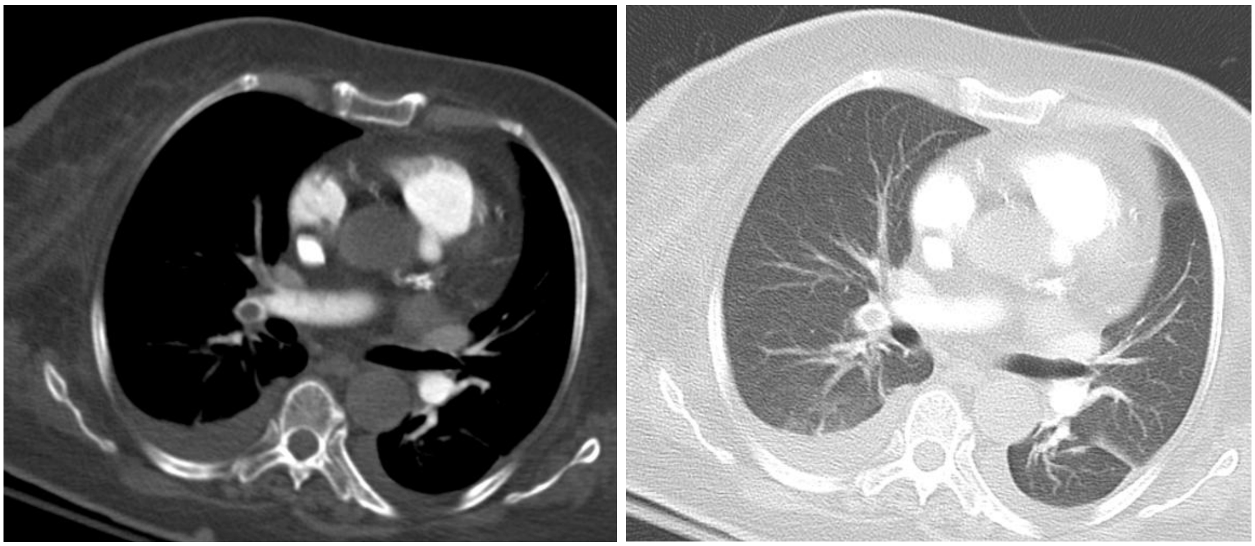
*სურათი N 14*

*კომპიუტერულ ტომოგრაფიული გამოსახულება(ფილტვის ფანჯარა). ფილტვის პარენქიმის მოზაიკური პერფუზია.*

დისკოიდური ატელექტაზები აღინიშნა საკმაოდ ხშირად პაციენტების ჯგუფში სუბ-სეგმენტური (6 პაციენტი-27,2%) და კომბინირებული დაზიანებით (22 პაციენტი-17,6%), უფრო იშვიათად ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ლოკალიზაციით წილოვან და სეგმენტურ ტოტებში (9 პაციენტი-10,3%). ცენტრალური დაზიანების დროს ჩვენ ეს სიმპტომი არ შეგვხვედრია.

პლევრალური ტრანსუდატი დაფიქსირდა შემდეგ პაციენტებთან: 4 პაციენტი მთავარი ტოტების დაზიანებით (5,1% ) 4 პაციენტი წილოვანი და სეგმენტური ტოტების თრომბოემბოლიით (4,6% ) და 3 პაციენტი ფილტვის არტერიების კომბინირებული დაზიანებით (2,4%) (სურათი N 15). 4 პაციენტთან (5,1%) მთავარი ტოტების დაზიანებით და ანამნეზში გულის იშემიური დაავადებით, დაძაბვის სტენოკარდიით და მიტრალური

სარქვლის უკმარისობით, აღინიშნა ჰიდროპერიკარდიუმის არსებობა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების დროს.

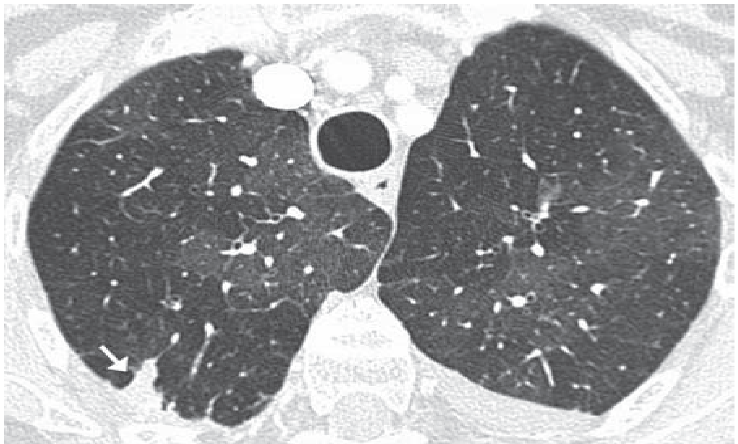


*სურათი N 15*

*ფილტვის არტერიის მარჯვენამხრივი სეგმენტური და სუბსეგმენტური ტოტების თრომბოემბოლია. აღინიშნება ბილატერალური გამონაჯონი პლევრის ღრუში.*

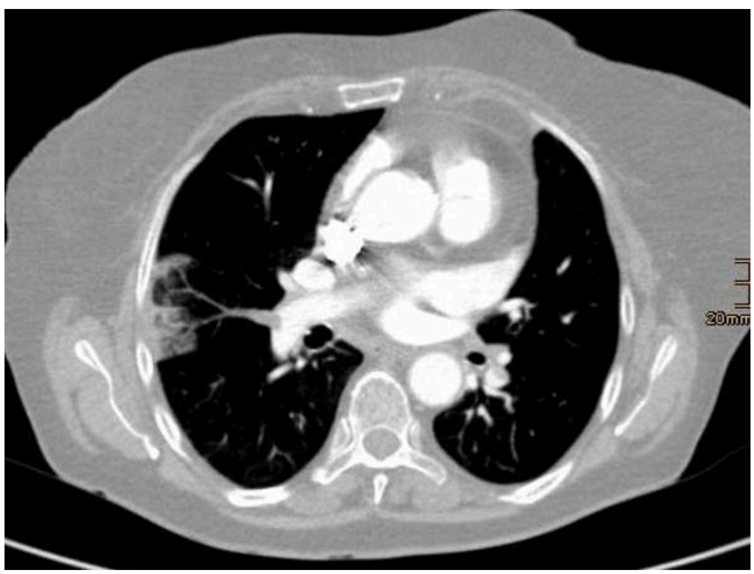
მრავალშრიანი კტ-ს დახმარებით 118 პაციენტს (37,8% ) გამოუვლინდათ სხვადასხვა ზომისა და ლოკალიზაციის ფილტვის ინფარქტი, 194 პაციენტს მათი არარსებობა (62,2%). უპირატესად, ინფარქტი ლოკალიზდებოდა სუბპლევრალურად და ჰქონდა სამკუთხედის ფორმა მიქცეული ფუძით გულმკერდის კედლისკენ (97 პაციენტი 31,1%). თუმცა, არცთუ იშვიათად, ინფარქტს ჰქონდა ფილტვშიდა ადგილმდებარეობა (21 პაციენტი -6,7%), და მათი ფორმა ამავე დროს იყო არასწორი- ოვალური, პოლიციკლური ან გაურკვეველი. ინფარქტი რაოდენობის მიხედვით იყო ერთეული (39 პაციენტი -12,5%), ორ-სამ ზონიანი (64 პაციენტი -20,5%) ან მრავლობითი (15 პაციენტი -4,8%). ყველაზე ხშირად ინფარქტები ვიზუალიზდებოდა ფილტვების ბაზალურ ნაწილებში, ძირითადად მარცხნივ (37 პაციენტი-11,8%). ორმხრივი ლოკალიზაცია დაფიქსირდა უმეტეს შემთხვევებში (74

პაციენტი-23,7%  ), ცალმხრივი მხოლოდ 44  შემთხვევაში (14,1%). 9 შემთხვევაში (2,9%) დაფიქსირდა დაშლა ინფარქტის ზონაში (სურათი N 16,17).



*სურათი N 16*

*სოლისებრი ფორმის მქონე, ფუძით პლევრისაკენ მიმართული ჩრდილი მიუთითებს ფილტვის ინფარქტის არსებობაზე.*



*სურათი N 17*

*ფილტვის არტერიის ტოტებში ვიზუალიზირდება ავსების დეფექტების არსებობა, მარჯვენა ფილტვის შუა წილის პარენქიმაში აღინიშნება სამკუთხა ფორმის ჩრდილი, შეესაბამება ფილტვის ინფარქტის კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ ნიშანს.*

ფილტვის ინფარქტი აღინიშნება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს და ართულებს გულის შეგუბებითი უკმარისობის , მიტრალური სტენოზის , ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მიმდინარეობას, რაც გარკვეულწილად განმარტავს ფილტვის ინფარქტის გამოვლენის მაღალ მაჩვენებელს ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტებში (37,8% ).

ჩვენ ამოცანად დავისახეთ ფილტვის არტერიებში სისხლის ნაკადის დარღვევის დამოკიდებულების შესწავლა სანათურების დიამეტრზე; ამ მიზნით ჩატარდა ფილტვის არტერიის ღეროს დიამეტრის, მარჯვენა და მარცხენა ფილტვის არტერიების დიამეტრის გაზომვა.

სისხლძარღვთა ქსელის დახშობით განპირობებული ვასკულარული წინაღობის მომატება იწვევს ცენტრალური პულმონარული არტერიების დილატაციის განვითარებას. პულმონარული ჰიპერტენზიის განვითარების შემთხვევაში, გამომწვევი მიზეზისდა მიუხედავად, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ფილტვის მთავარი არტერიის დილატაციას 3.0 სმ-მდე, ან უფრო მეტადაც. კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევისას, ფილტვის მთავარი არტერიის დიამეტრი იზომება მისი ბიფურკაციის სკანირების სიბრტყეზე, მისი გრძივი ღერძის მარჯვენა კუთხეში და აღმავალი აორტის უშუალოდ ლატერალურად.ფილტვის ღეროს ნორმალურ მაჩვენებლად მიჩნეულია 25მმ, ფილტვის არტერიების - 20 მმ. შედეგები მოცემულია ცხრილში N 11.

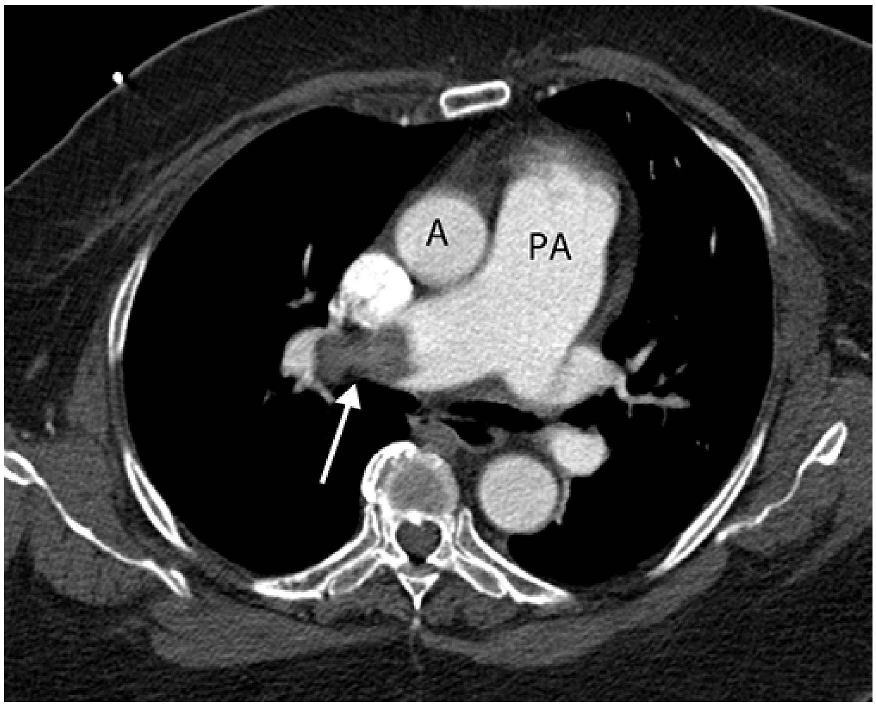
ცხრილი N 11.   ფილტვის არტერიების დიამეტრი თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებში

| თრომბის ლოკალიზაცია | n | პაციენტების რაოდენობა | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ფილტვის არტერიის დიამეტრი დაზიანების მხარეს | | ფილტვის არტერიის დიამეტრი საწინააღმდეგო მხარეს | | ფილტვის ღეროს დიამეტრი | |
| | | >20მმ | <20მმ | >20მმ | <20მმ | >25მმ | <25მმ |
| მარჯვენა ფილტვის არტერია | 92 | 6 | 86 | 4 | 88 | 20 | 72 |
| მარცხენა ფილტვის არტერია | 43 | 4 | 39 | - | 43 | 4 | 39 |
| ორმხრივი თრომბოემბოლია | 177 | 52 | 125 | - | - | 79 | 98 |
| სულ | 312 | 45 | 267 | 4 | 131 | 103 | 209 |

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ფილტვის არტერიის დიამეტრი დაზიანების მხარეს აღმოჩნდა ნორმალური მაჩვენებლის ზემოთ 45 პაციენტთან(14,4%).

იზოლირებული ფილტვის არტერიის ცალმხრივი დაზიანება ჩვენს დაკვირვებებში გვხვდება 135 პაციენტთან. კონტრალატერალური არტერიის გაფართოებას ადგილი ჰქონდა ოთხ შემთხვევაში(3%). ღეროს დიამეტრის გაზრდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს დაფიქსირდა 103 პაციენტთან (33 %).

თუ კომპიუტერული ტომოგრაფიის საფუძველზე გაზომილი ფილტვის მთავარი არტერიის დიამეტრის შეფარდება აორტის დიამეტრთან აღემატება 1:1 თანაფარდობას, მაშინ არსებობს ფილტვის არტერიის წნევის მომატების მაღალი ალბათობა, განსაკუთრებით 50 წელზე უფრო ახალგაზრდა პაციენტებში(სურათი N 18).




*სურათი N 18*

*მარჯვენა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია. ფილტვის მთავარი არტერიის დიამეტრის შეფარდება აორტის დიამეტრთან (PA:A) აღემატება 1:1 თანაფარდობას. პულმონარული ჰიპერტენზიის მაღალი ალბათობა.*

როგორც აღვნიშნეთ, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე 57 პაციენტს ჩაუტარდა ექოკარდიოგრაფიული კვლევა, რომლის დროსაც ასევე ვსაზღვრავდით ფილტვის არტერიის დიამეტრს. კტ მონაცემების შედარებამ ექოკარდიოგრაფიის

შედეგებთან აჩვენა, რომ ექოკარდიოგრაფიის მეთოდით ფილტვის არტერიის გაფართოება დაზიანების მხარეს აღინიშნებოდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლის მქონე 45 პაციენტთან, რაც ემთხვევა კტ მონაცემებს. ამგვარად, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებს შესაძლებელია აღენიშნოთ დაზიანების მხარეს ფილტვის არტერიების დიამეტრის ზრდის ტენდენცია, თუმცა, სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავებები ამ მონაცემებში დაზიანების მხარესა და მოპირდაპირე მხარეს შორის ჩვენ ვერ მივიღეთ, ამიტომაც ამ ნიშანს ვერ ექნება დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა .

ჩვენს მიერ გამოკვლეული პაციენტების მონაცემებმა საშუალება მოგვცა რადიოლოგიური ნიშნების საფუძველზე გაგვეკეთებინა დიფერენციაცია მწვავე და ქრონიკულ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შორის.

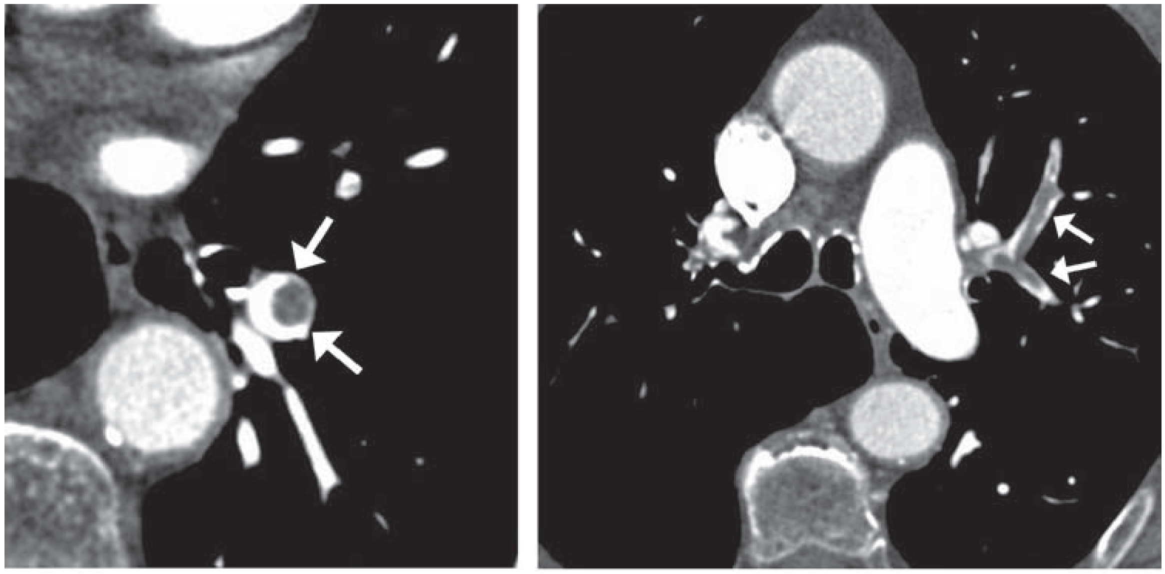
ხშირად აღინიშნება ფილტვის მწვავე და ქრონიკული თრომბოემბოლიის თანაარსებობა. სანათურის მწვავედ განვითარებული მთლიანი დახშობის შემთხვევაში, მოპულსირე სისხლის ნაკადის თრომბზე ზეწოლის გამო ფილტვის არტერიის დიმეტრმა შესაძლოა განიცადოს მატება (სურათი N 19ა). ამის საპირისპიროდ, ქრონიკული თრომბოემბოლიური დაავადების დროს, სისხლძარღვის მთლიანი დახშობის დისტალურად მისი სანათურის დიამეტრი მკვეთრად მცირდება (სურათი N 19ბ).

ა) ბ)

*სურათი N 19.*

*(ა), მარცხენა ფილტვის არტერიაში ფიქსირდება თრომბული მასის არსებობა, რომელიც იწვევს სისხლძარღვის დილატაციას. (ბ) გამოკვლევა ჩატარებულია 8 თვის შემდეგ, ვიზუალიზდება არტერიების ზომაში მკვეთრი შემცირება, თრომბის რეტრაქციის გამო.*

მწვავე თრომბოემბოლიის დროს ავსების დეფექტი, თავისი ლოკალიზაციის მიხედვით, შეიძლება იყოს ცენტრალური ან ექსცენტრული. ექსცენტრულად განთავსებული ავსების დეფექტი სისხლძარღვის კედელთან ქმნის მახვილ კუთხეებს (სურათი N20ა). ცენტრალური დეფექტი კი გამოვლინდება კონტრასტით გაძლიერებული სისხლის ნაკადით შემოსაზღვრული ჩანართის სახით(სურათი N20ბ). ამის საპირისპიროდ, ქრონიკული თრომბოემბოლია გამოვლინდება როგორც პერიფერიული, ნახევარმთვარის ფორმის მქონე სანათურშიგა დეფექტი, რომელიც სისხლძარღვის კედელთან ქმნის ბლაგვ კუთხეებს.



ა)                                                            ბ)

*სურათი N 20*

*(ა) კონტრასტული აქსიალური კტ გამოსახულება, ექსცენტრული, ნაწილობრივი ავსების დეფექტი. თრომბული მასა ქმნის მახვილ კუთხეს მარცხენა ფილტვის ქვედა წილოვანი არტერიის კედელთან. (ბ) ნაწილობრივი ავსების დეფექტი შემოსაზღვრულია საკონტრასტო ნივთიერებით ე.წ. "რელსების" სიმპტომი.*

შემუშავებული მეთოდიკების დახმარებით მოხერხდა პირდაპირი (სისხლძარღვოვანი) და არაპირდაპირი (პარენქიმული) კტ ნიშნების ჯგუფის გამოყოფა, რომლებიც დამახასიათებელია ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის, და ასევე იმ კლინიკური სიმპტომების ანალიზი, რომლებიც გვხვდება ამ დაავადების დროს და ჩვენს მიერ გამოყოფილ იქნა ყველაზე დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები: ქოშინი, კანის სიფერმკრთალე და ტაქიკარდია > 85 წუთში.

გავაანალიზეთ და შევაფასეთ მრავალშრიანი კტ ანგიოგრაფიული კვლევის სპეციფიურობა და მგრძნობელობა. ემბოლის ფილტვის არტერიის ღეროში და ძირითად

ტოტებში ლოკალიზაციის შემთხვევაში სპეციფიურობა/მგრძნობელობა(SPE/SEN) მივიღეთ 100%, წილოვანი და სეგმენტური არტერიების დაზიანების შემთხვევაში 99,2%( SPE) 96,7% (SEN), ხოლო ემბოლის სუბსეგმენტურ დონეზე ლოკალიზაციის შემთხვევაში 98,2% (SPE) 96,2%(SEN).

## *კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ვენოგრაფია*

ქვემო ღრუ ვენის სისტემის თრომბოზი წარმოადგენს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითერების ერთ-ერთ მიზეზს.

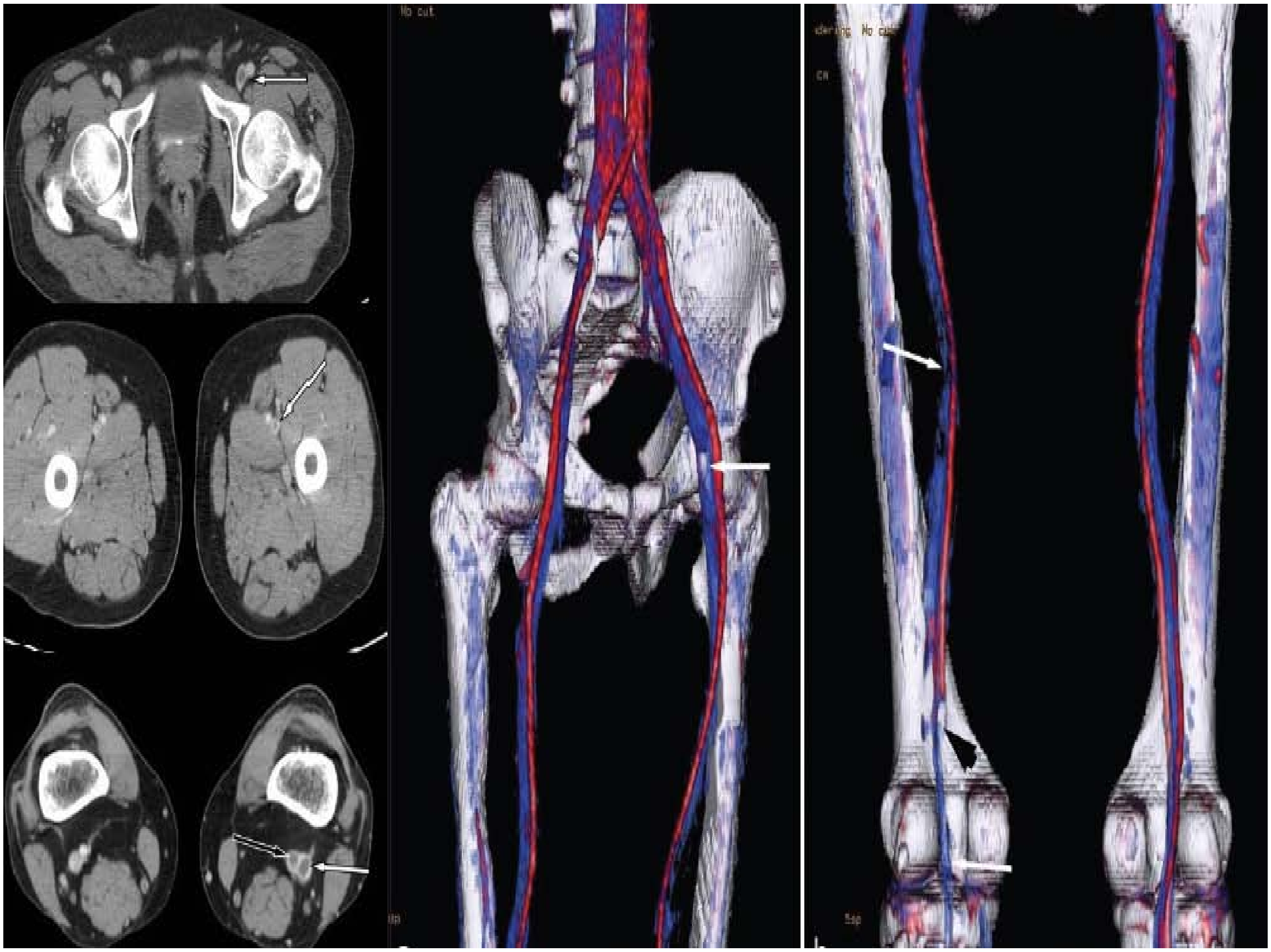
ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე 42 პაციენტს (100%) ჩაუტარდა კომპიტერულ ტომოგრაფიული ვენოგრაფია.აქედან 34 პაციენტთან (81%) ჩატარდა კომბინირებული კვლევა ანუ ერთდროულად ფილტვის არტერიისა და ქვედა კიდურების ანგიოგრაფია. გამოკვლევის ჩატარების ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენდა ღრმა ვენების თრომბოზისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომების არსებობა- 16 პაციენტი(38,1%), ასევე პაციენტები გულის იშემიური დაავადებ ით- 3 პაციენტი (7,1%), ჰიპერტონული დაავადება- 4 პაციენტი (9,5%), პოსტოპერაციული მ დგომარეობა- 12 პაციენტი(28,5 %). 37 პაციენტთან (89 %) გამოვლინდა ღრმა ვენების თრომბოზი, ხოლო 5 პაციენტთან (11 %) კტ ვენოგრაფიით ღრმა ვენებში თრომბის არსებობა არ დაფიქსირდა.

იმ ფაქტის გათვალისწინებით რომ კტ ვენოგრაფია საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ ქვედა კიდურების ვენები მხოლოდ მუხლქვეშა ფოსომდე, პრაქტიკულად ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიული კვლევა ტერფის დონემდე. სურათი N22 –ზე წარმოდგენილია კტ ვენოგრაფიის მონაცემები, რომელიც შესაბამისობაში მოდის დუპლექს სკანირებით მიღებულ რადიოლოგიურ გამოსახულებასთან(სურათი N21, 22).

დოპლეროგრაფიული კვლევით 9 პაციენტთან დაფიქსირდა დისტალური ლოკალიზაციის ღრმა ვენების კედლისამყოლი თრომბი, რაც თავის მხრივ არ წარმოადგენს

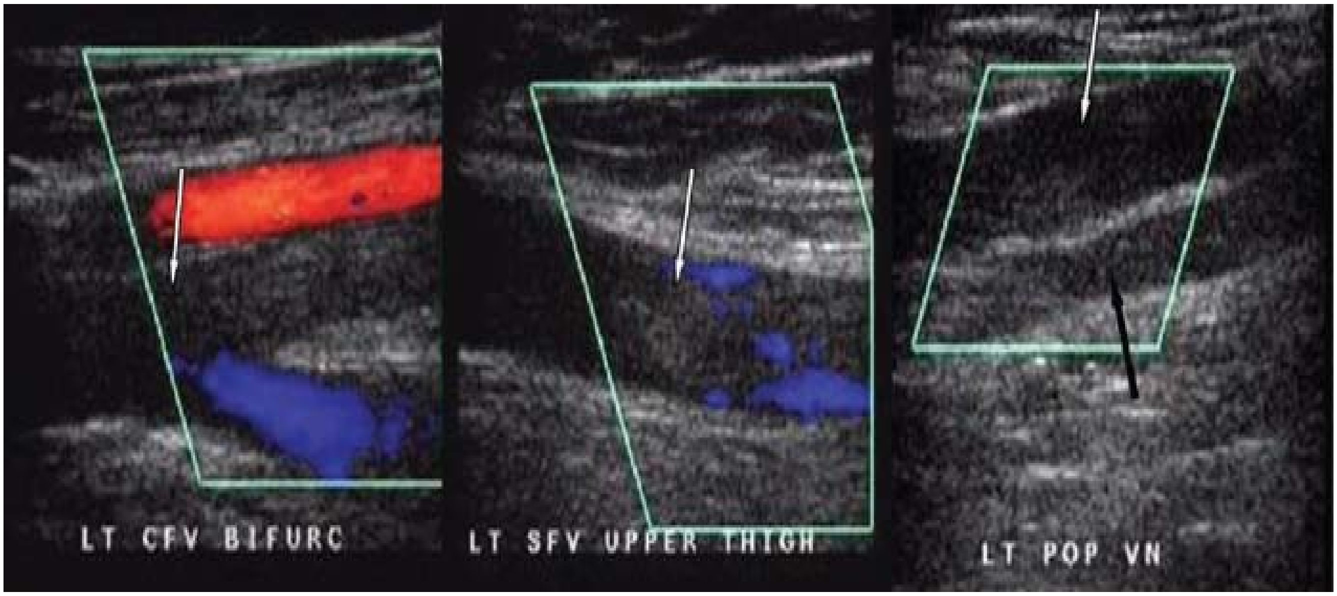
ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების რისკ ფაქტორს.რეტროსპექტული კვლევით დადგინდა , რომ 7 პაციენტთან (16,7%) ღრმა ვენების თრომბოზი მიმდინარეობდა ასიმპტომურად.

ცნობილია, რომ ყველა ტიპის ღრმა ვენების თრომბოზი არ რთულდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლის გამომწვევია ფლოტირებადი თრომბი, ანუ თრომბი რომელიც სისხლძარღვის კედელთან დაფიქსირებულია მხოლოდ მისი დისტალური ნაწილით, ხოლო დანარჩენი ნაწილი თავისუფლად მდებარეობს სისხლძარღვის სანათურში. არსებობს ორი ტიპის ვენური თრომბი, რომელიც იწვევს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარებას: სეგმენტური, ფლოტირებადი თრომბი და გავრცელებული მაოკლუზირებელი თრომბი ფლოტირებადი მწვერვალით. მაოკლუზირებელი და კედლისამყოლი თრომბული მასები არ წარმოადგენენ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის გამომწვევ მიზეზს.



*სურათი N21*

*კტ ვენოგრაფიის აქსიალურ ჭრილებზე და VRT გამოსახულებაზე ვიზუალიზირდება თრომბების არსებობა ავსების დეფექტის სახით.*




ა) ბ) გ)

*სურათი N22*

*(ა) ბარძაყის ვენის თრომბოზი. ფერადი დოპლერის რეჟიმი. სიგრძივი სკანირება. ბარძაყის ვენის სანათური არ კარტირდება, ღრმა ვენა სრულად ივსება. (ბ) ბარძაყის ვენის ქვემწვვე თრომბოზი. ფერადი დოპლერის რეჟიმი. სიგრძივი სკანირება.სანათურში ვლინდება შერეული ორგანიზებულობის მასები.(გ) მუხლქვეშა ვენის თრომბოზი.ფერდი დოპლერის რეჟიმი. სიგრძივი სკანირება. ვენის სანათური არ კარტირდება.*

ღრმა ვენების თრომბოზის ლოკალიზაცია განსაზღვრავს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის კლინიკურ სურათს და მკურნალობის ტაქტიკას. მკურნალობის ოპტიმალური ტაქტიკის შემუშავებისთვის მნიშვნელოვანია თრომბული დაზიანების პირველადი ლოკალიზაციის და მისი გავრცელების შესაძლო გზების ცოდნა. ცნობილია პირველადი თრომბული მასების ფორმირებისთვის დამახასიათებელი უბნები.

ჩვენი მონაცემების მიხედვით კტ ვენოგრაფიული კვლევით თრომბული მასის ყველაზე ხშირ ლოკალიზაციას წარმოადგენდა ილიო- კავალური სეგმენტი- 21 პაციენტი (50 %),

ბარძაყ- მუხლქვეშა სეგმენტი- 12 პაციენტი (31%), ერთდროულად რამდენიმე ვენუ რი სეგმენტი- 9 პაციენტი(21,4%) . პაციენტების განაწილება ღრმა ვენების თრომ ბოზის ლოკალიზაციის და კტ მონაცემების მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილში N 12.

**ცხრილი N 12. პაციენტების განაწილება ღრმა ვენების თრომბოზის ლოკალიზაციის და კტ მონაცემების მიხედვით**

| დაზიანების დონე | ორმხრივი | მარცხენამხრივი | მარჯვენამხრივი | სულ |
|---|---|---|---|---|
| ლოკალიზაცია | | | | |
| ილიო- კავალური | 5(23,8%) | 13(61,9%) | 3(14,3%) | 21(100%) |
| ბარძაყ- მუხლქვეშა | 3(25%) | 5(41,7%) | 4(33,3%) | 12(100%) |
| რამდენიმე ვენური სეგმენტი | 9(100%) | - | - | 9(100%) |
| სულ | 17(40.5%) | 18 (42,8%) | 7(16,7%) | 42(100%) |

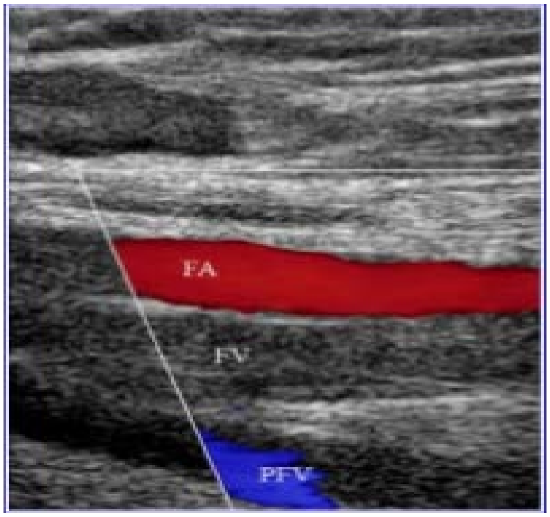
როგორც ცხრილიდან ჩანს 16 პაციენტს (38%) აღენიშნება ქვემო კიდურების ვენების ორხრივი დაზიანება, 26 პაციენტი (62%)- ცალმხრივი. ცალმხრივი ლოკალიზაციის შემთხვევაში ჭარბობდა მარცხენამხრივი ლოკალიზაცია- 18 პაციენტი (43%).

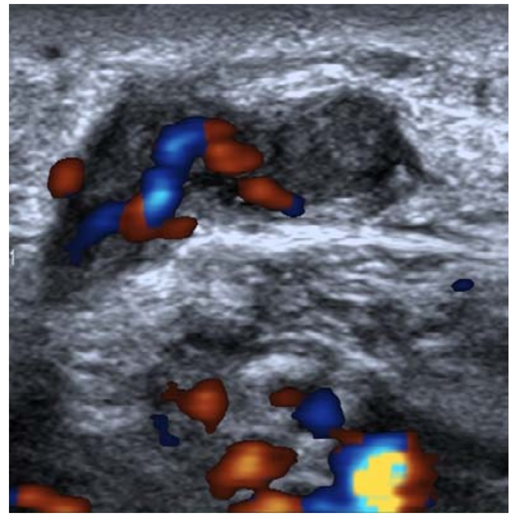
კტ ვენოგრაფიით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის წყაროს გამოვლენამ საშუალება მისცა კლინიცისტებს განესაზღვრათ მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკა. 37 პაციენტიდან 3 პაციენტთან მოხდა „კავა ფილტრის“ ინპლანტაცია, ხოლო 34 პაციენტს დაენიშნა ანტიკოაგულაციური თერაპია.

## 3.2 ულტრაბგერითი და ლაბორატორიული კვლევის მეთოდები ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში

### ქვედა კიდურების დუპლექს სკანირება

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის წყაროს გამოვლენის მიზნით, ჩვენ გამოვიკვლიეთ საეჭვო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე 318 პაციენტი, 21 - დან 86 წლამდე. კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით, გამოკვლევა ჩატარდა კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ კვლევამდე ან მის შემდეგ. 20 პაციენტთან (6,3%) დოპლეროგრაფიული სონოგრაფიის დროს ღრმა ვენების თრომბოზის ნიშნები არ გამოვლინდა, 298 პაციენტთან (93,7%) აღმოჩნდა ოკლუზიური (სურათი N23ა) ან კედლისამყოლი (სურათი N23ბ) თრომბოზის ნიშნები ან ფლოტირებადი თრომბების არსებობა. არცთუ იშვიათად აღინიშნებოდა მათი კომბინირება. განმეორებითი გამოკვლევა ჩაუტარდა 15 პაციენტს (4,7%) . 318 პაციენტიდან 312 პაციენტს კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოუვლინდათ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ნიშნები, 5 პაციენტის შემთხვევაში უარყოფილ იქნა დიაგნოზი.



ა) ბ)

*სურათი N 23. (ა)მარჯვენა ბარძაყის ვენის მაოკლუზირებელი თრომბოზი. ფერადი დოპლერის რეჟიმი. სიგრძივი სკანირება. ბარძაყის ვენის სანათური არ კარტირდება, ღრმა ვენა სრულად ივსება. (ბ) კედლისამყოლი თრომბი*

დოპლეროგრაფიული სონოგრაფიის საშუალებით შევაფასეთ ვენური სისტემა ტერფების დონემდე. პაციენტების განაწილება გამოვლენილი ცვლილებებით ქვედა კიდურების ღრმა ვენებში მოცემულია ცხრილში N14.

**ცხრილი N14. დოპლეროგრაფიული სონოგრაფიის საშუალებით გამოკვლეული საეჭვო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების განაწილება ღრმა ვენების თრომბის ლოკალიზაციის მიხედვით.**

| თრომბის ლოკალიზაცია | სიხშირე | |
|---|---|---|
| | აბსოლუტური | % |
| მუხლქვეშა–ბარძაყის სეგმენტი | 33 | 10,4 |
| ილიო-კავალური სეგმენტი | 195 | 61,3 |
| წვივის ვენები | 21 | 6,6 |
| საუღლე ვენები | 7 | 2,2 |
| რამდენიმე ვენური სეგმენტი | 42 | 13,2 |
| არ გამოვლინდა ღრმა ვენების თრომბოზი | 20 | 6,3 |
| სულ | 318 | 100 |

როგორც ცხრილიდან ჩანს, დაზიანების ლოკალიზაცია გამოკვლეული პაციენტებში შემდეგნაირად განაწილდა: ილეო - კავალურ სეგმენტში 195 (61,3%) შემთხვევაში, მუხლქვეშა - თეძოს სეგმენტში 33 პაციენტთან (10,4%), წვივის ვენების იზოლირებული დაზიანება დაფიქსირდა 7 (6,6%) პაციენტთან.

ღრმა ვენების თრომბოზის კლინიკური გამოვლინებები იყო სხვადასხვა პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით, ხშირად ღრმა ვენების თრომბოზი მიმდინარეობდა

ასიმპტომურად. ხშირად ღრმა ვენების თრომბოზის ერთადერთი სიმპტომი იყო ზომიერი ტკივილი წვივების კუნთებში, რომელიც ძლიერდებოდა სიარულისას და შეშუპება კოჭების არეში.

თეძოს საერთო ვენის ოკლუზიისას პაციენტები აღნიშნავდნენ ქვედა კიდურის შეშუპებას. გასინჯვისას ვლინდებოდა წვივის და ბარძაყის მოცულობის მომატება, კანის ციანოზი, აღინიშნებოდა მტკივნეულობა პალპაციის დროს, საზარდულის ლიმფური კვანძების გადიდება, ტემპერატურის მომატება 38°-მდე. სიმპტომატიკის გამოხატულობა დამოკიდებული იყო ვენის ოკლუზიის ხარისხზე.

გვხვდებოდა მენჯის მაგისტრალური ვენების თრომბოზული დაზიანების სამი ვარიანტი შესაბამისი კლინიკური გამოვლინებებით :

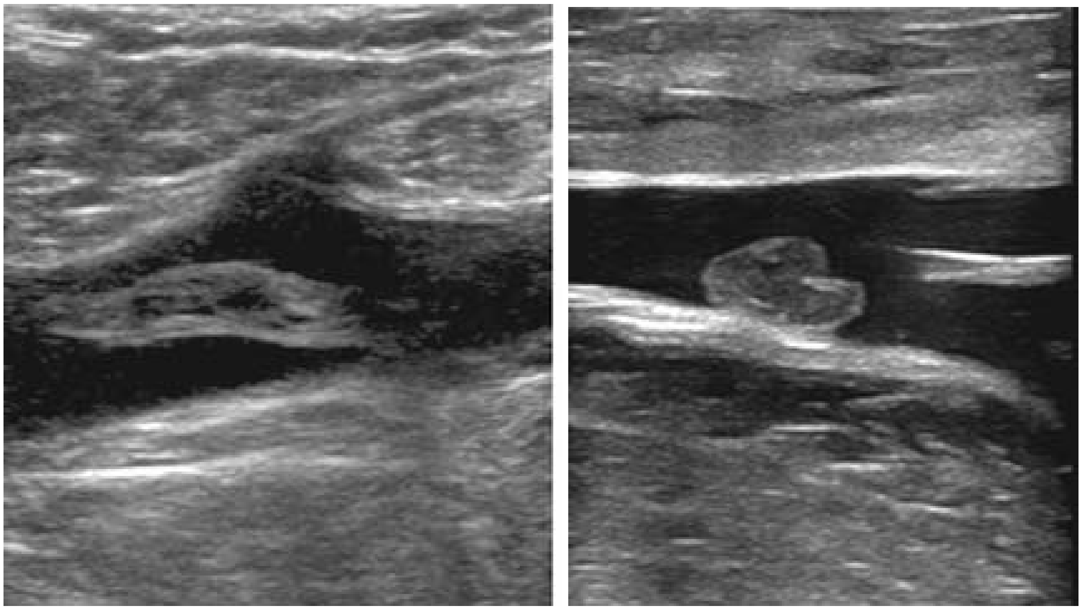
- თეძოს გარე ან საერთო ვენის სეგმენტური თრომბოზი;

- თეძო-ბარძაყის სეგმენტის გავრცელებული თრომბოზი;

- თეძოს შიდა ვენის თრომბოზი.

თეძოს შიდა ვენის სისტემაში თრომბოზის განვითარებისას პაციენტები უჩიოდნენ ტკივილს სწორ ნაწლავში, ტენეზმებს და დიზურიულ მოვლენებს. გამოხატული კლინიკური გამოვლინებების სტადიაზე დამახასიათებელი იყო დაზიანებული კიდურის ტკივილი, შეშუპება და ფერის შეცვლა.

შევაფასეთ ემბოლოგენური თრომბის ულტრაბგერითი კრიტერიუმები. კერძოდ: თრომბის მობილობა, ექოსტრუქტურა, კონტური და ზედაპირი. ფლოტირებადი თრომბის გამოსავლენად ვიყენებდით ფუნქციონალურ ტესტებს: ვასლავას ცდას, კომპრესიულ ტესტებს. ფლოტირებად თრომბის შემთხვევაში ხდებოდა თრომბის მწვერვალის შეფასება. მიღებული მონაცემების მიხედვით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების 82% -თან გამოვლენდა ფლოტირებადი თრომბის არსებობა, ხოლო 18 %-თან თრომბის ფლოტირებადი მწვერვალი არ იქნა დაფიქსირებული(სურათი N24 ა,ბ).



ა) ბ)

*სურათი N24*

*მოფლოტირე თრომბული მასები ბარაყის (ა) და მუხლქვეშა ვენის (ბ) სანათურში, B-რეჟიმი. სიგრძივი სკანირება. ვენის სანათურში ლოცირდება მობილური თრომბული მასები, რომლებიც ერთი გვერდით არიან ფიქსირებული ვენის კედელზე (ორი სხვადასხვა პაციენტი).*

თრომბის და მისი მწვერვალის ექოსტრუქტურა მჭიდრო კავშირშია ისეთ პროცესებთან, როგორიცაა თრომბის წარმოქმნა და ორგანიზაცია. ჰიპერექოგენური თრომბი და თრომბის ჰიპერექოგენური კონტური, დამახასიათებელია „ხანდაზმული“ თრომბისთვის, რაც თრომბის ორგანიზაციის ნიშანია. ჩვენი მონაცემებით ჰიპერექოგენური თრომბი დაფიქსირდა პაციენტთა 18%-ში. თრომბის ჰიპო ან ანექოგენური სტრუქტურა უმეტეს წილად ასოცირდება „ახალგაზრდა“ თრომბთან, რომელიც ადვილად განიცდის ფრაგმენტაციას და ხშირ შემთხვევაში იწვევს ემბოლიზაციას. ჰიპო/ანექოგენური თრომბი

აღინიშნებოდა პაციენტთა 60 %-ში. პაციენტთა 22 % -ში ადგილი ჰქონდა არაერთგვაროვანი სტრუქტურის თრომბის გამოვლინებას.

ფლოტირებადი თრომბის ზედაპირის შესწავლამ საშუალება მოგვცა გამოგვეყო ორი ჯგუფი: თრომბები სწორი ზედაპირით და თრომბები არასწორი ზედაპირით. პაციენტთა 76%-ში დაფიქსირდა არასწორი ზედაპირის მქონე თრომბები, ხოლო 34%-ში სწორი. აღინიშნება გარკვეული კორელაცია თრომბის ზედაპირსა და სტრუქტურას შორის. კერძოდ, ჰიპო/ანექოგენური თრომბისთვის დამახასიათებელია არასწორი ზედაპირი, ხოლო სწორი ზედაპირი უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნებოდა ჰიპერექოგენური თრომბის დროს.

ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ულტრაბგერით კრიტერიუმს წარმოადგენს ემბოლოგენური თრომბის მობილობის განსაზღვრა. თრომბის მობილობის დონის განსასაზღვრად შევიმუშავეთ სპეციალური მეთოდიკა:

ა) მაღალი მობილობა - თრომბი სპონტანურად ფლოტირებს, არ საჭიროებს ფუნქციონალურ და კომპრესიულ ტესტებს.

ბ) საშუალო მობილობა - თრომბი ფლოტირებს ფუნქციონალური და კომპრესიული ტესტების გამოყენების ფონზე.

გ) დაბალი მობილობა - თრომბი არ არის ფიქსირებული სისხლძარღვის კედელთან, თუმცა ფუნქციონალური და კომპრესიული ტესტების გამოყენებით არ გადაადგილდება.

პაციენტთა 76% -ში ჩვენ აღვწერეთ მაღალი მობილობის თრომბის არსებობა, 18%-ში საშუალო მობილობა, ხოლო 6% დაბალი.

დუპლექს სკანირების სენსიტიურობა ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოსტიკაში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიაზე ეჭვის დროს შეადგენდა 98.3 %, სპეციფიკურობა 88.2 % , სიზუსტე 97.8 %.

ამგვარად, დუპლექს სკანირება წარმოადგენს ღრმა ვენების თრომბოზის სწრაფი და არაინვაზიური დიაგნოსტიკის მეთოდს, განსაკუთრებით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიაზე ეჭვის დროს. თუმცა, დუპლექს სკანირების უარყოფითი შედეგი პროცესის მაღალი კლინიკური ალბათობისას არ გამორიცხავს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარებას.

## ექოკარდიოგრაფიული კვლევა

ექოკარდიოგრაფია გამოყენებულ იქნა ჩვენს მიერ საეჭვო ან უკვე დიაგნოსტირებული ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების გამოსაკვლევად ძირითადი მიზნით - გულის მარჯვენა ნაწილების გამოკვლევა თრომბების, როგორც პროცესის წყაროს აღმოსაჩენად და ღია ოვალური ხვრელის გამოსავლენად.

პირველადად გამოკვლევა ჩაუტარდა 57 პაციენტს, განმეორებით 35 პაციენტს (26%). ლიტერატურული მონაცემების გამოყენებით, და ასევე ჩვენი საკუთარი დაკვირვებებით, ჩვენ გამოვყავით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასითებელი ძირითადი ექოკარდიოგრაფიული ნიშნები, რომლებიც წარმოდგენილია ცხრილში N 15.

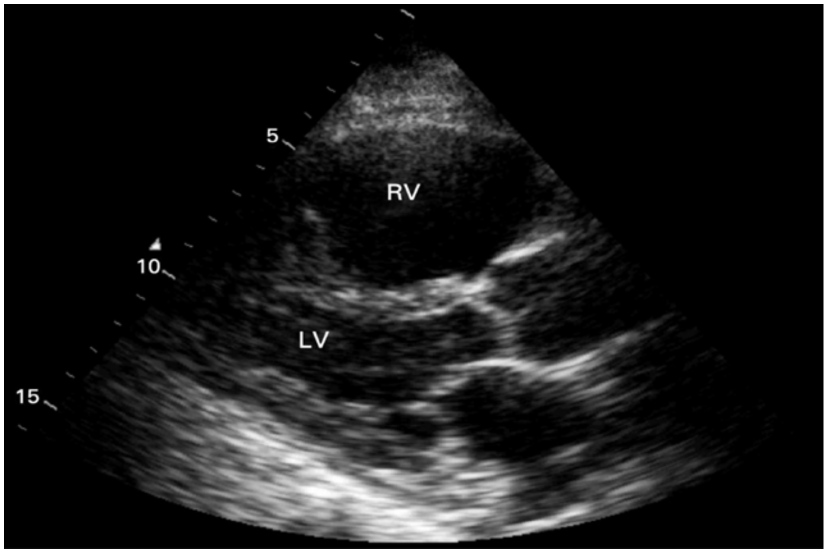
**ცხრილი N 15 . ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი ექოკარდიოგრაფიული ნიშნები**

| ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები | სიხშირე | |
|---|---|---|
| | აბსოლიტური | % |
| მარჯვენა პარკუჭის გაფართოება | 42 | 73,6% |
| მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერკინეზია | 19 | 33,0% |
| მარჯვენა პარკუჭის ჰიპოკინეზია | 6 | 10,5 |
| ფილტვის არტერიის პროქსიმალური ნაწილის დილატაცია | 39 | 68,4% |
| ტრიკუსპიდალური რეგურგიტაცია | 28 | 49,1% |
| გულის კამერებში თრომბული მასების არსებობა | 4 | 7,0% |
| ჰიდროპერიკარდიუმი | 2 | 3,5% |

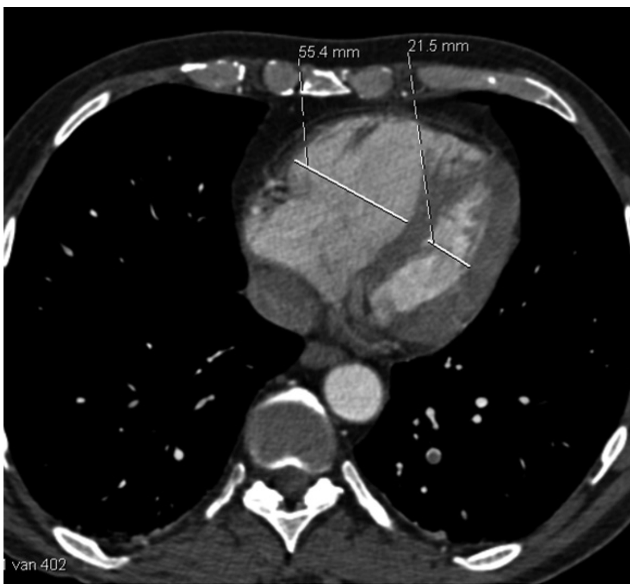
როგორც ცხრილიდან ჩანს, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ყველაზე ხშირი ექოკარდიოგრაფიული ნიშანია მარჯვენა პარკუჭის გაფართოება (73,6%). მარჯვენა პარკუჭში გამოვლენილი ჰიპერკინეზული ზონები- (33%) , სავარაუდოდ, იყო მიოკარდიუმის ნაწიბუროვანი ცვლილებების შედეგი. არცთუ იშვიათად აღინიშნებოდა ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის მოვლენები (49,1 %) და ფილტვის არტერიების გაფართოება პროქსიმალურ ნაწილებში (68,4%), რაც ადასტურებდა ფილტვის ჰიპერტენზიის განვითარებას.

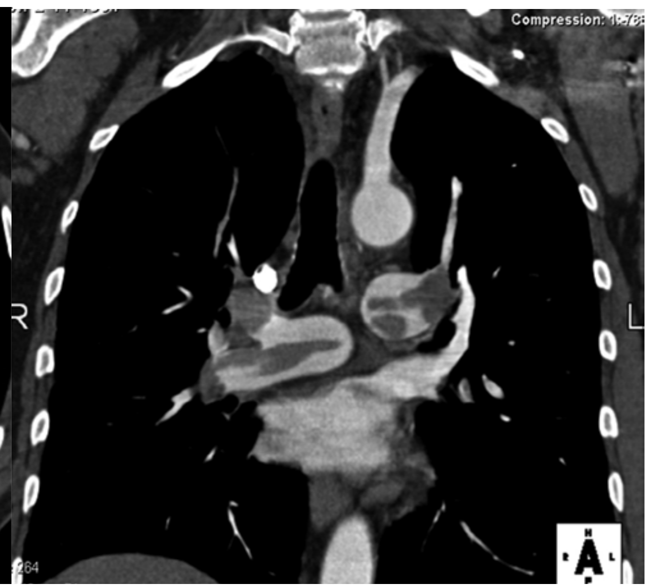
დოპლეროკარდიოგრაფიის, როგორც მეთოდიკის ნაწილის საშუალებით, ჩვენ მივიღეთ დეტალური ინფორმაცია გულის შიდა ჰემოდინამიკაზე ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მწვავე პერიოდში, თუმცა ექოკარდიოგრაფიის უარყოფითი შედეგი არავითარ შემთხვევაში არ გამორიცხავს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზს.

გულის მარჯვენა ნაწილების პარამეტრების და მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის ექოკარდიოგრაფია და დოპლერით ანალიზი საშუალებას არ გვაძლევდა საბოლოოდ დაგვედასტურებინა ან გამოგვერიცხა საეჭვო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, ექოკარდიოგრაფიით მიღებული მონაცემების ღირებულება იზრდებოდა კომპიუტერული ტომოგრაფიის დადებით მონაცემებთან კორელაციაში (სურათი N25).




ა)




ბ) გ)

*სურათი N 25*

*(ა) ექოკარდიოგრაფიული პარასტერნალური გამოსახულება. ვიზუალიზირდება დილატირებული მარჯვენა პარკუჭი, რაც შესაბამისობაშია კტ მონაცემებთან(ბ). დილატაციის მიზეზია ფილტვის არტერიის მთავარი ტოტების თრომბოემბოლია(გ).*

უნდა აღინიშნოს, რომ ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია არ გვხვდებოდა პაციენტებში ექოკარდიოგრაფიის ნორმალური შედეგებით .

მეთოდის მგრძობიარობა შეადგენდა 70.1 %, სპეციფიკურობა 81.3% , სიზუსტე 96.1 %.

ამგვარად, ექოკარდიოგრაფია წარმოადგენს არა პრიორიტეტულს, მაგრამ სასარგებლო მეთოდს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიაზე ეჭვის დროს, რადგანაც მისი სპეციფიურობა დაბალია.

მისი ღირებულება იზრდება კომპლექსურად უფრო ზუსტ დიაგნოსტიკურ მეთოდებთან ერთობლიობაში, როგორიცაა მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფია. ექოკარდიოგრაფიამ შეიძლება დაადასტუროს კლინიკური ეჭვი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიაზე მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვისა და ჰიპერ- ან ჰიპოკინეზიის შემთხვევაში, რომელიც კომბინირებულია დადასტურებულ ფილტვის ჰიპერტენზიასთან.

## D -დიმერის დონის განსაზღვრა სისხლის პლაზმაში

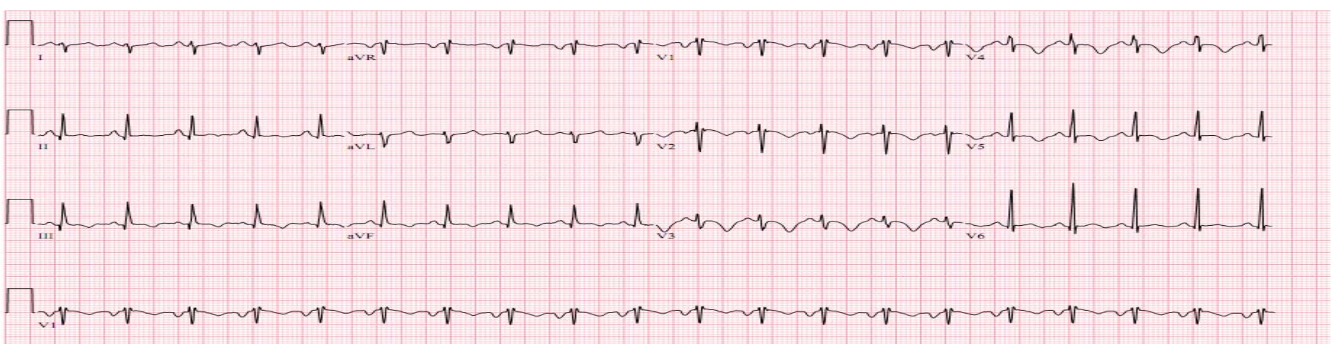
ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიაზე ვარაუდის დროს პაციენტების გამოკვლევის პროცესში ვსაზღვრავდით სისხლის პლაზმაში ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტის - D-დიმერის დონეს. D-დიმერის დონის მატება სისხლის შედედების მარკერია. ფიბრინისა და, შესაბამისად, D-დიმერის მაღალი დონე გარდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისა და ღრმა ვენების თრომბოზისა შესაძლებელია სხვა მდგომარეობების დროსაც დაფიქსირდეს. D-დიმერის მომატებული დონე სისხლში თრომბების წარმოქმნისა და დაშლის აქტიურად მიმდინარე პროცესის მიმანიშნებელია, კერძოდ ახასიათებს ონკოლოგიურ დაავადებებს, ანთებით პროცესებს და არ არის სპეციფიკური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისათვის. გამოკვლევა ჩაუტარდა 50-71 წლამდე ასაკის 54 პაციენტს, 23 ქალსა და 31 მამაკაცს.

სისხლის პლაზმის D-დიმერის დონის მატება ( 0,5 მკგ/მლ დან 3,5 მკგ/მლ მდე) აღინიშნებოდა 52 პაციენტთან. იმის გათვალისწინებით, რომ პაციენტების ასაკი 50 წელს აღემატებოდა, ხოლო ამ ასაკობრივი კატეგორიისათვის შეიძლება დამახასიათებელი იყოს D-დიმერის მაღალი მაჩვენებელი, პლაზმაში მისი დონის მატებას ერთმნიშვნელოვნად ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების ნიშნად ვერ ჩავთვლიდით. 6 პაციენტის D-დიმერის მაჩვენებელი 0,5 მკგ/მლ ან ნაკლები იყო, თუმცა მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევის დროს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიაეთებელი პირდაპირი ნიშნები დაფიქსირდა. 3 პაციენტს 0,5 მკგ/მლ-ზე მაღალი D-დიმერის მაჩვენებელი ჰქონდა, ხოლო რადიოლოგიური კვლევებით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ან ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოზი არ დადგინდა.

პლაზმაში D-დიმერის დონის განსაზღვრა კლინიკური გამოვლინებების პირველ საათებში მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შემთხვევაში და რამდენადმე ნაკლებ მგრძნობიარეა ღრმა ვენების თრომბოზის დროს. მეთოდიკის როლი იზრდება რადიოლოგიური კვლევების მონაცემებთან შეთავსებისას. ჩვენი მონაცემებით D-დიმერის დონის განმსაზღვრელი ტესტების მგრძნობელობაა 98,1%, სპეციფიკურობა 66,7%, სიზუსტე - 97,3%. ამრიგად, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დაბალი კლინიკური ალბათობისას D-დიმერის დონის დაბალი მაჩვენებლები დუპლექს სკანირების უარყოფით მონაცემებთან ერთად შეიძლება გამოყენებული იქნეს ემბოლიის გამოსარიცხად. D-დიმერი ყველაზე ინფორმატიულია გადაუდებლი მდგომარეობის პაციენტებში. ხანდაზმულ პაციენტთა მხოლოდ 10 %-ში ფიქსირდება D-დიმერის ნორმალური დონე. ვინაიდან ის წარმოადგენს სისხლში თრომბების წარმოქმნისა და დაშლის აქტიურად მიმდინარე პროცესის მარკერს, დამახასიათებელია ონკოლოგიურ დაავადებებისთვის, ანთებით პროცესებისთვის და არ არის სპეციფიკური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისათვის.

*კლინიკური შემთხვევის განხილვა N1:*

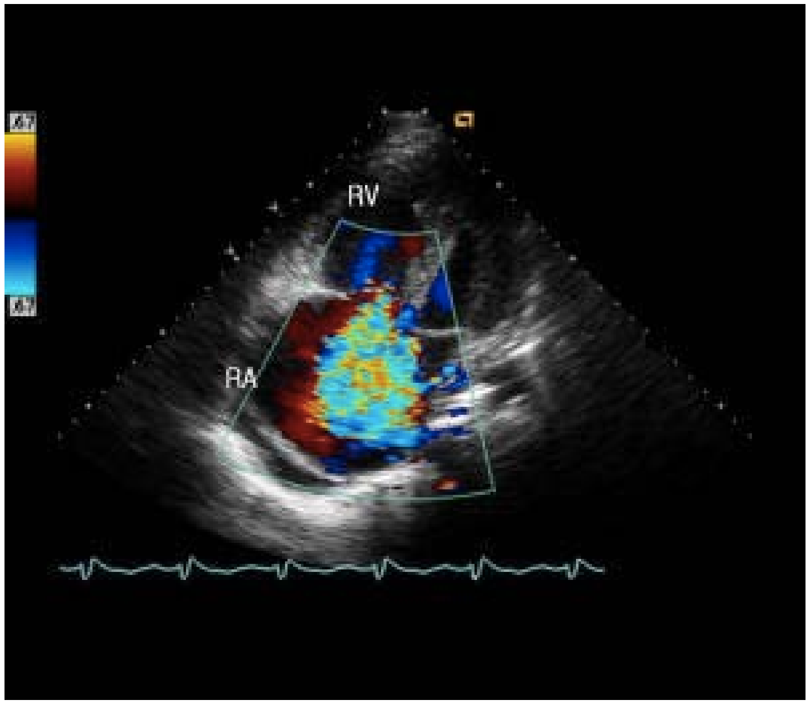
პაციენტი 61 წლის მამაკაცი, მომართა კლინიკას ჩივილებით: უეცრად განვითარებული სუნთქვის უკმარისობა, თავბრუსხვევა, გონების დაკარგვის ეპიზოდი. ანამნეზის შეგროვების დროს პაციენტმა აღნიშნა, რომ უჩიოდა მსუბუქი ხარისხის ყრუ ტკივილს გულმკერდის არეში, აგრეთვე შეამჩნია მარჯვენა წვივის მსუბუქი შეშუპება და სიმძიმის შეგრძნება ქვედა კიდურში. პაციენტი არის ჭარბწონიანი, არ არის მწეველი, არ მოიხმარს ალკოჰოლს, არ ღებულობს რაიმე სახის მედიკამენტებს, არ არის ალერგიული. სასიცოცხლო მაჩვენებლები: არტერიული წნევა 100/60 მმ.ვწყ.სვ., პულსი 105, სუნთქვის სიხშირე -30, სატურაცია - 86%. პაციენტს კიდურები ჰქონდა გრილი, ციანოზური, სუსტი პერიფერიული პულსაციით. ელექტროკარდიოგრამაზე გამოხატული იყო სინუსური ტაქიკარდია HR 110, ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა, QRS-151მწმ, ST სეგმენტის დეპრესია, ღრმა Q კბილი და T კბილის ინვერსია.




*სურათი N 26.*

*ელექტროკარდიოგრამა. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა, ST სეგმენტის დეპრესია, ღრმა Q კბილი და T კბილის ინვერსია.*

პაციენტს ჩაუტარდა ექოკარდიოგრაფიული კვლევა აღინიშნებოდა გულის მარჯვენა ნაწილის დილატაცია წნევითი და მოცულობითი გადაძაბვით, ტრიკუსპიდური სარქვლის რეგურგიტაცია, მარჯვენა პარკუჭის კედლის და პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპოკინეზია. წნევის მაჩვენებელი ფილტვის არტერიაში იყო 60 მმ.ვწყ.სვ.(სურათი N 27).

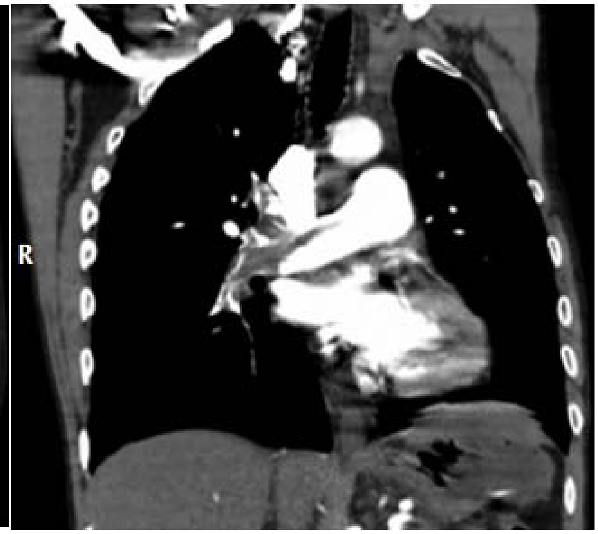



*სურათი N 27*

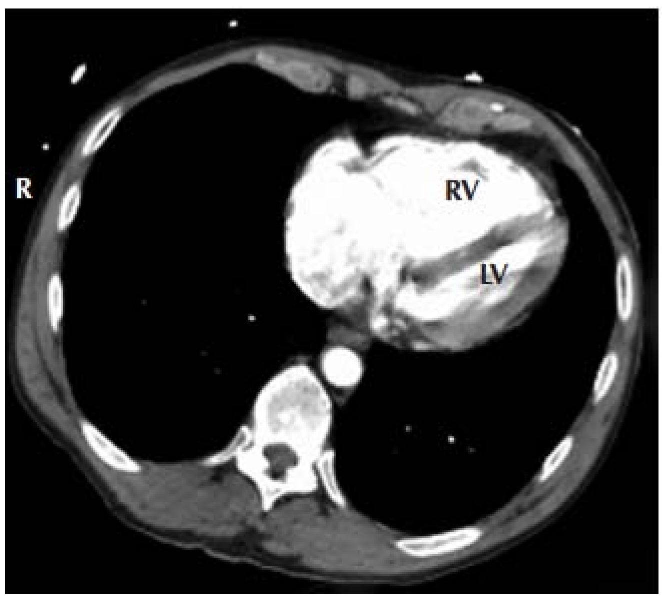
*ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფიული კვლევა. აპიკალურ ოთხ კამერიან გამოსახულებაზე აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის და წინაგულის დილატაცია, ტრიკუსპიდური სარქვლის რეგურგიტაცია. (RA- მარჯვენა წინაგული, RV- მარჯვენა პარკუჭი).*

პაციენტს ჩაუტარდა ლაბორატორიული კვლევები: სისხლის საერთო ანალიზი, კოაგულაციური პარამეტრები ნორმის ფარგლებში. ეჭვი იქნა მიტანილი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის არსებობაზე. ჩატარდა მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოპულმონოგრაფია. გამოვლინდა ფილტვის არტერიის ბილატერალური თრომბოემბოლია და მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვის ნიშნები (სურათი N 28).


ა)




ბ)




გ)

*სურათი N 28*

*(ა) აქსიალურ ჭრილზე ფიქსირდება ავსების დეფექტი ფილტვის არტერიის ბიფურკაციის და სეგმენტური ტოტების დონეზე. (ბ) კორონარულ ჭრილზე აღინიშნება დიდი ზომის "უნაგირისებრი" თრომბული მასა ფილტვის არტერიის ბიფურკაციის დონეზე. (გ) აქსიალურ*

*ჭრილზე გამოხატულია მარჯვენა პარკუჭის(RV) დილატაცია. გაზომილ იქნა მარჯვენა პარკუჭის დიამეტრი ტრიკუსპიდური სარქვლის დონეზე, ხოლო მარცხენა პარკუჭის დიამეტრი მიტრალური სარქვლის დონეზე. თანაფარდობა RV:LVუტოლდება 3-ს.*

მოხდა პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია, სადაც ჩაუტარდა ანტიკოაგულაციური თერაპია დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოყენებით. ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების სტაბილურობის გამო პაციენტი არ საჭიროებდა თრომბოლიზისს. პაციენტი გაეწერა ბინაზე მეხუთე დღეს, აღინიშნებოდა სუბიექტური და ობიექტური მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება.

განხილული კლინიკური შემთხვევა ადასტურებს ფაქტს, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია პაციენტის კლინიკური სიმპტომების შეფასება, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის კლინიკური ალბათობის განსაზღვრა, დაავადების დროული, ადექვატური დიაგნოსტიკა და შემდგომი მკურნალობა.

## 3.3. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკა ონკოლოგიური დაავადების მქონე პაციენტებთან

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ერთ-ერთ რისკ ფაქტორს წარმოადგენს ონკოლოგიური დაავადებები და მათი სამკურნალო საშუალებები. სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით ეს რისკი იზრდება ოთხჯერ თუ პაციენტი იტარებს ქიმიოთერაპიულ მკურნალობას .

ონკოლოგიურ პაციენტთა 4 % - დან 28 % -ში ვითარდება ღრმა ვენების თრომბოზი და შესაბამისად აღნიშნული დაავადებების ისეთი ხშირი გართულებები როგორიცაა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია. უმეტეს შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს ასიმპტომურად ან შედარებით მწირი ამ პათოლოგიისთვის არა დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით.

ცნობილია, რომ ონკოლოგიურ პაციენტებს სხვა პაციენტებთან შედარებით, გაცილებით უფრო ხშირად უტარდებათ კომპიუტერულ- ტომოგრაფიული კვლევა. ეს განპირობებულია, როგორც დაავადების სტადირებისა და მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრისთვის, ასევე მიმდინარეობის მონიტორინგისთვის და მეტასტაზური პროცესის სკრინინგისთვის.

საკმაოდ ბევრი შრომაა გამოქვეყნებული კომპიუტერულ- ტომოგრაფიული კვლევის დროს შემთხვევით აღმოჩენილ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიასთან დაკავშირებით, თუმცა მცირეა მათი რიცხვი ონკოლოგიურ პაციენტებთან მიმართებაში.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევის როლის შეფასება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში ონკოლოგიური პათოლოგიის მქონე პაციენტებში.

შევაფასეთ 2012-2013 წლებში კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტში გამოკვლეული 420 ონკოლოგიური პაციენტის კომპიტერულ ტომოგრაფიული კვლევის შედეგები. 420 პაციენტიდან 51 პაციენტს დაუდგინდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზი. ამათგან 20 იყო ქალი, ხოლო 31 მამაკაცი. ყველა პაციენტს პათომორფოლოგიურად დადასტურებული ჰქონდა ონკოლოგიური პათოლოგიის დიაგნოზი. ყურადღება გავამახვილეთ სიმსივნის ტიპზე, სტადიაზე და ანტინეოპლაზიური მკურნალობის სახეზე.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდს წარმოადგენდა მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია, ხოლო დამხმარე მეთოდებად გამოიყენებოდა ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფია, ქვედა კიდურების დოპლეროგრაფია და D-დიმერის დონის განსაზღვრა.

51 პაციენტიდან 26 პაციენტთან დაფიქსირდა ფილტვის არტერიის სიმპტომური თრომბოემბოლია, ხოლო 25 პაციენტთან დაავადება იყო ასიმპტომური. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის სიხშირე სიმსივნის ლოკალიზაციის მიხედვით შემდეგნაირად გადანაწილდა: ძუძუს კიბო- 18 პაციენტი, ფილტვის კიბო -12 პაციენტი, კუჭის კიბო -7 პაციენტი, კოლორექტალური კიბო -4 პაციენტი, ლიმფომა -4 პაციენტი, საკვერცხის კიბო - 3 პაციენტი, მელანომა - 2 პაციენტი, დაუდგენელი პირველადი ეტიოლოგიის სიმსივნე-1 პაციენტი.

კომპიუტერულ- ტომოგრაფიული კვლევის ჩვენებას 8 პაციენტთან წარმოადგენდა სიმსივნის სტადირება, 16 პაციენტთან მკურნალობის შედეგის შეფასება, 4 პაციენტთან მეტასტაზური დაავადების სკრინინგი, ხოლო დანარჩენ 23 პაციენტთან კტ კვლევა ნაწარმოები იყო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის კლინიკური ჩვენებით. პაციენტთა უმრავლესობას ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლის დიაგნოზის დასმის დროს ჰქონდათ დაავადების IV(29 პაციენტი) და III (18 პაციენტი) სტადია. ხოლო 4 პაციენტს დაავადების I, II სტადია.

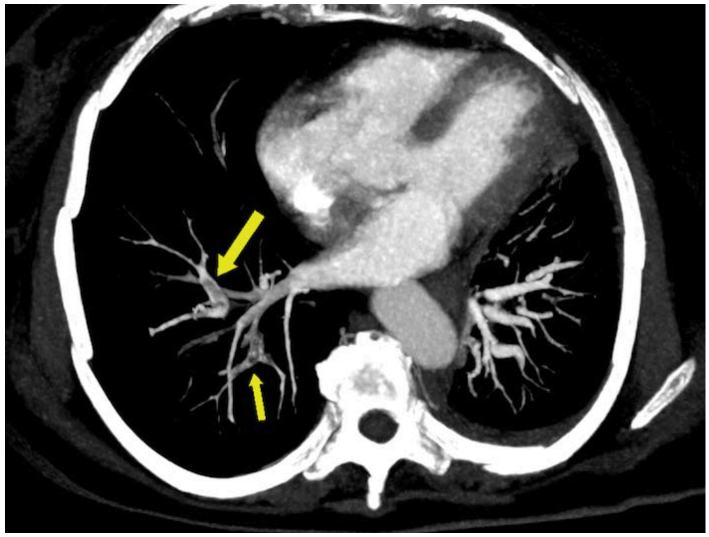
51 პაციენტიდან 32 პაციენტს განუვითარდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია ანტინეოპლაზიური მკურნალობის ფონზე. კერძოდ, 18 პაციენტი იმყოფებოდა ქიმიოთერაპიული მკურნალობის ქვეშ, 10 პაციენტი იტარდება სხივურ თერაპიას, ხოლო 4 პაციენტი ჰორმონოთერაპიას. 6 პაციენტს დიაგნოზი დაესვა პოსტოპერაციულ პერიოდში, ხოლო 11 პაციენტი არ იტარებდა მკურნალობას.

51 პა ციენტიდან 26 პაციენტს აღენიშნებოდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები. კერძოდ 14 პაციენტს გამოხატული ჰქონდა რესპირატორული სიმპტომები- ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, ჰემოფტიზი. ხოლო 12 პაციენტთან დაფიქსირდა ტაქიკარდია, ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე და ჰიპოქსემია.

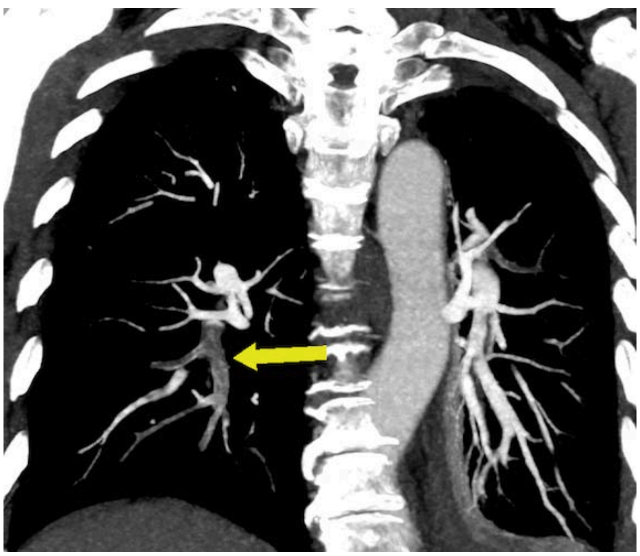
15 პაციენტს ჩაუტარდა ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფიული კვლევა, სადაც დაფიქსირდა ფილტვის არტერიაში წნევის მომატება(>30 მმ/Hg) და გულის ზომებში გაზრდა მარჯვენა კამერების ხარჯზე. ხოლო ერთ პაციენტთან მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის მაჩვენებელი იყო < 40%-ზე.

მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევის საშუალებით შესაძლებელი გახდა თრომბული მასების ვიზუალიზაცია ფილტვის არტერიის სხვადასხვა ტოტში (სურათი N29).

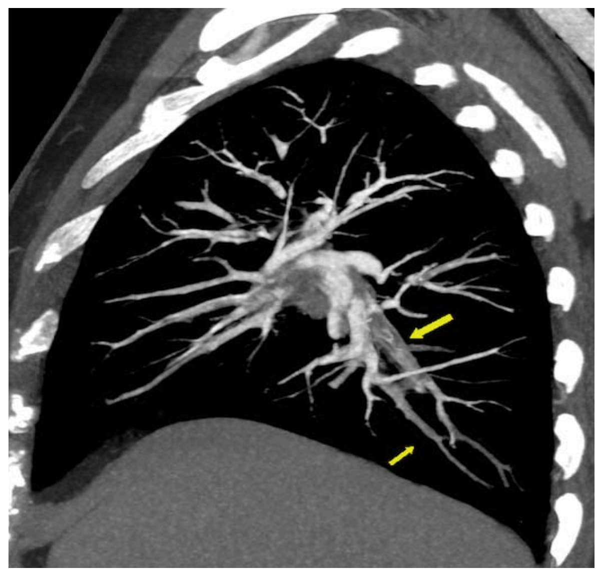
კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალებით გამოვლენილი თრომბების ლოკალიზაცია ნაჩვენებია ცხრილში N 16.



ა)



ბ)



გ)

*სურათი N 29*

*აქსიალურ(ა), კორონარულ(ბ), საგიტალურ(გ) MIP გამოსახულებაზე ვიზუალიზირდება ფილტვის წილოვანი, სეგმენტური ტოტების თრომბოემბოლია.*

ცხრილი N 16. ფილტვის არტერიაში თრომბული მასების  ლოკალიზაცია

| თრომბის ლოკალიზაცია | სიხშირე | |
|---|---|---|
| | სიმპტომური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია* | შემთხვევით აღმოჩენილი * |
| ფილტვის არტერიის ღერო, მირითადი ტოტები | 8 | 0 |
| მირითადი და წილოვანი ტოტები | 6 | 2 |
| წილოვანი და სეგმენტური ტოტები | 8 | 7 |
| წილოვანი,  სეგმენტური და სუბსეგმენტური  ტოტები | 4 | 6 |
| სეგმენტური და სუბსეგმენტური ტოტები | 0 | 10 |
| სულ | 26 | 25 |

**- პაციენტების რაოდენობა*

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი  პირდაპირი (სისხლძარღვოვანი ) და არაპირდაპირი (პარენქიმული) ნიშნები ნაჩვენებია ცხრილში N 18. (სურათი N3)

ცხრილი N 18. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი პირდაპირი (სისხლძარღვოვანი ) და არაპირდაპირი (პარენქიმული) ნიშნები.

| კტ ნიშნები | სიმპტომური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია * | შემთხვევით აღმოჩენილი* | სულ * |
|---|---|---|---|
| პ ი რ დ ა პ ი რ ი ნ ი შ ნ ე ბ ი | | | |
| ნაწილობრივი ავსების დეფექტი | 5 | 21 | 26 |
| სრული ავსების დეფექტი | 14 | 4 | 18 |
| სისხლძარღვის ამპუტაციის სიმპტომი | 7 | 0 | 7 |
| ა რ ა პ ი რ დ ა პ ი რ ი ნ ი შ ნ ე ბ ი | | | |
| ვესტერმარკის სიმპტომი | 4 | 5 | 9 |
| ფილტვის | 15 | 21 | 36 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| ინფარქტი | | | |
| დისკოსებური ატელექტაზი | 4 | 2 | 6 |

**- პაციენტების რაოდენობა*

ყველა პაციენტს კომპიუტერულ- ტომოგრაფიულ კვლევაზე ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დადგენიდან 24 საათის განმავლობაში განესაზღვრა სისხლში D-დიმერის დონე. D-დიმერის ნორმალურ მაჩვენებლად მიჩნეული იყო < 0,5 მკგ/მლ.. 51 პაციენტიდან მხოლოდ ერთს- ძუძუს კიბოს მქონე პაციენტს აღენიშნებოდა D-დიმერი ნორმის ფარგლებში, ამ შემთხვევაში ემბოლი ლოკალიზებული იყო ფილტვის არტერიის სუბსეგმენტურ ტოტში.

ინციდენტური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებიდან დიაგნოსტირებიდან 1 წლის განმავლობაში ლეტალური გამოსავალი დაფიქსირდა 3 %-ში, ხოლო სიმპტომურიდან 6%. ორივე ჯგუფში სიკვდილის ძირითად მიზეზს წარმოადგენდა ონკოლოგიური დაავადების პროგრესირება(80%), ხოლო 20%-ში ადგილი ქონდა უეცარ სიკვდილს.

## თავი 4. მიღებული შედეგების განხილვა

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც არასპეციფიკური კლინიკური გამოვლინებების გამო ძნელად დიაგნოსტირებადია. მიუხედავად ამისა, ადრეულ დიაგნოსტიკას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დაუყოვნებელი მკურნალობის მაღალი ეფექტიანობის გათვალისწინებით. კლინიკური სიტუაციიდან გამომდინარე მკურნალობის მიზანი შეიძლება იყოს ფილტვის ოკლუზირებულ არტერიებში სისხლის მიმოქცევის აღდგენა ან ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ადრეული რეციდივის პროფილაქტიკა. ადრეული მკურნალობა, ისევე, როგორც პროფილაქტიკური ანტიკოაგულაცია, ადეკვატურ დიაგნოსტიკურ ტესტებზე უნდა იყოს დამყარებული. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია და ღრმა ვენების თრომბოზი ერთი დაავადების ორი გამოვლინებაა, რომელთაც ერთნაირი რისკის ფაქტორები ახასიათებს. პაციენტების უმრავლესობას ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია უვითარდებათ ღრმა ვენების თრომბოზის შედეგად. ღრმა ვენების თრომბოზით დაავადებულთა 50%-ში გულმკერდის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევისას ადგილი აქვს ფილტვის არტერიის უსიმპტომო თრომბოემბოლიის გამოვლინებას. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით დაავადებულთა დაახლოებით 70%-ში კი მაღალი მგრძნობელობის დიაგნოსტიკური მეთოდით შესაძლებელი ხდება ქვედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზის გამოვლენა. მულტიცენტრული კვლევების მონაცემების თანახმად ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით დაავადებულთა შორის ლეტალობა 7-11% შეადგენს. ფილტვის არტერიის პირველადი თრომბოემბოლიის შემდეგ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განმეორებით განვითარების რისკი 3-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ღრმა ვენების თრომბოზის შემდეგ ( შესაბამისად 60% და 20%).

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის საერთაშორისო რეგისტრში (ICOPER-International Cooperative Pulmonary Embolism Registry) ფილტვის არტერიის იდიოპათიური თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების რიცხვმა დაახლოებით 20% შეადგინა. ფილტვის

არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების რისკ-ფაქტორებია: ასაკი, ანამნეზში ღრმა ვენების თრომბოზი, ონკოლოგიური დაავადებები, ნევროლოგიური დაავადებები, ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმი მოითხოვს, ჰორმონოთერაპია და კონტრაცეპტივების მიღება. როგორც იდიოპათიური ისე მეორადი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლის სიხშირე იზრდება ასაკის მატებასათან ერთად. რისკ-ფაქტორის არსებობის შეფასება მნიშვნელოვანია ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ალბათობის ანალიზისა და პროფილაქტიკისათვის.

კლინიკური სურათის გაანალიზებასა და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ალბათობის შეფასებას საკვანძო მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკური ტესტების შედეგების ინტერპრეტაციისა და დიაგნოსტიკის სტრატეგიის შერჩევისათვის.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის პრობლემა კვლავაც აქტუალურია. ეს განპირობებულია არა მარტო დაავადების მძიმე მიმდინარეობით და მაღალი ლეტალობით, არამედ დროული დიაგნოსტიკის სირთულითაც, რომლის ეფექტიანობას დიაგნოსტიკის მეთოდთა კომპლექსის გამოყენება განაპირობებს. თანამედროვე კომპიუტერული ტექნოლოგიების საშუალებით მნიშვნელოვნად იცვლება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირების ალგორითმი.

მრავალი პუბლიკაცია არსებობს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკის და მკურნალობის შესახებ. ეს ნაშრომები მეტწილად გამოკვლევის ისეთ მეთოდებს ეხება, როგორებიცაა პერფუზიული სცინტიგრაფია და კლასიკური ანგიოპულმონოგრაფია. R.F. Miller-ის აზრით სცინტიგრაფიამ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირებაში ცენტრალური როლი უნდა შეასრულოს, ვინაიდან ეს არაინვაზიური მეთოდია, რომელიც დიდი ხნის განმავლობაში გამოიყენებოდა კლინიკურ პრაქტიკაში. სხვა ავტორები თვლიან, რომ ფილტვების სცინტიგრამების ანალიზისას მცდარი მონაცემების დონე 10% დან 20%-მდე მერყეობს (Orestein W. 2009).

მიუხედავად იმისა, რომ კლასიკური ანგიოპულმონოგრაფია დღემდე ფართოდ გამოიყენება, Musset F., Rosso J.,Pond G.(2008,2010) შრომებში ნაჩვენებია,

ანგიოპულმონოგრაფიის არასაკმარისი მგრძნობელობა და სპეციფიურობა სეგმენტარულ და სუბსეგმენტარულ ტოტებში თრომბოემბოლების ლოკალიზაციის შემთხვევაში.

ასევე გამოქვეყნებულია ნაშრომები, სადაც განხილულია ქვედა კიდურების ვენების გამოკვლევისას დუპლექს სკანირების შესაძლებლობები ღრმა ვენების თრომბოზის გამოსავლენად და გულის ექოკარდიოგრაფია გულის კამერების მდგომარეობის შეფასებისათვის ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შემთხვევაში.

რამოდენიმე კვლევის თანახმად დუპლექს სკანირება ღრმა ვენების თრომბების პირდაპირი ვიზუალიზაციის შესაძლებლობას იძლევა, მაგრამ ღრმა ვენების თრომბოზის დადგენა მისი მეშვეობით იმ პაციენტებში, რომლებსაც ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია დაუდასტურდათ, შემთხვევათა 30-50%-ში ხდება. სხვა მონაცემების მიხედვით დუპლექს სკანირების ის მგრძნობელობა და სპეციფიურობა პროქსიმალური ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოსტირებისათვის ძალზე მაღალია და შესაბამისად 95% და 98%-ს შეადგენს (Reichert M. 2011; Tompson A. 2015)

ექოკარდიოგრაფია გულის კამერების მდგომარეობის შეფასების საშუალებას იძლევა მათში თრომბების, ფილტვის ჰიპერტენზიის და ღია ოვალური ხვრელის არსებობის დადგენის გზით. აუცილებელია პერსპექტიული კვლევები ექოკარდიოგრაფიის როლის შესაფასებლად ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებში. ლიტერატურის ანალიზი ცხადყოფს, რომ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკა მეთოდთა მთელ კომპლექსს ეყრდნობოდა, რომლებიც მოიცავდა კლასიკურ ანგიოპულმონოგრაფიას, პერფუზიულ სცინტიგრაფიას, ულტრაბგერითი მეთოდიკების არსენალს, როგორიცაა ექოკარდიოგრაფია, ტრანსეზოფაგეალურ ექოგრაფია, ქვედა კიდურების ვენათა დუპლექსურ სკანირება და ასევე ლაბორატორიულ ტესტები, კერძოდ სისხლის პლაზმაში D-დიმერის განსაზღვრა.

ჩვენი კვლევა მიზნად ისახავდა ფილტვის არტერიის სავარაუდო თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირების მეთოდების ოპტიმალური კომპლექსის შემუშავებას. პაციენტებისათვის,

რომლებსაც სავარაუდოდ აქვთ. ახალი ტექნოლოგიების როლის და შესაძლებლობების განსასაზღვრათ დავისახეთ შემდეგი ამოცანები:

1. სავარაუდო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების გამოკვლევისას მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის მეთოდიკის შემუშავება დასხივების დოზის შემცირებისა და გამოსახულების მაღალი ხარისხის შენარჩნების გათვალისწინებით.

2. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის კომპიუტერული ტომოგრაფიული ნიშნების განსაზღვრა.

3. ექოკარდიოგრაფიის, ულტრაბგერითი დუპლექს სკანირების და ლაბორატორიული მეთოდების შესაძლებლობების შეფასება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში.

4. დიაგნოსტიკური ალგორითმის შემუშავება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებში.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია დიაგნოსტირებულ იქნა 312 პაციენტთან, ასაკი მერყეობდა 21-დან 86 წლამდე (198 მამაკაცი და 114 ქალი).

პაციენტების შემდეგნაირად გადანაწილდა ასაკობრივ კატეგორიებში : 20 დან 29 წლამდე 5 პაციენტი (0.2%), 30-39 წელი 19 პაციენტი (6.0%), 40-49 წელი 95 პაციენტი (30.4%), 50-59 წელი- 86 პაციენტი(27.5%), 60-69 წელი 72 პაციენტი (23,0%),70-79 წელი- 25 პაციენტი (8,0%), 80 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებთან 10 (3,2%). ყველაზე მეტი შემთხვევა დაფიქსირდა 40 დან 49 წლამდე პაციენტებში(30,4%),რომელთა უმრავლესობას (65,2%) წარმოადგენდნენ მამაკაცები.

ჩვენი კვლევის მონაცემების მიხედვით, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, როგორც სხვადასხვა დაავადების გართულება დაფიქსირდა შემდეგ შემთხვევებში: გულის იშემიური დაავადება (52 პაციენტი - 16,7%), ოპერაციული ჩარევის შემდგომი მდგომარეობა (49 პაციენტი - 15,7%), ღრმა ვენების თრომბოზი (46 პაციენტი - 14,7%),

ონკოლოგიური დაავადებები (42 პაციენტი - 13,5%). ჰიპერტონიული დაავადება (31 პაციენტი - 0,9%), მიოკარდის მწვავე ინფარქტი (18 პაციენტი - 5,8%), ინსულტი (6 პაციენტი - 1,0%), პნევმონია ( 5 პაციენტი - 1,6%).

აღინიშნა გარკვეული კორელაცია ფილტვის არტერიის შევიწროებასა და ჰემოდინამიკურ ცვლილებების დონეს შორის, კეძოდ, ფილტვის არტერიის 30-50% ოკლუზიისას აღინიშნება ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დარღვევები. მსხვილი ან მრავლობითი ემბოლები ფილტვების სისხლძარღვთა წინაღობის მკვეთრ მატებას და მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევას იწვევს. შესაძლოა გონების დაკარგვის და/ან სისტემური ჰიპოტონიის განვითარება, რაც შოკსა და სიკვდილს იწვევს მწვავე მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის გამო.

მნიშვნელოვანია, რომ ჰემოდინამიკის დესტაბილიზაცია შეიძლება მოხდეს პირველი 24-48 საათის განმავლობაში განმეორებითი ემბოლიების შედეგად. ადრეულ რეციდივებს ხშირად ადგილი აქვს არადიაგნოსტირებული და არაადეკვატურად ნამკურნალები ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შემთხვევებში.

ჩვენს მიერ განხილული შემთხვევების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის არსებობას ეჭვობენ ისეთი სიმპტომების არსებობისას, როგორიცაა ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში და/ან გონების დაკარგვა. რიგი ავტორების (Palla A., 2013; Petruzzelli S., 2014) ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტთა 90%-ს აღენიშნებოდა ქოშინი, ტაქიპნოე და გულმკერდის არეში ტკივილი. გონების დაკარგვა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის იშვიათი, მაგრამ მნიშვნელოვანი გამოვლინებაა. თრომბოემბოლიის მძიმე შემთხვევებში ვითარდება შოკი და არტერიული ჰიპოტონია. ტკივილი გულმკერდის არეში ქოშინით ან ქოშინის გარეშე ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ხშირი გამოვლინებაა. ტკივილის მიზეზია დისტალური ემბოლიით გამოწვეული პლევრის გაღიზიანება. მცირე ზომის, დისტალური ემბოლები ჰემოდინამიკაზე გავლენას არ ახდენენ, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს ალვეოლური სისხლდენა, რაც კლინიკურად ჰემოფტიზით გამოიხატება. ფილტვის არტერიის

ცენტრალური თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელია უეცრად განვითარებული ქოშინი მძიმე ჰემოდინამიკურ დარღვევებით. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ალბათობის განსაზღვრისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს რისკ-ფაქტორების არსებობას. თუმცა შემთხვევათა დაახლოებით 30% -ში ისინი არ აღინიშნება (იდიოპათიური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია). საყურადღებოა, რომ ფილტვის არტერიის სავარაუდო თრომბოემბოლიის შემთხვევაში ყველაზე გავრცელებული კლინიკური ნიშანი ჩვენს კვლევებში იყო ქოშინი, კანის სიფერმკრთალე და ტაქიკარდია >85 წუთში. შემთხვევათა 10%-ში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის აღმოჩენა შემთხვევით ხდებოდა რადიოლოგიური კვლევისას .

საყურადღებოა, რომ ჩვენი კვლევის მონაცემების მიხედვით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტთა უმრავლესობას მამაკაცები წარმოადგენდნენ (67,3%), რაც წინააღმდეგობაში მოდის რიგი ავტორების სტატისტიკურ მონაცემებთან. აღვწერეთ დაავადების გახშირება ახალგაზრდა ასაკში. აღნიშნული დავუკავშირეთ შემდეგ ფაქტორებს: ქირურგიული პროცედურების, ტრავმების მატება, ჭარბი წონა, კონტრაცეპტივების გამოყენება, დიაგნოსტიკის მეთოდების გაუმჯობესება.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისათვის დამახასიათებელი კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ნიშნები ჩვენს მიერ კლასიფიცირდება როგორც სისხლძარღვოვანი და პარენქიმული ნიშნები. სისხლძარღვოვანი ნიშნები მოიცავენ უშუალოდ ფილტვის არტერიის მხრივ განვითარებულ პირდაპირ ნიშნებს (თრომბის წარმოქმნის შედეგებს), ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიიდან გამომდინარე ნიშნებს და სისხლძარღვებით სისტემური კოლატერალური მომარაგების მხრივ განვითარებულ ნიშნებს (ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის დინების შემცირების ნიშნებს). პარენქიმული ნიშნები მოიცავენ ქსოვილოვანი ნაწიბურების, მოზაიკური ხასიათის მქონე პერფუზიის, „დაბინდული მინის“ მსგავსი დაჩრდილვებისა და ბრონქების დილატაციის განვითარებას.

ჩვენს მიერ გამოვლენილი კომპიუტერიულ ტომოგრაფიული ნიშნები მსგავსია ტრადიციული ანგიოგრაფიის შედეგად გამოვლენილი ნიშნებისა. ანგიოგრაფიის დროს

სისხლძარღვის სრული დახშობისთვის დამახასიათებელია ე.წ. “ქისისებრი დეფექტის” არსებობა. აღნიშნული დეფექტი რთული დასაფიქსირებელია კომპიუტერიულ ტომოგრაფიული კვლევის დროს. სწორედ ამიტომ ვახდენდით ისეთი მეორადი ნიშნების იდენტიფიცირებას, როგორიცაა: სისხლძარღვის სანათურის დიამეტრის მკვეთრი შემცირება, საკონტრასტო ნივთიერების არარსებობა სისხლძარღვის სანათურის სრული დახშობის დისტალურად. სისხლძარღვის სანათურის დიამეტრის შემცირება ატარებს მუდმივ ხასიათს და გამოწვეულია თრომბოგენული შევიწროვებით.

ჩვენს მიერ გამოვლენილი მნიშვნელოვანი სისხლძარღვოვანი ნიშანია სანათურის ნაწილობრივი ავსების დეფექტი (86,0% თრომბოემბოლიის ფილტვის არტერიის ცენტრალურ ტოტებში ლოკალიზაციის დროს). წარმოქმნილ თრომბს შეუძლია გამოიწვიოს სისხლძარღვის შევიწროვება, სისხლძარღვის სანათურში ხარიხებისა და „ობობას“ ქსელების განვითარება. ჩვენი აზრით, სისხლძარღვის მკვეთრი შევიწროვების მიზეზია მასიური თრომბის რეკანალიზაცია ან კედლისამყოლი თრომბით გამოწვეული სტენოზი. რეკანალიზაციის შემთხვევაში საკონტრასტო ნივთიერება ვლინდება ზომაში შემცირებული არტერიების გაყოლებაზე. თრომბი ვიზუალიზირდება არტერიის სანათურის პარალელურად, როგორც არტერიის კედლის გასქელება ან ქმნის ინტიმის უსწორმასწორო კონტურს. სისხლძარღვს სანათურში წარმოქმნილი ხარიხა ორივე ბოლოთი უმაგრდება სისხლძარღვის კედლებს და აქვს თავისუფალი, შუა ნაწილი. ქსელი შესდგება მრავალი ხარიხისაგან და გააჩნია განტოტებები. კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის დროს ხარიხები და ქსელები ჩანს როგორც კონტრასტით გარშემორტყმული თხელი ხაზები. აღნიშნული ნიშნები ხშირად ფიქსირდება წილოვან ან სეგმენტურ არტერიებში და იშვიათად ვლინდება ფილტვის ძირითად არტერიაში .

ჩვენს მიერ წარმოდგენილ 103 შემთხვევაში დაფიქსირდა ფილტვის არტერიის დიამეტრი >25 მმ-ზე და მიღებული შედეგების ანალიზისას დაფიქსირდა პირდაპირი კორელაცია სისხლძარღვთა ქსელის დახშობით განპირობებულ ვასკულარული წინაღობის მომატებასა და პულმონარული არტერიების დილატაციის განვითარებას შორის. ამგვარი დილატაცია, როგორც წესი, ხშირად ფიქსირდება ქრონიკული თრომბოემბოლიით

გამოწვეული პულმონური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში. პულმონური ჰიპერტენზიის დროს ვითარდება გულის მარჯვენა ნაწილის გადაძაბვა და ჰიპერტროფია. მარჯვენა პარკუჭს ვთვლიდით დილატირებულად იმ შემთხვევაში, თუკი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების დიამეტრების თანაფარდობა აღემატებოდა 1:1 და აღინიშნებოდა პარკუჭთაშორისი ძგიდის გადახრა მარცხენა პარკუჭისაკენ.

მარჯვენა პარკუჭის გადიდებას შესაძლოა თან ახლდეს სამკარიანი სარქვლის დილატაცია და რეგურგიტაცია. პულმონური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ პერიკარდიუმის გასქელება, ან გამონაჟონი პერიკარდიუმის ღრუში.
ჩვენს კვლევაში აღინიშნა თრომბოემბოლიური პულმონური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში ბრონქული არტერიების ნაკადის მომატების ტენდენცია. გარდა ამისა, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ტრანსპლევრალური სისტემური კოლატერალური სისხლძარღვების (მაგ., ნეკნთაშუა არტერიები) განვითარებასაც. ნორმაში ბრონქული არტერიები არ იღებენ მონაწილეობას აირების მიმოცვლაში. ფილტვის არტერიაში სისხლის მიმოქცევის შემცირების დროს მატულობს სისხლის ნაკადი ბრონქულ არტერიებში და ისინი მონაწილეობენ სისხლის ოქსიგენაციის პროცესში. ბრონქული არტერიის სისხლის ნაკადი შეადგენს კარდიალური გამოსავალი მოცულობის 1% – 2%-ს. ჩვენი მონაცემების მიხედვით, თრომბოემბოლიური პულმონური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში ბრონქული არტერიის ნაკადის მოცულობა საგრძნობლად გაზრდილია. ბრონქული არტერიების პროქსიმალური ნაწილის პათოლოგიური დილატაცია, დაკლაკნილობა წარმოადგენენ ბრონქული არტერიების ჰიპერვასკულარიზაციის კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ ნიშნებს.

ბოლოდროინდელი კვლევის მონაცემების თანახმად(Dogan H. 2015; Truong QA 2012; Castaner E 2008), პათოლოგიურად დილატირებული ბრონქული არტერიები უფრო ხშირად ვლინდება ქრონიკული თრომბოემბოლიური პულმონური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში (73%), ვიდრე იდიოპათიკური პულმონური ჰიპერტენზიის დროს (14%); აღნიშნულმა მონაცემებმა შესაძლოა, რომ ხელი შეუწყოს ამ ორი კლინიკური მოვლენის დიფერენცირებას.

საკუთარი შედეგების ანალიზმა ცხადყო, რომ მწვავე პულმონური ემბოლია არ წარმოადგენს ბრონქული არტერიების დილატაციის განვითარების მიზეზს; შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ თუ ვერ ხერხდება მწვავე და ქრონიკული თრომბოემბოლიის დიაგნოზების ერთმანეთისაგან მკაფიო გამიჯვნა, დილატირებული ბრონქული არტერიები მიუთითებენ ფილტვის არტერიის ქრონიკული თრომბოემბოლიის არსებობაზე.

გარდა სისხლძარღვოვანი ნიშნებისა, ყურადღება გავამახვილეთ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელ პარენქიმულ ნიშნებზე. მათ შორის აღსანიშნავია ფილტვის ინფარქტი, რომლის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ნიშანია სოლისებრი ფორმის, ფუძით პლევრისაკენ მიმართული ჩრდილი; უნდა აღინიშნოს, რომ დროთა განმავლობაში ინფარქტის ზონა ვიწროვდება და იღებს ნაწიბურის მსგავს, ზონრის ფორმას. პარენქმული ნაწიბურები ხშირად გამოვლინდება მრავლობითი კერების სახით, ჩვეულებრივ ვიზუალიზირდება ფილტვის ქვემო წილებში და თან ახლავს პლევრის ფურცლების გასქელება .

ჩვენს მიერ აღწერილ პარენქიმულ ნიშნებს შორის ასევე მნიშვნელოვანია ფილტვის მოზაიკური გამოსახულება. ვვარაუდობთ, რომ აღნიშნული ცვლილებები განპირობებულია ფილტვის ქსოვილის სისხლით არათანაბარი პერფუზიით. მოზაიკური სურათი წარმოადგენს არა-სპეციფიურ სიმპტომს,რომელიც დამახასიათებელია, როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა დაავადებით გამოწვეული პულმონური ჰიპერტენზიისთვის.

აგრეთვე აღსანიშნავია, რომ ფილტვის არტერიის პერიფერიული ტოტების ემბოლიის დროს ვლინდება „დაბინდული მინის“ მსგავსი იზოლირებული უბნების არსებობა.

ყოველივე აქედან გამომდინარე მიუხედავად იმისა, რომ ფილტვის პარენქიმის მხრივ გამოხატული ნიშნები ატარებენ არა-სპეციფიურ ხასიათს, შესაბამის კლინიკურ გამოვლინებებთან ერთად შეიძლება განვიხილოთ, როგორც თრომბოემბოლიური პულმონური ჰიპერტენზიის დიაგნოზის დადგენის დამხმარე საშუალებები.

დღესდღეობით, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში, აქტუალურ საკითხს წარმოადგენს მწვავე და ქრონიკული პროცესების ერთმანეთისგან გამიჯვნა და ამ ორ მდგომარეობას შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკა.

ხშირ შემთხვევაში შეცდომით ხდება ქრონიკული თრომბოემბოლიის დიაგნოზის დასმა. პირველი შემთხვევა პაციენტთა დიდ ნაწილში უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ან ვერ ხერხდება სათანადო შეფასება. ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია ან მისი ობსტრუქცია შესაძლოა გამოწვეული იყოს როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი მდგომარეობებით, რომლებიც განაპირობებენ ქრონიკული თრომბოემბოლიური პულმონური ჰიპერტენზიის იმიტაციას. ქრონიკული და იდიოპათიური პულმონური ემბოლია გამოვლინდება ფიზიკური ქოშინით, პულმონური ჰიპერტენზიითა და გულის მარჯვენა-პარკუჭოვანი უკმარისობის ნიშნებით.

ჩვენი მონაცემების ანალიზის საფუძველზე შეგვიძლია აღვნიშნოთ, რომ ხშირად აღინიშნება ფილტვის მწვავე და ქრონიკული თრომბოემბოლიის თანაარსებობა. მწვავე პროცესის დროს სისხლძარღვის მთლიანი დახშობის შემთხვევაში, ფილტვის არტერია დილატირებულია თრომბის სისხლის ნაკადზე ზეწოლის გამო. ხოლო, ქრონიკული თრომბოემბოლია იწვევს სისხლძარღვის სანათურის შემცირებას, მისი მთლიანი დახშობის დისტალურად.

შევაფასეთ გარკვეული კომპიუტერულ ტომოგრაფიული მახასიათებლები , რომლებიც დაგვეხმარა გავეკეთებინა დიფერენციაცია მწვავე და ქრონიკულ პროცესებს შორის. მწვავე არაობსტრუქციული ტიპის ავსების დეფექტი, ლოკალიზაციის მიხედვით, შეიძლება იყოს ცენტრალური ან ექსცენტრული. მწვავე თრომბოემბოლიის შემთხვევაში, ექსცენტრული ავსების დეფექტი სისხლძარღვის კედელთან ქმნის მახვილ კუთხეს. ქრონიკული თრომბოემბოლია გამოვლინდება როგორც პერიფერიული, ნახევარმთვარის ფორმის მქონე სანათურშიგა დეფექტი, რომელიც სისხლძარღვის კედელთან ქმნის ბლაგვ კუთხეს. ფილტვის არტერიის მწვავე ემბოლიის დროს ცენტრალური დეფექტი გამოვლინდება საკონტრასტო ნივთიერებით შემოსაზღვრული ჩანართის სახით .

მნიშვნელოვანია მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიის საშუალებით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის წყაროს გამოვლენა. ქვედა ღრუ ვენის სისტემის თრომბოზი წარმოადგენს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ყველაზე ხშირი მიზეზს. Streiff M. (2000), Kesieme E. (2011) და სხვა ავტორთა მონაცემების მიხედვით ყველა ვენური თრომბოზის 95%-ზე მეტს შეადგენს ქვედა ღრუ ვენის სისტემის თრომბოზი. ემბოლიის წყაროს გამოსავლენად და მენჯისა და ქვედა კიდურების ვენების დაზიანების ხარისხის დასადგენად ჩვენ შევიმუშავეთ კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ვენოგრაფიის მეთოდიკა.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე 42 პაციენტს ჩაუტარდა კომპიტერულ ტომოგრაფიული ვენოგრაფია. აქედან 34 პაციენტთან (81%) ჩატარდა კომბინირებული კვლევა ანუ ერთდროულად ფილტვის არტერიისა და ქვედა კიდურების ანგიოგრაფია. გამოკვლევის ჩატარების ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენდა ღრმა ვენების თრომბოზისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომების არსებობა- 14 პაციენტი(33,3%), ასევე პაციენტები გულის იშემიური დაავადებით- 3 პაციენტი (7,1%), ჰიპერტენზული დაავადება- 4 პაციენტი (9,5%), პოსტოპერაციული მდგომარეობა- 12 პაციენტი(28,5 %). 37 პაციენტთან (89 %) გამოვლინდა ღრმა ვენების თრომბოზი, ხოლო 5 პაციენტთან (11 %) კტ ვენოგრაფიით ღრმა ვენებში თრომბის არსებობა არ დაფიქსირდა.

ჩვენს მიერ შემუშავებულ კტ ანგიოპულმონოგრაფიის პროტოკოლის საშუალებით ერთი გამოკვლევის ფარგლებში შესაძლებელი გახდა როგორც ფილტვის არტერიისა და მის ტოტების ვიზუალიზაცია, აგრეთვე ქვედა ღრუ ვენის სისხლძარღვოვანი სისტემის მდგომარეობის შეფასება. მნიშვნელოვანია, რომ გამოკვლევისათვის დამატებითი კონტრასტული ნივთიერების შეყვანა საჭირო არ იყო. სირთულეს წარმოადგენდა სკანირების დაწყების ოპტიმალური დროის შერჩევა, ვინაიდან თითოეული პაციენტისათვის ინდივიდუალურია და უშუალოდ ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებზეა დამოკიდებული.

იქიდან გამომდინარე, რომ კტ ვენოგრაფიის მეთოდიკის გამოყენებისას ქვედა კიდურების ვენების ვიზუალიზაციის საშუალება მუხლქვეშა დონემდე

შემოიფარგლებოდა, პაციენტები (კომპიუტერულ ტომოგრაფიამდე ან მის მერე) გამოკვლეულ იქნენ ულტრაბგერითი დუპლექს სკანირების საშუალებით ტერფების დონემდე. 9 პაციენტს დაუდგინდა დისტალური ლოკალიზაციის ღრმა ვენების თრომბოზი, რაც არ იწვევს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარებას.

კტ ვენოგრაფიული კვლევა ჩაუტარდათ ფილტვის არტერიის სავარაუდო ან უკვე დადგენილი თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებს. პაციენტების დიდ ნაწილთან აღინიშნებოდა ღრმა ვენების თრომბოზის უსიმპტომო მიმდინარეობა. თრომბწარმოქმნის პროცესი შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც კიდურების და მენჯის ღრმა ვენებში, ისე ზედაპირულ ვენურ სისტემაში. კლინიკურმა პრაქტიკამ ცხადყო, რომ მკურნალობის ოპტიმალური ტაქტიკის შერჩევისათვის მნიშვნელოვანია თრომბული დაზიანების საწყისი ლოკალიზაციის ცოდნა და მისი გავრცელების შესაძლო გზები. ცნობილია, დამახასიათებელი უბნები, რომლებშიც მათი სხვადასხვაგვარი ანატომიური და პათოფიზიოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარე უფრო ხშირად წარმოიქმნება თრომბები.

როგორც ცნობილია, წვივის ღრმა ვენების პირველადი დაზიანებისას თრომბოზი შეიძლება გავრცელდეს როგორც პროქსიმალური, ისე დისტალური მიმართულებით. ღრმა ვენების თრომბოზისას სიცოცხლისთვის ყველაზე მეტად სახიფათოა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, ამიტომ შემუშავებული მეთოდიკების ძირითადი ამოცანა იყო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის არსებობის დადგენასთან ერთად მისი წყაროს გამოვლენა.

კტ ვენოგრაფიით თრომბები ყველაზე ხშირად ვლინდებოდა ილეო-კავალურ სეგმენტში 19 პაციენტის შემთხვევაში (45,2%), ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტში - 12 (31.0%), რამდენიმე ვენურ სეგმენტში ერთდროულად - 9 (21,4%). 16 პაციენტს (38%) აღენიშნებოდა ქვედა კიდურების ვენების ორმხრივი დაზიანება, 26 პაციენტს (62%) - ცალმხრივი.

ცნობილია, რომ ყველა ფლებოთრომბოზი არ რთულდება თრობმოემბოლიით. ემბოლო გამომწვევია ეგრეთწოდებული ფლოტირებადი თრომბი, რომელსაც ფიქსაციის

ერთადერთი წერტილი დისტალურ ნაწილში, ხოლო დანარჩენი ნაწილი არ არის ფიქსირებული სისხლძარღვის კედელთან. მოვახდინეთ ემბოლოსაშიში ვენური თრომბების ორი ძირითადი სახეობის გამოყოფა: სეგმენტური ფლოტირებადი თრომბი და გავრცელებული ოკლუზიური თრომბი ფლოტირებადი მწვერვალით. ვენური თრომბები რომლის დროსაც ფილტვის ემბოლიის საშიშროება არ არსებობს, ჩავთვალეთ ოკლუზიური და კედლის თრომბები.

ჩვენს კვლევებში აღინიშნებოდა კორელაცია თრომბოზის ლოკალიზაციასა და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის სიმძიმის ხარისხს შორის. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მძიმე შემთხვევებში დაფიქსირდა პროქსიმალური ვენების თრომბები.

შემუშავებული მეთოდიკების მეშვეობით მოხერხდა ვენური თრომბოზის კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ნიშნების განსაზღვრა. ეს პირველ რიგში არის თრომბის ვიზუალიზაცია და დაზიანებული სისხლძარღვის დილატაცია. თრომბის ზომებს ვსაზღვრავდით შესასწავლი სისხლძარღვის განივი ზომის მიხედვით.

კომპიუტერულ ტომოგრაფიულმა ვენოგრაფიამ საშუალება მოგვცა შეგვესწავლა თრომბული მასების სტრუქტურა, სისხლძარღვის კედელზე მისი ფიქსაციის ხარისხი, შეგვეფასებინა ემბოლოსაშიში (ფლოტირებადი) თრომბების არსებობა. აქსიალურ ჭრილებში თრომბები ვიზუალიზდებოდა მრგვალი, ოვალური, ნამგლისებრი ან ლინზისებრი ფორმის ავსების დეფექტების სახით. მრავალშრიანი კტ ვენოგრაფიის მგრძნობელობა იყო 98,6%, სპეციფიურობა 100%, სიზუსტე 98,9%.

სავარაუდო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტებს ჩაუტარდათ ქვედა კიდურების ვენების დუპლექს სკანირება და გულის ექოკარდიოგრაფია.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის წყაროს დადგენის მიზნით ქვედა კიდურების ვენების დუპლექს სკანირება ჩაუტარდა 318 პაციენტს. კლინიკური მდგომარეობიდან გამომდინარე გამოკვლევა ტარდებოდა კომპიუტერულ ტომოგრაფიამდე ან მის შემდეგ. 20 პაციენტთან (6.3 %) დუპლექს სკანირების ჩატარებისას ღრმა ვენების თრომბოზის ნიშნები არ გამოვლინდა, 298 პაციენტთან (93.7 %) დაფიქსირდა ოკლუზიური

ან კედლის თრომბოზის ნიშნები ან ფლოტირებადი თრომბების არსებობა. ხშირი იყო მათი შერწყმა. 318 დან 312 პაციენტს კომპიუტერული ტომოგრაფიით დაუდგინდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ნიშნები, 6 პაციენტთან უარყოფილ იქნა დიაგნოზი.

ჩვენს მიერ ჩატარებული დაკვირვებების და კლინიკური სურათის ანალიზის საფუძველზე აღმოჩნდა, რომ ღრმა ვენების თრომბოზის კლინიკური გამოვლინებები სხვადასხვაგვარი იყო პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით, ხშირად კი ღრმა ვენების თრომბოზი სიმპტომების გარეშე ვითარდებოდა.

განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ვანიჭებდით ვენების გამოკვლევას ფერადი დოპლერის რეჟიმში. ვახდენდით ახალი თრომბების გამოვლენას, რომელთა ექოგენურობა B რეჟიმში არ განსხვავდებოდა ვენის სანათურისაგან. ფერადი დოპლერული კვლევის შემთხვევაში თრომბული მასები წარმოდგენილი იყო კონტრასტირების დეფექტების სახით. განმეორებითი დუპლექს სკანირება ვენური სისტემის დინამიკაში დაკვირვების საშუალებას იძლეოდა. ვაფასებდით თრომბის ჩამოყალიბების, ზრდის, ლიზისისა და ორგანიზაციის პროცესებს. მესამე-მეოთხე დღეს წარმოიქმნებოდა გამკვრივება და შესქელება ფლებიტის ხარჯზე. მიმდებარე ქსოვილთა ანთება ხელს უშლიდა პარავაზალური სტრუქტურების ვიზუალიზაციის პროცესს. თრომბოზის ოკლუზიურ ხასიათზე მიუთითებდა სისხლის მიმოქცევის სრული არარსებობა თრომბირებულ ვენურ სეგმენტში. კედლის არაოკლუზიური თრომბოზი ხასიათდებოდა თრომბულ მასებსა და ვენის კედლებს შორის შენარჩუნებული სანათურით, რაც კარგად ჩანდა ფერადი დოპლერის რეჟიმში. დუპლექს სკანირების მგრძნობელობა ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოსტიკისას შედგენდა 98,3%, სპეციფიკურობა 88,2%, სიზუსტე 97,8%.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტების ნაწილს ჩაუტარდათ ექოკარდიოგრაფიული კვლევა.

ექოკარდიოგრაფია არ არის პირველი რიგის მეთოდი, მაგრამ საკმაოდ ინფორმატიულია ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ვარაუდის არსებობისას. მისი სპეციფიურობის დონე საკმაოდ დაბალია. ექოკარდიოგრაფიის მნიშვნელობა იზრდება

ისეთ უფრო ზუსტ მეთოდთან ერთად გამოყენებისას, როგორიცაა კომპიუტერული ტომოგრაფია. ექოკარდიოგრაფიულ კვლევას შეუძლია დაადასტუროს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის არსებობის კლინიკური ვარაუდი, თუ არსებობს მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვა და ჰიპერ- ან ჰიპოკინეზია.

როგორც  აღვნიშნეთ, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია საკმაოდ ხშირია კლინიკურ პრაქტიკაში, მაგრამ განსაკუთრებით მაღალია მისი განვითარების რისკი ონკოლოგიურ პაციენტებში. მაღალი რისკი განპირობებულია პროკოაგულაციური ფაქტორების გამოთავისუფლებით სისხლში, სისხლძარღვების კომპრესიით, გახანგძლივებული იმობილიზაციით, ქირურგიული ჩარევით თუ ქიმიოთერაპიული მკურნალობით. ანტინეოპლაზიურ მკურნალობას აქვს ჰიპერკოაგულაციური ეფექტი, რადგან ხდება სისხლში ანტითრომბინ III და პროტეინ C კონცენტრაციის შემცირება.
რიგი კვლევების მონაცემების მიხედვით ონკოლოგიურ პაციენტებში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის სიხშირე წლიდან- წლამდე იზრდება, შესაბამისად მცირდება ონკოლოგიურ პაციენტთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა(Meyer G. 2014; Kohn C. 2015)

2010 წელს გამოქვეყნებული ერთ-ერთი კვლევის მონაცემებით, 1921 ონკოლოგიური პაციენტიდან, რომლებიც იტარებდნენ ქიმიოთერაპიულ მკურნალობას, 101 პაციენტთან (5.3%) დაფიქსირდა ღრმა ვენების თრომბოზი. მათ შორის 62 (3.2%) იყო შემთხვევით აღმოჩენილი. აღნიშნული 62 პაციენტიდან ერთ მესამედში (62/24) დაფიქსირდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია(Dentali F. 2010; Sharifi M. 2013).

435 პაციენტის გამოკვლევის მონაცემების მიხედვით 3.3% (13 პაციენტი) იქნა დიაგნოსტირებული ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, ამათგან 6.8 % აღენიშნებოდა ილიო-ფემორალური ვენის, ხოლო 1.2 % თეძოს საერთო ვენის თრომბოზი( Browne A. 2010; Brurus A.  2015).

ჩვენს მიერ დიაგნოსტირებული ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე ონკოლოგიური პაციენტების უმრავლესობა იმყოფებოდა მიმდინარე ქიმიოთერაპიულ მკურნალობაზე.  8 პაციენტს დაესვა დიაგნოზი ონკოლოგიური დაავადების სტადიის განსაზღვრის ეტაპზე. ხოლო 16 პაციენტთან ეს დაავადება დაფიქსირდა მკურნალობის

დინამიკის შეფასების პროცესში. იქედან გამომდინარე, რომ ჩვენი პაციენტების უმეტეს ნაწილს აღენიშნებოდათ დაავადების III-IV სტადია, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ ონკოლოგიური დაავადების სტადიას, მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების პროცესში.

გამოკვლეული პაციენტების დეტალურად გამოკითხვის და სამედიცინო ისტორიების გაცნობის შემდეგ, დავადგინეთ რომ კტ კვლევის დროს შემთხვევით აღმოჩენილი პაციენტების გარკვეულ რაოდენობას (4 პაციენტი) ანამნეზში აღენიშნებოდათ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები. რაც შეფასებული იყო როგორც მიმდინარე ქიმიოთერაპიული მკურნალობით გამოწვეული გვერდითი მოვლენები.

ქიმიოთერაპიული პრეპარატების კარდიოტოქსიული მოქმედების ადრეულ ეტაპზე გამოვლენის მიზნით, პაციენტებს საკმაოდ ხშირად უტარდებათ ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფია. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს გულის მარჯვენა ნაწილები მცირედ დილატირებულია, ექოსკოპიური გამოკვლევისას იგი შეუმჩნეველი რჩება. იგივე ეხება ფილტვის არტერიაში წნევის მატებასაც. შედარებით ახლად დაწყებული დაავადების დროს მისი ვიზუალიზაცია სირთულეს წარმოადგენს. ჩვენს მიერ აღწერილ ერთ პაციენტთან, ფილტვის არტერიაში წნევის მატებას თან ახლდა საუღლე ვენური წნევის მატება, აღნიშნული მონაცემები შეფასებული იყო, როგორც მოცულობითი გადატვირთვა. მგიდის მარცხნივ გადაწევის და პარკუჭთაშორისი ურთიერთდამოკიდებულების სინდრომის არსებობის გამო, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია შეფასებული იყო როგორც < 40%-ზე. ქიმიოთერაპიული მკურნალობის ფონზე გულის უკმარისობის განვითარების დადასტურებული მაღალი რისკი გამო გვიანდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირების პროცესს.

ბოლო წლებში გამოქვეყნებული შრომების მიხედვით, ნეოპლაზიური პროცესები იწვევენ სისხლში კოაგულაციის და ფიბრინოლიზისის გაძლიერებას(13). აქედან გამომდინარე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ მომატებული D-დიმერის დონე ყოველთვის არ

მიუთითებს თრომბოვასკულურ მოვლენებზე. თუმცა ზემოაღწერილ ფაქტს ვერ ვადასტურებთ ჩვენი მონაცემებით. აგრეთვე, ჩვენი მონაცემების მიხედვით რთულია ვიმსჯელოთ რაიმე კავშირზე ფილტვის არტერიაში ემბოლის ლოკალიზაციასა და D-დიმერის ტესტის სენსიტიურობას შორის. თუმცა გასათვალისწინებელია, რომ D-დიმერი დადებითი იყო ფილტვის არტერიის ძირითად ტოტებში ლოკალიზებული თრომბის მქონე 1 პაციენტთან, წილოვანი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე 1 პაციენტთან, ხოლო სეგმენტური და სუბსეგმენტური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე 5 პაციენტში. შესაბამისად, თრომბის ცენტრალური ან წილოვანი ლოკალიზაციის შემთხვევაში D-დიმერის სენსიტიურობა არის 100%, ხოლო პერიფერიული ლოკალიზაციის შემთხვევაში 94%.

შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ, ვინაიდან, ონკოლოგიური პათოლოგიის მქონე პაციენტები იმყოფებიან ფილტვის არტერიიის თრომბოემბოლიის განვითარების შედარებით მაღალი რისკის ქვეშ, რაც განპირობებულია დაავადების სტადიით თუ მიმდინარე ანტინეოპლაზური მკურნალობით, საკმაოდ მნიშვნელოვანია კლინიკურ პრაქტიკაში თრომბოემბოლიური პროცესების პროფილაქტიკა. მიუხედავად იმისა, რომ მრავალშრიან კომპიუტერულ ტომოგრაფიას დიდი როლი ენიჭება უსიმპტომო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის გამოვლენაში და სიმპტომური დაავადების დიაგნოზის ვერიფიკაციაში, მნიშვნელოვანია კლინიცისტების მიერ ადრეული სიმპტომების დროულად შეფასება. რაც შეეხება პროგნოზული თვალსაზრისით განსხვავებას შემთხვევით აღმოჩენილ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიას და სიმპტომურს შორის, ჩვენი მონაცემებით მსგავსი შედეგები არ დაფიქსირებულა.

ჩატარდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირების სხვადასხვა მეთოდების სტატისტიკური შედარება, რამაც საშუალება მოგვცა განგვესაზღვრა მათი დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური შესაძლებლობები და მნიშვნელობა კლინიკურ პრაქტიკაში. იმის გამო, რომ ფილტვის არტერიიის თრომბოემბოლიის კლინიკური სურათი არასპეციფიკურია, გარდაუვალია დიაგნოსტიკური შეცდომები. შეცდომათა დიაპაზონი საკმაოდ ფართეა. ეს შეიძლება იყოს მწვავე მიოკარდის ინფარქტი,

ბრონქიალური ასთმის შეტევა, სხვადასხვა გენეზის ჰემო და ჰიდროთორაქსი, ჰემო და ჰიდროპერიკარდიუმი, ბაქტერიული პნევმონია და ქრონიკული ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.

ამგვარად, კომპლექსური გამოკვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები გვიჩვენებს, რომ მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ ანგიოგრაფიული კვლევა ყველაზე მეტად ღირებულია ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში. ჩვენ მიერ შემუშავებული კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ ანგიოპულმონოგრაფიის მეთოდიკის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ ის სისხლძარღვის სანათურის კომპლექსური შეფასების საშუალებას იძლევა. კერძოდ, შესაძლებელია თრომბული მასების ვიზუალიზაცია როგორც ფილტვის არტერიაში და მის ტოტებში, ისე ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში, მცირე მენჯის ვენებსა და ქვედა კიდურების ვენებში სკანირების გაზრდილი სიჩქარის გამო მკვეთრად არის შემცირებული საკონტრასტო ნივთიერების რაოდენობა. დეტექტორების დამზადების ახალი ტექნოლოგიების გამოყენებით შესაძლებელი ხდება დასხივების გაცილებით ნაკლები დოზის გამოყენებით ბევრად უფრო მაღალი ხარისხის გამოსახულება მივიღოთ. საკვლევი ზონის გაფართოება არ იწვევს პაციენტზე სხივური დატვირთვის მნიშვნელოვან ზრდას. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკის მეთოდების კომბინაციურმა გამოყენებამ შესაძლებელი გახადა შემუშავებულიყო ოპტიმალური ალგორითმი. თუმცა დიაგნოსტიკის მეთოდების დიაპაზონი მეტწილად დამოკიდებულია სამედიცინო მატერიალურ-ტექნიკურ აღჭურვილობასა და პერსონალის პროფესიულ მომზადებაზე.

ამრიგად, სამედიცინო ტექნოლოგიების განვითარება დიაგნოსტიკაში იწვევს დიაგნოსტიკური ალგორითმის შემცირებას, მიღებული ინფორმაციის მოცულობის ზრდას , სიზუსტის ამაღლებას და პაციენტის გამოკვლევის დროის მნიშვნელოვნად შემცირებას. ეს კი საშუალებას გვაძლევს ჩავთვალოთ მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია „ოქროს სტანდარტად“ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირების პროცესში.

## დასკვნები:

1. მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოპულმონოგრაფია საშუალებას იძლევა სისხლძარღვის სანათურში თრომბული მასების ვიზუალიზაციის გზით დადგინდეს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის არსებობა.
2. უახლესი თაობის კომპიუტერული ტომოგრაფიის აპარატების პროგრამული უზრუნველყოფა ფილტვის არტერიის ძირითადი, წილოვანი, სეგმენტური და სუბსეგმენტური ტოტების დეტალური შეფასების საშუალებას იძლევა.
3. მიღებული მონაცემები საშუალებას იძლევა განვსაზღვროთ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელი პირდაპირი(სისხლძარღვოვანი) და ირიბი(პარენქიმული) კომპიუტერულ ტომოგრაფიული პათოგნომური ნიშნები. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დამადასტურებელი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული პირდაპირი ნიშანი სისხლძარღვის სანათურის „ავსების დეფექტი" აღვწერეთ შემთხვევათა 100%-ში. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისთვის დამახასიათებელ ირიბ ნიშნებს შორის კი პრევალირებდა ფილტვის ინფარქტისთვის დამახასიათებელი სურათი.
4. მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოპულმონოგრაფიისა და ვენოგრაფიის კომბინირებული პროტოკოლის გამოყენება საშუალებას იძლევა ერთი გამოკვლევის ფარგლებში დავადასტუროთ ან უარვყოთ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზი და ამავდროულად გამოვავლინოთ თრომბოემბოლიის წყარო.
5. მნიშვნელოვანია დუპლექს სკანირების როლი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის წყაროს გამოვლენის მიზნით. მეთოდის მგრძნობელობა შეადგენს 98,3%, სპეციფიურობა 88,2%, სიზუსტე 97,8%.
6. ექოკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა შეფასდეს გულის კამერების და სარქვლოვანი აპარატის მდგომარეობა, განვსაზღვროთ წნევა ფილტვის არტერიაში. მეთოდის მგრძნობელობა შეადგენს 70,1%, სპეციფიურობა 81,3%, სიზუსტე 96,1%.

7. პლაზმაში D-დიმერის დონის განსაზღვრა კლინიკური გამოვლინებების პირველ საათებში მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შემთხვევაში და რამდენადმე ნაკლებ მგრძნობიარეა ღრმა ვენების თრომბოზის დროს. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დაბალი კლინიკური ალბათობისას D-დიმერის დონის დაბალი მაჩვენებლები დუპლექს სკანირების უარყოფით მონაცემებთან ერთად შეიძლება გამოყენებული იქნეს ემბოლიის გამოსარიცხად. D-დიმერის დონის განმსაზღვრელი ტესტების მგრძნობელობაა 98,1%, სპეციფიკურობა 66,7%, სიზუსტე - 97,3%.

პრაქტიკული რეკომენდაციები:

1. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიაზე კლინიკური ეჭვის შემთხვევევაში პირველ რიგში უნდა ჩატარდეს მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია ფილტვის არტერიის ძირითადი, წილოვანი, სეგმენტური და სუბსეგმენტური ტოტების დეტალური შესწავლით.
2. მრავალშრიანი კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოპულმონაგრაფიის დროს დასხივების დოზის შემცირების მიზნით რეკომენდირებულია დოზის მოდულაციის პროგრამის გამოყენება , რაც საშუალებას იძლევა მოხდეს პაციენტის ინდივიდუალური დოზირება, სხვადასხვა  ორგანოს მიერ რენტგენის სხივების შთანთქმის უნარის გათვალისწინებით. აგრეთვე, პაციენტის წონის მიხედვით რეკომენდირებულია  დასხივების დოზის ოპტიმიზაცია.
3. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირებისთვის მნიშვნელოვანია გათვალისწინებული იქნას თრომბოემბოლიის გამომწვევი რისკ-ფაქტორების არსებობა და განისაზღვროს მაღალი და დაბალი რისკის ჯგუფები. მაღალი რისკის ჯგუფის პაციენტებისთვის დიაგნოსტიკის პირველი რიგის მეთოდად უნდა გამოვიყენოთ კტ ანგიოგრაფია, კტ-ს არ არსებობის შემთხვევაში უნდა შეფასდეს მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები ექოკარდიოგრაფიული კვლევით. დაბალი რისკის ჯგუფის პაციენტებთან შეფასდეს კლინიკური მდგომარეობა და მაღალი კლინიკური ალბათობის შემთხვევაში ჩატარდეს კტ ანგიოგრაფია.
4. მნიშვნელოვანია კლინიკურ პრაქტიკაში თრომბოემბოლიური პროცესების პროფილაქტიკა ონკოლოგიურ პაციენტებში. მიუხედავად იმისა, რომ მრავალშრიან კომპიუტერულ ტომოგრაფიას დიდი როლი

მიუძღვის უსიმპტომო(ინციდენტური) ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის გამოვლენაში და სიმპტომური დაავადების დიაგნოზის ვერიფიკაციაში, მნიშვნელოვანია კლინიცისტების მიერ ადრეული სიმპტომების დროულად შეფასება.

5. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დაბალი კლინიკური ალბათობისას D-დიმერის დონის დაბალი მაჩვენებლები დუპლექს სკანირების უარყოფით მონაცემებთან ერთად შეიძლება გამოყენებული იქნეს ემბოლიის გამოსარიცხად.

## გამოყენებული ლიტერატურა:


1. გ. კაჭარავა, ლ. ყურაშვილი, ზ. მგალობლიშვილი, ა. კოროშინაძე, მ. ქობალავა, პ. ქავთარია, დ. ფარღალავა, თ. გაფრინდაშვილი, ზ. ფაღავა პულმონური ემბოლიით გამოწვეული ფილტვის შეშუპების სიხშირე და მენეჯმენტი გულის მწვავე მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობის დროს / // რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე / საქართველოს რადიოლოგთა ასოციაცია; საქართველოს მეცნიერებათა აკადემია. - თბილისი, 2006. - ISSN 1512-0031. - ოქტომბერი-დეკემბერი. - N4(26). - გვ.15-20. - რეზ. ინგლ. ენ.. - გამოყენებული ლიტ. გვ.20
2. ზ. მგალობლიშვილი, გ. კაჭარავა, ლ. ყურაშვილი, ნ. ფარღალავა, ზ. ფაღავა, თ. გაფრინდაშვილი, ნ. გონჯილაშვილი, ნ. ახალაძე / პულმონური ემბოლიის მქონე პაციენტების შორეული პროგნოზი / რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე / საქართველოს რადიოლოგთა ასოციაცია; საქართველოს მეცნიერებათა აკადემია. - თბილისი, 2006. - ISSN 1512-0031. - ოქტომბერი-დეკემბერი. - N4(26). - გვ.12-15.
3. ლ. ყურაშვილი, თ. გაფრინდაშვილი, გ. კაჭარავა, ა. ცინცაძე, ზ. მგალობლიშვილი, ნ. ახალაძე, ნ. გონჯილაშვილი, გ. რამიშვილი თრომბოლიზისის (სტრეპტოკინაზით) ჩატარების უპირატესობა იზოლირებულ ჰეპარინოთერაპიასთან შედარებით პაციენტებში სუბმასიური პულმონარული ემბოლიით და სტაბილური ჰემოდინამიკური მაჩვენებლებით / // რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე / საქართველოს რადიოლოგთა ასოციაცია; საქართველოს მეცნიერებათა აკადემია. - თბილისი, 2006. - ISSN 1512-0031. - აპრილი-სექტემბერი. - N2-3(25). - გვ.73-78.
4. ფ.თოდუა, გ.წივწივაძე, რ.ხარაძე, ა.ზარამიძე / ფილტვის არტერიის სიმპტომური და კომპიუტერული ტომოგრაფიისას შემთხვევით აღმოჩენილი თრომბოემბოლია ონკოლოგიური დაავადების მქონე პაციენტებთან/ რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე / საქართველოს რადიოლოგთა ასოციაცია; საქართველოს მეცნიერებათა აკადემია. - თბილისი, 2014. - ISSN 1512-0031. - - N1-2(42-43). - გვ.35-41.

5. Вавилова Т.В;, Кадинская ММ1, Орловский П.И., Полежаев Д. А., Лабораторный контроль антикоагулянтной терапии; у хирургических больных. Методические рекомендации; Под редакцией В;Л- Эмануиля, В1В; Гриценко. СПб;, 2002
6. Золотницкая В.П., Амосов, В.И., Некласов Ю.Ф., Бобров Е.И. и др. Возможности МСКТ в диагностике заболеваний легких// Невский радиологический форум: Материалы. - 2003. - С. 127-128.
7. Кеннет М. Мозер. Тромбоэмболия легочной артерии// Внутренние болезни. Перевод с англ. - М., 1995, кн.6, гл.211, - С. 132-145.
8. Клочков Н.Д., Тимофеев И.В., Коваленко В.И. Анализ исходов' от тромбоэмболии легочных артерий // Вестник хирургии. -1994, N5-6.-С. 101-104.
9. Профилактика тромбоэмболических осложнений- у хирургических больных в многопрофильном стационаре. Методические рекомендации. Под ред. Акад. РАМН Ю.Л. Шевченко и акад. РАН и РАМН В.С. Савельева. М.: Медицина, 2003.
10. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. - М.: Медицина. - 1990. - 336 с.
11. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Тромбоэмболия легочных артерий. - М.: Медицина, 1979. - 264с
12. Шилов А.М., Мельник М.В., Санодзе И.Д., Сиротина «Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: патофизиология, клиника, диагностика, лечение» //Русский медицинский журнал.- 2003.- №9., Том 11.- С.530-534.
13. Яковлев В.Б., Яковлева М.В., Венозные тромбоэмболические осложнения: диагностика, лечение, профилактика. // Рос. Мед. Вести - 2002.-№2.
14. [Guideline] Qaseem A, Snow V, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. Ann Fam Med. 2007 Jan-Feb. 5 (1):57-62.

15. AAPM position statement on radiation risks from medical imaging procedures. The American Association of Physicists in Medicine, 2011. http://wwww.aapm.org/org/policies/details.asp?id=318 (accessed September 2014).
16. Agnelli G, Bolis G, Capussotti L, et al: A clinical outcome-based prospective study on venous thromboembolism after cancer surgery: The @RISTOS project. Ann Surg 243:89-95, 2006
17. Agterof MJ, van Bladel ER, Schutgens RE, Snijder RJ, Tromp EA, Prins MH, et al. Risk stratification of patients with pulmonary embolism based on pulse rate and D-dimer concentration. Thromb Haemost. 2009;102:683–7.
18. Amesquita M, Cocchi MN, Donnino MW. Pulmonary Embolism Presenting as Flank Pain: A Case Series. J Emerg Med. 2009 Mar 26.
19. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, Kovacs MJ, Morris T, Hirsch A et al.Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. JAMA 2007;298:2743–2753.
20. Andrews RT. Contrast peripheral phlebography and pulmonary angiography for diagnosis of thromboembolism. Circulation. 2004 Mar 30;109(12 Suppl 1):I22
21. Ay C, Simanek R, Vormittag R, et al. High plasma levels of soluble P-selectin are predictive of venous thromboembolism in cancer patients: results from the Vienna Cancer and Thrombosis Study (CATS) Blood. 2008;112:2703–2708.
22. Becattini C, Agnelli G, Pesavento R, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after a first episode of pulmonary embolism. Chest. 2006;130:172–75.
23. Beth W. Orenstein Diagnosing PE — Is V/Q Imaging a Better Choice, Especially for Younger Women? Radiology Today October 19, 2009; Vol. 10 No. 17 P. 14

24. Blachere H, Latrabe V, Montaudon M. et al. Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography: comparison with ventilation-perfusion radionuclide lung scanning. AJR Am J Roentgenol. 2000 Apr; 174(4): 1041-7.
25. Bova C, Greco F, Misuraca G, Serafini O, Crocco F, Greco A et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. Am J Emerg Med 2003;21:180–183.
26. Bressollette L, Guias B, Lemire A, Nonent M. Pulmonary embolism and unusual deep venous thrombosis. J Mai Vase. 1997 Oct;22(4):265-7.
27. Brodmann M, Stark G, Pabst E, Lueger A, Pilger E. Pulmonary embolism and intracardiac thrombi—individual therapeutic procedures. Vase Med. 2000;5(1):27-31.
28. Browne AM, Cronin CG, English C, Murphy JM, Bruzzi JF. Unsuspected pulmonary emboli in oncology patients undergoing routine computed tomography imaging. J Thorac Oncol. 2010;5:798–803.
29. Büller HR, Ten Cate-Hoek AJ, Hoes AW, Joore MA, Moons KG, Oudega R, et al. Safely ruling out deep venous thrombosis in primary care. Ann Intern Med. 2009;150:229–35.
30. Burris AC 2nd, Boura JA, Raff GL, Chinnaiyan KM. Triple Rule Out Versus Coronary CT Angiography in Patients With Acute Chest Pain: Results From the ACIC Consortium. JACC Cardiovasc Imaging. 2015 Jul;8(7):817-25. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.02.023. Epub 2015 Jun 17.
31. Carrascosa MF, Batán AM, Novo MF. Delirium and pulmonary embolism in the elderly. Mayo Clin Proc. 2009. 84(1):91-2. [Medline]. [Full Text].
32. Castañer E, Gallardo X, Ballesteros E, Andreu M, Pallardó Y, Mata JM, Riera L. CT diagnosis of chronic pulmonary thromboembolism. Radiographics. 2009
33. castaner E, Gallardo X, Ballesteros E, et al. CT diagnosis of chronic pulmonary thromboembolism. Radiographics. 2009;29:31–50. http://dx.doi.org/10.1148/rg.291085061.
34. Chatterjee S. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: A meta-analysis. JAMA 2014;311(23):2414-2421.

35. Coghlan JG, Denton CP, Gru¨nig E, Bonderman D, Distler O, Khanna D, Mu¨ller-Ladner U, Pope JE, Vonk MC, Doelberg M, Chadha-Boreham H, Heinzl H, Rosenberg DM, McLaughlin VV, Seibold JR, on behalf of the DETECT study group. Evidence-based detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: the DETECT study. Ann Rheum Dis 2014;73:1340–1349
36. Countance G, Cauderlier E, Ehtisham J, et-al. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism. Critical Care. 2011;15 R:103.
37. Cushman M, Tsai AW, White RH et.al deep vein thrombosis and PE in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. Am J Med 2004
38. Cushman M, Tsai AW, White RH, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. Am J Med 2004; 117:19
39. den Exter PL, van der Hulle T, Lankeit M, Huisman MV, Klok FA. Long-term clinical course of acute pulmonary embolism. Blood Rev. 2013;27:185–92.
40. Dentali F, Ageno W, Becattini C et al. Prevalence and clinical history of incidental, asymptomatic pulmonary embolism: a meta-analysis. Thromb. Res. 125(6),518–522 2010.
41. Di Nisio M, Ferrante N, De Tursi M, et al. Incidental venous thromboembolism in ambulatory cancer patients receiving chemotherapy. Thromb Haemost. 2010;104:1049–1054.
42. Diffin DC, Leyendecker JR, Johnson SP et al. Effect of anatomic distribution of pulmonary emboli on interobserver agreement in the interpretation of pulmonary angiography. AJR Am J Roentgenol 1998; 171(4):1085-9.
43. Donato AA, Scheirer JJ, Atwell MS et al. Clinical outcomes in patients with suspected acute pulmonary embolism and negative helical computed tomographic results in whom anticoagulation was withheld. Arch Intern Med. 2003 Sep 22;163(17):2033-8.

44. Douma RA, Kok MG, Verberne LM, Kamphuisen PW, Büller HR. Incidental venous thromboembolism in cancer patients: prevalence and consequence. Thromb. Res.125(6),e306–e309 2010.

45. Drucker EA, Rivitz SM, Shepard JA, Boiselle PM, et al. Acute pulmonary embolism: assessment of helical CT for diagnosis. Radiology. Oct 1998;209(1):235-41.

46. Duc-Pennec LE,LE Roux PY, Cornily et.al Diagnostic accuracy of SPECT V/Q lungscan in the diagnosis of PE. Chest 2011(Epub ahead of print)

47. Emeka Kesieme, Chinenye Kesieme, Nze Jebbin, Eshiobo Irekpita, and Andrew Dongo. Deep vein thrombosis: a clinical review J Blood Med. 2011; 2: 59–69.Published online 2011 Apr

48. Engelke C, Rummeny EJ, Marten K. Pulmonary embolism at multi-detector row CT of chest: one year survival of treated and untreated patients. Radiology. 2006;239:563–575.

49. Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. N Engl J Med. 2001;345:1465–72.

50. Feng LB, Pines JM, Yusuf HR, Grosse SD. U.S. Trends in computed tomography use and diagnoses in emergency department visits by patients with symptoms suggestive of pulmonary embolism, 2001-2009. Acad Emerg Med. 2013 Oct; 20(10):1033-40.

51. Fernandes CJ, Martins BC, Jardim CV, Ciconelli RM, Morinaga LK, Breda AP, Hoette S, Souza R. Quality of life as a prognostic marker in pulmonary arterial hypertension. Health Qual Life Outcomes 2014;12:130.

52. Garg K, Kemp JL, Wojcik D. et al. Thromboembolic disease: comparison of combined CT pulmonary angiography and venography with bilateral leg sonography in 70 patients. AJR Am J Roentgenol. 2000 Oct; 175(4):997-1001.

53. Garg K, Welsh CH, Feyerabend AJ, et al. Pulmonary embolism: diagnosis with spiral CT and ventilation-perfusion scanning--correlation with pulmonary angiographic results or clinical outcome. Radiology. Jul 1998;208(1):201-8.

54. Ghaye B, Szapiro D, Mastora I, Delannoy V, Duhamel A, Remy J et al. Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? Radiology 2008;219:629–636
55. Girard P, Sanchez O; Leroyer G. et al. Deep venous thrombosis in. patients with acute pulmonary- embolism: prevalence, risk factors, and clinical significance: Chest. 2005 Sep; 128(3): 1593-600.
56. Goldhaber SZ, Tapson VF A Prospective registry of 5,451 patients with ultrasound-confirmed deep vein thrombosis.Am J Cardiol 2004;93:259-262
57. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) Lancet. 1999;353:1386–1389.http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(98)07534-5.
58. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. Lancet 2004; 363(9417); 1295-305
59. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. Lancet. 2004;363:1295–305.
60. Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen MW, et al. Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: helical CT versus angiography. AJR Am J Roentgenol. Jun 1995;164(6):1369-74.
61. Goodman LR, Stein PD, Matta F, Sostman HD, Wakefield TW, Woodard PK et al. CT venography and compression sonography are diagnostically equivalent: data from PIOPED II. AJR Am J Roentgenol 2007;189:1071–1076
62. Gupta RT, Kakarla RK, Kirshenbaum KJ, Tapson VF. D-dimers and efficacy of clinical risk estimation algorithms: Sensitivity in evaluation of acute pulmonary embolism. AJR Am J Roentgenol. 2009;193:425–30.
63. Halil Doğan, Albert de Roos, Jacob Geleijins, Menno V. Huisman, and Lucia J. M. Kroft The role of computed tomography in the diagnosis of acute and chronic pulmonary embolism. Diagn Interv Radiol. 2015 Jul-Aug; 21(4): 307–316. Published online 2015 Jul 1. doi: 10.5152/dir.2015.14403

64. Heinrich M, Uder M, Tscholl D et al. CT scan findings in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: predictors of hemodynamic improvement after pulmonary thromboendarterectomy. Chest. 2005 May;127(5):1606-13.
65. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN et.al. predictors of survival after deep vein thrombosis and PE: a population based, cohort study. Arch Intern Med 1999
66. Hou H, Ge Z, Ying P, Dai J, Shi D, Xu Z, et al. Biomarkers of deep venous thrombosis. J Thromb Thrombolysis. 2012;34:335–46.
67. Hsiao SH, Chang SM, Lee CY, Yang SH, Lin SK, Chiou KR. Usefulness of tissue Doppler parameters for identifying pulmonary embolism in patients with signs of pulmonary hypertension. Am J Cardiol 2006;98:685–690.
68. Huang CM, Lin YC, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF, et al. Risk stratification and clinical outcomes in patients with acute pulmonary embolism. Clin Biochem. 2011;44:1110–5.
69. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:1788–830.
70. Jaff MR. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2001;123:1788-1830.
71. Kabrhel C, Mark Courtney D, Camargo CA, Jr, Plewa MC, Nordenholz KE, Moore CL, et al. Factors associated with positive D-dimer results in patients evaluated for pulmonary embolism. Acad Emerg Med. 2010;17:589–97. [PMC free article]
72. Katz DS, Loud PA, Bruce D. et al. Combined CT venography and pulmonary angiography: a comprehensive review. Radiographics. 2002 Oct;22 Spec No:S3-19; discussion S20-4.
73. Kesieme E, Kesieme C, Jebbin N, Irekpita E, Dongo A. Deep vein thrombosis: A clinical review. J Blood Med. 2011;2:59–69. [PMC free article]

74. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galié N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2014;35:3033–69.
75. Kucher N, Boekstegers P, Muller OJ, et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. Circulation 2014;129:479-86.
76. Kurzyna M, Torbicki A, Pruszczyk P, Burakowska B, Fijalkowska A, Kober J et al. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 2002;90:507–511
77. Lang IM, Simonneau G, Pepke-Zaba JW, et al. Factors associated with diagnosis and operability of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A case-control study. Thromb Haemost. 2013;110:83–91.http://dx.doi.org/10.1160/TH13-02-0097.
78. Lankeit M, Konstantinides S. Mortality risk assessment and the role of thrombolysis in pulmonary embolism. Crit Care Clin 2011; 27(4): 953–67
79. Linblad B, Eriksson A, Berqvist D. Autopsy- verified pulmonary embolism in a surgical departemnt: analysis of the period from 1951 to 1988. Br J Surg 1991; 78(7): 849-52
80. Ling IT, Naqvi HA, Siew TK, Loh NK, Ryan GF. SPECT ventilation perfusion scanning with the addition of low-dose CT for the investigation of suspected pulmonary embolism. Intern Med J. 2012 Nov;42(11):1257-61.
81. Lobo JL, Zorrilla V, Aizpuru F, Grau E, Jiménez D, Palareti G, et al. D-dimer levels and 15-day outcome in acute pulmonary embolism. Findings from the RIETE Registry. J Thromb Haemost. 2009;7:1795–801.
82. Lyman GH,Khorana AA, Kuderer NM, et al Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: american society of clinical oncology clinical practice guideline update. J Clin Oncol 2013;31(17):2189-2204.

83. Matura LA, McDonough A, Hanlon AL, Carroll DL. Development and initial psychometric properties of the Pulmonary Arterial Hypertension Symptom Scale (PAHSS). Appl Nurs Res 2015;28:42–47.

84. Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller NL, et al. Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. Radiology. Nov 1997;205(2):447-52.

85. McLaughlin VV, Channick R, Chin KM, Frey A, Gaine S, Ghofrani A, Hoeper M, Lang I, Preiss R, Rubin LJ, Simonneau G, Sitbon O, Stefani M, Tapson V, Galie` N. Effect of selexipag on morbidity/mortality in pulmonary arterial hypertension: results of the GRIPHON Study. J Am Coll Cardiol 2015;65(Suppl A):A380

86. McNeil K, Dunning J. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Heart. 2007;93:1152–8.

87. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. N Engl J Med. 2014 Apr 10. 370(15):1402-11. [Medline].

88. Miniati M, Monti S, Pratali L, Di Ricco G, Marini C, Formichi B et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. Am J Med 2001;110: 528–535.

89. Mismetti P. .Laporte S. .Pellerin O. . and the PREPIC 2 Study Groupet al Effect of a retrievable inferior vena cava filter plus anticoagulation vs anticoagulation alone on risk of recurrent pulmonary embolism: a randomized clinical trial. JAMA. 2015;313:1627-1635 journal. [CrossRef]

90. Musset D, Parent F, Meyer G, Maitre S, Girard P, Leroyer C et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. Lancet 2002;360:1914–1920.

91. Neeman Z, Hirshberg B, Tal MG et al. Pulmonary angiography for the diagnosis of thromboembolic events in the non-human primate. Transplantation. 2004 Oct 15;78(7):1025-9.

92. Ngaage DL, Lapeyre AC, McGregor CG. Left main coronary artery compression in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur J Cardiothorac Surg. 2005 Mar;27(3):512. Epub 2004 Dec 25.,

93. O'Connell C, Razavi P, Ghalichi M, et al. Unsuspected pulmonary emboli adversely impact survival in patients with cancer undergoing routine staging MDCT scanning. J Thromb Haemost. 2011;9:305–311

94. Oger.E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Thromb Haemost. 2000 May;83(5):657-60.

95. Oser RF, Zuckerman DA, Giutierrez FR Anatomic distribution of pulmonary emboli at pulmonary angiography. Radiology 1996

96. Patel S, Kazerooni EA, Cascade PN. Pulmonary embolism: optimization of smallpulmonary artery visualization at multi-detector row CT. Radiology 2003;22

97. Patrick H Sweet, III, Theodore Armstrong, John Chen, Eliezer Masliah, and Peter Witucki. Fatal pulmonary embolism update: 10 years of autopsy experience at an academic medical center JRSM Short Rep. 2013 Sep; 4(9): 2042533313489824.

98. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. N Engl J Med. 2004;350:2257–64.

99. Perez EA, Patel T, Moreno-Aspitia A. Efficacy of ixabepilone in ER/PR/HER2-negative (triple-negative) breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2010;121:261–271.

100. Perrier A, Howarth N, Didier D, Loubeyre P, Unger PF, de Moerloose P et al. Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 2001;135:88–97.

101. Perrier A, Miron MJ, Desmarais S, de Moerloose P, Slosman D, Didier D et al.Using clinical evaluation and lung scan to rule out suspected pulmonary embolism:Is it a valid option in patients with normal results of lower-limb venous compression ultrasonography? Arch Intern Med 2000;160:512–516.

102. Perrier A, Roy PM, Aujesky D, Chagnon I, Howarth N, Gourdier AL et al. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimermeasurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicentermanagement study. Am J Med 2004;116:291–299.

103. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier AL et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. N Engl J Med 2005;352:1760–1768.

104. Perveen S, Unwin D, Shetty AL. Point of care D-dimer testing in the emergency department: A bioequivalence study. Ann Lab Med. 2013;33:34–8. [PMC free article]

105. Piran S. Outpatient treatment of symptomatic pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. Thrombosis Research 2013;132:515-519.

106. Plüddemann A, Thompson M, Price CP, Wolstenholme J, Heneghan C. The D-Dimer test in combination with a decision rule for ruling out deep vein thrombosis in primary care: Diagnostic technology update. Br J Gen Pract. 2012;62:e393–5. [PMC free article]

107. Practical Differential Diagnosis for CT and MRI by Eugene C. Lin, Edward Escott, Kavita Garg and Andrew G Bleicher(Jun 18, 2008)

108. Rademaker J, Griesshaber V, Hidajat N, Oestmann JW, Felix R. Combined CT pulmonary angiography and venography for diagnosis of pulmonary embolism and deep vein thrombosis: radiation dose. J Thorac Imaging 2001;16:297–299.

109. Rees M, Williams TJ. Pulmonary embolism—assessment and management. Aust Fam Physician. 2005 Jul;34(7):555-61.

110. Reichert M, Henzler T, Krissak R, et al. Venous thromboembolism: Additional diagnostic value and radiation dose of pelvic CT venography in patients with suspected pulmonary embolism. Eur J Radiol. 2011;80:50-53.

111. Remy-Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR et al. Management of suspected acute pulmonary embolism in the era of CT angiography: a statement from the Fleischner Society. Radiology 2007; 245(2):315-29.

112. Remy-Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR et.al. Management of suspected acute PE in the era of CT angiography: a statement of the Fleschener Society. Radiology 2007;

113. Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L et al. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique--omparison with pulmonary angiography. Radiology 1992; 185(2):381-7

114. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2008;371:1343–1352.

115. Righini M, Perrier A, De Moerloose P, Bounameaux H. D-Dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later. J Thromb Haemost. 2008;6:1059–71.

116. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. Br Med J 2005;331:259.

117. Samama MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the Sirius study. Arch Intern Med 2000;160(22):3415-3420.

118. Schiff GD, Hasan O, Kim S, Abrams R, Cosby K, Lambert BL, et al. Diagnostic error in medicine: Analysis of 583 physician-reported errors. Arch Intern Med. 2009;169:1881–7.

119. Sebastian AJ, Paddon AJ. Clinically unsuspected pulmonary embolism – an important secondary finding in oncology CT. Clinical Radiology. 2006;61:81–85.

120. Sharifi M, Bay C, Skrocki L, Rahimi F, Mehdipour M, “MOPETT” Investigators. Moderate pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the “MOPETT” Trial). Am J Cardiol. 2013;111:273–7.

121. Stannard JP, Singhania AK, Lopez-Ben RR et al. Deep-vein thrombosis in high-energy skeletal trauma despite thromboprophylaxis. J Bone Joint Surg Br. 2005 Jul;87(7):965-8.

122. Stein PD, Atanasoulis C, Alavi A et.al Complications and validity of pulmonary angiography in acute PE. Circulation 1992

123. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2006; 354(22):2317-27.
124. Stein PD, Freeman LM, Sostman HD et.al SPECT in acute PE. J Nucl Med 2009
125. Stein PD, Henry JW, Gottschalk A. Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch. Radiology 1999; 210(3):689-91
126. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. Chest 1995; 108(4): 978-81
127. Streiff MB. Vena caval filters: a comprehensive review. Blood. 2000;95(12):3669–3677.
128. Tapson VF, Humbert M. Incidence and prevalence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Proc Am Thorac Soc. 2006;3:564–7.
129. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2008 Mar 6. 358(10):1037-52. [Medline].
130. Ten Cate-Hoek AJ, Toll DB, Büller HR, Hoes AW, Moons KG, Oudega R, et al. Cost-effectiveness of ruling out deep venous thrombosis in primary care versus care as usual. J Thromb Haemost. 2009;7:2042–9.
131. Truong QA, Massaro JM, Rogers IS, et al. Reference values for normal pulmonary artery dimensions by noncontrast cardiac computed tomography: the Framingham Heart Study. Circ Cardiovasc Imaging. 2012;5:147–154.
132. Tveit DP. Chronic dialysis patients have high risk for pulmonary embolism. Am J Kidney Dis 2002;39(5):1011-1017.
133. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. JAMA 1990; 263(20):2753-9.

134. van Belle A, Büller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. JAMA. 2006;295:172–9.

135. van Es N, Di Nisio M, Bleker SM, et al. Edoxaban for treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: rationale and design of the Hokusai VTE-cancer study. Thromb Haemost. 2015;114:1268-1276.

136. van Strijen MJ, de Monye W, Kieft GJ, Pattynama PM, Prins MH, Huisman MV.Accuracy of single-detector spiral CT in the diagnosis of pulmonary embolism:a prospective multicenter cohort study of consecutive patients with abnormal perfusion scintigraphy. J Thromb Haemost 2005;3:17–25

137. Vedovati MC, Becattini C, Agnelli G, Multidetector CT scan for acute pulmonary embolism: embolic burden and clinical outcome. Chest. 2012 Dec;142(6):1417-24.

138. Walsh PN, Greenspan RH, Simon M, Simon A, Hyers TM, Woosley PC, Cole CM. An angiographic severity index for pulmonary embolism. Circulation 1973;47(Suppl. II):101–108.

139. Weinberg I, Jaff MR. Accelerated thrombolysis for pulmonary embolism: will clinical benefit be ULTIMAtely realized? Circulation 2014;129:420-1

140. Weinberg I, Jaff MR. Treating large pulmonary emboli: do the guidelines guide us? Curr Opin Pulm Med 2013;19:413-21.

141. Wendelboe AM, Campbell J, McCumber M; Bratzler D; Ding K, Beckman M, Reyes N; Raskob G. The Design and Implementation of a New Surveillance System for Venous Thromboembolism using Combined Active and Passive Methods. American Heart Journal. 2015

142. Winer-Muram HT, Rydberg J, Johnson MS et al. Suspected acute pulmonary embolism: evaluation with multi-detector row CT versus digital subtraction pulmonary arteriography. Radiology 2004; 233(3):806-15

143. Wittenberg R, Berger FH, Peters JF, et al. Acute pulmonary embolism: effect of a computer-assisted detection prototype on diagnosis—an observer study. Radiology 2012; 262:305–313
144. Wittram C, Jones SE, Scott JA. 99mTc sestamibi uptake by acute pulmonary embolism. AJR Am J Roentgenol. 2006 Dec;187(6):1611-3.
145. Yin F, Wilson T, Della Fave A, Larsen M, Yoon J, Nugusie B, et al. Inappropriate use of D-dimer assay and pulmonary CT angiography in the evaluation of suspected acute pulmonary embolism. Am J Med Qual. 2012;27:74–9.