

თერაკიული და ეირურბიული
კათოლობიების სანუთნო მართვა

ტოში III

თბილისი 2020

თერაპიული და ქირურგიული კათოლოგიების საექთნო მართვა

სასწავლო მასალა შექმნილია სს „ვექსის ჰოსპიტლებისა“ და „ევროპის
განვითარებისა და რეკონსტრუქციის ბანკის“ მხარდაჭერით

ტომი III

თბილისი
2020

წინამდებარე სახელმძღვანელო განკუთვნილია პროფესიული და საბაკალავრო პროგრამის ექთნებისათვის. წიგნში მოცემული მასალა მიზნად ისახავს თანამედროვე, დასავლური, პროფესიული ინფორმაციის მიწოდებასა და მათი კრიტიკული და ანალიტიკური აზროვნების უნარის გაუმჯობესებას. ამისათვის, საკითხავ ტექსტს თან სადისკუსიო კითხვები და სავარჯიშოები ერთვის, რომელიც ჯგუფური მეცადინეობისას შესაძლოა ნაყოფიერი აღმოჩნდეს.

წიგნის შემქმნელთა წინაშე იდგა ამოცანა, შეემუშავებინათ დასავლური სტანდარტების შესაბამისი საექთნო პროფესიული ლიტერატურა ქართულ ენაზე. ამისათვის, მათ სხვადასხვა გამოცემლობების მიერ გამოქვეყნებული წიგნებისა და სტატიების კომპილაცია, ინტერპრეტაცია და სინთეზი მოახდინეს.

წიგნი 4 ტომს მოიცავს, რომელიც სრულად 11 პარაგრაფს აერთიანებს.

III ტომი შედგება შემდეგი პარაგრაფებისგან:

- ოქსიგენაციასთან დაკავშირებული პრობლემები: პერფუზია;
- მონელებასთან, შეწოვასა და ელიმინაციასთან დაკავშირებული პრობლემები;
- საშარდე სისტემის პრობლემები;

წიგნის ყოველ თავს გამოყენებული ლიტერატურის სია ერთვის, რომელიც მკითხველს, საჭიროების შემთხვევაში, ამა თუ იმ საკითხის დაწვრილებით შესწავლაში დაეხმარება.

მასალა მომზადებულია თამარ დაუსის მიერ

რეცენზირებულია მარია თოიძის მიერ

ტექსტის რედაქტორი: ნინო ფანცულაია

ყდის დიზაინერი: სალომე ჭინჭარაული

წიგნზე მუშაობისას განსაკუთრებულ მადლობას ვუხდით თამარ რატიშვილს და დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტს განუული წვლილისთვის.

© თბილისი 2020

სასწავლო მასალა შექმნილია სს „ევექსის ჰოსპიტლებისა“ და „ევროპის განვითარებისა და რეკონსტრუქციის ბანკის“ მხარდაჭერით

ავტორისგან

როდესაც ფორმას ვიცვამ, ვიცვამ პასუხისმგებლობას!

მეამაყება, რომ ვარ ექთანი და მაცვია ეს პასუხისმგებლობა 24 საათი, 7 დღე კვირაში!

მეამაყება, რომ ვემსახურები იმ ადამიანებს, რომელთაც ეს სჭირდება ყველაზე მეტად!

მეამაყება, როდესაც პირველი ვარ, ვინც დედას ვაწვდი თავის პირმშოს და მასთან ერთად მიხარია ეს ყველაფერი!

სამწუხაროდ, ასევე პირველი ვარ, ვინც საავადმყოფოში ვიზიარებ მწუხარებას და გული მტკივა, ისევე როგორც სტკივათ პაციენტებს!

მე ვიბრძვი მათთან ერთად და ამ ბრძოლაში არ შემეშინდება, რომ ვთქვა – მე ვარ გმირი!

ზუსტად ეს ფორმა და ეს პასუხისმგებლობა მე მავალდებულებს რომ ვიყო პროფესიონალი, აკადემიური, ინტელექტუალი, მზრუნველი და მინდოდეს, რომ ვიყო გმირი!

მეამაყება, რომ ვარ ექთანი!

შინაარსი

ავტორისგან	3
------------------	---

პარაგრაფი 7

ოქსიგენაციასთან დაკავშირებული პრობლემები: კერფუნია	6
--	---

თავი 30

გულსისხლძარღვთა სისტემის სტრუქტურა და ფუნქცია

გული

სტრუქტურა	7
-----------------	---

თავი 31

საქეთნო მართვა	59
----------------------	----

ჰიპერტენზია	59
-------------------	----

თავი 32

საქეთნო მოვლა

კორონარული არტერიების დაავადება და მზავვე კორონარული სინდრომი ..	103
--	-----

თავი 33

საქეთნო მართვა	184
----------------------	-----

გულის უკმარისობა	184
------------------------	-----

თავი 34

საქეთნო მართვა	230
----------------------	-----

არითმია	230
---------------	-----

თავი 35

საქეთნო მართვა	284
----------------------	-----

გულის ანთებითი და სტრუქტურული დაავადებები	284
---	-----

თავი 36

საქეთნო მართვა	340
----------------------	-----

სისხლძარღვების დაავადებები	340
----------------------------------	-----

პარაგრაფი 8

მონელებასთან, შენობასა და ელიმინაციასთან დაკავშირებული

პრობლემები	405
------------------	-----

თავი 37	
საექთნო შეფასება	
საჯგლის მომწოდებელი სისტემა	406
თავი 38	
საექთნო მართვა	
კვებითი პრობლემები	455
თავი 39	
საექთნო მართვა	
სიმსუქნე	499
თავი 40	
საექთნო მართვა	
კუჭ-ნაწლავის გედა ტრავმის ნაწილის პრობლემები	539
თავი 41	
კუჭ-ნაწლავის ტრავმის ქვედა ნაწილის პათოლოგიები	630
თავი 42	
ღვიძლის, პანკრეასის და სანაღვლე გზების პრობლემები	745

კარაფრაფი 9

საშარდე სისტემის პრობლემები	835
თავი 43	
საექთნო შეფასება	
საშარდე სისტემა	836
თავი 44	
საექთნო მართვა	
თირკმლისა და უროლოგიური პრობლემები	880
თავი 45	
საექთნო მართვა	
თირკმლის მწვავე დაზიანება და	
თირკმლის ქრონიკული დაავადება	971

პარაგრაფი 7

თესიგენაციასთან დაკავშირებული პრობლემები: კერფუზია



პალმის სანაპირო; ალფონსო რეკორდარეს ფოტო

თავი 30

გულსისხლძარღვთა სისტემის სტრუქტურა და ფუნქცია გული სტრუქტურა

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. გულის სტრუქტურის შემდეგი ანატომიური ნაწილების, პერიკარდიუმის შრეები, წინა გულები, პარკუჭები, სარქველები, გარჩევას;
2. კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევას;
3. არტერიების, ვენების, კაპილარებისა და ენდოთელიუმის სტრუქტურებისა და ფუნქციის განსხვავებას;
4. სისხლის წნევის მექანიზმისა და რეგულირების აღწერას;
5. ელექტროკარდიოგრაფის კბილების გარჩევას;
6. მნიშვნელოვანი ინფორმაციის შეგროვებას პაციენტისა და/ან მისი მომვლელისგან;
7. ფიზიკალური შეფასებისთვის შესაბამისი ტექნიკის გამოყენებას;
8. ნორმალური და პათოლოგიური ნიშნების განსხვავებას;
9. ასაკთან დაკავსირებული ცვლილებების ამოცნობას;
10. დიაგნოსტიკური კვლევების მნიშვნელობასა და პროცესის დროს საექთნო პასუხისმგებლობებს;

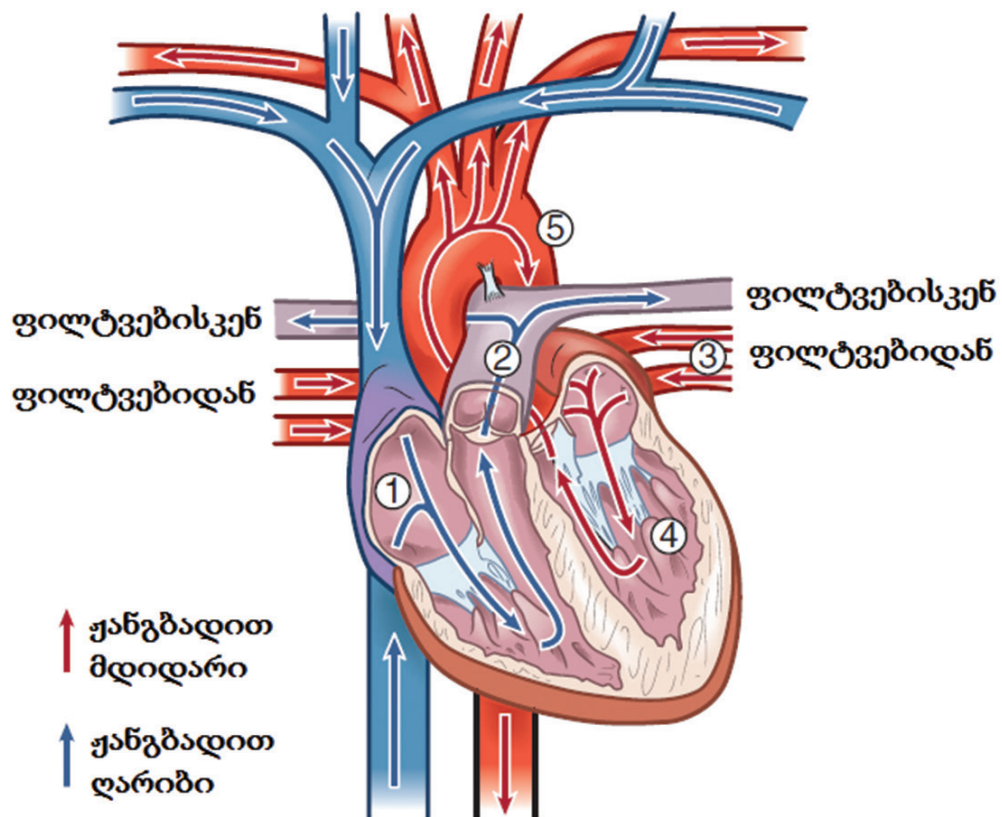
გული ოთხსაკნიანი კუნთოვანი ღრუ ორგანოა, რომელიც ნორმაში მუშტის ზომისაა. ის მოთავსებულია გულმკერდში შუასაყრის ღრუში და ჰყოფს მარჯვენა და მარცხენა პლევრის ღრუს. გული შედგება სამი შრისგან: თხელი შიდა ამომფენი შრე არის ენდოკარდიუმი; კუნთოვანი შრე, მიოკარდიუმი და გარეთა შრე ეპიკარდიუმი. გული დაფარულია ფიბროსეროზული გარსით, რომელსაც პერიკარდიუმი ეწოდება. ის შედგება ორი შრისგან: პერიკარდიუმის შიდა (ვისცერული) შრე (ეპიკარდიუმის ნაწილი) და გარეთა (პარიეტული) შრე. პერიკარდიული სითხის მცირე რაოდენობა (დაახლოებით 10-15 მლ) ასველებს ღრუს პერიკარდიუმის შრეებს შორის (პერიკარდიუმის ღრუ) და ხელს უშლის ხახუნს ზედაპირებს შორის გულის შეკუმშვისას.

გული იყოფა ვერტიკალურად ძვიდით. წინაგულთაშუა ძვიდე წარმოქმნის მარჯვენა და მარცხენა წინაგულებს, ხოლო პარკუჭთაშუა ძვიდე ქმნის მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს. თითოეული საკნის სისქე განსხვავებულია. წინაგულის მიოკარდიუმი უფრო თხელია, ვიდრე პარკუჭების და მარცხენა პარკუჭის კედელი ორ-სამჯერ უფრო სქელია, ვიდრე მარჯვენა პარკუჭის კედელი. მარცხენა პარკუჭის სისქე აუცილებელია ძალის წარმოსაქამნელად, რომელიც საჭიროა სისხლის გადასატუმბად სისტემურ ცირკულაციაში.

სისხლის მოძრაობა გულში. სისხლის მოძრაობა გულში ნაჩვენებია სურათზე 30.1-ზე.

სურათი 30.1¹ გულში სისხლის მოძრაობის სქემატური გამოსახულება. ისრები მიუთითებს სისხლის ნაკადის მიმართულებას.

1. მარჯვენა წინაგულში სისხლი ჩაედინება ქვემო და ზემო ღრუ ვენებიდან და კორონარული სინუსიდან. შემდგომ სისხლი გაივლის ტრიკუსპიდალურ სარქველს და გადაედინება მარჯვენა პარკუჭში;
2. ყოველ შეკუმშვაზე მარჯვენა წინაგული სისხლს გადატყორცნის ფილტვის სარქველის გავლით ფილტვის არტერიასა და შემდგომ ფილტვებში;
3. ჟანგბადით მდიდარი სისხლი ფილტვებიდან გადაედინება მარცხენა წინაგულში ფილტვის ვენების მეშვეობით;
4. მიტრალური სარქველის გავლით ჩაედინება მარცხენა პარკუჭში;
5. გულის შეკუმშვასთან ერთად სისხლი გადაიტყორცნება აორტალური სარქველის მეშვეობით აორტაში და გადაიქცევა სისტემურ მიმოქცევადა;

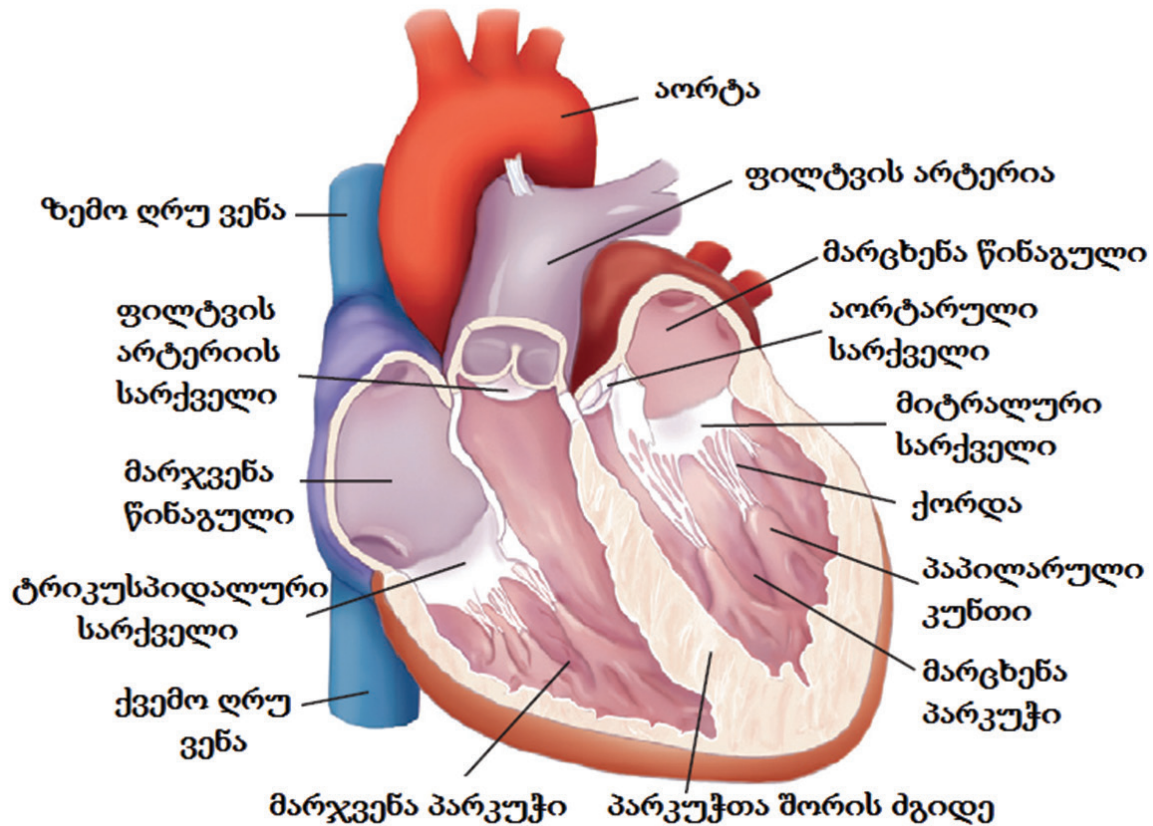


გულის სარქველები

გულის ოთხი სარქველი განაპირობებს სისხლის მოძრაობას ერთი მიმართულებით. მიტრალური და სამკარიანი სარქველის კარედები დაკავშირებულია თხელ ფიბროზულ ჭიმებთან, რომელსაც მყესოვანი ქორდები ეწოდება (იხ.სურათი 30.2).

¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 30.2² გულის სტრუქტურული აგებულება



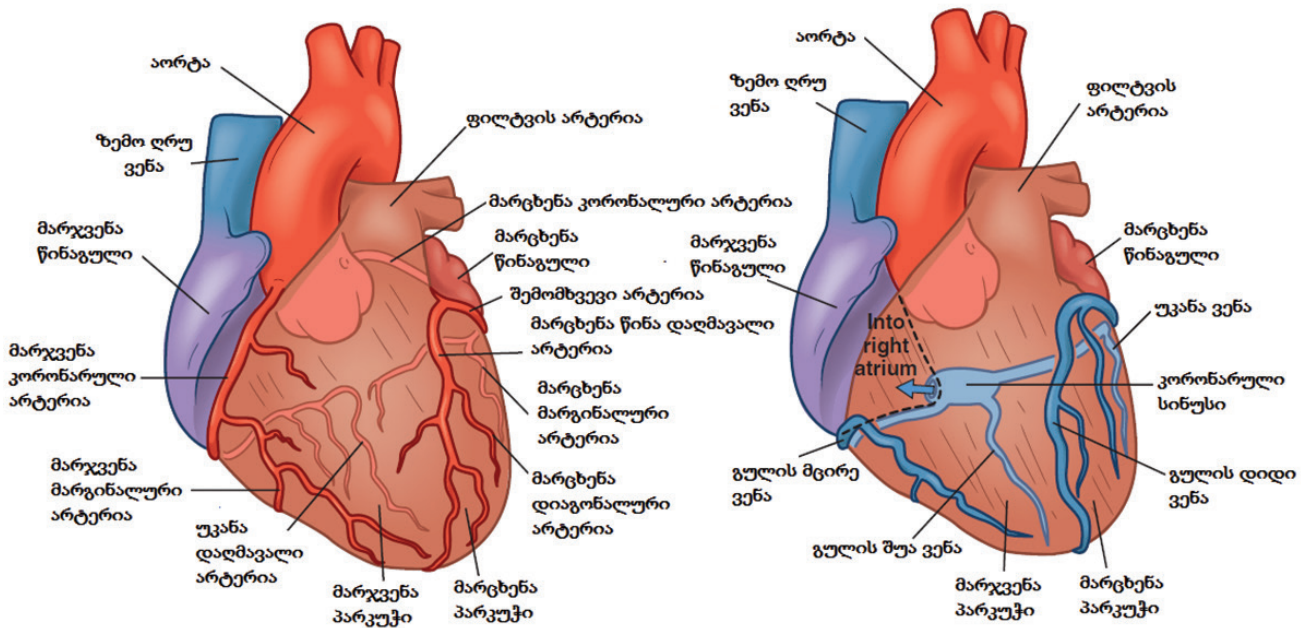
ქორდები უკავშირდება პარკუჭის დვრილისებრ კუნთებს. ეს მხარდამჭერი სისტემა ხელს უშლის კარელების გაღებას წინაგულებში პარკუჭების შეკუმშვის დროს. ფილტვის და აორტის სარქველები (ასევე ცნობილია, როგორც ნახევრადრკალისებრი სარქველები) ხელს უშლის სისხლის რეგურგიტაციას პარკუჭებში პარკუჭების თითოეული შეკუმშვის ბოლოს.

მიოკარდიუმის სისხლმომარაგება

მიოკარდიუმს საკუთარი სისხლმომარაგება აქვს, რასაც კორონარული ცირკულაცია ეწოდება (იხ. სურათი 30.3).

² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 30.3³ გულის არტერიები და ვენები



სისხლი მიედინება ორ ძირითად კორონარულ არტერიაში დიასტოლის დროს (მიოკარდიუმის რელაქსაცია). მარცხენა კორონარული არტერია გამოდის აორტიდან და იყოფა ორ ძირითად ტოტად: მარცხენა წინა დაღმავალი არტერია და მარცხენა შემომხვევი არტერია. ეს არტერიები ამარაგებენ მარცხენა წინაგულს, მარცხენა პარკუჭს, პარკუჭთაშუა ძგიდეს და მარჯვენა პარკუჭის ნაწილს. მარჯვენა კორონარული არტერია ასევე გამოდის აორტიდან და მისი ტოტები ამარაგებს მარჯვენა წინაგულს, მარჯვენა პარკუჭს და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის ნაწილს. ადამიანების 90%-ში ატრიოვენტრიკულური კვანძი (AV) და ჰისის კონა იღებს სისხლმომარაგებას მარჯვენა კორონარული არტერიიდან. ამის გამო, ამ არტერიის ბლოკადა ხშირად იწვევს სერიოზულ დეფექტებს გულის გამტარ სისტემაში.

კორონარული ვენები იტოტება კორონარული არტერიების პარალელურად. სისხლის უმეტესობა კორონარული სისტემიდან მიედინება კორონარულ სინუსში (დიდი არხი), რომელიც იცლება მარჯვენა წინაგულში ქვედა ღრუ ვენის შესასვლელთან.

გამტარი სისტემა

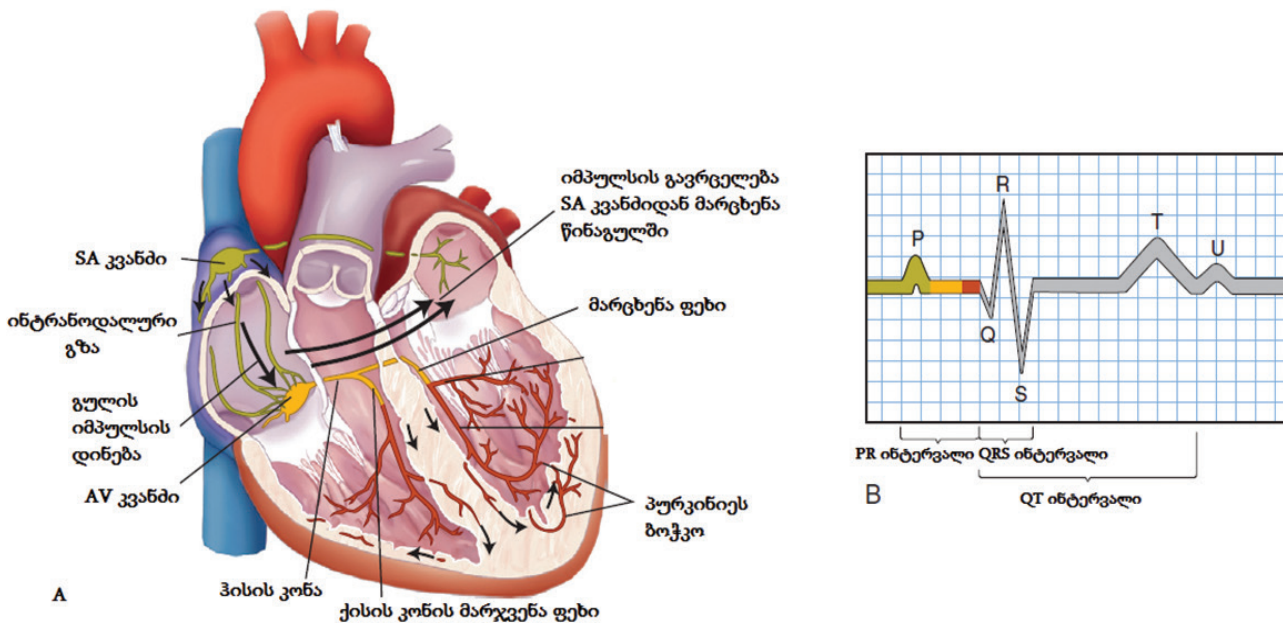
გამტარი სისტემა სპეციალიზებული ნერვული ქსოვილია, რომელიც პასუხს აგებს ელექტრული იმპულსის წარმოქმნაზე ან მოქმედების პოტენციალზე. აღნიშნული იმპულსი იწყებს დეპოლარიზაციას და შემდგომ ხდება გულის შეკუმშვა (იხ. სურათი 30.4).

³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 30.4⁴ გულის გამტარი სისტემა

A – SA-სინოატრიალური კვანძი; AV- ატრიოვენტრიკულური კვანძი;

B – ელექტროკარდიოგრამის ნორმალური მახასიათებელი, P კბილი აღნიშნავს წინა გულის დეპოლარიზაციას. QRS კომპლექსი აღნიშნავს პარკუჭების დეპოლარიზაციას. T კბილი აღნიშნავს პარკუჭების რეპოლარიზაციას. U კბილი (არსებობის შემთხვევაში) შესაძლოა აღნიშნავდეს პურკინიეს ბოჭკოების რეპოლარიზაციას ან შესაძლოა ასოცირდეს ჰიპოკალემიასთან. PR, QRS და QT ინტერვალები ასახავს იმპულსის გატარების დროს გულის ერთი უბნიდან მეორე უბანზე.



ელექტრული იმპულსი ჩვეულებრივ იწყება სინოატრიული (SA) კვანძის მიერ (გულის რიტმის წარმოქმნელი (ფეისმეიქერი)). თითოეული იმპულსი მოდის SA კვანძიდან, გაივლის წინაგულთაშუა გზაზე და იწვევს წინაგულების დეპოლარიზაციას, რასაც მოყვება შეკუმშვა

ელექტრული იმპულსი წინაგულებიდან მიემართება AV კვანძში კვანძთაშუა სისტემის გავლით. აგზნება შემდეგ გადადის ჰისის კონაში და მის მარცხენა და მარჯვენა ტოტებში. მარცხენა კონას ორი ფეხი (დანაყოფი) აქვს: წინა და უკანა. მოქმედების პოტენციალი გადის ორივე პარკუჭის კედელში პურკინიეს ბოჭკოების მეშვეობით. პარკუჭების გამტარი სისტემა იმპულსებს გადასცემს 0.12 წამში. ეს განაპირობებს მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების სინქრონულ შეკუმშვას.

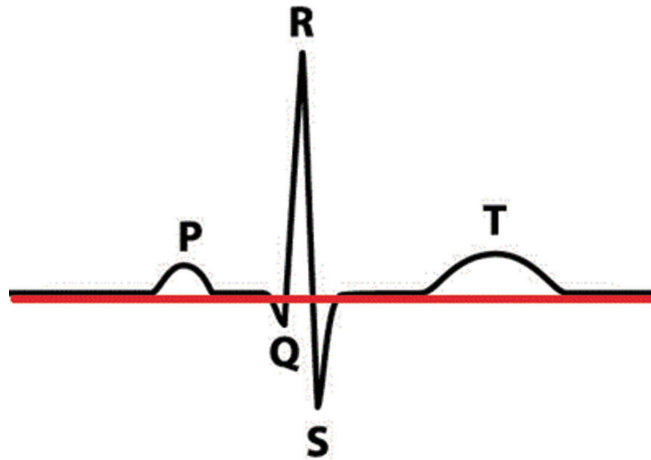
გულის ციკლის შედეგს წარმოადგენს სისხლის გადასროლა ფილტვისა და სისტემურ ცირკულაციაში. ის მთავრდება რეპოლარიზაციით, როდესაც კუმშვადი ბოჭკოს უკრედები და გამტარი გზის უკრედები კვლავ იძენს მოსვენების პოლარიზებულ მდგომარეობას. გულის კუნთის უკრედებს აქვთ კომპენსატორული მექანიზმი, რომელიც მათ უგრძობელს ან რეფრაქტერულს ხდის რესტიმულირების მიმართ მოქმედების პოტენციალის განმავლობაში. პარკუჭების შეკუმშვის განმავლობაში არის აბსოლუტური რეფრაქტერული პერიოდი, რომლის დროსაც გულის კუნთი არ პასუხობს არანაირ გამღიზიანებელს. ამ პერიოდის შემდეგ გულის კუნთი თანდათანობით აღდგენს თავის აგზნებადობას და შედარებითი რეფრაქტერული პერიოდი ვლინდება დიასტოლის ადრეულ ეტაპზე.

⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ელექტროკარდიოგრამა

გულის ელექტრული აქტივობა შესაძლოა განისაზღვროს სხეულის ზედაპირზე ელექტროდების დადებით და ელექტროკარდიოგრამის ჩანერით (ეკგ). ასობი P, QRS, T და U გამოიყენება სხვადასხვა კბილების გამოსაყოფად (იხ. სურათი 30.5).

სურათი 30.5⁵



პირველი კბილი, P, იწყება SA კვანძის აგზნებით და წარმოადგენს წინაგულის დეპოლარიზაციას. QRS კომპლექსი წარმოადგენს AV კვანძის დეპოლარიზაციას მთელს პარკუჭში. იმპულსის გადაცემის დაყოვნება ხდება AV კვანძში, რაც წარმოადგენს დაყოვნების პერიოდს P კბილის დაწყებასა და QRS კომპლექსის დაწყებას შორის. T კბილი წარმოადგენს პარკუჭების რეპოლარიზაციას. U კბილი, თუ გამოჩნდა, შესაძლოა წარმოადგენდეს პურკინიეს ბოჭკოების რეპოლარიზაციას ან შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ჰიპოკალემიასთან.

ინტერვალები აღნიშნულ კბილებს შორის (PR, QRS და QT ინტერვალები) ასახავს დროს, რომელიც ესაჭიროება იმპულსს გულის ერთი არედან მეორეში მისაღწევად. დროის ეს ინტერვალები შესაძლოა გაიზომოს და ამ დროის გამოვლენილი ცვლილებები შესაძლოა პათოლოგიაზე მიუთითებს.

მექანიკური სისტემა

დეპოლარიზაცია განაპირობებს მექანიკურ აქტივობას. სისტოლა, მიოკარდიუმის შეკუმშვა, იწვევს სისხლის გადასროლას პარკუჭებიდან. მიოკარდიუმის მოდუნების (დიასტოლა) დროს ხდება პარკუჭების ავსება. გულის წუთმოცულობა (CO) არის სისხლის ის რაოდენობა, რასაც თითოეული პარკუჭი გადატუმბავს 1 წთ-ის განმავლობაში. მისი გამოთვლა ხდება გულის თითოეული დარტყმის შედეგად პარკუჭიდან გადმოსროლილი სისხლის რაოდენობის – დარტყმითი მოცულობა (SV) – გამრავლებით გულის სიჩქარეზე (HR) წთ-ში: $CO = SV \times HR$

ნორმის დროს, მოზრდილ ადამიანებში მოსვენებისას, CO-ს შენარჩუნება ხდება 4-8 ლ/წთ-ს ფარგლებში. გულის ინდექსი (CI) არის CO გაყოფილი სხეულის ზედაპირის ფართობზე (BSA). CI განსაზღვრავს CO-ს BSA-ის მიხედვით. ნორმალური CI არის 2.8 – 4.2 ლ/წთ/მ².

⁵ <https://bit.ly/37TjnSv>

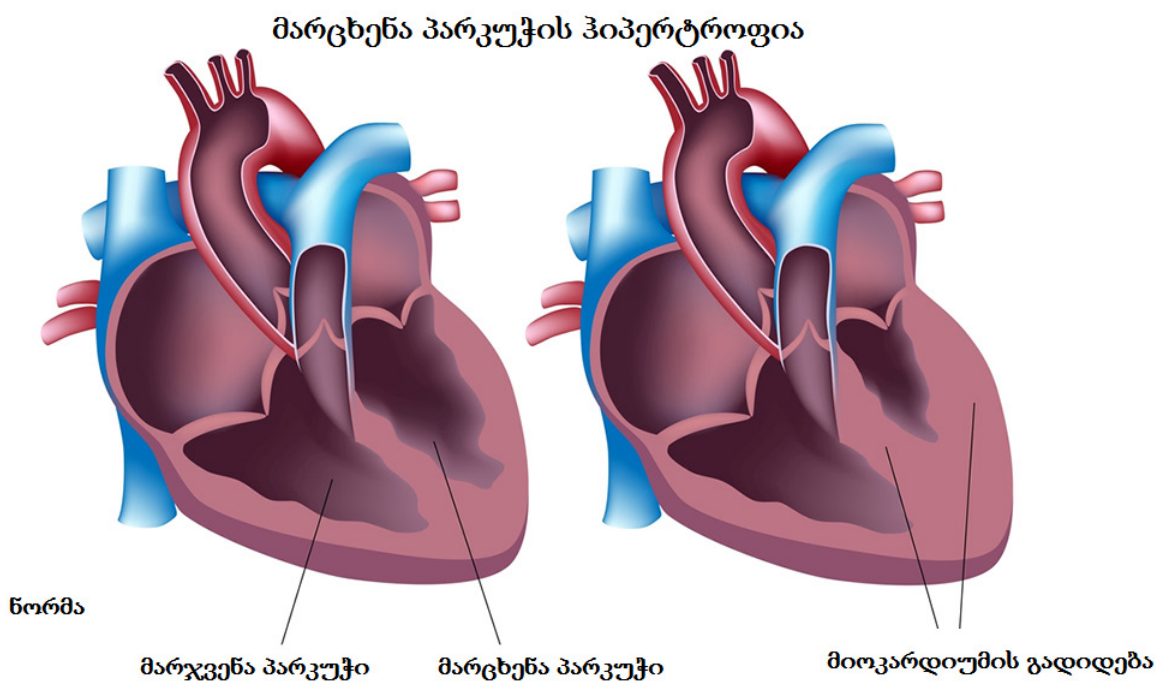
ფაქტორები, რომელიც გავლენას ახდენს გულის ნუთმოცულობაზე

უამრავი ფაქტორი ახდენს გავლენას HR ან SV-ზე და შესაბამისად CO-ზე. HR-მა, რომელიც ძირითადად კონტროლდება აუტონომიური ნერვული სისტემით, შესაძლოა მიაღწიოს 180 დარტყმას/წთ. ხანმოკლე პერიოდით ამ მდგომარეობას არ მოყვება დაზიანება. ფაქტორები, რომელიც გავლენას ახდენს SV-ზე არის პრედატვირთვა, კუმშვა-დობა და პოსტდატვირთვა. გაზრდილი პრედატვირთვა, კუმშვა-დობა და პოსტდატვირთვა ზრდის მიოკარდიუმის მუშაობას, რაც იწვევს ჟანგბადისადმი გაზრდილ მოთხოვნას.

ფრენკ-სტარლინგის კანონი აცხადებს, რომ რაც უფრო მეტადაა მიოკარდიუმის ბოჭკოები დაჭიმული, მით მეტია შეკუმშვის ძალა. დიასტოლის ბოლოს პარკუჭებში სისხლის მოცულობა, შემდეგი შეკუმშვის წინ, არის პრედატვირთვა. პრედატვირთვა განსაზღვრავს მიოკარდიუმის ბოჭკოების დაჭიმვის სიძლიერეს. იგი შესაძლოა გაიზარდოს ბევრი მდგომარეობის შედეგად, როგორცაა მიოკარდიუმის ინფარქტი, აორტის სტენოზი და ჰიპერვოლემია. კუმშვა-დობა შესაძლოა გაიზარდოს ეპინეფრინის და ნორეპინეფრინის გამოყოფის შედეგად სიმპათიკური ნერვული სისტემიდან. კუმშვა-დობის ზრდა ზრდის SV-ს პარკუჭის დაცლის გაზრდით.

პოსტდატვირთვა არის პერიფერიული რეზისტენტობა, რომლის წინააღმდეგაც უნდა ტუმბოს მარცხენა პარკუჭმა სისხლი. პოსტდატვირთვაზე გავლენას ახდენს პარკუჭის ზომა, კედლის დაძაბულობა და არტერიული წნევა (BP). თუ არტერიული წნევა BP მომატებულია, სისხლის გადმოსროლისას პარკუჭს ხვდება გაზრდილი რეზისტენტობა, რადროსაც იზრდება გულის კუნთის მუშაობა. თანდათანობით ეს იწვევს პარკუჭების ჰიპერტროფიას, გულის კუნთოვანი ქსოვილის (რა დროსაც CO არ იზრდება) ან პარკუჭების ზომის გადიდებას (იხ. სურათი 30.6).

სურათი 30.6⁶ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია



⁶ <https://bit.ly/3c5pHt4>

გულის რემერვი

გულის სისხლძარღვთა სისტემამ ცხოვრების სხვადასხვა ეტაპზე (ჯანმრთელობისა და დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე: ვარჯიშისას, სტრესის დროს, განვითარებული ჰიპოვოლემიის შემთხვევაში) უნდა შეინარჩუნოს ფუნქცია. ამ მოთხოვნებზე რეაქციის უნარს CO-ს შეცვლის მეშვეობით გულის რემერვი ეწოდება.

სისხლძარღვოვანი სისტემა

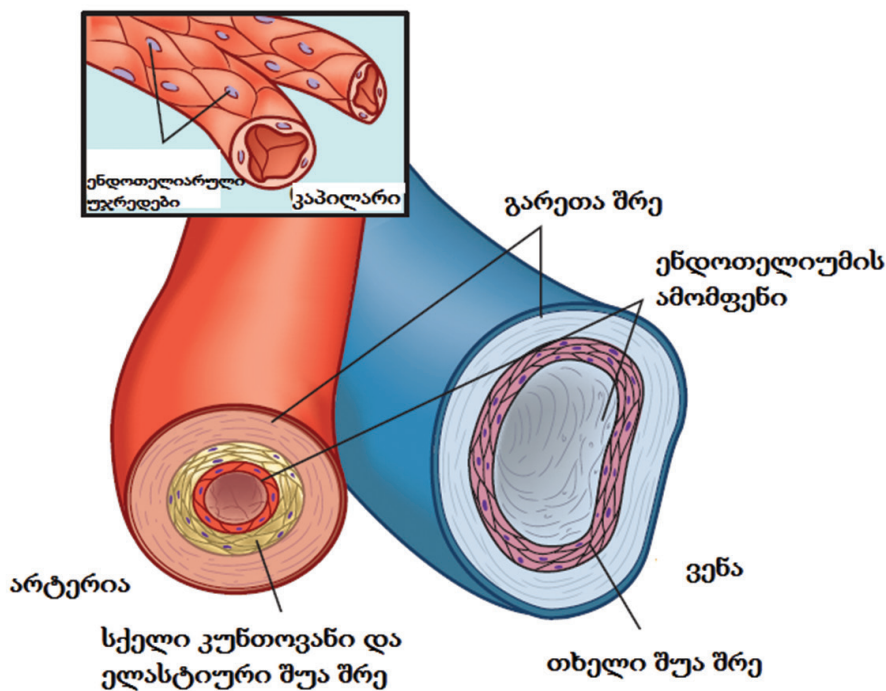
სისხლძარღვები

სისხლძარღვების სამი ძირითადი ტიპია: არტერიები, ვენები და კაპილარები. არტერიებს, გარდა ფილტვის არტერიისა, მიაქვს ჟანგბადით მდიდარი სისხლი გულიდან. ვენებს, გარდა ფილტვის ვენებისა, ჟანგბადით ღარიბი სისხლი მიაქვს გულისკენ. არტერიების და ვენების მცირე ტოტებია არტერიოლები და ვენულები. სისხლი ცირკულირებს გულის მარცხენა მხრიდან არტერიებში, არტერიოლებში, კაპილარებში, ვენულებში და ვენებში და შემდეგ უკან გულის მარჯვენა მხარეს ბრუნდება.

არტერიები და არტერიოლები

არტერიული სისიტემა განსხვავდება ვენური სისტემისგან ქსოვილის რაოდენობითა და ტიპით, რომელიც ქმნის არტერიის კედელს (იხ. სურათი. 30.7).

სურათი. 30.7



დიდ არტერიებს აქვთ სქელი კედლები, რომელიც ძირითადად შედგება ელასტიური ქსოვილისგან. ეს ელასტიური თვისება ქმნის ბალიშს პარკუჭების შეკუმშვის შედეგად წარმოქმნილი წნევის გემოქმედებისთვის და უზრუნველყოფს ელასტიურობას, რაც განაპირობებს სისხლის გადასროლას ცირკულაციაში ერთი მიმართულებით (წინ). დიდი

⁷ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

არტერიები ასევე შეიცავს გლუვ კუნთებს. დიდი არტერიების მაგალითებია აორტა და ფილტვის არტერია.

არტერიოლებს შედარებით მცირე ელასტიური ქსოვილი და უფრო მეტი გლუვი კუნთები აქვთ. არტერიოლები ასრულებენ არტერიული წნევის კონტროლს (BP) და მონაწილეობას იღებენ სისხლის ნაკადის გადატანაში. არტერიოლები რეაგირებს ისეთ მდგომარეობებზე, როგორცაა ჟანგბადის ნაკლებობა (O_2) ან ნახშირორჟანგის (CO_2) მატება დილატაციით ან კონსტრიქციით.

შიგნითა მხრიდან არტერიების ამომფენი არის ენდოთელიუმი. ენდოთელიუმი ხელს უწყობს ჰემოსტაზის შენარჩუნებას, სისხლის დინებას და ნორმალურ მდგომარეობებში აინჰიბირებს სისხლის კოაგულაციას. ენდოთელიური ზედაპირის დარღვევისას (მაგ., ათეროსკლეროზული ფოლაქის გახეთქვა) კოაგულაციური კასკადი იწყება და წარმოიქმნება ფიბრინული კოლტი.

კაპილარები

კაპილარების თხელი კედელი შედგება ენდოთელიური უჯრედებისგან, და არ აქვს ელასტიური ან კუნთოვანი ქსოვილი (იხ. სურათი. 30.7). უჯრედული საკვებისა და მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტების გაცვლა ხდება ამ თხელი კედლების გავლით. კაპილარები უკავშირდება არტერიოლებსა და ვენულებს.

ვენები და ვენულები

ვენები დიდი დიამეტრის, თხელკედლიანი სისხლძარღვებია, რომელიც აბრუნებს სისხლს მარჯვენა წინაგულში (იხ. სურათი. 30.7). ვენური სისტემა დაბალი წნევის, მაგრამ მაღალი მოცულობის სისტემაა. უფრო დიდი ვენებში განლაგებულია ნახევარმთვარისებრი სარქველები გარკვეულ ინტერვალებში, რაც ხელს უწყობს სისხლის ნაკადის შენარჩუნებას გულისაკენ და ხელს უშლის სისხლის უკუდინებას. სისხლის რაოდენობაზე ვენურ სისტემაში გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორი, მათ შორის არტერიული ნაკადი, ვენების კომპრესია ჩონჩხის კუნთებით, გულმკერდის და მუცლის წნევის და მარჯვენა წინაგულის წნევის ცვლილება.

ყველაზე დიდი ვენებია ზედა ღრუ ვენა, რომელიც აბრუნებს სისხლს გულში თავიდან, კისრიდან და მკლავებიდან და ქვედა ღრუ ვენა, რომელიც აბრუნებს სისხლს გულში სხეულის ქვედა ნაწილებიდან. ამ დიდი დიამეტრის სისხლძარღვებზე გავლენას ახდენს წნევა, რომელიც წარმოიქმნება გულის მარჯვენა ნაწილში. მარჯვენა წინაგულში მომატებულმა წნევამ შესაძლოა გამოიწვიოს კისრის ვენების შებერვა ან ღვიძლის შეგუბება სისხლის ნაკადის სადამი გაზრდილი რემისტენტობის გამო.

ვენულები შედარებით მცირე ზომის სისხლძარღვებია, რომელიც შედგება მცირე ოდენობის კუნთებისა და შემაერთებული ქსოვილისგან. ვენულები აგროვებს სისხლს კაპილარული სარეცლიდან და მიმართავს მას უფრო დიდ ვენებში.

გულსისხლძარღვთა სისტემის რეგულაცია

ავტონომიური ნერვული სისტემა

ავტონომიური ნერვული სისტემა შედგება სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემისგან.

გულზე ზემოქმედება

სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია ზრდის გულისცემის სიჩქარეს, აჩქარებს იმპულსის გადაცემას AV კვანძიდან და აძლიერებს წინაგულეების და პარაკუჭების შეკუმშვას. აღნიშნული ეფექტი იმართება გულის სპეციფიკური ადგილებიდან, რომელსაც β ადრენერგული რეცეპტორები ეწოდება და ნორეპინეფრინის და ეპინეფრინის რეცეპტორებს წარმოადგენს.

აღნიშნულისგან განსხვავებით პარასიმპათიკური სისტემის სტიმულაცია (რაც იმართება ვაგუსის ნერვით) ანელებს გულისცემის სიხშირეს SA კვანძიდან იმპულსის გადაცემის და შესაბამისად, AV კვანძში გამტარებლობის დაქვეითების გზით.

სისხლძარღვებზე ზემოქმედება

სისხლძარღვებზე ნერვული კონტროლის წყარო არის სიმპათიკური ნერვული სისტემა. α_1 -ადრენერგული რეცეპტორები მოთავსებულია სისხლძარღვების გლუვ კუნთებში. α_1 ადრენერგული რეცეპტორების სტიმულაცია იწვევს ვაზოკონსტრიქციას. α_1 ადრენერგული რეცეპტორების დაქვეითებული სტიმულაცია იწვევს ვაზოდილატაციას.

პარასიმპათიკურ ნერვებს აქვს სელექტიური განაწილება სისხლძარღვებში. მაგალითად: სისხლძარღვებს ჩონჩხის კუნთებში არ აქვთ პარასიმპათიკური ინერვაცია.

ბარორეცეპტორები

ბარორეცეპტორები, რომელიც აორტის რკალსა და კაროტიდულ სინუსშია (შიდა საძილე არტერიის გამოსვლის ადგილას) განლაგებული მგრძობიარეა დაჭიმვის ან წნევის მიმართ არტერიულ სისტემაში. აღნიშნული რეცეპტორების სტიმულაცია (მაგ., მოცულობითი გადატვირთვა) აგზავნის ინფორმაციას ტვინის ღეროს ვაზომოტორულ ცენტრში. ეს იწვევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის დროებით ინჰიბირებას და პარასიმპათიკური გავლენის გაძლიერებას, რაც იწვევს გულისცემის სიჩქარის დაქვეითებას და პერიფერიულ ვაზოდილატაციას. დაქვეითებული არტერიული წნევა იწვევს სანინაალმდეგო ეფექტს.

ქემორეცეპტორები

ქემორეცეპტორები განთავსებულია აორტის და საძილე სხეულებში და მოგრძო ტვინში. მათ აქვთ უნარი გამოიწვიონ სუნთქვის სიხშირისა და არტერიული წნევის ცვლილებები. ეს ცვლილებები ვლინდება მას მერე, რაც იზრდება არტერიულ სისხლში CO_2 -ის რაოდენობა (ჰიპერკაპნია), მცირდება შრატში pH-ის დონე (აციდოზი) და ვითარდება ჰიპოქსია (სისხლში ჟანგბადის დაბალი შემცველობა). როდესაც მოგრძო ტვინში ქემორეცეპტორები აქტიურდება, ისინი იწვევს ვაზომოტორულ ცენტრს სტიმულაციას, რის შედეგადაც იზრდება BP.

სისხლის წნევა (BP)

არტერიული სისხლის წნევა არის სისხლის მიერ არტერიული სისტემის კედლების მიმართ განვითარებული წნევა. სისტოლური სისხლის წნევა (SBP) წარმოადგენს პიკურ წნევას, რომელიც წარმოიქმნება არტერიებში გული შეკუმშვისას. დიასტოლური სისხლის წნევა (DBP) არის ნარჩენი წნევა არტერიულ სისტემაში პარაკუჭების რელაქსაციის (ან ავსების) დროს. BP ჩვეულებრივ გამოისახება სისტოლური და დიასტოლური წნევების თანაფარდობით.

ორი ძირითადი ფაქტორი, რომელიც გავლენას ახდენს BP-ზე არის გულის წუთმოცულობა (CO) და სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა (SVR): $BP=CO \times SVR$.

SVR არის ძალა, რომელიც ეწინააღმდეგება სისხლის მოძრაობას. ეს ძალა წარმოიქმნება ძირითადად მცირე არტერიებსა და არტერიოლებში. სისხლის წნევა ნორმალურია, როცა $SBP \leq 120$ მმ ვცხ. სვ და $DBP < 80$ მმ ვცხ. სვ.

არტერიული სისხლის წნევის გაზომვა

BP შესაძლოა გაიზომოს ინვაზიური და არაინვაზიური ტექნიკით. ინვაზიურ ტექნიკას მიეკუთვნება კათეტერის ჩადგმა არტერიაში. კათეტერი უკავშირდება გადამცემს (ტრანსდუსერი) და იზომება წნევა.

BP-ს არაინვაზიური არაპირდაპირი გაზომვა შესაძლოა ჩატარდეს სფიგმომანომეტრით და სტეტოსკოპით. სფიგმომანომეტრი შედგება გასაბერი მანუეტისა და მანომეტრისგან. BP იზომება სისხლის ტურბულენტური მოძრაობის ხმის მოსმენით კომპრესირებულ არტერიაზე (ტერმინი კოროტკოფის ხმა). მხრის არტერია რეკომენდებულია BP-ს გასაზომად.

შესაბამისი ზომის მანუეტი განათავსეთ მკლავის ზედა ნაწილზე, გაბერეთ მანუეტი 20-30 მმ ვცხ. სვ-ზე მეტად, ვიდრე SBP. ეს გამოიწვევს სისხლის ნაკადის შეწყვეტას არტერიაში. თუ SBP არ არის ცნობილი, გაზომეთ წნევა მხრის პულსის პალპაციით და მანუეტის გაბერვით პულსის გაქრობამდე. ამ დროს მიღებული მაჩვენებელი წარმოადგენს SBP-ს. გაბერეთ მანუეტი SBP-ის მაჩვენებელზე 20-30 მმ. ვცხ. სვ-თი მეტად.

როდესაც წნევა მანუეტში დაიწყებთ წნევის დაქვეითებას, მოახდინეთ არტერიის აუსკულტაცია. ამ დროს თქვენ ისმენთ კოროტკოფის ხმას. არსებობს კოროტკოფის ხმის 5 ფაზა: პირველი ფაზა არის დარტყმის ხმა, რომელსაც წარმოქმნის სისხლი მოჭყლეტილ არტერიაში, როდესაც წნევა მანუეტში თანდათანობით ეცემა. ეს ხმა ცნობილია როგორც SBP. მეხუთე ფაზა ვლინდება, როცა ხმა ქრება, რაც ცნობილია როგორც DBP. BP იწერება როგორც SBP/DBP (მაგ., 120/80 მმ ვცხ. სვ.). ზოგჯერ აუსკულტატორული ნაპრალი ჩნდება, რაც არის ხმის გაქრობა SBP-სა და DBP-ს შორის. სწორი BP ტექნიკა (მაგ., სწორი ზომის მანუეტის გამოყენება, ხელის მოთავსება გულის დონეზე) აუცილებელია სწორი რიცხვების მისაღებად.

სხვა არაინვაზიური მეთოდი BP-ს გასაზომად არის ავტომატური ხელსაწყო, რომელიც იყენებს ოსცილომეტრიულ ზომებს BP-ს გასაზომად. ამგვარად, ეს მეთოდი არ მოიცავს აუსკულტაციას. იგივე ქმედებები აუცილებელია სწორი ტექნიკის სიზუსტისთვის. ბოლოს, SBP (და პულსი) შესაძლოა გაიზომოს დოპლერის უტრაბგერითი სისხლის ნაკადის სიჩქარის საზომის გამოყენებით. ტრანსდუსერი თავსდება არტერიაზე. მანუეტი

პულსური წნევა და საშუალო არტერიული წნევა

პულსური წნევა არის სხვაობა SBP-სა და DBP-ს შორის. ის ჩვეულებრივ SBP-ს ერთი მესამედია. თუ BP არის 120/80 მმ ვცხ. სვ., პულსური წნევა იქნება 40 მმ ვცხ. სვ. მომატებული SBP-ს გამო მომატებული პულსური წნევა შესაძლოა გამოვლინდეს ვარჯიშის დროს ან ინდივიდებში, რომელთაც დიდ არტერიებში აღენიშნებათ ათეროსკლეროზი. დაქვეითებული პულსური წნევა აღინიშნება გულის უკმარისობის ან ჰიპოვოლემიის დროს.

სხვა მაჩვენებელი, რომელიც დაკავშირებულია BP-სთან არის საშუალო არტერიული

წნევა (MAP). MAP გულისხმობს საშუალო წნევას არტერიულ სისტემაში, რომელიც იბომბება სხეულის ორგანოებში. ის არ არის დიასტოლური და სისტოლური წნევების საშუალო სიდიდე, რადგან დიასტოლის ხანგრძლივობა აჭარბებს სისტოლის ხანგრძლივობას გულის ნორმალური რიტმის დროს. MAP გამოითვლება შემდეგნაირად:

$$MAP = (SBP + 2DBP) \div 3$$

ადამიანს, რომლის წნევაც 120/60 მმ ვცხ. სვ.-ია, MAP აქვს 80 მმ ვცხ. სვ. პაციენტებში, რომლებსაც ინვაზიური BP მონიტორინგი უტარდებათ, ეს სიდიდე ავტომატურად გამოითვლება.

უმეტეს შემთხვევათა ქსოვილების ადეკვატური პერფუზიის შესანარჩუნებლად, საჭიროა MAP-ის მაჩვენებელი იყოს ≥ 60 მმ ვცხ. სვ. როდესაც MAP ამ რიცხვის ქვემოთ ეცემა, გარკვეული პერიოდის შემდგომ იწყება ორგანოების იშემია.

გერონტოლოგიური თავისებურებები

ასაკის მატების გავლენა გულსისხლძარღვთა სისტემაზე

გულსისხლძარღვთა დაავადების (CVD) ერთ-ერთი ყველაზე დიდი რისკ-ფაქტორი ასაკია. CVD რჩება სიკვდილობის წამყვან მიზეზად 85 წელს გადაცილებულ პაციენტებში. გულსისხლძარღვთა ყველაზე ხშირი პრობლემა გახლავთ კორონარული არტერიების დაავადება (CAD), რომელიც განვითარებულია ათეროსკლეროზის შედეგად. რთულია განვასხვავოთ ნორმალური ასაკობრივი ცვლილებები ათეროსკლეროზის პათოფიზიოლოგიური ცვლილებებისგან. ხანდაზმულ პაციენტებში ფიზიოლოგიური გულსისხლძარღვთა ცვლილებები უკავშირდება ასაკის მატებას, განვითარებულ დაავადებებს, გარემო ფაქტორებსა და ცხოვრების ფუნქციურ ასპექტებს.

ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები წარმოდგენილი ცხრილში 30.1.

ცხრილი 30.1 გერონტოლოგიური შეფასებისას გამოვლენილი ფაქტორები კარდიოვასკულარული სისტემა

ცვლილება	შეფასებისას გასათვალისწინებელი სხვაობა
გულმკერდის კედელი	
კიფოზი	იცვლება გულმკერდის ზღვრები, რაც გასათვალისწინებელს პალპაციის, პერკუსიის და აუსკულტაციის დროს. გულის მოყრუებული ტონები
გული	
მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, კოლაფონებისა და ნაწიბურების გაზრდილი რაოდენობა, ელასტინის შემცირებული რაოდენობა	გულის შემცირებული რეზერვი, გულის უკმარისობა
ორგანოების ქვემოთ განლაგება	აპიკალური პულსის დეტექციის გართულება
ვარჯიშის ან სტრესის დროს შემცირებული CO, HR, SV	შემცირებული ტოლერანტობა სტრესის და ვარჯიშის მიმართ. ვარჯიშის შემდგომ საწყის მდგომარეობაში გვიანი დაბრუნება
უჯრედოვანი სიბერე და შემაერთებელი ქსოვილის ფიბროზული ქსოვილით ჩანაცვლება	QRS კომპლექსის შემცირებული ამპლიტუდა, გახანგრძლივებული PR, QRS, QT ინტერვალი, არითმიები, გულის სიხშირის ვარიაბელურობა.

სარქველების რიგიდულობა კალციფიკაციის გამო. სარქველები ბოლომდე არ იხურება	სისტოლური შუილი (აორტალური ან მიტრალური), შესაძლოა გამოვლინდეს კარდიოვასკულარული დაავადების სიმპტომების და ჩივილების გარეშე
სისხლძარღვები	
არტერიებში ელასტიკის განღვევის გამო მათი გამკვრივება, ინტიმის გასქელება და არტერიების შუა ფენის პროგრესირებადი ფიბროზი	მომატებული სისტოლური წნევა, შესაძლებელია განვითარდეს დიასტოლური წნევის დაქვეითება, პულსური წნევის გაფართოება, ტერფის პულსაციის შესუსტება, ხანგამოშვებითი კოჭლობა
ვენების დაკლაკვნა	მტკივნეული და დაკლაკნილი ვენები, ვარიზოკები, შეშუპება

ასაკის მატებასთან ერთად გულში კოლაგენის რაოდენობა იზრდება და ელასტიკი მცირდება. ეს ცვლილებები გავლენას ახდენს მიოკარდიუმის უნარზე დაიჭიმოს და შეიკუმშოს. გულსისხლძარღვთა სისტემის ერთ-ერთი უდიდესი ცვლილებაა რეაქციის ცვლილება ფიზიკურ ან ემოციურ სტრესზე. დროთა განმავლობაში სტრესის დროს მცირდება CO და SV შემცირებული კუმშვადობისა და გულისცემის სიხშირის ხარჯზე. მოსვენების დროს ზურგზე წოლისას გულისცემის სიხშირე მნიშვნელოვნად არ იცვლება ასაკთან ერთად. როდესაც პაციენტი იცვლის პოზიციას (მაგ., წამოჭდება), სიმპატიკური ნერვული სისტემით შესაძლოა იმპულსი არ გატარდეს სწრაფად, რადგან სიმპატიკური ნერვული სისტემის გამტარ გზებში ლაგდება ფიბროზული ქსოვილი და ცხიმოვანი დეპოზიტები. შესაბამისად, ნელდება კარდიოვასკულარული პასუხიც.

გულის სარქველები სქელდება და მყიფე ხდება ლიპიდების დაგროვების, კოლაგენის დეგენერაციისა და ფიბროზის გამო. აორტის და მიტრალური სარქველები უფრო ხშირად ზიანდება. ეს ცვლილებები იწვევს ან სისხლის რეგურგიტაციას, მაშინ როცა სარქველი დახურული უნდა იყოს ან სარქველის სტენოზს (შევიწროვება), როცა სარქველი ღია უნდა იყოს. სისხლის ტურბულენტური ნაკადი დაზიანებულ სარქველში იწვევს შუილს.

SA კვანძის რიტმის წარმომქმნელი (ფეისმეიქერი) უზრედეების რაოდენობა ასაკთან ერთად მცირდება. 75 წლის ასაკისთვის, ადამიანს შესაძლოა ჰქონდეს მხოლოდ 10% ნორმალური ასეთი უზრედეების. თუმცა, ეს შეთავსებადია SA კვანძის ადეკვატურ ფუნქციონირებასთან. მან შესაძლოა განაპირობოს გარკვეული სინუსური არითმიები ხანდაზმულებში. მსგავსი უზრედეული დაქვეითებები აგრეთვე ვლინდება კვანძთაშორის ტრაქტებში, ჰისის კონასა და მის ტოტებში. ეს ცვლილებები იწვევს წინაგულოვანი არითმიის განვითარებასა და გულის ბლოკადებს. ხანდაზმული პაციენტების დაახლოებით 50%-ს აღენიშნება პათოლოგიური ეკგ მოსვენების დროს, რაც გამოიხატება PR, QRS და/ან QT ინტერვალების მატებით.

გულის მაკონტროლებელი ავტონომიური ნერვული სისტემა იცვლება ასაკთან ერთად. გულში β ადრენორეცეპტორების რაოდენობა და ფუნქცია მცირდება ასაკთან ერთად. შესაბამისად, ხანდაზმულებს არამხოლოდ ფიზიკურ და ემოციურ სტრესზე აქვთ დაქვეითებული რეაქცია, არამედ ნაკლებად სენსიტიურნი არიან ბეტა ადრენერგული აგონისტი მედიკამენტების მიმართ.

არტერიული და ვენური სისხლძარღვები სქელდება და ნაკლებად ელასტიური ხდება ასაკთან ერთად. არტერიებში მგრძნობელობა ვაზოპრესინის (ანტიდიურეტიკული ჰორ-

მონი) მიმართ იზრდება. ასაკთან ერთად ორივე ცვლილება ხელს უწყობს SBP-ს პროგრესულ ზრდასა და DBP-ს დაქვეითებას ან უცვლელად დარჩენას. ამგვარად, პულსური წნევა იზრდება. ჰიპერტენზია არ ითვლება ნორმად ასაკის მატებასთან ერთად და საჭიროებს მკურნალობას. ქვედა კიდურების დიდ ვენებში სარქველების უნარი დააბრუნოს სისხლი გულში, ქვეითდება და ხშირად იწვევს ორთოსტატიურ შეშუპებას.

ორთოსტატიური ჰიპოტენზია, რომელიც სისტოლური ჰიპერტენზიის მქონე 70 წელს გადაცილებული პაციენტების 30%-ში გვხვდება, შესაძლოა დაკავშირებული იყოს მედიკამენტებთან და/ან ბარორეცეპტორების დაქვეითებულ ფუნქციასთან. საკვების მიღების შემდგომი ჰიპოტენზია (პოსტპრანდიალური ჰიპოტენზია), BP-ს დაქვეითება 20 მმ ვცხ. სვ-ით მაინც, რაც ვლინდება საკვების მიღებიდან 75 წთ-ს შემდეგ, შესაძლოა ასევე გამოვლინდეს ჯანმრთელი ხანდაზმული ადამიანების მესამედში. ორთოსტატიური და პოსტპრანდიალური ჰიპოტენზია შესაძლოა ხანდაზმული ადამიანების დაცემის მიზნით გახდეს. მიუხედავად ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებებისა, გულს აქვს უნარი ადეკვატურად იფუნქციონიროს უმრავლეს სიტუაციაში.

გულსისხლძარღვთა სისტემის შეფასება

სიტუაციური შემთხვევა



სასწრაფო გადაუდებელი დახმარების ბრიგადამ ლ.პ.63 წლის მამაკაცი მოიყვანეს გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში დილის 6 სთ-ზე. პაციენტმა დარეკა 112-ში შემდეგი ჩივილებით: გულმკერდის არეში ტკივილი, ქოშინი, გულის ფრიალი და თავბრუსხვევა. სასწრაფო გადაუდებელი დახმარების ბრიგადამ დაინიშნა ინტრავენური ინფუზია და ოქსიგენოთერაპია 2 ლ/წთ ნაზალური კანულით. პაციენტს ასევე დააღუჭინეს ასპირინი და მისცეს სუბლინგვალური ნიტროგლიცერინის ტაბლეტი. სტაციონარში მოყვანამდე გადაღებულ იქნა 12 განხრიანი ეკგ. დეპარტამენტში შემოსვლისას პაციენტს აღარ აღენიშნებოდა ტკივილი, მაგრამ კვლავ უჩივის გულის ფრიალსა და თავბრუსხვევას.

კრიტიკული განსჯა

შეფასების შესახებ მიმდინარე თავის კითხვისას იფიქრეთ ლ.პ.-ს სიმპტომებზე და გაანალიზეთ შემდგომი კითხვები:

1. რა შეიძლება იყოს ლ.პ.-ს გულმკერდის არეში ტკივილის, ქოშინის, გულის ფრიალისა და თავბრუსხვევის მიზეზი?
2. რას უნდა მიაქციოთ ყურადღება ძირითადად ლ.პ.-ს გამოკვლევისას?
3. რა კითხვები უნდა დაუსვათ ლ.პ.-ს?
4. რა უნდა ჩავრთოთ ფიზიკალურ შეფასებისას? რას მიაქცევთ ყურადღებას?
5. რა სადიაგნოსტიკო კვლევებს შეუკვეთავთ?

სუბიექტური მონაცემები

ანამნეზის ყურადღებით შეკრება და ფიზიკალური გასინჯვა დაგვეხმარება გულსისხლძარღვთა სისტემის პრობლემების გარჩევაში სხვა ორგანოთა სისტემების პრობლემე-

ბისგან. შეისწავლეთ და დაადასტურეთ ყველა მიზეზი, რომელიც გაიძულებთ იფიქროთ, რომ საქმე გაქვთ გულსისხლძარღვთა პრობლემასთან.

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

მიმდინარე დაავადების ისტორია. ჰკითხეთ პაციენტს, რამ მოიყვანა ის სამედიცინო დანესებულებაში. ყურადღება მიაქციეთ ყველა სიმპტომს.

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

ბევრი დაავადება ახდენს გავლენას გულსისხლძარღვთა სისტემაზე პირდაპირი ან არაპირდაპირი გზით. შეეკითხეთ პაციენტს გულმკერდის არეში ტკივილის, ქოშინის, დაღლილობის, ალკოჰოლის და თამბაქოს მოხმარების, ანემიის, რევმატული ცხელების, ყელის სტრეპტოკოკული ინფექციების, გულის თანდაყოლილი დაავადების, ინსულტის, გულის ფრიალის, პოზიციის ცვლილებასთან დაკავშირებული თავბრუსხვევის, სინკოპეს, ჰიპერტენზიის, თრომბოფლებიტების, ხანგამოშვებითი კოჭლობის, ვარიკოზიტების და შეშუპების ისტორიის შესახებ.

მედიკამენტები

შეაფასეთ პაციენტის მიმდინარე და წარსული მედიკამენტების მოხმარება. ეს მოიცავს ურეცეპტოდ გაცემულ მედიკამენტებს, მცენარეულ დანამატებს და რეცეპტით გაცემულ მედიკამენტებს. მაგ., ასპირინი ახანგრძლივებს სისხლის შედედების დროს და შედის ბევრი მედიკამენტის შემადგენლობაში, მაგ., გაციების სიმპტომების სამკურნაო მედიკამენტებში. ჩამოთვალეთ პაციენტის ყველა მედიკამენტი. ჩაინიშნეთ ყველა ის მედიკამენტი, რომელსაც გამოიყენებს პაციენტი, მიუთითეთ დოზა და მედიკამენტის მიღების ჯერადობა, ბოლოს მიღებული დოზის დრო. ასევე მნიშვნელოვანია გაარკვიოთ რამდენად ესმის პაციენტს მედიკამენტის დანიშნულება და მისი გვერდითი ეფექტები. ზოგმა მედიკამენტმა, რომელიც არ არის დანიშნული კარდიოვასკულარული დაავადების სამკურნალოდ, შესაძლოა უარყოფითი გავლენა იქონიოს გულსისხლძარღვთა სისტემაზე (იხ. ცხრილი 30.2).

ცხრილი 30.2 არაკარდიოგენული მედიკამენტების ზემოქმედება გულსისხლძარღვთა სისტემაზე⁸

მედიკამენტების კლასიფიკაცია	მაგალითები	ეფექტები გულსისხლძარღვთა სისტემაზე
კიბოს სანინაალმდეგო მედიკამენტები	დაუნორუბიცინი, დოქსორუბიცინი	არითმიები, კარდიომიოპათია
ანტიფსიქოტური საშუალებები	ქლორპრომავინი, ჰალოპერიდოლი	არითმიები, ორთოსტატიური ჰიპოტენზია
კორტიკოსტეროიდები	კორტიზონი, პრედნიზონი	ჰიპოტენზია, ედემა, კალიუმის დაშლა
ჰორმონოთერაპია, პერორალური კონტრაცეპტივები	ესტროგენი + პროჯესტინი	მიოკარდიუმის ინფარქტი, თრომბოემბოლია, ინსულტი, ჰიპერტენზია

⁸ სრული სია არ არის წარმოდგენილი

არასტეროიდული ანთების სა- ნაინალმდეგო მედიკამენტები (NSAID) ⁹	იბუპროფენი, ცელეკოქსიბი	ჰიპერტენზია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი
ფსიქოსტიმულატორები	კოკაინი, ამფეტამინები	ტაქიკარდია, სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ჰი- პერტენზია, არითმიები
ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	ამიტრიფტილინი, დოქსეპინი	არითმიები, ორთოსტატული ჰიპოტენზია

ოპერაცია ან მკურნალობის სხვა სახე ⁹

შეეკითხეთ პაციენტს სპეციფიკური მკურნალობის, წარსულში გადატანილი ოპერაცი-
ების ან ჰოსპიტალიზაციის შესახებ, რომელიც დაკავშირებული იყო გულსისხლძარღვთა
პრობლემებთან. გამოიკვლიეთ ნებისმიერი სახის ჰოსპიტალიზაცია ან ამბულატორიული
პროცედურა, რომელიც ჩატარდა დიაგნოსტიკური მიზნებისთვის. ჰკითხეთ პაციენტს ჩა-
უტარებია თუ არა ეკგ ან გულმკერდის რენტგენი კვლევა.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

პაციენტის ცხოვრების სტილსა და გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციას შორის
ძლიერი კავშირია, რომელიც გვიჩვენებს, რომ აუცილებელია ჯანმრთელობის თითოე-
ული ფუნქციური მახასიათებლის განხილვა.

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა

- რაიმე პრევენციულ ზომებს იღებთ გულის დაავადებების რისკის შესამცირებ-
ლად? *
- ხომ არ შეგინიშნავთ გულის სიმპტომების მატება, როგორცაა ტკივილი გულმ-
კერდის არეში ან ქოშინი?*
- გულის პრობლემა ხელს გიშლით საკუთარი თავის მოვლაში?*
- ოდესმე მოგიხმარიათ თამბაქო? თუ კი, რამდენი და რამდენ ხანს? გიცდიათ თა-
ვის დანებება? თუ კი, რა მეთოდებით? გაინტერესებთ მეტი ინფორმაცია მონვევის
თავის დანებების შესახებ?
- რამდენად ხშირად და რა რაოდენობის ალკოჰოლს მიირთმევთ?

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი

- აღწერეთ თქვენი ჩვეულებრივი დღიური კვება, მათ შორის მარილის, ცხიმის და
სითხეების მიღება;
- როგორია თქვენი მიმდინარე წონა? რამდენი კილო იყავით 1 წლის წინ? თუ გან-
სხვავებულია, აგვიხსენით.
- ჭამა ხომ არ იწვევს დაღლას ან ქოშინს?*

⁹ მეორე თაობის NSAID-ები, ცნობილი როგორც COX-2 ინჰიბიტორები, იწვევს გულსისხლძარღვთა სისტე-
მის გვერდით მოვლენებს.

ელიმინაცია

- ტერფები ან კოჭები ხომ არ გისივდებათ?* თუ კი, რა დონემდე გისივდებათ ფეხი? შეშუპება ცხრება თუ არა ძილის შემდეგ?
- ხომ არ მიგიღიათ ოდესმე მედიკამენტები ზედმეტი სითხისგან გასათავისუფლებლად ან შეკრულობის მოსახსნელად?*
- შარდვის პრობლემები ხომ არ გაქვთ?*
- იჭინთებით თუ არა კუჭში გასვლისას?

აქტივობა და ვარჯიში

- თქვენი ყოველდღიური აქტივობა ან ვარჯიში იზღუდება გულის პრობლემების გამო?
- როდის შეძელით ბოლოს თქვენი ჩვეულებრივი აქტივობების ან ვარჯიშის კომფორტულად შესრულება?
- რაიმე დისკომფორტს ან გვერდით მოვლენებს ხომ არ განიცდით ვარჯიშის ან რაიმე აქტივობის შედეგად?
- შეგიძლიათ კომფორტულად სიარული და საუბარი ერთდროულად?
- რამდენად ხშირად ხართ დაკავებული გარე აქტივობებით?
- რომელი იყო თქვენი ყველაზე დამღლევი აქტივობა გასული რამდენიმე კვირის განმავლობაში ბოლო 6 თვესთან შედარებით?

ძილი და მოსვენება

- რამდენი ბალიში გჭირდებათ ღამით ძილის დროს?* ხომ არ შეცვლილა მდგომარეობა ახლო წარსულში?*
- ზოგჯერ უცაბედად ხომ არ გეღვიძებათ და გაქვთ შეგრძნება, თითქოს ვერ სუნთქავთ?*
- ძილის დროს აპნოე ხომ არ გაქვთ?*
- რამდენჯერ გეღვიძებათ ღამით მოსაშარდად?

კოგნიტურ-ალქმითი ასპექტი

- ოდესმე ხომ არ გქონიათ თავბრუსხვევა ან გონება ხომ არ დაგიკარგავთ? *
- ხომ არ გიჭირთ ვერბალურად გამოხატოთ საკუთარი აზრი?*
- ხომ არ გიჭირთ დამახსოვრება ან დასწავლა?*
- ტკივილი ხომ არ განუხებთ (მაგ., ტკივილი გულმკერდის არეში, ფეხში მოძრაობისას) გულის პრობლემების გამო? *

თვითაღქმა-თვითკონცეფცია

- თქვენს მიერ საკუთარი თავის აღქმა ხომ არ შეგცვლიათ მას შემდეგ, რაც გულის დაავადების დიაგნოზი დაგისვს?*
- როგორი გავლენა იქონია გულის დაავადებამ თქვენი ცხოვრების ხარისხზე?

- ცვლილებები ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ
- ამ დაავადებას ხომ არ ჰქონია გავლენა თქვენს ყოველდღიურ აქტივობაზე ურთიერთობის მხრივ?*
- გულის დაავადება როგორ გავლენას ახდენს თქვენთვის მნიშვნელოვან ადამიანებზე?

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

- გულის დაავადებას ხომ არ შეუცვლია სქესობრივი აქტივობა?*
- სქესობრივი აქტივობის დროს გულთან დაკავშირებული რაიმე სიმპტომები ხომ არ გაქვთ?*
- რომელიმე თქვენი მედიკამენტი გავლენას ხომ არ ახდენს სქესობრივ აქტივობაზე?*
- ქალები: ხომ არ იღებთ პერორალურ კონტრაცეპტივებს, ჰორმონალურ პრეპარატებს ან მედიკამენტებს ძუძუს კიბოსთვის?

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

- აღწერეთ ადაპტაციის ნორმალური მექანიზმები სტრესის ან შფოთვის დროს.
- ვის მიმართავდით სტრესის დროს? გინევენ თუ არა ეს ადამიანები დახმარებას?*
- იყენებთ თუ არა რაიმე ტექნიკას სტრესის შესამცირებლად?*
- დეპრესია ხომ არ გქონიათ?*
- გრძნობთ, რომ შეგიძლიათ გაუმკლავდეთ ჯანმრთელობის მიმდინარე პრობლემას?
- გულის რაიმე სიმპტომები ხომ არ განუხებთ (მაგ., ტკივილი გულმკერდის არეში, გულის ფრიალი) სტრესის ან სიბრაზის დროს?

ღირებულებები-რწმენა

- რა გავლენა აქვს თქვენს ღირებულებებს ან რწმენას თქვენს დაავადებაზე?
- რაიმე კონფლიქტს ხომ არ გრძნობთ თქვენს ღირებულებებსა ან რწმენას და მოვლის გეგმას შორის?*
- აღწერეთ ნებისმიერი კულტურული ან რელიგიური რწმენა, რომელიც გავლენას ახდენს თქვენი ჯანმრთელობის პრობლემის მკურნალობაზე.

***თუ დიახ, აღწერეთ.**

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა

ჰკითხეთ პაციენტს კარდიოვასკულარული ძირითადი რისკ-ფაქტორების შესახებ. ამას მიეკუთვნება შრატის ლიპიდები, ჰიპერტენზია, ცხოვრების უმოძრაო სტილი, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე და თამბაქოს მოხმარება. თუ პაციენტი მოიხმარს თამბაქოს, ჰკითხეთ რამდენ კოლოფს და რამდენი წელი მოიხმარდა. დააფიქსირეთ პაციენტის დამოკიდებულება თამბაქოს მოხმარების შესახებ და მისი მოხმარების შეწყვეტის მცდელობები და მეთოდები. დააფიქსირეთ ნებისმიერი ალკოჰოლის მოხმარება. ეს ინფორ-

მაცია უნდა მოიცავდეს ალკოჰოლის ტიპს, რაოდენობას, სიხშირეს და მასზე რეაქციის ნებისმიერ ცვლილებას. ასევე აღნიშნეთ ნებისმიერი მედიკამენტის მიღება, რომელიც იწვევს დამოკიდებულებას.

ჰკითხეთ პაციენტს ალერგიის შესახებ, მათ შორის საკვებზე და გარემოში არსებულ ალერგენებზე. ჰკითხეთ პაციენტს ჰქონია თუ არა ოდესმე რეაქცია მედიკამენტებზე ან ალერგიული ან ანაფილაქსიური რეაქცია. ჰკითხეთ სპეციფიკურად ალერგიული რეაქციების შესახებ საკონტრასტო ნივთიერებებზე, იმ შემთხვევისთვის თუ საჭირო გახდა გულის კათეტერიზაცია.

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი

ნაკლები ან ჭარბი წონამ შესაძლოა გამოიწვიოს გულსისხლძარღვთა პრობლემები. შესაბამისად, მნიშვნელოვანია პაციენტის წონის ისტორიის შეფასება (მაგ., გასული წლის განმავლობაში) სიმალლესთან მიმართებით. განსაზღვრეთ მარილის და ნაჭერი ცხიმების რაოდენობა პაციენტის კვებით რაციონში. ამასთან, განსაზღვრეთ ჩვევები, რომელიც უკავშირდება კვება. ჩვევა, შეიძლება ჩამოყალიბდეს კულტურის თავისებურებებით. შეაფასეთ პაციენტის დამოკიდებულება და გეგმები კვებასთან და წონის მართვასთან მიმართებით

ელიმინაცია

დიურეზულ საშუალებებზე მყოფ პაციენტს შესაძლოა აღენიშნოს მომატებული შარდვა და/ან ნოქტურია. გამოკითხეთ პაციენტი ნაწლავების მოქმედების შესახებ. ჩაინიშნეთ აღენიშნება თუ არა შეუკავებლობა ან ყაბზობა. იყენებს თუ არა შეკრულობის მოსახსნელად მედიკამენტებს. ასწავლეთ გულსისხლძარღვთა პრობლემების მქონე პაციენტს მოერიდოს ჭინთვებს ნაწლავების მოქმედების დროს (ვალსალვას მანევრი). ჰკითხეთ პაციენტს ხომ არ უშუბდება ქვედა კიდურები და მცირდება თუ არა შეშუპება ფეხების ზემოთ აწვეისას ან ღამით ძილის შემდგომ?

აქტივობა-ვარჯიში

გულსისხლძარღვთა სისტემის ჯანმრთელობისთვის ვარჯიში სასარგებლოა, განსაკუთრებით, აერობიკა. ჩანერეთ შესრულებული ვარჯიშის ტიპი, ხანგრძლივობა, ინტენსივობა და ჯერადობა. შეეკითხეთ ხომ არ უვითარდება რაიმე სიმპტომი ვარჯიშისას (მაგ., ტკივილი გულმკერდის არეში, ქოშინი, ხანგამოშვებითი კოჭლობა), რაც შესაძლოა მიუთითებდეს გულსისხლძარღვთა პრობლემებზე.

ძილი და მოსვენება

გულსისხლძარღვთა პრობლემები ხშირად არღვევს ძილს. ღამის პაროქსიზმული დისპნოე (ქოშინის შეტევები, განსაკუთრებით ღამით, რაც აღვიძებს პაციენტს) და ჩეინსტოქსის სუნთქვა დაკავშირებულია გულის უკმარისობასთან. გულის უკმარისობის მქონე ბევრ პაციენტს ესაჭიროება ძილი ბალიშით ანუული თავით ან სკამზე. დააფიქსირეთ ბალიშების რაოდენობა ძილის დროს ან მჯდომარე პოზაში ძილის საჭიროება (ორთოპედია) და ხომ არ შეცვლილა ეს ახლო წარსულში.

ძილის დროს აპნოე უკავშირდება სიცოცხლისათვის საშიში არითმიების მომატებულ რისკს, განსაკუთრებით გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ღამით შარდვა გულ-

სისხლძარღვთა პრობლემების მქონე პაციენტების დამახასიათებელი ნიშანია, რაც ასევე არღვევს ძილს. სრულად გამოიკვლიეთ ორივე მდგომარეობა.

კოგნიტურ-ალქმითი ასპექტი

მნიშვნელოვანია შეეკითხოთ პაციენტს და მომვლელს ან ოჯახის წევრს კოგნიტურ-ალქმითი პრობლემების შესახებ. გულსისხლძარღვთა პრობლემებმა, როგორცაა არითმიები, ჰიპერტენზია და ინსულტი, შესაძლოა გამოიწვიოს სინკოპე, მეტყველების და მეხსიერების პრობლემები. აღწერეთ ნებისმიერი ტკივილი, რომელიც უკავშირდება გულსისხლძარღვთა სისტემას (მაგ., ტკივილი გულმკერდის არეში, ხანგამოშვებითი კოჭლობა).

თვითაღქმა-თვითკონცეფცია

თუ გულსისხლძარღვთა შემთხვევა მწვავეა, პაციენტის თვითაღქმა შესაძლოა დაზიანდეს. ინვაზიური სადიაგნოსტიკო პროცედურები ხშირად იწვევს პაციენტების ღელვას სხეულის შეხედულების თაობაზე. როდესაც გულსისხლძარღვთა დაავადება ქრონიკულია, პაციენტს შესაძლოა არ შეეძლოს მიზეზის განსაზღვრა, მაგრამ ხშირად შეუძლია აღწეროს ეს მდგომარეობა, როგორც „ველარ ახერხებს“ წინანდელი აქტივობების განხორციელებას. ამან ასევე შესაძლოა გავლენა იქონიოს პაციენტის ცხოვრების ხარისხზე, შესაბამისად გამოკითხეთ თუ როგორ მოქმედებს დაავადება მასზე.

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ

პაციენტის სქესი, რასა და ასაკი დაკავშირებულია გულსისხლძარღვთა სისტემის ჯანმრთელობასთან. ამასთან ერთად, პაციენტის ოჯახური მდგომარეობა, როლი ოჯახში, დასაქმების სტატუსი, ბავშვების რაოდენობა და მათი ასაკი, საცხოვრებელი გარემო და ოჯახის წევრები დაგეხმარებათ პაციენტის ცხოვრების სტილის დადგენაში. შეაფასეთ პაციენტის საკუთარი ცხოვრების მიმართ კმაყოფილება ან უკმაყოფილება რადგან ამან შესაძლოა ახსნას მისი შესაძლო სტრესის ან კონფლიქტის მიზეზი.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

ჰკითხეთ პაციენტს როგორ მოქმედებს გულსისხლძარღვთა პრობლემები სქესობრივ აქტივობაზე, რადგან ხანდაზმულ პაციენტებს ხშირად ეშინიათ უცაბედი სიკვდილის სქესობრივი აქტის დროს. ამან შესაძლოა გამოიწვიოს მათი სქესობრივი ქცევების ცვლილებები. დაღლილობამ, გულმკერდის არეში ტკივილმა ან ქოშინმა შესაძლოა შეზღუდოს სქესობრივი აქტივობა. ერექციული დისფუნქცია შესაძლოა იყოს პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადების სიმპტომი და/ან გულსისხლძარღვთა დაავადების სამკურნალოდ გამოყენებული ზოგიერთი მედიკამენტის გვერდითი ეფექტი (მაგ., β ადრენერგული ბლოკერები [ბეტა ბლოკატორები], დიურეზული საშუალებები). შეეკითხეთ ხომ არ იღებს რაიმეს ერექციის დარღვევისთვის (მაგ., სილდენაფილი [ვიაგრა]). ეს მედიკამენტები უკუნაჩვენებია, თუ პაციენტი ასევე იღებს ნიტრატებს, რადგან ერექციის დარღვევის მედიკამენტების და ნიტრატების კომბინაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს სერიოზული ჰიპოტენზია.

ჰკითხეთ ქალ პაციენტს ხომ არ მოიხმარს პერორალურ კონტრაცეპტივებს, ჰორმონ-

ნოთერაპიას მენოპაუზის სიმპტომებისთვის ან მედიკამენტებს ძუძუს კიბოსთვის. ქალები, რომლებიც მოიხმარენ თამბაქოს და პერორალურ კონტრაცეპტივებს, სისხლის შედედების გაზრდილი რისკის ქვეშ არიან (მაგ., ვენური თრომბოემბოლია). მსგავსად ამისა, მომატებულია გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკი ჰორმონოთერაპიის და ესტროგენული რეცეპტორების სელექტიური მოდულატორების გამოყენების დროს (მაგ., ტამოქსიფენი [ნოვალედექსი]).

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

სთხოვეთ პაციენტს იდენტიფიცირება გაუკეთოს სტრესის მიზეზსა და გამკლავების მეთოდს. პოტენციურ სტრესულ მდგომარეობებს მიეკუთვნება ჯანმრთელობაზე წუხილი, ოჯახური მდგომარეობა, ოჯახი და მეგობრები, დასაქმება და ფინანსები.

სამუშაოსთან დაკავშირებული სტრესი, დეპრესია და არაადეკვატური სოციალური მხარდაჭერა რისკ-ფაქტორებია გულსისხლძარღვთა დაავადებისა და გულის შეტევებისთვის. ჰკითხეთ პაციენტს თითოეული ამ ფაქტორის შესახებ. ინფორმაცია მხარდაჭერი სისტემების შესახებ, როგორცაა ოჯახი, ოჯახის სხვა წევრები და მეგობრები, კონსულტანტები ან რელიგიური ჯგუფები, შესაძლოა იყოს სასიცოცხლო მნიშვნელობის მოვლის დაგეგმვისას.

ღირებულებები და რწმენა

ინდივიდუალური ღირებულებები და რწმენა, რომელზეც ძლიერ გავლენას ახდენს კულტურა, შესაძლოა მნიშვნელოვან როლს ასრულებდეს რეალურ ან პოტენციურ კონფლიქტში, რომლის წინაშეც დგება პაციენტი, როდესაც უსვამენ გულსისხლძარღვთა დაავადების დიაგნოზს. ზოგიერთი პაციენტი თავის დაავადებას შესაძლოა მიანერდეს სასჯელს ღმერთის მხრიდან; სხვები ფიქრობენ, რომ „უზენაესი ძალები“ ეხმარებიან მათ. ინფორმაცია პაციენტის ღირებულებების და რწმენის შესახებ გეხმარებათ კრიზისული მდგომარეობის დროს.

გენეტიკური რისკ-ფაქტორები

კორონარული არტერიების დაავადება

- სპეციფიკური გენეტიკური კავშირი, განსაკუთრებით ლიპოპროტეინური გენები, იქნა იდენტიფიცირებული ზოგიერთ ოჯახსა და ნათესაურ კავშირში კორონარული არტერიული დაავადების (კად) დროს;
- ოჯახში კად-ის კლასტერი ძლიერია, თუ უვლინდება რამდენიმე ნათესავს და/ან გამოვლენა ხდება ადრეული ასაკიდან.

კარდიომიოპათია

- ჰიპერტროფული კარდიომიოპათია შესაძლოა გამოწვეული იყოს აუტოსომური დომინანტური მუტაციებით;
- დილატაციური კარდიომიოპათია შესაძლოა გამოწვეული იყოს აუტოსომური და X-თან შეჭიდული დომინანტური მუტაციებით.

ჰიპერტენზია

- ჰიპერტენზია ვითარდება გენეტიკური და გარემო ფაქტორების კომპლექსური ურთიერთქმედების შედეგად;
- ცხოვრების სტილის არჩევანმა (მაგ., თამბაქოს მოხმარება, ვარჯიშის ნაკლებობა) შესაძლოა განაპირობოს ჰიპერტენზიისადმი მიდრეკილი გენის აქტივირება.

დადასტურებული დაავადების არსებობა სისხლით ნათესავებს შორის შესაძლოა ხაზს უსვამდეს გენეტიკურ ან ოჯახურ ტენდენციებს კად-ის, პერიფერიული სისხლძარღვების, ჰიპერტენზიის, სისხლდენის, გულის დაავადებების, შაქრიანი დიაბეტის, ათეროსკლეროზისა და ინსულტის მიმართ. ჩაინიშნეთ ოჯახის ნებისმიერი წევრი, რომელსაც განუვითარდა კად-ი 55 წლის ასაკამდე, ასევე, თუ ოჯახის წევრებს შორის აღინიშნებოდა ვასკულარული სისტემის დაავადებები. გამოკითხეთ პაციენტი ოჯახის არაკარდიოგენული პრობლემების შესახებ, როგორცაა ასთმა, თირკმლის დაავადება, ღვიძლის დაავადება და სიმსუქნე, რადგან ისინი გავლენას ახდენს გულსისხლძარღვთა დაავადებებზე.

სიტუაციური შემთხვევა

სუბიექტური მონაცემები



ლ.პ.-ს ფოკუსირებულმა სუბიექტურმა შეფასებამ შემდეგი ინფორმაცია გამოავლინა:

გადატანილი დაავადებების ისტორია: ჰიპერტენზია, მიტრალური სარქველის პროლაფსი მსუბუქი რეგურგიტაციით, გულის უკმარისობი და ტიპი 2 დიაბეტი;

მედიკამენტები: ლიზინოპრილი 10 მგ/დღე პერორალურად, მეტოპროლოლი 50 მგ პერორალურად ორჯერ დღეში, ასპირინი 325 მგ/დღე პერორალურად, ფუროსემიდი 40 მგ/დღე პერორალურად და გლიპიზიდი 5 მგ/დღე პერორალურად.

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: ლ.პ. უარყოფს ნებისმიერ გადატანილ ტკივილს გულმკერდის არეში ან კორონარული არტერიების დაავადების ისტორიას. დღეს დილამდე თავს კარგად გრძნობდა, როდესაც გაიღვიძა, განუვითარდა ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, გულის ფრიალი და თავბრუსხვევა სააბაზანოში წასვლისას. მას შეეშინდა გულის შეტევის და დარეკა 112-ში. უარყოფს თამბაქოს მოხმარებას ან ალკოჰოლის მიღებას. ქოშინი და ტკივილი გულმკერდის არეში ახლა არ აქვს, მაგრამ გულის ფრიალის და თავბრუსხვევის შეგრძნება კვლავ აღინიშნება წამოჭდომისას.

ელიმინაცია: უარყოფს ნებისმიერი სახის შეშუპებას. აცხადებს, რომ იღებს ლაზიქსს დილაობით და ჩვეულებრივ „მარდავს შუადღემდე“. უარყოფს ნოქტურიას.

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

სასიცოცხლო ნიშნები. მას შემდეგ რაც შეგვექმნებათ წარმოდგენა პაციენტის ზოგად შეხედულებაზე, დაიწყეთ სასიცოცხლო ნიშნების შემოწმება. გაზომეთ სისხლის წნევა ბიტატერალურად. ეს მონაცემები ჩვეულებრივ ვარიანტებს 5-15 მმ ვცხ. სვ-მდე. შემდგომში

წნევა გაზომეთ იმ კიდურში, რომელზე აღენიშნებოდა უფრო მაღალი წნევა. წნევა და გულისცემის სიხშირე გაზომილი უნდა იყოს ბურგზე წოლის დროს, მჯდომარე პოზიციაში ჩამოშვებული ფეხებით და დგომისას. ბურგზე წოლის დროს გაზომილი სისტოლური წნევის მაჩვენებელსა და ფეხზე დგომისას გაზომილი სისტოლური წნევის მაჩვენებელს შორის სხვაობა არ უნდა იყოს 20 მმ ვცხ. სვ. მეტი. გულისცემის სიხშირე არ უნდა გაიზარდოს 20 დარტყმა/წთ-ზე მეტად, მას მერე რაც პაციენტი ბურგზე წოლის მდგომარეობიდან გადაინაცვლებს მდგომარე პოზიციაში

პერიფერიული სისხლძარღვოვანი სისტემა

ინსპექცია

დაათვალიერეთ კანის ფერი, თმის განაწილება და ვენური ქსელი. შეამოწმეთ კიდურები და ჩაინიშნეთ ისეთი მდგომარეობები, როგორიცაა შეშუპება, ორთოსტატიური სინითლე (ფეხების ქვემოთ დაწვევისას განვითარებული სინითლე), თითების დოლისჩხირისებრი ფორმა, ვარიკოზები და დაზიანებები, როგორიცაა სტაბური წყლულები. კიდურების შეშუპება შესაძლოა განპირობებული იყოს გრავიტაციით, ვენური დაბრუნების დარღვევით ან მარჯვენა გულის უკმარისობით.

დაათვალიერეთ კისრის დიდი ვენები (შიდა და გარე საულლე ვენები), როდესაც პაციენტი პოზიციას იცვლის ბურგზე წოლის მდგომარეობიდან და თავს წამოწევს 30-45 გრადუსით. კისრის ვენების შებერვა და გამოხატული პულსაცია, რომელსაც საულლე ვენების შებერვას უწოდებენ, შესაძლოა გამოწვეული იყოს გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობით.

პალპაცია

ჩაატარეთ ზედა და ქვედა კიდურების პალპაცია ტემპერატურის, ტენიანობის, პულსის და შეშუპების განსასაზღვრად. პალპაცია ჩაატარეთ ბილატერალურად. შეამოწმეთ შეშუპება დიდი წვივის ძვალზე ან მედიალურად კოჭზე კანზე ბენოლით 5 წამის განმავლობაში. ჩვეულებრივ ჩაღრმავება არ რჩება ხელის გამშვებისას. თუ ხელის დაწოლის და აშვების შემდეგ ღრმული რჩება, მიანიჭეთ ქულები 1+ – დან (მსუბუქი ჩაღრმავება, ხანმოკლე ღრმული) 4+ -მდე (ძალიან ღრმა ღრმული, ჩაღრმავება რჩება ხანგრძლივად).

არტერიული სისხლის ნაკადზე ინფორმაციის მისაღებად გააკეთეთ კისრის და კიდურების პულსის პალპაცია. შეაფასეთ რითმი (მაგ., რეგულარულია თუ არარეგულარული) და პულსის სიმძლავრე. მოახდინეთ საძილე არტერიებზე პულსის პალპაცია ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად (ცალ-ცალკე), რათა ავიცილოთ ვაგალური სტიმულაცია და რითმის შესაძლო დარღვევა. შეადარეთ არტერიების მახასიათებლები მარჯვენა და მარცხენა კიდურებზე ერთდროულად სიმეტრიის დასადგენად. არტერიების პალპაციისას შეაფასეთ პულსის სიხშირე და სიმძლავრე. შეფასებისას გამოიყენეთ შემდეგ შკალა:

0 = არ არის

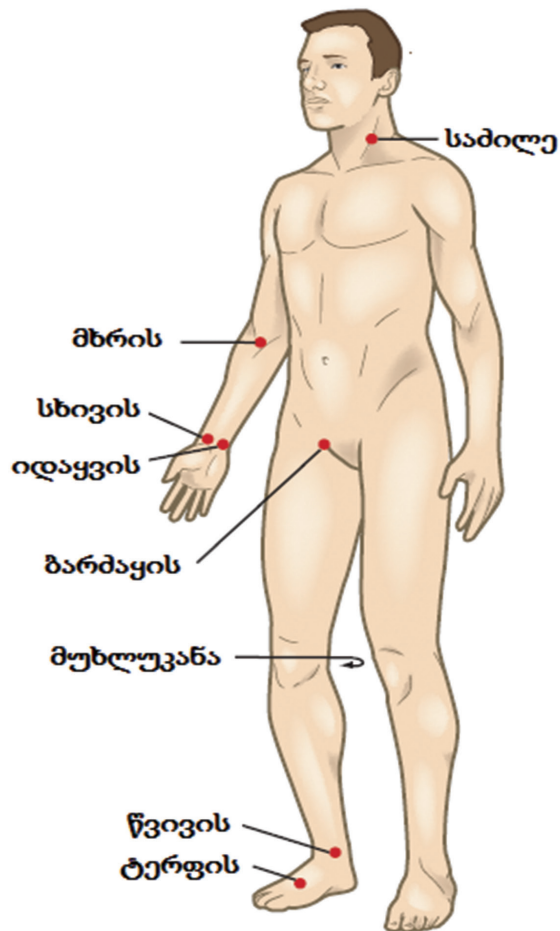
1+ = სუსტია

2+ = ნორმალურია

3+ = ძლიერი ავსების

სურათი 30.8-ზე ნაჩვენებია არტერიების პალპაციისთვის გამოსაყენებელი ლოკაციები.

სურათი 30.8¹⁰



სისხლძარღვის რიგილობა (სიმაგრე) უნდა შეფასდეს. კაპილარული ავსებადობა გამოიყენება კიდურებში არტერიული ნაკადის შესაფასებლად. პაციენტის ხელები განათავსეთ გულის დონეზე და მოუჭირეთ ფრჩხილის ბალიშს ხელი, ისე რომ თითი გაფერმკრთალდეს. ხელის აშვების შემდეგ დააკვირდით ფერის დაბრუნებას. ეს უნდა გამოვლინდეს 2 წმ-ზე ნაკლებ დროში ნორმალური პერიფერიული პერფუზიის და გულის წუთმოცულობის (CO) შემთხვევაში.



აუსკულტაცია

არტერიამ, რომელიც ვიწროვდება ან გამობერილი კედელი აქვს, შესაძლოა სისხლის ნაკადის ტურბულენტობა გამოიწვიოს. ეს დარღვეული ნაკადი წარმოქმნის ზუმუნს ან შუილს, რომელსაც აუსკულტაციის დროს ხმაური ეწოდება. ის მოისმინება სტეტოსკოპის სისხლძარღვზე დადებისას. დიდი არტერიების აუსკულტაცია, როგორცაა საძილე არტერიები, მუცლის აორტა და ბარძაყის არტერია, უნდა იყოს გულსისხლძარღვთა სისტემის ძირითადი შეფასების ნაწილი. გულსისხლძარღვთა სისტემის დარღვევები აღწერილია ცხრილში 30.3.

¹⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ცხრილი 30.3 შეფასებისას გამოვლენილი პათოლოგიები

გულსისხლძარღვთა სისტემა


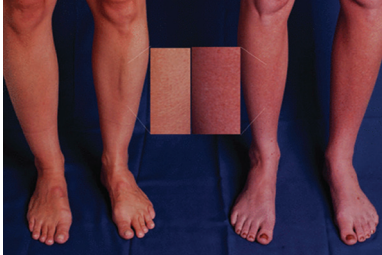



ნიშნები	აღწერა	შესაძლო ეტიოლოგია და მნიშვნელობა
ინსპექცია		
საულლე ვენის შებერვა ¹¹	აღენიშნება კისრის შებერილი ვენები (საულლე), როდესაც პაციენტს თავი წამოწეული აქვს 30-45°	მარჯვენა წინაგულში მომატებული წნევა, მარჯვენა გულის უკმარისობა 
ცენტრალური ციანოზი ¹²	მოლურჯო ან მოიასამნისფრო შეფერილობები ცენტრალურ არეებში, როგორცაა ენა, კონიუქტივა, ტუჩების შიდა ზედაპირი	არტერიული სისხლის არაადეკვატური სატურაცია, რომელიც გამოწვეულია ფილტვის ან გულის დაავადებებით (მაგ., თანდაყოლილი დეფექტები) 
პერიფერიული ციანოზი ¹³	მოლურჯო ან მოიასამნისფრო შეფერილობები კიდურებზე, ცხვირის და ყურების არეში	სისხლის შემცირებული მიდინება გულის უკმარისობის, ვაზოკონსტრიქციის ან ცივი გარემოს გამო 
ფრთხილების არეში ხაზოვანი ან წერტილოვანი სისხლჩაქცევა ¹⁴	მცირე ზომის წითელიდან შავამდე ზოლები ფრთხილებს ქვემოთ	ინფექციური ენდოკარდიტი (ინფექცია ენდოკარდიუმში, ჩვეულებრივ გულის სარქველების მიდამოში) 

¹¹ <https://bit.ly/2SRrLxu>

¹² <https://shutr.bz/2T7gtnC>

¹³ <https://bit.ly/2SVHgoe>

¹⁴ <https://bit.ly/2HO2FZQ>

<p>დოლის ჩხირისებრი თითები¹⁵</p>	<p>ნორმალური კუთხის ობლიტერაცია ფრჩხილის ფუძესა და კანს შორის</p>	<p>ენდოკარდიტი, თანდაყოლილი დეფექტები, ჟანგბადის ნაკლებობა ხანგრძლივი პერიოდით</p> 
<p>ფერის ცვლილებები კიდურებში პოზიციის ცვლილებასთან ერთად¹⁶</p>	<p>სიფერმკრთალე, ციანოზი, კანის აჭრელება კიდურის ანევისას. ორთოსტატიური სინითლე (მონიტალო მოლურჯო ფერი), პრიალა კანი</p>	<p>ქრონიკულად დაქვეითებული არტერიული პერფუზია</p> 
<p>წყლულები</p>	<p>ვენები: ნეკროზული კრატერის მსგავსი დაზიანებები კანზე, ჩვეულებრივ ქვედა კიდურებზე მედიალურ კოჭზე. ხასიათდება ჭრილობის წელი შეხორცებით</p> <p>არტერიული: ფერმკრთალი იშემიური ფუძე, კარგად განსაზღვრული კიდეები ჩვეულებრივ ფეხის თითებზე, ქუსლებზე, ლატერალურ კოჭზე</p>	<p>ვენური დაბრუნების შეფერხება, ვარიკოზული ვენები, დაზიანებული ვენური სარქველები, არტერიოსკლეროზი, დიაბეტი ვენური წყლული:¹⁷</p>  <p>არტერიული:¹⁸</p> 
<p>ვარიკოზული ვენები¹⁹</p>	<p>ხილული დილატირებული, ფერი შეცვლილი, დაკლაკნილი სისხლძარღვები ქვედა კიდურებზე</p>	<p>ვენებზე დაზიანებული სარქველები</p> 

¹⁵ <https://bit.ly/2Vf3LWE>
¹⁶ shorturl.at/bhpgT
¹⁷ <https://bit.ly/37V5SS0>
¹⁸ <https://bit.ly/38U891j>
¹⁹ <https://bit.ly/32jKG72>

პალპაცია		
პულსი		
ძლიერი ავსების	მკვეთრი, ხანმოკლე, ძლიერი პულსი	ჰიპერკინეტიკური მდგომარეობა (მაგ., შფოთვა, ცხელება), ანემია, ჰიპერთიროიდიზმი
ძაფისებრი	სუსტი, ნელა მზარდი პულსი, რომლის ობლიტერაციაც ადვილად არის შესაძლებელი ზეწოლით	სისხლის დაკარგვა, გულის დაქვეითებული ნუთმოცულობა, აორტის სარქველის დაავადება, პერიფერიული არტერიული დაავადება
არარეგულარული	რეგულარულად არარეგულარული ან არარეგულარულად არარეგულარული. გამოტოვებული დარტყმები	გულის რითმის მოშლა
ცვალებადი პულსი (<i>Pulsus alternans</i>)	რეგულარული რითმი, მაგრამ პულსის სიმძლავრე ცვალებადია თითოეული დარტყმისას	გულის უკმარისობა, გულის ტამპონადა
პულსის არ არსებობა	პულსის არ არსებობა	ათეროსკლეროზი, ტრავმა, ემბოლია
ტრელი, „კატის კრუტუნის“ შეგრძნება ან ვიბრაცია	სისხლძარღვის ან გულმკერდის კედლის ვიბრაცია	ანევრიზმა, აორტის რეგურგიტაცია, არტერიოვენოზური ფისტულა
რიგილობა	სისხლძარღვის კედლის გაშეშება ან დრეკადობის არქონა	ათეროსკლეროზი
>100 დარტყმა/წთ	ტაქიკარდია	ვარჯიში, შფოთვა, შოკი, გულის გარბდილი ნუთმოცულობის საჭიროება, ჰიპერთიროიდიზმი
<60 დარტყმა/წთ	ბრადიკარდია	მოსვენება ან ძილი, SA და AV კვანძების დაზიანება, ათლეტური მდგომარეობა, მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები (მაგ., β ადრენერგული ბლოკატორები), ჰიპოთიროიდიზმი
მაქსიმალური იმპულსის წერტილის გადაადგილება (აპიკალური პულსი)	მაქსიმალური იმპულსის წერტილის პალპაცია ხდება (ან აუსკულტაციით მოისმინება) მეხუთე ნეკნთაშუა არეში და ლავინის შუა ხაზიდან მარცხნივ	გულის გადიდება კორონარული არტერიების, გულის უკმარისობის, კარდიომიოპათიის გამო
კიდურები		
ჩვეულებრივზე მეტად თბილი კიდურები	ხელები და ტერფები ნორმაზე მეტად თბილია	შესაძლო თირეოტოქსიკოზი
ცივი კიდურები	ხელის მტევნები და/ან ტერფები ცივია შეხებისას. მნიშვნელოვანია დააფაროთ პლედით	ხანგამოშვებითი კოჭლობა, პერიფერიული არტერიული დაავადება, გულის დაქვეითებული ნუთმოცულობა, ძლიერი ანემია

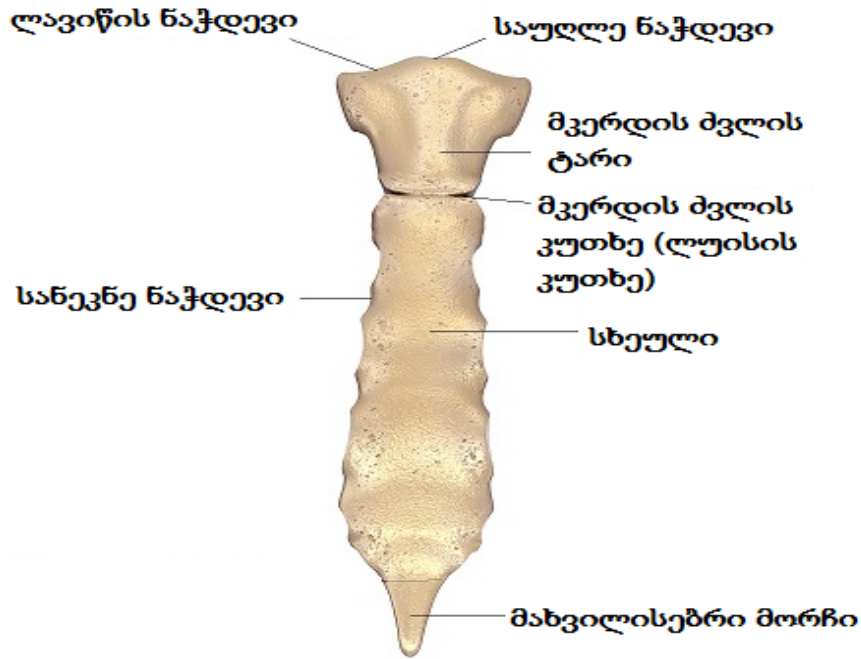
ქვედა კიდურების ან გავის მიდამოს შეშუპება ზენოლისას ჩაღრმავების დატოვებით	ზენოლისას აშკარა ჩაღრმავების დარჩენა, წონაში მატება, ტანსაცმლის დაპატარავება, მათ შორის ფეხსაცმლის, მოჭერილი ტანსაცმლისგან კვალის ან ჩაღრმავების დატოვება	გულში ვენებით სისხლის დაბრუნების დარღვევა, გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა
კაპილარების ანომალიური ავსება	ფრჩხილების გაუფერულება ≥ 2 წმ-ის განმავლობაში ზენოლის მოხსნიდან	არტერიული კაპილარების პერფუზიის შესაძლოა დაქვეითება, ანემია
კიდურების გარშემონერილობის ასიმეტრია	დაზიანებული კიდურის გაზომვადი შეშუპება	ვენური თრომბოემბოლია, ვარიკოზული ვენები, ლიმფედემა
აუსკულტაცია		
პულსის დეფიციტი	გულის აპიკალური სიხშირე აჭარბებს პერიფერიული პულსის სიხშირეს	გულის რითმის დარღვევა, უფრო ხშირად წინაგულების ფიბრილაცია/ციმციმი ან პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია
არტერიული ხმაური	ტურბულენტური ნაკადის ხმიანობა პერიფერიულ არტერიაში	არტერიების ობსტრუქცია ან ანევრიზმა
გულის მესამე ტონი S_3	გულის დამატებითი ტონი, დაბალი სიძლიერის, მოისმინება დიასტოლის დასაწყისში. ჭენების მსგავსი ხმიანობა.	მარცხენა პარკუტის უკმარისობა. მოცულობითი გადაძაბვა. მიტრალური, აორტალური ან ტრიკუსპიდალური რეგურგიტაცია. ჰიპერტენზია (შესაძლებელია)
გულის მეოთხე ტონი S_4	დამატებითი ტონი, დაბალი სიმძლავრის, მოისმინება დიასტოლის დასასრულს. მსგავსია ჭენების ხმიანობის	პარკუტების ავსებისადმი რემისტენტობის გამო წინაგულების ძლიერი შეკუმშვა (მაგ., მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფია, აორტის სტენოზი, ჰიპერტენზია, კორონარული არტერიების დაავადება)
გულის შუილები	ტურბულენტური ხმიანობა გულის ნორმალურ ტონებს შორის.	გულის სარქველების დაავადება, სისხლის ანომალიური ნაკადის მახასიათებლები
პერიკარდიუმის ხახუნი	მაღალხმიანი, ხახუნისებრი ხმა პირველი S_1 და/ან მეორე S_2 ტონის განმავლობაში გულის მწვერვალზე. საუკეთესოდ ისმის, ამოსუნთქვის ბოლოს, როდესაც პაციენტი ზის და წინ იხრება	პერიკარდიტი

გულმკერდი

ინსპექცია და პალპაცია

გულმკერდის ძვლოვანი სტრუქტურის მთლიანი ინსპექცია და პალპაცია გამოკვლევის საწყისი საფეხურებია. ამონეული ნაჭდევი, ლუისის კუთხე, არის ადგილი, სადაც მკერდის ძვლის ტარი და სხეული ერთდება და განთავსებულია მეორე ნეკნის დონეზე (იხ. სურათი 30.9).

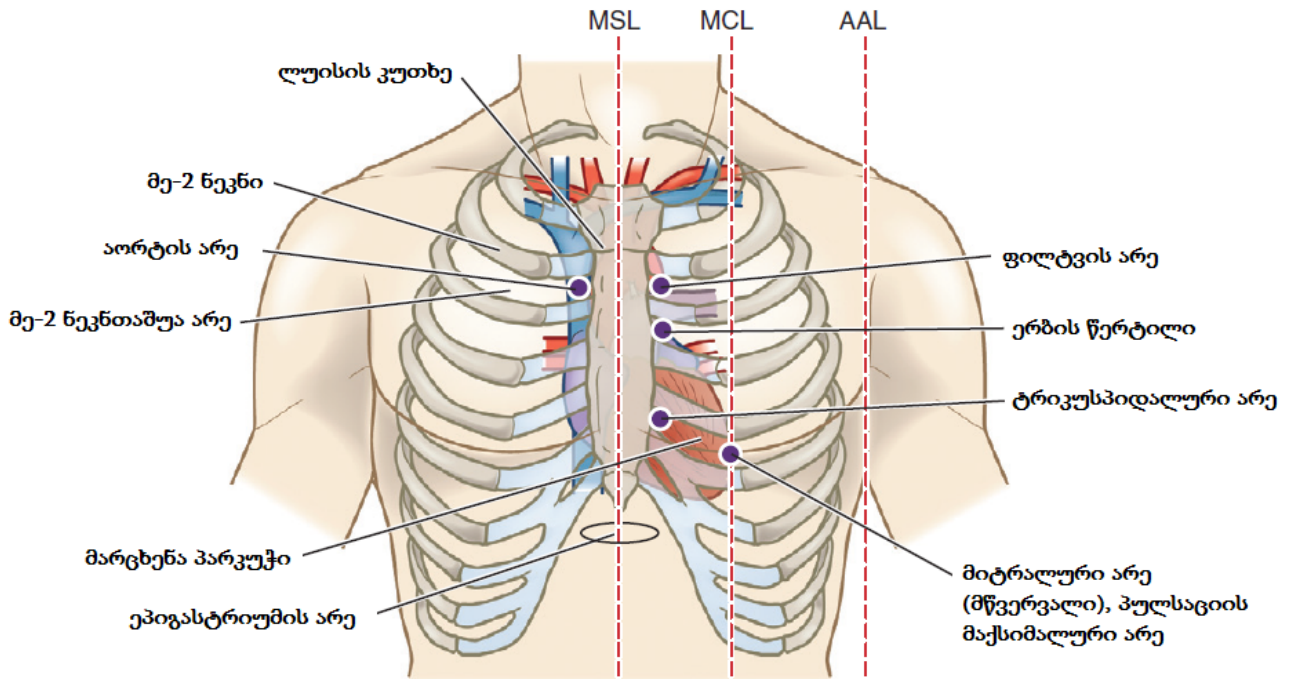
სურათი 30.9²⁰ მკერდის ძვალი (წინა ხედი)



მისი პალპაცია შესაძლებელია მკერდის ძვლის შუახაზზე. ის გამოიყენება ნეკნთაშუა არეების დასათვლელად და აუსკულტაციისთვის სპეციფიკური ადგილების დასადგენად (იხ. სურათი 30.10 და სურათი 30.11).

სურათი 30.10²¹ გულის აუსკულტაციის არეები

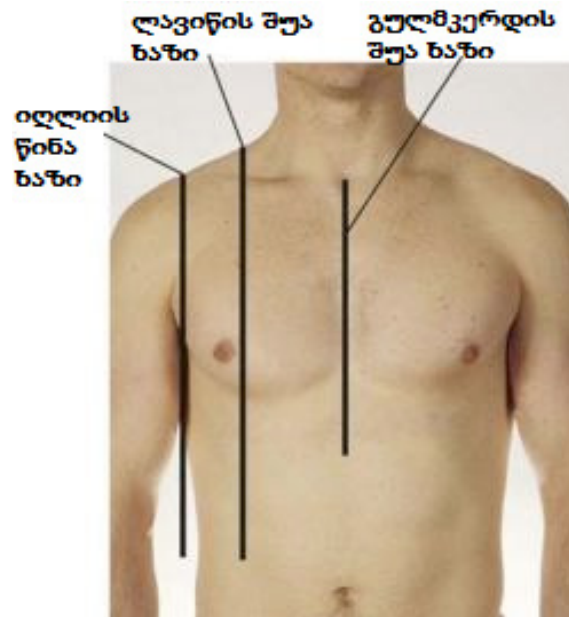
წითელი ხაზები მიანიშნებს: **MSL** – გულმკერდის შუა ხაზი; **MCL** – ლავინის შუა ხაზი; **AAL** – ილღის წინა ხაზი



²⁰ <https://bit.ly/3c272i2>

²¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 30.11²²



დაადგინეთ აუსკულტაციის ადგილები: აორტის სარქველის არე არის მკერდის ძვლის მარჯვენა მხარეს მეორე ნეკნთაშუა არეში. ფილტვის სარქველის არე არის მკერდის ძვლის მარცხენა მხარეს მეორე ნეკნთაშუა არეში. ტრიკუსპიდალური სარქველის არე არის მკერდის ძვლის კიდესთან მარცხენა მხარეს მეხუთე ნეკნთაშუა არეში. მიტრალური სარქველის არე არის მარცხენა მხარეს ლავინის შუა ხაზზე მეხუთე ნეკნთაშუა არეში. მეხუთე აუსკულტატორული არე არის ერბის წერტილი, რომელიც მოთავსებულია მკერდის ძვლის მარცხნივ მესამე ნეკნთაშუა არეში. ჩვეულებრივ, პულსაცია არ შეიგრძნობა ამ ადგილებში, გარდა იმ შემთხვევებისა თუ პაციენტს თხელი გულმკერდის კედელი აქვს. სარქველების დაავადებაზე შესაძლოა ვიფიქროთ თუ ანომალური პულსაცია ან ტრელი/ვიბრაცია შეიგრძნობა. დაათვალიერეთ და გააკეთეთ ეპიგასტრული არის პალპაცია, რომელიც მოთავსებულია მკერდის ძვლის შუახაზის ორივე მხარეს მახვილისებრი მორჩის ქვემოთ.

გამხდარ ადამიანში შესაძლებელია დაინახოთ მუცლის აორტის პულსაცია. ჩვეულებრივ, შესაძლებელია მისი პალპაცია. შემდგომ დაათვალიერეთ პრექორდიალური არე (გულის წინა მხარე), რომელიც მოთავსებულია გულის ზემოთ, გამობერილობის სანახავად. გამობერილობები არის გულმკერდის ამონეული კედელი პრექორდიალურ მიდამოში, რომელიც შესაძლოა დავინახოთ ან პალპაცია განვახორციელოთ. ისინი შესაძლოა გამოწვეული იყოს მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიით. ჩვეულებრივ პულსაცია არ ჩანს ან არ იგრძნობა ამ ადგილას.

პაციენტის ზურგზე წოლისას განახორციელეთ მიტრალური სარქველის პალპაცია მაქსიმალური იმპულსის წერტილის დასადგენად (რომელსაც აგრეთვე ეწოდება აპიკალური პულსი). აღნიშნული ასახავს გულის მწვერვალის პულსაციას. აპიკალური პულსაციის არე განთავსებულია მარცხენა მხარეს ლავინის შუა ხაზის მედიალურად მეოთხე ან მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცეში. თუ აპიკალური პულსაციის პალპაცია შესაძლებელია, ჩაინერეთ მისი პოზიცია ლავინის შუა ხაზთან და ნეკნთაშუა სივრცეებთან მიმართებაში. რო-

²² <https://bit.ly/32rNv6b>

დესაც აპიკალური პულსაცია მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცის ქვემოთაა და ლავინშუა ხაზის მარცხნივ, გული შესაძლოა გადიდებული იყოს.

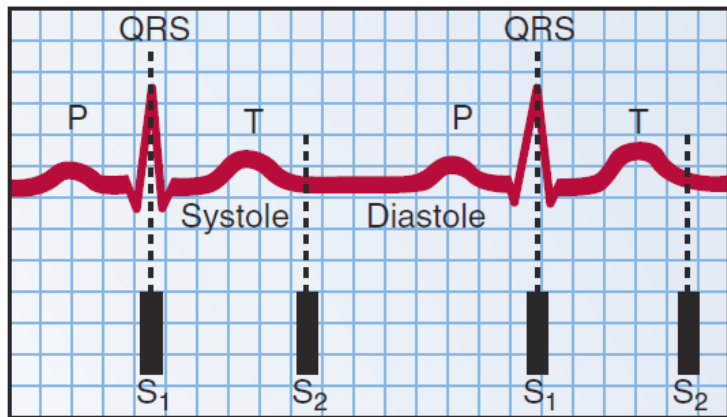
აუსკულტაცია

გულის ნორმალური ხმიანობა წარმოიქმნება სისხლის მოძრაობით გულის სარქველებში. ამ ხმებს შესაძლოა მოვუსმინოთ სტეტოსკოპის მოთავსებით გულმკერდის კედელზე. გულის პირველი ტონი (S_1) დაკავშირებულია ტრიკუსპიდალური და მიტრალური სარქველების დახურვასთან. მას ნაზი ხმა აქვს (ლაბ). მეორე ტონი (S_2) დაკავშირებულია აორტისა და ფილტვის სარქველების დახურვასთან. მას მკვეთრი ხმა აქვს (დაბ). S_1 მიუთითებს სისტოლის დაწყებაზე. S_2 მიუთითებს დიასტოლის დაწყებაზე (იხ. სურათი 30.12). მოუსმინეთ აუსკულტატორულ ადგილებში თანმიმდევრულად (იხ. სურათი 30.10).

სურათი 30.12²³

ელექტროკარდიოგრამა

გულის ტონები



პირველი და მეორე ტონები საუკეთესოდ მოისმინება სტეტოსკოპის დიაფრაგმით (იხ.სურათი 30.13). მათ მაღალი ხმიანობა აქვთ. არსებობის შემთხვევაში დამატებითი ხმიანობა S_3 და S_4 მოისმინება სტეტოსკოპის „ზარით“ (უდიაფრაგმო მხრით) (იხ. სურათი 30.14). მათ დაბალი ხმიანობა აქვთ.

სურათი 30.13²⁴



²³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher
²⁴ <https://amzn.to/2PlqLzk>

სურათი 30.14²⁵



აორტალური და პულმონარული სარქველების მოსმენისას დასვით პაციენტი ისე, რომ გადმოიხაროს წინ, რითაც მოახდენთ ხმის გაძლიერებას. მიტრალური სარქველის მოსმენისას დააწვინეთ პაციენტი მარცხენა მხარეს.

აპიკალური არის აუსკულტაციისას ერთდროულად განახორციელეთ რადიალური პულსის პალპაცია. აუსკულტაციისა და პალპაციისას განსაზღვრეთ რითში რეგულარულია თუ არარეგულარული. თუ აპიკალური და რადიალური პულსები არ არის ეკვივალენტური, დათვალეთ რადიალური პულსი 1 სრული წუთის განმავლობაში. სხვაობას ამ ორ რიცხვს შორის ეწოდება პულსის დეფიციტი და შესაძლოა მიუთითებდეს გულის რითმის დარღვევაზე.

ნორმაში დამატებითი ხმიანობა არ მოისმინება S_1 და S_2 ტონს შორის. დამატებითი ხმიანობის გაჩენა მიუთითებდეს პათოლოგიაზე. გამონაკლისს წარმოადგენს გახლეჩილი S_2 ტონი, რომელიც საუკეთესოდ ისმინება ფილტვის სარქველის არეზე ჩასუნთქვის დროს. გულის ამ ტონის გახლეჩა შესაძლოა ანომალიური ნიშანი იყოს, თუ ის მოისმინება ამოსუნთქვისას ან არის მუდმივი რესპირატორული ციკლის განმავლობაში.

S_3 ტონი არის პარკუჭის კედლის დაბალი ინტენსივობის ვიბრაცია, რომელიც ჩვეულებრივ უკავშირდება პარკუჭის კედლის წელვატობის დაქვეითებას. S_3 ტონი შესაძლოა იყოს ნორმალური (ფიზიოლოგიური) ახალგაზრდებში. ის პათოლოგიურია იმ პაციენტებში, რომელთაც მარცხენამხრივი უკმარისობა ან მიტრალური სარქველის რეგურგიტაცია აქვთ. S_3 ტონი მოისმინება S_2 ტონის შემდეგ მალევე და ცნობილია როგორც გალოპი, ან ჭენების რიტმი. S_4 ტონი დაბალი სიხშირის ვიბრაციაა, რომელსაც იწვევს წინაგულების შეკუმშვა. ის წინ უსწრებს S_1 ტონს და ცნობილია როგორც წინაგულების გალოპი, ან ჭენების რიტმი. S_4 ტონი შესაძლოა ნორმაში იყოს ხანდაზმულებში, რომელთაც არ აქვთ გულის დაავადების მტკიცებულებები. ის პათოლოგიურია პაციენტებში, რომელთაც აქვთ კორონარული არტერიების დაავადება, კარდიომიოპათია, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ან აორტის სტენოზი.

²⁵ <https://amzn.to/2wHJfDU>

შეილება, რომელიც წარმოიქმნება სისხლის ტურბულენტური ნაკადის მიერ გულის დაავადებულ სარქველებში, კლასიფიცირდება ხმიანობის ექვსდონიანი რომაული ციფრების შკალით და იწერება თანაფარდობის სახით. I/VI უჩვენებს შეილებს, რომელიც ცუდად მოისმინება სტეტოსკოპით, ისმის მხოლოდ წყნარ ოთახში. VI/VI მიუთითებს შეილს, რომელიც მოისმინება სტეტოსკოპით.

პერიკარდიუმის ხახუნს იწვევს ხახუნი, რომელიც ვლინდება, პერიკარდიუმის (პერიკარდიტი) ანთებითი ზედაპირები მოძრაობისას ერთმანეთის საპირისპიროდ. ეს ძლიერი, ხახუნის ხმებია, რომელიც გარდამავალია ან წყვეტილი და შესაძლოა გაგრძელდეს რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე. ხახუნი ჩვეულებრივ საუკეთესოდ მოისმინება ამოსუნთქვის შემდეგ იმ პაციენტებში, რომლებიც არიან ვერტიკალურ და ოდნავ წინ გადახრილ პოზიციაში.

დააფიქსირეთ ნებისმიერი ანომალური ხმიანობა. ამას მიეკუთვნება დრო (სისტოლის ან დიასტოლის დროს), მდებარეობა (ანატომიური ადგილი გულმკერდზე, სადაც ის ყველაზე ხმამაღლა ისმის), პოზიცია (უკეთესად მოისმინება, როდესაც პაციენტი წევს, ზის და გადახრილია წინ ან მარცხენა მხარეს წევს) და ნებისმიერი სხვა ანომალური ნიშანი (არარეგულარული აპიკალური პულსი ან გულმკერდის პალპირებადი ამობერილობები) რომელიც დაკავშირებულია ხმიანობასთან.

შეფასების ანომალური შედეგები აღწერილია ცხრილში 30.3. მონაცემთა ჩანერის მეთოდი გულსისხლძარღვთა სისტემის შეფასებისას წარმოდგენილია ცხრილში 30.4.

ცხრილში 30.4 გულსისხლძარღვთა სისტემის ფიზიკალური გასინჯვის ნორმალური შედეგები

ინსპექცია	კანი თბილი, ნორმალური ფერის. კაპილარული ავსება <2 წმ. არ შეინიშნება აპიკალური პულსაცია და საუღლე ვენების გადაბერვა, როდესაც პაციენტს თავი აქვს წამოწეული 45 გრადუსზე
პალპაცია	აპიკალური პულსის პალპირებადია მეოთხე ნეკნთაშუა არეში ლავინის შუა ხაზის მარცხენა მხარეს. ტრელი ან ამობერილობები არ შეინიშნება. მუცლის აორტის ოდნავ პალპირებადი პულსაცია ეპიგასტრიუმის მიდამოში. საძილე არტერიების და კიდურების პულსი 2+ და თანაბარი ბილატერალურად. ფეხის შეშუპება არ აღინიშნება
აუსკულტაცია	მოისმინება S ₁ და S ₂ აპიკალურ-რადიალური პულსის სიჩქარე თანაბარია, 72 და რეგულარულია. შეილება ან გულის დამატებითი ტონები არ აღინიშნება.

**ფოკუსირებული შეფასება
გულსისხლძარღვთა სისტემა**

გამოიყენეთ შეფასების ეს სია გასინჯვის ძირითადი საფეხურების დასადგენად

სუბიექტური		
კითხვით პაციენტს ნებისმიერი შემდგომის შესახებ და დააფიქსირეთ პასუხები.		
ტკივილი გულმკერდის არეში	დიახ	არა
გულის ფრიალი	დიახ	არა
ქოშინი (განსაკუთრებით, მოსვენებისას ან წოლისას)	დიახ	არა
ფეხების ან სხეულის ნებისმიერი ნაწილის შეშუპება	დიახ	არა

ფეხების ტკივილი ვარჯიშის დროს	დიახ	არა
ჭარბი შარდვა ღამით	დიახ	არა
ობიექტური: სადიაგნოსტიკო		
<i>შეამონმეთ ქვემოთ ჩამოთვლილ კრიტიკულ სიდიდეებსა ან მაჩვენებლებზე</i>		
გულის ბიომარკერები (ტროპონინი, კრეატინკინაზა-MB)	✓	
ჰემატოკრიტი და ჰემოგლობინი	✓ ✓✓	
ეკგ	✓	
ობიექტური: ფიზიკალური გასინჯვა		
<i>ჩაატარეთ ინსპექცია და პალპაცია</i>		
გულმკერდის წინა ნაწილის პულსაცია და გამობერილობების პალპაცია	✓	
პულსის სიმეტრიულობა, ხარისხი და რითმი	✓	
აუსკულტაცია	✓	
სისხლის წნევა	✓	
გულისცემის სიხშირე, რითმი და ტონები	✓	

ფოკუსირებული შეფასება გამოიყენება ადრე აღმოჩენილი გულისისხლძარღვთა პრობლემის მდგომარეობის შეფასებისა და ახალი პრობლემების ნიშნების მონიტორინგისთვის.

სიტუაციური შემთხვევა



ობიექტური მონაცემები: ფიზიკალური გასინჯვა

ლ.პ.-ს ფიზიკალური გასინჯვის შედეგები შემდეგია:

- არტერიული წნევა 98/70, აპიკალური პულსი 164, პულსი არარეგულარული, სუნთქვის სიხშირე 20, ტემპერატურა 36.8 °C, სატურაცია 93% ოთახის ჰაერზე
- ფხიზელია და ორიენტირებული x 3
- ფილტვები სუფთაა აუსკულტაციისას; სისტოლური შუილი
- გულის მონიტორი აჩვენებს წინაგულების ფიბრილაციას სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხით;
- +1 ტერფის პულსი ბილატერალურად;
- პერიფერიული შეშუპება და საუღლე ვენების შებერვა ან გამობერილობა არ აღინიშნება.

ამ თავი კითხვისას გაითვალისწინეთ სადიაგნოსტიკო კვლევები, რომლებსაც თქვენ დაუკვეთავთ ლ.პ.-სთვის.

გულსისხლძარღვთა სისტემის სადიაგნოსტიკო კვლევები

სხვადასხვა სადიაგნოსტიკო კვლევა ხელმისაწვდომი გულსისხლძარღვთა სისტემის შესაფასებლად. ცხრილი 30.5 გვიჩვენებს ყველაზე გავრცელებულ კვლევებს.

სისხლის კვლევები

სისხლის მრავალი ანალიზი უზრუნველყოფს ინფორმაციას გულსისხლძარღვთა სისტემის შესახებ. მაგ., ზოგიერთი ასახავს სისხლის ჟანგბადის მატარებლობის უნარს (წითელი უჯრედების რაოდენობა და ჰემოგლობინი) და კოაგულაციურ თვისებებს (შედედების დრო).

გულის ბიომარკერები

როდესაც უჯრედები დაზიანებულია, ცირკულაციაში გამოიყოფა სხვადასხვა ნივთიერება, მათ შორის ფერმენტები და სხვა ცილები. ბიომარკერების განსაზღვრა გვეხმარება მიოკარდიუმის დაზიანებასა და ინფარქტის სადიაგნოსტიკოდ. გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინი არის მიოკარდიუმის კუნთის ცილა, რომელიც გამოიყოფა ცირკულაციაში დაზიანების ან ინფარქტის შემდეგ. ორი ქვეტიპი, გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინი T (cTnT) და გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინი I (cTnI), სპეციფიკურია მიოკარდიუმის ქსოვილისთვის. ნორმაში აღნიშნული ცილები ძალიან დაბალია სისხლში, შესაბამისად დონის მომატება მიოკარდიუმის დაზიანებისთვის სადიაგნოსტიკოა. cTnT და cTnI განისაზღვრება მიოკარდიუმის დაზიანებიდან რამდენიმე საათში (საშუალოდ 4-6 სთ-ში), პიკს აღწევს 10-24 სთ-ში და შესაძლებელია განისაზღვროს 10-14 დღის განმავლობაში.

ტროპონინი პირველი რიგის ბიომარკერია მიოკარდიუმის ინფარქტის სადიაგნოსტიკოდ. ბოლო დროს შექმნილი მაღალი მგრძობელობის ტროპონინის (hs-cTnT, hs-cTnI) ანალიზი უზრუნველყოფს აღნიშნული ცილის განსაზღვრას ადრეულ ეტაპზე გულის შემთხვევის დროს.

კრეატინ კინაზის ფერმენტები (CK) მოიპოვება სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში და ვლინდება სამი იზოფერმენტის სახით. ეს ფერმენტები სპეციფიკურია ჩონჩხის კუნთებისთვის (CK-MM), თავის ტვინის და ნერვული ქსოვილისთვის (CK-BB), და გულისთვის (CK-MB). CK-MB-ს მომატება სპეციფიკურია მიოკარდიუმის დაზიანების ან ინფარქტისთვის. CK-MB-ის დონეები იწყებს მატებას 3-6 საათის შემდეგ სიმპტომების დაწყებიდან, პიკს აღწევს 12-24 სთ-ში და უბრუნდება საბაზისო დონეს 12-48 სთ-ში მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. პიკური დონე და ნორმაში დაბრუნება შესაძლოა დაყოვნდეს პაციენტში, ვისაც დიდი ზომის ინფარქტი აღენიშნება. დონეები უფრო სწრაფად ეცემა პაციენტებში, რომელთანაც ხდება მიოკარდიუმის სწრაფად და წარმატებით მკურნალობა

მიოგლობინი დაბალმოლეკულური მასის ჰემის ცილაა, რომელიც მოიპოვება გული-სა და ჩონჩხის კუნთებში. მიოგლობინის მომატება მიოკარდიუმის დაზიანების ძალიან ადრეული სენსიტიური ინდიკატორია, მაგრამ არ არის სპეციფიკური მიოკარდიუმის ინფარქტისთვის. მისი სარგებლიანობა მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში შეზღუდულია.

სადიაგნოსტიკო ტესტების სწორი ინტერპრეტაცია საჭიროებს დროის გათვალისწინებას სიმპტომების დაწყებიდან და ბიომარკერების არსებობის და მომატების დროს. დამატებითი მონაცემები (პაციენტის სიმპტომები, ანამნეზი და ეკგ-ს ცვლილებები) ას-

რულებს სადიაგნოსტიკო სურათს იმ პაციენტში, რომელთანაც ნავარაუდებია მიოკარდიუმის დაზიანება ან ინფარქტი.

C-რეაქტიული ცილა

C-რეაქტიული ცილა (CRP) წარმოიქმნება ღვიძლში მწვავე ანთების დროს. CRP-ს გაზომვა შესაძლებელია მაღალი სენსიტივობის ტესტის (hs-CRP) გამოყენებით.

CRP-ს მომატებული დონე დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორია კორონარული არტერიების დაავადებისთვის. CRP-ს დონემ შესაძლოა მომავალში გულის შემთხვევების რისკი განსაზღვროს პაციენტებში, რომლებსაც არასტაბილური სტენოკარდია და მიოკარდიუმის ინფარქტი აქვთ.

ჰომოცისტეინი

ჰომოცისტეინი (Hcy) არის ამინომჟავა, რომელიც წარმოიქმნება ცილის კატაბოლიზმის დროს. Hcy-ის მომატებული დონეები შესაძლოა იყოს მემკვიდრეობითი ან შეძენილი საკვებში B6 და B12 ვიტამინების ან ფოლიუმის ნაკლებობის შედეგად. Hcy-ს მომატებული დონე დაკავშირებულია კორონარული არტერიული დაავადების, პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადების და ინსულტის მაღალ რისკთან. რეკომენდებულია, რომ Hcy ანალიზი გაკეთდეს იმ პაციენტებში, რომლებსაც ოჯახური განწყობა აქვთ ადრეულ ასაკში გულსისხლძარღვთა დაავადებებისადმი ან ანამნეზში ალენიშნებათ კარდიოვასკულარული დაავადებები რისკ-ფაქტორების გარეშე.

გულის ნატრიურებული პეპტიდის მარკერები

არსებობს სამი ნატრიურებული პეპტიდი:

- (1) წინაგულების ნატრიურებული პეპტიდი (ANP) წინაგულიდან,
- (2) b-ტიპის ნატრიურებული პეპტიდი (BNP) პარკუჭებიდან,
- (3) c-ტიპის ნატრიურებული პეპტიდი ენდოთელური და თირკმლის ეპითელური უჯრედებიდან.

BNP არის ქოშინის მიზეზის განმასხვავებელი მარკერი, რომელიც ასხვავებს პრობლემას კარდიალურია თუ რესპირატორულია. N-ტერმინალური პრო-თავის ტვინის ნატრიურებული პეპტიდი (NT-pro-BNP) ასევე გამოიყოფა პარკუჭებში და უფრო სენსიტიურია, მაგრამ ნაკლებად სპეციფიკურია, ვიდრე BNP, როგორც გულის უკმარისობის სადიაგნოსტიკო მარკერი. როდესაც დიასტოლური სისხლის წნევა იზრდება (მაგ., გულის უკმარისობა), BNP და NT-pro-BNP გამოიყოფა და იზრდება ნატრიურების (ნატრიუმის გამოყოფა შარდში).

შრატის ლიპიდები

შრატის ლიპიდებს მიეკუთვნება ტრიგლიცერიდები, ქოლესტეროლი და ფოსფოლიპიდები. ისინი უკავშირდება ცილებს და ცირკულირებს სისხლში. ამგვარად ისინი ხშირად მიეკუთვნება ლიპოპროტეინებს.

ტრიგლიცერიდები ლიპიდების ძირითადი სამარაგო ფორმაა და შეადგენს ცხიმოვანი ქსოვილის 95%-ს. ქოლესტეროლი, უჯრედის მემბრანის სტრუქტურული კომპონენტი და პლაზმური ლიპოპროტეინები არის კორტიკოსტეროიდების, სასქესო ჰორმონების

და ნაღვლის მარილების პრეკურსორები. გარდა იმისა, რომ ქოლესტეროლი შეინოვება საკვებიდან, ის ღვიძლშიც სინთეზირდება. ფოსფოლიპიდები შეიცავს გლიცეროლს, ცხიმოვან მჟავებს, ფოსფატებს და ამოტის ნაერთებს. ასევე, წარმოიქმნება უჯრედების უმრავლესობაში. ფოსფოლიპიდები ჩვეულებრივ ხვდება ცირკულაციაში ლიპოპროტეინების სახით, რომელიც სინთეზირდება ღვიძლში. აპოპროტეინები არის წყალში ხსნადი ცილები, რომელიც უკავშირდება ლიპიდების უმრავლესობას და ლიპოპროტეინები მიიღება.

სხვადასხვა კლასის ლიპოპროტეინები შეიცავს სხვადასხვა რაოდენობის ბუნებრივ ლიპიდს. მათ მიეკუთვნება შემდეგი:

1. ქილომიკრონები: პირველადად ეგზოგენური ტრიგლიცერიდები საკვები ცხიმიდან;
2. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (LDL): უმეტესად ქოლესტეროლი საშუალო რაოდენობის ფოსფოლიპიდებთან ერთად;
3. მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL): დაახლოებით 50% ცილა და 50% ფოსფოლიპიდები და ქოლესტეროლი;
4. ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (VLDL): პირველადად ენდოგენური ტრიგლიცერიდები საშუალო რაოდენობის ფოსფოლიპიდებთან და ქოლესტეროლთან ერთად

ლიპიდების პანელი ჩვეულებრივ ზომავს ქოლესტეროლს, ტრიგლიცერიდებს, LDL-ს და HDL-ს. ტრიგლიცერიდების და LDL-ის მომატება მტკიცედ უკავშირდება კად-ს. მომატებული HDL დაკავშირებულია კად-ის რისკის დაქვეითებასთან. LDL-ის მაღალი დონეები დამცავ როლს ასრულებს. მათ ქსოვილებიდან გამოაქვთ ქოლესტეროლი.

მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს კავშირი შრატში ქოლესტეროლის მომატებულ დონეებსა და კად-ს შორის, მხოლოდ ქოლესტეროლის საერთო დონის გაზომვა არ არის საკმარისი კად-ის შესაფასებლად. რისკის შეფასება გამოითვლება საერთო ქოლესტეროლის HDL-თან თანაფარდობის შეფარდებით. თანაფარდობის ზრდა მიუთითებს მომატებულ რისკზე. ეს უზრუნველყოფს უფრო მეტ ინფორმაციას, ვიდრე ცალკე რომელიმე სიდიდე. პაციენტი უნდა იყოს უზომო ლიპიდების პანელისთვის სისხლის აღებად, რათა საკვების მიღებამ გავლენა არ იქონიოს შედეგებზე.

პლაზმაში აპოლიპოპროტეინ A-I (apo A-I) (ძირითადი HDL ცილა) და apo A-I-ის თანაფარდობა აპოლიპოპროტეინ B-სთან (apo B-I) (ძირითადი LDL ცილა) კად-ის უფრო ძლიერი მიმანიშნებელია, ვიდრე მხოლოდ ცალკე აღებული HDL ქოლესტეროლის დონე. ამ ლიპოპროტეინების გაზომვა შესაძლოა სასარგებლო იყოს კად-ის რისკის მქონე პაციენტების გამოსავლენად.

ლიპოპროტეინი (a) ან Lp (a)-ს შესწავლა ხდება, თუ რა გავლენას ახდენს ის, როგორც კად-ზე რისკ-ფაქტორი. Lp (a)-ს მომატებული დონე, განსაკუთრებით ლაქტატდეჰიდროგენაზის მომატებული დონეები (LHD) ასოცირდება ათეროსკლეროზის პროგრესთან, განსაკუთრებით ქალებში.

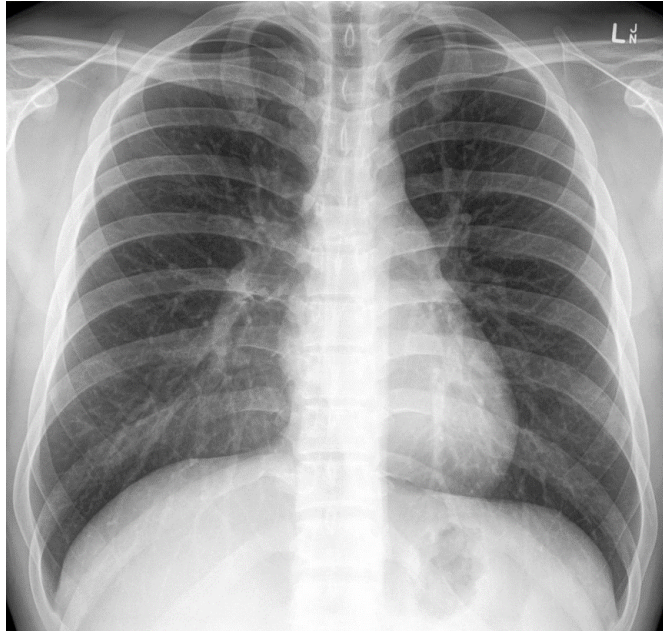
ლიპოპროტეინთან დაკავშირებული ფოსფოლიპაზა A₂

ლიპოპროტეინთან დაკავშირებული ფოსფოლიპაზა A₂ (Lp-PLA₂) ანთების ფერმენტია ათეროსკლეროზულ ფოლაქში. Lp-PLA₂-ის მომატებული დონეები დაკავშირებულია კად-ის მომატებულ რისკთან.

გულმკერდის რენტგენი

გულმკერდის რადიოგრაფიულმა სურათმა შესაძლოა აჩვენოს ინდივიდუალური საკნის კონტურები, გულის ზომა და ანატომიური ცვლილებები (იხ. სურათი 30.15).

სურათი 30.15²⁶



გულმკერდის რენტგენი ავლენს გულის ნებისმიერ გადაადგილებას ან გადიდებას, დამატებითი სითხის დაგროვებას გულის გარშემო (პერიკარდიული ეფუზია) და ფილტვის შეგუბებას.

ელექტროკარდიოგრამა

ძირითადი P, QRS და T კბილები (იხ. სურათი 30.5) გამოიყენება გულის აქტივობის შესაფასებლად. ნორმალური სინუსური რითმიდან გადახრა შესაძლოა მიუთითებდეს გულის ფუნქციის პრობლემებზე. ეკგ-ს ელექტრონული მონიტორინგის მრავალი ტიპი არსებობს, მათ შორის 12 განხრიანი ეკგ, ამბულატორიული ეკგ მონიტორინგი და დატვირთვის ტესტი (იხ. ცხრილი 30.5). უწყვეტი ამბულატორიული ეკგ (ჰოლტერის მონიტორინგი) უზრუნველყოფს სადიაგნოსტიკო ინფორმაციას გარკვეული დროის განმავლობაში.

დატვირთვის ტესტი

გულის სიმპტომები ხშირად ვლინდება დატვირთვისას მაშინ, როდესაც იზრდება ჟანგბადზე მოთხოვნა. დატვირთვის ტესტი გამოიყენება ფიზიკურ სტრესზე გულის პასუხის შესაფასებლად. ეს გვეხმარება გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების შეფასებასა და ვარჯიშის პროგრამის საზღვრების დასადგენად. დატვირთვის ტესტი გამოიყენება ინდივიდებისთვის, რომელთაც არ აქვთ სიარულთან ან ველოსიპედის გამოყენებასთან დაკავშირებული შეზღუდვები. ის ასევე მნიშვნელოვანი განხორციელებული იყოს იმ ინდივიდებთან, რომელთაც აღენიშნებათ ნორმალური ეკგ. (იხ. ცხრილი 30.5).

ექოკარდიოგრამა

²⁶ <https://bit.ly/2HNcO99>

ექოკარდიოგრაფია იყენებს ულტრაბგერის (US) ტალღებს გულის სტრუქტურების მოძრაობის ჩასანერად. გულის ნორმალური მდგომარეობის დროს ულტრაბგერითი ტალღები მიმართულია გულის მიმართ. კონტრასტული ექოკარდიოგრაფია მოიცავს ინტრავენური კონტრასტის დამატებას (მაგ., ალბუმინის მიკრობუშტები, შენჯლრეული ფიზიოლოგიური ხსნარი) გამოსახულების მიღების დასახმარებლად, განსაკუთრებით ტექნიკურად რთულ პაციენტებში (მაგ., ჭარბწონიანებში).

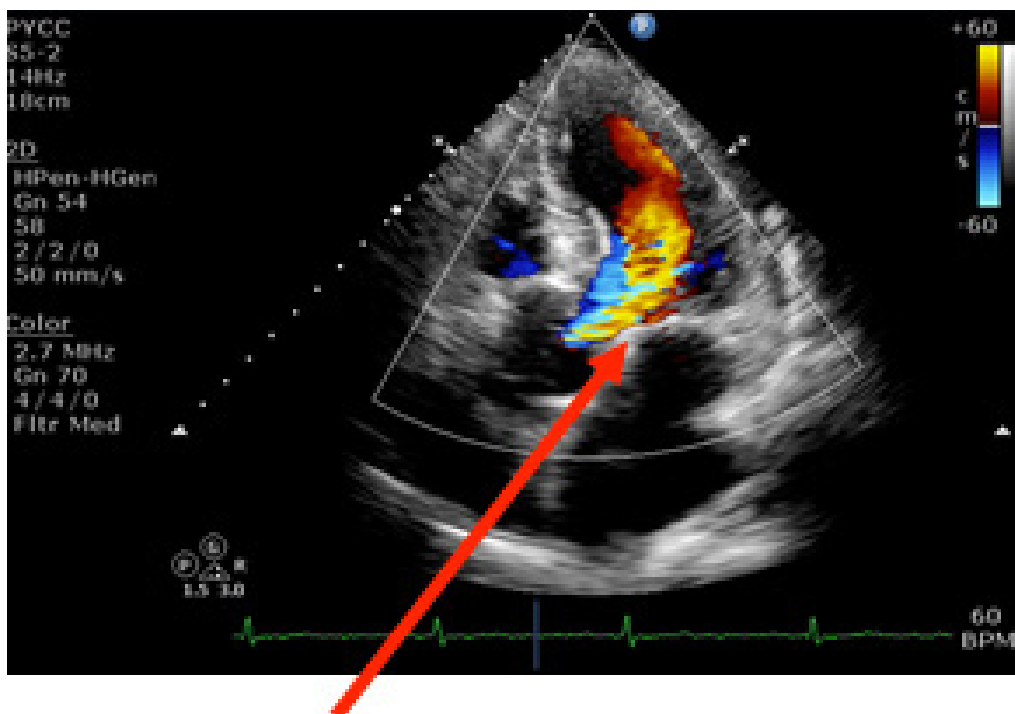
ექოკარდიოგრაფია უზრუნველყოფს რომ გამოვლინდეს პათოლოგიები შემდეგი სტრუქტურებზე:

- გულის სარქველების სტრუქტურა და მოძრაობა;
- გულის საკნების ზომა და შიგთავსი;
- პარკუჭების და ძგიდის მოძრაობა და სისქე;
- პერიკარდიუმის პარკისა და დაღმავალი აორტის პათოლოგიები .

განდევნის ფრაქცია (EF) ან დიასტოლის ბოლოს სისხლის მოცულობა, რომლის გადმოსროლაც ხდება სისტოლის განმავლობაში, იზომება ექოკარდიოგრაფიის მეშვეობით. EF უზრუნველყოფს ინფორმაციას მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესახებ სისტოლის განმავლობაში.

დოპლერის ტექნოლოგია სკანირებული ობიექტის (გულის სარქველების, პარკუჭების კედლების, სისხლის ნაკადის) მოძრაობის ან ნაკადის ბგერის შეფასების საშუალებას იძლევა. ფერადი-ნაკადის გამოსახულება (დუბლექსი) 2-D ექოკარდიოგრაფიის და დოპლერის ტექნოლოგიის კომბინაციაა (იხ. სურათი 30.16).

სურათი 30.16²⁷



ის იყენებს ფერთა ცვლილებას სისხლის ნაკადის სიჩქარის და მიმართულების დემონსტრირებისთვის.

²⁷ <https://bit.ly/3a0Akfa>

ცხრილი 30.5 სადიაგნოსტიკო კვლევები

გულსისხლძარღვთა სისტემა

კვლევა	აღწერა და მიზანი	ექტნის მოვალეობა
სისხლის ანალიზები*		
ტროპონინი (გულის)	<p>კუმშვადი ცილები, რომელიც გამოიყოფა მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ორივე, ტროპონინი T და ტროპონინი I მაღალ სპეციფიკურია გულის ქსოვილისთვის.</p> <p>ნორმები:</p> <p>ტროპონინი I (cTnI)</p> <p>უარყოფითი: <0.5 ng/mL (<0.5 mcg/L)</p> <p>საექვოდ დადებითი მიოკარდიუმის დაზიანებაზე: 0.5-2.3 ng/mL (0.5-2.3 mcg/L)</p> <p>დადებითი მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს: >2.3 ng/mL (>2.3 mcg/L)</p> <p>ტროპონინი T (cTnT)</p> <p><0.1 ng/mL (<0.1 mcg/L)</p>	<p>ანალიზი უნდა გაკეთდეს ავადმყოფის საწოლთან. აუხსენით პაციენტს სერიული ანალიზების საჭიროება (მაგ., ყოველ 6-8 სთ x 3) CK-MB-სთან და სერიული ეკგ-სთან ერთად</p>
CK-MB	<p>კარდიოსპეციფიკური იზოფერმენტები, რომელიც გამოიყოფა მიოკარდიუმის ქსოვილის დაზიანებისას. საერთო კრეატინ-კინაზის კონცენტრაციები >4-6% მიუთითებს მიოკარდიუმის ინფარქტზე. შრატში დონეების მომატება მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 4-6 სთ-ის შემდეგ.</p>	<p>ნიმუშების სერიული აღება ხშირად ტარდება ტროპონინთან და ეკგ-სთან ერთად.</p>
მიოგლობინი	<p>დაბალმოლეკულური მასის მქონე ცილა, რომელსაც აქვს 99-100%-იანი მგრძობელობა მიოკარდიუმის დაზიანების მიმართ. შრატში კონცენტრაცია იმატებს 30-60 წთ-ში მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ.</p> <p>ნორმები:</p> <p>მამაკაცი: 15.2 – 91.2 mcg/L</p> <p>ქალი: 11.1 – 57.5 mcg/L</p>	<p>ცირკულაციიდან მალე გადის, შეზღუდულია მისი გამოყენება გულის დაზიანების/ინფარქტის დიაგნოსტიკაში.</p>
C-რეაქტიული ცილა (CRP)	<p>ანთების მარკერებს შეუძლია გულის დაავადების და გულის მოვლენების რისკის პროგნოზირება იმ პაციენტებშიც კი, ვისაც ლიპიდების ნორმალური დონე აქვთ. მაღალი მგრძობელობის CRP ანალიზი გამოიყენება.</p>	<p>სტაბილური დონეები, რომლის გაზომვა ხდება ნაჭამზე და დღის ნებისმიერ დროს (არ არის აუცილებელი პაციენტი იყოს უზმოდ). C-რეაქტიული ცილის დონის მატება ქალებში უფრო მეტად მიუთითებს კარდიოვასკულარულ დაავადებებზე, ვიდრე LDL.</p>

	<p>ყველაზე დაბალი რისკი: <1 მგ/ლ</p> <p>საშუალო რისკი: 1-3 mg/L</p> <p>მაღალი რისკი: >3 mg/L</p>	<p>საშუალოდ 2 კვირიანი ინტერვალით აღებული ორი ანალიზი უფრო სტაბილურ მონაცემებს გვაძლევს, ვიდრე ერთჯერადი გაზომვა.</p>
ჰომოცისტეინი	<p>ამინო მჟავა, რომელიც წარმოიქმნება ცილების კატაბოლიზმის შედეგად, გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორად არის მიჩნეული. ჰომოცისტეინმა შესაძლოა გამოიწვიოს ენდოთელიუმის დაზიანება ან გარკვეულ როლს ასრულებს თრომბის ფორმირებაში.</p> <p>ნორმები:</p> <p>კაცებში: 5.2-12.9 $\mu\text{mol/L}$ ქალებში: 3.7-10.4 $\mu\text{mol/L}$</p>	<p>თუ ვითარდება ნეუტრიციული სტატუსის გამო, მაშინ ჰიპერჰომოცისტეინემიას მკურნალობენ ფოლიუმის მჟავით, B6 და B12 ვიტამინებით.</p>
B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (BNP)	<p>პეპტიდები, რომელიც იწვევს ნატრიურეზს. მომატებული დონე გვხვდება გავარჩიოთ კარდიალური და რესპირატორული დარღვევები.</p> <p>ნორმები:</p> <p>BNP (სადიაგნოსტიკა გულის უკმარისობისთვის) >100 pg/mL (28.8 pmol/L)</p>	<p>ნესირიტიდის (ნატრეკორი) ინფუზია ზრდის დონეს დროებით.</p>
NT-Pro-BNP	<p>გვხვდება გულის უკმარისობის შეფასებაში სიმპტომურ და უსიმპტომო პაციენტებთან</p> <p>ნორმები: ≤ 74 წელი: 124 pg/mL >75 წელი: 449 pg/mL</p>	
შრატის ლიპიდები		
ქოლესტეროლი	<p>სისხლის ლიპიდები. მომატებული ქოლესტეროლი მიჩნეულია გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორად.</p> <p>ნორმები:</p> <p><200 mg/dL (<5.18 mmol/L) (ვარირებს ასაკისა და სქესის მიხედვით)</p>	<p>ქოლესტეროლის დონეები შესაძლოა გაიზომოს ნაჭამ მდგომარეობაში (არ არის აუცილებელი პაციენტი იყოს უზმოდ).</p>
ტრიგლიცერიდები	<p>ცხიმოვანი მჟავების ნარევი. მომატება დაკავშირებულია გულსისხლძარღვთა დაავადებასთან და დიაბეტთან.</p>	<p>ტრიგლიცერიდების და ლიპოპროტეინების დონეები უნდა განისაზღვროს უზმოზე (პაციენტი უჭმელი უნდა იყოს სულ ცოტა 12 სთ-ის განმავლობაში, დაშვებულია წყლის მიღება). ალკოჰოლი არ უნდა იქნას მიღებული 24 სთ-ის განმავლობაში ანალიზამდე.</p>

	<p>ნორმები:</p> <p>150 mg/dL (<1.7 mmol/L) (ვარირებს ასაკთან ერთად)</p>	
<p>ლიპოპროტეინები (HDL, LDL)</p>	<p>ელექტროფორები კეთდება ლიპოპროტეინების დასაყოფად HDL და LDL-ად. შრატში ლიპიდები საკმაოდ ცვალებადობს ყოველდღიურად. სწორი დაიგნოზისა და მკურნალობისთვის საჭიროა ანალიზის მრავალჯერ გამეორება.</p> <p>ნორმები:</p> <p>(ვარირებს ასაკთან ერთად):</p> <p>HDL</p> <p>რეკომენდებულია:</p> <p>მამაკაცებში: >40 mg/dL (>1.04 mmol/L) ქალებში: >50 mg/dL (>1.3 mmol/L) კად-ის დაბალი რისკის პაციენტებისთვის: ≥60 mg/dL (>1.55 mmol/L) კად-ის მაღალი რისკის პაციენტებისთვის: <40 mg/dL (<1.04 mmol/L)</p> <p>LDL რეკომენდებულია: <100 mg/dL (<2.6 mmol/L) ოპტიმალურთან მიახლოებული: 100-129 mg/dL (2.6-3.34 mmol/L) კად-ის საშუალო რისკი 130-159 mg/dL (3.37-4.12 mmol/L) კად-ის მაღალი რისკი: >160 mg/dL (>4.14 mmol/L)</p>	<p>გულის დაავადებების რისკი ფასდება ქოლესტეროლის საერთო დონის გაყოფით HDL-ის დონეზე და მიიღება თანაფარდობა.</p> <p>დაბალი რისკი: თანაფარდობა <3</p> <p>საშუალო რისკი: თანაფარდობა 3-5</p> <p>მომატებული რისკი: თანაფარდობა >5</p>
<p>ლიპოპროტეინი [Lp(a)]</p>	<p>მომატებული დონეები დაკავშირებულია ნაადრევი კად-ის და ინსულტის მომატებულ რისკთან.</p> <p>ნორმები</p> <p><30 mg/dL (<0.3 g/L)</p>	<p>Lp(a) დონეები შესაძლოა განისაზღვროს ნაჭამ მდგომარეობაში.</p>
<p>ლიპოპროტეინთან დაკავშირებული ფოსფოლიპაზა A₂ (Lp-PLA₂)</p>	<p>Lp-PLA₂ - ის დონის მომატება დაკავშირებულია სისხლძარღვების ანთებასთან და კად-ის მომატებულ რისკთან.</p> <p>Lp-PLA₂-ის მომატებული დონეები იზომება PLAC ანალიზით.</p> <p>ნორმები:</p> <p>მამაკაცი: 131-376 ng/mL ქალები: 120-342 ng/mL</p>	<p>Lp-PLA₂ - ის დონეები შესაძლოა განისაზღვროს ნაჭამ მდგომარეობაში.</p>

გულმკერდის რენტგენი	პაციენტს ათავსებენ ორ ვერტიკალურ პოზიციაში ფილტვების ველების და გულის ზომების გამოსაკვლევად. ორი ხშირი პოზიცია: წინა-უკანა და ლატერალური.	გამოკითხეთ ახლო წარსულში გაკეთებული რენტგენის და ორსულობის შესახებ. უზრუნველყავით მოარგოთ ტყვიის საფარი იმ არეებზე, სადაც არ ხდება გაშუქება. მოაცილეთ ნებისმიერი სამკაული ან მეტალის ობიექტი, რომელმაც შესაძლოა ხელი შეუშალოს პროცედურას.
12 განხრიანი ეკგ	ელექტროდები თავსდება გულმკერდსა და კიდურებზე, რაც საშუალებას აძლევს ეკგ დანადგარს ჩაიწეროს გულის ელექტრული აქტივობა 12 სხვადასხვა ხედიდან. მოსვენების მდგომარეობაში 12 განხრიანი ეკგ-თი შესაძლოა განისაზღვროს გამტარობის პრობლემები, რითმის დარღვევები, გულის პოზიცია, გულის ჰიპერტროფია, პერიკარდიტი, მიოკარდიუმის იშემია ან ინფარქტი, ფეისმეიქერის აქტივობა და მედიკამენტოზური მკურნალობის ეფექტურობა ერთსა და იმავე წერტილში.	მოამზადეთ კანი და დაადეთ ელექტროდები და განხრები. დააწვინეთ პაციენტი ზურგზე (ან სანოლის თავი აწეული ქონდეს, თუ აქვს ქოშინი). აუხსენით პაციენტს პროცედურის მიზანი და არსი.
საშუალო სიგნალის ეკგ (SAECG)	მაღალი რეზოლუციის ეკგ, რომელმაც შესაძლოა გამოავლინოს ელექტრული აქტივობა, რასაც გვიანი პოტენციალები ჰქვია, რაც აჩვენებს პარკუჭოვანი რითმის დარღვევას (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია).	იხ.12 განხრიანი ეკგ
ეკგ-ს მონიტორინგი ამბულატორიულ ბაზაზე		
ჰოლტერის მონიტორინგი	ეკგ რითმის ჩანერა 24-48 სთ-ის განმავლობაში და შემდეგ რითმის ცვლილებების დაკავშირება სიმპტომებთან და აქტივობასთან. პაციენტის ნორმალური აქტივობა უნდა წახალისდეს, რათა სიმპტომების გამომწვევი მდგომარეობები გამოვლინდეს. ელექტროდები თავსდება გულმკერდზე და ჩამწერი გამოიყენება ინფორმაციის შესანახად მანამდე, სანამ ის არ გადაიხედება, ამოიბეჭდება და გაანალიზდება რითმის ნებისმიერი დარღვევის დასადგენად. ეს შესაძლოა შესრულდეს, როგორც ამბულატორიულად, ისე სტაციონარულად.	მოამზადეთ კანი და დაადეთ ელექტროდები და განხრები. აუხსენით პაციენტს, რომ აწარმოოს დღიური, სადაც ჩაიწეროს აქტივობებსა და სიმპტომებს. უთხარით პაციენტს არ მიიღოს შხაპი ან აბაზანა მონიტორინგის პროცესში. ელექტროდებისგან შესაძლოა მოხდეს კანის გაღიზიანება.
შემთხვევის მონიტორი ან ეკგ-ს მარყუჟიანი ჩამწერი	იწერს რითმის დარღვევებს, რომელიც ხშირად არ არის საკმარისი, რომ ჩაიწეროს 24 სთ-ის განმავლობაში. ის უფრო მეტ თავისუფლებას იძლევა, ვიდრე ჩვეულებრივი ჰოლტერის მონიტორი.	ასწავლეთ ჩამწერი აღჭურვილობის გამოყენება და გარდამავალი მოვლენების გადაცემა.

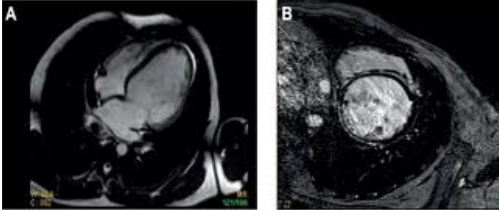
	<p>ზოგიერთ ერთეულს აქვს ელექტროდები, რომელიც დაკავშირებულია გულმკერდთან და აქვს მებსიერების მარყუჟი, რაც იწერს მოვლენის დასაწყისსა და დასასრულს. სხვა ტიპის აპარატებო თავსდება პირდაპირ პაციენტის მკაზზე, გულმკერდზე ან თითებზე და არ აქვს მარყუჟის მებსიერება, მაგრამ იწერს პაციენტის ეკგ-ს რეალურ დროში. ჩანაწერები შესაძლოა გადაეცეს ტელეფონით მიმღებ ერთეულს.</p>	<p>ასწავლეთ პაციენტს კანის მომზადების შესახებ. ასწავლეთ პაციენტს სწორად დაიმაგროს ალტურვილობა კანზე.</p>
დატვირთვის ტესტი	<p>სხვადასხვა პროტოკოლი გამოიყენება ვარჯიშის მიმართ გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის ტოლერანტობის ეფექტების შესაფასებლად. გავრცელებული პროტოკოლით გამოიყენება 3 წთიანი სტადიები დადგენილ სიჩქარეზე და აღმართის ხარისხზე. პაციენტმა შესაძლოა ივარჯიშოს განსაზღვრული გულის სიჩქარის (ის გამოითვლება: 220-ს გაოკლებული პაციენტის ასაკი) ან ვარჯიშის ტოლერანტობის პიკამდე, რა დროსაც ტესტი სრულდება. ტესტი ასევე სრულდება მაშინ, როდესაც პაციენტს აღენიშნება: უსიამოვნო შეგრძნება გულმკერდის არეში, სასიცოცხლო ფუნქციების მნიშვნელოვანი ცვლილება, ეკგ-ზე იშემიის მიმანიშნებელი ცვლილება. სასიცოცხლო ნიშნები და ეკგ მონიტორირება მუდმივად მიმდინარეობს. ეკგ-ს მონიტორინგის გრძელდება ტესტის დასრულების შემდეგ. თუ პაციენტს არ შეუძლია სიარული, გამოიყენება სტაციონარული ველოსიპედი</p>	<p>მოუწოდეთ პაციენტს ტესტის დროს ჩაიცვას კომფორტული ტანსაცმელი და ფეხსაცმელი, რათა ხელი არ შეეშალოს სიარულისას და სირბილისას. მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციებისა და 12 განხრიანი ეკგ-ს მონიტორინგი ტესტის დაწყებამდე, განმავლობაში და ტესტის შემდეგ. ტესტის შემდგომ სასიცოცხლო ფუნქციების და 12 განხრიანი ეკგ-ს მონიტორინგი უნდა გაგრძელდეს მანამ, სანამ მაჩვენებლები არ დაუბრუნდება ნორმას. შესაძლოა საჭირო გახდეს β ადრენერგული ბლოკერების შეწყვეტა ტესტის ჩატარებამდე 24 საათით ადრე. ასევე მოუწოდეთ პაციენტს თავი შეიკავოს ისეთი საკვებისგან ან სასმელისგან, რომელიც შეიცავს კოფეინს. თამბაქოს მოხმარება უნდა შეწყდეს ტესტის ჩატარებამდე 3 დღით ადრე.</p>
	6 წუთიანი სიარულის ტესტი	<p>პაციენტი დადის 6 წუთის განმავლობაში სწორ ბედაპირზე. გამოიყენება იმ პაციენტებთან, ვისთანაც შეუძლებელია ტრედმილის ან სტაციონარული ველოსიპედის გამოყენება</p>
<p>ექოკარდიოგრამა</p> <ul style="list-style-type: none"> • კონტრასტი • M-რეჟიმი • ორგანოზომილუბიანი 	<p>გადამწოდი, რომელიც უშვებს და იღებს ულტრაბგერით ტალღებს, თავსდება ოთხ პოზიციაში გულმკერდზე გულის ზემოთ. გამტარი იწერს ბგერების ტალღებს, რომელიც მოდის გულიდან.</p>	<p>დააწვინეთ პაციენტი მარცხენა მხარეს ისე, რომ უყურებდეს ხელსაწყოს. აუხსენის პაციენტს პროცედურის მიზანი და არსი.</p>

<ul style="list-style-type: none"> • ფერადი გამო-სახულება დუბ-ლექსი) • რეალურ დროში სამგანზომილე-ბიანია 	<p>გამტარი ინერს სისხლის მიმართულებას, ნაკადს და გადაყავს აუდიო და გრაფიკულ მონაცემებში, რაც ზომავს სარქველების ანომალიებს, გულის თანდაყოლილ დეფექტებს, კედლის მოძრაობას, განდევნის ფრაქციას და გულის ფუნქციას. ინტრავენური საკონტრასტო ნივთიერება შეიძლება გამოვიყენოთ გამოსახულებების გასაძლიერებლად.</p>	
<p>დატვირთვის ექოკარდიოგრამა</p>	<p>დატვირთვის ტესტის და ექოკარდიოგრამის კომბინაცია. მოსვენების მდგომარეობაში გულის გადაღება ხდება ულტრაბგერით და შემდეგ პაციენტი ვარჯიშობს. ვარჯიშის შემდგომი გამოსახულებების მიღება ხდება 1 წთ-ში ვარჯიშის შეწყვეტიდან. მარცხენა პარკუჭის კედლის მოძრაობასა და გასქელებას შორის განსხვავებების შეფასება ხდება ვარჯიშის წინ და შემდეგ.</p>	<p>ასწავლეთ და მოამზადეთ პაციენტი ტრედმილისთვის ან ვარჯიშისთვის ველოსიპედზე. შეატყობინეთ პაციენტს საკვლევ მაგიდასთან დროულად დაბრუნების მნიშვნელობის შესახებ რათა გადაღება მოხდეს ვარჯიშის შემდეგ. უკუჩვენებებს მიეკუთვნება მიზეზები, რის გამოც პაციენტი ვერ მიაღწევს ვარჯიშის ტოლერანტობის პიკს.</p>
<p>ფარმაკოლოგიური ექოკარდიოგრამა</p>	<p>გამოიყენება დატვირთვის ტესტის ჩასანაცვლებლად იმ პაციენტებში, რომელთაც არ შეუძლია ვარჯიში. ინტრავენური დობუტამინი ან დიპირიდამოლის ინფუზია ხდება და დოზა იზრდება 5 წთ-იანი ინტერვალებით ექოკარდიოგრამის გადაღების დროს, რათა განისაზღვროს გულის კედლის მოძრაობის დარღვევები თითოეულ სტადიაზე.</p>	<p>დაიწყეთ ინტრავენური ინფუზია. შეიყვანეთ მედიკამენტი პროტოკოლის მიხედვით. ტესტის ჩატარებამდე, განმავლობაში და ტესტის შემდეგ სასიცოცხლო ნიშნები აკონტროლეთ, სანამ მაჩვენებლები არ დაუბრუნდება ნორმას. აკონტროლეთ პაციენტი დისტრესის ნიშნებსა და სიმპტომებზე პროცედურის განმავლობაში. დააკვირდით პაციენტს გვერდით ეფექტებზე (მაგ., ქოშინი, თავბრუსხვევა, გულისრევა). შესაძლოა პაციენტს მიეცეს ამინოფილინი, რათა თავიდან იქნას აცილებული დიპირიდამოლის გვერდითი ეფექტები. უკუჩვენებებს მიეკუთვნება ალერგია გამოსაყენებელ მედიკამენტზე.</p>
<p>ტრანსეზოფაგალური ექოკარდიოგრამა</p>	<p>გადამწოდი მოთავსებულია ტრანსეზოფაგალური მილის ბოლოზე, რომელიც თავსდება პაციენტის საყლაპავში. ამ ტესტის საშუალებით დგინდება გულის ზომა, კედლის მოძრაობა, სარქველოვანი დისფუნქცია, ენდოკარდიტის არსებობა, თრომბის არსებობის დადასტურება.</p>	<p>მოუწოდეთ პაციენტს არ მიიღოს საკვები პროცედურამდე 6 საათის განმავლობაში. საჭიროების შემთხვევაში მოხსენით პაციენტს პროტეზი. პროცედურამდე საჭიროა ინტრავენური და ყელის ადგილობრივი ანესთეზია.</p>

	შესაზღვრა საჭირო გახდეს ინტრავენური კონტრასტის გამოყენება სისხლის ნაკადის შეფასებისთვის იმ შემთხვევაში, თუ არსებობს ეჭვი წინაგულოვანი და პარაკუჭოვანი ძგიდის დეფექტების შესახებ.	პაციენტის პირში თავსდება ალიკაპი. მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციების მუდმივი მონიტორინგი. პროცედურის მსვლელობისას შესაძლოა საჭირო გახდეს სანაცია. პროცედურის შემდგომ პაციენტი არ იღებს საკვებსა და წყალს, მანამ სანამ არ აღდგება ლებინების რეფლექსი. პაციენტს შესაძლოა დროებით აღენიშნებოდეს ყელის ტკივილი.
ბირთვული კარდიოლოგია	კვლევის დროს ხდება რადიოაქტიური იზოტოპების ინექცია (99mTc-ტექნეციუმ სესტამიბი [კარდიოლიტი]). რადიოაქტიური მიტაცება ითვლება გულზე სცინტილაციური კამერით. ის გვანჯდის ინფორმაციას მიოკარდიუმის კუმშვადობის, მიოკარდიუმის პერფუზიის და უჯრედების მწვავე დაზიანების შესახებ.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. ქალს არ უნდა ეცვას ლიფი. დაუყენეთ ინტრავენური სისტემა იზოტოპების ინექციისთვის. აუხსენით, რომ რადიოაქტიური იზოტოპი გამოიყენება მცირე სადიაგნოსტიკო რაოდენობით და მისი რადიოაქტივობის უმეტეს ნაწილს კარგავს რამდენიმე სთ-ში. უთხარით პაციენტს, რომ უნდა იწვევს გაუნძრევლად გამლელი და თავს ზემოთ აწეული ხელებით 20 წთ-ის განმავლობაში. გაიმეორეთ სკანირება რამდენიმე წთ-ში ინექციის შემდეგ.
MUGA-ს სკანირება	პაციენტის სისხლის მცირე ნაწილის აღება ხდება, ურევნ რადიოაქტიურ იზოტოპს (მაგ., 99mTc-ტექნეციუმ-სესტამიბი), და ხელახლა შეყავთ ინტრავენურად. დროში ეკგ-ს გადაღებისას, გამოსახულებები მიიღება გულის ციკლის დროს. ნაჩვენებია პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა ან გულის სარქვლოვანი დაავადება. შესაძლოა გამოყენებული იყოს საგულე ან კარდიოტოქსიური სხვადასხვა მედიკამენტების გულზე ეფექტის შესაფასებლად.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. დაუდგით ინტრავენური სისტემა სისხლის ასაღებად და იზოტოპის რეინექციისთვის. განახორციელეთ ეკგ-ს მონიტორინგი. აცნობეთ პაციენტს, რომ პროცედურას მცირე რისკიანია.
ერთი ფოტონის ემისიის კომპიუტერული ტომოგრაფია (SPECT)	გამოიყენება ინფარქტის ზომის ან რისკის განსასაზღვრად. მცირე ოდენობით რადიოაქტიური იზოტოპი (მაგ.: 99mTc-ტექნეციუმ-ტეტროფოსმინი [მიოვივი], თალიუმ-201) შეყავთ ინტრავენურად და ჩანაწერები კეთდება იმ რადიოაქტივობის შესახებ, რომელიც გამოიყოფა სხეულის სპეციფიკურ მიდამოებში.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. დაუდგით ინტრავენური სისტემა იზოტოპის ინექციისთვის. განახორციელეთ ეკგ-ს მონიტორინგი. აცნობეთ პაციენტს, რომ პროცედურა მცირე რისკიანია.

	<p>იზოტოპის ცირკულაცია შესაძლოა გამოვიყენოთ კორონარული არტერიული სისხლის ნაკადის, გულშიდა შუნტების, პარკუჭების მოძრაობის, განდევნის ფრაქციის და გულის საკნების ზომის განსასაზღვრად.</p>	
<p>დატვირთვის (სტრესის) ბირთვული გამოსახულება</p>	<p>ბირთვული გამოსახულების მიღება ხდება მოსვენების მდგომარეობაში და ვარჯიშის შემდეგ. ინექცია კეთდება გულის მაქსიმალურ სინქარზე (ჩვეულებრივ ასაკისთვის სპეციფიკური მაქსიმუმის 85%) ველოსიპედზე ან ტრედმილზე. პაციენტმა შემდეგ უნდა გააგრძელოს ვარჯიში 1 წთ-ის განმავლობაში რადიოაქტიური იზოტოპის ცირკულაციისთვის. სკანირება კეთდება ვარჯიშიდან 15-60 წთ-ის შემდეგ. მოსვენების მდგომარეობაში სკანირება ხდება სანყისი ინექციიდან 60-90 წთ-ში ან 24 სთ-ის შემდეგ.</p>	<p>აღუნერეთ პროცედურა პაციენტს. ასწავლეთ პაციენტს მიიღოს მხოლოდ მსუბუქი საკვები სკანირებებს შორის. შესაძლოა დაგვჭირდეს გარკვეული მედიკამენტების შეწყვეტა 1-2 დღით ადრე სკანირების დაწყებამდე. პაციენტებმა არ უნდა მიიღონ კოფეინი ანალიზამდე 12 სთ-ის განმავლობაში. თუ სამიზნე მაქსიმალური გულისცემის სიხშირე ვერ მიიღწევა ვარჯიშით, ტესტი შესაძლოა შეიცვალოს ფარმაკოლოგიური გამოსახულებით.</p>
<p>ფარმაკოლოგიური ბირთვული გამოსახულება</p>	<p>დიპირიდამოლი ან ადენოზინი გამოიყენება ვაზოდილატაციის მისაღებად, როდესაც პაციენტს ვერ იტანს ვარჯიშს. ვაზოდილატაცია ზრდის სისხლის ნაკადს კარგად პერფუზირებულ კორონარულ არტერიებში. შესაძლოა პაციენტს დაენიშნოს ამინოფილინი დიპირიდამოლის გვერდითი ეფექტების მოსახსნელად (მაგ., ქოშინი, თავბრუსხვევა, გულისრევა). დობუტამინი გამოიყენება, თუ ვაზოდილატორები უკუნაჩვენებია.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. ასწავლეთ არ მიიღოს არანაირი კოფეინი პროცედურამდე 12 სთ-ის განმავლობაში. კალციუმის არხის ბლოკატორები და β ადრენერგული ბლოკატორები უნდა გავაჩეროთ ანალიზამდე 24 სთ-ით ადრე. დააკვირდით პაციენტს გვერდით ეფექტებზე (მაგ., ქოშინი, თავბრუსხვევა, გულისრევა).</p>
<p>პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფია (PET)</p>	<p>მაღალსენსიტიურია მიოკარდიუმის ცოცხალი და უსიცოცხლო ქსოვილების გასარჩევად. მოიხმარს ორ რადიონუკლიდს. პირველად შეგვყავს აზოტ-13-ამონიუმი ინტრავენურად და ვაკეთებთ სკანირებას მიოკარდიუმის პერფუზიის შესაფასებლად. შემდეგ შეგვყავს მეორე რადიოაქტიური იზოტოპი, ფტორ-18-დეოქსიგლუკოზა და სკანირება ხდება მიოკარდიუმის მეტაბოლური ფუნქციის საჩვენებლად. როდესაც არ აღინიშნება პათოლოგია, ორივე სკანირება ემთხვევა, მაგრამ იშემიურ ან დაზიანებულ გულში ისინი განსხვავდება.</p>	<p>აუხსენით პაციენტს პროცედურა. აუხსენით, რომ მისი სკანირება მოხდება დანადგარით და გარკვეული დროის განმავლობაში გაუნძრევლად ყოფნა მოუწევს. პაციენტის გლუკოზის დონე უნდა იყოს 60-140 mg/dL (3.3-7.8 mmol/L გლუკოზის ზუსტი მეტაბოლური აქტივობისთვის. თუ ვარჯიშს ჩავრთავთ, როგორც ტესტირების ნაწილს, პაციენტი უნდა იყოს უზმოდ და უნდა მოერიდოს კოფეინს და თამბაქოს 24 სთ-ის განმავლობაში ტესტირებამდე.</p>

	პაციენტი შესაძლოა დავტვირთოთ ან არ დავტვირთოთ. საბაზისო მოსვენების სკანირება ჩვეულებრივ ხდება შედარებისთვის.	
გულსისხლძარღვთა სისტემის მაგნიტურ რეზონანსული გამოკვლევა (CMRI)	არაინვაზიური გამოსახვის ტექნიკით მიიღება ინფორმაცია გულის ქსოვილის მთლიანობის, ანევრიზმების, განდევნის ფრაქციის, გულის ნუთმოცულობის და პროქსიმალური კორონარული არტერიების გამავლობის შესახებ. ის არ მოიცავს იონიზებულ რადიაციას და ძალიან უსაფრთხო პროცედურაა. ის უზრუნველყოფს გამოსახულებებს მრავალ სიბრტყეში უნიკალურად კარგი გამოსახულებით.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. უთხარით, რომ მცირე დიამეტრის ცილინდრმა, ხმამაღალ ხმაურთან ერთად პროცედურის განმავლობაში შესაძლოა გამოიწვიოს პანიკა ან შფოთვა. შფოთვის საწინააღმდეგო მედიკამენტები და ყურადღების გაფანტვის სტრატეგიები (მაგ., მუსიკა) შესაძლოა იყოს რეკომენდებული. პაციენტი უნდა იწვეს გაუნძრევლად ტესტი განმავლობაში. უკუნაჩვენებია პირებისთვის, რომელთაც აქვთ იმპლანტირებული მეტალის ხელსაწყოები ან მეტალის სხვა ფრაგმენტები. გარდა იმ შემთხვევაში, თუ ჩაყენებული მეტალის ფრაგმენტები მრტ-ს შესაბამისია.
მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია (MRA)	გამოიყენება სისხლძარღვების ოკლუზიური დაავადების და მუცლის აორტის ანევრიზმების გამოსახვისთვის. იგივეა, რაც მრტ, მაგრამ ამ დროს გამოიყენება გადოლინიუმი, როგორც საკონტრასტო საშუალება.	უკუნაჩვენებებს მიეკუთვნება ნებისმიერი ალერგია საკონტრასტო ნივთიერების მიმართ, ასევე უკუნაჩვენებია იმ პირებისთვის, რომელთაც იმპლანტირებული მეტალის შემცველი აღჭურვილობა ან ფრაგმენტები.
გულის კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ)	გულის კომპიუტერული ტომოგრაფია ტარდება კონტრასტით ან მის გარეშე. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ხდება გულის ვიზუალიზაცია, კორონარული ცირკულაცია და სისხლძარღვების შეფასება	
კორონარული კტ ანგიოგრაფია (CTA)	კტ-ს გამოყენება ინტრავენური საკონტრასტო ნივთიერების ინექციით სისხლძარღვების გამოსახულების მისაღებად და კორონარული არტერიების დაავადების სადიაგნოსტიკოდ.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. მეტალის ობიექტები უნდა მოიხსნას გამოკვლევის წინ. პაციენტს უნდა ჰქონდეს გულის რეგულარული რითმი ტესტირების ბუსტად ჩასატარებლად. შესაძლებელია დაგვჭირდეს β ადრენერგული ბლოკატორის შეყვანა გულში რითმის გასაკონტროლებლად. პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს უზმოდ ყოფნა პროცედურის დაწყებამდე რამდენიმე სთ-ის განმავლობაში.

<p>კალციუმის გამომ- თვლელი კტ სკანი- რება</p> <ul style="list-style-type: none"> • კტ ელექტრონუ- ლი სხივით (EBCT) 	<p>EBCT, ასევე ცნობილია როგორც ულტ- რასწრაფი კტ, მოიხმარს მასკანირებელ ელექტრონულ სხივს კალციფიკაციის და- სადგენად გვირგვინოვან არტერიებში და გულის სარქველებში (იხ. სურათი 30.17).</p> <p>სურათი 30.17²⁸</p>  <p>პირველადად გამოიყენება რისკის შესა- ფასებლად უსიმპტომო პაციენტებში და გულის დაავადების შესაფასებლად იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ატიპური სიმპტომები, და პოტენციურად დაკავში- რებულია გულთან.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. უთხარით, რომ პროცედურა სწრაფია და მცირე რისკს შე- იცავს ან საერთოდ არ არის სა- რისკო.</p>
<p>გულის კათეტერი- ზაცია</p>	<p>მოიცავს კათეტერის ჩადგმას გულში ჟან- გბადის დონეების შესახებ ინფორმაციის მისაღებად და გულის საკნებში წნევის შესახებ ინფორმაციის გასაგებად. საკონ- ტრასტო ნივთიერება შეგვყავს სტრუქტუ- რების და გულის მოძრაობის შეფასების- თვის. პროცედურა ტარდება კათეტერის ვენაში შეყვანით (გულის მარჯვენა მხა- რეს) და/ან არტერიაში (გულის მარცხენა მხარეს).</p>	<p>შეამოწმეთ სენსიტიურობა საკონ- ტრასტო ნივთიერების მიმართ. შენწყვიტეთ საკვების და სასმელის მიღება პროცედურამდე 6-12 სთ- ით ადრე. მიეცით სედაციური სა- შუალებები და სხვა მედიკამენტი, თუ დანიშნულია. პაციენტს მიაწო- დეთ ინფორმაცია იმ ნიშნების შე- სახებ, რომელიც შეიძლება მან განიცადოს პროცედურის დროს: წამოხურება საკონტრასტო ნივ- თიერების შეყვანისას, გულის ფრიალი, როდესაც კათეტერი გაივლის გულის საკნებს. შესაძ- ლოა საწირო გახდეს ისეთი ინს- ტრუქციების გაცემა, როგორცა: ხველა, კონტრასტის შეყვანისას ღრმა სუნთქვა. მოახდინეთ სა- სიცოცხლო ფუნქციების მონი- ტორინგი მთელი პროცედურის განმავლობაში. პროცედურის შემდეგ ხშირად შეაფასეთ ცირ- კულაცია კიდურებში, სადაც მოხ- და კათეტერიზაცია. შეამოწმეთ პერიფერიული პულსი, ფერი და მგრძნობელობა კიდურებში. დააკვირდით პუნქციის ადგილს ჰემატომასა და სისხლდენაზე.</p>

²⁸ <https://bit.ly/2PjEs22>

		არტერიის ადგილას კომპრესიული ხელსაწყო დაადეთ ჰემოსტაზის მისაღწევად, თუ ეს ნაჩვენებია. აკონტროლეთ სასიცოცხლო ნიშნები და ეკგ. შეამონმეთ ჰიპოტენზიაზე ან ჰიპერტენზიაზე, რითმის დარღვევებზე და ფილტვის ემბოლიის ნიშნებზე (მაგ., სუნთქვის გართულება).
კორონარული ანგიოგრაფია	გულის კათეტერიზაციის განმავლობაში საკონტრასტო ნივთიერება შეგვყავს პირდაპირ გვირგვინოვან არტერიებში, რაც გამოიყენება გვირგვინოვანი არტერიების და კოლატერალური ცირკულაციის განმავლობის შესაფასებლად.	იგივეა რაც გულის კათეტერიზაციისთვის.
ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი კვლევა (ISUS)	გულის კათეტერიზაციის დროს მცირე ულტრაბგერითი სინჯი შეგვყავს გვირგვინოვან არტერიებში. მონაცემები გამოიყენება ფოლაქის ზომის და შემაღეწლობის, არტერიების კედლების და არტერიების ინტრაკორონარული მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად.	იგივეა რაც გულის კათეტერიზაციისთვის.
ფრაქციული ნაკადის რეზერვი (FFR)	გულის კათეტერიზაციის დროს სპეციალური გამტარი უნდა ჩავდგათ კორონარულ არტერიებში წნევისა და ნაკადის გასაზომად. ინფორმაცია გამოიყენება ანგიოპლასტიკის ან სტენტირების საჭიროების განსაზღვრად უმნიშვნელო ბლოკირებების დროს.	იგივეა, რაც გულის კათეტერიზაციის დროს.
ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა (ESP)	ინვაზიური კვლევა, რომელიც გამოიყენება გულის შიდა ელექტრული აქტივობის ჩასაწერად კათეტერის გამოყენებით (მრავლობითი ელექტროდებით), რომელიც იდგმევა ბარდაყის და საუღლე ვენებიდან გულის მარჯვენა მხარეს. კათეტერის ელექტროდები იწერს ელექტრულ აქტივობას გულის სხვადასხვა სტრუქტურებში. ამასთან, შესაძლოა გამოიწვიოს და დაასრულოს რითმის დარღვევა.	რითმის დარღვევის სანინააღმდეგო მედიკამენტები შესაძლოა შევწყვიტოთ კვლევამდე რამდენიმე დღით ადრე. პაციენტი უნდა იყოს უზმოდ 8 სთ-ის განმავლობაში ტესტამდე. მიეცით პრემედიკაცია რელაქსაციის ხელშესაწყობად დანიშნულების შემთხვევაში. ინტრავენური სედაცია ხშირად გამოიყენება პროცედურის განმავლობაში. პაციენტთან მიმდინარეობს სასიცოცხლო ნიშნებისა და ეკგ-ს უწყვეტი მონიტორინგი.
პერიფერიული არტერიოგრაფია და ვენოგრაფია	სისხლის ნაკადი პერიფერიულ სისხლძარღვებში იზომება საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანით შესაბამის არტერიებსა ან ვენებში (არტერიოგრაფია და ვენოგრაფია).	

	<p>სერიული რენტგენოლოგიური კვლევა ტარდება ათეროსკლეროზული ფოლაქების, ოკლუზიის, ანევრიზმების, ვენური ანომალიების ან ტრავმული დაზიანების განსასაზღვრად და დასაანახად.</p>	<p>შეამონმეთ ხომ არ არის ალერგია საკონტრასტო ნივთიერებაზე. შესაძლოა საჭირო გახდეს მსუბუქი სედაციური საშუალების ადმინისტრირება. შეამონმეთ კიდურები, მიაქციეთ ყურადღება პულსის არსებობას, ტემპერატურას, ფერსა და კიდურების მოძრაობის შესაძლებლობას. დაათვალიერეთ ინექციის ადგილი სისხლდენასა ან შეშუპებაზე. დააკვირდით პაციენტს, ხომ არ აქვს ალერგია საკონტრასტო ნივთიერებაზე.</p>
<p>ჰემოდინამიკური მონიტორინგი</p>	<p>ავადმყოფის სანოლთან ჰემოდინამიკის ინვაზიური და მინიმალურად ინვაზიური კონტროლი ხორციელდება ინტრაარტერიული, ფილტვის არტერიის და ცენტრალური ვენის კათეტერის გამოყენებით არტერიული სისხლის წნევის, დარტყმითი მოცულობის ვარიაციის, ფილტვის არტერიის წნევის, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის, გულის წუთმოცულობის და ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგისთვის.</p>	<p>პაციენტები, რომელთაც ესაჭიროებათ ჰემოდინამიკური მონიტორინგი, კრიტიკულად ავად არიან და მათი მონიტორინგი მიმდინარეობს ინტენსიური მოვლის პალატაში.</p>

სიტუაციური შემთხვევა



ობიექტური მონაცემები: დიაგნოსტიკური კვლევები

პაციენტ ლ.პ.-სთან დაინიშნა შემდეგი კვლევები

- 12 განხრიანი ეკგ;
- სისხლის საერთო ანალიზი, ბაზისური მეტაბოლური პანელი (გლუკოზა, ელექტროლიტები, შარდოვანას ამოტი, კრეატინინი);
- PTT, PT, INR;
- Pro-BNP;
- ტროპონინი, CK-MB;
- TSH, თავისუფალი T₄;

ლ.პ.-სთან ტროპონინის და CK-MB-ის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებშია. ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება წინაგულოვანი ფიბრილაცია სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხით. გულმკერდის რენტგენი, სისხლის საერთო ანალიზი, ბაზისური მეტაბოლური პანელი, Pro-BNP და კუაგულაციური მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. პაციენტთან დაიწყო დილთიაზემის ინტრავენური ინფუზია, შეყვანილი იქნა ჰეპარინი. პაციენტი ლ.პ. გადაყვანილი კარდიოლოგიურ განყოფილებაში შემდეგი მეთვალყურეობისთვის.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Patton KT, Thibodeau GA, Douglas MM: *Essentials of anatomy and physiology*, St Louis, 2012, Mosby.
- Wesley K: *Huszar's basic dysrhythmias and acute coronary syndromes*, ed 4, St Louis, 2011, Mosby Jems.
- Watson S, Gorski KA: *Invasive cardiology*, ed 3, Sudbury, Mass, 2011, Jones & Bartlett Learning.
- Huether S, McCance K: *Understanding pathophysiology*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- American Heart Association: Understand blood pressure readings, 2012. Retrieved from www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HighBloodPressure/AboutHighBloodPressure/Understanding-Blood-Pressure-Readings_UCM_301764_Article.jsp.
- Jarvis C: *Physical examination and health assessment*, ed 6, St Louis, 2012, Saunders.
- Karavidas A, Lazaros G, Tsiachris D, et al: Aging and the cardiovascular system, *Hellenic J Cardiol* 51:421, 2010.
- Carlson KK: *Advanced critical care nursing*, St Louis, 2009, Saunders.
- National Institute on Aging: Aging heart and arteries: a scientific quest, 2011. Retrieved from www.nia.nih.gov/health/publication/aging-hearts-and-arteries-scientific-quest/chapter-2-aging-heart.
- Hodgson BB, Kizior RJ: *Saunders nursing drug handbook 2012*, St Louis, 2012, Mosby.
- Mosca L, Benjamin EJ, Berry K, et al: Effectiveness-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2011 update, *Circulation* 123:1243, 2011
- Hughes S: One high-sensitivity troponin test rules out MI, 2011. Retrieved from www.theheart.org/article/1277167.do.
- Malarkey LM, McMorro ME: *Saunders nursing guide to laboratory and diagnostic tests*, ed 2, St Louis, 2012, Saunders.
- The Emerging Risk Factors Collaboration: C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis, *Lancet* 375:132, 2010. Original Text
- American Heart Association: Homocysteine, folic acid and cardiovascular disease, 2012. Retrieved from www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/Homocysteine-Folic-Acid-and-Cardiovascular-Disease_UCM_305997_Article.jsp.
- The Lp-PLA2 Studies Collaboration: Lipoprotein-associated phospholipase A2 and risk of coronary disease, stroke, and mortality: collaborative analysis of 32 prospective studies, *Lancet* 375:1536, 2010.
- American Heart Association: Common tests for arrhythmia, 2011. Retrieved from www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Arrhythmia/SymptomsDiagnosisMonitoringofArrhythmia/Common-Tests-for-Arrhythmia_UCM_301988_Article.jsp.
- Zaret BL, Beller GA: *Clinical nuclear cardiology*, ed 4, St Louis, 2010, Mosby.
- Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, et al: ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents, *Circulation* 121:2462, 2010.
- Mark DB, Berman DS, Budoff MJ, et al: ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 expert consensus document on coronary computed tomographic angiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents, *Circulation* 121:2509, 2010.

თაზი 31

საექთნო მართვა ჰიპერტენზია

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. პირველად ჰიპერტენზიასთან ასოცირებული პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების აღწერასა და კლინიკურ გამოვლინებებს;
2. პირველადი ჰიპერტენზიის პრევენციის სტრატეგიების განსაზღვრას;
3. პირველადი ჰიპერტენზიის დროს გასატარებელი კოლაბორაციული მოვლის ქმედებებს წამლებისა და ცხოვრების სტილის მოდიფიკაციის ჩათვლით;
4. პირველადი ჰიპერტენზიის კოლაბორაციული მოვლის პრინციპებს ხანდაზმულ პაციენტებში;
5. პირველადი ჰიპერტენზიის საექთნო მართვისას პრიორიტეტების განსაზღვრას;
6. ჰიპერტენზიული კრიზის დროს კოლაბორაციული მართვას;

ჰიპერტენზია ანუ არტერიული სისხლის მაღალი წნევა დიდ პრობლემას წარმოადგენს მოსახლეობისთვის. პირდაპირი კავშირი არსებობს ჰიპერტენზიასა და კარდიოვასკულარულ დაავადებებს შორის. მომატებულ წნევასთან ერთად იზრდება ინფარქტის, გულის უკმარისობის, ინსულტისა და თირკმლის დაავადების რისკი.

ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯისა და ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ ქვეყნდება მიდგომები და გზამკვლევები, რომელიც მიემართება ჰიპერტენზიის არა მხოლოდ მართვას, არამედ პრევენციულ ღონისძიებებს. პაციენტებთან, რომელთაც დაუდგინდათ ჰიპერტენზია, სამიზნე წნევას წარმოადგენს 140/90 მმ ვცხ.სვ. თუ წნევის მაჩვენებელი უფრო მაღალია, პაციენტს ენიშნება მინიმუმ 2 ანტიჰიპერტონული წამალი.

ჰიპერტენზიის გენდერული განმასხვავებელი ნიშნები

მამაკაცი

- 45 წლის ასაკამდე ჰიპერტენზია უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

ქალები

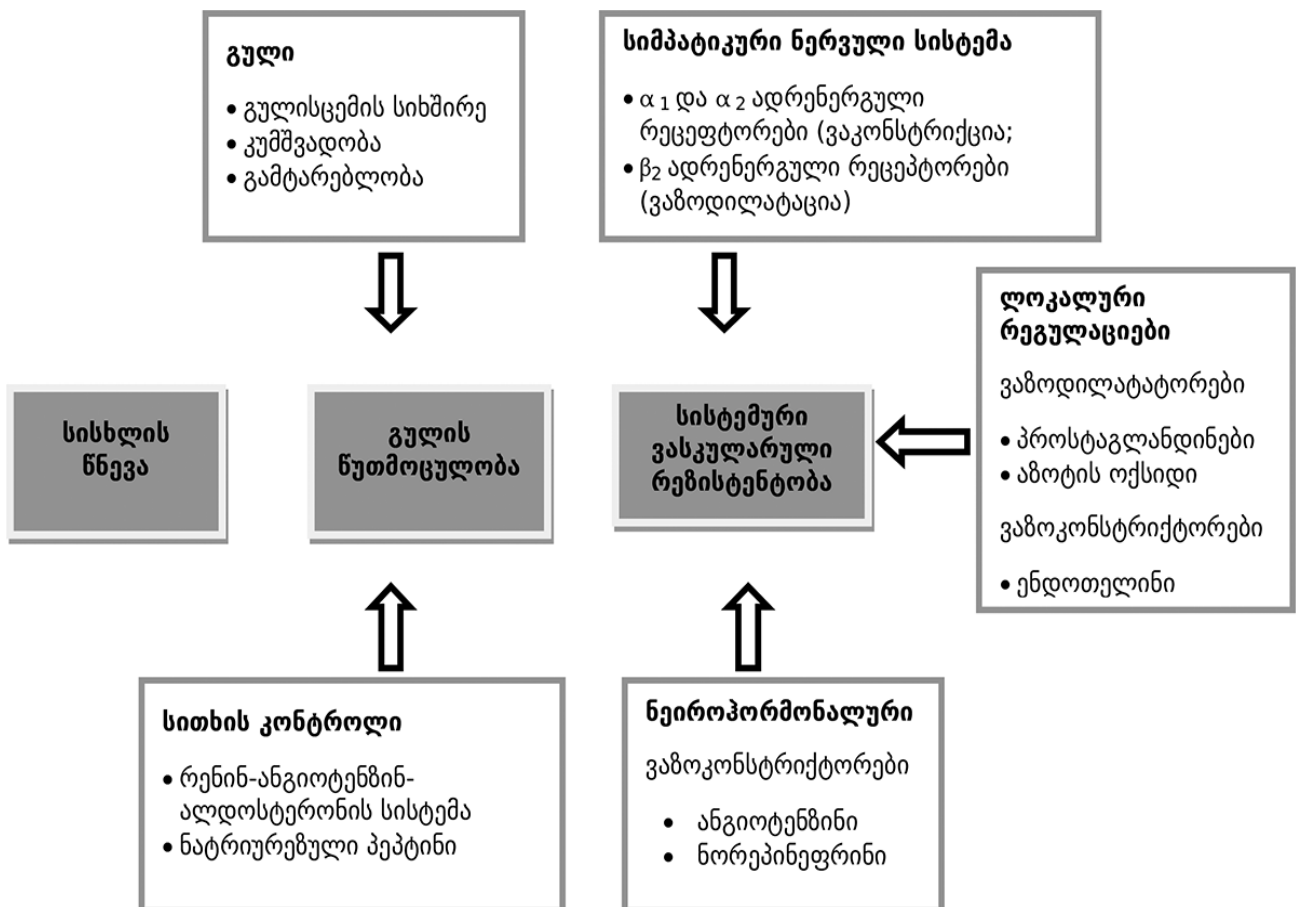
- 64 წლის ასაკის შემდეგ, ჰიპერტენზია უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში;
- წნევის მატების ნაწილი ქალებში განპირობებულია მენოპაუზასთან დაკავშირებულ ფაქტორებთან, როგორცაა ესტროგენის შემცირება, ჰიპოფიზის ჰორმონის ჭარბად წარმოქმნა და წონაში მატება;
- უფრო ასაკოვან ქალებში (70-79 წლის) უფრო ნაკლებად კონტროლდება ჰიპერტენზია 50-69 წლის ასაკის ქალებთან შედარებით, მიუხედავად მკურნალობის მსგავსი მაჩვენებლებისა;

- ჰიპერტენზია ორ-სამჯერ უფრო ხშირია ქალებში, ვინც იღებს პერორალურ კონტრაცეპტივებს, ვიდრე მათში, ვინც არ იღებს
- ანამნეზში პრეეკლამფსიის ქონა შესაძლოა იყოს გულისის ხსლდარღვთა დაავადების რისკის ადრეული ნიშანი.

არტერიული წნევის ნორმალური რეგულაცია

არტერიული წნევა(T/A) არის ძალა სისხლდარღვების კედლების წინააღმდეგ. ის უნდა იყოს ადეკვატური ქსოვილების პერფუზიის შესანარჩუნებლად აქტივობისა და მოსვენებისას. ნორმალური T/A და ქსოვილების პერფუზიის შენარჩუნება საჭიროებს სისტემური ფაქტორების და ლოკალური პერიფერიული სისხლდარღვების ეფექტების ინტეგრაციას. T/A პირველადად გულის წუთმოცულობის და სისტემური სისხლდარღვების რეზისტენტობის პირველადი ფუნქციაა.

ფაქტორები, რომელიც ზეგავლენას ახდენს არტერიული სისხლის წნევაზე



გულის წუთმოცულობა არის სისხლის საერთო ნაკადი გადასროლილი სისტემურ ან ფილტვის წრეში ერთი წუთის განმავლობაში. ის აღწერილია როგორც დარტყმითი მოცულობა (სისხლის რაოდენობა, რომელიც იტუმბება მარცხენა პარკუჭის მიერ თითოეული დარტყმისას [დაახლოებით 70მლ]) გამრავლებული გულისცემის სიხარეზე 1 წთის განმავლობაში.

სისხლძარღვების სისტემური რემისტენტობა არის ძალა სისხლის მოძრაობის წინააღმდეგ სისხლძარღვებში. მცირე არტერიების და არტერიოლების რადიუსი პრინციპული ფაქტორია, რომელიც განსაზღვრავს სისხლძარღვების რემისტენტობას. არტერიოლების რადიუსის მცირედი ცვლილება იწვევს ძირითად ცვლილებას სისხლძარღვების სისტემური რემისტენტობაში. თუ სისხლძარღვების სისტემური რემისტენტობა იმატებს და გულის წუთმოცულობა რჩება მუდმივი ან იზრდება, არტერიული T/A გაიზრდება.

მექანიზმმა, რომელიც არეგულირებს T/A-ს, შესაძლოა იმოქმედოს გულის წუთმოცულობაზე ან სისხლძარღვების სისტემურ რემისტენტობაზე ან ორივეზე. T/A-ს რეგულაცია კომპლექსური პროცესია, რომელიც მოიცავს ხანმოკლე (წამიდან საათებამდე) და ხანგრძლივ (დღეებიდან კვირებამდე) მექანიზმებს. ხანმოკლე მექანიზმები, მათ შორის სიმპათიკური ნერვული სისტემა (SNS) და სისხლძარღვების ენდოთელიუმი აქტიურდება წამებში. ხანგრძლივ მექანიზმებს მიეკუთვნება თირკმლის და ჰორმონული პროცესები, რომელიც არეგულირებს არტერიოლების რემისტენტობას და სისხლის მოცულობას. ჯანმრთელ ადამიანებში ეს მარეგულირებელი მექანიზმები ფუნქციონირებს სხეულის მოთხოვნებზე საპასუხოდ.

სიმპათიკური ნერვული სისტემა (სნს)

ნერვული სისტემა რეაგირებს წამებში წნევის დაცემაზე. სნს-ს აქტივაციით იზრდება არტერიული წნევა. სნს-ს მომატებული აქტივობა ზრდის გულის სიხშირესა და კუმულაციას, იწვევს ვაზოკონსტრიქციას პერიფერიულ არტერიოლებში და ხელს უწყობს რენინის გამოყოფას თირკმელებიდან. სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციის საერთო ეფექტი ზრდის T/A-ს გულის წუთმოცულობისა და სისხლძარღვების სისტემური რემისტენტობით.

სპეციალური ნერვული უჯრედები, რომელსაც ბარორეცეპტორები (პრესორეცეპტორები) ეწოდება, განლაგებულია საძილე არტერიებსა და აორტის რკალში. ეს უჯრედები გრძნობს არტერიული წნევის ცვალებადობას და გადასცემს ამ ინფორმაციას თავის ტვინის ღეროს ვაზომოტორულ ცენტრში. ტვინის ღერო აგზავნის ამ ინფორმაციას ნეირონების კომპლექსური ქსელის გავლით, რაც აღაგზნებს ან აინჰიბირებს ეფერენტულ ნერვებს. სიმპათიკური ნერვული სისტემის ეფერენტული ნერვები აინერვირებს გულისა და სისხლძარღვების გლუვი კუნთების უჯრედებს. ნორმალურ პირობებში, სიმპათიკური ნერვული სისტემის უწყვეტი აქტივობის დაბალი დონე ინარჩუნებს სისხლძარღვების ტონუსს. T/A შესაძლოა შემცირდეს სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობის მოხსნით ან პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციით. ეს ამცირებს გულისცემის სიხშირეს (ვაგუსის ნერვის მეშვეობით) და შესაბამისად გულის წუთმოცულობაც ქვეითდება.

ნეიროტრანსმიტერი ნორეპინეფრინი გამოიყოფა სიმპათიკური ნერვული სისტემის ნერვების დაბოლოებიდან. ნეიროტრანსმიტერი ნორეპინეფრინი ააქტივებს რეცეპტორებს, რომელიც განლაგებულია სინოატრიულ კვანძში, მიოკარდიუმსა და სისხლძარღვების გლუვი კუნთებში. ნეიროტრანსმიტერი ნორეპინეფრინზე რეაქცია დამოკიდებულია არსებული რეცეპტორების ტიპზე. სიმპათიკური ნერვული სისტემის რეცეპტორები კლასიფიცირდება როგორც α_1 , α_2 , β_1 და β_2 (იხ. ცხრილი 31.1).

ცხრილი 31.1 სიმპატიკური ნერვული სისტემის რეცეპტორების მოქმედება არტერიულ წნევაზე

რეცეპტორი	განლაგება	აქტივირებისას პასუხის ტიპი
α_1	სისხლძარღვების გლუვი კუნთები	ვაზოკონსტრიქცია
	გული	მომატებული კუმშვალობა (დადებითი ინოტროფული ეფექტი)
α_2	პრესინაფსული ნერვული დაბოლოებები	ნორადრენალინის გამოყოფის ინჰიბიცია
	სისხლძარღვების გლუვი კუნთები	ვაზოკონსტრიქცია
β_1	გული	<ul style="list-style-type: none"> - ზრდის კუმშვალობას (დადებითი ინოტროპული ეფექტი); - ზრდის გულისცემის სიხშირეს (დადებითი ქრონოტროპული ეფექტი); - ზრდის გამტარობას (დადებითი დრომოტროპული ეფექტი)
	თირკმლის იუქსტაგლომერულური უჯრედები	ზრდის რენინის სეკრეციას
β_2	<ul style="list-style-type: none"> - გულის სისხლძარღვების გლუვი კუნთები (კორონალური არტერიები) - ფილტვი - ბრონქები - ჩონჩხის კუნთები 	ვაზოდილატაცია
დოპამინის რეცეპტორები	თირკმლის სისხლძარღვები	ვაზოდილატაცია

სისხლძარღვების გლუვ კუნთებს აქვს α და β_2 ადრენერგული რეცეპტორები. α ადრენერგული რეცეპტორები განლაგებულია პერიფერიულ სისხლძარღვებში და იწვევს ვაზოკონსტრიქციას, როდესაც სტიმულირდება ნორეპინეფრინით. β_1 ადრენერგული რეცეპტორები გულში რეაგირებს ნორეპინეფრინზე და ეპინეფრინზე გულისცემის სიხშირის მომატებით (ქრონოტროპული), კუმშვალობის ძალის მატებით (ინოტროპული) და გამტარობის სიჩქარის მატებით (დრომოტროპული). β_2 ადრენერგული რეცეპტორები აქტივდება ძირითადად ეპინეფრინით, რომელიც გამოიყოფა თირკმელზედა ჰირკვლის მედულადან და იწვევს ვაზოდილატაციას (იხ. ცხრილი 31.1).

სიმპატიკური ვაზომოტორული ცენტრი ურთიერთქმედებს თავის ტვინის ბევრ არესთან ნორმალური T/A-ს შესანარჩუნებლად სხვადასხვა მდგომარეობის დროს. ის აქტივდება ტკივილის, სტრესისა და ვარჯიშის. სიმპატიკური ნერვული სისტემის რეაქცია იწვევს გულის ნუთმოცულობისა და არტერიული წნევისზრდას სხეულის ჟანგბადისადმი მოთხოვნილების დასარეგულირებლად. პოზიციის ცვლილების დროს, მწოლიარე პოზიციიდან მდგომარე პოზიციაში არტერიული წნევისდაქვეითება გარდამავალია. ვაზომოტორული ცენტრი სტიმულირდება და სიმპატიკური ნერვული სისტემის რეაქცია იწვევს პერიფერიულ ვაზოკონსტრიქციას და გულში ვენებით სისხლის დაბრუნება იზრდება.

თუ ეს პასუხი არ ვლინდება, თავის ტვინში სისხლის მიდინება არადეკვატური იქნება, რაც იწვევს თავბრუსხვევას ან სინკოპეს.

ბარორეცეპტორები

ბარორეცეპტორები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს არტერიული წნევის სტაბილურობის შენარჩუნებაში ნორმალური აქტივობების დროს. ისინი სენსიტიურია დაჭიმვის მიმართ და როდესაც ხდება მათი სტიმულაცია არტერიული წნევისმატების გამო, ბარორეცეპტორები მაინჰიბირებელ იმპულსებს აგზავნი სიმპათიკურ ვაზომოტორულ ცენტრში. სიმპათიკური ნერვული სისტემის ინჰიბირება იწვევს გულისცემის სიხშირისა და კუმშვადობის ძალის დაქვეითებას და პერიფერიული არტერიოლების ვაზოდილატაციას.

როდესაც არტერიული წნევისდაცემას შეიგრძნობს ბარორეცეპტორები, სიმპათიკური ნერვული სისტემა აქტივდება. შედეგად ხდება პერიფერიული არტერიოლების კონსტრიქცია, გულისცემის სიხშირისა და კუმშვადობისმატება. ხანგრძლივი ჰიპერტენზიის დროს ბარორეცეპტორები მიესადაგება არტერიული წნევისმომატებულ დონეებს და ამ მდგომარეობას როგორც „ნორმას“, ისე აღიქვამს.

სისხლძარღვების ენდოთელიუმი

სისხლძარღვების ენდოთელიუმი სისხლძარღვების ერთუჯრედიანი ამომფენი შრეა. ის წარმოქმნის სხვადასხვა ვაზოაქტიურ ნივთიერებებს და ზრდის ფაქტორებს. ამოტის ოქსიდი და პროსტაციკლინი გვეხმარება არტერიოლების დაბალი ტონუსის შენარჩუნებაში, აინჰიბირებს გლუვი კუნთების შრის ზრდას და თრომბოციტების აგრეგაციას. ენდოთელინი ძლიერი ვაზოკონსტრიქტორია. ის ასევე იწვევს ნეიტროფილების ადჰეზიას, აგრეგაციას და ასტიმულირებს გლუვი კუნთების ზრდას.

თირკმელი

თირკმელების მიერ ხდება არტერიული წნევის რეგულაცია ნატრიუმის ექსკრეციის და უჯრედგარე სითხის მოცულობის კონტროლის მეშვეობით. ნატრიუმის შეკავება იწვევს წყლის შეკავებას, რითაც იზრდება უჯრედგარე სითხის მოცულობა. ეს ზრდის გულში ვენურ დაბრუნებას გულში და შესაბამისად დარტყმით მოცულობას, შედეგად იზრდება გულის წუთმოცულობა და სისხლის არტერიული წნევა.

რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს არტერიული წნევისრეგულაციაში. იუქსტაგლომერულური აპარატი თირკმელებში გამოყოფს რენინს სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციაზე, თირკმელებში დაქვეითებული სისხლის ნაკადის ან შრატში ნატრიუმის კონცენტრაციის დაქვეითების საპასუხოდ. რენინი ფერმენტია, რომელიც ანგიოტენზინოგენს გარდაქმნის ანგიოტენზინ I-ად. ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტი ანგიოტენზინ I-ს გარდაქმნის ანგიოტენზინ II-ად (A-II). A-II ზრდის არტერიული სისხლის წნევას ორი სხვადასხვა მექანიზმის მეშვეობით. პირველი, A-II პოტენციური ვაზოკონსტრიქტორია და აძლიერებს ვასკულარულ სისტემურ რეზისტენტობას. ეს იწვევს არტერიული წნევისდაუყოვნებელ ზრდას. მეორე, საათების ან დღეების განმავლობაში, A-II ზრდის არტერიული სისხლის წნევას არაპირდაპირი გზით თირკმელზედა ჰირკვლების ქერქის სტიმულირებით, რაც განაპირობებს ალდოსტერონის გამოყოფა.

A-II ასევე მოქმედებს ადგილობრივ დონეზე გულსა და სისხლძარღვებში. აღნიშნულ ეფექტებს მიეკუთვნება ვაზოკონსტრიქცია და ქსოვილის ზრდა, რაც იწვევს სისხლძარღვების კედლების რემოდელირებას. აღნიშნული ცვლილებები დაკავშირებულია პირველად ჰიპერტენზიასა და იმ ცვლილებებთან, რომელსაც იწვევს ხანგრძლივი დროით

განვითარებული ჰიპერტენზია (მაგ., ათეროსკლეროზი, თირკმლის დაავადება, გულის ჰიპერტროფია).

პროსტაგლანდინებს (PGE_2 და PGI_2), რომელიც გამოიყოფა თირკმლის მედულადან, ვაზოდilatაციური ეფექტი აქვს სისტემურ ცირკულაციაზე. ეს იწვევს ვასკულარული სისტემური რეზისტენტობის და არტერიული არტერიული წნევისდაქვეითებას. ნატრიურეზული პეპტიდები (წინაგულების ნატრიურეზული პეპტიდი [ANP] და b-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი [BNP]) გამოიყოფა გულის უჯრედების მიერ. ისინი ანტიდიურეზული ჰორმონის (ADH) და ალდოსტერონის ეფექტების ანტაგონისტებია. მათი ზემოქმედებით ხდება ნატრიუმის (ნატრიუმის ექსკრეცია შარდში) და დიურეზის, რის შედეგადაც მცირდება სისხლის მოცულობის და ქვეითდება წნევა.

ენდოკრინული სისტემა

სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია იწვევს ეპინეფრინის გამოყოფას ნორეპინეფრინის მცირე ფრაქციებთან ერთად თირკმელზედა ჯირკვლის მედულადან. ეპინეფრინი ზრდის გულის წუთმოცულობას გულის რითმის და მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაზრდით. ეპინეფრინი ააქტივებს β_2 ადრენერგულ რეცეპტორებს ჩონჩხის კუნთების პერიფერიულ არტერიოლებში, რაც იწვევს ვაზოდilatაციას.

A-II ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქს და იწვევს ალდოსტერონის გამოყოფას. ალდოსტერონის მეშვეობით თირკმელში ხდება წყლისა და მარილის შეკავება. ამით იზრდება სისხლის მოცულობას და გულის წუთმოცულობას.

სისხლში მომატებული ნატრიუმი და ოსმოლარობა ასტიმულირებს ანტიდიურეზული ჰორმონის (ADH) გამოყოფას უკანა ჰიპოფიზიდან. ADH ზრდის უჯრედგარე სითხის მოცულობას წყლის რეაბსორბციის გზით თირკმლის დისტალურ და შემკრებ მილაკებში. პროცესის შედეგად ხდება სისხლის მოცულობის, გულის წუთმოცულობისა და არტერიული წნევისმატება.

ჰიპერტენზია

ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია

ჰიპერტენზიად ითვლება მდგომარეობა, როდესაც სისტოლური წნევა მუდმივად ≥ 140 მმ ვცხ. სვ., დიასტოლური წნევა – ≥ 90 მმ ვცხ. სვ. ან პაციენტი მოიხმარს ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტებს. პრეჰიპერტენზია არის მდგომარეობა, როდესაც სისტოლური წნევა 120-139 მმ ვცხ. სვ.-ია ან დიასტოლური წნევა 80-89 მმ ვცხ. სვ.

იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიად ითვლება მდგომარეობა, როდესაც სისტოლური არტერიული წნევა საშუალოდ ≥ 140 მმ ვცხ. სვ, ხოლო დიასტოლური წნევის მაჩვენებელი არის < 90 მმ. ვცხ. სვ. სისტოლური წნევა იზრდება ასაკთან ერთად. დიასტოლური წნევა იმატებს დაახლოებით 55 წლის ასაკამდე და შემდეგ იკლებს. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის კონტროლი ამცირებს ინსულტის, გულის უკმარისობისა და სიკვდილის რისკებს.

არტერიული წნევისკლასიფიკაცია ეფუძნება ამბულატორიულ ბაზაზე საშუალოდ ორი ან მეტჯერ სწორად გაზომილ წნევას. ცხრილი 31.2 წარმოადგენს არტერიული წნევისკლასიფიკაციას 18 წლის და უფროსი ასაკის ადამიანებისთვის.

ცხრილი 31.2 ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია

კატეგორია	სისტოლური წნევა მმ. ვცხ.სვ		დიასტოლური წნევა მმ. ვცხ.სვ
ნორმა	<120	და	<80
პრეჰიპერტენზია	120-139	ან	80-89
ჰიპერტენზია, სტადია 1	140-159	ან	90-99
ჰიპერტენზია, სტადია 2	≥ 160	ან	≥ 100

წყარო: From the National Heart, Lung, and Blood Institute: Seventh report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7), NIH Publication No. 04-5230, Bethesda, Md, 2004, The Institute. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf.

ეტიოლოგია

ჰიპერტენზია შესაძლოა იყოს პირველადი ან მეორეული

პირველადი ჰიპერტენზია

პირველადი (ესენციური ან იდიოპათიური) ჰიპერტენზია არტერიული სისხლის წნევის მატებაა მიზეზის გარეშე და ის შეადგენს ჰიპერტენზიის ყველა შემთხვევის 90-95%-ს. მიუხედავად იმისა, რომ პირველადი ჰიპერტენზიის ზუსტი მიზეზი უცნობია, სხვადასხვა ხელშემწყობი ფაქტორები არსებობს მის ჩამოყალიბებაში. მათ მიეკუთვნება სიმპათიკური ნერვული სისტემის მომატებული აქტივობა, ნატრიუმის შემაკავებელი ჰორმონების ჭარბად წარმოქმნა, ვაზოკონსტრიქციული ნივთიერებები, ნატრიუმის ჭარბად მიღება, ჭარბწონიანობა, შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქოს მოხმარება და ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება. პირველადი ჰიპერტენზია მიმდინარე თავის ძირითადი თემაა მისი პრევალენტობისა და ჯანმრთელობაზე გავლენის გამო.

მეორეული ჰიპერტენზია

მეორეული ჰიპერტენზია არის მომატებული წნევა სპეციფიკური გამომწვევით, რაც ხშირად შესაძლოა განისაზღვროს და გამოსწორდეს (იხ. ცხრილი 31.3). ჰიპერტენზიის ეს ტიპი შეადგენს მოზრდილი ადამიანების ჰიპერტენზიის 5-10%-ს. მეორეულ ჰიპერტენზიაზე უნდა ვიფიქროთ იმ ადამიანებში, ვისაც უეცრად უვითარდება მაღალი წნევა, განსაკუთრებით თუ ის მძიმე ფორმისაა. კლინიკური ნიშნები, რომელიც მიუთითებს მეორეულ ჰიპერტენზიაზე, დაკავშირებულია გამომწვევთან, მაგ., შუილი, რომელიც მოისმინება მუცლის მიდამოში, კერძოდ, თირკმლის არტერიაზე, შესაძლოა მიუთითებდეს თირკმლის დაავადებაზე. მეორეული ჰიპერტენზიის მკურნალობა მიმართულია გამომწვევი მიზეზის მოცილების ან მკურნალობისკენ. მეორეული ჰიპერტენზია ჰიპერტონული კრიზისის ხელშემწყობი ფაქტორია.

ცხრილი 31.3 მეორეული ჰიპერტენზიის მიზეზები (არ მოიცავს ყველა მიზეზს)

- ციროზი;
- აორტის კოარქტაცია ან თანდაყოლილი შევიწროვება;
- მედიკამენტებთან დაკავშირებული: ესტროგენების ჩანაცვლებითი თერაპია, პე-

რორალური კონტრაცეპტივები, კორტიკოსტეროიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები (მაგ., ციკლოოქსიგენაზა-2-ის ინჰიბიტორები), სიმპათიკური მასტიმულირებლები (მაგ., კოკაინი, მონოამინოოქსიდაზა);

- ენდოკრინული დაავადებები (მაგ., ფეოქრომოციტომა, კუშინგის სინდრომი, ფარისებრი ჯირკვლის დაავადება);
- ნევროლოგიური დაავადებები (მაგ., თავის ტვინის სიმსივნეები, ტეტრაპლეგია, თავის ტვინის ტრავმული დაზიანება);
- ორსულობით გამოწვეული ჰიპერტენზია;
- თირკმლის დაავადება (მაგ., თირკმლის არტერიის სტენოზი, გლომერულონეფრიტი);
- ძილის აპნეის სინდრომი

პირველადი ჰიპერტენზიის პათოფიზიოლოგია

არტერიული წნევა იმატებს, როდესაც იზრდება გულის წუთმოცულობა ან ვასკულარული სისტემური რეზისტენტობა. მომატებული წუთმოცულობა ზოგჯერ აღინიშნება პრეჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში. მოგვიანებით ჰიპერტენზიის მიმდინარეობისას, ვასკულარული სისტემური რეზისტენტობა იმატებს და გულის წუთმოცულობა უბრუნდება ნორმას. ჰიპერტენზიის ჰემოდინამიკური მახასიათებელია მუდმივად მომატებული ვასკულარული სისტემური რეზისტენტობა. იგი ვლინდება სხვადასხვაგვარად. ცხრილი 31.4 წარმოადგენს ფაქტორებს, რომელიც დაკავშირებულია პირველადი ჰიპერტენზიის განვითარებასთან ან ხელს უწყობს მის შედეგებს. ნებისმიერი მექანიზმის დარღვევამ, რომელიც ჩართულია სისხლის ნორმალური წნევის შენარჩუნებაში, შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპერტენზია.

ცხრილი 31.4 პირველადი ჰიპერტენზიის რისკ-ფაქტორები

რისკ-ფაქტორი	აღწერილობა
ასაკი	<ul style="list-style-type: none"> ● სისტოლური არტერიული წნევაპროგრესულად იმატებს ასაკის მატებასთან ერთად ● 50 წლის ასაკის შემდეგ, სისტოლური წნევა > 140 მმ ვცხ. სვ. უფრო მნიშვნელოვანი კარდიოვასკულარული რისკ-ფაქტორია, ვიდრე დიასტოლური არტერიული სისხლის წნევა.
ალკოჰოლი	<ul style="list-style-type: none"> ● ალკოჰოლის ჭარბად მიღება ძლიერ კავშირშია ჰიპერტენზიასთან; ● ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებმა უნდა შეზღუდონ ალკოჰოლის დღიური მიღება 30 მლ-მდე.
თამბაქოს მოხმარება	<ul style="list-style-type: none"> ● თამბაქოს მოხმარება ზრდის გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკს; ● ჰიპერტენზიის მქონე ადამიანები, რომლებიც მოიხმარენ თამბაქოს, გულსისხლძარღვთა დაავადების უფრო მაღალი რისკის ქვეშ არიან.
შაქრიანი დაიბეტი	<ul style="list-style-type: none"> ● ჰიპერტენზია უფრო ხშირია შაქრიანი დაიბეტის მქონე პაციენტებში; ● როდესაც ჰიპერტენზია და დაიბეტი ერთდროულად ვლინდება, გართულებები (მაგ: სამიზნე ორგანოები) უფრო მწვავეა

მომატებული შრატის ლიპიდები	<ul style="list-style-type: none"> ქოლესტეროლის და ტრიგლიცერიდების დონეების მატება ათეროსკლეროზის პირველადი რისკ-ფაქტორებია. ჰიპერლიპიდემია უფრო ხშირია ჰიპერტენზიის მქონე ადამიანებში.
საკვებში ჭარბი მარილის მიღება	<p>ნატრიუმის ჭარბად მიღებას შეუძლია:</p> <ul style="list-style-type: none"> გამოიწვიოს ჰიპერტენზია ზოგიერთ პაციენტში; ამცირებს სხვადასხვა ანტიჰიპერტონული მედიკამენტების ეფექტს.
სქესი	<ul style="list-style-type: none"> ჰიპერტენზია უფრო პრევალენტურია ახალგაზრდა მამაკაცებში და ადრეული შუახნის ასაკის ადამიანებში (<55 წელი); 64 წლის ასაკის შემდეგ ჰიპერტენზია უფრო პრევალენტურია ქალებში.
ოჯახური ანამნეზი	პირველი რიგის ნათესავების ჰიპერტენზია ანამნეზში (მაგ., პაციენტის დედამამიშვილები) დაკავშირებულია ჰიპერტენზიის განვითარების მომატებულ რისკთან.
სიმსუქნე	<ul style="list-style-type: none"> წონაში მატება დაკავშირებულია ჰიპერტენზიის მომატებულ სიხშირესთან; ცენტრალური აბდომინალური სიმსუქნის დროს რისკი ყველაზე მაღალია
უმოდრაო ცხოვრების სტილი	<ul style="list-style-type: none"> რეგულარული ფიზიკური აქტივობა ამცირებს წონას და გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკს; ფიზიკურმა აქტივობამ შესაძლოა შეამციროს არტერიული სისხლის წნევა.
სოციოეკონომიკური მდგომარეობა	ჰიპერტენზია უფრო პრევალენტურია დაბალ სოციოეკონომიკურ ჯგუფებში და ნაკლებად განათლებულ ინდივიდებში
სტრესი	<ul style="list-style-type: none"> ადამიანებს, რომლებიც მუდმივად სტრესის ქვეშ არიან შესაძლოა განვითარდეთ ჰიპერტენზია უფრო ხშირად, ვიდრე სხვებს; ადამიანებს, რომლებსაც უვითარდებათ ჰიპერტენზია, შესაძლოა სხვაგვარი რეაქცია ჰქონდეთ სტრესზე.

წყლისა და ნატრიუმის შეკავება

ნატრიუმის ჭარბი მიღება დაკავშირებულია ჰიპერტენზიის დაწყებასთან. მიუხედავად იმისა, რომ ადამიანების უმრავლესობა იღებს ნატრიუმის მაღალი შემცველობის საკვებს, სამიდან მხოლოდ ერთს უვითარდება ჰიპერტენზია. როდესაც ნატრიუმს ვზღუდავთ ჰიპერტენზიის მქონე ბევრ პაციენტში, მათი არტერიული წნევა ეცემა. ეს განაპირობებს იმას, რომ შესაძლოა არსებობდეს ნატრიუმისადმი გარკვეული მგრძნობელობა დიდი რაოდენობით ნატრიუმის მიღებისას, რამაც შესაძლოა განაპირობოს ჰიპერტენზიის განვითარება. დიდი რაოდენობით ნატრიუმის მიღებამ შესაძლოა გაააქტივოს სხვადასხვა პრესორული მექანიზმი და გამოიწვიოს წყლის შეკავება.

კლინიკურ პრაქტიკაში არ არის იოლი, გამოვლინდნენ ის პაციენტები, რომლებიც არიან მარილის მიმართ სენსიტიურები (არტერიული წნევისმატება, რომელიც უკავშირდება მცირედ მომატებული მარილის მიღებას) ან პაციენტები, რომელთაც ახასიათებთ მარილის მიმართ რეზისტენტობა (მარილის ჭარბი მიღებისას მცირედ იცვლება არტერიული წნევა).

რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის დარღვეული მექანიზმი

პლაზმაში რენინის მაღალი აქტივობა იწვევს ანგიოტენზინოგენის ანგიოტენზინ I-ად გარდაქმნის გაძლიერებას. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ცვლილებამ შესაძლოა ხელი შეუწყოს ჰიპერტენზიის განვითარებას. არტერიული წნევისნებისმიერი

მატება აინჰიბირებს რენინის გამოყოფას თირკმლის იუქსტაგლომერულური უჯრედებიდან. ამ უკუკავშირის მარყუჟის საფუძველზე პლაზმის რენინის აქტივობის დაბალი დონეებია მოსალოდნელი პირველადი ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში. თუმცა, მხოლოდ 30%-ს აქვს დაბალი პლაზმის რენინის აქტივობა, 50%-ს – ნორმალური დონეები, ხოლო 20%-ში აღინიშნება მაღალი პლაზმის რენინის აქტივობა. პლაზმის რენინის აქტივობის ნორმალური ან მაღალი დონეები შესაძლოა დაკავშირებული იყოს იშემიური ნეფროზებიდან რენინის ჭარბ სეკრეციასთან.

სტრესი და სიმპათიკური ნერვული სისტემის მომატებული აქტივობა

კარგად ცნობილია, რომ არტერიული სისხლის წნევაზე გავლენას ახდენს შემდეგი ფაქტორები: ბრაზი, შიში და ტკივილი. ფიზიოლოგიური პასუხი სტრესზე, რაც ჩვეულებრივ დამცავია, შესაძლოა დარჩეს პათოლოგიურ დონეზე, რაც იწვევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის გახანგრძლივებულ აქტივობას. მომატებული სიმპათიკური სტიმულაცია იწვევს მომატებულ ვაზოკონსტრიქციას, გულისცემის სიხშირის მატებას და რენინის მომატებულ გამოყოფას. მომატებული რენინი ააქტივებს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემას, რაც იწვევს არტერიული წნევის მომატებას. ადამიანები, რომლებიც მუდმივი ფსიქოლოგიური სტრესის ქვეშ არიან, უფრო მეტად უვითარდებათ ჰიპერტენზია, ვიდრე ისინი, ვინც ნაკლებ სტრესს განიცდის.

ინსულინ რეზისტენტობა და ჰიპერინსულინემია

გლუკოზის, ინსულინის და ლიპოპროტეინის მეტაბოლიზმის ანომალიები ხშირია პირველადი ჰიპერტენზიის დროს. ისინი არ გვხვდება მეორეული ჰიპერტენზიის დროს და არ უმჯობესდება, როდესაც ჰიპერტენზიას იკურნება. ინსულინ რეზისტენტობა ჰიპერტენზიის და კარდიოვასკულარული დაავადებების ჩამოყალიბების რისკ-ფაქტორი. ინსულინის მაღალი დონე ასტიმულირებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობას და არღვევს ამოტის ოქსიდით მართულ ვაზოდილატაციას. ინსულინის დამატებით პრესორულ ეფექტებს მიეკუთვნება სისხლძარღვების ჰიპერტროფია და თირკმელებში ნატრიუმის გაძლიერებული რეაბსორბცია.

ენდოთელიუმის დისფუნქცია

ენდოთელიუმის დისფუნქცია შესაძლოა ხელს უწყობდეს ათეროსკლეროზისა და პირველადი ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბებას. ჰიპერტენზიის მქონე ზოგიერთ ადამიანს აქვს დაქვეითებული ვაზოდილატაციური პასუხი ამოტის ოქსიდის მიმართ. სხვებს აქვთ ენდოთელიუმის მაღალი დონე, რაც იწვევს გამოხატულ და გახანგრძლივებულ ვაზოკონსტრიქციას. ენდოთელიუმის დისფუნქციის როლი ჰიპერტენზიის პათოგენეზსა და მკურნალობაში არის კვლევის ქვეშაა.

კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერტენზიას ხშირად უწოდებენ „ჩუმ მკვლელს“, რადგან ის ხშირად უსიმპტომოა, სანამ მძიმე ფორმას არ მიაღწევს და სამიზნე ორგანოს დაავადება არ გამოვლინდება. მძიმე ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს სხვადასხვა სიმპტომი სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილების სისხლძარღვებზე ზემოქმედების ან/და გულის გაძ-

ლიერებული დატვირთვის შედეგად. მეორეულ სიმპტომებს მიეკუთვნება დაღლილობა, თავბრუსხვევა, გულის ფრიალი, სტენოკარდია და ქოშინი. წარსულში მხოლოდ ჰიპერტენზიის სიმპტომებს მიეკუთვნებოდა თავის ტკივილი და ცხვირიდან სისხლდენა. თუ არტერიული წნევა არის მაღალი, ეს სიმპტომები უფრო ხშირია ჰიპერტენზიის მქონე ადამიანებში, ვიდრე მთელს პოპულაციაში. თუმცა, ჰიპერტონული კრიზისის მქონე პაციენტებს შესაძლოა ჰქონდეს ძლიერი თავის ტკივილი, ქოშინი, შფოთვა და ცხვირიდან სისხლდენა.

გართულებები

ჰიპერტენზიის ყველაზე ხშირი გართულებებია სამიზნე ორგანოს დაავადებები. სამიზნე ორგანოებს წარმოადგენს: გული (გულის ჰიპერტონული დაავადება), თავის ტვინი (ცერებროვასკულარული დაავადება), პერიფერიული სისხლძარღვები (პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადება), თირკმელები (ნეფროსკლეროზი) და თვალები (ბადურის დაზიანება) (იხ.ცხრილი 31.5).

ცხრილი 31.5 სამიზნე ორგანოს დაავადების გამოვლინებები

ორგანო	გამოვლინებები
გული	<ul style="list-style-type: none"> • კორონარული არტერიების დაავადების კლინიკური, ელექტროკარდიოგრაფიული ან რადიოლოგიური მტკიცებულება (მაგ: მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტი, კორონარების რევასკულარიზაცია); • მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, რომელიც დასტურდება ეკგ ან ექოკარდიოგრაფიით; • მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია ან გულის უკმარისობა
ცერებროვასკულარული	<ul style="list-style-type: none"> • ტრანზიტორული იშემიური შეტევები; • ინსულტი
პერიფერიული სისხლძარღვები	<ul style="list-style-type: none"> • ერთი ან მეტი ძირითადი პულსის დაქვეითება ან არარსებობა კიდურებში (გარდა ტერფის); • ხანგამოშვებითი კოჭლობა; • აბდომინალური ან კაროტიდული შუილი ან ტრელი/ვიბრაციის შეგრძნება; • ანევრიზმა
თირკმელი	<ul style="list-style-type: none"> • შრატის კრეატინინი ≥ 1.5 mg/dL (130 μmol/L); • პროტეინურია ($\geq 1 +$); • მიკროალბუმინურია
რეტინოპათია	<ul style="list-style-type: none"> • ბადურის არტერიოლების გენერალიზებული ან ფოკალური შევიწროება; • არტერიოვენოზური გადაკვეთა • სისხლდენა ან ექსუდატები პაპილედეშით ან მის გარეშე

წყარო: National Heart, Lung, and Blood Institute: Seventh report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7), NIH Publication No. 04-5230, Bethesda, Md, 2004, The Institute. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf.

გულის ჰიპერტონული დაავადება

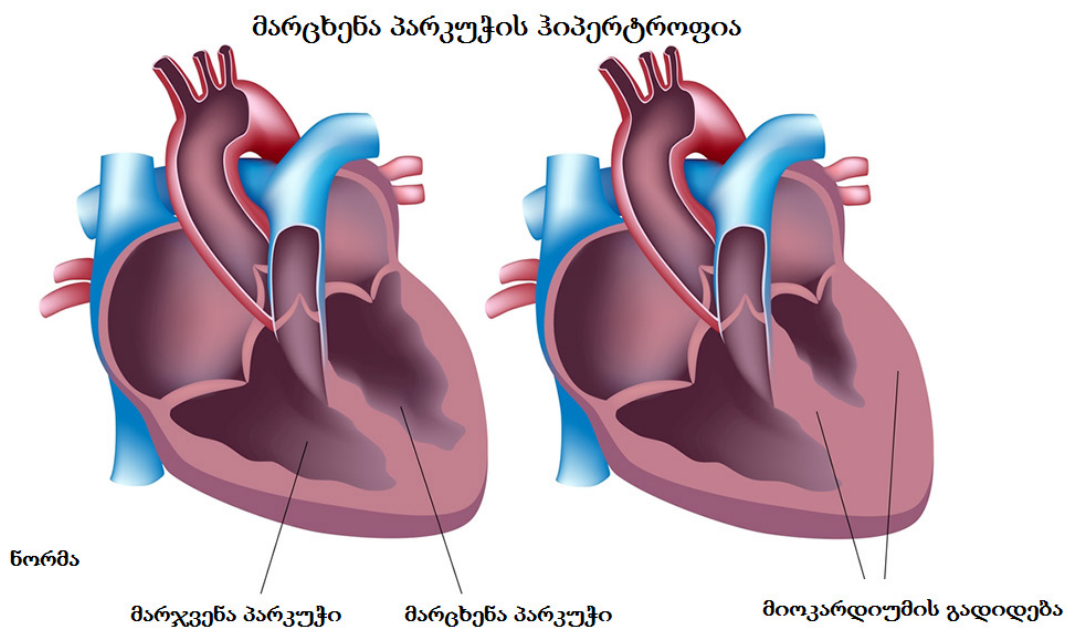
კორონარული არტერიების დაავადება

ჰიპერტენზია კორონარული არტერიული დაავადების (კად) ძირითადი რისკ-ფაქტორია. მექანიზმები, რომელთა მეშვეობითაც ჰიპერტენზია ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას, არ არის კარგად შესწავლილი. ჰიპერტენზია არღვევს კორონარული არტერიების ენდოთელიუმს. ეს იწვევს არტერიების კედლის რიგიდობასა და სანათურის შევიწროებას, რაც წარმოადგენს კორონარული არტერიული დაავადების, სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის მაღალ სიხშირეს.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია

სტაბილურად სისხლის მაღალი წნევა ზრდის გულის დატვირთვას და იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას (იხ. სურათი 31.1).

სურათი 31.1²⁹



თავიდან, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია კომპენსატორული მექანიზმია, რაც აძლიერებს გულის კუმშვას და ზრდის გულის წუმოცულობას. თუმცა, მომატებული კუმშვა აძლიერებს მიოკარდიუმის მუშაობას და ჟანგბადისადმი მოთხოვნას. მარცხენა პარკუჭის პროგრესირებადი ჰიპერტროფია, განსაკუთრებით კორონარული არტერიების დაავადების არსებობისას, დაკავშირებულია გულის უკმარისობის განვითარებასთან.

გულის უკმარისობა

გულის უკმარისობა ვლინდება, როდესაც გულის კომპენსატორული მექანიზმები გადატვირთულია და გულს აღარ შეუძლია ტუმბოს ფუნქციის ჯეროვნად შესრულება. კუმშვა დათრგუნულია, ხოლო დარტყმითი მოცულობა და გულის წუმოცულობა დაქვეითებულია. პაციენტი შესაძლოა უჩიოდეს ქოშინს და ვტვირთვისას, პაროქსიზმულ ქოშინს ღამით და დაღლილობას.

²⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ცერებროვასკულარული დაავადება

ათეროსკლეროზი ცერებროვასკულარული დაავადების ყველაზე ხშირი მიზეზია. ჰიპერტენზია ათეროსკლეროზის და ინსულტის ძირითადი რისკ-ფაქტორია. მსუბუქად ჰიპერტენზიულ ადამიანებშიც კი ინსულტის რისკი ოთხჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ნორმოტენზიულ ადამიანებში. არტერიული წნევისადეკვატური კონტროლი ამცირებს ინსულტის რისკს.

ათეროსკლეროზული ფოლაქები ხშირად არის საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის ადგილას და შიდა და გარე საძილე არტერიებში. ათეროსკლეროზული ფოლაქის ან სისხლის კოლტის ნაწილები, რომელიც წარმოიქმნება ფოლაქის დაშლისას, შესაძლოა მოწყდეს და გავრცელდეს თავის ტვინის სისხლძარღვებში, რაც იწვევს თრომბოემბოლიას. პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს გარდამავალი იშემიური შეტევები ან ინსულტი.

ჰიპერტონული ენცეფალოპათია შესაძლოა გამოვლინდეს არტერიული წნევის მნიშვნელოვანი მატების შემდეგ, თუ თავის ტვინში სისხლის ნაკადი არ არის დაქვეითებული აუტორეგულაციის შედეგად. აუტორეგულაცია ფიზიოლოგიური პროცესია, რომელიც ინარჩუნებს თავის ტვინში სისხლის ნაკადის მუდმივობას მიუხედავად არტერიული წნევის ცვალებადობისა. ჩვეულებრივ, თავის ტვინის სისხლძარღვებში წნევის მომატებასთან ერთად სისხლძარღვები იკუმშება და ინარჩუნებს მუდმივ ნაკადს. როდესაც არტერიული წნევა აჭარბებს სხეულის აუტორეგულაციის უნარს, თავის ტვინის სისხლძარღვები უცაბედად დილატაციას განიცდის, კაპილარების გამტარობა იზრდება და თავის ტვინის შეშუპება ვითარდება. ეს იწვევს ქალაშიდა წნევის მატებას. მკურნალობის გარეშე პაციენტის ლეტალობა გარდაუვალია.

პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადება

ჰიპერტენზია აჩქარებს პერიფერიულ სისხლძარღვებში ათეროსკლეროზის პროცესს. ეს იწვევს პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადების, აორტის ანევრიზმის და აორტის დისექციას. ხანგამოშვებითი კოჭლობა (ფეხის იშემიური ტკივილი, რომელსაც იწვევს აქტივობა და იხსნება მოსვენებით) პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადების კლასიკური სიმპტომია.

ნეფროსკლეროზი

თირკმლის დაავადების გარკვეული ხარისხი ჩვეულებრივ ვლინდება ჰიპერტენზიულ პაციენტებში, მათშიც კი, ვისაც არტერიული წნევის მინიმალური მატება აღენიშნება. თირკმლის დაავადება ვითარდება იშემიის შედეგად, რომელსაც იწვევს თირკმლის სისხლძარღვების შევიწროვება. აღნიშნული იწვევს მილაკების ატროფიას, გლომერულების დესტრუქციას და ნეფრონების თანდათანობით სიკვდილს. თავიდან ინტაქტურ ნეფრონებს შეუძლიათ კომპენსირება, მაგრამ ამ ცვლილებებმა შესაძლოა თანდათანობით გამოიწვიოს თირკმლის უკმარისობა. თირკმლის დაავადების ლაბორატორიულად დასტურდება, როდესაც პაციენტს აღენიშნება მიკროალბუმინურია, პროტეინურია, მიკროსკოპული ჰემატურია, შრატში მომატებული კრეატინინი და სისხლში მომატებული შარდოვანის აზოტი (BUN).

ბადურის დაზიანება

ბადურის შეხედულება უზრუნველყოფს მნიშვნელოვან ინფორმაციას ჰიპერტენზიის სიმძიმისა და ხანგრძლივობის შესახებ. ბადურის სისხლძარღვები შესაძლოა პირდაპირ დაზიანდეს ოფთალმოლოგით. ბადურის სისხლძარღვების დაზიანება მიუთითებს დაკავშირებული სისხლძარღვების დაზიანებაზე გულში, თავის ტვინსა და თირკმელებში. ბადურის მძიმე დაზიანების გამოვლინებებს მიეკუთვნება მხედველობის დაბინდვა, ბადურაში სისხლჩაქცევა და მხედველობის დაკარგვა.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

მსჯელობის საგანს წარმოადგენს ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების საწყისი შეფასების პროცესი, რადგან ჰიპერტენზიის უმრავლესობა კლასიფიცირდება როგორც პირველადი ჰიპერტენზია და კვლევები მეორეული მიზეზებისთვის რუტინულად არ ტარდება. ძირითადი ლაბორატორიული კვლევები ტარდება (1) მეორეული ჰიპერტენზიის მიზეზების დასადგენად ან გამოსარიცხად, (2) სამიზნე ორგანოს დაავადების შესაფასებლად, (3) მთლიანობაში კარდიოვასკულარული რისკის განსასაზღვრად ან (4) საბაზისო დონეების დასადგენად საწყის მკურნალობამდე.

ცხრილი 31.6 გვთავაზობს ძირითადი სადიაგნოსტიკო კვლევების ჩამონათვლას, რომელიც ტარდება ჰიპერტენზიის მქონე ადამიანებში. რუტინული შარდის ანალიზი, BUN და შრატში კრეატინინის დონეები გამოიყენება თირკმლის დაზიანების სკრინინგისთვის და ძირითადი ინფორმაციის უზრუნველსაყოფად თირკმლის ფუნქციის შესახებ. კრეატინინის კლირენსი ასახავს გლომერულების ფილტრაციის სიჩქარეს. კრეატინინის კლირენსის დაქვეითება თირკმლის უკმარისობას გვიჩვენებს.

შრატის ელექტროლიტები, განსაკუთრებით კალიუმი, მნიშვნელოვანია ჰიპერალდოსტერონიზმის, როგორც მეორეული ჰიპერტენზიის გამომწვევის, განსასაზღვრად. სისხლში გლუკოზის დონე გვეხმარება შაქრიანი დაიბეტის დიაგნოსტიკაში. ლიპიდური პროფილი უზრუნველყოფს ინფორმაციას დამატებითი რისკ-ფაქტორების შესახებ, რომელიც დაკავშირებულია ათეროსკლეროზთან და კად-თან. შარდმჟავის დონეები დიურეზული საშუალებებით მკურნალობისას იმატებს. ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ) უზრუნველყოფს ძირითად ინფორმაციას გულის მდგომარეობის შესახებ. მან შესაძლოა გამოავლინოს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, გულის იშემია ან მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტი. თუ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიაზე არსებობს ეჭვი, ხშირად ტარდება ექოკარდიოგრაფია. თუ პაციენტის ასაკი, ანამნეზი, ფიზიკალური გასინჯვა ან ჰიპერტენზიის სიმძიმე მიუთითებს მეორეული მიზეზზე, მაშინ უნდა ჩატარდეს შემდგომი სადიაგნოსტიკო ანალიზები.

არტერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგი

ზოგიერთ პაციენტს მომატებული აქვს არტერიული წნევაკლინიკაში და ნორმალური აქვთ, როდესაც კლინიკის გარეთ იზომავენ. ეს ფენომენი განიხილება როგორც „თეთრი ხალათის“ ჰიპერტენზია. არტერიული წნევისთვითმონიტორინგი ადვილი, ხარჯთეფექტური მიდგომაა, რომელიც შესაძლოა ავირჩიოთ არტერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგისთვის. არტერიული წნევის ამბულატორიული მონიტორინგი არაინვაზიური, სრულად ავტომატიზებული სისტემაა, რომელიც ზომავს არტერიული სისხლის წნევას არსებული ინტერვალებით 24 სთ-ის განმავლობაში. ხელსაწყობებს მიეკუთვნება

არტერიული წნევისმანჯეტი და მიკროპროცესორის ერთეული, ჩასმულია ჩანთაში და მისი ტარება შესაძლებელია მხარზე ქაშრით ან ზონრით. სთხოვეთ პაციენტს გააჩეროს ხელი, სანამ ხელსაწყოთი წნევა იზომება, ასევე აწარმოენ დღიური და ჩაინიშნონ ისეთი მოვლენები, რომელიც გავლენას ახდენს წნევაზე. სხვა შემთხვევებში არტერიული წნევისამბულატორიული მონიტორინგი გამოიყენება, როდესაც ეჭვი გვაქვს ანტიჰიპერტონული მედიკამენტების მიმართ რეზისტენტობაზე, ჰიპოტენზიის სიმპტომებზე, რომელიც ვითარდება ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტების მიღებისას, ეპიზოდური ჰიპერტენზიის ან სიმპათიკური ნერვული სისტემის დისფუნქციაზე.

არტერიული სისხლის წნევას ახასიათებს დღე-ღამური ცვალებადობა ძილ-ღვიძილის სხვაობის შესაბამისად. დღისით აქტიური ადამიანებისთვის არტერიული წნევისუმაღლესი მაჩვენებელი ფიქსირდება გამთენიისას, ქვეითდება დღის განმავლობაში და ყველაზე დაბალია ღამით (ძილის დროს). არტერიული წნევაღამით (ძილის დროს) ჩვეულებრივ ეცემა $\geq 10\%$ -ით დღის წნევასთან შედარებით (სიფხიზლის დროს). ჰიპერტენზიის მქონე ბოგიერთი პაციენტი არ ავლენს ღამით წნევის დაცემას. დღეღამური ვარიაბელობის არარსებობა დაკავშირებულია უფრო სამიზნე ორგანოს დაავადებასთან და გულსისხლძარღვთა დაავადების მომატებულ რისკთან. დღე-ღამური ვარიაბელობის არსებობა-არარსებობა შესაძლოა განისაზღვროს არტერიული წნევისამბულატორიული მონიტორინგით.

კოლაბორაციული მოვლა

ცხრილი 31.6 კოლაბორაციული მოვლა

ჰიპერტენზია

სადიაგნოსტიკო კვლევები

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა, მათ შორის ოფთალმოლოგიური გასინჯვა
- რუტინული შარდის ანალიზი
- ძირითადი მეტაბოლური პანელი (შრატის გლუკოზა, ნატრიუმი, კალიუმი, ქლორიდი, ნახშირორჟანგი, სისხლის შარდოვანის აზოტი BUN და კრეატინინი)
- სისხლის საერთო ანალიზი
- შრატის ლიპიდების პროფილი (საერთო ლიპიდები, ტრიგლიცერიდები, მაღალი სიმკვრივის და დაბალი სიმკვრივის ლიპიდური ქოლესტეროლი, საერთო-მაღალი სიმკვრივის ლიპიდები ქოლესტეროლის თანაფარდობა)
- შრატში შარდმჟავა
- 12 განხრიანი ეკგ

არჩევითია:

- 24 სთ-იანი შარდის კრეატინინის კლირენსი
- ექოკარდიოგრამა
- ღვიძლის ფუნქციური სინჯები
- შრატის თიროიდომასტიმულირებელი ჰორმონი (TSH)

კოლაბორაციული თერაპია

არტერიული წნევისპერიოდული მონიტორინგი

- არტერიული წნევისმონიტორინგი სახლში
- არტერიული წნევისმონიტორინგი ამბულატორიულად (თუ ნაჩვენებია)
- ყოველ 3-6 თვეში მედიცინის მუშაკის მიერ როგორც კი არტერიული წნევადასტაბილიზდება

ნუტრიციული თერაპია

- შეზღუდეთ მარილი და ნატრიუმი
- შეზღუდეთ ქოლესტეროლი და ნაჯერი ცხიმები
- შეინარჩუნეთ კალიუმის ადეკვატური მიღება
- შეინარჩუნეთ კალციუმის და მაგნიუმის ადეკვატური მიღება

წონის მართვა

- რეგულარული, საშუალო ფიზიკური აქტივობა
- თამბაქოს მიტოვება
- ალკოჰოლის მიღების შემცირება
- ფსიქოლოგიური რისკ-ფაქტორების მართვა
- ანტიჰიპერტონული მედიკამენტები
- პაციენტისა და მომვლელის სწავლება

ცხრილი 31. 6 აჯამებს ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების კოლაბორაციულ მოვლას. მიზანს წარმოადგენს არტერიული წნევისსამიზნე მანჯვენებლის მიღწევა და შენარჩუნება და გულსისხლძარღვთა რისკის და სამიზნე ორგანოს დაზიანების თავიდან აცილება. ცხოვრების სტილის შეცვლა ნაჩვენებია ყველა პაციენტისთვის, რომელთაც აქვთ პრეჰიპერტენზია და ჰიპერტენზია.

ცხოვრების სტილის ცვლილებები

ცხოვრების სტილის ცვლილებები მიმართულია არტერიული წნევისდა გულსისხლძარღვთა რისკის შემცირებისკენ. ცვლილებებს მიეკუთვნება (1) წონის დაქვეითება, (2) კვებით მიდგომები ჰიპერტენზიის შესამცირებლად (DASH დიეტა), (3) საკვებში ნატრიუმის შეზღუდვა, (4) ალკოჰოლის მოხმარების შემცირება, (5) რეგულარული ფიზიკური აქტივობა, (6) თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა (მოწევა და ლეჭვა), და (7) ფსიქოლოგიური რისკ-ფაქტორების მართვა.

წონის დაქვეითება

ჭარბწონიან ადამიანებს აქვთ ჰიპერტენზიის მომატებული ინციდენტობა და გულსისხლძარღვთა დაავადების მომატებული რისკი. წონის დაქვეითებას სერიოზული ეფექტი აქვს არტერიული წნევისდაქვეითებაზე ბევრ ადამიანში და ეფექტი აღინიშნება წონაში საშუალო კლების დროსაც. წონაში კლებამ 10 კგ-ით შესაძლოა შეამციროს სისტოლური არტერიული წნევადაახლოებით 5-20 მმ ვცხ. სვ-ით. როდესაც ადამიანი ამცირებს კალორიების მიღებას, ნატრიუმის და ცხიმის მიღება მცირდება. თუმცა, საკვებში ცხიმის შემცველობის შემცირება არ გვაძლევს ხანგრძლივ სარგებელს არტერიული წნევისკონ-

ტროლის თვალსაზრისით. ამან შესაძლოა შეანელოს ათეროსკლეროზის პროგრესი და შეამციროს გულსისხლძარღვთა რისკი მთლიანობაში. წონაში კლება კალორიების შეზღუდვითა და საშუალო ფიზიკური აქტივობის კომბინაციით რეკომენდებულია ჰიპერტენზიის მქონე ჭარბწონიანი პაციენტებისთვის.

DASH დიეტა

DASH დიეტა მოიცავს ხილს, ბოსტნეულს, უცხიმო ან დაბალი ცხიმის შემცველ რძეს და რძის პროდუქტებს, მწვანილს, თევზს, ფრინველს, ლობიოს, მარცვლეულს და თხილეულს. DASH დიეტა მნიშვნელოვანდ ამცირებს არტერიული სისხლის წნევას და ეს შემცირება ედრება წნევის მედიკამენტოზურ დაქვეითებას. დამატებით სარგებელს მიეკუთვნება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინული ქოლესტეროლის დაქვეითება.

საკვებში ნატრიუმის შეზღუდვა

ჯანმრთელმა მოზრდილებმა უნდა შეზღუდონ ნატრიუმის მიღება 2300 მგ/დღე-მდე ან უფრო ნაკლებად. შუახნის და უფროსი ასაკის ადამიანებმა, ჰიპერტენზიის, შაქრიანი დიაბეტის ან თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე ადამიანებმა უნდა შეზღუდონ ნატრიუმის მიღება 1500 მგ/დღე-მდე ან ქვემოთ. ეს მოიცავს ისეთი საკვების არიდებას, რომელიც მაღალი კონცენტრაციით შეიცავს მარილს (მაგ., დაკონსერვებული წვნიანი, გაყინული სადილი) და საკვების მომზადებისას ან უკვე მომზადებულ საკვებში ნაკლების მარილის გამოყენებას.

მოზრდილთა უმრავლესობა აჭარბებს ნატრიუმის რეკომენდებულ ზღვარს. ნატრიუმის საშუალო მიღება არის დაახლოებით 4200 მგ/დღე მამაკაცებში და 3300 მგ/დღე ქალებში. პაციენტმა და მომვლელმა, განსაკუთრებით ადამიანმა, რომელიც ამზადებს საკვებს, უნდა ისწავლოს შეზღუდული ნატრიუმის დიეტის შესახებ. ინსტრუქციები უნდა მოიცავდეს ურეცეპტოდ გაცემული მედიკამენტების, შეფუთული საკვებისა და ჰიგიენური პროდუქტების ეტიკეტების კითხვას (მაგ: კბილის პასტა, რომელიც შეიცავს სოდას), რათა ნატრიუმის დაფარული წყაროს აღმოჩენა მოხდეს. განიხილეთ პაციენტის ყოველდღიური დიეტა საკვებში მაღალი ნატრიუმის შემცველობის დასადგენად.

ნატრიუმის შეზღუდვა შესაძლოა საკმარისი იყოს არტერიული წნევის გასაკონტროლებლად ზოგიერთ პაციენტში. თუ მედიკამენტოზური მკურნალობა დაწყებულია, პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს უფრო დაბალი დოზა, თუ პაციენტი გააკონტროლებს ნატრიუმის მიღებას. შემდგომში ნატრიუმის საშუალო დონემდე შეზღუდვა ამცირებს დიურეზული საშუალებებით მკურნალობასთან დაკავშირებული ჰიპოკალემიის რისკს. თუმცა, რეაქცია განსხვავდება პაციენტებს შორის, რომლებიც სენსიტიური ან რეზისტენტული არიან მარილის მიმართ.

სხვა საკვები ელემენტების მნიშვნელობა ჰიპერტენზიის კონტროლისთვის უცნობია. მცირედი მტკიცებულებები არსებობს იმისა, რომ საკვებში კალიუმის, კალციუმის, D ვიტამინის და ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავების მომატებული დონეები დაკავშირებულია სისხლის დაბალ წნევასთან ზოგად პოპულაციაში და ჰიპერტენზიის მქონეთა შორის. ჰიპერტენზიის მქონე ადამიანებმა უნდა შეინარჩუნონ კალიუმის, კალციუმის, D ვიტამინის ადეკვატური მიღება საკვები წყაროებიდან. კალციუმის დამატება არ არის რეკომენდებული არტერიული წნევის შესამცირებლად. ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც მოიპოვება თევზის ქონში, ხელს უწყობს სისხლის წნევისა და ტრიგლიცერიდების შემცირებას.

ალკოჰოლის მიღების შემცირება

ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარება ძლიერ კავშირშია ჰიპერტენზიასთან. ყოველდღიურად სამი ან მეტი ჭიქა ალკოჰოლის მიღება გულსისხლძარღვთა დაავადებისა და ინსულტის რისკ-ფაქტორია. მამაკაცებმა უნდა შეზღუდონ ალკოჰოლის მიღება 2 ჭიქამდე დღეში, ხოლო ქალებმა და გამხდარმა მამაკაცებმა არ უნდა მიიღონ ერთ ჭიქაზე მეტი ალკოჰოლი ყოველდღიურად. ერთი ჭიქა სასმელში მოიაზრება 360 მლ ჩვეულებრივი ლუდი, 150 მლ ღვინო (12% ალკოჰოლი), ან 45 მლ 80 გრადუსიანი სპირტიანი სასმელი. ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარება იწვევს ციროზს და წარმოადგენს მეორეული ჰიპერტენზიის ხშირ მიზეზს.

ფიზიკური აქტივობა

ფიზიკურად აქტიური ცხოვრების სტილი აუცილებელია კარგი ჯანმრთელობის ხელშესაწყობად და შესანარჩუნებლად. ამერიკის გულის ასოციაციის და სპორტული მედიცინის ამერიკის კოლეჯის რეკომენდაციაა: (1) მოზრდილმა ადამიანმა შეასრულოს საშუალო დატვირთვის აერობიკა კვირაში 5 დღე, დღეში 30 წთ; (2) ძლიერი დატვირთვის აერობიკა კვირაში სამი დღე დღეში 20 წუთი. 30 წთ-იანი მიზანი შესაძლოა შესრულდეს უფრო ხანმოკლე პერიოდებში ვარჯიშით, რომელიც გრძელდება სულ ცოტა 10 წთ. ამასთან, საშუალო ინტენსივობის და ინტენსიური აქტივობა მისაღებია (მაგ., აქტიური სიარული 30 წთ-ის განმავლობაში კვირაში ორი დღე და სირბილი 20 წთ დანარჩენი ორი დღის განმავლობაში).

ცალკეული ფიზიკური აქტივობის სახელმძღვანელოები არსებობს 18-65 წლის ასაკის, 65 წელზე უფროსი ასაკის და 50-64 წლის ასაკის მოზრდილებისთვის, რომელთაც შეზღუდული ფუნქციები აქვთ. განსხვავებები არსებობს საშუალო და ძლიერი დატვირთვის აერობიკის ვარჯიშებს შორის. 18-65 წლის მოზრდილებისთვის ჩქარი სიარული, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის პულსს, წარმოადგენს საშუალო დატვირთვის აერობიკას. სწრაფი სირბილი, რომელიც მნიშვნელოვნად ზრდის პულსს და იწვევს სწრაფ სუნთქვას, ძლიერი დატვირთვის აქტივობის ნიმუშია ამ ასაკობრივი ჯგუფისთვის. ყველა სხვა მოზრდილისთვის ინდივიდუალური ვარჯიშის დონეები წარმართავს აერობიკის ინტენსივობას.

ზრდასრულმა ადამიანებმა უნდა შეასრულონ კუნთების გამაძლიერებელი აქტივობები სხეულის კუნთების ვარჯიშით კვირაში ორჯერ მაინც. ეს ეხმარება კუნთების სიმძლავრის და გამძლეობის შესანარჩუნებლად ან გასაძლიერებლად. ამასთან ერთად, კვირაში ორჯერ პლასტიკურობისა და ბალანსის ვარჯიშები რეკომენდებულია ხანდაბმული პაციენტებისთვის, განსაკუთრებით მათთვის ვინც დაცემის რისკის ქვეშ არიან. საშუალო ინტენსივობის აქტივობა ამცირებს არტერიული სისხლის წნევას, ხელს უწყობს რელაქსაციას და ამცირებს ან აკონტროლებს სხეულის წონას. ამ ტიპის რეგულარულმა აქტივობამ შესაძლოა შეამციროს სისტოლური არტერიული წნევა დაახლოებით 4-9 მმ ვცხ. სვ.-ით.

ზოგადად, ფიზიკური აქტივობა უნდა შესრულდეს, თუ ის უსაფრთხო და სასიამოვნოა, ადვილად ერგება ადამიანის განრიგს და არ არის ძვირი.

თქვენ შეგიძლიათ ხელი შეუწყოთ ჰიპერტენზიის მქონე ადამიანებს გაზარდონ ფიზიკური აქტივობა მისი მნიშვნელობის განმარტებით, ფიზიკური აქტივობის სხვადასხვა ტიპის ახსნითა და ვარჯიშის გეგმის შედგენით. პაციენტებს, რომლებიც პირველად

ერთვებიან ფიზიკური ვარჯიშის პროგრამაში, ურჩიეთ გაზარდონ ფიზიკური აქტივობა თანდათანობით. გულსისხლძარღვთა დაავადების ან ჯანმრთელობის სხვა სერიოზული პრობლემების მქონე ინდივიდებს ესაჭიროება ზედმინევნითი გამოკვლევა და შესაძლოა დატვირთვის ტესტი ჩაუტარდეთ სავარჯიშო პროგრამის დაწყებამდე.

თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა

თამბაქოში შემავალი ნიკოტინი იწვევს ვაზოკონსტრიქციას და ზრდის არტერიული სისხლის წნევას, განსაკუთრებით ჰიპერტენზიის მქონე ადამიანებში. თამბაქოს მოხმარება გულსისხლძარღვთა დაავადების ძირითადი რისკ-ფაქტორია. თამბაქოს შეწყვეტიდან 1 წელიწადში მცირდება გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკი ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. წაახალისეთ ყველა, განსაკუთრებით ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტები, მოერიდონ თამბაქოს მოხმარებას. ურჩიეთ მათ, ვინც აგრძელებს თამბაქოს მოხმარებას, აკონტროლონ არტერიული სისხლის წნევა.

ფსიქო-სოციალური რისკ-ფაქტორების მართვა

ფსიქო-სოციალურმა რისკ-ფაქტორებმა შესაძლოა ხელი შეუწყოს გულსისხლძარღვთა დაავადების განვითარების რისკს და პაციენტის გულსისხლძარღვთა დაავადების უარეს პროგნოზს და კლინიკურ მიმდინარეობას.

რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება დაბალი სოციალ-ეკონომიკური მდგომარეობა, სოციალური იზოლაცია, მხარდაჭერის ნაკლებობა, სტრესი სამუშაოზე და ოჯახურ ცხოვრებაში, უარყოფითი ემოციები, დეპრესია. ხშირად, ეს რისკ-ფაქტორები ერთად ვლინდება, მაგ., დეპრესიის რისკი უფრო მაღალია იმ ინდივიდებში, რომელთაც სამსახურეობრივი სტრესი აქვთ.

ფსიქო-სოციალური რისკ-ფაქტორები პირდაპირ გავლენას ახდენს გულსისხლძარღვთა სისტემაზე სიმპათიკური ნერვული სისტემის და სტრესის ჰორმონების გააქტიურებით. ამან შესაძლოა პათოფიზიოლოგიური რეაქციების ფართო ვარიანტებურობა გამოიწვიოს, როგორცაა ჰიპერტენზია და ტაქიკარდია, ანთება, ენდოთელიუმის დისფუნქცია, თრომბოციტების გაძლიერებული აგრეგაცია, ინსულინრეზისტენტობა და ცენტრალური სიმსუქნე.

ფსიქოლოგიურმა რისკ-ფაქტორებმა შესაძლოა ხელი შეუწყოს გულსისხლძარღვთა დაავადების განვითარებას არაპირდაპირი გზით, მათი ზეგავლენით ცხოვრებისეულ ქცევებსა და არჩევანზე. ფსიქოლოგიური რისკ-ფაქტორების სკრინინგი მნიშვნელოვანია. საჭიროებისას განახორციელეთ შესაბამისი მიმართვები (მაგ., კონსულტაცია). შესთავაზეთ ქცევითი ჩარევები, როგორცაა რელაქსაციური ტრენინგი, სტრესის მენეჯმენტის კურსები, მხარდამჭერი ჯგუფები.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ჰიპერტენზიის მკურნალობის მიზანია არტერიული წნევის დაქვეითება 140/90 მმ ვცხ. სვ-ზე ქვემოთ. ადამიანები, რომლებიც გულსისხლძარღვთა დაავადების მაღალი რისკის ქვეშ არიან (მაგ., შაქრიანი დიაბეტი, თირკმლის დაავადება, თამბაქოს მოხმარება) უდიდესი შანსი აქვთ, რომ განუვითარდეთ გულსისხლძარღვთა დაავადება, რომელიც დაკავშირებულია გაუკონტროლებელ ჰიპერტენზიასთან. ამ ინდივიდებისთვის, უფრო დაბალი მაჩვენებლები, 130/80 მმ ვცხ. სვ., მისაღებია.

ჰიპერტენზიის სამკურნალო მედიკამენტებს ორი ტიპის მოქმედება ახასიათებთ: (1) ისინი ამცირებენ მოცირკულირე სისხლის მოცულობას და (2) ამცირებენ სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობას (SVR) (ცხრილი 31.7). ჰიპერტენზიის სამკურნალო მედიკამენტებს მიეკუთვნება დიურეზული საშუალებები, ადრენერგული (სიმპათიკური ნერვული სისტემის) ინჰიბიტორები, პირდაპირი ვაზოდilatატორები, ანგიოტენზინის და რენინის ინჰიბიტორები და კალციუმის არხის ბლოკატორები.

მიუხედავად იმისა, რომ დიურეზული საშუალებების მოქმედების მექანიზმი არტერიული წნევის შემცირებისთვის უცნობია, ცნობილია, რომ ისინი ხელს უწყობს ნატრიუმის და წყლის ექსკრეციას (გამოყოფა), ამცირებს პლაზმის მოცულობას და სისხლძარღვების პასუხს კატექოლამინებზე. ადრენერგული მაინჰიბირებელი აგენტები მოქმედებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ეფექტების დაქვეითების გზით, რაც შემდგომ ამცირებს არტერიული სისხლის წნევას. ადრენერგულ ინჰიბიტორებს მიეკუთვნება მედიკამენტები, რომელიც ცენტრალურად მოქმედებს ვაზომოტორულ ცენტრზე და პერიფერიულად აინჰიბირებს ნორეპინეფრინის გამოყოფას ან ბლოკავს ადრენერგულ რეცეპტორებს სისხლძარღვებზე. პირდაპირი ვაზოდilatატორები ამცირებს არტერიული სისხლის წნევას სისხლძარღვების გლუვი კუნთების რელაქსაციის გზით და SVR-ის შემცირებით. კალციუმის არხის ბლოკატორები აძლიერებს ნატრიუმის გამოყოფას და აფერხებს უჯრედგარე კალციუმის შეღწევას უჯრედში. არსებობს ორი ტიპის ანგიოტენზინ ინჰიბიტორები. პირველი ტიპი არის ანგიოტენზინ გარდაქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები. ეს აფერხებს ანგიოტენზინ I-ის გარდაქმნას A-II-ად და შესაბამისად ამცირებს A-II-ით მიმდინარე ვაზოკონსტრიქციას და ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას. მეორე ტიპი არის A-II-რეცეპტორების ბლოკატორები. ეს ხელს უშლის A-II-ის დაკავშირებას მის რეცეპტორებთან სისხლძარღვების კედლებზე.

პაციენტების უმრავლესობა, რომელთაც აქვთ ჰიპერტენზია, საჭიროებენ ორ ან მეტ ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტებს არტერიული წნევის სამიზნე მაჩვენებლის მისაღწევად. სხვა კლასის მეორე მედიკამენტის დამატება იწყება, როდესაც ერთი მედიკამენტის ადეკვატური დოზით გამოყენება ვერ გვაძლევს დასახულ შედეგს არტერიული სისხლის წნევასთან მიმართებაში. ეს შესაძლოა იყოს ცალკეული დანიშნულებები ან კომბინაციური თერაპია. თუ მედიკამენტს ვერ იტანს პაციენტი ან უკუნაჩვენებია, სხვა კლასის მედიკამენტი უნდა გამოიყენოთ.

ანტიჰიპერტონული მკურნალობის დაწყების შემდეგ, პაციენტები უნდა დაბრუნდნენ სამედიცინო დაწესებულებაში კონტროლისა და მედიკამენტების კორექციისთვის ყოველთვიურად, სანამ არტერიული წნევის სამიზნე მაჩვენებელი არ მიიღწევა. უფრო ხშირი ვიზიტებია აუცილებელი პაციენტებისთვის, რომლებსაც მე-2 სტადიის ჰიპერტენზია ან თანამდევნი დაავადებები აქვთ. მას შემდეგ, რაც არტერიული წნევასამიზნე დონეს მიაღწევს და დასტაბილიზდება, საკონტროლო ვიზიტები უნდა განხორციელდეს 3-6 თვიანი ინტერვალებით. თანამდევნი დაავადებები (მაგ., გულის უკმარისობა), დაკავშირებული დაავადებები (მაგ., შაქრიანი დიაბეტი) და მიმდინარე მონიტორინგის აუცილებლობის (მაგ., ლაბორატორიული ტესტირება) გავლენას ახენს ვიზიტების სიხშირეზე.

**ცხრილი 31.7 მედიკამენტოზური თერაპია
ჰიპერტენზია**

მედიკამენტი	მოქმედების მექანიზმი	საექთნო ქმედებები
დიურეზული საშუალებები		
თიაზიდები და მასთან დაკავშირებული დიურეტიკები		
ბენდროფლუმეთიაზიდი ქლოროთიაზიდი ქლორთალიდონი	აინჰიბირებს NaCl-ის რეაბსორბციას დისტალურ დაკლაკნილ მილაკებში. ზრდის Na ⁺ -ის და Cl ⁺ -ის ექსკრეციას.	ორთოსტატიური ჰიპოტენზიის, ჰიპოკალემიის და ალკალოზის მონიტორინგი. თიაზიდებმა შესაძლოა ხელი შეუწყოს დიგოქსინის კარდიოტოქსიურობას ჰიპოკალემიის გამო. საკვების ნატრიუმის შემზღვევა ამცირებს ჰიპოკალემიის რისკს. ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულმა საშუალებებმა (NSAID) შესაძლოა შეამციროს თიაზიდური დიურეზული საშუალებების და ანტიჰიპერტონული მედიკამენტების ეფექტები. ურჩიეთ პაციენტს დაიმატოს კალიუმით მდიდარი საკვები.
ჰიდროქლოროთიაზიდი	უზრედგარე სითხის სანყისი დაქვეითება. SVR-ის სტაბილურად დაქვეითება.	
ინდაპამიდი	აქვეითებს არტერიული სისხლის წნევას საშუალოდ 2-4 კვირაში.	
მეტოლაზონი		
მარყუხვე მოქმედი დიურეტიკები		
ბუმეტანიდი ეთაკრინის მჟავა ფუროსემიდი	აინჰიბირებს NaCl-ის რეაბსორბციას ჰენლეს მარყუხის აღმავალ ნაწილში. ზრდის Na ⁺ -ის და Cl ⁺ -ის ექსკრეციას.	ორთოსტატიური ჰიპოტენზიის და ელექტროლიტების დარღვევები. მარყუხვე მოქმედი დიურეზული საშუალებები ეფექტური რჩება თირკმლის უკმარისობის მიუხედავად. მედიკამენტის დიურეზული ეფექტი იზრდება უფრო მაღალი დოზების დროს.
ტორსემიდი	პოტენციურად უფრო ეფექტური საშუალებაა ვიდრე თიაზიდები, მაგრამ უფრო ხანმოკლე მოქმედება აქვს. ნაკლებად ეფექტურია ჰიპერტენზიისთვის.	
კალიუმის შემნახველი დიურეზული საშუალებები		
ამილორიდი ტრიამტერენი	ამცირებს K ⁺ და Na ⁺ -ის გაცვლას დისტალურ და შემკრებ მილაკებში. ამცირებს K ⁺ , H ⁺ , Ca ⁺ და Mg ⁺ -ის ექსკრეციას.	ორთოსტატიური ჰიპოტენზიის და ჰიპერკალემიის მონიტორინგი. უკუნაჩვენებია თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. სიფრთხილით გამოიყენეთ პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ანგიოტენზინის გარდამქმნელ ფერმენტების ინჰიბიტორებს ან ანგიოტენზინ II ბლოკატორებს. მოერიდეთ კალიუმის დანამატებს.

ალდოსტერონის რეცეპტორის ბლოკატორები		
სპირონოლაქტონი ეპლერენონი	აინჰიბირებს Na ⁺ -ის შემაკავებელ და K ⁺ -ის გამომყოფ ეფექტებს, ამცირებს ალდოსტერონის ეფექტს დისტალურ და შემკრებ მილაკებში.	ორთოსტატიული ჰიპოტენზიის და ჰიპერკალემიის მონიტორინგი. არ განახორციელოთ კალიუმის შემნახველი დიურეტიკების ან კალიუმის დანამატების კომბინირება. სიფრთხილით გამოიყენება პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ანგიოტენზინ გარდამქნელ ინჰიბიტორებს ან ანგიოტენზინ II-ის ბლოკატორებს. ეს მედიკამენტები ასევე კლასიფიცირდება როგორც კალიუმის შემნახველი დიურეზული საშუალებები
ადრენერგული საშუალებები		
ცენტრალურად მოქმედი α – ადრენერგული ანტაგონისტები		
კლონიდინი	ამცირებს სიმპათიკურ სიგნალებს ცნს-დან.	უცაბედმა შეწყვეტამ შესაძლოა გამოიწვიოს მოხსნის სინდრომი, მათ შორის განმეორებით ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, თავის ტკივილი, ტრემორი, შფოთვა, ოფლიანობა. საღებავმა რეზინმა ან საუნუნმა კანფეტმა შესაძლოა მოხსნას პირის სიმშრალე. ალკოჰოლი და სედაციური საშუალებები ზრდის ძილიანობას. ტრანსდერმული პლასტირი შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ნაკლებ გვერდით ეფექტთან და უკეთეს შესრულებასთან.
კლონიდინის პლასტირი	ამცირებს პერიფერიულ სიმპათიკურ ტონუსს, ინვევს ვაზოდilatაციას, ამცირებს SVR-ს და T/A-ს.	
ქუანაბენზი ქუანფაცინი მეთილდოპა	იგივეა, რაც კლონიდინი	იგივე, რაც კლონიდინის შემთხვევაში, მაგრამ არ არის ხელმისაწვდომი ტრანსდერმული პლასტირის ფორმის სახით. უთხარით პაციენტს, რომ პრეპარატი დღისით ინვევს ძილიანობას. ერთჯერადი ყოველდღიური დოზის მიღება ძილის წინ ამცირებს სედაციურ ეფექტს.
პერიფერიულად მოქმედი α – ადრენერგული ანტაგონისტები		
გუანეტიდინი	ხელს უშლის პერიფერიულად ნორეპინეფრინის გამოყოფას, რაც ინვევს ვაზოდilatაციას.	შესაძლოა გამოიწვიოს ძლიერი ორთოსტატიური ჰიპოტენზია. არ არის რეკომენდებული ხანდაზმულებში და პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ცერებროვასკულარული ან კორონარული უკმარისობა.
	ამცირებს გულის წუთმოცულობას და სისტოლურ არტერიული სისხლის წნევას უფრო მეტად, ვიდრე დიასტოლურ არტერიული სისხლის წნევას.	ურჩიეთ პაციენტს ნელა ადგეს და ატაროს ელასტიური წინდები. მედიკამენტი მოქმედებას იწყებს მკურნალობის დაწყებიდან 2-3 დღეში, ხოლო მისი ეფექტი გრძელდება მედიკამენტის მოხსნიდან 7-10 დღის განმავლობაში.

გუანადრელი	იგივეა, რაც გუანეტიდინისთვის.	უნდა მივცეთ დღეში ორჯერ. უკუნაჩვენებია პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში აქვთ დეპრესია. გუნება-განწყობილების და მენტალური სტატუსის რეგულარული მონიტორინგი. ურჩიეთ პაციენტს, მოერიდოს ბარბიტურატებს, ალკოჰოლს, ოპიოიდებს.
რეზერპინი	შლის ნორეპინეფრინის ცენტრალურ და პერიფერიულ მარაგებს. იწვევს პერიფერიულ ვაზოდილატაციას (ამცირებს SVR-ს და T/A-ს).	
α_1 ადრენერგული ბლოკატორები		
დოქსაზოსინი პრაზოზინი ტერაზოსინი	იწვევს α_1 ადრენერგული ეფექტების ბლოკირებას, რაც იწვევს პერიფერიულ ვაზოდილატაციას (ამცირებს SVR-სა და T/A-ს). კარგად მოქმედებს ლიპიდურ პროფილზე	პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს შარდის ნაკადის მიმართ აქვეითებს რეზისტენტობას. მედიკამენტის მიღება დაწოლისას ამცირებს ორთოსტატიურ ჰიპოტენზიის რისკს.
ფენტოლამინი	ბლოკავს α_1 ადრენერგულ რეცეპტორებს, რაც იწვევს ვაზოდილატაციას (ამცირებს SVR-ს და T/A-ს).	გამოიყენება ფეოქრომოციტომის ხანმოკლე მკურნალობისთვის, ლოკალურად კანის და კანქვეშა ქსოვილის ნეკროზის პრევენციისთვის ადრენერგული მედიკამენტის ექსტრავაზაციის შემდეგ. პერორალური ფორმულა არ არსებობს.
β ადრენერგული ბლოკატორები		
გულსისხლძარღვთა ბლოკატორები – კარდიოსელექტიური აგენტები ბლოკავს β_1 ადრენერგულ რეცეპტორებს.		
აცებუტოლოლი ატენოლოლი ბეტაქსოლოლი	ამცირებს არტერიული სისხლის წნევას β ადრენერგული ეფექტების ბლოკირებით.	პულსისა და არტერიული წნევის რეგულარული კონტროლი. გამოიყენება სიფრთხილით შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში, რადგან მედიკამენტმა შესაძლოა დათრგუნოს ჰიპოგლიკემიასთან დაკავშირებული ტაქიკარდია.
ბისოპროლოლი ესმოლოლი	ამცირებს გულის წუთმოცულობას და სიმპათიკურ ვაზოკონსტრიქტორულ ტონუსს.	ესმოლოლიმხოლოდ ინტრავენური სახით გამოიყენება. კარდიოსელექტიური აგენტები მაღალი დოზებით კარგავს კარდიოსელექტიურობას.
მეტოპროლოლი ნებივოლოლი	ამცირებს თირკმელებიდან რენინის სეკრეციას.	
არასელექტიური ბლოკატორები – ბლოკავს β_1 და β_2 ადრენერგულ რეცეპტორებს		
კარტელოლი ნადოლოლი პენბუტოლოლი პინდოლოლი პროპრანოლოლი ტიმოლოლი	ამცირებს არტერიული სისხლის წნევას β_1 და β_2 ადრენერგული ეფექტების ბლოკირებით.	იგივეა, რაც კარდიოსელექტიური. განსხვავებას წარმოადგენს ის, რომ არასელექტიურმა პრეპარატებმა შესაძლოა გამოიწვიოს ბრონქოსპაზმი, განსაკუთრებით ასთმის მქონე პაციენტებში.

შერეული α და β ბლოკატორები		
კარვედილოლი ლაბეტალოლი	α_1 , β_1 და β_2 ადრენერგული ბლოკერები ინვევს პერიფერიულ ვაზოდილატაციას და ამცირებს გულისცემის სიხშირეს, გულის წუმოცულობას, SVR-ს და არტერიულ წნევას.	იგივეა, რაც β ადრენერგული ბლოკატორები. ინტრავენური ფორმა ხელმისაწვდომია ჰიპერტონული კრიზისთვის ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში. მედიკამენტის ინტრავენური ადმინისტრირებისას პაციენტები უნდა იწვნენ ზურგზე. შეაფასეთ პაციენტის ტოლერანტობა ვერტიკალური მდგომარეობისადმი იმისთვის რომ არ განვითარდეს ორთოსტატიური ჰიპოტენზია.
პირდაპირი ვაზოდილატორები		
ფენოლდოპამი	ააქტიურებს დოპამინის რეცეპტორებს, რაც ინვევს სისტემურ და რენულ ვაზოდილატაციას.	ინტრავენური მოხმარებისთვის მხოლოდ ჰიპერტონული კრიზის დროს ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში. ფრთხილად გამოიყენეთ გლაუკომის მქონე პაციენტებში. პაციენტი უნდა დარჩეს ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასხმიდან 1 საათის განმავლობაში.
ჰიდრალაზინი	ამცირებს SVR-ს და T/A-ს პირდაპირი არტერიული ვაზოდილატაციის გზით.	ინტრავენურად გამოიყენება ჰიპერტონული კრიზისისთვის ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში. პერორალური დოზა დღეში ორჯერ. არ გამოიყენება მონოთერაპიის სახით გვერდითი ეფექტების გამო. უკუნაჩვენებია პაციენტებში, რომელთაც კორონარული არტერიების დაავადება აქვთ.
მინოქსიდილი	ამცირებს SVR-ს და T/A-ს პირდაპირი არტერიული ვაზოდილატაციის გზით.	გამოიყენება თირკმლის უკმარისობასთან დაკავშირებული და მკურნალობისადმი რეზისტენტული ქლიერი ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ. დღეში ერთხელ ან ორჯერ.
ნიტროგლიცერინი	ადუნებს არტერიების და ვენების გლუვ კუნთებს, რაც ამცირებს პრედატვირთვას და SVR-ს. დაბალი დოზების დროს ვენების დილატაცია დომინირებს; მაღალი დოზების დროს არტერიების დილატაცია ვითარდება.	ინტრავენურად გამოიყენება ჰიპერტონული კრიზისის დროს ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში, რომელთაც მიოკარდიუმის იშემია აქვთ. ადმინისტრირება ხდება დოზის ტიტრაციით საინფუზიო პომპის მეშვეობით.
ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი	ინვევს არტერიულ ვაზოდილატაციას, ამცირებს SVR-ს და T/A-ს	ინტრავენურად მოიხმარენ ჰიპერტონული კრიზისის დროს ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში. შეყავთ უწყვეტი ინტრავენური საინფუზიო პამპით ან საკონტროლო ხელსაწყოთი.

		რეკომენდებულია არტერიული წნევის ინტრაარტერიული მონიტორინგი. ინტრავენური ხსნარები შეახვიეთ გაუმჯობესებულ მასალით სინათლისგან დასაცავად. სტაბილურია 24 სთ-ის განმავლობაში. მეტაბოლიზდება ციანიდამდე, შემდეგ თიოციანატად. აკონტროლეთ თიოციანატის დონეები ხანგრძლივი გამოყენებისას (>3დღე) ან დოზების მიღებისას (≥ 4 მკგ/კგ/წთ).
განგლიონური ბლოკატორები		
ტრიმეტაფანი	არღვევს არტერიების ადრენერგულ კონტროლს, იწვევს ვაზოდილატაციას და ამცირებს SVR-ს და T/A-ს	ინტრავენურად გამოიყენება არტერიული წნევის სანწყისი კონტროლისთვის პაციენტებში, რომელთაც აქვთ აორტის განშრევაბადი ანევრიზმა. უწყვეტი ინტრავენური ადმინისტრირება ხდება საინფუზიო პამპით.
ანგიოტენზინ ინჰიბიტორები		
ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები		
ბენაზეპრილი კაპტოპრილი ენალაპრილი ფოსინოპრილი ლიზინოპრილი მოექსიპრილი პერინდროპრილი ქუინაპრილი რამიპრილი ტრანდოლაპრილი	აინჰიბირებს ანგიოტენზინის გარდამქმნელ ფერმენტს, ამცირებს ანგიოტენზინ I-ის გარდაქმნას ანგიოტენზინ II-ად (A-II). აინჰიბირებს A-II-ით მართულ ვაზოკონსტრიქციას.	ასპირინმა და ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულმა მედიკამენტებმა შესაძლოა შეამციროს მედიკამენტების ეფექტურობა. დიურეზული საშუალებების დამატება აძლიერებს მედიკამენტის ეფექტს. არ გამოიყენება კალიუმის შემნახველ დიურეზულ საშუალებებთან ერთად. აინჰიბირებს ბრადიკინინის დაშლას, რაც იწვევს მშრალ, ხშირ ხველას. კაპტოპრილი შესაძლოა მივცეთ პერორალურად ჰიპერტონული კრიზისის დროს.
ენალაპრილი	აინჰიბირებს ანგიოტენზინ გარდამქმნელ ფერმენტს, როდესაც პერორალური აგენტები არ მოქმედებს ან არ არის მიზანშეწონილი.	ვაძლევთ ინტრავენურად 5 წთ-ის განმავლობაში. აკონტროლეთ სისხლის T/A.
ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ბლოკატორები		
კანდესარტანი ეპროსარტანი ირბესარტანი ლოსარტანი ოლმესარტანი ტელმისარტანი ვალსარტანი	ხელს უშლის A-II-ის მოქმედებას და იწვევს ვაზოდილატაციას და ზრდის Na ⁺ -ის და წყლის ექსკრეციას.	სრული ეფექტი T/A-ზე გამოვლინდება 3-6 კვირის განმავლობაში. არ მოქმედებს ბრადიკინინების დონეებზე, სწორედ ამის გამოა ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების შემცველი, იმ შემთხვევაში თუ პაციენტს უვითარდება მშრალი ხველა.

რენინის ინჰიბიტორები		
ალისკირენი	პირდაპირ აინჰიბირებს რენინს, შესაბამისად ამცირებს ანგიოტენზინოგენის გარდაქმნას ანგიოტენზინოგენ I-ად.	შესაძლოა გამოიწვიოს სახის, კიდურების, ტუჩების, ენის, ხორხსარქველის და/ან ხორხის ანგიოედემა. არ გამოიყენება ორსულობის დროს.
კაცლიუმის არხის ბლოკატორები		
არა-დიჰიდროპირიდინები		
ხანგრძლივი გამოყოფის დილთიაზემი	აინჰიბირებს Ca^{2+} -ის მოძრაობას უჯრედის მემბრანაში, რაც იწვევს ვაზოდilatაციას.	სიფრთხილით გამოიყენება პაციენტებში, რომელთაც აქვთ გულის უკმარისობა. კაცლიუმის არხის ბლოკატორების ტოქსიურობა და შრატსი მათი კონცენტრაციის მატება შესაძლოა პროვოცირებული იყოს გრეიფრუტის წვენის მიღებით; მოერიდეთ მათ გამოყენებას. გამოიყენება სუპრავენტრიკულური ტაქიარითმიების დროს.
შუალედური გამოყოფის ვერაპამილი	კარდიოსელექტიური მედიკამენტები იწვევს გულის სიხშირის დაქვეითებას და AV კვანძის გამტარებლობის შენელებას.	
ვერაპამილი ხანგრძლივი მოქმედების		მოერიდეთ მათ გამოყენებას პაციენტებში, რომელთაც მეორე ან მესამე ხარისხის AV ბლოკადა ან მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია აქვთ.
ვერაპამილი პერიოდული გამოყოფის		
დიჰიდროპირიდინები		
ამლოდიპინი კლევდიპინი ფელლოდიპინი ისრადიპინი	იწვევს სისხლძარღვების გლუვი კუნთების რელაქსაციას, რაც განაპირობებს დაქვეითებულ SVR-ს და T/A-ს	ამლოდიპინი მეტად ახდენს პერიფერიულ ვაზოდilatაციას. კლევდიპინი მხოლოდ ინტრავენურად გამოიყენება. ენისქვეშა ხანმოკლე მოქმედების ნიფედინის გამოყენება ჰიპერტენზიულ გადაუდებელ მდგომარეობებში არ არის უსაფრთხო და არც ეფექტურია. სერიოზული გვერდითი მოვლენები (მაგ., ინსულტი, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი) აღინიშნება.
ნიკარდიპინი განგრძობითი გამოყოფის ნიფედინი ხანგრძლივი მოქმედების ნისოლდიპინი		ინტრავენური ნიკარდიპინი ხელმისაწვდომია ჰიპერტონული კრიზისის დროს ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში. შეცვალეთ პერიფერიული ინტრავენური ინფუზიის ადგილები ყოველ 12 სთ-ში.

პაციენტების, ოჯახის წევრებისა და მომვლელების სწავლება მედიკამენტოზურ მკურნალობასთან დაკავშირებით

ანტიჰიპერტონული მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები ხშირია და შესაძლოა იმდენად მძიმე და არასასურველი იყოს, რომ პაციენტმა შეწყვიტოს მათი მიღება (იხ. ცხრილი 31.7). პაციენტების, ოჯახის წევრებისა და მომვლელების მედიკამენტოზურ მკურნალობასთან დაკავშირებული სწავლება ეხმარება მათ გამოავლინონ და მინიმუმამდე დაიყვანონ გვერდითი ეფექტები. ეს შესაძლოა დაეხმაროს პაციენტს მიყვეს დანიშნულებას. გვერდითი ეფექტები შესაძლოა იყოს სანყისი რეაქცია მედიკამენტზე და დროთა განმავლობაში შემცირდეს. გვერდითი ეფექტების დროთა განმავლობაში შემცირების თაობაზე ინფორმაციის გაცემამ შესაძლოა განაპირობოს პაციენტის მიერ მედიკამენტის მიღების გაგრძელება. გვერდითი ეფექტების რაოდენობა ან სიმძიმე შესაძლოა დაკავშირებული იყოს დოზასთან. შესაძლოა აუცილებელი გახდეს მედიკამენტის შეცვლა ან დოზის შემცირება. ურჩიეთ პაციენტს გვერდითი ეფექტის შესახებ ინფორმაცია მიაწოდოს მკურნალ ექიმს.

ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტი ამ მედიკამენტებისთვის არის ორთოსტატიური ჰიპოტენზია. ეს მდგომარეობა ვითარდება არტერიული წნევის მარეგულირებელი აუტონომიური ნერვული სისტემის მექანიზმების ცვლილების შედეგად. შედეგად, პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს თავბრუსხვევის და გონების დაკარგვის შეგრძნება მჯდომარე ან მწოლიარე პოზიციიდან მდგომარე პოზიციაში გადასვლის დროს.

სქესობრივი პრობლემები შესაძლოა გამოვლინდეს მრავალი ანტიჰიპერტონული მედიკამენტის შემთხვევაში და ამ მიზეზის გამო პაციენტმა არ შეასრულოს სამკურნალო გეგმა. პრობლემები შესაძლოა ცვალებადობდეს დაქვეითებული ლიბიდოდან ერექციის დისფუნქციამდე. სქესობრივი პრობლემების ექიმთან განხილვის ნაცვლად პაციენტმა შესაძლოა გადაწყვიტოს მედიკამენტის მიღების შეწყვეტა. სენსიტიურად მიუდევით პაციენტის ამ საკითხს და წაახალისეთ ნებისმიერი სქესობრივი პრობლემის განხილვა. სქესობრივი პრობლემების განხილვა შესაძლოა უფრო მარტივი იყოს, როდესაც პაციენტს აუხსნით, რომ ამ პრობლემების წყარო შესაძლოა იყოს მედიკამენტები. სხვა ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტზე გადასვლამ შესაძლოა შეამციროს ან მოხსნას გვერდითი ეფექტები. წაახალისეთ პაციენტი განიხილოს სქესობრივი საკითხები მედიცინის წარმომადგენელთან. თუ პაციენტს არ უნდა ასე მოქცევა, შესთავაზეთ მას შეატყობინოს მედიცინის წარმომადგენელს გვერდითი ეფექტების თაობაზე, რომელსაც პაციენტი განიცდის. არსებობს მედიკამენტების უამრავი არჩევანი ჰიპერტენზიის მკურნალობისას. ისეთი მკურნალობის გეგმა უნდა შემუშავდეს, რომელიც მისაღები იქნება პაციენტის მდგომარეობისთვის.

მედიკამენტების ზოგიერთი გვერდითი ეფექტები ვითარდება თერაპიული ეფექტებიდან გამომდინარე, მაგრამ ეს შესაძლოა შემცირდეს. მაგალითად, დიურეზული საშუალებები იწვევს პირის სიმშრალეს და ხშირ შარდვას. უმაქრო სალექტი რეზინი ან სანუნნი კანფეთი შესაძლოა დაგვეხმაროს პირის სიმშრალის შემსუბუქებაში. დღის დასაწყისში დიურეზული საშუალებების მიღება ამცირებს ხშირი შარდვა ღამის განმავლობაში, რითაც უძობესდება ძილი. ვაზოდილატატორების და ადრენერგული ინიჰიბიტორების გვერდითი ეფექტები მცირდება, თუ მედიკამენტებს იღებენ საღამოობით. დაიმახსოვრეთ, რომ არტერიული წნევა ყველაზე დაბალია ღამით და ყველაზე მაღალია გაღვიძებიდან მოკლე პერიოდში. შესაბამისად, 24 სთ-იანი ხანგრძლივობის მედიკამენტები

პაციენტმა უნდა მიიღოს რაც შეიძლება ადრე დილით (მაგ., 04:00 ან 05:00 სთ-ზე , თუ პაციენტი გაიღვიძებს მოსაშარდად).

რეზისტენტული ჰიპერტენზია

რეზისტენტულია ჰიპერტენზია, თუ ვერ მიიღწევა არტერიული წნევისსამიზნე მაჩვენებელი პაციენტში, რომელიც იღებს სრული დოზით შესაბამის სამი მედიკამენტოზი მკურნალობის რეჟიმს და მკურნალობაში ჩართულია დიურეზული საშუალებები. ფრთხილად გაარკვიეთ მიზეზები, რატომ არ აქვს პაციენტს არტერიული წნევისსამიზნე მაჩვენებელი (იხ. ცხრილი 31.8). კვლევებმა აჩვენა, რომ თირკმლის დენერვაცია (გადაჭარბებული აქტივობის თირკმლის ნერვების დესტრუქცია) ამცირებს არტერიული სისხლის წნევას და კუნთების სიმპათიკურ აქტივობას პაციენტებში, რომელთაც აქვთ რეზისტენტული ჰიპერტენზია. ფონური სიმპათიკური ნერვული ინჰიბირების ზუსტი მექანიზმი არ არის ცნობილი.

ცხრილი 31.8 რეზისტენტული ჰიპერტენზიის მიზეზები

წნევის არასწორი გაზომვა

სითხით გადავსება:

- მარჯვენა ჯარბად მოხმარება;
- თირკმელების დაავადებით გამოწვეული სითხის შეკავება;
- დიურეზული საშუალებების არაადეკვატური მკურნალობის რეჟიმი.

მედიკამენტით ან სხვა მიზეზით გამოწვეული ჰიპერტენზია

- მკურნალობის რეჟიმის დარღვევა;
- არალეგალური მედიკამენტების მიღება (კოკაინი, ამფეტამინები)'
- მედიკამენტების არაადეკვატური დოზა;
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები;
- სიმპატომიმეტიური საშუალებები (ცხვირში შეშუპების მომხსნელი საშუალება);
- პერორალური კონტრაცეპტივები;
- კორტიკოსტეროიდები;
- ერიტროპოეტინი;
- ზოგიერთი საკვები დანამატი

ასოცირებული მდგომარეობები

- მზარდი სიმსუქნე;
- ალკოჰოლის ჭარბი გამოყენება

წყარო: National Heart, Lung, and Blood Institute: Seventh report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7), NIH Publication No. 04-5230, Bethesda, Md, 2004, The Institute. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf.

საექთნო მართვა

პირველადი ჰიპერტენზია

შეფასება

ცხრილი 31.9 წარმოადგენს სუბიექტურ და ობიექტურ მონაცემებს, რომელიც უნდა მივიღოთ ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებისგან.

სუბიექტური მონაცემები

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი: T/A-ს მაღალი მაჩვენებლების, გულსისხლძარღვთა, ცერებროვასკულარული, თირკმლის ან ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების, შაქრიანი დიაბეტის, ჰიპოფიზის დაავადებების, სიმსუქნის, დისლიპიდემიის, მენოპაუზის ან ჰორმონების ჩანაცვლების ხანგრძლივობა და მკურნალობის რეჟიმი.

მედიკამენტები: რეცეპტის გარეშე გაცემული მედიკამენტების მიღება, ანტიჰიპერტონული მედიკამენტების მიღება

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: ოჯახურ ანამნეზში ჰიპერტენზიის ან გულსისხლძარღვთა დაავადება; თამბაქოს, ალკოჰოლის მოხმარება, უმოძრაო ცხოვრების სტილი.

ნეტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: მარილის და ცხიმის მიღების ხასიათი; წონაში მატება ან კლება.

ელიმინაცია: ნოქტურია.

აქტივობა – ვარჯიში: დაღლილობა; ქოშინი დატვირთვისას, გულის ფრიალი, დატვირთვისას ტკივილი გულმკერდის არეში, ხანგამოშვებითი კოჭლობა, კუნთების სპაზმები; ვარჯიშის ხასიათი და ტიპი.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: თავბრუსხვევა, მხედველობის დაბინდვა, პარესთეზიები.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: ერექციის დისფუნქცია, დაქვეითებული ლიბიდო.

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა: ცხოვრების სტრესული მოვლენები.

ობიექტური მონაცემები

გულსისხლძარღვთა სისტემა

სისტოლური არტერიული წნევამუდმივად >140 მმ ვცხ. სვ. ან დიასტოლური არტერიული წნევა >90 მმ ვცხ. სვ., არტერიული წნევისდა პულსის ორტოსტატიური ცვლილებები; არტერიული წნევაბილატერალურად მნიშვნელოვნად განსხვავებულია; გულის ტონები ანომალიური; ლატერალურად გადაადგილებული, აპიკალური პულსი; პერიფერიული პულსი დაქვეითებულია ან არ არის; საძილე, თირკმლის ან ბარძაყის არეზე ვიბრაცია; პერიფერიული ედემა.

გასტროენტერალური სისტემა

სიმსუქნე ($BMI \geq 30$ კგ/მ²); წელი-თედოს თანაფარდობა დარღვეულია

ნერვული სისტემა

მენტალური სტატუსის ცვლილებები

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

შრატში დარღვეული ელექტროლიტები (განსაკუთრებით კალიუმი); მომატებული BUN, კრეატინინი, გლუკოზა, ქოლესტეროლი და ტრიგლიცერიდების დონეები; პროტეინურია, მიკროალბუმინურია, მიკროსკოპული ჰემატურია; გულის იშემიური დაავადება და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, რომელიც დასტურდება ეკგ-თი; გულის სტრუქტურული დაავადების მტკიცებულება და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ექოკარდიოგრაფიაზე; არტერიოვენოზური კვეთის, ფუნდუსკოპიური კვლევისას ბადურაში სისხლჩაქცევის და პაპილედემის მტკიცებულება.

საექთნო დიაგნოზი

საექთნო დიაგნოზი და თანმხლები პრობლემები ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებისთვის მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება, შემდეგს:

- საკუთარი ჯანმრთელობის არაეფექტური მკურნალობა დაკავშირებულია ჰიპერტენზიის პათოლოგიის, გართულებების და მკურნალობის ნაკლებ ცოდნასთან;
- შფოთვა დაკავშირებულია მკურნალობის რეჟიმის კომპლექსურობასთან;
- სქესობრივი დისფუნქცია დაკავშირებულია ანტიჰიპერტონული მედიკამენტების გვერდით ეფექტებთან;
- გულის ქსოვილის პერფუზიის დაქვეითებული რისკი;
- ტვინის ქსოვილის არაეფექტური პერფუზიის რისკი;
- თირკმლის არაეფექტური პერფუზიის რისკი;
- პოტენციური გართულება: ინსულტი;
- პოტენციური გართულება: მიოკარდიუმის ინფარქტი

დაკვება

ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების საერთო მიზანია, რომ პაციენტმა

- (1) მიაღწიოს არტერიული წნევისსამიზნე მაჩვენებლის შენარჩუნებას;
- (2) სამკურნალო გეგმის გაიგოს და შეასრულოს;
- (3) მკურნალობის გვერდითი ეფექტები გაიგოს;
- (4) თავი იგრძნოს კომფორტულად თავისი მდგომარეობის მართვის მხრივ.

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ჰიპერტენზიის პირველადი პრევენცია ხარჯთეფექტური მიდგომაა. მიმდინარე რეკომენდაციები პირველადი პრევენციის შესახებ მოიცავს ცხოვრების სტილის მოდიფიცირებას, რომელიც იწვევს არტერიული წნევისპრევენციას ან მათების დაყოვნებას რისკის ქვეშ მყოფ ადამიანებში. DASH-ის დიეტის დაცვამ და ნატრიუმის შემცირებამ შესაძლოა შეამციროს არტერიული წნევა. აღნიშნული დიეტა რეკომენდებულია პოპულაციის პირველადი პრევენციისთვის. საკვების ცვლილებები (მაგ., დამუშავებულ საკვებში მარილის შემცირება) შესაძლოა იყოს ეფექტური.

არტერიული წნევის გაზომვა

არტერიული წნევა შესაძლოა გაიზომოს ოსცილატორული ან აუსკულტატორული მეთოდით. თავიდან გაზომვით არტერიული წნევა ორივე მკლავში განსხვავების სანახავად. ათეროსკლეროზმა ლავინქვეშა არტერიაში შესაძლოა გამოიწვიოს ცრუ დაბალი მაჩვენებელი შევინროვების მხარეს. გამოიყენეთ ხელი, რომელშიც უფრო მაღალი მაჩვენებლებია და ორჯერ მაინც გაზომეთ წნევა იმ კიდურზე, მინიმუმ 1 წთ-იანი ინტერვალით (იხ. ცხრილი 31.10). ერთი წუთიანი ინტერვალის გაზომვებს შორის საშუალებას იძლევა სისხლი გაედინოს მკლავიდან, რითაც ხდება არასწორი მაჩვენებლის მიღების თავიდან აცილება.

არტერიული წნევის გასაზომი აპარატის მანჟეტის ზომა და მისი სწორი ლოკაცია მნიშვნელოვანია ზუსტი მონაცემის მისაღებად. მოათავსეთ მანჟეტი შიშველ მკლავზე, ისე რომ არ მოხდეს მისი ძლიერად მოჭერა. მანჟეტზე როგორც წესი მონიშნულია არტერიის ლოკაცია. გაზომვამდე პაციენტის მკლავი მოათავსეთ გულის დონეზე.

თუ ზედა კიდურების გამოყენება შეუძლებელია წნევის გასაზომად (მაგ., ინტრავენური მილების, ფისტულის არსებობა) ან არტერიული წნევისმანჟეტის მაქსიმალური ზომა არ ერგება მხარს, გამოიყენეთ წინამხარი. ამ შემთხვევაში სწორი ზომის მანჟეტი მოათავსეთ იდაყვსა და მაჯას შორის. მოუსმინეთ კოროტკოფის ხმებს სხივის არტერიის ზემოთ ან გამოიყენეთ დოპლერის ხელსაწყო სისტოლური არტერიული წნევისაღსანიშნად. ოსცილომეტრიული ხელსაწყო გამოყენება წინამხარზე მისაღებია. წინამხრის და მხრის არტერიული წნევისმაჩვენებლები ერთმანეთს არ ემთხვევა

შენიშვნა!

- წინამხარზე არტერიული წნევისგაზომვის შემთხვევაში, მოახდინეთ გასაზომად გამოყენებული ლოკაციის ჩანიშვნა;
- არასწორი ზომის მანჟეტი გამოიწვევს ცრუ მაჩვენებლებს;
- თუ არტერიული წნევის ბილატერალური მონაცემები არათანაბარია, ჩაინიშნეთ ეს მაჩვენებლები და გამოიყენეთ ის კიდური, რომელშიც უფრო მაღალი წნევა დაფიქსირდა.

შეაფასეთ არტერიული წნევის ორთოსტატიური ცვლილებები და პულსი ხანდაზმულებში, ადამიანებში, რომლებიც იღებენ ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტებს და იმ პაციენტებთან, რომლებიც აღნიშნავენ პოზიციის ცვლილებისას წნევის დაქვეითებას და მასთან ასოცირებულ სიმპტომებს (მაგ., გონების დაკარგვის წინარე მდგომარეობა, თავბრუსხვევა, სინკოპე). წნევა უნდა გაიზომოს სერიულად მწოლიარე, მჯდომარე და მდგომარე პოზიციაში. თავიდან გაზომეთ არტერიული წნევა და პულსი ზურგზე მწოლიარე პაციენტებთან სულ ცოტა 2-3 წთ-იანი მოსვენების შემდეგ. პოზიცია შეუცვალეთ პაციენტს და გადაიყვანეთ მჯდომარე პოზიციაში ჩამოშვებული ფეხებით და გაუზომეთ წნევა და პულსი 1-2 წთ-ში. ბოლოს გადაიყვანეთ პაციენტი მდგომარე პოზიციაში და გაზომეთ არტერიული წნევა და პულსი 1-2 წთ-ში. ჩვეულებრივ სისტოლური არტერიული წნევა ოდნავ მცირდება (10 მმ ვცხ. სვ.-ზე ქვემოთ) დგომისას მაშინ, როდესაც დიასტოლური არტერიული წნევა და პულსი მცირედ იმატებს. მწოლიარე მდგომარეობიდან მდგომარე პოზიციაში გადასვლისას, სისტოლური არტერიული წნევის 20 მმ ვცხ. სვ.-ით ან მეტით

შემცირება, დიასტოლური არტერიული წნევის 10 მმ ვცხ. სვ-ით ან მეტით შემცირება, და/ან გულისცემის სიხშირის ცვლილება 20 დარტყმით/წთ ან მეტით, მიუთითებს ორთოსტატიურ ჰიპოტენზიაზე. ორთოსტატიური ჰიპოტენზიის საერთო მიზეზებს მიეკუთვნება სისხლძარღვშიდა მოცულობის დაკარგვა და არადეკვატური ვაზოკონსტრიქციის მექანიზმები, რომელიც დაკავშირებულია დაავადებასთან ან მედიკამენტებთან.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! დოქსაზონი (კარდურა)

- გამოიჩინეთ სიფრთხილე სანყისი დოზის მიცემამდე;
- სინკოპე (ცნობიერების უცაბედი დაკარგვა) იშვიათად ვლინდება 30-90 წთ-ში სანყისი დოზის მიცემიდან, დოზის სწრაფად მომატების ან მკურნალობაზე სხვა ანტიჰიპერტონული მედიკამენტის დამატების შემდეგ.

ინტენსიური მოვლის პირობებში, არტერიული წნევის გაზომვა ჩვეულებრივ სრულდება სასიცოცხლო ნიშნების, მოცულობის მდგომარეობისა და მედიკამენტების ეფექტების შესაფასებლად და არა ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკისთვის. მედიკამენტები, მწვავე დაავადება, საწოლში დასვენება და ჩვეულებრივი კვების ცვლილება გავლენას ახდენს არტერიული წნევის მაჩვენებლებზე. გაიარეთ კონსულტაცია ექიმთან იმ პაციენტის შესახებ, რომელსაც აღენიშნება არტერიული წნევის პერსისტენტული მატება.

ცხრილი 31.10 არტერიული წნევის გაზომვა

წნევის გაზომვამდე 30 წთ-ის განმავლობაში პაციენტმა არ უნდა მოიხმაროს თამბაქო, არ უნდა იყოს ფიზიკურად დატვირთული და არ უნდა ჰქონდეს მიღებული კოფეინი.

1. დასვით პაციენტი ისე, რომ ფეხები არ ჰქონდეს გადაჯვარედინებული, ტერფებით იატაკზე და ბურჯით მიყრდნობილი. პაციენტის ხელი გააშიშვლეთ და დაიჭირეთ ის გულის დონეზე;
2. გაზომვა დაიწყეთ მას შემდეგ, რაც პაციენტი 5 წთ-ს დაისვენებს. სთხოვეთ პაციენტს მოდუნდეს, რამდენადაც შესაძლებელია და არ ილაპარაკოს გაზომვის დროს;
3. თავიდან გაზომეთ და დააფიქსირეთ არტერიული წნევა ორივე კიდურზე;
4. შეარჩიეთ შესაბამისი ზომის მანჟეტის, მიყვით მწარმოებლის ინსტრუქციას მანჟეტის მოსარგებად;
5. გაზომეთ არტერიული წნევა ახლო წარსულში შემონმბებული ანეროიდით ან ვერცხლის წყლის სფიგმომანომეტრით ან ელექტრონული ოსცილომეტრიული ხელსაწყოთი. ოსცილომეტრიული ხელსაწყოების სიზუსტე შესაძლოა შეზღუდული იყოს, თუ პაციენტებს ჰიპერტენზია ან გულის არითმიები აქვთ (მაგ., წინაგულების ფიბრილაცია).
6. აუსკულტატორული გაზომვებისთვის გაზომეთ სისტოლური არტერიული წნევა სხივური პულსის პალპაციით და მანჟეტის გაბერვით, სანამ პულსი არ გაქრება. პულსის განლევის შემდეგ, გაბერეთ მანჟეტი 20-30 მმ ვცხ. სვ.-ით მეტით;
7. ჩაფუშეთ მანჟეტი 2-3 მმ ვცხ. სვ./წმ სიჩქარით;
8. ჩაწერეთ სისტოლური არტერიული წნევა და დიასტოლური არტერიული სისხლის წნევა. დააფიქსირეთ სისტოლური არტერიული სისხლის წნევა, როდესაც

გაიგებთ პირველ კოროტკოფის ბგერას და დიასტოლური არტერიული სისხლის წნევაა ის მაჩვენებელი, როდესაც ბგერები გაქრება;

9. გაასაშუალებეთ ორი ან მეტი მაჩვენებელი (აღებული სულ ცოტა 1 წთ-იანი ინტერვალებით). გადაზომეთ არტერიული წნევა, თუ პირველი ორი მაჩვენებელი 5 მმ ვცხ. სვ.-ზე მეტად განსხვავდება;
10. გააცანით პაციენტს არტერიული წნევის მაჩვენებლები. აუხსენით მისთვის არტერიული წნევის სამიზნე მაჩვენებლები და მიეცით რეკომენდაცია არტერიული წნევის კონტროლის შესახებ.

წყარო: National Heart, Lung, and Blood Institute: Seventh report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7), NIH Publication No. 04-5230, Bethesda, Md, 2004, The Institute. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf; and Seckel MA, Bradley E, Bucher L, et al: AACN practice alert: noninvasive blood pressure monitoring, 2006. Retrieved from [http://classic.aacn.org/AACN/practiceAlert.nsf/Files/NIBP/\\$file/Noninvasive%20BP%20Monitoring%2062006.pdf](http://classic.aacn.org/AACN/practiceAlert.nsf/Files/NIBP/$file/Noninvasive%20BP%20Monitoring%2062006.pdf).

სკრინინგ პროგრამა

მოსახლეობის სკრინინგ პროგრამა გულისხმობს თითოეული ინდივიდის შემოწმებას და არტერიული წნევის მაჩვენებლების დოკუმენტირებას. ინდივიდებს უნდა აეხსნათ წნევის კონტროლის მნიშვნელობა და საჭიროება. ძალისხმევა და რესურსები მიემართება შემდეგ მიზანს:

1. არტერიული წნევის კონტროლი იმ პაციენტებში, რომელთაც დადგენილი აქვთ ჰიპერტენზია;
2. ჰიპერტენზიის რისკ-ჯგუფების გამოვლენა (ჭარბწონიანი და გენეტიკური კავშირი);
3. იმ ადამიანების სკრინინგი, რომელთაც აქვთ ლიმიტირებული მატერიალური რესურსი.

კარდიოვასკულარული დაავადებების რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია

სკრინინგ პროგრამის დროს მნიშვნელოვანია მოსახლეობამ კარგად გაიაზროს კარდიოვასკულარული დაავადებების რისკი. კარდიოვასკულარული დაავადებების მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორებია: ჰიპერტენზია, ჭარბი წონა, შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქოს მოხმარება, ფიზიკური უმოძრაობა.

ამბოლატორიული მართვა და შინმკვლა

პაციენტის გრძელვადიანი ჰიპერტენზიის მართვა ექთნის ძირითად მოვალეობას წარმოადგენს. მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტს შეუმცირდეს არტერიული წნევის მაჩვენებლები და მიყვეს მკურნალობის რეჟიმს. ექთნის მოვალეობას წარმოადგენს თერაპიული ეფექტურობის შეფასება, გვერდითი მოვლენების დაფიქსირება და ანგარიშგება, პაციენტის მედიკამენტოზური რეჟიმის დაცვის ასისტირება, პაციენტის, ოჯახის წევრებისა და მომვლელის განათლება.

პაციენტის, ოჯახის წევრისა და მომვლელის სახელმძღვანელო

ჰიპერტენზია

როდესაც ასწავლით პაციენტს, ოჯახის წევრს და მომვლელს ჰიპერტენზიის შესახებ, ჩართეთ მომდევნო ინფორმაცია:

ზოგადი ინსტრუქციები

1. აუხსენით პაციენტს არტერიული წნევის მნიშვნელობა (მაგ., მაღალი, დაბალი, ნორმალური, მოსაზღვრე). მოუწოდეთ პაციენტს აკონტროლოს არტერიული წნევა სახლში და თუ არტერიული წნევა აჭარბებს ზედა ან ქვედა ზღვრებს, პაციენტმა მიმართოს სამედიცინო დაწესებულებას;
2. ჰიპერტენზია ჩვეულებრივ უსიმპტომოა და სიმპტომები (მაგ., ცხვირიდან სისხლდენა) არ არის ჰიპერტენზიის საიმედო მაჩვენებელი;
3. ჰიპერტენზია გულისხმობს სისხლის მაღალ წნევას და არ არის დაკავშირებული „აქტიურ“ ხასიათთან;
4. ხანგრძლივი თერაპია და საკონტროლო ვიზიტები აუცილებელია ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ. მკურნალობა მოიცავს ცხოვრების სტილის შეცვლას (მაგ., წონის მართვა, ნატრიუმის დაქვეითება, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, რეგულარული ფიზიკური აქტივობა) და უმეტეს შემთხვევაში, მედიკამენტოზურ ჩარევას;
5. ჰიპერტენზია არ არის განკურნებადი, თუმცა შესაძლებელია მისი კონტროლი;
6. ნამართი ჰიპერტენზია აუმჯობესებს ცხოვრების ხარისხს;
7. ახსენით გაუკონტროლებელი ჰიპერტენზიის საშიშროება (მაგ., სამიზნე ორგანოს დაზიანება).

მედიკამენტებთან დაკავშირებული ინსტრუქციები

1. როდესაც პაციენტს ესაუბრებით მედიკამენტებზე, მიაწოდეთ კონკრეტული ინფორმაცია მედიკამენტის დასახელების, მიღების წესის, ჯერადობის, დოზისა და გვერდითი ეფექტების შესახებ;
2. დაეხმარეთ პაციენტს დაგეგმოს რეგულარული და შესაფერისი სიხშირე და დრო მედიკამენტების მისაღებად და არტერიული წნევის გასაზომად;
3. აუხსენით პაციენტს არ შეწყვიტოს მედიკამენტები უცაბედად, რადგან სწრაფმა შეწყვეტამ შესაძლოა გამოიწვიოს მძიმე ჰიპერტონული რეაქცია;
4. აუხსენით პაციენტს დოზის გამოტოვებისას არ გააორმაგოს მომდევნო დოზა;
5. აუხსენით პაციენტს რომ, თუ არტერიული წნევა იმატებს, არ უნდა გაზარდოს მედიკამენტის დოზა თვითნებურად;
6. აუხსენით პაციენტს, რომ არ მიიღოს სხვისთვის ან სხვისგან დანიშნული მედიკამენტი;
7. აუხსენით პაციენტს, რომ გაამრავალფეროვნოს საკვები ისეთი პროდუქტით, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს კალიუმს (მაგ., ციტრუსები, მწვანე ფოთლიანი ბოსტნეული), თუ იღებს კალიუმის გამომრეცხავ დიურეზულ საშუალებებს;
8. აუხსენით პაციენტს, რომ მოერიდოს ცხელ აბაზანებს, ჭარბი რაოდენობით ალკოჰოლის მიღებას და დატვირთულ ვარჯიშებს მედიკამენტების მიღებიდან 3 საათის განმავლობაში, რომელიც ხელს უწყობს ვაზოდილატაციას;

9. მრავალი მედიკამენტი იწვევს ორთოსტატიურ ჰიპოტენზიას. აუხსენით პაციენტს, რომ ორთოსტატიური ჰიპოტენზიის ეფექტები შესაძლოა შემცირდეს საწოლიდან წელა ადგომით, საწოლზე რამდენიმე წუთით ჩამოჯდომით, წელი ადგომით და მოძრაობის დაწყებით, თუ სიმპტომები არ განვითარდა (მაგ., თავბრუსხვევა, გონების დაკარგვის წინარე მდგომარეობა). მოუწოდეთ პაციენტს, რომ დიდხანს უმოძრაოდ ფეხზე დგომა არ არის რეკომენდებული. ვარჯიში აუმოჭებებს ვენურ დაბრუნებას. აუხსენით პაციენტს, რომ ძილისას გამოიყენოს ბალიში. თავბრუსხვევის შემთხვევაში დაცემის თავიდან არიდების მიზნით დანვნენ ან დასხდნენ;
10. აუხსენით პაციენტს, რომ მრავალი მედიკამენტი იწვევს სქესობრივ პრობლემებს (მაგ., ერექციის დისფუნქცია, ლიბიდოს დაქვეითება).
11. აუხსენით პაციენტს, რომ მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები შესაძლოა დროთა განმავლობაში შემცირდეს;
12. აუხსენით პაციენტს, რომ ექიმთან კონსულტაციის გარეშე არ მიიღონ ურეცეპტო მედიკამენტები, მაგ., ნატრიუმის მაღალი შემცველობის ანტაციდები, მადის დამორგუნველი პრეპარატები, გაციებისა და სინუსიტის სამკურნალო მედიკამენტები.

არტერიული წნევის მონიტორინგი სახლში

პაციენტების უმრავლესობამ, რომელთაც აქვთ ჰიპერტენზია ან არსებობს ეჭვი ჰიპერტენზიაზე, უნდა აკონტროლონ არტერიული წნევა სახლში. სახლში არტერიული წნევის კონტროლი ამცირებს თეთრი ხალათის ეფექტს.

კლინიკური გადაწყვეტილების მისაღებად (მაგ., დოზის კორექტირება, ახალი მედიკამენტის დანყება), ასწავლეთ პაციენტს გაიზომოს არტერიული წნევა 1 კვირის განმავლობაში. სტაბილურმა ნორმოტენზიულმა პაციენტებმა უნდა გაიზომონ წნევა დილით და საღამოს ერთი კვირა მაინც ყოველ 3 თვეში ერთხელ. მონაცემები ჩაწერილი უნდა იყოს დღიურში.

პაციენტის მიერ დანიშნულების შესრულება

ხაგრძლივი მკურნალობისას ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების ძირითადი პრობლემა დანიშნული სამკურნალო გეგმის არშესრულებაა. ბევრი მიზეზი არსებობს და მათ მიეკუთვნება პაციენტის სწავლება, მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები, მკურნალობისას არტერიული წნევის ნორმის ფარგლებში დაბრუნება, მოტივაციის ნაკლებობა, მედიკამენტების მაღალი ფასი, დაზღვევის არარსებობა და წდობის არარსებობა ექიმსა და პაციენტს შორის. ასევე შეაფასეთ პაციენტის დიეტა, აქტივობის დონე და ცხოვრების სტილი, როგორც დანიშნულების შესრულების დამატებითი ინდიკატორები.

ინდივიდუალურად შეაფასეთ პაციენტები მიზეზების დასადგენად, თუ რატომ არ ასრულებს პაციენტი დანიშნულებას და შეიმუშავეთ გეგმა, რომ პაციენტმა შეასრულოს დანიშნულება. გეგმა უნდა შეესაბამებოდეს პაციენტის ხასიათს, ჩვევებსა და ცხოვრების სტილს. პაციენტის აქტიური მონაწილეობა ზრდის მკურნალობის გეგმის შესრულების ალბათობას. ზომები, როგორცაა პაციენტის მედიკამენტების განრიგის შემუშავება, პაციენტისთვის ხელმისაწვდომი მედიკამენტების შერჩევა, მკურნალობაში ოჯახის წევრებისა და მომვლელების ჩართვა ხელს უწყობს პაციენტს დანიშნულების ჯეროვნად შესრულებაში.

კომბინაციური მედიკამენტებით მრავლობითი მედიკამენტების ჩანაცვლება, როგორც კი არტერიული წნევა დასტაბილიზდება, ასევე ხელს უწყობს დანიშნულების შესრულებას.

რულებას. კომბინაციური მედიკამენტები ამცირებს აბების რაოდენობას, რომელიც უნდა მიიღოს პაციენტმა ყოველდღიურად და შესაძლოა შეამციროს ხარჯი.

მნიშვნელოვანია, აუხსნათ პაციენტს, ოჯახის წევრსა და მომვლელს, რომ ჰიპერტენზია ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც არ იკურნება. განუმარტეთ პაციენტს, რომ ჰიპერტენზია შესაძლოა გაკონტროლდეს მედიკამენტოზური თერაპიით, საკვების ცვლილებით, ფიზიკური აქტივობით, პერიოდული კონტროლით და ცხოვრების სტილის სხვა მოდიფიკაციით.

გადაფასება

ყველა მოსალოდნელი გამოსავალი ჰიპერტენზიულ პაციენტებში არის:

- სამიზნე არტერიული წნევის მიღწევა ინდივიდისთვის;
- გაიგონ, მიიღონ და განახორციელონ სამკურნალო გეგმა
- არ განიცადონ მკურნალობის გვერდითი ეფექტები ან მინიმუმამდე იყოს დაყვანილი.

გერონტოლოგიური მახასიათებლები

ჰიპერტენზია

ჰიპერტენზიის პრევალენტობა იზრდება ასაკთან ერთად. განვითარებადი ჰიპერტენზიის ცხოვრებისეული რისკი დაახლოებით 90 %-ია შუახნის (55-65 წლის) და უფროსი ასაკის (65 წელს გადაცილებული) ნორმოტენზიულ მამაკაცებსა და ქალებში. იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია ჰიპერტენზიის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა 50 წელს გადაცილებულ ადამიანებში. ამასთან ერთად, ხანდაზმულებს უმეტესად აქვთ თეთრი ხალათის სინდრომი.

ჰიპერტენზიის პათოფიზიოლოგია ხანდაზმულებში მოიცავს ასაკთან დაკავშირებულ ფიზიკურ ცვლილებებს:

- (1) ათეროსკლეროზის შედეგად დიდი არტერიების ელასტიურობის დაკარგვა;
- (2) მომატებული კოლაგენი და მიოკარდიუმის სიმკვრივე
- (3) პერიფერიული სისხლძარღვების მომატებული რეზისტენტობა,;
- (4) ადრენერგული რეცეპტორების დაქვეითებული რეზისტენტობა;
- (5) ბარორეცეპტორული რეფლექსების დაჩლუნგება;
- (6) თირკმლის დაქვეითებული ფუნქცია;
- (7) რენინის დაქვეითებული რეაქცია ნატრიუმისა და წყლის დაქვეითებაზე.

ხანდაზმულებში, რომლებიც ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტებს იღებენ, ზოგიერთი მედიკამენტის აბსორბცია შესაძლოა შეფერხდეს ნაწლავებში დაქვეითებული სისხლის ნაკადის შედეგად. მედიკამენტების მეტაბოლიზმი და ექსკრეცია შესაძლოა აგრეთვე განგრძლივდეს.

ფრთხილი ტექნიკა მნიშვნელოვანია არტერიული წნევის გაზომვისას ხანდაზმულებში. ზოგიერთ ხანდაზმულ ადამიანს აქვს დიდი ნაპრალი კოროტკოფის პირველ ბგერასა და შემდგომ დარტყმებს შორის. ამას აუსკულტატორული ნაპრალი ეწოდება. საკმარისად მაღალ დონეზე მანჟეტის გაბერვის შეუძლებლობა იწვევს სისტოლური არტერიული წნევის არასწორად შეფასებას.

რეკომენდებული სამიზნე არტერიული წნევა 140/90 მმ ვცხ. სვ.-ზე ნაკლებია 65-79 წლის ასაკის ადამიანებისთვის, ხოლო სისტოლური წნევა 140-145 მმ ვცხ. სვ. 80 წლის და უფროსი ასაკის ადამიანებისთვის. დაბალი მონაცემები რეკომენდებულია ხანდაზმულებისთვის, რომლებსაც აქვთ შაქრიანი დიაბეტი, თირკმლის ან გულსისხლძარღვთა დაავადება. პრიორიტეტულ ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტებს მიეკუთვნება დაბალი დოზით თიაზიდები, კალციუმის არხის ბლოკატორები და რენინ ანგიოტენინ ალდოსტერონის ბლოკატორები. დიურეზული საშუალებები უნდა იყოს პირველი ან მეორე რიგის მედიკამენტები აღნიშნული ასაკობრივი ჯგუფისთვის.

ბარორეცეპტორული რეფლექსების დარღვევის სხვადასხვა ხარისხის გამო ორთოსტატიური ჰიპოტენზია ხშირად ვლინდება ხანდაზმულებში, განსაკუთრებით მათ შორის, ვისაც აქვთ იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია. ორთოსტატიური ჰიპოტენზია ამ ასაკობრივ ჯგუფში ხშირად დაკავშირებულია მოცულობის შემცირებასთან ან ქრონიკული დაავადების მდგომარეობასთან, როგორცაა თირკმლის და ღვიძლის ფუნქციის დაქვეითება ან ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევა. ორთოსტატიური ჰიპოტენზიის ალბათობის დასაქვეითებლად, ანტიჰიპერტონული მედიკამენტები უნდა დავიწყოთ დაბალი დოზებით და გავზარდოთ ნელ-ნელა. არტერიული წნევა და გულისცემის სიხშირე გაზომეთ მწოლიარე, მჯდომარე და მდგომარე პოზიციებში ყოველი ვიზიტის დროს.

ხანდაზმულებს საკვების მიღების შემდეგ აქვთ პოსტპრანდიალური არტერიული წნევის დაქვეითება. ყველაზე მეტად წნევა ეცემა საკვების მიღებიდან 1 სთ-ში. არტერიული წნევა პრეპრანდიალურ დონეს უბრუნდება საკვების მიღებამდე 3-4 საათის განმავლობაში. მოერიდეთ ვაზოაქტიური მედიკამენტების მიცემას საკვებთან ერთად.

გულსისხლძარღვთა დაავადების შემდეგ, ართრიტი მეორე ყველაზე პრევალენტური დაავადებაა ხანდაზმულებში. ხანდაზმულები ყველაზე ხშირად იღებენ ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ მედიკამენტებს (NSAID), რეცეპტითაც და ურეცეპტოდაც. არასელექტიური (მაგ., იბუპროფენი) და სელექტიური NSAID (მაგ: ცელეკოქსიბი) იწვევს არტერიული წნევის კონტროლის დარღვევასა და გულის უკმარისობას. თუ NSAID-ები გამოიყენება ანგიოტენზინ გარდამქმნელ ინჰიბიტორებთან, ანგიოტენზინ რეცეპტორების ბლოკატორებთან ან ალდოსტერონის ანტაგონისტებთან ერთად, იზრდება თირკმელზე არასასურველი ეფექტები და/ან ჰიპერკალემის ეპიზოდები.

ჰიპერტონული კრიზი

ჰიპერტონული კრიზი არის ტერმინი, რომელიც მიუთითებს ჰიპერტენზიულ გადაუდებელ მდგომარეობას. ის განისაზღვრება სამიზნე ორგანოს დაავადების ხარისხით და რამდენად სწრაფად უნდა იყოს დაცემული არტერიული სისხლის წნევა.

ჰიპერტონული სასწრაფო მდგომარეობა ვითარდება საათებიდან დღეებამდე. ეს არის სიტუაცია, რომლის დროსაც არტერიული წნევა ძლიერ მომატებულია (ხშირად >220/140 მმ ვცხ. სვ.) და თან ახლავს სამიზნე ორგანოს დაავადება. ჰიპერტენზიულმა სასწრაფო მდგომარეობებმა შესაძლოა გამოიწვიოს ენცეფალოპათია, ინტრაკრანიალური ან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევები, მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, თირკმლის უკმარისობა, აორტის განშრევაბადი ანევრიზმა და რეტინოპათია.

ჰიპერტონული გადაუდებელი მდგომარეობა ვითარდება დღეებიდან კვირების განმავლობაში. ეს არის სიტუაცია, რომლის დროსაც პაციენტის არტერიული წნევა ძლიერ

არის მომატებული (ჩვეულებრივ >180/110 მმ ვცხ. სვ.), მაგრამ არ არსებობს სამიზნე ორგანოს დაავადების კლინიკური მტკიცებულება.

სისხლის წნევის მატების სიხშირე უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე თავად სიდიდე, გადაუდებელი მკურნალობის საჭიროების დასადგენად. ქრონიკული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებმა შესაძლოა გაუძლონ უფრო დიდ წნევას, ვიდრე ნორმოტენზიულმა ადამიანებმა. ჰიპერტონული კრიზის სწორად ამოცნობა და მკურნალობა აუცილებელია ორგანოთა ფუნქციისა და სიცოცხლისათვის საშიშროების შესამცირებლად.

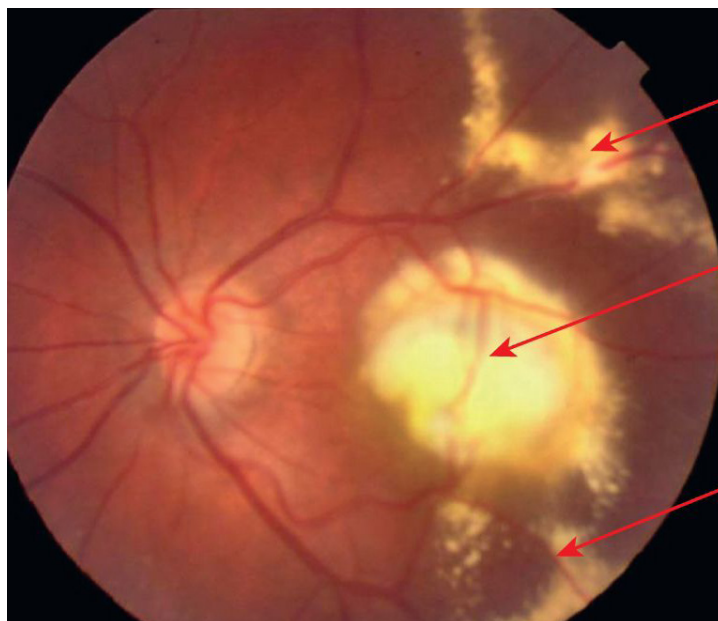
ჰიპერტონული კრიზი ვითარდება უფრო ხშირად პაციენტებში, რომლებსაც ანამნეზში ჰიპერტენზია აქვთ და არ მიყვებიან მედიკამენტოზურ რეჟიმს ან საერთოდ არ მიუღიან მედიკამენტები. ასეთ შემთხვევებში, არტერიული წნევის მომატება ხელს უწყობს ენდოთელიუმის დაზიანებას და ვაზოკონსტრიქტორული ნივთიერებების გამოყოფას, რასაც მოყვება არტერიული წნევის მომატება, რომელიც იწვევს სამიზნე ორგანოს სიცოცხლისათვის საშიშ დაზიანებას.

კოკაინის მოხმარებასთან დაკავშირებული ჰიპერტონული კრიზი ხშირი პრობლემაა. სხვა მედიკამენტები, როგორცაა ამფეტამინები, ფენილციკლიდინი და ლიბერგიული მჟავის დიეთილამიდი ასევე იწვევს ჰიპერტენზიულ კრიზს, რაც შესაძლოა გართულდეს მედიკამენტოზური გულყრებით, ინსულტით, მიოკარდიუმის ინფარქტით ან ენცეფალოპათიით. ცხრილი 31.11 წარმოადგენს ჰიპერტონული კრიზის ჩამონათვალს.

კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერტონული გადაუდებელი მდგომარეობა ხშირად გამოიხატება ჰიპერტონული ენცეფალოპათიით. არტერიული წნევის უცაბედ მომატებას უკავშირდება თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, გულყრები, კონფუზია და კომა. ენცეფალოპათიის გამოვლინებები თავის ტვინის კაპილარების გაზრდილი გამტარობის შედეგია. ეს იწვევს თავის ტვინის შეშუპებას და თავის ტვინის ფუნქციის დარღვევას. ბადურის გამოკვლევისას, ექსუდატები, სისხლჩაქცევები და/ან პაპილედემა აღინიშნება (იხ. სურათი 31.2).

სურათი 31.2³⁰



³⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

შესაძლოა გამოვლინდეს თირკმლის უკმარისობა, რომელიც ცვალებადობს მცირე დაზიანებიდან თირკმლის სრულ უკმარისობამდე. გულის სწრაფი დეკომპენსაცია ცვალებადობს არასტაბილური სტენოკარდიიდან მიოკარდიუმის ინფარქტამდე და ფილტვის შეშუპებას შესაძლოა განვითარდეს. პაციენტებს აღენიშნებათ ქოშინი და ტკივილი გულმკერდის არეში. აორტის განშრევა შესაძლოა განვითარდეს და გამოიწვიოს უეცარი, აუტანელი ტკივილი გულმკერდისა და წელის არეში, რომლის დროსაც ქვეითდება ან ქრება პულსი.

პაციენტის შეფასება უკიდურესად მნიშვნელოვანია. აკონტროლეთ ნევროლოგიური დეფიციტის, ბადურის დაზიანების, გულის უკმარისობის, ფილტვის შეშუპების და თირკმლის უკმარისობის ნიშნები. ნევროლოგიური ცვლილებები ხშირად მსგავსია ინსულტთან დაკავშირებული ცვლილებების. თუმცა, ჰიპერტონული კრიზი არ აჩვენებს კეროვან ან ლატერალიზაციის ნიშნებს, რომელიც ხშირად აღინიშნება ინსულტის დროს.

ცხრილი 31.11 ჰიპერტონული კრიზის მიზეზები

- ქრონიკული ჰიპერტენზიის გამწვავება
- რენოვასკულარული ჰიპერტენზია
- პრეეკლამბსია, ეკლამბსია
- ფეოქრომოციტომა
- მედიკამენტები (კოკაინი, ამფეტამინები)
- მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორების მიღება თირამინის შემცველ საკვებთან ერთად
- განმეორებითი ჰიპერტენზია (ჰიპერტონული მედიკამენტების მკვეთრად ამოღება, როგორცაა კლონიდინი ან β ადრენერგული ბლოკატორები)
- თავის ტრავმა
- აორტის მწვავე განშრევა

საექთნო და კოლაბორაციული მკურნალობა

ჰიპერტონული კრიზი

ცალკე მდგომი არტერიული წნევის დონის მაჩვენებელი პაციენტის მდგომარეობის სიმწვავის სუსტი ინდიკატორია. ის არ არის ძირითადი ფაქტორი გადაწყვეტილების მისაღებად ჰიპერტონული კრიზის მკურნალობის თაობაზე. კავშირი მომატებულ არტერიული სისხლის წნევასა და სამიზნე ორგანოს ახალი ან პროგრესული დაავადების ნიშნებს შორის განსაზღვრავს სიტუაციის სერიოზულობას.

ჰიპერტონული სასწრაფო მდგომარეობები საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას, ინტრავენურ ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტებს და მოვლას ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ჰიპერტონული სასწრაფო მდგომარეობების მკურნალობისას საშუალო არტერიული წნევა (MAP) ხშირად გამოიყენება არტერიული წნევის მაჩვენებლების ნაცვლად მედიკამენტოზური მკურნალობის წარსამართად. MAP გამოითვლება შემდეგნაირად: $MAP = (SBP + 2 DBP) : 3$ (MAP – საშუალო არტერიული წნევა, SBP – სისტოლური წნევა, DBP – დიასტოლური წნევა).

საწყისი მიზანია MAP-ის შემცირება არაუმეტეს 20-25%-ით ან MAP-ის შემცირება 100 – 115 მმ ვცხ. სვ.-მდე. თუ პაციენტი კლინიკურად სტაბილურია, მედიკამენტების ტიტრაცია უნდა განხორციელდეს არტერიული წნევის თანდათანობით შესამცირებლად შემდგომი 24 სთ-ის განმავლობაში. არტერიული წნევის ძალიან სწრაფად ან მაღალი მაჩვენებლით დაქვეითებამ შესაძლოა გამოიწვიოს თავის ტვინის, კორონარული ან თირკმლის პერფუზიის დაქვეითება. ამან შესაძლოა გამოიწვიოს ინსულტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი ან თირკმლის უკმარისობა.

განსაკუთრებულ სიტუაციებს მიეკუთვნება პაციენტის აორტის განშრევება. ასეთ პაციენტებში არტერიული წნევა უნდა შევამციროთ 100-120 მმ ვცხ. სვ.-ზე ქვემოთ, რაც შეიძლება სწრაფად პაციენტის მდგომარეობის შესაბამისად. სხვა გამონაკლისს მიეკუთვნება პაციენტი მწვავე იშემიური ინსულტით, რომელთანაც ხდება არტერიული წნევა დაქვეითება ისე, რომ შესაძლებელი იყოს თრომბოლიზური მედიკამენტების გამოყენება. და კიდევ ერთ გამონაკლისს წარმოადგენს მომატებული არტერიული წნევა უშუალოდ ინსულტის შემდგომ პერიოდში, რომელიც შესაძლოა იყოს კომპენსატორული რეაქცია ცერებრული პერფუზიის გასაუმჯობესებლად თავის ტვინის იშემიურ ქსოვილში. არ არსებობს აშკარა მტკიცებულება, რომელიც ადასტურებს ანტიჰიპერტენზიულ მკურნალობას ამ პაციენტებში.

ინტრავენური მედიკამენტები გამოიყენება ჰიპერტონული სასწრაფო მდგომარეობებისთვის, რომელსაც მიეკუთვნება (მაგ., ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, ფენოლდოპამი, ნიკარდიპინი, ადრენერგული ინჰიბიტორები (მაგ., ფენტოლამინი, ლაბეტალოლი, ესმოლოლი, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი ენალაპრილი და კალციუმის არხის ბლოკატორი კლფედიპინი)). ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი ყველაზე ეფექტური ინტრავენური მედიკამენტია ჰიპერტონული სასწრაფო მდგომარეობების სამკურნალოდ. პერორალური მედიკამენტები შესაძლოა მივცეთ ინტრავენურ მედიკამენტებთან ერთად, რათა უფრო ადრე გადავიდეთ ხანგრძლივ თერაპიაზე.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! ლაბეტალოლი

- ასწავლეთ პაციენტს არ შეწყვიტოს მედიკამენტის მიღება უცხად, რადგან ამან შესაძლოა გამოიწვიოს სტენოკარდია ან გულის უკმარისობა.

ინტრავენურად შეყვანილი მედიკამენტები სწრაფად (რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთში) იწყებენ მოქმედებას. გაბოძეთ პაციენტის არტერიული წნევა და პულსი ყოველ 2-3 წთ-ში მედიკამენტების საწყისი შეყვანიდან. გამოიყენეთ ინტრაარტერიული ხაზი ან ავტომატური, არაინვაზიური არტერიული წნევის დანადგარი არტერიული წნევის მონიტორინგისთვის. განახორციელეთ მედიკამენტის ტიტრაცია MAP-ის ან T/A-ს მიხედვით. აკონტროლეთ გულის არითმიები ეკგ-თი და იშემიის ან მიოკარდიუმის ინფარქტი. უკიდურესად ფრთხილად იყავით კად-ის ან ცერებროვასკულარული დაავადების მქონე პაციენტების მკურნალობისას. შეამოწმეთ შარდის გამოყოფა საათში ერთხელ თირკმლის პერფუზიის შესაფასებლად. პაციენტებთან, რომლებიც იღებენ ინტრავენურ ანტიჰიპერტენზიულ მედიკამენტებს, შესაძლოა საჭირო გახდეს წოლითი რეჟიმი. ადგომამ შესაძლოა გამოიწვიოს მძიმე ცერებრული იშემია და გონების დაკარგვა.

მიმდინარე შეფასება აუცილებელია ამ მედიკამენტების ეფექტურობის და მკურნალობაზე პაციენტების რეაქციის შესაფასებლად. მნიშვნელოვანია ხშირი ნევროლო-

გიური გასინჯვა, მათ შორის ცნობიერების დონე, გუგის ზომა და რეაქცია, კიდურების მოძრაობა, პაციენტის მდგომარეობის ნებისმიერი ცვლილების დადგენა. გააკონტროლეთ გულის, ფილტვის და თირკმლის სისტემები დეკომპენსაციაზე (მაგ., სტენოკარდია, ფილტვის ედემა, თირკმლის უკმარისობა), რომელსაც ინვეზს არტერიული წნევის ძლიერი მომატება.

ჰიპერტონული გადაუდებელი მდგომარეობები ჩვეულებრივ არ საჭიროებს ინტრავენურ მედიკამენტებს და შესაძლოა ნამკურნალები იყოს პერორალური მედიკამენტებით. გადაუდებელი ჰიპერტონული მდგომარეობის მქონე პაციენტებს შესაძლოა არ დასჭირდეთ ჰოსპიტალიზაცია, მაგრამ ესაჭიროებათ კონტროლი. პერორალური მედიკამენტები, რომლებიც ყველაზე ხშირად გამოიყენება გადაუდებელი ჰიპერტონული მდგომარეობების დროს არის კაპტოპრილი, ლაბეტალოლი, კლონიდინი და ამლოდიპინი. პერორალური მედიკამენტების არასასურველი ეფექტები არის დოზირების რეგულირების შეუძლებლობა ინციდენტიდან ინციდენტამდე, რაც არ ხდება ინტრავენური მედიკამენტების შემთხვევაში. თუ არ მოხდა იმ პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია, რომელსაც აქვს ჰიპერტონული გადაუდებელი მდგომარეობა, ამბულატორიული კონტროლი უნდა დაინიშნოს 24 სთ-ში.

როგორც კი ჰიპერტონული კრიზი ალაგდება, მნიშვნელოვანია დადგინდეს მიზეზი. პაციენტს დასჭირდება შესაბამისი მკურნალობა და სწავლება, რომ მოსალოდნელი კრიზები აირიდოს.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! კლონიდინი

ასწავლეთ პაციენტს შეასრულოს შემდეგი:

- ნელა შეიცვალოს პოზიციები ორთოსტატიური ჰიპოტენზიის შესაბამისად;
- აირიდოს საშიში აქტივობები, რადგანაც მედიკამენტებმა შესაძლოა გამოიწვიოს ძლიანობა;
- არ შეწყვიტოს მედიკამენტები უცაბედად განმეორებითი ჰიპერტენზიის პრევენციისთვის.

მომატებული არტერიული წნევის მქონე და სამიზნე ორგანოს დაავადების არმქონე ყველა პაციენტს არ ესაჭიროება გადაუდებელი მედიკამენტოზური მკურნალობა ან ჰოსპიტალიზაცია. თუ პაციენტს 20-30 ნთ-ის განმავლობაში დავტოვებთ მშვიდ გარემოში, ამან შესაძლოა მნიშვნელოვნად შეამციროს არტერიული სისხლის წნევა. პერორალური მედიკამენტები შესაძლოა დავიწყოთ ან დავაკორექტიროთ. დამატებით საექთნო ჩარევებს მიეკუთვნება: ვთხოვთ პაციენტს ისაუბროს მის ნებისმიერ შფოთვასა ან შიშზე, უპასუხოს კითხვებს ჰიპერტენზიის შესახებ და მოერიდოს ნებისმიერ საშიშ გამღიზიანებელს (მაგ., ხმაურიანი გარემო) მის გარემოში.

სიტუაციური შემთხვევა



რ.ლ. არის 45 წლის მამაკაცი, რომელსაც ადრე ჰიპერტენზია არ აღენიშნებოდა. კლინიკაში სკრინინგის დროს 2 თვის წინ მისი არტერიული წნევა იყო 150/95 მმ ვცხ. სვ. გასული თვის განმავლობაში იყო ოჯახის ექთნის მეთვალყურეობის ქვეშ. ამ პერიოდის განმავლობაში ის იღებდა ჰიდროქლოროთიაზიდს 12.5 მგ/დღე. ის დღეს მოვიდა საკონტროლო ვიზიტზე.

სუბიექტური მონაცემები

- მამა გარდაეცვალა ინსულტით 60 წლის ასაკში
- დედა ცოცხალია, მაგრამ ანამნეზში აქვს ჰიპერტენზია და მიოკარდიუმის ინფარქტი
- აცხადებს, რომ კარგად გრძნობს თავს და არ არის აქტიური ბუნების ადამიანი
- ეწევა დღეში ერთ კოლოფ სიგარეტს 28 წლის განმავლობაში
- სვამს 6 ან 12 ბოთლ ლუდს, უმეტეს შემთხვევაში პარასკევს და შაბათს საღამოს
- გაგონილი აქვს, რომ არტერიული წნევის მედიკამენტები „იმპოტენტად აქცევენ“.

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

- მსუბუქი რეტინოპათია (ბადურის არტერიოლების შვეინროვება ოფთალმოსკოპური კვლევისას)
- არტერიული სისხლის წნევა: 166/108 მმ ვცხ. სვ. (საშუალო მაჩვენებელი 1 წთიანი ინტერვალით გაზომვისას)
- პალპაციისას აღინიშნება სტაბილური აპიკალური იმპულსი მეოთხე ნეკნთაშუა სივრცეში ლავინშუა ხაზის ლატერალურად.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

- ეკგ: მარცხენა პარკუჭის მსუბუქი ჰიპერტროფია
- შარდის ანალიზი: ცილა 30 მგ/დღ (0.3 გ/ლ)
- შრატში კრეატინინის დონე: 1.6 მგ/დღ (141 მმოლ/ლ)

კოლაბორაციული მოვლა

- დაბალი ნატრიუმი, DASH დიეტა
- ჰიდროქლოროთიაზიდი 25 მგ/დღე პერორალურად (დოზის გაზრდა)
- ნიკარდიპინის სტაბილური გამოყოფა 30 მგ პერორალურად დღეში ორჯერ (მეორე მედიკამენტი დაემატა)

განსახილველი კითხვები

1. ჰიპერტენზიის რომელი რისკ-ფაქტორები აქვს რ.ლ.-ს?
2. სამიზნე ორგანოს დაავადების რომელი მტკიცებულება არის სახეზე?
3. რომელი სტრატეგიული აბროვნება უნდა შეიცვალოს ჰიპერტენზიის თაობაზე?

გადაწყვეტილება პრიორიტეტების თაობაზე: შეფასების მონაცემების მიხედვით როგორია პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზი და ჩარევა? როგორია კოლაბორაციული პრობლემები?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- National Heart, Lung, and Blood Institute: *Seventh report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7)*, NIH Publication No. 04-5230, Bethesda, Md, 2004, The Institute. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf.
- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al: Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association, *Circulation* 127:e6, 2013.
- Fryar CD, Hirsch R, Eberhardt MS, et al: *Hypertension, high serum cholesterol, and diabetes: racial and ethnic prevalence differences in U.S. adults, 1999-2006*, NCHS data brief, no 36, Hyattsville, Md, 2010, National Center for Health Statistics.
- US Department of Health and Human Services: Healthy people 2020. Retrieved from www.healthypeople.gov.
- Drozda J, Messer JV, Spertus J, et al: ACCF/AHA/AMA-PCPI 2011 performance measures for adults with coronary artery disease and hypertension, *J Am Coll Cardiol* 58:316, 2011.
- Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al: Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women—2011 update, *Circulation* 123:1243, 2011.
- Libby P, Bonow R, Zipes D, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.
- Humes KR, Jones NA, Ramirez RR: United States Census Bureau: overview of race and Hispanic origin: 2010 census briefs. Retrieved from www.census.gov/prod/cen2010/briefs/c2010br-02.pdf.
- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al: Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals, part 1: blood pressure measurement in humans, *Hypertension* 45:142, 2005. (Classic)
- Appel LJ: ASH position paper: dietary approaches to lower blood pressure, *J Clin Hypertension* 11:358, 2009.
- American Heart Association: What are the symptoms of high blood pressure? Retrieved from www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HighBloodPressure/SymptomsDiagnosisMonitoringofHighBloodPressure/What-are-the-Symptoms-of-High-Blood-Pressure_UCM_301871_Article.jsp.
- National Heart, Lung, and Blood Institute: *In brief: your guideo lowering your blood pressure with DASH*, NIH Pub No06-5834, Bethesda, Md, 2006, The Institute. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/dash_brief.pdf.

- Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, et al: Physical activity and public health: updated recommendations for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association, *Circulation* 116:1081, 2007.
- Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, et al: Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association, *Circulation* 116:1094, 2007.
- Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary; Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice, *Eur Heart J* 28:2375,2007.
- Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, et al: The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice, *J Am Coll Cardiol* 45:637, 2005. (Classic)
- Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, et al: ACCF/AHA 2011 expertconsensus document on hypertension in the elderly, *J Am Coll Cardiol* 57:2037, 2011.
- Olson J: *Clinical pharmacology made ridiculously simple*, ed 4, Miami, 2011, MedMaster.
- Lehne RA: *Pharmacology for nursing care*, ed 7, St Louis, 2010, Saunders.
- Hering D, Lambert EA, Marusic P, et al: Substantial reduction in single sympathetic nerve firing after renal denervation in patients with resistant hypertension, *Hypertension* 61:457, 2013.
- Seckel MA, Bradley E, Bucher L, et al: AACN practice alert: noninvasive blood pressure monitoring. Retrieved from [http://classic.aacn.org/AACN/practiceAlert.nsf/Files/NIBP/\\$file/Noninvasive%20BP%20Monitoring%206-2006.pdf](http://classic.aacn.org/AACN/practiceAlert.nsf/Files/NIBP/$file/Noninvasive%20BP%20Monitoring%206-2006.pdf).
- Pickering TG, Miller NH, Ogedegbe G, et al: Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association, *Hypertension* 52:10, 2008.
- Vidt DG: Hypertensive crises, Cleveland Clinic Center for Continuing Education. Retrieved from www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/nephrology/hypertensive-crisis.
- Smithburger PL, Kane-Gill SL, Nestor BL, et al: Recent advances in the treatment of hypertensive emergencies,
- Crit Care Nurse 30:24, 2010.

თავი 32

საექთნო მოვლა

კორონარული არტერიების დაავადება და მწვავე კორონარული სინდრომი

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. კორონარული არტერიების დაავადებისა და მწვავე კორონარული სინდრომის ეტიოლოგიასა და პათოფიზიოლოგიას და თითოეულ მათგანზე კლინიკური გამოვლინების მისადაგებას;
2. კორონარული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტებში თერაპიული ცხოვრების, სტილის შეცვლის ასპექტებს;
3. კორონარული არტერიების დაავადებისა და ქრონიკული სტაბილური ანგინის წინარე ფაქტორებს, კლინიკურ გამოვლინებებსა და საექთნო მართვის პრინციპებს;
4. მწვავე კორონარული სინდრომის კლინიკურ გამოვლინებებსა და საექთნო მართვის პრინციპებს;
5. კორონარული არტერიების დაავადებისა და მწვავე კორონარული სინდრომის დროს უხშირესად გამოყენებული მედიკამენტების გამოყენებას;
6. კორონარული არტერიების დაავადებისა და მწვავე კორონარული სინდრომის შემდგომ რეაბილიტაციის მნიშვნელოვან ასპექტებს;
7. გულით უცაბედი სიკვდილის წინარე ფაქტორებს, კლინიკურ გამოვლინებებსა და საექთნო მართვის პრინციპებს;

გულსისხლძარღვთა დაავადება სიკვდილობის ძირითადი მიზეზია მსოფლიოს მასშტაბით. კად-ის მქონე პაციენტები შესაძლოა იყვნენ უსიმპტომონი ან განუვითარდეთ ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია (ტკივილი გულმკერდის არეში). არასტაბილური სტენოკარდია და მიოკარდიუმის ინფარქტი კად-ის უფრო სერიოზული გამოვლინებაა. აღნიშნული ორივე დაავადება მწვავე კორონარული სინდრომის სახელით არის ცნობილი.

კორონარული არტერიების დაავადება

კორონარული არტერიების დაავადება სისხლძარღვების დაავადების ტიპია, რომელიც ათეროსკლეროზის ზოგად კატეგორიას მიეკუთვნება. ტერმინი ათეროსკლეროზი ორი ბერძნული სიტყვიდან მოდის: ათერე, რაც ნიშნავს „ცხიმოვან სოკოს“ და სკლეროს, რაც ნიშნავს „მაგარს“. აღნიშნული კომბინაცია ნიშნავს, რომ ათეროსკლეროზი იწყება ცხიმის რბილი დეპოზიტების სახით, რომელიც მკვრივდება წლების განმავლობაში. შედეგად, ათეროსკლეროზი ზოგადად „არტერიების გამკვრივების“ სახითაა ცნობილი. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მდგომარეობა შესაძლოა გამოვლინდეს სხეულის ნე-

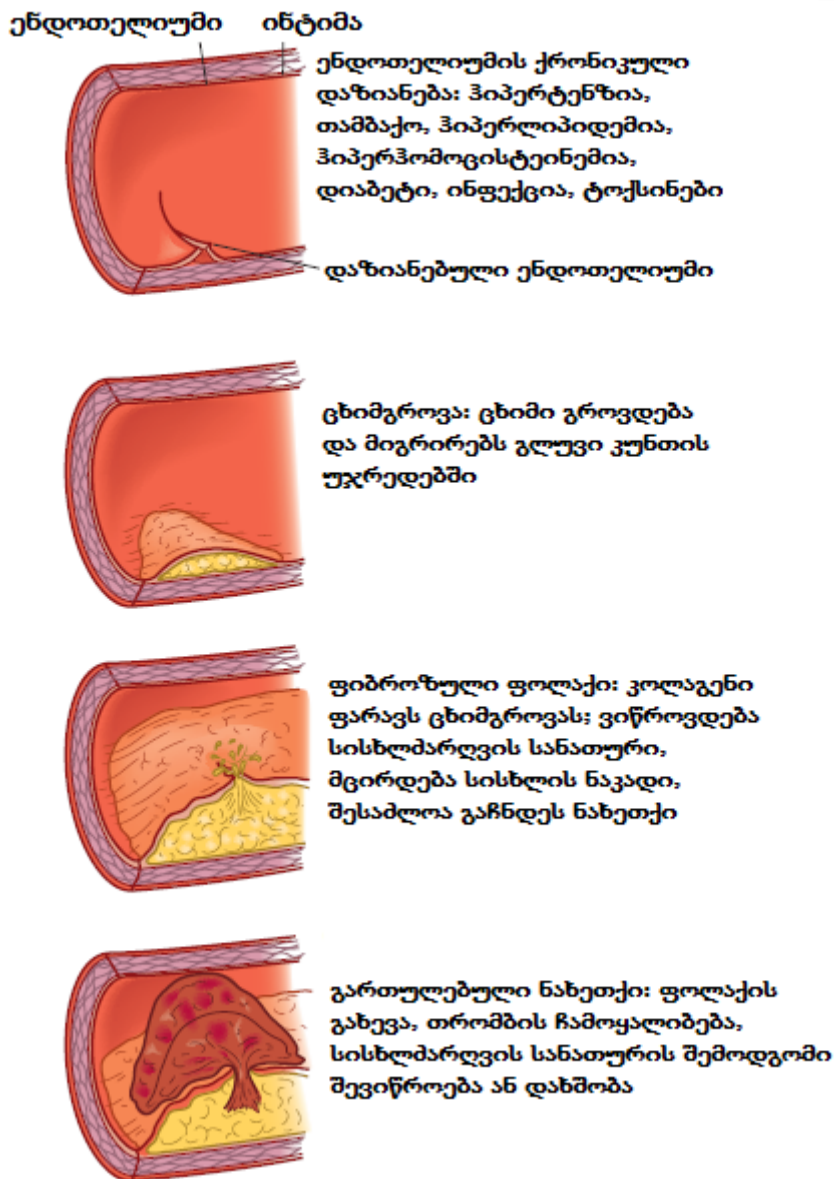
ბისმიერ სისხლძარღვში, ათერომები (ცხიმოვანი დეპოზიტები) უპირატესობას ანიჭებს არტერიებს.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ათეროსკლეროზი კად-ის ძირითადი მიზეზია. მას ახასიათებს ლიპიდების დეპოზიტები არტერიის ინტიმის შრეში. ენდოთელიუმის დაზიანება და ანთება ძირითად როლს ასრულებს ათეროსკლეროზის განვითარებაში.

ენდოთელიუმი (სისხლძარღვის კედლის შიდა შრე) ჩვეულებრივ არ რეაგირებს თრომბოციტებსა და ლეიკოციტებზე, ასევე კოაგულაციამზე, ფიბრინოლიზური და კომპლემენტის ფაქტორებზე. თუმცა, ენდოთელიუმის შრე შესაძლოა დაზიანდეს თამბაქოს მოხმარების, ჰიპერლიპიდემიის, ჰიპერტენზიის, ტოქსინების, დიაბეტის, ჰიპერჰომოცისტემიის და ინფექციის შედეგად, რაც იწვევს ლოკალურ ანთებით რეაქციას (იხ. სურათი 32.1).

სურათი 32.1³¹ ათეროსკლეროზის პათოგენეზი



³¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

C-რეაქტიული ცილა (CRP), რომელსაც წარმოქმნის ღვიძლი, ანთების არასპეციფიკური მარკერია. ის იმატებს ბევრ პაციენტში, ვისაც აქვს კად-ი. CRP-ის დონე იმატებს სისტემური ანთების დროს. CRP-ის ქრონიკულად მატება დაკავშირებულია არასტაბილურ ფოლაქებთან და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL) ქოლესტეროლის ოქსიდაციასთან

განვითარების სტადიები

კად-ი პროგრესირებადი დაავადებაა, რომელიც ვითარდება წლების განმავლობაში. როდესაც ის სიმპტომური ხდება, დაავადების პროცესი უკვე საკმაოდ შორს წასულია. ათეროსკლეროზის განვითარების სტადიები: 1. ცხიმოვანი ზოლი, 2. ბოჭკოვანი ფოლაქი, 3. რთული წარმონაქმნი.

ცხიმოვანი ზოლი

ცხიმოვანი ზოლები, ათეროსკლეროზის ადრეული დაზიანება, ხასიათდება ლიპიდებით სავსე გლუვი კუნთის უჯრედებით. რადგანაც ცხიმოვანი ზოლები ვითარდება გლუვი კუნთის უჯრედებში, ყვითელი ფერი ჩნდება. ცხიმოვანი ზოლები შესაძლოა დავინახოთ კორონარულ არტერიებში 15 წლის ასაკში და მოიცავს ზედაპირული არის მატებას ასაკის მატებასთან ერთად. LDL ქოლესტეროლის შემამცირებელ მკურნალობას შეუძლია ამ პროცესის შებრუნება (იხ. სურათი 32.1).

ფიბროზული ფოლაქი

ფიბროზული ფოლაქის სტადია არტერიული კედლის ენდოთელიუმის პროგრესირებადი ცვლილებების დასაწყისია. ეს ცვლილებები შესაძლოა გამოვლინდეს კორონარულ არტერიებში 30 წლის ასაკისთვის და ასაკთან ერთად იმატებს.

ჩვეულებრივ ენდოთელიუმი თავისით აღდგება დაუყოვნებლივ. ეს არ ხდება პირებში, რომლებსაც აქვთ კად-ი. LDL და თრომბოციტების ზრდის ფაქტორები ასტიმულირებს გლუვი კუნთის პროლიფერაციას და არტერიული კედლის გასქელებას. როგორც კი ენდოთელიუმის დაზიანება დაიწყება, ლიპოპროტეინებს (ლიპიდების გადამტანი ცილები სისხლის ნაკადში) გადააქვთ ქოლესტეროლი და სხვა ლიპიდები არტერიების ინტიმაში. კოლაგენი ფარავს ცხიმოვან ზოლს და წარმოქმნის ფიბროზულ ფოლაქს მონაცრისფრო ან თეთრი შეხედულებით. ეს ფოლაქები შესაძლოა წარმოიქმნას არტერიის ერთ ნაწილზე ან ცირკულარული სახით, რომელიც მთელს სანათურს მოიცავს. კიდები შესაძლოა იყოს გლუვი ან უსწორმასწორო უხეში, დაკბილული კიდევით. შედეგად სისხლძარღვი ვიწროვდება და სისხლის ნაკადი მცირდება დისტალურ ქსოვილებამდე (იხ. სურათი 32.1).

გართულებული წარმონაქმნი

ათეროსკლეროზული წარმონაქმნის საბოლოო სტადიის განვითარება ყველაზე საშიშია. ფიბროზული ფოლაქის ზრდასთან ერთად გახანგრძლივებულმა ანთებამ შესაძლოა გამოიწვიოს ფოლაქის არასტაბილობა, დაწყულეობა და გახეთქვა. არტერიის შიდა კედლის მთლიანობა როგორც კი დაზიანდება, თრომბოციტები გროვდება დიდი რაოდენობით, რაც იწვევს თრომბის წარმოქმნას. თრომბი შესაძლოა მიეკრას არტერიის კედელს, რაც გამოიწვევს შემდგომ შევიწროვებას ან არტერიის ტოტალურ დახ-

შობას. ექსპოზირებული თრომბოციტების აქტივაცია გამოიწვევს გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორების ექსპრესიას, რომელიც უკავშირდება ფიბრინოგენს. ეს თავის მხრივ იწვევს თრომბოციტების შემდგომ აგრეგაციას და შეწებებას, თრომბის შემდგომი გადიდებას. ამ სტადიაზე ფოლაქი განიხილება როგორც გართულებული წარმონაქმნი (იხ. სურათი 32.1).

კოლატერალური ცირკულაცია

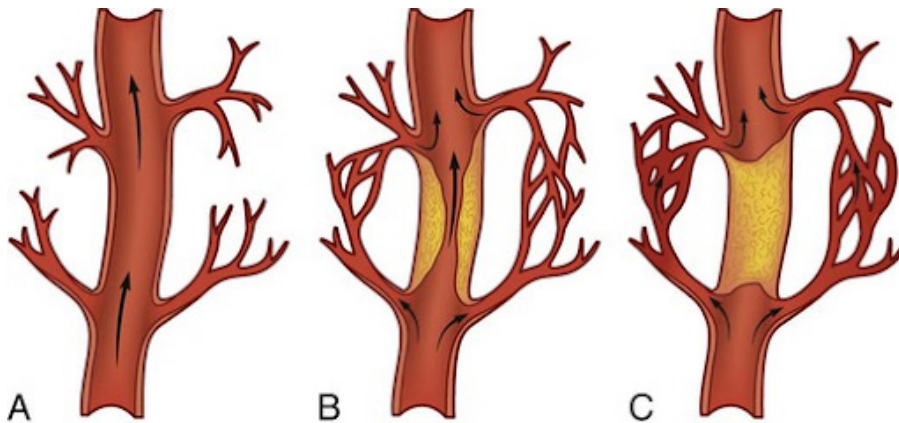
ჩვეულებრივ ზოგიერთი არტერიული ანასტომოზი ანუ კავშირი, რომელსაც ჰქვია კოლატერალური ცირკულაცია, არსებობს კორონარულ ცირკულაციაში. ორი ფაქტორი შეესაბამება კოლატერალური ცირკულაციის ზრდას და გავრცელებას:

1. მემკვიდრეობითი განწყობა ახალი სისხლძარღვების განვითარებისადმი (ანგიოგენეზი)
2. ქრონიკული იშემიის არსებობა.

როდესაც ფოლაქი ახშობს სისხლის ნორმალურ ნაკადს კორონარული არტერიებში და შედეგად განვითარებული იშემია ქრონიკულია, გაძლიერებული კოლატერალური ცირკულაცია ვითარდება (იხ. სურათი 32.2). როდესაც კორონარული არტერიების ოკლუზია ვითარდება ნელ-ნელა ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, ადეკვატური კოლატერალური ცირკულაციის განვითარების უფრო მეტი შანსი არსებობს, ხოლო მიოკარდიუმმა შესაძლოა კვლავ მიიღოს ადეკვატური სისხლი და ჟანგბადი.

სურათი 32.2³² სისხლძარღვის დახშობა და კოლატერალური ცირკულაცია

A – გამავალი, კარგად მოფუნქციონირე სისხლძარღვი; **B** – ნაწილობრივ დახშული სისხლძარღვი და კოლატერალური ცირკულაციის ფორმირება; **C** – სისხლძარღვის სრული დახშობა და კოლატერალური ცირკულაციით მიოკარდიუმის კუნთის კვება;



თუმცა, სწრაფი დაწყების კად-ის (მაგ., ოჯახური ჰიპერქოლესტეროლეემია) ან კორონარული სპაზმის დროს, არ არის საკმარისი დრო კოლატერალების განვითარებისთვის. შესაბამისად, დაქვეითებული სისხლის ნაკადი იწვევს უფრო ძლიერ იშემიას ან ინფარქტს.

³² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სქესობრივი განსხვავებები

კორონარული არტერიების დაავადება და მწვავე კორონარული სინდრომი მამაკაცები

კორონარული არტერიების დაავადება

- სანყისი კარდიალური მოვლენები მამაკაცებში უფრო ხშირია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, ვიდრე სტენოკარდიის დროს;
- მამაკაცებში აღინიშნება სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის უფრო ხშირი ტიპური ნიშნები და სიმპტომები;
- მამაკაცები უფრო მეტ მტკიცებულებაზე დაფუძნებულ მკურნალობას იღებენ (მაგ., ასპირინი, სტატინები, სადიაგნოსტიკო კათეტერიზაცია, პერკუტანული ინტერვენცია);
- კად-ით განპირობებული სიკვდილობის სიხშირე უფრო სწრაფად დაეცა მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

ქალები

- ქალებში გულის დაავადებები დაახლოებით 10 წლით უფრო ადრე იწყება, ვიდრე კაცებში;
- კად-ი სიკვდილობის წამყვანი მიზეზია ქალებში, მიუხედავად რასისა ან ეთნიკურობისა;
- სანყისი კარდიალური მოვლენები ქალებში უფრო ხშირია სტენოკარდიის დროს, ვიდრე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს;
- მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე უფრო მეტი ქალი კვდება უცაბედი კარდიალური სიკვდილით, ვიდრე მამაკაცები, საავადმყოფოში მისვლამდე;
- მენოპაუზამდე ქალებს უფრო მაღალი HDL ქოლესტეროლის დონეები და უფრო დაბალი LDL ქოლესტეროლის დონეები აქვთ, ვიდრე მამაკაცებს. მენოპაუზის შემდეგ LDL დონეები იმატებს.

მწვავე კორონარული სინდრომი

მამაკაცები

- მიოკარდიუმის ინფარქტის ინციდენტობა ყველზე მაღალია თეთრკანიან შუახნის მამაკაცებში;
- 65 წლის ასაკის შემდეგ მიოკარდიუმის ინფარქტის ინციდენტობა მამაკაცებსა და ქალებში თანაბარია;
- მამაკაცები უფრო ხშირად მიდიან ექიმთან მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, ვიდრე ქალები, კად-ის პირველი გამოვლინებისას;
- მამაკაცებს უვითარდება უფრო მეტი კოლატერალური ცირკულაცია, ვიდრე ქალებს;
- მამაკაცებს უფრო დიდი დიამეტრის კორონარული არტერიები აქვთ, ვიდრე ქალებს. სისხლძარღვების დიამეტრი უკუპროპორციულადაა დაკავშირებული რესტენოზის რისკთან ჩარევის შემდეგ;

- უცაბედი კარდიალური სიკვდილის სტანდარტული სკრინინგი უფრო პროგნოზულია მამაკაცებში.

ქალები

- ქალები უფრო ასაკოვანნი არიან, ვიდრე მამაკაცები, როდესაც პირველად უვითარდებათ მიოკარდიუმის ინფარქტი და ხშირად უფრო მეტი თანამდევი დაავადებები აქვთ;
- ქალები უფრო აყოვნებენ სამედიცინო დახმარებისთვის მიმართვას და ხშირად უფრო ავად არიან ექიმთან მიმართვისას, ვიდრე მამაკაცები;
- როგორც კი ქალი მენოპაუზას მიაღწევს, მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკი ოთხმაგდება;
- ქალების გაცილებით ნაკლებ რაოდენობას უვლინდება არასტაბილური სტენოკარდიის ან მიოკარდიუმის ინფარქტის „კლასიკური“ ნიშნები და სიმპტომები;
- დადლილობა ხშირად მწვავე კორონარული სინდრომის პირველი სიმპტომია ქალებში;
- ქალებს უფრო „მშვიდი“ მიოკარდიუმის ინფარქტი აქვთ, ვიდრე მამაკაცებს;
- მიოკარდიუმის ინფარქტიანებს შორის ქალებს უფრო უვითარდებათ გულის ფატალური მოვლენა 1 წელიწადში, ვიდრე მამაკაცებს;
- ქალებს უფრო ხშირად აქვთ უუნარობა გულის შეტევის შემდეგ, ვიდრე მამაკაცებს.
- კორონარული არტერიების შუნტის მქონე ქალებში სიკვდილობის სიხშირე უფრო მაღალია და უფრო მეტი გართულებები აქვთ ოპერაციის შემდეგ, ვიდრე მამაკაცებს.

გენეტიკური კავშირი

გენეტიკური განწყობა მნიშვნელოვანი ფაქტორია კად-ის განვითარებისას. ოჯახური ანამნეზი რისკ-ფაქტორია კად-ისა და მიოკარდიუმის ინფარქტისთვის. უმეტეს შემთხვევაში სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტებმა შესაძლოა დაასახელონ მშობელი ან დედამამიშვილი, რომელიც გარდაიცვალა კად-ით.

კად-ი/მიოკარდიუმის ინფარქტის გენეტიკური საფუძველი კომპლექსურია და ცუდად არის შესწავლილი. შეფასებულია, რომ კად-ის/მიოკარდიუმის ინფარქტის გენეტიკური ფაქტორი 40-60%-ია. ეს პროპორცია ძირითადად უკავშირდება გენებს, რომელიც აკონტროლებს ცნობილ რისკ-ფაქტორებს (მაგ., ლიპიდების მეტაბოლიზმი).

კორონარული არტერიების დაავადების რისკ-ფაქტორები

რისკ-ფაქტორები არის მახასიათებელი ან მდგომარეობა, რომელიც დაკავშირებულია დაავადების მაღალ ინციდენტობასთან. ბევრი რისკ-ფაქტორი დაკავშირებულია კად-თან. ისინი კატეგორიზდება როგორც არამოდულიცირებადი და მოდიფიცირებადი (იხ. ცხრილი 32.1). არამოდულიცირებადი რისკ-ფაქტორებია ასაკი, სქესი, ეთნიკურობა, ოჯახური ანამნეზი და გენეტიკა. მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები მოიცავს შრატში მომატებულ ლიპიდებს, მომატებულ არტერიულ სისხლის წნევას, თამბაქოს მოხმარე-

ბას, ფიზიკურ აქტივობას, სიმსუქნეს, დიაბეტს, მეტაბოლურ სინდრომს, ფსიქოლოგიურ მდგომარეობას და ჰომოცისტეინის მომატებულ დონეს.

მონაცემები კად-ის რისკ-ფაქტორების თაობაზე მოდის სხვადასხვა დიდი კვლევიდან. ფრემინგემის კვლევაში (ერთ-ერთი ყველაზე ფართოდ ცნობილი) მამაკაცებს და ქალებს 20 წელი აკვირდებოდნენ. გარკვეული დროის შემდეგ შეამჩნიეს, რომ შრატში მომატებული ქოლესტეროლი (240 მგ/დლ-ზე მეტი), მომატებული სისტოლური წნევა (160 მმ ვცხ.სვ-ზე მეტი) და თამბაქოს მოხმარება (ერთი ან მეტი კოლოფი დღეში) დადებითად იყო დაკავშირებული კად-ის გაზრდილ ინციდენტობასთან.

არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები

ასაკი, სქესი და ეთნიკურობა

კად-ის და მიოკარდიუმის ინფარქტის ინციდენტობა მაღალია თეთრკანიან საშუალო ასაკის მამაკაცებში. 65 წლის ასაკის შემდგომ ინციდენტობა მამაკაცებსა და ქალებში თანაბრდება, თუმცა კარდიოვასკულარული დაავადება იწვევს უფრო მეტ სიკვდილობას ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. ამასთან, კად-ი აფროამერიკელ ქალებში უფრო ხშირია, ვიდრე თეთრკანიან ქალებში.

გულის დაავადება კლავს თითქმის 10-ჯერ უფრო მეტ ქალს, ვიდრე ძუძუს კიბო, შესაბამისად სიკვდილობის წამყვანი მიზეზია ქალებში. ჯერჯერობით ქალების უმრავლესობა არ ფიქრობს, რომ კად-ი ყველაზე დიდი რისკია მათ ჯანმრთელობისთვის.

საშუალოდ კად-ის მქონე ქალები ასაკით უფროსები არიან, ვიდრე მამაკაცები. ქალებს უმეტესად თანამდევნი დაავადებები აქვთ (მაგ., ჰიპერტენზია, დიაბეტი). ქალების უმრავლესობას აქვს სტენოკარდიის ატიპური სიმპტომები და არა მიოკარდიუმის ინფარქტი, როდესაც ისინი პირველად განიცდიან გულის შეტევას.

ძირითადი მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები

შრატში მომატებული ლიპიდები

შრატში მომატებული ლიპიდების დონე კად-ის ოთხი მტკიცედ ჩამოყალიბებული რისკ-ფაქტორიდან ერთ-ერთია. კად-ის რისკი უკავშირდება შრატში ქოლესტერინის 200 მგ/დლ-ზე (5.2 მმოლ/ლ) მაღალ დონეს ან ტრიგლიცერიდების დონე უზმობზე 150 მგ/დლ-ზე (3.7 მმოლ/ლ) მეტი.

იმისათვის, რომ ლიპიდების ტრანსპორტირება და მოხმარება მოხდეს ორგანიზმში, აუცილებელია ისინი იყოს სისხლში ხსნადი ცილებთან კომბინაციის გზით. ლიპიდები კომბინირდება ცილებთან და წარმოქმნის ლიპოპროტეინებს. ლიპოპროტეინები ცხიმების მობილიზაციის და ტრანსპორტირების საშუალებებია და მათი შემადგენლობა ვარირებს. ისინი კლასიფიცირდება, როგორც მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL), LDL და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (VLDL).

HDL უფრო მეტ ცილას შეიცავს წონის მიხედვით და ნაკლებ ლიპიდებს, ვიდრე ნებისმიერი სხვა ლიპოპროტეინი. HDL-ს ლიპიდები მიაქვთ არტერიებიდან ღვიძლში მეტაბოლიზმისთვის. HDL-ის ტრანსპორტირების ეს პროცესი ხელს უშლის ლიპიდების დაგროვებას არტერიების კედლებზე. შესაბამისად, შრატში მაღალი HDL-ის დონე სასურველია და ამცირებს კად-ის რისკს.

არსებობს HDL-ის ორი ტიპი: HDL₂ და HDL₃. ისინი განსხვავდება სიმკვრივით და

აპოლიპოპროტეინების შემადგენლობით. აპოლიპოპროტეინები მოიპოვება ლიპოპროტეინებზე და ააქტივებს ფერმენტის ან რეცეპტორის ადგილებს, რომელიც ხელს უწყობს ცხიმის მოცილებას პლაზმიდან. აპოლიპოპროტეინების სხვადასხვა ტიპი არსებობს (მაგ., apo A-I, apo B-100, apo C-I). ქალები გამოიმუშავენ უფრო მეტ apo A-I-ს, ვიდრე მამაკაცები, ხოლო პრემენოპაუზაში მყოფ ქალებს აქვთ HDL₂-ის დონეები დაახლოებით სამჯერ უფრო მეტი, ვიდრე მამაკაცებს. ფიქრობენ, რომ ეს დაკავშირებულია ბუნებრივი ესტროგენის დამცავ ეფექტებთან. მენოპაუზის შემდეგ ქალებში HDL₂-ის დონეები მცირდება და სწრაფად უახლოვდება მამაკაცების დონეს.

ზოგადად, HDL-ის დონეები უფრო მაღალია ქალებში, მცირდება ასაკთან ერთად და დაბალია პირებში, რომელთაც აქვთ კად-ი. ფიზიკური აქტივობა, ალკოჰოლის საშუალო მოხმარება და ესტროგენების შეყვანა ზრდის HDL-ის დონეებს.

LDL შეიცავს უფრო მეტ ქოლესტეროლს, ვიდრე ნებისმიერი ლიპოპროტეინი და მიზიდულობა ახასიათებთ არტერიების კედლებისადმი. VLDL შეიცავს ქოლესტეროლს და ტრიგლიცერიდებს და შესაძლოა პირდაპირ დააღწეს ქოლესტეროლი არტერიების კედლებზე. მომატებული LDL-ის დონეები მჭიდროდ უკავშირდება ათეროსკლეროზის და კად-ის ინციდენტობის მომატებას. შესაბამისად, სასურველია LDL-ის დაბალი დონეები.

გარკვეული დაავადებები (მაგ., ტიპი 2 დიაბეტი, თირკმლის ქრონიკული დაავადება), მედიკამენტები (მაგ., კორტიკოსტეროიდები, ჰორმონოთერაპია) და გენეტიკური დაავადებები დაკავშირებულია ტრიგლიცერიდების მომატებულ დონესთან. ცხოვრების სტილის ფაქტორები, რომელიც შესაძლოა ხელს უწყობდეს ტრიგლიცერიდების მომატებას არის: ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება, რაფინირებული ნახშირწყლებისა და მარტივი შაქრების დიდი რაოდენობით მიღება და ფიზიკური აქტივობის ნაკლებობა. როდესაც ტრიგლიცერიდების მაღალი კონცენტრაცია კომბინირდება LDL-ის მაღალ დონესთან, უფრო პატარა, უფრო მკვრივი LDL-ის ნაწილაკი წარმოიქმნება, რაც ხელს უწყობს არტერიების კედლებზე დეპონირებას. ინსულინრეზისტენტობის მქონე ადამიანებს ხშირად აქვთ ეს მახასიათებლები.

ინდივიდებს, რომელთაც არ აღენიშნებათ კად-ის რისკი ან აქვთ ერთი რისკ-ფაქტორი, ჯდებათ კად-ის განვითარების დაბალი რისკ ჯგუფში. ამ ინდივიდებთან LDL-ის სამიზნეს წარმოადგენს <160 მგ/დლ (4.14 მმოლ/ლ). ის პაციენტებთან, რომლებიც არიან კად-ის განვითარების მაღალ რისკ ჯგუფში მრავალობითი რისკ-ფაქტორით, LDL-ის სამიზნეს წარმოადგენს <70 მგ/დლ-ზე (1.8 მმოლ/ლ).

ცხრილი 32.1 კორონარული არტერიების დაავადების რისკ-ფაქტორები

არამოდფიცირებადი რისკ-ფაქტორები	მოდფიცირებადი რისკ-ფაქტორები
<ul style="list-style-type: none"> • ასაკის მატება • სქესი (უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე 65 წლამდე ასაკის ქალებში) • გენეტიკური განწყობა და გულის დაავადება 	<p>ძირითადი</p> <p>შრატის ლიპიდები:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ტოტალური ქოლესტეროლი >200 მგ/დლ • ტრიგლიცერიდები ≥150 მგ/დლ • LDL ქოლესტეროლი >160 მგ/დლ • HDL ქოლესტეროლი <40მგ/დლ მამაკაცებში ან <50 მგ/დლ ქალებში
	არტერიული წნევა ≥140/90 მმ ვცხ. სვ.

	შაქრიანი დიაბეტი
	თამბაქოს მოხმარება
	ფიზიკური აქტივობა
	სიმსუქნე: წელის გარშემოწერილობა ≥ 102 სმ მამაკაცებში და ≥ 88 სმ ქალებში
	ხელშემწყობი გლუკოზა უზმოზე ≥ 100 მგ/დლ ფსიქოსოციალური რისკ-ფაქტორები (მაგ., დეპრესია, მტრული განწყობა, სიბრაზე, სტრესი) ჰომოცისტეინის მომატებული დონეები

ჰიპერტენზია

კად-ის დროს მეორე ძირითადი რისკ-ფაქტორია ჰიპერტენზია, რაც განისაზღვრება, როგორც 140/90 მმ ვცხ. სვ. ან 130/80 მმ ვცხ. სვ.-ზე მაღალი არტერიული სისხლის წნევა, თუ პაციენტს აქვს დიაბეტი ან თირკმელების ქრონიკული დაავადება. ჰიპერტენზიისას 10-ჯერ იზრდება კად-ის მიზეზით გამოწვეული რისკი. პოსტმენოპაუზურ ქალებში ჰიპერტენზია უკავშირდება კად-ის მაღალ ინციდენტობას, ვიდრე მამაკაცებსა და პრემენოპაუზურ ქალებში.

არტერიული წნევის კლასიფიკაცია ხდება შემდეგნაირად:

1. ნორმალური (არტერიული წნევა 120/80 მმ ვცხ. სვ.-ზე ნაკლები),
2. პრეჰიპერტენზია (არტერიული წნევა 120-139/80 – 89 მმ ვცხ. სვ.),
3. ჰიპერტენზიის I სტადია (140-159/90-99 მმ ვცხ. სვ.)
4. ჰიპერტენზიის II სტადია (არტერიული წნევა 160/100 მმ ვცხ. სვ.-ზე მეტი).

დაავადებულების 90%-ში ჰიპერტენზიის მიზეზი უცნობია, მაგრამ ის ჩვეულებრივ კონტროლს ექვემდებარება დიეტით და/ან მედიკამენტების გამოყენებით. ცხოვრების სტილის თერაპიული ცვლილებები უნდა დაიწყოს ადამიანებში, რომლებსაც აქვთ პრე-ჰიპერტენზია. I და II სტადიის ჰიპერტენზიის მქონე პირებს ხშირად ესაჭიროება ერთზე მეტი მედიკამენტი თერაპიული მიზნების მისაღწევად. ასწავლეთ მომატებული სისტოლური ან დიასტოლური წნევის მქონე ყველა ადამიანს სამიზნე წნევის მიღწევის მნიშვნელოვნებისა და შენარჩუნების შესახებ.

მომატებული წნევით განპირობებული სტრესი ზრდის ათეროსკლეროზის განვითარების მაჩვენებელს. აღნიშნული უკავშირდება სტრესის გაზიარებას, რომელიც იწვევს ენდოთელიუმის დაზიანებას. ათეროსკლეროზი, თავის მხრივ, იწვევს არტერიების კედლების გასქელებას და შევიწროვებას, რაც ამცირებს მათ ელასტიურობას. უფრო მეტი ძალა ესაჭიროება სისხლის გადატუმბვას დაზიანებულ არტერიებში და ეს გაზრდილი ძალა აისახება წნევის მომატებით. აღნიშნული დატვირთვის მომატება იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას და დაქვეითებულ დარტყმით მოცულობას თითოეულ შეკუმშვასთან ერთად. მარილის მიღება დადებითად არის დაკავშირებული მომატებულ არტე-

რიულ სისხლის წნევასთან, რაც ამატებს მოცულობას და სისხლძარღვების მომატებულ სისტემურ რემისტენტობას გულის დატვირთვაზე.

თამბაქოს მოხმარება

მესამე ძირითადი რისკ-ფაქტორი კად-ის დროს არის თამბაქოს მოხმარება. კად-ის განვითარების რისკი 2-6-ჯერ უფრო მეტია მათში, ვინც ეწევა თამბაქოს ან მოიხმარს უკვამლო თამბაქოს. შემდგომში, თამბაქოს მოხმარება ამცირებს ესტროგენების დონეს, რაც პრემენოპაუზურ ქალში ზრდის კად-ის რისკს. რისკი მოწეული სიგარეტის რაოდენობის პროპორციულია. ნაკლებნიკოტინიანი ან ფილტრიანი თამბაქოს მოხმარება არ ამცირებს რისკს.

ნიკოტინი თამბაქოს კვამლში იწვევს კატექოლამინების (მაგ., ეპინეფრინი, ნორეპინეფრინი) გამოყოფას. ეს ნეიროჰორმონები იწვევს გულის სიჩქარის მომატებას, პერიფერიულ ვაზოკონსტრიქციას და ზრდის არტერიულ სისხლის წნევას. ეს ცვლილებები ზრდის გულის მუშაობას. თამბაქოს კვამლი ასევე დაკავშირებულია LDL-ის მომატებულ დონესთან, HDL-ის კონცენტრაციის დაქვეითებასთან და ჟანგბადის ტოქსიკური რადიკალების გამოყოფასთან.

ნახშირბადის მონოქსიდი, წვის შედეგად მიღებული თანამდევი პროდუქტი, რომელიც მოიპოვება თამბაქოს კვამლში, გავლენას ახდენს ჰემოგლობინის ჟანგბადის მტარებლობის უნარზე. შედეგად გულის მომატებული დატვირთვის და ნახშირბადის მონოქსიდის ჟანგბადის დამშლელი ეფექტი მნიშვნელოვნად ამცირებს მიოკარდიუმში ჟანგბადის მიწოდებას. ასევე არსებობს ჩვენებები, რომ ნახშირბადის მონოქსიდი არის ქიმიური გამლიზიანებელი და იწვევს ენდოთელიუმის დაზიანებას.

თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტას დაუყოვნებელი სარგებელი აქვს. კად-ით განპირობებული სიკვდილობის მაჩვენებელი ეცემა 12 თვეში არამწვევლებისთვის. თუმცა, ნიკოტინზე ძლიერი დამოკიდებულება ვითარდება და ხშირად ინტენსიურ ჩარევას საჭიროებს, რომ დავეხმაროთ ადამიანებს მის მიტოვებაში. ინდივიდუალური და ჯგუფური საკონსულტაციო სესიები, ნიკოტინის ჩანაცვლებითი თერაპია, თამბაქოს მოხმარების შესანყვეტი მედიკამენტები (მაგ., ბუპროპიონი, ვარენიკლინი), და ჰიპნოზი არის თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტის სტრატეგიების ნიმუშები.

ფიზიკური აქტივობის არარსებობა

ფიზიკური აქტივობის არარსებობა მეოთხე ძირითადი მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორია. ფიზიკური აქტივობის არარსებობა გულისხმობს ადეკვატური რეგულარული ფიზიკური ვარჯიშის ნაკლებობას. ჯანმრთელობის ხელშემწყობი რეგულარული ფიზიკური აქტივობის ნიმუში არის სწრაფი სიარული (4-6 კმ ერთ საათში) სულ ცოტა 30 წთ-ის განმავლობაში 5 ან მეტჯერ კვირაში.

მექანიზმი, რომლის მეშვეობითაც ფიზიკური აქტივობის არარსებობა განაწყობს ადამიანს კად-ის მიმართ, ჯერ კიდევ არ არის ცნობილი. ფიზიკურად აქტიურ ადამიანებს მომატებული HDL დონეები აქვთ. ვარჯიში აუმჯობესებს თრომბოლიზურ აქტივობას, შედეგად მცირდება კოლტის ფორმირების რისკი. ვარჯიშმა შესაძლოა ხელი შეუწყოს კოლატერალური ცირკულაციის განვითარებას გულის კუნთში.

ინაქტიური ადამიანებისთვის ვარჯიში ამცირებს კად-ის რისკს უფრო ეფექტური ლიპიდური მეტაბოლიზმის გზით, რაც ზრდის HDL-ის წარმოქმნას და ჟანგბადის უფრო

ეფექტურ ექსტრაქციას კუნთების მუშაობის გზით. შესაბამისად მცირდება გულის მუშაობა. კად-ის მქონე ინდივიდებისთვის რეგულარული ფიზიკური აქტივობა ამცირებს სიმპტომებს, აუმჯობესებს ფუნქციურ უნარს და სხვა რისკ-ფაქტორებს, როგორცაა ინსულინის რეზისტენტობა და გლუკოზის აუტანლობა.

სიმსუქნე

კად-ით განპირობებული სიკვდილობის სიხშირე სტატისტიკურად უფრო მაღალია მსუქან ადამიანებში. სიმსუქნე არის, როდესაც სხეულის მასის ინდექსი (BMI) 30 კგ/მ^2 -ზე მეტია და წელის გარშემოწერილობა 102 სმ -ზე მეტია მამაკაცებისთვის და 88 სმ -ზე მეტი ქალებისთვის. BMI სხეულის ცხიმის საზომია სიმაღლისა და წონის მიხედვით.

კად-ის მომატებული რისკი სიმსუქნის ხარისხის პროპორციულია. მსუქანმა ადამიანებმა შესაძლოა გამოიმუშაონ LDL-ის და ტრიგლიცერიდების მომატებული დონეები, რომელიც მტკიცედ დაკავშირებულია ათეროსკლეროზთან. სიმსუქნე ხშირად უკავშირდება ჰიპერტენზიას. არსებობს აგრეთვე მტკიცებულება, რომ ადამიანებს, რომლებსაც ცხიმი უფრო მუცლის არეში („ვაშლის“ ფორმა) უგროვდება, ვიდრე ბარძაყებსა და დუნდულებზე („მსხლის“ ფორმა), კად-ის განვითარების უფრო მაღალი ინციდენტობა აქვთ. სიმსუქნის მატებასთან ერთად გული იზრდება და უფრო მეტ ჟანგბადს მოიხმარს. ამასთან ერთად, მსუქან ადამიანებში ინსულინ რეზისტენტობა იმატებს.

ხელშემწყობი მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები

შაქრიანი დიაბეტი

კად-ის ინციდენტობა 2-4-ჯერ უფრო მაღალია ადამიანებში, რომელთაც დიაბეტი აქვთ, მათშიც კი, ვის სისხლშიც გლუკოზა კარგად კონტროლდება, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. დიაბეტის მქონე პაციენტებს არამხოლოდ ხშირად უვლინდებათ კად-ი, არამედ ადრეულ ასაკშიც. არ არსებობს ასაკობრივი განსხვავებები ქალ ან მამაკაც პაციენტებს შორის, ვისაც დიაბეტი აქვს კად-ის სიმპტომების დაწყებისას.

არადიაგნოსტირებული დიაბეტი ხშირად აღმოჩნდება ხოლმე, როდესაც პაციენტებს მიოკარდიუმის ინფარქტი აქვთ. დიაბეტის მქონე პირებს ენდოთელიუმის დისფუნქციის მომატებული ტენდენცია აქვთ. ამან შესაძლოა განაპირობოს ცხიმოვანი ზოლების განვითარება ამ პაციენტებში. დიაბეტიან პაციენტებს ცვლილებები აქვთ ლიპიდურ მეტაბოლიზმში და განწყობილნი არიან ქოლესტეროლის და ტრიგლიცერიდების მაღალი დონეებისადმი. დიაბეტის მართვა უნდა მოიცავდეს ცხოვრების სტილის ცვლილებებს და მედიკამენტოზურ მკურნალობას გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის (A1C ან Hb A1C) 7%-ზე ნაკლები დონის მისაღწევად.

მეტაბოლური სინდრომი

მეტაბოლური სინდრომი გულისხმობს კად-ის რისკ-ფაქტორების კლასტერს, რომელთა ფონური პათოფიზიოლოგია შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ინსულინრეზისტენტობასთან. ეს რისკ-ფაქტორები მოიცავს სიმსუქნეს, რომელიც განისაზღვრება, როგორც წელის გარშემოწერილობის გაზრდა, ჰიპერტენზია, შრატში ლიპიდების ანომალური რაოდენობა და სისხლში უზომოვან გლუკოზის მომატება. ეს მეტაბოლური წარმოშობის ურთიერთდაკავშირებული რისკ-ფაქტორები ხელს უწყობს კად-ის განვითარებას.

ფსიქოლოგიური მდგომარეობა

ფრემინგემის კვლევამ ადრეულ ეტაპზე მოგვცა მტკიცებულებები იმის თაობაზე, რომ გარკვეული ქცევები და ცხოვრების სტილი ხელს უწყობს კად-ის განვითარებას. ბევრი ქცევა უკავშირდებოდა კად-ს. თუმცა, ამ ქცევების კვლევა წინააღმდეგობრივი და კომპლექსურია. ქცევის ერთი ტიპი, რომელსაც A ტიპი ეწოდება, მოიცავს პერფექციონიზმს და მშრომელ და მოტივირებულ ინდივიდებს. A ტიპის პირი ხშირად თრგუნავს სიბრაზეს და მტრობას, მოუთმენელია, ქმნის სტრესს და დაძაბულობას და მუდმივად ფიქრობს რომ მას დრო არ ეყოფა გარკვეული საქმის დასასრულებლად. ასეთი ადამიანი შესაძლოა უფრო განწყობილი იყოს მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმართ, ვიდრე B ტიპის ადამიანი, რომელიც უფრო ადვილად ეგუება სიტუაციას, ყურადღებას არ აქცევს წყენასა და ბრაზს, იცის პირადი შესაძლებლობები, უფრო რელაქსირებულია და ზედმეტად არ იღლის თავს.

კვლევები ახლა ფოკუსირდება სპეციფიკურ ფსიქოლოგიურ რისკ-ფაქტორებზე, რომელიც ზრდის კად-ის რისკს. ამას მიეკუთვნება დეპრესია, მწვავე და ქრონიკული სტრესი (მაგ., სიღარიბე, მომვლელად მუშაობა), შფოთვა, მტრობა, სიბრაზე და სოციალური მხარდაჭერის ნაკლებობა. კერძოდ, დეპრესია კად-ის განვითარებისა და გაუარესების რისკ-ფაქტორია. დეპრესიულ პაციენტებს მოცირკულირე კატექოლამინების მომატებული დონეები აქვთ, რომელიც შესაძლოა ხელს უწყობდეს ენდოთელიუმის დაიზიანებას, ანთებას და თრომბოციტების აქტივაციას. დეპრესიის უფრო მაღალი დონეები დაკავშირებულია გულის არასასურველი მოვლენების მომატებულ რაოდენობასთან. კად-ის ან მისი რისკის მქონე პაციენტებში დეპრესიის მკურნალობის და სხვა უარყოფითი ფსიქოლოგიური მდგომარეობების (მაგ., სიბრაზე) მეტი კვლევებია საჭირო აღნიშნული პაციენტების ემოციური და ფიზიკური ჯანმრთელობის გასაუმჯობესებლად.

სტრესული მდგომარეობები უკავშირდება კად-ის განვითარებას. სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია და მისი ეფექტი გულზე არის ფიზიოლოგიური მექანიზმი, რომლის მეშვეობითაც სტრესი განაწყობს პირს კად-ის განვითარებისადმი. სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია იწვევს კატექოლამინების გაძლიერებულ გამოყოფას (მაგ., ეპინეფრინი, ნორეპინეფრინი). ეს სტიმულაცია ზრდის გულის სინქარეს და აძლიერებს მიოკარდიუმის შეკუმშვას, რაც იწვევს მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადისადმი მოთხოვნილების გაზრდას. აგრეთვე, სტრესით გამოწვეულმა მექანიზმებმა შესაძლოა გამოიწვიოს ლიპიდების და გლუკოზის მომატებული დონეები და სისხლის კოაგულაციის ცვლილებები, რაც გაძლიერებული ათეროგენეზის წინაპირობაა.

ჰომოცისტეინი

სისხლში ჰომოცისტეინის მაღალი დონეები უკავშირდება კად-ის და სხვა ტიპის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მომატებულ რისკს. ჰომოცისტეინი წარმოიქმნება შეუცვლელი ამინომჟავის მეთიონინის დაშლის შედეგად, რომელიც მოიპოვება საკვებ ცილაში. ჰომოცისტეინის მაღალი დონეები შესაძლოა ხელს უწყობს ათეროსკლეროზს

1. სისხლძარღვის შიდა ამომფენი კედლის დაზიანებით;
2. ფოლაქის წარმოქმნის ხელშეწყობით;
3. შედეგების მექანიზმის შეცვლით

მიმდინარეობს კვლევა იმის გასარკვევად, შეუძლია თუ არა ჰომოცისტეინის დონის შემცირებას შეამცრიოს გულის დაავადების რისკი. B კომპლექსის ვიტამინები (B6, B12, ფოლიუმის მჟავა) ამცირებს სისხლში ჰომოცისტეინის დონეს. ზოგადად, ჰომოცისტეინის სკრინინგ ტესტი ძირითადად გამოიყენება მათთვის, ვისზეც არსებობს ეჭვი, რომ მომატებულ დონეები აქვთ, როგორცაა ასაკოვანი პაციენტები პერნიციოზული ანემიით ან ადამიანები, რომელთაც ადრეულ ასაკში უვითარდებათ კად-ი.

არალეგალური მედიკამენტების მოხმარება

არალეგალური მედიკამენტების მოხმარებამ, როგორცაა კოკაინი და მეთამფეტამინი, შესაძლოა გამოიწვიოს კორონარების სპაზმი, რაც იწვევს მიოკარდიუმის იშემიას და ტკივილს გულმკერდის არეში.

საექთნო მოვლა და კოლაბორაციული მართვა

კორონარული არტერიების დაავადება

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

კად-ის რისკ-ფაქტორების შესაბამისმა მკურნალობამ შესაძლოა ხელი შეუშალოს, შეცვალოს ან შეანელოს დაავადების პროგრესირება.

მაღალი რისკის ადამიანების იდენტიფიცირება

კად-ის კლინიკური გამოვლინებები არ ვლინდება დაავადების ადრეულ სტადიაზე. მნიშვნელოვანია, გამოვლინდნენ კად-ის რისკის მქონე ადამიანები. რისკის სკრინინგი მოიცავს ბედმინწვნითი ჯანმრთელობის ისტორიის მიღებას. გამოკითხეთ პაციენტი გულის დაავადების შესახებ ოჯახურ ანამნეზში, მშობლებსა და დედამისშილებში. დააფიქსირეთ ნებისმიერი კარდიოვასკულარული სიმპტომი. შეაფასეთ გარემო ფაქტორები, როგორცაა კვებითი ქცევები, დიეტის ტიპი, ვარჯიშის დონე და ცხოვრების სტილის მახასიათებლები. ჩართეთ ფსიქოსოციალური ანამნეზი თამბაქოს მოხმარების, ალკოჰოლის მიღების, ახლო წარსულში გადატანილი სტრესული მოვლენების (მაგ., ოჯახის წევრის ან ნათესავის დაკარგვა) და ნებისმიერი ფსიქოლოგიური მდგომარეობის (მაგ., შფოთვა, დეპრესია, სიბრაზე) დასადგენად. დასაქმების ადგილი და ტიპი უზრუნველყოფს მნიშვნელოვან ინფორმაციას შესრულებული აქტივობის ტიპის, ჰაერის დამაბინძურებლებთან ან საშიშ ქიმიკატებთან ექსპოზიციის და სამუშაოსთან დაკავშირებული სტრესის ხარისხის შესახებ.

დაადგიენთ პაციენტის დამოკიდებულება და რწმენა ჯანმრთელობისა და დაავადების შესახებ. აღნიშნული ინფორმაცია გვიჩვენებს დაავადების და ცხოვრების სტილის ცვლილებები როგორ გავლენას ახდენს პაციენტზე, რამაც შესაძლოა გამოავლინოს არასწორი წარმოდგენები გულის დაავადების შესახებ. ცოდნა პაციენტის განათლების თაობაზე გვეხმარება იმის გარკვევაში, თუ რა დონის სწავლებაა საჭირო. თუ პაციენტი იღებს მედიკამენტებს, მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ დასახელებები და დოზები და იცავს, თუ არა პაციენტი მედიკამენტების რეჟიმს.

მაღალი რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანების მართვა

ურჩიეთ პრევენციული ზომები ყველა პაციენტს, ვისაც აქვს კად-ის რისკი. რისკ-ფაქტორების, როგორცაა ასაკი, სქესი, ეთნიკურობა და გენეტიკა, შეცვლა შეუძლებელია.

თუმცა, პირებს, რომელთაც ნებისმიერი აღნიშნული რისკ-ფაქტორები აქვთ, ჯერ კიდევ შეუძლიათ კად-ის რისკის დაქვეითება მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების დამატებითი ეფექტების კონტროლის მეშვეობით. მაგალითად: ახალგარდბა მამაკაცს, რომელსაც აქვს გულის დაავადება ოჯახურ ანამნეზში, შეუძლია შეამციროს კად-ის რისკი სხეულის იდეალური წონის შენარჩუნების, ადეკვატური ფიზიკური ვარჯიშების, ნაჯერი ცხიმების მიღების დაქვეითებისა და თამბაქოს მოხმარების არიდების გზით.

წაახალისეთ ადამიანები, რომელთაც მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები აქვთ, შეცვალონ ცხოვრების სტილი, რათა შეამცირონ კად-ის რისკი. თქვენ შესაძლოა მნიშვნელოვანი როლი ითამაშოთ ჯანმრთელობის ხელშემწყობი ქცევების სწავლებაში (იხ. ცხრილი 32.2). მაღალმოტივირებული ადამიანებისთვის იმის ცოდნა, თუ როგორ შეამცირონ ეს რისკი, შესაძლოა იყოს ინფორმაცია, რომელიც მათ ესაჭიროებათ პროცესის დასაწყებად.

ადამიანებისთვის, რომლებიც ნაკლებად მოტივირებულნი არიან საკუთარი ჯანმრთელობის მისახედად, რისკ-ფაქტორების შემცირების იდეა შესაძლოა იმდენად შორეული იყოს, რომ ისინი ვერ აღიქვამენ კად-ის საშიშროებას. ადამიანების მცირე რაოდენობას აქვს სურვილი შეცვალოს ცხოვრების სტილი, განსაკუთრებით სიმპტომების არარსებობისას. ჯერ დაეხმარეთ პაციენტს პირადი ღირებულებების დადგენაში. შემდეგ, რისკ-ფაქტორების და სხვადასხვა რისკისადმი მგრძობელობის ახსნით, თქვენ შეგიძლიათ დაეხმაროთ მათ ამოიცნონ ეჭვი კად-ის მიმართ. ეს შესაძლოა დაეხმაროს პაციენტს დაისახოს რეალური მიზნები და საშუალება მისცეთ, აირჩიონ, რომელი რისკ-ფაქტორები შეცვალონ პირველ რიგში. ბოგიერთი პაციენტი უარს ამბობს შეცვლაზე, სანამ გამოხატული სიმპტომები არ დაეწყებათ ან აშკარად არ გამოუვლინდებათ მიოკარდიუმის ინფარქტი. სხვებს, ვისაც უკვე ჰქონდათ მიოკარდიუმის ინფარქტი, შესაძლოა ცხოვრებისეული ქცევების ცვლილების იდეა ჯერ კიდევ მიუღებელი იყოს. დაეხმარეთ მათ არჩევანის გაკეთებაში და პატივი ეცით მათ გადაწყვეტილებას.

ფიზიკური აქტივობა

ფიზიკური აქტივობის პროგრამა უნდა შემუშავდეს ფიზიკური ფორმის გასაუმჯობესებლად FITT ფორმულის შესრულების გზით: სიხშირე (F) (რამდენად ხშირად), ინტენსივობა (I) (რამდენად რთულია), ტიპი (T) (იზოტონური) და დრო (T) (რამდენი ხანი). ყველამ უნდა დაისახოს მიზნად 30 წთ-იანი აქტივობა კვირის უმეტესი დღეების განმავლობაში. ამასთან, წონის დასაკორექტირებელი ვარჯიშების დამატება ვარჯიშის პროგრამაში კვირაში ორი დღე, შესაძლოა დაგვეხმაროს მეტაბოლური სინდრომის მკურნალობასა და კუნთების სიმძლავრის გასაუმჯობესებლად. საშუალო ფიზიკური აქტივობის მაგალითებს მიეკუთვნება სწრაფი სიარული, ლაშქრობა, ველოსიპედის ტარება და ცურვა. რეგულარული ფიზიკური აქტივობა ხელს უწყობს წონაში დაკლებას, სისტოლური არტერიული წნევის დაქვეითებას და ზოგ მამაკაცში უფრო ხშირად, ვიდრე ქალებში, HDL ქოლესტეროლის მომატებას.

ცხრილი 32.2 პაციენტის და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო

კორონარული არტერიული დაავადებების რისკ-ფაქტორების დაქვეითება

ჩართეთ ქვემო ინსტრუქციები, როდესაც ასწავლით კორონარული არტერიების დაავადების რისკის დაქვეითებას.

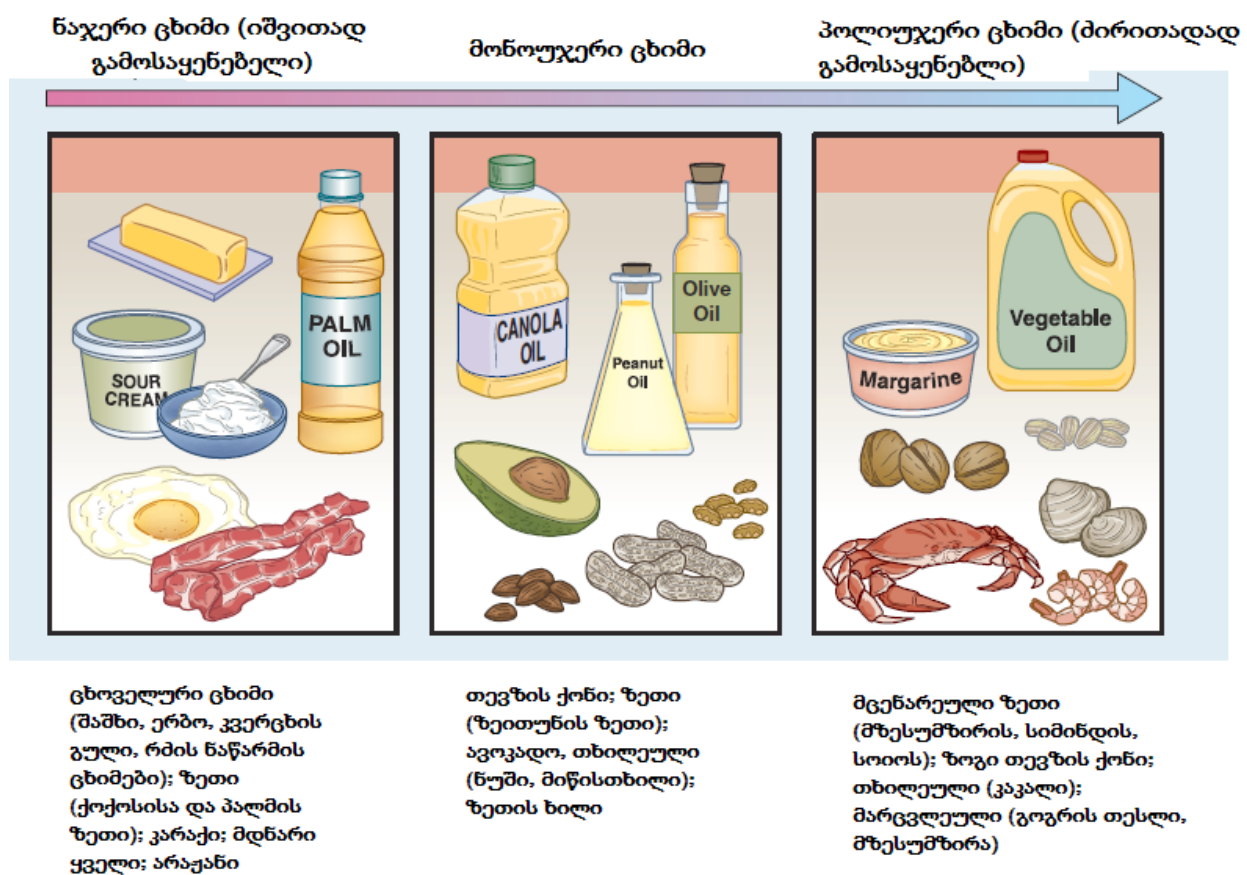
რისკ-ფაქტორები	ჯანმრთელობის ხელშემწყობი ქცევები
ჰიპერტენზია	<ul style="list-style-type: none"> • აკონტროლეთ სახლში არტერიული წნევა და რეგულარულად გაიარეთ შემოწმებები; • მიიღეთ არტერიული წნევის გასაკონტროლებლად დანიშნული მედიკამენტები; • შეამცირეთ მარილის მიღება; • შეწყვიტეთ თამბაქოს მოხმარება. მოერიდეთ თამბაქოს კვამლიან გარემოსთან ექსპოზიციას (მეორეული); • აკონტროლეთ ან შეამცირეთ წონა; • ფიზიკური აქტივობები განახორციელეთ ყოველდღიურად.
შრატში მომატებული ლიპიდები	<ul style="list-style-type: none"> • შეამცირეთ ცხიმის მიღება; • შეამცირეთ ცხოველური ცხიმის (ნაჭერი) მიღება; • მიიღეთ დანიშნული მედიკამენტები ლიპიდების შესამცირებლად; • დააკორექტირეთ კალორიების მიღება სხეულის იდეალური წონის მისაღწევად; • ჩაერთეთ ყოველდღიურ ფიზიკურ აქტივობაში; • გაზარდეთ კომპლექსური ნახშირწყლების, ბოჭკოების და ბოსტნეულის ცილების რაოდენობა საკვებში.
თამბაქოს მოხმარება	<ul style="list-style-type: none"> • შეწყვიტეთ თამბაქოს მოხმარება; • შეცვალეთ ყოველდღიური რუტინა, რაც დაკავშირებულია თამბაქოს მოხმარებასთან, თამბაქოს მოხმარების მოთხოვნილების შესამცირებლად; • თამბაქოს მოხმარება ჩაანაცვლეთ სხვა აქტივობებით; • სთხოვეთ მომვლელს დაეხმაროს თამბაქოს მოხმარება შეწყვეტაში; • მოერიდეთ იმ გარემოს, სადაც არის თამბაქოს კვამლი.
ფიზიკური აქტივობა	<ul style="list-style-type: none"> • ყოველდღიურად შეასრულეთ 30 წთ-იანი საშუალო დატვირთვის ფიზიკური აქტივობა (მინიმუმ 5 დღე კვირაში); • გაზარდეთ აქტივობა ფიტნესის დონემდე.
ფსიქოლოგიური მდგომარეობა	<ul style="list-style-type: none"> • გაზარდეთ ქცევის შესახებ თვითშეგნება, რომელიც ჯანმრთელობისთვის მავნეა. • შეცვალეთ ქცევები, რომელიც სტრესს იწვევს (მაგ., ადექით 30 წთ-ით ადრე, რათა საუზმე არ მიირთვათ გზაში, სამსახურში წასვლისას); • იყავით რეალისტები მიზნების დასახვისას; • შეაფასეთ პრიორიტეტები ჯანმრთელობის საჭიროებებისამებრ; • ისწავლეთ სტრესის ეფექტური მართვის სტრატეგიები; • მიმართეთ ექიმს, თუ გრძნობთ დეპრესიას, სიბრაზეს, შფოთვას და ა.შ.; • დაგეგმეთ დრო ადეკვატური დასვენებისა და ძილისთვის.
სიმსუქნე	<ul style="list-style-type: none"> • შეცვალეთ კვებითი ჩვევები და მახასიათებლები; • შეამცირეთ კალორიების მიღება 18.5-24.9 კგ/მ² სხეულის მასური ინდექსის მისაღწევად; • გაზარდეთ ფიზიკური აქტივობა კალორიების დაწვის გასაზრდელად; • მოერიდეთ გასახდომ და მკაცრ დიეტებს, რომელიც გარკვეული დროის შემდეგ აღარ არის ეფექტური; • მოერიდეთ დიდი რაოდენობით, მძიმე საკვებს. იკვებეთ უფრო მცირე ულუფებით და ხშირად

დიაბეტი	<ul style="list-style-type: none"> • დაიცავით რეკომენდებული დიეტა; • გააკონტროლეთ ან შეამცირეთ წონა; • მიიღეთ დანიშნული ანტიდიაბეტური მედიკამენტები; • გააკონტროლეთ გლუკოზის დონე რეგულარულად.
---------	--

ნუტრიციული თერაპია

კად-ის რისკის მცირდება LDL ქოლესტეროლის შემცირების გზით. ეს რეკომენდაციები ხაზს უსვამს ნაჯერი ცხიმების და ქოლესტეროლის შემცირებას და კომპლექსური ნახშირწყლების მომატებას (მაგ., მარცვლეული, ხილი, ბოსტნეული) და ბოჭკო (იხ. ცხრილი 32.3 და 32.4). ცხიმებმა უნდა შეადგინოს მიღებული კალორიების 30% და უმეტესობა უნდა იყოს მონო და პოლინაჯერი ცხიმებიდან (იხ. სურათი 32.3). წითელი ხორცი, კვერცხის გული და რძის პროდუქტები ნაჯერი ცხიმების და ქოლესტეროლის ძირითადი წყაროა და უნდა შევამციროთ ან ამოვიღოთ საკვებიდან. თუ შრატში მომატებულია ტრიგლიცერიდების დონე, გაიდლაინების მიხედვით რეკომენდებულია ალკოჰოლისა და მარტივი ნახშირწყლების მიღების შემცირება ან მოცილება.

სურათი 32.3³³



ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავები ამცირებს რისკებს, რომელიც დაკავშირებულია კად-თან რეგულარულად მიღების შემთხვევაში. ინდივიდებისთვის, რომელთაც არ აქვთ კად-ი, ამერიკის გულის ასოციაცია გვირჩევს ცხიმოვანი თევზის მიღებას კვირაში ორჯერ, რადგან ცხიმოვანი თევზი, როგორცაა ორაგული და თინუსი შეიცავს 2 ტიპის ომეგა-3 ცხიმოვან

³³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მჟავებს: ეიკოზაპენტანოლის მჟავა (EPA) და დოკოზაპენტანოლის მჟავას (DHA). ამერიკის გულის ასოციაცია აგრეთვე გვირჩევს მივიღოთ სოიო, კაკალი და სელი, რადგან ეს პროდუქტები შეიცავს ალფალინოლენ მჟავას, რომელიც ომეგა-3 ცხიმოვან მჟავად გარდაიქმნება ორგანიზმში.

ცხოვრების სტილის ცვლილებებს რომელიც გულისხმობს დაბალი-ნაჯერი ცხიმებს, მაღალბოჭკოვანი დიეტას, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტასა და ფიზიკური აქტივობის გაზრდას მოყვებას კად-ის რისკების შემცირება.

ცხრილი 32.3 ნუტრიციული თერაპია

ცხოვრების სტილის თერაპიული ცვლილებები, დიეტა

საკვები	რეკომენდებული დღიური დოზა
ცხიმის დღიური ნორმა მოიცავს ნაჯერი ცხიმების კალორიებს	საერთო დღიური კალორიების 25-35%
ნაჯერი ცხიმები	საერთო დღიური კალორიების <7%
ქოლესტეროლი	<200 მგ
მცენარეული სტანოლები ან სტეროლები (მაგ., მარგარინი, თხილი, მარცვლეული, პარკოსნები, მცენარეული ზეთები)	2 გრ
საკვები ბოჭკოები	10-25 გრ ხსნადი ბოჭკო
საერთო კალორიები	საკმარისი კალორიები, ჯანმრთელი წონის მისაღწევად ან შესანარჩუნებლად.
ფიზიკური აქტივობა	სულ ცოტა 30 წთ საშუალო ინტენსივობის ფიზიკური აქტივობა (მაგ., სწრაფი სიარული) 5 დღე, უმჯობესია ყოველდღიურად.

წყარო: Your Guide to Lowering Your Cholesterol with TLC. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/chol/chol_tlc.pdf.

ცხრილი 32.4 ნუტრიციული თერაპია

რეკომენდაციები დიეტის და ცხოვრების სტილის თაობაზე

ზოგადი რჩევები

1. უნდა იცოდეთ რამდენი კალორია გჭირდებათ ჯანმრთელი წონის მისაღწევად და შესანარჩუნებლად;
2. უნდა იცოდეთ საკვების და სასმელის კალორიული შემადგენლობა, რომელსაც ის მოიხმარს;
3. ჩაიწერეთ თქვენი წონა, ფიზიკური აქტივობა და კალორიების მიღება;
4. მოამზადეთ და მიირთვით უფრო მცირე რაოდენობის საკვები და ხშირად მიირთვით;
5. ჩაიწერეთ თქვენი აქტივობები და როდესაც შესაძლებელია, შეამცირეთ მჯდომარე აქტივობები (მაგ., ტელევიზორის ყურება, კომპიუტერთან გატარებული დრო);
6. ჩართეთ ფიზიკური აქტივობა ყოველდღიურ აქტივობებში (მაგ., გაიარეთ დამატებითი ნაბიჯები, როდესაც ეს შესაძლებელია);

7. არ მოიხმართ თამბაქო;
8. თუ მოიხმართ ალკოჰოლს, შეამცირეთ მისი რაოდენობა (მაგ., ქალებმა არ მიიღოთ დღეში ერთ ჭიქაზე მეტი, ხოლო მამაკაცებმა – ორ ჭიქაზე მეტი დღეში).

საკვების არჩევასა და მომზადებასთან დაკავშირებული რჩევები

1. გამოიყენეთ ნუტრიციული ფაქტების პანელი საკვების ეტიკეტებზე და ინგრედიენტების ჩამონათვალი, როდესაც საკვებს არჩევთ საყიდლად;
2. შეარჩიეთ გაყინული და დაკონსერვებული ბოსტნეული და ხილი მაღალკალორიული სოუსების გარეშე ან დამატებითი მარილის და შაქრის გარეშე;
3. ჩაანაცვლეთ მაღალკალორიული საკვები ახალი ხილითა და ბოსტნეულით;
4. გაზარდეთ ბოჭკოების მიღება მარცვლოვნების (პარკოსნების), ხილის და ბოსტნეულის მიღებით;
5. მოიხმარეთ თხევადი მცენარეული ზეთი მყარი ცხიმის ნაცვლად;
6. შეზღუდეთ სასმელი და საკვები, სადაც დიდი რაოდენობით შეაქარია (მაგ: საქარობა, გლუკობა, ფრუქტოზა, მალტოზა, დექსტროზა, სიმინდის სიროფი, ხილის კონცენტრირებული წვენი, თაფლი);
7. აარჩიეთ საკვები, რომელიც მომზადებულია მარცვლეულისგან (მაგ., ხორბალი, შვრია, ჭვავი, ქერი, სიმინდი, ყავისფერი ბრინჯი, ველური ბრინჯი, წინიბურა, დაღერღილი ხორბალი);
8. მოერიდეთ ცომეულს და მაღალკალორიულ პროდუქტებს (მაგ., მაფინებს, დონატებს);
9. შეარჩიეთ რძე და რძის პროდუქტები, რომელიც უცხიმოა ან მცირე რაოდენობით შეიცავს ცხიმს;
10. შეამცირეთ მარილის მიღება:
 - მსგავს პროდუქტებში (მაგ., სხვადასხვა ბრენდის ტომატის სანებელი) ნატრიუმის შემადგენლობის შედარების და დაბალი ნატრიუმის შემცველი პროდუქტების შერჩევის გზით;
 - დამუშავებული საკვების ვერსიების შერჩევით, რომელშიც შემცირებულია მარილი, მათ შორის მარცვლოვნები და გამომცხვარი პროდუქტი;
 - შეზღუდეთ სანელებლები (მაგ., სოიოს სოუსი, კეტჩუპი).
11. ხორცი თხლად დაჭერით და მოაცილეთ ქათამს კანი მომზადებამდე ან მირთმევამდე;
12. მოერიდეთ დამუშავებულ ხორცს, რომელიც დიდი რაოდენობით ნაჭერ ცხიმს და ნატრიუმს შეიცავს (მაგ., ხორცის პროდუქტები);
13. მოამზადეთ გრილზე მომზადებული, გამომცხვარი ან შემწვარი თევზი, ხორცი და ფრინველი;
14. მოიხმარეთ ბოსტნეული და ხილი წვენების ნაცვლად.

წყარო: Adapted from Gidding SS, Lichtenstein AH, Faith MS, et al: Implementing American Heart Association pediatric and adult nutrition guidelines, *Circulation* 119:1161, 2009.

ლიპიდების დამაქვეითებელი მედიკამენტოზური თერაპია

სრული ლიპიდური პროფილის შემონემა რეკომენდებულია ყოველ 5 წელიწადში 20 წლის ასაკიდან. შრატში 200 მგ/დლ-ზე მეტი ქოლესტეროლის მქონე პირები კადის რისკის ქვეშ არიან და საჭიროებენ მკურნალობას. მკურნალობა ჩვეულებრივ იწყება საკვებში კალორიების შემზღვევით (ჭარბწონიანობის შემთხვევაში), ცხიმების და ქოლესტეროლის მიღების შემცირებით და მომატებული ფიზიკური აქტივობით. მაღალი ქოლესტეროლის მკურნალობის გაიდლაინები ფოკუსირდება LDL-ის დონეებზე. შრატში ლიპიდების დონეები ხელახლა უნდა შეფასდეს 6 კვირაში კვებითი თერაპიიდან.

მედიკამენტები, რომელიც ზღუდავს ლიპოპროტეინების წარმოქმნას

სტატინის მედიკამენტები უფრო ფართოდ გამოიყენება ლიპიდების დასაქვეითებლად. ეს მედიკამენტები აინჰიბირებს ქოლესტეროლის სინთეზს ღვიძლში. ქოლესტეროლის სინთეზის ინჰიბირების აუხსნელი შედეგია ღვიძლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რეცეპტორების მომატება. შედეგად ღვიძლს აქვს უნარი მოაშოროს უფრო მეტი დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები სისხლიდან. ამასთან, სტატინები მცირედ ზრდის მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს და ამცირებს ცერეაქტიული ცილის დონეს. აღნიშნული მედიკამენტების სერიოზული გვერდითი ეფექტები იშვიათია და მოიცავს ღვიძლის დაზიანებას და მიოპათას, რომელიც შესაძლოა პროგრესირდეს რაბდომიოლიზამდე (ჩონჩხის კუნთების დაშლა). ღვიძლის ფერმენტები (მაგ., ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა, ალანი ამინოტრანსფერაზა) მონიტორირდება თავიდან და ხელახლა მონმდება დოზის ნებისმიერ მომატებაზე. კრეატინკინაზის იზოფერმენტები (მაგ., CK-MM), უნდა შეფასდეს, თუ მიოპათიის სიმპტომები (მაგ., კუნთების ტკივილი, სისუსტე) ვლინდება.

მედიკამენტოზური გაფრთხილება!

სიმვასტატინი (ზოკორი)

- რაბდომიოლიზის მომატებული რისკი, როდესაც ასევე გამოიყენება გემფიბროზილთან ან ნიაცინთან ერთად.
- რაბდომიოლიზის ნიშნები: მომატებული კრეატინ კინაზის დონეები, კუნთების ტკივილი

ნიაცინი, წყალში ხსნადი B ვიტამინი, მაღალეფექტურია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების და ტრიგლიცერიდების დაქვეითებაში მათი სინთეზის დარღვევის გზით. ნიაცინი ასევე ზრდის მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონეებს უფრო უკეთ, ვიდრე ბევრი სხვა ლიპიდების დამაქვეითებელი მედიკამენტი. სამწუხაროდ, ამ მედიკამენტის გვერდითი ეფექტები უფრო გავრცელებულია და შესაძლოა მოიცავდეს ძლიერ განითლებას სახეზე, ქავილს, კუჭ-ნაწლავის სიმპტომებს და ორთოსტატიურ ჰიპოტენზიას.

მედიკამენტოზური გაფრთხილება!

ნიაცინი

- ასწავლეთ პაციენტს, რომ სისხლის მოზღვავება (განსაკუთრებით სახესა და კისერზე) შესაძლოა გამოვლინდეს მედიკამენტის მიღებიდან 20 წთ-ში და შესაძლოა გავრცელდეს 30-60 წთ.;

- პაციენტმა შესაძლოა წინასწარ მიიღოს ასპირინი ან ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტი (NSAID) მიღებამდე 30 წთ-ით ადრე სისხლის მოზღვავეების შესამცირებლად;
- გახანგრძლივებული გამოყოფის ნიაცინის გამოყენებამ შესაძლოა შეამციროს გვერდითი ეფექტები.

ფიბრინის მჟავის ნაწარმები (იხ. ცხრილი 32.5) ამცირებს VLDL-ს და ზრდის და აპოლიპოპროტეინ A-I და A-II-ის პროდუქციას. ისინი უფრო ეფექტური მედიკამენტებია ტრიგლიცერიდების შესამცირებლად და HDL-ის დონეების გასაზრდელად. გავლენას არ ახდენენ LDL-ზე, ასევე პაციენტები ტოლერანტულები არიან მედიკამენტების მიმართ და გვერდით ეფექტებს წარმოადგენს კუჭნაწლავის გაღიზიანება. ეს მედიკამენტები გამოიყენება სიფრთხილით, როდესაც კომბინირებულად გამოიყენება სტატინთან ერთად.

მედიკამენტოზური გაფრთხილება!

გემფიბროზილი

- შესაძლოა გაზარდოს სისხლდენის რისკი პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ვარფარინს;
- შესაძლოა გაზარდოს ანტიჰიპერგლიკემიური მედიკამენტების ეფექტები (მაგ., რეპაგლინიდი)

მედიკამენტები, რომელიც ზრდის ლიპოპროტეინების გამოდევნას

ქოლესტეროლის მოცილების ძირითადი გზა არის ღვიძლში ქოლესტეროლის ნაღვლის მჟავებად გარდაქმნა. ნაღვლის მჟავების სეკვესტრანტები ზრდის ქოლესტეროლის გარდაქმნას ნაღვლის მჟავებად და ამცირებს ღვიძლის ქოლესტეროლს. პირველადი ეფექტი არის საერთო ქოლესტეროლის და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცირება.

აღნიშნული მედიკამენტების მიცემა შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ჩივილებთან, რომელიც უკავშირდება გემოსა და კუჭნაწლავის ზედა და ქვედა ნაწილების სხვადასხვა სიმპტომს. მათ მიეკუთვნება ბოყინი, გულძმარვა, გულისრევა, მუცლის ტკივილი და შეკრულობა. ნაღვლის მჟავების სეკვესტრანტები არღვევს ბევრი მედიკამენტის აბსორბციას (მაგ., ვარფარინი, თიაზიდები, ფარისებრი ჰირკვლის ჰორმონები, □ ადრენერგული ბლოკატორები). აღნიშნული მედიკამენტების სხვა მედიკამენტებისგან განსხვავებულ დროს მიღება ამცირებს გვერდით ეფექტებს.

მედიკამენტები, რომელიც ამცირებს ქოლესტეროლის შეწოვას

ეზეტიმიბი სელექტიურად აინჰიბირებს საკვების და ნაღვლის ქოლესტეროლის შეწოვას ნაწლავების კედლებიდან. ის ასრულებს დამხმარე ფუნქციას საკვების ცვლილებებისას, განსაკუთრებით პაციენტებში, რომელთაც ჰიპერქოლესტეროლემია აქვთ. როდესაც ის კომბინირებულია სტატინებთან (მაგ., ეზეტიმიბი და სიმვასტატინი), უფრო მეტად მცირდება LDL.

ჰიპერლიპიდემიის მედიკამენტოზური მკურნალობა ხშირად გრძელდება მთელი ცხოვრების მანძილზე. ახალი მედიკამენტოზური კომბინაცია არის ხელმისაწვდომი (მაგ., ატორვასტატინი/ეზეტიმიბი) და შესაძლოა გამოვიყენოთ. დიეტის მოდიფიკაცია აუცი-

ლებელია მედიკამენტოზური თერაპიის აუცილებლობის შესამცირებლად. პაციენტებს ბოლომდე უნდა ესმოდეთ მკურნალობის მნიშვნელობა და მიზნები, ასევე ლიპიდების შემამცირებელი მედიკამენტოზური თერაპიის უსაფრთხოება და გვერდითი ეფექტები.

ანტიაგრეგანტული თერაპია

მიუხედავად უკუჩვენებისა (მაგ., კუჭნაწლავიდან სისხლდენის ისტორია), დაბალი დოზით ასპირინი (81 მგ) რეკომენდებულია ადამიანების უმრავლესობისთვის, რომელთაც აქვთ კად-ის რისკი. მიმდინარე რეკომენდაციებს მიეკუთვნება დაბალი დოზით ასპირინი 45 წელზე უფროსი მამაკაცებისთვის და ქალებისთვის, რომლებიც მიეკუთვნებიან მაღალი რისკის კატეგორიას, გარდა იმ შემთხვევებისა, თუ არ არის უკუნაჩვენები. მაღალი რისკის ქალებისთვის, რომლებიც ვერ იტანენ ასპირინს, შესაძლოა გამოვიყენოთ კლოპიდოგრელი. 65 წლის და უფროსი ასაკის ჯანმრთელ ქალებში ასპირინით თერაპია უნდა გამოვიყენოთ, თუ არტერიული წნევა კონტროლდება და სარგებელი მიოკარდიუმის ინფარქტის პრევენციისთვის გადაწონის კუჭნაწლავის სისხლდენის ან ჰემორაგიული ინსულტის რისკს.

ცხრილი 32.5 მედიკამენტოზური თერაპია

ჰიპერლიპიდემია

მედიკამენტი	მოქმედების მექანიზმი	გვერდითი მოვლენები	საექთნო ქმედებები
ლიპოპროტეინების წარმოქმნის შემზღვევლები			
HMG-CoA რედუქტაზას ინჰიბიტორები (სტატინები)			
ატორვასტატინი; ფლუვასტატინი; ლოვასტატინი პიტავასტატინი პრავასტატინი; სიმვასტატინი; როზუვასტატინი	ბლოკავს ქოლესტეროლის სინთეზს და ზრდის LDL რეცეპტორებს ღვიძლში შემცირებული LDL; შემცირებული ტრიგლიცერიდები; მომატებული HDL	გამონაყარი, კუჭნაწლავის ტრაქტის დარღვევები, ღვიძლის მომატებული ფერმენტები, მიოპათია, რაბდომიოლიზი	პაციენტები ტოლერანტულები არიან გვერდით ეფექტების მიმართ. ღვიძლის ფერმენტების და კრეატინ კინაზის კონტროლი (თუ კუნთების სისუსტე ან ტკივილი ვლინდება).
ნიაცინი			
ნიაცინი; ნიკოტინმჟავა;	აინჰიბირებს VLDL-ს და LDL -ის სინთეზს და სეკრეციას. შემცირებული LDL; შემცირებული ტრიგლიცერიდები; მომატებული HDL	სისხლის მოზღვაება და ქავილი ტანის ზედა ნაწილში და სახეზე, კუჭნაწლავის დარღვევები (მაგ., გულისრევა და ღებინება, დისპეფსია, ფალარათი), ორთოსტატიური ჰიპოტენზია, ჰომოცისტეინის მომატებული დონეები	გვერდითი ეფექტები დროთა განმავლობაში ქრება. ღვიძლის დაქვეითებული ფუნქცია შესაძლოა გამოვლინდეს მაღალი დოზების შემთხვევაში.

			ასპირინის ან NSAID-ების მიღება 30 წთ-ით ადრე მედიკამენტამდე სისხლის მოზღვავეების პრევენციისთვის. მიიღეთ მედიკამენტი საკვებთან ერთად. უმკურნალეთ ჰომოცისტეინის მომატებულ დონეებს ფოლიუმის მჟავით.
ფიბრინოლიზის ნაწარმები			
ფენოფიბრატი; გემფიბროზილი	ამცირებს ღვიძლში VLDL-ის სინთეზს და სეკრეციას. ამცირებს ტრიგლიცერიდებს შემცირებული VLDL-ით. შემცირებული LDL; შემცირებული ტრიგლიცერიდები; მომატებული HDL	გამონაყარი, კუჭნაწლავის მსუბუქი დარღვევები (მაგ., გულისრევა, ღებინება), ღვიძლის მომატებული ფერმენტები	შესაძლოა მოამატოს ვარფარინის და ზოგიერთი ანტიჰიპერგლიკემიური მედიკამენტის ეფექტი. როდესაც გამოიყენება სტატინებთან ერთად, შესაძლოა გაზარდოს სტატინების გვერდითი ეფექტები, განსაკუთრებით მიოპათია.
ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავა			
იკოზაპენტ ეთილი	აინჰიბირებს ტრიგლიცერიდების სინთეზს და/ან სეკრეციას	ართრალგია	გამოიყენება ძლიერი ჰიპერტრიგლიცერიდემიის მქონე პაციენტებში (დონეები ≥ 500 მგ/დლ).
მედიკამენტები ზრდის ლიპოპროტეინების მოცილებას			
ნაღვლის მჟავების შემამცირებელი; ქოლესტირამინი; ქოლესველამი; ქოლესტიპოლი	უკავშირდება ნაღვლის მჟავებს ნაწლავებში, წარმოიქმნება უხსნადი კომპლექსები და გამოიყოფა განავალში. დაკავშირება იწვევს LDL და ქოლესტეროლის მოცილებას და LDL-ის შემცირებას	არასასიამოვნო გემოს შეგრძნება, კუჭნაწლავის ტრაქტის გაღიზიანება (მაგ., გულძმარვა, შეკრულობა, შებერილობა)	ეფექტური და უსაფრთხო ხანგრძლივი გამოყენებისთვის. გვერდითი ეფექტები მცირდება დროთა განმავლობაში. არღვევს ბევრი მედიკამენტის შეწოვას (მაგ., დიგოქსინი, თიაზიდური დიურეზული სასუალებები, ვარფარინი, ზოგიერთი ანტიბიოტიკი [მაგ., პენიცილინები]).
ქოლესტეროლის შეწოვის შემცირება			
ქოლესტეროლის აბსორბციის ინჰიბიტორი; ეგებიმიბი	აინჰიბირებს ქოლესტეროლის ნაწლავებში შეწოვას შემცირებული LDL და მომატებული HDL	იშვიათია, მაგრამ შესაძლოა მოიცავდეს თავის ტკივილს და კუჭნაწლავის მსუბუქ დისტრესს.	როდესაც გამოიყენება სტატინთან ერთად, LDL უფრო მცირდება. არ უნდა გამოვიყენოთ ღვიძლის დაზიანების დროს.

გერონტოლოგიური თავისებურებები

კორონარული არტერიების დაავადება

გულის დაავადების ინციდენტობა ძლიერ მომატებულია ხანდაზმულებში და სიკვდილობის წამყვანი მიზეზია. ხანდაზმულებში კად-ი ხშირად არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორებისა (მაგ., ასაკი) და ცხოვრების მანძილზე მოდიფიცირებადი სარისკო ქცევის (მაგ., ინაქტივობა, თამბაქოს მოხმარება) კომპლექსური ურთიერთქმედების შედეგია. სტრატეგიები, რომელიც ამცირებს კად-ის რისკებს, კად-ის მკურნალობა ამ ასაკობრივ ჯგუფშიც რჩება ეფექტური.

ჰიპერტენზიის და ჰიპერლიპიდემიის აგრესიული მკურნალობა ასტაბილიზებს კორონარული არტერიების ფოლაქებს ხანდაზმულებში და თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა ეხმარება კად-ის რისკის შემცირებას ნებისმიერ ასაკში. მსგავსად ამისა, წაახალისეთ ასაკოვანი პაციენტები გაითვალისწინონ ფიზიკური აქტივობის დაგეგმილი პროგრამა. აქტივობის შესრულება, დაღლილობის ზღვარი და სტრესის ამტანობის უნარი უმჯობესდება ხანდაზმულებში, რომლებიც ფიზიკურად ვარჯიშობენ. ფიზიკური აქტივობისგან დადებითი ფსიქოლოგიური სარგებელი შესაძლოა მოიცავდეს ღირსების მომატებულ შეგრძნებას, ემოციურ კარგად ყოფნას და სხეულის გაუმჯობესებულ შეხედულებას. ჭარბწონიანი ხანდაზმულებისთვის საკვებში ცვლილებები და ფიზიკური აქტივობის ნელა მატება (მაგ., სიარული) იწვევს უფრო მეტ პოზიტიურ სარგებელს, ვიდრე წონაში სერიოზული კლების მიზანი.

როდესაც ფიზიკური აქტივობის პროგრამა იგეგმება ხანდაზმულებისთვის, მიეცით შემდეგი რეკომენდაციები:

1. მოთელვის უფრო ხანგრძლივი პერიოდები;
2. დაბალი აქტივობის უფრო ხანგრძლივი პერიოდები;
3. უფრო ხანგრძლივი დასვენების პერიოდები ვარჯიშის ეპიზოდებს შორის.

სითბოს აუტანლობა ხანდაზმულებში იწვევს ოფლის გამოყოფის უნარის დაქვეითებას. ასწავლეთ პაციენტს მოერიდოს ფიზიკურ აქტივობას უკიდურესი ტემპერატურის დროს. ხანდაზმულებმა უნდა ივარჯიშონ მინიმუმ 30 წთ-ის განმავლობაში კვირაში 5-ჯერ.

ხანდაზმული პაციენტის მხრიდან ჯანმრთელი ცხოვრების წესის მიყოლა ზრდის ცხოვრების ხარისხს და ამცირებს კად-ისა და გულის ფატალური მოვლენების რისკს. ცხოვრების სტილის ცვლილებისას ხანდაზმულები, ახალგაზრდების მსგავსად იმავე გამონწვევების წინაშე დგებიან. ხანდაზმულების ცხოვრების სტილის ცვლილებებს განახორციელებენ მაშინ, როდესაც:

1. ხვდებიან საავამდყოფოში;
2. სიმპტომები (მაგ., ტკივილი გულმკერდის არეში) ვითარდება კად-ის და არა სიბერის შედეგად.

უპირველესად შეაფასეთ რამდენად მზადაა ხანდაზმული პაციენტი ცვლილებებისთვის და შემდეგ დაეხმარეთ შეარჩიოს ცხოვრების სტილის ცვლილებები, რომელიც ყველაზე მეტად ამცირებს კად-ის რისკს.

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია

კად-ი პროგრესული დაავადებაა და პაციენტები შესაძლოა იყვნენ ასიმპტომური მრავალი წლის განმავლობაში ან შესაძლოა განუვითარდეთ ქრონიკული სტაბილური ტკივილი გულმკერდის არეში. როდესაც მიოკარდიუმის მოთხოვნილება ჟანგბადისადმი აჭარბებს კორონარული არტერიების უნარს, მოამარაგოს გული ჟანგბადით, მიოკარდიუმის იშემია ვითარდება. სტენოკარდია ან ტკივილი გულმკერდის არეში მიოკარდიუმის შექცევადი იშემიის კლინიკური გამოვლინებაა. ჟანგბადისადმი გაზრდილმა მოთხოვნილებამ ან ჟანგბადით დაქვეითებულმა მომარაგებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მიოკარდიუმის იშემია (იხ. ცხრილი 32.6).

ცხრილი 32.6 ფაქტორები, რომელიც გავლენას ახდენს მიოკარდიუმის ჟანგბადისადმი მოთხოვნილებაზე

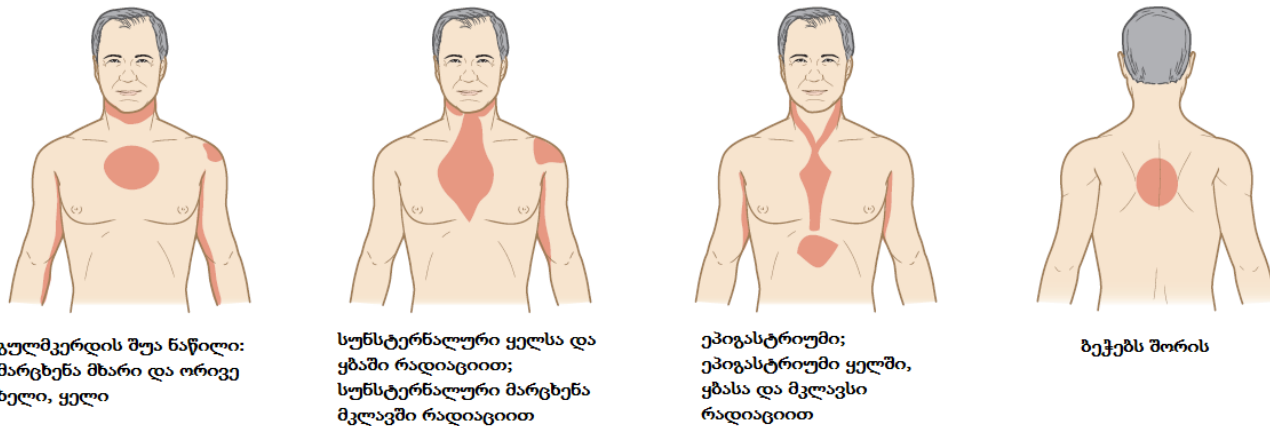
ჟანგბადის დაქვეითებული მომარაგება	ჟანგბადის გაძლიერებული მოთხოვნილება და მოხმარება
გულისმიერი	
კორონარული არტერიების სპაზმი	აორტის სტენოზი
კორონარული არტერიის თრომბოზი	კარდიომიოპათია
არითმიები	არითმიები
გულის უკმარისობა	ტაქიკარდია
სარქველების დაავადება	
არაგულისმიერი	
ანემია	შფოთვა
ასთმა	ჰიპერტენზია
ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება	ჰიპერტერმია
ჰიპოვოლემია	ჰიპერთიროიდიზმი
ჰიპოქსემია	ფიზიკური დატვირთვა
პნევმონია	ნარკოზი (მაგ., კოკაინი, ეფედრინი)

არასაკმარისი სისხლმომარაგების პირველადი მიზეზი კორონარული არტერიების შევიწროვებაა ათეროსკლეროზის შედეგად. ათეროსკლეროზის შედეგად ჩამოყალიბებული იშემიის დროს არტერია ჩვეულებრივ იბლოკება 75%-ით ან მეტით.

უზრედულ დონეზე მიოკარდიუმი ხდება ჰიპოქსიური კორონარების ოკლუზიიდან პირველ 10 წუთში. მიოკარდიუმის უზრედებს არ მიეწოდება ჟანგბადი და გლუკოზა რაც საჭიროა აერობული მეტაბოლიზმისა და კუმშვადობისთვის. შედეგად იწყება ანაერობული მეტაბოლიზმი და რძემჟავა გროვდება. რძემჟავა ალიზიანებს მიოკარდიუმის ნერვულ ბოჭკოებს და ტკივილს გადასცემს გულის ნერვებს და გულმკერდის ზედა უკანა ნერვის ფესვებს. ეს განაპირობებს გულისმიერი ტკივილის გადაცემას ბეჭებში, კისერში, ქვედა ყბასა და მკლავებში. იშემიურ მდგომარეობებში გულის უზრედები ცოცხლობს დაახლოებით 20 წთ-ის განმავლობაში. სისხლმომარაგების განახლების შემთხვევაში აერობული მეტაბოლიზმი, კუმშვადობა და უზრედები იწყებს აღდგენას.

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია არის ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც ვლინდება ხანგამოშვებით ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ერთნაირი დანყებით, ხანგრძლივობით და სიმპტომების ინტენსივობით. გამოკითხვის დროს ზოგიერთმა პაციენტმა შესაძლოა უარყოს ტკივილის შეგრძნება, მაგრამ აღწეროს ზეწოლის ან მოჭერის შეგრძნება გულმკერდის არეში. ეს არასასიამოვნო შეგრძნებაა, რომელსაც ხშირად აღწერენ როგორც მოჭერით, ძლიერ, მოხრჩობის შეგრძნებას. სტენოკარდია იშვიათადაა მჭრელი ან მჩხვლუეტავი და ის ჩვეულებრივ არ იცვლება პოზიციის ცვლილებასთან ან სუნთქვასთან ერთად. სტენოკარდიის მქონე ბევრი ადამიანი უჩივის გულმკერდის ან წვის შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის არეში. მიუხედავად იმისა, რომ სტენოკარდიული ტკივილის უმეტესობა ვლინდება მკერდის ძვლის უკან, ტკივილის შეგრძნება შესაძლოა გამოვლინდეს კისერში ან გადაეცეს სხვადასხვა ადგილას, მათ შორის ქვედა ყბაში, ბეჭებში და მკლავებში (იხ. სურათი 32.4). ხშირად ადამიანები უჩივიან ტკივილს ბეჭის ძვლებს შორის და ჰკონიათ, რომ ეს ტკივილი არის გულთან დაკავშირებული.

სურათი 32.4³⁴ სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტკივილის ლოკაცია



ტკივილი ჩვეულებრივ მხოლოდ რამდენიმე წუთი გრძელდება (5-15 წთ) და ხშირად ქრება, როდესაც გამომწვევი ფაქტორი ქრება (იხ. ცხრილი 32.7). ტკივილი მოსვენების მდგომარეობაში უჩვეულოა. 12 განხრიან ეკგ-ზე ხშირად ვლინდება ST სეგმენტის დეპრესია და/ან T კბილის ინვერსია, რაც იშემიაზე მიუთითებს ეკგ უბრუნდება ნორმას, როცა ტკივილი ქრება.

ცხრილი 32.7 სტენოკარდიის გამომწვევი ფაქტორები

ფიზიკური გადატვირთვა

- ტაქიკარდია, ხანმოკლე დიასტოლის ფაზა (დრო, რომლის დროსაც კორონარებში გადაედინება სისხლი), გულის მიერ ჟანგბადის მომატებული მოთხოვნილება;
- ზედა კიდურების იზომეტრიული ვარჯიშმა (სიმძიმეების აწევა, ნიჩბით მუშაობა) შესაძლებელია გამოიწვიოს სტენოკარდია.

³⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ტემპერატურის ძლიერი ცვლილება

- გულის დატვირთვის გაზრდა;
- დაბალი ტემპერატურის დროს სისხლძარღვების შევიწროება;
- მაღალი ტემპერატურის დროს სისხლძარღვების დილატაცია და სისხლის დაგუბება.

ძლიერი ემოცია

სტრესის დროს ხდება სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია;

- გულის დატვირთვის გაზრდა.

დიდი რაოდენობით და მოსანელებლად მძიმე საკვების მიღება

- შესაძლოა გაიზარდოს გულის დატვირთვა;
- მონელების პროცესში სისხლი გადაინაცვლებს კუჭნაწლავის ტრაქტში და შესაბამისად შემცირდება კორონარებში.

თამბაქოს მოხმარება, პასიური მწველობა, გამონაბოლქვი

- ნიკოტინი ასტიმულირებს კატექოლამინების გამოყოფას, იწვევს ვაზოკონსტრიქციას და ტაქიკარდიას;
- სისხლში იზრდება ნახშირჟანგის და მცირდება ჟანგბადის რაოდენობა

სქესობრივი აქტივობა

- სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია და გულის დატვირთვის გაზრდა;
- კად-ით დაავადებულ პაციენტებში გულზე გაზრდილმა დატვირთვამ შესაძლოა გამოიწვიოს სტენოკარდია.

სტიმულანტები (მაგ., კოკაინი და ამფეტამინი)

- ზრდის გულისცემის სიხშირეს და ჟანგბადის მოთხოვნას.

ცირკადული რითმი (ბიოლოგიური პროცესების, მოვლენების ინტენსივობისა და ხასიათის განმეორებადი ცვლილებები, რომლის პერიოდიც შეადგენს 20-დან 28 საათს. ხშირად ცირკადულ რითმებს სადღელამისო რითმებს მიაკუთვნებენ)³⁵

- უკავშირდება ქრონიკული სტაბილური ანგინის, პრინციპეტალის სტენოკარდის, მიოკარდიუმის ინფარტისა და გულისმიერი უცაბედი სიკვდილის განვითარებას;
- კად-ის გამოვლინება ხშირად ხდება გამთენიისას ან გაღვიძების შემდეგ.
- ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობა ხდება ამბულატორიულ ბაზაზე.

³⁵ <http://www.nplg.gov.ge/gwdict/index.php?a=term&d=12&t=3756>

ფარული იშემია

ფარული იშემია არის იშემია, რომელსაც არ ახლავს სუბიექტური სიმპტომები. დიაბეტის მქონე პაციენტებში უფრო ხშირად ვლინდება ფარული იშემია. ეს უმეტესად განპირობებულია დიაბეტური ნეიროპათიით, რომლის დროსაც ზიანდება კარდიოვასკულარულ სისტემაზე პასუხისმგებელი ნერვები. პაციენტების მონიტორინგის დროს (მაგ., ჰოლტერის მონიტორი), როდესაც იშემია ვლინდება, ეკგ-ზე ცვლილებები ფიქსირდება. იშემიას ტკივილით ან მის გარეშე ერთნაირი პროგნოზი აქვს.

ღამის სტენოკარდია და მოსვენების სტენოკარდია

ღამის/ნოქტურალური სტენოკარდია ვლინდება მხოლოდ ღამით, მაგრამ არ არის აუცილებელი პაციენტი იწვეს ან ეძინოს.

პრინციპეტალის სტენოკარდია

პრინციპეტალის სტენოკარდია ხშირად ვლინდება მოსვენებისას ძირითადი კორონარული არტერიის სპაზმის გამო. ეს სტენოკარდიის იშვიათი ფორმაა, რომელიც ხშირად აღინიშნება პაციენტებში, ვისაც ანამნეზში ჰქონდა შაკიკის ტიპის თავის ტკივილი და რეინოს ფენომენი³⁶. სპაზმი შესაძლოა გამოვლინდეს კად-ის არარსებობის ან არსებობის შემთხვევაში. პრინციპეტალის სტენოკარდია ჩვეულებრივ არ ვლინდება გაზრდილი ფიზიკური დატვირთვისას. კორონარული არტერიების გლუვი კუნთების ძლიერი შეკუმშვა (სპაზმი) ვითარდება უზრეველად კალციუმის გაზრდილი რაოდენობის შედეგად.

ფაქტორებს, რომელიც იწვევს კორონარული არტერიების სპაზმს, მიეკუთვნება მიოკარდიუმის გაძლიერებული მოთხოვნილება ჟანგბადის მიმართ და გარკვეული ნივთიერებების (მაგ., თამბაქოს კვამლი, ალკოჰოლი, ამფეტამინები) მომატებული დონეები. როდესაც სპაზმი ვლინდება, პაციენტები განიცდიან სტენოკარდიას და ST სეგმენტის გარდამავალ ელევაციას. ტკივილი შესაძლოა გამოვლინდეს სწრაფი ძილის ფაზაში, როდესაც მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარება იზრდება. ტკივილი შესაძლოა მოიხსნას საშუალო დატვირთვის ვარჯიშით ან ის შესაძლოა გაქრეს სპონტანურად. ციკლური ტკივილი შესაძლოა გამოვლინდეს ერთსა და იმავე დროს. კალციუმის არხის ბლოკატორები და/ან ნიტრატები გამოიყენება სტენოკარდიის კონტროლისთვის.

მიკროვასკულარული სტენოკარდია

მიკროვასკულარული სტენოკარდიის დროს, ტკივილი გულმკერდის არეში ვლინდება მნიშვნელოვანი კორონარული ათეროსკლეროზის ან კორონარული სპაზმის არარსებობისას, განსაკუთრებით ქალებში. აღნიშნულ პაციენტებში ტკივილი გულმკერდის არეში დაკავშირებულია მიოკარდიუმის იშემიასთან, რაც გამონვეულია კორონარული მიკროცირკულაციის მოშლით. ეს ცნობილია როგორც კორონარული მიკროვასკულარული დაავადება.

კორონარული მიკროვასკულარული დაავადება გავლენას ახდენს დისტალური კორონარული არტერიების მცირე ტოტებზე, ხოლო კად-ი – უფრო ფართო კორონარულ არტერიებზე.

³⁶ გავრცელებული მდგომარეობაა, რომელიც ზეგავლენას ახდენს სხეულის გარკვეული ნაწილების სისხლმომარაგებაზე – უმეტესად, მოქმედებს ხელისა და ფეხის თითებზე.

ცხრილი 32.8 სტენოკარდიის ძირითადი ტიპების შედარება

ტიპი	ეთიოლოგია	მახასიათებლები
ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია	მიოკარდიუმის იშემია, ჩვეულებრივ კად-ის შედეგად	<ul style="list-style-type: none"> • ეპიზოდური ტკივილი, რომელიც გრძელდება 5-15 წთ; • პროვოცირებულია დატვირთვით; • იხსნება მოსვენებით ან ნიტროგლიცერინით.
პრინციპეტალის სტენოკარდია	კორონარული სპაზმი	<ul style="list-style-type: none"> • ვლინდება ძირითადად მოსვენებისას; • იწვევს თამბაქოს მოხმარება და ზოგიერთი ნივთიერების მომატებული დონე (მაგ., ჰისტამინი, ეპინეფრინი); • შესაძლოა გამოვლინდეს კად-ის არსებობის ან არარსებობის დროს.
მიკროვასკულარული სტენოკარდია	მიოკარდიუმის იშემია, რომელიც ვითარდება მიკროვასკულარული დაავადების შედეგად, რაც აზიანებს კორონარული არტერიების წვრილ დისტალურ ტოტებს	<ul style="list-style-type: none"> • უფრო ხშირია ქალებში; • განპირობებულია ყოველდღიური აქტივობებით (მაგ., საყიდლებზე სიარული, მუშაობა) ან ფიზიკური ვარჯიში; • მკურნალობა შესაძლოა მოიცავდეს ნიტროგლიცერინს.
არასტაბილური სტენოკარდია	გასქელებული ფოლაქების გახეთქვა, ექსპოზიცია თრომბოგენულ ზედაპირთან	<ul style="list-style-type: none"> • ახლად დაწყებული სტენოკარდია; • ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია, რომლის სიხშირე, ხანგრძლივობა ან სიმძიმე იზრდება; • ვლინდება მოსვენებისას ან მინიმალური დატვირთვისას; • ტკივილი განმეორებითია ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ.

ცხრილი 32.9 ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობა

- ანტიაგრეგანტული თერაპია
- ACE ინჰიბიტორი/ანგიოტენზინის რეცეპტორის ბლოკატორი
- β ადრენერგული ბლოკატორი
- არტერიული წნევის კონტროლი
- თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა
- ქოლესტეროლის (ლიპიდი) მართვა
- კალციუმის არხის ბლოკატორები
- გულის რეაბილიტაცია
- დიეტა (წონის მართვა)
- დიაბეტის მართვა
- დეპრესიის სკრინინგი
- განათლება
- ვარჯიში
- გრიპის ვაქცინაცია

კოლაბორაციული მოვლა

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობა მიზნად ისახავს ჟანგბადის მოთხოვნის შემცირებას და/ან ჟანგბადით მომარაგების გაზრდას. რისკ-ფაქტორების შემცირება პრიორიტეტია და უნდა მოიცავდეს სტრატეგიებს, რომელიც განხილულია კად-ის მქონე პაციენტებისთვის. ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის სამართავად ანტიაგრეგანტული და ლიპიდების შემამცირებელ მედიკამენტოზურ მკურნალობასთან ერთად ყველაზე ხშირი თერაპიული ჩარევა არის ნიტრატების, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების, β ადრენერგული ბლოკატორების და კალციუმის არხის ბლოკატორების გამოყენება მიოკარდიუმის პერფუზიის ოპტიმიზაციისთვის (იხ. ცხრილი 32.9 და კოლაბორაციული მართვა: ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და მწვავე კორონარული სინდრომი).

კოლაბორაციული მართვა: ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და მწვავე კორონარული სინდრომი

დიაგნოსტიკა:

ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა

ეკგ (12 განხრა)

გულმკერდის რენტგენი

დატვირთვის ტესტი

ექოკარდიოგრაფია

ბირთვული გამომსახველობითი კვლევა

ელექტრონული სხივით კტ სკანირება

პოზიტრონული ემისიით ტომოგრაფია

კორონარული ანგიოგრაფია

ლაბორატორიული კვლევები:

გულის ტროპონინი

CK-MB

მიოგლობინი

ლიპიდური პანელი

სისხლის საერთო ანალიზი

C-რეაქტიული ცილა

ჰომოცისტეინი

კოლაბორაციული თერაპია

<p style="text-align: center;">ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია</p> <p>მედიკამენტოზური თერაპია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანტაგრეგანტული თერაპია (მაგ., ასპირინი, კლოპიდოგრელი) • ნიტროგლიცერინი • ACE ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორები • β-ადრენერგული ბლოკატორები • კალციუმის არხის ბლოკატორები • ლიპიდების დამაქვეითებელი მედიკამენტები • კორონარული არტერიების დაავადების რისკფაქტორების მართვა; <p>კორონარული რევასკულარიზაცია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია (PCI); • კორონარული არტერიების ბაიპასი/შუნტირება (CABG) 	<p style="text-align: center;">მწვავე კორონარული სინდრომი</p> <p>12 განხრიანი და უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი; ი/ვ კათეტერი;</p> <p>ოქსიგენოთერაპია;</p> <p>მედიკამენტოზური თერაპია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ნიტროგლიცერინი; • მორფინი; • ასპირინი; • β-ადრენერგული ბლოკატორები • ACE ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორები
---	---

<p style="text-align: center;">არასტაბილური სტენოკარდია</p> <p style="text-align: center;">მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე (NSTEMI)</p> <p>მედიკამენტოზური თერაპია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ნიტროგლიცერინი; • ანტიაგრეგანტული თერაპია (მაგ., ასპირინი, კლოპიდოგრელი, გლიკოპროტეინ IIb/IIIa ინჰიბიტორი); • კორონარული ანგიოგრაფია; • PCI 	<p style="text-align: center;">მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციით (STEMI)</p> <p>რეპერფუზიის თერაპია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PCI; • თრომბოლიზური თერაპია; • დამატებითი მედიკამენტოზური თერაპია: <p>ანტიაგრეგანტული თერაპია;</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანტიკუაგულაციური თერაპია.
--	---

მედიკამენტოზური თერაპია

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის მედიკამენტოზური მკურნალობის მიზანია მიოკარდიუმის ინფარქტის, სიკვდილის პრევენცია და სიმპტომების შემცირება.

ცხრილი 32.10 მედიკამენტოზური მკურნალობა

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და მწვავე კორონარული სინდრომი

მედიკამენტი	მოქმედების მექანიზმი და კომენტარები
ანტიაგრეგანტული მედიკამენტები	
ასპირინი	<ul style="list-style-type: none"> • აინჰიბირებს ციკლოოქსიგენაზას, რომელიც თავის მხრივ იწვევს თრომბოქსან A₂-ს, თრომბოციტების პოტენციური აქტივატორი; • უნდა მივცეთ როგორც კი ეჭვი გაგვიჩნება მწვავე კორონარულ სინდრომზე.
კლოპიდოგრელი	<ul style="list-style-type: none"> • აინჰიბირებს თრომბოციტების აგრეგაციას; • ალტერნატივა პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ იღებენ ასპირინს ან გამოიყენება ასპირინთან კომბინაციაში.
პრასუგრელი	<ul style="list-style-type: none"> • აინჰიბირებს თრომბოციტების აგრეგაციას; • გამოიყენება როგორც კლოპიდოგრელის ალტერნატივა ან კომბინაციაში ასპირინთან. • აინჰიბირებს თრომბოციტების აგრეგაციას; • ალტერნატივა პაციენტებისთვის, რომლებსაც არ შეუძლიათ ასპირინის მიღება; • თუ გამოიყენება ასპირინთან კომბინაციაში, მისი ეფექტურობა შესაძლოა დაქვეითდეს თუ ასპირინი დანიშნულია >100 მგ/დღე.
ტიკაგრელი	
გლიკოპროტეინ IIb/IIIa ინჰიბიტორები	
<p>აბსიქსიმაბი</p> <p>ეფტიფიბატიდი</p> <p>თიროფიბანი</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ხელს უშლის ფიბრინოგენის დაკავშირებას თრომბოციტებთან, რაც თავის მხრივ, ხელს უშლის თრომბოციტების აგრეგაციას; • სტანდარტული ანტიაგრეგანტული თერაპია ასპირინთან კომბინაციაში პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ არასტაბილური სტენოკარდიის მაღალი რისკი.
ანტიკოაგულაციური აგენტები	
არაფრაქციული ჰეპარინი	
ჰეპარინი	ხელს უშლის ფიბრინოგენის ფიბრინად და პროთრობინის გარდაქმნას თრომბინად.
დაბალმოლეკულური მასის ჰეპარინი	
დალტეპარინი	<ul style="list-style-type: none"> • უკავშირდება ანტითრომბინ III-ს, აძლიერებს მის ეფექტს; • ჰეპარინ-ანტითრომბინ III კომპლექსი ინაქტივაციას უკეთებს X ფაქტორს და თრომბინს; • ხელს უშლის ფიბრინოგენის გარდაქმნას ფიბრინად.
ენოქსაპანი	
ვიტამინ K-ს ანტაგონისტი	
ვარფარინი	<ul style="list-style-type: none"> • არღვევს ღვიძლში K ვიტამინზე დამოკიდებული შედეგების ფაქტორების სინთეზს;

	<ul style="list-style-type: none"> • ალტერნატივა პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ მოიხმარენ ასპირინს ან კლოპიდოგრელს.
თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორები	
ბივალირუდინი არგატრობანი	<ul style="list-style-type: none"> • შედეგების ფაქტორ თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორება
ნიტრატები	
სუბლინგვური ნიტროგლიცერინი; ნიტროგლიცერინის ტრანსლინგვური სპრეი; ნიტროგლიცერინის მალამო; ტრანსდერმული ნიტროგლიცერინი; იზოსორბიდ დინიტრატი; ინტრავენური ნიტროგლიცერინი;	<ul style="list-style-type: none"> • ხელს უწყობს პერიფერიულ ვაზოდილატაციას, ამცირებს პრედატვიროვას და პოსტდატვიროვას; • ხელს უწყობს კორონარული არტერიების ვაზოდილატაციას.
ანიოტენზინ გარდაქმნელი ფერმენტის (ACE) ინჰიბიტორები	
კაპტოპრილი ენალაპრილი ლიზინოპრილი	<ul style="list-style-type: none"> • ხელს უშლის ანიოტენზინ I-ის გარდაქმნას ანიოტენზინ II-ად, რაც იწვევს ვაზოდილატაციას; • შესაძლოა შეაჩეროს პარკუჭების რემოდელირება; • ამცირებს ენდოთელიუმის დისფუნქციას • სარგებელიანია გულის უკმარისობის, ტაქიკარდიის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ჰიპერტენზიის, დიაბეტის და თირკმელების ქრონიკული დაავადების დროს.
ანიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკატორები	
ლოზართანი ვალსართანი	<ul style="list-style-type: none"> • აინჰიბირებს ანიოტენზინ II-ის დაკავშირებას ანიოტენზინ I-ის რეცეპტორებთან, რაც იწვევს ვაზოდილატაციას; • გამოიყენება პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ იტანენ ACE ინჰიბიტორებს
β ადრენერგული ბლოკატორები	
ატენოლოლი კარვედილოლი მეტოპროლოლი ნადოლოლი	<ul style="list-style-type: none"> • აინჰიბირებს გულის სიმპათიკურ ნერვულ სტიმულაციას; • ამცირებს გულისცემის სიხშირეს, კუმშვადობას და არტერიული სისხლის წნევას; • ამცირებს პოსტდატვიროვას.
კალციუმის არხის ბლოკატორები	
ამლოდიპინი დილთიაზემი ფელოდინი	<ul style="list-style-type: none"> • ხელს უშლის კალციუმის შესვლას სისხლძარღვების გლუვი კუნთების უჯრედებში; • შესაძლოა შეაფერხოს კორონარულ ვაზოს სპაზმს;

ნიკარდიპინი ვერაპამილი	<ul style="list-style-type: none"> • ხელს უწყობს კორონარულ და პერიფერიულ ვაზოდილატაციას; • ამცირებს გულისცემის სიჩქარეს, კუმშვადობას და არტერიული სისხლის წნევას
ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები	
მორფინი	<ul style="list-style-type: none"> • ფუნქციონირებს როგორც ანალგეზიური და სედაციური საშუალება; • მოქმედებს როგორც ვაზოდილატორი პოსტდატვირთვის და მიოკარდიუმის ჟანგბადისადმი მოთხოვნილების შესამცირებლად.
თრომბოლიზური აგენტები	
რეტეპლაზა ალტეპლაზა ტენექტეპლაზა	<ul style="list-style-type: none"> • შლის ფიბრინის ქსელს კოლტში; • გამოიყენება მხოლოდ ST სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს

ხანმოკლე მოქმედების ნიტრატები

ხანმოკლე მოქმედების ნიტრატები წარმოადგენს პირველი რიგის მედიკამენტებს. ნიტრატები იწვევს ძირითად ეფექტებს მომდევნო მექანიზმებით:

- პერიფერიული სისხლძარღვების დილატაცია იწვევს SVR-ის (სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობას) შემცირებას, აუმჯობესებს ვენურ დაბრუნებას გულში (პრედატვირთვა), შედეგად მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადისადმი მოთხოვნილება ქვეითდება გულის დატვირთვის შემცირების გზით.
- კორონარული არტერიების და კოლატერალური სისხლძარღვების დილატაციის დროს შესაძლოა გაიზარდოს სისხლის მიდინება გულის იშემიურ უბნებში. თუმცა, როდესაც კორონარულ არტერიებში არის ძლიერი ათეროსკლეროზი, კორონარების დილატაციის მიღწევა რთულდება.

სუბლინგვური ნიტროგლიცერინი

ნიტროგლიცერინი (NTG), რომელსაც ვაძლევთ ენის ქვეშ ან ტრანსლინგვური სპრეის სახით, ჩვეულებრივ ხსნის ტკივილს დაახლოებით 3 წთ-ში და მოქმედებს 30-40 წთ. რეკომენდებული დოზა სიმპტომური სტენოკარდიის დროს არის ერთი აბი ან ერთი შესხურება ენის ქვეშ. თუ სიმპტომები არ იცვლება ან უარესდება 5 წთ-ის შემდეგ, ასწავლეთ პაციენტს ან მომვლელს, რომ გაიმეოროს ნიტროგლიცერინი ყოველ 5 წთ-ში მაქსიმუმ 3 დოზა და დაუკავშირდეს სასწრაფო დახმარების ბრიგადას, თუ სიმპტომები არ ალაგდა სრულად.

ასწავლეთ პაციენტს ნიტროგლიცერინის სწორად გამოყენება. ის უნდა იყოს ადვილად მისაწვდომი პაციენტისთვის ნებისმიერ დროს. პაციენტმა აბები უნდა შეინახოს ბნელ და გრილ ადგილას, მათ შორის, მოარიდოს სხეულის სითბოს, რათა დაიცვას დაშლისგან. აბები არის შეფუთული სინათლისადმი რეზისტენტულ ბოთლებში, რომელსაც აქვს მეტალის სახურავი. გახსნისთანავე აბები კარგავს პოტენციას და უნდა შეიცვალოს ყოველ 6 თვეში.

უთხარით პაციენტს ჩაიდოს ნიტროგლიცერინი ენის ქვეშ და დაელოდოს სანამ არ მოხდება ტაბლეტის სრული განოვანება. თუ მოიხმარენ სპრეის, პაციენტმა სპრეი უნდა დაის-

ხას ენაზე და არ უნდა შეისუნთქოს. ნიტროგლიცერინმა უნდა გამოიწვიოს წვის შეგრძნება მიღებისას; სხვაგვარად ის შესაძლოა ვადაგასული იყოს. გააფრთხილეთ პაციენტი ნელა შეიცვალოს პოზიცია ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ, რადგან შესაძლოა ორთოსტატიური ჰიპოტენზია გამოვლინდეს.

პაციენტმა შესაძლოა მიიღოს ნიტროგლიცერინი პროფილაქტიკის მიზნით აქტივობის დაწყებამდე, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს სტენოკარდიული შეტევა. ამ შემთხვევებში პაციენტმა შესაძლოა მიიღოს აბი ან სპრეი 5-10 წთ-ით ადრე აქტივობის დაწყებამდე. ასწავლეთ პაციენტს უთხრას სამედიცინო პერსონალს ტკივილის ხასიათის ნებისმიერი ცვლილების შესახებ, განსაკუთრებით სიხშირის მატების ან ღამის სტენოკარდიის შეტევების შესახებ.

ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატები

ნიტრატები, როგორცაა იზოსორბიდ დინიტრეტი და იზოსორბიდ მონონიტრეტი უფრო ხანგრძლივი მოქმედებისა, ვიდრე სუბლინგვალური ან ტრანსლინგვური ნიტროგლიცერინი. ისინი გამოიყენება სტენოკარდიული შეტევების ინციდენტობის შესამცირებლად. ყველა ნიტრატის ძირითადი გვერდითი ეფექტი არის თავის ტკივილი თავის ტვინის სისხლძარღვების გაფართოების შედეგად. ურჩიეთ პაციენტს მიიღოს აცეტამინოფენი ნიტრატებთან ერთად თავის ტკივილის მოსახსნელად. გარკვეული დროის შემდეგ თავის ტკივილები შესაძლოა შემცირდეს, მაგრამ სტენოკარდიული სანინაალმდეგო ეფექტი ჯერ კიდევ შენარჩუნებული ჰქონდეს.

ორთოსტატიური ჰიპოტენზია არის ყველა ნიტრატის გართულება. სანყისი დოზის შემდეგ აკონტროლეთ არტერიული სისხლის წნევა, რადგან ვენების დილატაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს არტერიული წნევის დაცემა, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, ვისაც აღენიშნება ჰიპოვოლემია. წნევის დაქვეითების თავიდან ასარიდებლად პაციენტებს ენიშნებათ ნიტროგლიცერინი ისე, რომ ნიტრატებისგან თავისუფალი პერიოდი იყოს 8 საათი, განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ღამის პერიოდს, თუ პაციენტს არ აღენიშნება ნოქტურალური სტენოკარდია. დროთა განმავლობაში ნიტროგლიცერინით ვაზოდilatაციურ ეფექტზე პაციენტს უვითარდება ტოლერანტობა.

ნიტროგლიცერინის მალამო

ნიტროპასტი არის 2%-იანი ნიტროგლიცერინის ტოპიკური მალამო, რომლის დოზა იზომება სანტიმეტრებში. ის ისმევა სხეულის ზედა ნაწილში ან მკვლავზე, ბრტყელ კუნთოვან ადგილას, რომელიც თავისუფალია თმისგან და ნაწიბურებისგან. როგორც კი შეიწოვება, ის იწვევს სტენოკარდიის პროფილაქტიკას 3-6 სთ-ის განმავლობაში. განსაკუთრებით სასარგებლოა ნოქტურალური და არასტაბილური სტენოკარდიის დროს.

ტრანსდერმული კონტროლირებადი გამოყოფის ნიტრატები

მიმდინარე პერიოდში ორი სისტემაა ხელმისაწვდომი ნიტროგლიცერინის ტრანსდერმულად მისაღებად: რეზერვუარი და მატრიცა. რეზერვუარის სისტემა გამოსცემს მედიკამენტს სინქარის მაკონტროლებელი გამტარი მემბრანის გამოყენებით. მატრიცის სისტემა უზრუნველყოფს მედიკამენტის ნელ გამოყოფას პოლიმერული მატრიციდან. ორივე, რეზერვუარის და მატრიცის გამომყოფი სისტემა განაპირობებს პლაზმაში თერაპიული ცვალებადობის მდგრად დონეებს 24 სთ-ის განმავლობაში. შესაბამისად დღის განმავლობა-

ში მხოლოდ ერთი გამოყენებაა აუცილებელია. რეზერვუარის სისტემას აქვს უარყოფითი მხარე – დოზის დამატებითი გამოთავისუფლება, თუ რეზერვუარის ბეჭედი გაიხვრიტა ან დაირღვა. მატრიცის სისტემის დადებითი მხარეა, რომ ამ შემთხვევაში არ ხდება დოზის დამატებითი გამოთავისუფლება. ორივე სისტემა აღწევს პლაზმაში მდგრად დონეებს 2 სთ-ში.

მედიკამენტოზური გაფრთხილება!

ნიტროგლიცერინი

- სუბლინგვური აბები უნდა მივცეთ ენის ქვეშ. ტრანსლინგვური ნიტროგლიცერინი უნდა შევასხუროთ ენაზე;
- ასწავლეთ პაციენტს არ მიიღოს კომბინაციაში მედიკამენტები, რომელიც გამოიყენება ერექციის დისფუნქციისთვის (მაგ., სილდენაფილი [ვიაგრა]);
- აკონტროლეთ ორთოსტატიური ჰიპოტენზია, რადგან ის შესაძლოა გამოვლინდეს მიღების შემდეგ;
- გამოიყენეთ ხელთათმანები ნიტროგლიცერინის მალამოს ან ტრანსდერმული ფოლაქის დასადებად და მოსაცილებლად მედიკამენტთან კონტაქტის ასარიდებლად;
- არასოდეს განმუხტოთ კარდიოდეფიბრილატორი ნიტროგლიცერინის მალამოს ან ტრანსდერმული ფოლაქის ზემოდან.

ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი

პაციენტები, რომლებსაც ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია აქვთ და არიან გულის შემთხვევის მაღალი რისკის ქვეშ (მაგ., განდევნის ფრაქცია [EF] 40% ან ნაკლები, დიაბეტი ანამნეზში) უნდა მიიღონ ACE ინჰიბიტორი (მაგ., კაპტოპრილი). ACE ინჰიბიტორები ასევე გამოიყენება უფრო დაბალი რისკის პაციენტებისთვის (მაგ., პაციენტებში, რომელთაც მსუბუქად დაქვეითებული EF აქვთ).

აღნიშნული მედიკამენტები იწვევს ვაზოდილატაციას და სისხლის მოცულობის დაქვეითებას. ყველაზე მნიშვნელოვანია ის, რომ მათ შეუძლიათ პარკუჭების რემოდელირების პრევენცია ან შებრუნება. პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ იტანენ ACE ინჰიბიტორებს, ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკატორები (მაგ., ლოსართანი) გამოიყენება.

β-ადრენერგული ბლოკატორები

პაციენტებმა, რომელთაც მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია აქვთ, მომატებული აქვთ არტერიული წნევა ან გადატანილი აქვთ მიოკარდიუმის ინფარქტი, უნდა დაიწყონ და გააგრძელონ β-ადრენერგული ბლოკატორები. ეს მედიკამენტები ამცირებს მიოკარდიუმის კუმშვადობას, გულისცემის სიჩქარეს, SVR-ს და არტერიული სისხლის წნევას, რაც ყველა ერთად ამცირებს მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნას.

β-ადრენერგულ ბლოკატორებს ბევრი გვერდითი ეფექტი აქვთ და შესაძლოა პაციენტმა ცუდად აიტანოს აღნიშნული ტიპის მედიკამენტები. გვერდითი ეფექტები შესაძლოა მოიცავდეს ბრადიკარდიას, ჰიპოტენზიას, მსტვინავ სუნთქვას და ჩივილებს კუჭნაწლავის მხრიდან. ბევრი პაციენტი აგრეთვე უჩივის წონაში მატებას, დეპრესიას და სქესობრივ დისფუნქციას. ასთმიანი პაციენტები უნდა მოერიდონ β-ადრენერგულ ბლოკატორებს. ისინი გამოიყენება ფრთხილად პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დიაბეტი, რადგან ისინი

ნიღბავს ჰიპოგლიკემიის ნიშნებს. β ადრენერგული ბლოკატორები არ უნდა შევწყვიტოთ უცბად სამედიცინო პერსონალის ზედამხედველობის გარეშე. ამან შესაძლოა გამოიწვიოს სტენოკარდიული შეტევების სიხშირის და ინტენსივობის ზრდა.

კალციუმის არხის ბლოკატორები

თუ β ადრენერგული ბლოკატორები პაციენტისთვის უკუნაჩვენებია, ცუდად იტანს ან არ აკონტროლებს სტენოკარდიის სიმპტომებს, გამოიყენება კალციუმის არხის ბლოკატორები. აღნიშნული მედიკამენტები ასევე გამოიყენება პრინციპეტალის სტენოკარდიის სამართავად. კალციუმის არხის ბლოკატორების პირველადი ეფექტებია:

1. სისტემური ვაზოდილატაცია დაქვეითებული SVR-ით;
2. მიოკარდიუმის დაქვეითებული კუმშვადობა;
3. კორონარული ვაზოდილატაცია.

გულის კუნთი და სისხლძარღვების გლუვი კუნთის უჯრედები ჩონჩხის კუნთებთან შედარებით უფრო დამოკიდებულია ექსტრაუჯრედულ კაცლიუმზე. შესაბამისად, ეს უჯრედები უფრო სენსიტიურია კალციუმის არხის ბლოკატორების მიმართ. კაცლიუმის არხის ბლოკატორები იწვევს გლუვი კუნთების რელაქსაციას და კორონარული და სისტემური არტერიების შედარებით ვაზოდილატაციას, შესაბამისად სისხლის ნაკადის გაზრდას.

კალციუმის არხის ბლოკატორები ხელს უწყობს დიგოქსინის მოქმედებას შრატში დიგოქსინის კონცენტრაციის მომატების მეშვეობით. შესაბამისად, შრატში დიგოქსინის კონცენტრაცია ზედმინვნით უნდა ვაკონტროლოთ კალციუმის არხის ბლოკატორების დაწყების შემდეგ. ასწავლეთ პაციენტს დიგოქსინით ინტოქსიკაციის ნიშნები და სიმპტომები.

ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლაზე მოქმედი საშუალებები

რანოლაზინი, ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლაზე მოქმედი საშუალება, გამოიყენება ქრონიკული სტენოკარდიის სამკურნალოდ იმ პაციენტებში, რომლებმაც ვერ მიაღწიეს ადეკვატურ რეაქციას ანტიანგინალურ მედიკამენტებზე. რადგან რანოლაზინი ახანგრძლივებს QT ინტერვალს, პაციენტებმა ხანგრძლივი QT ინტერვალით ან ვინც იღებს QT ინტერვალის გამახანგრძლივებლებს (მაგ., ფლუოქსეტინი), არ უნდა მიიღონ ის. რანოლაზინის საერთო გვერდით ეფექტებს მიეკუთვნება თავბრუსხვევა, გულისრევა, შეკრულობა და გენერალიზებული სისუსტე.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

როდესაც პაციენტს ანამნეზში აქვს კად-ი ან არსებობს ეჭვი კად-ზე, სხვადასხვა კვლევა ტარდება **(იხ. კოლაბორაციული მართვა: ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და მწვავე კორონარული სინდრომი)**. დეტალური ანამნეზისა და ფიზიკალური გასინჯვის შემდეგ გულმკერდის რენტგენი ტარდება გულის გადიდების, აორტის კალციფიკაციის და ფილტვის შეგუბების სანახავად. 12 განხრიანი ეკგ-ს გადაღება ხდება და ადარებენ წინა ჩანაწერებს შესაძლებლობის შემთხვევაში. სხვადასხვა ლაბორატორიული ტესტი (მაგ., ლიპიდური პროფილი) და სადიაგნოსტიკო კვლევები (მაგ., ექოკარდიოგრაფია) ტარდება კად-ის სადიაგნოსტიკოდ და კად-ის სპეციფიკური რისკ-ფაქტორების იდენტიფიცირებისთვის.

კორონარული კალციფიკაციის გაზომვა შესაძლებელია სასარგებლო იყოს გულის

გვერდითი მოვლენების პროგნოზისთვის. კორონარული არტერიების კალციფიკაცია უკავშირდება კად-ის სიმძიმეს. გულში კალციუმის სკრინინგის ტესტი აჩვენებს კალციუმის დეპოზიტებს კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზულ ფოლაქში. თუმცა, აუცილებელია დამატებითი ტესტირება (მაგ., დატვირთვის ტესტი) იმის გასარკვევად, თუ რა გავლენას ახდენს დაზიანება კორონარული სისხლის ნაკადზე.

პაციენტებს, რომელთაც დაუდგინათ კად-ი და ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია, სადიაგნოსტიკო კვლევებს მიეკუთვნება 12 განხრიანი ეკგ, ექოკარდიოგრამა, დატვირთვის ტესტი და ფარმაკოლოგიური ბირთვული გამოსახულება.

გულის კათეტერიზაცია

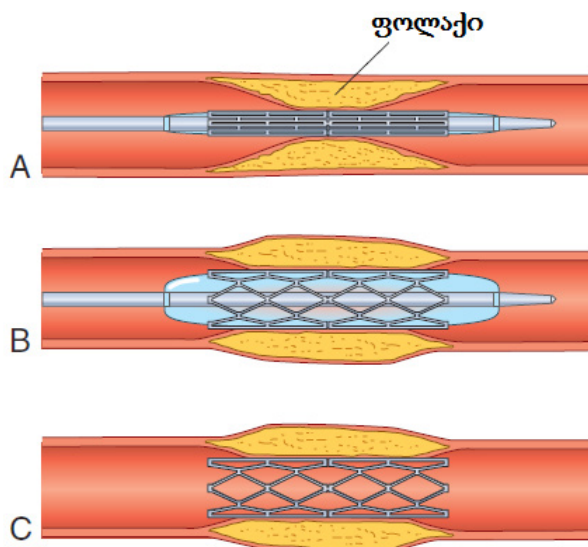
პაციენტებისთვის, ვისთანაც სიმპტომები მატულობს ან აღენიშნებათ მიოკარდიუმის ინფარქტი, ნაჩვენებია გულის კათეტერიზაცია. გულის კათეტერიზაცია და კორონარული ანგიოგრაფია უზრუნველყოფს კორონარული ცირკულაციის გამოსახულებებს და განსაზღვრავს ნებისმიერი ბლოკადის მდებარეობასა და სიმძიმეს.

თუ დაბლოკილი კორონარების გახსნა შესაძლებელი ხდება რევასკულარიზაციის გზით, იგეგმება პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია (PCI). ამ პროცედურის განმავლობაში, კათეტერი, რომელსაც გასაბერი ბალონი აქვს წვერზე, შეყავთ შესაბამის კორონარულ არტერიაში. როდესაც დახშული არე ნაპოვნი, კათეტერი გადის მასში, ბალონი იბერება და იჭყლიტება ათეროსკლეროზული ფოლაქი, რაც იწვევს სისხლძარღვის დილატაციას. ამ პროცედურას ბალონური ანგიოპლასტიკა ეწოდება.

ინტრაკორონარული სტენტების ჩადგმა ხშირად ხდება ბალონურ ანგიოპლასტიკასთან ერთად. სტენტები გამოიყენება მკვეთრი დახურვის და სტენოზის სამკურნალოდ ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდეგ. სტენტი არის გაფართოებადი ყულფისებრი სტრუქტურა, რომელიც ისეა შემუშავებული, რომ სისხლძარღვი დარჩეს ღია არტერიული კედლის კომპრესიით (იხ. სურათი 32.5 და 32.6).

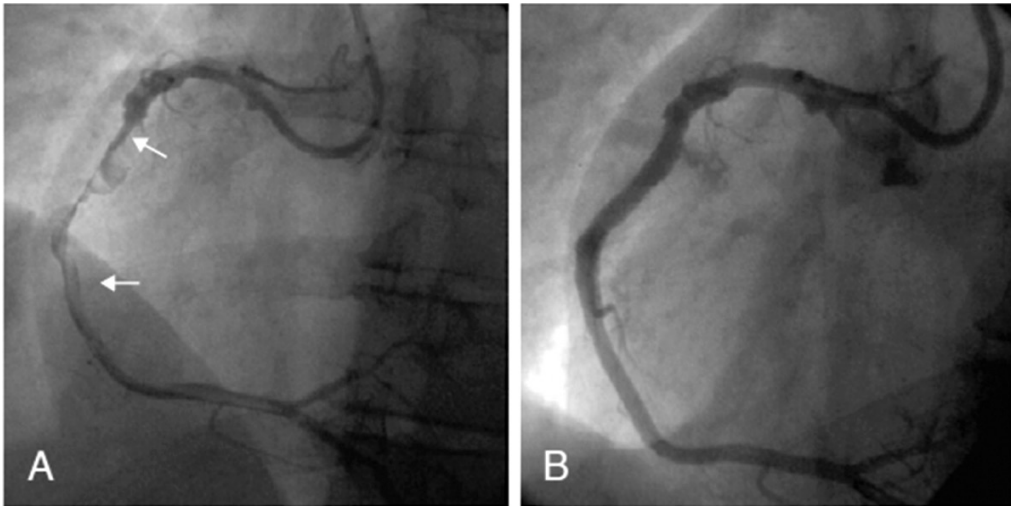
სურათი 32.5³⁷ კორონარულ არტერიაში სტენტის ჩაყენება

A - სტენტის დაზიანებულ ადგილას პოზიციონირება; **B** - ბალონის გაბერვა და სტენტის გაშლა; **C** - სტენტის ადგილზე დატოვება;



³⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 32.6³⁸ A- მარჯვენა კორონარული არტერიის თრომბით დახშობა (ის-რები); B – მარჯვენა კორონარული არტერიის რევასკულარიზაცია, რომელიც მოყვანა ანდგიოპლასტიკას 4 მმ სტენტის ჩაყენების შემდეგ



რადგან სტენტები თრომბოგენულია, არაფრაქციული ჰეპარინი (UH) ან დაბალმოლეკულური მასის ჰეპარინი (LMWH) ინიშნება თრომბის ჩამოყალიბების თავიდან ასარიდებლად. ამასთან, თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორი (მაგ., ბივალურიდინი) და/ან გლიკოპროტეინი IIb/IIIa ინჰიბიტორი ასევე გამოიყენება PCI-ის განმავლობაში სტენტის მწვავე დახურვის პრევენციისთვის (იხ. ცხრილი 32.10). PCI-ის შემდეგ პაციენტს მკურნალობენ ორმაგი ანტიაგრეგანტული აგენტებით (მაგ., ასპირინი და ტიკაგრელორი 12 თვის განმავლობაში), სანამ ინტიმა გადაეფარება სტენტს და ჩამოყალიბდება სისხლძარღვების გლუვი ზედაპირი.

არსებობს სტენტების ისეთი სახეობა, რომელიც დაფარულია მედიკამენტით (მაგ., პაკლიტაქსელი, სიროლიმუსი), რაც ხელს უშლის სტენტზე ახალი საფარველის ჩამოყალიბებას, რაც ხდება სტენტის რესტენოზის პირველადი მიზეზი. მედიკამენტის გამომყოფი სტენტის ჩადგმის შემდეგ პაციენტი აგრძელებს ორმაგ ანტიაგრეგანტულ თერაპიას სტენტზე თრომბის ფორმირების პრევენციისთვის. მედიკამენტობური თერაპია შესაძლოა გაგრძელდეს 12 ან მეტი თვე.

სტენტის ჩადგმის ყველაზე სერიოზული გართულებებია მკვეთრი დახურვა და სისხლძარღვების დაზიანება. სხვა ნაკლებად ხშირ გართულებებს მიეკუთვნება მიოკარდიუმის ინფარქტი, სტენტის ემბოლიზაცია, კორონარების სპაზმი და კორონარების შუნტირების გადაუდებელი ოპერაცია (CABG). რითმის დარღვევის შესაძლებლობა პროცედურის განმავლობაში და მის შემდეგ ყოველთვის ხდება.

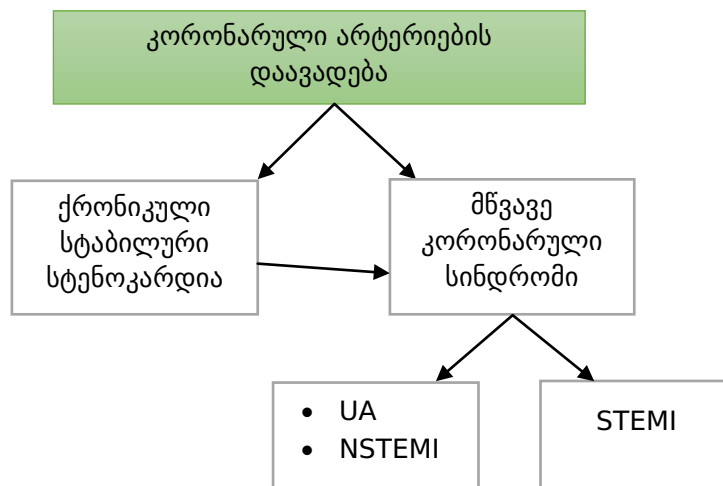
PCI შესაძლოა არ იყოს არჩევანი ყველა პაციენტისთვის (მაგ., იმ პაციენტებისთვის, ვისაც კად-ი განვუთარდა სამი სისხლძარღვის დაზიანებით [სამი სხვადასხვა კორონარული არტერია] და/ან მარცხენა ძირითადი კორონარული არტერიის მნისვნილოვანი დაზიანება). კორონარების რევასკულარიზაცია CABG ოპერაციის მეშვეობით შესაძლოა იყოს რეკომენდებული.

³⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მწვავე კორონარული სინდრომი

როდესაც იშვიათად გახანგრძლივებულია და არ არის შექცევადი, მწვავე კორონარული სინდრომი (ACS) ვითარდება და მოიცავს არასტაბილური სტენოკარდიის (UA), არა-ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის (NSTEMI) და ST-სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის (STEMI) სპექტრს (იხ. კორონარული არტერიების დაავადება). მიუხედავად იმისა, რომ თითოეული წარმოადგენს განსხვავებულ დიაგნოზს, მწვავე კორონარული სინდრომი (ACS) ასახავს კავშირს ალნიშნული დაავადებების პათოფიზიოლოგიას, გამოვლინებას, დიაგნოზს, პროგნოზსა და ჩარევებს შორის.

ACS დაკავშირებულია სტაბილური ათეროსკლეროზული ფოლაქის დარღვევასთან. როგორც კი, სტაბილური ფოლაქი გასკდება, ხდება ინტიმის ექსპოზიცია სისხლთან, იწყება თრომბოციტების აგრეგაციის სტიმულირება და ადგილობრივი ვაზოკონსტრიქცია და ყალიბდება თრომბი. ეს არასტაბილური დაზიანება შესაძლოა ნაწილობრივ დაიხშოს თრომბით (რაც გამოვლინდება როგორც არასტაბილური სტენოკარდია და NSTEMI), ხოლო სისხლძარღვის სრული დახშობის დროს, ვითარდება STEMI. მიზეზი, თუ რა განაპირობებს კორონარული ფოლაქის უცაბედ არასტაბილობას, არ არის შესწავლილი, მაგრამ სისტემური ანთება გარკვეულ როლს თამაშობს. პაციენტები, რომლებშიც გვაქვს ეჭვი ACS-ზე, საჭიროებენ დაუყოვნებელ ჰოსპიტალიზაციას.



არასტაბილური სტენოკარდია

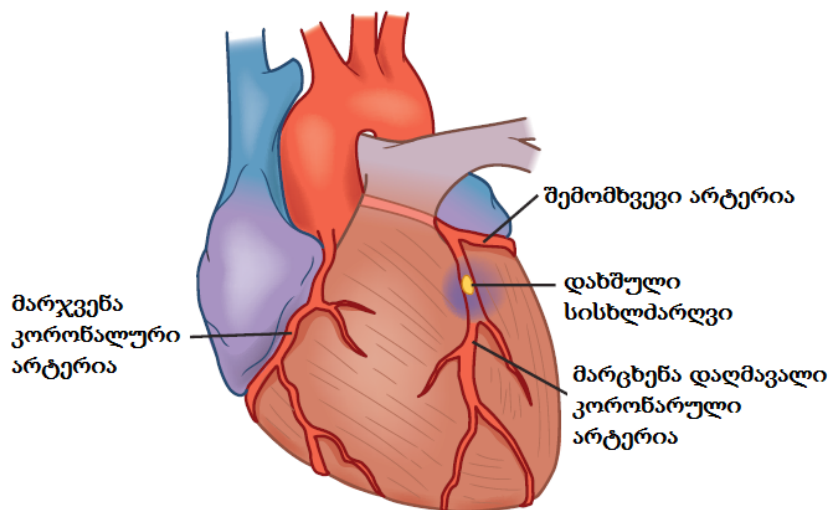
არასტაბილური სტენოკარდია (UA) არის ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც წარმოადგენს ახალ ეპიზოდს, ვლინდება მოსვენების დროს ან/და ახასიათებს გაუარესებას. პაციენტი, რომელსაც აქვს ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია, შესაძლოა განუვითარდეს UA ან UA შესაძლოა იყოს კად-ის პირველი კლინიკური ნიშანი. განსხვავებით ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიისგან, UA არაპროგნოზირებადი და გადაუდებელი მდგომარეობაა. პაციენტი, რომელსაც ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია ჰქონდა დიაგნოსტირებული, არასტაბილური სტენოკარდიის დროს განსხვავებულ სიმპტომებს აღნიშნავს. ის ვლინდება მზარდი სიხშირით და ადვილად პროვოცირდება მინიმალური დატვირთვით ან მის გარეშე, ძილის ან მოსვენების დროს. პაციენტი, რომელსაც ადრე არ ჰქონდა დიაგნოსტირებული სტენოკარდია, აღწერს სტენოკარდიულ ტკივილს, რომელიც სწრაფად პროგრესირდა გასული რამდენიმე საათის, დღის ან კვირის განმავლობაში, რაც ხშირად სრულდება ტკივილით მოსვენების მდგომარეობაში.

UA-ს სიმპტომების შემთხვევაში ქალები უფრო ხშირად მიმართავენ სამედიცინო დახმარებას, ვიდრე მამაკაცები. სიმპტომებს მიეკუთვნება დაღლილობა, ქოშინი, გულძმარვის შეგრძნება და შფოთვა. დაღლილობა უფრო გამოხატული სიმპტომია. თუმცა, ყველა ეს სიმპტომი შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ბევრ სხვადასხვა დაავადებასა და სინდრომთან. ამგვარად, ქალები ხშირად მიდიან ექიმთან UA-თი კად-ის დიაგნოზის დასმამდე.

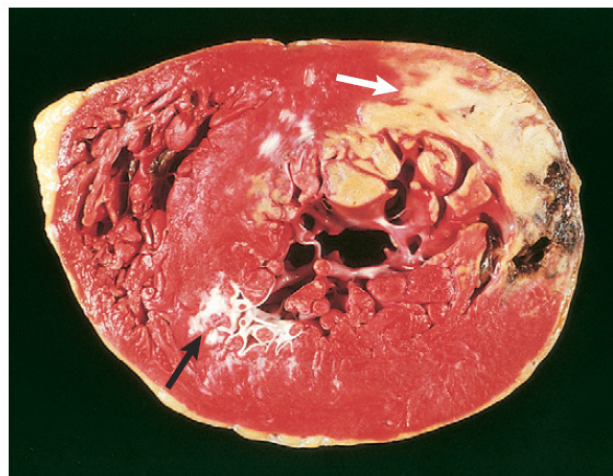
მიოკარდიუმის ინფარქტი

მიოკარდიუმის ინფარქტი (MI) ვლინდება ხანგრძლივი იშემიის გამო, რაც იწვევს მიოკარდიუმის უჯრედების შეუქცევად სიკვდილს (ნეკროზს) (იხ. სურათი 32.7 და 32.8).

სურათი 32.7³⁹ მარცხენა წინა დაღმავალი არტერიის დახშობა



სურათი 32.8⁴⁰ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი მარცხენა პარკუჭის უკანა და გვერდითი კედელი (თეთრი ისარი). შავი ისრით მონიშნულია წარსულში გადატანილი ინფარქტის ნაწიბური



³⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

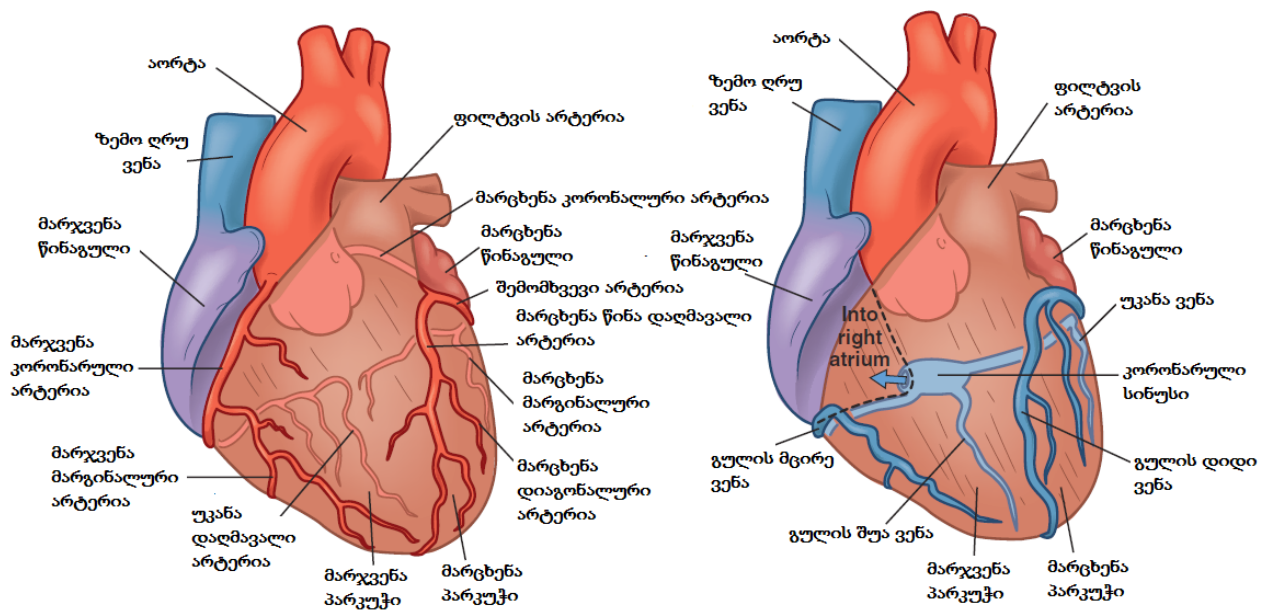
⁴⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მიოკარდიუმის ინფარქტის 80-90 %-ს მიზეზს წარმოადგენს თრომბის ფორმირება. როდესაც თრომბი ჩამოყალიბდება, მიოკარდიუმში სისხლის მიდინება არ ხდება ბლოკადის დისტალურად, რაც იწვევს ნეკროზს. გულის კუმშვადობის ფუნქცია წყდება ნეკროზულ მიდამოში. შეცვლილი ფუნქციის ხარისხი დამოკიდებულია გულის დაზიანებულ ნაწილსა და ინფარქტის ზომაზე.

მწვავე MI-ის ჩამოყალიბებას დრო სჭირდება. გულის უჯრედებმა შესაძლოა გაუძლოს იშემიურ მდგომარეობას დაახლოებით 20 წუთის განმავლობაში, სანამ უჯრედები დაინყებს კვდომას. ყველაზე ადრე იშემიური ხდება სუბენდოკარდიუმი (ყველაზე შიდა შრე გულის კუნთში). თუ იშემია რჩება, გულის კუნთის მთლიანი სისქის დანეკროზებას 4-6 სთ ესაჭიროება. თუ თრომბი, მთლიანად ვერ ბლოკავს არტერიას, კუნთის სრული დანეკროზებას შესაძლოა დასჭირდეს 12 სთ.

MI-ს აღწერა ჩვეულებრივ ხდება დაზიანების ლოკაციის საფუძველზე (მაგ., წინა, ქვედა, ლატერალური, სეპტალური ან უკანა კედლის ინფარქტი). უმრავლეს შემთხვევაში ბიანდება მარცხენა პარკუჭის გარკვეული ნაწილი. ინფარქტის მდებარეობა უკავშირდება დაზიანებულ კორონარულ ცირკულაციას, მაგ., მარჯვენა კორონარული არტერია ამარაგებს ქვედა კედელს. მარჯვენა კორონარული არტერიის ბლოკირება იწვევს ქვედა კედლის MI-ს. წინა კედლის ინფარქტი ვითარდება მარცხენა წინა დაღმავალი არტერიის ბლოკადის შედეგად. მარცხენა შემომხვევი არტერიის ბლოკადა იწვევს ლატერალური და/ან უკანა კედლის MI-ს. დაზიანება შესაძლოა გამოვლინდეს ერთზე მეტ ადგილას, განსაკუთრებით თუ ერთზე მეტი არტერია ბიანდება (მაგ., წინა ლატერალური MI, უკანა სეპტალური MI) (იხ. სურათი 32.9).

სურათი 32.941



მანამდე არსებული კოლატერალური ცირკულაციის ხარისხი ასევე გავლენას ახდენს ინფარქტის სიმძიმეზე. ინდივიდს, რომელსაც კად-ის ხანგრძლივი ისტორია აქვს, უვითარდება კოლატერალური ცირკულაცია. ეს არის ერთი მიზეზი, რის გამოც ახალგაზრდა

⁴¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ადამიანს შესაძლოა ჰქონდეს უფრო სერიოზული პირველი MI, ვიდრე ხანდაზმულებში, რომელთაც იგივე ხარისხის ბლოკადა აქვთ.

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური გამოვლინებები

ტკივილი

ძლიერი, მოძრაობის შემზღუდველი ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც არ იხსნება მოსვენებით, პოზიციის ცვლილებით ან ნიტრატების მიღებით, MI-ის მახასიათებელი ნიშანია. პერსისტენტული და სხვა რომელიმე ტკივილისგან განსხვავებით, მას ახასიათებს სიმძიმის, ზეწოლის, მოჭყლეტვის, წვის ან მჭრელი ხასიათის ტკივილის შეგრძნება. ყველაზე ხშირი ლოკაციაა სუბსტერნალური, რეტროსტერნალური ან ეპიგასტრიული მიდამოები. როდესაც ვლინდება ეპიგასტრიული ტკივილი, პაციენტი შესაძლოა მას უკავშირებდეს გულძმარვას და მიიღოს ანტაციდები. ტკივილი შესაძლოა გადაეცეს კისერში, ქვედა ყბაში და კიდურებსა და ზურგში. ის შესაძლოა გამოვლინდეს, როდესაც პაციენტი აქტიურია ან მოსვენების, ძილის ან სიფხიზლისას. თუმცა, ის ხშირად ვლინდება გამთენიისას. ის ჩვეულებრივ გრძელდება 20 წთ ან მეტ ხანს და უფრო მძიმე ფორმისაა, ვიდრე ჩვეულებრივი სტენოკარდიული ტკივილი.

ყველას არ აქვს კლასიკური სიმპტომები. ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა არ ჰქონდეს ტკივილი, მაგრამ ჰქონდეს დისკომფორტი, სისუსტე ან ქოშინი. მიუხედავად იმისა, რომ ქალებს და მამაკაცებს უფრო მეტი მსგავსებები აქვთ, ვიდრე განსხვავებები მწვავე MI-ის სიმპტომებში, ზოგიერთ ქალს შესაძლოა ჰქონდეს ატიპური დისკომფორტი, ქოშინი ან დაღლილობა. დიაბეტის მქონე პაციენტებს შესაძლოა ჰქონდეთ უსიმპტომო MI გულის ნეიროპათიის გამო და შესაძლოა ჰქონდეთ ატიპური სიმპტომები (მაგ., დისპნოე). ხანდაზმულებში შესაძლოა გამოვლინდეს მენტალური სტატუსის ცვლილება (მაგ., კონფუზია), ქოშინი, ფილტვის შეშუპება, თავბრუსხვევა ან არითმიები.

სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია

MI-ის სანყისი ფაზის განმავლობაში იშემიური მიოკარდიუმის უზრედეები გამოყოფს კატექოლამინებს (ნორეპინეფრინი და ეპინეფრინი), რომელიც ჩვეულებრივ მოიპოვება ამ უზრედეებში. ეს იწვევს გლიკოგენის გამოყოფას, დიაფორეზს და პერიფერიული სისხლძარღვების ვაზოკონსტრიქციას. ფიზიკალური გასინჯვისას პაციენტის კანი შესაძლოა ჰქონდეს ნაცრისფერი, ნებოვანი და ცივი.

გამოვლინებები გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ

კატექოლამინების გამოყოფაზე საპასუხოდ არტერიული წნევა და გულისცემის სიხშირე შესაძლოა მომატებული იყოს თავიდან. მოგვიანებით, არტერიული წნევა შესაძლოა დაეცეს გულის წუთმოცულობის დაქვეითების გამო. თუ ჰიპოტენზია განვითარდა მძიმე ხარისხით, ამან შესაძლოა გამოიწვიოს თირკმლის პერფუზიის და შარდის გამოყოფის დაქვეითება. ტკაცუნის ხმიანობა, არსებობის შემთხვევაში, შესაძლოა დარჩეს რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე, რაც მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციაზე მიუთითებს. საუღლე ვენების შებერილობა, ღვიძლის შეგუბება და პერიფერიული შეშუპება შესაძლოა მიუთითებდეს მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქციაზე.

გულის გასინჯვით შესაძლოა გამოვლინდეს გულის ანომალური მოყრუებული ტონები. სხვა ანომალური ხმიანობა, რომელიც მიუთითებს პარკუჭების დისფუნქციაზე,

არის S_3 და S_4 . ამასთან, შესაძლოა განვითარდეს ხმამაღალი ჰოლოსისტოლური შუილი და მიუთითებდეს ძვიდის დეფექტზე, პაპილარული კუნთის გახეთქვასა ან სარქვლის დისფუნქციაზე.

გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება

პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება. ეს სიმპტომები შესაძლოა განვითარდეს ძლიერი ტკივილით ღებინების ცენტრის რეფლექსური სტიმულაციის შედეგად. ისინი შესაძლოა აგრეთვე განვითარდეს ვაზოვაგალური რეფლექსის შედეგად, რომელიც იწყება ინფარქტის მიერ დაზიანებული არიდან.

ცხელება

ტემპერატურა შესაძლოა გაიზარდოს პირველ 24 სთ-ში 38°C-მდე. ტემპერატურის მომატება შესაძლოა გაგრძელდეს 1 კვირის მანძილზე, რაც განპირობებულია სისტემური ანთებითი პროცესით, რომელიც გამოწვეულია მიოკარდიუმის უჯრედის სიკვდილით.

შეხორცების პროცესი

უჯრედოვან სიკვდილზე ორგანიზმი პასუხობს ანთებითი პროცესით. 24 სთ-ში ხდება ამ არის ლეიკოციტებით ინფილტრაცია. გულის მკვდარი უჯრედები გამოყოფს ფერმენტებს, რომელიც მიოკარდიუმის ინფარქტის მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ინდიკატორებია. ნეიტროფილების და მაკროფაგების პროტეოლიზური ფერმენტები იწყებს ნეკროზული ქსოვილის მოცილებას მეოთხე დღიდან. ამ დროის განმავლობაში ნეკროზული კუნთოვანი ქსოვილი თხელია. კოლატერალური ცირკულაციის განვითარება აუმჯობესებს ცუდ პერფუზიას და შესაძლოა შეზღუდოს დაზიანების და ინფარქტის ზონები. როგორც კი ინფარქტი დადგება, კატექოლამინებით მიმდინარე ლიპოლიზი და გლიკოგენოლიზი ვლინდება. ეს პროცესები საშუალებას იძლევა მომატებული პლაზმური გლუკოზა და თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები გამოყენებულ იქნას ჟანგბადისგან ღარიბი მიოკარდიუმის მიერ ანაერობული მეტაბოლიზმისთვის. ამის გამო, შრატში გლუკოზის დონეები ხშირად იმატებს მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ.

ნეკროზული ზონა ვლინდება ეკგ ცვლილებებით (მაგ., ST სეგმენტის ელევაცია, პათოლოგიური Q კბილი) და ბირთვული სკანირებით სიმპტომების დაწყების შემდეგ. ამ ეტაპზე, ნეიტროფილებს და მონოციტებს მოცილებული აქვს ნეკროზული ნაშალი დაზიანებული არიდან და ილექება კოლაგენური მატრიცა, რომელიც თანდათანობით წარმოქმნის ნაწიბუროვან ქსოვილს.

მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 10-14 დღის შემდეგ, ახალი ნაწიბუროვანი ქსოვილი ჯერ კიდევ სუსტია. ამ დროის განმავლობაში მიოკარდიუმი მგრძნობიარეა გაძლიერებული სტრესის მიმართ გულის კედლის შეხორცების არასტაბილური მდგომარეობის გამო. ამ დროისთვის იზრდება პაციენტის აქტივობის დონე, შესაბამისად სპეციალური ყურადღება და შეფასება აუცილებელია. მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 6 კვირის შემდეგ ნეკროზული ქსოვილი იცვლება ნაწიბუროვანი ქსოვილით და დაზიანებული არე შეხორცებულად ითვლება. დანაწიბურებული მიდამო ხშირად ნაკლებად ელასტიურია, ვიდრე მის ირგვლივ არსებული არე. ეს მდგომარეობა შესაძლოა გამოიხატებოდეს კედლის არაკოორდინირებული მოძრაობით, პარკუჭოვანი დისფუნქციით, გამტარებლობის შეცვლილი მახასიათებლებით ან გულის უკმარისობით (HF).

ეს ცვლილებები იშემიურ კუნთში ასევე იწვევს ცვლილებებს დაზიანებულ მიოკარდიუმში. დაზიანებული კუნთის კომპენსირების მცდელობისას ნორმალური მიოკარდიუმი ჰიპერტროფიას და დილატაციას განიცდის. ამ პროცესს პარკუჭების რემოდელირება ჰქვია. ნორმალური მიოკარდიუმის რემოდელირებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მოგვიანებით გულის უკმარისობის განვითარება, განსაკუთრებით ინდივიდებში, რომელთაც სხვა კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზი და/ან მიოკარდიუმის წინა ინფარქტი აქვთ.

მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებები

არითმიები

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ყველაზე ხშირი გართულებაა არითმიები, რომლებიც ვლინდება პაციენტების 80-90%-ში. არითმიები ყველაზე ხშირად იწვევს სიკვდილს პაციენტებში პრეჰოსპიტალურ პერიოდში. ნებისმიერმა მდგომარეობამ, რომელიც გავლენას ახდენს მიოკარდიუმის უჯრედების მგრძობელობაზე ნერვული იმპულსების მიმართ (მაგ., იშემია, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, CNS ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულაცია), შესაძლოა გამოიწვიოს არითმიები. გულის შიდა რითმი ირღვევა. ამან შესაძლოა გამოიწვიოს ტაქიკარდია, ბრადიკარდია ან არარეგულარული გულის რითმი. ყველა მათგანი უარყოფითად მოქმედებს იშემიურ მიოკარდიუმზე.

სიცოცხლისათვის საშიში არითმიები ყველაზე ხშირად ვლინდება წინა კედლის ინფარქტის, გულის უკმარისობის ან შოკის დროს. გულის სრული ბლოკადა ვითარდება, როდესაც გამტარი სისტემის ძირითადი ნაწილი ირღვევა. პარკუჭების ფიბრილაცია, გულთ უცაბედი სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზი, არის ლეტალური არითმია. ის უფრო ხშირად ვლინდება ტკივილის დაწყებიდან პირველ 4 სთ-ში. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები შესაძლოა წინ უძღოდეს პარკუჭოვან ტაქიკარდიას და ფიბრილაციას. სიცოცხლისათვის საშიშ პარკუჭოვანი არითმიები დაუყოვნებელ მკურნალობას მოითხოვს.

გულის უკმარისობა

გულის უკმარისობა (HF) გართულებაა, როდესაც გულის ტუმბოს ქმედება დაქვეითებულია. დაზიანების სიმძიმისა და გავრცელების მიხედვით გულის უკმარისობა ვლინდება თავიდან საეჭვო ნიშნებით, როგორცაა ქოშინი, მოუსვენრობა, აჟიტირება ან მსუბუქი ტაქიკარდია. სხვა ნიშნებს, რომელიც HF-ის დაწყებაზე მიუთითებს, მიეკუთვნება ფილტვის შეგუბება გულმკერდის რენტგენზე, S_3 ან S_4 გულის ტონები აუსკულტაციისას, კრეპიტაცია ფილტვების აუსკულტაციისას და საუფლე ვენების შებერილობა.

კარდიოგენული შოკი

კარდიოგენული შოკი ვითარდება, როდესაც ქსოვილებისადმი მიწოდებული ჟანგბადი და საკვები არაადეკვატურია მარცხენა პარკუჭის მძიმე უკმარისობის გამო. ეს ნაკლებად ხშირად ვლინდება PCI-ით ან თრომბოლიზური თერაპიით მიოკარდიუმის ინფარქტის ადრეული და სწრაფი მკურნალობის შედეგად. როდესაც კარდიოგენული შოკი ვლინდება, მას მაღალი სიკვდილობა ახასიათებს. კარდიოგენულ შოკს ესაჭიროება აგრესიული მკურნალობა. ამას მიეკუთვნება არითმიების კონტროლი, ინტრაორტალური ბალონის ტუმბოთი (IABP) მკურნალობა და კუმშვადობის მხარდაჭერა ვაზოაქტიური მედიკამენტებით. მკურნალობის მიზნებია ჟანგბადის მიწოდების გაზრდა, ჟანგბადის მოთ-

ხოვნის დაქვეითება და გართულებების პრევენცია (მაგ., თირკმლის მწვავე დაზიანება).

დვრილისებრი კუნთის დისფუნქცია

დვრილისებრი კუნთის დისფუნქცია შესაძლოა გამოვლინდეს, თუ ინფარქტის არეები მოიცავს ან ახლოსაა დვრილისებრი კუნთთან, რომელიც დაკავშირებულია მიტრალურ სარქველთან. ეჭვი მიიტანება დვრილისებრი კუნთის დისფუნქციაზე, თუ აუსკულტაციით ახალი შუილი მოისმინება გულის მწვერვალზე. ექოკარდიოგრამა დიაგნოზს ადასტურებს.

დვრილისებრი კუნთის გაგლეჯა იშვიათი და სიცოცხლისათვის საშიში გართულებაა. ის იწვევს მიტრალური სარქველის მასიურ რეგურგიტაციას. ქოშინი, ფილტვის შეშუპება და დაქვეითებული CO (გულის წუთმოცულობა) ვითარდება სისხლის მარცხენა წინა-გულში დაბრუნების შედეგად. ეს მდგომარეობა აუარესებს უკვე დაზიანებულ მარცხენა პარკუჭს CO-ს უფრო მეტად შემცირების გზით. პაციენტი განიცდის სწრაფ კლინიკურ გაუარესებას. მკურნალობა მოიცავს პოსტდატვირთვის სწრაფად შემცირებას ნიტროპრუსიდით და/ან IABP-ით და დაუყოვნებელი ოპერაციით გულზე მიტრალური სარქველის აღდგენით ან ჩანაცვლებით.

პარკუჭების ანევრიზმა

პარკუჭების ანევრიზმა ვითარდება, როდესაც ინფარქტის შემდგომი მიოკარდიუმის კედელი თხელია და გამოიბერება შეკუმშვის დროს. ეს შესაძლოა განვითარდეს რამდენიმე დღეში, კვირაში ან თვეში. პარკუჭის ანევრიზმის მქონე პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს გულის უკმარისობა, არითმიები და სტენოკარდია. მიუხედავად პარკუჭის გახეთქვისა, რაც ფატალურია, პარკუჭის ანევრიზმები შეიცავს თრომბებს, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს ემბოლიური ინსულტი.

პერიკარდიტი

მწვავე პერიკარდიტმა, ვისცერული და/ან პარიეტული პერიკარდიუმის ანთებამ, შესაძლოა გამოიწვიოს გულის ტამპონადა, პარკუჭის დაქვეითებული ავსება, დაცლა და გულის უკმარისობა. ის ვლინდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტიდან 2-3 დღის შემდეგ, როგორც ინფარქტის ხშირი გართულება. პერიკარდიტს ახასიათებს ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც შესაძლოა იცვლებოდეს მსუბუქიდან მძიმემდე და უარესდება ჩასუნთქვით, ხველით და ზედა ტანის მოძრაობით. ჯდომა წინ გადახრილ პოზიციაში ხშირად ხსნის ტკივილს. ტკივილი ჩვეულებრივ განსხვავდება მიოკარდიუმის ინფარქტთან დაკავშირებული ტკივილისგან.

პაციენტი, რომელთანაც არის ეჭვი პერიკარდიტზე, შეაფასეთ ხომ არ აღენიშნება პერიკარდიუმის ნეკნებზე ხახუნის ხმიანობა. აღნიშნული ხმა შესაძლოა საუკეთესოდ მოვისმინოთ სტეტოსკოპის დიაფრაგმით მკერდის ძვლის შუა ან ქვედა მარცხენა კიდესთან. ის შესაძლოა იყოს მუდმივი ან ხანგამოშვებითი. პაციენტთან შესაძლოა აღინიშნებოდეს ცხელება, ჰიპოტენზია და/ან შევიწროებული პულსური წნევა.

პერიკარდიტის დიაგნოზი შესაძლოა დაისვას სერიული 12 განხრიანი ეკგ-ს გადაღებით. ტიპურ ეკგ ცვლილებებს მიეკუთვნება ST სეგმენტის დიფუზური ელევაცია. ეს ასახავს პერიკარდიუმის ანთებას. მკურნალობას მიეკუთვნება ტკივილის მოხსნა ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტებით, ასპირინით ან კროტიკოსტეროიდებით.

დრესლერის სინდრომი

დრესლერის სინდრომი არის პერიკარდიტი ეფუზიითა და ცხელებით, რომელიც ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 4-6 კვირის შემდეგ. ის შესაძლოა აგრეთვე გამოვლინდეს გულის ოპერაციის შემდეგ. ფიქრობენ, რომ მას იწვევს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია ნეკროზულ მიოკარდიუმზე. პაციენტი განიცდის ტკივილს, ცხელებას, ხახუნს, პერიკარდიულ ეფუზიას და ართრალგიას. ლაბორატორიულ ნიშნებს მიეკუთვნება სისხლის თეთრი უჯრედების მომატებული რაოდენობა და გაზრდილი დალექვის სიჩქარე. ხანმოკლე მოქმედების კორტიკოსტეროიდები გამოიყენება ამ მდგომარეობის სამკურნალოდ.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

მწვავე კორონარული სინდრომი

პაციენტის ანამნეზის შეკრებისა და შეფასების გარდა მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს იმის დადგენა თუ რა ტიპის მწვავე კორონარულ სინდრომთან გვაქვს საქმე. პირველად სადიაგნოსტიკო კვლევას წარმოადგენს ეკგ და შრატში გულის მარკერების განსაზღვრა.

ელექტროკარდიოგრამა

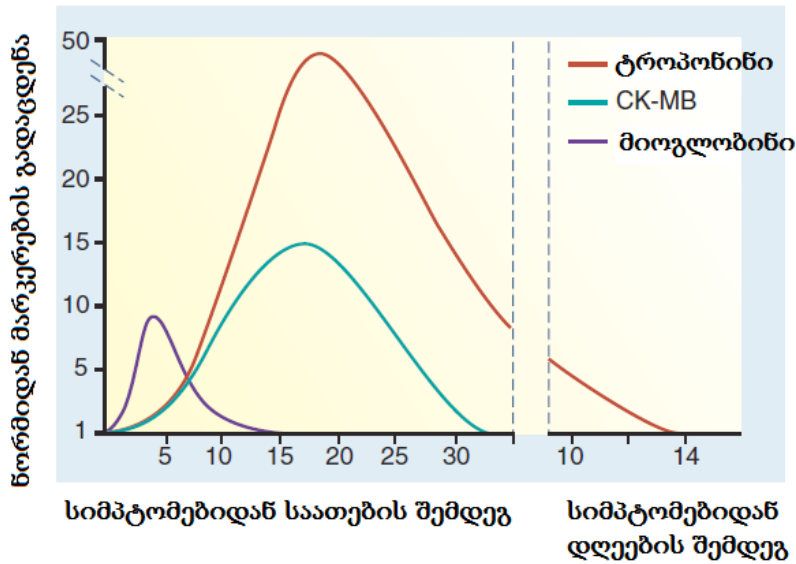
ეკგ ერთ-ერთი პირველადი ინსტრუმენტია UA-ს ან მიოკარდიუმის ინფარქტის სადიაგნოსტიკოდ. QRS კომპლექსის, ST სეგმენტის და T კბილის ცვლილებები, რომელიც გამოწვეულია იშემიითა და ინფარქტით, შესაძლოა განვითარდეს სწრაფად UA-ს და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. სადიაგნოსტიკო და სამკურნალო მიზნებისთვის მნიშვნელოვანია განვასხვავოთ STEMI და UA ან NSTEMI. STEMI-ის მქონე პაციენტებს მიოკარდიუმის ინფარქტის გავრცელება უფრო დიდ ფართობზე აღენიშნებათ, რაც დაკავშირებულია კორონარების გახანგრძლივებულ და სრულ ოკლუზიასთან. ამ დროს ეკგ-ზე აღინიშნება პათოლოგიური Q კბილი. პაციენტებს, რომელთაც აქვთ UA ან NSTEMI, ჩვეულებრივ აქვთ გარდამავალი თრომბოზი ან კორონარების არასრული ოკლუზია და ჩვეულებრივ არ ვითარდება პათოლოგიური Q კბილი. მიოკარდიუმის ინფარქტი დინამიური პროცესია, რომელიც ვითარდება დროთა განმავლობაში, ეკგ-ზე ხშირად ჩანს სხვადასხვა პერიოდში განვითარებული იშემია ინფარქტი და ინფარქტის ალაგება.

ეკგ ყურადღების უნდა იქნას განხილული. ის ასევე შესაძლოა იყოს ნორმალური ან არასადიაგნოსტიკო, როდესაც პაციენტი გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში შემოდის გულმკერდის არეში ტკივილის ჩივილით. რამდენიმე საათში ეკგ-ზე შესაძლებელია გამოჩნდეს ცვლილებები, რომელიც ასახავს პროცესს. ამის გამო 12 განხრიანი ეკგ სერიულად სრულდება.

გულის მარკერები შრატში

შრატში გულის მარკერები ცილებია, რომელიც გამოიყოფა სისხლში გულის ნეკროზული კუნთიდან მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ეს მარკერები მნიშვნელოვანია მიოკარდიუმის ინფარქტის სადიაგნოსტიკოდ. მარკერების დონეების ზრდის დასაწყისი, პიკი და ხანგრძლივობა ნაჩვენებია სურათზე 32.10-ზე.

სურათზე 32.10⁴²



გულის სპეციფიკურ ტროპონინს აქვს ორი ქვეტიპი: გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინ T (cTnT) და გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინ I (cTnI). ეს მარკერები მიოკარდიუმის ინფარქტის სპეციფიკური ინდიკატორებია. მათ მეტად მნისვნელოვანი ადგილი უჭირავთ მიოკარდიუმის ინფარქტის სადგინოსტიკოდ, ვიდრე კრეატინ კინაზა (CK) MB (CK-MB). შრატში cTnI და cTnT დონეები იზრდება მიოკარდიუმის ინფარქტის დაწყებიდან 4-6 სთ-ში, პიკს აღწევს 1-24 სთ-ში და საბაზისო დონეს უბრუნდება 10-14 დღეში.

CK-ის დონე იწყებს მატებას მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 6 სთ-ში, პიკს აღწევს 18 სთ-ში და ნორმას უბრუნდება 24-36 სთ-ში. CK-ის ფერმენტების ფრაქციულად დაშლა ხდება კონებად. CK-MB სპეციფიკურია მიოკარდიუმის უჯრედებისთვის და ასევე ინფორმატიულია მიოკარდიუმის ხარისხის დაზიანების სადიაგნოსტიკოდ.

მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 2 სთ-ში ცირკულაციაში გამოიყოფა მიოგლობინი და პიკს აღწევს 3-15 სთ-ში. ის ერთ-ერთი პირველი გულის მარკერია, რომელიც ვლინდება შრატში მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ის არ არის სპეციფიკური გულისთვის. მისი როლი მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში შემზღუდულია.

კორონარული ანგიოგრაფია

პაციენტი, რომელსაც აქვს UA ან NSTEMI, შესაძლოა დასჭირდეს კორონარული ანგიოგრაფია დაავადების გავრცელების შესაფასებლად. გაიდლაინების მიხედვით მიზანშეწონილია კორონარული ანგიოგრაფიის ჩატარება სტაბილურ, მაგრამ მაღალი რისკის პაციენტებში, რომელთაც აქვთ UA ან NSTEMI და PCI კეთდება ამ დროს. ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა ვუმკურნალოთ კონსერვატიულად. კორონარული ანგიოგრაფია ერთადერთი გზაა პრინციპეტალის სტენოკარდიის დასადასტურებლად.

დიაგნოსტიკის სხვა მეთოდები

როდესაც ეკგ და შრატში გულის მარკერები არ ადასტურებს მიოკარდიუმის ინფარქტს, სხვა ზომები უნდა მივიღოთ UA-ს სადიაგნოსტიკოდ. დატვირთვის ან ფარმაკოლოგიური სტრეს-ტესტი და ექოკარდიოგრაფია გამოიყენება, როდესაც პაციენტს ანომა-

⁴² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ლიური, მაგრამ არასადიაგნოსტიკო ძირითადი ეკგ აქვს. დობუტამინი, დიპირიდამოლი ან ადენოზინი სტრეს ექოკარდიოგრაფია ვარჯიშის ეფექტების სიმულაციას იძლევა და გამოიყენება პაციენტებში, რომელთაც არ აქვთ ვარჯიშის უნარი.

კოლაბორაციული მოვლა

მწვავე კორონარული სინდრომი

უკიდურესად მნიშვნელოვანია სწრაფად დავსვათ ACS-ის დიაგნოზი და დროულად ვუმკურნალოთ პაციენტებს გულის კუნთის დასაცავად. გულმკერდის არეში ტკივილის მქონე პაციენტებს მკურნალობენ გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში. ცხრილი 32.11 წარმოადგენს პაციენტის გადაუდებელ მკურნალობას, რომელსაც აქვს ტკივილი გულმკერდის არეში. გადაიღეთ 12 განხრიანი ეკგ და დაიწყეთ უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი. პაციენტი მოათავსეთ ვერტიკალურ პოზიციაში, თუ უკუნაჩვენები არ არის და დაიწყეთ ჟანგბადის მიწოდება ნაზალური კანულით, ისე რომ შეინარჩუნოთ სატურაცია 93%-ზე ზემოთ. ჩადგით ი/ვ კათეტერი გადაუდებელი მედიკამენტოზური თერაპიის უზრუნველსაყოფად. მიეცით SL NTG და ასპირინი (სალეჭი), თუ არ მიუციათ გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში შემოსვლამდე. მორფინის სულფატს აძლევენ ტკივილის მოსახსნელად, რომელიც არ იხსნება NTG-ით. პაციენტები თავსდებიან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. არითმიები იმართება პროტოკოლების მიხედვით.

აკონტროლეთ სასიცოცხლო ნიშნები მუდმივად, მათ შორის სატურაცია. პაციენტი რჩება სანოლში და მას შეზღუდული აქვს აქტივობა 12-24 სთ-ის განმავლობაში.

პაციენტებისთვის, რომლებსაც მიმდინარე სტენოკარდია და გულის უარყოფითი მარკერები აქვთ, რეკომენდებულია ორმაგი ანტიაგრეგანტული თერაპია (მაგ., ასპირინი და ტიკაგრელი) და ჰეპარინი (UH ან LMWH). ტარდება კორონარული ანგიოგრაფია და შესაძლო ინტერვენცია, მას შემდეგ, რაც პაციენტი დასტაბილიზდება და გაკონტროლდება.

პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ STEMI ან NSTEMI გულის დადებითი მარკერებით, რეპერფუზიული თერაპია იწყება. რეპერფუზიულ თერაპიას შესაძლოა მიეკუთვნებოდეს გადაუდებელი PCI STEMI-თვის და NSTEMI ან თრომბოლიზური (ფიბრინოლიზური) თერაპია STEMI-სთვის. კორონარული ქირურგიული რევასკულარიზაცია ტარდება შერჩეული პაციენტებისთვის (მაგ., დიაბეტიანი და სამი სისხლძარღვის დაავადების მქონე პაციენტები [სხვადასხვა კორონარული არტერიის დაზიანება]). მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის მიზანია მიოკარდიუმის კუნთის გადარჩენა.

ცხრილი 32.11 გადაუდებელი მკურნალობა

ტკივილი გულმკერდის არეში

ეტიოლოგია	შეფასების შედეგები	ჩარევები
<p>გულისსისხლძარღვთა</p> <ul style="list-style-type: none"> • მიოკარდიუმის იშემია; • მიოკარდიუმის ინფარქტი; • არითმია; • პერიკარდიტი; 	<ul style="list-style-type: none"> • ტკივილი გულმკერდის არეში, კისერში, ყბაში, მკლავსა ან ბეჭში; • ცივი, ნებოვანი კანი; • დიაფორეზი; • გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება; 	<p>პირველადი</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ ABC; • მოათავსეთ პაციენტი ვერტიკალურ (მჯდომარე) მდგომარეობაში თუ ეს უკუნაჩვენები არ არის და მიაწოდეთ ჟანგბადი ნაზალური კანულით ან რეპერფუარიანი ნილაბით;

<ul style="list-style-type: none"> • აორტის ანევრიზმა; • აორტის სარქველის დაავადება; <p>რესპირატორული</p> <ul style="list-style-type: none"> • კოსტოქონდრიტი; • პლევრიტი; • პნევმონია; • პნევმოთორაქსი, ჰემოთორაქსი; • ფილტვის შეშუპება; • ფილტვის ემბოლია; <p>გულმკერდის ტრავმა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ნეკნების/გულმკერდის ძვლის მოტეხილობა; • მცურავი გულმკერდი; • გულის ტამპონადა; • ჰემოთორაქსი; • ფილტვის კონტუზია; • დიდი სისხლძარღვების დაზიანება; <p>გასტროენტერალური</p> <ul style="list-style-type: none"> • ემოფაგითი; • კუჭის წყლულოვანი დაავადება; • დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი; • პეპტიური წყლული; • ქოლეცისტიტი; <p>სხვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • სტრესი; • დატვირთული ვარჯიში; • ნარკოტიკები (მაგ., კოკაინი); • მწვავე შფოთვა. 	<ul style="list-style-type: none"> • ეპიგასტრიული ტკივილი; • გულძმარვა; • ქოშინი, ტაქიპნოე; • სისუსტე; • შფოთვა; • დეპრესია; • ტაქიკარდია, ბრადიკარდია; • არარეგულარული გულისრითმი, შუილები; • გულის ფრიალი; • არითმიები • დაქვეითებული ან მომატებული არტერიული სისხლის წნევა; • მცირე პულსური წნევა; • არათანაბარი არტერიული წნევის მაჩვენებლები ზედა კიდურებში; • სინკოპე, ცნობიერების დაკარგვა; • დაქვეითებული სატურაცია; • დაქვეითებული ან არარსებული სუნთქვითი ხმიანობა; <p>პერიკარდიუმის ხახუნი ნეკნებზე.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • გაზომეთ საბაზისო სასიცოცხლო ნიშნები, მათ შორის სატურაცია; • მოუსმინეთ გულისა და სუნთქვის ხმიანობას; • გადაიღეთ 12 განხრიანი ეკგ ჩადგით ი/ვ კათეტერი; • უმკურნალოდ ტკივილს დანიშნულებისამებრ (მაგ., ნიტროგლიცერინი, მორფინი); • დაიწყეთ უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი და დაადგინეთ ფონური რითმი; • გაზომეთ სისხლის საბაზისო ტესტები (მაგ., გულის მარკერები, შრატის ელექტროლიტები). • გადაიღეთ გულმკერდის პორტატული რენტგენი; • შეაფასეთ უკუჩვენებები ანტითრომბოციტულ, ანტიკოაგულიაციურ ან თრომბოლიზური თერაპიისთვის ან PCI-სთვის, როგორც უკეთესი იქნება; • მიეცით ასპირინი გულთან დაკავშირებული ტკივილისთვის გულმკერდის არეში, თუ უკუნაჩვენებია არაა; • მიეცით ანტიარითმული მედიკამენტები, როგორც ნაჩვენებია; • მიმდინარე მონიტორინგი; • აკონტროლეთ ABC, სასიცოცხლო ნიშნები, ცნობიერების დონე, გულისა და სუნთქვითი ხმიანობა, გულის რითმი და სატურაცია; • შეაფასეთ და დააფიქსირეთ რეაქცია მედიკამენტებზე (მაგ., გულმკერდის არეში ტკივილის შემცირება) და საჭიროების შემთხვევაში შეცვალეთ მედიკამენტები ან მათი ტიტრაცია განახორციელეთ (მაგ., ნიტროგლიცერინი); • უზრუნველყავით პაციენტისა და მომვლელის დარწმუნება და ემოციური მხარდაჭერა; <p>აუხსენით ყველა ჩარევა და პროცედურა როგორც პაციენტს, ასევე ოჯახის წევრს;</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ ინტუბაციის საჭიროება, თუ გამოვლინდა რესპირატორული დისტრესი; • გულის გაჩერების შემთხვევაში მოახდინეთ გულფილტვის რეანიმაცია და ჩვენებისას დეფიბრილაცია;
--	---	---

		<ul style="list-style-type: none"> • თუ პაციენტს განუვითარდა სიმპტომური ბრადიკარდია ან გულის ბლოკადა, მოამზადეთ ტრანსკუტანეული პეისინგისთვის.
--	--	--

გადაუდებელი PCI

გადაუდებელი PCI პირველი რიგის მკურნალობას წარმოადგენს დადასტურებული მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტებისთვის (დადასტურებული ეკგ ცვლილებები და/ან გულის დადებითი მარკერები). მიზანს წარმოადგენს ბლოკირებული არტერიის გახსნა ინტერვენციული გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში შემოსვლიდან 90 წთ-ში. ამ სიტუაციაში პაციენტი გადის გულის კათეტერიზაციას ბლოკადის ლოკალიზაციისთვის ბლოკადის სიმძიმის შესაფასებლად, კოლატერალური ცირკულაციის არსებობის განსასაზღვრად და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესაფასებლად. პროცედურის განმავლობაში მკურნალობის მეთოდების შერჩევა ხდება (მაგ., მედიკამენტის გამოყენების სტენტების ჩადგმა). პაციენტებს მარცხენა პარკუჭის მძიმე დისფუნქციით შესაძლოა ესაჭიროებოდეთ დამატებითი ინტრაორტული ბალონის ტუმბოთი (IABP) მკურნალობა და პაციენტების მცირე რაოდენობას შესაძლოა დასჭირდეს გადაუდებელი CABG ოპერაცია.

PCI-ის დადებით მხარეებს მიეკუთვნება:

- ის წარმოადგენს ალტერნატივას ქირურგიული ჩარევისთვის;
- ტარდება ადგილობრივი ანესთეზიით;
- პაციენტს მოძრაობა შეუძლია მალევე პროცედურის შემდეგ;
- ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობა დაახლოებით 1-3 დღეა 4-6 დღესთან შედარებით CABG ოპერაციის დროს, შესაბამისად მცირდება საავადმყოფოს ხარჯები;
- პაციენტი შესაძლოა დაუბრუნდეს სამუშაოს რამდენიმე კვირაში PCI-ის შემდეგ, 6-8 კვირიან გამოჯანმრთელების პროცესთან შედარებით CABG-ის შემდეგ.

PCI ტექნიკის განვითარებამ საკმაოდ შეამცირა გადაუდებელი CABG-ის საჭიროება. დღესდღეობით უფრო მეტი PCI ტარდება. PCI-ის ყველაზე სერიოზული გართულება ახლად დილატირებული კორონარული არტერიების განშრევებაა. თუ დაზიანება საკმაოდ ძლიერია, კორონარული არტერია შესაძლოა გასკდეს, რაც იწვევს გულის ტამპონადს, იშემიას და ინფარქტს, დაქვეითებული CO-ს და შესაძლოა სიკვდილს. არსებობს აგრეთვე საშიშროება, რომ ინფარქტი გავრცელდეს, რადგან შესაძლოა მოწყდეს ფოლაქის ნაწილი და დაახლოს სისხლძარღვი კათეტერის დისტალურად. შესაძლოა გამოვლინდეს კორონარული სპაზმი კათეტერის ან ბალონის მექანიკური გაღიზიანების, ასევე არტერიის დასანახად გამოყენებული საკონტრასტო ნივთიერებით ქიმიური გაღიზიანების შედეგად. მკვეთრი დახურვა გართულებაა, რომელიც შესაძლოა გამოვლინდეს პირველი 24 სთ-ის განმავლობაში PCI-ის შემდეგ. ასევე შესაძლოა გამოვლინდეს რესტენოზი. რისკი უდიდესია პირველი 30 დღის განმავლობაში PCI-ის შემდეგ. PCI-ის შემდეგ პაციენტის საექთნო მოვლა მსგავსია იმ პროცესისა, რომელიც ტარდება გულის კათეტერიზაციის შემდეგ.

თრომბოლიზური თერაპია

თრომბოლიზური თერაპია შესაძლებელია ჩატარდეს ისეთ დაწესებულებებში, რომელსაც არ აქვს ინტერვენციული კათეტერიზაციის ლაბორატორიები ან კათეტერიზაციის ლაბორატორია შორსაა პაციენტის უსაფრთხოდ გადასაცვანად. მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობა თრომბოლიზური თერაპიით მიზნად ისახავს ინფარქტის პროცესის შეჩერებას კორონარულ არტერიაში თრომბის დაშლით და მიოკარდიუმის რეპერფუზიით. თრომბოლიზური თერაპია ტარდება რაც შეიძლება სწრაფად, იდეალურ შემთხვევაში პირველ ერთ საათში და უმჯობესია პირველ 6 სთ-ში სიმპტომების დაწყებიდან. სიკვდილობა მცირდება 25%-ით, თუ რეპერფუზია ვლინდება 6 სთ-ში.

ჩვენებები და უკუჩვენებები

თრომბოლიზური მედიკამენტის შეყვანა ხდება ინტრავენურად (იხ. ცხრილი 32.10). ფასი, ეფექტურობა და ადვილი მიღება თრომბოლიზური აგენტის არჩევას წარმართავს. თუმცა, ამ მედიკამენტებს სხვადასხვა ფარმაკოკინეტიკა აქვს. ისინი ყველა ხსნის ბლოკირებულ არტერიას თრომბის ლიზისის მეშვეობით. თრომბოლიზური მედიკამენტის შეყვანა ხდება პაციენტის შემოსვლიდან 30 წთ-ში იმ დაწესებულებაში, სადაც არ არის გულის ინტერვენციული კათეტერიზაციის ლაბორატორია (PCI პირველი რიგის თერაპიაა დაწესებულებაში, რომელშიც არის გულის ინტერვენციული კათეტერიზაციის ლაბორატორია).

რადგანაც ყველა თრომბოლიზური მედიკამენტი შლის პათოლოგიურ კოლტს, მათ ასევე შეუძლიათ სხვა კოლტების დაშლა (მაგ., პოსტოპერაციული ადგილი). ამგვარად, პაციენტის შერჩევა მნიშვნელოვანია, რადგანაც მკურნალობის გართულება შესაძლებელია იყოს მცირე ან ძლიერი სისხლდენა. თრომბოლიზურ თერაპიაში ჩართვის კრიტერიუმებს მიეკუთვნება:

- გულმკერდის არეში ტკვილი, რომელიც დამახასიათებელია მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტისთვის 6 სთ ან მეტი საათის განმავლობაში;
- 12 განხრიანი ეკგ ნიშნები, რომელიც შეესაბამება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტს;
- აბსოლუტური უკუჩვენებების გარეშე (ცხრილი 32.12). იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც გულმკერდის ტკივილი გრძელდება 6 სთ-ზე მეტ ხანს და ეკგ ცვლილებები ადასტურებს მიოკარდიუმის ინფარქტს, შესაძლოა დაწყებული იქნას თრომბოლიზური თერაპია. აღნიშნული თერაპიას ყოველთვის არ აქვს შედეგი.

ცხრილი 32.12 უკუჩვენებები თრომბოლიზური თერაპიისთვის

აბსოლუტური უკუჩვენებები

- აქტიური შინაგანი სისხლდენა ან ჰემორაგიული დიათეზი (მენსტრუაციის გამოკლებით);
- ანამნეზში ცნობილი ცერებრული ანევრიზმა ან არტერიოვენოზური მალფორმაცია;
- ცნობილი ინტრაკრანიალური ნეოპლაზმა (პირველადი ან მეტასტაზური);
- გადატანილი სისხლჩაქცევა თავის ტვინში;

- ახალი იშემიური ინსულტი (გასული 3 თვის განმავლობაში);
- თავის დახურული ან სახის ტრავმა გასულ 3 თვეში;
- აორტის საექვო განშრევება;

შეღარებითი უკუჩვენებები და სიფრთხილე

- აქტიური პეპტიური წყლულოვანი დაავადება;
- ანტიკოაგულანტების მიმდინარე გამოყენება;
- ორსულობა;
- გადატანილი იშემიური ინსულტი (>3 თვის წინ), დემენცია ან ცნობილი ინტრაკრანიალური პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც არ შედის აბსოლუტურ უკუჩვენებებში;
- ახლად გადატანილი (3 კვირაში) ოპერაცია (მათ შორის თვალის ლაზერული ოპერაცია) ან არაკომპრესირებადი სისხლძარღვის პუნქცია;
- ახლადგადატანილი (2-4 კვირაში) შინაგანი სისხლდენა;
- სისტემური დაავადება (მაგ., შორს წასული ან ტერმინალური კიბო, ღვიძლი ან თირკმლის მძიმე დაავადება);
- მძიმე გაუკონტროლებელი ჰიპერტენზია (არტერიული წნევა >180/110 მმ ვცხ. სვ.) შემოსვლისას ან ქრონიკული ცუდად ნამართი ჰიპერტენზია;
- ტრავმული ან გახანგრძლივებული (>10 წთ) გულფილტვის რეანიმაცია.

პროცედურა

თითოეულ საავადმყოფოს აქვს პროტოკოლი თრომბოლიზურ თერაპიასთან დაკავშირებით, მაგრამ ბევრი ფაქტორი საერთოა. აიღეთ სისხლი საბაზისო ლაბორატორიული სიდიდეების მისაღებად და ჩააყენეთ ორი ან სამი ი/ვ კათეტერი. ყველა სხვა ინვაზიური პროცედურა ტარდება თრომბოლიზური აგენტის მიცემამდე შესაძლო სისხლდენის შესამცირებლად.

შერჩეული მედიკამენტის მიხედვით მედიკამენტებს მიიღება ინტრავენური ბოლუსისა და დროში ტიტრაციის გზით (30-90 წთ). დააფიქსირეთ დრო, როდესაც მკურნალობა იწყება და აკონტროლეთ პაციენტი თრომბოლიზური მედიკამენტების მიცემისასა და შემდეგ. შეაფასეთ გულის რითმი, სასიცოცხლო ნიშნები, სატურაცია. რეგულარულად შეაფასეთ ნევროლოგიური მდგომარეობის ცვლილებები, რადგან თერაპიამ შესაძლოა გამოიწვიოს ინტრაკრანიალური სისხლდენა.

როდესაც რეპერფუზია ვლინდება (მაგ., კორონარული არტერია, რომელიც ბლოკირებული იყო, იხსნება და სისხლის ნაკადი აღდგება მიოკარდიუმში), შესაძლოა ვნახოთ სხვადასხვა კლინიკური ნიშანი. ყველაზე საიმედო ნიშანია ST სეგმენტის საბაზისო დონეზე დაბრუნება ეკგ-ზე. სხვა ნიშანს მიეკუთვნება გულმკერდის არეში ტკივილის კუპირება და გულის მარკერების ადრეული, სწრაფი მომატება მკურნალობიდან 3 სთ-ში, რაც პიკს აღწევს 12 სთ-ში. ეს დონეები იმატებს, როდესაც ამ მიდამოში ცირკულაციის აღდგენის შემდეგ სისხლში გადაინაცვლებს ნეკროზული უჯრედების მიერ გამოყოფილი ცილები. რეპერფუზიული არითმიების არსებობა (მაგ., გაძლიერებული იდიოვენტრიკული რითმი) რეპერფუზიის ნაკლებად საიმედო მარკერია. აღნიშნული არითმიები ბო-

გადად თვითგანკურნებადია და არ საჭიროებს აგრესიულ მკურნალობას.

ძირითად გართულებას წარმოადგენს თრომბოლიზური თერაპიის დროს არტერიის რეოკლუზია. თრომბის ადგილი არასტაბილურია და შესაძლოა მოხდეს სხვა კოლტის ფორმირება ან არტერიის სპაზმი. აღნიშნული შესაძლებლობის გამო იწყება ი/ვ ჰეპარინი. თუ სხვა კოლტი ვითარდება, პაციენტს ექნება გულმკერდში ტკივილის მსგავსი ჩივილები და ეკვ ცვლილებებიც განახლდება. პაციენტები, რომლებიც იღებენ თრომბოლიზურ თერაპიას, უნდა გადავიყვანოთ დანესებულებაში, სადაც არის PCI შესაძლებლობები.

თრომბოლიზური თერაპიის ძირითად გართულებას წარმოადგენს სისხლდენა. მოსალოდნელია მცირედი სისხლდენა (მაგ., ზედაპირული სისხლდენა ი/ვ ადგილებიდან ან ღრძილებიდან) და კონტროლდება დამწოლი ნახვევით ან ყინულის პაკეტებით.

შენიშვნა!

- როდესაც თრომბოლიზური თერაპია გამოიყენება, შესაძლოა გამოვლინდეს სისხლდენა;
- თუ ძლიერი სისხლდენის ნიშნები და სიმპტომები ვლინდება (მაგ., არტერიული წნევის დაცემა, გულისცემის სიჩქარის გაზრდა, პაციენტის ცნობიერების დონის უცაბედი ცვლილება, სისხლი შარდში ან განავლაში), შეწყვიტეთ მკურნალობა და შეატყობინეთ ექიმს.

კორონარების ქირურგიული რევასკულარიზაცია

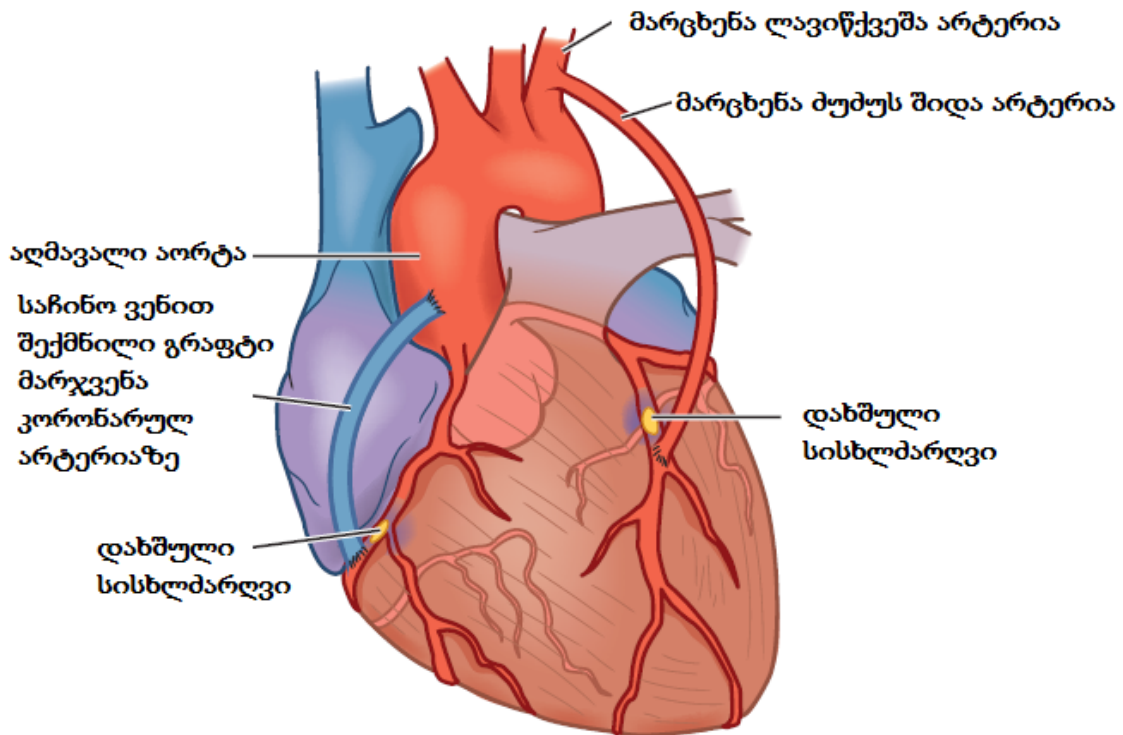
CABG ოპერაციის მეშვეობით კორონარული რევასკულარიზაცია რეკომენდებულია პაციენტებისთვის, ვისთვისაც:

- წარუმატებელია მედიკამენტოზური მკურნალობა;
- არის მარცხენა ძირითადი არტერიის ან სამი სისხლძარღვის დაავადება;
- არ არიან PCI-ის კანდიდატები (მაგ., დაზიანებები არის გრძელი ან რთულად მისადგომი);
- წარუმატებელი იყო PCI და უგრძელდებათ ტკივილი გულმკერდის არეში;
- აქვთ შაქრიანი დიაბეტი;
- მოსალოდნელია, რომ ჰქონდეთ უფრო ხანგრძლივი სარგებელი CABG-ს შემთხვევაში, ვიდრე PCI-ის დროს.

კორონარული არტერიების შუნტირების ოპერაცია

CABG ოპერაცია მოიცავს შუნტის ჩაკერებას, რათა მოხდეს სისხლის დინება აორტასა ან/და დიდ არტერიებსა და მიოკარდიუმში კორონარულ არტერიებს შორის. პროცედურა შესაძლოა მოიცავდეს ერთ ან მეტ შუნტს ძუძუს შიგნითა არტერიის, საჩინო ვენის, სხივის არტერიის, კუჭ-ბადექონის არტერიის და/ან ქვედა ეპიგასტრიული არტერიის გამოყენებას (იხ. სურათი 32.11).

სურათი 32.11⁴³



CABG ოპერაცია საჭიროებს სტერნოტომიას (გულმკერდის ღრუს გახსნა) და კარდიოპულმონარულ ბაიპასს. კარდიოპულმონარული ბაიპასის დროს სისხლი გადაისროლება პაციენტის გულიდან აპარატში, სადაც ხდება მისი ოქსიგენაცია და უბრუნდება (ტუმბოს მეშვეობით) პაციენტს. ეს საშუალებას აძლევს ქირურგს ოპერაცია ჩაატაროს მშვიდ, არამომუშავე, უსისხლო გულზე, მაგრამ ამავდროულად შენარჩუნებულია სასიცოცხლო ორგანოების პერფუზია.

ძუძუს შიგნითა არტერია ყველაზე ხშირი არტერიაა, რომელიც გამოიყენება შემოვლითი შუნტისთვის. ის რჩება დაკავშირებული მის დასაწყისთან (ლავიწკვეშა არტერია), მაგრამ შემდეგ ხდება მისი დისექცია გულმკერდის კედლიდან, რის შემდეგაც იგი უერთდება კორონარულ არტერიას დახშული ადგილის დისტალურად. გამავლობის მაჩვენებელი ძუძუს შიგნითა არტერიის შუნტისთვის 90%-ზე მეტია 10 წლის განმავლობაში.

საჩინო ვენები აგრეთვე გამოიყენება შუნტირებისთვის. ქირურგი ამოიღებს საჩინო ვენას ერთი ან ორივე ფეხიდან ენდოსკოპიურად. საჩინო ვენა უერთდება აღმავალ აორტას და კორონარულ არტერიას ბლოკადის დისტალურად. საჩინო ვენის შუნტებში ვითარდება ინტიმის დიფუზური ჰიპერპლაზია. აღნიშნული ხელს უწყობს სამომავლოდ სტენოზს და შუნტის დახშობას. ანთიაგრეგანტული თერაპიის და სტატინების გამოყენება ოპერაციის შემდეგ აუმჯობესებს ვენური შუნტის გამავლობას. გამავლობის მაჩვენებელი არის 50-60% 10 წლის განმავლობაში.

სხვიის არტერია სხვა გამტარია, რომელიც შესაძლოა გამოვიყენოთ. ის სქელი კუნთოვანი არტერიაა, რომელიც განწყობილია სპაზმისადმი. პერიოპერაციულად კალციუმის არხის ბლოკატორებს და ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატებს შეუძლია სპაზმის კონტროლი. გამტარობის მაჩვენებელი 5 წლის შემდეგ 84%-ია. არ აღინიშნება ძლიერი გართულებები (მაგ., მკლავის იშემია, ჭრილობის ინფექცია) არტერიის ამოღების შემდეგ.

⁴³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სხვა პოტენციურ გამტარებს მიეკუთვნება კუჭბადექონის ან ქვედა ეპიგასტრიული არტერია. თუმცა, ისინი იშვიათად გამოიყენება, რადგან აღნიშნული არტერიების ამოღება რთულია. ეს ზრდის ოპერაციის ხანგრძლივობას და ჭრილობის გართულებების რისკს ამოღების ადგილზე, განსაკუთრებით მსუქან ან დიაბეტურ პაციენტებში. სხივური არტერიის მსგავსად ისინი სპაზმისადრე განწყობილი. ერთწლიანი გამტარობის მაჩვენებელი ეპიგასტრიული არტერიისთვის 90%-ია, ხოლო კუჭბადექონის არტერიის გამტარობის 10 წლიანი მაჩვენებელი 62%-ია.

CABG ოპერაცია კად-სთვის პალიატიურ მკურნალობად რჩება და არა განკურნებად. კვლევებმა აჩვენა პაციენტის გაუმჯობესებული გამოსავალი, ცხოვრების გაუმჯობესებული ხარისხი და გადარჩენა CABG ოპერაციის შემდეგ. თუმცა, პოსტოპერაციული გართულებები და სიკვდილობა იზრდება ასაკთან ერთად.

ქალებს უფრო მაღალი სიკვდილობის მაჩვენებელი აქვთ ოპერაციის შედეგად, ვიდრე მამაკაცებს. ეს ეხება კად-ის გვიან მკურნალობას ქალებში, რადგან ქალები პირველად მოდიან დაავადებით ხანდაზმულ ასაკში და მათი მდგომარეობა უფრო რთულია (მაგ., მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დაქვეითება) ოპერაციის დროს. სხვა შესაძლო ფაქტორებს მიეკუთვნება უფრო მცირე დიამეტრის კორონარული სისხლძარღვები და ძუძუს შიგნითა არტერიის უფრო ნაკლები სიხშირით გამოყენება.

კორონარული არტერიის მინიმალურად ინვაზიური პირდაპირი შუნტი

კორონარული არტერიის მინიმალურად ინვაზიური პირდაპირი შუნტი (MIDCAB) შემზღვეული დაავადების მქონე პაციენტებს სთავაზობს ქირურგიულ მკურნალობას, რაც არ მოიცავს სტერნოტომიას და კარდიოპულმონარულ ბაიპასს. ბევრ შემთხვევაში პაციენტებს ზედმეტად მაღალი რისკი აქვთ ტრადიციული შუნტირების ოპერაციის ჩატარებისთვის. ტექნიკა საჭიროებს რამდენიმე მცირე განაკვეთს ნეკნებს შორის. თორაკოსკოპი გამოიყენება ძუძუს შიგნითა არტერიის გასაკვეთად. გულისცემა ნელდება β ადრენერგული ბლოკატორით (მაგ., ესმოლოლი) ან დროებით ჩერდება ადენოზინის მეშვეობით. მექანიკური სტაბილიზატორი ინვევს საოპერაციო ადგილის იმობილიზაციას. ძუძუს შიგნითა არტერიას შემდგომ აკერებენ მარცხენა წინა დაღმავალ ან მარჯვენა კორონარულ არტერიასთან. სხივის ან საჩინო ვენის შუნტი შესაძლოა გამოყენებულ იქნას, თუ ძუძუს შიგნითა არტერიას არ არის ხელმისაწვდომი.

კორონარული არტერიების შუნტირება კარდიოპულმონარული ბაიპასის გამოყენების გარეშე (off-pump)

კორონარული არტერიების შუნტირება კარდიოპულმონარული ბაიპასის გამოყენების გარეშე პროცედურის დროს ხდება სრულ ან ნაწილობრივ სტერნოტომიას ყველა კორონარულ არტერიასთან წვდომისთვის. პროცედურა ტარდება მოპულსირე გულზე მექანიკური სტაბილიზატორების გამოყენებით. ის ჩვეულებრივ ტარდება პაციენტებში, რომელთაც არ აქვთ მწვავედ გამოვლენილი დაავადება, მაგრამ აღენიშნებათ მაღალი რისკი მრავლობით თანამდევნი დაავადებების შედეგად, რათა ჩატარეს ოპერაცია ტრადიციული მეთოდებით. პაციენტებს, რომლებიც ამ პროცედურის კანდიდატები არიან, აქვთ დაბალი განდევნის ფრაქცია, ფილტვების მძიმე დაავადება, თირკმელების მწვავე ან ქრონიკული დაავადება, ინსულტის მაღალი რისკი ან კალციფიცირებული აორტა.

რობოტის დახმარებით ჩატარებული კარდიო-თორაკალური პროცედურა

ტექნიკას მიეკუთვნება რობოტის გამოყენება CABG-ის ან მიტრალური სარქველის ჩანაცვლებისას. რობოტის დახმარებით მიმდინარე ოპერაციის დადებით მხარეებს მიეკუთვნება გაძლიერებული სიზუსტე, უფრო პატარა ჭრილები, სისხლის ნაკლები დანაკარგი, ნაკლები ტკივილი და უფრო ხანმოკლე გამოჯანმრთელების პერიოდი.

ტრანსმიოკარდიული ლაზერული რევასკულარიზაცია

ტრანსმიოკარდიული ლაზერული რევასკულარიზაცია (TMR) არაპირდაპირი რევასკულარიზაციის პროცედურაა. ის გამოიყენება პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ შორს წასული კად-ი, არ არიან ტრადიციული CABG ოპერაციის კანდიდატები და აქვთ პერსისტენტული სტენოკარდია მაქსიმალური მედიკამენტოზური მკურნალობის შემდეგ. პროცედურა მოიცავს მაღალი ენერჯიის ლაზერის გამოყენებას გულში არხების შესაქმნელად, რათა აღდგეს სისხლს დინება იშემიურ ადგილებში. პროცედურა ტარდება გულის კათეტერიზაციის პროცედურის ან ქირურგიის დროს, როდესაც გამოყენებულია მარცხენა წინა თორაკოტომიული განაკვეთი, როგორც დამატებითი მიდგომა CABG-ს დროს.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ი/ვ ნიტროგლიცერინი ორმაგი ანტიაგრეგანტული თერაპია (მაგ., ასპირინი და კლოპიდოგრელი) და სისტემური ანტიკოაგულაცია LMWH-ით კანქვეშ ან ი/ვ UH-ით სანყისი მედიკამენტოზური არჩევის პრეპარატებია მწვავე კორონალური სინდრომის დროს. ი/ვ პირდაპირი თრომბინის ინჰიბიტორები შესაძლოა აგრეთვე გამოვიყენოთ, თუ მოსალოდნელია პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია. პერორალური β ადრენობლოკატორებს აძლევენ პირველ 24 სთ-ში STEMI-დან, თუ არ არის უკუჩვენებები (მაგ., გულის უკმარისობა, გულის ბლოკადა, ჰიპოტენზია). ACE ინჰიბიტორები ემატება შერჩეულ პაციენტებს მიოკარდიუმის ინფარქტის კონტროლის დროს. კალციუმის არხის ბლოკატორები ან ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატები ემატება, თუ პაციენტი უკვე იღებს ადევანტური დოზებით β ადრენობლოკატორებს, ვერ იტანს β ადრენობლოკატორებს ან აქვს პრინციპეტალის სტენოკარდია.

ი/ვ ნიტროგლიცერინი

ი/ვ ნიტროგლიცერინი გამოიყენება მწვავე კორონალური სინდრომის მქონე პაციენტის სანყისი მკურნალობისთვის. მკურნალობის მიზანია სტენოკარდიული ტკივილის შემცირება და კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება. ი/ვ ნიტროგლიცერინი ამცირებს პრედატვირთვას და პოსტდატვირთვას და ზრდის მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებას. ნიტროგლიცერინის ტიტრაცია განახორციელეთ გულმკერდში ტკივილის კონტროლისა და შეწყვეტისთვის. რადგან ჰიპოტენზია ხშირი გვერდითი ეფექტია, გედმინევანით აკონტროლეთ არტერიული წნევა ამ დროის განმავლობაში. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ჰიპოტენზია, შესაძლებელია აღენიშნებოდეთ ჰიპოვოლემია და საჭიროებდნენ ი/ვ ხსნარების გადასხმას. ეფექტური სტრატეგია ამ ფენომენისთვის არის დოზის დაქვეითება ღამით ძილის დროს და დოზის მომატება დღის განმავლობაში.

მორფინის სულფატი

მორფინის სულფატი არჩევს პრეპარატია გულმკერდში ტკივილისთვის, რომელიც არ იხსნება ნიტროგლიცერინით. როგორც ვაზოდilatორი, ის ამცირებს გულის დატვირთვას მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარების, კუმშვადობის და სისხლის წნევისა და გულისცემის სიჩქარის დაქვეითების გზით. ამასთან, მორფინი შესაძლოა დაგვეხმაროს შფოთვისა და შიშის შემცირებაში. იშვიათ სიტუაციაში, მორფინმა შესაძლოა დათრგუნოს სუნთქვა. აკონტროლეთ პაციენტები ბრადიკარდიის ან ჰიპოტენზიის ნიშნებზე. ეს ის მდგომარეობებია, რომელიც უნდა იყოს ნამართი მიოკარდიუმის იშემიისა და ინფარქტის დროს.

β ადრენობლოკატორები

β ადრენობლოკატორები ამცირებს მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადისადმი მოთხოვნილებას გულისცემის სიჩქარის, არტერიული წნევისა და კუმშვადობის შემცირებით. აღნიშნული მედიკამენტების გამოყენება პაციენტებში, რომლებიც არ არიან მიოკარდიუმის ინფარქტის (მაგ., კარდიოგენული შოკი) გართულებების რისკის ქვეშ, ამცირებს რეინფარქტისა და გულის უკმარისობის გამოვლინების რისკს. რეკომენდებულია β ადრენობლოკატორების განუსაზღვრელად გაგრძელება.

ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (ACE)

ACE ინჰიბიტორები უნდა დავინყოთ პირველ 24 სთ-ში და გაგრძელდეს განუსაზღვრელად პაციენტებში, რომლებიც წინა კედლის STEMI-სგან გამოჯანმრთელების პროცესში არიან, აქვთ გულის უკმარისობა ან განდევნის ფრაქცია 40% ან ნაკლები. ACE ინჰიბიტორების გამოყენება შესაძლოა დაგვეხმაროს პარკუჭების რემოდელირების პრევენციასა და გულის უკმარისობის პრევენციის ან პროგრესის შემცირებისთვის. პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ იტანენ ACE ინჰიბიტორებს, ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორები უნდა გამოვიყენოთ.

ანტიარითმიული მედიკამენტები

არითმიები ყველაზე ხშირი გართულებებია მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ზოგადად, ისინი თვითგანკურნებადია და არ ხდება მათი აგრესიული მკურნალობა, თუ ისინი საფრთხე არ უქმნის სიცოცხლეს (მაგ., ხანგრძლივი პარკუჭვანი ტაქიკარდია).

ლიპიდების დამაქვეითებელი მედიკამენტები

უზმობე ლიპიდური პანელი კეთდება ყველა პაციენტისთვის, ვინც ჰოსპიტალიზებულია ACS-ის გამო. ყველა პაციენტმა მომატებული ტრიგლიცერიდებით და LDL ქოლესტეროლით უნდა მიიღოს ლიპიდების დამაქვეითებელი მედიკამენტები.

განავლის დამარბილებლები

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ, პაციენტი შესაძლოა განწყობილი იყოს შეკრულობის მიმართ საწოლში წოლის და ოპიოიდების მიღების გამო. განავლის დამარბილებლები (მაგ., ნატრიუმის დოკუზატი) ეძლევა პაციენტს ნაწლავების მოქმედების ხელშესაწყობად. ეს ხელს უშლის ჭინთვას და ვალსალვას მანევრის გზით ვაგალურ სტიმულაციას. ვაგალური სტიმულაცია იწვევს ბრადიკარდიას და შესაძლოა გამოიწვიოს არითმიების პროვოცირება.

ნუტრიციული თერაპია

თავიდან პაციენტი შესაძლოა იყოს პარენტერულ კვებაზე, გარდა წყლისა სანამ არ მდგომარეობა დასტაბილიზდება (მაგ., ტკივილის კუპირება, გულისრევის შეწყვეტა). პაციენტს ენიშნება დაბალი მარილის, დაბალი ნაჭერი ცხიმებისა და დაბალი ქოლესტეროლის შემცველი დიეტა.

საექთნო მართვა

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და მწვავე კორონარული სინდრომი

შეფასება

ცხრილი 32.13 საექთნო შეფასება

მწვავე კორონარული სინდრომი

სუბიექტური მონაცემები

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი: გადატანილი კად-ი, ტკივილი გულმკერდის არეში/სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, სარქვლოვანი დაავადება (მაგ., აორტის სტენოზი), გულის უკმარისობა ან კარდიომიოპათია; ჰიპერტენზია, დიაბეტი, ანემია, ფილტვის დაავადება; ჰიპერლიპიდემია

მედიკამენტები: გამოიყენეთ ანტითრომბოციტები ან ანტიკოაგულანტები, ნიტრატები, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, β ბლოკატორები, კალციუმის არხის ბლოკატორები; ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტები; ლიპიდების შესამცირებელი მედიკამენტები; ურეცეპტო მედიკამენტები (მაგ., ვიტამინი და მცენარეული დანამატები).

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: მიმდინარე დაავადებასთან დაკავშირებული მოვლენების აღწერა, მათ შორის ნებისმიერი თვითმკურნალობა და მკურნალობაზე პასუხი.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: გულის დაავადება ოჯახურ ანამნეზში; ნაკლებად მოძრავი ცხოვრების სტილი; თამბაქოს მოხმარება; გამონაბოლქვთან ექსპოზიცია

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: გულძმარვა, გულისრევის შეგრძნება, ბოყინი, ღებინება.

ელიმინაცია: ხშირი შარდვა, ჭინთვა ნაწლავების მოქმედებისას;

აქტივობა-ვარჯიში: გულის ფრიალი, დისპნოე, თავბრუსხვევა, სისუსტე;

კოგნიტიურ-აღქმითი ასპექტი: გულმკერდის ტკივილი ან ზეწოლა მკერდის ძვლის უკან (მოჭერა, მჭრელი ტკივილი, ჩხვლეტა), შესაძლოა გადაცემა ყბაში, კისერში, ბეჭებში, ზურგსა და მკალვებში;

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა: სტრესული ცხოვრების სტილი, დეპრესია, სიბრაზე, შფოთვა, სიკვდილის შიშის გრძნობა.

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: მშობვარე, შეშინებული, მოუსვენარი, სტრესირებული.

საფარი სისტემა: ცივი, ნებოვანი, ფერმკრთალი კანი.

გულსისხლძარღვთა სისტემა: ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია, მონაცვლე პულსი (მონაცვლე სუსტი და ძლიერი გულისცემა), პულსის დეფიციტი, არითმიები (განსაკუთრებით პარკუჭოვანი), S_3 , S_4 , მომატებული ან შემცირებული არტერიული სისხლის წნევა, შუილი.

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: შრატში დადებითი გულის მარკერები, მომატებული შრატის ლიპიდები; მომატებული ლეიკოციტების რაოდენობა; დადებითი დატვირთვის ან ფარმაკოლოგიური სტრეს ტესტი; პათოლოგიური Q კბილი, ST სეგმენტის ელევაცია, და/ან T კბილის ანომალიები ეკგ-ზე; გულის გადიდება, კალციფიკაციები ან ფილტვის შეგუბება გულმკერდის რენტგენზე;

საექთნო დიაგნოზი

- შემცირებული გულის წუთმოცულობა, რომელიც უკავშირდება გულის შეფერხების კუმშვადობას, დარღვეულ სიხშირესა და რითმს. დასაწყისისთვის ვლინდება არტერიული წნევისა და გულისცემის სიხშირის მატება, დისპნოე, არითმია, შესუსტებული ან გამქრალი პულსი, პერიფერიული შეშუპება და/ან ფილტვის შეშუპება;
- მწვავე ტკივილი, რომელიც უკავშირდება გულის კუნთის ჟანგბადის მოთხოვნისა და მიწოდების ბალანსის დარღვევას. ტკივილი აღმოცენდება მოსვენებულ მდგომარეობაში. პაციენტს აღენიშნება გულის მომატებული მარკერები და ეკგ ცვლილებები;
- შფოთვა, რომელიც უკავშირდება სიკვდილის შიშსა და ტკივილს;
- აქტივობის მიმართ დაქვეითებული ტოლერანტობა, რომელიც უკავშირდება შემცირებულ გულის წუთმოცულობასა და დაქვეითებულ ქსოვილოვან პერფუზიას;
- ცხოვრების სტილის შეცვლა და ცხოვრების ხარისხის დაქვეითება, რომელიც უკავშირდება დაავადების პროცესის გაუცნობიერებლობას.

დაგეგმვა

საერთო გეგმა ACS-ის მქონე პაციენტებისთვის მოიცავს:

1. ტკივილის მოხსნას;
2. მიოკარდიუმის ქსოვილის დაზიანებისგან დაცვას;
3. დაუყოვნებელ და შესაბამის მკურნალობას;
4. პაციენტის შფოთვის მართვას;
5. რეაბილიტაციის გეგმის შედგენას
6. რისკ-ფაქტორების შემცირება.

იმპლემენტაცია

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია

აქტივობები კად-ის რისკის შესამცირებლად წარმოდგენილია ზემოთ და ცხრილში 32.2.

მწვავე ჩარევა

თუ თქვენს პაციენტს სტენოკარდია აქვს, გამოიყენეთ შემდგომი ზომები:

- განათავსეთ პაციენტი მჯდომარე პოზიციაში, თუ ეს უკუნაჩვენებია არ არის და დაიწყეთ ოქსიგენოთერაპია;
- შეაფასეთ სასიცოცხლო ნიშნები;
- გადაიღეთ 12 განხრიანი ეკგ;
- უზრუნველყავით ტკივილის მოხსნა პირველ რიგში ნიტრატით, საჭიროებისას ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებებით;
- ჩაუტარეთ გულისა და ფილტვების აუსკულტაცია.

პაციენტს უმეტეს შემთხვევაში აღენიშნება დისტრესი და შესაძლოა ჰქონდეს ფერმკრთალი, ცივი, ნებოვანი კანი. არტერიული წნევა და გულისცემა შესაძლოა მომატებული იყოს. გულის აუსკულტაციამ შესაძლოა გამოავლინოს წინაგულების (S_4) ან პარკუჭოვანი (S_3) ჭუნების რითმი. ახალი შუილი მოისმინება სტენოკარდიული შეტევის დროს და შესაძლოა მიუთითებდეს მიტრალური სარქველის დვრილისებრი კუნთის იშემიაზე. შუილი გარდამავალია და ქრება, როდესაც სიმპტომები ჩერდება.

სთხოვეთ პაციენტს აღწეროს ტკივილი და შეაფასოს ის 10 ბალიანი შკალით მკურნალობამდე და მის შემდეგ, ჩარევის ეფექტურობის შესაფასებლად. მნიშვნელოვანია გამოიყენოთ იგივე სიტყვები, რომელსაც პაციენტი იყენებს ტკივილის აღსაწერად. ზოგიერთი პაციენტი შესაძლოა არ აღნიშნავდეს ტკივილს. შეაფასეთ ტკივილის სხვა გამოვლინებები, როგორცაა მოუსვენრობა, ეკგ ცვლილებები, მომატებული გულისცემის სიხშირე, სუნთქვის სიხშირე ან არტერიული სისხლის წნევა, სანოლის თეთრეულის შეჭმუხვანა ან სხვა არავერბალური მანიშნებლები. მხარდამჭერი და რეალისტური დარწმუნება და მშვიდი მიდგომა გვეხმარება პაციენტის შფოთვის შემცირებაში სტენოკარდიული შეტევის დროს.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

სტენოკარდიის პრევენცია უპირატესია მის მკურნალობაზე და ამიტომაც სწავლება მნიშვნელოვანია. მიაწოდეთ პაციენტს ინფორმაცია კად-ის, სტენოკარდიის, სტენოკარდიის გამომწვევი ფაქტორების, რისკ-ფაქტორების შემცირების და მედიკამენტების შესახებ.

პაციენტის სწავლება შესაძლოა ჩატარდეს სხვადასხვა გზით. ერთი ერთზე კონტაქტი თქვენსა და პაციენტს შორის ხშირად უფრო ეფექტური მიდგომაა.

დაეხმარეთ პაციენტს დაადგინოს ფაქტორები, რომელიც იწვევს სტენოკარდიას. ასწავლეთ პაციენტს როგორ მოერიდოს ან აკონტროლოს გამომწვევი ფაქტორები, მაგ., ასწავლეთ პაციენტს თავი შეიკავოს გარეთ გასვლისგან, ისეთ დროს როდესაც აღინიშნება ძლიერ მაღალი ან დაბალი ტემპერატურა, მოერიდოს დიდი რაოდენობით და მძიმე საკვების მიღებას. მძიმე საკვების მიღების შემთხვევაში, ასწავლეთ პაციენტს დაისვენოს საკვების მიღებიდან 1-2 სთ-ს შემდეგ.

დაეხმარეთ პაციენტს დაადგინოს კად-ის ინდივიდუალური ფაქტორები. შემდეგ განიხილეთ მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების დაქვეითების სხვადასხვა მეთოდი. ასწავლეთ პაციენტს და მომვლელს დიეტის შესახებ, რომელიც მცირე რაოდენობით მა-

რილსა და ნაჯერ ცხიმებს შეიცავს. სხეულის იდეალური წონის შენარჩუნება მნიშვნელოვანია სტენოკარდიის გასაკონტროლებლად, რადგან ჭარბი წონა ზრდის მიოკარდიუმის დატვირთვას.

მნიშვნელოვანი ფიზიკური აქტივობის რეგულარული, ინდივიდუალური აქტივობის შესრულება, რომელიც ტვირთავს გულს ზედმეტად. მაგ., ურჩიეთ პაციენტს იაროს სწრაფად სწორ ზედაპირზე სულ მცირე 30 წთ მაინც დღეში, კვირაში 5 დღე, თუ არ არის უკუნაჩვენები.

მნიშვნელოვანია ასწავლოთ პაციენტს და მომვლელს სწორად გამოიყენონ ნიტროგლიცერინი. ნიტროგლიცერინი შესაძლოა გამოვიყენოთ პროფილაქტიკურად ემოციური სტრესული სიტუაციის, სქესობრივი კავშირის ან ფიზიკური დატვირთვის წინ (მაგ., კიბებზე ასვლა).

მწვავე კორონარული სინდრომი

მწვავე ჩარევა

ACS-ის საწყის ფაზაში საექთნო ჩარევის პრიორიტეტებს მიეკუთვნება:

1. ტკივილის შეფასება და მართვა;
2. სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი;
3. მოსვენებისა და კომფორტის ხელშეწყობა;
4. სტრესისა და შიშის მოხსნა;
5. პაციენტის ემოციური და ქცევითი რეაქციების გაგება.

პაციენტები, რომელთაც მომატებული აქვთ შფოთვის დონე, უფრო დიდი რისკი აქვთ განუვითარდეთ გვერდითი ეფექტები, როგორცაა განმეორებითი იშემიური მოვლენები და არითმიები. აღნიშნული პრიორიტეტების სწორი მკურნალობა ამცირებს ჟანგბადის მოთხოვნას დაზიანებული მიოკარდიუმის მიერ და გართულებების რისკს.

ტკივილი

უზრუნველყავით ნიტროგლიცერინი, მორფინი და ჟანგბადი საჭიროებისამებრ გულმკერდში ტკივილის მოსახსნელად ან შესამცირებლად. ჩარევების ეფექტურობის მიმდინარე შეფასება და დოკუმენტაცია მნიშვნელოვანია. როგორც კი ტკივილი ალაგდება, პაციენტს შესაძლოა შეეცვალოს აზრი დაავადების მიამრთ, რომელიც ტკივილის არარსებობას უკავშირებს გულის დაავადების არარსებობას.

მონიტორინგი

მუდმივად ჩაატარეთ ეკგ მონიტორინგი პაციენტი ჰოსპიტალიზაციის დროს. არითმიები საჭიროებს სწრაფად დადგენასა და მკურნალობას. მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ, საწყის პერიოდში, პარკუჭების ფიბრილაცია ყველაზე ხშირი ლეტალური არითმიაა. უმეტეს პაციენტში პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდია წინ უსწრებს ამ რითმის მოშლას. აკონტროლეთ პაციენტი, რომ არ დაემართოს ხელახალი ინფარქტი ან იშემია, ST სეგმენტის ელევაციის ან დეპრესიის მიხედვით ეკგ-ზე. ფარული იშემია შესაძლოა გამოვლინდეს კლინიკური სიმპტომებით, როგორცაა ტკივილი გულმკერდის არეში. მისი არსებობა პაციენტს უქმნის საშიში გამოსავლების და სიკვდილის მაღალ რისკს. თუ შენიშნეთ ST სეგმენტის ცვლილებები, შეატყობინეთ ექიმს.

შეასრულეთ ფიზიკური შეფასება პაციენტის ძირითადი ნიშნებიდან გადახრების დასადგენად. შეაფასეთ გულისა და სუნთქვის ხმიანობა გულის უკმარისობის ადრეული მტკიცებულებების მოსაპოვებლად (მაგ., ქოშინი, ტაქიკარდია, ფილტვის შეგუბება, კისრის ვენების გადაბერვა). აკონტროლეთ სითხის ბალანსი.

პაციენტის ოქსიგენაციის მდგომარეობის შეფასება მნიშვნელოვანია, განსაკუთრებით, თუ პაციენტი იღებს ჟანგბადს. თუ გამოიყენება ნაბალური კანულა ჟანგბადის მისაცემად, შეამოწმეთ ნესტოები გალიზიანებაზე ან სიმშრალეზე, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი დისკომფორტი.

მოსვენება და კომფორტი

მნიშვნელოვანია ხელი შეუწყოთ მოსვენებას და კომფორტს მიოკარდიუმის ნებისმიერი დაზიანების დროს. სანყის დღეებში შესაძლოა პაციენტს დაენიშნოს წოლითი რეჟიმი, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ინფარქტი მოიცავს პარკუჭების დიდ ნაწილს. პაციენტი, რომელსაც გაურთულებელი მიოკარდიუმის ინფარქტი აქვს (მაგ., მოხსნილი სტენოკარდიული შეტევა), შესაძლოა დაისვენოს სკამზე შემთხვევიდან 8-12 საათში. ღამის ქოთნის ან სუდნოს გამოყენება დამოკიდებულია პაციენტის მოთხოვნაზე.

ძილის ან მოსვენების დროს, სხეული საჭიროებს გულის ნაკლებ მუშაობას განსხვავებით აქტივობისგან. მნიშვნელოვანია ისე დაიგეგმოს საექთნო და თერაპიული ჩარევები, რათა უზრუნველყოფილი იყოს ადეკვატური მოსვენების პერიოდი წყვეტის გარეშე. კომფორტის ზომები, რომლებიც ხელს უწყობს მოსვენებას, მოიცავს წყნარ გარემოს, რელაქსაციის ტექნიკის გამოყენებას და პაციენტი უნდა იყოს იმაში დარწმუნებული, რომ საჭიროებისას მას გაეწევა კვალიფიციური დახმარება. თანდათანობით გაზარდეთ პაციენტის ფიზიკური აქტივობა.

ცხრილი 32.14 რეაბილიტაციის ფაზები მწვავე კორონარული სინდრომის შემდეგ **ფაზა I: საავადმყოფო**

- ვლინდება, როდესაც პაციენტი ჯერ კიდევ საავადმყოფოშია;
- აქტივობის დონე დამოკიდებულია სტენოკარდიის ან მიოკარდიუმის ინფარქტის სიმძიმეზე;
- თავიდან პაციენტი შესაძლოა წამოჭდეს სანოლში ან სკამზე, შეასრულოს მსუბუქი ვარჯიშები და საკუთარი თავის მოვლა (მაგ., დაბანა, გაპარსვა) და თანდათანობით მოამატოს აქტივობა (ჰოლში სიარული);
- ყურადღება უნდა მიექცეს გულმკერდში ტკივილის, შფოთვის, არითმიებისა და გართულებების მკურნალობას.

ფაზა II: ადრეული გამოჯანმრთელება

- იწყება პაციენტის გაწერის შემდეგ;
- ჩვეულებრივ გრძელდება 2-12 კვირა და ტარდება ამბულატორიულად;
- აქტივობის დონე თანდათან იზრდება გულის რეაბილიტაციის გუნდის ზედამხედველობის და ეკგ მონიტორინგის ქვეშ;
- გუნდმა შესაძლოა შემოგვთავაზოს ფიზიკური აქტივობა (მაგ., სიარული) დაიწყოს სახლში;

- ამ დროისთვის პაციენტმა უკვე იცის რისკ-ფაქტორების შემცირების შესახებ.

ფაზა III: მოგვიანებითი გამოჯანმრთელება

- პროგრამის ხანგრძლივი შენარჩუნება;
- ინდივიდუალური ფიზიკური აქტივობის პროგრამები შემუშავება და განხორციელება სახლში, ადგილობრივ სპორტულ დარბაზში ან რეაბილიტაციის ცენტრში;
- პაციენტმა და მომვლელმა შესაძლოა განახორციელოს ცხოვრების სტილისა და როლების რესტრუქტურზაცია;
- ცხოვრების სტილის თერაპიული ცვლილებები უნდა გახდეს ცხოვრების თანმდევი;
- სამედიცინო ზედამხედველობა ჯერ კიდევ რეკომენდებულია.

შფოთვა

შფოთვა აღენიშნება ყველა პაციენტს, ვისაც აქვს ACS. თქვენი როლია შფოთვის წყაროს განსაზღვრა და პაციენტის დახმარება შფოთვის შემცირებისას. თუ პაციენტს მართო დარჩენის ეშინია, მომვლელს მიეცით ნება დაჰდეს პაციენტთან წყნარად ან ხშირად შეამონმოს ის. თუ შფოთვის წყარო უცნობი ეტიოლოგიის შიშია, ეცადეთ დაადგინოთ მიზეზი პაციენტთან ერთად. შფოთვის მოსახსნელად, რომელსაც ინვეს ინფორმაციის ნაკლებობა, უზრუნველყავით პაციენტის სწავლება მოთხოვნების და მისი გაგების უნარის მიხედვით.

პაციენტები ზოგადად არ არიან მზად, ისწავლონ კად-ის შესახებ. უპირველესი კითხვები უკავშირდება იმას, როგორ გავლენას ახდენს დაავადება მიღებულ კონტროლსა და დამოუკიდებლობაზე. მაგალითებს მიეკუთვნება შემდეგი:

- როდის დავტოვებ ინტენსიური მოვლის პალატას?
- როდის შემეძლება სანოლიდან ადგომა?
- როდის გამწერენ?
- როდის შევძლებ სამსახურში დაბრუნებას?
- რა ტიპის ცვლილება უნდა განვახორციელო და როგორ შეიცვლება ჩემი ცხოვრების სტილი?
- ეს კვლავ მოხდება?

უთხარით პაციენტს, რომ უფრო სრული სასწავლო პროგრამა დაიწყება, როგორც კი პაციენტი თავს უკეთ იგრძნობს. ხშირად პაციენტმა შესაძლოა ვერ დასვას მისთვის რთული კითხვები: „მოვკვდები?“ თუ პაციენტი უარყოფს ამ ნუხილს, დაგეხმარებათ დიალოგის დაწყება იმის თაობაზე, რომ სიკვდილის შიში გავრცელებულია პაციენტების უმრავლესობაში, ვისაც აქვს ACS. აღნიშნული პაციენტს „საშუალებას აძლევს“ ისაუბროს არაკომფორტულ და საშიშ თემებზე.

ემოციური და ქცევითი რეაქციები

პაციენტების ემოციური და ქცევითი რეაქციები ვარირებს, მაგრამ ხშირად მიყვება პროგნოზირებად საპასუხო ქცევას (ცხრილი 32.15). თქვენი როლია გაიგოთ, რას განიცდის პაციენტი და მხარი დაუჭიროთ კონსტრუქციული შეგუების სტილის გამოყენებას.

ცხრილი 32.15 ფსიქოლოგიური რეაქცია მწვავე კორონარულ სინდრომზე უარყოფა

- პაციენტის შეიძლება უარყოფდეს გულის დაავადებასთან დაკავშირებულ ნიშნებსა და სიმპტომებს;
- საკუთარი მდგომარეობის სერიოზულობის უარყოფა;
- აქტივობების შეზღუდვის იგნორირება;
- პაციენტს ერიდება დაავადებისა და მისი მნიშვნელობის განხილვა.

სიბრაზე და მტრული დამოკიდებულება

- ხშირად გამოიხატება როგორც „რატომ დამემართა მე ეს?“
- შესაძლოა მიმართული იყოს ოჯახზე, პერსონალზე ან სამედიცინო რეჟიმზე

შფოთვა და შიში

- ეშინია ხანგრძლივი უუნარობის და სიკვდილის
- ჭარბად გამოხატავს შიშს, მოუსვენრობას, უძილობას, ტაქიკარდიას;
- ნაკლებად ჭარბად გამოხატავს საკუთარ გრძნობებს ვერბალურად;
- აქტივობის შიში;
- გულმკერდის არეში განმეორებითი ტკივილის, გულის განმეორებითი შეტევების და უცაბედი სიკვდილის შიში

დამოკიდებულება

- სრულად დამოკიდებულია სამედიცინო პერსონალზე;
- უარს აცხადებს შეასრულოს დავალებები ან აქტივობები, თუ არ არის რეკომენდებული სამედიცინო პერსონალის მიერ;
- სურს მუდმივად იყოს მონიტორირებული;
- უარს ამბობს ინტენსიური მოვლის პალატის, ტელემეტრიის განყოფილების ან საავადმყოფოს დატოვებაზე

დეპრესია

- წუხს ჯანმრთელობის დაკარგვის, სხეულის ფუნქციის ცვლილების და ცხოვრების სტილის ცვლილებების შესახებ;
- აცნობიერებს სიტუაციის სერიოზულობას;
- იწყებს წუხილს ჯანმრთელობის პრობლემის სამომავლო გართულებებზე;
- აჩვენებს იზოლაციის, ტირილის, აპათიის გამოვლინებებს;
- შესაძლოა უფრო გაღრმავდეს საავადმყოფოდან განწერის შემდეგ.

რეალობის აღქმა

- ფოკუსირებულია ოპტიმალურ რეაბილიტაციაზე;
- გეგმავს ცვლილებებს, რომელიც შეესაბამება გულის შეცვლილ ფუნქციას;
- აქტიურად ერთვება ცხოვრების სტილის ცვლილებებში, რათა იმოქმედოს მოდო-ფიცირებად რისკ-აქტორებზე

ცხრილი 32.16 საექთნო მოვლის გეგმა

პაციენტი მწვავე კორონარული სინდრომით

<p>საექთნო დიაგნოზი: გულის დაქვეითებული ნუთმოცულობა, რომელიც დაკავშირებულია გულის შეცვლილ კუმშვადობასთან, გულისცემის სიხშირესა და რითმთან, რაც მტკიცდება არტერიული წნევის დაქვეითებით, გულისცემის სინქარის მომატებით, ქოშინით, არითმიებით, დაქვეითებული პულსით, პერიფერიული და/ან ფილტვის შეშუპებით.</p> <p>პაციენტის მიზანი:</p> <p>ინარჩუნებს გულის ეფექტური ნუთმოცულობის სტაბილურ ნიშნებს.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p> <p>ქსოვილების პერფუზია: გულის მხრივ</p> <ul style="list-style-type: none"> • სტენოკარდია ____ • არითმია ____ • ტაქიკარდია ____ • ბრადიკარდია ____ • პროფუზული დიაფორეზი ____ • გულისრევის შეგრძნება ____ • პირღებინება ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავე</p> <p>2= მნიშვნელოვანი</p> <p>3=საშუალო</p> <p>4=მცირე</p> <p>5=ნორმა</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p> <p>მართვა: მწვავე</p> <ul style="list-style-type: none"> • აკონტროლეთ გულის რითმი და სიხშირე, არტერიული წნევა და ჰემოდინამიკური პარამეტრები გულის ნუთმოცულობის, არტერიული წნევისა და გულის რითმის გასაკონტროლებლად, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს კორონარების ჰიპოპერფუზია; • მოუსმინეთ ფილტვებს კრეპიტაციაზე ან სხვა ხმიანობაზე, რამაც შესაძლოა აჩვენოს ფილტვების შეშუპება; • აკონტროლეთ ოქსიგენოთერაპიის ეფექტურობა (მაგ., სატურაცია) მიოკარდიუმის ქსოვილის ოქსიგენაციის დასადგენად შემდგომი იშემიის პრევენციისთვის; • აკონტროლეთ შრატში გულის მარკერები (ტროპონინი, CK-MB დონეები) მიოკარდიუმის დაზიანებისა და აღდგენის განსასაზღვრად; • აკონტროლეთ ნევროლოგიური, თირკმლის და ღვიძლის ფუნქცია სასიცოცხლო ორგანოებში სისხლის პერფუზიის შესაფასებლად.
<p>საექთნო დიაგნოზი: მწვავე ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია ბალანსის დარღვევასთან მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებასა და მოთხოვნას შორის, როგორც ეს მტკიცდება პაციენტის გადმოცემით გულმკერდში ძლიერი ტკივილისა და მოჭერის შეგრძნების თაობაზე, რომელიც ირადირებს კისერსა და მკლავში; მომატებული გულის მარკერები, ეკგ ცვლილებები, რომელიც მხარს უჭერს ST ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტს.</p> <p>პაციენტის მიზანი: აღწერს ტკივილის ალაგებას</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p> <ul style="list-style-type: none"> • იყენებს პრევენციულ მეთოდებს ____ • ხდება ანალგეზიური საშუალებების გამოყენება ____ 	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p> <p>მართვა კარდიოვასკულარული სისტემის მხრივ</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ ტკივილი გულმკერდის არეში, რათა ზუსტად შეაფასოთ, უმკურნალოთ და პრევენცია გაუკეთოთ იშემიას;

<ul style="list-style-type: none"> • სამედიცინო პერსონალთან ამყარებს ვერბალურ კომუნიკაციას გაუკონტროლებელი სიმპტომების შესახებ ____ • აღნიშნავს გაკონტროლებული ტკივილის შესახებ ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1 = არ აღენიშნება ტკივილი</p> <p>2 = იშვიათად აღენიშნება ტკივილი</p> <p>3 = შედარებით ხშირად აღენიშნება ტკივილი</p> <p>4 = ხშირად აღენიშნება ტკივილი</p> <p>5 = მუდმივად აღენიშნება ტკივილი</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ხშირად აკონტროლეთ სასიცოცხლო ნიშნები საბაზისო და მიმდინარე ცვლილებების დასადგენად; • გადაიღეთ 12 განხრინი ეკგ ტკივილის ეტიოლოგიის დასადგენად. <p>ტკივილის მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • უზრუნველყავით ტკივილის სრული მოხსნა დანიშნული ანალგეზიური საშუალებებით, რადგან ტკივილი აუარესებს ტაქიკარდიას და ზრდის არტერიული სისხლის წნევას; • გაითვალისწინეთ ტკივილის ტიპი და აღმოცენების წერტილი, როდესაც ირჩევთ ტკივილის მართვის სტრატეგიას, მაგ., ანგინური ტიპის ტკივილი იხსნება ოპიოიდურ საშუალებებზე, რის შედეგადაც იზრდება მიოკარდიუმის პერფუზია.
<p>საექთნო დიაგნოზი: შფოთვა, რომელიც დაკავშირებულია აღქმული ან აშკარა სიკვდილის საშიშროებასთან, ტკივილთან და/ან სიცოცხლის სტილის შესაძლო ცვლილებებთან, რაც დასტურდება მოუსვენრობით, აჟიტირებით; ვერბალურად გამოხატავს განცდას ცხოვრების სტილის ცვლილებებისა და დაავადების პროგნოზის შესახებ</p> <p>პაციენტის მიზანი: აღენიშნება შფოთვის დაქვეითებული დონე და ამალღებული თვითკონტროლის განცდა.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>შფოთვის დონე</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოუსვენრობა ____ • ვერბალურად გამოხატული შფოთვა _ • გართულებული კონცენტრაცია ____ • დისტრესი ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1 = მძიმე</p> <p>2 = სერიოზული</p> <p>3 = საშუალო სიმძიმის</p> <p>4 = მსუბუქი</p> <p>5 = არცერთი</p> <p>მიღება: ჯანმრთელობის მდგომარეობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • აცნობიერებს ჯანმრთელობის რეალურ სტატუსს; • აცნობიერებს და მზადყოფნაშია განახორციელოს ცვლილებები ცხოვრების სტილთან დაკავშირებით ჯანმრთელობის მდგომარეობის შენარჩუნების მიზნით. 	<p>შფოთვის დაქვეითება</p> <ul style="list-style-type: none"> • დააკვირდით შფოთვის ვერბალურ და არავერბალურ ნიშნებს, რათა გამოავლინოთ სტრესის ნიშნები და შესაბამისი ჩარევა; • განსაზღვრეთ ცვლილებები პაციენტის ემოციური დისტრესის დონეებში, რადგან შფოთვის მატებასთან ერთად პაციენტს ეზრდება ჟანგბადზე მოთხოვნა; • მოათავსეთ პაციენტი მშვიდ და წყნარ გარემოში; • მოუწოდეთ პაციენტს გამოიყენოს რელაქსაციის ტექნიკა (რელაქსაციური სუნთქვა, წარმოსახვა); • მოუწოდეთ პაციენტის თავმდგმურს დარჩეს პაციენტთან და შეუქმნას მას მაქსიმალური კომფორტი; • მოუწოდეთ პაციენტს გამოხატოს თავისი ემოცია, შიში, რათა შეამციროს შფოთვისა და აჟიტირების ხარისხი; • მიანოდეთ პაციენტს დაავადებასთან, მის პროგნოზთან და პროცედურებთან დაკავშირებული სრულყოფილი ინფორმაცია;

<p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1 = არ აღნიშნავს 2 = იშვიათად აღნიშნავს 3 = შედარებით ხშირად აღნიშნავს 4 = ხშირად აღნიშნავს 5 = მუდმივად აღნიშნავს</p>	<p>შფოთვასთან გამკლავების ხელშეწყობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაეხმარეთ პაციენტს გადაწყვეტილების მიღებაში, არჩევანის გასაკეთებლად მიაწოდეთ რეალური ინფორმაცია; • დაეხმარეთ პაციენტს დაინახოს პოზიტიური მხარე ცხოვრების ცვლილებასთან დაკავშირებით; • დაეხმარეთ პაციენტს ადაპტაცია მოახდინოს და შეცვალოს ცხოვრების წესი
<p>საექთნო დიაგნოზი: აქტივობის აუტანლობა, რომელიც დაკავშირებულია გულის დაქვეითებული ნუთომოცულობის, ფილტვებისა და ქსოვილების დაბალი პერფუზიის შედეგად განვითარებულ ზოგად სისუსტესთან. პაციენტი აღნიშნავს დაღლას მინიმალური აქტივობისას, ქოშინს და ტაქიკარდიას ჰიგიენური ღონისძიების ჩატარებისას.</p> <p>პაციენტის მიზანი: შეუძლია მდგომარეობის შესაბამისი აქტიურობის შენარჩუნება.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>აქტივობისადმი ტოლერანტობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • სატურაცია აქტივობის დროს ____ • პულსის სიხშირე აქტივობის დროს ____ • სუნთქვის გამართივება აქტივობის დროს ____ • სიარულის სისწრაფე ____ • ყოველდღიური რუტინული აქტივობების ადვილად შესრულება ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1 = არასოდეს გამოვლენილა 2 = იშვიათად გამოვლენილა 3 = ზოგჯერ გამოვლენილა 4 = ხშირად გამოვლენილა 5 = მუდმივად ვლინდება</p>	<p>ჩარევა: კარდიოვასკულარული სისტემა</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ პაციენტის ამტანობა და ტოლერანტობა დანიშნული მედიკამენტების მიმართ. განსაკუთრებული ყურადღება მიაქციეთ მედიკამენტების გავლენას არტერიულ წნევასა და პულსზე; • შესაბამისობაში მოიყვანეთ დატვირთვისა და მოსვენების პერიოდები გადაღლის თავიდან ასაცილებლად. <p>ენერჯის დამზოგველი ღონისძიებები</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაეხმარეთ პაციენტს გაანალიზოს პრინციპები, რომელიც დაეხმარება ენერჯის მაქსიმალურად დაზოგვასა და გამოჯანმრთელებაში; • აუხსენით პაციენტსა და ოჯახის წევრს ყოველდღიური აქტივობების შესრულება ისე, რომ მაქსიმალურად იყოს დაზოგილი ენერჯია და ჟანგბადზე შემცირებული მოთხოვნილება.
<p>საექთნო დიაგნოზი: საკუთარი ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა, რომელიც დაკავშირებულია ცოდნის ნაკლებობასთან დაავადების პროცესის, რისკ-ფაქტორების შემცირების, რეაბილიტაციის, სახლის აქტივობებისა და მედიკამენტების შესახებ, რაც დასტურდება ხშირი კითხვებით დაავადების, მართვისა და მოვლის შესახებ განერის შემდეგ.</p> <p>პაციენტის მიზანი: ჯეროვნად აღწერს და ავლენს ცოდნას დაავადების, პროგნოზის, რეაბილიტაციის, მკურნალობის, თერაპიული რეჟიმის, რისკების შემცირების შესახებ.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>ცოდნა: გულის დაავადების მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაავადების პროცესის ჩვეულებრივი მიმდინარეობა ____ 	<p>გულის მოვლა: სარეაბილიტაციო</p> <ul style="list-style-type: none"> • გაუჩინეთ პაციენტსა და მომვლელს რეალური მოლოდინები, რათა ხელი შეუწყოს პაციენტის მიერ რეალური გადაწყვეტილების მიღებას;

<ul style="list-style-type: none"> • დაავადების გაუარესების ნიშნები და სიმპტომები ____ • რისკ-ფაქტორების შესამცირებელი სტრატეგიები ____ • გულის რეაბილიტაციის პროგრამის შესრულების მნიშვნელობა ____ • დაბალციხიმიანი, დაბალი ქოლესტეროლის შემცველი დიეტის დაცვის საზრისი ____ • რეგულარული ვარჯიშის მნიშვნელობა ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1 = არ აქვს ცოდნა</p> <p>2 = შეზღუდული ცოდნა</p> <p>3 = საშუალო დონის ცოდნა</p> <p>4 = მნიშვნელოვანი ცოდნა</p> <p>5 = სრულყოფილი ცოდნა</p>	<ul style="list-style-type: none"> • მიაწოდეთ პაციენტსა და მომვლელს ინფორმაცია დანიშნული და ურეცეპტო მედიკამენტების შესახებ, რათა ხელი შეუწყოს მედიკამენტოზური რეჟიმის შესრულებას; • მიაწოდეთ ინფორმაცია პაციენტსა და მომვლელს გულის მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების შესახებ (მაგ., თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, დიეტა, ვარჯიში), რათა გაზარდოს პაციენტის კონტროლი დაავადებაზე; • ასწავლეთ პაციენტს თუ როგორ უნდა მოიქცეს იმ შემთხვევაში, თუ მას აღენიშნება ტკივილი გულმკერდის არეში, ნიტროგლიცერინის მიღების წესი და ქმედება როგორ უნდა მოიქცეს იმ შემთხვევაში თუ გულმკერდის ტკივილი გახანგრძლივდა დროში; • ასწავლეთ პაციენტს და მომვლელს ინფორმაცია ვარჯიშის რეჟიმის შესახებ, მათ შორის მოთელვა, ვარჯიში და ვარჯიშის თანდათანობით შეწყვეტა, რათა შემცირდეს გულის რისკ-ფაქტორები. • ასწავლეთ პაციენტსა და მომვლელს ჭრილობის მოვლა და სიფრთხილის ზომების მიღება (მაგ., მკერდის ჭრილობის ან კათეტერიზაციის ადგილი) ინფექციის პრევენციისთვის და შეხორცების ხელშესაწყობად ინვაზიური თერაპიის შემდეგ; • მოუწოდეთ პაციენტსა და მომვლელს, მიაკითხონ სამედიცინო დაწესებულებებს მათივე საცხოვრებლის არეში, რათა საჭიროებისამებრ მიიღონ სამედიცინო დახმარება.
---	--

კორონარული რევასკულარიზაცია

პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ACS, შესაძლოა ჩაუტარდეთ კორონარული რევასკულარიზაცია PCI ან CABG ოპერაციით. ძირითადი საექთნო პასუხისმგებლობა პაციენტების მოვლისთვის PCI-ის შემდეგ არის განმეორებითი სტენოკარდიის ნიშნების მონიტორინგი, სასიცოცხლო ნიშნების ხშირი შეფასება, მათ შორის გულისცემის სიხშირე და რითმი, კათეტერის ჩადგმის ადგილის შეფასება სისხლდენის ნიშნებზე, დაზიანებული კიდურის ნეიროვასკულარული შეფასება და საწოლში დარჩენა დაწესებულების პოლიტიკის შესაბამისად.

პაციენტებისთვის, რომელთაც უტარდებათ CABG ოპერაცია, საჭიროა ინტენსიურ განყოფილებაში ყოფნა პირველი 24-36 სთ-ის განმავლობაში. პაციენტის ჰემოდინამიკური მდგომარეობის მიმდინარე და ინტენსიურ მონიტორინგს კრიტიკული მნიშვნელობა აქვს. პაციენტთან იქნება ჩატარებული მრავალი ინვაზიური პროცედურა და ჩაყენებული სხვადასხვა ტიპის ხაზი. აღნიშნულს მიეკუთვნება:

1. ფილტვის არტერიის კათეტერი CO-ს და სხვა ჰემოდინამიკური პარამეტრების გასაზომად;
2. ინტრაარტერიული კათეტერი არტერიული წნევის უწყვეტი მონიტორინგისთვის;

3. პლევრისა და შუასაყრის მილი გულმკერდის დრენირებისთვის;
4. უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი არითმიების დასადგენად;
5. ხელოვნურ ვენტილაციასთან დაკავშირებული ენდოტრაქეალური მილი;
6. ეპიკარდიული რითმის წარმომქმნელი გამტარები;
7. შარდის ბუშტის კათეტერი შარდის გამოყოფის მონიტორინგისთვის;
8. ნაზოგასტრული მილი კუჭის დეკომპრესიისთვის.

პაციენტების უმრავლესობას ექსტუბაცია უკეთებენ 6 სთ-ში და გადაყავთ ოპერაციის შემდგომ პალატაში 24 სთ-ში გულის მდგომარეობის უწყვეტი მონიტორინგისთვის.

პოსტოპერაციული გართულებებიდან, რომელიც ვითარდება CABG ოპერაციის შემდეგ, ბევრი უკავშირდება კარდიოპულმონარული ბაიპასის გამოყენებას. კარდიოპულმონარული ბაიპასის გართულებების უმეტესობას მიეკუთვნება სისტემური ანთება, ერითროციტების და თრომბოციტების დაზიანების შედეგად განვითარებული სისხლდენა და ანემია, სითხეებისა და ელექტროლიტების დისბალანსი, ჰიპოთერმია და ინფექცია.

პოსტოპერაციული არითმიები, განსაკუთრებით წინაგულოვანი არითმიები, ხშირია პირველი 3 დღის განმავლობაში CABG ოპერაციიდან. პოსტოპერაციული წინაგულოვანი ფიბრილაცია (AF) ვლინდება პაციენტების 20-30%-ში. β ადრენობლოკატორები უნდა განვაახლოთ, როგორც კი შესაძლებელი იქნება ოპერაციის შემდეგ (თუ უკუნაჩვენები არ არის) წინაგულოვანი ფიბრილაციის ინციდენტობის შესამცირებლად.

საექთნო მოვლა CABG პაციენტებისთვის მოიცავს ჭრილობის მოვლას (მაგ., გულმკერდი, მკლავი, ფეხი). სხივის არტერიის აღების ადგილის მოვლას მიეკუთვნება ხელის სენსორული და მორტორული ფუნქციის მონიტორინგი. პაციენტმა, რომელსაც ამოუღეს სხივის არტერია, უნდა მიიღოს კალციუმის არხის ბლოკატორები დაახლოებით 3 თვე არტერიული სპაზმის ინციდენტობის შესამცირებლად მკლავზე ან ანასტომოზის ადგილას.

ფეხზე განაკვეთის მოვლა მინიმალურია, რადგან ენდოსკოპია გამოიყენება ვენის ამოსაღებად. გულმკერდის ჭრილობის მართვა, რომელიც მოიცავს სტერნოტომიას, იგივეა როგორც გულმკერდზე ჩატარებული სხვა ქირურგიული პროცედურების დროს. სხვა ჩარევებს მიეკუთვნება სტრატეგიები ტკივილის მართვისა და ვენური თრომბოემბოლიზმისა (მაგ., მობილობა ადრეულ ეტაპზე, ხანგამოშვებითი კომპრესიის ხელსაწყო, ელასტიური წინდები) და რესპირატორული გართულებების პრევენციისთვის (მაგ., სავარჯიშო სპირომეტრია, ხველა და ღრმა სუნთქვითი ვარჯიშები).

პოსტოპერაციულად, პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს გარკვეული კოგნიტიური დისფუნქცია. აღნიშნულს მიეკუთვნება მეხსიერების, კონცენტრაციის, მეტყველების გაგების და სოციალური ინტეგრაციის დარღვევა. პაციენტები შესაძლოა ტიროდნენ ან იყვენ გულაჩუყებულები. პოსტოპერაციული კოგნიტიური დისფუნქცია შესაძლოა გამოვლინდეს ოპერაციიდან დღეების ან კვირების შემდეგ და შესაძლოა დარჩეს მუდმივ დარღვევად. ის აღინიშნება პაციენტების 40 %-ში გულის ოპერაციიდან რამდენიმე თვის შემდეგ.

ხანდაზმული პაციენტები გეგმიურ CABG-ს ზოგადად კარგად იტანენ. თუმცა, პოსტოპერაციული გართულებების, მათ შორის, არითმიების, ინსულტის და ინფექციის, ინციდენტობა მაღალია. მიუხედავად იმისა, რომ მკურნალობის სარგებელი გადანონის რისკებს ამ პოპულაციაში, გართულებების სიხშირე უფრო მეტია, ვიდრე ახალგაზრდებში.

პაციენტის პოსტოპერაციული საექთნო მოვლა, რომელსაც ჩაუტარდა კორონარული არტერიის მინიმალურად ინვაზიური პირდაპირი შუნტი (MIDCAB) ან კორონარული არ-

ტერიების შუნტირება კარდიოპულმონარული ბაიპასის გამოყენების გარეშე (off-pump), მსგავსია იმ პაციენტებისა, რომელთაც ჩაუტარდათ CABG. ტკივილის მართვა მნიშვნელოვანია მიუხედავად პროცედურისა. პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილის უფრო მაღალ დონეს თორაკოტომიული განაკვეთის დროს, ვიდრე სტერნოტომიული კვეთისას. გამოჯანმრთელების დრო უფრო ხანმოკლეა ამ პროცედურების დროს და პაციენტები უფრო ადრე იწყებენ ყოველდღიურ აქტივობას, ვიდრე CABG ოპერაციის დროს.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

გულის რეაბილიტაცია გულისხმობს პაციენტის ფუნქციონირების ოპტიმალურ აღდგენას 6 სფეროში: ფიზიოლოგიური, ფსიქოლოგიური, მენტალური, სულიერი, ეკონომიკური და პროფესიული. ბევრი პაციენტი ACS-სგან გამოჯანმრთელდება ფიზიკურად, მაგრამ ფსიქოლოგიურად კარგ მდგომარეობას ვერ აღწევს. ყველა პაციენტი (მაგ., ვისაც აქვს ACS, ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია, გადატანილი აქვს გულის ოპერაცია) სარეაბილიტაციო პროგრამაში ჩართვას. პაციენტი უნდა აცნობიერებდეს, რომ კად-ი ქრონიკული დაავადებაა. ის არ არის განკურნებადი. შესაბამისად, ცხოვრების სტილის ცვლილებები უნდა განხორციელდეს გამოსაჯანმრთელებლად. პაციენტმა უნდა გააცნობიეროს, რომ გამოჯანმრთელებას დრო სჭირდება. ფიზიკური აქტივობის აღდგენა ACS-ის ან CABG ოპერაციის შემდეგ, ნელი და თანდათანობითა. თუმცა, შესაბამისი და ადეკვატური მხარდამჭერი მოვლის შემთხვევაში, გამოჯანმრთელება უფრო შესაძლებელია.

პაციენტის სწავლება

პაციენტის განათლება უნდა მიმდინარეობდეს მუდმივად. სწავლების მიზანია პაციენტს და მომვლელს მიცვთ ინსტრუმენტები, რომელიც საჭიროა ინფორმირებული გადაწყვეტილებების მისაღებად მათი ჯანმრთელობის შესახებ. იმისათვის, რომ სწავლება შედეგის მომცემი იყოს, პაციენტმა უნდა აცნობიერებდეს სწავლების საჭიროებას. პაციენტის ათვისების უნარის შეფასება გეხმარებათ რეალისტური მიზნების დადგენაში.

სწავლების დრო მნიშვნელოვანია. როდესაც პაციენტები და მომვლელები კრიზისში არიან (ფიზიოლოგიურ ან ფსიქოლოგიურში), მათ შესაძლოა არც აინტერესებდეთ ახალი ინფორმაციის მიღება. უპასუხეთ პაციენტის შეკითხვებს მარტივი, მოკლე ტერმინებით. პასუხები ხშირად საჭიროებს გამეორებას. როდესაც კრიზისის თანმხლები შოკი და უიმედობა ქრება, პაციენტს და მომვლელს უკეთ შეუძლიათ ფოკუსირება ახალ და უფრო დეტალურ ინფორმაციაზე.

შეამცირეთ სამედიცინო ტერმინოლოგიის გამოყენება. მაგ., აუხსენით, რომ გული, ოთხკამერიანი ტუმბო, არის კუნთი, რომელიც საჭიროებს ჟანგბადს, როგორც ყველა სხვა კუნთი, რათა სათანადოდ იმუშაოს. როდესაც გულის ჟანგბადით მომარაგებელი სისხლძარღვები იბლოკება ფოლაქით, ნაკლები ჟანგბადია ხელმისაწვდომი კუნთისთვის. შედეგად, გულიდან სისხლი ვერ გადაიტუმბება ადეკვატურად. კარგია, გვქონდეს გულის მოდელი ან ნახატების სკეტჩი იმის შესახებ, რასაც ვუხსნით, ეს საკმაოდ გვეხმარება.

სამახსოვროს მიეკუთვნება პაციენტისა და მომვლელის მომზადება იმისთვის, თუ რას უნდა ელოდეს გამოჯანმრთელებისა და რეაბილიტაციის კურსისგან. იმის სწავლით თუ რას უნდა ელოდნენ მკურნალობის და გამოჯანმრთელების განმავლობაში, პაციენტი იძენს კონტროლის შეგრძნებას მის ცხოვრებაზე.

კონტროლის ქონის იდეა მოქმედებაში მოდის როგორც პროცესი, რომლითაც პაციენტი აკეთებს არჩევანს და იღებს გადაწყვეტილებას შეეგუოს ცხოვრების ახალ სტილს. შუახნის მამაკაცისთვის, რომელიც ეწევა დღეში ორ კოლოფ სიგარეტს, 40 კგ-თი მეტია იდეალურ წონაზე და არ ვარჯიშობს, შესაძლებელია ეს ცვლილებები იყოს რთულად აღსაქმელი და შესასრულებელი. მან შესაძლოა გადაწყვიტოს, რომ დაიკლოს წონაში, იყოს მეტად აქტიური, მაგრამ ვერ დაანებოს თამბაქოს მოხმარებას თავი. ის ფიქრობს, რომ რადგანაც მას შეუძლია სამი რისკ-ფაქტორიდან ორის შეცვლა, ის უფრო ჯანმრთელი იქნება. იდეალურ სიტუაციაში, თამბაქოს რისკ-ფაქტორი უნდა იყოს პრიორიტეტი ამ პაციენტისთვის. თუ ინფორმაცია თამბაქოს მოხმარების რისკებისა და ეფექტების შესახებ მიუღებელია, პატივი უნდა სცეთ პაციენტის ცხოვრების სტილის არჩევანს.

ფიზიკური აქტივობა

ფიზიკური აქტივობა, რეაბილიტაციის შემადგენელი ნაწილი, აუცილებელია ოპტიმალური ფიზიოლოგიური ფუნქციონირებისა და ფსიქოლოგიური ჯანმრთელობისთვის. მას პირდაპირ დადებითი გავლენა აქვს შემდეგ ასპექტებზე:

- ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება;
- გულის წუთმოცულობის გაზრდა;
- სისხლში ლიპიდების დაქვეითება;
- არტერიული წნევის დაქვეითება;
- სისხლის ნაკადის მომატებაზე კორონარულ არტერიებში;
- კუნთოვანი მასის მომატება და დრეკადობა;
- ფსიქოლოგიური მდგომარეობის გამოსწორება;
- წონაში კლება და წონის კონტროლში.

რეგულარული ფიზიკური აქტივობის განრიგი, მრავალწლიანი თითქმის უმოძრაო ცხოვრების შემდეგაც კი სასარგებლოა.

ფიზიკური აქტივობა ვლინდება ერთ-ერთი მეთოდით, მეტაბოლური ექვივალენტის ერთეულის (MET) გზით: 1 MET არის ჟანგბადის ის რაოდენობა, რომელიც აუცილებელია სხეულის მოსვენების დროს – 3.5 მლ ჟანგბადი კილოგრამზე წუთში ან 1.4 კალ/კგ სხეულის წონაზე წუთში. MET განსაზღვრავს თუ რამდენი ენერჯია იხარჯება სხვადასხვა ვარჯიშის დროს (იხ. ცხრილი 32.17).

ცხრილი 32.17 ენერჯიის დანახარჯი მეტაბოლურ ექვივალენტებში

დაბალ-ენერჯიული აქტივობები (<3 MET ან <3 კალ/წთ)

აქტივობები საავადმყოფოში

- ბურგბე წოლა;
- ჭამა;
- ხელ-პირის დაბანა;

საავადმყოფოს გარე აქტივობები

- იატაკის დაგვა;

- ღებვა, დაჯდომა;
 - მანქანის ტარება და საკერავი მანქანის გამოყენება.
- საშუალო ენერჯიის აქტივობები (3-6 MET ან 3-5 კალ/წთ)

აქტივობა საავადმყოფოში

- ჯდომა სკამზე სანოლთან ;
 - შხაპის მიღება;
 - სუდნოს მოხმარება;
- სიარული 4-6 კმ/სთ სიჩქარით

საავადმყოფოს გარე აქტივობები

- დაუთოვება, დგომა;
- პედლების ტრიალი 8.8 კმ/სიჩქარით 1-ელ დონეზე;
- გოლფის თამაში;
- მებალეობა;
- ღებვა;
- კიბის ერთი მონაკვეთზე ასვლა.

მაღალი ენერჯიის აქტივობები (6-8 MET ან 6-8 კალ/წთ)

- სიარული 8 კმ/სიჩქარით;
- სადურგლო სამუშაოების წარმოება;
- თიბვა ხელის სათიბით;

ძალიან მაღალი ენერჯიის აქტივობები (>9 MET ან >9 კალ/წთ)

- თხილამურებზე სრიალი;
- სირბილი > 9.6 კმ/სიჩქარით;
- ველოსიპედის ტარება >20 კმ/სიჩქარით;
- ნიჩბით თოვლის განმენდა.

საავადმყოფოში აქტივობის დონე თანდათანობით იზრდება ისე, რომ განწერის დროისთვის პაციენტმა შესაძლოა გაუძლოს საშუალო ენერჯიის აქტივობებს 3-6 MET. გადატანილი არასტაბილური სტენოკარდიის მქონე ბევრი პაციენტი ან პაციენტები, რომელთაც მიოკარდიუმის გაურთულებელი ინფარქტი აქვთ, საავადმყოფოში რჩებიან დაახლოებით 3-4 დღე. მეორე დღისთვის, პაციენტმა შესაძლოა იაროს კორიდორში და კიბეზე ავიდეს მხოლოდ 2-3 ნაბიჯით. განწერამდე ზოგ შემთხვევაში პაციენტს ენიშნება დაბალი დონის დატვირთვის ტესტები განწერისთვის მზაობის შესაფასებლად. თუ ტესტები დადებითია (მაგ., იშემია დაბალი ენერჯიის ხარჯის შემთხვევაში), პაციენტის გამოკვლევა ხდება განწერამდე.

ასწავლეთ პაციენტს შეამონმოს პულსის სიხშირე. პაციენტმა უნდა იცოდეს დიაპაზონი, რომლის ფარგლებშიც უნდა ივარჯიშოს. უთხარით პაციენტს გულის სიხშირის მაქსიმუმი. თუ გულის სიხშირე აჭარბებს ამ დონეს ან არ უბრუნდება მოსვენების პულსის სიჩქარეს რამდენიმე წუთში, ასწავლეთ პაციენტს გაჩერდეს და დაისვენოს. ასევე ას-

წავლეთ პაციენტს შეწყვიტოს ვარჯიში და დაისვენოს, თუ გამოვლინდა ტკივილი გულმკერდში ან ქოშინი.

ჯანმრთელ ადამიანებში მინიმალური ზღვარი გულფილტვის დატვირთვისთვის არის 60% ასაკისთვის შესაფერისი მაქსიმალური გულისცემის სიხშირე (ეს გამოითვლება შემდეგნაირად: 220-ს გამოკლებული პაციენტის ასაკი). ვარჯიშის დროს სამიზნე გულისცემის სიხშირე წარმოადგენს არის მაქსიმალური გულისცემის სიხშირის 80%-ს. პაციენტი, რომელიც ფიზიკურად არ იყო აქტიური და ახლა იწყებს ვარჯიშის პროგრამას, პროგრამა უნდა განხორციელოს მეთვალყურეობის ქვეშ.

უფრო მნიშვნელოვანი ფაქტორი არის პაციენტის რეაქცია ფიზიკურ აქტივობაზე სიმპტომების სახით და არა გულისცემის სიხშირის სახით, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტი იღებს β ადრენერგულ ბლოკერებს და შესაძლოა ამ დროს გულისცემის სიხშირე არ შეიცვალოს. საბაზისო ფიზიკური აქტივობის სახელმძღვანელოები პაციენტებისთვის ACS-ის შემდეგ მიყვება FITT ფორმულას (იხ. ცხრილი 32.18).

ცხრილი 32.18 პაციენტის და მომვლელის სასწავლო სახელმძღვანელო

FITT აქტივობის სახელმძღვანელო მწვავე კორონარული სინდრომის შემდეგ მიაწოდეთ შემდეგი ინფორმაცია პაციენტის სასწავლო გეგმაში მწვავე კორონარული სინდრომის შემდეგ:

მოთელვა/ვარჯიშის დასრულება

მოუწოდეთ პაციენტს შეასრულოს მსუბუქი განვლვები ფიზიკურ აქტივობამდე 3-5 წუთით ადრე და აქტივობიდან 5 წთ-ის შემდეგ. აქტივობის დაწყება ან შეწყვეტა უცაბედად არ შეიძლება.

სიხშირე (Frequency)

წაახალისეთ პაციენტი შეასრულოს ფიზიკური აქტივობა კვირაში 5 დღე.

ინტენსივობა (Intensity)

აქტივობის ინტენსივობა განისაზღვრება პაციენტის გულისცემის სიხშირით. თუ დატვირთვის ტესტი არ ჩატარდა, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ, გამოჯანმრთელებისას პაციენტის გულისცემის სიხშირე არ უნდა აჭარბებდეს მოსვენების გულისცემის სიხშირეს 20 დარტყმა/წთ-ით.

ფიზიკური აქტივობის ტიპი (Type of Physical Activity)

ფიზიკური აქტივობა უნდა იყოს რეგულარული, რითმული და განმეორებითი, გამოიყენებოდეს დიდი კუნთები (მაგ., ფეხით სიარული, ველოსიპედის ტარება, ცურვა, ნიჩბების მოსმა).

დრო (Time)

ფიზიკური აქტივობის სესიები სულ ცოტა 30 წთ მაინც უნდა გაგრძელდეს. ასწავლეთ პაციენტს დაიწყოს ნელა, ძალდატანების გარეშე (შესაძლოა მხოლოდ 5-10 წთ) და ივარჯიშოს 30 წთ.

ფიზიკური აქტივობის ძირითადი კატეგორიები იზომეტრულია (სტატიკური) და იზოტონიური (დინამიკური). ყოველდღიური აქტივობების უმეტესობა ამ ორის ნარევია. იზომეტრული აქტივობები მოიცავს კუნთების დაჭიმვას კუნთების შეკუმშვის დროს, მაგრამ

არ იწვევს კუნთების სიგრძის ცხვლილებას ან სახსრების მოძრაობას. მძიმე ობიექტების აწევა, ტარება და მიწოლა იზომეტრული აქტივობებია. რადგან გულის სინქარე და არტერიული წნევა სწრაფად იზრდება იზომეტრული მუშაობის დროს, ვარჯიშის პროგრამა, რომელიც მოიცავს იზომეტრულ ვარჯიშებს, უნდა იყოს შეზღუდული.

იზოტონურ აქტივობებს მიეკუთვნება კუნთების სიგრძის და სახსრების მოძრაობასთან და რითმულ შეკუმშვასთან ერთად, რომლის დროსაც შედარებით ნაკლები ძალა აწვება კუნთებს. სიარული, სირბილი, ცურვა, ველოსიპედის ტარება და სახტუნაობე ხტომა აქტივობების ნიმუშია, რომელიც ძირითადად იზოტონურია. იზოტონური მოძრაობის დროს მეტად უსაფრთხო დატვირთვას განიცდის გული და ფილტვები, უმჯობესდება სისხლის ცირკულაცია და მიდინება სამიზნე ორგანოებამდე.

უფრო ასაკოვანი ქალები (65 წლის და ზემოთ), რომელთაც აქვთ მიოკარდიუმის ინფარქტი, შესაძლოა უფრო ცუდად ჩაერთონ ფიზიკური აქტივობის პროგრამაში. ხშირად ამ ასაკის ქალები აღწერენ დაღლილობის მუდმივ შეგრძნებას მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ, რომლის მექანიზმი ჯერ არ არის შესწავლილი. დეპრესია ასევე თამაშობს დიდ როლს ფიზიკური აქტივობის შესრულებისას ან მის უგულვებელყოფაში. დეპრესია ხშირია პაციენტებში, რომელთაც აქვთ კად-ი, განსაკუთრებით ქალებში. კად-ის მქონე ყველა პაციენტის რუტინული სკრინინგი უნდა ჩატარდეს დეპრესიაზე და რეკომენდებულია შესაბამისი მკურნალობა.

სქესობრივი აქტივობის აღდგენა

მნიშვნელოვანია გულით დაავადებულმა პაციენტებმა და მათმა პარტნიორებმა მიიღონ ინფორმაცია სქესობრივი აქტივობის შესახებ. როგორც წესი, ამ ინფორმაციას არ განიხილავენ, შესაბამისად სამედიცინო დაწესებულებაში ინფორმაცია უნდა გაიცეს მიუხედავად იმისა, პაციენტი საკითხთან დაკავშირებით გამოხატავს ინტერესს თუ არა. თუმცა, პაციენტის წუხილი სქესობრივი აქტივობის აღდგენის თაობაზე ACS-ის გამო ჰოსპიტალიზაციის შემდგომ, ხშირად იწვევს უფრო მეტ სტრესს, ვიდრე თვითონ ფიზიოლოგიური აქტი. ამ პაციენტების უმრავლესობა იცვლის სქესობრივ ქცევებს არა ფიზიკური პრობლემების, არამედ ღელვის გამო, რომ მათ ვერ შეძლონ დაამყარონ ადეკვატური სქესობრივი კავშირი, ასევე ფიქრობენ, რომ სქესობრივმა კავშირმა შესაძლოა გამოიწვიოს სიკვდილი აქტის დროს.

სქესობრივი აქტივობის შესახებ ინფორმაციის გაცემამდე, მნიშვნელოვანია ცნობილი იყოს პაციენტის ფიზიოლოგიური სტატუსი, სქესობრივი აქტივობის ფიზიოლოგიური და გულის შეტევის ფსიქოლოგიური ეფექტები. შუახნის მამაკაცებისა და ქალების უმეტესობა, რომელიც ამყარებს სქესობრივ კავშირს მათ ჩვეულ პარტნიორებთან, ამ შემთხვევაში ეს აქტი განიხილება როგორც საშუალო ენერჯის აქტივობა, რომელიც ექვივალენტურია იმისა, რომ პაციენტი ავიდეს კიბის 2 მონაკვეთზე.

უხერხულობის მოსახსნელად საუბრის დაწყება შესაძლებელია შემდეგი ფრაზით: „ჩემს ბევრ პაციენტს, რომელსაც ჰქონდა გულის შეტევა, აინტერესებდათ როდის შეეძლო სქესობრივი აქტის დაწყება. როგორ ფიქრობთ თქვენთვის ეს ინფორმაცია სასარგებლო იქნება?“ ასევე უთხარით: „სექსუალური აქტივობა არის ფიზიკური აქტივობის ისეთი ფორმა, რომელიც ნელ-ნელ უნდა აღდგეს მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. თუ თქვენ ფიქრობთ, რომ სქესობრივი აქტივობის დროს დახარჯავთ დიდ ენერჯიას, დამერწმუნეთ, იმაზე მეტი ენერჯია არ დაგეხარჯებათ, ვიდრე სწრაფი სიარულის დროს“.

ცხრილი 32.19 პაციენტის სახელმძღვანელო

სქესობრივი აქტივობა მწვავე კორონარული სინდრომის შემდეგ
მიანოდეთ შემდეგი ინფორმაცია პაციენტსა და მის პარტნიორს:

- სქესობრივი აქტივობა უნდა დაუბრუნდეს იმავე დონეს, რაც იყოს მწვავე კორონარული სინდრომის ინციდენტამდე;
- ფიზიკური აქტივობა აუმჯობესებს სქესობრივ აქტს, შესაბამისად ყოველდღიური ფიზიკური აქტივობა და ვარჯიში წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს;
- სქესობრივ აქტივობამდე შეზღუდეთ საკვებისა და ალკოჰოლის მიღებას (მაგ., სქესობრივი აქტი უნდა განხორციელდეს საკვების მიღებიდან 3-4 საათში);
- ნაცნობი გარემო და შეგუებული პარტნიორი ამცირებს შფოთვის ხარისხს;
- სქესობრივ აქტივობამდე, იმის დასადასტურებლად, რომ პაციენტს შეუძლია სქესობრივი აქტის განხორციელება, მიზანმიმართულია მასტურბირება;
- სქესობრივი აქტის შემდგომ მოერიდეთ ცხელ ან ცივ შხაპს;
- სქესობრივ აქტამდე პრელუდია მნიშვნელოვანია, რადგან ამ დროს ხდება გულისცემის სიხშირის თანდათანობით მატება;
- სქესობრივი აქტის დროს პოზიცია ინდივიდუალური არჩევანია;
- სქესობრივ აქტამდე ნიტრატების პროფილაქტიკური გამოყენება ამცირებს გულმკერდის ტკივილის ინციდენტებს;
- მნიშვნელოვანია პაციენტმა იცოდეს, რომ მან არ უნდა გამოიყენოს ერექციის გასაუმჯობესებელი პრეპარატები (მაგ., სილდენაფილი-ვიაგრა) ნიტრატებთან ერთად;
- არ უნდა დამყარდეს ანალური სქესობრივი კავშირი, რადგან შესაძლებელია ამ გზით გამონეული იყოს ვაზოვასკულური პასუხის ინიცირება.

უთხარით პაციენტს, რომ სქესობრივი აქტივობის აღდგენა დამოკიდებულია პაციენტისა და მისი პარტნიორის ემოციურ მზაობაზე და ექიმის მიერ ჯანმრთელობის სტატუსის შეფასებაზე. ჩვეულებრივ, უსაფრთხოა სქესობრივი აქტივობის აღდგენა გაურთულებელი მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ 7-10 დღის განმავლობაში. თუმცა, ზოგიერთ ექიმს სჯერა, რომ პაციენტმა უნდა გადაწყვიტოს, როდის არის მზად სქესობრივი აქტივობის აღსადგენად. სხვებს სჯერათ, რომ პაციენტი უნდა იყოს უსიმპტომო, როდესაც საშუალო აქტივობების შესრულება ხდება სქესობრივი აქტივობის დროს.

გადაფასება

- ინარჩუნებს გულის ეფექტური წუთმოცულობის სტაბილურ ნიშნებს;
- აღწერს ტკივილის ალაგებას;
- აღენიშნება შფოთვის დაქვეითებული დონე და ამაღლებული თვითკონტროლის განცდა;
- შეუძლია მდგომარეობის შესაბამისი აქტიურობის შენარჩუნება;
- ჯეროვნად აღწერს და ავლენს ცოდნას დაავადების, პროგნოზის, რეაბილიტაციის, მკურნალობის, თერაპიული რეჟიმის, რისკების შემცირების შესახებ.

გულით უცაბედი სიკვდილი

გულით უცაბედი სიკვდილი არის მოულოდნელი სიკვდილი, რომელიც დგება გულსმიერი სხვადასხვა მიზეზით.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

გულით უცაბედი სიკვდილის შემთხვევაში გულის ფუნქციის დარღვევა იწვევს გულის წუთმოცულობისა და ტვინში სისხლის მიმოქცევის უცაბედ შეწყვეტას. პაციენტს ანამნეზში შესაძლოა ჰქონდეს ან არ ჰქონდეს გულის დაავადება.

მწვავე პარკუჭოვანი არითმიები (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, პარკუჭოვანი ფიბრილაცია) იწვევს გულით უცაბედი სიკვდილის შემთხვევების უმეტესობას. გულის სტრუქტურული დაზიანებით გამოწვეული გულით უცაბედი სიკვდილის ინციდენტი შეადგენს 10 %-ს. ამ ჯგუფში შედიან ისეთი პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მიოკარდიტი, ჰიპერტროფული კარდიომიოპათია. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ახალგაზრდა ათლეთ ადამიანებში გულით უცაბედი სიკვდილის ყველაზე დიდ რისკ-ფაქტორს.

ხშირია გულით უცაბედი სიკვდილის ინციდენტის დადგომა მაშინ, როდესაც პაციენტს არ აღენიშნება გულის სტრუქტურული დაზიანება. როგორც წესი, ასეთი პაციენტები არიან <45 წლის ასაკის. ამ ჯგუფში დარღვევებად შეიძლება განიხილოს გახანგრძლივებული QT სინდრომი და ვოლფ-პარკინსონ-ვაიტის სინდრომი.

რთულია გამოავლინო გულის უცაბედი სიკვდილის ყველაზე გამოხატული რისკ-ფაქტორები. თუმცა მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია (განდევნის ფრაქცია <30%) და პარკუჭოვანი არითმიები მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ ხშირად უკავშირდება გულით უცაბედი სიკვდილის ინციდენტობას. სხვა რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ანამნეზში შემდეგი ნიშნების ქონა: სინკოპე, მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის ნაკადის შეფერხება (აორტალური სტენოზი), ოჯახური განწყობა პარკუჭოვანი არითმიების მიმართ.

კლინიკური გამოვლინებები და გართულებები

პაციენტებს, რომელთაც განუვითარდათ გულით უცაბედი სიკვდილი კად-ის გამო, იყოფიან 2 ჯგუფად:

1. პირები, რომელთაც არ ჰქონდათ მწვავე ინფარქტი;
2. პირები, რომელთაც ჰქონდათ მწვავე ინფარქტი.

პირველი ჯგუფის ადამიანებს უფრო ხშირად აღენიშნებათ გულით უცაბედი სიკვდილი. ამ პირებს, როგორც წესი, არ აღენიშნებათ წინმსწრები ნიშნები და სიმპტომები. მეორე ჯგუფის ინდივიდებს აღენიშნებათ გულის ტკივილი, გულის ფრიალი, სუნთქვის უკმარისობა და სიკვდილი დგება მწვავე სიმპტომების დადგომიდან 1 საათის შემდეგ.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

გულით უცაბედი სიკვდილი

ადამიანები, რომლებიც გადაურჩნენ გულით უცაბედი სიკვდილის ეპიზოდს, საჭიროებენ სადიაგნოსტიკო კვლევებს მიოკარდიუმის ინფარქტის დადგენის მიზნით.

პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ პარკუჭოვანი არითმიები, როგორც წესი მათთვის ეს მდომარეობა არის განმეორებადი. შესაბამისად, კვლევებში აუცილებლად უნდა

იყოს ჩართული 24 საათიანი ჰოლტერის მონიტორინგი, სტრეს ტესტები და ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები.

ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა ხორციელდება ფლუროსკოპიით. პეისინგის ელექტროდები თავსდება წინასწარ შერჩეულ ინტრაკარდიალურ არეზე და ხდება არითმიების პროვოცირება, რის შედეგადაც ხორციელდება ანტიარითმიული მედიკამენტების შერჩევა, შემდგომი მკურნალობისა და მონიტორინგისთვის.

ყველაზე ხშირ პრევენციულ მიდგომად განიხილება იმპლანტირებული გულის დეფიბრილატორი. როგორც კვლევებმა აჩვენებს, იმპლანტირებული გულის დეფიბრილატორი ახანგრძლივებს გამოჯანმრთელებას მედიკამენტოზურ თერაპიასთან შედარებით. მედიკამენტოზური თერაპია ამიოდარონით შესაძლოა გაგრძელებული იყოს იმპლანტირებული გულის დეფიბრილატორთან ერთად პარკუჭოვანი არითმიების ეპიზოდების შემცირების მიზნით.

მნიშვნელოვანია, ცნობიერება იყოს ამაღლებული პირველადი დახმარებისა (გულფილტვის რეანიმაციის) და გარეგანი ადჰეზიური დეფიბრილატორის გამოყენებაზე.

სიტუაციური შემთხვევა



თ.ნ., 51 წლის კაცი (ნარმატებული დირექტორი), შემოყვანილი იქნა ჰოსპიტალში სასწრაფო დახმარების ბრიგადის მიერ. პაციენტმა დარეკა 112-ში მას შემდეგ, რაც იგრძნო სუბსტერნალური მოჭერითი ხასიათის ტკივილი, რომელიც გადაეცემოდა მარცხენა მკლავში. პაციენტი აღნიშნავს თავბრუსხვევას და გულისრევის შეგრძნებას.

სუბიექტური მონაცემები

- ანამნეზში აღნიშნება ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და ჰიპერტენზია;
- პრედიაბეტი;
- იდეალურ წონას აჭარბებს 22 კგ-ით;
- იშვიათად ვარჯიშობს;
- ჰყავს 3 თინეიჯერი შვილი, რომელიც როგორ თვითონ აღნიშნავს, ანერვიულებენ;
- ახლო წარსულში გარდაეცვალა მეგობარი და ბიზნეს პარტნიორი.

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური შეფასება

- დიაფორეზული;
- გამოხატული სუნთქვის უკმარისობა;
- გულისრევის შეგრძნება;
- T/A 160/100 მმ ვცხ.სვ; გულისცემის სიხშირე 120 წუთში; სუნთქვის სიხშირე 26 წუთში.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

- 12 განხირიანი ეკგ-ს გადაღებისას გამოვლინდა ტაქიკარდია და ST სეგმენტის ელევაცია II, III, aVF, V5, V6 განხრებში. ასევე პაციენტს აღენიშნება პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები;
- პაციენტს მომატებული აქვს გულის სპეციფიური ტროპონინ I დონე;
- ქოლესტეროლი 350 მგ/დლ (9.1 მმოლ/ლ);
- Hb A1C 9.0%;
- პაციენტს აღენიშნება გულის ქვედა და ლატერალური კედლის ინფარქტი.

კოლაბორაციული მართვა

ემერჯენსის დეპარტამენტი

- ოქსიგენოთერაპია 2ლ/წუთში ნაბალური კანულით, ჟანგბადის ტიტრაცია ხდება ისე, რომ სატურაციის დონე შენარჩუნებული იყოს >93 %;
- სასიცოცხლო ფუნქციებისა და ეკგ-ს მუდმივი მონიტორინგი;
- ასპირინი 325 მგ ჩალეჭვით;
- გლიპოპროტეინი IIb/IIIa ინჰიბიტორი ინტრავენურად;
- ჰეპარინი ინტრავენურად;
- ნიტროგლიცერინი ინტრავენურად და ტიტრაციით, სისტოლური წნევა არ უნდა ჩამოვიდეს <100 მმ ვცხ.სვ.;
- მორფინი 2-4 მგ ინტრავენურად ყოველ 5 წუთში საჭიროებისას იმ შემთხვევაში, თუ ტკივილის კუპირება ვერ მოხერხდა ნიტროგლიცერინის მეშვეობით;
- პაციენტის მომზადება კათეტერიზაციის ლაბორატორიისთვის.

განსახილველი კითხვები:

1. როგორ ფიქრობთ რომელი კორონარულ არტერიებსა ან არტერიაში არის სისხლის შეფერხებული დინება?
2. განიხილეთ კად-ის პათოგენეზი;
3. რომელ რისკ-ფაქტორებს შეეძლოთ კად-ის ჩამოყალიბება?
4. რა არის სტენოკარდია? რითი განსხვავდება ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია სტენოკარდიისგან, რომელიც ასოცირდება მწვავე კორონარულ სინდრომთან?
5. დააკავშირეთ დაავადების პათოფიზიოლოგია პაციენტის კლინიკურ მანიფესტაციასთან;
6. ახსენით ლაბორატორიული და სადიაგნოსტიკო კვლევების შედეგები;
7. ახსენით მკურნალობის თითოეული ნაბიჯის მნიშვნელობა და დანიშნულება;
8. **პრიორიტეტის განსაზღვრა:** შეფასებაზე დაყრდნობით გამოავლინეთ პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზი;
9. **პრიორიტეტის განსაზღვრა:** რა არის საექთნო ინტერვენციიდან ყველაზე პრიორიტეტული მას შემდეგ, რაც დადგინდება მიოკარდიუმის ინფარქტი, მას შემდეგ რაც ჩატარდება პერკუტანული კარდიოინტერვენცია.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al: Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American
- Heart Association, *Circulation* 127:e6, 2013.
- Huether SE, McCance KL: *Understanding pathophysiology*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- The Emerging Risk Factors Collaboration: C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis, *Lancet* 375:132, 2010.
- American Heart Association: Statistical fact sheet 2012 update: women and cardiovascular disease. Retrieved from www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm_319576.pdf.
- Musunuru K, Kathiresan S: Genetics of coronary artery disease, *Annu Rev Genomics Hum Genet* 11:91, 2010.
- Smith SC, Benjamin EJ, Bonow RO, et al: AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients
- with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update, *J Am Coll Cardiol* 58:2432, 2011.
- Grundy SM, Cleeman JI, Merz MB, et al: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines, *Circulation* 110:227, 2004.
- National Institutes of Health: *Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7)*, pub no 03-5233, Bethesda, Md, 2003, US Department of Health and Human Services.
- US Department of Health and Human Services (USDHHS): *2008 physical activity guidelines for Americans*, pub no U0036, Bethesda, Md, 2008, The US Department of Health and Human Services.
- Thombs BD, de Jonge P, Coyne JC, et al: Depression screening and patient outcomes in cardiovascular care: a systematic *Evidence-based information for clinical practice. review, *JAMA* 300(18):2161, 2008.
- Brydon L, Strike PC, Bhattacharyya MR, et al: Hostility and physiological responses to laboratory stress in acute coronary syndrome patients, *J Psychosom Res* 68:109, 2010.
- Proietti R, Mapelli D, Volpe B, et al: Mental stress and ischemic heart disease: evolving awareness of a complex association, *Future Cardiol* 7(3):425, 2011.

- Humphrey LL, Fu R, Rogers K, et al: Homocysteine level and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis, *Mayo Clin Proc* 83:1203, 2008.
- National Institute on Drug Abuse: InfoFacts: cocaine. Retrieved from www.drugabuse.gov/publications/infofacts/cocaine.
- Lehne RA: *Pharmacology for nursing care*, ed 7, St Louis, 2010, Saunders.
- Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al: Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women 2011 update: a guideline from the American Heart Association, *J Am Coll Cardiol* 57:1401, 2011.
- Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al: 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons, *Circulation* 126:e354, 2012.
- O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al: 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary, *J Am Coll Cardiol* 61:485, 2013.
- Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al: *Braunwald’s heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 9, St Louis, 2012, Saunders.
- Evangelista O, McLaughlin MA: Review of cardiovascular risk factors in women, *Gen Med* 6(Suppl 1):17, 2009.
- Jneid H, Anderson JL, Wright RS, Adams CD, et al: 2012 ACCF/AHA focused update of the guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update), *J Am Coll Cardiol* 126:875, 2012.
- Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention, *J Am Coll Cardiol* 58:1, 2011.
- Krumholz HM, Anderson JL, Bachelder BL, et al: ACC/AHA 2008 performance measures for adults with ST-elevation and non ST-elevation myocardial infarction, *Circulation* 118:2596, 2008.
- Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, et al: 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery, *J Am Coll Cardiol* 58:1, 2011.
- Bojar RM: *Manual of perioperative care in adult cardiac surgery*, ed 5, Hoboken, NJ, 2011, Wiley-Blackwell.

- American Association of Critical-Care Nurses: Family presence: visitation in the adult ICU (2011). Retrieved from www.aacn.org/WD/practice/content/practicealerts/familyvisitation-icu-practice-alert.content.
- Caza N, Taha R, Qi Y, et al: The effects of surgery and anesthesia on memory and cognition, *Prog Brain Res* 169:409, 2008.
- Lichtman JH, Bigger T, Blumenthal JA, et al: Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment, *Circulation* 118:1768, 2008.
- Levine GN, Steinke EE, Bakaeen FG, et al: Sexual activity and cardiovascular disease: a scientific statement from the
- American Heart Association, *Circulation* 125:1058, 2012. Mudawi TO, Albouaini K, Kaye GC: Sudden cardiac death: history, aetiology and management, *Br J Hosp Med* 70:89, 2009.
- Exner DV: Implantable cardioverter defibrillator therapy for patients with less severe left ventricular dysfunction, *Curr Opin Cardiol* 24:61, 2009.

თავი 33

საექთნო მართვა გულის უკმარისობა

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. სისტოლური და დიასტოლური გულის უკმარისობის პათოფიზიოლოგიის შედარებას;
2. გულის უკმარისობის დროს კომპენსატორული მექანიზმების ჩართულობასა და მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობისა და გულის ქრონიკული უკმარისობის ჩამოყალიბების პროცესს;
3. მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის კოლაბორაციულ საექთნო მართვას;
4. გულის ქრონიკული უკმარისობის კოლაბორაციულ საექთნო მართვას;
5. გულის ტრანსპლანტაციის ჩვენებებსა და საექთნო მართვას;

გულის უკმარისობა კლინიკური სინდრომია, რომლის დროსაც გული კარგავს ტუმბოს ფუნქციას.

გულის უკმარისობის დროს მცირდება არტერიული სისხლით სამიზნე ორგანოების მომარაგება. კლინიკურ პრაქტიკაში ტერმინებმა მწვავე და ქრონიკულმა გულის უკმარისობამ ჩაანაცვლა ტერმინი გულის შეგუბებითი უკმარისობა, რადგან გულის უკმარისობის ყველა შემთხვევა არ მოიცავს ფილტვების შეგუბებას. თუმცა, ტერმინი გულის შეგუბებითი უკმარისობა ჯერ კიდევ ხშირად გამოიყენება.

გულის უკმარისობა დაკავშირებულია ბევრ კარდიოვასკულარულ დაავადებასთან, განსაკუთრებით ხანგრძლივ ჰიპერტენზიასთან, კორონარული არტერიების დაავადებასთან (კად-ი) და მიოკარდიუმის ინფარქტთან (MI). სხვა კარდიოვასკულარული დაავადებებისგან განსხვავებით, გულის უკმარისობის ინციდენტობა და პრევალენტობა იზრდება. ეს განპირობებულია გულის ინციდენტების მკურნალობის გაუმჯობესებული შედეგითა და სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდით. გულის უკმარისობა ხდება ხანდაზმული პაციენტებში ჰოსპიტალიზაციის უხშირესი მიზეზი. გულის უკმარისობის ინციდენტობა მსგავსია მამაკაცებსა და ქალებში.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ჰიპერტენზია და კად-ი წარმოადგენს გულის უკმარისობის პირველად რისკ-ფაქტორს. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების უმეტესობას ანამნეზში აღენიშნება ჰიპერტენზია. გულის უკმარისობის რისკი იზრდება ჰიპერტენზიის სიმძიმის ხარისხთან ერთად. სხვა ფაქტორები – დიაბეტი, ასაკი, თამბაქოს მოხმარება, ჭარბი წონა და ქოლესტეროლის მაღალი დონე სისხლში ასევე ზრდის გულის უკმარისობის განვითარების რისკს.

გულის უკმარისობამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის ნორმალური წუთმოცულობის შე-
მანარჩუნებელი მექანიზმების დარღვევა. გულის წუთმოცულობა დამოკიდებულია 1)
პრედატვირთვაზე, 2) პოსტდატვირთვაზე, 3) გულის კუნთის კუმშვადობაზე და 4) გულის-
ცემის სიხშირეზე. ამ ფაქტორებში ნებისმიერი ცვლილება იწვევს პარკუჭების ფუნქციის
დაქვეითებას და გულის უკმარისობას. გულის უკმარისობის წარმომქმნელი ძირითადი
მიზეზები იყოფა ორ ქვეჯგუფად: 1) პირველადი მიზეზები (ცხრილი 33.1) და 2) მაპ-
როვოცირებელი გამომწვევი მიზეზები (ცხრილი 33.2). მაპროვოცირებელი ფაქტორები
ხშირად ზრდის პარკუჭების დატვირთვას, რის შედეგადაც ვიღებთ მწვავე უკმარისობასა
და გულის ფუნქციის დაქვეითებას.

ცხრილი 33.1 გულის უკმარისობის პირველადი მიზეზები

- კორონარული არტერიების დაავადება, მიოკარდიუმის ინფარქტი;
- ჰიპერტენზია, ჰიპერტონული კრიზი;
- გულის რევმატიოიდული დაავადება;
- გულის თანდაყოლილი დეფექტები (მაგ., პარკუჭთა შორის ძგიდის დეფექტი);
- ფილტვის ჰიპერტენზია;
- კარდიომიოპათია (მაგ., ვირუსული, მშობიარობის შემდგომი, ნარკოტიკების მოხმარება);
- ჰიპერთიროიდიზმი;
- სარქვლოვანი დაავადება (მაგ., მიტრალური სტენოზი);
- **მიოკარდიტი.**

ცხრილი 33.2 გულის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზები⁴⁴

გამომწვევი	მექანიზმი
ანემია	ჟანგბადის შეფერხებული ტრანსპორტირება, რაც იწვევს გულის წუთმო- ცულობის ზრდას, რათა ორგანიზმმა შეინარჩუნოს სამიზნე ორგანოებამ- დე ჟანგბადის ადეკვატური მიტანა. ეს ზრდის გულზე დატვირთვასა და დროთა განმავლობაში მარცხენა პარკუჭი იზრდება ზომაში.
ინფექცია	ქსოვილებში ჟანგბადზე მოთხოვნის გაზრდა, რის შედეგადაც ხდება გუ- ლის წუთმოცულობის ზრდა.
თიროტოქსიკოზი	გულის სიხშირისა და გულის დატვირთვის ზრდა ქსოვილებში მეტაბო- ლური ცვლილებების გამო
ჰიპოთიროიდიზმი	წარმოადგენს ათეროსკლეროზის მატების არაპირდაპირ მაპროვოცი- რებელ ფაქტორს. მწვავედ გამოხატული ჰიპერთიროიდიზმი ამცირებს გულის კუნთის კუმშვადობას.
არითმია	შესაძლოა შემცირდეს გულის წუთმოცულობა და მოიმატოს გულის დატ- ვირთვამ.
ბაქტერიული ენდოკარდიტი	ინფექცია: მეტაბოლური მოთხოვნისა და ჟანგბადის მოხმარების ზრდა; სარქვლოვანი დისფუნქცია: იწვევს სტენოზსა და რეგურიტაციას;

⁴⁴ სიაში არ არის წარმოდგენილი სრული მონაცემები

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია	ფილტვის ცირკულაციაში მომატებული წნევა, შემცირებული გულის წუმოცულობა.
პეჯეტის დაავადება	დატვირთვის ზრდა გულზე, რომელიც გამოწვეულია ჩონჩხის კუნთების მომატებული სისხლძარღვოვანი ქსელით.
მალნუტრიცია	ამცირებს გულის ფუნქციას, რის შედეგადაც იზრდება გულის კუნთის მასა.
ჰიპერვოლემია	მომატებული პრედატვირთვა იწვევს მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვას.

გენეტიკური ფაქტორი

ზოგიერთი გენი და გენური მუტაციები დაკავშირებულია ჰიპერტენზიის, კორონარული არტერიული დაავადებისა და კარდიომიოპათიის (გულის კუნთის დასუსტება) განვითარების რისკთან. ეს გულისსხლძარღვთა დაავადებები წარმოადგენს გულის უკმარისობის ცნობილ რისკ-ფაქტორებს. მიზეზი, თუ რატომ არის ამ დაავადების მქონე ზოგიერთი პაციენტი გულის უკმარისობის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ, უცნობია.

პარკუჭის უკმარისობის პათოფიზიოლოგია

არსებობს სისტოლური და დიასტოლური გულის უკმარისობა. პაციენტებს შეიძლება ჰქონდეთ იზოლირებული სისტოლური ან დიასტოლური უკმარისობა ან ორივე კომბინაცია ერთად.

გული სისტოლური უკმარისობა

სისტოლური უკმარისობა ვითარდება, როდესაც გულს აღარ შეუძლია სისხლის ეფექტური გადატუმბვა. შეიძლება გამოწვეული იყოს კუმშვადობის ფუნქციის დარღვევით (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ), გაზრდილი პოსტდატვირთვით (მაგ., ჰიპერტენზია), კარდიომიოპათიისა და მექანიკური პათოლოგიების შედეგად (მაგ., გულის სარქველოვანი დაავადებები).

სისტოლური უკმარისობის დროს, მარცხენა პარკუჭი კარგავს უნარს წარმოქმნას საკმარისი წნევა სისხლის აორტაში გადასასროლად. დროთა განმავლობაში, გული დილათირდება, ფართოვდება და განიცდის ჰიპერტროფიას. სისტოლური უკმარისობისთვის დამახასიათებელი არის მარცხენა პარკუჭის შემცირებული განდევნის ფრაქცია. განდევნის ფრაქცია წარმოადგენს თითო შეკუმშვის დროს გადატუმბული სისხლის რაოდენობას. ნორმალური განდევნის ფრაქცია არის 55-60%. სისტოლური უკმარისობის მქონე პაციენტებს განდევნის ფრაქცია ძირითადად აქვთ <45%. იგი შეიძლება შემცირდეს 10%-მდეც კი.

დიასტოლური უკმარისობა

დიასტოლური უკმარისობის დროს არ ხდება პარკუჭების სათანადო რელაქსაცია, მოდუნება და მისი შევსება დიასტოლის ფაზაში. დიასტოლურ უკმარისობას ხშირად მოიხსენიებენ, როგორც გულის უკმარისობას ნორმალური განდევნის ფრაქციით. პარკუჭების შემცირებული შევსება იწვევს დარტყმითი მოცულობისა და გულის წუმოცულობის შემცირებას. დიასტოლური უკმარისობისთვის დამახასიათებელია ავსების წნევის

ზრდა, რადგან პარკუჭი არის მყარი და არ დუნდება. ეს იწვევს ვენურ შეგუბებას, როგორც ფილტვის ისე სისტემურ სისხლძარღვებში. დიასტოლური უკმარისობის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ჰიპერტენზიის შედეგად გამონწვეული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, სხვა მიზეზებია – მიოკარდიუმის ინფარქტი, სარქვლის დაზიანება (მაგ., აორტის, მიტრალური), ან კარდიომიოპათია. თუმცა ბევრ პაციენტს არ აქვს დადგენილი გულის დაავადება. გულის დიასტოლური უკმარისობის დიაგნოზი ეფუძნება გულის უკმარისობის სიმპტომებს ნორმალური განდევნის ფრაქციის არსებობით. დიასტოლური უკმარისობა ყველაზე ხშირად გვხვდება მოხუცებში, ქალებსა და ჭარბწონიან ადამიანებში (იხ. ცხრილი 33.3).

ცხრილი 33.3 გულის უკმარისობა, სქესთა შორის განსხვავება

კაცები	ქალები
<ul style="list-style-type: none"> • კაცებს უვითარდებათ სისტოლური უკმარისობა უფრო ხშირად, ვიდრე ქალებს; • ასიმპტომატური სისტოლური უკმარისობის მქონე კაცებში ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების დანიშვნა ამცირებს სიკვდილობის რისკს მეტად, ვიდრე ქალებში. 	<ul style="list-style-type: none"> • ქალებს უვითარდებათ დიასტოლური უკმარისობა უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებს; • ქალებს ახასიათებთ ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორის მიერ გამონწვეული ხველის მაღალი სიხშირე, ვიდრე მამაკაცებს; • ქალებს ახასიათებთ დიგიტალისით გამონწვეული სიკვდილიანობის მაღალი სიხშირე, ვიდრე მამაკაცებს; • დიაბეტის მქონე ქალები არიან უფრო მეტად მიდრეკილი გულის უკმარისობისკენ, ვიდრე მამაკაცები.

კომბინირებული სისტოლური და დიასტოლური უკმარისობა

ეს მდგომარეობა გვხვდება დილატაციური კარდიომიოპათიისას. დილატაციური კარდიომიოპათია არის მდგომარეობა, როდესაც სუსტი სისტოლური ფუნქცია კიდევ მეტად შეზღუდულია დილატირებული მარცხენა პარკუჭის გამო, რომელიც ვერ დუნდება. ასეთ პაციენტებს აქვთ ძალიან დაბალი განდევნის ფრაქცია (<35%), ფილტვის მაღალი წნევა და ბიპარკუჭოვანი უკმარისობა (ორივე პარკუჭი არის დილატირებული, ავსების დაბალი შესაძლებლობით და დაცლის უუნარობით). პარკუჭოვანი უკმარისობის მქონე პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს დაბალი წნევა, დაბალი გულის წუთმოცულობის და თირკმლის ცუდი პერფუზია. ვარჯიშის მიმართ დაბალი ტოლერანტობა და გულის არითმია ასევე ხშირია. მიუხედავად იმისა, პაციენტის ამ მდგომარეობამდე მიყვანის მიზეზი იქნება მწვავე გართულება მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ თუ იზოლირებული ჰიპერტენზია, ორგანიზმის პასუხი დაბალი გულის წუთმოცულობაზე არის კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვა და წნევისა და გულის ნორმალური წუთმოცულობის შენარჩუნება.

კომპენსატორული მექანიზმები

გულის უკმარისობა შეიძლება დაიწყოს უცბად, მწვავედ მიუკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ან შეიძლება განვითარდეს ნელ-ნელა პროგრესულად. გადატვირთული გული

იყენებს კომპენსატორულ მექანიზმებს გულის ნორმალური წუთმოცულობის შესანარჩუნებლად. მთავარი კომპენსატორული მექანიზმები მოიცავს:

1. სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაციას;
2. ნეიროჰორმონალურ პასუხებს;
3. პარკუჭის დილატაციას;
4. პარკუჭის ჰიპერტროფიას.

სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია

ხშირად ეს არის პირველი კომპენსატორული მექანიზმი შემცირებული გულის წუთმოცულობის საპასუხოდ. თუმცა, წარმოადგენს ყველაზე ნაკლებად ეფექტურ მექანიზმს. შემცირებული დარტყმითი მოცულობისა და გულის წუთმოცულობის საკომპენსაციოდ აქტივირდება სიმპატიკური ნერვული სისტემა, რის შედეგადაც თავისუფლდება კატექოლამინების დიდი რაოდენობა (ეპინეფრინი და ნორეპინეფრინი). ეს პროცესები იწვევს გაზრდილ გულისცემის სიხშირეს, მიუკარდიუმის გაზრდილ კუმშვადობას და პერიფერულ ვაზოკონსტრიქციას. თავდაპირველად ეს ყველაფერი აუმჯობესებს გულის წუთმოცულობას. დროთა განმავლობაში მათ აქვთ უარყოფით ეფექტი, რადგან ისინი ზრდს უკვე დასუსტებული გულის დატვირთვასა და ჟანგბადის მოთხოვნას. ვაზოკონსტრიქცია იწვევს პრედატვირთვის მყისიერ გაზრდას, რაც თავდაპირველად ზრდის გულის წუთმოცულობას. თუმცა, გაზრდილი ვენური სისხლის ჩადინება უკვე ისედაც გადატვირთულ გულში აუარესებს პარკუჭის მუშაობას.

ნეიროჰორმონალური პასუხი

გულის წუთმოცულობის შემცირებასთან ერთად მცირდება თირკმლის პერფუზიაც. ამას გრძნობს თირკმელში არსებული იუქსტა გლომერულური აპარატი. საპასუხოდ თირკმელი ათავისუფლებს რენინს, რომელიც ანგიოტენზინოგენს გარდაქმნის ანგიოტენზინ I – ად. ანგიოტენზინ I ფილტვში გარდაიქმნება ანგიოტენზინ II -ად ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის მეშვეობით. ანგიოტენზინ II იწვევს:

- თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრიდან ალდოსტერონის გამოთავისუფლებას, რომლის შედეგად ხდება ნატრიუმისა და წყლის შეკავება;
- მომატებულ პერიფერულ ვაზოქონსტრიქციას, რაც ზრდის წნევას.

ეს კომპენსატორული მექანიზმი ცნობილია როგორც რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა.

გულის დაბალი წუთმოცულობა იწვევს ტვინის პერფუზიის შემცირებას. საპასუხოდ, ჰიპოფიზის ჯირკვლის უკანა ნაწილი გამოყოფს ანტიდიურეზულ ჰორმონს – ვაზოპრესინს. ანტიდიურეზული ჰორმონი აძლიერებს თირკმლიდან წყლის რეაბსორბციას. საბოლოოდ, იზრდება მოცირკულირე სისხლის მოცულობა ორგანიზმში, რომელიც ისედაც გადატვირთულია სითხით.

სხვა ფაქტორები ასევე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გულის უკმარისობის განვითარებაში. ენდოთელინის წარმოქმნა, პოტენციური ვაზოკონსტრიქტორი, რომელიც წარმოიქმნება ენდოთელიური უჯრედების მიერ, სტიმულირდება ანტიდიურეზული ჰორმონით, კატექოლამინებითა და ანგიოტენზინ II-ით. ენდოთელინი იწვევს

არტერიულ ვაზოკონსტრიქციას, ზრდის გულის კუმშვადობასა და ჰიპერტროფიის ხარისხს.

გულის ქსოვილის დაზიანების დროს (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი), ადგილობრივად გულის უჯრედები წარმოქმნის პროანთებით ციტოკინებს. ორი ციტოკინი, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი და ინტერლეიკინ-1, კიდევ უფრო აქვეითებს გულის ფუნქციას, რის შედეგადაც სახეზეა ჰიპერტროფია, კუმშვადობის მოშლა და უჯრედოვანი სიკვდილი. დროთა განმავლობაში ასევე ვითარდება სისტემური ანთებითი პასუხი. ეს გამოიხატება გულისა და ჩონჩხის განივბოლიანი კუნთის მიოპათიითა და დაღლით, რაც თან ახლავს შორსნასულ გულის უკმარისობას.

სიმპატიკური ნერვული სისტემისა და ნეიროჰორმონალური პასუხის აქტივაცია იწვევს ნორეპინეფრინის, ანგიოტენზინ II-ის, ალდოსტერონის, ანტიდიურეზული ჰორმონის, ენდოთელინის და პროანთებითი ციტოკინების გაზრდას. ყველაფერი ეს ერთად გვაძლევს გულის გაზრდილ დატვირთვას, მიუკარდიუმის დისფუნქციასა და პარკუჭის რემოდელირებას. რემოდელირება მოიცავს პარკუჭის მიოციტების ჰიპერტროფიას, რის შედეგადაც ვიღებთ დიდ, არანორმალური ფორმის კუმშვად უჯრედებს. ეს შეცვლილი პარკუჭების ფორმა იწვევს პარკუჭის გაზრდილ ზომას, გაზრდილ წნევას მის კედლებზე, მომატებულ ჟანგბადის მოხმარებას და დარღვეულ კუმშვადობას. მიუხედავად იმისა, რომ პარკუჭები იმატებს ზომაში, ისინი იწყებს არაეფექტურ მუშაობას. პარკუჭოვანი რემოდელირება წარმოადგენს არითმიებისა და უეცარი კარდიული სიკვდილის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს.

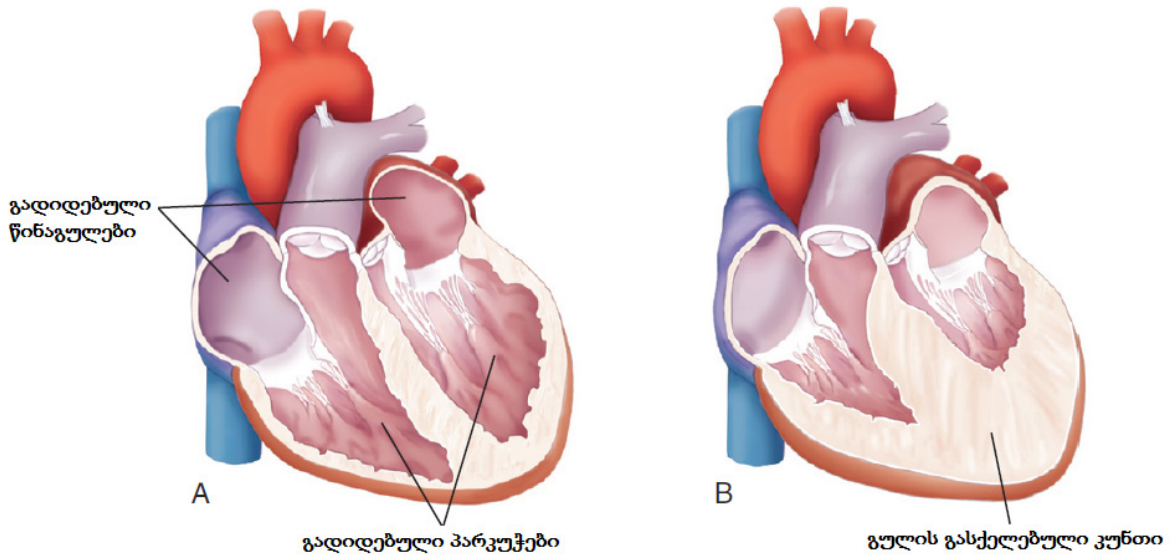
დილატაცია

დილატაცია არის გულის კამერების გადიდება (იხ. სურათი 33.1). ვითარდება, როდესაც წნევა გულის კამერაში არის მომატებული გარკვეული დროის მანძილზე (ძირითადად მარცხენა პარკუჭში). გულის კუნთის ბოჭკოს დაჭიმვის ხარისხი დამოკიდებულია გულის კუმშვადობაზე (სისტოლა (ეს არის ფრენკ სტარლინგის კანონი)). გაზრდილი კუმშვადობა თავდაპირველად ზრდის გულის წუთმოცულობას და ინარჩუნებს წნევასა და პერფუზიას. დილატაცია ვითარდება, როგორც ადაპტაციური მექანიზმი, რათა გაუმკლავდეს სისხლის გაზრდილ მოცულობას. საბოლოოდ, ეს მექანიზმი ხდება არასაკმარისი, რადგან გულის კუნთის ელასტიური ელემენტები ზედმეტად იჭიმება და ვეღარ იკუმშება ეფექტურად, ამიტომ მცირდება გულის წუთმოცულობა.

ჰიპერტროფია

ჰიპერტროფია არის კუნთის მოცულობისა და გულის კედლის სისქეში გაზრდა, რაც გამოწვეულია გულის გადატვირთული მუშაობითა და დაჭიმვით (იხ. სურათი 33.1). იგი ვითარდება ნელ-ნელა, რადგან კუნთის ქსოვილის ზრდა მოითხოვს დროს. თავდაპირველად, კუნთის ბოჭკოების გაზრდილი კუმშვადობა ზრდის გულის წუთმოცულობას და ინარჩუნებს ქსოვილის პერფუზიას, თუმცა დროთა განმავლობაში მცირდება ჰიპერტროფული გულის კუნთის კუმშვადობა, სამუშაოს შესასრულებლად იზრდება მოთხოვნა ჟანგბადზე, მცირდება კორონარული ცირკულაცია (ქსოვილი ხდება იშემიური ძალიან მარტივად) და იზრდება არითმიის რისკი.

სურათი 33.1⁴⁵ A – გულის გადიდებული საკნები; B – გულის ჰიპერტროფირებული საკნები



საპირისპირო მექანიზმები

ორგანიზმს აქვს მცდელობა შეინარჩუნოს ბალანსი რამდენიმე საპირისპირო მექანიზმით. ნატრიურული პეპტიდი (წინაგულის ნატრიურული პეპტიდი და ტვინის B ტიპის ნატრიურული პეპტიდი) წარმოადგენს ჰორმონს, რომელიც წარმოიქმნება გულის კუნთიდან. წინაგულის ნატრიურული პეპტიდი თავისუფლდება წინაგულიდან, ხოლო ტვინის ნატრიურული პეპტიდი – პარკუჭებიდან, გულში არსებული გაზრდილი სისხლის მოცულობის საპასუხოდ. ნატრიურულ პეპტიდებს აქვს ეფექტი თირკმელზე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემასა და ჰორმონალურ პროცესებზე. თირკმელზე ეფექტი:

- ზრდის გლომერულური ფილტრაციის სიხშირესა და დიურეზს;
- გამოყოფს ნატრიუმს (ნატრიურები).

გულსისძლძარღვთა სისტემაზე ეფექტები მოიცავს ვაზოდილატაციასა და შემცირებულ წნევას. ჰორმონალური ეფექტები:

- ალდოსტერონისა და რენინის სეკრეციის დაბლოკვა;
- ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციაში ხელის შეშლა.

წინაგულის და ტვინის ნატრიურული პეპტიდების კომბინირებული ეფექტები ენი-ნაალმდეგება სიმპატიკური ნერვული სისტემისა და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის უარყოფით ეფექტებს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ამოტოვანი ოქსიდი წარმოადგენს კიდევ ერთ ნივთიერებას, რომელიც გამოთავისუფლდება სისხლძარღვის ენდოთელიუმისგან გულის უკმარისობის მქონე პაციენტში არსებული გააქტიურებული კომპენსატორული მექანიზმების საწინააღმდეგოდ. ნატრიურული პეპტიდის მსგავსად, ამოტოვანი ოქსიდი ადუნებს არტერიულ გლუვ კუნთს და შედეგად ვიღებთ ვაზოდილატაციასა და შემცირებულ პოსტდატვირთვას.

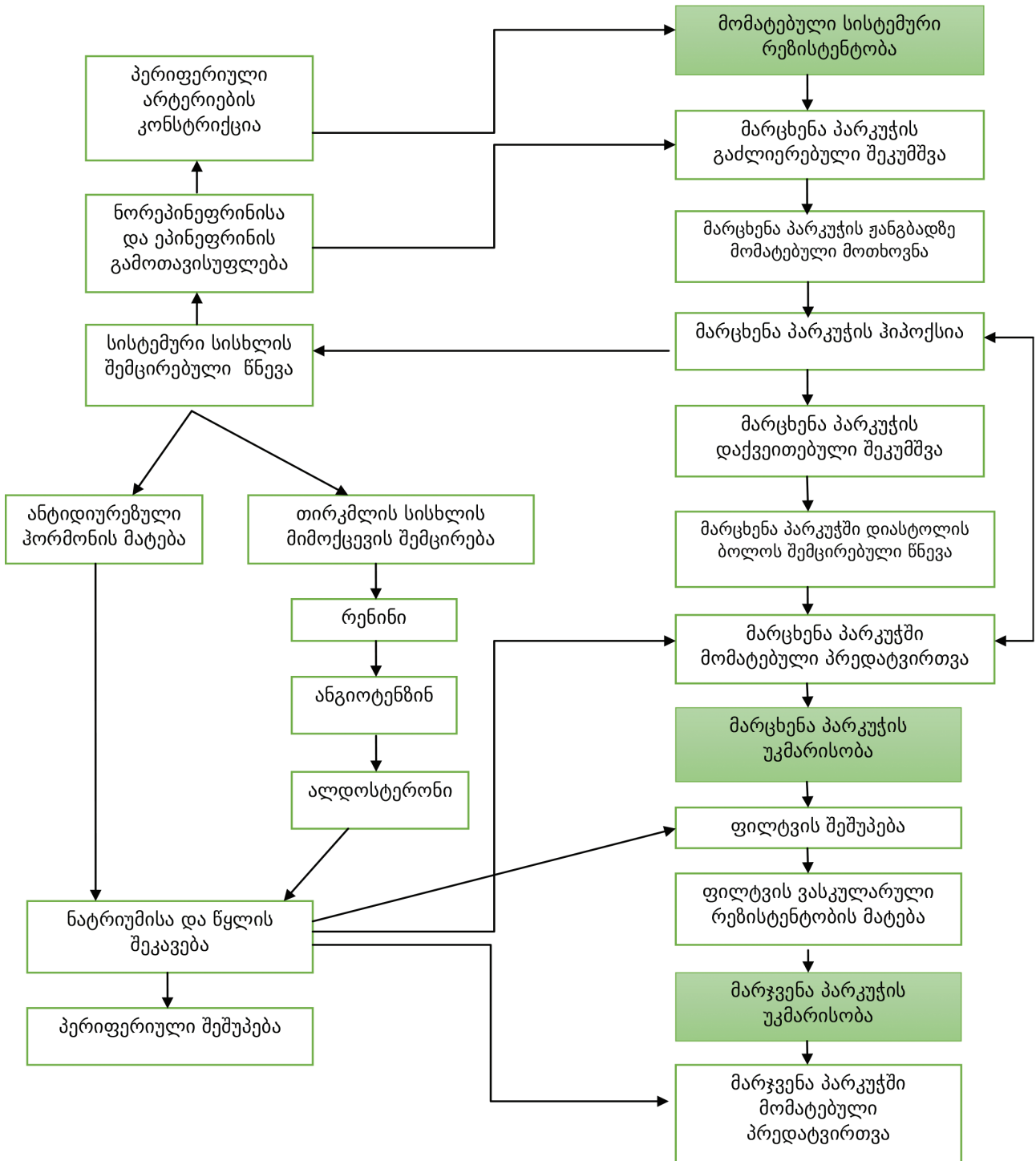
მიოკარდიუმის კომპენსაცია ხდება, როდესაც კომპენსატორული მექანიზმები წარმატებით ინარჩუნებს გულის ნორმალურ წუთმოცულობას, რომელიც საჭიროა ქსოვილების პერფუზიისთვის. გულის დეკომპენსაცია ვითარდება, როდესაც ეს მექანიზმები ვეღარ ახერხებს გულის ნორმალური წუთმოცულობისა და ქსოვილების ნორმალურ პერფუზიას.

⁴⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

გულის უკმარისობის ტიპები

გულის უკმარისობა ხშირად ვლინდება ბიპარკუტოვანი უკმარისობით, თუმცა ერთი პარკუტი შეიძლება დაზიანდეს მეორეზე ადრე. ნორმის დროს, გულის მარცხენა და მარჯვენა ტუმბოს ფუნქცია სრულდება სინქრონულად და ქმნის სისხლის უწყვეტ დინებას. თუმცა, პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, შეიძლება ერთმა მხარემ ვერ შეასრულოს თავისი სამუშაო, მაშინ როდესაც მეორე აგრძელებს ჩვეულებრივ მუშაობას გარკვეული დროის განმავლობაში. თუმცა, გახანგრძლივებული დატვირთვის დროს, გულის ორივე მხარე ზიანდება და ვიღებთ ბიპარკუტოვან უკმარისობას (**იხ. გულის უკმარისობის პათოფიზიოლოგიური რუკა**)

გულის უკმარისობის პათოფიზიოლოგიური რუკა



გულის მარცხენამხრივი უკმარისობა წარმოადგენს გულის უკმარისობის ყველაზე ხშირ ტიპს, რომელიც ვითარდება მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის შედეგად. ეს იწვევს სისხლის ნორმალური გადატუმბვის შეფერხებას და მის დაგუბებას მარცხენა წინაგულსა და ფილტვის ვენებში. ფილტვის გაზრდილი წნევა იწვევს სითხის გაჟონვას ფილტვის კაპილარებიდან ინტერსტიციუმში და შემდეგ ალვეოლებში. ეს ვლინდება როგორც ფილტვის შეგუბებით, ასევე პერიფერიული შეშუპებით.

გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის არაეფექტურად კუმშვადობის შედეგად. იწვევს სისხლის დაგუბებას მარჯვენა წინაგულსა და ვენურ ცირკულაციაში. სისტემურ ცირკულაციაში ვენურ დაგუბების გამოვლინება: საუღლე ვენის შებერილობა, ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია, გასტროინტესტინალური ტრაქტის სისხლძარღვოვანი ბადის შეგუბება, პერიფერიული შეშუპება.

გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა ვითარდება მწვავე მდგომარეობების შედეგად, როგორცაა მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი ან ფილტვის ემბოლია. ფილტვისმიერი გული (ფილტვის დაავადებით გამონვეული მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია და ჰიპერტროფია) ასევე იწვევს გულის მარჯვენამხრივ უკმარისობას.

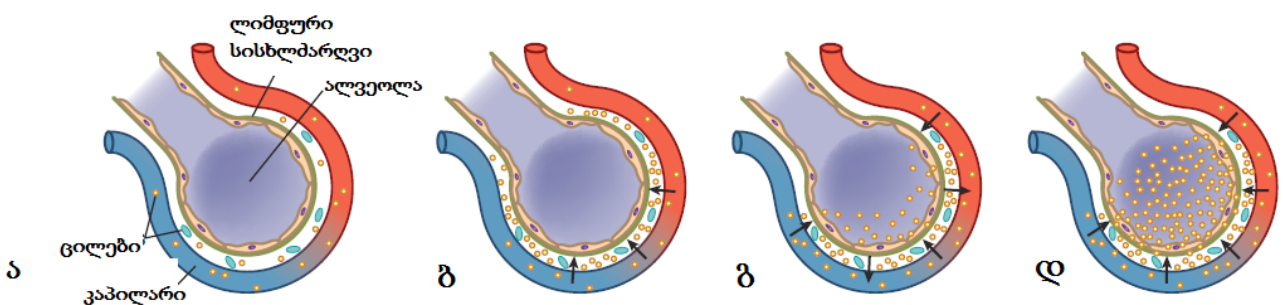
მარჯვენამხრივი გულის უკმარისობის პირველადი მიზეზი არის მარცხენამხრივი გულის უკმარისობა. ამ დროს, მარცხენამხრივი გულის უკმარისობისას ვითარდება ფილტვის შეგუბება და ფილტვის სისხლძარღვებში წნევის გაზრდა (ფილტვის ჰიპერტენზია). საბოლოოდ, ფილტვის ქრონიკული ჰიპერტენზია (მარჯვენა პარკუჭის გაზრდილი პოსტ-დატვირთვა) იწვევს მარჯვენა გულის ჰიპერტროფიასა და გულის უკმარისობას.

კლინიკური გამოვლინება

მწვავედ დეკომპენსირებული გულის უკმარისობა

მწვავედ დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის დროს, მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა გამონვეულია ფილტვის გაზრდილი ვენური წნევით. ეს იწვევს ფილტვის სისხლძარღვოვანი სისტემის შეგუბებას (იხ.სურათი 33.2 ა,ბ).

სურათი 33.2⁴⁶



შედეგად, ფილტვები ხდება ნაკლებად დრეკადი და მცირე კალიბრის ჰაერგამტარ გზებში იზრდება რეზისტენტობა. ამასთანავე, იზრდება დინება ლიმფურ სისტემაში, რათა შენარჩუნდეს ფილტვის ექსტრავასკულარული სითხის მუდმივი მოცულობა. ეს ადრეული

⁴⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ეტაპი ასოცირდება სუნთქვის სიხშირის მცირედით მომატებასთან და არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევის დაქვეითებასთან (PaO_2).

ფილტვის ვენური წნევის ზრდასთან ერთად იზრდება ინტრავასკულარული წნევა და იწვევს ინტერსტიციუმში ისეთი რაოდენობის ზედმეტი სითხის გადასვლას, რომელიც აღემატება ლიმფური სისტემის მიერ ამ სითხის შეწოვის უნარს. ვითარდება ინტერსტიციული შეშუპება (სურათი 33.2, გ). ვითარდება ტაქიპნოე და პაციენტს უვლინდება სიმპტომები (მაგ., სუნთვის უკმარისობა). თუ ფილტვის ვენური წნევა კიდევ მომატებს, მოხდება ალვეოლების ამომფენი უჯრედების დაზიანება და ერთროციტების შემცველი სითხე შევა ალვეოლებში (ალვეოლარული შეშუპება). რაც უფრო მეტად ზიანდება ალვეოლის კედელი გაზრდილი ფილტვის ვენური წნევის გამო, მით უფრო მეტი სითხე გადადის ალვეოლებში. ამას თან სდევს არტერიული გაზების ნორმალური მაჩვენებლების გაუარესება (მაგ., არტერიულ სისხლში ჟანგბადის დაბალი პარციალური წნევა და არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის (PaCO_2) შესაძლო მომატება და პროგრესირებადი რესპირატორული აციდოზი).

გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობა შეიძლება გამოვლინდეს ფილტვის შეშუპებით. ეს არის მწვავე, სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა, როდესაც ფილტვის ალვეოლები სავსეა სეროზულ-ჰემორაგიული სითხით (სურათი 33.2, დ). ფილტვის შეშუპების ყველაზე ხშირი მიზეზი არის გულის მარცხენამხრივი უკმარისობა, გამონვეული კორონარული არტერიული დაავადებით.

ფილტვის შეშუპება კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვანაირად. პაციენტი ძირითადად არის ფერმკრთალი, აღელვებული და სავარაუდოდ ციანოზური. კანი არის ნებოვანი, ოფლიანი და ცივი სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაციით გამოწვეული ვაზოკონსტრიქციის გამო. პაციენტს აქვს დისპნოე (სუნთვის უკმარისობა) და ორთოპნოე (სუნთქვის უკმარისობა მწოლიარე მდგომარეობაში). სუნთვის სიხშირე ხშირად აჭარბებს 30-ს წუთში და აღინიშნება დამატებითი კუნთების გამოყენება სუნთქვის შესანარჩუნებლად. შეიძლება მოვისმინოთ მსტვენავი სუნთქვა და ხველისას გამოვლინდეს სისხლნარევი ქაფიანი ან ნახველი სისხლის ლაქებთან ერთად. აუსკულტაციისას შეიძლება მოვისმინოთ კრეპიტაცია, სველი ხიხინი. პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია ან ჰიპოტენზია. მდგომარეობა დამოკიდებულია გულის უკმარისობის სიმძიმეზე.

მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობას ჰემოდინამიკური და კლინიკური მახასიათებლებიდან გამომდინარე ყოფენ 4 კატეგორიად: მშრალი-თბილი, მშრალი-ცივი, სველი-თბილი, სველი-ცივი (იხ. ცხრილი 33.4). ყველაზე ხშირ გამოვლენას წარმოადგენს თბილი-სველი მდგომარეობა. ასეთ პაციენტს აქვს ადეკვატური პერფუზია (თბილი), მაგრამ სითხის გადატვირთული რაოდენობა (შეგუბება, დისპნოე, შეშუპება).

ცხრილი 33.4 მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის კლინიკური სურათი

დაბალი პერფუზია (ცივი)	შეგუბება (სველი)	
	არა	კი
	<p>არა</p> <p>მშრალი-თბილი</p> <ul style="list-style-type: none"> – ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის ნორმალური წნევა; – გულის წუთმოცულობა ნორმის ფარგლებში; – არ აღინიშნება სიმპტომები და ნიშნები. 	<p>სველი-თბილი</p> <ul style="list-style-type: none"> – მომატებული ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა; – გულის წუთმოცულობა ნორმის ფარგლებში; – შესაძლოა გამოვლინდეს: სუნთქვის უკმარისობა, შეშუპება, ორთოპნოე.
<p>კი</p> <p>მშრალი-ცივი</p> <ul style="list-style-type: none"> – ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის ნორმალური წნევა ან მცირედ დაქვეითებული; – დაქვეითებული გულის წუთმოცულობა; – შესაძლოა გამოვლინდეს შეშუპება, ჰიპოტენზია, ცივი კიდურები. 	<p>სველი -ცივი</p> <ul style="list-style-type: none"> – მომატებული ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა; – დაქვეითებული გულის წუთმოცულობა; – შესაძლოა გამოვლინდეს შეცვლილი მენტალური სტატუსი, დაქვეითებული სატურაცია, დაქვეითებული შარდის გამოყოფა, შოკი. 	

კლინიკური გამოვლინება

გულის ქრონიკული უკმარისობა

გულის ქრონიკული უკმარისობისთვის დამახასიათებელია პარკუჭის ფუნქციის პროგრესული გაუარესება და მუდმივად გააქტიურებული ნეიროჰორმონალური მექანიზმი, რომელიც იწვევს პარკუჭის რემოდელირებას. ეს პროცესი მოიცავს პარკუჭის ზომის, ფორმისა და ფუნქციის ცვლილებას. გულის ქრონიკული უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე, დაავადების ტიპზე, სიმძიმესა და იმაზე, თუ რომელი პარკუჭია ჩართული ამ პროცესში. ცხრილ 33.5-ში მოცემულია გულის მარჯვენა და მარცხენამხრივი უკმარისობების კლინიკური გამოვლინებები. პაციენტებს ძირითადად აქვთ ბიპარკუჭოვანი უკმარისობა. ამერიკის გულის უკმარისობის საზოგადოებამ შეიმუშავა აკრონიმი FACES (fatigue – დაღლილობა, limitations of Activity – აქტივობების შეზღუდვა, chest congestion/cough – შეგუბება გულმკერდში, ხველა, shortness of breath – სუნთქვის უკმარისობა), რათა დაეხმაროს პაციენტებს გულის უკმარისობის სიმპტომების ამოცნობაში.

დაღლილობა

ეს არის ყველაზე ადრე გამოვლენილი სიმპტომი. პაციენტი ამჩნევს დაღლილობას ჩვეულებრივი დატვირთვის დროს, რაც საბოლოოდ ზღუდავს მის აქტივობას. დაღლილობა გამონვეულია შემდეგი ფაქტორებით: შემცირებული გულის წუთმოცულობა, სასიცოცხლო ორგანოების არასაკმარისი პერფუზია, ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების

შემცირება და ანემია. ანემია შეიძლება განვითარდეს კვების უკმარისობის, თირკმლის დაზიანების ან მედიკამენტოზური თერაპიის შედეგად. (მაგ., ანგიოტენზინ გარდამქმნე-ლი ფერმენტით მკურნალობა).

დისპნოე ვლინდება ხშირად. ის გამოწვეულია ფილტვში გაზრდილი წნევით, რომე-ლიც წარმოადგენს ალვეოლარული და ინტერსტიციალური შეშუპების შედეგად გამოვ-ლენილ მდგომარეობას. დისპნოე შეიძლება გამოვლინდეს მსუბუქი დატვირთვის დროს ან მოსვენების პერიოდში. ორთქნოე ხშირად თან ახლავს დისპნოეს. დაწვრილები-თი გამოკითხვის შედეგად პაციენტმა შეიძლება გვითხრას ადაპტაციური ქცევების შესა-ხებ, რომელსაც იყენებს ძილის დროს სუნთქვის უკმარისობის გასაუმჯობესებლად, მაგ., ძილი ორი და სამი ბალიშის გამოყენებით ან სულაც სკამზე.

პაროქსიზმული ნოქტურალური (ღამის) დისპნოე ვლინდება ძილის დროს. რო-დესაც პაციენტი გადადის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, ხდება სისხლის დაგუბება და რეაბსორბცია. პაციენტს ელვიძება პანიკაში, აქვს მოხრჩობის შეგრძნება და სურვი-ლი, რომ წამოდგეს ან წამოჯდეს. ხველა ხშირად თად ახლავს გულის უკმარისობას და შეიძლება იყოს მისი პირველი კლინიკური სიმპტომი. იწყება როგორც მშრალი არაპრო-დუქტიული ხველა და შესაძლოა პაციენტის შეფასებისას მცდარად იყოს დასმული ასთ-მის ან ფილტვის სხვა დაავადების დიაგნოზი. ხველა არ უმჯობესდება პოზიციის ცვლი-ლებასთან ერთად.

ტაქიკარდია ასევე ადრეული კლინიკური ნიშანია. ორგანიზმის ერთ-ერთი პირველი კომპენსატორული მექანიზმი პარკუჭის უკმარისობის დროს არის გულისცემის სიხშირის გაზრდა. შემცირებული გულის ნუთმოცულობა და გააქტიურებული სიმპატიკური ნერვუ-ლი სისტემა ზრდის გულისცემის სიხშირეს. თუმცა, ტაქიკარდია შეიძლება არ გამოვლინ-დეს იმ პაციენტში, რომლებიც იღებენ β ბლოკერებს.

შეშუპება არის გულის უკმარისობის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანი. ის შეიძ-ლება გამოვლინდეს შემდეგ ორგანოებსა დარეგიონებში:

- პერიფერიული შეშუპება იმ არეებში, რომელიც მდებარეობს გულის დონის ქვე-მთ (ფეხები, კუდუსუნის მიდამო);
- ღვიძლი (ჰეპატომეგალია);
- მუცლის ღრუ (ასციტი);
- ფილტვები (ფილტვის შეშუპება და პლევრალური ეფუზია).

ლოგინში წოლისას პაციენტის შეიძლება განუვითარდეს კუდუსუნისა და სათესლე პარკის შეშუპება. შეშუპებულ კანზე თითის დაჭერამ შეიძლება მოგვცეს დროებითი ჩაღ-რმავება. შეშუპების სწრაფი განვითარება ან წონაში მატება 1.4 კგ-ზე მეტი 2 დღის გან-მავლობაში მიუთითებს მწვავე დეკომპენსირებულ გულის უკმარისობაზე. აღსანიშნავია, რომ ქვედა კიდურებზე განვითარებული შეშუპება არ წარმოადგენს მხოლოდ გულის უკმარისობის შედეგს. ჰიპოპროტეინემიამ, უმოძრაობამ, ვენურმა უკმარისობამ და ზო-გიერთმა მედიკამენტმა შეიძლება გამოიწვიოს პერიფერიული შეშუპება.

ნოქტურია

გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ადამიანს აქვს შემცირებული გულის წუთ-მოცულობა, თირკმლის დარღვეული პერფუზია და შესაბამისად მცირდება შარდის გამოყოფა დღის განმავლობაში. თუმცა, როდესაც პაციენტი იმყოფება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, სითხე გადადის ინტერსტიციალური სივრციდან სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. ამასთან ერთად, გულის მუშაობა ძილის დროს მცირდება. ეს კომბინირებული ეფექტები იწვევს თირკმლის პერფუზიის გაზრდას და დიურეზს. პაციენტი უჩივის ხშირ შარდვას ღამის განმავლობაში.

ცვლილებები კანზე

ქსოვილოვანი კაპილარებიდან ჟანგბადის გაძლიერებული გამოყოფის გამო გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებს უვითარდებათ მუქი მოლურჯო-მოწითალო შეფერილობა კანზე. ხშირად, ქვედა კიდურები არის მბზინვარე და შესიებული, თმის შემცირებული რაოდენობით. ქრონიკული შეშუპება იწვევს პიგმენტის ცვლილებას. ეს აძლევს კანს ყავისფერ ან მოყავისფრო შეფერილობას მუხლის ქვემო მიდამოში.

ქცევითი ცვლილებები

თავის ტვინის სისხლით მომარაგება შეიძლება შემცირდეს გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, რადგან ამ დროს მცირდება გულის წუთმოცულობა. პაციენტმა ან მომვლელმა უნდა შეატყობინოს ექიმს ამის შესახებ. შეიძლება აღინიშნებოდეს მოუსვენრობა, დაბნეულობა, დაქვეითებული კონცენტრაცია და დაქვეითებული მეხსიერება. ეს ასევე შეიძლება გამოწვეული იყოს გაზთა ცვლის დარღვევით და გულის უკმარისობის გაუარესებით. ეს სიმპტომები ვლინდება ძირითადად შორსნასული გულის უკმარისობის დროს.

გულმკერდის არეში ტკივილი (სტენოკარდია) შეიძლება განვითარდეს დაქვეითებული გულის წუთმოცულობით გამოწვეული კორონარული არტერიების შემცირებული პერფუზიის გამო. ამ მიზეზს ასევე ემატება გულის გაზრდილი მუშაობა. ტკივილი გულმკერდის არეში შეიძლება ახლდეს მწავე დეკომპენსირებულ გულის უკმარისობას ან გულის ქრონიკულ უკმარისობას.

წონის ცვლილება

ბევრი ფაქტორი მონაწილეობს ამაში. პროგრესული წონის მატება შეიძლება იყოს სითხის შეკავების შედეგი. თირკმლის უკმარისობამ ასევე შეიძლება გამოიწვიოს სითხის შეკავება ორგანიზმში. მუცლის სისავსე, რომელიც გამოწვეულია ასციტისა და ჰეპატომეგალიის შედეგად, ასევე იწვევს ანორექსიას და გულისრევის შეგრძნებას. გულის უკმარისობის დამძიმებასთან ერთად, პაციენტს უვითარდება კარდიალური კახექსია კუნთების განლევის და ცხიმის დაკარგვის შედეგად. თუმცა, ეს შეიძლება შენიღბული იყოს პაციენტის შეშუპებული მდგომარეობით და არ გამოჩნდეს იქამდე, სანამ შეშუპება არ გაუმჯობესდება.

ცხრილი 33.5 გულის უკმარისობის გამოვლინებები

გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა	გულის მარცხენამხრივი უკმარისობა
ნიშნები	
<ul style="list-style-type: none"> • მარჯვენა პარკუჭის პულსაცია; • შუილები; • საუფლო ვენების შებერილობა; • შეშუპება (ტერფის, გავის, სათესლე პარკის); • წონის მატება; • ტაქიკარდია; • ასციტი; • ანასარკა (კანისა და კანქვეშა ქსოვილების შეშუპება); • ჰეპატომეგალია (ღვიძლის გადიდება); 	<ul style="list-style-type: none"> • მარჯვენა პარკუჭის პულსაცია; • ცვალებადი პულსი: სუსტი, ძლიერი; • ტაქიკარდია; • გულმკერდზე პულსაციის ზონის ცვლილება ქვემოთ და უკან (მარცხენა პარკუჭის გადიდების გამო); • შემცირებული ჟანგბადის პარციალური წნევა არტერიულ სისხლში, ოდნავ მომატებული ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა არტერიულ სისხლში (შეფერხებული გაზთა ცვლა) • კრეპიტაცია (ფილტვის შეშუპება); • S₃ და S₄ გულის ტონები; • პლევრული ეფუზია; • მენტალური სტატუსის ცვლილება; • მოუსვენრობა, დაბნეულობა.
სიმპტომები	
<ul style="list-style-type: none"> • დაღლილობა; • შფოთვა, დეპრესია; • პერიფერიული ბილატერალური შეშუპება; • ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა ნაწილში; • ანორექსია და ბოყინი; • გულისრევის შეგრძნება; 	<ul style="list-style-type: none"> • სისუსტე, დაღლილობა; • შფოთვა, დეპრესია; • დისპნოე; • ზედაპირული სუნთქვა 32-40 წუთში; • პაროქსიზმალური ნოქტურალური დისპნოე; • ორთოპნოე (სუნთქვის უკმარისობა მწოლიარე მდგომარეობაში); • მშრალი ხველა; • ნოქტურია; • ქაფიანი, მოვარდისფრო შეფერილობის ნახველი (ფილტვის შორსნასული შეშუპების დროს).

გულის უკმარისობის გართულებები

პლევრალური ეფუზია

იგი ვითარდება პლევრალურ კაპილარებში მაღალი წნევის არსებობით. ტრანსუდატი გადადის კაპილარებიდან პლევრალურ სივრცეში.

არითმია

გულის ქრონიკული უკმარისობა იწვევს გულის საკნების გადიდებას. წინაგულებისა და პარკუჭების კედლების დაჭიმულობამ შეიძლება შეცვალოს ნორმალური ელექტრული პროცესები გულში. როდესაც წინაგულების მრავალი ადგილი სპონტანურად და სწრაფად აღიგზნება (მოციმციმე არითმიის (წინაგულების ფიბრილაცია) დროს)) აღარ ხდება წინაგულის სინქრონული შეკუმშვა. მოციმციმე არითმია ასევე წარმოადგენს წინაგულეში თრომბის წარმოქმნის რისკს. თრომბი შეიძლება დაიშალოს და წარმოქმნას ემბოლია.

ეს ზრდის ინსულტის განვითარების რისკს. მკურნალობა მოითხოვს კარდიოვერსიას, ანტიარითმულ და/ან ანტიკოაგულაციურ თერაპიას. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტები არიან პარკუტოვანი არითმიის განვითარების რისკის ქვეშ (პარკუტოვანი ტაქიკარდია, პარკუტოვანი ფიბრილაცია). მათ შეიძლება გამოიწვიონ გულით უეცარი სიკვდილი. თრომბი მარცხენა პარკუტში

მწვავე დეკომპენსირებულ გულის უკმარისობასა ან გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს გადიდებული მარცხენა პარკუტი და შემცირებული გულის ნუთმოცულობა ქმნის მარცხენა პარკუტში თრომბის წარმოქმნის რისკს. თრომბის წარმოქმნამ შეიძლება შეამციროს მარცხენა პარკუტის კუმშვადობა, გულის ნუთმოცულობა და გააუარესოს პერფუზია. თრომბისგან ემბოლიის წარმოქმნა ზრდის ინსულტის რისკს.

ჰეპატომეგალია

გულის უკმარისობა, განსაკუთრებით მარჯვენამხრივი, იწვევს ჰეპატომეგალიას. ღვიძლში გუბდება ვენური სისხლი. ღვიძლის შეგუბება იწვევს ღვიძლის დაქვეითებულ ფუნქციონირებას. საბოლოოდ, ღვიძლის უჯრედები კვდება, ვითარდება ფიბროზი და ციროზი.

თირკმლის უკმარისობა

გულის ქრონიკულ უკმარისობას თან ახლავს შემცირებული გულის ნუთმოცულობა, რომელიც ამცირებს თირკმლის პერფუზიას და ვითარდება თირკმლის უკმარისობა.

გულის უკმარისობის კლასიფიკაცია

1964 წელს ნიუ იორკის გულის ასოციაციამ შეიმუშავა გაიდლაინი გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების კლასიფიკაციისთვის, რომელიც დაფუძნებულია ფიზიკური აქტივობის ამტანობაზე. რადგან ეს სისტემა ასახავდა მხოლოდ დატვირთვის ხარისხს, კარდიოლოგიის ამერიკულმა კოლეჯმა შექმნა სტადიების სისტემა, რომელიც ასახავდა დაავადების პროგრესსა და მკურნალობის სტრატეგიებს. ეს სისტემა საშუალებას იძლევა გულის უკმარისობის განვითარების რისკის მქონე ადამიანების ამოცნობას, რომელთაც ჯერ არ აქვთ გულის უკმარისობა. ეს სისტემა კლინიკისტებს აძლევს შესაძლებლობას, რომ ყურადღება მიაქციონ პაციენტის რისკ ფაქტორებს და უმკურნალონ თითოეულ მათგანს, რათა თავიდან აიცილონ დაავადების პროგრესირების რისკი. ამან შეიძლება შეამციროს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების მზარდი რიცხვი. ეს ორი სისტემა შედარებულია ცხრილში 33.6.

ცხრილი 33.6 ნიუ იორკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაცია გულის დაავადებაზე. კარდიოლოგიის ამერიკული კოლეჯის გულის უკმარისობის სტადიები.

ნიუ იორკის გულის ასოციაციის (NYHA) კლასიფიკაცია გულის დაავადებაზე	ACCF/AHA – კარდიოლოგიის ამერიკული კოლეჯის გულის უკმარისობის სტადიები
კლასი I – შეუზღუდავი ფიზიკური აქტივობა; – ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვა არ იწვევს დაღლილობას, დისპნოეს, გულის ფრიალს ან ტკივილს გულმკერდის არეში.	სტადია A – პაციენტი არის გულის უკმარისობის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ (მაგ., აქვს ჰიპერტენზია, დიაბეტი, მეტაბოლური სინდრომი), მაგრამ არ აქვს გულის სტრუქტურული დაავადება ან გულის უკმარისობის სიმპტომები.

<p>კლასი II</p> <ul style="list-style-type: none"> – მცირედი შეზღუდვა ფიზიკური აქტივობისას; – უსიმპტომო მოსვენების პერიოდში; – ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვა ინვეს დაღლილობას, დისპნოეს, გულის ფრიალსა და სტენოკარდიას. 	<p>სტადია B</p> <p>პაციენტს აქვს გულის სტრუქტურული დაავადება (მაგ., გადატანილი მიუკარდიუმის ინფარქტი, სარქვლოვანი დაავადება), მაგრამ არასდროს ჰქონია გულის უკმარისობის ნიშნები და სიმპტომები.</p>
<p>კლასი III</p> <ul style="list-style-type: none"> – მკაფიო შეზღუდვა ფიზიკური აქტივობისას, მაგრამ კომფორტულად გრძნობს თავს მოსვენების პერიოდში; – ჩვეულებრივზე ნაკლები ფიზიკური დატვირთვა ინვეს დაღლილობას, დისპნეას, გულის ფრიალსა და სტენოკარდიას. 	<p>სტადია C</p> <p>პაციენტს ჰქონდა/აქვს გულის უკმარისობის სიმპტომები გულის სტრუქტურულ დაავადებასთან ერთად.</p>
<p>კლასი IV</p> <ul style="list-style-type: none"> – არ შეუძლია ფიზიკური დატვირთვა დისკომფორტის განვითარების გარეშე. – ვლინდება გულის უკმარისობის ნიშნები, ტკივილი გულმკერდის არეში და მოსვენების დროსაც. – ფიზიკურ დატვირთვაში მონაწილეობისას, იზრდება დისკომფორტი. 	<p>სტადია D</p> <p>პაციენტს აქვს რეფრაქტორული გულის უკმარისობა (მაგ., მძიმე სიმპტომები, მიუხედავად მაქსიმალური მედიკამენტოზური თერაპიისა) და საჭიროებს სპეციალიზირებულ ინტერვენციას.</p>

წყარო: The Criteria Committee of the New York Heart Association: Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels, ed 9, Boston, 1994, Little, Brown & Co. and Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al: 2013 ACCF/ AHA guideline for the management of heart failure: executive summary, Circulation 128:e1, 2013. ACCF/AHA, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association; HF, heart failure; MI, myocardial infarction; NYHA, New York Heart Association.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

გულის უკმარისობის დიაგნოსტიკა ხშირად წარმოადგენს სირთულეს, რადგან არც პაციენტის კლინიკური ნიშნები და არც სიმპტომები არ გამოირჩევა მაღალი სპეციფიკურობით და ორივე შეიძლება ჰგავდეს სხვა დაავადების გამოვლინებებს (ანემია, ფილტვის დაავადებები). სადიაგნოსტიკო კვლევები მოცემულია ცხრილში 33.7-ში. დიაგნოსტიკის მთავარი მიზანია გულის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზის დადგენა.

ენდომიოკარდიული ბიოფსია შეიძლება გაკეთდეს პაციენტში, რომელსაც განუვითარდა აუხსნელი გულის უკმარისობა და არ უძობესდება ჩვეულებრივი მკურნალობით.

სისტოლური და დიასტოლური გულის უკმარისობის დიფერენციაციისთვის იყენებენ განდევნის ფრაქციის მაჩვენებელს. ამ განსხვავების ნახვა აუცილებელია მკურნალობის შერჩევით. განდევნის ფრაქცია იზომება ექოკარდიოგრაფიისა და/ან რადიოაქტიური კვლევების მეშვეობით. სხვა დამხმარე სადიაგნოსტიკო საშუალებებია – ელექტროკარდიოგრამა, გულმკერდის რენტგენოგრამა და გულის კათეტერიზაცია. სადიაგნოსტიკო კვლევები ასევე გვეხმარება გულის უკმარისობის დიაგნოსტიკა-

ში. ზოგადად, ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის დონე პირდაპირპროპოროციულად ასოცირდება გულის უკმარისობის ხარისხთან. რუტინულად იზომება ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის პროჰორმონის N ტერმინალი (NT-pro BNP). ეს არის შედარებით ზუსტი ტესტი გულის უკმარისობის დასადასტურებლად (იხ. ცხრილი 33.7). მისი დონე შეიძლება დროებითად იყოს შედარებით მომატებული, თუ პაციენტი იღებს ნესირითიდს და ასევე შეიძლება მისი დონე მაღალი იყოს გულის ქრონიკული და სტაბილური უკმარისობის დროს. მისი დონის მომატება ასევე შეიძლება გამოიწვიოს სხვა მდგომარეობამაც, მაგ., ფილტვის ემბოლია, თირკმლის უკმარისობა და მწვავე კორონარული სინდრომი.

კოლაბორაციული მიდგომა და მკურნალობა

გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობა

ახალი წამლებისა და მოწყობილობების აღმოჩენის შედეგად, გულის უკმარისობის მკურნალობა მნიშვნელოვნად შეიცვალა ბოლო რამდენიმე წელია. პაციენტების დიდი რაოდენობისა და მკურნალობასთან და მოვლასთან დაკავშირებული მაღალი ხარჯების გამო, შემუშავდა ახალი სტრატეგიები ამ დაავადების მქონე პაციენტების მენეჯმენტისთვის. ერთ-ერთი მაგალითი არის მკურნალობისთვის გამკვლევეების გამოყენება, რომელიც შექმნილია ნიუ იორკის გულის ასოციაციისა და კარდიოლოგიის ამერიკული კოლეჯის მიერ. მეორე მაგალითი არის გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებისთვის გამოყოფილი სპეციალიზირებული სტაციონარული განყოფილებების შექმნა, რომელიც წარმოადგენს გარდამავალ გარემოს ამბულატორიული პაციენტის შემდგომი მენეჯმენტის გასაგრძელებლად. ეს განყოფილებები შედგება მულტიდისციპლინარული გულის უკმარისობის ჯგუფებისგან, რომელიც ასევე მოიცავს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტის მოვლის მცოდნე ექთნებსაც. ცხრილი 33.7 აღწერს კოლაბორაციულ თერაპიას მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტისთვის.

მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებს სჭირდებათ მუდმივი მონიტორინგი და მდგომარეობის შეფასება. ეს შეიძლება მოხდეს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, თუ პაციენტი არის არასტაბილური. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში შეიძლება ელექტროკარდიოგრამისა და ჟანგბადის გაჭერების მუდმივი მონიტორინგი. სასიცოცხლო ნიშნები და შარდის გამოყოფა უნდა შეფასდეს საათობრივად. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს ჰემოდინამიკური მონიტორინგი, რომელიც მოიცავს ინტრაარტერიული წნევის და ფილტვის წნევის შეფასებას. თუ ჩადგმულია ფილტვის არტერიის კათეტერი, შეიძლება გულის წუთმოცულობისა და ფილტვის არტერიის წნევის შეფასება. მედიკამენტოზური თერაპიის ტიტრაცია ხდება გულის წუთმოცულობის გაუმჯობესებისა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის შემცირების მიზნით. ფილტვის არტერიის ნორმალური ჩაჭედვის წნევა მერყეობს 8-12 მმ. ვცხ. სვ. მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებს შეიძლება ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა ჰქონდეთ >30 მმ. ვცხ. სვ.

ოქსიგენოთერაპია ზრდის ჩასუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის პროცენტულ რაოდენობას. ფილტვის მძიმე შემუპების დროს პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს არაინვაზიური ვენტილატორული დახმარება (მაგ., BiPAP ბიფაზური დადებითი წნევა სასუნთ გზებში) ან

ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია. ბიფაზური დადებითი წნევის შექმნით სასუნთ გზებში შესაძლოა შემცირდეს პრედატვრითვა.

მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის მქონე ზოგიერთი პაციენტი საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას, მაგრამ არიან სტაბილურ მდგომარეობაში. ისინი ხშირად გადაჰყავთ ინტენსიური თერაპიის პალატაში. ასეთი პაციენტები საჭიროებენ მონიტორინგს 4 საათში ერთხელ (სასიცოცხლო ნიშნები, სატურაცია) ჟანგბადის ადეკვატური დონის შესანარჩუნებლად. საჭიროა სითხის სკრუპულოზური დათვლა. მნიშვნელოვანია პაციენტის წონის კონტროლი.

თუ პაციენტს აქვს დისპნოე, მოათავსეთ იგი მჯდომარე პოზიციაში, ფეხები უნდა იყოს ლოგინზე ჰორიზონტალური ან ჩამოშვებული ლოგინიდან. ეს პოზიცია ამცირებს ვენური სისხლის ჩადინებას გულში, რადგან ხდება სისხლის დაგუბება ქვემო კიდურებში. იგი ასევე უზრუნველყოფს გულმკერდის ღრუში სივრცის მომატებას.

ულტრაფილტრაცია ან აქუაფორები არის ერთ-ერთი მიდგომა ორგანიზმში სითხის გადაჭარბებული რაოდენობის არსებობისას. ამ პროცესის დროს პაციენტის სისხლიდან გამოაქვთ ზედმეტი ნატრიუმი და წყალი. ულტრაფილტრაციას შეუძლია შეამციროს ინტრავასკულარული სითხის მოცულობა, თუმცა შეინარჩუნოს პაციენტის სტაბილური ჰემოდინამიკური მდგომარეობა. ეს პროცედურა სჭირდებათ იმ პაციენტებს, ვისაც აღენიშნება ფილტვისა და სისტემური ცირკულაციის სითხით გადატვირთვა. ამ დროს პაციენტები არიან დიურეზული საშუალებების მიმართ რეზისტენტულები და ჰემოდინამიკურად სტაბილურები. ულტრაფილტრაცია ასევე არის შესაფერისი დამხმარე თერაპია პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ გულის უკმარისობა და თანხლები თირკმლის უკმარისობა. როდესაც პაციენტი დასტაბილურდება, აუცილებელია მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობისა და ფილტვის შეშუპების მიზეზის დადგენა. გულის უკმარისობის სისტოლური ან დიასტოლური ტიპის დადასტურება განსაზღვრავს მკურნალობის მიდგომას. ცირკულაციის დამხმარე მოწყობილობები გამოიყენება გულის გაუარესებული უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ინტრაორტალური ბალონური ტუმბო (IABP) არის მოწყობილობა, რომელიც ზრდის კორონარულ სისხლის დინებას გულის კუნთამდე და ამცირებს გულის გადატვირთულ მუშაობას, პროცესის მეშვეობით, რომელსაც ჰქვია კონტრაქტუსაცია. იგი გამოიყენება ჰემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებში და ამცირებს სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობას, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევასა და ფილტვის არტერიის წნევას, რაც თავის მხრივ აუმჯობესებს გულის წუთმოცულობას. პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობები შეიძლება გამოვიყენოთ გულის კუმშვადობის ფუნქციის შესანარჩუნებლად. პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობა არის ბატარეაზე მომუშავე მექანიკური ტუმბო, რომელიც ყენდება ქირურგიული პროცედურის შედეგად.

თანხმლები ფსიქოლოგიური დარღვევები, როგორც არის დეპრესია, შფოთვა, ასევე განაპირობებს სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელს, რეჰოსპიტალიზაციის სიხშირეს და მასთან დაკავშირებულ ხარჯებს. ამასთან ერთად, პაციენტები, რომელთაც აქვთ ფსიქოლოგიური დარღვევები, ნაკლებად უვლიან თავს და ნაკლებად იცავენ მკურნალობის რეჟიმს. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტი აუცილებლად უნდა შეფასდეს დეპრესიასა და შფოთვის ხარისხზე. საჭიროების შემთხვევაში უნდა დაენიშნოს შესაბამისი მკურნალობა.

**ცხრილი 33.7 მედიკამენტოზური თერაპია
გულის უკმარისობა**

კომბინირებული: გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობა და გულის ქრონიკული უკმარისობა	გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობა	გულის ქრონიკული უკმარისობა
დიაგნოსტიკა		
<ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზის შეკრება და ფიზიკური გამოკვლევა; • გამომწვევი მიზეზების დადგენა; • ბიოქიმიური პანელის, გულის მარკერების, BNP ან NT-pro BNP, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის, სისხლის საერთო ანალიზის, ლიპიდური პროფილის, თირკმლის ფუნქციური ტესტების, შარდის ანალიზის განსაზღვრა; • გულმკერდის რენტგენი; • 12 განხრიანი ეკგ; • ჰემოდინამიკის მონიტორინგი; • ექოკარდიოგრაფია; • ბირთვული გამოსახულების კვლევები; • გულის კათეტერიზაცია 	<ul style="list-style-type: none"> • მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის განსაზღვრა; • ენდომიოკარდიული ბიოფსია. 	<ul style="list-style-type: none"> • ვარჯიშით ინიცირებული სტრეს ტესტი
კოლაბორაციული თერაპია		
<ul style="list-style-type: none"> • გამომწვევი მიზეზების მკურნალობა; • ცირკულაციის დამხმარე მონყობილობა; • წონის ყოველდღიური კონტროლი; 	<ul style="list-style-type: none"> • მკდომარე პოზიცია; • ოქსიგენოთერაპია; • BiPAP; • ინტრაორტალური ბალონის ტუმბო; • სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი; • ენდოტრაქეალური ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია; • ეკგ-ს მუდმივი მონიტორინგი; • ჰემოდინამიკის მონიტორინგი (ინვაზიური არტერიული წნევა, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა, მედიკამენტოზური მკურნალობა); • წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს შესაძლო კარდიოვერსია; • ულტრაფილტრაცია. 	<ul style="list-style-type: none"> • საჭიროებისას ოქსიგენოთერაპია 2-6 ლ/წთ ნაზალური კანულით; • მოსვენებისა და აქტიურობის პერიოდების განსაზღვრა; • გულის რეაბილიტაცია; • შინმოვლა; • გულის რესინქრონიზაცია; • ბივენტრიკულარული პეისინგით ან იმპლანტირებული დეფიბრილატორით; • მარცხენა პარკუჭის დამხმარე მონყობილობა; • გულის გადანერგვა; • პალიატიური მკურნალობა.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

მედიკამენტოზური მკურნალობა მნიშვნელოვანია გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის მქონე პაციენტებში (ცხრილი 33.8).

დიურეზული საშუალებების გამოყენება მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც ორგანიზმში აღენიშნებათ სითხის ჭარბი რაოდენობა. ისინი ამცირებს ნატრიუმის რეაბსორბციას (შეწოვას) ნეფრონის სხვადასხვა უბანზე, ამიტომ ზრდის წყლისა და ნატრიუმის გამოყოფას. ინტრავასკულარული მოცულობის შემცირებისას მცირდება ვენური დაბრუნება (პრედატვირთვა). ეს აძლევს მარცხენა პარკუჭს უფრო ეფექტურად შეკუმშვის საშუალებას. გულის წუთმოცულობა იზრდება, ფილტვის სისხლძარღვოვანი წნევა მცირდება და უმჯობესდება აირთა მიმოცვლა. ნეფრონის მარყუჟზე მოქმედი დიურეზული საშუალებები (მაგ., ფუროსემიდი, ბუმეტანიდი) შეიძლება მივცეთ პაციენტს ინტრავენურად, რათა მივიღოთ მოქმედების სწრაფი ეფექტი.

ვაზოდილატატორები

ინტრავენური ნიტროგლიცერინი არის ვაზოდილატატორი, რომელიც ამცირებს მოცირკულირე სისხლის მოცულობას. იგი ასევე აუმჯობესებს კორონარული არტერიების ცირკულაციას მათი გაფართოების შედეგად. ამიტომ ნიტროგლიცერინი ამცირებს პრედატვირთვას და მცირედით პოსტდატვირთვას (მაღალი დოზის შემთხვევაში) და ასევე ზრდის მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებას. ინტრავენური ნიტროგლიცერინის ტიტრაციის დროს ხშირად უნდა ვაკონტროლოთ არტერიული წნევა (ყოველ 5 -10 წუთში), რათა თავიდან ავიცილოთ სიმპტომატური ჰიპოტენზია. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი არის პოტენციური ინტრავენური ვაზოდილატატორი, რომელიც ამცირებს როგორც პრედატვირთვას, ასევე პოსტდატვირთვას, რითაც აუმჯობესებს მიუკარდიუმის კუმშვადობას, ზრდის გულის წუთმოცულობას და ამცირებს ფილტვის შეგუბებას. ინტრავენური ნიტროპრუსიდის გართულებები მოიცავს 1) ჰიპოტენზიას და 2) თიოციანატით ტოქსიურობას, რომელიც შეიძლება განვითარდეს მისი გამოყენებიდან 48 საათის შემდეგ. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის შეყვანა ხდება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, რადგან მისი მთავარი გვერდითი ეფექტი არის სიმპტომატური ჰიპოტენზია.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

ნიტროპრუსიდი

- მედიკამენტის ინფუზიამდე შეაფასეთ წნევა და პაციენტი გადაიყვანეთ სასიცოცხლო ფუნქციების მუდმივ მონიტორინგზე;
- მედიკამენტის ძალიან სწრაფად შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის სწრაფი ვარდნა;
- თავის ტკივილი, გულისრევის შეგრძნება, თავბრუსხვევა, დისპნოა, დაბინდული მხედველობა, ოფლიანობა და მოუსვენრობა წარმოადგენს მედიკამენტის გვერდით ეფექტებს.

ნესირიტიდი გამოიყენება ინტრავენურად. იგი არის ტვინის ნატრიუმული პეპტიდის რეკომბინირებული ფორმა და იწვევს როგორც არტერიული ისე ვენური სისხლძარღვების დილატაციას. მისი მთავარი ჰემოდინამიკური ეფექტი არის 1) ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის შემცირება და 2) სისტემური წნევის შემცირება. მიუხედავად იმისა, რომ იგი კლასიფიცირებულია, როგორც ვაზოდილატატორი, ნესირიტიდი ასევე წარმოადგენს ნეიროჰორმონალურ მბლოკავ აგენტს. იგი შეიძლება გამოვიყენოთ მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის ხანმოკლე მკურნალობის დროს. ნესირიტიდი არ საჭიროებს დოზის ტიტრაციას თავდაპირველი ინტრავენური ბოლუსის შეყვანის შემდეგ. იგი შეიძლება მივცეთ პაციენტს გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში და არა-ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. რადგან ნესირიტიდის მთავარი გვერდითი ეფექტი არის სიმპტომატური ჰიპოტენზია, ამიტომ აუცილებელია წნევის მუდმივი მონიტორინგი.

მორფინი

მორფინის სულფატი ამცირებს პრე და პოსტდატვირთვას. იგი ხშირად გამოიყენება მწვავე კორონარული სინდრომისა და გულის უკმარისობის მკურნალობისთვის. იგი აფართოებს, როგორც ფილტვის ასევე სისტემურ სისხლძარღვებს. შედეგად ვიღებთ ფილტვის წნევისა და მიუკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნის შემცირებას და აირთა ცვლის გაუმჯობესებას. მორფინის გამოყენებისას, პაციენტს ხშირად უმჯობესდება დისპნოე და მასთან ასოცირებული შფოთვა.

ფრთხილად გამოიყენეთ მორფინი გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს. იგი ასოცირდება დიდი რაოდენობით გვერდით ეფექტებთან, როგორც არის – მექანიკური ვენტილაციის საჭიროება, პაციენტის ინტენსიური თერაპიის პალატაში გადაყვანა, გახანგრძლივებული ჰოსპიტალიზაცია და სიკვდილიანობის მაღალი სიხშირე.

დადებითი ინოტროპული ეფექტის მქონე მედიკამენტები

ინოტროპული მედიკამენტები ზრდის მიოკარდიუმის კუმშვადობას. ეს წამლებია – β ადრენერგული აგონისტები (მაგ., დოფამინი, დობუტამინი, ეპინეფრინი (ადრენალინი), ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი), ფოსფოდიესტერაზას ინჰიბიტორი – მილრინონი და დიგიტალისის პრეპარატები. β ადრენერგული აგონისტები გამოიყენება გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის მხოლოდ ხანმოკლე მკურნალობისთვის. მიუკარდიუმის კუმშვადობისა და სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის გაზრდის გარდა, დოპამინი ასევე აფართოებს თირკმლის სისხლძარღვებს და აძლიერებს შარდის გამოყოფას. დოფამინისგან განსხვავებით, დობუტამინი არის სელექციური β ადრენერგული აგონისტი და მოქმედებს ძირითადად β₁ რეცეპტორებზე გულში. დობუტამინი არ ზრდის სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობას სისხლძარღვებში და მისი გამოყენება უმჯობესია გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის ხანმოკლე მკურნალობისას.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

დოფამინი

- დააკვირდით ინტრავენური შეყვანის ადგილზე ექსტრავაზაციის ნიშნებს;
- მედიკამენტის ექსტრავაზაციის დროს შეიძლება მოხდეს ქსოვილის ნეკროზი და ჩამოფცქვანა;

- მაღალმა დოზებმა შეიძლება გამოიწვიოს პარკუჭოვანი არითმიები.

მილრინონი არის ფოსფოდიესტერაზას ინჰიბიტორი, რომელსაც ჰქვია ინოდილატორი. იგი ზრდის მიოკარდიუმის კუმშვადობას (ინოტროპული ეფექტი) და ასევე იწვევს პერიფერიულ ვაზოდილატაციას. ფოსფოდიესტერაზას დაბლოკვა ზრდის ციკლური ადენოზინ მონოფოსფატის (cAMP) რაოდენობას. ეს აძლიერებს კალციუმის უჭრედში შესვლას და შესაბამისად მიოკარდიუმის კუმშვადობას. მილრინონი ზრდის გულის ნუთმოცულობას და ამცირებს წნევას (ამცირებს პოსტდატვირთვას). დოპამინისა და დობუტამინის მსგავსად, ეს მედიკამენტი გამოიყენება ინტრავენურად. გვერდითი ეფექტები მოიცავს: არითმიას, თრომბოციტოპენიას, ჰეპატოტოქსიურობას.

დიგიტალისი არის დადებითი ინოტროპული ეფექტის მქონე აგენტი, რომელიც აუმჯობესებს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას. დიგიტალისი ზრდის კუმშვადობას, მაგრამ ასევე ზრდის მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას. რადგან დიგიტალისი საჭიროებს დარტყმითი დოზის დანიშვნას და მოქმედების დაწყებამდე საჭიროა დრო, ამიტომ იგი არ არის რეკომენდებული გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს.

ამ ეტაპზე ინოტროპული თერაპია რეკომენდებულია მხოლოდ ხანმოკლე პერიოდით მკურნალობისთვის გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის მქონე პაციენტებისთვის, რომელთა მდგომარეობაც არ უმჯობესდება სხვა მედიკამენტების გამოყენებით (მაგ., შარდმდენები, ვაზოდილატატორები, მორფინი).

ცხრილი 33.8 მედიკამენტოზური თერაპია, გულის უკმარისობა

მედიკამენტი	მოქმედების მექანიზმი
დიურეზული საშუალებები	
მარყუშე მოქმედი დიურეზული საშუალებები <ul style="list-style-type: none"> • ფუროსემიდი; • ბუმეტანიდი; თიაზიდ დიურეზული საშუალებები (გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს) <ul style="list-style-type: none"> • ჰიდროქლოროთიაზიდი • მეთოლაზონი კალიუმის დამზოგავი დიურეზული საშუალებები <ul style="list-style-type: none"> • სპირონოლაქტონი; • ეპლერენონი. 	<ul style="list-style-type: none"> • ამცირებს სითხის რაოდენობას; • ამცირებს პრედატვირთვას; • ამცირებს ფილტვის ვენურ წნევას; • აუმჯობესებს გულის უკმარისობის სიმპტომებს (მაგ., შეშუპება).
რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ინჰიბიტორები	
ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი <ul style="list-style-type: none"> • კაპტოპრილი; • ბენაზეპრილი; • ენალაპრილი; ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორის ბლოკერები <ul style="list-style-type: none"> • ლოზარტანი; • ვალსარტანი; 	<ul style="list-style-type: none"> • აფართოებს ვენულებს და არტერიოლებს; • აუმჯობესებს თირკმლის პერფუზიას; • ამცირებს სითხის მოცულობას ორგანიზმში; • ამცირებს გულის რემოდელირებას; • ამცირებს ავადობასა და სიკვდილიანობას.

ვაზოდიალატატორები	
<ul style="list-style-type: none"> • ჰიდრალაზინი (<i>გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს</i>) • იზოსორბიდ დინიტრეტი/ჰიდრალაზინი (<i>გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს</i>) • ნიტრატები (მაგ., ნიტროგლიცერინი, იზოსორბიდ დინიტრეტი); • ნეზირიტიდი (<i>გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს</i>) • ნიტროპრუსიდი (<i>გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • ამცირებს პოსტდატვირთვას, ზრდის გულის წუთმოცულობას; • აფართოებს თირკმლის არტერიოლებს, აუმჯობესებს თირკმლის პერფუზიასა და სითხის გამოყოფას; • ამცირებს არტერიულ წნევას; • ამცირებს პრედატვირთვას; • აუმჯობესებს გულის უკმარისობის სიმპტომებს (მაგ., შეშუპება)
წ ადრენერგული ბლოკატორები (<i>გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს</i>)	
<ul style="list-style-type: none"> • მეტოპროლოლი; • ბისოპროლოლი; • კარვედილოლი; 	<ul style="list-style-type: none"> • ამცირებს რემოდელირებას; • ამცირებს პოსტდატვირთვას; • აინჰიბირებს სიმპატიკურ ნერვულ სისტემას; • ამცირებს ავადობასა და სიკვდილიანობას.
დადებითი ინოტროპული ეფექტის მქონე მედიკამენტები	
<p>წ ადრენერგული აგონისტები (<i>გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> • დოფამინი; • დობუტამინი <p>ფოსფოდიესტერაზას ინჰიბიტორი (<i>გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> • მილრინონი; <p>დიგიტალის გლიკოზიდი (<i>გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> • დიგოქსინი 	<ul style="list-style-type: none"> • ზრდის კუმშვადობას (დადებითი ინოტროპული ეფექტი); • ზრდის გულის წუთმოცულობას; • ზრდის გულისცემის სიხშირეს (დადებითი ქრონოტროპული ეფექტი); • იწვევს მსუბუქ ვაზოდიალატაციას; • ზრდის დარტყმით მოცულობას და გულის წუთმოცულობას; • იწვევს ვაზოდიალატაციას;
მორფინი (<i>გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • ამცირებს შფოთვას; • ამცირებს პრე და პოსტდატვირთვას
ანტიარითმიული მედიკამენტები	<ul style="list-style-type: none"> • გამოიყენება არითმიების სამკურნალოდ ან პრევენციების მიზნით;
ანტიკოაგულანტები	<ul style="list-style-type: none"> • ახდენს თრომბოემბოლიის პრევენციას; • რეკომენდებულია პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ განდევნის ფრაქცია <20% – ზე და/ან აქვთ წინაგულვანი ფიბრილაცია (მოციმციმე არითმია)

კოლაბორაციული მოვლა

გულის ქრონიკული უკმარისობა

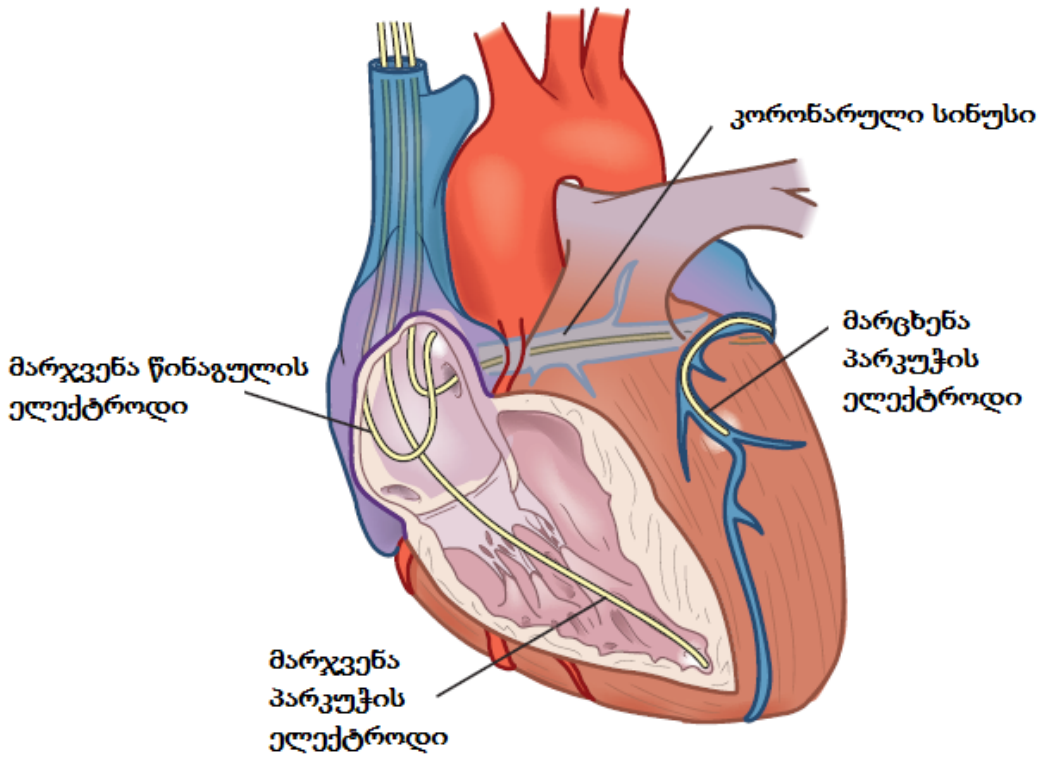
გულის ქრონიკული უკმარისობის თერაპიის მთავარი მიზანი არის მისი გამომწვევი მიზეზისა და ხელშემწყობი ფაქტორების მკურნალობა, გულის წუთმოცულობის, პარკუჭის ფუნქციისა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება, სიმპტომების შემცირება, სამიზნე ორგანოების ფუნქციის შენარჩუნება და ავადმყოფობისა და სიკვდილიანობის შემცირება. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში სატურაცია შეიძლება იყოს შემცირებული,

რადგან სისხლი არასაკმარისად მარაგდება ჟანგბადით ფილტვებში. ჟანგბადით მომარაგება აუმჯობესებს სატურაციას და ქსოვილებში მის გადასვლას. იგი აუმჯობესებს დისპნოესა და დაღლილობას. სატურაციის გაზომვის გზით ხდება ოქსიგენოთერაპიის საჭიროებისა და ეფექტურობის განსაზღვრა.

ფიზიკური და ემოციური დასვენება პაციენტს აძლევს საშუალებას დაზოგოს ენერჯია და შეამციროს ჟანგბადზე მოთხოვნა. დასვენების ხარისხი დამოკიდებულია გულის უკმარისობის ხარისხზე. გულის მძიმე უკმარისობის მქონე პაციენტს სჭირდება ლოგინში წოლა შეზღუდული ფიზიკური დატვირთვით. მსუბუქი/საშუალო სირთულის გულის უკმარისობის მქონე პაციენტს შეუძლია გადაადგილება, თუმცა ეზღუდება ძლიერი დატვირთვა. მიეცით რჩევები პაციენტს შეასრულოს დანიშნული აქტივობა ჯეროვნად დასვენების პერიოდებს შორის. სტრუქტურული ვარჯიშის პროგრამა, როგორც არის გულის რეაბილიტაცია, უნდა შევთავაზოთ გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ყველა პაციენტს.

არაფარმაკოლოგიური თერაპია წარმოადგენს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტის მოვლის მთავარ შემადგენელ ნაწილს. ასეთი არის ბიპარკუტოვანი პეისინგი ან გულის რესინქრონიზაციული თერაპია. ტრადიციულად პეისმეიკერი აკონტროლებს გულის ერთ ან ორ კამერას (მაგ., მარჯვენა წინაგული და/ან მარჯვენა პარკუტი). გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში, ნეიროჰორმონალურმა ეფექტებმა და გულის რემოდელირებამ შეიძლება მოგვცეს პარკუტების არასინქრონული კუმშვადობა და შესაბამისად შემცირებული გულის წუთმოცულობა. რესინქრონიზაციული თერაპიის დროს დამატებითი მაკონტროლებელი ელექტროდი მოთავსებულია კორონარული სინუსის გავლით მარცხენა პარკუტის კორონარულ ვენაში. იგი ხელს უწყობს მარჯვენა და მარცხენა პარკუტების კოორდინირებულ შეკუმშვას (იხ. სურათი 33.3).

სურათი 33.3⁴⁷ პეისმეიკერის ელექტროდების განთავსება, გულის რესინქრონიზაციის თერაპია



⁴⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ნორმალური ელექტრული გადაცემის უნარი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს შორის აუმჯობესებს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას და ზრდის გულის წუთმოცულობას. სიცოცხლისთვის საშიშმა პარკუჭოვანმა არითმიებმა (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია) შეიძლება გამოიწვიოს უეცარი კარდიალური სიკვდილი. გამართლებულია, იმპლანტირებადი დეფიბრილატორის ჩაყენება გულის რესინქრონიზაციულ თერაპიასთან ერთად.

არსებობს მრავალი მექანიკური აღჭურვილობა, რომელიც პროგრესულად გაუარესებადი გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნების შესაძლებლობას იძლევა, განსაკუთრებით იმ კანდიდატების, რომლებიც ელოდებიან გულის ტრანსპლანტაციის. ეს მოიცავს ინტრაორტალურ ბალონურ ტუმბოს (IABP) და პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობებს (VAD). თუმცა, წლითი რეჟიმი, ინფექციებისა და სისხლძარღვოვანი გართულებების რისკი აფერხებს ინტრაორტალური ბალონური ტუმბოს გამოყენებას. პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობები წარმოადგენს ხანგრძლივ და ეფექტურ საშუალებებს და ისინი უკვე გახდნენ სტანდარტული მოვლის საშუალებები გულის ბევრ ტრანსპლანტაციის ცენტრში. ეფექტურად იზრდება გულის ფუნქცია გულის დონორის პოვნამდე. მუდმივი, იმპლანტირებადი პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობა, ცნობილი როგორც საბოლოო თერაპია, ხდება არჩევანი გულის უკმარისობის მქონე იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც ეკუთვნიან ნიუ-იორკის გულის ასოციაციის მეოთხე კატეგორიის ხარისხს და არ წარმოადგენს კანდიდატებს გულის ტრანსპლანტაციისთვის.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

დიურეზული საშუალებები

დიურეზული საშუალებები გამოიყენება შეშუპების, ფილტვის ვენური წნევისა და პრედატვირთვის შესამცირებლად. თუ მოხდება უჯრედგარე სითხის ორგანიზმიდან გამოდევნა, მაშინ გულში დაბრუნებული სისხლის რაოდენობაც შემცირდება და გაუმჯობესდება გულის მუშაობა. დიურეზული საშუალებები მოქმედებს თირკმელზე ნატრიუმისა და წყლის გამოყოფის ეფექტით. არსებობს ბევრი ტიპის დიურეზული საშუალება. მარყუჟზე მოქმედი (ფუროსემიდი, ბუმეტანიდი) დიურეზული საშუალებები მოქმედებს პენლის ალმავალ მარყუჟზე და განაპირობებს ნატრიუმის, წყლისა და ქლორიდის გამოყოფას. პრობლემა, რაც შეიძლება ახლდეს მათ გამოყენებას, არის კალიუმის რაოდენობის შემცირება, ოტოტოქსიურობა და შესაძლო ალერგიული რეაქციები პაციენტებში, რომლებიც არიან სენსიტიურნი გოგირდის შემცველი მედიკამენტების მიმართ.

თიაზიდები ბლოკავს დისტალური მილაკებიდან ნატრიუმის შეწოვას, ამიტომ წყალი და ნატრიუმი გამოიყოფა შარდში. მათი გამოყენება შეიძლება მარყუჟზე მოქმედ დიურეზულ საშუალებებთან ერთად, იმ შემთხვევაში თუ პაციენტი ხდება რეზისტენტული მარყუჟზე მოქმედ შარდმდენებზე. თიაზიდებს ასევე შეუძლიათ კალიუმის რაოდენობის მნიშვნელოვნად შემცირება. დიურეზული საშუალებები ეფექტურია გულის უკმარისობის სიმპტომების გასაუმჯობესებლად. თუმცა, მათი გამოყენება ააქტიურებს სიმპატიკურ ნერვულ სისტემასა და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემას და შეიძლება გააუარესოს გულის უკმარისობა. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს უნდა გამოვიყენოთ დიურეზული საშუალებების ყველაზე დაბალი დოზა.

რენინ ანგიოტენზინ ალდოსტერონის სისტემის მაინჰიბიტორები ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (ACE)

ისინი წარმოადგენს პირველი რიგის პრეპარატებს ამ სისტემის დასაინჰიბიტორებლად გულის სისტოლური უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ამ ჯგუფის მედიკამენტები განხილულია ცხრილში 33.8

ანგიოტენზინ I-ის ძლიერ ვაზოკონსტრიქტორ ანგიოტენზინ II-ად გარდასაქმნელად საჭიროა ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტი. ACE ბლოკავს ამ ფერმენტს, რის შედეგადაც მცირდება ანგიოტენზინ II-ის წარმოქმნა. ასე რომ ეს მედიკამენტები წარმოადგენს ნეიროჰორმონალური პროცესების მბლოკავ აგენტებს. ACE ასევე ამცირებს პარკუჭების რემოდელირებას, პარკუჭების ჰიპერტროფიის დაინჰიბირების მეშვეობით. რადგან გულის წუთმოცულობა გულის უკმარისობიან პაციენტში დამოკიდებულია პოსტ-დატვირთვაზე, ამიტომ ვასკულარული რემისტენტობის შემცირება სისხლძარღვებში ACE მედიკამენტების გამოყენების დროს, მნიშვნელოვნად ზრდის გულის წუთმოცულობას. ACE-მ შეიძლება შეამციროს წნევა, თუმცა ქსოვილების პერფუზია ნარჩუნდება ან იზრდება გაუმჯობესებული გულის წუთმოცულობის ხარჯზე. დამატებით, დიურეზული საშუალებების გაძლიერება ხდება ალდოსტერონის დაინჰიბირების შედეგადაც.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

კაპტოპრილი

- ძლიერი ჰიპოტენზია და ჰიპერკალემია;
- დააკვირდით პაციენტს პირველი დოზით გამოწვეული ჰიპოტენზიის ნიშნების ამოსაცნობად (პირველი დოზის სინკოპე (გულის წასვლა));
- დოზების გამოტოვებამ ან წამლის შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს რეკურენტული ჰიპერტენზია;
- ანგიოშემუპება, იშვიათი გვერდითი ეფექტი, შეიძლება განვითარდეს უცბად და იყოს სიცოცხლისთვის საშიში

ACE-ის (ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის მაინჰიბიტორები) მთავარი გვერდითი ეფექტები არის ჰიპოტენზია, ხველა, ჰიპერკალემია, ანგიოშემუპება (ალერგიული რეაქცია, რომელიც იწვევს სახისა და სასუნთქი გზების შეშუპებას) და თირკმლის უკმარისობა (როდესაც იღებენ მაღალ დოზას). ასაკის მატებასთან ერთად შემცირებული თირკმლის ფუნქციის გამო ACE-ის მეტაბოლიზმი მცირდება და ამან შეიძლება გამოიწვიოს სისხლში მისი დონის მომატება მაგ., ხველა შეიძლება გამოწვეული იყოს ACE-ის მიერ, მაშინ როდესაც ეს სიმპტომი ასევე წარმოადგენს გულის გართულებული უკამარისობის მანიფესტაციას. აუცილებელია ACE-ის შეწყვეტამდე გამოვიკვლიოთ ხველის ბუსტი მიზეზი და ამ წამლის სხვა გვერდითი ეფექტი.

ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკერები

პაციენტებს, ვისაც არ შეუძლიათ ACE-ის მიღება, რეკომენდებულია ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკერები. ეს აგენტები ზღუდავს ანგიოტენზინ II-ის ვაზოკონსტრიქტორულ და ალდოსტერონის გამომყოფ ფუნქციას ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორზე მოქმედების მეშვეობით.

აღდოსტერონის ანტაგონისტები

სპირონოლაქტონი და ეპლერენონი არის აღდოსტერონის ანტაგონისტები. ისინი ბლოკავს აღდოსტერონის საზიანო ნეიროჰორმონალურ ეფექტებს გულსა და სისხლძარღვებზე. ისინი წარმოადგენს ასევე კალიუმის დამზოგავ შარდმდენებს, რომლებიც შარდის მეშვეობით აძლიერებს ნატრიუმისა და წყლის გამოყოფას, თუმცა ინარჩუნებს კალიუმს ორგანიზმში. ეს ეფექტი მიიღწევა იმით, რომ ეს მედიკამენტი უერთდება რეცეპტორებს თირკმლის დისტალურ მილაკებზე, სადაც ხდება აღდოსტერონზე დამოკიდებული ნატრიუმისა და კალიუმის მიმოცვლა.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! სპირონოლაქტონი

- კალიუმის დონის მონიტორინგი მკურნალობის დროს;
- ფრთხილად გამოიყენება იმ პაციენტებში, რომლებიც ასევე იღებენ დიგოქსინს, რადგან ჰიპერკალემია ამცირებს დიგოქსინის მოქმედების ეფექტს;
- მიუთითეთ პაციენტს, რომ არ მიიღოს კალიუმით მდიდარი საკვები (მაგ., ბანანი, ფორთოხალი, გარგარის ჩირი (კურაგა));
- შეაფასეთ მამაკაცი პაციენტები გინეკომასტიის ნიშნებზე. გინეკომასტია წარმოადგენს სპირონოლაქტონის გვერდით ეფექტს მისი ხანგრძლივი გამოყენების დროს.

β ადრენერგული ბლოკატორები

ისინი პირდაპირ ბლოკავს სიმპატიკური ნერვული სისტემის არასასურველ ეფექტებს (მაგ., გაზრდილი გულისცემის სიხშირე) გულის უკმარისობის დროს. მათ ასევე შეუძლიათ რენინის ეფექტის შემცირება. რადგან β ბლოკატორები ამცირებს მიოკარდიუმის კუმშვადობას, ამიტომ ისინი უნდა დავინწყოთ ნელ-ნელა. დოზა იზრდება ყოველ 2 კვირაში, პაციენტის ამტანობის შესაბამისად. მთავარი გვერდითი ეფექტი არის შეშუპება, გულის უკმარისობის გაუარესება, ჰიპოტენზია, დაღლილობა და ბრადიკარდია. სამი β ბლოკერი არის რეკომენდებული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში: კარვედილოლი, ბისოპროლოლი და მეტოპროლოლი.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

კარვედილოლი

- ჭარბმა დოზირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერი ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, ბრონქოსპაზმი და კარდიოგენული შოკი;
- გაზომეთ წნევა ფეხზე მდგარ მდგომარეობაში, დოზის მიღებიდან ერთი საათის შემდეგ, რათა შეამოწმოს პაციენტის ტოლერანტობა მედიკამენტზე;
- მედიკამენტის სწრაფმა შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს ოფლიანობა, გულის ფრიალი და თავის ტკივილი.

ვაზოდიალატატორები

ნიტრატები

ნიტრატები იწვევს ვაზოდიალატაციას სისხლძარღვის გლუვ კუნთზე პირდაპირი მოქმედების შედეგად. მათი გამოყენება შეიძლება ჰიდრალიზინთან კომბინაციით (აპრეზოლინი) გულის ქრონიკული უკმარისობის პაციენტებთან, რომლებიც ვერ იღებენ ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის მაინჰიბირებლებსა და ანგიოტენზინის რეცეპტორის მბლოკავ აგენტებს. ნიტრატს აქვს სასარგებლო ეფექტი გულის უკმარისობით გამოწვეული მიოკარდიუმის იშემიის დროს, რადგან ისინი იწვევს კორონარული არტერიების ვაზოდიალატაციას. ერთ-ერთი სპეციფიურ პრობლემას წარმოადგენს ტოლერანტობა ნიტრატების მიმართ. ამასთანავე, გულის უკმარისობისა და ერექციული დისფუნქციის მქონე მამაკაცმა, რომელიც იღებს ერექციული პრობლემის გასაუმჯობესებელ მედიკამენტს (სილდენაფილი-ვიაგრა) არ უნდა მიიღოს ნიტრატები, რადგან ეს ორი მედიკამენტი ერთად იწვევს სიმპტომატურ ჰიპოტენზიას. დადებითი ინოტროპული ეფექტის მქონე მედიკამენტები

დიგიტალისის მედიკამენტები (დიგოქსინი) ზრდის გულის კუმშვადობას (ინოტროპული ეფექტი). ასევე ამცირებს გულისცემის სიხშირეს (ქრონოტროპული ეფექტი). ეს პროცესები უკეთესად ცლის პარკუჭებს, რაც იწვევს დიასტოლის ბოლოს დარჩენილი მოცულობის შემცირებას. შედეგად იზრდება ნუთმოცულობა გაზრდილი დარტყმითი მოცულობისა და გამოსწორებული კუმშვადობის ხარჯზე.

პაციენტები არიან დიგიტალისის ტოქსიური ზემოქმედების განვითარების რისკის ქვეშ. ჰიპოკალემია კალიუმის დამკარგავი დიურეზული საშუალებების გამოყენების შედეგად (თიაზიდები, მარყუჟზე მოქმედი შარდმდენები) წარმოადგენს დიგიტალისის ტოქსიურობის ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ მიზეზს. კალიუმის დაბალი დონე აძლიერებს დიგიტალისის მოქმედებას და იწვევს მისი თერაპიული დოზის ტოქსიურ დონემდე გაზრდას. ასევე, ჰიპერკალემია აინჰიბირებს დიგიტალისის მოქმედებას, რის შედეგადაც ვიღებთ ამ წამლის სუბთერაპიულ, შემცირებულ რაოდენობას სისხლში. ჰიპოკალემია და ჰიპერკალემია ორივე იწვევს არითმიას. აუცილებელია კალიუმის დონის მონიტორინგი პაციენტებში, რომლებიც იღებენ დიგიტალისის მედიკამენტებს კალიუმის გამომყოფ და შემნახველ დიურეზულ საშუალებებთან ერთად. სხვა ელექტროლიტების დისბალანსი შეიძლება იყოს – ჰიპერკალცემია და ჰიპომაგნეზემია, რომელიც ასევე იწვევს დიგიტალისის ტოქსიურობას.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

დიგოქსინი

- დააკვირდით ჰიპოკალემიის და ჰიპერკალემიის ნიშნებს, რადგან ამ დარვევებმა შეიძლება გაზარდოს ან შეამციროს დიგოქსინის ეფექტი;
- დააკვირდით ადრეული ტოქსიური ნიშნების გამოვლენას: ანორექსია, გულისრევის შეგრძნება და ღებინება, დაღლილობა, თავის ტკივილი, დეპრესია, მხედველობის ცვლილება;
- დააკვირდით შორსნასულ ტოქსიური ნიშნების არსებობას: არითმიებს (ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულარული ბლოკადა)

თირკმლის და ღვიძლის დაავადებები ზრდის დიგიტალისის ტოქსიურობის რისკს, რადგან ამ მედიკამენტების მეტაბოლიზმი და ელიმინაცია (გამოიყოფა) ხდება ამ ორგანოების მიერ. მოხუცები განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან დიგიტალისის ტოქსიურობისკენ, რადგან ასაკის მატებასთან ერთად თირკმლის და ღვიძლის მუშაობა ნელდება და გროვდება იმ ნაწილების დონე სისხლში, რომელიც ამ ორგანოების საშუალებით უნდა გადამუშავდეს.

ტოქსიურობის სტანდარტული მკურნალობა წარმოადგენს წამლის მიღების გაჩერებას სიმპტომების გაქრობამდე. სიცოცხლისთვის საშიში ტოქსიურობის დროს გამოიყენება ინტრავენური დიგოქსინის იმუნ ფაბ ანტისხეულები (ოვინი) (დიგიბაინდი), რომელიც წარმოადგენს ანტიდოტს. საჭიროებისამებრ იწყება სიცოცხლისთვის საშიში არითმიების მკურნალობა

ნუტრიციული თერაპია

მაღალი ნატრიუმის შემცველი დიეტა და მედიკამენტოზური რეჟიმის დარღვევა ხდება პაციენტის საავადმყოფოში რეადმისიის მიზეზი. ამიტომ აუცილებელია პაციენტის კვებაზე ყურადღების გამახვილება. დიეტისა და წონის კონტროლი აუცილებელია გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. პაციენტისგან უნდა მიიღოთ ინფორმაცია მისი ჩვეული კვების რეჟიმისა და კვებასთან დაკავშირებული ჩვევების შესახებ. მნიშვნელოვანია განისაზღვროს არა მხოლოდ მიღებული საკვების ტიპი, არამედ თუ სად, რა ჯერადობით, როგორ და როდის იკვებება. ასევე აუცილებელია სოციოკულტურული მდგომარეობის შეფასება. ამ ინფორმაციის გამოყენებით პაციენტს უნდა მიეცეს შესაფერისი კვებითი რეკომენდაციები.

გულის უკმარისობასთან ასოცირებული შეშუპების მკურნალობას წარმოადგენს ნატრიუმის მიღების შეზღუდვა. ასწავლეთ პაციენტს თუ რომელი საკვები არის ნატრიუმით მდიდარი და თუ როგორ მისცენ გემო საჭმელს მარილის გამოყენების გარეშე (ლიმონის წვენი, სანელებლების დამატება). ჰიპერტენზიის შესაჩერებელი დიეტური მიდგომები (DASH დიეტა) არის პირველი რიგის თერაპია ჰიპერტენზიის მქონე უამრავი პაციენტისთვის. ეს დიეტა არის ფართოდ გავრცელებული და გამოიყენება გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ან არ აქვთ ჰიპერტენზია. ზრდასრული ადამიანი დღეში საშუალოდ მოიხმარს 7-15 გრ მარილს. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტის ყველაზე ხშირად დანიშნულ დიეტას წარმოადგენს 2 გრ მარილი/დღეში. პაციენტი უნდა მოერიდოს საკვებს, რომელიც შეიცავს 400 მგ-ზე მეტ ნატრიუმს ერთ პორციაზე. დიეტის დროს უნდა შეიზღუდოს დამუშავებული ხორცის, ყველის, პურის, ხორბლეულის, დაკონსერვებული სუპებისა და ბოსტნეულის მიღება. ასწავლეთ პაციენტსა და მის მომვლელს როგორ წაიკითხოთ საკვების შემადგენლობა, რათა ნახონ ნატრიუმის რაოდენობა (იხ. სურათი 33.4). მათ ასევე უნდა გაითვალისწინონ ეს ყველაფერი რესტორანში საჭმლის შეკვეთის დროს.

სურათი 33.4⁴⁸

Chicken Noodle Soup			
Nutrition Facts			
Serving Size 1/2 cup (120 mL) condensed soup			
Servings Per Container about 2.5			
Amount Per Serving			
Calories	60	Calories from Fat 15	
% Daily Value*			
Total Fat	1.5 g		2%
Saturated Fat	0.5 g		3%
Trans Fat	0 g		
Cholesterol	15 mg		
Sodium	890 mg		37%
Total Carbohydrate	8 g		3%
Dietary Fiber	1 g		4%
Sugars	1 g		
Protein	3 g		
Vitamin A	4%	Calcium	0%
Vitamin C	0%	Iron	2%
*Percent Daily Values are based on a 2,000 calorie diet Your Daily Values may be higher or lower depending on your calorie needs.			
		Calories	2000 2500
Total Fat	Less than	65 g	80 g
Sat Fat	Less than	20 g	25 g
Cholesterol	Less than	300 mg	300 mg
Sodium	Less than	2400 mg	2400 mg
Total Carbohydrate		300 g	375 g
Dietary Fiber		25 g	30 g

არც ისე ხშირად ხდება სითხის შეზღუდვა გულის მსუბუქი/საშუალო უკმარისობის მქონე პაციენტებში. თუმცა საშუალო/მძიმე შემთხვევებისა და თირკმლის უკმარისობის დროს სითხე იზღუდება <2ლ/დღეში. ასწავლეთ პაციენტს როგორ გაუმკლავდეს წყურვილს, რომელიც შეიძლება წარმოადგენდეს მედიკამენტების გვერდით ეფექტს. ურჩიეთ პაციენტს ყინულის ნატეხების, საღებავების რეზინისა და საწინი კანფეტის წყურვილი.

სითხის მოცულობის შესაფასებლად, ურჩიეთ პაციენტს მისი წონის შემოწმება ყოველდღიურად ერთსა და იმავე დროს, განსაკუთრებით საუზმემდე; გამოყენებული უნდა იყოს ერთი და იგივე სასწორი ერთი და იმავე ტანსაცმლის გამოყენებით. უთხარით პაციენტს, დაუკავშირდეს ექიმს, თუ შეინიშნება ბოლო ორი დღის მანძილზე 1.4 კგ-ით მატება ან 2.3 კგ-ით მატება ბოლო ერთი კვირის მანძილზე.

⁴⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

საექთნო მართვა

გულის უკმარისობა

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში 33.9.

ცხრილი 33.9. ექთნის მიერ შეფასება

გულის უკმარისობა

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

ჯანმრთელობის ანამნეზი: კორონარული არტერიული დაავადება (მოიცავს ახლო წარსულში გადატანილ მიოკარდიუმის ინფარქტს), ჰიპერტენზია, კარდიომიოპათია, სარქვლოვანი ან გულის თანდაყოლილი დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერლიპიდემია, თირკმლის დაავადება, ფარისებრი ჯირკვლის ან ფილტვის დაავადება, სწრაფი ან არარეგულარული გულისცემა.

მედიკამენტები: გულის ნებისმიერი მედიკამენტის გამოყენება; შარდმდენები, ესტროგენი, კორტიკოსტეროიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, რეცეპტის გარეშე არსებული მედიკამენტები, მცენარეული დანამატები.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: დაღლილობა, დეპრესია, შფოთვა

ნეურთიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ნატრიუმის მიღება, გულისრევის შეგრძნება, ღებინება, ანორექსია, მუცლის შებერილობა, წონაში მატება, კოჭების შესიება.

ელიმინაცია: ნოქტურია, შარდის გამოყოფის შემცირება დღის განმავლობაში, კონსტიპაცია.

აქტივობა-ვარჯიში: დისპნოე, ორთოპნოე, ხველა (მშრალი, პროდუქტიული), გულის ფრიალი, თავბრუსხვევა, გონების დაკარგვა.

ძილი და მოსვენება: ბალიშების რაოდენობა ძილის დროს, პაროქსიზმული ნოქტურალური დისპნოე, უძილობა.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ტკივილის ან სიმძიმის შეგრძნება გულმკერდის არეში, ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა ნაწილში, მუცლის ტკივილი, ქცევითი ცვლილებები, მხედველობის ცვლილება.

ობიექტური მონაცემები

საფარი სისტემა – ცივი, დიაფორეზული კანი, ციანოზი ან სიფერმკრთალე, პერიფერიული შეშუპება (გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობის დროს)

რესპირატორული სისტემა – ტაქიპნოე, ხმაურიანი სუნთქვა; ვარდისფერი ქაფიანი ნახველი ან სისხლის ლაქები ნახველში.

გულსისხლძარღვთა სისტემა – ტაქიკარდია, S3, S4, შუილები, მწვერვალის ბიძგის ადგილი გადასული ქვემოთ და უკან, საულლე ვენის შებერილობა.

გასტროინტესტინალური სისტემა – მუცლის შებერილობა, ჰეპატოსპლენომეგალია, ასციტი

ნევროლოგიური – მოუსვენრობა, დაბნეულობა, დაქვეითებული კონცენტრაცია და მეხსიერება

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

შრატში ელექტროლიტები დარღვევა (განსაკუთრებით ნატრიუმი და კალიუმი), მომატებული შარდოვანას აზოტი, კრეატინინი და ღვიძლის ფუნქციები; ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის პრეკურსორის NT-proBNP ან ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის გაზრდილი რაოდენობა. გულმკერდის რენტგენოგრამა, რომელიც გვიჩვენებს კარდიომეგალიას, ფილტვის შეგუბებასა და ფილტვის ინტერსტიციულ შეშუპებას. ექოკარდიოგრამა – გულის საკნების ზომის გაზრდა, კედლის შემცირებული მოძრაობა, შემცირებული განდევნის ფრაქცია ან ნორმალური განდევნის ფრაქცია დიასტოლურ უკმარისობასთან ერთად. წინაგულებისა და პარკუჭების გადიდება ელექტროკარდიოგრამაზე. ჟანგბადის შემცირებული სატურაცია.

ყურადღებით გადახედეთ ექიმის მიერ გამოწერილ პრეპარატებს და რეცეპტის გარეშე არსებულ მედიკამენტებს. გამოკითხეთ იღებს თუ არა პაციენტი არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს (NSAIDs), რადგან ამ მედიკამენტებმა შეიძლება გამოიწვიოს ნატრიუმის შეკავება. ასევე ჰკითხეთ კვებითი რეჟიმის შესახებ. პაციენტის ჯანმრთელობის ქრონიკული პრობლემები შესაძლოა იყოს გულის უკმარისობის გაუარესების მიზეზი, მათი გათვალისწინება აუცილებელია მენეჯმენტის დაგეგმვის დროს.

საექთნო დიაგნოზი

- **შეფერხებული გაბთა ცვლა**, რომელიც უკავშირდება გაზრდილ პრედატვირთვას და ალვეოლარული კაპილარული მემბრანის ცვლილებას. დასტურდება შემდეგი მახასიათებლებით: დაბალი სატურაცია, ჰიპოქსემია, დისპნოე, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, მოუსვენრობა, პაციენტი მუდმივად აღნიშნავს სუნთქვის უკმარისობას;
- **გულის შემცირებული ნუთმოცულობა**, რომელიც უკავშირდება დარღვეულ კუმშვადობას, პრედატვირთვას, დარტყმით მოცულობას და დასტურდება შემცირებული განდევნის ფრაქციით, მომატებული ცენტრალური ვენური წნევით, შემცირებული პერიფერიული პულსაციით, საულლე ვენების გადაბერვით. პაციენტს აღენიშნება ორთოპნოე, გულმკერდის ტკივილი, S3 S4, ოლიგურია.
- **ჰიპერვოლემია**, რომელიც იწვევს გაზრდილ ვენურ წნევას და შემცირებულ თირკმლის პერფუზიას, რაც არის გულის უკმარისობის მეორეული გამოვლინება და დასტურდება წონაში სწრაფი მატებით, ზოგადი შეშუპებით, ფილტვის ხმიანობის შესუსტებით, ოლიგურიითა და ქვედა კიდურის შეშუპებით.

- **აქტივობის აუტანლობა**, რომელიც დაკავშირებულია გულის დაქვეითებული ნუთმოცულობის, ფილტვებისა და ქსოვილების დაბალი პერფუზიის შედეგად განვითარებულ ზოგად სისუსტესთან. პაციენტი აღნიშნავს დაღლას მინიმალური აქტივობისას, ქოშინს და ტაქიკარდიას ჰიგიენური ღონისძიების ჩატარებისას.

გეგმა

გულის უკმარისობის მქონე პაციენტის მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს

- 1) სიმპტომების გაუმჯობესება (მაგ., სუნთქვის უკმარისობა, დაღლილობა);
- 2) პერიფერული შეშუპების შემცირება;
- 3) ვარჯიშზე ტოლერანტობის გაზრდა;
- 4) მკურნალობის რეჟიმის დაცვა;
- 5) გულის უკმარისობის გართულებების არარსებობა.

ცხრილი 33.10 საექთნო მოვლის გეგმა

<p>საექთნო დიაგნოზი: შეფერხებული გაზთა ცვლა, რომელიც უკავშირდება გაზრდილ პრედატვირთვას და ალვეოლარული კაპილარული მემბრანის ცვლილებას. დასტურდება შემდეგი მახასიათებლებით: დაბალი სატურაცია, ჰიპოქსემია, დისპნოე, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, მოუსვენრობა, პაციენტი მუდმივად აღნიშნავს სუნთქვის უკმარისობას.</p> <p>პაციენტის მიზანი:</p> <p>გაზთა ცვლის ადეკვატური პროცესის შენარჩუნება ალვეოლარული კაპილარული მემბრანის დონეზე.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>რესპირატორული სტატუსი: გაზთა ცვლა</p> <ul style="list-style-type: none"> • კოგნიტური სტატუსი ____ • სუნთქვის ტიპი ____ • სატურაცია ____ • PaO₂ ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავედ დარღვეული</p> <p>2= მნიშვნელოვანად დარღვეული</p> <p>3=საშუალოდ დარღვეული</p> <p>4=მცირედ დარღვეული</p> <p>5=ნორმა</p> <ul style="list-style-type: none"> • დისპნოე დატვირთვისას ____ • დისპნოე მოსვენებისას ____ • მოუსვენრობა ____ 	<p>რესპირატორული სისტემის მონიტორინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • სატურაციის, სუნთქვის სიხშირის, სიღრმისა და სუნთქვაზე განეული ენერჯის მონიტორინგი; • ფილტვების აუსკულტაცია; ყურადღება მიაქციეთ ფილტვის მოყრუებული ან გამქრალი ხმიანობის უბნებს; • ჰიპოქსემიის ადრეული ნიშნების გამოვლენის მიზნით ყურადღება ექცევა პაციენტის შფოთვისა და მოუსვენრობის დონეს; <p>ოქსიგენოთერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • ოქსიგენოთერაპია იწყება ჟანგბადის მიწოდებით ან არაინვაზიური მეთოდებით (BiPAP); • ყურადღება მიაქციეთ ჟანგბადის მიწოდებისას ჟანგბადის ნაკადსა და დინებას. ჟანგბადის მიწოდებისას გამოიყენეთ ნაკადისთვის გათვალისწინებული სახარჯი მასალა. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი იკვებება, ჟანგბადის ნილაბი შეცვალეთ ნაბალური კანულით.

<p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავედ</p> <p>2= მნიშვნელოვანად</p> <p>3=საშუალოდ</p> <p>4=მცირედ</p> <p>5=ნორმა</p>	<p>პოზიცია</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოათავასეთ ნახევრად მჯდომარე ან მჯდომარე პოზიციაში. პოზიცია დამოკიდებულია პაციენტის კომფორტის დონეზე.
<p>საექთნო დიაგნოზი: გულის შემცირებული ნუთმოცულობა, რომელიც უკავშირდება დარღვეულ კუმშვადობას, პრედატვირთვას, დარტყმით მოცულობას და დასტურდება შემცირებული განდევნის ფრაქციით, მომატებული ცენტრალური ვენური წნევით, შემცირებული პერიფერიული პულსაციით, საუფლო ვენების გადაბერვით. პაციენტს აღენიშნება ორთოპნოე, გულმკერდის ტკივილი, S₃ S₄, ოლიგურია.</p> <p>პაციენტის მიზანი: სხეულის მეტაბოლური მოთხოვნის შესაბამისი გულის ნუთმოცულობა.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>გულის ტუმბოს ეფექტურობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • განდევნის ფრაქცია ____ • სისტოლური წნევა ____ • დისტოლური წნევა ____ • აპიკალური პულსის სიხშირე ____ • მიღებული და გამოყოფილი სითხის ბალანსი 24 საათის განმავლობაში ____ • ცენტრალური ვენური წნევა ____ • პერიფერიული პულსაცია ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავედ დარღვეული</p> <p>2= მნიშვნელოვანად დარღვეული</p> <p>3=საშუალოდ დარღვეული</p> <p>4=მცირედ დარღვეული</p> <p>5=ნორმა</p> <ul style="list-style-type: none"> • კისრის ვენების გადაბერვა ____ • გულის დარღვეული ტონები ____ • არითმია ____ • დოსპნოე ____ • პერიფერიული შეშუპება ____ • ფილტვის შეშუპება ____ 	<p>მართვა კარდიოვასკულარული სისტემის მხრივ</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოახდინეთ პერიფერიული ცირკულაციის შემოწმება (პერიფერიული პულსის, შეშუპების, კაპილარული ავსებადობის, კანის ფერისა და კიდურების ტემპერატურის); • შეაფასეთ შემცირებული გულის ნუთმოცულობის სიმპტომები (გულმკერდის ტკივილი, S₃ S₄, საუფლო ვენების შებერილობა); • თირკმლის პერფუზიის შეფასების მიზნით მოახდინეთ სითხის ბალანსის მონიტორინგი; • მოახდინეთ გულის რითმის მუდმივი მონიტორინგი, რათა დროულად მოხდეს არითმიების გამოვლენა; • მოახდინეთ შემდეგი ნიშნების მონიტორინგი: დისპნოე, დაღლა, ტაქიპნიე, ორთოპნოე, რათა გამოავლინოთ რესპირატორული სისტემის ჩართვა დაავადების მიმდინარეობაში; • ეცადეთ შეამციროთ პაციენტის შფოთვა; • მოუწოდეთ პაციენტს მიყვეს დანიშნულ მკურნალობას, აქტივობისა და მოსვენების რეჟიმს;

<p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავედ</p> <p>2= მნიშვნელოვანად</p> <p>3=საშუალოდ</p> <p>4=მცირედ</p> <p>5=ნორმა</p>	
<p>საექთნო დიაგნოზი: ჰიპერვოლემია, რომელიც იწვევს გაზრდილ ვენურ წნევას და შემცირებულ თირკმლის პერფუზიას, რაც არის გულის უკმარისობის მეორეული გამოვლინება და დასტურდება წონაში სწრაფი მატებით, ზოგადი შეშუპებით, ფილტვის ხმიანობის შესუსტებით, ოლიგურიითა და ქვედა კიდურის შეშუპებით.</p> <p>პაციენტის მიზანი: პაციენტს არ აღენიშნება შეშუპება და ინარჩუნებს სტაბილურ წონას.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>სითხის ბალანსი</p> <ul style="list-style-type: none"> • სტაბილური წონა ____ • პერიფერიული პულსი ____ • შრატის ელექტროლიტები ____ • არტერიული წნევა ____ • ცენტრალური ვენური წნევა ____ • მიღებული და გამოყოფილი სითხის ბალანსი 24 საათის განმავლობაში ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავედ დარღვეული</p> <p>2= მნიშვნელოვანად დარღვეული</p> <p>3=საშუალოდ დარღვეული</p> <p>4=მცირედ დარღვეული</p> <p>5=ნორმა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ასციტი ____ • კისრის ვენების შებერილობა ____ • პერიფერიული შეშუპება ____ • ფილტვის დარღვეული ხმიანობა ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავედ</p> <p>2= მნიშვნელოვანად</p> <p>3=საშუალოდ</p> <p>4=მცირედ</p> <p>5=ნორმა</p>	<p>ჰიპერვოლემიის მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოახდინეთ დანიშნული ანტიდიურეზული საშუალებების დროული ადმინისტრირება. დააკვირდით ანტიდიურეზული საშუალებების თერაპიულ ეფექტს (შარდის მომატებული გამოყოფა, შემცირებული ცენტრალური ვენური წნევა); • დააკვირდით შრატში კალიუმის დონეს; • მოახდინეთ პაციენტის ყოველდღიური აწონვა; • მოახდინეთ სითხის ბალანსის სკურპულოზური აღრიცხვა; • დააკვირდით პაციენტის მდგომარეობას, ხო არ უკავშირდება რესპირატორული სისტემის გართულებული ნიშნები ფილტვის შეშუპებას; • მოახდინეთ პაციენტის ჰემოდინამიკური სტატუსის შემოწმება (ცენტრალური ვენური წნევა, საშუალო არტერიული წნევა, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა); • დააკვირდით პერიფერიული შეშუპების დონეს.

საექთნო დიაგნოზი: აქტივობის აუტანლობა, რომელიც დაკავშირებულია გულის დაქვეითებული წუთმოცულობის, ფილტვებისა და ქსოვილების დაბალი პერფუზიის შედეგად განვითარებულ ზოგად სისუსტესთან. პაციენტი აღნიშნავს დაღლას მინიმალური აქტივობისას, ქოშინს და ტაქიკარდიას ჰიგიენური ღონისძიების ჩატარებისას.

პაციენტის მიზანი: აღწევს დატვირთვის რეალისტურ დონეს. კარგად იაზრებს დატვირთვისა და მოსვენების ციკლის არსს.

შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)
<p>აქტივობისადმი ტოლერანტობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • პულსის სიხშირე აქტივობის დროს ____ • სატურაცია აქტივობის დროს ____ • სუნთქვის სიხშირე აქტივობის დროს ____ • სისტოლური არტერიული წნევა აქტივობის დროს ____ • დიასტოლური არტერიული წნევა აქტივობის დროს ____ • ყოველდღიური აქტივობების ჩატარება ____ • კანის ფერი ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავედ დარღვეული</p> <p>2= მნიშვნელოვანად დარღვეული</p> <p>3=საშუალოდ დარღვეული</p> <p>4=მცირედ დარღვეული</p> <p>5=ნორმა</p>	<p>ენერჯის დამზოგველი ღონისძიებები</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაეხმარეთ პაციენტს გააანალიზოს პრინციპები, რომელიც დაეხმარება ენერჯის მაქსიმალურად დაზოგვასა და გამოჯანმრთელებაში; • აუხსენით პაციენტსა და ოჯახის წევრს ყოველდღიური აქტივობების შესრულება ისე, რომ მაქსიმალურად იყოს დაზოგილი ენერჯია და ჟანგბადზე შემცირებული მოთხოვნილება; • მოუწოდეთ პაციენტს დაიცვას აქტივობა-მოსვენების პერიოდი.

იმპლემენტაცია

ჯანსაღი ცხოვრების წესის პოპულარიზაცია

პაციენტის მკურნალობის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს პაციენტს, ექიმსა და მომვლელს შორის სწორი კომუნიკაცია. ასწავლეთ ჰიპერტენზიის ან ჰიპერლიპიდემიის მქონე პაციენტებს, რომ აუცილებელია წნევისა და ქოლესტეროლის კონტროლი და მედიკამენტოზური დიეტისა და ვარჯიშის რეჟიმის დაცვა. ფილტვის შეგუბების პრევენციის მიზნით შესაძლებელია საჭირო გახდეს გულის სარქველის გამოცვლა. კორონარული რევასკულარიზაცია უნდა მოხდეს კორონარული არტერიული დაავადების მქონე პაციენტებში. ანტიარითმიული წამლებითა და პეისმეიკერით მკურნალობა ნაჩვენებია მძიმე ფორმის არითმიისა და გამტარებლობის დარღვევის მქონე პაციენტებში. ამასთანავე, უნდა ურჩიოთ პაციენტს პნევმონიისა და გრიპის ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინის გაკეთება.

მყისიერი ჩარევა

გულის უკმარისობის მქონე უამრავი პაციენტს უვითარდება ერთი ან რამდენიმე მწვავედ დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის ეპიზოდი. ასეთ დროს ისინი ხვდებიან სასწრაფო გადაუდებელ განყოფილებაში, ხდება მათი მდგომარეობის სტაბილიზაცია და შემდგომ მკურნალობა გრძელდება ინტენსიური თერაპიის პალატაში. გულის უკმარისობის წარმატებული მკურნალობა დამოკიდებულია რამდენიმე მნიშვნელოვან ფაქტორზე:

- გულის უკმარისობა არის პროგრესირებადი დაავადება და მკურნალობა უნდა შესაბამებოდეს სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესების პრინციპებს;
- სიმპტომების მართვას ახდენს თვითონ პაციენტი (წონის ყოველდღიური შემოწმებით, მედიკამენტების, დიეტისა და ვარჯიშის რეჟიმის დაცვით);
- მარილის და ზოგჯერ წყლის მიღების შეზღუდვა;
- ენერჯის დაზოგვა.

შფოთვის შემცირება მნიშვნელოვანი ფაქტორია, რადგან შფოთვამ შეიძლება გავარდოს სიმპატიკური ნერვული სისტემის საპასუხო რეაქცია და შესაბამისად იმოქმედოს მიოკარდიუმის დატვირთვაზე. შფოთვის შემცირება შესაძლებელია სხვადასხვა ჩარევით და სედაციური საშუალებების გამოყენებით (მაგ., ბენზოდიაზეპინი).

გადაფასება

- გაზთა ცვლის ადეკვატური პროცესის შენარჩუნება ალვეოლური კაპილარული მემბრანის დონეზე;
- სხეულის მეტაბოლური მოთხოვნის შესაბამისი გულის წუთმოცულობა;
- პაციენტს არ აღენიშნება შეშუპება და ინარჩუნებს სტაბილურ წონას;
- აღწევს დატვირთვის რეალისტურ დონეს. კარგად იაზრებს დატვირთვისა და მოსვენების ციკლის არსს.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

გულის უკმარისობა არის ქრონიკული დაავადება. მკურნალობა უნდა იყოს ფოკუსირებული დაავადების პროგრესიის შენელებაზე. ექთნის პასუხისმგებლობა მოიცავს:

- მიაწოდოს პაციენტს ინფორმაცია დაავადებასთან ასოცირებული ფიზიოლოგიური ცვლილებების შესახებ;
- დაეხმაროს პაციენტს, რომ გაუმკლავდეს მდგომარეობას როგორც ფსიქოლოგიურად, ასევე ფიზიოლოგიურად;
- მოახდინოს პაციენტისა და მისი მომვლელის ინტეგრაცია მკურნალობის პროცესში.

განიხილეთ დაავადების გართულების ნიშნები და სიმპტომები პაციენტთან და მის მომვლელთან ერთად, რათა ყველა მზად იყოს ამ სიტუაციაში სწრაფი გამოსავლის მოსაძებნად. გულის უკმარისობის გაუარესების ადრეულ ეტაპზე აღმოჩენამ შეიძლება თავიდან აგვაცილოს მწვავე ეპიზოდი, რომელიც საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას.

გულის უკმარისობის მქონე პაციენტები არიან შფოთვისა და დეპრესიის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ. გამოხატეთ ემპათია და აუხსენით პაციენტს, რომ ქრონიკული დაავადების დროს შესაძლებელია ხარისხიანი ცხოვრების სტილის ქონა. აუხსენით, რომ, როგორც წესი, გულის უკმარისობის დროს სიცოცხლის ბოლომდე მათ მოუწევთ მედიკამენტების მიღება. ეს ხშირად ძნელი მისაღები და აღსაქმელია პაციენტისთვის, როდესაც იგი სტაბილურადაა და არ აქვს გულის უკმარისობის სიმპტომები. თქვენ კარგად უნდა გააგებინოთ პაციენტს, რომ მისი სტაბილური მდგომარეობის შესანარჩუნებლად სწორედ მედიკამენტების უწყვეტი მიღება არის საჭირო. მიაწოდეთ ინფორმაცია დანიშნული წამლების მოქმედების მექანიზმსა და მათი ტოქსიურობის გამოვლენაზე. ასევე ასწავლეთ პაციენტს და მის მომვლელს გულისცემის სიხშირის დათვლა. გულისცემა ყოველთვის უნდა შემოწმდეს 1 წუთის განმავლობაში. წუთში 50-ზე დაბალი გულისცემა არის იმის მიმანიშნებელი, რომ პაციენტმა არ უნდა მიიღოს β ადრენერგული ბლოკატორები ან დიგიტალისები. თუმცა, სიმპტომების (გულის ბლოკადა, პარკუჭოვანი ექტოპია, სინკოპეს) არ არსებობის დროს შეიძლება დასაშვებად ჩაითვალოს წუთში 50-ზე ნაკლები გულისცემა. მიეცით ზუსტი ინფორმაცია თუ როდის უნდა მოხდეს წამლის, განსაკუთრებით კი β ბლოკატორებისა და დიგიტალისის დროებითი შეჩერება და რა შემთხვევებში უნდა დაუკავშირდნენ ექიმს. ასწავლეთ პაციენტს ჰიპო და ჰიპერკალემიის სიმპტომების ამოცნობა, თუ პაციენტი იღებს დიურეზულ საშუალებებს, რომელიც ამცირებს ან ინარჩუნებს კალიუმის დონეს სისხლში. ხშირად, როდესაც პაციენტი იღებს თიაზიდს ან მარყუჟზე მოქმედ შარდმდენს, მას დამატებით ენიშნება კალიუმი. ასევე რეკომენდებულია ვასწავლოთ პაციენტს სახლის პირობებში წნევის გაზომვა, განსაკუთრებით თუ მას აქვს ჰიპერტენზია. ფიზიკურ თერაპევტს, ოკუპაციურ თერაპევტს ან თქვენ შეგიძლიათ მიუთითოთ პაციენტს რომელია ენერჯის დამზოგავი აქტივობები, მას შემდეგ რაც შეაფასებთ მის ყოველდღიურ ფიზიკურ დატვირთვას, მაგ., მას შემდეგ, რაც გაიგებთ პაციენტის ყოველდღიური დატვირთვის შესახებ, მიეცით რჩევები და რეკომენდაციები მასში ცვლილებების შეტანის თაობაზე.

ვარჯიში (კარდიალური რეაბილიტაცია) აუმჯობესებს გულის ქრონიკული უკმარისობის სიმპტომებს, თუმცა ხშირად მის შესახებ პაციენტმა არ იცის. ასეთ პაციენტებში ვარჯიში არის უსაფრთხო და აუმჯობესებს კარგად ყოფნის შეგრძნებას. იგი ასევე კორელაციაშია სიკვდილიანობის შემცირებასთან. ხშირად პაციენტს სჭირდება დასვენების რეჟიმის დანიშვნა. ზოგიერთ აქტიურ ადამიანს სჭირდება „ნებართვა“ დასვენების შესახებ. ხანდახან მას შესაძლოა მოუწიოს ისეთი აქტივობების შეზღუდვა, რომელიც მას სიამოვნებას ანიჭებს. ასეთ სიტუაციაში, დაეხმარეთ პაციენტს იპოვოს სხვა აქტივობა, რომელიც საჭიროებს ნაკლებ ფიზიკურ დატვირთვას. შესაძლებელია საჭირო გახდეს ისეთ აქტივობებში ცვლილებების შეტანა, როგორცაა კიბეზე ასვლა, რაც ზრდის გულის დატვირთვას.

გულის უკმარისობის მკურნალობა, როგორც წესი, მიმდინარეობს ამბულატორიულად. სახლში მოვლის ეფექტურმა მეთოდებმა (სასიცოცხლო ნიშნებისა და წონის კონტროლი, მკურნალობის რეჟიმის მიმართ პაციენტის საპასუხო რეაქციის მეთვალყურეობა) და შეფასებებმა შეიძლება თავიდან აგვარიდოს ჰოსპიტალიზაცია.

ცხრილი 33.11 პაციენტის, თავმდგმურისა და მომვლელის გზამკვლევი გულის უკმარისობა

გაეცით ქვემოთ მოყვანილი ინსტრუქცია იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ გულის უკმარისობა.

დიეტოთერაპია

- გაეცით წერილობით დიეტის შესახებ ინფორმაცია. ნათლად ჩამოწერეთ ის საკვები, რომელიც პაციენტმა უნდა მიიღოს ან შეზღუდოს;
- მოუწოდეთ პაციენტს შეამოწმოს საკვებზე დატანილი ეტიკეტი, რომელზეც მოცემულია ინფორმაცია პროდუქტის საკვები ღირებულების შესახებ. მნიშვნელოვან ინფორმაციას წარმოადგენს მარილის შემცველობა;
- მოუწოდეთ პაციენტს თავი აარიდოს მარილის გამოყენებას საკვების მომზადებისას ან მის დამატებას გამზადებულ საჭმელზე;
- აუხსენით პაციენტს წონის კონტროლის მნიშვნელობის შესახებ; მოუწოდეთ პაციენტს, აიწონოს ყოველდღე ერთსა და იმავე დროს, უპირატესად დილით. გამოიყენოს ერთი და იგივე სასწორი და ეცვას ერთი და იგივე ტანსაცმელი;
- პაციენტმა უნდა მიირთვას მცირე ულუფებით 5-6-ჯერ დღეში.

აქტივობის პროგრამა

ასწავლეთ პაციენტს:

- თანდათანობით გაზარდოს ფეხით სიარულის სიხშირე და სხვა აქტივობა, თუ ისინი არ იწვევს დაღლასა და დისპნოეს. გაითვალისწინოს კარდიალური რეაბილიტაციის პროგრამა;
- თავი აარიდოს ძალიან ცხელ ან ძალიან ცივ ამინდს.

მონიტორინგი

მოუწოდეთ პაციენტს:

- იცოდეს იმ ნიშნებისა და სიმპტომების შესახებ, რომელიც ვლინდება გულის უკმარისობის გაუარესების დროს;
- გაიხსენოს რა სიმპტომები ჰქონდა დაავადების დაწყებისას. იმავე სიმპტომების გამოჩენა მიუთითებს დაავადების განმეორებაზე
- მყისიერად შეატყობინოს ექიმს ქვემოთ ჩამოთვლილი ნიშნებისა და სიმპტომების შესახებ:
 1. წონის მატება – 1.4 კგ ორი დღის განმავლობაში ან 2.3 კგ ერთი კვირის განმავლობაში;
 2. სუნთქვის გართულება, განსაკუთრებით აქტივობისას ან ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში წოლის დროს;
 3. სუნთქვის უკმარისობა ღამით;
 4. ხშირი მშრალი ხველა, განსაკუთრებით წოლის დროს;
 5. დაღლილობა, სისუსტე;
 6. კოჭების, ტერფების ან მუცლის შეშუპება. სახის შეშუპება და სუნთქვის გაძნელება (ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტების ინჰიბიტორის მიღებისას);
 7. გულისრევის შეგრძნება მუცლის შებერილობით, ტკივილი, მგრძნობელობის გაზრდა;
 8. თავბრუსხვევა და გულის წასვლა;
 9. რეგულარული ვიზიტი ექიმთან;

ჯანსაღი ცხოვრების წესი

მოუნოდეთ პაციენტს:

- გაიკეთოს ყოველწლიური გრიპის ვირუსის სანინაალმდეგო ვაქცინაცია;
- გაიკეთოს პნევმოკოკის სანინაალმდეგო ვაქცინა (მაგ., პნევმოვაქსი) და რევაქცინაცია 5 წლის შემდეგ (ინფექციის და სერიოზული დაავადებების მაღალი რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანებისთვის);
- შეიმუშავოს გეგმა რისკ-ფაქტორების შესამცირებლად (წნევის კონტროლი, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, წონის შემცირება).

დასვენება

მოუნოდეთ პაციენტს:

- დაგეგმოს თუ როგორ დაისვენოს დღის განმავლობაში და რომელი ფიზიკური აქტოვობებით დაკავდეს;
- ვარჯიშისა და ყოველდღიური აქტივობების შემდეგ დაგეგმოს დასვენების პერიოდი;
- შეამციროს სამუშაო საათები ან დაგეგმოს დასვენების მონაკვეთები მუშაობის დროს;
- თავი აარიდოს ემოციურ სტრესს. გამოხატოს ნებისმიერი წუხილი, შიში, დეპრესიის შეგრძნება და სხვა გრძნობები და შეატყობინოს სამედიცინო პერსონალს.

მედიკამენტოზური თერაპია

მოუნოდეთ პაციენტს:

- მიიღოს მედიკამენტები დანიშნულებისამებრ;
- შეიმუშავოს სისტემა, რათა არ გამოჩნდეს მისი მიღება (ყოველდღიური ცხრილი, ყოველკვირეული წამლის ყუთი);
- ყოველდღე შეამოწმოს პულსი მედიკამენტების მიღებამდე. იცოდეს პულსის ზღვრები, რომელიც განსაზღვრული იქნება სამედიცინო პერსონალის მიერ;
- გაიზომოს წნევა განსაზღვრული ინტერვალებით. იცოდეს მისთვის სამიზნე ზღვრები;
- იცოდეს როგორ ამოიციოს ორთოსტატული ჰიპოტენზიის ნიშნები და როგორ აიცილოს ის თავიდან;
- იცოდეს როგორ ამოიციოს სისხლდენის (ღრძილების სისხლდენა, სისხლჩაქცევები, სისხლი განავალში ან შარდში) ნიშნები და სიმპტომები და რა უნდა მოიმოქმედოს თუ იღებს ანტიკოაგულანტებს;
- იცოდეს INR (საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება) და რამდენჯერ უნდა შეიმოწმოს იგი ვარფარინის მიღების შემთხვევაში.

პალიატიური მზრუნველობა

სამედიცინო პერსონალი ხშირად ამისამართებს შორსნასული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებს პალიატიური მზრუნველობის მისაღებად. ამის ერთ-ერთი მიზეზი არის პროგნოზისა და სიტუაციის გაუარესების შეფასების სირთულე სიცოცხლის ბოლო თვეების განმავლობაში. ასევე, პაციენტსა და მის მომვლელს შეიძლება არ ესმოდეთ დაავადების სირთულე კარგად და ვერ ამოიციონ მისი გაუარესების ნიშნები.

გულის ტრანსპლანტაცია

გულის ტრანსპლანტაცია წარმოადგენს ჯანმრთელი დონორი გულის დაავადების მქონე პაციენტში გადანერგვას. იგი გამოიყენება გულის სხვადასხვა დაავადების ტერმინალური ფაზის დროს (იხ. ცხრილი 33.12). ასევე ხდება რეტრანსპლანტაცია (გულის მეორედ ან მესამედ გადანერგვა).

შერჩევის კრიტერიუმები

ფრთხილი შერჩევა განაპირობებს გულის გადანერგვის პროცესის სამართლიანობას და განაწილებას იმ არჩევანს შორის, ვინც ყველაზე მეტად მიიღებს სარგებელს ამ პროცესისგან.

გულის გადანერგვის ჩვენება და უკუჩვენება მოცემულია ცხრილში 33.12.

ცხრილი 33.12 გულის გადანერგვის ჩვენებები და უკუჩვენებები

ჩვენებები

- გულის უკმარისობის ტერმინალური ფაზა, რომელიც აღარ პასუხობს მკურნალობას;
- მძიმე, დეკომპენსირებული, არაოპერირებადი სარქველოვანი დაავადება;
- სიცოცხლისთვის საშიში, განმეორებადი არითმიები, რომელსაც ვერ ვაკონტროლებთ სხვადასხვა ჩარევით, მათ შორის დეფიბრილატორით;
- სხვა ნებისმიერი გულის დაავადება, რომელიც საკმაოდ ძლიერად ზღუდავს ნორმალურ ფუნქციონირებასა და/ან აქვს 50%-ზე მეტი სიკვდილის რისკი 2 წელიწადში;

სრული უკუჩვენებები

- ასაკი >65;
- სიცოცხლისთვის საშიში დაავადება (სიმსივნე), რომელიც ზღუდავს სიცოცხლის ხანგრძლივობას 5 წელს ზემოთ, მიუხედავად მკურნალობისა;
- შორსნასული ცერებრალური ან პერიფერული ვასკულარული დაავადება, რომელიც არ ექვემდებარება კორექციას;
- აქტიური ინფექცია, მაგ., შიდსის ინფექცია;
- ფილტვის მძიმე დაავადება, რომელიც ტრანსპლანტაციის შემდეგ პაციენტს სავარაუდოდ გახდის ვენტილაციაზე დამოკიდებულს.

შეფარდებითი უკუჩვენება

- უკონტროლო შაქრიანი დიაბეტი ვასკულარული და ნევროლოგიური გართულებებით;
- ღვიძლის ან თირკმლის შეუქცევადი დისფუნქცია, რომელიც ვერ იხსნება გულის უკმარისობით;
- ჯანმრთელობისთვის საშიში სიმსუქნე;
- ნარკოტიკული ნივთიერებების აქტიური გამოყენება (ალკოჰოლი, წამლები, თამბაქო);
- გამონერვილი მედიკამენტების არარეგულარულად მიღების ფაქტები;
- ფსიქოლოგიური დარღვევები;
- სოციალური მხარდაჭერის ნაკლებობა, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს პაციენტის ფიზიკურად და ემოციურად საჭირო პირობების არქონა;
- პაციენტის ან მომვლელის არარეალური მოლოდინები გადანერგვასთან, მის რისკ-ფაქტორებთან და სარგებელთან დაკავშირებით

თუ ადამიანი შეესაბამება ამ კატეგორიას, ტარდება მისი მთლიანი ფიზიკალური და დიაგნოსტიკური გამოკვლევა. ამასთანავე, პაციენტი და მისი მომვლელი გადიან ფსიქოლოგიურ შემოწმებას. ეს მოიცავს – სიტუაციასთან გამკლავების უნარს, მხარდაჭერის

სისტემის არსებობას და ვალდებულებას, რომ დაიცვან მკაცრი რეჟიმი გულის გადანერგვის შემდეგ. ტრანსპლანტაციის პროცესის კომპლექსურობა შეიძლება ამაღელვებელი იყოს პაციენტისთვის, რომელსაც არ აქვს მხარდაჭერის სისტემა და კარგად არ ესმის ცხოვრების სტილის ცვლილებების აუცილებლობა ტრანსპლანტაციის შემდეგ.

დონორისა და მიმღების დამთხვევა ხდება სხეულისა და გულის ზომის და იმუნოლოგიური შეფასების შედეგად. იმუნოლოგიური ტესტები მოიცავს ABO (სისხლის ჯგუფის), ანტისხეულების სკრინინგს და ადამიანის ლეიკოციტის ანტიგენის ტიპის ნახვასა და განსაზღვრას. თუ ადამიანი არის მისაღები, როგორც ტრანსპლანტაციის კანდიდატი (ეს შეიძლება მოხდეს ძალიან სწრაფად მწვავე დაავადების ან ხანგრძლივი დაავადების შემდეგ), მაშინ იგი აღმოჩნდება გადანერგვის სიაში. თუ მისი მდგომარეობა არის სტაბილური, პაციენტმა შეიძლება მოიცადოს სახლში და მიიღოს უწყვეტი სამედიცინო მკურნალობა. სამწუხაროდ, მოცდის პერიოდი არის ხანგრძლივი.

გარდამავალი ფაზა ტრანსპლანტაციამდე

არსებობს მონყობილობები, რომლებიც გამოიყენება პაციენტში გულის გადანერგვის ოპერაციამდე. ეს მონყობილობები წარმოადგენს დროებით დამხმარე მონყობილობებს გულის ცალმხრივი ან ორმხრივი დაზიანების დროს, როდესაც მას აქვს აღდგენის პოტენციალი (შექცევადი გულის უკმარისობა, მიოკარდიტი, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი). თორაკალური პარკუჭის დამხმარე მონყობილობის (VAD) სისტემას ასევე შეუძლია როგორც ერთი და ასევე ორივე პარკუჭის კონტროლი და დაშვებულია, როგორც გარდამავალი თერაპია გულის გადანერგვამდე და ასევე კარდიოქირურგიის შემდეგ გულის ფუნქციის აღსადგენად.

ქირურგიული პროცედურა

მოიცავს რამდენიმე ქირურგიულ ჩარევას. პირველი, იღებენ დონორის გულს. დონორი ძირითადად არის ადამიანი, რომელსაც ჰქონდა ტვინის შეუქცევადი დაზიანება. ამოღებული ორგანო ტრანსპორტირების დროს და გადანერგვამდე მოთავსებულია ყინულზე. გულისთვის ოპტიმალური დროის მონაკვეთი წარმოადგენს 4 საათზე ნაკლებ პერიოდს. ხშირად გულის ტრანსპორტირება ხდება გადაფრენით. შემდგომ ხდება დონორის გულის მიმღებში გადანერგვა. გამოიყენება ორი სხვადასხვა მიდგომა. ბიპარკუჭოვანი მიდგომის დროს, მიმღების დაზიანებულ გულს იღებენ შუაწინაგულის დონეზე და დონორის გულს უკავშირებენ მარცხენა წინაგულს, ფილტვის არტერიას, აორტასა და მარჯვენა წინაგულს. ბიკავალური მიდგომის დროს მიმღების მარჯვენა წინაგული (სინოატრიალურ კვანძთან და წინაგულის გამტარებელ სისტემასთან ერთად) ნარჩუნდება და შემდგომ ხდება დონორის გულის დაკავშირება. ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატის გამოყენება აუცილებელია ამ პროცედურისას, რათა შენარჩუნდეს სასიცოცხლო ორგანოების სისხლითა და ჟანგბადით მომარაგება.

ტრანსპლანტაციის შემდგომი პერიოდი

გადანერგვას შეიძლება მოჰყვეს უამრავი გართულება, მათ შორის გულით უეცარი სიკვდილი. ორგანოს მწავე მიუღებლობა ხდება მყისიერად ოპერაციის შემდეგ და აუცილებელია იმუნოსუპრესიული მკურნალობა. გადანერგვიდან პირველი წლის განმავლობაში სიკვდილის მთავარ მიზეზს წარმოადგენს ორგანოს მწვავე მიუღებლობა და ინ-

ფექციები. შემდგომ, სიმსივნე (განსაკუთრებით ლიმფომა) და გულის ვასკულოპათიები (დაჩქარებული კორონარული არტერიული დაავადება) წარმოადგენს სიკვდილიანობის მთავარ გამომწვევებს.

იმუნოსუპრესორული თერაპიის მედიკამენტები მოიცავს კორტიკოსტეროიდებს, კალცინურინის ინჰიბიტორებს (ციკლოსპორინი), ტაკროლიმუსსა და ანტიპროლიფერაციულ აგენტებს (მიკოფენოლატ მოფეტილი). ოპერაციის შემდეგ იმუნოსუპრესორების გამოყენება არის ინფექციის პირველადი მიზეზი. ხანგრძლივი გამოყენებისას ეს მედიკამენტები ზრდის სიმსივნის განვითარების რისკს. ორგანოს მიუღებლობის და უარყოფის აღმოსაჩენად ვიყენებთ ენდომიოკარდიულ ბიოფსიას (EMB) ოპერაციის შემდეგ ყოველკვირას პირველი თვის განმავლობაში, შემდეგ თვეში ერთხელ 6 თვის განმავლობაში, ხოლო ამის შემდეგ ყოველწლიურად. ამ პროცედურის დროს, საუღლე ვენაში იდგმევა კათეტერი და გადადის მარჯვენა პარაკუჭში. კათეტერი იყენებს ბიოპტომს, მონაცემებს ორი პატარა ჭიქით, რომელიც გულის კუნთს აჭრის მცირე ზომის ნიმუშებს.

ექთნის მიერ მოვლა პოსტრანსპლანტაციური პერიოდის შემდეგ მიმართული უნდა იყოს თუ როგორ ეგუება პაციენტი მის მდგომარეობას. ექთანი უნდა დააკვირდეს გულის ფუნქციას, სწორად მართოს პაციენტის ცხოვრების სტილი და მუდმივად უზრუნველყოფს ის და მისი მომვლელი ახალი ინფორმაციით.

სიტუაციური შემთხვევა



70 წლის ქალი კ.ჭ. სუნთვის უკმარისობით, დაღლილობითა და წონის მატებით მიიღეს გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში.

სუბიექტური მონაცემები

- ჰიპერტენზია 20 წელი;
- მიოკარდიუმის ინფარქტი 58 წლის ასაკში;
- სუნთვის უკმარისობის და დაღლილობის გაუარესება, უმიზეზო წონის მატება – 6 კგ ბოლო 2 კვირის განმავლობაში;
- სასუნთქი გზების ინფექცია 2 კვირის წინ, აქვს მუდმივი ხველა და შეშუპება ქვედა კიდურებში;
- სუნთქვის უკმარისობა კიბეებზე ასვლის დროს (ვერ ადის რამდენიმე საფეხურს);
- ძილის დროს თავი უდევს 3 ბალიშზე;
- ცხოვრობს მართლ, ზოგჯერ ავინყდება მედიკამენტის მიღება

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გამოკვლევა

- სუნთქვის უკმარისობა, სუნთქვისთვის იყენებს დამატებით კუნთებს, სუნთქვის სიხშირე 36 წუთში;
- სისტოლური შუილი;
- ფილტვის აუსკულტაციისას ორმხრივი კრეპიტაცია;

- ციანობური ტუჩები და კიდურები;
- კანი – ცივი, დიაფორეზული;

სადიაგნოსტიკო კვლევები

- გულმკერდის რენტგენოგრაფია: კარდიომეგალია მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების ჰიპერტროფიით, სითხე ფილტვის ქვედა ნაწილებში;
- ექოკარდიოგრაფია – განდევნის ფრაქცია 20 %

კოლაბორაციული მოვლა

- ფუროსემიდი (ლაზიქსი) 40 მგ ინტრავენურად, ორჯერ დღეში;
- კალიუმი 40 მექ პერორალურად ორჯერ დღეში;
- ენალაპრილი 5 მგ/დღეში პერორალურად;
- ნეზირიტიდი 2 მიკროგრამი/კგ ინტრავენური ბოლუსით, რომელიც გრძელდება უწყვეტი ინფუზია 0.01 მიკროგრამი/კგ/წთ;
- უწყვეტი ეკგ მონიტორირება;
- დღეში 2 გ ნატრიუმის დიეტა;
- ჟანგბადის ტიტრაცია, რათა შვეინარჩუნოთ მისი სატურაცია >93%;
- აკონტროლეთ სითხის მიღება/გამოყოფა და ყოველდღიური წონის ცვლილება;
- ელექტროლიტები სისხლში. გულის ფერმენტების შემოწმება ყოველ 8 საათი, დღეში სამჯერ,

განსახილველი კითხვები

1. ახსენით პაციენტის გულის უკმარისობისა და სიმპტომების პათოფიზიოლოგია;
2. მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის რომელი კლინიკური გამოვლინებები აღენიშნებოდა პაციენტს?
3. რა მნიშვნელოვანი ცვლილებები ნახეთ დიაგნოსტიკურ ტესტებში?
4. რა სასარგებლო მნიშვნელობა ექნებოდა ტვინის ნატრიურული პეპტიდის პრო-ჰორმონის ნ-ტერმინალის ნახვას მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის დროს?
5. ახსენით რა მექანიზმი დგას პაციენტისთვის გამოწერილი თითოეული მედიკამენტის უკან?
6. **პრიორიტეტული გადაწყვეტილება:** რა არის პრიორიტეტული ექთნის მიერ დასმულ დიაგნოზში?
7. **პრიორიტეტული გადაწყვეტილება:** რა იქნებოდა ექთნის მიერ საუკეთესო ინტერვენცია ამ შემთხვევაში?
8. **პრიორიტეტული გადაწყვეტილება:** რომელი ხერხი უნდა იქნას გამოყენებული მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის ეპიზოდის გამეორებისგან თავის ასაცილებლად და პაციენტის გასაწერად ჰოსპიტალიდან?

გამოყენებულ ლიტერატურა:

- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al: 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary, *Circulation* 128:e1, 2013.
- Urden LD, Stacy KM, Lough ME: *Critical care nursing: diagnosis and management*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby.
- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al: Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association, *Circulation* 127:e6, 2013.
- Jorde LB, Carey JC, Bamshad M: *Medical genetics*, ed 4, Philadelphia, 2010, Mosby.
- Huether S, McCance K: *Understanding pathophysiology*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- Silver MA, Maisel A, Yancy CW, et al: BNP Consensus Panel 2004: a clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases, *Congest Heart Fail* 10(5 Suppl 3):1, 2004. (Classic)
- Heart Failure Society of America: Who is the patient with heart failure? Think FACES, 2002. Retrieved from www.hfsa.org/pdf/faces_card.pdf. (Classic)
- Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al: The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology, *Circulation* 116(19):2216, 2007.
- Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al: Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acutely decompensated HF, *J Am Coll Cardiol* 49:675, 2007.
- Diefenbeck CA: Psychosocial risk and protective factors for cardiovascular health and illness, *DNA Reporter* 34:11, 2009.
- O'Connor C: Depression, not SSRIs linked to increased mortality in heart failure patients, *Arch Intern Med* 168:2232, 2008.
- Mullens W, Abahams Z, Francis G, et al: Sodium nitroprusside for advanced low-output heart failure, *J Am Coll Cardiol* 52:200, 2008.
- Dakin CL: New approaches to heart failure in the ED, *Am J Nurs* 108:68, 2008.
- Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, et al: Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis, *Emerg Med J* 25:205, 2009.
- Kee JL, Hayes ER, McCuiston LE: *Pharmacology*, ed 7, St Louis, 2012, Mosby.
- Garg R, Yusuf S: Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials: overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure, *JAMA* 273:1450, 1995. (Classic)
- Held ML, Sturtz M: Managing acute decompensated heart failure, *Am Nurse Today* 4:18, 2009.
- Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, et al: Executive summary: HFSA 2010 comprehensive heart failure practice guidelines, *J Card Fail* 16:475, 2010.
- Ramani GV, Uber PA, Mehra MR: Chronic heart failure, *Mayo Clin Proc* 85:180, 2010.

- Mitchell JE, Tam SW, Trivedi K, et al: Atrial fibrillation and mortality in African American patients with heart failure: results from the African American Heart Failure Trial (A-HeFT), *Am Heart J* 162:154, 2011.
- Chung M, Lennie T, DeJong M, et al: Patients differ in their ability to self-monitor adherence to a low-sodium diet versus medication, *J Card Fail* 14:114, 2008.
- Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow G, et al: Prevention of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association councils on epidemiology and prevention, clinical cardiology, cardiovascular nursing, and high blood pressure research, *Circulation* 117:2544, 2008.
- Hebert PL, Sisk JE, Wang JJ, et al: Cost-effectiveness of nurse-led disease management for heart failure in an ethnically diverse urban community, *Ann Intern Med* 149:540, 2008.
- The Joint Commission: Heart failure core measure set. Retrieved from <http://www.jointcommission.org/assets/1/6/Heart%20Failure.pdf>.
- American Heart Association: Get with the guidelines—heart failure: fact sheet. Retrieved from www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@hcm/@gwtg/documents/downloadable/ucm_309013.pdf.
- O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, et al: Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial, *JAMA* 301:1439, 2009.
- Padula CA, Yeaw E, Mistry S: A home-based nurse-coached inspiratory muscle training intervention in heart failure, *Appl Nurs Res* 22:18, 2009
- Huynh B, Rovner A, Rich M: Identification of older patients with heart failure who may be candidates for hospice care: development of a simple four-item risk score, *J Am Geriatr Soc* 56:1111, 2008.
- Hemani S, Letizia M: Providing palliative care in end-stage heart failure, *J Hosp Palliat Nurs* 10:100, 2008.
- Adler ED, Goldfinger JZ, Kalman J, et al: Palliative care in the treatment of advanced heart failure, *Circulation* 120:2597, 2009.
- Givens JL, Tjia J, Zhou C, et al: Racial and ethnic differences in hospice use among patients with heart failure, *Arch Intern Med* 170:427, 2010
- Taylor D, Meiser B, Webber S, et al: The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the Care of Heart Transplant Recipients: task force 2: immunosuppression and rejection, 2010. Retrieved from www.ishlt.org/ContentDocuments/ISHLT_GL_TaskForce2_110810.pdf.

თავი 34

საექთნო მართვა

არითმია

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. ექთნის მიერ იმ პაციენტების მართვას, რომლებიც საჭიროებენ უწყვეტ ელექტროკარდიოგრამის მონიტორინგს;
2. ელექტროკარდიოგრამაზე ნორმალური რიტმის, ხშირი არითმიებისა და მწვავე კორონარული სინდრომის ერთმანეთისგან გარჩევას;
3. ხშირი არითმიებისა და მწვავე კორონარულ სინდრომთან ასოცირებული არითმიების ელექტროკარდიოგრამის გარჩევას;
4. განსხვავება დეფიბრილაციასა და კარდიოვერსიას შორის, ასევე მათი გამოყენების ჩვენებებსა და ფიზიოლოგიურ ეფექტებს;
5. პეისმეიკერით და იმპლანტირებადი იმპლანტირებული-დეფიბრილაციით მკურნალობის აღწერას;
6. შესაფერისი ინტერვენციის არჩევას იმ პაციენტებში, რომლებსაც ჩატარებული აქვთ ელექტროფიზიოლოგიური ტესტირება და რადიოსიხშირული კათეტერით აბლაცია;

რიტმის ამოცნობა და მისი მკურნალობა

ექთნისთვის ძალიან მნიშვნელოვანია შეეძლოს ნორმალური და დარღვეული გულის რიტმის – არითმიის ამოცნობა. არითმიის მყისიერი შეფასება და მისი მართვა არის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი.

გამტარი სისტემა

გულის უკრედის თვისება უზრუნველყოფს გულის ელექტრული იმპულსის აღმოცენებას, მის გადაცემას გულის კუნთში და გულის კუნთის შეკუმშვას (იხ. ცხრილი 34.1).

ცხრილი 34.1 გული უკრედების თვისებები

თვისებები	განსაზღვრება
ავტომატურობა	იმპულსის დაწყების უნარი, სპონტანურად და უწყვეტად
აღგზნება	უნარი რომ იყოს ელექტრულად სტიმულირებადი
გამტარებლობა	მემბრანის გასწვრივ იმპულსის ნორმალურად გატარების უნარი
კუმშვადობა	იმპულზე მექანიკური პასუხის უნარი

გულის გამტარი სისტემა შედგება სპეციალიზირებული ნეიროკუნთოვანი უჯრედებისგან. გულის ნორმალური იმპულსი იწყება მარჯვენა წინაგულში არსებული სინოატრიალურ კვანძში (SA). იგი ვრცელდება წინაგულებში, წინაგულთაშორისი და კვანძთაშორისი გზების საშუალებით და იწვევს წინაგულების შეკუმშვას. იმპულსი გადადის ატრიოვენტრიკულარულ კვანძში, შემდგომ ჰისის კონაში და ვრცელდება მარცხენა და მარჯვენა ჰისის კონის ტოტებში. იგი მთავრდება პურკინიეს ბოჭკოებში, რომელსაც გადააქვს იმპულსი პარკუჭებში.

გულის ინერვაცია

ავტონომიური ნერვული სისტემა მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებს იმპულსის წარმოქმნის სიხშირის ფორმირებისას, გადაცემის სიჩქარესა და გულის შეკუმშვის სიძლიერეში. პროცესში მონაწილე ავტონომიური ნერვული სისტემის კომპონენტებს წარმოადგენს ვაგუსის ნერვის (ცდომილი ნერვი) პარასიმპატიკური ნაწილი და სიმპატიკური ნერვული სისტემის ნერვული ბოჭკოები.

ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია იწვევს სინოატრიალური კვანძის შემცირებულ ალგბნებას და ატრიოვენტრიკულურ სისტემაში იმპულსის გადაცემის შენელებას. სიმპატიკური ნერვული სისტემა კი იწვევს სინოატრიალური კვანძის მომატებულ ალგბნებას და ატრიოვენტრიკულურ სისტემაში იმპულსის გადაცემისა და გულის კუმშვადობის გაზრდას.

ელექტროკარდიოგრაფია

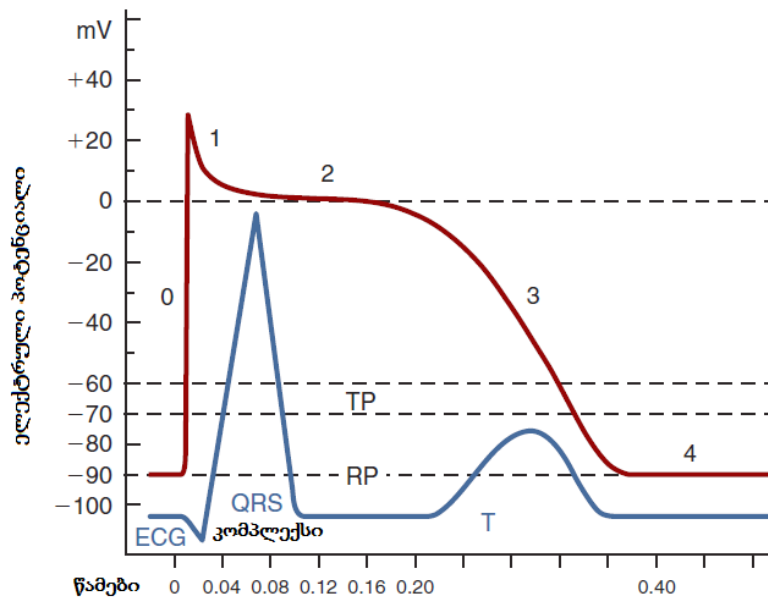
ელექტროკარდიოგრაფია (ეკგ) არის გულში წარმოქმნილი ელექტრული იმპულსების გრაფიკული გამოსახულება. ეკგ-ზე არსებული ტალღები გვიჩვენებენ მიოკარდიუმის მემბრანის გასწვრივ მოძრავი იონების ელექტრულ აქტივობას, დეპოლარიზაციასა და რეპოლარიზაციას.

გულის უჯრედის მემბრანა არის ნახევრადგამტარი. ეს საშუალებას აძლევს უჯრედს შეინარჩუნოს უჯრედში კალიუმის მაღალი და ნატრიუმის დაბალი კონცენტრაცია და უჯრედგარე კალიუმის დაბალი და ნატრიუმის მაღალი კონცენტრაცია. მოსვენების ან პოლარიზებულ მდგომარეობაში უჯრედის შიგნით არის უარყოფითი გარემო ვიდრე უჯრედის გარეთ. როდესაც უჯრედი ან უჯრედების ჯგუფი სტიმულირდება, იცვლება უჯრედის მემბრანის გამტარობა. ეს საშუალებას აძლევს ნატრიუმს სწრაფად შემოვიდეს უჯრედში და შეცვალოს შიდა გარემო დადებითად, უჯრედგარე გარემოსთან შედარებით (დეპოლარიზაცია). იონების ნელი მოძრაობა მემბრანის გასწვრივ აღდგენს უჯრედის პოლარიზებულ მდგომარეობას, რასაც ეწოდება რეპოლარიზაცია (იხ. სურათი 34.1)

სურათი 34.1⁴⁹ გულის მოქმედების პოტენციალის ფაზები

ელექტრული პოტენციალი იზომება მილივოლტებში (mV), აღნიშნულია გრაფის ვერტიკალურ ღერძზე. დრო იზომება წამებში (sec), აღნიშნულია ჰორიზონტალურ ღერძზე. მოქმედების პოტენციალს აქვს 5 ფაზა, 0-4. თითოეული ფაზა წარმოადგენს ელექტრულ მოქმედებას მოცემულ მომენტში. ფაზა 0 – არის სწრაფი დეპოლარიზაციის აღმართი და შეესაბამება პარკუჭის შეკუმშვას. ფაზა 1,2,3 წარმოადგენს რეპოლარიზაციას. ფაზა 4 ცნობილია როგორც სრული რეპოლარიზაცია (ანუ იგივე პოლარიზებული მდგომარეობა) და შეესაბამება დიასტოლის პერიოდს. RP-მემბრანის პოტენციალი მოსვენების დროს; TP – მემბრანის ბლურბლის პოტენციალი.

⁴⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher



ექგ-ს აქვს 12 განხრა. ექვსი ზომავს ელექტრულ ძალებს, იმპულსის მიმართულებას ფრონტალურ სიბრტყეში. ესენი არიან ბიპოლარული (დადებითი ან უარყოფითი) განხრები I, II, III და უნიპოლარული (დადებითი) განხრები aVR, aVL, aVF (იხ.სურათი 34.2).

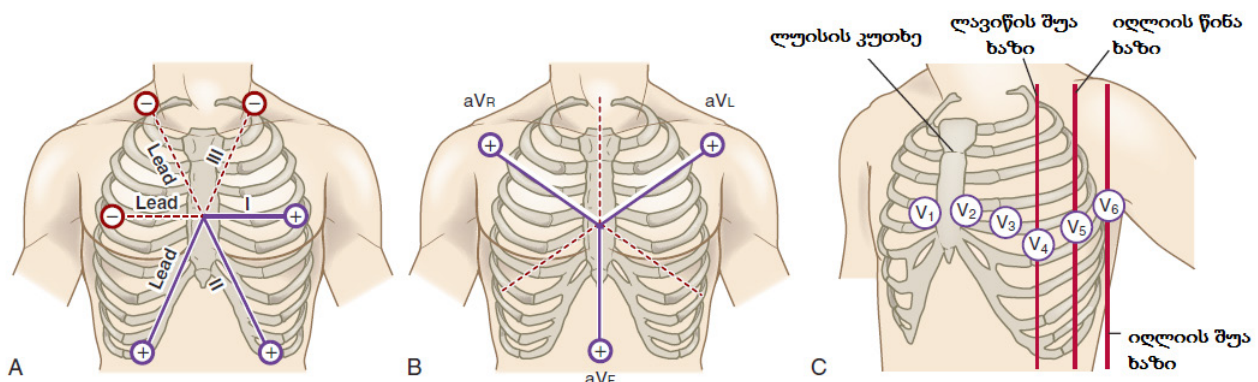
სურათი 34.2⁵⁰

A- კიდურის განხრები I, II, III წარმოადგენს ბიპოლარულ განხრებს და მოთავსებულია კიდურებზე. სურათზე წარმოდგენილია კუთხეები, რომლითაც განხრა აღიქვამს გულს;

B – კიდურის განხრები aVR, aVL, aVF უნიპოლარული განხრები, იყენებს გულის ცენტრს როგორც უარყოფითად დამუხტულ ელექტრონს;

C – უნიპოლარული გულმკერდის განხრების მოთავსება. V₁ – მეოთხე ნეკნთაშორისი სივრცე მარჯვენა სტერნალურ კიდებზე. V₂-მეოთხე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა სტერნალური კიდე. V₃ არის V₂-სა და V₄ – ს შორის მოთავსებული. V₄ – მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა ლავინშუა ხაზი. V₅ – მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა ილლიის წინა ხაზი. V₆ – მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა ილლიისშუა ხაზი;

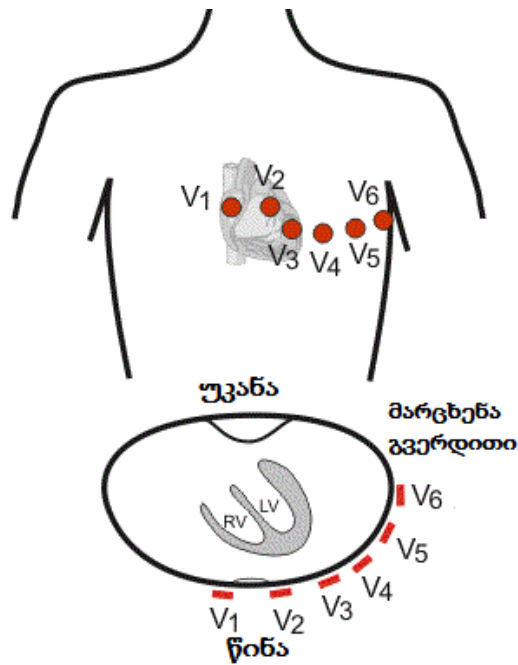
Lead – განხრა



დარჩენილი ექვსი განხრა არის ჰორიზონტალურ სიბრტყეში V₁ - V₆ -ის ჩათვლით (პრეკორდიალური (გულ-მკერდის) განხრები) (იხ.სურათი 34.3).

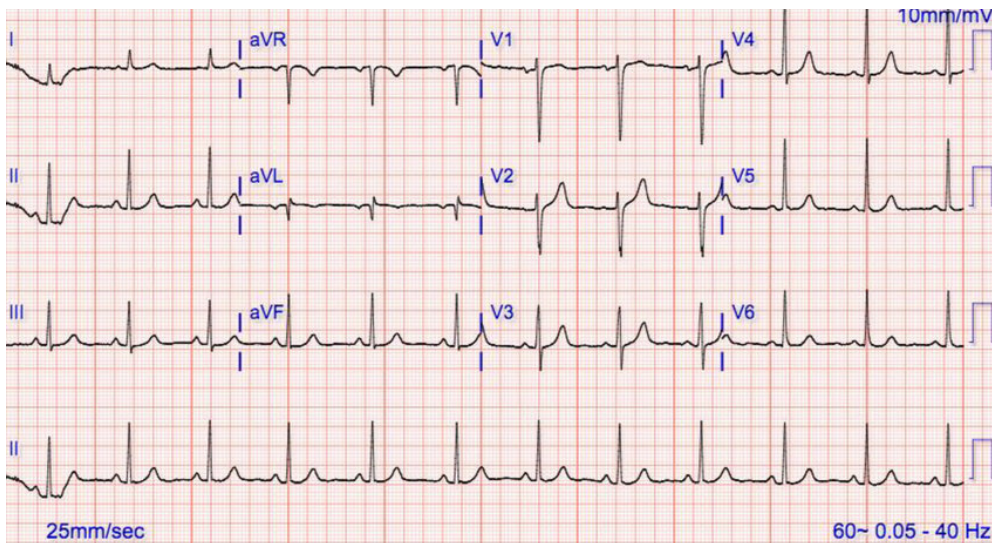
⁵⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 34.3⁵¹



12 განხრინმა ეკგ-მ შეიძლება გვიჩვენოს გულის სტრუქტურული და გამტარი სისტემის ცვლილებები, დაზიანება (იშემია, ინფარქტი), ელექტროლიტების დისბალანსი და წამლის ტოქსიურობა. 12 განხრის მიღება ასევე სასურველია არითმიების შეფასების დროს (იხ.სურათი 34.4).

სურათი 34.4⁵²

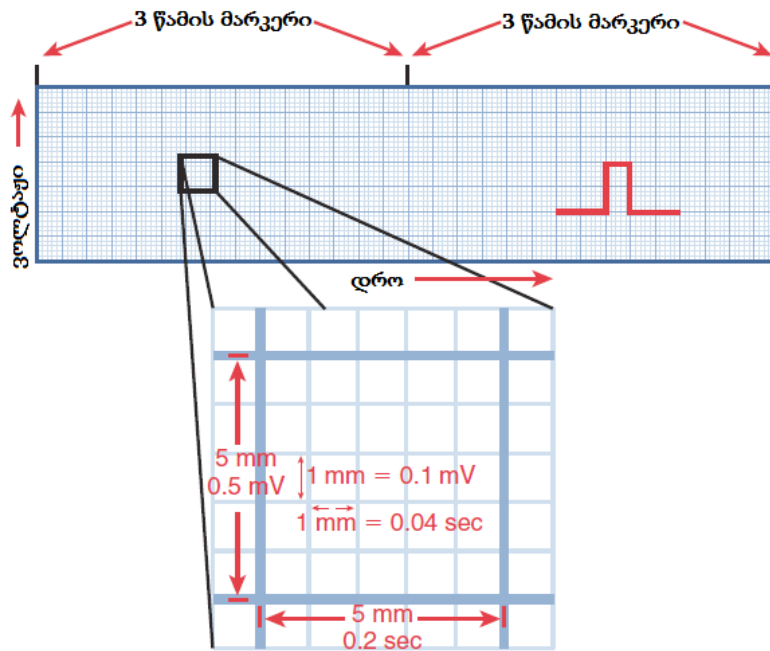


შეიძლება გამოვიყენოთ ეკგ-ს ერთი ან რამდენიმე განხრა პაციენტის უწყვეტად მონიტორინგისთვის. ყველაზე ხშირი განხრებია II და V₁. გულმკერდის მოდიფიცირებული განხრა (MCL₁) გამოიყენება იმ დროს, როდესაც გვაქვს მხოლოდ სამი განხრა. MCL₁ V₁-ის მსგავსია. ეკგ-ს მუსტი ინტერპრეტაცია დამოკიდებულია ელექტროდების სწორად განთავსებაზე. თუ რომელ განხრას გამოვიყენებთ პაციენტის მონიტორინგისთვის, ამას განსაზღვრავს მისი კლინიკური მდგომარეობა.

⁵¹ <https://bit.ly/3c0n2RH>
⁵² <https://bit.ly/382su3n>

მონიტორი უწყვეტად აჩვენებს გულის რიტმს. ეკგ ფურცელზე, რომელიც მიმაგრებულია მონიტორზე, იწერება გულის რიტმი. იგი ასევე შესაძლებლობას გვაძლევს გამოვზომოთ კომპლექსები და ინტერვალი და ესე შევაფასოთ არითმია. ეკგ-ს სწორი ინტერპრეტაციისთვის, აუცილებელია დროის და ვოლტაჟის ნახვა ეკგ ფურცელზე. ეს ფურცელი შედგება დიდი (მსხვილი ხაზები) და პატარა (წვრილი ხაზები კვადრატისგან (იხ.სურათი 34.5)).

სურათი 34.5⁵³ 6 წამიანი ეკგ ქაღალდი



თითო დიდი კვადრეტი შედგება 25 პატარა კვადრატისგან (5 ჰორიზონტალური და 5 ვერტიკალური). თითოეული ჰორიზონტალური პატარა კვადრეტი (1მმ) წარმოადგენს 0.04 წამს. ეს ნიშნავს, რომ ერთი დიდი კვადრეტი არის 0.20 წამი და 300 დიდი კვადრეტი კი 1 წუთი. თითოეული ვერტიკალური კვადრეტი (1მმ) წარმოადგენს 0.1 მილივოლტს (mV), რაც იმას ნიშნავს, რომ დიდი კვადრეტი არის 0.5 მილივოლტი. ეს კვადრატები გამოიყენება გულისცემის სიხშირისა და სხვადასხვა კომპლექსებს შორის დროის ინტერვალის გასაზომად.

ეკგ ქაღალდზე გულისცემის სიხშირის დასადგენად გამოიყენება სხვადასხვა მეთოდი. ყველაზე ზუსტი არის QRS კომპლექსების რაოდენობის ნახვა ერთი წუთის განმავლობაში. თუმცა, რადგან ეს მეთოდი საჭიროებს დროს, ამიტომ გამოიყენება მარტივი მეთოდი. მიაქციეთ ყურადღება, რომ ყოველ 3 წამში ეკგ ფურცელზე ჩნდება მარკერის შავი ხაზი (იხ.სურათი 34.5). დაითვალეთ R-R ინტერვალების რაოდენობა 6 წამის განმავლობაში და გადაამრავლეთ 10-ზე (R ტალღა არის პირველი ზემოთ მიმართული დადებითი ტალღა QRS-ს კომპლექსის). ამით ვიღებთ წუთში არსებული გულისცემის სავარაუდო ციფრს (იხ.სურათი 34.6). სურათ 34.6-ზე 6 წამიანი ეკგ ქაღალდზე აღინიშნება 7 R კბილი. $7 \times 10 = 70$, ე.ი. პაციენტის გულისცემის სიხშირე არის 70 წუთში.

⁵³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

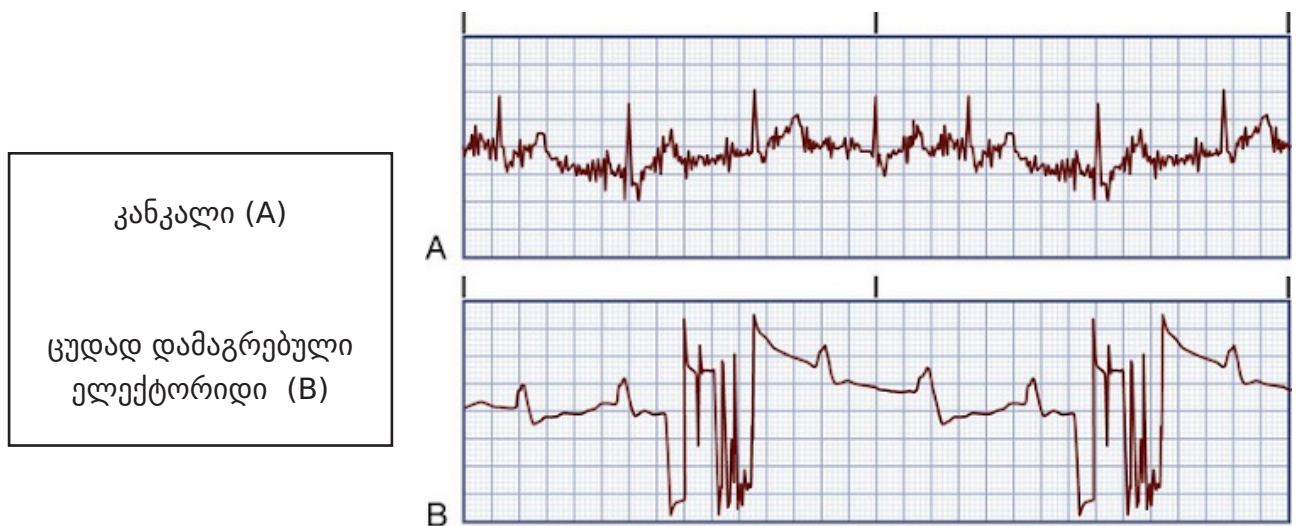
სურათი 34.6⁵⁴



მეორე მეთოდი არის R-R ინტერვალებს შორის პატარა კვადრატების რაოდენობის დათვლა. შემდეგ გაყავით 1500 ამ ციფრზე და მიიღებთ გულისცემის სიხშირეს. მესამე მეთოდი – დაითვალოთ დიდი კვადრატების რაოდენობა R-R ინტერვალს შორის და გაყავით 300 ამ რაოდენობაზე და მიიღებთ გულისცემის სიხშირეს (იხ.სურათი 34.6). ყველა ეს მეთოდი არის ზუსტი, როდესაც გულისცემა რეგულარულია.

დამატებითი მეთოდი ეკგ-ზე მანძილის გასაზომად არის ფარგალი. ხშირ შემთხვევაში P ან R კბილი არ ემთხვევა მსხვილ ან წვრილ ხაზს. მოათავსეთ ფარგლის თავები ზუსტად იმ ნაწილებზე, რომლის გაზომვაც გინდათ და შემდეგ გადაადგილეთ ფურცლის სხვა მონაკვეთზე ზუსტი დროის შესამოწმებლად. ეკგ განხრები შედგება ელექტროდის ბალიშისგან, რომელსაც აქვს ელექტრულად გამტარი გელი. მათ კანზე განთავსებამდე, აუცილებელია კანის დამუშავება. მოაშორეთ ზედმეტი თმა გულმკერდს მაკრატლის გამოყენებით. განმინდეთ კანი მშრალი დოლბანდით, სანამ არ მიიღებს ვარდისფერ ფერს. თუ კანი არის ცხიმიანი, განმინდეთ ჯერ ალკოჰოლით. თქვენ დაინახავთ არტიფაქტებს მონიტორზე, თუ ელექტროდი კარგად არ არის დამაგრებული ან თუ კუნთი მოძრაობს (კანკალის დროს) ან არის ელექტრულ გადაცემაში ხელის შემშლელი ფაქტორები. არტიფაქტი არის ბაზისური მონაცემების დარღვევა ეკგ-ზე (იხ.სურათი 34.7). არტიფაქტის შემთხვევაში ძნელია რიტმის სწორი ინტერპრეტაცია. არტიფაქტის დროს უნდა შეამოწმოთ კავშირები აპარატზე. ასევე შეიძლება დაგჭირდეთ ელექტროდების გამოცვლა, თუ გამტარი გელი გათავდა.

სურათი 34.7⁵⁵



⁵⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

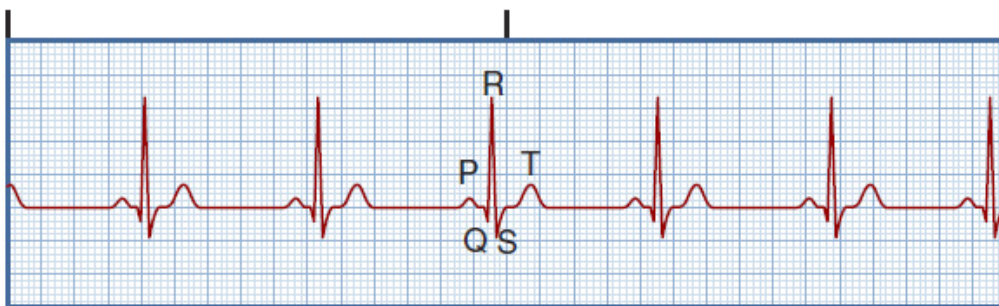
⁵⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ტელემეტრული მონიტორინგი არის პაციენტის გულისცემასა და რიტმზე დისტანციური დაკვირვება. ეს ტექნოლოგია საშუალებას გვაძლევს სწრაფად აღმოვაჩინოთ არითმია, იშემია ან ინფარქტი. ტელემეტრიისთვის გამოიყენება ორი ტიპის სისტემა. პირველი – ცენტრალიზებული მონიტორინგი საჭიროებს ტელემეტრიის ტექნიკოსს, რათა რამდენიმე პაციენტის მონაცემი თავმოყრილი იყოს 1 ლოკაციაზე. მეორე – მონიტორინგი, რომელიც არ საჭიროებს უწყვეტ დაკვირვებას. ამ სისტემას აქვს უნარი აღმოაჩინოს და შეინახოს მონაცემები. განგაშის სიგნალი გვაძლევს ინფორმაციას სხვადასხვა არითმიის, იშემიისა ან ინფარქტის შესახებ.

გულის რიტმის შეფასება

გულის რიტმის შეფასებისას გააკეთეთ ზუსტი ინტერპრეტაცია და პაციენტის კლინიკური მდგომარეობის მყისიერი შეფასება. შეამოწმეთ მისი ჰემოდინამიკური პასუხი რიტმის ნებისმიერ ცვლილებაზე. არითმიის მიზეზის განსაზღვრა არის ყველაზე პრიორიტეტული. მაგალითად, ტაქიკარდია შეიძლება გამოწვეული იყოს სიცხით და მოგვცეს გულის წუთმოცულობის შემცირება და ჰიპოტენზია. ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევით გამოწვეული არითმიები მკურნალობის გარეშე შესაძლოა გადავიდეს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობაში. პაციენტი ყოველთვის უნდა იმყოფებოდეს დაკვირვების ქვეშ. ნორმალური სინუსური რიტმი არის რიტმი, რომელიც იწყება სინოატრიალურ კვანძში სიხშირით – 60-100 წუთში და მიყვება ნორმალურ გამტარ სისტემას (იხ.სურათი 34.8).

სურათი 34.8⁵⁶



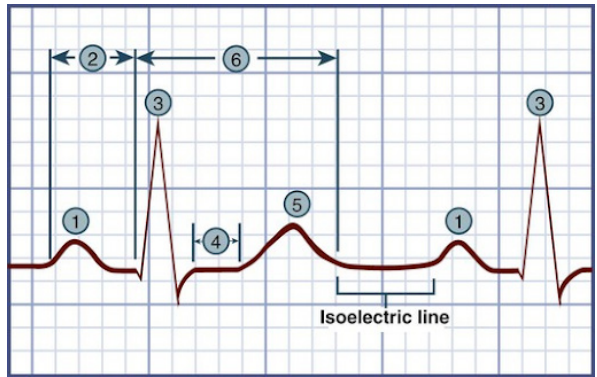
სურათი 34.9 გვიჩვენებს ნორმალურ ეკგ კომპონენტებს. ცხრილი 34.2 გვიჩვენებს ეკგ ინტერვალებსა და ტალღებს, ნორმალურ ხანგრძლივობასა და დარღვევის გამომწვევ შესაძლო წყაროებს.

სურათი 34.9⁵⁷ ეკგ ნორმალური სინუსური რიტმის დროს

1. P კბილი, 2. PR ინტერვალი 3. QRS კომპლექსი, Q კბილი, R კბილი, S ტალღა. 4. ST სეგმენტი, 5. T კბილი. 6. QT ინტერვალი, იზოელექტრული (ბრტყელი) ხაზი ან ბაზისური მონაცემი, რომელიც წარმოადგენს გულის კუნთში ელექტრული აქტივობის არ არსებობას.

⁵⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁵⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher



Isoelectric line – იზოტონური ხაზი

ცხრილი 34.2 ეკგ ტალღები და ინტერვალები

აღწერა	ნორმალური ხანგრძლივობა (წამებში)	დარღვევების შესაძლო მიზეზები
P კბილი წარმოადგენს ელექტრული იმპულსის წინაგულებში გავლის დროს; იმპულსი – წინაგულების დეპოლარიზაციას (შეკუმშვას). უნდა იყოს ზემოთ მიმართული.	0.06 - 0.12	თვითონ წინაგულში არსებული დარღვევა
PR ინტერვალი იზომება P კბილის დასაწყისიდან QRS კომპლექსის დასაწყისამდე. წარმოადგენს დროის იმ მონაკვეთს, რომელიც საჭიროა იმპულსის გასავრცელებლად წინაგულებში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა და ჰისის კონას, ფეხის ტოტებში და პურკინის ბოჭკოებში, ზუსტად პარკუჭის შეკუმშვამდე.	0.12 - 0.20	ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, ჰისის კონასა ან ჰისის კონის ფეხის ტოტებში, ასევე წინაგულებში არსებული გამტარი სისტემების დარღვევები
QRS კომპლექსი Q კბილი: პირველი უარყოფითად მიმართული (ქვემოთ მიმართული) ტალღა, გვხვდება P კბილის შემდეგ, არის მოკლე და ვიწრო, არ არის რამდენიმე განხრაში	Q კბილი <0.03	მიოკარდიუმის ინფარქტმა შეიძლება მოგვცეს პათოლოგიური Q კბილი, რომელიც არის ფართო (≥ 0.03 წამზე) და ღრმა ($\geq R$ ტალღის სიმაღლის 25% ზე)
R კბილი: პირველი დადებითი ტალღა (ზემოთ მიმართული) QRS კომპლექსში.	R კბილი: ჩვეულებრივ არ იზომება	
S კბილი: პირველი უარყოფითი ტალღა (ქვემოთ მიმართული) R ტალღის შემდეგ	S კბილი: ჩვეულებრივ არ იზომება	
QRS ინტერვალი იზომება QRS კომპლექსის დასაწყისიდან მის ბოლომდე. არის დრო, რომელიც საჭიროა ორივე პარკუჭის დეპოლარიზაციისთვის (შეკუმშვისთვის) სისტოლის დროს.	<0.12	პარკუჭის ან ფეხის ტოტების გამტარ სისტემაში არსებული დარღვევა

ST სეგმენტი იზომება QRS კომპლექსის S ტალღის დაწყებიდან T ტალღის დაწყებამდე. წარმოადგენს დროს პარკუჭის დეპოლარიზაციასა და რეპოლარიზაციას (დიასტოლა) შორის. უნდა იყოს იზოელექტრული (ბრტყელი).	0.12	დარღვევები (ელევაცია ან დეპრესია), რომელიც ჩვეულებრივ გამოწვეულია იშემიით, დაზიანებით ან ინფარქტით.
T კბილი პარკუჭების რეპოლარიზაციის ფაზა. უნდა იყოს ზემოთ მიმართული	0.16	დარღვევები (მაღალი, შებრუნებული, ნეგატიური), რომელიც გამოწვეულია ელექტრული დისბალანსით, იშემიითა და ინფარქტით.
QT ინტერვალი იზომება QRS კომპლექსის დაწყებიდან T კბილის დასრულებამდე. არის დრო, რომელიც საჭიროა მთლიანი ორივე პარკუჭის ელექტრული დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციისთვის.	0.34 – 0.43	დარღვევები, რომელიც გავლენას ახდენს რეპოლარიზაციაზე, უფრო მეტად ვიდრე დეპოლარიზაციაზე და გამოწვეულია მედიკამენტებით, ელექტროლიტების დისბალანსითა და გულისცემის სიხშირის ცვლილებებით.

ართმიის ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმები

ხშირად ართმია გამოწვეულია იმპულსის წარმოქმნის ან გატარების დარღვევით ან ორივე ერთად. გულს აქვს სპეციალური უჯრედები სინოატრიალურ და ატრიოვენტრიკულურ კვანძებში, ჰისის კონასა და პურკინიეს ბოჭკოებში (ჰის-პურკინიე სისტემა), რომელიც აღიგზნება სპონტანურად. ამას ეწოდება ავტომატურობა. ნორმალურ დროს, სინოატრიალური კვანძი წარმოადგენს გულის იმპულსის დამწყებს – პეისმეიკერს. მის მიერ წარმოქმნილი აღგზნება განაპირობებს 60-100 გულისცემას წუთში (იხ. ცხრილი 34.3).

მეორეული პეისმეიკერი, რომელიც იმპულსს წარმოქმნის სხვა ლოკაციიდან მოქმედებს ორი გზით. თუ სინოატრიალური კვანძი იმპულსს წარმოქმნის უფრო ნელა ვიდრე მეორეული პეისმეიკერი, მაშინ იმპულსის წარმოქმნას თავის თავზე იღებს მეორეული პეისმეიკერი. ამ შემთხვევაში იგი ავტომატურად იწყებს აღგზნებას. მეორეული პეისმეიკერი შეიძლება იყოს ატრიოვენტრიკულური კვანძი – 40-60 გულისცემის სიხშირით წუთში ან ჰის-პურკინიე სისტემა – 20- 40 გულისცემით წუთში.

ცხრილი 34.3

გამტარი სისტემის მიერ წარმოქმნილი სიხშირეები

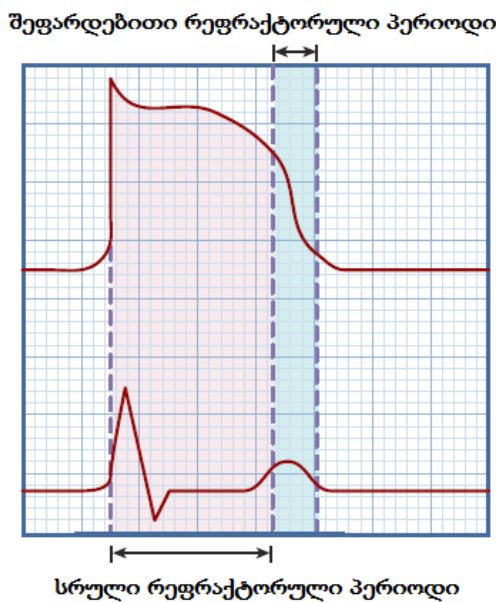
გამტარი სისტემის ნაწილი	სიხშირე
სინოატრიალური კვანძი	60-100 გულისცემა/წუთში
ატრიოვენტრიკულური კვანძი	40-60 გულისცემა/წუთში
ჰისის კონა, პურკინიეს ბოჭკოები	20-40 გულისცემა/წუთში

სხვა სიტუაცია, როდესაც მეორეული პეისმეიკერი იღებს იმპულსის წარმოქმნას თავის თავზე არის მდგომარეობა, როდესაც იგი უფრო ხშირად აღიგზნება ვიდრე სინოატრი-

ალური კვანძი. სპონტანური იმპულსები შეიძლება (ადრეული ან დაგვიანებული) აღმოცენდეს ექტოპური კერიდან ან დამატებითი გამტარი გზიდან (ნორმალური გამტარი გზის ავლით აღმოცენებული იმპულსი) წინაგულებში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა ან პარკუჭებში. ეს იწვევს არითმიას, რომელიც ანაცვლებს გულის ნორმალურ სინუსურ რიტმს.

სინოატრიალურ ან ექტოპურ კერებში წარმოქმნილი იმპულსი უნდა გავრცელდეს მთელ გულში. მიოკარდიუმის თვისებას, რომელიც საშუალებას აძლევს მას ალიგზნოს, ეწოდება ალგზნებადობა. იგი არის იმპულსის ერთი ადგილიდან მეორეში გადაცემის მნიშვნელოვანი პირობა. ალგზნების ხარისხი განსაზღვრულია იმ დროით, რომელიც აუცილებელია დეპოლარიზაციის შემდეგ ამ ქსოვილის კვლავ აღსაგზნებად. ალდგენის ამ პერიოდს ეწოდება რეფრაქტორული პერიოდი. სრული რეფრაქტორული პერიოდი/ფაზა არის დრო, როდესაც მიკარდიუმის ალგზნებადობა არის ნულის ტოლი, ანუ მისი სტიმულაცია ვერ ხდება. შეფარდებითი რეფრაქტორული პერიოდი მოიცავს ციკლის შედარებით ბოლო ფაზას და ამ დროს შეიძლება მოხდეს მიოკარდიუმის ალგზნება. სრული ალგზნების მდგომარეობა ნიშნავს, რომ მიოკარდიუმი მთლიანად არის ალდგენილი და მზად არის აღსაგზნებად. სურათი 34.10 გვიჩვენებს დამოკიდებულებას რეფრაქტორულ პერიოდსა და ეკგ-ს შორის.

სურათი 34.10⁵⁸ სრული და შეფარდებითი რეფრაქტორული პერიოდები, რომელიც კორელაციაშია კუნთის მოქმედების პოტენციალთან და ეკგ მონაცემებთან



თუ გამტარებლობა არის შემცირებული და გულის ზოგიერთი უბანი დაბლოკილი (ინფარქტი), მაშინ დაუბლოკავი ადგილები ალიგზნება დაბლოკილზე სწრაფად. როდესაც ბლოკი არის ერთი მიმართულების მქონე, ამ არათანაბარმა გამტარებლობამ შეიძლება გამოიწვიოს იმპულსის ხელახალი შესვლა იმ ადგილებში, რომელიც არ იყო ალგზნებადი წინა ჯერზე, მაგრამ არის ალდგენილი და მზად არის აღსაგზნებად. ამ იმპულსის ხელახალმა შესვლამ შეიძლება გამოიწვიოს წინაგულებისა და პარკუჭების დეპოლარიზაცია და ადრეული გულისცემის წარმოქმნა. თუ ეს პროცესი გაგრძელდა, განვითარდება ტაქიკარდია.

⁵⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ცხრილი 34.4

არითმიების ხშირი გამომწვევი მიზეზები⁵⁹

გულით გამონვეული	სხვა მიზეზებით გამონვეული
<ul style="list-style-type: none"> • დამატებითი გამტარი გზები; • კარდიომიოპათია; • გამტარებლობის დეფექტი; • გულის უკმარისობა; • მიოკარდიუმის იშემია, ინფარქტი; • სარქვლოვანი დაავადება; 	<ul style="list-style-type: none"> • მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევა; • ალკოჰოლი; • კოფეინი, თამბაქო; • შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები; • მედიკამენტების ეფექტი (მაგ., ანტიარითმიული წამლები, სტიმულანტები, β ადრენერგული ბლოკერები) ან ტოქსიურობა; • ელექტრული შოკი; • ელექტროლიტების დისბალანსი (ჰიპერკალემია, ჰიპოკალცემია); • ემოციური სტრესი; • მცენარეული წამლები; • ჰიპოქსია; • მეტაბოლური მდგომარეობა (ფარისებრი ჰირკვლის დისფუნქცია); • დახრჩობასთან ახლო მდგომარეობა; • სეფსისი და შოკი; • ტოქსინები.

არითმიის შეფასება

არითმია შეიძლება დაიწყოს ნებისმიერი დარღვევის ან დაავადების დროს. არითმიის სამკურნალოდ მნიშვნელოვანია გამოვლინდეს მისი გამომწვევი მიზეზი. ცხრილი 34.4 გვიჩვენებს არითმიის გამომწვევ ხშირ მიზეზებს. ცხრილი 34.5 გვიჩვენებს თუ როგორ უნდა შევაფასოთ გულის რიტმი.

ცხრილი 34.5 გულის რიტმის შეფასების მეთოდი

გულის რიტმის შეფასების დროს, გამოიყენეთ სისტემური მიდგომა. ერთ-ერთი ასეთი მიდგომა არის:
<ol style="list-style-type: none"> 1. დააკვირდით P ტალღას. ზემოთ არის მიმართული თუ ქვემოთ გადმობრუნებული. ერთი P ტალღა არის ყველა QRS კომპლექსისთვის, თუ ერთზე მეტი. მოციმციმე არითმიას თუ თრთოლვა; 2. შეაფასეთ წინაგულთა რიტმი – რეგულარულია თუ არარეგულარული; 3. გამოთვალეთ წინაგულთა გულისცემის სიხშირე; 4. გაზომეთ PR ინტერვალი – ნორმალურია თუ გახანგრძლივებული; 5. შეაფასეთ პარკუჭის რიტმი – რეგულარულია თუ არარეგულარული; 6. გამოთვალეთ პარკუჭის გულისცემის სიხშირე; 7. გამოთვალეთ QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა – ნორმალურია თუ გახანგრძლივებული; 8. შეაფასეთ ST სეგმენტი. იზოელექტრულია (ბრტყელი), აწეული თუ დაწეული;

⁵⁹ ეს ჩამონათვალი არ მოიცავს ყველაფერს

- 9. გაზომეთ QT ინტერვალის ხანგრძლივობა – ნორმალურია თუ გახანგრძლივებული;
- 10. ნახეთ T ტალღა. ზემოთ არის მიმართული თუ ქვემოთ გადმობრუნებული.

დამატებითი კითხვები, რომელიც უნდა გაითვალისწინოთ:

- 1. რა არის დომინანტური ან ძირითადი რიტმი და/ან არითმია?
- 2. რა კლინიკური მნიშვნელობა აქვს თქვენს მიერ აღმოჩენილ მონაცემებს?
- 3. როგორ უნდა უმკურნალოთ თქვენს მიერ დადასტურებულ რიტმს?

თუ პაციენტი არის სიმპტომატური (ტკივილი გულმკერდის არეში), მაშინ აუცილებელია გულის რიტმის მონიტორინგი. ცხრილი 34.6 გვიჩვენებს არითმიის მქონე პაციენტის გადაუდებელი მკურნალობის მეთოდებს.

**ცხრილი 34.6 არითმიის სასწრაფო გადაუდებელი მართვა
ეტიოლოგიისთვის იხილეთ ცხრილი 34.4**

მონაცემები	ინტერვენცია
<ul style="list-style-type: none"> • არარეგულარული სიხშირე და რიტმი, ტაქიკარდია, ბრადიკარდია; • შემცირებული ან გაზრდილი წნევა; • შემცირებული სატურაცია; • ტკივილი გულმკერდის, კისრის, მხრის, ზურგის, ყბის არეში; • თავბრუსხვევა, სინკოპე; • დისპნოე; • მოუსვენრობა და შფოთვა; • ცნობიერების დაქვეითება, დაბნეულობა; • გარდაუვალი მოსალოდნელი ცუდის შეგრძნება; • გაბუჟების შეგრძნება მხრებში; • სისუსტე და დაღლილობა; • ცივი, ოფლიანი კანი; • შემცირებული პერიფერული პულსაცია; • დიაფორეზი; • სიფერმკრთალე; • გულის ფრიალი; • გულისრევის შეგრძნება და ღებინება 	<ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ პაციენტი ABC (საჰაერო გზები, სუნთქვა, ცირკულაცია) სისტემის გამოყენებით; • მიაწოდეთ ჟანგბადი ცხვირის კანულის ან რებერვუიანი ნილბით; • აიყვანეთ პაციენტი სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგის სისტემაზე; • გადაუღეთ 12 განხრიანი ეკგ; • დაიწყეთ ეკგ-ს უწყვეტი მონიტორინგი; • ნახეთ ძირითადი რიტმი და სიხშირე; • მოახდინეთ არითმიის იდენტიფიცირება; • მოამზადეთ ინტრავენური კათეტერიზაცია; • ჩაატარეთ ძირითადი ლაბორატორიული კვლევები (სისხლის საერთო ანალიზი, ელექტროლიტები) <p>მიმდინარე მონიტორინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • დააკვირდით სასიცოცხლო ნიშნების მარჯვენა-ლევს, ცნობიერების დონეს, სატურაციას და გულის რიტმს; • მზად იყავით ანტიარითმიული და ანალგეზიური საშუალებების შესაყვანად; • მზად იყავით ინტუბაციისთვის, თუ აღინიშნება სუნთვის უკმარისობა • მზად იყავით გულ-ფილტვის რენიმიაციისა და დეფიბრილაციისთვის.

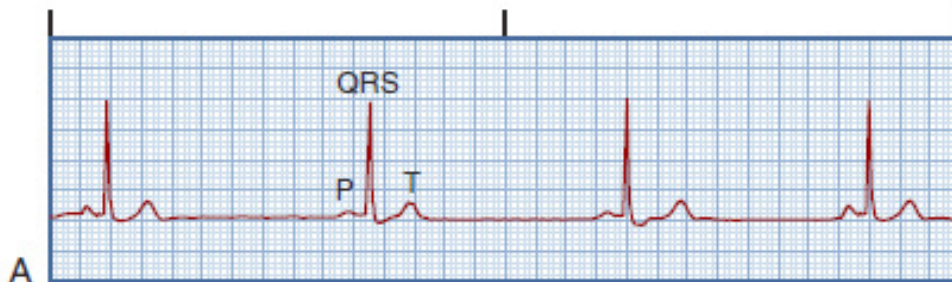
ჰოსპიტალში ეკგ-ს უწყვეტ მონიტორინგთა და სხვადასხვა ტესტებთან ერთად ფასდება არითმია და ანტიარითმიული მედიკამენტების ეფექტურობა. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები, ჰოლტერის მონიტორინგი, შემთხვევის მონიტორინგი (მარყუჟის ჩამწერი), დატვირთვის ტესტი შეიძლება გამოვიყენოთ სტაციონარულ ან ამბულატორიულ პაციენტში. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევებით ხდება გულის ბლოკადების, ტაქიარითმიების (არითმია > 100 გულისცემა/წუთში) და ბრადიარითმიებისა (არითმია < 100 გულისცემა/წუთში) და სინკოპეს იდენტიფიცირება. ამ კვლევებით შეიძლება დადგინდეს დამატებითი გზების არსებობა და განისაზღვროს ანტიარითმიული წამლებით მკურნალობის ეფექტურობა. ჰოლტერის მონიტორინგი უწყვეტად იწერს ეკგ-ს, როდესაც პაციენტი არის ამბულატორიული და ასრულებს ყოველდღიურ აქტივობებს. პაციენტს აქვს დღიური და ინიშნავს ყველა აქტივობასა და სიმპტომს. დღიურში ჩანერილი აქტივობები და გულის რიტმი კორელაციაში მოდის ერთმანეთთან.

არითმიის ტიპები

სინუსური ბრადიკარდია

ამ დროს გამტარებლობითი გზა არის იგივე, რაც სინუსური რიტმის დროს მაგრამ სინოატრიალური კვანძი აღიგნება უფრო იშვიათად < 60 გულისცემა/წუთში (იხ. სურათი 34.11).

სურათი 34.11⁶⁰



სიმპტომატური ბრადიკარდია არის < 60 გულისცემა/წუთში, რომელიც იწვევს სიმპტომებს (ტკივილი გულმკერდის არეში, სინკოპე).

კლინიკური გამოვლინება

სინუსური ბრადიკარდია შეიძლება იყოს ნორმალური სინუსური რიტმი ათლექტებში და ზოგიერთ ადამიანში ძილის დროს. იგი ასევე იწვევს საძილე არტერიის მასაჟის, ვალსალვას მანევრის, ჰიპოთერმიის, გაზრდილი ინტრაოკულარული (შიდათვალის) წნევის, ვაგალური ნერვის სტიმულაციის და ზოგიერთი მედიკამენტის შეყვანის დროს (β ბლოკატორები, კალციუმის არხის ანტაგონისტები). დაავადებები, რომელიც ასოცირდება სინუსურ ბრადიკარდიასთან, არის ჰიპოთიროიდიზმი, გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა, ჰიპოგლიკემია და მიოკარდიუმის ქვედა კედლის ინფარქტი.

⁶⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ეკგ მახასიათებლები

სინუსური ბრადიკარდიის დროს გულისცემის სიხშირე არის <60 – ზე და რიტმი არის რეგულარული. P ტალღა წინ უსწრებს QRS კომპლექსს და აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა. PR ინტერვალი არის ნორმალური და QRS კომპლექსს აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა.

კლინიკური გამოვლინება

დამოკიდებულია პაციენტის ამტანიანობაზე ამ არითმიის მიმართ. ბრადიკარდიის ნიშნები და სიმპტომებია ფერკმკრთალი, ცივი კანი, ჰიპოტენზია, სისუსტე, ანგინა, თავბრუსხვევა ან სინკოპე, დაბნეულობა ან ორიენტაციის დაკარგვა, სუნთქვის უკმარისობა.

მკურნალობა

სიმპტომების მქონე პაციენტს მკურნალობენ ატროპინით (ანტიქოლინერგული მედიკამენტი). თუ ატროპინი არ არის ეფექტური, მაშინ ხდება ტრანსკუტანული პეისმეიკერის გამოყენება ან დოპამინის ან ეპინეფრინის ინფუზია. მუდმივი პეიქმეიკერი შეიძლება გახდეს საჭირო. თუ ბრადიკარდია გამონვეულია მედიკამენტებით, მაშინ ისინი უნდა შევაჩეროთ ან მივცეთ მცირე დოზებით.

სინუსური ტაქიკარდია

ამ დროს გამტარებლობითი გზა არის იგივე, რაც სინუსური რიტმის დროს. სინოატრიალური კვანძის ალგზნების სიხშირე იზრდება, რადგან ხდება ვაგალური სტიმულის დაბლოკვა ან სიმპატიკურის გააქტიურება. ამ დროს გულისცემის სიხშირე არის 101-200 გულისცემა/წუთში (იხ.სურათი 34.12).

სურათი 34.12⁶¹



კლინიკური გამოვლინება

იგი ასოცირდება ფიზიოლოგიურ სტრესორებთან – ვარჯიში, ცხელება, ტკივილი, ჰიპოტენზია, ჰიპოვოლემია, ანემია, ჰიპოქსია, ჰიპოგლიკემია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა, ჰიპერთიროიდიზმი, შფოთვა და შიში. ასევე შეიძლება გამოწვეული იყოს მედიკამენტების ეფექტით – ეპინეფრინი, ნორეპინეფრინი, ატროპინი, კოფეინი, თეოფილინი ან ჰიდრალიზინი. ამასთანავე, რეცეპტის გარეშე გამოწვეული გაციების საწინააღმდეგო პრეპარატები შეიძლება ფსევდოფედრინს, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ტაქიკარდია.

⁶¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ეკგ მახასიათებლები

სინუსური ტაქიკარდიის დროს გულისცემის სიხშირე არის 101-200 გულისცემა/წუთში და რიტმი არის რეგულარული. P ტალღა წინ უსწრებს QRS კომპლექსს და აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა. PR ინტერვალი არის ნორმალური და QRS კომპლექსს აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა. კლინიკური გამოვლინება

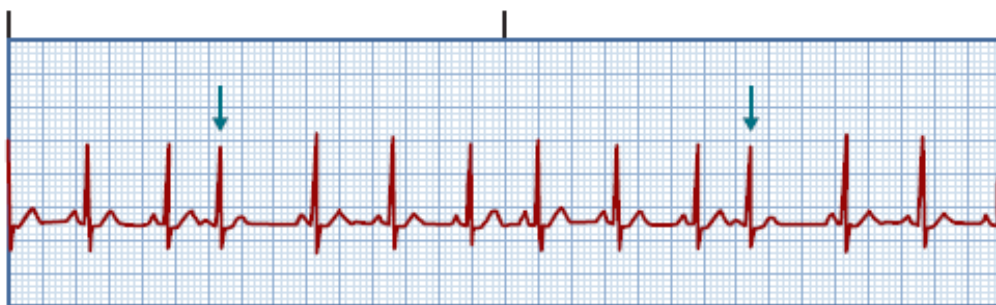
დამოკიდებულია პაციენტის ამტანიანობაზე ამ არითმიის მიმართ. შეიძლება აღინიშნებოდეს თავბრუსხვევა, დისპნოე და ჰიპოტენზია შემცირებული გულის წუთმოცულობის გამო. გაზრდილი გულისცემის სიხშირე ასოცირდება მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნის გაზრდასთან. ანგინა ან ინფარქტის მოცულობის გაზრდა შეიძლება თანახლდეს სინუსურ ტაქიკარდიას იმ პაციენტებთან, რომელთაც აქვთ კად-ან მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი.

მკურნალობა

ტაქიკარდიის მიზეზის ამოცნობას მივყავართ მკურნალობის მეთოდებამდე. მაგ., თუ პაციენტს აქვს ტაქიკარდია ტკივილის გამო, აუცილებელია ტკივილის ეფექტური მართვა. კლინიკურად სტაბილურ პაციენტებში შეიძლება ვცადოთ ვაგალური მანევრები. ამასთანავე, ინტრავენური β ბლოკატორები (მაგ: მეტოპროლოლი, ადენოზინი ან კალციუმის არხის ბლოკერები) შეიძლება მივცეთ გულისცემის სიხშირისა და მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მოთხოვნის შესამცირებლად. კლინიკურად არასტაბილურ პაციენტებში გამოიყენება სინქრონიზებული კარდიოვერსია. წინაგულის ნაადრევი შეკუმშვა (PAC)

ეს არის შეკუმშვა, რომელიც იწყება წინაგულის ექტოპიური კერიდან (არა სინოატრიული კვანძი) და ვრცელდება უფრო სწრაფად, ვიდრე მომდევნო მოსალოდნელი შეკუმშვა. ექტოპიური სიგნალი იწყება მარჯვენა ან მარცხენა წინაგულში და ვრცელდება არასწორი გზით წინაგულის გავლით. იგი ქმნის დამახინჯებულ P ტალღას (იხ.სურათი 34.13).

სურათი 34.13⁶²



სიგნალი შესაძლოა გაჩერდეს ატრიოვენტრიკულურ კვანძში (არ მოხდეს შეკუმშვა), მიაღწიოს გვიან (გახანგრძლივებული PR ინტერვალი) ან შეიკუმშოს ნორმალურად. თუ სიგნალი გადის ატრიოვენტრიკულური კვანძის მეშვეობით, ხშირ შემთხვევაში პარკუჭებამდე იგი მიდის ნორმალურად და ახდენს შეკუმშვას.

⁶² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კლინიკური გამოვლინება

ნორმალურ მდგომარეობის დროს ამ არითმიამ შესაძლოა გამოიწვიოს ემოციური სტრესი ან ფიზიკური გადაღლა ან განვითარდეს კოფეინის, თამბაქოს, ალკოჰოლის მოხმარების შედეგად. იგი შეიძლება განვითარდეს შემდეგი მდგომარეობების გამო: ჰიპოქსია, ელექტროლიტების დისბალანსი, ჰიპერთიროიდიზმი, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, გულის დაავადება (გულის სარქველოვანი და კორონარული არტერიული დაავადების ჩათვლით).

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე სხვადასხვანაირია ამ არითმიის დროს და რიტმი არის არარეგულარული. ის განსხვავდება იმ P ტალღისგან, რომლის წარმოქმნა ხდება სინოატრიალურ კვანძში. აქვს განსხვავებული ფორმა და იგი შეიძლება დამალული იყოს T ტალღაში. PR ინტერვალი შეიძლება იყოს მოკლე ან გახანგრძლივებული ვიდრე PR ინტერვალი, რომლის წარმოქმნა ხდება სინოატრიალური კვანძიდან, თუმცა არ ცდება ნორმის ზღვარს. QRS კომპლექსი ძირითადად არის ნორმალური. თუ QRS ინტერვალი არის 0.12 წმ ან მასზე მეტი, მაშინ ადგილი აქვს დარღვეულ გამტარებლობას პარკუჭებში.

კლინიკური გამოვლინება

ჯანმრთელი გულის მქონე პაციენტებში ეს არითმია უმნიშვნელოა. მათ შეიძლება ჰქონდეთ გულის ფრიალი ან გულისცემის ჩაგდების შეგრძნება. გულის დაავადების მქონე პაციენტში, ეს არითმია შეიძლება მიგვანიშნებდეს გაძლიერებულ ავტომატურობაზე ან იმპულსის ხელახლა გავლის მექანიზმზე. ესეთი სიტუაციები შეიძლება იყოს გამაფრთხილებელი ნიშანი ან საწყისი უფრო სერიოზული არითმიების (მაგ., სუპრაპარკუჭოვანი არითმია).

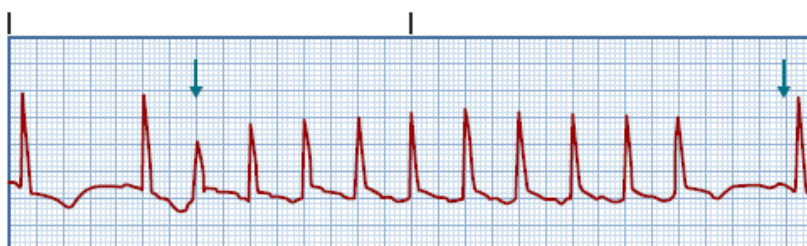
მკურნალობა

მკურნალობა დამოკიდებულია პაციენტის სიმპტომებზე. შეიძლება აუცილებელი იყოს გამომწვევი მიზეზების, როგორც არის კოფეინის ან სიმპატომიმეტიკური მედიკამენტების მოხსნა. ამ არითმიის სამკურნალოდ გამოიყენება β ადრენერგული ბლოკერები.

პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია (PSVT)

ეს არითმია იწყება ექტოპიურ კერაში, ჰისის კონის ბიფურკაციის ზემოთ ნებისმიერ ადგილას (იხ.სურათი 34.14)

სურათი 34.14⁶³ ისრით მონიშნულია არითმიის დაწყების ეპიზოდი



⁶³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ხშირად ამ ადგილის ამოცნობა ეკგ-ზე ძნელია, რადგან საჭიროებს არითმიის დაწყების მომენტში მის დაფიქსირებას. ეს არითმია არის იმპულსის ხელახალი შესვლის ფენომენის მაგალითი (წინაგულების ხელახალი აღგზნება, გზის ცალმხრივი ბლოკი). სიტყვა პაროქსიზმული ნიშნავს სწრაფ დაწყებასა და დასრულებას. მის დამთავრებას ხშირად თან სდევს ასისტოლია (გულის ყველა ელექტრული აქტივობის გაჩერება). შეიძლება შეგვხვდეს გარკვეული ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა.

პაროქსიზმული სუპრაპარკუტოვანი ტაქიკარდია შეიძლება თან ახლდეს ვოლფ-პარკინსონ უაით სინდრომს (WPW), იგივე პრეაღგზნება. ამ სინდრომის დროს, გვაქვს დამატებითი გამტარი გზა.

კლინიკური გამოვლინება

ჯანმრთელ გულში ეს არითმია ასოცირდება ზედმეტ ვარჯიშთან, ემოციურ სტრესთან, ღრმა სუნთქვასთან და სტიმულანტებთან, როგორც არის კოფეინი და თამბაქო. პაროქსიზმული სუპრაპარკუტოვანი ტაქიკარდია ასევე ასოცირდება გულის რევმატულ დაავადებასთან, დიგიტალისის ტოქსიურობასთან, კორონარულ არტერიულ დაავადებასა და ფილტვისმიერ გულთან.

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე არის 150-220 წუთში, რიტმი არის რეგულარული ან ოდნავ არარეგულარული. P ტალღა ხშირად დამალულია T ტალღაში. თუ ჩანს P ტალღა, მაშინ იგი არის შეცვლილი ფორმის. PR ინტერვალი შეიძლება იყოს დამოკლებული ან ნორმალური. QRS კომპლექსი ძირითადად არის ნორმის ფარგლებში

კლინიკური გამოვლინება

კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია თანდართულ სიმპტომებზე. ამ ტიპის არითმიის ხანგღბლივი ეპიზოდი და გულისცემის სიხშირე >180 -ზე შეიძლება გამოიწვიოს გულის წუთმოცულობის შემცირება, რადგან მცირდება დარტყმითი მოცულობა. სიმპტომები ხშირად მოიცავს ჰიპოტენზიას, გულის ფრიალს, დისპნოესა და ანგინას.

მკურნალობა

მკურნალობა არის ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია და მედიკამენტოზური ჩარევა. ხშირი ვაგალური მანევრები მოიცავს – ვალსალვას, საძილე არტერიის მასაჟსა და ხველას. ინტრავენური ადენობინი არის არჩევის პრეპარატი ამ არითმიის დროს. ამ წამალს აქვს ხანმოკლე მოქმედების დრო (10 წამი) და მის მიმართ პაციენტებს აქვთ კარგი ტოლერანტობა. შეიძლება ასევე გამოვიყენოთ ინტრავენური \square ადრენერგული ბლოკატორები, კალციუმის არხის ბლოკერები და ამიოდარონი. თუ ვაგალური სტიმულაცია და მედიკამენტოზური მკურნალობა აღმოჩნდა უშედეგო და პაციენტი გახდა ჰემოდინამიკურად არასტაბილური, მაშინ უნდა გამოვიყენოთ კარდიოვერსია. მედიკამენტოზური შენიშვნა!

ადენობინი

- წამლის შეყვანის ადგილი უნდა იყოს გულთან ახლოს (მაგ., იდაყვის ფოსო);
- სწრაფად მიეცით ინტრავენური დოზა (1-2 წამის მანძილზე) და შემდეგ ჩარეცხეთ სწრაფად 20 მლ ნატრიუმის ქლორიდით;

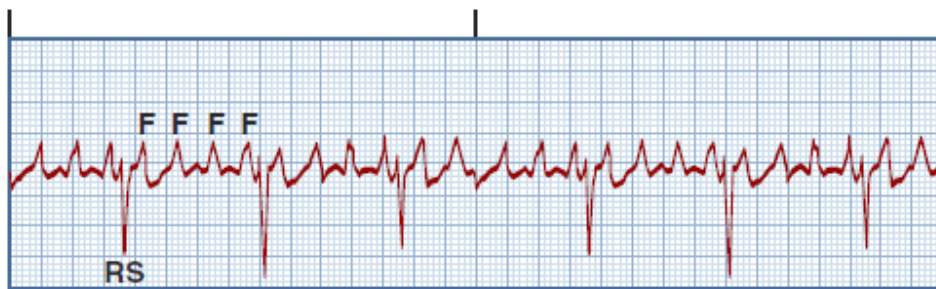
- დააკვირდით ეკგ-ს უწყვეტად. ხშირია ასისტოლიის მოკლე პერიოდები;
- დააკვირდით პაციენტს შემდეგ ნიშნებზე – წამოწოტება, თავბრუსხვევა, ტკივილი გულმკერდის არეში ან გულის ფრიალი.

თუ პაროქსიზმული სუპრაპარკუტოვანი ტაქიკარდია გვხვდება WPW სინდრომიან პაციენტებში, მაშინ პირველი რიგის მკურნალობა არის დამატებითი გამტარი გზის აბლაცია კათეტერის მეშვეობით.

წინაგულთა თრთოლვა

არის ტაქიარითმია, რომელსაც ახასიათებს განმეორებადი, რეგულარული, ხერხის ფორმის ტალღები, რომელიც აღმოცენდება ერთი ექტოპური კერიდან წინაგულში ან უფრო იშვიათად მარცხენა წინაგულში (იხ. სურათი 34.15)

სურათი 34.15⁶⁴ წინაგულთა თრთოლვა



კლინიკური გამოვლინება

იშვიათად გვხვდება ჯანმრთელ პაციენტებში. ასოცირდება კორონარული არტერიების დაავადებასთან, ჰიპერტენზიასთან, სარქვლოვან პათოლოგიებთან, ფილტვის ემბოლიასთან, ფილტვის ქრონიკულ დაავადებებთან, ფილტვისმიერ გულთან, კარდიომიოპათიასთან, ჰიპერთიროიდიზმთან და სხვადასხვა წამალთან მაგ., დიგოქსინის, ქუინიდინის და ეპინეფრინის.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა სიხშირე არის 200-350. პარკუჭების სიხშირე ცვალებადია და დამოკიდებულია გამტარებლობის თანაფარდობაზე. 2:1 გამტარებლობის თანაფარდობის დროს პარკუჭოვანი სიხშირე ჩვეულებრივ არის დაახლოებით 150. წინაგულის რიტმი არის რეგულარული, ისევე როგორც პარკუჭის. წინაგულთა თრთოლვის ტალღები წარმოადგენს წინაგულთა დეპოლარიზაციას, რომელსაც მოსდევს რეპოლარიზაცია. PR ინტერვალი არის ცვალებადი და ვერ იზომება. QRS კომპლექსი ძირითადად არის ნორმალური.

კლინიკური გამოვლინება

პარკუჭის სიხშირე (>100) და P კბილის დაკარგვა ასოცირდება შემცირებულ გულის წუთმოცულობასთან. ამან შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი გართულებები, როგორცაა გულის უკმარისობა, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც ფონურად აღენიშნებათ

⁶⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

გულის დაავადება. ამ არითმიის მქონე პაციენტებში იზრდება ინსულტის რისკი, რადგან წინაგულელებში ხდება თრომბის ჩამოყალიბება სისხლის დაგუბების შედეგად. ვარფარინი გამოიყენება ამ პაციენტებში ინსულტის თავიდან ასაცილებლად.

მკურნალობა

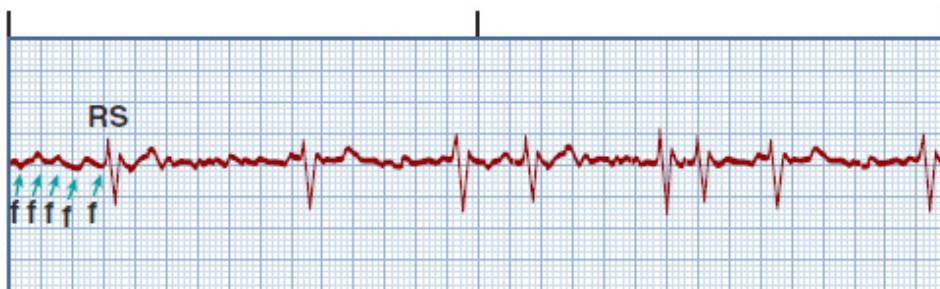
წინაგულთა თრთოლვის მკურნალობის მთავარი მიზანი არის პარკუჭის სიხშირის შემცირება ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის გაზრდით. წამლებს, რომელთაც შეუძლიათ პარკუჭის სიხშირის კონტროლი არის კალციუმის არხის ბლოკერები და β ადრენერგული ბლოკატორები. ელექტრული კარდიოვერსიის გამოყენება შესაძლოა გახდეს საჭირო იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი ხდება კლინიკურად არასტაბილური, თუმცა, კარდიოვერსია შესაძლებელია დაინიშნოს გეგმიურად. ანტიარითმული წამლები გამოიყენება ნორმალური სინუსური რიტმის აღსადგენად (მაგ., იბუტილიდი ან სინუსური რიტმის შემანარჩუნებლები – ამიოდარონი, ფლეკანიდი, დრონედარონე).

რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაცია წარმოადგენს მკურნალობის არჩევანს. ეს პროცედურა ტარდება ელექტროფიზიოლოგიურ ლაბორატორიაში და მოიცავს კათეტერის მარჯვენა წინაგულში შეყვანას. დაბალი ვოლტაჟისა და მაღალი სიხშირის ელექტრული ენერჯის გამოყენებით ხდება ქსოვილის განადგურება და ნორმალური რიტმის აღდგენა.

მოციმციმე არითმია (წინაგულოვანი ფიბრილაცია)

მისთვის დამახასიათებელია წინაგულთა სრულიად ქაოსური ელექტრული აქტივობა ბევრი ექტოპური კერის გამო, რაც იწვევს წინაგულთა არაეფექტურ შეკუმშვას. (იხ.სურათი 34.16).

სურათი 34.16⁶⁵



ეს არითმია შეიძლება იყოს პაროქსიზმული (გაგრძელდეს 7 დღეზე მეტი). მოციმციმე არითმია არის ყველაზე ხშირი, კლინიკურად მნიშვნელოვანი არითმია მისი ავადმყოფობისა და სიკვდილიანობის გათვალისწინებით. გვხვდება 65 წლის ზემოთ მყოფი პაციენტების დაახლოებით 6%-ში და მისი რისკი იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად.

კლინიკური გამოვლინება

წინაგულთა ფიბრილაცია ძირითადად გვხვდება გულის დაავადების მქონე პაციენტებში, მაგ., კორონარული არტერიული დაავადება, სარქვლოვანი პათოლოგიები,

⁶⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კარდიომიოპათია, გულის ჰიპერტენზიული დაავადება, გულის უკმარისობა და პერიკარდიტი. ხშირად ვითარდება თიროტოქსიკოზის, ალკოჰოლით მოწამვლის, კოფეინის გამოყენების, ელექტროლიტული დისბალანსის, სტრესის დროს და გულის ოპერაციის შემდგომ.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა ფიბრილაციის დროს, წინაგულთა გულისცემის სიხშირე შეიძლება იყოს 350-600. P ტალღები ნაცვლდება ქაოსური, ფიბრილატორული ტალღებით. პარკუჭის გულისცემის სიხშირე ცვალებადია, რიტმი კი არარეგულარული. როდესაც პარკუჭის სიხშირე არის 60-100 გულისცემა/წუთში, ეს წარმოადგენს წინაგულთა ფიბრილაციას პარკუჭის გაკონტროლებული პასუხით. მოციმციმე არითმია, რომლის პარკუჭის სიხშირე არის >100-ზე, არის მოციმციმე არითმია (არაკონტროლირებადი) პარკუჭის სწრაფი პასუხით. PR ინტერვალი არ არის გაზომვადი და QRS კომპლექსს აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა. დროდადრო წინაგულთა თრთოლვა და ფიბრილაცია გვხვდება ერთად.

კლინიკური გამოვლინება

მოციმციმე არითმია იწვევს გულის წუთმოცულობის შემცირებას, რადგან არ ხდება წინაგულთა ეფექტური შეკუმშვა (ეკგ-ზე P კბილის დაკარგვა) და/ან გვაქვს პარკუჭის სწრაფი პასუხით. თრომბები ფორმირდება წინაგულეებში სისხლის დაგუბების გამო. შეიძლება იგი მოწყდეს და გადაინაცვლოს ტვინში, გამოიწვიოს ინსულტი. მოციმციმე არითმია წარმოადგენს ინსულტის მიზეზების 17%-ს.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანი არის პარკუჭის პასუხის შემცირება (100 გულისცემაზე ნაკლები წუთში) და ინსულტის თავიდან არიდება შეძლებისდაგვარად. პარკუჭის გულისცემის სიხშირის კონტროლი წარმოადგენს პრიორიტეტს. გულისცემის სიხშირის მედიკამენტოზური მკურნალობა არის კალციუმის არხის ბლოკატორები, □ ადრენერგული ბლოკატორები, დრონედარონი და დიგოქსინი. ზოგიერთი პაციენტისთვის შეიძლება გამოვიყენოთ ფარმაკოლოგიური ან ელექტრული კარდიოვერსია (მაგ., გულისცემის სიხშირის მაკონტროლებელი წამლებით მკურნალობისას ვარჯიშის მიმართ შემცირებული ტოლერანტობის დროს ან თუ პაციენტისთვის უკუნაჩვენებია ვარჯიში). ფარმაკოლოგიური კარდიოვერსიისთვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება ამიოდარონი და იბუტილიდი.

ელექტრულმა კარდიოვერსიამ შეიძლება აღადგინოს ნორმალური სინუსური რიტმი. თუ პაციენტს აქვს ეს არითმია >48-ზე, მაშინ საჭიროა ანტიკოაგულაციური თერაპია კარდიოვერსიამდე 3-4 კვირის განმავლობაში და ასევე რამდენიმე კვირა მის შემდეგ. ანტიკოაგულაციური თერაპია მნიშვნელოვანია, რადგან კარდიოვერსიამ შეიძლება გამოიწვიოს ფორმირებული თრომბის გადაადგილება და გაზარდოს ინსულტის რისკი. ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრამა კეთდება თრომბის არსებობის გამოსარიცხად. თუ არ არის თრომბი, შეიძლება არ გახდეს საჭირო კარდიოვერსიამდე ანტიკოაგულაციის გამოყენება.

თუ წამლებმა ან კარდიოვერსიამ ვერ აღადგინა ნორმალური რიტმი, მაშინ საჭიროა ხანგრძლივი ანტიკოაგულაციური თერაპია (იხ. ცხრილი 34.7).

ცხრილი 34.7 – მედიკამენტოზური მკურნალობა

ანტიკოაგულაციური თერაპია მოციმციმე არითმიის მქონე პაციენტებში

რისკის კატეგორიები	რეკომენდებული თერაპია
რისკ-ფაქტორების არ არსებობა	ასპირინი, 81-325 მგ/დღეში
ერთი საშუალო ხარისხის რისკ-ფაქტორი	ასპირინი, 81-325 მგ/დღეში ან ვარფარინი (თერაპიული მიზანი INR – 2.0-3.0)
ნებისმიერი მაღალი ხარისხის ან >1-ზე მეტი საშუალო რისკ-ფაქტორი	ვარფარინი (თერაპიული მიზანი INR – 2.0-3.0)
რისკის დონე	რისკ ფაქტორები
საშუალო	<ul style="list-style-type: none"> - ასაკი ≥ 75 - გულის უკმარისობა - მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია $\leq 35\%$ - შაქრიანი დიაბეტი
მაღალი	<ul style="list-style-type: none"> - გადატანილი ინსულტი, გარდამავალი იშემიური შეტევა (TIA) ან ემბოლია; - მიტრალური სტენოზი - გულის სარქველი პროტეზირება

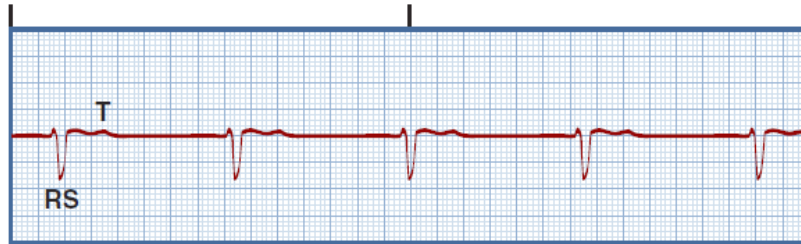
წყარო: Wann LS, Curtis AB, January CT, et al: 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, J Am Coll Cardiol 57:223, 2011

ვარფარინი არის არჩევის პრეპარატი და მუდმივად ხდება მისი თერაპიული დონის შემონახვა სისხლში (INR – ის (საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება) ნახვით)). ცოტა ხნის წინ დაამტკიცეს ვარფარინის ალტერნატიული საშუალების გამოყენება მოციმციმე არითმიის დროს, რომელშიც არ არის სარქვლოვანი პრობლემები. ეს მედიკამენტები არ საჭიროებენ მუდმივ ლაბორატორიულ შემონახვას, მაგ., დაბიგატრანი, აპიქსაბანი, რივაროქსაბანი. წამალზე პასუხის არმქონე პაციენტებისთვის ან მათთვის ვისაც არ უღდგება რიტმი ელექტრული კარდიოვერსიის შემდეგ, შეიძლება გამოვიყენოთ რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაცია (მსგავსია წინაგულთა თრთოლვის დროს) და მაგეს პროცედურა (Maze procedure). მაგეს პროცედურა არის ქირურგიული ჩარევა, რომელიც აჩერებს მოციმციმე არითმიას ელექტრული იმპულსების წარმოქმნელი ექტოპური კერების დაზიანებით. კეთდება ჭრილი ორივე წინაგულზე და გამოიყენება კრიოაბლაცია (ცივი თერაპია), რომელიც აჩერებს ამ იმპულსების წარმოქმნას და მათ გატარებას. ამიტომ აღდგება ნორმალური რითმი.

კვანძოვანი არითმია არის არითმია, რომელიც იწყება ატრიოვენტრიკულური კვანძის მიმდებარედ. ეს ხდება იმიტომ, რომ სინოატრიალური კვანძი ვერ ალიგზნება ან უბრალოდ დაბლოკილია მისგან წამოსული სიგნალები. ამ დროს ატრიოვენტრიკულური კვანძი იღებს პეისმეიკერის ფუნქციას. ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან წამოსული იმპულსი ძირითადად მოძრაობს რეტროგრადულად (უკანა მიმართულებით). ეს წარმოქმნის არანორმალურ P ტალღებს, რომელიც გვხვდება ბუსტად QRS -ის წინ, შემდეგ ან

ჩამალულია QRS კომპლექსში. ეს იმპულსი მოძრაობს პარკუჭებისკენ. ხდება ნაადრევი შეკუმშვა, როგორც არის წინაგულთა ნაადრევი შეკუმშვის დროს. კვანძური არითმიები მოიცავს გამოსხლეტილ რიტმს (იხ. სურათი 34.17), აჩქარებულ კვანძურ რიტმს, კვანძურ ტაქიარითმიებს. ამ არითმიების მკურნალობა ხდება პაციენტის ტოლერანტობისა და კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით.

სურათი 34.17⁶⁶



კლინიკური გამოვლინება

კვანძური არითმიები ხშირად თან ახლავს კორონარულ არტერიულ დაავადებას, გულის უკმარისობას, კარდიომიოპათიას, ელექტროლიტურ დისბალანსს, მიოკარდიუმის ქვედა კედლის ინფარქტს და გულის რევმატულ დაავადებას. ზოგიერთმა მედიკამენტმა (მაგ., დიგოქსინი, ნიკოტინი, ამფეტამინები, კოფეინი) ასევე შეიძლება მოგვცეს კვანძოვანი არითმიები.

ეკგ მახასიათებლები

კვანძური გამომსხლტარი არითმიის დროს გულისცემის სიხშირე არის 40-60 გულისცემა წუთში. აჩქარებული კვანძოვანი რიტმი – 61-100. კვანძოვანი ტაქიკარდია – 101-180. რიტმი არის რეგულარული. P ტალღა არის არანორმალური ფორმის და შებრუნებული ან შეიძლება ჩაიმალოს QRS კომპლექსში. PR ინტერვალი არის 0.12-ზე ნაკლები, როდესაც P ტალღა ასწრებს QRS კომპლექსს. QRS კომპლექსი ხშირ შემთხვევაში არის ნორმალური.

კლინიკური გამოვლინება

ამ არითმიის წარმოქმნა ხდება, როდესაც სინოატრიალური კვანძი ვერ ფუნქციონირებს ეფექტურად. ამიტომ ეს კვანძოვანი გამომსხლტარი რიტმი არ უნდა დაიბლოკოს. აჩქარებული კვანძური რიტმი არის სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციით გამოწვეული, რათა გაზარდოს გულის წუთმოცულობა. კვანძური ტაქიკარდია მიუთითებს უფრო სერიოზულ პრობლემაზე. ეს რიტმი ამცირებს გულის წუთმოცულობას და იწვევს პაციენტის ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობას (ჰიპოტენზია).

მკურნალობა

მკურნალობა დამოკიდებულია კვანძური არითმიის რომელ ტიპთან გვაქვს საქმე. თუ პაციენტს აქვს გამომსხლტარი რიტმი, გამოიყენება ატროპინი. აჩქარებული კვანძოვანი რიტმი ან კვანძოვანი ტაქიკარდია შეიძლება გამოწვეული იყოს დიგიტალისის

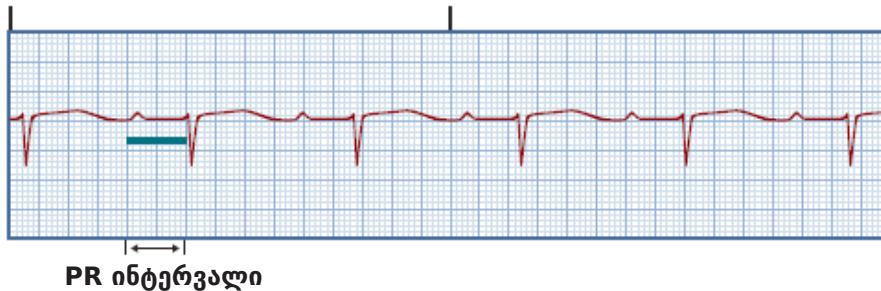
⁶⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ტოქსიურობით, β ადრენერგული ბლოკატორებით, კალციუმის არხის ბლოკერებით და ამიოდარონით, რომელიც გამოიყენება გულისცემის სიხშირის სამკურნალოდ. არ გამოიყენება კარდიოვერსია.

პირველი ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა

ეს არის არითმიის ტიპი, რომელშიც ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან წამოსული ყველა იმპულსი გადადის პარკუჭში, თუმცა გამტარებლობა ატრიოვენტრიკულურ კვანძში არის გახანგრძლივებული (იხ. სურათი 34.18).

სურათი 34.18⁶⁷



იმპულსის AV კვანძში გასვლის შემდეგ, პარკუჭები აღიგზნება ჩვეულებრივად.

კლინიკური გამოვლინება

პირველი ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ასოცირდება მიოკარდიუმის ინფარქტთან, კორონარულ არტერიულ დაავადებებთან, გულის რევმატიულ ცხელებასთან, ჰიპერთიროიდიზმთან, ელექტროლიტების დისბალანსთან (ჰიპოკალემია), ვაგალურ სტიმულაციასთან, კალციუმის არხის ბლოკერებთან და ფლეკაინიდთან.

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე არის ნორმალური და რიტმი რეგულარული. P ტალღა არის ნორმალური, PR ინტერვალი გახანგრძლივებული (>0.20 წამზე) და QRS კომპლექსს აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა.

კლინიკური გამოვლინება

ჩვეულებრივ არ არის სერიოზული, მაგრამ შეიძლება იყოს უფრო მაღალი ხარისხის AV ბლოკადის ნიშანი. ძირითადად პაციენტები არიან ასიმპტომატური.

მკურნალობა

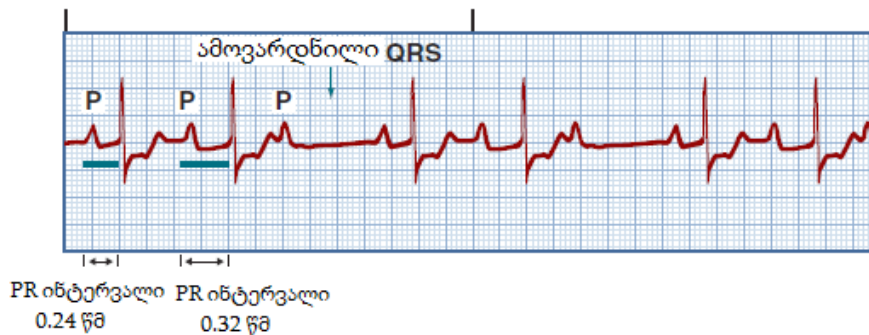
უნდა ვაკონტროლოთ ის მდგომარეობები, რამაც გამოიწვია ეს არითმია. დააკვირდით პაციენტის გულის რიტმს ახალი ცვლილებების აღმოსაჩენად (მაგ., უფრო სერიოზული AV ბლოკადა).

⁶⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მეორე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, ტიპი I.

იგივე მობიცი I ან ვენკებაქის ბლოკი. ამ დროს არის PR ინტერვალის თანდათანობით გახანგრძლივება იქამდე, სანამ არ ჩავარდება QRS კომპლექსი. ეს ხდება შენელებული ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის გამო. (იხ. სურათი 34.19).

სურათი 34.19⁶⁸



პირველი ტიპის AV ბლოკადა ძირითადად ხდება AV კვანძში, მაგრამ ასევე შეიძლება მოხდეს ჰის – პურკინიეს სისტემაში.

კლინიკური გამოვლინება

შეიძლება გამოწვეული იყოს წამლებით, მაგ., დიგოქსინი ან β ადრენერგული ბლოკატორები. ასევე ეს არითმია ასოცირდება კორონარულ არტერიულ დაავადებასთან და სხვა დაავადებებთან, რომელიც იწვევს ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის შენელებას.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა გულისცემის სიხშირე არის ნორმალური, მაგრამ პარკუჭები შეიძლება იყოს უფრო შენელებული, იმიტომ რომ გაუტარებელია ან დაბლოკილია QRS კომპლექსი, რაც იწვევს ბრადიკარდიას. როგორც კი პარკუჭის გულისცემა იბლოკება, არითმიის ციკლი იწყება თავიდან PR ინტერვალის პროგრესული გახანგრძლივებით, იქამდე, სანამ მეორე QRS კომპლექსი არ ჩავარდება. პარკუჭოვანი რიტმი არის არარეგულარული. P ტალღა არის ნორმალური ფორმის. QRS კომპლექსი არის ნორმალური ფორმის და ზომის.

კლინიკური გამოვლინება

პირველი ტიპის AV ბლოკადა ხშირად არის მიოკარდიუმის იშემიის ან მიოკარდიუმის ქვედა კედლის ინფარქტის შედეგი. ძირითადად არის გარდამავალი და პაციენტი ტოლერანტულია ამ რიტმის მიმართ. თუმცა, ზოგიერთ პაციენტში (მაგ., მწვავე ინფარქტი) შეიძლება იყოს უფრო სერიოზული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის ნიშანი (მაგ., გულის მთლიანი ბლოკადა).

⁶⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

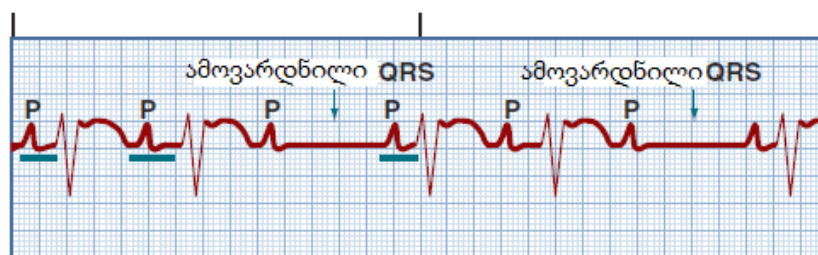
მკურნალობა

თუ პაციენტი არის ასიმპტომატური, მაშინ გამოიყენება ატროპინი გულისცემის სიხშირის გასაზრდელად ან საჭირო შეიძლება გახდეს დროებითი პეიკმეიკერი, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში ჰქონდათ მიოკარდიუმის ინფარქტი. თუ პაციენტი ასიმპტომატურია, უნდა მოხდეს რიტმის მონიტორინგი და მზად უნდა იყოს ტრანსკუტანური ფეისმეიკერი. ბრადიკარდია უფრო დიდი შანსია გახდეს სიმპტომატური, თუ მას თან ახლავს ჰიპოტენზია, გულის უკმარისობა ან შოკი.

მეორე ხარისხის გულის ბლოკადა, ტიპი II, იგივე მობიცი II.

P ტალღა არ ტარდება და არ გვაქვს PR-ის პროგრესული გახანგრძლივება. ეს ძირითადად ხდება, როდესაც არის რომელიმე ფეხის ტოტის ბლოკადა (იხ. სურათი 34.20).

სურათი 34.20⁶⁹



გატარებულ იმპულსებზე, PR ინტერვალი არის მუდმივი. მეორე ტიპის AV ბლოკადა უფრო სერიოზულია, რადგან სინოატრიალური კვანძიდან წამოსული იმპულსები არ მიდის პარკუჭებამდე. ეს ხდება 2:1, 3:1 და სხვა შეფარდებით (ორი P ტალღა ერთ QRS კომპლექსზე, სამი P ტალღა ერთ QRS კომპლექსზე).

კლინიკური გამოვლინება

იგი ასოცირდება გულის რევმატიულ დაავადებასთან, კორონარულ არტერიულ დაავადებასთან, მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტთან და სხვადასხვა წამლის ტოქსიურობასთან.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა გულისცემის სიხშირე არის ნორმალური. პარკუჭების სიხშირე დამოკიდებულია ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადასა და შინაგან ალგზნებადობაზე. წინაგულთა რიტმი არის რეგულარული, მაგრამ პარკუჭოვანი რიტმი არის არარეგულარული. P ტალღას აქვს ნორმალური ფორმა. PR ინტერვალი შეიძლება იყოს ნორმალური, გახანგრძლივებული, მაგრამ რჩება მუდმივი. QRS კომპლექსი არის 0.12-ზე მეტი ფეხის ტოტის ბლოკადის გამო.

კლინიკური გამოვლინება

ამ ტიპის არითმია ხშირად იზრდება მესამე ხარისხის AV ბლოკადაში და ასოცირდება ცუდ პროგნოზთან. შემცირებული გულისცემის სიხშირე ხშირად იწვევს გულის წუთმოცულობის შემცირებას თანმდევი ჰიპოტენზიითა და მიოკარდიუმის იშემიით. მეორე ტიპის ბლოკადა არის მუდმივი ფეისმეიკერის ჩვენება.

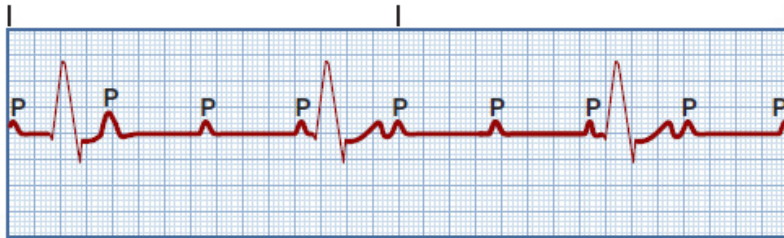
⁶⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მკურნალობა

დროებითი ფეისმეიკერის ჩაყენება შეიძლება იყოს საჭირო მუდმივ ფეისმეიკერამდე, თუ პაციენტი არის სიმპტომური (მაგ., ჰიპოტენზია, ანგინა).

მესამე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, იგივე გულის მთლიანი ბლოკადა. ამ დროს არანაირი იმპულსი არ ტარდება წინაგულებიდან პარაკუჭებამდე (იხ. სურათი 34.21).

სურათი 34.21⁷⁰



წინაგულები სტიმულირდება და იკუმშება პარაკუჭებისგან დამოუკიდებლად. პარაკუჭის რიტმი არის არის გამომსახლტარი რიტმი და ექტოპური ფეისმეიკერი შეიძლება იყოს ჰისის კონის ბიფურკაციის ქვემოთ ან ზემოთ.

კლინიკური გამოვლინება

ეს არითმია ასოცირდება გულის მძიმე დაავადებასთან, მათ შორის კორონარულ არტერიულ დაავადებასთან, მიოკარდიუმის ინფარქტთან, მიოკარდიტთან, კარდიომიოპათიასთან და ზოგიერთ სისტემურ დაავადებებთან, მაგ., ამილოიდოზი და პროგრესული სისტემური სკლეროზი (სკლეროდერმა). ზოგიერთ წამალს შეუძლია ამ არითმიის გამომწვევა, მაგ., დიგოქსინი, β ადრენერგული ბლოკატორები და კალციუმის არხის ბლოკერები.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა გულისცემის სიხშირე ძირითადად არის 60-100 გულისცემა/წუთში. პარაკუჭის სიხშირე დამოკიდებულია ბლოკადის ადგილზე. თუ ბლოკადა არის AV კვანძში, მაშინ სიხშირე არის 40-60, თუ ჰის პურკინიე სისტემაში – მაშინ 20-40 გულისცემა/წუთში. წინაგულთა და პარაკუჭთა რიტმი არის რეგულარული მაგრამ არ უკავშირდება ერთმანეთს. P ტალღას აქვს ნორმალური ფორმა. PR ინტერვალი არის ცვალებადი და არ არის არანაირი კავშირი P ტალღასა და QRS კომპლექსს შორის. QRS კომპლექსი არის ნორმალური თუ გამომსახლტარი რიტმი იწყება ჰისის კონის დონეზე ან ზემოთ. QRS კომპლექსი ფართოვდება, თუ გამომსახლტარი რიტმი იწყება ჰისის კონის ქვემოთ.

კლინიკური გამოვლინება

ეს ბლოკი იწვევს შემცირებულ გულის წუთომოცულობას თანმდევი იშემიით, გულის უკმარისობასა და შოკს. სინკოპე, გამომწვეულია მესამე ხარისხის AV ბლოკით, შეიძლება იყოს ბრადიკარდიის ან თუნდაც ასისტოლიის ეპიზოდის შედეგი.

⁷⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მკურნალობა

სიმპტომატური პაციენტებისთვის კანქვეშა პეისმეიკერი გამოიყენება, სანამ არ ჩაიდგმება დროებითი ტრანსვენური პეისმეიკერი. ატროპინის, დოპამინის და ეპინეფრინის გამოყენებამ შეიძლება დროებითად გაზარდოს გულისცემის სიხშირე და შეინარჩუნოს წნევა, სანამ არ ჩაყენდება დროებითი პეისმეიკერი. პაციენტებს სჭირდებათ მუდმივი პეისმეიკერის ჩაყენება რაც შეიძლება დროულად.

პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვები

იგი სათავეს იღებს პარკუჭებში ექტოპური კერებიდან. ამ დროს ვხედავთ ნაადრევ QRS კომპლექსს. იგი არის განიერი და ფორმაშეცვლილი ნორმალურ QRS -სთან შედარებით (იხ. სურათი 34.22).

სურათი 34.22⁷¹ პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვების ვარიაციები



სხვადასხვა კერიდან წარმოქმნილ იმპულსებს შეიძლება ჰქონდეთ ერთმანეთისგან განსხვავებული ფორმა და ეწოდებათ მულტიფოკალური პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვა. თუ ყველას აქვს ერთი ფორმა, მაშინ უწოდებენ უნიფოკალურს. როდესაც ყოველი შემდეგი გულისცემა არის პარკუჭის ნაადრევი შეკუმშვა, ამას ჰქვია პარკუჭოვანი ბიგემინია. როდესაც ყოველი მესამე არის – ეს არის პარკუჭოვანი ტრიგემინია. ორ ერთმანეთის

⁷¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

შემდგომს ჰქვია კუბლეთი. პარკუჭოვანი ტაქიკარდია იწყება, როდესაც არის სამი ან მეტი თანმიმდევრული ნაადრევი შეკუმშვა.

კლინიკური გამოვლინება

ეს არითმია ასოცირდება სტიმულანტებთან, მაგ., კოფეინი, ალკოჰოლი, ნიკოტინი, ეპინეფრინი, ამინოფილინი, იზოპროტერენოლი და დიგოქსინი, ასევე – ელექტროლიტულ დისბალანსთან, ჰიპოქსიასთან, ცხელებასთან, ვარჯიშთან და ემოციურ სტრესთან. დაავადების მდგომარეობები, რომელიც კავშირშია ამ არითმიასთან არის მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, გულის უკმარისობა და კორონარული არტერიული დაავადება.

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე იცვლება შინაგანი ალგზების სიხშირესთან და ნაადრევ შეკუმშვებთან ერთად. რიტმი არის არარეგულარული. P ტალღა ჩანს იშვიათად და ჩაკარგულია პარკუჭის ნაადრევი შეკუმშვის QRS კომპლექსში. შეიძლება მოხდეს რეტროგრადული გამტარებლობა და P ტალღა დავინახოთ ექტოპური გულისცემის შემდეგ. PR ინტერვალის გაზომვა ვერ ხერხდება. QRS კომპლექსი არის განიერი და ფორმაშეცვლილი, გრძელდება >0.12 წამი. T ტალღა არის დიდი და QRS კომპლექსის მიმართულების საწინააღმდეგო.

კლინიკური გამოვლინება

ძირითადად უსაფრთხოა, გვხვდება ჯამრთელი გულის მქონე პაციენტებში. გულის დაავადების დროს, ამ არითმიამ შეიძლება შეამციროს გულის წუთმოცულობა და გამოიწვიოს ანგინა და გულის უკმარისობა. რადგან კორონარული არტერიული დაავადების ან მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, ნაადრევი შეკუმშვა გვიჩვენებს პარკუჭის გაღიზიანებადობას, უნდა შევამოწმოთ პაციენტის ფიზიოლოგიური პასუხი ნაადრევ შეკუმშვაზე. გასინჯეთ პაციენტის აპიკალური-რადიალური პულსის სიხშირე, რადგან ნაადრევი შეკუმშვა ხშირად არ წარმოქმნის პარკუჭის სათანადო შეკუმშვას და არ გვაძლევს პერიფერიულ პულსაციას. ამან შეიძლება გამოიწვიოს პულსის დეფიციტი.

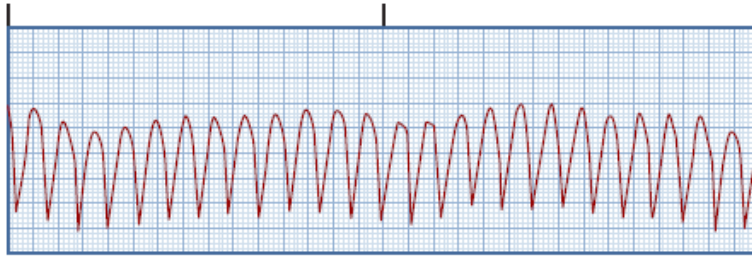
მკურნალობა

მკურნალობა დაკავშირებულია არითმიის გამომწვევთან (ჟანგბადით თერაპია ჰიპოქსიის დროს, ელექტროლიტების ბალანსის აღდგენა). აუცილებელია პაციენტის ჰემოდინამიკური მდგომარეობის შეფასება თერაპიის დაწყებამდე. მკურნალობა მოიცავს ადრენერგულ ბლოკატორებს, პროკაინამიდს ან ამიოდარონს.

პარკუჭოვანი ტაქიკარდია

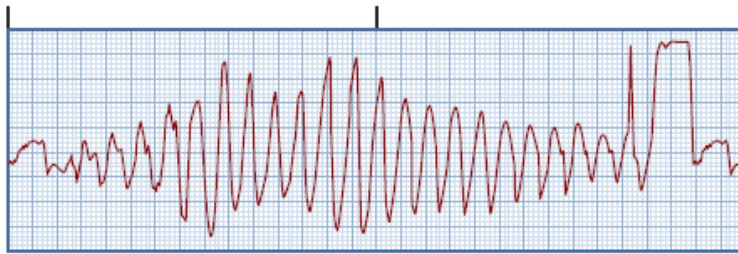
პარკუჭის ნაადრევი სამი ან მეტი შეკუმშვა წარმოადგენს პარკუჭოვან ტაქიკარდიას. ეს გვხვდება, როდესაც ექტოპური კერა, ან კერები იღვზნება განმეორებით და პარკუჭი იღებს პეისმეიკერის ფუნქციას. არსებობს სხვადასხვა ტიპის პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, დამოკიდებულია QRS -ის კონფიგურაციაზე. მონომორფული (იხ. სურათი 34.23) QRS კომპლექსები არის ერთნაირი ფორმის, ზომის და მიმართულების.

სურათი 34.23⁷²



პოლიმორფული – QRS კომპლექსები თანდათანობით იცვლება ერთი ზომიდან, ფორმიდან და მიმართულებიდან მეორეზე (იხ. სურათი 34.24).

სურათი 34.24⁷³



ტორსადე დე პოინტესი (torsade de pointes) (ფრანგულად ტალღოვანი წერტილები) არის პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის სახე, ასოცირებული გახანგრძლივებულ QT ინტერვალთან.

პარკუჭოვანი ტაქიკარდია შეიძლება გახანგრძლივდეს 30 წამზე მეტი ან გაუხანგრძლივებელი და გაგრძელდეს 30 წამზე ნაკლები. ამ რიტმის განვითარება არის ცუდი ნიშანი. იგი წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ არითმიას, რადგან იწვევს შემცირებული გულის წუთმოცულობას და შესაძლებელია განვითარდეს პარკუჭოვანი ფიბრილაცია, რომელიც წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ რიტმს.

კლინიკური გამოვლინება

პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ასოცირებულია მიოკარდიუმის ინფარქტთან, კარდიომიოპათიასთან, მიტრალური სარქველის პროლაფსთან, გახანგრძლივებულ QT სინდრომთან, წამლების ტოქსიურობასთან და ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევასთან. ეს არითმია შეიძლება შევხვდეთ პაციენტებში, რომელთაც არ აქვს თანმხლები გულის დაავადება.

ეკგ მახასიათებლები

პარკუჭის სიხშირე არის 150-250 გულისცემა/წუთში. რიტმი შეიძლება იყოს რეგულარული ან არარეგულარული. შეიძლება შევხვდეთ ატრიოვენტრიკულურ დისოციაციას, როდესაც P ტალღები არის QRS კომპლექსისგან დამოუკიდებლად. წინაგულეები შეიძლება დეპოლარიზდეს პარკუჭების მიერ რეტროგრადულად. P ტალღა ძირითადად დამალულია QRS კომპლექსში და PR ინტერვალი არ არის გაზომვადი. QRS კომპლექსი არის ფორმაშეცვლილი და განიერი (>0.12). T ტალღებს აქვს QRS კომპლექსის საპირისპირო მიმართულება.

⁷² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁷³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კლინიკური გამოვლინება

შეიძლება იყოს სტაბილური (პაციენტს აქვს პულსი) ან არასტაბილური (არ აქვს პულსაცია). გახანგრძლივებული პარკუტოვანი ტაქიკარდია იწვევს გულის ნუთმოცულობის ძლიერ შემცირებას, რადგან შემცირებულია პარკუტის დიასტოლური ავსება და დაკარგულია წინაგულთა შეკუმშვა. ეს ყოველივე იწვევს ჰიპოტენზიას, ფილტვის შეშუპებას, ცერებრალური სისხლის ნაკადის შემცირებასა და კარდიოპულმონარულ არესტს. არითმიას უნდა ვუმკურნალოთ სწრაფად, მაშინაც კი როდესაც იგი არის ძალიან ხანმოკლე და ჩერდება უცბად. ეპიზოდები მეორდება თუ არ იქნება დაწყებული პროფილაქტიკური მკურნალობა. შეიძლება განვითარდეს პარკუტოვანი ფიბრილაცია.

მკურნალობა

მნიშვნელოვანია დადგინდეს გამომწვევი მიზეზები (ელექტროლიტული დისბალანსი, იშემია) და ვუმკურნალოთ მათ. თუ ტაქიკარდია არის მონომორფული და პაციენტი კლინიკურად სტაბილური (პულსი არის) და შენარჩუნებული გვაქვს მარცხენა პარკუტის ფუნქცია, ამ შემთხვევაში გამოიყენება ინტრავენური პროკაინამიდი, სოტალოლი ან ამიოდარონი. ამ წამლების გამოყენება ასევე შეიძლება პოლიმორფული პარკუტოვანი ტაქიკარდიის დროს, როდესაც შენარჩუნებულია QT ინტერვალი. პოლიმორფული პარკუტოვანი ტაქიკარდია გახანგრძლივებული QT ინტერვალით მოითხოვს მკურნალობას ინტრავენული მაგნიუმით, იზოპროტერენოლით, ფენიტოინით ან ანტიტაქიკარდიული სინშირის კონტროლით -პეისინგით. წამლები (მაგ., დოფეტილიდი), რომელიც ახანგრძლივებს QT ინტერვალს უნდა შევწყვიტოთ. კარდიოვერსია გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ მედიკამენტოზური მკურნალობა არაეფექტურია.

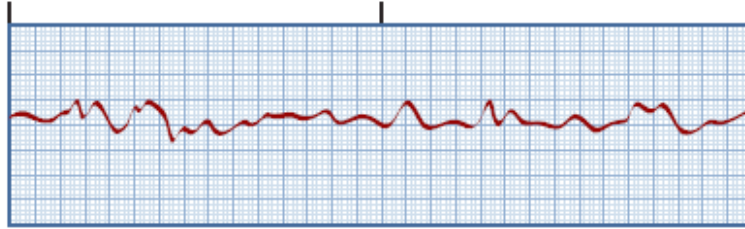
პარკუტოვანი ტაქიკარდია პულსის გარეშე წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობას. მისი მკურნალობა ხდება იგივე მეთოდებით, როგორც პარკუტოვანი ფიბრილაციისას. კარდიოპულმონარული რეანიმაცია (CPR) და სწრაფი დეფიბრილაცია წარმოადგენს პირველი რიგის მკურნალობას, რომელსაც მოყვება ვაზოპრესორების (ეპინეფრინის) და ანტიარითმული წამლების (ამიოდარონის) შეყვანა, თუ დეფიბრილაცია არის არაეფექტური.

დაჩქარებული იდიოვენტრიკული რითმი (AIVR) შეიძლება განვითარდეს, როდესაც შინაგანი პეისმეიკერი (SA ან AV კვანძი) აღიგზნება უფრო იშვიათად, ვიდრე პარკუტის ექტოპური პეისმეიკერი. გულისცემის სიხშირე არის 40-100. ხშირად ასოცირდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტთან და მიოკარდიუმის რეპერფუზიასთან თრომბოლიზური თერაპიის ან კორონარული არტერიების ანგიოპლასტიკის შემდეგ. შეიძლება გაჩნდეს დიგიტალისის ტოქსიურობის გამო. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს AIVR თავისით ქრება და არ საჭიროებს მკურნალობას. თუ პაციენტი გახდება სიმპტომატური (ჰიპოტენზია, ტკივილი გულის არეში), შეიძლება გამოვიყენოთ ატროპინი. დროებითი ფეისმეიკერი შეიძლება გახდეს საჭირო. წამლები, რომელიც სუპრესიას უკეთებს პარკუტის რიტმს (ამიოდარონი) არ უნდა გამოვიყენოთ, რადგან მათ შეუძლიათ პარკუტის რიტმის საერთოდ გაქრობა და გულისცემის სიხშირის მეტად შემცირება.

პარკუტოვანი ფიბრილაცია

მისთვის დამახასიათებელია გულის რიტმის არარეგულარული ფორმები და ამპლიტუდები (იხ. სურათი 34.25).

სურათი 34.25⁷⁴



ამ დროს ხდება პარკუჭში ბევრი ექტოპური კერის აღგზნება. შეგვიძლია ვთქვათ, რომ გული თრთის, არ არის ეფექტური შეკუმშვა და შესაბამისად არც გულის წუთმოცულობა. იგი წარმოადგენს ლეტალურ არითმიას.

კლინიკური გამოვლინება

პარკუჭოვანი ფიბრილაცია გვხვდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისა და იშემიის დროს, ასევე გულის სხვა ქრონიკული დაავადებებისას, როგორცაა, გულის უკმარისობა და კარდიომიოპათია. შეიძლება განვითარდეს გულის ფეისინგის ან გულის კათეტერიზაციის პროცედურის დროს, რადგან ამ დროს შეიძლება კათეტერმა მოახდინოს პარკუჭის სტიმულაცია, ასევე კორონარული არტერიების რეპერფუზიისას თრომბოლიზური თერაპიის შემდეგ. სხვა კლინიკური ასოციაციები არის შოკი, ჰიპერკალემია, ჰიპოქსემია, აციდოზი და წამლების ტოქსიურობა.

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე არ იზომება. რიტმი არის არარეგულარული და ქაოტური. P ტალღა არ არის ხილვადი, PR და QRS ინტერვალი არ იზომება.

კლინიკური გამოვლინება

პარკუჭოვანი ფიბრილაციის შედეგად არის უგონო, უპულსო, აპნეური მდგომარეობა.

მკურნალობა

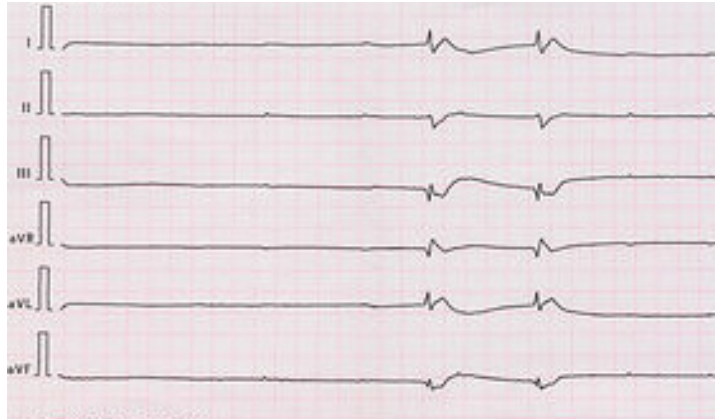
მკურნალობაში შედის გულ-ფილტვის რეანიმაციის და გულის დახვეწილი გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დაუყოვნებლივ დაწყება დეფიბრილაციის და განსაზღვრული წამლების გამოყენებით (მაგ., ეპინეფრინი, ვაზოპრესინი). დაუყოვნებლივ უნდა მოხდეს დეფიბრილატორის გამოყენება.

ასისტოლია

ასისტოლია წარმოადგენს პარკუჭოვანი ელექტრული აქტივობის სრულ არარსებობას (იხ. სურათი 34.26).

⁷⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 34.26⁷⁵



იშვიათად შესაძლებელია P ტალღების დანახვა. პარკუჭები არ იკუმშება, რადგან დეპოლარიზაცია არ ხდება. პაციენტი არის უგონო, უპულსო და აპნეურ მდგომარეობაში. ასისტოლია არის სასიკვდილო არითმია, რომელსაც ესაჭიროება სწრაფი მკურნალობა. პარკუჭოვანი ფიბრილაცია შეიძლება შეინიღბოს, როგორც ასისტოლია. ყოველთვის შეაფასეთ რიტმი ერთზე მეტ განხრაში. ასისტოლიის მქონე პაციენტის პროგნოზი არის უკიდურესად მძიმე.

კლინიკური გამოვლინება

ჩვეულებრივ, ასისტოლია არის გულის დაავადების პროგრესირების, გულის გამტარებელი სისტემის მწვავე დარღვევის ან გულის უკმარისობის ბოლო სტადიის შედეგი.

ძირითადად, ასისტოლიის მქონე პაციენტს აქვს ბოლო სტადიის გულის დაავადება ან დიდი ხანია გული გაუჩერდა და ვერ ხერხდება გულ-ფილტვის რეანიმაცია.

მკურნალობა

მკურნალობა მოიცავს გულ-ფილტვის რეანიმაციას და დახვეწილ გადაუდებელ კარდიო-ვასკულურ დახმარებას, რაც მოიცავს ეპინეფრინით და/ან ვაზოპრესინით მკურნალობას და ინტუბაციას.

უპულსო ელექტრული აქტივობა

უპულსო ელექტრული აქტივობა (PEA) არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ეკგ-ზე ჩანს ორგანიზებული ელექტრული აქტივობა, თუმცა არ აღინიშნება პარკუჭების მექანიკური აქტივობა და პაციენტს არ აქვს პულსი. ეს არის ყველაზე ხშირი არითმია, რომელიც მოსდევს დეფიბრილაციას. პროგნოზი საკმაოდ ცუდია, თუ ვერ მოხერხდა მიზეზის, რომელიც მას საფუძლად უდევს, სწრაფი იდენტიფიცირება და მკურნალობა. უპულსო ელექტრული აქტივობის ყველაზე ხშირი გამომწვევებია: ჰიპოვოლემია, ჰიპოქსია, მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპერკალემია, ჰიპოკალემია, ჰიპოგლიკემია, ჰიპოთერმია, ტოქსინები (მაგ., წამლის ჭარბი დოზა), გულის ტამპონადა, თრომბოზები (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი, ფილტვის ემბოლია), დაჭიმული პმევმოთორაქსი და ტრავმა. მკურნალობა იწყება გულ-ფილტვის რეანიმაციით, რომელსაც მოსდევს წამლებით თერაპია (მაგ., ეპინეფრინი) და ინტუბაცია. გამომწვევი მიზეზის აღმოფხვრა ასრულებს კრიტიკულ როლს პროგნოზის განსაზღვრაში.

⁷⁵ <https://bit.ly/3a4kwlo>

გულით უეცარი სიკვდილი

სახელწოდება გულით უეცარი სიკვდილი (SCD) გულისხმობს გულისმიერი გამომწვევის შედეგად დამდგარ სიკვდილს. მათი უმეტესობა არის პარკუტოვანი არითმიის შედეგი, კერძოდ პარკუტოვანი ტაქიკარდია ან პარკუტოვანი ფიბრილაცია.

პროარითმია

ანტიარითმიულმა წამლებმა შესაძლოა გამოიწვიოს სიცოცხლისთვის საშიში არითმია. ეს არითმია, როგორც წესი, მსგავსია იმ არითმიის, რომლის გამოც დაინიშნა მედიკამენტი. ამ ცნებას ეწოდება პროარითმია. პროარითმიისკენ ყველაზე მეტად მიდრეკილი არის პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება მარცხენა პარკუტის მწვავე დისფუნქცია. დიგოქსინმა და IA, IC და III კლასის ანტიარითმიულმა წამლებმა შესაძლოა გამოიწვიოს პროარითმიული პასუხი. წამლის მიღების დაწყებიდან პირველი რამდენიმე დღე არის პროარითმიის განვითარებისთვის საშიში პერიოდი. ამ მიზეზის გამო ბევრი ორალური ანტიარითმიული წამლის მიღება იწყება საავადმყოფოს პირობებში, მონიტორინგის ქვეშ.

ცხრილი 34.8 ძირითადი არითმიების მახასიათებლები

არითმია	სიხშირე და რიტმი	P ტალღა	PR ინტერვალი	QRS კომპლექსი
ნორმალური სინუსური რიტმი	სიხშირე – 60-100 გულისცემა/წუთში, რიტმი – რეგულარული	ნორმალური	ნორმალური	ნორმალური
სინუსური ბრადიკარდია	<60, რეგულარული	ნორმალური	ნორმალური	ნორმალური
სინუსური ტაქიკარდია	101-200, რეგულარული	ნორმალური	ნორმალური	ნორმალური
წინაგულის ნაადრევი შეკუმშვა	ჩვეულებრივ 60-100, არარეგულარული	შეცვლილი ფორმა	ნორმალური	ნორმალური (ძირითადად)
პაროქსიზმალური სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია	150-220, რეგულარული	შეცვლილი ფორმა, შეიძლება იყოს ჩამალული T ტალღაში	ნორმალური ან შემოკლებული	ნორმალური (ძირითადად)
წინაგულთა თრთოლვა	წინაგული: 200-350 გულისცემა/წთ, რეგულარული, პარკუტი: > ან <100. შეიძლება იყოს როგორც რეგულარული, ასევე არარეგულარული.	F შემცირებული ხერხისებრი ტალღები, უფრო მეტი F ტალღები, ვიდრე QRS კომპლექსები. შეიძლება იყოს 2:1, 3:1, 4:1 თანაფარდობით	ვერ იზომება	ნორმალური (ძირითადად)
წინაგულთა ფიბრილაცია (მოციმციმე არითმია)	წინაგული: 350-600 გულისცემა/წთ, არარეგულარული. პარკუტი: > ან <100. არარეგულარული.	F მოციმციმე ტალღები	ვერ იზომება	ნორმალური (ძირითადად)

კვანძური არითმია	40-180, რეგულარული	შებრუნებული, შეიძლება იმალებოდეს QRS კომპლექსში	ცვალებადი	ნორმალური (ძირითადად)
პირველი ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა	ნორმალური და რეგულარული	ნორმალური	>0.20 წამზე	ნორმალური
მეორე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა • ტიპი I (მობიტცი I, ვენკებაქის ბლოკადა) • ტიპი II (მობიტცი II)	ტიპი I • წინაგული: ნორმალური და რეგულარული • პარკუჭი: შენელებული და რეგულარული ტიპი II • წინაგული: ძირითადად ნორმალური და რეგულარული • პარკუჭი: შენელებული და რეგულარული ან არარეგულარული	ტიპი I – ნორმალური; ტიპი II – უფრო მეტი P ტალღა ვიდრე QRS კომპლექსი; 2:1, 3:1 შეფარდებით	ტიპი I – პროგრესულად გახანგრძლივებადი ტიპი II – ნორმალური ან გახანგრძლივებული	ტიპი I – ნორმალური QRS კომპლექსის სიგანე, ერთი დაბლოკილი (არ გატარდა) QRS კომპლექსით; ტიპი II – გაფართოებული QRS კომპლექსი, რომელსაც მოსდევს ≥ 2 P ტალღა, დაბლოკილი (არ გატარდა) QRS კომპლექსით;
მესამე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (გულის სრული ბლოკადა)	წინაგული: რეგულარული, მაგრამ შეიძლება გამოჩნდეს არარეგულარული P ტალღების QRS კომპლექსში ჩამალვის გამო პარკუჭი: 20-60, რეგულარული	ნორმალური, მაგრამ არ არის კავშირი QRS კომპლექსებს შორის	ცვალებადი	ნორმალური ან გაფართოებული, არანაირი კავშირი P ტალღებთან
პარკუჭის ნაადრევი შეკუმშვა	გულისცემის სიხშირე ცვალებადი, რიტმი შეიძლება იყოს რეგულარული ან არარეგულარული.	როგორც წესი, არ ჩანს, დამალულია პარკუჭის ნაადრევ შეკუმშვაში ეკგ-ზე	ვერ იზომება	გაფართოებული და უფორმო
პარკუჭოვანი ტაქიკარდია	სიხშირე – 150-250, რეგულარული ან არარეგულარული რიტმი	როგორც წესი, არ ჩანს	ვერ იზომება	გაფართოებული და უფორმო
ანქარებული იდიოვენტრიკული რიტმი	40-100, რეგულარული	როგორც წესი, არ ჩანს	ვერ იზომება	გაფართოებული და უფორმო

პარკუჭოვანი ფიბრილაცია	სიხშირე ვერ იზომება, რიტმი არარეგულარული	არ არის	ვერ იზომება	გაფართოებული და უფორმო
------------------------	--	---------	-------------	------------------------

ანტიარითმიული მედიკამენტები

ცხრილი 34.9 ანტიარითმიული წამლები დაყოფილია მათი პირველადი ეფექტის მიხედვით გულის უჯრედებსა და რიტმზე.

ანტიარითმიული წამლები

მედიკამენტი	მოქმედების მექანიზმი *	ეფექტი რიტმზე
კლასი I: ნატრიუმის არხის ბლოკერები	ამცირებს იმპულსის გამტარებლობას წინაგულეებში, პარკუჭებსა და ჰის-პურკინიე სისტემაში	
კლასი IA დიზოპირამიდი პროკაინამიდი ქუინიდინი	აყვვნებს რეპოლარიზაციას	გაფართოებული QRS და გახანგრძლივებული QT ინტერვალი
კლასი IB მექსილეტინი ფენიტონი	აჩქარებს რეპოლარიზაციას	ეკგ-ზე ეფექტი მცირე ან საერთოდ არ არის
კლასი IC ფლეკანიდი პროპაფენონი	ამცირებს იმპულსის გამტარებლობას	გამოხატული პროარითმიული მოქმედებები, გაფართოებული QRS, გახანგრძლივებული QT ინტერვალი
კლასი II: β-ადრენობლოკატორი ესმოლოლი მეტოპროლოლი პროპრანოლოლი	ამცირებს სინოატრიალური კვანძის აუტომატიზმს, ანელებს ატრიოვენტრიკულურ კვანძში იმპულსის გამტარებლობას, ამცირებს წინაგულეებისა და პარკუჭების შეკუმშვას	ბრადიკარდია, გახანგრძლივებული PR ინტერვალი, ატრიოვენტრიკულური ბლოკი
კლასი III: კალიუმის არხის ბლოკერები ამიოდარონი ბრეტილიუმი დოფეტილიდი იბუტილიდი სოტალოლი†	აყვვნებს რეპოლარიზაციას, რის შედეგადაც გახანგრძლივებულია მოქმედების პოტენციალი და გარდამავალი პერიოდი	გახანგრძლივებული PR და QT ინტერვალები, გაფართოებული QRS, ბრადიკარდია
კლასი IV: კალციუმის არხის ბლოკერები დილთიაზემი ვერაპამილი	ამცირებს სინოატრიალური კვანძის აუტომატიზმს, ატრიოვენტრიკულურ კვანძში აყვვნებს გამტარებლობას;	ბრადიკარდია, გახანგრძლივებული PR ინტერვალი,
	ამცირებს მიოკარდიუმის კუმშვადობას	ატრიოვენტრიკულური ბლოკი

სხვა ანტიარითმიული წამლები ადენოზინი დიგოქსინი	ამცირებს გამტარებლობას ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, ამცირებს სინოატრიალური კვანძის აუტომატიზმს.	გახანგრძლივებული PR ინტერვალი, ატრიოვენტრიკულური ბლოკი
დრონედარონი†	თრგუნავს წინაგულის არითმიას, თუმცა მექანიზმი უცნობია	გახანგრძლივებული QT ინტერვალი
მაგნიუმი	ამცირებს იმპულსის გამტარებლობას ატრიოვენტრიკულურ კვანძში	ატრიოვენტრიკულური ბლოკი

* ანტიარითმიულ წამლებს აქვთ პირდაპირი ეფექტი მოქმედების პოტენციალის სხვადასხვა ფაზებზე.

† სოტალოლს აქვს კლასი II და III-ის მახასიათებლები.

‡ დრონედარონს აქვს კლასი I-IV-ის მახასიათებლები

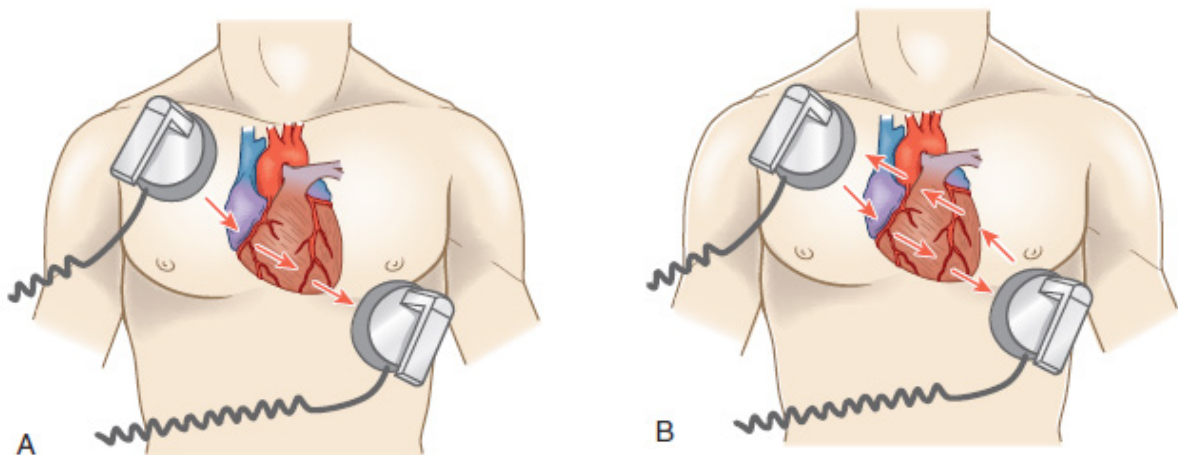
დეფიბრილაცია

დეფიბრილაცია არის მკურნალობის უპირატესი არჩევანი პარკუჭოვანი ფიბრილაციის და უპულსო ვენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს. ის არის ყველაზე ეფექტური მაშინ, როდესაც მიოკარდიული უჯრედები არ არის ანოქსიური ან აციდოზური. იმისთვის რომ სწრაფად გამოსწრდეს პაციენტის მდგომარეობა, მნიშვნელოვანია ჩატარდეს სწრაფი დეფიბრილაცია (2 წუთში). დეფიბრილაცია მოიცავს ელექტრული შოკის გატარებას გულის კუნთში, რათა მოხდეს მიოკარდიუმის უჯრედების დეპოლარიზაცია. მიზანი არის ის, რომ მიოკარდიული უჯრედების შემდგომი რეპოლარიზაცია საშუალებას მისცემს სინოატრიალურ კვანძს აღიდგინოს გამტარებლობის ფუნქცია.

დეფიბრილატორები აწვდის ენერგიას მონოფაზური ან ბიფაზური ტალღების გამოყენებით. მონოფაზური დეფიბრილატორები აწვდის ენერგიას ერთი მიმართულებით, ბიფაზური – ორი მიმართულებით (იხ. სურათი 34.27).

სურათი 34.27⁷⁶ დეფიბრილატორის ელექტროდების დამაგრება

A – მონოფაზური; B – ბიფაზური

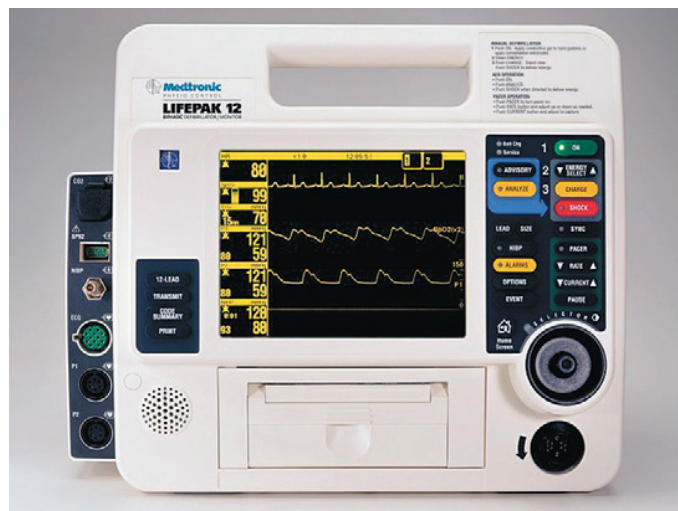


⁷⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ბიფაზური დეფიბრილატორები წარმატებით აწოდებს შოკს დაბალ ენერჯიაზეც და აქვს უფრო ნაკლები შოკის შემდგომი ეკგ დარღვევები, მონოფაზურ დეფიბრილატორებთან შედარებით. დეფიბრილატორის მიერ გაცემული ენერჯია იზომება ჯოულებში ან ვატი/წმ-ში. საწყისი შოკისთვის რეკომენდირებული ენერჯია დეფიბრილატორისას დამოკიდებულია დეფიბრილატორის სახეობაზე. ბიფაზური დეფიბრილატორები წარმატებით აწვდის პირველ და ნებისმიერ შემდგომ შოკს 120-200 ჯოულის გამოყენებისას. მონოფაზური დეფიბრილატორის შემთხვევაში რეკომენდირებულია საწყისი შოკი 360 ჯოულზე. პირველი შოკის შემდეგ დაუყოვნებლივ დაიწყეთ გულ-ფილტვის რეანიმაცია გულმკერდზე ბენოლით.

სწრაფი დეფიბრილაცია შეიძლება ჩატარდეს ხელის ან ავტომატური მონწყობილობის საშუალებით (იხ. სურათი 34.28).

სურათი 34.28⁷⁷



მანუალური დეფიბრილატორის გამოყენების დროს საჭიროა მოხდეს გულის რიტმის ინტერპრეტაცია, რათა დადგინდეს შოკის მიწოდების აუცილებლობა. ავტომატურ გარეგან დეფიბრილატორს (AED) შეუძლია გულის რიტმის დადგენა. დეფიბრილაციის განსახორციელებელი მნიშვნელოვანი საფეხურები:

- (1) გულ-ფილტვის რეანიმაცია უნდა ტარდებოდეს, სანამ დეფიბრილატორი არ გახდება ხელმისაწვდომი;
- (2) ჩართეთ დეფიბრილატორი და აირჩიეთ საჭირო ენერჯიის დონე;
- (3) გადაამოწმეთ, რომ დეფიბრილატორი არ არის სინქრონიზაციის რეჟიმში;
- (4) დაამაგრეთ დეფიბრილატორის ნიჩბები გულმკერდზე, ერთი მკერდის ძვლის მარჯვენა მხარეს ლავინის ქვეშ, მეორე – გულის მწვერვალის მარცხნივ;
- (5) დამუხტეთ დეფიბრილატორი დეფიბრილატორზე ან მის ნიჩბებზე მოთავსებული ლილაკის გამოყენებით;
- (6) მოათავსეთ ნიჩბები გულმკერდზე, ხოლო მანამდე გულმკერდზე წაუსვით წყლის შემცველი ჟელე;

⁷⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

(7) გაეცით ხმამაღალი ინსტრუქცია და დარწმუნდით, რომ არავინ არ ეხება პაციენტს ან/და მის სანოლს;

(8) მიაწოდეთ მუხტი ორივე ნიჩბის ღილაკზე ერთდროული ბენოლით.

სინქრონიზებული კარდიოვერსია

სინქრონიზებული კარდიოვერსია არის არჩევითი თერაპია პაციენტისთვის, რომელსაც აქვს პარკუჭოვანი ტაქიარითმია (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია პულსით) ან სუპრავენტრიკულური ტაქიარითმია (მაგ., წინაგულების ფიბრილაცია სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხით). დეფიბრილატორში არსებული სინქრონიზებული წრედი აწვდის შოკს, რომელიც დაპროგრამებულია ისე, რომ შოკი მოხვდეს ეკგ-ს QRS კომპლექსის R ტალღაზე. როცა იგეგმება კარდიოვერსია, დეფიბრილატორი უნდა იყოს კარდიოვერსიის რეჟიმში.

პროცედურა სინქრონიზებული კარდიოვერსიისთვის არის იგივე, რაც დეფიბრილაციისთვის, შემდგომი გამონაკლისებით: თუ სინქრონიზებული კარდიოვერსია ტარდება არაგადაუდებელი მდგომარეობის საფუძველზე (მაგ., პაციენტს ღვიძავს და ჰემოდინამიკურად სტაბილურია), ხდება პაციენტის სედაცია (მაგ., ინტრავენური მიდაზოლამი) პროცედურამდე. პაციენტის სასუნთქი გზის შენარჩუნება არის კრიტიკული, ამიტომ ამ საკითხს სჭირდება განსაკუთრებული ყურადღება. თუ პაციენტი, რომელსაც აქვს სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია და პარკუჭოვანი ტაქიკარდია პულსით და ხდება ჰემოდინამიკურად არასტაბილური, სინქრონიზებული კარდიოვერსია უნდა ჩატარდეს, რაც შეიძლება სწრაფად. საწყის ენერჯიად სინქრონიზირებული კარდიოვერსიისთვის აირჩიეთ 50-100 ჯოული (ბიფაზური დეფიბრილატორი) და 100 ჯოული (მონოფაზური დეფიბრილატორი), გაზარდეთ თუ საჭიროა. თუ პაციენტს არ ესინჯება პულსი ან რიტმი შეიცვალა პარკუჭოვანი ფიბრილაციისკენ, გამორთეთ სინქრონიზატორის ჩამრთველი და ჩაატარეთ დეფიბრილაცია.

სიფრთხილის ზომები:

დეფიბრილაცია და კარდიოვერსია

შეამოწმეთ რომ სინქრონიზატორის ჩამრთველი იყოს **გამორთული**, როცა იგეგმება დეფიბრილაცია.

ჩართეთ სინქრონიზატორის ჩამრთველი, როცა იგეგმება კარდიოვერსია.

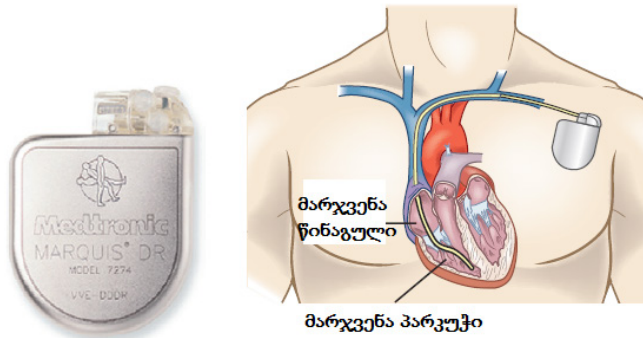
დარწმუნდით რომ პერსონალი მოშორებულია პაციენტს და მის სანოლს, სანამ მონიტორინგს განმუხტავთ.

იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი

იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი (ICD) არის მნიშვნელოვანი ტექნოლოგია იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც (1) გადაურჩნენ უეცარ კარდიულ სიკვდილს, (2) აქვთ სპონტანური უწყვეტი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, (3) აქვთ სინკოპეს ეპიზოდები ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დროს გამომწვეული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ან პარკუჭოვანი ფიბრილაციის გამო, ან (4) მომავალში აქვთ სიცოცხლისთვის საშიში არითმიების განვითარების რისკი (მაგ., აქვთ კარდიომიოპათია). იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის გამოყენებამ მნიშვნელოვნად შეამცირა სიკვდილიანობა ასეთ პაციენტებში.

ICD შედგება განხრების სისტემისგან, რომელიც თავსდება ლავინქვეშა ვენის გავლით ენდოკარდიუმში. კანქვეშ ხდება ელემენტით დატენილი პულსის გენერატორის (ნარმომქმნელის) იმპლანტაცია, ძირითადად პაციენტის არადომინანტურ მხარეზე მკერდის (pectoralis) კუნთზე. პულსის გენერატორი ზომით კარდიოსტიმულატორის მსგავსია. მონყობილობების უმეტესობა არის ერთგანხრიანია (იხ. სურათი 34.29).

სურათი 34.29⁷⁸ იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი



იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის შემგრძნობი სისტემა მონიტორინგს უწევს გულის რიტმს და აღმოაჩენს პარკუჭოვან ტაქიკარდიას ან პარკუჭოვან ფიბრილაციას. მას შემდეგ, რაც ეს შემგრძნობი სისტემა აღმოაჩენს სასიკვდილო არითმიას, მონყობილობა აწვდის პაციენტის გულს 25 ან უფრო ნაკლებ ჯოულიან შოკს. თუ პირველი შოკი არ იქნა წარმატებული, მონყობილობა თავიდან იმეორებს იმავე და შეუძლია გააგრძელოს ეს სანამ საჭიროა.

დეფიბრილაციის შესაძლებლობის გარდა ეს ხელსაწყო აღჭურვილია ტაქიკარდიის და ბრადიკარდიის სანინააღმდეგო მონყობილობით. ისინი კი იყენებს ალგორითმებს, რომლებიც აღმოაჩენს არითმიებს და განსაზღვრავს შესაბამის პასუხს. მას შეუძლია დაინყოს პარკუჭებზე და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის გადაჭარბებული სტიმულაცია და დაზოგოს პაციენტი მტკივნეული დეფიბრილატორის შოკისგან. ასევე, ის უზრუნველყოფს სათადარიგო ელექტროსტიმულაციას ბრადიარითმიებისთვის, რომელიც შესაძლოა განვითარდეს დეფიბრილაციის შემდგომ. პაციენტის პრე და პოსტოპერაციული მოვლა ექთნისთვის იგივეა იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის ჩადგმის შემთხვევაში, რაც პაციენტის, რომელიც იდგამს მუდმივ ელექტროკარდიოსტიმულატორს.

პაციენტის, ვინც იდგამს იმპლანტირებად კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორს და მისი მომვლელის სწავლება უკიდურესად მნიშვნელოვანია. პაციენტები განიცდიან სხვადასხვა ემოციას მათ შორის გარეგნული ცვლილების შიშს, გამეორებადი არითმიის შიშს, მონყობილობის განმუხტვისას ტკივილის მოლოდინს (აღწერენ როგორც დარტყმას გულმკერდის არეში) და ღელვას სახლში დაბრუნებასთან დაკავშირებით.

ცხრილი 34.10 წარმოგიდგენთ სწავლების გაიდლაინებს პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი, და მათი მომვლელებისთვის.

⁷⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

**ცხრილი 34.9 პაციენტის და მომვლელის გამკვლევი
იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი (ICD)**

1. იარეთ კარდიოლოგთან რეგულარულად ICD-ს ფუნქციის რუტინული შემოწმებისთვის;
2. დაუყოვნებლივ გააგებინეთ ექიმს ჭრილობის ადგილას ინფექციის ნებისმიერი ნიშნის (მაგ., სინითლე, შესიება, გამონადენი) ან ცხელების შესახებ;
3. მოწყობილობის ჩადგმის შემდეგ არ დაასველოთ ჭრილობა 4 დღის განმავლობაში ან იმოქმედეთ საავადმყოფოში გაცემული მითითების მიხედვით;
4. არ ასწიოთ ხელი მკლავს ზემოთ, რომელიც არის ICD-ს მხარეს, სანამ ამის უფლებას ექიმი არ მოგცემთ;
5. გაესაუბრეთ კარდიოლოგს სქესობრივი აქტივობის შესახებ. ჩვეულებრივ, სქესობრივი აქტივობა დასაშვებია ჭრილობის შეხორცების შემდგომ;
6. თავი მოარიდეთ საჭის მართვას, სანამ კარდიოლოგი არ დაგრთავთ ამის ნებას;
7. მოერიდეთ ტრავმას, განსაკუთრებით ICD-ის ჩაყენების ლოკაციაზე;
8. მოერიდეთ დიდ მაგნიტურ და ძლიერ ელექტრომაგნიტურ სივრცეებს, რადგან ამან შესაძლოა ხელი შეუშალოს ICD-ის მუშაობას;
9. არ უნდა ჩაიტაროთ მაგნიტორეზონანსული კვლევა, გარდა იმ შემთხვევებისა, თუ მწარმოებლის ინსტრუქციის თანახმად ICD შეთავსებადია მაგნიტორეზონანსულ აპარატთან;
10. ფრენა არ არის შეზღუდული. აცნობეთ აეროპორტის დაცვას ICD-ის არსებობის შესახებ, რადგან მან შესაძლოა ჩართოს მეტალის დეტექტორი. თუ შემოწმება ხდება ხელის მოწყობილობით, არ უნდა მოხდეს მისი ICD-სთან მიახლოება. მწარმოებლის ინფორმაცია შესაძლებელია განსხვავდებოდეს ლითონის დეტექტორის ICD-ის ფუნქციაზე ეფექტის მიხედვით;
11. მოერიდეთ მალაზიის კარებში და სახალხო შენობებში ქურდობის სანინააღდმეგო მოწყობილობებთან ახლოს დგომას. შეგიძლიათ ჩვეული დისტანციით გაიაროთ;
12. თუ თქვენი ICD დაინწყებს განმუხტვას/სტიმულაციას, დაუყოვნებლივ დაურეკეთ კარდიოლოგს;
13. თუ თქვენი ICD დაინწყებს განმუხტვას/სტიმულაციას და თავს შეუძლოდ იგრძნობთ, დაუყოვნებლივ დაუკავშირდით სასწრაფო სამედიცინო სამსახურს;
14. თუ თქვენი ICD დაინწყებს განმუხტვას/სტიმულაციას ერთზე მეტჯერ, დაუკავშირდით სასწრაფო სამედიცინო სამსახურს;
15. უნდა შეიძინოთ და მუდმივად გეკეთოთ სამედიცინო გამაფრთხილებელი ID ან სამაჯური;
16. ყოველთვის თან გქონდეთ ICD-ის იდენტიფიკაციის ბარათი და წამლების ჩამონათვალი, რომელსაც იღებთ;
17. მომვლელებმა უნდა ისწავლონ გულ-ფილტვის რეანიმაცია;

კარდიოსტიმულატორები (პეისმეიკერები)

ხელოვნური კარდიოსტიმულატორი არის ელექტრონული ხელსაწყო, რომელიც გამოიყენება გულის გამტარი გზების დაზიანებისას, გულის ტემპის გამოსასწორებლად. ძირითადი წრედი შედგება დაპროგრამებული სქემის მქონე ენერჯის წყაროსგან (ელემენტით დატენილი პულსის გენერატორი), ერთი ან მეტი მასტიმულირებელი განხრისგან და მიოკარდიუმისგან. ელექტრული სიგნალი (სტიმული) მიემართება პულსის გენერატორიდან განხრების გავლით მიოკარდიუმის კედლისკენ. მიოკარდიუმი „ფიქსირდება“ და სტიმულირდება შესაკუმშად (იხ. სურათი 34.30).

სურათი 34.30⁷⁹



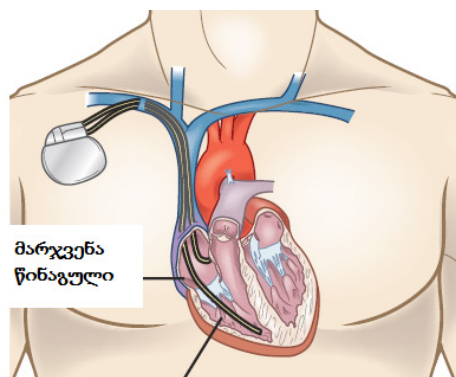
დღესდღეობით არსებული კარდიოსტიმულატორები არის პატარა და ფიზიოლოგიურად ზუსტი. ისინი ასტიმულირებენ წინაგულს და/ან ერთ ან ორივე პარკუჭს. პეისმეიკერების უმეტესობა მუშაობს მოთხოვნისამებრ. ეს ნიშნავს იმას, რომ ისინი გრძნობენ გულის ელექტრულ აქტივობას და აღმოცენდებიან მხოლოდ მაშინ, როდესაც გულის ტემპი ეცემა მასზე მითითებულ ტემპზე დაბლა. ამ ტიპის კარდიოსტიმულატორებს აქვთ ორი გამორჩეული მახასიათებელი: (1) სენსორი, რომელიც აჩერებს პეისმეიკერისგან წამოსულ სიგნალებს, მაშინ როცა გული ადეკვატურად მუშაობს; (2) მასტიმულირებელი მოწყობილობა, რომელიც აამოქმედებს პეისმეიკერს, როდესაც QRS კომპლექსი არ ჩანს მასზე მითითებული დროის ინტერვალში.

ბრადიკარდიის საწინააღმდეგო სტიმულაციის გარდა, დღესდღეობით მოწყობილობებს აქვთ ტაქიკარდიის საწინააღმდეგო და გადაჭარბებული სტიმულაცია. ტაქიკარდიის საწინააღმდეგო სტიმულაცია მოიცავს სტიმულის მიწოდებას პარკუჭისთვის ტაქიარითმიის (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია) შესაჩერებლად. გადაჭარბებული სტიმულაცია მოიცავს წინაგულის სტიმულაციას 200-500 იმპულსი/წთ ტემპით წინაგულოვანი ტაქიკარდიის (მაგ., წინაგულთა თრთოლვა სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხით) შესაჩერებლად.

მუდმივი კარდიოსტიმულატორი (პეისმეიკერი)

მუდმივი კარდიოსტიმულატორის იმპლანტაცია ხდება თავად ორგანიზმში (იხ. სურათი 34.31).

სურათი 34.31⁸⁰



მარჯვენა წინაგული

მარჯვენა პარკუჭი

⁷⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁸⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ენერჯის წყარო თავსდება კანქვეშ, ძირითადად მკერდის კუნთზე პაციენტის არადომინანტურ მხარეს. მასტიმულირებელი ელექტროდები თავსდება ვენის გავლით მარჯვენა წინაგულისკენ და/ან ერთი ან ორივე პარაკუტისკენ და ემაგრება ენერჯის წყაროს. მუდმივი კარდიოსტიმულატორის ჩადგმის ხშირი მიზეზები აღწერილია ცხრილში 34.11.

- შეძენილი ატრიოვენტრიკულური ბლოკი;
- II ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკი;
- III ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკი
- წინაგულების ფიბრილაცია ნელი პარაკუტოვანი პასუხით;
- ჰისის კონის ტოტის ბლოკადა;
- კარდიომიოპათია:
 - დილატაციური;
 - ჰიპერტროფიული;
- გულის უკმარისობა;
- სინოატრიალური კვანძის დისფუნქცია;
- ტაქიარითმიები (მაგ., პარაკუტოვანი ტაქიკარდია);

გულის რესინქრონიზაციის თერაპია

გულის რესინქრონიზაციის თერაპია (CRT) არის მასტიმულირებელი ტექნიკა, რომელიც ორივე პარაკუტის სტიმულაციის გზით ახდენს გულის ციკლის რესინქრონიზაციას (ბივენტრიკულური სტიმულაცია). ეს ხელს უწყობს პარაკუტების ფუნქციის გაუმჯობესებას. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების უმრავლესობას აქვს პარაკუტშიდა გამტარებლობის შეყოვნება, რაც იწვევს პარაკუტების დარღვეულ შეკუმშვას. ეს იწვევს დესინქრონიზაციას მარჯვენა და მარცხენა პარაკუტებს შორის, რის შედეგადაც სახეზეა: შემცირებული სისტოლური ფუნქცია, სისხლის არაეფექტური გადასროლა და გაუარესებული გულის უკმარისობა. პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ მარცხენა პარაკუტის მწვავე დისფუნქცია, მაქსიმალური თერაპიისთვის რეკომენდირებულია CRT-ს კომბინაცია ICD-სთან.

დროებითი კარდიოსტიმულატორი (პეისმეიკერი)

დროებითი კარდიოსტიმულატორის დენის წყარო მოთავსებულია სხეულის გარეთ. არსებობს 3 ტიპის დროებითი პეისმეიკერი: ტრანსვენური, ეპიკარდიული და ტრანსკუტანეური. ცხრილში 34.12 ჩამოთვლილია მიზეზები, რომელთა გამოც საჭირო ხდება დროებითი სტიმულაცია.

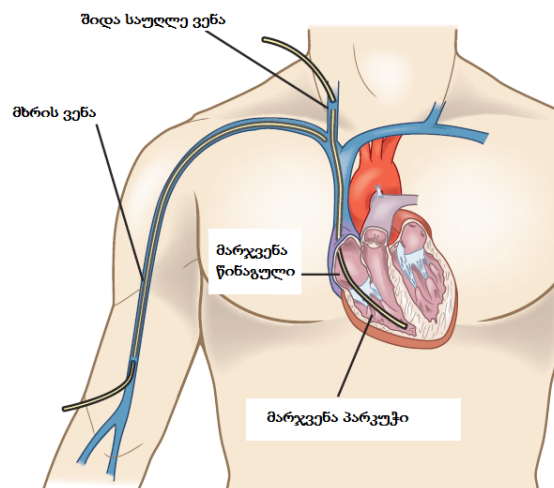
- 81
- გულის ადეკვატური სიხშირისა და რიტმის შენარჩუნება განსაკუთრებული პირობების დროს, როგორც არის: ქირურგიული ოპერაცია და პოსტოპერაციული გამოჯანმრთელების პერიოდი, გულის კათეტერიზაცია ან კორონარული ანგიოპლასტიკა, მედიკამენტოზური თერაპია, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს ბრადიკარდია;
 - მუდმივი პეისმეიკერის ჩადგმამდე;

⁸¹ არ მოიცავს სრულად ყველა მიზეზს

- გულის ღია ოპერაციის შემდგომ პროფილაქტიკისთვის;
- წინა კედლის მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი II ან III ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადით ან ჰისის კონის ტოტის ბლოკადით;
- ქვედა კედლის მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი სიმპტომური ბრადიკარდიით და ატრიოვენტრიკულური ბლოკით;
- ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები პაციენტის შესაფასებლად, რომელსაც აქვს ბრადიარითმია და ტაქიარითმია;

ტრანსვენური პეისმეიკერი შედგება ელექტორიდის ან ელექტროდებისგან, რომელიც ვენის გავლით მიემართება მარჯვენა წინაგულისკენ და/ან მარჯვენა პარაკუტისკენ და ემაგრება გარეგან დენის წყაროს (იხ. სურათი 34.32).

სურათი 34.32⁸²



ამ ტიპის კარდიოსტიმულატორების უმეტესობა იდგმევა გადაუდებელი დახმარებისა და ინტენსიურ განყოფილებებში გადაუდებელი მდგომარეობების დროს. ის ერთგვარი „ხიდია“ მუდმივი პეისმეიკერის ჩადგამამდე ან არითმიის გამომწვევი მიზეზის შეჩერებამდე.

ეპიკარდიული სტიმულაცია მოიცავს წინაგულისა და პარაკუტის მასტიმულირებელი ელექტროდის მიმაგრებას ეპიკარდიუმთან გულის ოპერაციის დროს. ელექტროდები მიემართება გულმკერდის კედლის გავლით და ემაგრება გარეგან წყაროს. ეპიკარდიული მასტიმულირებელი ელექტროდები თავსდება პროფილაქტიკისთვის, იმ შემთხვევისთვის, თუ პოსტოპერაციულ პერიოდში მოხდება ბრადიარითმია ან ტაქიარითმია.

ტრანსკუტანური პეისმეიკერი (TCP) გამოიყენება გადაუდებელ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტისთვის გულის ტემპის და რიტმის უზრუნველსაყოფად. TCP-ის ჩადგმა არის არაინვაზიური, დროებითი პროცედურა, რომელიც გამოიყენება, მანამ სანამ ტრანსვენური კარდიოსტიმულატორი ჩაიდგმება ან უფრო განსაზღვრული თერაპიული კურსი იქნება ხელმისაწვდომი.

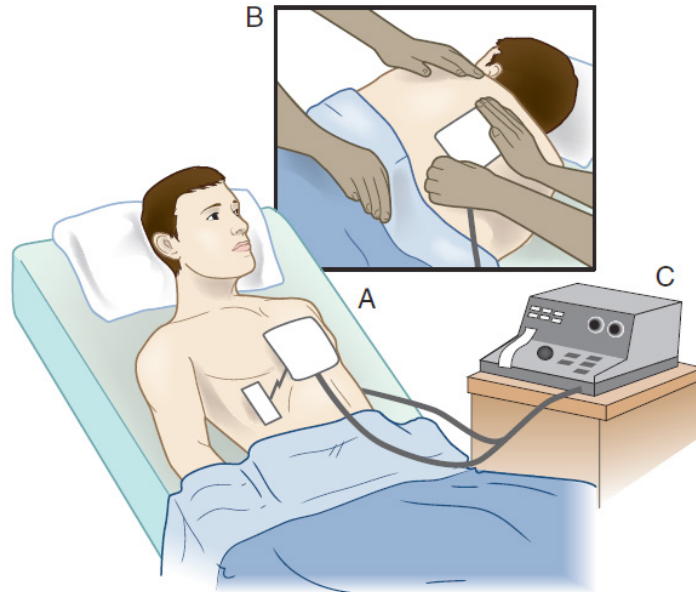
TCP შედგება ენერჯის წყაროსგან, ასევე ტემპისა და ვოლტაჟის მაკონტროლებელი მონწყობილობისგან, რომელიც ემაგრება ორ დიდ მულტიფუნქციურ ელექტროდს.

⁸² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მოათავსეთ ერთი ელექტროდი გულმკერდის წინა მხარეს, ძირითადად V4 განხრის ადგილას და მეორე ელექტროდი ზურგზე ხერხემალსა და მარცხენა ბეჭის ძვალს შორის, გულის დონეზე (იხ. სურათი 34.32).

სურათი 34.32⁸³ ტრანსკუტანური პეისმეიკერი

A – გულმკერდის წინა ელექტროდი; **B** – გულმკერდის უკანა ელექტროდი; **C** – პეისმეიკერის მონყობილობა



ყოველთვის გამოიყენეთ ყველაზე დაბალი ნაკადი, რომლის შედეგადაც ხდება პარკუტების შეკუმშვა, რათა პაციენტის დისკომფორტი იყოს მინიმუმამდე დაყვანილი. TCP თერაპიის დაწყებამდე აუცილებელია უთხრათ პაციენტს, რას უნდა ელოდოს. აუხსენით, რომ კუნთის შეკუმშვები, რომელსაც ქმნის პეისმეიკერი ელექტრული ნაკადის გავლისას, არის არაკომფორტული. დაარწმუნეთ პაციენტი, რომ TCP დროებითია და მისი ჩანაცვლება მოხდება ტრანსვენური პეისმეიკერით, რაც შეიძლება მალე. TCP-ის გამოყენებისას, როგორც კი იქნება შესაძლებლობა, მიეცით პაციენტს ტკივილგამაყუჩებელი ან სედაციური საშუალება.

პეისმეიკერის მქონე პაციენტების მონიტორინგი

პაციენტები, რომელთაც ჩადგმული აქვთ მუდმივი ან დროებითი პეისმეიკერი, იმყოფებიან ეკგ-ს მონიტორინგის ქვეშ პეისმეიკერის სტატუსის შესაფასებლად. პეისმეიკერის გაფუჭების შემთხვევაში, პირველ რიგში, ზიანდება რიტმის შეგრძნებისა და მისი დაფიქსირების უნარი. სენსორის მოშლა ხდება მაშინ, როდესაც პეისმეიკერი ვერ ახერხებს სპონტანური წინაგულოვანი ან პარკუტოვანი აქტივობის ამოცნობას. მონყობილობა იწყებს სტიმულაციას შეუფერებელ დროს. შესაძლებელია პეისმეიკერმა დაიწყოს სტიმულაცია კარდიული ციკლის უკვე სტიმულირებული პერიოდის დროს და შედეგად მივიღოთ პარკუტოვანი ტაქიკარდია. სენსორის მოშლა განპირობებულია სტიმულატორის ელექტროდის დაზიანებით, ელემენტის გაფუჭებით, მგრძნობელობის ზღვრის ძალიან მაღლა აწევით ან ელექტროდის გადანაცვლებით. დაფიქსირების უნარის მოშლა ხდება მაშინ, როდესაც მიოკარდიუმისკენ მიმავალი ელექტრული მუხტი არ არის საკმარისი

⁸³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

წინაგულის ან პარკუჭის შესაკუმშად. შედეგად შეიძლება მივიღოთ სერიოზული ბრადიკარდია ან ასისტოლია. სენსორის მოშლა განპირობებულია სტიმულატორის განხრის დაზიანებით, ელემენტის გაფუჭებით, მგრძნობელობის ზღვრის ძალიან დაბლა დაწევით ან ელექტროდის წვერზე ფიბროზით.

დროებითი (მაგ., ტრანსვენური) ან მუდმივი ინვაზიური პეისმეიკერის ჩადგმის გართულებები მოიცავს ჩადგმის ადგილას ინფექციის ან ჰემატომის განვითარებას, პნევმოთორაქსს, რიტმის შეგრძნების ან დაფიქსირების ფუნქციის მოშლასა და პეისმეიკერის შემონმებისას ელემენტის ენერჯის დაცლას. არსებობს სხვადასხვა მიდგომები გართულებების თავიდან ასაცილებლად და შესაფასებლად, ესენია: სტიმულატორის ჩადგამდე და მის შემდგომ ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია, ჩადგმის შემდგომი გულმკერდის რენტგენოგრაფია ელექტროდის ადგილმდებარეობის შესამოწმებლად და პნევმოთორაქსის გამოსარიცხად, ელექტროდის ადგილის ყურადღებით დათვალიერება და პაციენტის რითმის უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი.

პეისმეიკერის ჩადგმის შემდეგ, სტაბილურ მდგომარეობაში, პაციენტს შეუძლია საწოლიდან ადგომა. პაციენტის მხრის და მკლავის აქტიური გამოყენება, რომელიც არის ნაოპერაციებ მხარეზე და უნდა იყოს შეზღუდული, რათა არ მოხდეს ახლადჩადგმული მასტიმულირებელი ელექტროდების გადანაცვლება. დაათვალიერეთ ჩადგმის ადგილას, ხომ არ არის სისხლდენის ნიშნები. მიაქციეთ ყურადღება ჭრილობას. ჩაინიშნეთ ტემპერატურის ნებისმიერი მატება ან ჩადგმის ადგილას ტკივილი და უმკურნალო საჭიროებისამებრ. პაციენტების უმეტესობას საავადმყოფოდან მომდევნო დღეს წერენ, თუ ის სტაბილურია.

პეისმეიკერის ჩადგმის შემდგომ, გართულებებზე დაკვირვების გარდა, ასწავლეთ პაციენტს მოწყობილობის შესახებ. შესაძლოა პაციენტს და მის მომვლელს ჰქონდეთ კითხვები აქტივობის შეზღუდვასთან დაკავშირებით და პროცედურის შემდგომ შიშის განცდა სხეულის გარეგნულ მხარესთან დაკავშირებით. პეისმეიკერით თერაპიის მიზანია ფიზიოლოგიური ფუნქციონირებისა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება. აუხსენით პაციენტსა და მის მომვლელს, მიეცით გარკვეული რჩევა აქტივობის შეზღუდვასთან დაკავშირებით. ცხრილში 34.13 აღწერილია პაციენტის და მისი მოვლელის სწავლება პეისმეიკერთან დაკავშირებით.

განერის შემდეგ პაციენტმა რეგულარულად უნდა ამოწმოს პეისმეიკერის ფუნქცია. ეს შესაძლებელია კლინიკაში ვიზიტების სახით ან სახლის პირობებში ტელეფონით მონიტორინგი. სხვა მეთოდი პეისმეიკერის ფუნქციის შესამოწმებლად არის არაინვაზიური პროგრამული სტიმულაცია, რომელიც ტარდება კლინიკაში ვიზიტის დროს ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის ლაბორატორიაში.

ცხრილი 34.13 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო

შეიტანეთ შემდეგი ინფორმაცია პეისმეიკერის მქონე პაციენტის და მისი მომვლელის სწავლების გეგმაში:

1. იარეთ კარდიოლოგთან რეგულარულად პეისმეიკერის შესამოწმებლად;
2. დაუყოვნებლივ გააგებინეთ თქვენს კარდიოლოგს ჭრილობის ადგილას ინფექციის ნებისმიერი ნიშნის (მაგ., სინითლე, შესიება, გამონადენი) ან ცხელების შესახებ;
3. მოწყობილობის ჩადგმის შემდეგ არ დაასველოთ ჭრილობა 4 დღის განმავლობაში ან იმოქმედეთ საავადმყოფოში გაცემული მითითების მიხედვით;

4. არ ასწიოთ ხელი მკლავს ზემოთ, რომელიც არის პეისმეიკერის მხარეს, სანამ ამის უფლებას ექიმი არ მოგცემთ;
5. მოერიდეთ გულმკერდის იმ ნაწილის დარტყმას, სადაც პეისმეიკერი არის ჩადგმული;
6. მოერიდეთ მაღალი ძაბვის ელექტრულ გენერატორებს, რადგან ამან შესაძლოა ხელი შეუშალოს პეისმეიკერის ფუნქციონირებას;
7. არ ჩაიტაროთ მაგნიტორეზონანსული კვლევა, სანამ არ დამტკიცდება, რომ პეისმეიკერი არის უსაფრთხო მაგნიტორეზონანსული კვლევისთვის ან თუ არსებობს პროტოკოლი პროცედურის დროს ასეთი პაციენტის უსაფრთხოებაზე;
8. მიკროტალღური ღუმელის გამოყენება არის უსაფრთხო და პეისმეიკერის ფუნქციონირებას ხელს არ უშლის;
9. მოერიდეთ მაღაზიის კარებში და სახალხო შენობებში ქურდობის საწინააღმდეგო მოწყობილობებთან ახლოს დგომას. შეგიძლიათ გაიაროთ ჩვეულებრივი დისტანციით;
10. ფრენა არ არის შეზღუდული. აცნობეთ აეროპორტის დაცვას პეისმეიკერის არსებობის შესახებ რადგან მან შესაძლოა ჩართოს მეტალის დეტექტორი. თუ შემონძმება ხდება ხელის მოწყობილობით, არ უნდა მოხდეს მისი პეისმეიკერთან მიახლოება. მწარმოებლის ინფორმაცია შესაძლებელია განსხვავდებოდეს ლითონის დეტექტორის პეისმეიკერის ფუნქციონირებაზე ეფექტის მიხედვით;
11. დააკვირდით პულსს და აცნობეთ კარდიოლოგს, თუ ის დაეცა მანამდე განსაზღვრულ ტემპზე დაბლა;
12. ყოველთვის თან გქონდეთ პეისმეიკერის საინფორმაციო ბარათი და წამლების ჩამონათვალი, რომელსაც იღებთ;
13. შეიძინეთ და მუდმივად გეკეთოთ სამედიცინო გამაფრთხილებელი ბარათი ან სამაჯური.

რადიოსიხშირით კათეტერული აბლაცია

რადიოსიხშირით კათეტერული აბლაციის დროს გამოიყენება ელექტრული ენერჯია გულის გამტარებელი სისტემის გარკვეული სივრცეების „მოსაწვავად“ ან გასანადგურებლად, როგორც განსაზღვრული მკურნალობა ტაქიარითმიებისთვის. აბლაციური თერაპია ტარდება მას შემდეგ, რაც ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა აღმოაჩენს არითმიის წყაროს. აბლაციის კათეტერი, რომელზეც მიმაგრებულია ელექტროდი, ანადგურებს დამატებით გზებს ან ექტოპიურ ადგილებს წინაგულებში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა და პარკუჭებში. კათეტერული აბლაცია ითვლება არაფარმაკოლოგიური მკურნალობის უპირატეს მეთოდად წინაგულების არითმიებისთვის, რომელთაც მოჰყვება სწრაფი პარკუჭოვანი ტემპი და ატრიოვენტრიკულური კვანძის ხელახალი ტაქიკარდიებისთვის, რომელიც არ პასუხობს მედიკამენტოზურ მკურნალობას.

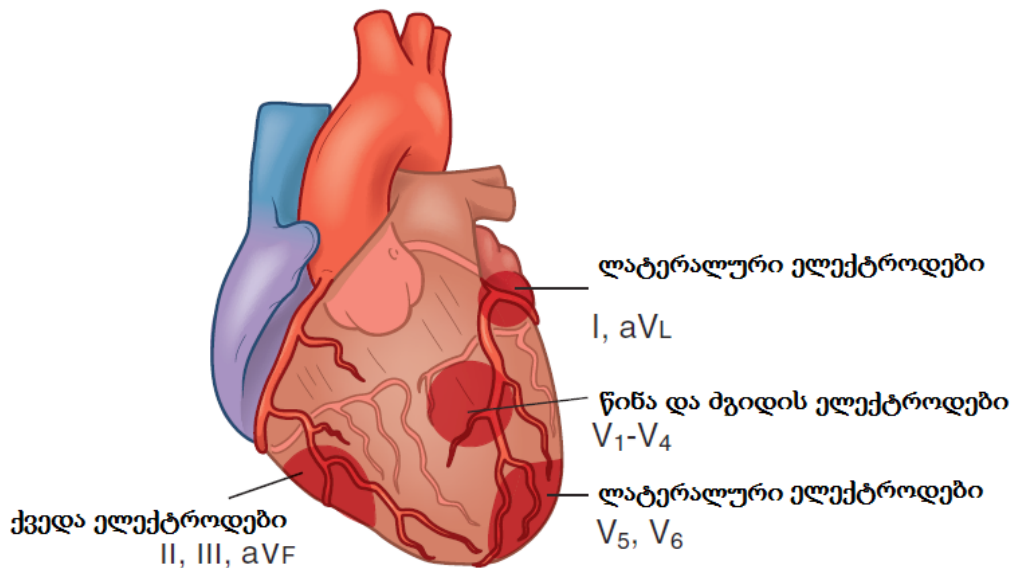
აბლაცია არის წარმატებული პროცედურა გართულებების დაბალი მაჩვენებლით. აბლაციის შემდგომ პაციენტის მოვლა ისეთივეა, როგორც გულის კათეტერიზაციის შემდგომ პაციენტებში.

მწვავე კორონარულ სინდრომთან დაკავშირებული ეკგ ცვლილებები

12 განხრიანი ეკგ არის მთავარი სადიაგნოსტიკო ხერხი პაციენტის შესაფასებლად, რომელსაც აქვს მწვავე კორონარული სინდრომი (ACS). ეკგ ცვლილებები, რომელიც თავს იჩენს ACS-ის დროს, მიმართულებას აძლევს მკურნალობის შესახებ მიღებულ უამრავ გადაწყვეტილებას. ეკგ ცვლილებები ხდება გულის უჭრედების იშემიის, დაზიანების

ან ინფარქტის (ნეკროზი) საპასუხოდ. განხრები, რომელიც პირდაპირ უყურებს ACS-ში ჩართულ ადგილს, აჩვენებს კონკრეტულ ეკგ ცვლილებებს (იხ. სურათი 34.33).

სურათი 34.33⁸⁴



განხრები კი, რომელიც ჩართულ ადგილს საწინააღმდეგო მხრიდან უყურებს, აჩვენებს რეციპროკალურ (საწინააღმდეგო) ცვლილებებს ეკგ-ზე. დამატებით, 12 განხრაში ეკგ-ს ცვლილების ნიმუში გვაძლევს ინფორმაციას იმ კორონარულ არტერიაზე, რომელიც ჩართულია ACS-ში (იხ. ცხრილი 34.14).

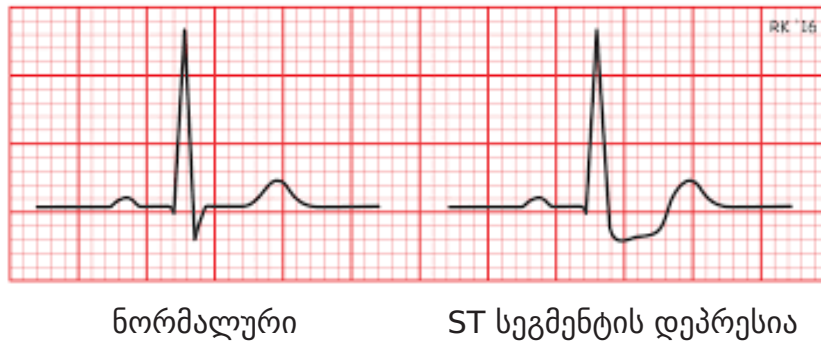
ეკგ ცვლილება			
მარცხენა პარაკუტის ჩართულობა	განხრები პირდაპირ	საწინააღმდეგო მხარეს რეციპროკული განხრები	ასოცირებული კორონარული არტერია
ძვიდე	V1, V2	II, III, aVF	მარცხენა წინა დაღმავალი
წინა კედელი	V2-V4	II, III, aVF	მარცხენა წინა დაღმავალი
ლატერალური კედელი, ქვედა	V5, V6	II, III, aVF	მარცხენა წინა დაღმავალი და შემომხვევი
ლატერალური კედელი, ზედა	I, aVL	II, III, aVF	შემომხვევი
ქვედა კედელი	II, III, aVF	I, aVL, V5, V6	მარჯვენა კორონარული არტერია, უკანა დაღმავალი კორონარული არტერია

იშემია

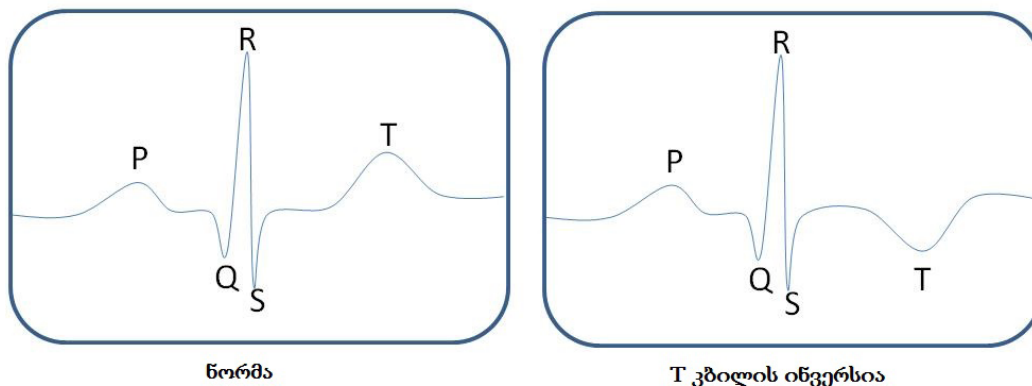
ტიპური ეკგ ცვლილებები, რომელიც მიოკარდიული იშემიის დროს იჩენს თავს, არის ST სეგმენტის დეპრესია (იხ. სურათი 34.34) და/ან T ტალღის ინვერსია (იხ. სურათი 34.35).

⁸⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 34.34⁸⁵



სურათი 34.35⁸⁶



ST სეგმენტის დეპრესია მნიშვნელოვანია, თუ ის იზოელექტრულ ხაზიდან ყველაზე ცოტა 1 მმ-ით დაბლაა (ერთი პატარა კვადრატი) ყველაზე ცოტა ორ ერთმანეთის მიმდევარ განხრაში. იზოელექტრული ხაზი არის ბრტყელი და წარმოადგენს იმ ნორმალურ დროს კარდიალურ ციკლში, როდესაც ეკგ არ იწერს არანაირ ელექტრულ აქტივობას გულში. ეს კონკრეტული დრო არის: (1) P ტალღის ბოლოდან QRS კომპლექსის დასაწყისამდე, (2) მთელი ST სეგმენტის განმავლობაში, და (3) T ტალღის ბოლოდან შემდეგი P ტალღის დასაწყისამდე. ST სეგმენტის დეპრესია და/ან T ტალღის ინვერსია ხდება სისხლისა და ჟანგბადის არასაკმარისი მიწოდების გამო, რომელიც იწვევს ელექტრულ დარღვევებს მიოკარდიულ უჯრედებში. როცა ხდება პაციენტის მკურნალობა (სისხლის ადეკვატური მიმოქცევა აღდგება), ეკგ ცვლილებები ქრება და უბრუნდება სანყისს.

დაზიანება და ინფარქტი

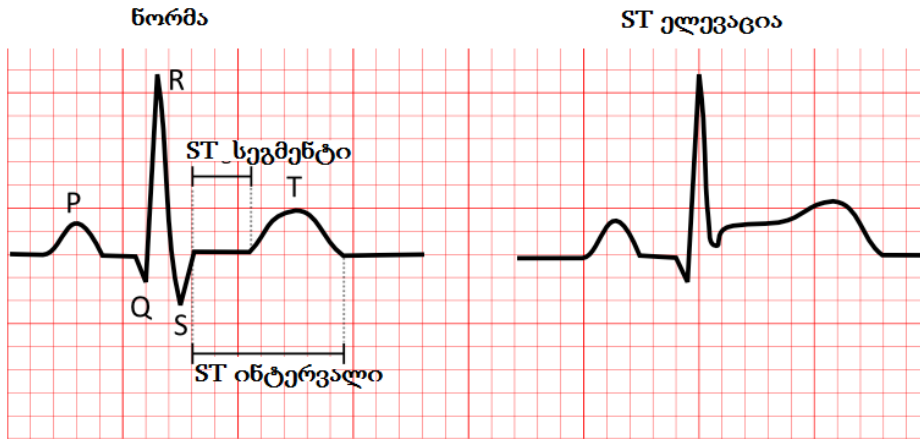
მიოკარდიუმის დაზიანება წარმოადგენს იმ იშემიის გაუარესებულ სტადიას, რომელიც პოტენციურად შექცევადია, მაგრამ შესაძლოა გადაიზარდოს მიოკარდიუმის ინფარქტში.

ტიპური ეკგ ცვლილება, რომელიც დაზიანების დროს ჩანს, არის ST სეგმენტის ელევაცია. ST სეგმენტის ელევაცია მნიშვნელოვანია, თუ ის იზოელექტრული ხაზიდან 1 მმ ზემოთ ან უფრო მაღლა მდებარეობს, მინიმუმ ორ ერთმანეთის მიმდევარ განხრაში (იხ. სურათი 34.36).

⁸⁵ <https://bit.ly/3a4061U>

⁸⁶ <https://bit.ly/2v36WGI>

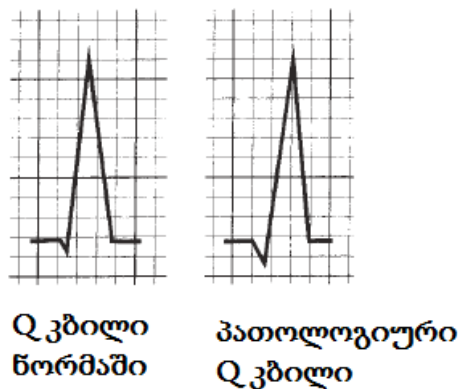
სურათი 34.36⁸⁷²³



თუ მკურნალობა არის სწორი და ეფექტური, შესაძლებელია მიოკარდიუმისთვის ჟანგბადის მიწოდების აღდგენა და ინფარქტის თავიდან აცილება. შრატში გულის მარკერების არარსებობა ამტკიცებს ამ ყოველივეს.

ST სეგმენტის ელევაციის გარდა, ინფარქტიანი პაციენტის ეკგ-ზე შესაძლოა გამოჩნდეს პათოლოგიური Q ტალღები (იხ. სურათი 34.37).

სურათი 34.37⁸⁸



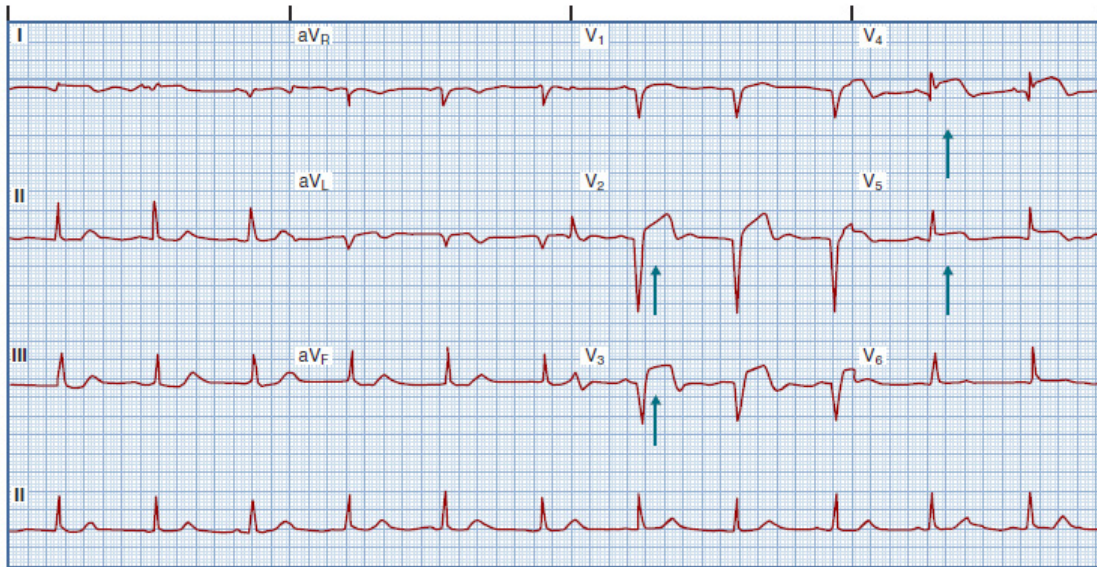
ფიზიოლოგიური Q ტალღა არის პირველი ნეგატიური გადახრა (ტალღა) P ტალღის შემდეგ. ნორმაში ის არის ძალიან მოკლე და ვიწრო. პათოლოგიური Q ტალღა, რომელიც ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს არის ფართო (0.03 წმ-ზე მეტი ხანგრძლივობის) და ღრმა (R ტალღის სიმაღლის 25%-ზე მეტი ან მისი ტოლი). ამას ეწოდება Q ტალღის მიოკარდიუმის ინფარქტი. პათოლოგიური Q ტალღა შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს ეკგ-ზე გაურკვეველი მიზეზით.

მიოკარდიუმის ინფარქტთან დაკავშირებული T ტალღის ინვერსია ხდება ამ მოვლენიდან რამდენიმე საათში და შესაძლებელია შენარჩუნდეს თვეების განმავლობაში. დაზიანებისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს დანახული ეკგ ცვლილებები ასახავს ელექტრულ დარღვევებს მიოკარდიულ უჯრედებში, რომელიც გამოწვეულია ხანგრძლივად ჟანგბადისა და სისხლის ნაკლებობით, რასაც საბოლოოდ მოჰყვება ნეკროზი (იხ. სურათი 34.38).

⁸⁷ <https://bit.ly/2HPO2p8>

⁸⁸ <https://bit.ly/3a4yhH2>

სურათი 34.38⁸⁹ ეკგ-ზე ნაჩვენებია წინა კედლის, ძგიდისა და ლატერალური კედლის ინფარქტი. ST სეგმენტის ელევაცია შეინიშნება V2 V5 - ის ჩათვლით (ისრები).



პაციენტებს, რომელთაც აქვთ საექვო მწვავე კორონარული სინდრომი, უნდა ჩაუტარდეთ მუდმივი ეკგ და ST სეგმენტის მონიტორინგი.

სინკოპე

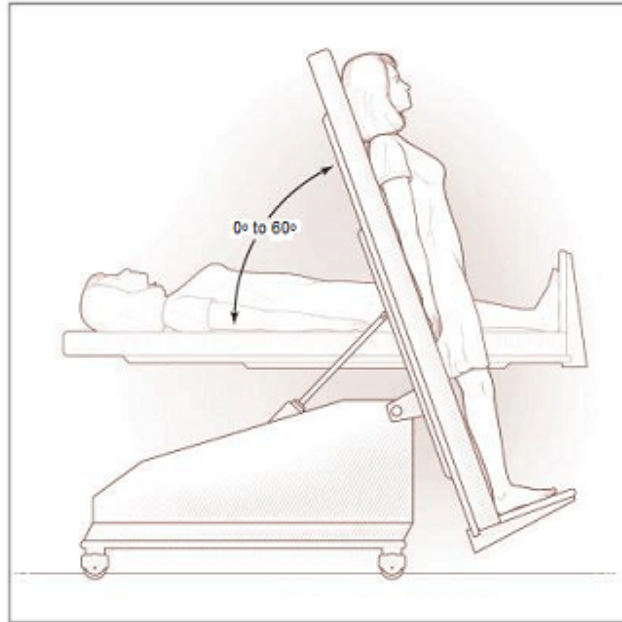
სინკოპე, ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა, რომელსაც თან სდევს „გულის წასვლა“, არის გავრცელებული დიაგნოზი პაციენტებში, რომლებიც ხვდებიან გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში. სინკოპეს გამომწვევი მიზეზები შესაძლოა იყოს კარდიოვასკულარული ან სხვა მიზეზით გამომწვეული. სინკოპეს ყველაზე ხშირი მიზეზი არის კარდიონეიროგენური სინკოპე ან „ვაზოვაგალური“ სინკოპე (მაგ., კაროტიდული სინუსის სენსიტიურობა). სხვა კარდიოვასკულარული გამომწვევი უკავშირდება არითმიებს (მაგ., ტაქიკარდიები, ბრადიკარდიები), პროთეზული სარქვლის ფუნქციის მოშლას, ფილტვის ემბოლიასა და გულის უკმარისობას. სხვა მიზეზები სხვადასხვაგვარია და მოიცავს სტრესს, ჰიპოგლიკემიას, დეჰიდრატაციას, ინსულტს და კრუნჩხვას.

დიაგნოსტიკური კვლევები სინკოპეს მქონე პაციენტებში, მოსალოდნელი კარდიალური გამომწვევით, იწყება გულის სტრუქტურული და იშემიური დაავადების გამორიცხვით. ეს კეთდება ექოკარდიოგრაფიითა და სტრეს-ტესტით. ასაკოვან პაციენტებში, რომლებიც უფრო მეტად არიან მიდრეკილნი გულის სტრუქტურული და იშემიური დაავადებებისკენ, ტარდება ინტრაკარდიალური ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები წინაგულოვანი და პარაკუტოვანი ტაქიარითმიებისა და გამტარებლობის დარღვევის (ბრადიარითმიები) დასადგენად, რომელიც იწვევს სინკოპეს. ამ პრობლემების მკურნალობა შეიძლება ანტიარითმიული წამლებით, პეისმეიკერებით, იმპლანტირებული დეფიბრილატორითა და/ან კათეტერული აბლაციით.

პაციენტებს, რომელთაც არ აღენიშნებათ გულის სტრუქტურული დაავადება ან ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის შედეგები არ არის დიაგნოსტირებადი, უტარდებათ ტესტი, რომლის დროსაც პაციენტი ვერტიკალურ მდგომარეობაშია (იხ. სურათი 34.39).

⁸⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 34.39⁹⁰



ნორმაში, ვერტიკალური მდგომარეობა იძლევა გრავიტაციას, რომლის შედეგადაც 300-800 მლ სისხლი გადაადგილდება ქვედა კიდურებში. სპეციალიზირებული ნერვული ბოჭკოები, სახელწოდებით მექანორეცეპტორები, განლაგებულია მთელ სისხლძარღვოვან სისტემაში. მომატებული სისხლის მოცულობის საპასუხოდ იწყება სიმპათიკური სტიმულაციის რეფლექსური მომატება და პარასიმპათიკურის შემცირება. საბოლოო შედეგი არის გულის სიხშირისა და სისხლის დიასტოლური წნევის ოდნავი მომატება და სისტოლური წნევის ოდნავი შემცირება.

კარდიონეიროგენური სინკოპეს დროს, ვენური ავსების გაზრდა, რომელიც ხდება ვერტიკალურ მდგომარეობაში, ამცირებს ვენურ დაბრუნებას გულში. შედეგად, მოულოდნელად და კომპენსატორულად იზრდება პარაკუტის კუმშვალობა. ტვინს ეს მდგომარეობა ერევა ჰიპერტენზიულ მდგომარეობაში, შესაბამისად, სიმპათიკური სტიმულაცია უკან იხევს. ეს კი წარმოქმნის პარადოქსულ ვაზოდილატაციას და ბრადიკარდიას (ვაზოვაგალური პასუხი). საბოლოო შედეგი არის ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, ცერებრული ჰიპოპერფუზია და სინკოპე.

ტესტის დროს, პაციენტი ვერტიკალურ მდგომარეობაშია, პაციენტი თავსდება მაგიდაზე, რომელსაც აქვს ქამარი ტანისთვის და ფეხებისთვის. ნახულობენ ეკგ-ს, სისხლის წნევისა და გულის სიხშირის მაჩვენებლებს. შემდეგ, მაგიდას წამოწვენ 60-80 გრადუსამდე და პაციენტი იმყოფება ამ პოზიციაში 20-60 წუთი. ეკგ-ს და გულის სიხშირის ჩანერა მიმდინარეობს უწყვეტად და წნევა იზომება ტესტის განმავლობაში ყოველ 3 წუთში.

თუ პაციენტის წნევა და გულის სიხშირე არ არის ნორმაში და კლინიკური სიმპტომებიც გამოვლინდა (მაგ., სისუსტე), ტესტი ითვლება დადებითად. თუ 30 წუთის მერე პასუხი არ არის, მაგიდა ბრუნდება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში და იწყება დაბალი დოზის იზოპროტერენოლის ინტრავენური ინფუზია საპასუხო რეაქციის პროვოცირებისთვის.

⁹⁰ <https://bit.ly/2SZAKwK>

დამატებითი დიაგნოსტიკური ტესტები სინკოპესთვის შეიძლება მოიცავდეს სხვადასხვა ჩამწერ მონაცემებს (მაგ., ჰოლტერის მონიტორი), სისხლის მოცულობის განსაზღვრა, ჰემოდინამიკური ტესტირება და ავტონომიური რეფლექსების ტესტირება. იმ ადამიანების 30%-ს, ვისაც გამოუცდია სინკოპეს ერთი ეპიზოდი, კვლავ განიცდის მას. სინკოპეს გამომწვევი მიზეზი და პაციენტის ასაკი რისკ-ფაქტორებთან ერთად გავლენას ახდენს პაციენტის მკურნალობასა და პროგნოზზე.

სიტუაციური შემთხვევა



ჯ.მ., 68 წლის ფოსტის ყოფილი თანამშრომელი, წევს სტაციონარში მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის დიაგნოზით. მას გაუჩერდა გული (უპულსო პარკუჭოვანი ტაქიკარდია) და განხორციელდა ერთი წარმატებული დეფიბრილაცია. ის გადაყვანილია კარდიოლოგიურ განყოფილებაში. ჯ.მ.-ს ღვიძავს, თუმცა არის ლეთარგიული და შეკითხვებს ადეკვატურად პასუხობს.

სუბიექტური მონაცემები

- ჰიპერტენზიის, კორონარული სისხლძარღვების დაავადების, ორი მიოკარდიული ინფარქტისა და ქრონიკული გულის უკმარისობის ისტორია;
- უჩივის სუნთქვის უკმარისობას მოსვენებულ და ვერტიკალურ მდგომარეობაში.

ობიექტური მონაცემები

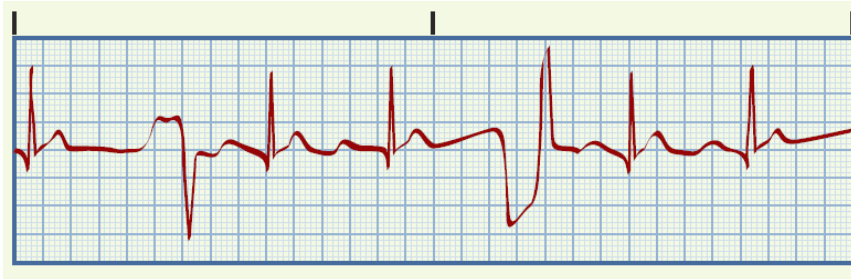
ფიზიკალური გამოკვლევა

- სისუსტე და შფოთვა;
- წნევა 102/60 მმ ვცხ.სვ, პულსი 70/წთ, სუნთქვა 26/წთ;
- ფილტვები: ბილატერალურად ხიხინი ფილტვის ფუძეებში;
- გული: S3 gallop (ჭენების რიტმი) მწვერვალზე;

სადიაგნოსტიკო კვლევები

- უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი (იხ. სურათი 34.40);
- ექოკარდიოგრაფია: მარცხენა პარკუჭის მწვავე დისფუნქცია განდევნის ფრაქციით- 25%;
- შრატში კალიუმი: 2.9 მმოლ/ლ;
- შრატში გულის მარკერები: უარყოფითი;
- შრატში b-ტიპის ნატრიურული პეპტიდი (BNP): 1852 პგ/მლ;

სურათი 34.40⁹¹



კოლაბორაციული მოვლა

- ამიოდარონის ინფუზია;
- ჩაწერილია ელექტროფიზიოლოგიურ კვლევებზე

განსახილველი კითხვები

1. რატომ არის ჯ.მ. უეცარი კარდიული სიკვდილის რისკის ქვეშ?
2. ახსენით გულის გაჩერების შემდგომ ამიოდარონის გამოყენების საფუძველი;
3. რა მეთოდები გამოიყენება ანტიარითმული თერაპიის ეფექტურობის შესაფასებლად?
4. განმარტეთ კარდიოგრამა და ახსენით სხვა დიაგნოსტიკური კვლევების მნიშვნელობა.
5. რატომ უნდა იყოს ჯ.მ. გულის რესინქრონიზაციის თერაპიისა და იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის კანდიდატი?
6. პრიორიტეტული გადანყვეტილება: შეფასებულ მონაცემებზე დაყრდნობით რომელია პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზი?
7. პრიორიტეტული გადანყვეტილება: ამ საექთნო დიაგნოზებზე დაყრდნობით რომელი საექთნო ჩარევებია პრიორიტეტული ჯ.მ.-სთვის?

⁹¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

გამოყენებელი ლიტერატურა:

- Wesley K: *Huszar's basic dysrhythmias and acute coronary syndrome*, ed 4, St Louis, 2011, Mosby Jems.
- Patton KT, Thibodeau GA, Douglas MM: *Essentials of anatomy and physiology*, St Louis, 2012, Mosby.
- American Association of Critical-Care Nurses: AACN practice alert: ST segment monitoring. Retrieved from www.aacn.org/wd/practice/content/st-segment-practice-alert.pcms?menu=practice.
- American Association of Critical-Care Nurses: AACN practice alert: dysrhythmia monitoring. Retrieved from www.aacn.org/wd/practice/content/dysrhythmia-monitoring-practicealert.pcms?menu=practice.
- Lehne RA: *Pharmacology for nursing care*, ed 7, St Louis, 2010, Mosby.
- Sinz E, Navarro K, Soderberg ES, editors: *Advanced cardiovascular life support: provider manual*, Dallas, 2011, American Heart Association.
- Carlson KK: *Advanced critical care nursing*, St Louis, 2009, Saunders.
- American Association of Critical-Care Nurses: *Core curriculum for progressive care nurses*, St Louis, 2010, Saunders.
- Wann LS, Curtis AB, January CT, et al: 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, *J Am Coll Cardiol* 57:223, 2011.
- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al: Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association, *Circulation* 127:e6, 2013.
- Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, et al: 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation* 126:1784, 2012.
- Dunbar SB, Dougherty CM, Sears SF, et al: Educational and psychological interventions to improve outcomes for recipients of implantable cardioverter defibrillators and their families: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 126:2146, 2012.
- Barold SS, Stroobandt RX, Sinnaeve AF: *Cardiac pacemakers and resynchronization step-by-step*, ed 2, Hoboken, NJ, 2010, Wiley-Blackwell.
- McAlister FA, Ezekowitz J, Dryden DM, et al: Cardiac resynchronization therapy and implantable cardiac defibrillators in left ventricular systolic dysfunction, AHRQ Pub No 07-E009. Retrieved from www.ahrq.gov/downloads/pub/evidence/pdf/defib/defib.pdf. (Classic)
- Cleveland Clinic: Syncope care and treatment. Retrieved from
- <http://my.clevelandclinic.org/heart/disorders/electric/syncope.aspx>.

თავი 35

საექთნო მართვა

გულის ანთებითი და სტრუქტურული დაავადებები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

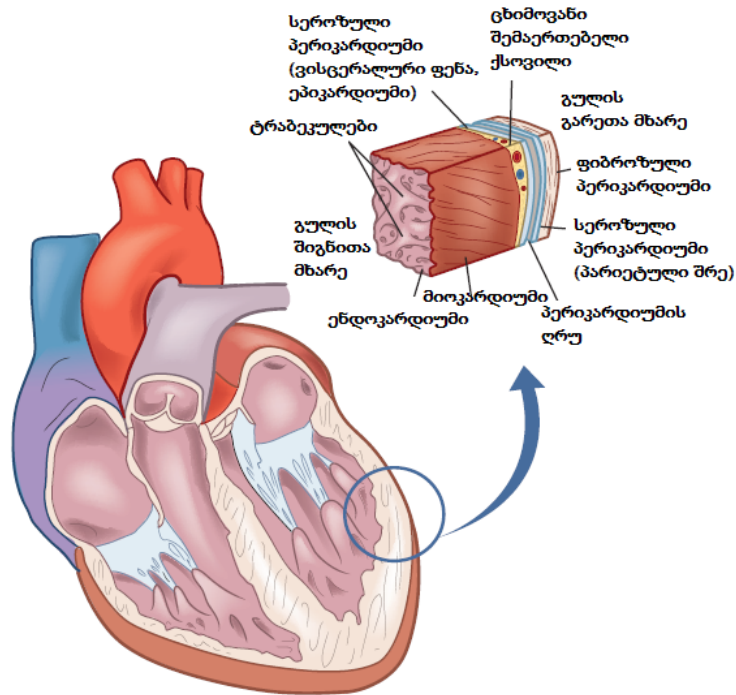
1. ინფექციური ენდოკარდიტისა და პერიკარდიტის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიისა და კლინიკური გამოვლინებების დიფერენცირებას;
2. ინფექციური ენდოკარდიტისა და პერიკარდიტის საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
3. მიოკარდიტის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის და კლინიკური გამოვლინებების აღწერას;
4. მიოკარდიტის საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
5. რევმატული ცხელებისა და გულის რევმატული დაავადების ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიისა და კლინიკური გამოვლინებების დიფერენცირებას;
6. რევმატული ცხელებისა და გულის რევმატული დაავადების საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
7. პათოფიზიოლოგიის კლინიკურ გამოვლინებებთან და დიაგნოსტიკურ კვლევებთან დაკავშირებას გულის სხვადასხვა სახის სარქვლოვანი დაავადების დროს;
8. გულის სარქვლოვანი დაავადების საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
9. პათოფიზიოლოგიის კლინიკურ გამოვლინებებთან და დიაგნოსტიკურ კვლევებთან დაკავშირებას სხვადასხვა სახის კარდიომიოპათიის დროს;
10. პაციენტის საექთნო და კოლაბორაციულ მართვის შედარებას სხვადასხვა სახის კარდიომიოპათიასთან;

გულის ანთებითი დაავადებები

ინფექციური ენდოკარდიტი

ინფექციური ენდოკარდიტი არის გულის ენდოკარდიული შრის ინფექცია. ენდოკარდიუმი არის გულისა და გულის სარქველების ყველაზე შიდა შრე (იხ. სურათი 35.1). შესაბამისად, ინფექციური ენდოკარდიტი ზემოქმედებას ახდენს სარქველებზე. ანტიბიოტიკოთერაპიით ინფექციური ენდოკარდიტის მკურნალობამ გააუმჯობესა ამ დაავადების პროგნოზი.

სურათი 35.1⁹²



კლასიფიკაცია

ინფექციური ენდოკარდიტის კლასებია: ქვემწვავე და მწვავე. ქვემწვავე ფორმა ძირითადად მოქმედებს მათზე, ვისაც მანამდე ჰქონდა სარქვლოვანი დაავადება და აქვს კლინიკური მიმდინარეობა, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს თვეების მანძილზე. ამასთან შედარებით, მწვავე ფორმა მოქმედებს მათზე, ვისაც აქვს ჯანმრთელი სარქველები და ვლინდება, როგორც სწრაფად პროგრესირებადი დაავადება. ინფექციური ენდოკარდიტის კლასიფიკაცია ასევე შეიძლება გამომწვევი მიზეზის (მაგ., არალეგალური მედიკამენტების ინტრავენური მოხმარება, სოკოვანი ენდოკარდიტი) ან ჩართული ადგილის (პროთეზული სარქველის ენდოკარდიტი) მიხედვით.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ინფექციური ენდოკარდიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი ორგანიზმები, *Staphylococcus aureus* და *Streptococcus viridans*, არის ბაქტერიული. სხვა შესაძლო პათოგენებში შედის სოკოები და ვირუსები. ინფექციური ენდოკარდიტი იწყება, მაშინ როდესაც გულში არსებული სისხლის ტურბულენტობა საშუალებას აძლევს გამომწვევ ორგანიზმს დააინფიციროს მანამდე დაზიანებული სარქველები ან სხვა ენდოთელიალური ბედაპირი. ეს შესაძლებელია მოხდეს სხვადასხვა თანმდევი კარდიალური ან არაკარდიალური მდგომარეობების მქონე ადამიანებში (იხ. ცხრილი 35.1).

ცხრილი 35.1 ენდოკარდიტის რისკ-ფაქტორები

გულისმიერი მდგომარეობები

- წარსულში გადატანილი ენდოკარდიტი;
- გულის სარქვლის პროტეზირება;

⁹² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

- სარქველვანი პათოლოგია (მიტრალური სარქველის პროლაფსი რეგურგიტაციით, აორტის სტენოზი კალციფიკაციით);
- გულის ქსოვილის დაზიანება (პარკუჭთა შორის ძვიდის დეფექტი, ძვიდის ასიმეტრიული ჰიპერტროფია);
- გულის რევმატული დაავადება (მიტრალური სარქველის რეგურგიტაცია);
- გულის თანდაყოლილი დაავადება;
- პეისმეიკერი;
- მარფანის სინდრომი;
- კარდიომიოპათია;

არაგულისმიერი მდგომარეობები

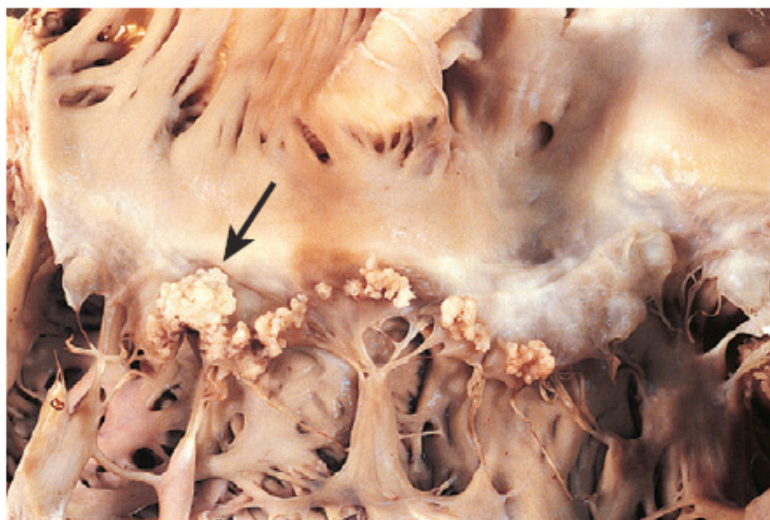
- საავადმყოფოსთან დაკავშირებული ბაქტერიემია;
- არალეგალური მედიკამენტების ინტრავენური გამოყენება;

პროცედურებთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორები

- ინტრავასკულარული მონეობილობები (ფილტვის არტერიის კათეტერი)
- პროცედურები, რომელიც ჩამოთვლილია ცხრილში 35.2

ვეგეტაციები, ინფექციური ენდოკარდიტის პირველადი დაზიანებები, შედგება ფიბრინის, ლეიკოციტების, თრომბოციტებისა და მიკრობებისგან, რომელიც ეკრობა სარქველის ზედაპირს ან ენდოკარდიუმს (იხ. სურათი 35.2). ცირკულაციაში ამ მყიფე ვეგეტაციების ნაწილების გადასვლის/მონეყვების შედეგია ემბოლია. ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტების დახლოებით 50%-ს გამოცდილი აქვს სისტემური ემბოლიზაცია. ეს ხდება გულის მარცხენამხრივი ვეგეტაციიდან სხვადასხვა ორგანოებისკენ (მაგ., ტვინი, თირკმელები, ელენთა) და კიდურებისკენ მოძრაობის გამო, რაც იწვევს კიდურის ინფარქტს. გულის მარჯვენამხრივი დაზიანებები მიემართება ფილტვებისკენ და შედეგად გვაქვს ფილტვის ემბოლია.

სურათი 35.2⁹³



⁹³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ადგილობრივად და დააზიანოს სარქველები ან მათი საყრდენი სტრუქტურები. ეს იწვევს არითმიებს, სარქველის დისფუნქციას და საბოლოოდ მიოკარდიუმის ინვაზიას, რის შედეგადაც დგება გულის უკმარისობა, სეფსისი და გულის ბლოკადა (იხ. პათოფიზიოლოგიური რუკა).

ერთ დროს გულის რევმატული დაავადება იყო ინფექციური ენდოკარდიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზი. თუმცა, დღესდღეობით ის მონაწილეობს 20 %-ზე ნაკლებ შემთხვევებში. ინფექციური ენდოკარდიტის მთავარი ხელშემწყობი ფაქტორებია (1) ასაკი (ასაკოვანი მოსახლეობის 50 %-ზე მეტს აქვს აორტის სტენოზი);

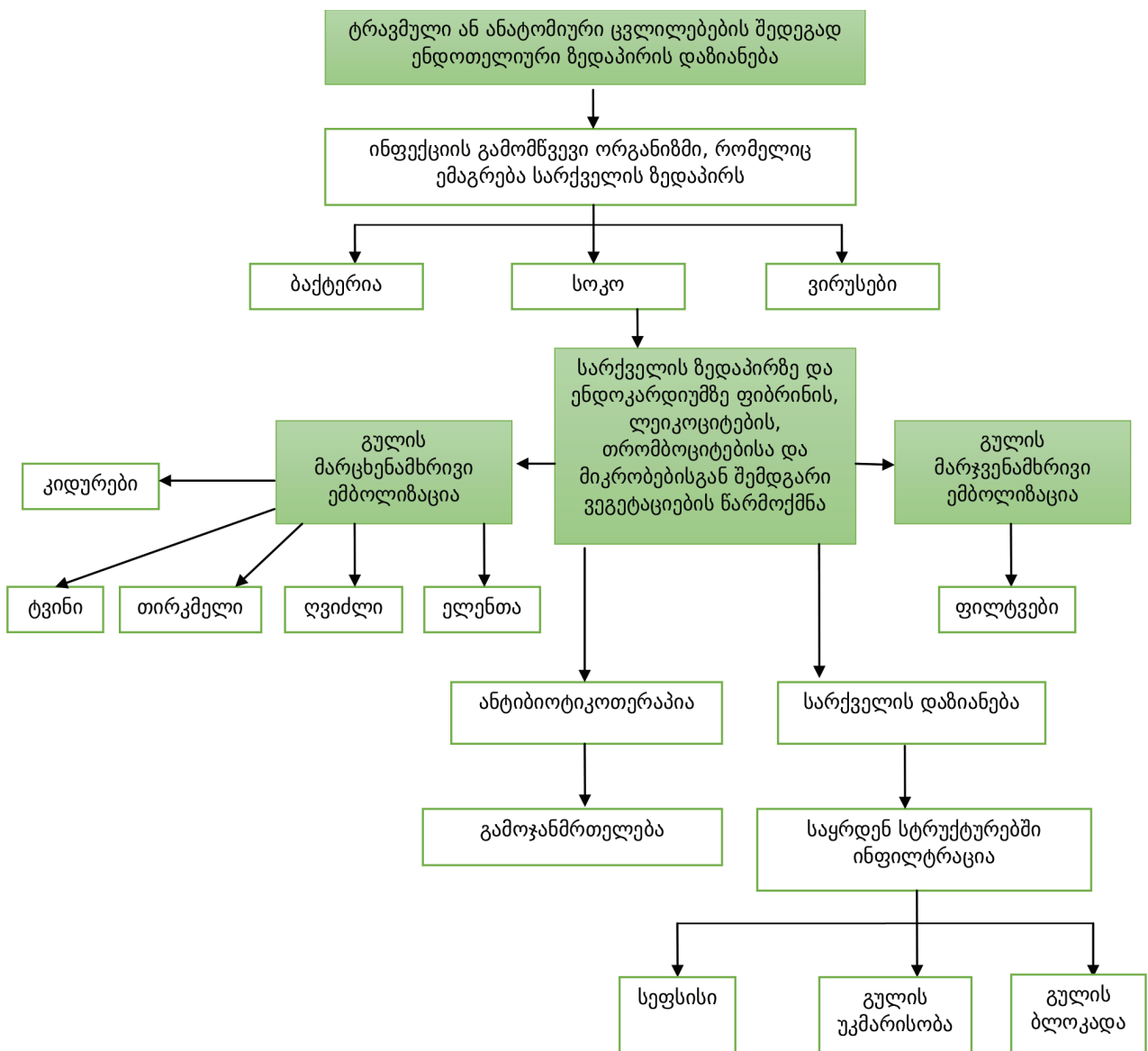
(2) არალეგალური მედიკამენტების ინტრავენური გამოყენება;

(3) პროთეზული სარქველის გამოყენება;

(4) სისხლძარღვის შიდა მონყობილობის გამოყენება, რაც დაკავშირებულია სამედიცინო მომსახურებასთან ასოცირებულ ინფექციასთან (მაგ., მეთიცილინ რეზისტენტული *Staphylococcus aureus* [მიტრალური რეგურგიტაციაSA]);

(5) თირკმლის დიალიზი;

პათოფიზიოლოგიური რუკა



კლინიკური გამოვლინებები

ინფექციური ენდოკარდიტის კლინიკური გამოვლინებები არის არასპეციფიკური და შეიძლება მოიცვას ორგანოების სხვადასხვა სისტემები. პაციენტების 90 %-ზე მეტს აღენიშნება დაბალი სიცხე. სხვა არასპეციფიკური გამოვლინებებია: შემცივნება, სისუსტე, შეუძლოდ ყოფნა, დაღლილობა და ანორექსია. ართრალგია, მიალგია, ზურგის ტკივილი, მუცლის დისკომფორტი, წონაში კლება, თავის ტკივილი და დოლისჩხირისებრი თითები შესაძლებელია იყოს ენდოკარდიტის ქვემწვავე ფორმის შემთხვევაში.

ინფექციური ენდოკარდიტის ვასკულური გამოვლინებები მოიცავს წერტილოვან სისხლჩაქცევებს (შავი სიგრძივი ბოლები) ფრჩხილის სარეცელზე. პეტეჩიები შესაძლებელია იყოს ვეგეტაციური დაზიანებების ფრაგმენტაციის და მიკროემბოლიზაციის შედეგი. შესაძლებელია, ასევე შეგვხვდეს კონიუქტივამზე, ტუჩებზე, ლოყის ლორწოვან გარსზე, სასაბე, კოჭებზე, ფეხებზე, იდაყვის წინა და მუხლის უკანა ნაწილზე. ოსლერის კვანძები (მტკივნეული, რბილი, წითელი ან იისფერი, ბარდის ზომის დაზიანებები) შეიძლება შეგვხვდეს თითის წვერებზე ან ფეხის თითებზე. ჯინუეის წყლულები (ბრტყელი, უმტკივნეულო, პატარა, წითელი ლაქები) შეიძლება შეგვხვდეს ხელისა და ფეხის გულეებზე. ფუნდოსკოპიურმა გამოკვლევამ შესაძლოა გამოავლინოს ბადურის ჰემორაგიული დაზიანებები, სახელწოდებით როთის ლაქები.

ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტების უმეტესობაში შეინიშნება ახალი ან ცვალებადი შუილის აღმოცენება. ყველაზე ხშირად ჩართულია აორტის და მიტრალური სარქველი. შუილები არ გვხვდება სამკარიანი სარქველის ენდოკარდიტის დროს, რადგან გულის მარჯვენამხრივი ხმიანობები იმდენად დაბალია, რომ მისი მოსმენა ვერ ხერხდება. გულის უკმარისობა გვხვდება აორტის სარქველის ენდოკარდიტის მქონე პაციენტების 80 %-ზე მეტში და მიტრალური სარქველის ენდოკარდიტის მქონე პაციენტების 50 %-ში.

ემბოლიზაციის შედეგად გამოვლენილი კლინიკური სურათი შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს სხვადასხვა ორგანოში. ელენთის ემბოლიზაცია იწვევს მჭრელი ხასიათის ტკივილს მარცხენა ზედა კვადრატში, სპლენომეგალიას, ადგილობრივად მგრზნობელობის გაზრდასა და მუცლის დაჭიმულობას (რიგიდულობას). თირკმლის ემბოლიზაცია იწვევს გვერდების ტკივილს, ჰემატურიას და თირკმლის უკმარისობას. ემბოლია შეიძლება გაიჭედოს ხელებისა და ფეხების წვრილ პერიფერიულ სისხლძარღვებში და გამოიწვიოს იშემია და განგრენა. ტვინის ემბოლიზაცია იწვევს ნევროლოგიურ დაზიანებას და შედეგად: ჰემიპლეგიას, ატაქსიას, აფაზიას, მხედველობისა და ცნობიერების დონეში ცვლილებებს. ფილტვის ემბოლია შეიძლება გამოვლინდეს მარჯვენამხრივი ენდოკარდიტის დროს და გამოიწვიოს ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, ჰემოპტიზი და რესპირატორული არესტი.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

ინფექციური ენდოკარდიტის შეფასების დროს მნიშვნელოვანია ანამნეზის შეკრება. ჰკითხეთ პაციენტს ბოლო პერიოდში (ბოლო 3-6 თვე) თუ ჩაუტარებია დენტალური, უროლოგიური, ქირურგიული ან გინეკოლოგიური პროცედურები, მათ შორის ბუნებრივი მშობიარობა გართულებებით ან მის გარეშე. ჩაინიშნეთ მოიხმარს თუ არა პაციენტი არალეგალურ მედიკამენტებს ინტრავენურად, აქვს თუ არა ინტრავენური ნამლის მოხმარების, გულის დაავადების, ბოლოდროინდელი გულის კათეტერიზაციის, გულის

ქირურგიული ოპერაციის, ინტრავასკულური მონყობილობის ჩადგმის, დიალიზის ან ინფექციების (კანი, სასუნთქი, საშარდე გზები) ისტორია.

30 წუთის ინტერვალით ორი სხვადასხვა ადგილიდან აღებული სისხლის ნიმუში იქნება დადებითი პაციენტების 90 %-ზე მეტში. სისხლის ნიმუშით უარყოფითი ენდოკარდიტი ხშირად უკავშირდება ბოლო 2 კვირის განმავლობაში ანტიბიოტიკების გამოყენებას ან არის ისეთი პათოგენის შედეგი, რომლის იდენტიფიცირება სისხლის ნიმუშის სტანდარტული ბაქტერიოლოგიური ანალიზით ვერ ხერხდება.

იმ შემთხვევისთვის, თუ კლინიკური დიაგნოზი ისევ ენდოკარდიტია, შესაძლოა ნიმუშში არსებობდეს ნელა მზარდი ორგანიზმი, ამიტომ ენდოკარდიტზე უარყოფითი სისხლის ნიმუში უნდა იყოს შენახული 3 კვირის განმავლობაში. მსუბუქი ლეიკოციტოზი გვხვდება მწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის დროს (იშვიათად ქვემწვავეს დროს). ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) და C-რეაქტიული ცილა (CRP) შესაძლებელია იყოს მომატებული.

ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოზისთვის შემდეგი კრიტერიუმებიდან ყველაზე ცოტა ორი მაინც უნდა იყოს დადებითი: დადებითი სისხლის ნიმუში, ახალი ან შეცვლილი გულის შუილი, ექოკარდიოგრაფიაზე შემჩნეული ინტრაკარდიული მასა ან ვეგეტაცია. ექოკარდიოგრაფია არის ღირებული კვლევა, როცა სისხლის ნიმუში არის უარყოფითი ინფექციურ ენდოკარდიტზე ან პაციენტისთვის, რომელიც არის ქირურგიული ჩარევის კანდიდატი და აქვს აქტიური ინფექცია. ტრანსემოფაგეალურ ექოკარდიოგრამას და ორ ან სამ-განზომილებიან (2-D ან 3-D) ტრანსთორაკალურ ექოკარდიოგრამას შეუძლია გულის სარქველებზე ვეგეტაციების აღმოჩენა.

კარდიომეგალიის (გადიდებული გული) დასადგენად ტარდება გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ეკგ-მ შეიძლება გამოავლინოს პირველი ან მეორე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური (AV) ბლოკი. გულის ბლოკადა ხდება იმის გამო, რომ გულის სარქველები მდებარეობს გამტარებელ ქსოვილთან, განსაკუთრებით კი AV კვანძთან ახლოს. გულის კათეტერიზაცია გამოიყენება სარქველის ფუნქციის და კორონარული არტერიების შესაფასებლად, როცა იგეგმება ქირურგიული ჩარევა.

კოლაბორაციული მართვა

პროფილაქტიკური მკურნალობა

სიტუაციები და მდგომარეობები, რომლის დროსაც საჭიროა ანტიბიოტიკებით მკურნალობა წარმოდგენილია ცხრილში 35.2.

ცხრილი 35.2 ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა ენდოკარდიტის თავიდან ასარიდებლად

პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკებისთვის სამიზნე ჯგუფები

აღამინებმა, რომლებსაც აქვთ ქვემოთ ჩამოთვლილი გულის მდგომარეობები ან პროცედურები, უნდა მიიღონ პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკები

- პროთეზული გულის სარქველი ან პროთეზული მასალა გულის სარქველის შესაკეთებლად;
- მანამდე არსებული ინფექციური ენდოკარდიტის ისტორია;
- გულის თანდაყოლილი დაავადება⁹⁴;

⁹⁴ გარდა ჩამოთვლილისა, ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა არ არის რეკომენდებული

- ციანობური გულის თანდაყოლილი დაავადება რომელიც არ არის გამოსწორებული (მათ შორის პალიატიური შუნტები);
- გულის თანდაყოლილი მანკის კორექცია პროთეზული მასალით ან მოწყობილობა პროცედურის შემდგომ 6 თვეზე დიდხანს;
- გამოსწორებული გულის თანდაყოლილი დაავადება;
- პროთეზული მოწყობილობის ადგილას ან მის გვერდით დარჩენილი დეფექტით;
- გულის გადანერგვის რეციპიენტები, რომლებსაც უვითარდებათ გულის სარქველოვანი დაავადება

მდგომარეობები ან პროცედურები რომელთაც ესაჭიროებათ ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა

როცა სამიზნე ჯგუფებს აქვთ შემდეგი მდგომარეობები ან პროცედურები, მათ სჭირდებათ პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკები.

- **ორალური**
- სტომატოლოგიური მანიპულაცია ღრძილების ან კბილის ფესვების ჩართულობით;
- სტომატოლოგიური მანიპულაცია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჩხვლეტით;
- სტომატოლოგიური ექსტრაქცია (კბილის ამოღება) ან იმპლანტები;
- კბილის პროფილაქტიკური წმენდა მოსალოდნელი სისხლდენით;
- **სასუნთქი**
- სასუნთქი გზების გაჭრა (მაგ., ბიოფსია);
- ტონზილექტომია და ადენოიდექტომია;
- **კუჭ-ნაწლავის და შარდ-სასქესო**
- ჭრილობის ინფექცია;

საშარდე გზების ინფექცია;

წყარო: Habib G, Hoen B, Tornos P, et al: Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC), Eur Heart J 30:2369, 2009.

მედიკამენტოზური თერაპია

დამინფიცირებელი ორგანიზმის ზუსტი იდენტიფიკაცია არის ერთადერთი გზა ინფექციური ენდოკარდიტის წარმატებული მკურნალობისთვის. სარქველოვან ვეგეტაციებში ლატენტური ბაქტერიის გასანადგურებლად საჭიროა ხანგრძლივი მკურნალობა. ორგანიზმიდან სრულ ელიმინაციას ძირითადად სჭირდება კვირები, ხშირია ინფექციის გამეორება.

თავიდან ხდება პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია და სისხლის ნიმუშზე დაყრდნობით იწყება ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია. თერაპიის ეფექტურობის შეფასება ხდება სისხლის ნიმუშების მეშვეობით. სისხლის ნიმუში, რომელიც კვლავ დადებითია, მიუთითებს ანტიბიოტიკის აარადეკვატურ ან არასწორ შერჩევაზე, აორტის ფესვის ან მიოკარდიუმის წყლულზე, არასწორ დიაგნოზზე (მაგ., ინფექცია ნებისმიერ სხვა ადგილას).

სოკოვანი და პროთეზული სარქველის ენდოკარდიტი ცუდად პასუხობს მხოლოდ ანტიბიოტიკებით მკურნალობას. ამ სიტუაციაში რეკომენდებულია სარქველის ადრეულ ეტაპზე ჩანაცვლება და მხოლოდ ამის შემდეგ ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი დროით (6

კვირა ან მეტი) მიღება. სარქველის შეცვლა უკვე საკმაოდ მნიშვნელოვანი პროცედურაა ინფექციური ენდოკარდიტის მართვისას.

მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე დღე შესაძლოა პაციენტს ჰქონდეს მომატებული ტემპერატურა. მკურნალობა შეიძლება ასპირინით, აცეტამინოფენით, იბუპროფენით, სითხეებითა და დასვენებით. სრული წოლითი რეჟიმი, როგორც წესი, არ არის საჭირო, გარდა სიტუაციისა, როცა ტემპერატურა არ იკლებს ან სახეზეა გულის უკმარისობის ნიშნები. თუ ენდოკარდიტთან ერთად პაციენტს აქვს გულის უკმარისობა წამლებს და სარქველის შეცვლას სასურველი შედეგი ვერ მოაქვს. ხშირად ეს მდგომარეობა არის სიცოცხლისთვის საშიში.

საექთნო მენეჯმენტი

ინფექციური ენდოკარდიტი

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც უნდა მიიღოთ ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტისგან წარმოდგენილია ცხრილში 35.3. შეაფასეთ სასიცოცხლო ნიშნები გულის ხმიანობებთან ერთად შუილის, მანამდე არსებული შუილის ცვლილების და ზედმეტი ხმიანობების დასადგენად (მაგ., S3).

ართრალგია, რომელიც ხშირია ინფექციური ენდოკარდიტის დროს, შეიძლება მოიცავდეს მრავლობით სახსარს და შესაძლებელია თან სდევდეს მიალგია. შეაფასეთ ხომ არ აქვს პაციენტს სახსრების მომატებული მგრძნობელობა, მოძრაობის შემცირებული დიაპაზონი და კუნთების მომატებული მგრძნობელობა. დაათვალიერეთ პაციენტს ხომ არ აღენიშნება პეტეჩიები, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები და ოსლერის კვანძები. ჩაატარეთ ძირითადი სისტემების შეფასება ნებისმიერი ჰემოდინამიკური ან ემბოლური გართულებების დასადგენად.

ცხრილი 35.3 საექთნო შეფასება

ინფექციური ენდოკარდიტი

სუბიექტური მონაცემები

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი: სარქველოვანი, თანდაყოლილი ან სიფილისური გულის დაავადება, მათ შორის სარქველზე პროცედურა ან გამოცვლა; მანამდე არსებული ენდოკარდიტი, ბუნებრივი მშობიარობა, სტაფილოკოკური ან სტრეპტოკოკური ინფექციები, სტაციონარში შეძენილი ბაქტერიემია.

მედიკამენტები: იმუნოსუპრესული თერაპია

ქირურგია ან სხვა ტიპით მკურნალობა: ბოლო დროს ჩატარებული მეან-გინეკოლოგიური პროცედურები; ინვაზიური ტექნიკები, მათ შორის კათეტერიზაცია, ცისტოსკოპია, ინტრავასკულარული პროცედურები; ბოლო დროს ჩატარებული სტომატოლოგიური ან ქირურგიული პროცედურები; კუჭ-ნაწლავთან დაკავშირებული პროცედურები (მაგ., ენდოსკოპია)

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები:

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: ინტრავენურ წამალზე დამოკიდებულება, ალკოჰოლზე დამოკიდებულება, ზოგადი სისუსტე

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: წონაში მატება ან კლება, ანორექსია, შემცივნება, დიაფორეზი

ელიმინაცია: სისხლიანი შარდი

აქტივობა-ვარჯიში: ვარჯიშის აუტანლობა, საერთო სისუსტე, დაღლილობა; ხველა, ქოშინი ვარჯიშის დროს, ორთოპნოე; გულის ფრიალი;

ძილი და მოსვენება: ღამის ოფლიანობა;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: გულმკერდის, ზურგის ან მუცლის ტკივილი; თავის ტკივილი; სახსრებში და კუნთებში მგრძნობელობა.

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება

საყრდენ-მამოძრავებელი: კიდურებზე ოსლეების კვანძები; ფრჩხილის ფუძის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევები; ხელის და ფეხის გულებზე ჟანკივს წყლულები, პეტეჩიები კანზე, ლორწოვან მემბრანებზე ან კონიუქტივაზე; პურპურა; პერიფერიული შეშუპება, დოლისჩხირისებრი თითები

სასუნთქი: ტაქიპნოე, ხიხინი

გულ-სისხლძარღვთა: არითმია, ტაქიკარდია, ახალი შუილები, S3, S4; ბადურის ჰემორაგიები

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ლეიკოციტოზი, ანემია, მომატებული ედს, მოამტებული CRP და გულის მარკერები; დადებითი სისხლის ნიმუშები; ჰემატურია; ექოკარდიოგრაფია, რომელზეც ჩანს გაფართოებული გულის კამერა, სარქვლოვანი დისფუნქცია და ვეგეტაციები; გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე გამოვლენილი კარდიომეგალია და ფილტვის ინფილტრატები; ეკგ, რომელზეც გამოსახულია იშემია და გამტარებლობის დეფექტები; სისტემური ემბოლიზაციის ან ფილტვის ემბოლიის ნიშნები

საექთნო დიაგნოზი

ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტისთვის საექთნო დიაგნოზი არ არის შემდგომი. ის შეიძლება მოიცავდეს:

- გულის შემცირებული ნუტრიციულობას, რომელიც უკავშირდება არითმიას, სარქვლოვან დისფუნქციას და სითხით გადატვირთვას;
- აქტივობის აუტანლობა, რომელიც უკავშირდება საერთო სისუსტეს, ართრალგიასა და ჰიპოქსიას, რომელიც გამომწვეულია სარქვლოვანი დისფუნქციით;

დაგეგმვა

ძირითადი მიზნები ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტისთვის არის

- (1) ნორმალური ან სანყისი ხაზის გულის ფუნქციური მდგომარეობა;
- (2) ყოველდღიური ცხოვრების აქტივობების შესრულება დაღლის გარეშე;

- (3) თერაპიული რეჟიმის ცოდნა გამეორებადი ენდოკარდიტის თავიდან ასაცილებლად;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ინფექციური ენდოკარდიტის შემთხვევების შემცირება შესაძლებელია იმ ადამიანების იდენტიფიცირებით, რომლებიც ამ დაავადების რისკის ქვეშ იმყოფებიან. პაციენტის ისტორიის შეფასება და დაავადების პროცესის გაგება არის მთავარი ჯანმრთელობის ხელშეწყობის სტრატეგიების დაგეგმვისა და შესრულებისთვის.

პაციენტის სწავლება, რომელიც იმყოფება ინფექციური ენდოკარდიტის მაღალი რისკის ქვეშ, ამცირებს დაავადების შემთხვევებს და მის გამეორებას. სწავლება არის აუცილებელი, რათა პაციენტმა გაიგოს და გაითავისოს მკურნალობის რეჟიმი. უთხარით პაციენტს მოერიდოს ისეთ ადამიანებთან კონტაქტს, რომელთაც აქვთ, განსაკუთრებით, ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია და გაცნობით გაციებისა და ხველის სიმპტომების შესახებ. აუხსენით ზედმეტად გადაღლის თავიდან არიდებისა და აქტივობამდე და მის შემდეგ კარგად დასვენების მნიშვნელობა. პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა, რომელშიც შედის ყოველდღიური მოვლა და სტომატოლოგთან რეგულარული ვიზიტი, ასევე მნიშვნელოვანია. აუხსენით პაციენტს, რომ მიაწოდოს ინფექციური ენდოკარდიტის შესახებ ინფორმაცია ნებისმიერ ექიმს, რომელიც აპირებს ინვაზიური პროცედურის ჩატარებას. დარწმუნდით, რომ პაციენტი აცნობიერებს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარების მნიშვნელობას გარკვეულ ინვაზიურ პროცედურამდე. გადაამისამართეთ პაციენტი, რომელსაც აქვს ინტრავენური ნამლის მოხმარების ისტორია რეაბილიტაციურ პროგრამაში.

ამბოლატორიული მართვა და შინმოვლა

ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტს აქვს უამრავი პრობლემა, რომელსაც ესაჭიროება საექთნო მართვა. ინფექციურ ენდოკარდიტს ძირითადად სჭირდება 4-6 კვირიანი ანტიბიოტიკოთერაპია. საავადმყოფოში საწყისი მკურნალობის შემდეგ, პაციენტს შეუძლია მკურნალობის გაგრძელება სახლში თუ ის ჰემოდინამიკურად სტაბილურია. შეაფასეთ რამდენად ადეკვატურია პაციენტისთვის სახლის პირობები. პაციენტები, რომლებიც იღებენ ინტრავენურ ანტიბიოტიკებს საავადმყოფოს გარეთ, საჭიროებენ შინმოვლის სერვისს.

კლინიკური მახასიათებლების შეფასება ხშირად არის არასპეციფიკური, თუმცა ის გვეხმარება მკურნალობის გეგმის შედგენაში. ეპიზოდური ან ქრონიკული სიცხე ხშირად არის ადრეული ნიშანი. აუხსენით პაციენტს ან მის მომვლელს სხეულის ტემპერატურის მონიტორინგის მნიშვნელობა. ტემპერატურის მუდმივი მატება შესაძლოა ნიშნავდეს იმას, რომ მედიკამენტოზური თერაპია არ არის ეფექტური. ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტები არიან სიცოცხლისთვის საშიში ისეთი გართულებების მაღალი რისკის ქვეშ, როგორცაა არის ინსულტი, ფილტვის შემუპება და გულის უკმარისობა. ასწავლეთ პაციენტს და მის მომვლელს ამ გართულებების ნიშნების და სიმპტომების (მაგ., მენტალური სტატუსის ცვლილება, ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, წონის უმიზნო კარგვა) ამოცნობა.

ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტებს სჭირდებათ ფიზიკური და ემოციური მოსვენების ადეკვატური პერიოდები. ნოლითი რეჟიმი საჭიროა, როცა პაციენტს აქვს სიცხე ან გართულებები (მაგ., გულის დაზიანება). სხვა შემთხვევაში პაციენტს შეუძლია სიარული და ზომიერი აქტივობა. შემცირებულ მოძრაობასთან დაკავშირებული პრობლემების თავიდან ასარიდებლად უთხარით პაციენტს, რომ გამოიყენოს ელასტიური კომპრესიული წინდები, აკეთოს მოძრაობის დიაპაზონის გასაფართოებელი ვარჯიშები, ღრმად ჩაისუნთქოს და ჩაახველოს ყოველ 2 საათში.

შესაძლოა პაციენტს ჰქონდა ღელვისა და შიშის შეგრძნება დაავადებასთან დაკავშირებით. თქვენი ვალია ამოიყნოთ ეს მდგომარეობა და შეიმუშავოთ სტრატეგია იმისთვის, რომ პაციენტი გაუმკლავდეს დაავადებას.

გაუწიეთ მონიტორინგი პაციენტის ლაბორატორიულ მონაცემებს, რათა გაიგოთ რამდენად ეფექტურია ანტიბიოტიკოთერაპია. საჭიროა პაციენტის სისხლის ნიმუშების მუდმივი მონიტორინგი რათა დარწმუნდეთ, რომ ინფექციური ორგანიზმი განადგურდა. შეაფასეთ ინტავენური გზების გამავლობა და გართულებების ნიშნები (მაგ., ფლუეიტი). მიეცით ანტიბიოტიკები გეგმის მიხედვით და დააკვირდით წამლის გვერდით ეფექტებს.

მართვა ასევე ითვალისწინებს პაციენტისთვის და მომვლელისთვის დაავადების არსის შესწავლას და ინფექციის გამეორების რისკის შემცირებას. აუხსენით პაციენტს ექიმთან რეგულარული ვიზიტების, კარგი კვებისა და გავრცელებული ინფექციების (მაგ., გაციება) ადრეულ ეტაპზე მკურნალობის მნიშვნელობა ჯანმრთელობის შენარჩუნებისთვის. მიეცით მითითებები იმ სიმპტომების შესახებ, რომელიც შეიძლება გამეორებად ინფექციაზე მიუთითებდეს (მაგ., სიცხე, დაღლილობა, შემცივნება). უთხარით პაციენტს, აცნობოს ექიმს თუ ამ სიმპტომიდან რომელიმე მაინც შენიშნა. მიაწოდეთ პაციენტს ინფორმაცია გარკვეულ ინვაზიურ პროცედურებამდე, პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარების მნიშვნელობის შესახებ.

გადაფასება

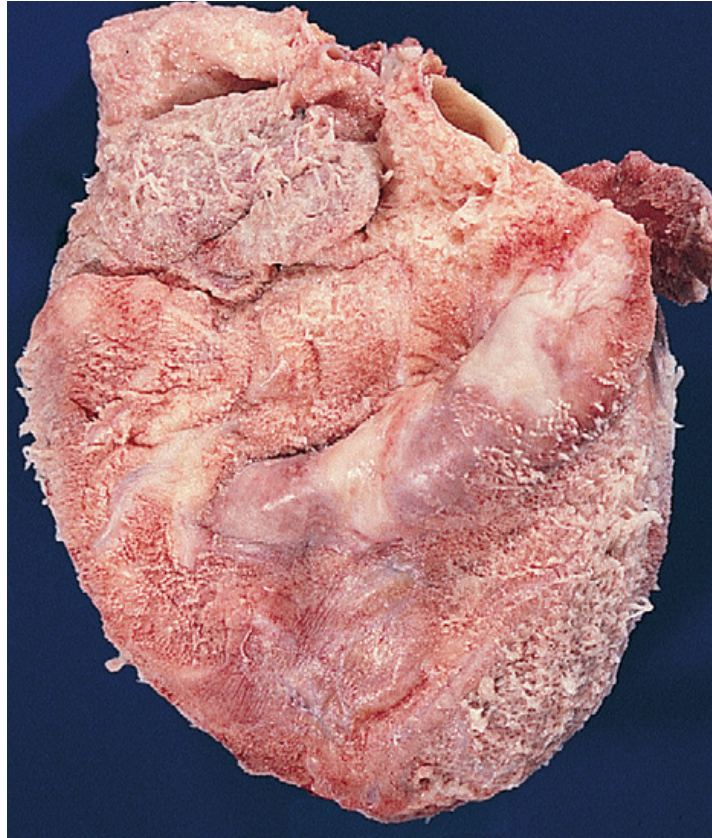
ინფექციური ენდოკარდიტის მკურნალობისას მოსალოდნელი შედეგია:

- ქსოვილებისა და ორგანოების ადეკვატური პერფუზიის შენარჩუნება;
- სხეულის ნორმალური ტემპერატურის შენარჩუნება;
- ფიზიკური და ემოციური კომფორტი;

მწვავე პერიკარდიტი

პერიკარდიტი არის პერიკარდიული პარკის (პერიკარდიუმის) ანთებით გამოწვეული მდგომარეობა. პერიკარდიუმი შედგება შიდა სეროზული მემბრანისგან (შიგნითა პერიკარდიუმი) და გარეთა ფიბროზული (პარიეტული) შრისგან (იხ. სურათი 35.3). პერიკარდიული სივრცე არის ამ ორ შრეს შორის არსებული ღრუ. ნორმაში ის შეიცავს 10-15 მლ სეროზულ სითხეს. პერიკარდიუმს აქვს მიმაგრების ფუნქცია, ის უზრუნველყოფს ლუბრიკაციას გულის სისტოლური და დიასტოლური მოძრაობების დროს ხახუნის შესამცირებლად, ეხმარება გულს დიასტოლის დროს ზედმეტად გაფართოების თავიდან აცილებაში. შესაძლოა პერიკარდიუმი არ არსებობდეს დაბადებიდანვე ან მოხდეს მისი ქირურგიული გზით მოშორება.

სურათი 35.3⁹⁵ მწვავე პერიკარდიტი



ეტოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მწვავე პერიკარდიტის გამომწვევი ხშირი მიზეზები ჩამოთვლილია ცხრილში 35.4. ყველაზე ხშირად მწვავე პერიკარდიტის გამომწვევი არის იდიოპათიური (უცნობი) სხვადასხვა შესაძლო ვირუსულ გამომწვევებთან ერთად. კოქსაკვირუსი B არის ყველაზე ხშირად გამოვლენილი ვირუსი.

ცხრილი 35.4 პერიკარდიტის გამომწვევი ხშირი მიზეზები

ინფექციური

- ვირუსული: კოქსაკვირუსი A და B, ექოვირუსი, ადენოვირუსი, ყბაყურა, ჰეპატიტი, ეპშტეინ-ბარი, ვარიცელა-ზოსტერი, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი;
- ბაქტერიული: Pneumococci, staphylococci, streptococci, Neisseria gonorrhoeae, Legionella pneumophila, Mycobacterium tuberculosis, სეპტიცემია, რომელიც გამომწვეულია გრამ-უარყოფითი მიკროორგანიზმიდან;
- სოკოვანი: ჰისტოპლაზმა, კანდიდას სახეობები;
- სხვა: ტოქსოპლაზმოზი, ლაიმის დაავადება;

არაინფექციური

- ურემია;
- მწვავე მიოკარდიული ინფარქტი;
- ნეოპლაზმები: ფილტვის კიბო, ძუძუს კიბო, ლეიკემია, ჰოჯკინის ლიმფომა, არა-ჰოჯკინის ლიმფომა;
- ტრავმა: თორაკალური ქირურგია, პეისმეიკერის ჩადგმა, დიაგნოსტიკური პროცედურები გულზე;

⁹⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

- რადიაცია;
- განშრევებადი აორტის ანევრიზმა;
- მიქსედემა;

ჰიპერსენსიტიური ან აუტოიმუნური

- დრესლერის სინდრომი;
- პერიკარდიოტომიის შემდგომი სინდრომი;
- რევმატული ცხელება;
- წამლის მიმართ რეაქცია (მაგ., პროკაინამიდი, ჰიდრალაზინი);
- რევმატოლოგიური დაავადებები: რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროზი (სკლეროდერმა), მაანკილოზირებელი სპონდილიტი;

მიოკარდიუმის ინფარქტის (MI) მქონე პაციენტში, პერიკარდიტის აღწერა შესაძლოა მოხდეს როგორც ორი ცალკეული სინდრომი. პირველი არის მწვავე პერიკარდიტი, რომელიც შეიძლება მოხდეს MI-ის დაწყებიდან პირველ 48-72 საათში. მეორე არის დრესლერის სინდრომი (დაგვიანებული პერიკარდიტი), რომელიც ჩნდება MI-ის დაწყებიდან 4-6 კვირაში. ანთებითი პასუხი არის მწვავე პერიკარდიტისთვის დამახასიათებელი პათოლოგიური მონაცემი. ხდება ნეიტროფილების შედინება, მომატებულია პერიკარდიული ვასკულარობა და საბოლოოდ ხდება ფიბრინის ჩალაგება ეპიკარდიუმზე (იხ. სურათი 35.3).

კლინიკური გამოვლინებები

მწვავე პერიკარდიტის კლინიკურ გამოვლინებებში შედის პროგრესული, ხშირად მწვავე, მჭრელი სახის ტკივილი გულმკერდის არეში. ტკივილი ძირითადად უარესდება ღრმა ჩასუნთქვისას და ზურგზე წოლისას. ტკივილი მსუბუქდება წამოჯდომისას და წინ გადახრისას. ტკივილი ირადირებს კისრისკენ, მხრებისკენ ან მარცხენა მკლავისკენ, რის გამოც რთულია მისი ანგინისგან დიფერენცირება. ერთი განსხვავება არის ის ფაქტი, რომ პერიკარდიტის ტკივილი მიემართება ტრაპეციული კუნთისკენ (მხარი, ზურგის ზედა ნაწილი), რადგან ამ ნაწილის ინერვაციას ახდენს დიაფრაგმის ნერვი. დისპნოე, რომელიც თან სდევს მწვავე პერიკარდიტს, გამოწვეულია იმით, რომ პაციენტს ცდილობს ისუნთქოს ზედაპირულად და სწრაფად, რათა თავიდან აირიდოს ნორმალური/ღრმა ჩასუნთქვით გამოწვეული ტკივილი. დისპნოე შესაძლოა ძლიერდებოდეს ცხელებითა და შფოთვით.

მთავარი მოცემულობა მწვავე პერიკარდიტის დროს არის პერიკარდიუმის ფურცლების ხახუნი. ხახუნი არის მკანწავი, არასასიამოვნო, მაღალი ბგერის მქონე ხმიანობა, რომელიც სავარაუდოდ გაუხეშებულ პერიკარდიულ და ეპიკარდიულ ზედაპირებს შორის ხახუნის შედეგია. სტეტოსკოპით ის ყველაზე კარგად ისმინება მკერდის ძვლის ქვედა მარცხენა კიდეში, რა დროსაც პაციენტი გადაწეულია წინ. იმის გამო, რომ რთულია პერიკარდიული ფურცლების ხახუნისა და პლევრული ფურცლების ხახუნის ერთმანეთისგან გარჩევა, სთხოვეთ პაციენტს სუნთქვის შეკავება. თუ თქვენ ისევ გესმით ხახუნი, ეს არის კარდიალური. შესაძლოა დაგჭირდეთ რამდენიმე მცდელობა რადგან პერიკარდიული ფურცლების ხახუნი არის ეპიზოდური და ხანმოკლე.

გართულებები

ორი მთავარი გართულება, რომელიც შეიძლება მოჰყვეს მწვავე პერიკარდიტს, არის პერიკარდიული ეფუზია და გულის ტამპონადა. პერიკარდიული ეფუზია არის სითხის დაგროვება პერიკარდიუმში, რაც შეიძლება მოხდეს სწრაფად (მაგ., გულმკერდის ტრავმა) ან ნელა (მაგ., ტუბერკულოზური პერიკარდიტი). დიდი ეფუზიები შეიძლება დააწვეს ირგვლივ მდებარე სტრუქტურებს. ფილტვის ქსოვილზე ზენოლამ შესაძლოა გამოიწვიოს ხველა, ქოშინი და ტაქიპნოე. დიაფრაგმის ნერვზე ზენოლამ შესაძლოა გამოიწვიოს სლოკინი, ლარინგეალური (ხორხის) ნერვზე ზენოლამ ხმის ჩახლეჩა. გულის ხმიანობები ძირითადად არის შორი და მოყრუებული, მიუხედავად ამისა წნევა შენარჩუნებულია.

გულის ტამპონადა ვითარდება, როცა პერიკარდიული ეფუზიის მოცულობა იზრდება. შედეგად ხდება გულზე ზენოლა. სითხის დაგროვების სიჩქარე გავლენას ახდენს კლინიკური სურათის სიმწვავეზე. გულის ტამპონადა შესაძლებელია იყოს მწვავე (მაგ., გულის გახეთქვა, ტრავმა) და ქვემწვავე (თირკმლის უკმარისობის შედეგი, მძიმე ავთვისებიანი პროცესები).

გულის ტამპონადის მქონე პაციენტი უჩივის ტკივილს გულმკერდის არეში, არის დაბნეული, აღელვებული და მოუსვენარი. როგორც კი გულზე ზენოლა იმატებს, მცირდება გულის წუთმოცულობა, არის მოყრუებული გულის ხმიანობები და შემცირებულია პულსური წნევა. პაციენტს უვითარდება ტაქიპნოე და ტაქიკარდია. საუღლე ვენაში მომატებული წნევის გამო კისრის ვენები არის აშკარად დაბერილი და სახეზე გვაქვს პარადოქსული პულსი. პარადოქსული პულსი არის სისტოლური წნევის შემცირება ჩასუნთქვის დროს, რომელიც აშკარად ვლინდება გულის ტამპონადისას (იხ. ცხრილი 35.5 გაზომვის ტექნიკისთვის). თუ პაციენტს გულის ტამპონადა ნელა ეწყება, შესაძლოა ამის ერთადერთი გამოვლინება იყოს ქოშინი.

ცხრილი 35.5 პარადოქსული პულსის გაზომვა

1. მოათავსეთ პაციენტი ნახევრად მწოლიარე მდგომარეობაში (მწოლიარე პაციენტის საბურგე უნდა წამოსწიოთ 45 გრადუსით);
2. აუხსენით პაციენტს რომ ისუნთქოს ნორმალურად (სთხოვეთ პაციენტს ისუნთქოს ნელა და ღრმად პარადოქსული პულსის გამოსავლენად, როდესაც ის არ არის მწვავედ გამოვლენილი);
3. გამოიყენეთ მანუალური წნევის აპარატი, გაზომეთ და ჩაინიშნეთ სისტოლური წნევა;
4. გაბერეთ წნევის აპარატის მანჟეტი სისტოლური წნევიდან მინიმუმ 20 მმ ვცხ.სვ.-ით მაღლა;
5. ჩაფუშეთ მანჟეტი ნელ-ნელა, სანამ არ გაიგებთ I კოროტკოფის ხმიანობას ამოსუნთქვის დროს, ჩაინიშნეთ წნევა;
6. გააგრძელეთ მანჟეტის ნელ-ნელა ჩაფუშვა, სანამ არ გაიგებთ ხმიანობებს მთლიან რესპირატორულ ციკლში (ჩასუნთქვა და ამოსუნთქვა), ჩაინიშნეთ წნევა;
7. გამოთვალეთ სხვაობა პუნქტ მე-5-სა და მე-6-ში მიღებულ მონაცემებს შორის. ეს მაჩვენებელი იქნება პარადოქსის რაოდენობის ტოლი.

ამოსუნთქვის დროს მოსმენილი ხმიანობა 110 მმ ვცხ.სვ.

მთელი ციკლის დროს მოსმენილი ხმიანობები -82 მმ ვცხ.სვ.

პარადოქსის რაოდენობა 28 მმ ვცხ.სვ.

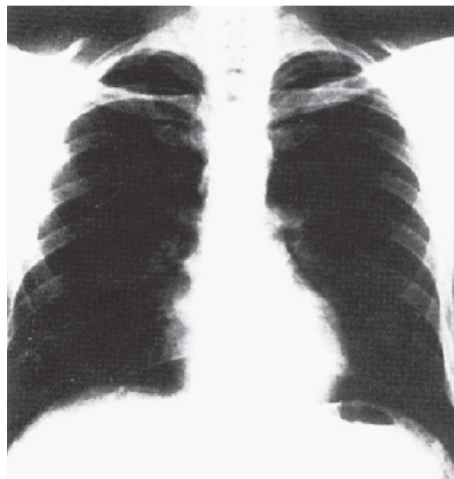
ნორმაში სხვაობა <10 მმ ვცხ.სვ.-ზე. თუ სხვაობა >10 მმ ვცხ.სვ.-ზე, შესაძლოა გულის ტამპონადის არსებობა.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

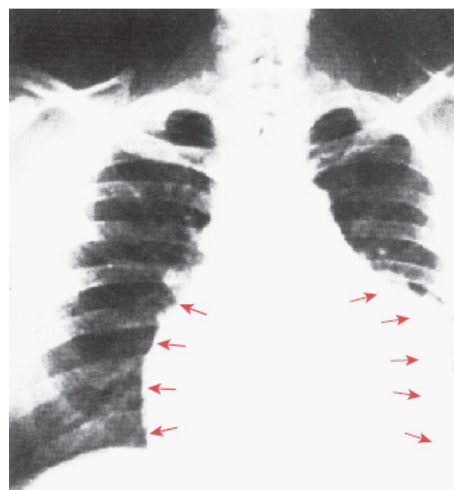
ეკგ არის საკმაოდ სასარგებლო მწვავე პერიკარდიტის დიაგნოზისთვის, შემთხვევათა 90 %-ში მასზე ჩანს ცვლილებები. ეკგ-ს ყველაზე მეტად სენსიტიური ცვლილებები მოიცავს დიფუზურ (ფართოდ გავრცელებული) ST სეგმენტის ელევაციებს. ეს გამოხატავს რეპოლარიზაციის დარღვევას, რომელიც ვითარდება პერიკარდიული ანთების გამო. უნდა მოხდეს ამ ცვლილებების დიფერენცირება მიოკარდიუმის დროს არსებული ST ცვლილებებისგან.

ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები არის ყველაზე ხელსაყრელი პერიკარდიული ეფუზიის ან გულის ტამპონადის დასადგენად. დოპლერის და ფერადი M-რეჟიმის გამოკვლევის მეთოდებით ხდება დიასტოლური ფუნქციის შეფასება და კონსტრიქციული პერიკარდიტის დიაგნოსტიკა. კომპიუტერული ტომოგრაფია (კატე) და მაგნეტო-რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) უზრუნველყოფს პერიკარდიუმის და პერიკარდიული სივრცის ვიზუალიზაციას. გულმკერდის რენტგენოგრაფიის შედეგები ძირითადად ნორმაშია, თუმცა შესაძლოა გამოვლინდეს კარდიომეგალია ისეთ პაციენტთან, რომელსაც აქვს დიდი პერიკარდიული ეფუზია (იხ. სურათი 35.5).

სურათი 35.4⁹⁶ ნორმა



სურათი 35.5⁹⁷ პერიკარდიული ეფუზია, გულის სილუეტი გადიდებულია



⁹⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁹⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ლაბორატორიულ მონაცემებში ყველაზე ხშირია ლეიკოციტოზი და მომატებული ცრპ და ედს. ტროპონინის მომატება, რომელიც შესაძლოა მიოკარდიუმის მიმდინარე დაზიანების მანიშნებელი იყოს, შესაძლოა იყოს მომატებული პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ST სეგმენტის ელევაცია და მწვავე პერიკარდიტი. პერიკარდიტის გამომწვევი მიზეზის დასადგენად, შესაძლებელია პერიკარდიოცენტების დროს აღებული სითხის ან პერიკარდიული ბიოფსიის დროს აღებული ქსოვილის შესწავლა.

კოლაბორაციული მართვა

მწვავე პერიკარდიტის მართვის მიზანი არის მისი გამომწვევი პრობლემისა და სიმტომების იდენტიფიცირება და მკურნალობა (იხ. ცხრილი 35.6). პერიკარდიტის სამკურნალოდ გამოყენება ანტიბიოტიკები და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები. კორტიკოსტეროიდებს უნიშნავენ იმ პაციენტებს, რომელთაც აქვთ მწვავე პერიკარდიტი სისტემური წითელი მგლურას გამო, თუ პაციენტები უკვე იღებენ კორტიკოსტეროიდებს რევმატოლოგიური ან სხვა აუტოიმუნური მდგომარეობების გამო ან იმ პაციენტებს, რომლებიც არ პასუხობენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების. უამრავი გვერდითი მოვლენის გამო ისინი გამოიყენება ძალიან ფრთხილად. კოლხიცინი, ანთების საწინააღმდეგო წამალი, რომელიც ინიშნება პოდაგრის დროს, ასევე გამოიყენება პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ გამეორებადი პერიკარდიტი.

ცხრილი 35.6 კოლაბორაციული მართვა, მწვავე პერიკარდიტი

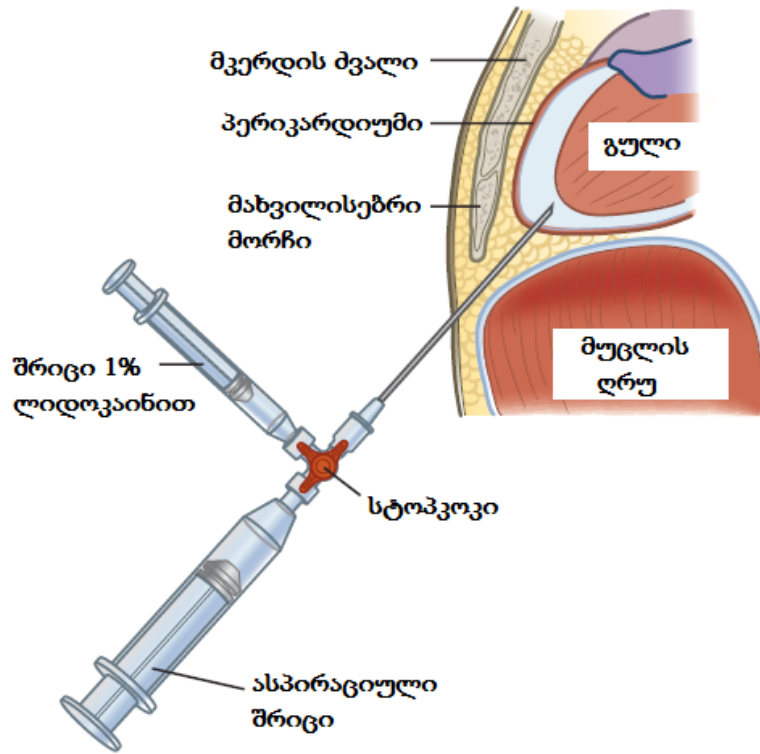
დიაგნოსტიკა	კოლაბორაციული თერაპია
<ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზის შეკრება და ფიზიკალური გამოკვლევა; • პერიკარდიული ფურცლების ხახუნი, პარადოქსული პულსი; • ლაბორატორია: ცრპ, ედს, ლეიკოციტების განსაზღვრა; • ელექტროკარდიოგრამა; • გულმკერდის რენტგენოგრაფია; • ექოკარდიოგრამა; • კომპიუტერული ტომოგრაფია; • მაგნიტო-რეზონანსული კვლევა; • პერიკარდიოცენტები; • პერიკარდიული ბიოფსია; 	<ul style="list-style-type: none"> • საწყისი დაავადების მკურნალობა; • წოლითი რეჟიმი; • არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები; • კორტიკოსტეროიდები; • პერიკარდიოცენტები (ტამპონადისთვის);

პერიკარდიოცენტები ძირითადად ტარდება პერიკარდიული ეფუზიისთვის, რომელსაც თან სდევს გულის მწვავე ტამპონადა, ჩირქოვანი პერიკარდიტი და შესაძლო სიმსივნე. ჰემოდინამიკის მხარდაჭერ ღონისძიებებს იმ პაციენტისთვის, რომელსაც ამზადებენ პერიკარდიოცენტებისთვის, წარმოადგენს:

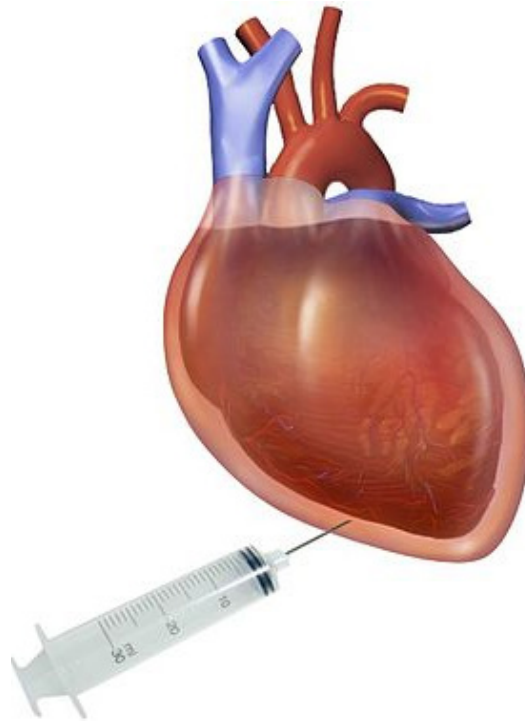
- სითხეების გადასხმა;
- ინოტროპები (დოპამინი);
- ანტიკოაგულანტების დროებითი შეჩერება.

პროცედურა წარმოადგენს ექოკარდიოგრაფიით მართულ პროცესს, რაც მას ხდის სწრაფს და უსაფრთხოს (იხ. სურათი 35.6, 35.7).

სურათი 35.6⁹⁸ პერიკარდიოცენტები



სურათი 35.7⁹⁹



პერიკარდიული სივრციდან სითხის ამოღებისა და გულზე გენოლის მოხსნის მიზნით ხდება პერიკარდიულ სივრცეში ნემსის შეყვანა და სითხის გამოღება. პერიკარდიოცენტების გართულებები მოიცავს არითმიებს, შემდგომი გულის ტამპონადას, პნევმომედიასტინუმს, პნევმოთორაქსს, მიოკარდიუმის ლაცერაციას და კორონარული არტერიის ლაცერაციას.

⁹⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁹⁹ <https://bit.ly/2SXZgOM>

პერიკარდიული ფანჯარის გამოყენება შესაძლებელია ჭარბი სითხის დიაგნოზისა და დრენაჟისთვის. ეს მოიცავს ამ „ფანჯარის“ ან პერიკარდიუმის ნაწილის ამოჭრას, რაც იძლევა საშუალებას, რომ სითხის უწყვეტი დრენაჟი მოხდეს პერიტონიუმში ან გულმკერდში.

საექთნო მართვა

მწვავე პერიკარდიტი

მწვავე პერიკარდიტის დროს პაციენტის ტკივილის და შფოთვის მართვა, არის თქვენთვის ყველაზე მნიშვნელოვანი საექთნო საკითხი. შეაფასეთ ტკივილი იმისთვის, რომ მიოკარდიული იშემიით გამოწვეული (ანგინა) ტკივილი გაარჩიოთ პერიკარდიტით გამოწვეულისგან. პერიკარდიული ტკივილის ადგილი ძირითადად არის პრეკორდიუმში ან მარცხენა ტრაპეციული სივრცე. ტკივილი არის მჭრელი, პლევრული ხასიათის, რომელიც იზრდება ჩასუნთქვასთან ერთად. ტკივილი მსუბუქდება წამოჯდომისას ან წინ გადახრისას და უარესდება ბურგზე წოლისას. ამ სახის ტკივილების გარჩევა შესაძლებელია ეკგ-ს მეშვეობით. მწვავე პერიკარდიტის დროს გვხვდება დიფუზური ხასიათის ST სეგმენტის ელევაციები. მიოკარდიული იშემიის დროს გვხვდება ჩვეულებრივ ლოკალიზებული ST სეგმენტის ცვლილებები. გარდა ამისა, მწვავე პერიკარდიტის დროს მიოკარდიული ინფარქტისგან განსხვავებით სერიული ეკგ-ს დროს არ ვლინდება განვითარებადი ცვლილებები.

პაციენტის ტკივილის გასაყუჩებლად მიღებული ზომები მოიცავს წოლით რეჟიმს, საწოლის საბურგის 45 გრადუსზე წამოწევას. ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტებით ხდება ტკივილის მართვა. თუმცა, კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის საშიშროების გამო, პაციენტმა უნდა მიიღოს ეს მედიკამენტები საკვებთან ან რძესთან ერთად. უთხარით პაციენტს მოერიდოს ალკოჰოლს. სხვა წამლები, როგორცაა პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები (მაგ., პანტოპრაზოლი), შეიძლება დაინიშნოს კუჭის მუავიანობის შესამცირებლად.

მწვავე პერიკარდიტის მქონე პაციენტის შფოთვის შესამცირებლად მიღებული ზომები მოიცავს ყველა პროცედურისა და ტკივილის შესაძლო გამომწვევი მიზეზის მარტივად და სრულყოფილად ახსნას.

მწვავე პერიკარდიტის მქონე პაციენტი არის გულის ტამპონადისა და სისხლის წუმბულობის შემცირების რისკის ქვეშ. დააკვირდით ტამპონადას ნიშნებს და სიმპტომებს, მოემზადეთ შესაძლო პერიკარდიოცენტეზისთვის.

ქრონიკული კონსტრიქციული პერიკარდიტი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ქრონიკული კონსტრიქციული პერიკარდიტი არის დანაწიბურების შედეგი, რომელსაც შესაბამისად პერიკარდიული პარკის ელასტიურობის დაკარგვა მოსდევს. ჩვეულებრივ, ის იწყება მწვავე პერიკარდიტის ეპიზოდით და ახასიათებს ფიბრინის დეპოზიცია, კლინიკურად დაუდგენელი პერიკარდიული ეფუზიით. ამას ნელ-ნელა მოჰყვება ეფუზიის რეაბსორბცია და ამავდროულად, ქრონიკულ სტადიამდე პროგრესირება. ეს მოიცავს ფიბროზულ დანაწიბურებას, კალციუმის ჩალაგების გამო პერიკარდიუმის გასქელებას და საბოლოოდ პერიკარდიული სივრცის დაშლას. გულს ერტყმის ფიბროზული, გასქელებული და შეწებებული პერიკარდიუმი, შესაბამისად ზიანდება წინაგულებისა და პარაკუჭების ადეკვატურად განვლვის/გაფართოების უნარი.

კლინიკური გამოვლინებები და კლინიკური კვლევები

ქრონიკული კონსტრიქციული პერიკარდიტის გამოვლინებები თავს იჩენს გარკვეული დროის განმავლობაში და ჰგავს გულის უკმარისობას და ფილტვისმიერ გულს. კლინიკური გამოვლინებების ხშირი მიზეზია სისხლის წუთმოცულობის შემცირება. ეს გამოვლინებები მოიცავს ქოშინს დატვირთვისას, პერიფერიულ შეშუპებას, ასციტს, დაღლილობას, ანორექსიასა და წონაში კლებას. ყველაზე თვალსაჩინო მონაცემი ფიზიკური გამოკვლევის დროს არის საუფლეს ვენების დაბერვა. გულის ტამპონადისგან განსხვავებით, პარადოქსული პულსის არსებობა (10 მმ. ვცს. სვ.-ზე მეტი) ნაკლებად სავარაუდოა.

ეკგ ცვლილებები კონსტრიქციული პერიკარდიტის დროს არის არასპეციფიკური. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე გული შესაძლოა იყოს ნორმაში ან იყოს გადიდებული პერიკარდიული გასქელების ხარისხის და პერიკარდიული ეფუზიის არსებობის მიხედვით. 2-D ექოკარდიოგრაფიამ შესაძლოა გამოავლინოს გასქელებული პერიკარდიული დიდი პერიკარდიული ეფუზიის გარეშე. კომპიუტერული ტომოგრაფია და მრტ უბრუნველყოფს პერიკარდიული სისქის გაზომვას და დიასტოლური ავსების შეფასებას.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ქრონიკული კონსტრიქციული პერიკარდიტი

იმ შემთხვევების გარდა, როდესაც პაციენტს არ აღენიშნება სიმპტომები ან მდგომარეობა არის არაოპერაბელური, ქრონიკული კონსტრიქციული პერიკარდიტის მკურნალობის არჩევისას უპირატესობა ენიჭება პერიკარდიექტომიას. ეს მოიცავს სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის აპარატის გამოყენებით მედიანური სტერნოტომიით პერიკარდიუმის სრულ რეზექციას. პაციენტების ნაწილის მდგომარეობა ქირურგიული ჩარევის შემდეგ სწრაფად უმჯობესდება, ნაწილს კი რამდენიმე კვირა სჭირდება. პროგნოზი უმჯობესდება, როდესაც ქირურგიული ჩარევა ხდება, სანამ პაციენტი არასტაბილური გახდება.

მიოკარდიტი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მიოკარდიტი არის მიოკარდიუმის ფოკალური ან დიფუზური ანთება. შესაძლოა გამომწვევებია: ვირუსები, ბაქტერიები, სოკოები, სხივური თერაპია და ფარმაკოლოგიური და ქიმიური ფაქტორები. ყველაზე გავრცელებული ეტიოლოგიური აგენტი არის კოქსსაკივირუსი A და B. მიოკარდიტის განვითარებას ასევე უკავშირებენ აუტოიმუნურ დაავადებებს (მაგ., პოლიმიოზიტი). შესაძლოა ის იდიოპათიურიც იყოს. მიოკარდიტი ხშირად დაკავშირებულია მწვავე პერიკარდიტთან, განსაკუთრებით მაშინ, როცა გამომწვევი კოქსსაკი B ვირუსია.

როცა მიოკარდიტი დაინფიცირდება, გამომწვევი აგენტი შეაღწევს მიოციტებში და იწვევს უჯრედულ დაზიანებას და ნეკროზს. აქტიურდება იმუნური პასუხი და გამოთავისუფლდება ციტოკინები და ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალები. ინფექციის პროგრესირებასთან ერთად აქტიურდება აუტოიმუნური პასუხი. ესეც დამატებით იწვევს მიოციტების დაშლას. მიოკარდიტის შედეგია გულის დისფუნქცია, მას აკავშირებენ დილატირებული კარდიომიოპათიის განვითარებასთან.

კლინიკური გამოვლინებები

მიოკარდიტის კლინიკური მახასიათებლები არის სხვადასხვაგვარი დაწყებული კეთილთვისებიანი მიმართულებიდან ყველანაირი გამოვლინების გარეშე დამთავრებული

გულის მწვავე ჩართულობით ან გულით უეცარი სიკვდილით. სიცხე, დაღლილობა, შემცირება, მიაღვია, ფარინგიტი, ქოშინი, ლიმფადენოპათია, გულისრევა და ლებინება არის ვირუსული დაავადების ადრეული სისტემური გამოვლინებები.

ადრეული კარდიალური ნიშნები ჩნდება ვირუსული ინფექციიდან 7-10 დღეში. ეს მოიცავს გულმკერდის არეში პლევრული ხასიათის ტკივილს პერიკარდიული ფურცლების ხახუნთან და ეფუზიასთან ერთად, რადგან მიოკარდიტს ხშირად მოჰყვება პერიკარდიტი. გვიანი კარდიალურ ნიშნები უკავშირდება გულის უკმარისობის განვითარებას და შესაძლოა შეიცავდეს გულის ხმიანობას – S3-ს, ხიხინს, საუღლე ვენების გადაბერვას, სინკოპეს, პერიფერიულ შეგუბებასა და ანგინას.

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

მიოკარდიტის მქონე პაციენტის ეკგ ცვლილებები ხშირად არასპეციფიკურია, თუმცა შესაძლოა გამოხატავდეს ასოცირებულ პერიკარდიულ ჩართულობას (მაგ., დიფუზური ხასიათის ST სეგმენტის ცვლილებები). შეიძლება წარმოდგენილი იყოს არითმიები და გამტარებლობის დარღვევები. ლაბორატორიული მონაცემები ხშირად უსარგებლოა. მონაცემებში შეიძლება იყოს მსუბუქი ან ზომიერი ლეიკოციტოზი, ატიპური ლიმფოციტები, მომატებული C-რეაქტიული ცილა და ედს, მიოკარდიული მარკერების მატება, როგორც არის ტროპონინი და მომატებული ვირუსული ტიტრი. ძირითადად, ვირუსი წარმოდგენილია ქსოვილსა და პერიკარდიული სითხის ნიმუშში დაავადების დაწყებიდან პირველ 8-10 დღეში.

ჰისტოლოგიურად მიოკარდიტის დადასტურება ხდება ენდომიოკარდიული ბიოფსიით. მწვავე დაავადების პირველ 6 კვირაში ჩატარებული ბიოფსია არის ყველაზე მეტად დიაგნოსტიკური. ამ პერიოდში ჩანს ლიმფოციტებით ინფილტრაცია და მიოციტების დაზიანება. გულის ფუნქციის შესაფასებლად გამოიყენება ბირთვული სკანირება, ექოკარდიოგრაფია და მრტ.

მიოკარდიტის მკურნალობაში შედის მასთან დაკავშირებული გულის სიმპტომების მართვა. ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის (ACE) ინჰიბიტორები და β -ადრენობლოკატორები გამოიყენება, თუ გული გადიდებულია ან გულის უკმარისობის სამკურნალოდ. დიურეზული საშუალებები (შარდმდენები) ამცირებს სითხის მოცულობას და მარცხენა პარკუჭის საბოლოო-დიასტოლურ წნევას. თუ ჰიპოტენზია არ არის წარმოდგენილი, ნიტროპრუსიდის და მილრინონის მსგავსი წამლები ამცირებს სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობას და აუმჯობესებს სისხლის ნუთმოცულობას. დიგოქსინი აუმჯობესებს მიოკარდიულ კუმშვადობას და ამცირებს გულისცემის სიხშირეს. თუმცა, ეს წამალი სიფრთხილით გამოიყენება მიოკარდიტიან პაციენტებში წამლის გვერდითი მოვლენების (მაგ., არითმიები) და წამლის ტოქსიკურობის მიმართ გულის მომატებული მგრძნობელობის გამო. დაბალი განდევნის ფრაქციის მქონე პაციენტებში ანტიკოაგულაციური თერაპია ამცირებს თრომბის ჩამოყალიბების რისკს.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

დიგოქსინი

გამოიყენეთ სიფრთხილით მიოკარდიტის მქონე პაციენტებში, რადგან ამ მდგომარეობის დროს პაციენტი მიდრეკილია წამალთან დაკავშირებული არითმიებისა და ტოქსიკურობისკენ.

მიოკარდიტის შესაძლო აუტოიმუნური საფუძვლების გამო, იმუნოსუპრესული აგენტები გამოიყენება მიოკარდიული ანთების შესამცირებლად და მიოკარდიუმის შეუქცევადი დაზიანების თავიდან ასარიდებლად. თუმცა, ამ აგენტების გამოყენება მიოკარდიტის სამკურნალოდ ჯერ კიდევ კამათის საგანია.

ძირითადი ხელშემწყობი ზომები მიოკარდიტის მართვისთვის მოიცავს ჟანგბადით თერაპიას, წოლით რეჟიმს და შეზღუდულ აქტივობას. გულის მწვავე უკმარისობის შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო იყოს ინტრააორტული ბალონური ტუმბოთი თერაპია და პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობები.

საექთნო მართვა

მიოკარდიტი

მიოკარდიტის მქონე პაციენტის მოვლისას გულის შემცირებული წუთმოცულობა არის მიმდინარე საექთნო დიაგნოზი. მიმართეთ თქვენი ჩარევები გულის უკმარისობის ნიშნებისა და სიმპტომების მართვაზე. შეარჩიეთ საექთნო მოქმედებები გულის დატვირთვის შესამცირებლად. აქ შედის პაციენტის მოთავსება ნახევრად-მჯდომარე პოზიციაში, თავის შეკავება აქტივობებისგან, მოსვენება და მშვიდი გარემოს უზრუნველყოფა. ყურადღებით დააკვირდით ნამლებს, რომელიც ზრდის გულის კუმშვადობას და ამცირებს მარცხენა პარკუჭის საბოლოო-დიასტოლურ წნევას, სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობას ან ორივეს. შეაფასეთ თქვენი ჩარევების ეფექტურობა მიმდინარე საფუძველზე.

პაციენტი შესაძლოა ღელავდეს მიოკარდიტის დიაგნოზის და გამოჯანმრთელების შესახებ. შეაფასეთ შფოთვის ხარისხი, მიიღეთ ზომები მის მოსახსნელად, გყავდეთ ინფორმირებული პაციენტი და მისი მომვლელი თერაპიული გეგმის შესახებ.

იმუნოსუპრესულ თერაპიაზე მყოფი პაციენტი იმყოფება ინფექციის განვითარების რისკის ქვეშ. თვალი ადევნეთ გართულებებს და ჩაუტარეთ მას ინფექციის მაკონტროლებელი პროცედურები ბუსტად დანიშნულების მიხედვით.

მიოკარდიტის მქონე პაციენტების უმრავლესობაში მდგომარეობა სპონტანურად უმჯობესდება, თუმცა ზოგიერთს უვითარდება დილატაციური კარდიომიოპათია. გულის მწვავე უკმარისობის შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო გახდეს გულის გადანერგვა.

რევმატული ცხელება და გულის რევმატული დაავადება

რევმატული ცხელება არის გულის მწვავე ანთებითი დაავადება, რომელიც პოტენციურად ყველა შრეს მოიცავს (ენდოკარდიუმი, მიოკარდიუმი და პერიკარდიუმი). გულის რევმატული დაავადება არის რევმატული ცხელების შედეგად მიღებული ქრონიკული მდგომარეობა, რომელსაც ახასიათებს დანაწიბურება და გულის სარქველების დეფორმაცია.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

რევმატული ცხელება არის გართულება, რომელიც ვითარდება A ჯგუფის სტრეპტოკოკული ფარინგიტის დაგვიანებული შედეგის (ჩვეულებრივ 2-3 კვირის შემდეგ) გამო. რევმატული ცხელების სიმპტომები უკავშირდება A ჯგუფის სტრეპტოკოკული უჯრედის მემბრანის ანტიგენის მიმართ არანორმალურ იმუნოლოგიურ პასუხს. რევმატული ცხელება მოქმედებს გულზე, კანზე, სახსრებსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე.

განვითარებულ ქვეყნებში რევმატული ცხელების შემთხვევებმა იკლო სტრუქტოკოკული ინფექციების სამკურნალოდ ანტიბიოტიკების ეფექტური გამოყენების შედეგად. მიუხედავად ამისა, განვითარებად ქვეყნებში ის რჩება მნიშვნელოვან პრობლემად. რევმატული ცხელებით გამოწვეული გულის რევმატული დაავადება ძირითადად მოქმედებს ახალგაზრდებზე.

გულის დაზიანებები და სარქველის დეფორმაციები

რევმატული ცხელების ეპიზოდების 40 %-ში აღინიშნება კარდიტი, რაც ნიშნავს იმას, რომ ჩართულია გულის ყველა შრე (ენდოკარდიუმი, მიოკარდიუმი და პერიკარდიუმი), რამაც წარმოქმნა ტერმინი რევმატული პანკარდიტი.

რევმატული ენდოკარდიტი ძირითადად გვხვდება სარქველებში, სარქველის ფურცლების შესიებასთან და ეროზიასთან ერთად. დაზიანების ადგილებში ფიბრინისა და სისხლის უჯრედების დეპოზიტებიდან წარმოიქმნება ვეგეტაციები. თავდაპირველად, დაზიანებები ქმნის სარქველის ფურცლების შესქელებას, კომისურებისა და ქორდის მყესების შერწყმას და პაპილარული კუნთის ფიბროზს. შესაძლოა მოხდეს სარქველის ფურცლების კალციფიკაცია და შედეგად სტენოზი. ნაკლებად მოძრავი სარქველის ფურცლები არ იხურება სწორად და შედეგად ხდება რეგურგიტაცია. ყველაზე ხშირად ჩართულია მიტრალური და აორტული სარქველები.

კვანძები, სახელწოდებით აშოფის სხეულები, წარმოიქმნება ანთების საპასუხოდ, კოლაგენის ბოჭკოების შესიებასთან და დაშლასთან ერთად. რაც უფრო მეტი დრო გადის, აშოფის სხეულები უფრო მეტად ფიბროზული ხდება და მიოკარდიუმში წარმოიქმნება ნაწიბური. ვითარდება რევმატული პერიკარდიტი და მოქმედებს პერიკარდიუმის ორივე შრეზე. შრეები სქელდება და იფარება ფიბრინული ექსუდატით. შეიძლება განვითარდეს სეროსანგინოზური პერიკარდიული ეფუზია. როცა ხდება შეხორცება, ვითარდება ფიბროზი და ადჰეზიები, რომელიც ნაწილობრივ ან სრულად შლის პერიკარდიულ პარკს. ეს პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები გულში შეიძლება დაინწყოს რევმატული ცხელების პირველი შეტევის დროს. გამეორებადი ინფექცია იწვევს უფრო მეტ სტრუქტურულ დაზიანებას.

ექსტრაკარდიული დაზიანებები

რევმატული ცხელების დაზიანებები არის სისტემური და მოიცავს კანს, სახსრებს და ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. უმტკივნეულო კანქვეშა კვანძები, ართრალგია ან ართრიტი და ქორეა შეიძლება განვითარდეს.

კლინიკური გამოვლინებები

ნიშნებისა და სიმპტომების ერთობლიობა, მათ შორის ლაბორატორიული მონაცემები, იძლევა მიმართულებას რევმატული ცხელების დიაგნოზისკენ. არსებული კრიტერიუმები ქმნის საფუძველს დიაგნოზისთვის. ორი მთავარი კრიტერიუმის ან ერთი ძირითადის და ორი მცირე კრიტერიუმის არსებობას დამატებული მანამდე არსებული A ჯგუფის სტრუქტოკოკული ინფექციის მტკიცებულება, დიდი ალბათობით მიუთითებს რევმატული ცხელების არსებობაზე (იხ. ცხრილი 35.7).

ცხრილი 35.7 რევმატული ცხელების სადიაგნოსტიკოდ მოდიფიცირებული ჯონსის კრიტერიუმები

ძირითადი კრიტერიუმები

- კარდიტი;
- მონოართრიტი ან პოლიართრიტი;
- სიდენჰამის ქორეა;
- ბეჭდისებრი ერითემა;
- კანქვეშა კვანძები;

მცირე კრიტერიუმები

- კლინიკური მონაცემები: ცხელება, პოლიართრალგია;
- ლაბორატორიული მონაცემები: მომატებული ედს, მომატებული ლეიკოციტები, მომატებული ცრპ;
- ეკგ მონაცემები: გახანგრძლივებული PR ინტერვალი

A ჯგუფის სტრეპტოკოკული ინფექციის მტკიცებულება

- ლაბორატორიული მონაცემები: მომატებული ანტი-სტრეპტოლიზინი O ტიტრი, ხახის ნაცხის დადებითი კულტურა, ანტიგენის სწრაფი აღმოჩენის ტესტი დადებითი A ჯგუფის სტრეპტოკოკის მიმართ;

წყარო: American Heart Association: Scientific statement: proceedings of the Jones criteria workshop, Circulation 106:2521, 2002.

ძირითადი კრიტერიუმები

კარდიტი არის რევმატული ცხელების ყველაზე მნიშვნელოვანი გამოვლინება და შედეგად არის სამი ნიშანი:

- (1) მიტრალური ან აორტული რეგურგიტაციის შუილი ან შუილები, ან მიტრალური სტენოზი;
- (2) გულის გადიდება და მიოკარდიტის შედეგად განვითარებული გულის უკმარისობა;
- (3) პერიკარდიტი, რომლის შედეგადაც არის გულის მოყრუებული ხმიანობები, ტკივილი გულმკერდის არეში, პერიკარდიული ფურცლების ხახუნი ან ეფუზიის ნიშნები.

მონოართრიტი ან პოლიართრიტი არის რევმატული ცხელების ყველაზე ხშირი მახასიათებელი. ანთებითი პროცესი მოქმედებს სახსრების სინოვიალურ მემბრანებზე, რომელიც იწვევს შეშუპებას, სითბოს შეგრძნებას, სინითლეს და მოძრაობის შეზღუდვას. ყველაზე ხშირად ჩართული სახსრები არის შედარებით დიდი სახსრები: მუხლები, კოჭები, იდაყვები და მაჯები.

სიდენჰამის ქორეა არის რევმატული ცხელების ძირითადი გამოვლინება ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ. ხშირად ის არის დაგვიანებული ნიშანი, რომელიც თავს იჩენს ინფექციის დაწყებიდან რამდენიმე თვეში. მას ახასიათებს უნებლიე მოძრაობები, განსაკუთრებით სახის და კიდურების, კუნთების სისუსტე, საუბრის და კოორდინაციის დარღვევები.

ბეჭდისებრი ერთემის დაზიანებები არის რევმატული ცხელების ნაკლებად გავრცელებული მახასიათებელი. ღია ვარდისფერი, არაპრურიტული რუკის მსგავსი ლაქობრივი დაზიანებები ძირითადად გვხვდება ტანზე და კიდურებზე პროქსიმალურად, სითბო (მაგ., თბილი აბაზანა) ამწვავებს ამ დაზიანებებს.

კანქვეშა კვანძები, რომელიც ძირითადად უკავშირდება მწვავე კარდიტს, არის მყარი, პატარა, მაგარი უმტკივნეულო შესიებები, რომელიც განლაგებულია სახსრების გამშლელ ზედაპირებზე, განსაკუთრებით მუხლებზე, მაჯებსა და იდაყვებზე.

მცირე კრიტერიუმები

მცირე კლინიკური გამოვლინებები ხშირად არის წარმოდგენილი და ხელს უწყობს დიაგნოზის დასმას. მცირე კრიტერიუმების გამოყენება ხდება, როგორც დამხმარე მონაცემები რევმატული ცხელების დასადასტურებლად, როცა მხოლოდ ერთი ძირითადი კრიტერიუმია დადებითი.

ინფექციის დასაბუთება

ძირითადი და მცირე კრიტერიუმების გარდა, უნდა იყოს მანამდე არსებული A ჯგუფის სტრეპტოკოკული ინფექციის მტკიცებულება. ცხრილში 35.7 ჩამოთვლილია სხვადასხვა ლაბორატორიული ტესტები ინფექციის მტკიცებულების დასადასტურებლად.

გართულებები

გართულება, რომელიც შეიძლება რევმატულ ცხელებას მოჰყვეს არის ქრონიკული რევმატული კარდიტი. ეს არის სარქველოვანი სტრუქტურის ცვლილების შედეგი, რომელიც ხდება რევმატული ცხელების ეპიზოდებიდან თვეების, წლების განმავლობაში. რევმატიულმა ენდოკარდიტმა შეიძლება გამოიწვიოს ფიბროზული ქსოვილის ზრდა სარქველის ფურცლებში და ქორდის მყესებში, თანმდევი დანაწიბურებით და კონტრაქტურით. ყველაზე ხშირად ჩართულია მიტრალური სარქველი, თუმცა არ არის გამორიცხული აორტალური და ტრიკუსპიდალური სარქველის ჩართულობა.

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

არ არსებობს მხოლოდ ერთი დიაგნოსტიკური კვლევა რევმატული ცხელებისთვის. ექოკარდიოგრამამ შეიძლება აჩვენოს სარქველის უკმარისობა და პერიკარდიული სითხე ან გასქელება. გულმკერდის რენტგენოგრაფიამ შესაძლოა გამოავლინოს გადიდებული გული იმ შემთხვევაში, თუ სახეზეა გულის უკმარისობა. ყველაზე შესაბამისი ეკგ ცვლილება არის დაგვიანებული ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობა, რომელიც დასტურდება გახანგრძლივებული PR ინტერვალით.

მკურნალობაში შედის მედიკამენტოზური თერაპია და დამხმარე ზომების მიღება (იხ. ცხრილი 35.8). ანტიბიოტიკოთერაპია არ ცვლის მწვავე დაავადების ან კარდიტის განვითარების კურსს. ის ახდენს ტონზილებსა და ხახის მიდამოში დარჩენილი A ჯგუფის სტრეპტოკოკის ელიმინაციას და ხელს უშლის სისტემურ გავრცელებას. სალიცილატები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები და კორტიკოსტეროიდები არის რევმატული ცხელების მართვისას ყველაზე ფართოდ გამოყენებადი ანთების საწინააღმდეგო აგენტები. ყველა მათგანი არის ეფექტური ცხელებისა და სახსრების გამოვლინებების კონტროლში. სალიცილატებს ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო

პრეპარატებს იყენებენ როცა ართრიტი არის მთავარი გამოვლინება, კორტიკოსტეროიდებს კი მწვავე კარდიტის არსებობისას.

ცხრილი 35.8 კოლაბორაციული ზრუნვა, რევმატული ცხელება

დიაგნოსტიკური

- ანამნეზის შეკრება და ფიზიკალური გამოკვლევა;
- ლაბორატორიული მონაცემები (იხ. [ცხრილი 35.7](#));
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია;
- ექოკარდიოგრაფია;
- ელექტროკარდიოგრაფია;

კოლაბორაციული ზრუნვა

- წლითი რეჟიმი;
- ანტიბიოტიკები;
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები;
- სალიცილატები;
- კორტიკოსტეროიდები;

საექთნო მართვა

რევმატული ცხელება და გულის რევმატული დაავადება

შეფასება

ცხრილი 35.9 წარმოგიდგინებთ სუბიექტურ და ობიექტურ მონაცემებს, რომელიც უნდა შეაგროვოთ რევმატული ცხელებისა და გულის რევმატული დაავადების მქონე პაციენტისგან.

ცხრილი 35.9 საექთნო შეფასება

რევმატული ცხელება და გულის რევმატული დაავადება

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

ჯანმრთელობის ანამნეზი: ბოლოდროინდელი სტრეპტოკოკული ინფექცია, რევმატული ცხელებისა და გულის რევმატული დაავადების მანამდე არსებული ისტორია;

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: ოჯახში რევმატული ცხელების ისტორია; შეუძლოდ ყოფნა;

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ანორექსია, წონაში კლება;

აქტივობა-ვარჯიში: გულის ფრიალი, ზოგადი სისუსტე, დაღლილობა, ატაქსია;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ტკივილი გულმკერდის არეში; ფართოდ გავრცელებული სახსრების ტკივილი და მომატებული მგრძნობელობა (განსაკუთრებით დიდ სახსრებზე)

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება;

საფარი სისტემა: კანქვეშა კვანძები და ბეჭდისებრი ერთეულები;

გულ-სისხლძარღვთა: ტაქიკარდია, პერიკარდიული ფურცლების ხახუნი, მოყრუებული გულის ხმიანობა, შუილი, პერიფერიული შეშუპება;

ნევროლოგიური: ქორეა (უნებლიე, არამიმზობრივი, სწრაფი მოძრაობები; სახის გრიმასა);

საყრდენ მამოძრავებელი: პოლიართრიტის ან მონოართრიტის ნიშნები, მათ შორის შესიება, სითბოს შეგრძნება, სინითლე, მოძრაობის შეზღუდვა (განსაკუთრებით მუხლების, კოჭების, იდაყვების, მხრების, მაჯების);

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: კარდიომეგალია გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე; გახანგრძლივებული PR ინტერვალი ეკგ-ზე; სარქველის დარღვევები, გულის კამერის გაფართოება და პერიკარდიული ეფუზია ექოკარდიოგრაფიაზე; მომატებული ანტიტრეპტოლიზინი O, ყელის ნაცხის დადებითი კულტურა, ანტიგენის სწრაფი აღმოჩენის ტესტი დადებითი A ჯგუფის სტრეპტოკოკის მიმართ; მომატებული ედს, მომატებული ცრპ, ლეიკოციტოზი.

დაათვალიერეთ პაციენტის კანი ხომ არ აღენიშნება კანქვეშა კვანძები და ბეჭდისებრი ერთეულები. სუბკუტანური კვანძების დასადგენად პალპაცია უნდა განხორციელდეს ძვლოვან ზედაპირებზე, სახსრების შიდა ზედაპირზე, ხელებსა და ფეხებზე. კვანძების ზომა მერყეობს 1-4 სმ-მდე და არის მაგარი, უმტკივნეულო და თავისუფლად მოძრავი. ბეჭდისებრი ერთეულები შესაძლოა შეგვხვდეს ტანზე და ზედა მხრისა და ბარძაყის შიდა ზედაპირზე. ერთეულებზე მაკულებს (ლაქებს) არ ახასიათებს ქავილის შეგრძნება და არის ბრტყელი. შეაფასეთ ეს ღია ვარდისფერი ლაქები კარგი განათების ქვეშ, რადგან ამ გამონაყარის დათვალიერება არის ძნელი, განსაკუთრებით მუქი კანის ფერის პაციენტებში.

საექთნო დიაგნოზი

რევმატული ცხელებისა და გულის რევმატული დაავადების მქონე პაციენტისთვის ექთნის მიერ დასმული დიაგნოზი არ არის შეზღუდული. ის მოიცავს:

- გულის შემცირებული წუთმოცულობა, რომელიც უკავშირდება სარქველის დისფუნქციას ან გულის უკმარისობას;
- აქტივობის აუტანლობა, რომელიც უკავშირდება ართრალგიას ან ართრიტს, პერიკარდიტისგან გამონწვეულ ტკივილს და გულის უკმარისობას;
- საკუთარ ჯანმრთელობაზე არაეფექტური ზრუნვა, რომელიც უკავშირდება გარკვეული დაავადებების შესაძლო შედეგზე ინფორმაციის ნაკლებობას და ხანგრძლივი პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის საჭიროებას.

დაგეგმვა

მიზანი რევმატული ცხელების და გულის რევმატული დაავადების მქონე პაციენტისთვის არის:

- (1) გულის ნორმალური ან სანყისი მდგომარეობის ფუნქციის აღდგენა;

- (2) დღიური აქტივობების გაგრძელება სახსრების ტკივილის გარეშე;
- (3) დაავადების შედეგებთან გამკლავების უნარის სიტყვიერად ჩამოყალიბება;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

რევმატული ცხელება არის კარდიოვასკულური დაავადება, რომლის თავიდან აცილება შესაძლებელია. ამ ქვეპუნქტში შედის A ჯგუფის სტრეპტოკოკული ფარინგიტის ადრეული აღმოჩენა და დაუყოვნებლივ მკურნალობა. სტრეპტოკოკული ფარინგიტის ადეკვატური მკურნალობა აფერხებს რევმატული ცხელების შეტევების დაწყებას. რეკომენდირებულია მკურნალობა ორალური პენიცილინ V-თი ან ამოქსიცილინით 10 დღის განმავლობაში. თუ პაციენტი ალერგიულია პენიცილინზე გამოიყენება ვინრო სპექტრის ცეფალოსპორინები (მაგ., ცეფალექსინი), კლინდამიცინი ან აზითრომიცინი. ამ თერაპიის დროს აუცილებელია მკურნალობის კურსის მკაცრი დაცვა. მნიშვნელოვანია, რომ მოსახლეობას კარგად ჰქონდეს გათვინობიერებული სტრეპტოკოკული ფარინგიტის სიმპტომების რაობა და ადეკვატური მკურნალობის საჭიროება.

მწვავე ჩარევა

მთავარი მიზანი რევმატული ცხელების მქონე პაციენტის მართვაში არის

- (4) პათოგენის კონტროლი და განადგურება;
- (5) კარდიალური გართულებების თავიდან აცილება;
- (6) სახსრების ტკივილის, ცხელების და სხვა სიმპტომების შემსუბუქება.

სტრეპტოკოკული ინფექციის სამკურნალოდ ინიშნება ანტიბიოტიკოთერაპია. აუხსენით პაციენტს, რომ ანტიბიოტიკების სრული კურსის ჩატარება არის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი წარმატებული მკურნალობისთვის. ინიშნება სალიცილატები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები და კორტიკოსტეროიდები და იწყება სითხის ბალანსის მონიტორინგი.

ოპტიმალური დასვენების ხელშეწყობა აუცილებელია გულის დატვირთვისა და ორგანიზმის მეტაბოლური მოთხოვნების შესამცირებლად. ექთნისთვის პრიორიტეტული მიზანია სახსრების ტკივილის შემსუბუქება. დაადებინეთ მტკივნეული სახსრები კომფორტულად და სწორ პოზიციაში. შესაძლოა სახსრებზე თბილი კომპრესების ან სალიცილატები და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენება.

მწვავე სიმპტომების გაქრობის მერე, თუ პაციენტს არ აქვს კარდიტი, შეუძლია დარჩეს აქტიური. თუ პაციენტს აქვს კარდიტი და გულის უკმარისობა, აუცილებელია მკაცრი წოლითი რეჟიმის დაცვა. როცა დაიწყება გამოჯანმრთელების პერიოდი, წაახალისეთ პაციენტი მსუბუქი აქტივობების შესრულებისთვის.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

მეორეული პრევენცია გულისხმობს რევმატული ცხელების გამეორების თავიდან არიდებას. აუხსენით პაციენტს დაავადების პროცესი, შესაძლო შედეგები და უწყვეტ რეჟიმში ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკის აუცილებლობა.

თუ პაციენტს აქვს რევმატული ცხელების ისტორია წარსულში, მაშინ სტრეპტოკოკუ-

ლი ინფექციის შემდეგ ის უფრო მეტად არის მიდრეკილი მეორე შეტევისკენ. საუკეთესო პრევენცია არის პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკებით მკურნალობა. რევმატული ცხელების მქონე პაციენტს, კარდიტის გარეშე, ესაჭიროება პროფილაქტიკა 20 წლის ასაკამდე და მინიმუმ 5 წლის განმავლობაში. რევმატული კარდიტის და გულის დაავადების მქონე პაციენტებს ესაჭიროებათ ხანგრძლივი პროფილაქტიკა, ზოგჯერ სამუდამოც კი.

შეინარჩუნეთ პაციენტს ნეუტრიციული სტატუსი, ჰიგიენა და ადეკვატური დასვენება. გააფრთხილეთ პაციენტი გულის სარქვლოვანი დაავადების შესაძლო განვითარების შესახებ. ასწავლეთ პაციენტს, რომ დაუყოვნებლივ მიმართოს სამედიცინო დაწესებულებას ან პერსონალს შემდეგი სიმპტომების განვითარების შემთხვევაში: ზედმეტი დაღლილობა, თავბრუსხვევა, გულის ფრიალი, აუხსნელი წონაში კლება და ვარჯიშის დროს ქოშინი.

გადაფასება

მოსალოდნელი შედეგები რევმატული ცხელებისა და გულის რევმატული დაავადების მქონე პაციენტებისთვის არის:

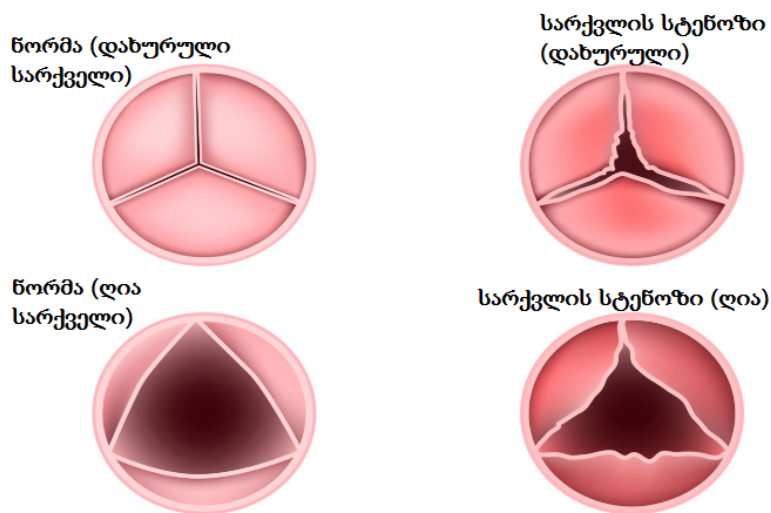
- ცხოვრების ყოველდღიური საქმიანობის განხორციელება მინიმალური დაღლითა და ტკივილით;
- მკურნალობის რეჟიმის დაცვა;
- დაავადებასთან გამკლავების მიმართ პოზიტიური დამოკიდებულება;
- გართულებების პრევენცია;

გულის სარქვლოვანი დაავადება

გულს გააჩნია ორი ატრიოვენტრიკულური (AV) სარქველი (მიტრალური და სამკარნი) და ორი ნახევარმთვარისებრი სარქველი (აორტული და პულმონარული სარქველი), რომელიც აკონტროლებს სისხლის მიმოქცევას ერთი მიმართულებით. გულის სარქვლოვანი დაავადება განისაზღვრება ჩართული სარქველის ან სარქველების და ფუნქციური ცვლილების სახეობის მიხედვით: სტენოზი (შევიწროება) ან რეგურგიტაცია (იხ. სურათი 35.8).

სურათი 35.8¹⁰⁰

გულის სარქვლოვანი დაავადებები



¹⁰⁰ <https://bit.ly/2Tclknv>

ნორმაში ღია სარქველის თითოეულ მხარეს წნევა არის ტოლი. თუმცა, სტენოზურ სარქველში, სარქველის ხვრელი არის უფრო პატარა. სისხლის გადინება შეფერხებულია. ეს კი ქმნის წნევათა სხვაობას ღია სარქველის ორივე მხარეს. სტენოზის ხარისხი (შევიწროება) ჩანს წნევათა სხვაობაში (მაგ., რაც მეტია სხვაობა, მით უფრო დიდია სტენოზი). რეგურგიტაციის დროს (ასევე ეწოდება უკმარისობა), სარქველის არასრული დახურვის შედეგად ხდება სისხლის უკან გადინება.

სარქვლოვანი დარღვევები ბავშვებში და მოზარდებში ძირითადად ხდება თანდაყოლილი მდგომარეობების გამო. გულის სარქვლოვანი დაავადება ჯერ კიდევ გავრცელებულია იმ მიზეზით, რომ იმატებს მოზრდილი ადამიანების რიცხვი, ვისაც აქვს რაიმე სახის გულ-სისხლძარღვთა დაავადება. ატრიალური სტენოზი და მიტრალური რეგურგიტაცია არის გავრცელებული სარქვლოვანი დაავადება მოზრდილებში. მოზრდილებში სარქვლოვანი დაავადების სხვა გამომწვევებში შედის დაავადებები, რომელიც ასოცირდება შექმნილი იმუნოდეფიციტის სინდრომთან და პარკინსონის სანინაალმდეგო ნამლებთან.

მიტრალური სარქველის სტენოზი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მოზრდილებში მიტრალური სტენოზის შემთხვევების უმეტესობა არის გულის რევმატული დაავადების შედეგი. რევმატული მიტრალური სტენოზი არის გავრცელებული განვითარებად ქვეყნებში. ნაკლებად გავრცელებული გამომწვევები არის თანდაყოლილი მიტრალური სტენოზი, რევმატოიდული ართრიტი და სისტემური წითელი მგლურა. რევმატული ენდოკარდიტი იწვევს სარქველის ფურცლებისა და ქორდის მყესების დანაწიბურებას. კონტრაქტურები და ადჰეზიები ვითარდება კომისურებს (შემაერთებელი ადგილი) შორის. სტენოზური მიტრალური სარქველი იღებს „თევზის პირის“ ფორმას მიტრალური სარქველის სტრუქტურების გასქელებისა და დამოკლების გამო. ეს დეფორმაციები ბლოკავს სისხლის მიმოქცევას და ქმნის წნევის სხვაობას მარცხენა წინაგულსა და მარცხენა პარაკუჭს შორის დიასტოლის დროს. მარცხენა წინაგულის წნევა და მოცულობა იზრდება. ეს იწვევს პულმონარული სისხლძარღვების წნევის მატებას. გადატვირთული მარცხენა წინაგული პაციენტს აყენებს წინაგულოვანი ფიბრილაციის რისკის ქვეშ. ქრონიკული მიტრალური სტენოზის დროს ხდება მარცხენა წინაგულში, ფილტვის სისხლის მიმოქცევის წრეში, მარჯვენა პარაკუჭში წნევის გაზრდა.

კლინიკური გამოვლინებები

მიტრალური სტენოზის პირველადი სიმპტომი არის ქოშინი ვარჯიშის დროს, რომელიც გამომწვეულია ფილტვის შემცირებული ელასტიურობით (იხ.ცხრილი 35.10). გულის ხმიანობებში შედის ხმამაღალი I ხმიანობა და დაბალი ტონალობის დიასტოლური შუილი (ყველაზე კარგად ისმინება სტეტოსკოპით გულის მწვერვალთან). შედარებით იშვიათად პაციენტებს შესაძლოა აღენიშნებოდეთ ხმის ჩახლეჩვა (ლარინგეალურ ნერვზე გადიდებული წინაგულის გეწოლის შედეგად), ჰემოპტიზი (პულმონარული ჰიპერტენზიის შედეგად), ტკივილი გულმკერდის არეში (გულის წუთმოცულობის და კორონარული პერფუზიის შემცირების შედეგად) და კრუნჩხვები ან ინსულტი (ემბოლიის შედეგად). შესაძლოა სახეზე იყოს დაღლილობა და გულის ფრიალი წინაგულოვანი ფიბრილაციის გამო. ემბოლია შეიძლება წარმოიშვას წინაგულოვანი ფიბრილაციის შედეგად განვითარებული სისხლის სტაზისგან მარცხენა წინაგულში.

ცხრილი 35.10 გულის სარქვლოვანი დაავადებების მანიფესტაცია	
სახეობა	მანიფესტაცია
მიტრალური სარქველის სტენოზი	ქოშინი ვარჯიშის დროს, ჰემოპტიზი; დაღლილობა; წინაგულოვანი ფიბრილაცია ეკგ-ზე, გულის ფრიალი, ინსულტი; ხმამაღალი გამოხატული S1; დაბალბგერიანი, დიასტოლური შუილი;
მიტრალური სარქველის რეგურგიტაცია	მწვავე: ძირითადად ძნელად ასატანი მძიმე ზოგადი მდგომარეობა; ახალი სისტოლური შუილი პულმონარულ შეშუპებასთან და კარდიოგენურ შოკთან ერთად, რომელიც სწრაფად ვითარდება; ქრონიკული: სისუსტე, დაღლილობა, ქოშინი ვარჯიშის დროს, გულის ფრიალი; S3 გალოპი, ჰოლოსისტოლური შუილი
მიტრალური სარქველის პროლაფსი	გულის ფრიალი, ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, აქტივობის აუტანლობა, სინკოპე; ან ჰოლოსისტოლური შუილი;
აორტული სარქველის სტენოზი	ანგინა, სინკოპე, ქოშინი ვარჯიშის დროს, გულის უკმარისობა; S1 – ნორმალური ან დაბალი ხმიანობის, S2 – შემცირებული ან გამქრალი, სისტოლური შუილი, გამოხატული S4;
აორტული სარქველის რეგურგიტაცია	მწვავე: უეცრად იწყება გამოხატული ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა და კარდიოგენური შოკი; ქრონიკული: დაღლილობა, ქოშინი ვარჯიშის დროს, ორთოპნოე, ღამის პაროქსიზმული დისპნოე; ძლიერი, გამოხატული პულსაცია; პრეკორდიული იმპულსის ქონა; შემცირებული ან გამქრალი S1, S3 ან S4; დაბალი ხმიანობის და მაღალი ტონალობის დიასტოლური შუილი, ოსტინ ფლინტის შუილი (Austin Flint murmur);
ტრიკუსპიდური და პულმონარული სტენოზი	ტრიკუსპიდი: პერიფერიული შეშუპება, ასციტი, ჰეპატომეგალია; დიასტოლური დაბალი ტონალობის შუილი ჩასუნთქვის დროს მომატებული ინტენსივობით; პულმონარული: დაღლილობა, ხმამაღალი შუა-სისტოლური შუილი;

მიტრალური სარქველის რეგურგიტაცია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მიტრალური სარქველის ფუნქცია დამოკიდებულია დაუზიანებელ მიტრალურ კარედებზე, მიტრალურ რგოლზე, ქორდის მყესებზე, პაპილარულ კუნთებზე, მარცხენა წინაგულსა და მარცხენა პარკუჭზე. ნებისმიერ დეფექტს ზემოთხსენებულ სტრუქტურაში შეუძლია მიტრალური რეგურგიტაციის გამოწვევა. მიტრალური რეგურგიტაციების შემთხვევათა უმეტესობა გამოწვეულია მიოკარდიუმის ინფარქტით, გულის ქრონიკული რევმატიული დაავადებით, მიტრალური სარქველის პროლაფსით, პაპილარული კუნთის იშემიური დისფუნქციით და ინფექციური ენდოკარდიტით. მიოკარდიუმის ინფარქტი მარცხენა პარკუჭის უკმარისობასთან ერთად ზრდის ქორდის მყესების განწყვეტისა და მწვავე მიტრალური რეგურგიტაციის რისკს.

მიტრალური რეგურგიტაცია საშუალებას აძლევს სისხლს რომ იდინოს უკან – მარცხენა პარკუჭიდან მარცხენა წინაგულისკენ, სარქველის არასრული დახურვის გამო სისტოლის დროს. მარცხენა პარკუჭი და მარცხენა წინაგული იტვირთება უფრო მეტად, რათა შენარჩუნებული იყოს გულის ადეკვატური ნუთმოცულობა. მწვავე მიტრალური რეგურგიტაციის დროს წნევისა და მოცულობის უცაბედი ზრდა ზეგავლენას ახდენს ფილტვის ცირკულაციაზე. შედეგად არის პულმონარული შეშუპება, რომელიც მკურნალობის გარეშე გადაიზრდება კარდიოგენულ შოკში. ქრონიკული რეგურგიტაციის დროს დამა-

ტებითი მოცულობის შედეგად ხდება მარცხენა წინაგულის გადიდება, მარცხენა პარკუჭის დილატაცია და ჰიპერტროფია, რაც საბოლოოდ ამცირებს გულის წუთმოცულობას.

კლინიკური გამოვლინებები

მიტრალური რეგურგიტაციის მქონე პაციენტებს აქვთ სუსტი, პერიფერიული პულსი და ცივი, ოფლიანი კიდურები. შემცირებულმა გულის წუთმოცულობამ შესაძლოა შენიღბოს ახალი სისტოლური შუილი. სწრაფი შეფასება (მაგ., გულის კათეტერიზაცია) და ჩარევა (მაგ., სარქველის გამოსწორება ან ჩანაცვლება) არის კრიტიკული.

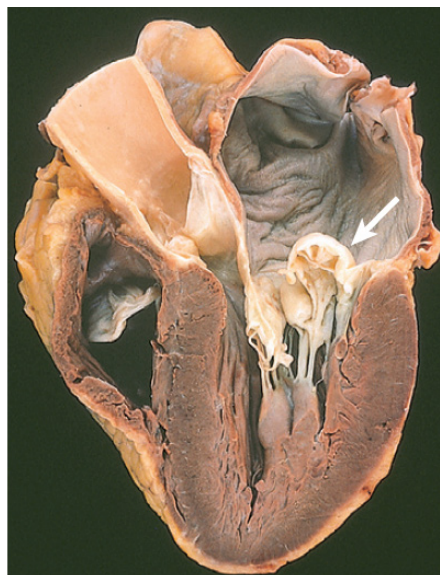
პაციენტები, რომელთაც აქვთ ქრონიკული მიტრალური რეგურგიტაცია, შესაძლოა იყვნენ ასიმპტომატურები წლების განმავლობაში. მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის საწყისი სიმპტომები მოიცავს სისუსტეს, დაღლილობას, გულის ფრიალსა და ქოშინს, რომელიც თანდათან პროგრესირებს შემდეგ მდგომარეობებამდე: ორთოპნოე, ღამის პაროქსიზმული დისპნოე და პერიფერიული შეშუპება. მარცხენა პარკუჭის გაზრდილი მოცულობის შედეგად ისმის გულის S3 ხმიანობა მარცხენა პარკუჭის ნორმალური ფუნქციონირების დროსაც. შუილი არის ხმამაღალი ჰოლოსისტოლური გულის მწვერვალთან, რომელიც გადაეცემა მარცხენა ილლიის ფოსოსკენ. უსიმპტომო მიტრალური რეგურგიტაციის მქონე პაციენტების მონიტორინგი უნდა მოხდეს ყურადღებით. ქირურგიული ჩარევა (სარქველის პლასტიკა ან გამოცვლა) უნდა იქნას მხედველობაში მიღებული მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი უკმარისობის ან პულმონარული ჰიპერტენზიის განვითარებამდე.

მიტრალური სარქველის პროლაფსი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მიტრალური სარქველის პროლაფსი არის მიტრალური სარქველის ფურცლების, პაპილარული კუნთების ან ქორდების დარღვევა, რის შედეგადაც ხდება სარქველის ფურცლების პროლაფსი და დიასტოლის დროს მარცხენა წინაგულში გახსნა (იხ. სურათი 35.9). ის ორივე სქესზე თანაბრად მოქმედებს.

სურათი 35.9¹⁰¹ მიტრალური სარქველის პროლაფსი, მიტრალური სარქველის კარედები პროლაფსირებულია მარცხენა წინაგულში (თეთრი ისარი)



¹⁰¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სახელწოდების „პროლაფსი“ გამოყენება შესაძლებელია დამაბნეველი იყოს, რადგან ის გამოიყენება მაშინაც, როდესაც სარქველი ნორმალურად მუშაობს. მიტრალური სარქველის პროლაფსი ძირითადად კეთილთვისებიანია, თუმცა შეიძლება მოხდეს სერიოზული გართულებები, მათ შორის მიტრალური რეგურგიტაცია, ინფექციური ენდოკარდიტი, გულით უეცარი სიკვდილი, გულის უკმარისობა და ცერებრული იშემია.

გენეტიკური ფაქტორი

მიუხედავად იმისა, რომ მიტრალური სარქველის პროლაფსის ეტიოლოგია უცნობია, ზოგიერთ პაციენტთან ოჯახური შემთხვევები მომატებულია. გენეტიკური მემკვიდრეობა ხშირად არის აუტოსომურ დომინანტური. მიტრალური სარქველის პროლაფსი ამ ჯგუფში არის შემაერთებელქსოვილოვანი დეფექტის შედეგი, რომელიც მოქმედებს მხოლოდ სარქველზე, მარფანის სიდრომის ნაწილი ან მემკვიდრული დარღვევები, რომელიც მოქმედებს სხეულში კოლაგენის სტრუქტურაზე.

კლინიკური გამოვლინებები

არსებობს სხვადასხვა სიმწვავის მიტრალური სარქველის პროლაფსი. პაციენტების უმრავლესობა არის უსიმპტომო და რჩება ამგვარად მთელი ცხოვრების მანძილზე. 10% ხდება სიმპტომური. მიტრალური სარქველის პროლაფსის მახასიათებელი არის შილი რეგურგიტაციის შედეგად, რომლის ხმიანობაც იმატებს სისტოლის დროს. მიტრალური სარქველის პროლაფსი არ ცვლის S1 და S2 გულის ხმიანობებს. მწვავე მიტრალური რეგურგიტაცია არ არის ხშირი, ის არის მიტრალური სარქველის პროლაფსის სერიოზული გართულება.

M მოდალური და 2-D ექოკარდიოგრაფია გამოიყენება მიტრალური სარქველის პროლაფსის დასადასტურებლად. არითმიებმა, ყველაზე ხშირად ნაადრევმა პარკუჭოვანმა შეკუმშვებმა, პაროქსიზმულმა პარკუჭზედა ტაქიკარდიამ და პარკუჭოვანმა ტაქიკარდიამ შესაძლოა გამოიწვიოს გულის ფრიალი და თაბრუსხვევა. ინფექციური ენდოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს მიტრალური რეგურგიტაციის მქონე პაციენტებში, რომელიც დაკავშირებულია მიტრალური სარქველის პროლაფსთან.

პაციენტებს შესაძლებელია ჰქონდეთ ან არ ჰქონდეთ ტკივილი გულმკერდის არეში. მისი გამომწვევი მიზეზი არ არის ცნობილი. ტკივილი შეიძლება იყოს პაპილარული კუნთების პათოლოგიური დაჭიმვის შედეგი. თუ ტკივილი თავს იჩენს გულმკერდის არეში, მაშინ ეს არის ეპიზოდური ხასიათის და თავს იჩენს გარკვეული პერიოდულობით, მაგალითად ემოციური სტრესის დროს. იშვიათად, შესაძლებელია ტკივილს თან სდევდეს ქოშინი, გულის ფრიალი და სინკოპე და არ პასუხობდეს ანგინის სანინააღმდეგო მკურნალობას (მაგ., ნიტრატები). B ადრენობლოკატორები შეიძლება დაინიშნოს გულის ფრილისა და გულმკერდის არეში ტკივილის საკონტროლებლად. წაახალისეთ პაციენტი, რომ მიიღოს სითხეები, ივარჯიშოს რეგულარულად და მოერიდოს კოფეინს.

მიტრალური სარქველის პროლაფსის მქონე პაციენტებს ძირითადად აქვთ კეთილთვისებიანი, მართვადი მიმდინარეობა, გარდა იმ შემთხვევისა, როცა პრობლემები ვითარდება მიტრალურ რეგურგიტაციასთან დაკავშირებით. არ არსებობს თერაპია, რომელიც ჩააანცვლებს სარქველის ქირურგიულ ოპერაციას პაციენტების ამ ჯგუფში. სასწავლო გეგმა მიტრალური სარქველის პროლაფსის მქონე პაციენტებში წარმოდგენილია ცხრილში 35.11.

მიტრალური სარქველის პროლაფსი

- გამოიყენეთ ნამლები დანიშნულებისამებრ (მაგ., β ადრენობლოკატორები გულის ფრიალისა და გულმკერდის არეში ტკივილის გასაკონტროლებლად);
- მიეჩვიეთ ჯანსაღ კვებას და მოერიდეთ კოფეინს, რადგან ის არის სტიმულანტი და შეიძლება გამოიწვიოს სიმპტომების გამწვავება;
- თუ იყენებთ დიეტისთვის განკუთვნილ ან ურეცეპტო ნამლებს, შეამოწმეთ საერთო ინგრედიენტები რომელიც არის სტიმულატორები (მაგ., კოფეინი, ეფედრინი), რადგან მათ შეუძლიათ სიმპტომების გამწვავება;
- დაიწყეთ (ან შეინარჩუნეთ) სავარჯიშო პროგრამა ოპტიმალური ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესანარჩუნებლად;
- დაუკავშირდით ექიმს ან სასწრაფო სამედიცინო დახმარებას თუ სიმპტომები განვითარდა ან გაუარესდა (მაგ., გულის ფრიალი, დაღლილობა, სუნთქვის უკმარისობა, შფოთვა);

აორტის სარქველის სტენოზი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

თანდაყოლილი აორტული სტენოზი ძირითადად გვხვდება ბავშვებში, მოზარდებსა ან ახალგაზრდებში. მოზრდილ პაციენტებში აორტული სტენოზი არის რევმატული ცხელების ან დეგენერაციის შედეგი. ამ უკანასკნელს აქვს კორონარული სისხლძარღვების დაავადების მსგავსი ეტიოლოგია. სარქველის რევმატული დაავადების დროს კომისურების გაერთიანება და მეორეული კალციფიკაცია სარქველის ფურცლებს ხდის მყიფეს, იწვევს რეტრაქციას, შედეგად კი სტენოზს. თუ აორტული სტენოზი ხდება გულის რევმატული დაავადების გამო, მას თან სდევს მიტრალური სარქველის დაავადება. იზოლირებული აორტული სტენოზი ძირითადად არის არარევმატული წარმოშობის. აორტის სარქველის რევმატული დაავადების შემთხვევები შემცირებულია, მაგრამ დეგენერაციული სტენოზი იზრდება მოსახელობის ასაკის მატებასთან ერთად.

აორტული სტენოზი იწვევს მარცხენა პარკუჭიდან აორტისკენ მიმავალი სისხლის მიმოქცევის ობსტრუქციას სისტოლის დროს. შედეგი არის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის გაზრდილი მოხმარება მომატებული მიოკარდიული მასის გამო. როგორც კი დაავადება პროგრესირებს და კომპენსატორული მექანიზმი ითიშება, სისხლის ნუთმოცულობა მცირდება და შედეგად სახეზეა ქსოვილის შემცირებული პერფუზია, პულმონარული ჰიპერტენზია და გულის უკმარისობა.

კლინიკური გამოვლინებები

აორტის სარქველის სტენოზის სიმპტომები ვითარდება, როცა სარქველის ნახვრეტი ხდება თავისი ნორმალური ზომის ერთი მესამედი. სიმპტომებში შედის კლასიკური ტრიადა: ანგინა, სინკოპე და ქოშინი ვარჯიშის დროს, რომელიც ასახავს მარცხენა პარკუჭის უკმარისობას. პროგნოზი არის ცუდი იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ სიმპტომები. ანგინის სამკურნალოდ ნიტროგლიცერინი გამოიყენება სიფრთხილით, რადგან წამალი მნიშვნელოვნად ამცირებს სისხლის წნევას და აუარესებს ტკივილს გულმკერდის არეში. აორტული სტენოზის აუსკულტაცია ნორმაში ავლენს ნორმალურ ან დაბალხმიან S1-ს, დაწეულ S2-ს ან მის არარსებობას, სისტოლური შუილს და გამოხატულ S4-ს.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

ნიტროგლიცერინი

- ფრთხილად გამოიყენეთ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ აორტული სტენოზი, რადგან შესაძლოა განვითარდეს მნიშვნელოვანი ჰიპოტენზია;
- ტკივილი გულმკერდის არეში შესაძლოა გაუარესდეს მარცხენა პარკუჭის საბოლოო-დიასტოლურ წნევის და სისხლის წნევის შემცირების გამო;

აორტული სარქვლის რეგურგიტაცია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

აორტული რეგურგიტაცია შესაძლოა იყოს აორტის სარქვლის ფურცლების, აორტის ფუძის ან ორივეს პირველადი დაავადება. ტრავმამ, ინფექციურმა ენდოკარდიტმა და აორტის დისსექციამ შესაძლოა გამოიწვიოს მწვავე აორტული რეგურგიტაცია, რომელიც წარმოადგენს სიცოცხლითვის საშიშ მდგომარეობას. ქრონიკული აორტული რეგურგიტაცია ძირითადად არის გულის რევმატული დაავადების, თანდაყოლილი ბიკუსპიდური აორტის სარქვლის, სიფილისის ან ქრონიკული რევმატული მდგომარეობის, როგორც არის მაანკილოზებელი სპონდილიტი ან რეაქტიული ართრიტი, შედეგი.

აორტული რეგურგიტაცია იწვევს სისხლის რეტროგრადულ (უკან) დინებას – აღმავალი აორტიდან მარცხენა პარკუჭში დიასტოლის დროს. შედეგად ხდება მოცულობის გადატვირთვა. თავიდან მარცხენა პარკუჭი ახერხებს კომპენსაციას ქრონიკული აორტული რეგურგიტაციისთვის გაფართოებით და ჰიპერტროფიით, საბოლოოდ მიოკარდიული კუმშვადობა ფერხდება და სისხლის მოცულობა მარცხენა წინაგულსა და ფილტვებში იზრდება. შედეგად სახეზეა პულმონარული ჰიპერტენზია და მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა.

კლინიკური გამოვლინებები

მწვავე აორტული რეგურგიტაციის მქონე პაციენტებს აქვთ კარდიოვასკულური კოლაფსის უეცარი მანიფესტაცია. დიასტოლის დროს მარცხენა პარკუჭზე გემოქმედებს აორტაში განვითარებული წნევა. პაციენტს უვითარდება მწვავე ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში და ჰიპოტენზია, რომელიც მიუთითებს მარცხენა პარკუჭის უკმარისობასა და კარდიოგენურ შოკზე, რაც წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობას.

პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ქრონიკული აორტული რეგურგიტაცია, უვითარდებათ პულსის ძლიერი დარტყმითი ტალღა, რომელიც სწრაფად მცირდება. გულის ხმიანობებში შეიძლება შედიოდეს დაბალხმიანი S1, S3 და S4 ან არცერთი არ იყოს; დაბალხმიანი, მაღალი ტონალობის მქონე დიასტოლური შუილი.

ქრონიკული აორტული რეგურგიტაციის მქონე პაციენტები წლების განმავლობაში უსიმპტომოდ არიან. ქოშინი ვარჯიშის დროს, ორთოპნოე და ღამის პაროქსიზმული დისპნოე ვითარდება მხოლოდ გულის მნიშვნელოვანი დისფუნქციის განვითარების შემდეგ. ატრიალურ სტენოზთან შედარებით ანგინური ტკივილი ნაკლებად ხშირია.

ტრიკუსპიდური და პულმონარული სარქველის დაავადება

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ტრიკუსპიდური და პულმონარული სარქველების დაავადებები არ არის გავრცელებული. მათგან უფრო ხშირად გვხვდება სტენოზი, ვიდრე რეგურგიტაცია. ტრიკუსპიდური სტენოზი ხდება თითქმის მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ რევმტიული ცხელება ან ვინც არიან არალეგალური ინტრავენური მედიკამენტების მომხმარებლები. ტრიკუსპიდური სტენოზის შედეგად ხდება მარჯვენა წინაგულის გაფართოება და სისტემური ვენური წნევის მომატება. პულმონარული სტენოზი თითქმის ყოველთვის თანდაყოლილია და შედეგად იძლევა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტენზიას და ჰიპერტროფიას.

დიაგნოსტიკური კვლევები გულის სარქველოვანი დაავადებისთვის

გულის სარქველოვანი დაავადების დიაგნოზი მოიცავს მონაცემებს პაციენტის ისტორიიდან, ფიზიკალური გამოკვლევიდან და სხვადასხვა ტესტებიდან (ცხრილი 35.12). გულმკერდის კომპიუტერული ტომოგრაფია კონტრასტით არის ოქროს სტანდარტი აორტული დარღვევების შესაფასებლად. ექოკარდიოგრაფია გამოავლენს სარქველის სტრუქტურას, ფუნქციას და გულის კამერის ზომას. ტრანსეზოფაგეალური ექოკარდიოგრაფია და ფერადი დოპლეროგრაფია გვეხმარება დიაგნოზის დასმაში და გულის სარქველოვანი დაავადების პროგრესის მონიტორინგში. 3-D ექოკარდიოგრაფია კარგია მიტრალური სარქველისა და გულის თანდაყოლილი დაავადების შესაფასებლად. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ჩანს გულის ზომა, შეცვლილი პულმონარული ცირკულაცია და სარქველის კალციფიკაცია. ეკგ განსაზღვრავს გულის ტემპს, რიტმს, ნებისმიერ იშემიას ან პარკუჭოვან ჰიპერტროფიას. გულის კათეტერიზაცია აღმოაჩენს წნევის ცვლილებებს გულის კამერებში, იწერს წნევათა სხვაობებს სარქველებში და ზომავს სარქველის ზომას გახსნისას.

ცხრილი 35.12 კოლაბორაციული მართვა

გულის სარქველოვანი დაავადება

დიაგნოსტიკური

- ისტორია და ფიზიკალური გამოკვლევა;
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია;
- სისხლის საერთო ანალიზი;
- ელექტროკარდიოგრაფია;
- ექოკარდიოგრაფია (დოპლერი და ტრანსეზოფაგეალური);
- გულის კათეტერიზაცია;

კოლაბორაციული თერაპია

არაქირურგიული

- პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია:
 - რევმატული ცხელება
 - ინფექციური ენდოკარდიტი
- ნატრიუმის შეზღუდვა
- გულის უკმარისობის სამკურნალო ან საკონტროლებელი წამლები

- ვაზოდოლატატორები¹⁰² (მაგ., ნიტრატები, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები)
- დადებითი ინოტროპები (მაგ., დიგოქსინი)
- დიურეზული საშუალებები
- β ადრენობლოკატორები
- ანტიკოაგულაციური თერაპია
- ანტიარითმული წამლები
- პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკა
- პერკუტანული სარქველის შეცვლა

ქირურგიული

- სარქველის შეკეთება
- კომისუროტომია (ვალვულოტომია)
- ვალვულოპლასტიკა
- ანულოპლასტიკა
- სარქველის გამოცვლა

კოლაბორაციული მართვა გულის სარქველოვან დაავადებებზე კონსერვატიული თერაპია

მნიშვნელოვანი ასპექტი გულის სარქველოვანი დაავადების კონსერვატიული მართვისას არის გამეორებადი რევმატული ცხელების და ინფექციური ენდოკარდიტის თავიდან აცილება (იხ. ცხრილი 35.12). მკურნალობა დამოკიდებულია იმაზე თუ რომელი სარქველია ჩართული და რამდენად მწვავეა დაავადება. ყურადღება გადატანილია გულის უკმარისობის, გამწვავებების, მწვავე პულმონარული შეშუპების, თრომბოემბოლიის და გამეორებადი ენდოკარდიტის თავიდან არიდებაზე. გულის უკმარისობის მკურნალობა ხდება ვაზოდოლატატორებით, დადებითი ინოტროპებით, β-ადრენობლოკატორებით, დიურეზული საშუალებებით და მარილის დაბალი შემცველობით.

ანტიკოაგულაციური თერაპიის საშუალებით ხდება სისტემური ან პულმონარული ემბოლიის პრევენცია და მკურნალობა. ის გამოიყენება პროფილაქტიკურად წინაგულოვანი ფიბრილაციის მქონე პაციენტებში. წინაგულოვანი არითმიები ხშირია და მათი მკურნალობა ხდება კალციუმის არხის ბლოკერებით, β-ადრენობლოკატორებით, ანტიარითმული წამლებითა და ელექტრული კარდიოვერსიით.

პერკუტანული ტრანსლუმინური ბურთით ვალვულოპლასტიკა

ალტერნატიული მკურნალობა ზოგიერთი პაციენტისთვის, ვისაც აქვს გულის სარქველოვანი დაავადება არის პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის პროცედურა. პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის დროს შერწყმული კომისურები იხსნება, იხლიჩება. ბურთით ვალვულოპლასტიკა გამოიყენება მიტრალური, ტრიკუსპიდური და პულმონარული სტენოზისთვის, იშვიათად აორტული სტენოზისთვის. პროცედურა ტარდება გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში. კათეტერი, რომლის წვერზეც მიმაგრებულია ბუშტი, შედის ბარძაყის არტერიიდან ან ვენიდან სტენოზურ სარქველამდე. ბუშტი იბერება სარქველის ფურცლების დასაყოფად. ერ-

¹⁰² სიფრთხილით გამოიყენეთ აორტული სტენოზის მქონე პაციენტებში

თმაგი ან ორმაგი ბუშტით ტექნიკა გამოიყენება პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის პროცედურისთვის. დღესდღეობით ერთმაგი ინოუე ბუშტის გამოყენება, რომელსაც აქვს ქვიშის საათის ფორმა, იძლევა თანმიმდევრული გაბერვის საშუალებას. ეს ტექნიკა ყველაზე მეტად პოპულარულია, რადგან არის მარტივი და აქვს კარგი შედეგები მცირეოდენი გართულებებით (მაგ., მარცხენა პარკუჭის პერფორაცია). პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის პროცედურა ძირითადად განკუთვნილია ასაკოვანი ადამიანებისთვის და მათთვის, ვინც ქირურგიისთვის ცუდი კანდიდატები არიან. პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის ხანგრძლივი შედეგები არის ქირურგიული კომისუროტომიის მსგავსი.

პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის მსგავსად, საპიენ ტრანსკათეტერული გულის სარქველი დამტკიცებულია აორტული სტენოზის მქონე რჩეული პაციენტებისთვის. ტრანსკათეტერული გულის სარქველი შედის ბარდაყის არტერიაში და მიემართება გულისკენ. ის გამოთავისუფლდება და იბერება ბუშტის მეშვეობით აორტული სარქველის ადგილას. ეს პროცედურა განკუთვნილია პაციენტებისთვის, ვისაც შეუძლია ოპერაციის გაკეთება, მაგრამ ქირურგიული გართულებების რისკის წინაშე დგანან (მაგ., პაციენტი მრავლობითი თანმდევი ავადმყოფობებით).

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული ჩარევის გადაწყვეტილება დამოკიდებულია პაციენტის ფუნქციური უნარობის კლინიკურ მდგომარეობაზე ნიუ-ორკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაციის მიხედვით. ქირურგიული ჩარევის ტიპი შესაძლოა იყოს სარქველის შეკეთება ან სარქველის გამოცვლა. ჩასატარებელი პროცედურის შერჩევა დამოკიდებულია იმაზე თუ რომელი სარქველია ჩართული, დაავადების პათოლოგიაზე, სიმწვავესა და პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობაზე. ყველა ტიპის ქირურგიული ჩარევა არის პალიატიური, არა სამკურნალო და პაციენტებს მთელი სიცოცხლის მანძილზე ესაჭიროებათ ჯანმრთელობაზე ზრუნვა.

სარქველის შეკეთება

სარქველის შეკეთება ძირითადად არის არჩევითი ქირურგიული პროცედურა. მას აქვს უფრო დაბალი სიკვდილიანობის მაჩვენებელი ოპერაციის დროს, მიტრალური სარქველის ჩანაცვლებასთან შედარებით. მას ხშირად იყენებენ მიტრალური ან ტრიკუსპიდური სარქველის დაავადების დროს. მიუხედავად იმისა, რომ სარქველის შეკეთება თავიდან გვაცილებს მთლიანი სარქველის გამოცვლას, ამ პროცედურამ შესაძლოა სრულად არ აღადგინოს სარქველის ფუნქცია.

მიტრალური კომისუროტომია (ვალვულოტომია) არის არჩევის პროცედურა პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ აშკარა მიტრალური სტენოზი. კომისუროტომიის ნაკლებად ზუსტი, დახურული მეთოდი ჩანაცვლეს ღია მეთოდით. დახურული პროცედურის დროს ქირურგს შეჰყავს ტრანსკატერიკული გამაფართოებელი მარცხენა პარკუჭის მწვერვალის გავლით მიტრალური სარქველის ხვრელში. პირდაპირი ვიზუალიზაციის პროცედურას ან ღია პროცედურას სჭირდება სისხლის მიმოქცევის ხელოვნური აპარატი. ქირურგი ამოიღებს თრომბს წინაგულიდან და მოახდენს განაკვეთს კომისურებზე. შემდეგ ხდება შერწყმული ქორდის მყესების გამოყოფა პაპილარული კუნთების დაყოფით და კალციფიცირებული სარქველის ქირურგიული დამუშავება.

ღია ქირურგიულ ვალვულოპლასტიკაში შედის სარქველის შეკეთება გარღვეული

ფურცლების, ქორდის მყესების ან პაპილარული კუნთების გაკერვით. პირველ რიგში, ეს გამოიყენება მიტრალური ან ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის დროს.

მინიმალურად ინვაზიური ვალვულოპლასტიკა მოიცავს მინისტერნოტომიას ან პარასტერნალურ მიდგომას. აქ შესაძლოა შედიოდეს რობოტული და თორაკოსკოპიული ქირურგიული სისტემები. გარდა ამისა, აღნიშნულია კლინიკაში ყოფნის ნაკლები დრო, ნაკლები სისხლის გადასხმები, ნაკლები ტკივილი, მკერდის ძვლის ინფექციისა და პოსტოპერაციული წინაგულოვანი ფიბრილაციის ნაკლები რისკი.

მიტრალური ან ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის მქონე პაციენტებისთვის სარქველის შემდგომი შეკეთება ან რეკონსტრუქცია ანულოპლასტიკის გამოყენებით არის ვარიანტი. ანულოპლასტიკა მოიცავს რგოლის რეკონსტრუქციას პროთეზული რგოლის გამოყენებით ან მის გარეშე (მაგ., კარპენტიერის რგოლი).

სარქველის გამოცვლა

სარქველის გამოცვლა შესაძლოა გახდეს საჭირო მიტრალური, აორტული, ტრიკუსპიდური და იშვიათად პულმონარული სარქველის დაავადებისთვის. დღესდღეობით ხელმისაწვდომია პროთეზული სარქველების ფართო არჩევანი. სასურველი სარქველები არის არათრომბოგენური და გამძლე. ისინი ქმნის მინიმალურ სტენოზს. პროთეზული სარქველები კლასიფიცირდება როგორც მექანიკური ან ბიოლოგიური (ქსოვილოვანი) სარქველები (იხ. სურათი 35.10).

სურათი 35.10¹⁰³



მექანიკური სარქველების წარმოება ხდება ხელოვნური მასალისგან და შედგება მეტალის შენადნობის, პიროლიზური ნახშირბადის და დაკრონის კომბინაციისგან. ბიოლოგიური სარქველები აწყობილია ძროხის, ღორის და ადამიანის (გვამის) გულის ქსოვილისგან და ჩვეულებრივ შეიცავს ხელოვნურ მასალასაც. „დეცელულარიზაციის“ პროცესის დრო ხდება გვამის უჯრედების მოცილება სარქველიდან. ეს ამცირებს იმუნური პასუხის და ქსოვილის უარყოფის რისკს. ბიოლოგიური სარქველი ფორმით ასიმეტრიულია და წარმოქმნის სისხლის მიმოქცევის უფრო მეტად ბუნებრივ დინებას, ვიდრე მექანიკური სარქველი. ასიმეტრიული მექანიკური სარქველის პროტოტიპები ტესტირების ქვეშაა.

მექანიკური პროთეზული სარქველი უფრო გამძლეა და უფრო დიდხანს ძლებს ბიოლოგიურ სარქველთან შედარებით. თუმცა, მათ აქვთ თრომბოემბოლიის მომატებული რისკი და ესაჭიროებათ ხანგრძლივი ანტიკოაგულაციური თერაპია. მექანიკური

¹⁰³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სარქველის მთავარი გართულება არის სისხლდენა ანტიკოაგულანტების გამოყენების გამო. ბიოლოგიურ სარქველებს არ ესაჭიროებათ ანტიკოაგულაციური თერაპია დაბალი თრომბოგენობის გამო. თუმცა, ისინი ნაკლებად გამძლეა და მიდრეკილება აქვთ ადრეული კალციფიკაციისკენ, ქსოვილის დეგენერაციისა და სარქველის ფურცლების გამაგრებისკენ. ნებისმიერი ტიპის პროთეზულმა სარქველმა შეიძლება გაჟონოს და გამოიწვიოს ენდოკარდიტი. მინიმალურად ინვაზიური აორტული სარქველის გამოცვლისას გამოიყენება ტრანსკათეტერული ან ტრანსაპიკალური მიდგომა და ეს არის ქირურგიული არჩევანი ისეთი პაციენტებისთვის, რომლებიც ტრადიციული ქირურგიისთვის მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან.

ხანგრძლივი ანტიკოაგულაცია საჭიროა იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც უდგათ ბიოლოგიური სარქველი და აქვთ წინაგულების ფიბრილაცია. ზოგიერთ პაციენტს, რომელსაც უდგას ბიოლოგიური სარქველი ან ჩატარებული აქვს ანულოპლასტიკა პროთეზული რგოლით, შესაძლოა ანტიკოაგულაცია ქირურგიული ჩარევიდან პირველი რამდენიმე თვე დასჭირდეს, მანამ სანამ ნაკერის ხაზები არ დაიფარება ენდოთელური უჯრედებით (ენდოთელიზაცია).

სარქველის არჩევა დამოკიდებულია ბევრ ფაქტორზე. თუ პაციენტს არ შეუძლია ანტიკოაგულანტის მიღება (მაგ., რეპროდუქციული ასაკის ქალბატონი), უნდა ჩაიდგას ბიოლოგიური სარქველი. მექანიკური სარქველი უკეთესია უფრო ახალგაზრდა პაციენტისთვის, რადგან ის უფრო გამძლეა. 65 წელს გადაცილებული პაციენტისთვის გამძლეობის ხანგრძლივობა ნაკლებად მნიშვნელოვანია ანტიკოაგულანტებისგან გამომწვეულ სისხლდენასთან შედარებით, ამიტომ უმეტესობასთან გამოიყენება ბიოლოგიურ სარქველს.

საექთნო მართვა

სარქვლოვანი დარღვევები

ცხრილი 35.13

შეფასება

გულის სარქვლოვანი დაავადება

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: რევმატული ცხელება, ინფექციური ენდოკარდიტი; თანდაყოლილი დეფექტები, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულმკერდის ტრავმა, კარდიომიოპათია; სიფილისი, მარფანის სინდრომი, სტრეპტოკოკული ინფექციები

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: არალეგალური ინტრავენური მედიკამენტის გამოყენება, დაღლილობა

აქტივობა – ვარჯიში: გულის ფრიალი; საერთო სისუსტე; აქტივობების აუტანლობა; თავბრუსხვევა, გულის წასვლა; ქოშინი ვარჯიშის დროს, ხველა, ჰემოპტიზი, ორთოპნოე ძილი და მოსვენება: ღამის პაროქსიზმული დისპნოე

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ანგინა ან გულმკერდის არეში ატიპური ტკივილი

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება

საფარი სისტემა: დიაფორები, სინითლე, ციანოზი, დოლისჩხირისებრი თითები; პერიფერიული შეშუპება;

სასუნთქი: ხიხინი, სტვენა, ხმის ჩახლეჩა

გულ-სისხლძარღვთა: გულის შეცვლილი ხმიანობები, მათ შორის შუილები, S3 და S4; არითმიები, მათ შორის წინაგულების ფიბრილაცია, ნაადრევი პარკუჭოვანი შეკუმშვები; ძლიერი ან ძაფისებრი პულსი

გასტროინტესტინალური სისტემა: ასციტი, ჰეპატომეგალია, აუხსნელი წონაში კლება

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

კარდიომეგალია გულმკერდის რენტგენოგრაფიით; ჩართული სარქველისთვის სპეციფიკური ეკგ დარღვევები; ექოკარდიოგრამა (სარქველის დარღვევები და გულის კამერის გაფართოება); გულის კათეტერიზაცია (ავლენს სარქველების დარღვევას, ზომავს წნევას გულის საკნებში, გულის წუთმოცულობასა და სისხლის დინებას, რომელიც დამოკიდებულია ჩართული სარქველის დაზიანებაზე).

საექთნო დიაგნოზი

- გულის წუთმოცულობის შემცირება, რომელიც დაკავშირებულია სარქველის უკმარისობასთან;
- გადაჭარბებული სითხის მოცულობა, რომელიც უკავშირდება სარქველით გამონვეული გულის უკმარისობის შედეგად განვითარებულ სითხის შეკავებას;
- აქტივობის აუტანლობა, რომელიც უკავშირდება შემცირებული გულის წუთმოცულობით და პულმონარული შეგუბებით გამონვეულ არასაკმარის ოქსიგენაციას;

დაგეგმვა

გულის სარქველოვანი დაავადების მქონე პაციენტისთვის საერთო მიზანი არის:

- გულის ნორმალური ფუნქცია;
- გაუმჯობესებული ტოლერანტობა აქტივობების მიმართ;
- დაავადების პროცესის გაგება და ზომების მიღება ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესანარჩუნებლად;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

სტრუქტოკოკული ინფექციების დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკების უზრუნველყოფა იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნება რევმატიული ცხელება, არის კრიტიკულად მნიშვნელოვანი რევმატიული

სარქვლოვანი დაზიანების პრევენციისთვის. ენდოკარდიტის რისკის ქვეშ მყოფმა და ნებისმიერმა პაციენტმა გულის გარკვეული მდგომარეობით, ასევე უნდა მიიღოს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკები.

პაციენტი უნდა მიჰყვეს დანიშნულ მკურნალობას. რევმატული ცხელების, ენდოკარდიტის და გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე პაციენტმა უნდა იცოდეს სარქვლოვანი დაავადების სიმპტომები, რათა შესაძლებელი იყოს მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე დაწყება.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

გულის სარქვლოვანი პროგრესული დაავადების მქონე პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს ამბულატორიული მართვა ან ჰოსპიტალიზაცია გულის უკმარისობის, ენდოკარდიტის, ემბოლიური დაავადების ან არითმიების სამართავად. მიმდინარე სამედიცინო ბრუნვის ყველაზე ხშირი მიზეზი არის გულის უკმარისობა.

თქვენი როლია თერაპიული ჩარევების განხორციელება და მათი ეფექტების შეფასება. დაგეგმეთ აქტივობები პაციენტის შეზღუდვების გათვალისწინებით. სათანადო ვარჯიშის გეგმამ შეიძლება გაზარდოს გულის ტოლერანტობა, თუმცა აქტივობები, რომელიც იწვევს დაღლილობას და ქოშინს უნდა შეიზღუდოს. მოუწოდეთ შეწყვიტოს თამბაქოს მოხმარება. უთხარით პაციენტს, მოერიდოს დატვირთულ ფიზიკურ ვარჯიშს, რადგან დაზიანებულმა სარქველმა შეიძლება ვერ გაუძლოს მომატებულ გულის წუთმოცულობის მოთხოვნას. პაციენტზე ბრუნვის გეგმაში ხაზი უნდა გაესვას ენერჯის დაზოგვას, პრიორიტეტების დასმასა და დაგეგმილ დასვენების პერიოდებს.

შეაფასეთ გულის მიმდინარე მდგომარეობა ნამწლების ეფექტურობის მონიტორინგისთვის. ნამწლების მოქმედებისა და გვერდითი მოვლენების სწავლება აუცილებელია, რათა გაიზარდოს მკურნალობის რეჟიმის დაცვა. პაციენტს უნდა ესმოდეს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის მნიშვნელობა ინფექციური ენდოკარდიტის თავიდან ასაცილებლად. თუ სარქველის დაავადება გამონწვეული იყო რევმატული ცხელებით, საჭიროა მიმდინარე პროფილაქტიკა, რათა არ მოხდეს გამეორება.

როცა სარქვლოვანი დაავადების მართვა ვეღარ ხერხდება მედიკამენტოზური გზით, საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა. პაციენტმა, რომელიც სარქველის გამოცვლის ოპერაციის შემდეგ იმყოფება ანტიკოაგულაციურ თერაპიაზე (მაგ., ვარფარინი), რეგულარულად უნდა შეიმონწმოს საერთაშორისო ნორმალიზებული ფარდობა (INR) თერაპიის სწორი დოზისა და ადეკვატურობის დასადგენად. INR-ის ზღვრები 2.5-3.5-მდე არის თერაპიული მაჩვენებელი იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ მექანიკური სარქველი.

პაციენტმა უნდა იცოდეს, რომ სარქველზე ოპერაციული ჩარევა არ წარმოადგენს სრულ განკურებას და საჭიროა რეგულარული ვიზიტები ექიმთან. ასევე, ასწავლეთ პაციენტს როდის მიმართოს სამედიცინო დახმარებას. ინფექციის, გულის უკმარისობის, სისხლდენის ნიშნების ნებისმიერი გამოვლინების შემთხვევაში და დაგეგმილი ინვაზიური და სტომატოლოგიური პროცედურების შესახებ პაციენტმა უნდა აცნობოს ექიმს.

გადაფასება

გადაფასებისას პაციენტს უნდა აღენიშნებოდეს:

- გულის ნორმალური ფუნქცია;
- აქტივობების მიმართ ტოლერანტობა;

- პაციენტი კარგად უნდა ათვისებდეს საკუთარი დაავადების მიმდინარეობასა და არსს.

კარდიომიოპათია

კარდიომიოპათია დაავადებების ჯგუფია, რომელიც პირდაპირ მოქმედებს მიოკარდიულ სტრუქტურაზე ან ფუნქციაზე. კარდიომიოპათიის დიაგნოზი ეფუძნება პაციენტის კლინიკურ გამოვლინებებს, ინვაზიურ და არაინვაზიურ დიაგნოსტიკურ პროცედურებს.

კარდიომიოპათია კლასიფიცირდება როგორც პირველადი და მეორეული. პირველადი კარდიომიოპათია აღნიშნავს იმ მდგომარეობებს, რომლის დროსაც დაავადების ეტიოლოგია იდობათურია. ამ შემთხვევაში გულის კუნთი არის გულის ერთადერთი ნაწილი, რომელიც ჩართულია დაავადებაში, სხვა სტრუქტურები ხელუხლებელია. მეორეული კარდიომიოპათიის შემთხვევაში მიოკარდიული დაავადების გამომწვევი ცნობილია, ის არის სხვა დაავადების შედეგი. მეორეული კარდიომიოპათიის გამომწვევი მიზეზები ჩამოთვლილია ცხრილში 35.14.

ცხრილი 35.14 კარდიომიოპათიის გამომწვევი მიზეზები	
<p>დილატაციური</p> <ul style="list-style-type: none"> • კარდიოტოქსიკური საშუალებები: ალკოჰოლი, კოკაინი, დოქსორუბინი; • კორონარული სისხლძარღვების დაავადება; • გენეტიკური (აუტოსომურ-დომინანტური); • ჰიპერტენზია; • მეტაბოლური დარღვევები; • კუნთოვანი დისტროფია; • მიოკარდიტი; • ორსულობა; • სარქვლოვანი დაავადება; 	<p>ჰიპერტროფიული</p> <ul style="list-style-type: none"> • აორტული სტენოზი; • გენეტიკური (აუტოსომურ-დომინანტური); • ჰიპერტენზია <p>რესტრიქციული</p> <ul style="list-style-type: none"> • ამილოიდოზი; • ენდომიოკარდიული ფიბროზი; • ნეოპლაზიური სიმსივნე; • დასხივების შემდგომი თერაპია; • სარკოიდოზი; • პარკუჭოვანი თრომბი;

კარდიომიოპათიის სამი ძირითადი სახეობაა: დილატაციური, ჰიპერტროფიული და რესტრიქციული. თითოეულ სახეობას აქვს თავისი პათოგენეზი, კლინიკა და მკურნალობის პროტოკოლი (ცხრილი 35.15 და 35.16). კარდიომიოპათიამ შესაძლოა გამოიწვიოს კარდიომეგალია და გულის უკმარისობა. ეს ნარმოადგენს გულის გადანერგვის ძირითად კრიტერიუმს.

ცხრილი 35.15 კარდიომიოპათიის სახეობების შედარება		
დილატაციური	ჰიპერტროფიული	რესტრიქციული
<p>ძირითად გამოვლინებები</p> <p>დაღლილობა, სისუსტე, გულის ფრიალი, ქოშინი</p>	<p>ქოშინი ვარჯიშის დროს, დაღლილობა, ანგინა, სინკოპე, გულის ფრიალი</p>	<p>ქოშინი, დაღლილობა</p>
<p>კარდიომეგალია</p> <p>ზომიერი ან მწვავე</p>	<p>მსუბუქი ან ზომიერი</p>	<p>მსუბუქი</p>

კუმშვადობა შემცირებული	მომატებული ან შემცირებული	ნორმალური ან შემცირებული
სარქველვანი უკმარისობა ატრიოვენტრიკულური (AV) სარქველები, განსაკუთრებით მიტრალური	მიტრალური სარქველი	AV სარქველები
ართმიები სინუსური ტაქიკარდია, წინა- გულოვანი და პარკუჭოვანი ართმიები	წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ართმიები	წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ართმიები
გულის წუმოცულობა შემცირებული	ნორმალური ან შემცირებული	ნორმალური ან შემცირებული
გულიდან გადინების შეფერ- ხება ობსტრუქციის ხარჯზე არ აღენიშნება	მომატებული	არ აღენიშნება

**ცხრილი 35.16 კოლაბორაციული მართვა
კარდიომიოპათია**

<p>დიაგნოსტიკური</p> <ul style="list-style-type: none"> • ისტორია და ფიზიკალური გამოკვლევა; • ელექტროკარდიოგრამა; • B-ტიპის ნატრიუმული პეპტიდი (BNP); • გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია; • ექოკარდიოგრამა; • ბირთვული სკანირება; • გულის კათეტერიზაცია; • ენდომიოკარდიული ბიოფსია; <p>კოლაბორაციული თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • მედიკამენტოზური თერაპია; • ნიტრატები (ჰიპერტროფიული CMP-ის გამოკლებით); • β-ადრენობლოკატორები; • ანტიართმიული საშუალებები; • ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები; • დიურეზული საშუალებები; • დიგიტალისი (გარდა ჰიპერტროფიული CMP-ს, თუ არ გამოიყენება წინაგულების ფიბრილაციისთვის); • ანტიკოაგულანტები (თუ საჭიროა); • პარკუჭის დამხმარე მონწყობილობა; • გულის რესინქრონიზაციის თერაპია; • იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი; • ქირურგიული ჩარევა; • გულის გადაწერვა;
--

ტაკოცუბოს კარდიომიოპათია არის გულის გარდამავალი სინდრომი, რომელიც ჰგავს მწვავე კორონარულ სინდრომს. ხშირად პაციენტებს აღენიშნებათ ტკივილი გულ-მკერდის არეში, ST სეგმენტის ელევაცია ეკგ-ზე და გულის მომატებული მარკერები, რომელიც შეესაბამება მიოკარდიუმის ინფარქტს. მიუხედავად ამისა, როცა პაციენტს უტარდება ანგიოგრაფია, მნიშვნელოვანი კორონარული დაავადება არ ჩანს. ტაკოცუბოს კარდიომიოპათია არის მწვავე, სტრესთან დაკავშირებული სინდრომი, რომელიც უფრო ხშირია პოსტმენოპაუზის ასაკის ქალებში. გული ნორმალურ ფუნქციას იბრუნებს მკურნალობიდან რამდენიმე დღეში ან კვირაში.

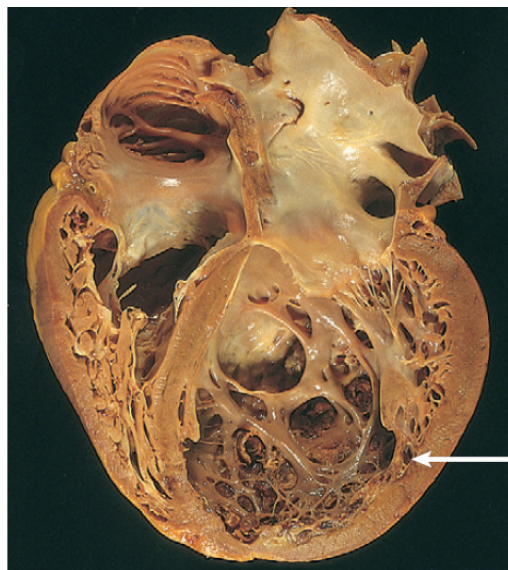
დილატირებული კარდიომიოპათია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

დილატირებული კარდიომიოპათია არის კარდიომიოპათიის ყველაზე გავრცელებული სახეობა. დილატირებული კარდიომიოპათია ხშირად ვითარდება ინფექციური მიოკარდიტის შემდგომ. ზოგიერთი მტკიცებულება აკავშირებს დილატირებულ კარდიომიოპათიას ავტოიმუნურ პროცესებთან. ალკოჰოლური დილატირებული კარდიომიოპათია ძნელად ამოსაცნობია და აქვს დამახასიათებელი გამოვლინება, მკურნალობა და შედეგები.

დილატირებული კარდიომიოპათია ხასიათდება მიოკარდიული ბოჭკოების დიფუზური ანთებით და სწრაფი დეგენერაციით. ამის შედეგად ხდება პარკუჭის გაფართოება, სისტოლური ფუნქციის შეფერხება, წინაგულის გაფართოება და სისხლის სტაბილური მარცხენა პარკუჭში. პარკუჭოვანი არითმიის შედეგად დამდგარი გულით უეცარი სიკვდილი არის სიკვდილის წამყვანი მიზეზი იდიოპათიური დილატირებული კარდიომიოპათიის დროს. კარდიომეგალია არის პარკუჭოვანი გაფართოების შედეგი (იხ. სურათი 35.11). ეს ინვევს შეკუმშვის დისფუნქციას, მიუხედავად იმისა, რომ პარკუჭი ზომაში გადიდებულია. ამ დროს პარკუჭების კედელი არ განიცდის ჰიპერტროფიას, რაც წარმოადგენს გულის უკმარისობის გართულებას.

სურათი 35.11¹⁰⁴ დილატირებული კარდიომიოპათია – დილატირებული პარკუჭი თხელი კედლებით (თეთრი ისარი)



¹⁰⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კლინიკური გამოვლინებები

დილატირებული კარდიომიოპათიის ნიშნების და სიმპტომების განვითარება შესაძლოა მოხდეს მწვავედ სისტემური ინფექციის შემდეგ ან წელა დროთა განმავლობაში. უმრავლესობას საბოლოოდ უვითარდება გულის უკმარისობა. სიმპტომები მოიცავს ვარჯიშის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითებას, დაღლილობას, ქოშინს მოსვენებულ მდგომარეობაში, ღამის პაროქსიზმულ დისპნოესა და ორთოპნოეს. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, პაციენტს აღენიშნება მშრალი ხველა, გულის ფრიალი, მუცლის შებერილობა, გულისრევა, ღებინება და ანორექსია. ნიშნებში შედის შეცვლილი S3 და/ან S4, არითმიები, გულის შუილები, ფილტვის ხიხინი, შეშუპება, სუსტი პერიფერიული პულსი, სიფერმკრთალე, ჰეპატომეგალია და საუფლე ვენის დაბერვა. გადიდებულ გულში სისხლის შემცირებული მიმოქცევა ხელს უწყობს სტაზს და შედედებას. ამან შეიძლება შედეგად მოგვცეს სისტემური ემბოლიზაცია.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

დილატირებული კარდიომიოპათიის დიაგნოზი დამოკიდებულია პაციენტის ისტორიასა და გულის უკმარისობის სხვა გამომწვევების გამორიცხვაზე. პაციენტების უმრავლესობაში დიაგნოზის საფუძველი არის დოპლერ ექოკარდიოგრაფია. გულმკერდის რენტგენოგრაფიამ შეიძლება გამოავლინოს კარდიომეგალია, პულმონარული ვენური ჰიპერტენზიის და პლევრული ეფუზიის ნიშნები. ეკგ-მ შეიძლება გამოავლინოს ტაქიკარდია, ბრადიკარდია და არითმიები გამტარებლობის დარღვევებთან ერთად. ლაბორატორიული მონაცემებიდან შესაძლებელია შრატში მომატებული იყოს B-ტიპის ნატრიურული პეპტიდი (BNP) გულის უკმარისობის არებობის შემთხვევაში.

გულის კათეტერიზაცია დაადასტურებს ან გამორიცხავს კორონარული სისხლძარღვების დაავადებას და ბირთვული სკანირება განსაზღვრავს განდევნის ფრაქციას. 20%-ზე ნაკლები განდევნის ფრაქცია უკავშირდება სივდილიანობის 50 %-იან მაჩვენებელს ერთ წელში. ენდომიოკარდიული ბიოფსია კეთდება გულის მარჯვენამხრივი კათეტერიზაციის დროს გულის ქსოვილში ინფექციური ორგანიზმის აღმოსაჩენად.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

დილატირებული კარდიომიოპათია

ჩარევის დროს მთელი ყურადღება მიმართულია გულის უკმარისობის კონტროლზე მიოკარდიული კუმშვადობის გაძლიერებით და მარცხენა პარკუჭის საბოლოო – დიასტოლურ წნევისა და სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის შემცირებით. ეს არის გულის ქრონიკული უკმარისობის მართვის მსგავსი. მკურნალობის გაიდლაინები ეფუძნება დაავადების პროგრესიის სპეციფიკურ ეტაპს. პაციენტების მკურნალობა, რომელთაც აქვთ IV კლასის (სტადია D) გულის უკმარისობა უფრო მეტად პალიატიურია, ვიდრე სამკურნალო.

არსებობს უამრავი მედიკამენტი სხვადასხვა სახის გულის უკმარისობის სამართავად. ნიტრატები (მაგ., ნიტროგლიცერინი) და დიურეტიკული საშუალებები (ფუროსემიდი) ამცირებს მარცხენა პარკუჭის საბოლოო-დიასტოლურ წნევას და ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (მაგ., კაპტოპრილი) ამცირებს სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობას. β-ადრენობლოკატორები (მეტოპროლოლი) და ალდოსტე-

რონის ანტაგონისტები (მაგ., სპირონოლაქტონი) აკონტროლებს ნეიროჰორმონალურ სტიმულაციას, რომელიც ხდება გულის უკმარისობის დროს. არითმიებს მკურნალობენ ანტიარითმიული საშუალებებით (მაგ., ამიოდარონი) საჭიროების მიხედვით. ანტიკო-აგულაციური თერაპია ამცირებს შედეგების შედეგად მიღებული სისტემური ემბოლიზაციის რისკს. ეს შეიძლება ჩამოყალიბდეს გულის კამერებში წინაგულების ფიბრილაციის შედეგად.

მედიკამენტოზური და ნუტრიციული თერაპია და გულისძიერი რეაბილიტაცია ხელს უწყობს

(1) გულის უკმარისობის სიმპტომების შემსუბუქებას;

(2) სისხლის წუთმოცულობისა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას.

მეორეული დილატირებული კარდიომიოპათიის ისტორიის მქონე პაციენტებში უნდა მოხდეს გამომწვევი მიზეზის მკურნალობა. მაგალითად, ალკოჰოლთან დაკავშირებული დილატირებული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტმა თავი უნდა შეიკავოს ყველანაირი ალკოჰოლისგან.

სამწუხაროდ, დილატირებული კარდიომიოპათია არ პასუხობს კარგად თერაპიას და პაციენტები უჩივიან გულის უკმარისობის მრავლობით ეპიზოდებს. პაციენტების ჰოსპიტალიზაცია ხდება დობუტამინის ან მილრინონის ინფუზიისთვის, რასაც მოყვება დიურეზული საშუალებები. ზოგჯერ ეს მკურნალობა ტარდება ამბულატორიულ ან სახლის პირობებში ექთნების ზედამხედველობის ქვეშ. მკურნალობის მერე პაციენტების დიდ ნაწილში ხდება სიმპტომების გაუმჯობესება, რომელიც გრძელდება რამდენიმე კვირა. სტატინების გამოყენება (მაგ., ატორვასტატინი) იშემიურ და იდიოპათურ დილატირებულ კარდიომიოპათიის დროს აუმჯობესებს გამოსავალს გულის ფუნქციის გამოსწორებისა და შემცირებული ანთებითი მარკერების გზით. გარდა ამისა, ტრიმეტაზიდინი, მეტაბოლური მოდულატორი აუმჯობესებს გულის ფუნქციას და გლუკოზის კონტროლს დიაბეტიან პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დილატირებული კარდიომიოპათია.

პაციენტს შეიძლება სარგებელი მოუტანოს არამედიკამენტოზურმა თერაპიამ. პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობა საშუალებას აძლევს გულს, რომ დაისვენოს და აღიდგინოს ძალები გულის მწვავე უკმარისობის დროს. ის ასევე არის ერთგვარი ხიდი გულის გადანერგვამდე. დამატებით, გულის რესინქრონიზაციის თერაპია და იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი გამოიყენება სათანადო პაციენტებში.

პაციენტისთვის, ტერმინალური ან ბოლო სტადიის კარდიომიოპათიით გასათვალისწინებელია გულის გადანერგვა. მუდმივი, იმპლანტირებადი პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობის გამოყენება არის ვარიანტი ისეთი პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ შორსნასული დაავადება და არ არიან გულის გადანერგვის კანდიდატები. გულის გადანერგვის დაახლოებით 50 % ტარდება კარდიომიოპათიის სამკურნალოდ. გულის ტრანსპლანტაციის რეციპიენტებს აქვთ კარგი პროგნოზი. თუმცა, დონორის გულის მიღება რთულია და დილატირებული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტები კვდიებიან გულის გადანერგვის მოლოდინში.

დილატირებული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტები არიან ზოგადად მძიმე უკიდურესად მძიმე პროგნოზით, რომელთაც ესაჭიროებათ გამოცდილი ექთნების ზრუნვა. დააკვირდით გულის გაუარესებული უკმარისობის, არითმიების, ემბოლიის წარმოქმნისა და წამლის მიმართ საპასუხო რეაქციის ნიშნებსა და სიმპტომებს. თერაპიის მიზანია

ფუნქციონირების ოპტიმალურ დონეზე შენარჩუნება და საავადმყოფოს გარეთ ყოფნა. პაციენტზე მზრუნველობის დაგეგმვისას ყოველთვის გაითვალისწინეთ მისი მომვლელი. წაახალისეთ მომვლელები, რომ ისწავლონ კარდიოპულმონური რეანიმაცია. აუხსენით მათ როდის მიმართონ სასწრაფო გადაუდებელი დახმარების სერვისს.

სახლისა და პალიატიური მოვლის პირობებში ექთნების მიერ მოვლა უზრუნველყოფს პაციენტისა და მისი მომვლელის პალიატიურ მზრუნველობას. ეს მოიცავს ისეთი ტიპის ინტერვენციებს, რომელიც მოახდენს ფუნქციური სტატუსის გაზრდას ან შენარჩუნებას და სიცოცხლის ბოლო პერიოდისთვის მომზადებას.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია არის მარცხენა პარკუჭის ასიმეტრიული ჰიპერტროფია პარკუჭის ფართოების გარეშე. დაავადების ერთ-ერთ ფორმაში ორ პარკუჭს შორის ძგიდე ფართოვდება და ობსტრუქციას უკეთებს სისხლის მიმოქცევას მარცხენა პარკუჭიდან. ამას ეწოდება ჰიპერტროფიული ობსტრუქციული კარდიომიოპათია ან ასიმეტრიული სუბტალური ჰიპერტროფია.

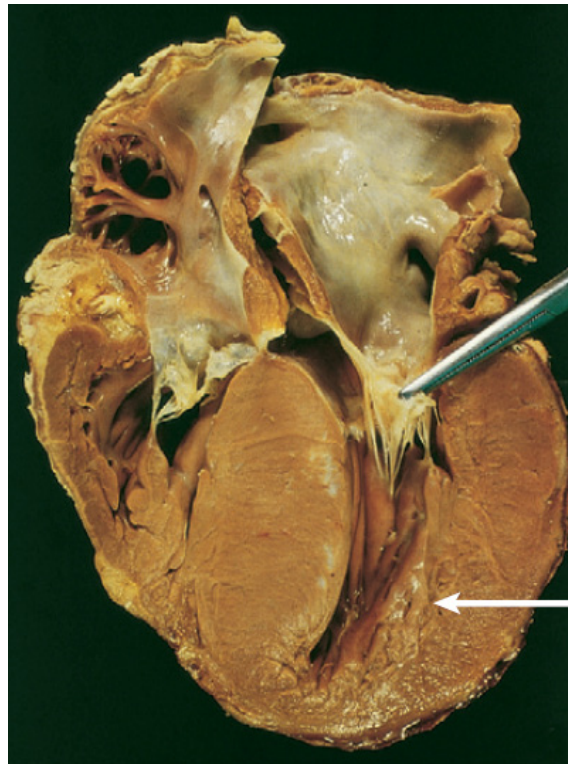
მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია შეიძლება იყოს იდიოპათური, შემთხვევების ნახევარს აქვს გენეტიკური საფუძველი, რომელიც ხასიათდება არასათანადო მიოკარდიული ჰიპერტროფიით. ადრეული იდენტიფიკაცია მნიშვნელოვანია. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია ხდება ნაკლებად ხშირად, დილატირებულ კარდიომიოპათიასთან შედარებით და კაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. მისი დიაგნოსტიკა ხდება ახალგაზრდებში და ყველაზე ხშირად აქტიურ, ათლეტურ ადამიანებში. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია არის გულით უეცარი სიკვდილის ყველაზე ხშირი გამომწვევი სხვა მხრივ ჯანმრთელ ახალგაზრდა ადამიანებში. ახალგაზრდა ჯანმრთელი ათლეტების ლეტალობის 3 % მოდის ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიაზე.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის ოთხი ძირითადი მახასიათებელია:

- (1) მასიური პარკუჭოვანი ჰიპერტროფია;
- (2) მარცხენა პარკუჭის სწრაფი, ძლიერი შეკუმშვები;
- (3) შეფერხებული რელაქსაცია (დიასტოლა);
- (4) აორტული გადინების ობსტრუქცია (არ არის წარმოდგენილი ყველა პაციენტში).

პარკუჭოვანი ჰიპერტროფია დაკავშირებულია გასქელებულ პარკუჭოვან ძგიდესთან და პარკუჭოვან კედელთან (იხ. სურათი 35.12). საბოლოო შედეგი არის პარკუჭოვანი ავსების შეფერხება, როგორც კი პარკუჭი კარგავს მოდუნების უნარს. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის პირველადი დეფექტი არის დიასტოლური დისფუნქცია მარცხენა პარკუჭის გამკვრივების გამო. შემცირებული პარკუჭოვანი ავსების და გადინების ობსტრუქციის შედეგად არის შემცირებული გულის წუთმოცულობა, განსაკუთრებით ვარჯიშის დროს.

სურათი 35.12¹⁰⁵ პარკუჭოვანი ჰიპერტროფია. თეთრი ისრით მონიშნულია პარკუჭოვანი ჰიპერტროფია, საკნის მოცულობა და ზომა შემცირებულია



კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტები შეიძლება იყვნენ ასიმპტომურები ან შესაძლოა ჰქონდეთ ქოშინი დატვირთვის დროს, დაღლილობა, ანგინა და სინკოპე. ყველაზე გავრცელებული სიმპტომი არის ქოშინი, რომელიც გამოწვეულია მარცხენა პარკუჭში მომატებული დიასტოლური წნევით. დაღლილობა გამოვლინდება იმის გამო, რომ პაციენტს აღენიშნება შემცირებული გულის წუთმოცულობა. ანგინური ტკივილი ყველაზე ხშირად გამოვლინდება იმ შემთხვევაში, როდესაც იმატებას მარცხენა პარკუჭის კუნთის მოცულობა ან როდესაც ხდება მცირე კალიბრის კორონარული არტერიების კომპრესია ჰიპერტროფიული პარკუჭის მიერ. პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს სინკოპე, განსაკუთრებით დატვირთვის დროს. ყველაზე ხშირად სინკოპეს გამომწვევი მიზეზია აორტული გადინების ობსტრუქცია. შედეგად არის შემცირებული გულის წუთმოცულობა და შემცირებული ცერებროვასკულური სისხლით მომარაგება. სინკოპე ასევე შესაძლოა გამოწვეული იყოს არითმიებით. გავრცელებული არითმიები მოიცავს პარკუჭზედა ტაქიკარდიას, წინაგულების ფიბრილაციას, პარკუჭოვან ტაქიკარდიას და პარკუჭოვან ფიბრილაციას. ნებისმიერმა ასეთმა ტიპის არითმიამ შეიძლება გამოიწვიოს სინკოპე ან გულით უეცარი სიკვდილი.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

პაციენტი შესაძლოა იყოს ასიმპტომური. თუმცა, აღინიშნება გულის ფრიალი და გულის აპიკალური პულსის გადანაცვლება მარცხენა მხარეს. აუსკულტაციით შესაძლოა გამოვლინდეს S4 და სისტოლური შუილი მწვერვალსა და მკერდის ძვლის საზღვარს შორის მეოთხე ნეკნთაშორის სივრცეში. ეკგ მონაცემები ჩვეულებრივ ავლენს პარკუჭო-

¹⁰⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ვან ჰიპერტროფიას, ST-T ტალღების დარღვევებს, გამოხატულ Q ტალღებს ქვედა და პრეკორდიალურ განხრებში, ლერძის მარცხნივ გადახრას, პარკუჭოვან და წინაგულოვან არითმიებს.

ექოკარდიოგრამა არის პირველი სადიაგნოსტიკო მეთოდი ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დასადასტურებლად. ექოკარდიოგრამამ ასევე შესაძლოა გამოავლინოს კედლის მოძრაობის დარღვევები და დიასტოლური დისფუნქცია. გულის კათეტერიზაცია და ბირთვული სტრეს ტესტი ასევე სასარგებლოა ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის სადიაგნოსტიკოდ და სამკურნალოდ.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

მოვლის მთავარი მიზანი არის პარკუჭოვანი ავსების გაუმჯობესება პარკუჭოვანი კუმშვადობის შემცირების მეშვეობით და მარცხენა პარკუჭის გადინების ობსტრუქციის შემსუბუქება. ამის გაკეთება შეიძლება β -ადრენობლოკატორების (მაგ., მეტოპროლოლი) ან კალციუმის არხის ბლოკერების (მაგ., ვერაპამილი) გამოყენებით. დიგიტალისის განხილვა უნდა მოხდეს წინაგულების ფიბრილაციის სამკურნალოდ. ამიოდარონი ან სოტალოლი არის ეფექტური ანტიარითმული წამალი. თუმცა, მათი გამოყენება არ ახდენს გულთ უეცარი სიკვდილის პრევენციას. გულთ უეცარი სიკვდილის რისკის მქონე პაციენტებისთვის საჭიროა კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი.

ატრიოვენტრიკულური (AV) სტიმულაცია არის სასარგებლო ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისა და გადინების ობსტრუქციისთვის.

ზოგიერთი პაციენტს შესაძლებელია ჩაუტარდეს ქირურგიული ჩარევა ჰიპერტროფიული ძგიდის შესამცირებლად. ჩვენებები ქირურგიული ჩარევისთვის მოიცავს მწვავე სიმპტომებს, რომელიც არ პასუხობს თერაპიას და აქვს აორტული გადინების გამოხატული ობსტრუქცია. ამ ოპერაციას ეწოდება ვენტრიკულომიოტომია და მიექტომია. აქ შედის გასქელებული სეპტალური კედლის გაჭრა და პარკუჭის კუნთის ნაწილის მოცილება. ოპერაციის შემდეგ პაციენტების უდიდეს ნაწილში სიმპტომები და ვარჯიშის მიმართ ტოლერანტობა უმჯობესდება.

ალტერნატიული არაქირურგიული პროცედურა მარცხენა პარკუჭის გადინების ობსტრუქციისა და სიმპტომების შესამცირებლად არის ალკოპოლით გამოწვეული, პერკუტანული ტრანსლუმინური სეპტალური მიოკარდიული აბლაცია. პროცედურის დროს ხდება ალკოპოლის შეყვანა პირველ სეპტალურ არტერიაში, რომელიც არის მარცხენა წინა დაღმავალი არტერიის ტოტი. ეს იწვევს იშემიას და სეპტალური კედლის ინფარქტს. სეპტალური კედლის აბლაცია ამცირებს გადინების ობსტრუქციას და პაციენტის სიმპტომები მცირდება. პროცედურის შედეგად უმჯობესდება გულის უკმარისობის სიმპტომები და ვარჯიშის უნარი, აბლაციიდან 3 თვეში. მიოკარდიუმის ალკოპოლით აბლაციის პოტენციური გართულებები მოიცავს გამტარებლობის დარღვევებს (მაგ., გულის ბლოკადა) და მიოკარდიუმის ინფარქტს.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისთვის საექთნო ჩარევისას ყურადღება ექცევა სიმპტომების შემსუბუქებას, გართულებებზე დაკვირვებას, მათ პრევენციას და ემოციურ მხარდაჭერას. მიმართეთ თქვენი სწავლება პაციენტის დახმარებისკენ, რომ მან შეძლოს დამდლეული აქტივობებისა და დეჰიდრატაციის თავიდან არიდება. ნებისმიერი აქტივო-

ბა, რომელიც იწვევს სისტემური ვასკულარული რემისტენტობის მომატებას (შესაბამისად გადინების ობსტრუქციის მომატება) საშიშია და უნდა მოხდეს მისი თავიდან აცილება. მოსვენება და ფეხების წამოწევა გულის დონის ზემოთ (რაც აუმჯობესებს ვენურ დაბრუნებას) უზრუნველყოფს პაციენტის მდგომარეობის გამოსწორებას, მაგ., გულმკერდის არეში ტკივილის შემცირება. ვაზოდილატატორებმა, როგორც არის ნიტროგლიცერინი, შეიძლება გაამწვავოს ტკივილი გულმკერდის არეში ვენური დაბრუნების შემცირებით და კიდევ უფრო მეტად შეამციროს გულიდან სისხლის გადინება.

რესტრიქციული კარდიომიოპათია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

რესტრიქციული კარდიომიოპათია არის კარდიომიოპათიის ყველაზე ნაკლებად გავრცელებული სახეობა. ეს არის მიოკარდიუმის დაავადება, რომელიც აფერხებს დიასტოლურ ავსებას და გულის წელვადობას. სისტოლური ფუნქცია უცვლელია. მიუხედავად იმისა, რომ რესტრიქციული კარდიომიოპათიის ეტიოლოგია უცნობია, უამრავი პათოლოგიური პროცესი შეიძლება იყოს ჩართული მის განვითარებაში. მიოკარდიული ფიბროზი, ჰიპერტროფია და ინფილტრაცია იწვევს პარკუჭის კედლის გამაგრებას პარკუჭის წელვადობის დაკარგვასთან ერთად. რესტრიქციული კარდიომიოპათიის მეორეული გამომწვევებია ამილოიდოზი, ენდოკარდიული ფიბროზი, სარკოიდოზი, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ფიბროზი და დასხივება მკერდზე. პარკუჭები არის რემისტენტული ავსების მიმართ და შესაბამისად, მათ ესაჭიროებათ მაღალი დიასტოლური ავსების წნევა გულის წუთმოცულობის შესანარჩუნებლად.

კლინიკური გამოვლინებები და სადიაგნოსტიკო კვლევები

რესტრიქციული კარდიომიოპათიის კლასიკური გამოვლინებები არის დაღლილობა, ვარჯიშის აუტანლობა და ქოშინი. ეს ხდება იმ მიზეზით, რომ გულს არ შეუძლია გულის წუთმოცულობის გაზრდა გულის ტემპის გაზრდით ისე, რომ უფრო მეტად არ შეაფერხოს პარკუჭოვანი ავსება. დამატებით სიმპტომებში შედის ანგინა, ორთოპნოე, სინკოპე და გულის ფრიალი. შესაძლოა პაციენტს აღენიშნებოდეს გულის უკმარისობის ნიშნები, მათ შორის, ქოშინი, პერიფერიული შეშუპება, წონის მატება, ასციტები, ჰეპატომეგალია და საუფლვე ვენების გაბერვა.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია შეიძლება იყოს ნორმაში ან შესაძლოა გამოავლინოს კარდიომეგალია მარჯვენა და მარცხენა წინაგულის გაფართოების გამო. პლევრული ეფუზია და პულმონარული შეგუბება ვლინდება პაციენტში, რომელიც პროგრესირებს გულის უკმარისობისკენ. მოსვენებულ მდგომარეობაში ეკგ-ზე შეიძლება გამოჩნდეს მსუბუქი ტაქიკარდია. ყველაზე გავრცელებული არითმია არის პარკუჭზედა (წინაგულების ფიბრილაცია) ან ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. ექოკარდიოგრაფიამ შესაძლოა გამოავლინოს მარცხენა პარკუჭის ნორმალური ზომა, რომელსაც შესქელებული ექნება კედელი, მცირედ დილატირებული მარჯვენა პარკუჭი და დილატირებული წინაგულები. ენდომიოკარდიული ბიოფსია, კომპიუტერული ტომოგრაფია და ბირთვული სკანირება არის დამხმარე კვლევები დიაგნოზის დასმისას.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

რესტრიქციული კარდიომიოპათია

დღესდღეობით არ არსებობს სპეციფიკური მკურნალობა რესტრიქციული კარდიომიოპათიისთვის. ჩარევების მიზანი არის დიასტოლური ავსებისა და დაავადების პროცესის გაუმჯობესება, რომელიც მას საფუძვლად უდევს. მკურნალობაში შედის კონვენციონალური თერაპია გულის უკმარისობისა და არითმიებისთვის. შესაძლებელია გულის გადაწვევის განხილვაც. საექთნო მოვლა იგივეა, რაც გულის უკმარისობის მქონე პაციენტისთვის. როგორც ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტის შემთხვევაში, ასწავლეთ პაციენტს, რომ მოერიდოს ისეთ სიტუაციებს, რომელიც აფერხებს პარკუტოვან ავსებას და ზრდის სისტემურ ვასკულურ რეზისტენტობას, როგორცაა დატვირთული აქტივობა და დეჰიდრატაცია.

კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტზე საექთნო მოვლა მოიცავს პაციენტის კლინიკურ მანიფესტაციებზე დაყრდნობით ინდივიდუალურ სწავლებას. ყველა პაციენტი, ვისაც აქვს კარდიომიოპათია, არის ინფექციური ენდოკარდიტის რისკის ქვეშ ნებისმიერი პროცედურიდან, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს ბაქტერემია. აუხსენით პაციენტს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკების საჭიროება. პაციენტის და მისი მომვლელის ზოგადი სწავლების გზამკვლევი წარმოდგენილია ცხრილში 35.17.

ცხრილი 35.17 პაციენტის და მისი მომვლელის გზამკვლევი

კარდიომიოპათია

1. მიიღეთ ყველა წამალი დანიშნულების მიხედვით და რეგულარულად იარეთ ვიზიტებზე ექიმთან;
2. დაიცავით დაბალი ნატრიუმის შემცველი დიეტა (თუ არის ასეთი დანიშნულება) და წაიკითხეთ ყველა პროდუქტის (საკვები და ურეცეპტო წამლები) ეტიკეტი ნატრიუმის შემცველობის სანახავად;
3. დალიეთ 6-8 ჭიქა წყალი, იმ შემთხვევაში, თუ სითხის მიღება არ არის შეზღუდული;
4. მიაღწიეთ და შეინარჩუნეთ სათანადო წონა და მოერიდეთ ბევრ საკვებს;
5. მოერიდეთ ალკოჰოლს, კოფეინს, დიეტურ წამლებს და გაციების საწინააღმდეგო ურეცეპტო წამლებს, რომელიც შესაძლოა შეიცავდეს სტიმულანტს;
6. დააბალანსეთ აქტივობებისა და დასვენების პერიოდები;
7. მოერიდეთ სიმძიმეების აწევას და დატვირთულ იზომეტრულ ვარჯიშებს. გადაამოწმეთ ექიმთან ვარჯიშის გაიდლაინები;
8. გამოიყენეთ სტრესის მართვის ტექნიკა: რელაქსაციური სუნთქვა; წარმოსახვითი თერაპია – მოდუნების მეთოდი, რომელიც გონების კონცენტრაციას ახდენს დადებით სურათებზე ტკივილისა და სტრესის შესამცირებლად;
9. უთხარით ექიმს გულის უკმარისობის ნებისმიერი ნიშანი, მათ შორის წონის მომატება, შეშუპება, სუნთქვის უკმარისობა და მომატებული დაღლილობა;
10. მოუწოდეთ მომვლელები, რომ ისწავლონ გულ-ფილტვის რეანიმაცია გულის გაჩერების პოტენციალის გამო;
11. მიმართეთ სასწრაფო სამედიცინო სამსახურს იმ სიმპტომების გამოვლენისას, რომელზეც მოგანოდათ ინფორმაცია სამედიცინო დაწესებულებამ;

გულის სარქველოვანი დაავადება

სიტუაციური შემთხვევა



რ.ბ. 50 წლის თეთრკანიანი მამაკაცი, მოყვანილია საავადმყოფოში გულის სარქველოვანი დაავადების გამო

სუბიექტური მონაცემები

- აღნიშნავს რომ წარსულში იყო არალეგალური ინტრავენური მედიკამენტის მომხმარებელი;
- აღნიშნავს რომ რეგულარულად იღებს ალკოჰოლს დაახლოებით 500 მლ ვისკის დღეში;
- უჩივის გულმკერდის არეში ტკივილს მინიმალური ვარჯიშის დროს;
- ბოლო დროს უმუშევარია;
- ამბობს, რომ
 - ვერ სუნთქავს და ვერ იძინებს ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში;
 - მუდმივად დაღლილი და გაღიზიანებულია;
 - არ აქვს წამლების შეძენის საშუალება;
- მოიხმარს ერთ კოლოფ თამბაქოს დღეში;

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გამოკვლევა

- გულის მესამე ხმიანობა (S3);
- მიტრალური რეგურგიტაციის ხმამაღალი ჰოლოსისტოლური შუილი;
- იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს არ აქვს კბილები და მიზეზია პერიოდონტული დაავადება;
- სასიცოცხლო ნიშნები: ტემპერატურა 37.2° C; პულსი 110, არარეგულარული; სუნთქვის სიხშირე 24; წნევა 104/58;

სადიაგნოსტიკო კვლევები

- ეკგ აჩვენებს წინაგულების ფიბრილაციას სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხით;
- გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე პულმონარული შეგუბება და კარდიომეგალია;
- ტრანსეზოფაგეალურ ექოკარდიოგრაფიაზე ჩანს მარცხენა წინაგულის და პარკუჭის ჰიპერტროფია, მიტრალური და აორტული რეგურგიტაცია;

განსახილველი კითხვები

1. განსაზღვრეთ რ.ბ.-ის დაავადების გამომწვევი მიზეზი და მისი მიმდინარეობის გზა პაციენტის ისტორიასა და ფიზიკალურ გამოკვლევაზე დაყრდნობით;
2. გააკეთეთ დიფერენცირება მიტრალურ და აორტულ რეგურგიტაციას შორის;
3. სავარაუდოდ რა მკურნალობა ან ქირურგიული პროცედურა დასჭირდება რ.ბ.-ს თუ მისი მდგომარეობა გაუარესდება?
- 4. პრიორიტეტული გადანყვებილება:** შეფასებულ მონაცემებზე დაყრდნობით რომელია პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზი?
- 5. პრიორიტეტული გადანყვებილება:** განსაზღვრეთ პრიორიტეტული საექთნო ჩარევები რ.ბ.-სთვის;

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Wu K-S, Lee S, Tsai H-C, et al: Non-nosocomial healthcare-associated infective endocarditis in Taiwan: an underrecognized disease with poor outcomes, *BMC Infect Dis* 11(221):1, 2011.
- Lomas J, Martinez-Marcos F, Plata A, et al: Healthcare-associated infective endocarditis: an undesirable effect of healthcare universalization, *Clin Microbiol Infect* 16(11):1683, 2010.
- Birchenough E, Moore C, Stevens K, et al: Buttonhole cannulation in adult patients on hemodialysis: an increased risk of infection? *Nephrology Nurs J* 37(5):491, 2010.
- Cunha B, D'Elia A, Pawar N, et al: Viridans streptococcal (*Streptococcus intermedius*) mitral valve subacute bacterial endocarditis (SBE) in a patient with mitral valve prolapse after a dental procedure: the importance of antibiotic prophylaxis, *Heart Lung* 39(1):65, 2010.
- Buppert C: NP sued for failure to diagnosis (sic) endocarditis— \$1 million settlement, *J Nurs Pract* 7(10):872, 2011.
- McDermott B, Cunha B, Choi D, et al: Transthoracic echocardiography (TEE): sufficiently sensitive screening test for native valve infective endocarditis (IE), *Heart Lung* 40:358, 2010.
- Cleveland Clinic: Cardiac catheterization, 2012. Retrieved from <http://my.clevelandclinic.org/heart/services/tests/invasive/ccath.aspx>.
- Petrov D: Sudden onset of chest pain associated with PR-segment depression in ECG, *Heart Lung* 38(5):440, 2009.
- Kuo I, Pearson GJ, Koshman SL: Colchicine for the primary and secondary prevention of pericarditis: an update, *Ann Pharmacother* 43(12):2075, 2009.
- Metzger T, Anderson M: Myocarditis: a defect in central immune tolerance? *J Clin Invest* 121(4):125, 2011.
- Myocarditis—new treatments, 2011. Retrieved from www.ccsublishing.com/journals3a/myocarditis.htm.
- Parks T: Erratum: underdiagnosis of acute rheumatic fever in primary care settings in a developing country, *Trop Med Int Health* 15(3):384, 2010.
- Mayo Clinic Staff: Rheumatic fever, 2011. Retrieved from www.mayoclinic.com/health/rheumatic-fever/DS00250/METHOD+print.
- Simsek Z, Karakelleoglu S, Gündoğdu F, et al: Evaluation of left ventricular function with strain/strain rate imaging in patients with rheumatic mitral stenosis, *Anatolian J Cardiol* 10(4):328, 2010.
- Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, et al: Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America, *Clin Infect Dis* 55:e86, 2012.
- Mosby's Nursing Consult, Patient Information: Rheumatic fever, 2012. Retrieved from www.nursingconsult.com/nursing/patient-education/full-text?handout_id=45551&docId=10087&tab=cond&otherid=48822&english=true&filter_id=47523&filter_by=Rheumatology&sort_by=title&sort_order=asc&page=1&title=&requestUri=filter&story_title=Rheumatic+Fever&parentpage=&secondpage=&searchId=&searchTerm=.

- Surapaneni P, Vinales K, Najib M, et al: Valvular heart disease with the use of fenfluramine-phentermine, *Tex Heart Inst J* 38(5):581, 2011.
- Maganti K, Rigolin V, Sarano M, et al: Valvular heart disease: diagnosis and management, *Mayo Clin Proc* 85(5):483, 2009.
- Madden S: An alternative treatment approach to mitral regurgitation, *Nurs Stand* 26(13):40, 2011.
- Gemignani A, Ferri F, Wu W: Mitral valve prolapse. In Ferri F, editor: *Ferri's clinical advisor: 5 books in 1*, Philadelphia, 2012, Mosby.
- Michelena H, Abel M, Suri R, et al: Intraoperative echocardiography in valvular heart disease: an evidence-based appraisal, *Mayo Clin Proc* 85(7):646, 2010.
- Bachore T, Hranitzky P, Patel M: Heart disease. In McPhee SJ, Papadakis MA, editors: *Lange 2011 current medical diagnosis and treatment*, ed 50, New York, 2011, McGraw-Hill Medical.
- U.S. Food and Drug Administration: FDA expands approved use of Sapien artificial heart valve. Retrieved from www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm323478.htm?source=govdelivery.
- Mitral Valve Repair Center at the Mount Sinai Hospital: Mitral valve repair, 2011. Retrieved from www.mitralvalverepair.org/content/view/64.
- Mitral Valve Repair Center at the Mount Sinai Hospital: Mitral valve repair vs. replacement rates, 2011. Retrieved from www.mitralvalverepair.org/content/view/72.
- Mitral Valve Repair Center at the Mount Sinai Hospital: Minimally invasive heart surgery center, 2011. Retrieved from www.mitralvalverepair.org/content/view/16.
- Science Daily: New design for mechanical heart valves, 2011 Retrieved from www.sciencedaily.com/releases/2011/11/111122113212.htm.
- Held ML: Transcatheter aortic valve replacement: new hope for patients with aortic stenosis, *Am Nurse Today* 7(5):11, 2012.
- Cleveland Clinic: Diseases and conditions—heart valve disease—percutaneous interventions, 2012. Retrieved from <http://my.clevelandclinic.org/heart/percutaneous/percutaneousValve.aspx>.
- Bradbury B, Cohen F: Early postoperative Takotsubo cardiomyopathy: a case report, *AANA J* 79(3):181, 2011.
- Xiao H, Wang M, Du Y, et al: Arrhythmogenic autoantibodies against calcium channel lead to sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy, *Eur J Heart Fail* 13:264, 2011.
- Lamari A, Dattilo G, Morabito G, et al: A dilated alcoholic cardiomyopathy, *Int J Cardiol* 149(3):95, 2009.
- Samanta S, Vijayverghia R, Vaiphei K: Isolated idiopathic right ventricular dilated cardiomyopathy, *Indian J Pathol Microbiol* 54(1):164, 2011.
- Nagueh S, Lombardi R, Tan Y, et al: Atorvastatin and cardiac hypertrophy and function in hypertrophic cardiomyopathy: a pilot study, *Eur J Clin Invest* 40:976, 2010.
- Kostner K: Statin therapy for hypertrophic cardiomyopathy: too good to be true? *Eur J Clin Invest* 40:965, 2010.

- Wafa S: Clinical benefits of trimetazidine in diabetic patients with coronary artery disease, *Heart Metab* 48:23, 2010.
- Wang L, Seidman J, Seidman C: Narrative review: harnessing molecular genetics for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy, *Ann Intern Med* 152(8):513, 2010.
- Hypertrophic Cardiomyopathy Association: 2011 ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Retrieved from www.4hcm.org/2011_accf_aha_guidelines.html.
- Wilson M, Chandra N, Papadakis M, et al: Hypertrophic cardiomyopathy and ultra-endurance running—two incompatible entities? *J Cardiovasc Magnetic Res* 13(77):1, 2011.
- Otto A, Aytemir K, Okutucu S, et al: Cyanoacrylate for septal ablation in hypertrophic cardiomyopathy, *J Interv Cardiol* 24(1):77, 2011.

თავი 36

საექთნო მართვა

სისხლძარღვების დაავადებები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. პერიფერიული არტერიების დაავადების რისკ-ფაქტორებს, ეტიოლოგიასა და პათოფიზიოლოგიას;
2. ქვედა კიდურის პერიფერიული არტერიების დაავადების საექთნო და კოლაბორაციულ მართვასა და ქირურგიული ჩარევის პრინციპებს;
3. მწვავე არტერიული იშემიების დარღვევების საექთნო მოვლის გეგმის შედგენას;
4. ობლიტერაციული თრომბოანგიტისა და რეინოს ფენომენის პათოფიზიოლოგიური ასპექტების გარჩევას, კლინიკურ გამოვლინებასა და საექთნო მართვის პრინციპებს;
5. სხვადასხვა ტიპის აორტის ანევრიზმის გარჩევას, მათ კლინიკურ გამოვლინებას, კოლაბორაციულ და საექთნო მართვას;
6. აორტის ანევრიზმაზე ჩასატარებელი ოპერაციისთვის მოსამზადებელ ასპექტებს;
7. აორტის დისექციის პათოფიზიოლოგიას, კლინიკურ გამოვლინებას, კოლაბორაციულ და საექთნო მართვას;
8. ზედაპირული ვენების თრომბოზისა და ვენური თრომბოემბოლიის რისკ-ფაქტორების შეფასებას, კლინიკურ მახასიათებლებს, კოლაბორაციულ და საექთნო მართვას;
9. ანტიკოაგულაციურ თერაპიაზე მყოფ პაციენტებთან პრიორიტეტების განსაზღვრას;
10. ვარიკოზული ვენების ქრონიკული ვენური უკმარისობისა და ვენური წყლულების პათოფიზიოლოგიას, კლინიკურ გამოვლინებას, კოლაბორაციულ და საექთნო მართვას;

ვასკულარული (სისხლძარღვთა) სისტემის პრობლემები მოიცავს არტერიების, ვენებისა და ლიმფური ძარღვების პათოლოგიებს.

არტერიების დაავადებები ათეროსკლეროზულ, ანევრიზმულ და არათერეოსკლეროზულ დაავადებებად კლასიფიცირდება. თავად ათეროსკლეროზული ვასკულარული დაავადება იყოფა: კორონარულ, ცერებრალურ, პერიფერიულ, მემენტერიალურ და თირკმლის არტერიის დაავადებებად. ამ თავში განხილული იქნება პერიფერიულ არტერიულ დაავადებას, აორტის ანევრიზმას და დისექციას. ასევე ვენების დაავადებებს, განსაკუთრებით, ვენურ თრომბოემბოლიას და ვენების ქრონიკულ უკმარისობას.

პერიფერიული არტერიული დაავადება

პერიფერიული არტერიული დაავადება (პად) გულისხმობს არტერიების კედლის გასქელებას, რაც საბოლოოდ ავიწროებს ზემო და ქვემო კიდურების არტერიებს. პად-ის რისკი ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება. განსაკუთრებით სიმპტომატური ხდება 60-80 წლის ასაკში. პად-ის სიპტომები, დიაბეტიან პაციენტებში, უფრო ადრე ჩნდება. 40 წლის ზევით, მოსახლეობის დაახლოებით 6%-ს, ხოლო ≥ 60 -ზე მეტი წლოვანების ადამიანებში ეს რიცხვი იზრდება 13%-მდე.

პად დაკავშირებულია სხვა ტიპის კარდიოვასკულარულ დაავადებებთან და მის გამომწვევ რისკ ფაქტორებთან.

აღსანიშნავია, რომ სიკვდილიანობის მაღალი რისკი, პერიფერიული არტერიული დაავადების მქონე პაციენტებს უფრო ხშირად აქვთ, კერძოდ, კარდიოვასკულური სიკვდილობის და უმეტესად კორონარების დაზიანების მიზეზით. პადი ხშირად სისტემური ათეროსკლეროზული დაზიანების მაჩვენებელია. ასეთ პაციენტებს უმეტესწილად ემართებათ კორონარული არტერიების ან ცერებრალური არტერიის დაავადება. უხშირესად ეს დაავადება რჩება დიაგნოსტირების გარეშე, შესაბამისად მკურნალობა შესაძლოა დაგვიანდეს ან საერთოდ არ ჩატარდეს.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

პად-ის განვითარებაში წამყვანი მიზეზი არის ათეროსკლეროზი, არტერიული კედლის შიგნითა შრის (ინტიმას) და შუა კუნთოვანი შრის (მედიას) გასქელება. ქოლესტეროლის და ლიპიდების დაგროვება იწვევს არტერიების პროგრესირებად შევიწროებას. თუმცა, ათეროსკლეროზის ზუსტი მიზეზი დაგენილი არ არის, მაინც ცნობილია, რომ ანთება და ენდოთელიუმის დაზიანება პადის განვითარებაში მთავარ როლს თამაშობს. ასევე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია: თამბაქოს მოხმარება, დიაბეტი, ჰიპერლიპიდემია, არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზია და მოამტებელი ცე-რეაქტიული ცილა. თამბაქო ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. ნიკოტინი ავიწროვებს სისხლძარღვებს, აუარესებს ჟანგბადის ტრანსპორტირებას და უზრედების მიერ მის მოხმარებას, ზრდის სისხლის სიბლანტეს და ჰომოცისტეინის დონეს. სხვა რისკ-ფაქტორები მოიცავს მემკვიდრულ წინასწარგანწყობას, ჰიპერტრიგლიცერემიას, ასაკს, ჰიპერჰომოცისტეინემიას, ჰიპერურიკემიას, სიმსუქნეს, მჯდომარე/უმოდრაო ცხოვრების სტილსა და სტრესს.

ათეროსკლეროზი, განსაკუთრებით აზიანებს, არტერიული განშტოების ზოგიერთ სეგმენტს. მათ შორის, გულის მკვებავ სისხლძარღვებს, საძილე და ქვემო კიდურების არტერიებს. კლინიკური სიმპტომები თავს იჩენს მხოლოდ მაშინ, როცა სისხლძარღვის 60-75% ჩაკეტილია.

ქვემო კიდურების პერიფერიული არტერიული დაავადება

ქვემო კიდურების პადმა შეიძლება დააზიანოს თეძოს, ბარძაყის, მუხლქვეშა, დიდი წვივის, მარჯვენა მცირე წვივის (პერონეალური) ან რამდენიმე არტერია ერთად. იმ პაციენტებში, რომელთაც არ აღენიშნებათ დიაბეტი, ბარძაყის და მუხლქვეშა არტერია ყველაზე მეტად უზიანდებათ, ხოლო დიაბეტიან პაციენტებს – მუხლს ქვემოთ არტერიები.

კლინიკური სიმპტომების გამოვლენის ხარისხი დამოკიდებულია არტერიის დაზიანების ადგილსა და მოცულობაზე, ასევე კოლატერალური ცირკულაციის ქსელზე. ქვემო კი-

დურების პად-ის კლასიკური სიმპტომი არის ხანგამოშვებითი კოჭლობა, რომელიც კუნთის ტკივილის გამო ვითარდება, რისი მაპროვოცირებელიც შეიძლება ვარჯიში იყოს. თავად კუნთის ტკივილს კი იშემია იწვევს. თუკი პაციენტი დაისვენებს, ტკივილი შეიძლება მოიხსნას ათ წუთზე ნაკლებ დროში. პროცესი აღდგენადია. რაც შეეხება თავად იშემიურ ტკივილს, გამონწვეულია ლაქტატის დაგროვებით, რომელიც გროვდება ანაერობული მეტაბოლიზმის (უჟანგბადო გარემოში) დროს. როდესაც პაციენტი შეწყვეტს ვარჯიშს, რძემჟავა იშლება და ტკივილიც ლაგდება.

თედოს არტერიის პად-ი იწვევს ტკივილს და ხანგამოშვებით კოჭლობას და ტკივილს დუნდულებისა და ბარდაყის არეში. თუ კოჭლობა გამონწვეულია კანჭის კუნთების ტკივილით, ამ დროს დაზიანებულია ბარდაყისა და მუხლქვეშა არტერია. კლასიკური ნიშანი, ხანგამოშვებითი კოჭლობა, აღენიშნებათ პად-ით დაავადებული პაციენტების მხოლოდ 10%-ს. იმ შემთხვევაში თუ პად-მა ჩაითრია თედოს შიგნითა არტერია, უნდა ვივარაუდოთ, რომ შესაძლოა განვითარდეს ერექციული დისფუნქცია.

პარესთეზია ნიშნავს გაბუჟებას ფეხის თითებში, რაც შეიძლება გამონწვეულ იქნეს ნერვის იშემიით. ყველაზე მძიმე პერიფერიული ნეიროპათია აქვთ დიაბეტიან პაციენტებს ან იმ პაციენტებს, რომელთაც დიდი ხნის განმავლობაში აღენიშნებათ იშემია. ნეიროპათია იწვევს წვის და ტკივილის შეგრძნებას ქვემო კიდურებში. დაზიანება არ მიყვება კონკრეტულ ნერვულ ღეროებს. ის უმეტესად შეიძლება ახლოს იყოს წყლულოვან დაზიანებასთან. უფრო შორსნასულ ფორმებში ნეირონები ნაკლებად მარაგდება სისხლით. სწორედ ამის გამო ღრმა ბენოლისა და ტკივილის შეგრძნების ქრება. ასეთი პაციენტები ვერ გრძნობენ ქვემო კიდურების დაზიანებებს.

კიდურების შეფასება მნიშვნელოვან ინფორმაციას გვანვდის სისხლის ნაკადის შესახებ. თანდათანობით კანი ხდება თხელი, დაჭიმული და პრიალა. ზოგიერთ უბანზე შეინიშნება თმისცვენა. ასეთ დროს ბარდაყის, მუხლქვეშა და ტერფის არტერიაზე, პულსაცია ან შემცირებულია ან საერთოდ არ არის. ვითარდება ქვედა კიდურების გაფერმკრთალება მათი ანევის შემთხვევაში, ხოლო თუ მათ დაბლა დავუშვებთ კანი პირიქით, განითვლებას, იწყებს (იხ. ცხრილში 36.1).

ცხრილი 36.1 არტერიული და ვენური სისხლძარღვების დაავადების შედარება

დახასიათება	პერიფერიული არტერიების დაავადება	ვენური დაავადება
პერიფერიული პულსი	შემცირებული ან გამქრალი	აღენიშნება, მაგრამ შესაძლოა გართულდეს პალპაცია შემუშების გამო
კაპილარული ავსება	>3 წამი	<3 წამი
კოჭ-მხრის ინდექსი	≤0.90	>0.90
შეშუპება	არ აღენიშნება, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ფეხები ხანგრძლივად ქვემოთ დაშვებულ მდგომარეობაშია	ქვედა კიდურების ქვედა ნილის შეშუპება
თმის საფარველი	თმის საფარველის განლევა ფეხებზე, ტერფებსა და ფეხის თითებზე	თმის საფარველი შესაძლებელია იყოს ან არ იყოს

წყლულები		
ლოკაცია	ფეხის თითების დაბოლოვებები, ტერფი ან გოჯის ლეტარალური მიდამო	გოჯის მედიალურ არესთან
საზღვრები და კიდეები	მრგვალი გლუვი კიდეები	არარეგულარული კიდეები
გამონადენი	მინიმალური	უხვი ან საშუალო რაოდენობის გამონადენი
ქსოვილი	შავი საზღვრები ან ფერმკრთალი და ღია ვარდისფერი გრანულაცია	მოყვითალო ნადები ან მუქი წითელი გრანულაცია
ტკივილი	გარდამავალი კოჭლობა ან მოსვენებულ მდგომარეობაში ფეხის ტკივილი, წყლული შესაძლოა არ იყოს მტკივნეული	ყრუ ტკივილი ან სიმძიმის შეგრძნება წვივში ან თეძოს არეში. წყლული მტკივნეულია.
ფრჩხილები	შესქელებული, მსხვრევადი	ნორმალური ან შესქელებული
კანის ფერი	ქვემოთ ჩამოშვების დროს სინითლე, ზემოთ ანევისას – სიფერმკრთალე	მოყავისფრო, სპილენძისფერი პიგმენტაცია. შესაძლოა ხილული იყოს ვარიკოზული ვენები
კანის ტექსტურა	თხელი, მბზინავი, გადაჭიმული	სქელი, გამკვრივებული. აღენიშნება ინდურაციები
კანის ტემპერატურა	გრილი, აღენიშნება ტემპერატურული გრადიენტი ქვემოთ კიდურის ქვედა ნაწილში	თბილი, არ აღენიშნება ტემპერატურული გრადიენტი
დერმატიტი	იშვიათად	ხშირად
ქავილი	იშვიათად	ხშირად

პად-ი პროგრესირებადი დაავადებაა, რომელსაც შეუძლია მოიცვას არტერიები. ამის გამო ტკივილი ხდება მუდმივი და პაციენტს აღენიშნება მოსვენებულ მდგომარეობაშიც. მოსვენებულ მდგომარეობაში ტკივილი უმეტესად ვლინდება ტერფისა და თითების მიდამოში და ძლიერდება ფეხების მაღლა წამოწევისას. მოსვენებულ მდგომარეობაში ტკივილი ვლინდება იმის გამო, რომ ვერ ხერხდება კიდურების დისტალური ნაწილის სისხლით მომარაგება და ქსოვილებს არ მიეწოდება საკმარისი რაოდენობის ჟანგბადი ბაზისური მეტაბოლური მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად. ტკივილი უმეტესად თავს იჩენს ღამით, რადგან ღამით გულის ნუთმოცულობა მცირდება და წოლისას კიდურები განთავსებულია გულის დონეზე. პაციენტები ტკივილის შემსუბუქებას ცდილობენ საწოლიდან ფეხების ქვემოთ ჩამოშვებით ან მჯდომარე მდგომარეობაში ძილით. ამ დროს გრავიტაციის დახმარებით სისხლი მიედინება ქვემოთ.

პაციენტს, რომელსაც აქვს ქრონიკული ტკივილი მოსვენებულ მდგომარეობაში, წყლული ან განგრენა ნიშნავს, რომ კიდურების კრიტიკული იშემიაა გამოხატული. კრიტიკული იშემია შეიძლება დასრულდეს ამპუტაციით. ყველა მცდელობა გამოიყენება რომ შენარჩუნდეს კიდური ქირურგიული თუ ენდოვასკულარული რევასკულარიზაციის გზით. თუ პაციენტი არ არის რევასკულარიზაციის კანდიდატი ან ვერ ხერხდება ტექნიკურად სხვადასხვა მიზეზების გამო, ამ შემთხვევაში საჭირო მედიკამენტოზური თერაპიის დაწყება.

გართულებები

ქვედა კიდურების პად-ი პროგრესირებს ნელა. გახანგრძლივებული იშემია იწვევს კანისა და ქვეშეშებარე კუნთების ატროფიას. მცირე ტრავმის დროს ხანგრძლივდება შეხორცების პროცესი, შესაძლოა განვითარდეს ჭრილობის დაინფიცირება და ქსოვილების ნეკროზი, განსაკუთრებით დიაბეტიან პაციენტებში. არტერიული იშემიით გამოწვეული წყლულები უფრო მეტად ჩნდება ძვლების წანაზარდებში: თითებზე, ტერფსა და ქვემო კიდურებზე. არტერიული წყლულები და განგრენა, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობას, ყველაზე საშიში გართულებაა. ამპუტაცია შეიძლება დასჭირდეს პაციენტს, თუ ვერ მოხერხდა სისხლის ნაკადის აღდგენა ან თუ ძალიან მძიმე ინფექცია დაიწყო. თუ პაციენტს პად-ი ხანგრძლივი დროის მანძილზე აღენიშნება, შეიძლება განვითარდეს კოლატერალური სისხლძარღვოვანი ქსელი, რამაც შესაძლოა მოახდინოს განგრენის განვითარების პრევენცია. არაკონტროლირებადი ტკივილი და მძიმე ან/და გავრცელებადი ინფექცია არის ამპუტაციის ინდიკატორი იმ პაციენტებში, რომლებიც არ არიან რევასკულარიზაციის კანდიდატები .

დიაგნოსტიკური კვლევები

სხვადასხვა კვლევის მეშვეობით ფასდება სისხლძარღვთა სისტემა და სისხლის ნაკადი. ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიით ფასდება სისხლის ნაკადი არტერიებში. როცა პერიფერიული პულსის პალპაციით მოსინჯვა რთულია, ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიით შესაძლებელია სისხლის ნაკადის ხარისხის დადგენა. პალპაციით მოსინჯულ პულსსა და დოპლერით განსაზღვრულ პულსს შორის გვხვდება სხვაობა. სეგმენტური სისხლის წნევა ისაზღვრება დოპლერის ან სფიგმომანომეტრის მეშვეობით ბარდაყზე, მუხლის ქვემოთ ან კოჭზე, როდესაც პაციენტი წევს ბურჯზე. თუ სეგმენტური სისხლის წნევა დაიკლებს ≥ 30 მმ ვცხ.სვ. მაჩვენებლით, შესაძლებელია ვივარაუდოთ პად-ი. ანგიოგრაფია და მაგნიტორეზონანსული ანგიოგრაფია აზუსტებს მდებარეობას და პად-ის გავრცელების ხარისხს. კოჭ-მხრის ინდექსი არის პად-ის სკრინინგის ერთ-ერთი ინსტრუმენტი. ის კეთდება ზედა კიდურის დოპლერით და იზომება კოჭის სისტოლური არტერიული წნევის გაყოფით მარჯვენა და მარცხენა მხრის სისტოლურ წნევებზე. მოხუც პაციენტებში განსაკუთრებით დიაბეტიანებში, არტერიები არის კალციფიცირებული და შევიწროვებული. ასეთ დროს კოჭ-მხრის ინდექსი შესაძლებელია ცრუდ მომატებული იყოს. ინდექსის განსაზღვრა არ არის რეკომენდებული მაშინვე რევასკულარიზაციის შემდეგ ან თუ მოხდა დისტალური ბაიპას გრაფტის ჩაყენება (შუნტი), რადგან პროცედურა წარმოადგენს გრაფტის დათრომბის რისკ-ფაქტორს.

კოლაბორაციული მოვლა

კოლაბორაციული მოვლის შეჯერებული ასპექტები იხილეთ ცხრილში 36.2.

ცხრილი 36.2

პერიფერიული არტერიების დაავადება

– დიაგნოსტიკური კვლევები

- ანამნეზის შეკრება და ფიზიკალური გამოკვლევა;
- პერიფერიული პულსის პალპაცია;

- ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია;
- სეგმენტური სისხლის წნევის გაზომვა;
- კოჭ-მხრის ინდექსი (იხ.ცხრილი 36.3);
- ანგიოგრაფია;
- მაგნიტორეზონანსული ანგიოგრაფია;
- დუპლექს სკანირება

კოლაბორაციული თერაპია

- **კარდიოვასკულარული რისკ-ფაქტორების გამოვლენა**
 - თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა;
 - რეგულარული ფიზიკური აქტივობების დაგეგმვა;
 - წონის ნორმალური მაჩვენებლის მიღწევა და შენარჩუნება;
 - ნუტრიციული სტატუსის და სპეციფიკური დიეტის დაცვა;
 - გლიკემიის კონტროლი;
 - არტერიული სისხლის წნევის კონტროლი;
 - ჰიპერლიპიდემიისა და ჰიპერტრიგლიცერიემიის კონტროლი;
 - ანტიაგრეგანტული საშუალებები (ასპირინი ან კლოპიდოგრელი);
 - ანგიოტენზინ გარდამქმნელის ფერმენტის ინჰიბიტორები;
- **გარდამავალი კოჭლობის სიმპტომების მკურნალობა**
 - ვარჯიშის სპეციალური პროგრამა;
 - ცილოსტაბოლი;
- **ნუტრიციული თერაპია;**
- **ტერფის ჰიგიენა;**
- **პერკუტანული ტრანსლუმინური ანგიოპლასტიკა სტენტით ან მის გარეშე;**
- **პერკუტანული ტრანსლუმინური ათერექტომია;**
- **პერკუტანული ტრანსლუმინური კრიოპლასტიკა;**
- **პერიფერიული არტერიების ბაიპასი (შუნტირება);**
- **ენდარტერექტომია (ლოკალური სტენოზების დროს იშვიათად განხორციელებული პროცედურა);**
- **თრომბოლიზური თერაპია ან თრომბის მექანიკური ექსტრაქცია (მწვავედ განვითარებული იშემიების დროს);**
- **სიმპატექტომია (ტკივილის მართვის მიზნით);**
- **ამპუტაცია**

ცხრილი 36.3 კოჭისა და კოჭ-მხრის ინდექსის მაჩვენებლების ინტერპრეტაციის ცხრილი

კოჭ-მხრის ინდექსი	კლინიკური მნიშვნელობა
≥1.40	არტერიები არ არის კომპრესირებული
1.00-1.40	ნორმალური მაჩვენებელი
0.91-0.99	ზღვრული მაჩვენებელი
≤0.90	პათოლოგიური მაჩვენებელი

პად-ის სიმწვავის კლასიფიკაცია	
0.90-0.71	მცირე
0.71-0.41	საშუალო
≤40	მწვავე

რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია

პად-ის მკურნალობის პირველ მიზანს წარმოადგენს კარდიო ვასკულარული რისკ-ფაქტორების შემცირება. რისკ-ფაქტორების შემცირება მიღწევადი ხდება როგორც მედიკამენტოზური თერაპიით, ასევე ცხოვრების ფუნქციური ასპექტების ცვლილებით. თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა მნიშვნელოვანია, რათა შემცირდეს კარდიოვასკულარული დაავადების რისკი, პად-ის პროგრესი და სიკვდილობა. ის ასევე ყველაზე რთული და კომპლექსური პროცესია, რომელსაც ახასიათებს თამბაქოს მოხმარების თავიდან დაწყების ეპიზოდები.

დიაბეტი წარმოადგენს პად-ის განვითარების ყველაზე დიდ რისკ-ფაქტორს. დიაბეტიან პაციენტებში ხშირია ამპუტაცია. დიაბეტიან პაციენტებში რეკომენდებულია, რომ გლიკოლემირებული ჰემოგლობინის დონე იყოს <7.0% და ოპტიმალურ მაჩვენებელს წარმოადგენს 6%.

ლიპიდების კონტროლი აუცილებელია პად-ის მძონე პაციენტებისთვის. ლიპიდების მართვა ხდება დიეტით ან მედიკამენტოზური თერაპიით. სტატინები (მაგ., სიმვასტატინი (ზოკორი)) ამცირებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების და ტრიგლიცერიდების დონეს, კარდიოვასკულარული სიკვდილობისა და ზოგადად სიკვდილიანობის რისკებს. სამწუხაროდ, პად-ის მქონე პაციენტების 70 % არ იღებს სტატინებს და აქვთ მომატებული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონე.

ჰიპერტენზია როგორც პად-ის, ასევე კარდიოვასკულარული დაავადებების (ინფარქტი, ინსულტი და გულის უკმარისობა) განვითარების ერთ-ერთი ცნობილ რისკ-ფაქტორის წარმოადგენს. ჰიპერტენზიის მართვის გზამკვლელების მიხედვით, პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დასმული პად-ის დიაგნოზი, სამიზნე არტერიული წნევა უნდა იყოს < 140/90. პად-ის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დიაბეტი და თირკმლის უკმარისობა, არტერიული სამიზნე წნევა უნდა იყოს <130/80. ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტოზური თერაპია მოიცავს თიაზიდების და ანგიოტენზინ გარდამქმნელის ფერმენტის ინჰიბიტორის დანიშვნას. ჰიპერტენზიის სამართავად მნიშვნელოვანია ცხოვრების სტილის ცვლილება, მარილის შემცირება (DASH დიეტა) და თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა.

მედიკამენტოზური თერაპია

ანტიაგრეგანტული თერაპია კრიტიკულად მნიშვნელოვანია, რათა პად-ის მქონე პაციენტებში შემცირდეს კარდიოვასკულარული რისკი და სიკვდილობა. პერორალური ანტიაგრეგანტული თერაპია მოიცავს 75-100 მგ/დღეში ასპირინის მიღებას იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ უსიმპტომო პად-ი, ხოლო დაავადების სიმპტომებით მიმდინარეობისას, 75-325 მგ/დღეში. თუ პაციენტებს აღენიშნებათ ასპირინის მიმართ აუტანლობა, ენიშნებათ კლოპიდოგრელი (პლავიქსი) ყოველდღიურად. ანტიაგრეგანტებით მკურნალობისას მედიკამენტების კომბინაციაში (ასპირინი + კლოპიდოგრელი) დანიშვნა არ არის რეკომენდებული, მაგრამ შეიძლება გამოყენებულ იქნას სიმპტომატუ-

რი პად-ის დროს, როდესაც პაციენტს აღენიშნება მაღალი კარდიოვასკულარული რისკი. ანტიკუაგულანტები, მაგ., ვარფარინი (კუმადინი) არ გამოიყენება კარდიოვასკულარული რისკის პრევენციისთვის პად-ით დიაგნოსტირებულ პაციენტებში.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

კლოპიდოგრელის (პლავიქსი) და ომეპრაზოლი

- ომეპრაზოლის მიღებისას მცირდება კლოპიდოგრელის ანტიაგრეგანტული ეფექტი;
- ასეთი მედიკამენტოზური კომბინაციის დროს იზრდება მიოკარდიუმის ინფარქტისა და ინსულტის რისკი;

თუ ხანგამოშვებითი კოჭლობის ინციდენტების შემცირება ან კუპირება არ მოხერხდა ფიზიკური აქტივობით ან/და თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტით, ხანგამოშვებითი კოჭლობის სამკურნალოდ იყენებენ ორ მედიკამენტს: ცილოსტაზოლი (პლეთალი) და პენტოფიქსილინი (ტრენტალი). ცილოსტაზოლი არის ფოსფოდისფორაზის ინჰიბიტორი, რომელიც აფერხებს თრომბოციტების აგრეგაციას (შენეება) და აუმჯობესებს ვაზოდილატაციას. კოჭლობას ცილოსტაზოლი არ ამცირებს კარდიოვასკულურ სიკვდილობას, ანტიაგრეგანტული თერაპიის დაწყება აუცილებელია ამ მედიკამენტთან ერთად.

ფიზიკური აქტივობა

ხანგამოშვებითი კოჭლობის მკურნალობის არამედიკამენტოზურ მკურნალობას წარმოადგენს თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა და ზედამხედველობის ქვეშ ვარჯიშის დაწყება. ვარჯიში აუმჯობესებს სიარულის უნარს. ფიზიკურ აქტივობაში ჩართულობა და შეფერხებული სიარული ამცირებს ცხოვრების ხარისხს. ვარჯიშის დაწყება მნიშვნელოვანია განსაკუთრებით ქალ პაციენტებში. ქალებს უფრო მეტად სჭირდებათ ფიზიკური აქტივობის დაწყება ვიდრე მამაკაცებს, რადგან ეს დაავადება უფრო სწრაფად პროგრესირებს და იწვევს ფუნქციურ დარღვევებსა და მობილობის შემზღვევას ქალებში, ვიდრე კაცებში.

სიარული არის ყველაზე ეფექტური ვარჯიში პად-ის მქონე პაციენტებისთვის. ვარჯიშის პროგრამა გრძელდება 3-6 თვის განმავლობაში 3-5 ჯერ კვირაში, დღეში 30-60 წუთიანი სიარული. ასევე შესაძლებელია ვარჯიში და სიარული სარბენ ბილიკზე (ტრედმილზე). სარბენ ბილიკზე ვარჯიში აუმჯობესებს სიარულის შესაძლებლობას და სიცოცხლის ხარისხს, მიუხედავად იმისა კოჭლობენ თუ არა პაციენტები სიარულის დროს.

სახლის პირობებში განხორციელებული ვარჯიში არის რეაბილიტაციის ეფექტური გზა. მოუწოდეთ პაციენტს იაროს და დისკომორტის აღმოცენების შემთვევაში დაისვენოს და გააგრძელოს სიარული უსიამოვნო შეგრძნების გასვლის შემდეგ. სიარული საჭიროა ყოველდღე 30-40 წუთი 3-5-ჯერ კვირაში.

ნუტრიციული თერაპია

პერიფერიული არტერიული დაავადების მქონე პაციენტებს უნდა მიეწოდოთ ინფორმაცია სხეულის სასურველი მასის ინდექსისა და გარშემონერილობების ზღვრული მაჩვენებლების შესახებ. პერიფერიული არტერიული დაავადების მქონე პაციენტებს უნდა მიეცეთ რეკომენდაცია, რომ სხეულის მასის ინდექსის მაჩვენებელი შენარჩუნებული იქ-

ნას 25 კგ/მ², ხოლო წელის გარშემოწერილობა მამაკაცებისთვის 100 სმ-მდე, ხოლო ქალებისთვის 90 სმ-მდე. პაციენტს უნდა მიეცეს რეკომენდაცია, რომ მიიღოს უჯრედისით მდიდარი საკვები, ხილი და ბოსტნეული და რაციონში შეამციროს ქოლესტეროლით, მარილითა და ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები.

კომპლემენტარული და ალტერნატიული თერაპია

შესაძლო გართულებების თავიდან აცილების მიზნით, პაციენტებმა, რომლებიც მკურნალობას გადიან ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტებით (მაგ., იბუპროფენი), ანტიკუაგულანტებით (მაგ., ვარფარინი), სხვა მცენარეული წარმოშობის ან კომპლემენტარული თერაპიის დაწყებამდე, კონსულტაცია უნდა გაიარონ მკურნალ ექიმთან.

კრიტიკულად იშემიური კიდურის მოვლა

კრიტიკულად იშემიური კიდურის მდგომარეობა განიშარტება, როგორც კიდურის ქრონიკული ტკივილი მოსვენების დროს, რომელიც გრძელდება 2 კვირაზე მეტ ხანს. ის ასევე ხასიათდება ფეხის არტერიული წყლულებით ან პერიფერიული არტერიული დაავადებით გამოწვეული განგრენით. ამ მდგომარეობის ოპტიმალური თერაპია მოიცავს დაზიანებული არტერიის შუნტირებას, ხოლო თუ ქირურგიული მკურნალობის ეს მიდგომა არ არის რეკომენდებული, მაშინ პერკუტანური ტრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკური მიდგომით მკურნალობა რეკომენდებულია პაციენტებში, რომელთა მოსალოდნელი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 2 წელიწადზე ნაკლებია. პაციენტები, რომლებიც არ აკმაყოფილებენ ქირურგიული ჩარევის კრიტერიუმებს, მკურნალობა უნდა გაიარონ პროსტანოიდებით (ილოპროსტი), რომელიც როგორც წესი ამცირებს ტკივილის შეგრძნებას და ხელს უწყობს წყლულის შეხორცებას. პაციენტები, რომლებიც პერიფერიულ არტერიულ დაავადებასთან ერთად, გადიან გულსისხლძარღვთა დაავადების მკურნალობას, ზედმინევნიტ უნდა გააგრძელონ დანიშნულების შესრულება, რათა შეამცირონ კარდიოვასკულური დაავადების გამწვავების რისკი.

კიდურის კრიტიკული იშემიის კონსერვატიული მართვა მოიცავს მისი ტრავმისგან დაცვას, ინფექციების ადეკვატურ კონტროლსა და პერფუზიის გაუმჯობესებისკენ მიმართულ აქტივობებს. ამისთვის, უნდა მოხდეს ორივე ფეხის ადეკვატური დაბანა და კანის სიმშრალის თავიდან აცილების მიზნით მისი შემდგომი ლუბრიკაცია. თუ პაციენტს უკვე აღენიშნება დაწყებული დაზიანება, მაშინ წყლული უნდა დაიფაროს მშრალი სტერილური ნახვევის მეშვეობით. ღრმა დაწყებულიების სამკურნალოდ, მრავალი სხვადასხვა საშუალება არსებობს, თუმცა, სისხლის მიწოდების გაუმჯობესების გარეშე, წყლულოვანი დაზიანების მორჩენა ნაკლებ სავარაუდოა.

ფეხსაცმელი, რომელსაც პაციენტი ხმარობს უნდა იყოს კომფორტული და რბილი. არ უნდა ხდებოდეს ფეხის გადაციება ან გადახურება. პერფუზიის შეფერხების თავიდან აცილების მიზნით, ქუსლზე არ უნდა ხდებოდეს ზეწოლა. წოლისას სასურველია პაციენტის ფეხები იყოს ტრენდელენბურგის საპირისპირო პოზიციაში, რაც გააუმჯობესებს ქუსლებისკენ სისხლის მიწოდებას და შეამცირებს ტკივილს. ტკივილის მართვისთვის რეკომენდებულია ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებების მიღება.

კიდურის კრიტიკული იშემიის დროს, ამპუტაციის პრევენციის მიზნით, შესაძლოა ეფექტი ჰქონდეს ზურგის ტვინის სტიმულაციასაც. ამ თვალსაზრისით საიმედო შედეგები

აჩვენა ენდოთელიუმის პროგენიტორული უჯრედებით თერაპიამ და გენურმა თერაპიებმა, რომელიც ხელს უწყობს ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნას (ანგიოგენეზს).

ინტერვენციული რადიოლოგია და კათეტერული პროცედურები

ინტერვენციული რადიოლოგია და კათეტერული პროცედურები წარმოადგენს ღია ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივას ქვედა კიდურების პერიფერიული არტერიული დაავადების დროს. ეს პროცედურები, როგორც წესი არა საოპერაციოში, არამედ კათეტერიზაციის ლაბორატორიებში ტარდება. სამედიცინო მკურნალობის მიდგომას განსაზღვრავს კონკრეტული პაციენტის მდგომარეობა და მისი დაავადების სიმძიმე.

ყველა ინტერვენციული რადიოლოგიური პროცედურა ძლიერ წააგავს ანგიოგრაფიას და აქაც კათეტერის შეყვანა ბარდაყის არტერიიდან ხდება. პერკუტანული ტრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკის დროს კათეტერის ბოლოში მოთავსებულია ცილინდრული ფორმის ბალონი, რომელიც დაზიანებულ უბანში თავსდება და იბერება და ახდენს სტენოზირებული უბნის გაშლას.

სტენტები მეტალის გაშლადი მოწყობილობებია, რომელიც ბალონური ანგიოპლასტიკის დასრულებისთანავე თავსდება სისხლძარღვში. სტენტი მოქმედებს როგორც ხარაჩო, იჭერს სისხლძარღვის სანათურს და ხელს უშლის მის შევიწროებას. სტენტი შესაძლოა იყოს დაკრონით ან წამლით დაფარულიც (პაკლიტაქსელით), რაც ხელს უშლის მასზე ახალი ქსოვილის წარმოქმნას და რესტენოზირებას.

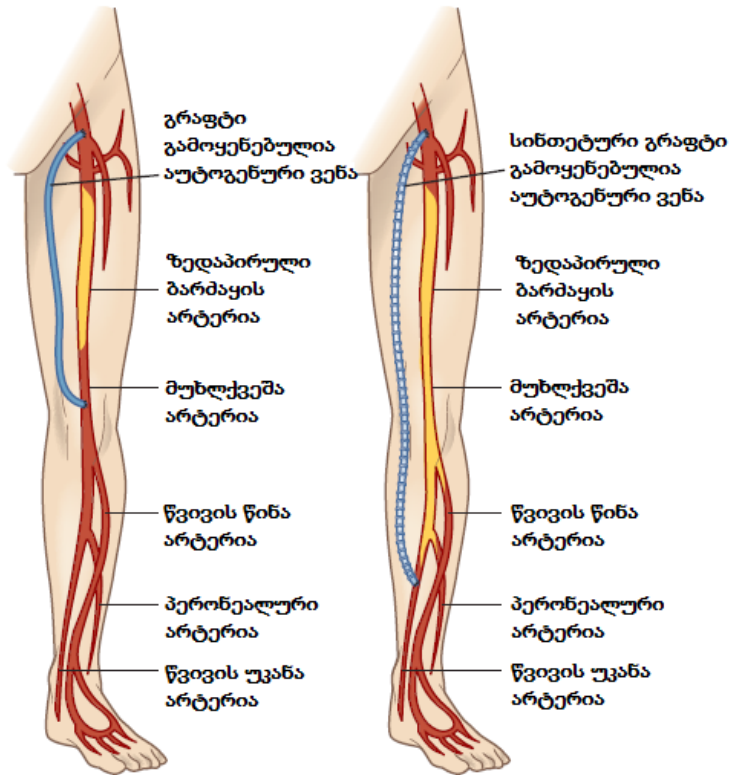
ათერექტომია არის პროცედურა, რომელიც ათერომის ფიზიკურ მოცილებას ემსახურება. ამ პროცედურის ჩასატარებლად მაღალი სიჩქარით მოძრავი მოწყობილობა (იგი წააგავს სტომატოლოგიურ ბურღს) სისხლძარღვის სანათურში წარმოქმნილი ათერომის ფიზიკურ დესტრუქციას იწვევს (სისხლის ფორმიანი ელემენტებზე უფრო მცირე ნაწილაკებად).

კრიოპლასტიკა არის ტრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკისა და სიცივის კომბინაცია. სპეციალიზირებული ბალონი ივსება თხევანი ამოტის ოქსიდით, რომელიც ბალონში მოთავსების შემდეგ თხევადი მდგომარეობიდან აიროვან მდგომარეობაში გადადის. აირის მდგომარეობაში გადასვლის შედეგად აირის ტემპერატურა -10° – მდე ეცემა. სიცივის ზემოქმედების შედეგად მცირდება გლუვი კუნთების აქტივობა, რაც რესტენოზირების რისკს ამცირებს. საექთნო მოვლის თვალსაზრისით, როგორც პროცედურის წინარე, ის პროცედურის შემდგომი მოვლა, ანგიოგრაფიის პროცედურის იდენტურია. პროცედურის შემდეგ, რესტონიზირების თავიდან აცილების მიზნით მიზანშეწონილია ანტითრომბოციტური მედიკამენტების გამოყენება, ასევე რეკომენდებულია ასპირინის (75-100 მგ/დღეში) ან კლოპიდოგრელის (75 მგ/დღეში) დაბალი დოზებით მკურნალობა. რესტენოზირების ალბათობა დამოკიდებულია დაზიანების ხარისხსა და რაობაზე. თედოსა და ბარდაყის არტერიების მეშვეობით განხორციელებული ინტერვენციების დროს, პოსტპროცედურულ პერიოდში, გაუმჯობესების ხარისხი, როგორც წესი, მაღალი (>95%).

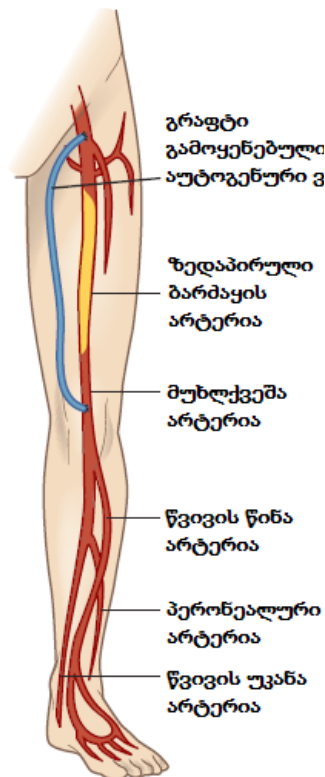
ქირურგიული მკურნალობა

დაზიანებული სისხლძარღვის სამკურნალოდ, მრავალი სხვადასხვა ქირურგიული მიდგომა არსებობს; უხშირესად ქირურგიული მკურნალობის დროს ხდება პერიფერიული არტერიის შუნტირება საკუთარი ვენის ან სინთეზური გრაფტის გამოყენებით, რომელიც უზრუნველყოფს დაზიანებული უბნის სისხლმომარაგებას (იხ. სურათი 36.1, 36.2).

სურათი 36.1¹⁰⁶ ბარძაყისა და მუხლქვეშა არტერიების შუნტირება, დახშულია ბარძაყის ზედაპირული არტერია



სურათი 36.2¹⁰⁷ ბარძაყისა და წვივის არტერიის შუნტირება, დახშულია ბარძაყის ზედაპირული, მუხლქვეშა და წვივის არტერია პროქსიმალურად



¹⁰⁶ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

¹⁰⁷ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სინთეზური გრაფტები, როგორც წესი, გამოიყენება დიდი ზომის შუნტის წარმოქმნის მიზნით. იმ შემთხვევაში, თუ ადამიანის საკუთარი ვენის გრაფტად გამოყენება ვერ ხერხდება, შესაძლებელია მოხდეს სინთეზური და საკუთარი ვენის კომბინაცია. შუნტის გარდა, არტერიული დაზიანების ქირურგიული მკურნალობის გზა არის ენდარტერექტომია (არტერიის გახსნა და ობსტრუქციული ფოლაქის ქირურგიული მოცილება) და ენდარტერექტომია პატი „ჩაკერებელი“ გრაფტის გამოყენებით (არტერიის გახსნა, ობსტრუქციული ფოლაქის ქირურგიული მოცილება და სისხლძარღვის სანათურის გაზრდის მიზნით გრაფტ პატიჩის ჩაკერება).

თუ ქსოვილოვანი დაზიანება მძიმე ხარისხისაა, დაზიანებულია ყველა მაგისტრალური არტერია და სახეზეა განგრენა ან ოსტეომიელიტი, პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს კიდურის ამპუტაცია. ამპუტაცია სრულდება დამზოგავად, რათა გაუმჯობესდეს შემდგომი რეაბილიტაციის შანსიც.

საექთნო მართვა

ქვედა კიდურების პერიფერიული არტერიების დაავადებები

შეფასება

36.3 ცხრილში მოცემულია ის ობიექტური და სუბიექტური მაჩვენებლები, რომელიც ექთანმა უნდა შეაფასოს პერიფერიული არტერიების დაავადებების მქონე პაციენტებთან.

ცხრილი 36.3 საექთნო შეფასება

პერიფერიული არტერიული დაავადება

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: თამბაქოს მოხმარება, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, ჰიპერტრიგლიცემია, ჰიპერურიკემია, თირკმლის ფუნქციის მოშლა, სიმსუქნე, მაღალი სენსიტიურობის C რეაქტიული ცილა მომატებული, ჰომოცისტეინის ან ლიპოპროტეინი a-ს დონე სისხლში; დატვირთული ოჯახური ანამნეზი, უმოდრო ან ცხოვრების წესი, სტრესი.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: კარდიოვასკულარული დაავადებების ოჯახური ანამნეზი, თამბაქოს მოხმარება, თამბაქოს კვამლთან ექსპოზიცია.

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ნატრიუმის, ნაჭერი ცხიმებისა და ქოლესტეროლის ჭარბი მოხმარება, Hb A1C -ის მომატებული დონე.

აქტივობა-ვარჯიში: ფიზიკური აქტივობის დაბალი დონე

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ფიზიკურ დატვირთვასთან დაკავშირებული დუნდულობა, თეძოსა და წვივის ტკივილი, რომელიც მოსვენებულ მდგომარეობაში ქრება (ხანგამოშვებითი კოჭლობა) ან ტკივილი, რომელიც იწყება მოსვენებულ მდგომარეობაშიც.

ტერფის წინა ნაწილისა და თითების არეში წვისა და ტკივილის შეგრძნება მოსვენებულ მდგომარეობაში. სიცივის, დაბუჟებისა და დასუსხვის შეგრძნება ფეხებსა და ტერფებში; შეგრძნებების პროგრესული მოშლა და ტკივილის ღრმა შეგრძნება კიდურებში.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: ერექციული დისფუნქცია.

ობიექტური მონაცემები

საფარი სისტემა – თმის საფარველის გაქრობა ფეხებსა და ტერფის წინა ზედაპირზე, ფეხის აწვევისას კიდურის გაფერმკრთალება, დაყრდნობისას სინითლე, თხელი, გრილი და პრიალა კანი და ატროფიული კუნთები, კანის საფარველის მთლიანობის დარღვევა და არტერიული წყლულები განსაკუთრებით ძვლოვან ზედაპირებთან ახლოს; განგრენა.

კარდიოვასკულარული – შემცირებული ან გამქრალი პერიფერიული პულსი, შეხებისას კიდური ცივია, კაპილარული ავსება >3 ; პულსის საპროექციო არეებში შესაძლოა იყოს აუსკულტაციური ხმაური;

ნევროლოგიური – მობილობის ან მგრძნობელობის მოშლა;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები – დუპლექს სკანირებაზე შესაძლოა მოხდეს არტერიული სტენოზის ვიზუალიზაცია, შემცირებულია წნევის მაჩვენებლები დოპლერზე, შემცირებულია კოჭ-მხრის ინდექსი, პერიფერიული ათეროსკლეროზის სურათი ანგიოგრაფიულად.

საექთნო დიაგნოზი

პერიფერიული არტერიების დაავადებისას საექთნო დიაგნოზი, სხვა დიაგნოზებთან ერთად, უმეტესწილად მოიცავს:

- უცნობ გამომწვევ ფაქტორებთან დაკავშირებული პერიფერიული ქსოვილოვანი პერფუზიის შემცირებას;
- ფიზიკური დატვირთვისადმი აუტანლობა, რაც დაკავშირებულია ჟანგბადის მიწოდებასა და მოხმარებას შორის წარმოშობილი დისბალანსით;
- დაავადების და პირადი მოვლის შესახებ ნაკლები ცოდნა;

დაკვეშვა

პერიფერიული არტერიების დაავადებების მქონე პაციენტებში ძირითად მიზანს წარმოადგენს:

1. ადეკვატური ქსოვილოვანი პერფუზიის აღდგენა;
2. ტკივილის შემსუბუქება;
3. ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის გაზრდა;
4. კიდურებზე კანი მთლიანობისა და ჯანმრთელობის შენარჩუნება;

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ექთანმა უნდა მოახდინოს პერიფერიული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტის შეფასება და რისკ-ფაქტორების განსაზღვრა. რისკ-ფაქტორების განსაზღვრის შემდეგ, ექთანმა პაციენტს უნდა ასწავლოს პოტენციური გართულებების თავიდან აცილების გზები და საშუალებები. პაციენტს უნდა მიეცეს სრული ინფორმაცია კვების როლის შესახებ და განემარტოს მას რაფინირებული შაქრების, ქოლესტეროლისა და ნაჯერი ცხიმების მიღებასთან დაკავშირებული რისკები. ექთანმა პაციენტს უნდა ასწავლოს კიდურებისა და კანის საფარველის მოვლის გზები და ტრავმატიზმის შემცირების საშუალებები. კარდიოვასკულარული დაავადების ანამნეზის მქონე პაციენტებს უნდა განემარტოთ რეგულარული სამედიცინო შემოწმების მნიშვნელობა.

მწვავე ინტერვენციები

ქირურგიული ან ინტერვენციული რადიოლოგიური ჩარევის შემდგომ პაციენტი თავსდება პოსტოპერაციულ პალატაში შემდგომი დაკვირვების მიზნით. ნაოპერაციები კიდურის ფერი, ტემპერატურა, კაპილარული ავსება, პერიფერიული პულსი, მგრძნობელობა და მოძრაობის შესაძლებლობა მონიტორინგზე ყოველ 15 წუთში ერთხელ, ხოლო 1 საათის ინტერვალის შემდეგ, ყოველ საათში ერთხელ. თუ პერიფერიული პულსი შეიცვალა ან დოპლეროგრაფიულ მონიტორინგზე აღინიშნება ცვლილებები, ექიმს უნდა ეცნობოს მყისიერად. პოსტოპერაციულ პერიოდში, თრომბოზული გართულების რისკის გამო, არტერიულ ბრაქიალური ინდექსის განსაზღვრა რეკომენდებული არაა. გასინჯვის შედეგად მიღებული შედეგები, შემდგომი ინტერპრეტაციის მიზნით, უნდა შედარდეს სანყის მონაცემებსა და ჯანმრთელი კიდურიდან მიღებულ მაჩვენებლებს.

პაციენტების უმრავლესობას ანამნეზში აღინიშნება ქრონიკული იშემიური ტკივილი კიდურის მოსვენების დროსაც, რომელიც ვითარდება იმის გამო, რომ პაციენტს უყალიბდება ტოლერანტობა ოპიოიდების მიმართ. შესაბამისად, ამ ტიპის პაციენტებთან საჭირო ხდება, პოსტოპერაციულად, ტკივილის აგრესიული მართვა.

პოსტოპერაციული პალატიდან გასვლის შემდეგ, უნდა გაგრძელდეს კიდურის პერფუზიის მონიტორინგება. ექთნის მიერ უნდა შეფასდეს სისხლდენის, ჰემატომის, თრომბოზის, ემბოლიზაციის და კომპარტმენტის სინდრომის განვითარების რისკი. თუ ნაოპერაციები ფეხი ცივია, პულსი არ ისინჯება, ფერმკრთალია, ციანოზურია ან პაციენტს აღინიშნება მგრძნობელობის დაკარგვა ან დაბუჟება – ეს სტენტის ბლოკირებას მიანიშნებს, რაც დაუყოვნებლივ უნდა ეცნობოს ექიმს. აღნიშნული გართულებისა და შემდგომი ამპუტაციის რისკი მეტია ქალებში.

მუხლის მოხრა არ არის რეკომენდებული, თუ ეს არ ხდება ვარჯიშის გამო. პირველივე პოსტოპერაციულ დღეს პაციენტი დღეში რამდენჯერმე უნდა ადგეს. ამ პერიოდში ტკივილისა და შეშუპების რისკის აცილების მიზნით, მინიმუმამდე უნდა იქნას დაყვანილი მჯდომარე პოზიცია და ნაოპერაციები კიდურის კომპრესია. თუ მიუხედავად მიღებული ზომებისა, შეშუპება მაინც განვითარდა, მაშინ პაციენტი უნდა დაანვიზოს ექთანმა და ფეხი გულის დონეზე უფრო მაღლა აანვიზოს. რიგ შემთხვევებში, შეშუპების მართვის მიზნით, შესაძლებელია კომპრესიული სახვევების გამოყენებაც. ამ დროს რეკომენდებუ-

ლია, თუნდაც მცირე დისტანციებით სიარული, რა დროსაც დასუსტებული ან ხანდაზმული პაციენტებისთვის მიზანშეწონილია დამატებითი დამხმარე ინვენტარის გამოყენება.

შემთხვევათა 11%-ში მოსალოდნელია ჭრილობის ინფიცირება, რაც თავის მხრივ, მეტად ხშირი გართულებაა ქალებში. ინფექციის თავიდან აცილების მიზნით, მნიშვნელოვანია ჭრილობის მოვლის წესების ზედმიწევნით დაცვა. ჭრილობის ინფექციასთან დაკავშირებულია გრაფტის მოცილების, რეოპერაციისა და სეფსისის განვითარების მაღალი რისკი.

თუ ინტერვენციას თან არ მოჰყვა გართულება, პაციენტის განწერა განხორციელებული ჩარევის შემდეგ 3-5 დღეშია მოსალოდნელი.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლის პირობებში, ექთანმა უნდა შეაფასოს პაციენტს კარდიოვასკულარული სისტემა და მოახდინოს მისი განათლება დაავადებათა განვითარების რისკის შემცირების საშუალებებზე. თუ ჩატარებული სამედიცინო ჩარევის შემდეგ, პაციენტი აგრძელებს თამბაქოს მოხმარებას, მისთვის ინფარქტისა და სხვა გართულების განვითარების რისკი მნიშვნელოვნად იმატებს. ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ნაჩვენებია ასპირინისა და კლოპიდოგრელის ხანგრძლივი თერაპია. პაციენტებს, რომელთაც ჩაუტარდათ დისტალური პერიფერიული შუნტირება (მუხლს ქვემოთ) სინთეზური გრაფტის მეშვეობით, ენიშნებათ ანტითრომბოციტული მკურნალობა ორი მედიკამენტით ერთი წლის განმავლობაში (კლოპიდოგრელი და ასპირინი), რის შემდეგაც მკურნალობას აგრძელებენ ერთი მედიკამენტით ცხოვრების ბოლომდე.

წარმატებული რევასკულარიზაციის შემდეგ, პაციენტს უნდა მიეცეს რჩევა, რომ სპეციალური მეთვალყურეობის ქვეშ მოახდინოს დაზიანებული კიდურის ვარჯიში. ექთანმა პაციენტს უნდა აუხსნას, რომ ვარჯიში მნიშვნელოვნად ამცირებს კარდიოვასკულარული სისტემის დაავადებების განვითარების რისკებს, ასევე ჰიპერტენზიის, ჰიპერლიპიდემიის, სიმსუქნისა და გლუკოზის დონეს სისხლში. პერიფერიული არტერიული დაავადების და მით უფრო დიაბეტის თანმხლები დაავადების მქონე პაციენტებს, კარგად უნდა ასწავლოს ექთანმა ფეხის მოვლის მიდგომები. დიაბეტური ნეიროპათია ზრდის კიდურის დაზიანების რისკს და წარმოშობს სამედიცინო მომსახურების მიღების გადაავადების რისკს. მოუწოდეთ პაციენტს, რომ ყოველდღიურად მოახდინოს ფეხის კანის საფარველის შემოწმება დაზიანების აღმოჩენისა და ასევე თმის ზრდის შეფასების მიზნით. ასევე პაციენტს უნდა მიეცეს დეტალური ინფორმაცია როგორ უნდა მოახდინოს კანის ტემპერატურის, პულსისა და კაპილარული ავსების შეფასება და მოახდინოს ექიმის ინფორმირება ცვლილებების აღმოჩენის შემთხვევაში. პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ ჭარბი წონა, ართრიტი, წელის, მხედველობისა და მობილობის პრობლემები, ფეხის მოვლისა და ჯანმრთელობის შენარჩუნების მიზნით, შესაძლოა დასჭირდეთ დახმარება. პაციენტს ექთანმა უნდა აუხსნას, რომ ტერფისა და ფეხის ჯანმრთელობის შენარჩუნების მიზნით, მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტმა გამოიყენოს 100% ბამბის ან შალის წინდები, მრგვალი და არა წვეტიანი ფეხსაცმელი, ხოლო ახალი ფეხსაცმლის მორგება მოხდეს თანდათანობით და არა ერთიანად (იხ. ცხრილი 36.4).

ცხრილი 36.4 პაციენტისა განათლების გზამკვლევი პერიფერიული არტერიის შუნტირებისას

პაციენტმა უნდა:

1. მინიმუმამდე დაიყვანოს თამბაქოსა და თამბაქოს პროდუქტების მოხმარება, რეგულარულად აკონტროლოს სისხლში ქოლესტეროლის, ტრიგლიცერიდებისა და გლუკოზის შემცველობა (შაქრიანი დიაბეტით ავადობის შემთხვევაში) სისხლის არტერიული წნევა და წონა; პაციენტს უნდა განემართოს ვარჯიშის დადებითი ეფექტი დაავადების კონტროლის თვალსაზრისით;
2. მიიღოს ანტითრომბოციტური, ანტიჰიპერტენზიული, ანტილიპიდური და ტკივილის მართვისთვის საჭირო მედიკამენტებით რაციონალური მკურნალობა;
3. იკვებოს ჯანსაღად და დაბალანსებულად (დიდი რაოდენობით უჯრედისი, ცილა, C და A ვიტამინი, ცინკით მდიდარი საკვები), მიიღოს საკმარისი რაოდენობის წყალი, შეამციროს მარილიანი და ცხიმოვანი საკვების მიღება;
4. ვარჯიში შეთვალყურეობის ქვეშ ან ყოველდღიური გასეირნება 30-40 წუთით დღეში კვირაში 3-5 დღე (სიარულის ხანგრძლივობა და სიხშირე უნდა გაიზარდოს თანდათანობით);
5. ფეხისა და ტერფის მოვლის რუტინა: ფეხის დაბანა და დათვალიერება ყოველდღიურად; მხოლოდ ბამბის ან შალის წინდებისა და კომფორტული ფეხსაცმლის მოხმარება, ფრჩხილის მოჭრა სწორი კიდევებით, ფეხის ფეხზე გადადების მინიმალიზაცია და უკიდურესი ტემპერატურული ზემოქმედებისა და ხანგრძლივად ფეხზე დგომის თავიდან არიდება;
6. პოსტოპერაციული ჭრილობის მოვლის საკითხების ადეკვატური გათავისება (ჭრილობა უნდა იყოს მშრალად და სუფთად);
7. ჭრილობის ინფიცირების ადრეული ნიშნების ამოცნობა:
 - ჩირქოვანი გამონადენი ჭრილობიდან;
 - ჭრილობის სინითლე, ტკივილი და შემაგრება;
 - ჭრილობის კიდურების მოცილება;
 - 37.8° > სხეულის ტემპერატურა;
1. ყველა გეგმიური ვიზიტის განხორციელება;
2. ჯანდაცვის სპეციალისტების ინფორმირება ფეხისა და ტერფის მდგომარეობის ცვლილების შესახებ (ფერის, ტემპერატურის და ტკივილის სტატუსის ცვლილება).

გადაფასება

პერიფერიული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტების მოსალოდნელი გამო-სავალია:

- ქსოვილთა ადეკვატური პერფუზია;
- ფიზიკური აქტივობისადმი მომატებული ტოლერანტობა;
- საკუთარი დაავადებისა და მკურნალობის გეგმის ცოდნა;

მწვავე არტერიული იშემიური დაავადებები

ეტიოლოგია და პათფიზიოლოგია

მწვავე არტერიული იშემია არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ხდება არტერიული კვების შეწყვეტა უეცრად, რასაც შესაძლოა თან მოჰყვეს შესაბამისი ორგანოს ან ქსოვილის კვდომა. იგი შესაძლებელია გამონვეული იყოს ტრავმით, ათეროსკლეროზული სისხლძარღვით, ემბოლიით ან თრომბოზით. გულიდან წამოსული ემბოლია არის არტერიული კვების უეცარი შეწყვეტის ერთ-ერთი წამყვანი მიზეზი. გულიდან წარმოშობილი ემბოლიის უხშირესი მიზეზებია გულის ისეთი მდგომარეობები, როგორცაა ინფექციური ენდოკარდიტი, მიტრალური სარქველის დაავადება, ატრიალური ფიბრილაცია, კარდიომიოპათია და გულის სარქველოვანი პროთეზები. ემბოლიის არა კარდიოლოგიურ მიზეზთა შორისაა ანევრიზმა, დაწყლულებული ათეროსკლეროზული ფოლაქი, ახლო წარსულში ჩატარებული ენდოვასკულარული პროცედურა და ვენური თრომბი.

თუ თრომბი გულის მარცხენა მხარეს წარმოიშობა, ის შესაძლოა სისტემური ცირკულაციის ნებისმიერ ნერტილში მოხვდეს. მოცირკულირე თრომბი, როგორც წესი, ქვემო კიდურების მკვებავი არტერიების ბიფურკაციის (მაგ., ილეოფემორალური, მუხლის, ტიბიალური) ან ათეროსკლეროზული შევიწროების მონაკვეთში ეცობა. ჰიპოვოლემიამ (შოკი), ჰიპერვისკოზურმა სისხლმა (პოლიციტემია) და ჰიპერკუაგულაციურმა მდგომარეობებმა შესაძლოა მეორეულად გამოიწვიოს არტერიების თრომბოზული ოკლუზია.

კიდურის ტრავმულმა დაზიანებამ შესაძლოა განაპირობოს კიდურის არტერიული კვების დაზიანება ან ბლოკადა. არტერიული კვების მწვავე მოშლა შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ასევე ანევრიზმის დისექციასთან ან ანგიოგრაფიის შედეგად არტერიის სანათურის ტრავმულ დაზიანებასთან.

კლინიკური გამოვლინებები

მწვავე არტერიული იშემიის გამოვლინებებია:

1. ტკივილი;
2. სიფერმკრთალე;
3. პულსის გაქრობა;
4. პარესთეზია;
5. დამბლა;
6. პოიკილოთერმია (კიდურის ტემპერატურის ადაპტირება გარემო ტემპერატურასთან, როგორც წესი გრილ გარემოსთან).

სასწრაფო ჩარევის გარეშე, ქსოვილოვანი იშემია შესაძლოა რამდენიმე საათში განგრენასა და ნეკროზში გადაიზარდოს, ამიტომ სიმპტომების აღმოჩენისთანავე აუცილებელია მოხდეს ექიმის ინფორმირება. კიდურის დამბლა ქსოვილოვანი იშემიის გვიანი ნიშანია და მაინერვირებული ნერვის კვდომაზე მიუთითებს. ვინაიდან ნერვული ქსოვილი ძალზედ მგრძნობიარეა ჰიპოქსიის მიმართ, პარალიზი ან იშემიური ნეიროპათია შესაძლოა რევასკულარიზაციის შედეგადაც შენარჩუნდეს.

კოლაბორაციული მოვლა

მკურნალობის დაწყება დაავადების გამოვლენის ადრეულ ეტაპზე, კიდურის შენარჩუნების თვალსაზრისით, კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. ინტრავენურად ანტიკუაგულაციური თერაპია არაფრაქცირებული ჰეპარინით მიზანშეწონილია თრომბის გადიდებისა და მისი შემდგომი ემბოლიზაციის თავიდან აცილების მიზნით. პაციენტები, რომელთაც ემბოლექტომია უტარდებათ, ხანგრძლივი პერიოდით საჭიროებენ ანტიკუაგულაციურ თერაპიას ვარფარინით.

სისხლის მომარაგების აღდგენის მიზნით, პაციენტს დაუყოვნებლივ უკეთდება თრომბექტომია ქირურგიულად ან პერკუტანული კათეტერიზაციით, თრომბოლიზური თერაპიით, ქირურგიული შუნტით ან მათ გარეშე.

თუ ქირურგიული თრომბექტომია ვერ ხერხდება, პაციენტს უტარდება პერკუტანული კათეტერული თრომბოლიზური თერაპია ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორის ან უროკინაზის მეშვეობით. ამ დროს კათეტერი თავსდება თედოს არტერიაში და მისი მიმართვა ხდება თრომბის სავარაუდო ადგილას. თრომბის კერაში ხდება მედიკამენტის შეყვანა. თრომბოლიზური მედიკამენტები უშუალოდ ზემოქმედებენ თრომბზე და იწვევს მის დაშლას 24-48 საათის ინტერვალში. კათეტერის სხვა ტიპები უშუალოდ ახდენს თრომბის ფიზიკურ დესტრუქციას. თუ პაციენტს აქვს მოსვენებითი ტკივილი, შესაძლოა ეს წარმოადგენდეს ამპუტაციის ჩვენებას. თუ პაციენტს მისი თანხმლები დაავადების გამო (წინაგულთა ფიბრილაცია) აქვს განმეორებითი თრომბის წარმოშობის რისკი, მაშინ მას ენიშნება ხანგრძლივი ანტიკუაგულაციური თერაპია.

ობლიტერაციული თრომბოანგიტი

ობლიტერაციული თრომბოანგიტი (ბურგერის დაავადება) არის არა ათეროსკლეროზული, სეგმენტური, მორეციდივე მცირე და საშუალო კალიბრის არტერიებისა და ვენების ანთებითი დაავადება ზემო და ქვემო კიდურებში. იშვიათად დაავადების მიმდინარეობაში შესაძლებელია ჩართული იყოს ცერებრალური, კორონარული, მეზენტერული, პულმონარული და რენალური არტერიები. უხშირესად დაავადება გვხვდება ახალგაზრდა მამაკაცებში (<45 წელზე), რომლებსაც აქვთ თამბაქოსა და კანაფის მოხმარების და ქრონიკული პერიოდონტალური ინფექციების ისტორია, თუმცა არ აღენიშნებათ კარდიოვასკულარული დაავადების რისკ-აქტორები (ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია და დიაბეტი).

ბურგერის დაავადების მწვავე ფაზაში წამოიქმნება ანთებითი თრომბი, რომელიც ახშობს სისხლძარღვის სანათურს. დროთა განმავლობაში ანთებითი კერა ქრება, ხოლო თრომბი სისხლძარღვის სანათურში რჩება და ქრონიკულ ქსოვილოვან იშემიას იწვევს.

ქრონიკული იშემიის შედეგად განვითარებული სიმპტომები წააგავს პერიფერიული არტერიული დაავადების სიმპტომებს და შესაძლოა მოიცავდეს ხანგამოშვებით კოჭლობასა და ტკივილს ხელებსა და ფეხებში. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს მოსვენებითი ტკივილი და იშემიური დაწყლულებაც. აღნიშნულთან ერთად პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს კიდურის ფერისა და ტემპერატურის ცვლილებაც, ასევე პარესთეზია, ზედაპირული ვენების თრომბოზები და სიცივისადმი მგრძობიანობის გაზრდა.

ამ ეტაპზე ბურგერის დაავადების სპეციფიკური ლაბორატორიული სადიაგნოზო საშუალება არ არსებობს და მისი დიაგნოსტიკა ხდება რამდენიმე პარამეტრის, მათ

შორის, დაავადების ხანდაზმულობის, ანამნეზის, კლინიკური სიმპტომების, დისტალური სისხლძარღვების ჩართულობისა და იშემიური წყლულების არსებობის საფუძველზე. ასევე უნდა გამოირიცხოს აუტოიმუნური დაავადება, დიაბეტი, თრომბოფილია (თრომბების მიმართ მიდრეკილება) და თრომბის წარმოქმნის სხვა მიზეზები.

ბურგერის დაავადების მკურნალობისას, უპირველესი ინტერვენცია კანაფის და თამბაქოს მოხმარების აბსოლუტური შეწყვეტაა. უკუნაჩვენებია ნიკოტინის შემცველი პროდუქტების გამოყენებაც. გარდა ამისა, პაციენტმა თავი უნდა აარიდოს კიდურის გადაციებას და მის ტრავმატიზაციას. მეტი ყურადღება უნდა დაუთმოს ფიზიკურ აქტივობას და ფეხის მოვლის საკითხებს.

მიუხედავად იმისა, რომ ბურგერის დაავადების მკურნალობისას, სხვადასხვა კლასის მედიკამენტები გამოიყენება (მათ შორის კალციუმის არხის ბლოკერები, ცილოსტამოლი, სილდენაფილი), მათი ეფექტურობის შესახებ მტკიცებულება ნაკლებად მოიპოვება. მკურნალობის ეფექტურობასთან მიმართებით ინტრავენური ილოპროსტი ერთ-ერთ ეფექტურ მედიკამენტად შეიძლება ჩაითვალოს. მისი მიღებისას უმჯობესდება ტკივილისა და დაწყლულების სიმპტომები და მცირდება ამპუტაციის საჭიროების რისკიც.

სიმპათექტომია (ნერვის, განგლიის ან წნულის გათიშვა), ბურგის ტვინის სტიმულატორის იმპლანტაცია და შუნტირება ქირურგიული მკურნალობის მიდგომებია. სიმპათექტომია და ბურგის ტვინის სტიმულატორის იმპლანტაცია აუმჯობესებს დისტალურ ცირკულაციას და ამცირებს ტკივილს, თუმცა უშუალოდ ანთების პროცესზე არ ახდენს ზეგავლენას. პაციენტებს, რომელთაც სისხლის ცირკულაციის მოშლის მძიმე ფორმა აქვთ, შესაძლოა დასჭირდეთ თითის ან კიდურის ამპუტაციაც. ამპუტაციის საჭიროება უხშირესად დგება იმ პაციენტებთან, რომლებიც აგრძელებენ თამბაქოსა და კანაფის მოხმარებას.

რეინოს დაავადება

რეინოს დაავადება არის ეპიზოდურად მიმდინარე ვაზოსპასტიური დაავადება, რომელიც უმეტესწილად გვხვდება ახალგაზრდა, 15-40 წლამდე, ქალებში და გამოწვეულია კიდურების და კერძოდ თითების კანის მკვებავი სისხლძარღვების ვასკულარული, ინტრავასკულარული და ნეირონალური მექანიზმებით განპირობებული არასათანადო დილატაციითა და კონსტრიქციით.

რეინოს დაავადება შესაძლოა განვითარდეს იზოლირებულად ან რომელიმე სისტემურ დაავადებათან კომბინაციაში (მაგ., რევმატოიდული ართრიტი, სკლეროდერმია, წითელი მგლურა და სხვა). დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ასევე პროფესიული ექსპოზიცია ვიბრაციულ მექანიზმებთან, სიცივესთან და მძიმე მეტალებთან. რეინოს დაავადების მქონე პირებმა შესაბამისი რეგულარული კონსულტაციები უნდა მიიღონ, რათა დროულად იქნას აღმოჩენილი ფიბროზული ქსოვილის ან ავტოიმუნური მდგომარეობის განვითარება.

რეინოს დაავადება ხასიათდება ვაზოსპაზმით განპირობებული თითების, ცხვირის და ყურების ფერის ცვლილებით (თეთრი, ცისფერი ან წითელი შეფერილობა). დაქვეითებული პერფუზია იწვევს სიფერმკრთალეს (თეთრი), ფალანგები ხდება ციანოზური (მოლურჯო-მოიასამნისფრო (იხ. სურათი 36.3)). ამ ცვლილებებს მოყვება შეწითლება (წითელი), რაც წარმოადგენს ჰიპერემიულ პასუხს სისხლის ნაკადის აღდგენაზე.

სურათი 36.3¹⁰⁸



ვაზოსპაზმის ფაზაში პაციენტს სიცივისა და დაბუჯების შეგრძნება უჩნდება, ხოლო ჰიპერემიული ფაზის დადგომისას კი პაციენტებს უვითარდებათ მჩხვლეთავი შეგრძნება და ტკივილი. როგორც წესი, სიმპტომები მხოლოდ რამდენიმე წუთი გრძელდება, თუმცა, მძიმე შემთხვევებში ეს შესაძლოა რამდენიმე საათსაც გაგრძელდეს. სიმპტომების დაწყება, როგორც წესი, უკავშირდება სიცივეს, ემოციურ ფონს, კოფეინისა და თამბაქოს მოხმარებას.

თუ დაავადების სიმპტომები დიდი ხნით და ხშირად ვითარდება, შესაძლოა კანი სქელი, ხოლო ფრჩხილები მტვრევადი გახდეს. ამ დაავადების გართულებას, როგორც წესი, თითის წვერებზე წარმოშობილი წყლულები და ზედაპირული განგრეობული დაზიანებები წარმოადგენს.

რეინოს დაავადების საექთნო მართვის ძირითადი მიზანია პაციენტის განათლება რეინოს სიმპტომების პრევენციის შესახებ. ექთანმა პაციენტს უნდა ასწავლოს, რომ ატაროს თავისუფალი სტილის ტანისამოსი და ხელთათმანები ცივ ამინდებსა და ცივ ნივთებთან შეხებისას. პაციენტს უნდა მიეცეს რეკომენდაცია, რომ მაქსიმალურად მოერიდოს ვაზოსპაზმის გამომწვევ პროდუქტებს, როგორიცაა, კოფეინი, თამბაქო და ფარმაკოლოგიური პროდუქტები (ამფეტამინები, კოკაინი, ერგოტამინი, ფსევდოეფედრინი), ხოლო ვაზოსპაზმის დროს სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით, ხელები მოათავსოს თბილ წყალში სპაზმის მოსახსნელად. პაციენტს ასევე უნდა მიეცეს რჩევა სტრესის მართვის საშუალებების შესახებ.

გართულებულ შემთხვევებში ინიშნება ფარმაკოთერაპიაც, კერძოდ ხანგრძლივი მოქმედების კალციუმის არხის ბლოკერები (ნიფედინი), რომელიც მათი ზემოქმედების შედეგად ხელს უშლის სისხლძარღვის გლუვ კუნთებს რომ შეიკუმშონ და ამით შეავიწროვონ სისხლძარღვის სანათური.

თუ პაციენტს გართულებული შემთხვევის გამო ნეკროზული უბნები წარმოექმნება ხელებზე, მაშინ აუცილებელია ამ უბნების მოცილება და ანტიბიოტიკოთერაპია ტკივილის მართვასთან ერთად.

¹⁰⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

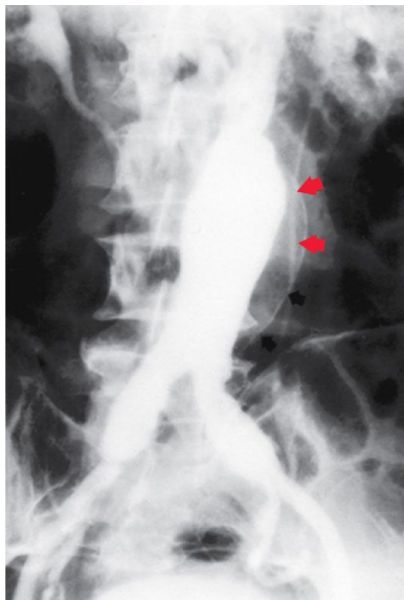
აორტული ანევრიზმები

აორტა ადამიანის ორგანიზმის უმსხვილესი სისხლძარღვია და იგი სასიცოცხლო ორგანოებს ჟანგბადითა და საკვები ნივთიერებებით ამარაგებს. აორტის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი პათოლოგია ანევრიზმია, რაც თავის მხრივ, აორტის კედელზე ჰიბისებრი დილატაციური სტრუქტურის წარმოქმნას ნიშნავს. აორტის ანევრიზმა უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. ანევრიზმა შესაძლოა განვითარდეს რამდენიმე ადგილასაც, თუმცა მისი წარმოშობა პერიფერიულ არტერიებზე იშვიათად ხდება.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

აორტალური ანევრიზმა შესაძლოა გაჩნდეს აორტის რკალზე, გულმკერდის ან მუცლის აორტაზე. აორტული ანევრიზმების შემთხვევათა $\frac{3}{4}$ მუცლის აორტაზეა ლოკალიზებული (იხ. სურათი 36.4), ხოლო $\frac{1}{4}$ გულმკერდის აორტაზე. თუ მუცლის აორტის დიამეტრი რომელიმე უბანში 3 სმ-ს აღემატება, ის ანევრიზმული გადაგვარების უბნად მიიჩნევა. რაც მეტად აღემატება აორტის სანათური 3 სმ-ს, მით მეტია მისი გახეთქვის ალბათობაც.

სურათი 36.4¹⁰⁹ მუცლის აორტის ანევრიზმა. ნითელი ისრები მიუთითებს აორტის კედლის კალციფიკაციას



არსებობს აორტის ანევრიზმის წარმოშობის რამდენიმე მექანიზმი, მათ შორისაა დეგენერაციული, თანდაყოლილი, მექანიკური (პენეტრაციული ან ბლაგვი ტრავმა), ანთებითი (ტაკაიასუს არტერიტი) და ინფექციური (*Chlamydia pneumoniae*-ით ან HIV-ის შედეგად გამოწვეული არტერიტი).

აორტის ანევრიზმის განვითარების რისკ-ფაქტორებია: მამრობითი სქესი, ასაკი, ჰიპერტენზიული დაავადება, კორონარული არტერიების დაავადება, აორტის ანევრიზმის ოჯახური ისტორია, ქოლესტეროლის მაღალი კონცენტრაცია სისხლში, ქვემო კიდურების არტერიული დაავადება, კაროტიდული არტერიების დაავადება, გადატანილი ინსულტი, თამბაქოს მოხმარება, ჭარბი წონა ან სიმსუქნე. ჩამოთვლილთაგან მამრობითი სქესი, მწველობა და ასაკი, აორტის ანევრიზმის განვითარების თვალსაზრისით, ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია.

¹⁰⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

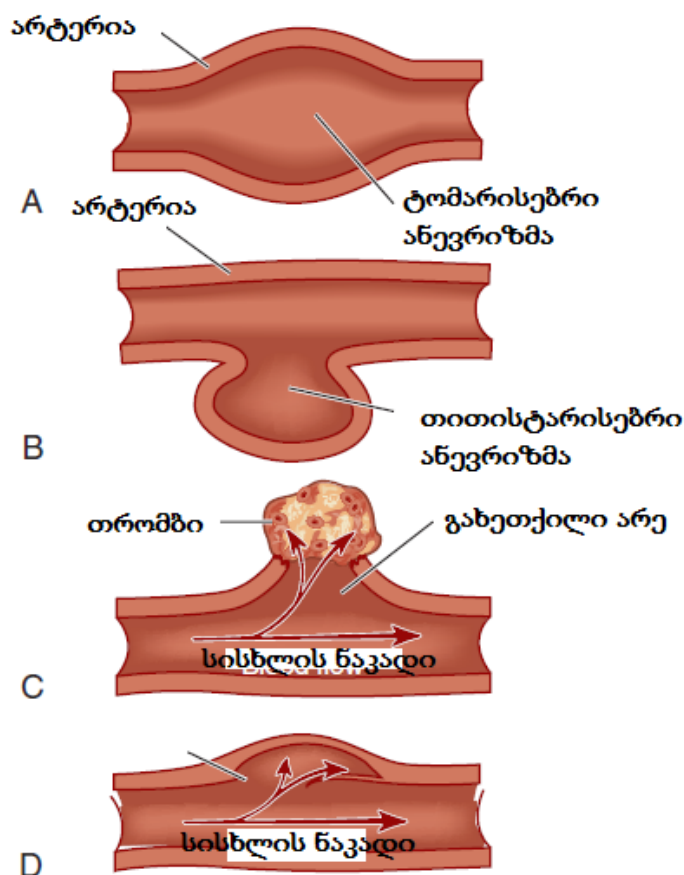
გენეტიკური კავშირი

აორტული ანევრიზმის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორი უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს. რაც მეტია მემკვიდრეობით მიღებული ანომალიათა რიცხვი, მით მეტია აორტული ანევრიზმის განვითარების რისკი. აორტის ანევრიზმის განვითარების რისკი განსაკუთრებულ მაღალია შემდეგი გენეტიკური ანომალიების დროს: აორტის ბიკუსპიდალური სარქველი, აორტის კოარქტაცია, ტერნერის სინდრომი, აუტოსომალურ დომინანტური თირკმლის პოლიცისტური დაავადება, კოლაგენის სპეციფიკური დეფექტები (ელერს-დანლოსის სინდრომი) და ვასკულარული ელასტიური ქსოვილის ადრეული დაშლის სინდრომი (Loeys-Dietz syndrome, მარფანის სინდრომი).

კლასიფიკაცია

ანევრიზმები იყოფა ჭეშმარიტ და ცრუ ანევრიზმებად (იხ.სურათი 36.5). ჭეშმარიტია ანევრიზმა, რომლის წარმოქმანშიც მონაწილეობს სისხლძარღვის კედელი, ისე რომ სისხლძარღვის ერთი შრე მაინც არის ინტაქტური. ჭეშმარიტი ანევრიზმები, თავის მხრივ, იყოფა ტომარისებრ და თითისტარისებრ ანევრიზმებად. თითისტარისებრი ანევრიზმები უფრო წრიული ფორმისაა და მეტად ერთგვაროვანი ფორმა აქვთ. ტომარისებრი ანევრიზმები ხასიათდებიან ვიწრო ყელით, რომლითაც ტომრის ძირს არტერიის კედელთან აკავშირებენ.

სურათი 36.5¹¹⁰ A – ჭეშმარიტი ტომარისებრი ანევრიზმა; B – ჭეშმარიტი თითისტარისებრი ანევრიზმა; C – ფსევდო ანევრიზმა; D – აორტის დისექცია;



¹¹⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ცრუ ანუ ფსევდოანევრიზმა არ არის ანევრიზმა. ეს არის დაზიანებული არტერიული კედელი, რომლის სისხლდენა შეჩერებულია ირგვლივ მდებარე სტრუქტურების დახმარებით. ცრუ ანევრიზმა შესაძლოა გამოწვეული იყოს ბლაგვი ტრავმით, ინფექციით, პერიფერიული არტერიის შუნტირებით ან ანგიოგრაფიით.

კლინიკური გამოვლინებები

გულმკერდის აორტის ანევრიზმა, როგორც წესი, ასიმპტომატურად მიმდინარეობს, ხოლო სიმპტომების გამოვლინების შემთხვევაში მისთვის დამახასიათებელია დიფუზური ტკივილი გულმკერდის მიდამოში, რომელიც ბეჭთაშუა არისკენ მიგრირებს. აღმავალი აორტისა და აორტის რკალის ანევრიზმამ შესაძლოა გამოიწვიოს ტკივილი კორონარული არტერიების სისხლის მიდინების შემცირების გამო, ხოლო ლარინგეალურ ნერვზე ბენოლის შედეგად კი შესაძლოა გამოვლინდეს ხმის ჩახლეჩვაც. თუ ანევრიზმამ ბენოლა მოახდინა საყლაპავზე, პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს დისფაგია, ხოლო ზემო ღრუ ვენაზე ბენოლის შედეგად პაციენტს გამოუვლინდება სახისა და ზედა კიდურების შეშუპება და კისრის ვენების დაბერვა.

გულმკერდის აორტის მსგავსად, მუცლის აორტის ანევრიზმაც, როგორც წესი, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. მისი აღმოჩენა რუტინული კვლევების დროს შემთხვევით ხდება ხოლმე. მუცლის აორტის ანევრიზმა ხშირია ჭიპის ლატერალურად; ამ დროს გასინჯვით ხდება ჭიპის მარცხნივ პულსირებადი წარმონაქმნის იდენტიფიცირება, აუსკულტაციურად ასევე შესაძლოა გამოვლინდეს შუილი. მუცლის აორტის ანევრიზმის დიაგნოსტიკა, ჭარბი ცხიმოვანი საფარველის გამო რთულია სიმსუქნის დროს.

ახლოს მდებარე სტრუქტურებზე ბენოლის გამო მუცლის აორტის ანევრიზმის სიმპტომები ხშირად წააგავს მუცლის ან წელის სხვა პათოლოგიების სიმპტომებს. მისთვის ასევე დამახასიათებელია “ლურჯი თითის სინდრომი” სპონტანური ემბოლიზაციის გამო (ფეხის თითების ლაქები, ფეხის პულსაციის შენარჩუნებით).

გართულებები

ანევრიზმის გასკდომა ამ მდგომარეობის ყველაზე მძიმე გართულებაა. თუ ანევრიზმის გასკდომა მოხდა რეტროპერიტონიალურ სივრცეში, იქ განლაგებული ორგანოები ბენოლის შედეგად ახდენს სისხლდენის კუპირებას და ამიტომ ამ შემთხვევაში ლეტალური გამოსავლის დადგომა ნაკლებ სავარაუდოა. ამ დროს პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს ექიმობები წელისა და გვერდების არეში (ტერნერის ნიშანი). ლეტალური გამოსავლის დადგომის შანსი 90 %-მდე იზრდება, თუ ანევრიზმის მთლიანობა გულმკერდის ან მუცლის ღრუში დაირღვა. ამ დროს სისხლის მნიშვნელოვანი დანაკარგი მალევე ვითარდება და პაციენტს კლინიკაში მიყვანისას ჰიპოვოლემიური შოკი, ტაქტიკარდია, სიფერმკრთალე, შარდის შემცირებული რაოდენობა, ცნობიერების ცვლილება და მუცლის ტკივილის აქვს. ამ დროს პაციენტი გადაუდებლად საჭიროებს რეანიმაციულ ღონისძიებებსა და ქირურგიულ მკურნალობას.

დიაგნოსტიკური კვლევები

გულმკერდის რენტგენოლოგიურ კვლევაზე შესაძლოა გულმკერდის აორტის ვიზუალიზაცია, ხოლო მუცლის აორტის რენტგენოლოგიური კვლევით შესაძლოა მოხდეს კალციფიკატების იდენტიფიცირება ანევრიზმის გარშემო. თუ ანევრიზმის დისექციის-

ვის დამახასიათებელი სიმპტომები წააგავს მიოკარდიუმის ინფარქტისთვის დამახასიათებელ ნიშნებს, მაშინ ელექტროკარდიოგრაფიით შესაძლოა მწვავე ინფარქტის გამორიცხვაც. ექოკარდიოგრაფიულად შესაძლებელია აორტის სარქველის ფუნქციის განსაზღვრა, ხოლო ულტრაბგერის საშუალებით, შესაძლებელია აორტის ზომის მონიტორირება. კტ და მრტ კვლევები მეტად ზუსტად ახდენს ანევრიზმისა და მასში თრომბის არსებობის დიაგნოსტიკასა და ზომის დადგენას. კონტრასტული ანგიოგრაფიული კვლევა, მთლიანი აორტული სისტემის შესწავლის მიზნებისთვის საუკეთესო დიაგნოსტიკური მიდგომაა.

კოლაბორაციული მართვა

როგორც თერაპიული, ისე ქირურგიული მართვის თვალსაზრისით, სამედიცინო მართვის მთავარი მიზანია ანევრიზმის გასკდომის პრევენცია. მცირე ზომის ანევრიზმების ადრეული აღმოჩენა და მისი კონსერვატიული მართვა რისკ-ფაქტორების (თამბაქოს მოხმარება, ლიპიდური სპექტრი, არტერიული წნევა) მოდიფიცირების გზითა და ანევრიზმის ზომის ყოველწლიური მონიტორირებით კტ და მრტ გამოკვლევით თანამედროვე მედიცინაში საუკეთესო პრაქტიკად ითვლება. ანევრიზმის ზრდის ტემპი შედარებით დაბალია β ადრენერგული ბლოკატორებით, სტატინებითა და ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ფონზე.

თუ ანევრიზმის დიამეტრი 5,5 სმ-ს უტოლდება, მაშინ რეკომენდებულია ქირურგიული მკურნალობა ასიმპტომატური პაციენტის შემთხვევაშიც კი. ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა შესაძლებელია დადგეს უფრო ადრეც, თუ პაციენტს აქვს ანგიოლოგიურად მნიშვნელოვანი გენეტიკური დაავადება, (ელერს-დანლოსის სინდრომი, მარფანის სინდრომი), გამოუვლინდა სიმპტომები ან ანევრიზმის ზომა და მისი გასკდომის რისკი იზრდება. ქირურგიულ ჩარევამდე მნიშვნელოვანია, რომ შეფასდეს პაციენტის თანმხლები დაავადებები და ისეთი სასიცოცხლო ორგანოები, როგორცაა ფილტვები, გული და თირკმელი. თუ პაციენტს აღენიშნება კორონარული არტერიების დაავადება, შესაძლოა ანევრიზმის ოპერაციულ მკურნალობამდე საჭირო იყოს ამ დაავადების მკურნალობა.

ქირურგიული მკურნალობა

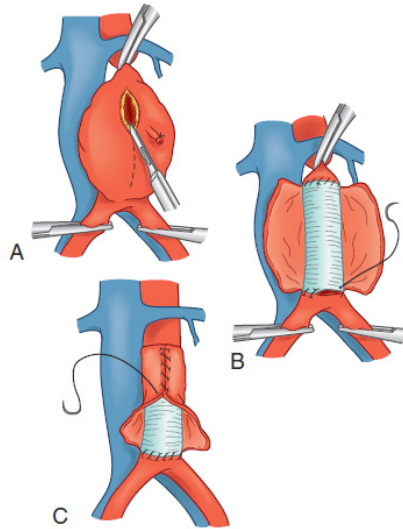
გეგმიურ ქირურგიულ მკურნალობამდე მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტი კარგად ჰიდრირებული იყოს და ჰემატოკრიტის, ელექტროლიტებისა და კოაგულაციასთან დაკავშირებული პრობლემები ადეკვატურად იქნას ნამართი. გადაუდებელ შემთხვევაში, ქირურგიული ჩარევა ხორციელდება სასიცოცხლო ჩვენებით.

ანევრიზმის ღია ქირურგიული მკურნალობა მოიცავს

- (1) აორტის დაზიანებული უბნის ამოკვეთას;
- (2) თრომბის ან ფოლაქის მოშორებას;
- (3) სითეზური პროთეზის ჩაკერებას დაზიანებული აორტის ადგილას;
- (4) სინთეზური პროთეზის გარშემო საკუთარი ქსოვილის შემოკერებას დამცველობითი ფუნქციის შესრულების მიზნით (იხ. სურათი 36.6).

სურათი 36.6¹¹¹ მუცლის აორტის ქირურგიული მკურნალობა

A – ანევრიზმის გაჭრა; B- სინთეტური გრაფტის ჩაკერება; C-აორტის გრაფტზე შემოკერება;



თუ თეძოს არტერიებზე ანევრიზმული დაზიანება ვრცელდება, მაშინ ბიფურკაციის რეგიონიც იცვლება პროთეზით. ტომარისებრი ანევრიზმის დროს შესაძლებელია მხოლოდ ანევრიზმული უბნის ქირურგიული მოშორებით მოხდეს სისხლძარღვის კედლის ჩასწორება, სინთეზური ან ავტოგენური პროთეზის გამოყენებით.

ყველა ანევრიზმის ღია ქირურგიულ ოპერაციისას დაზიანებული უბნის პროქსიმალურად და დისტალურად საჭიროა სისხლძარღვოვანი მომჭერი. უხშირესად ანევრიზმის რეზექციები ხდება 30-45 წუთში, რის შემდეგაც დამჭერები იხსნება სისხლძარღვიდან და სისხლის მიმოქცევა აღდგება. თუ ოპერაციის განმავლობაში საჭირო ხდება თირკმლის არტერიის სისხლის მიმოქცევის ბლოკირება, მაშინ ოპერაციის დასრულებისას ჭრილობა არ უნდა დაიხუროს, თუ ქირურგი არ დარწმუნდება, რომ სისხლის მიწოდება თირკმელში აღდგა და ადეკვატურია. იმ პაციენტებში, რომელთაც თირკმლის არტერიის დონემდე ჩაუტარდა ღია ქირურგიული ჩარევა, პოსტოპერაციულ პერიოდში თირკმლის მწვავე დაზიანების ალბათობა მაღალია.

ენდოვასკულარული პროთეზირების პროცედურები

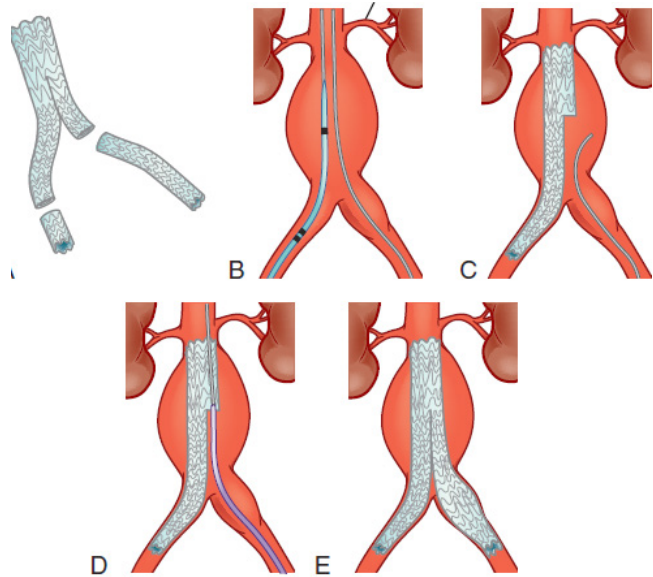
ენდოვასკულარული პროთეზირება ღია ქირურგიული მკურნალობის მინიმალურად ინვაზიური ალტერნატივაა. იმისათვის, რომ პაციენტის მკურნალობისას ეს მიდგომა იქნას გამოყენებული, აუცილებელია შესრულდეს რამდენიმე კრიტერიუმი; კერძოდ პაციენტს ჰქონდეს ინტაქტური ილეოფემორალური არტერიები და დაზიანებული უბნის მიმდებარე კედლები საკმარისად ძლიერი იყოს და ასევე ჰქონდეს საკმარისი სანათურის სიგრძე პროთეზის შესაკავებლად.

ანევრიზმის ენდოვასკულარული პროთეზირება გულისხმობს მუცლის აორტაში საპროთეზო მოწყობილობის მოთავსებას ბარდაყის არტერიიდან; პროთეზი შედგება დაკრონის სინთეზური ბოჭკოებისგან (იხ. სურათი 36.7). პროთეზის ძირითადი ნაწილი შედგება ბიფურკაციისგან და ტოტები სისხლძარღვში მარჯვენა და მარცხენა თეძოს არტერიებიდან თავსდება. მათი სისხლძარღვში მოთავსების შემდეგ, ბალონირების მეშვე-

¹¹¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ობით იშლება სისხლძარღვის სანათურის კედელზე და უკვე მის შიგნით ხდება სისხლის ნაკადის გატარება, რაც ხელს უშლის ანევრიზმის კიდევ უფრო გადიდებას. დროთა განმავლობაში, სანათურზე მოქმედი წნევის შემცირების გამო, თავად ანევრიზმული კედელიც მცირდება ზომაში.

სურათი 36.7¹¹² ანევრიზმის ბიფურკაციული ენდოვასკულარული სტენტგრაფტირება



გართულებები

მიუხედავად იმისა, რომ ენდოვასკულარული პროთეზირება ღია ქირურგიული მკურნალობის მინიმალურად ინვაზიური ალტერნატივაა, შემდგომი ავადობისა და სიკვდილობის მაჩვენებელი მათ თითქმის ერთნაირი აქვთ.

აორტული ანევრიზმის მკურნალობის უხშირესი გართულება არის შიდაჟონვა, რაც სისხლის ძველ ანევრიზმაში ჟონვას ნიშნავს. ეს შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ქირურგიული ტექნიკის ან თვითონ ენდოვასკულარული პროთეზის პრობლემით. აღნიშნული პრობლემის მოსაგვარებლად შესაძლებელია საჭირო გახდეს სისხლმდენი მონაკვეთების ემბოლიზაცია.

ენდოვასკულარული პროთეზირების კიდევ ერთი გართულება შეიძლება იყოს პროთეზის ზემოთ ან ქვემოთ წარმოქმნილი ანევრიზმა, ანევრიზმის გასკდომა, აორტის დისექცია, სისხლდენა, თირკმლის არტერიის ოკლუზია სტენტის მიგრაციის გამო, პროთეზის თრომბოზი, განაკვეთის მონაკვეთის ჰემატომა და ინფექცია. გართულებების თავიდან აცილების მიზნით, ენდოვასკულარული პროთეზირების შემდეგ მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტი რეგულარულად დადიოდეს ექიმთან პროფილაქტიკურ ვიზიტებზე და იტარებდეს კტ და მრტ კვლევებს.

მუცლის აორტის გასკდომის შედეგად სიცოცხლისთვის საშიში გართულებაა ინტრააბდომინალური ჰიპერტენზია და მასთან დაკავშირებული მუცლის მწვავე კომპარტმენტის სინდრომი, რაც თავის მხრივ, ამცირებს შინაგანი ორგანოებისკენ სისხლის მიდინებას და მათ უკმარისობას იწვევს.

¹¹² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მუცლის მწვავე კომპარტმენტის სინდრომი ღია და ენდოვასკულარულად ნამკურნალებ შემთხვევათა მხოლოდ მეოთხედში ხდება, თუმცა მისი სიკვდილობის მაჩვენებელი 70 %-ია. ამ მდგომარეობის დასადგენად საჭიროა მოხდეს წნევის ინვაზიური გაზომვა მუცლის ღრუში ტრანსდუსერის და შარდის ბუშტის კათეტერის მეშვეობით. ამ სიტუაციაში მკურნალობის ძირითადი ამოცანა მულტიორგანული უკმარისობის თავიდან აცილება, რაც მძიმე შემთხვევების დროს, პერკუტანული კათეტერული დეკომპრესიით ხორციელდება, რისი მეშვეობითაც მცირდება ინტრააბდომინალური წნევა.

საექთნო მართვა აორტული ანევრიზმები

შეფასება

დაიწყეთ ძირეული ფიზიკალური შეფასება სამედიცინო ისტორიის შეკრებით. ვინაიდან ათეროსკლეროზი სისტემური დაავადებაა, შეაფასეთ მისი სისტემური გამოვლინების (კარდიოლოგიური, ფილტვის, ცერებრალური, ქვემო კიდურების) ნიშნები. გამორიცხეთ ანევრიზმის გასკდომის ნიშნები: დიაფორეზი, სიფერმკრთალე, სისუსტე, ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია, მუცლის, საზარდულის, წელისა და ჭიპის გარშემო ტკივილი, ცნობიერების დონის ცვლილება ან მოპულსირე მასა მუცლის ღრუში.

საწყისი მდგომარეობის ადეკვატური შეფასება უმნიშვნელოვნესია პოსტოპერაციული მდგომარეობის ადეკვატური შეფასებისთვის. გასინჯვისას განსაკუთრებული ყურადღება დაუთმეთ პერიფერიული პულსის არსებობას და მათ ხასიათს, ასევე ნევროლოგიურ და რენალურ სტატუსს. ქირურგიულ ინტერვენციამდე მონიშნეთ თუ სად აღინიშნება ტერფის პულსი (ტერფის დორსალური არტერიის და უკანა ტიბიალური არტერიის) და გააკეთეთ ჩანაწერი კანზე ლაქების არსებობის შემთხვევაში.

დაგეგმვა

აორტის ანევრიზმის ქირურგიული მკურნალობის ძირითადი მიზნებია:

- ქსოვილთა ნორმალური პერფუზია;
- ინტაქტური მოტორული და სენსორული ფუნქციების შენარჩუნება;
- ქირურგიული გართულებების (თრომბოზი, ინფექცია და ანევრიზმის გასკდომა) პრევენცია;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ჯანმრთელობის ხელშეწყობის მიზნით, ურჩიეთ პაციენტს შესაბამისი ინტერვენციებით შეამციროს კარდიოვასკულარულ დაავადებათა განვითარების რისკი, რაც თამბაქოს მოხმარების შემცირებას, სისხლის არტერიული წნევის, წონის, ლიპიდური სპექტრისა და ფიზიკური აქტივობის კონტროლს გულისხმობს. ჩამოთვლილი საკითხების ნორმალიზაცია ხელს უწყობს გადანერგილი პროთეზის ხანგრძლივ ფუნქციონირებასაც.

მწვავე ინტერვენციები

პრეოპერაციულ პერიოდში პაციენტსა და თავმდგმურს აღმოუჩინეთ ემოციური მხარდაჭერა. გარდა ამისა, უცადეთ ზოგადი წარმოდგენა შეუქმნათ პაციენტსა და მის ახლობლებს პოსტოპერაციული პერიოდის შესახებ, რაც მოიცავს ინტენსიური მოვლის

სანოლსა და მის ალტურვილობას, ასევე დროს, რომელიც სრულ გამოჯანმრთელებას დასჭირდება. პაციენტს აუხსენით თუ რა პროცედურები უსწრებს წინ ოპერაციას. როგორც წესი, აორტაზე ქირურგიული ინტერვენციის ჩატარებამდე, პაციენტები გადიან ნაწლავურ მომზადებას ლაქსატივებით, კანი ინმინდება ანტიმიკრობული საშუალებებით და პაციენტი ოპერაციის წინ უნდა იყოს უზმოდ. განაკვეთის გაკეთებისთანავე იწყება ინტრავენური ანტიმიკრობული თერაპია ანტიბიოტიკებით. კარდიოვასკულარული სისტემის დაავადებების მქონე პაციენტები შემდგომი გართულებების შემცირების მიზნით □ ბლოკერებს იღებენ.

აორტაზე ჩატარებული ოპერაციის შემდგომ, პაციენტები 24-48 საათით თავსდებათ ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში, სადაც პაციენტისთვის საჭიროების შემთხვევაში ხელმისაწვდომია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის აპარატი, ცენტრალური ხაზი, ცენტრალური ვენური წნევის ან ფილტვის არტერიის წნევის მონიტორირების კათეტერი, შარდის კათეტერი და ნაზოგასტრალური მილი. ინტენსიურში პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს მუდმივი მონიტორინგი ეკგ-სა და პულსოქსიმეტრიის მეშვეობით. თუ პაციენტს ოპერაცია ჩაუტარდა გულმკერდში, მას ექნება გულმკერდის მილებიც. ანალგეზიის მიზნებისთვის პაციენტს შესაძლოა უკეთდებოდეს ეპიდურული გაყუჩება ან ანესთეზია მოთხოვნისამებრ.

ჩვეული მიზნების გარდა (ადეკვატური რესპირატორული ფუნქცია, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დაცვა და ტკივილის მართვა) დააკვირდით პროთეზის გამავლობისა და თირკმლის პერფუზიის მაჩვენებლებს. ასევე დააკვირდით და დროული რეაგირება განახორციელეთ, თუ არის გულის იშემიის, არითმიის, ინფექციისა და ნევროლოგიური გართულების ნიშნები.

პროთეზის გამავლობა

ნორმალური არტერიული წნევის შენარჩუნება უმნიშვნელოვანესია პროთეზის გამავლობის შენარჩუნების თვალსაზრისით. ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში შემცირებული არტერიული წნევა შესაძლოა პროთეზის დათრომბვის მიზეზი გახდეს. აღნიშნული მდგომარეობის თავიდან აცილების მიზნით, ექიმის დანიშნულებისამებრ, შეასრულეთ ინტრავენური გადასხმები სითხეებითა და სისხლის კომპონენტებით. ჰიდრაციისა და პერფუზიის მონიტორინგის მიზნით ანარმოეთ ცენტრალური ვენური წნევისა და ფილტვის არტერიის წნევის საათობრივი მონიტორინგი მთელი პოსტოპერაციული პერიოდის განმავლობაში. პოსტოპერაციულ პერიოდში მაქსიმალურად უნდა მოხდეს არტერიული ჰიპერტენზიისგან დაცვა, რათა გადაჭარბებული წნევის გამო არ მოხდეს ნაკერებიდან სისხლის ჟონვა.

კარდიოვასკულარული სტატუსი

პოსტოპერაციულ პერიოდში, ჟანგბადის გადაჭარბებული მოთხოვნის ან მისი შემცირებული მიწოდების გამო, შესაძლებელია განვითარდეს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ან იშემია. პოსტოპერაციულ პერიოდში, ელექტროლიტური დისბალანსის, ჰიპოქსემიის, ჰიპოთერმიის ან მიოკარდიული იშემიის გამო, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს კარდიალურ არითმიასაც. ამ პერიოდში საექთნო ინტერვენციებია: მუდმივი ეკგ მონიტორინგი, ტკივილის ადეკვატური მართვა, სისხლში გაზებისა და ელექტროლიტების ხშირი მონიტორინგი, ჟანგბადის, ანტიარითმიული და ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტებისა და ელექტროლიტების მიწოდება საჭიროებისამებრ.

ინფექცია

პროთეზის ინფექცია, იშვიათი, თუმცა სიცოცხლისთვის საშიში გართულებაა. ამ მხრივ საექთნო ინტერვენციაა დანიშნული ანტიბიოტიკოთერაპიის ჯეროვანი შესრულება, სხეულის ტემპერატურის რეგულარული მონიტორინგი და დაფიქსირებული ცვლილებების მყისიერი შეტყობინება. ამ დროს მნიშვნელოვანია ლეიკოციტების დონის მონიტორინგაც, რაც ინფექციის დაწყების პირველი ნიშანი შეიძლება იყოს. ინფექციის კონტროლის თვალსაზრისით, ჭრილობის მოვლისას და ყველა ინვაზიური მანიპულაციის შესრულებისას, მკაცრად უნდა იყოს დაცული ინფექციის კონტროლისთვის საჭირო ყველა წესი. ჭრილობის ადეკვატური შეხორცების მიზნებისთვის მიაქციეთ ყურადღება, რომ პაციენტის კვება ადეკვატურად მიმდინარეობდეს.

გასტრონტესტინალური სტატუსი

ოპერაციისას ნაწლავთან ტრავმული შეხების გამო შესაძლებელია განვითარდეს ილეუსი. ამ გართულების თავიდან აცილების მიზნით, უპირატესობა ენიჭება რეტროპერიტონიალურ მიდგომას.

კუჭის დეკომპრესიის მიზნით, ისე რომ არ მოხდეს კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, შესაძლებელია გამოყენებული იქნას ნაზოგასტრალური ასპირატორი დაბალი წნევით. სამედიცინო დოკუმენტებში დააფიქსირეთ ნაზოგასტრალური მილიდან მიღებული სითხის მოცულობა და ხასიათი. სანამ პაციენტი პერორალურ რესტრიქციულ რეჟიმზეა, განსაკუთრებული ყურადღება დაუთმეთ პირის ღრუს ადეკვატურ ჰიგიენასა და ყელის სიმშრალის მართვას. ყოველ 4 საათში მოახდინეთ მუცლის ხმიანობის შემოწმება. გაზების გადაადგილების ხმიანობა და გაზებზე გასვლა ნაწლავის ფუნქციის აღდგენას ნიშნავს და მისი დოკუმენტირება აუცილებელია სამედიცინო დოკუმენტაციაში. სასურველია, რომ პაციენტი მალევე წამოდგეს ფეხზე, ეს ხელს შეუწყობს ნაწლავთა მოძრაობის გააქტიურებას. მეოთხე პოსტოპერაციული დღის შემდეგ პოსტოპერაციული ილეუსის განვითარების რისკი მკვეთრად ეცემა.

თუ ოპერაციის განმავლობაში ნაწლავის კვება დაირღვა, ამას შესაძლოა ნაწლავის კედლის იშემია ან ინფარქტი მოჰყვეს. ამ იშვიათი, მაგრამ სიცოცხლისათვის საშიში გართულების ნიშნებია, სიცხე, ნაწლავთა ხმიანობის გაქრობა, მუცლის დაჭიმულობა, ტკივილი, დიარეა და სისხლიანი განავალი. ნაწლავის ინფარქტის შემთხვევაში აუცილებელია რეოპერაცია, ნაწლავთა კვების აღდგენისა და დაზიანებული უბნის რეზექციის მიზნით.

ნევროლოგიური გართულებები

აორტაზე ქირურგიულ მანიპულაციას შესაძლოა მოჰყვეს ნევროლოგიური გართულებები. აღმავალ აორტასა და რკალზე მანიპულაციების შემდეგ, აუცილებელია შეფასდეს პაციენტის ცნობიერების დონე, გუგების ზომა, რეაქცია სინათლეზე, სახის სიმეტრია, ენის მდებარეობა, მეტყველება, ზედა კიდურების მოძრაობა და ზედა კიდურების მოჭიდების უნარი. დაღმავალ აორტაზე ინტერვენციების დროს შეამოწმეთ ქვედა კიდურების ნეიროვასკულარული მდგომარეობა. მოახდინეთ შემოწმების შედეგების დოკუმენტირება და ცვლილებების შეტყობინება.

პერიფერიული პერფუზიის სტატუსი

ქირურგიული ჩარევის ლოკაციის მიხედვით განისაზღვრება, თუ რა ტიპის პერიფერიული პერფუზიის შემონქმება უნდა მოხდეს. პოსტოპერაციულ პერიოდში შეამონქმეთ და მოახდინეთ პერიფერიული პულსის დოკუმენტირება. აღმავალი აორტისა და აორტის რკალის ოპერაციების შემდეგ შეამონქმეთ საძილე, სხივისა და საფეთქლის პულსი. დაღმავალი აორტალური ქირურგიის შემდეგ შეამონქმეთ ბარძაყის, მუხლის, წვივის და ქუსლის პულსი. პერიფერიული პულსის შეფასებისთვის შესაძლებელია საჭირო გახდეს დოპლერით მონიტორირებაც. დაღმავალი აორტალური ქირურგიის შემდეგ, ასევე შეამონქმეთ კანის ფერი და ტემპერატურა, კაპილარული ავსება და ასევე სენსომოტორული სტატუსი.

ქირურგიის შემდგომ პერიოდში შესაძლებელია მოხდეს პერიფერიული პულსის დროებითი გაქრობაც, რაც შესაძლოა გამოწვეული იყოს, როგორც ჰიპოთერმიით ისე ვაზოსპაზმით. პულსის არ არსებობა კიდურის გაფერკრთალებასთან, გაციებასთან და ტკივილთან ერთად შესაძლოა პროთემის ემბოლიზაციაზე მიუთითებდეს. აცნობეთ აღნიშნული ცვლილებების შესახებ ექიმს დაუყოვნებლივ. პროთემის პრობლემები შესაძლოა რეოპერაციას ან თრომბოლიზურ მკურნალობას საჭიროებდეს. გახსოვდეთ, რომ პერიფერიული პულსის გაქრობა შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს ოპერაციამდე არსებულ პერიფერიული არტერიების დაავადებასთან, ამიტომ პრეოპერაციული შეფასება და მისი შედეგები პოსტოპერაციული შეფასების ინტერპრეტაციის განუყოფელი ნაწილია.

თირკმლის პერფუზიის სტატუსი

პოსტოპერაციულ პერიოდში პაციენტს ექნება შარდის კათეტერი. ამ დროს აუცილებელია დააფიქსიროთ მიღებული შარდის რაოდენობა საათობრივად. გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია, კრეატინინისა და სისხლში შარდოვანას განსაზღვრაც. ცენტრალური ვენისა და ფილტვის არტერიაში ინვაზიური წნევის მონიტორინგი მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ჰიდრაციის შესახებ.

თირკმლის პერფუზიის შემცირება შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს თირკმლის არტერიის ემბოლიზაციასთან ან აორტის ან თირკმლის ორივე არტერიის თრომბთან. გარდა ამისა, ინტრაოპერაციულად განვითარებული ჰიპოტენზია, დეჰიდრაცია და პროლონგირებული ზემოქმედება აორტაზე მომჭერებით ასევე შესაძლოა გახდეს თირკმლის დაზიანების მიზეზი რამაც შესაძლოა შეუქცევადად დააზარალოს თირკმლის ფუნქცია.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ურჩიეთ პაციენტსა და თავმდგმურს აღადგინონ ფიზიკური აქტივობა ბინაზე გასვლისთანავე. საწყის ეტაპზე ხშირია გამოფიტულობა, დაქვეითებული მადა და ნაწლავთა გაიშვიათებული მოქმედება. უთხარით პაციენტს, რომ თავი აარიდოს მძიმე საგნების აწევას მინიმუმ 6 კვირის განმავლობაში და შეატყობინოს ექიმს სინითლის, შესიების, გამონადენის, ტკივილისა და $> 37.8^{\circ} C$ ტემპერატურული რეაქციის შესახებ.

ასწავლეთ პაციენტს კიდურების შეფასება ტემპერატურისა და ფერის მიხედვით. ასევე ასწავლეთ მათ და მათ თავმდგმურებს პერიფერიული პულსის შემონქმებაც.

მამაკაცებში ხშირია სექსუალური დისფუნქცია აორტის ანევრიზმის ქირურგიული

მკურნალობის შემდეგ, ამიტომ მნიშვნელოვანია სქესობრივი ფუნქციის შეფასება პროტოპერაციულად. პოსტოპერაციულად გამოვლენილი ერექციული დისფუნქცია შესაძლოა საჭიროებდეს უროლოგის კონსულტაციას.

გადაფასება

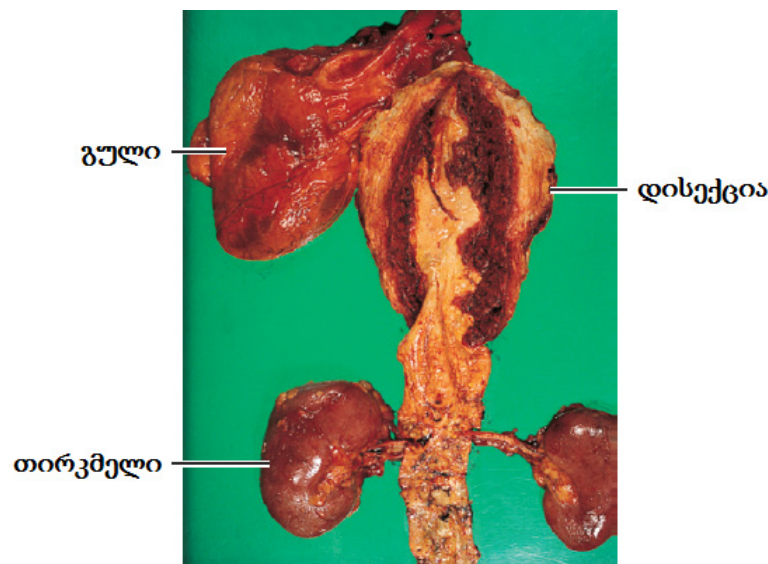
აორტის ქირურგიული მკურნალობის მოსალოდნელი სასურველი შედეგებია:

- გამავალი აორტალური პროთეზი და ადეკვატური ქსოვილოვანი პერფუზია;
- შარდის ადეკვატური გამოყოფა;
- ინფექციის ნიშნების არ არსებობა;

აორტის დისექცია

აორტის დისექციას ხშირად შეცდომით “დისექციურ ანევრიზმას” უწოდებენ. დისექციური ანევრიზმის ტიპი არ არსებობს და დისექცია არის აორტის კედლის ინტიმალურ და მედიალურ შრეებს შორის ცრუ სანათურის წარმოქმნა (იხ. სურათი 36.8). დისექციური აორტა იყოფა მისი ლოკაციის (აღმავალი ან დაღმავალი აორტა) და ასევე მისი მიმდინარეობის მიხედვით (მწვავე ან ქრონიკული). შემთხვევათა $\frac{2}{3}$ -ში დისექცია მოთავსებულია აღმავალ აორტაზე და ვითარდება მწვავედ. ქრონიკული დისექცია თითქმის ყოველთვის მოიცავს დაღმავალ აორტას.

სურათი 36.8¹¹³



ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ექსპერტთა უმრავლესობა, არა ტრავმული დისექციის განვითარებას, აორტის კედლის ელასტიურობის დაკარგვას უკავშირებს. ამ პროცესის ძირითადი დამაჩქარებელი კი ქრონიკული ჰიპერტენზიული მდგომარეობაა. აორტის დისექციის დროს დაზიანება ხდება აორტის ამომფენ შიდა ინტიმალურ შრეში. შედეგად, სისხლი კედლის მედიალურ შრეში აღწევს და აცალკევებს (დისექცია) მას ინტიმალური შრისგან. თუ სისხლის ნაკადის მიერ შექმნილი წნევის გამო მედიალურ შრეში მოხვედრილი სისხლი აორტის

¹¹³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კედლის საბოლოო რღვევას გამოიწვევს, აორტის დისექციის შედეგად დამდგარი ფატალური გამოსავალი პრაქტიკულად გარდაუვალია.

გულის თითოეული შეკუმშვის შედეგად აორტის სანათურში განვითარებული წნევა კიდევ უფრო მეტად უწყობს ხელს დისექციის პროგრესირებას. აორტის დისექციამ შესაძლოა დაარღვიოს სასიცოცხლო ორგანოებისა და კიდურების სისხლის მომარაგება. გარდა ამისა, იგი შესაძლოა დაითრომბოს და თავად გახდეს ემბოლიის წყარო.

აორტის დისექცია 2-5 ჯერ უფრო ხშირია 60-70 წლის მამაკაცებში. ამ მდგომარეობის განვითარების ძირითადი პრედისპოზიციული ფაქტორებია: ასაკი, აორტიტი (მაგ., სიფილისით გამოწვეული), ბლავგი ან იატროგენული ტრავმა, გულის თანდაყოლილი პათოლოგია (ბიკუსპიდალური აორტული სარქველი), შემაერთებელ ქსოვილოვანი პათოლოგიები (მარფანის სინდრომი), კოკაინისა და მეთამფეტამინის მოხმარება, წარსულში გადატანილი ქირურგიული ჩარევა გულზე, ათეროსკლეროზული დაავადება, მამრობითი სქესი, ორსულობა და ჰიპერტენზია. ახალგაზრდა პაციენტებში აორტის დისექცია ძირითადად გამოწვეულია ბიკუსპიდალური აორტის სარქველით, ბლავგი ტრავმით, კარდიოქირურგიული ინტერვენციითა და მარფანის სინდრომით. ქალებში 40 წლამდე განვითარებული აორტის დისექციის შემთხვევათა ნახევარი ორსულებზე მოდის.

კლინიკური გამოვლინებები

აღმავალი აორტის მწვავე დისექციისას პაციენტების უმრავლესობა აღწერს მწვავედ განვითარებულ ტკივილს გულის, მხრებისა და წელის მიდამოში, რომელიც კისრისა და მხრების მიმართულებით ვრცელდება. დაღმავალი აორტის დისექციისას, პაციენტები ტკივილს ძირითადად აღნიშნავენ წელის, მუცლისა და ქვემო კიდურების მიმართულებით. ტკივილი, როგორც წესი, არის ძლიერი და მჭრელი.

დისექციური ტკივილი განსხვავდება მისი მწვავე ხასიათით მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს განვითარებული ტკივილისგან, რომელსაც თანდათანობითი პროგრესირება და გაძლიერება ახასიათებს. ტკივილი დისექციის პროგრესირებასთან ერთად მიგრირებს. შეადრებით ასაკოვან პაციენტებში სიმპტომების უცარი დაწყება იშვიათია და მათ, როგორც წესი, დისექციის დროს ჰიპოტენზია და სუსტად გამოხატული სიმპტომები ახასიათებს. რიგ შემთხვევებში დისექცია შესაძლოა უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს, ამიტომ ფიზიკურ გასინჯვას სწორი დიაგნოზის ფორმირებაში ნამყვანი ადგილი უჭირავს.

თუ დისექციური უბანი განლაგებულია აორტის რკალზე, მაშინ ნევროლოგიური სიმპტომები მეტად გამოხატულია. ამ დროს პაციენტს აქვს თავბრუსხვევა, შეცვლილი მენტალური სტატუსი ან სინკოპე, შესუსტებული ან გამქრალია საფეთქლისა და საძილე არტერიების პულსი. აღმავალი აორტის დისექციური დაზიანების დროს ხშირია კორონალური არტერიებში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და აორტის სარქვლის უკმარისობის განვითარება. პაციენტი კლინიკაში შესაძლოა შემოვიდეს მწვავე ტკივილით გულმკერდის არეში მიოკარდიუმის ინფარქტითა და აუსკულტაციური შუილით. აღნიშნული მდგომარეობა შესაძლოა გადაიზარდოს გულის მარცხენამხრივ უკმარისობასა და ფილტვის შეშუპებაში. თუ დისექციურ დაზიანებაში ჩართულია რომელიმე ლავინქვემა არტერია, მაშინ მარჯვენა და მარცხენა ხელს შორის მიღებულ არტერიულ წნევებს შორის მოსალოდნელია სხვაობა და ასევე სხივის, მხრისა და იდაყვის პულსის შესუსტება. რკალის შემდეგ და დაღმავალ აორტაზე განვითარებული დისექციების დროს მეტად გამოიხატება მუცლის ღრუს ორგანოებისა და ქვემო კიდურების ჰიპოპერფუზიით გამოწვეული სიმპტომები.

გართულებები

აღმავალი აორტის მწვავედ განვითარებული სიცოცხლისთვის შეუთავსებელი გართულებაა გულის ტამპონადა. აღნიშნული მდგომარეობა პერიკარდიალურ ტომარაში სისხლის დაგროვების შედეგად ვითარდება. ამ მდგომარეობის კლინიკური ნიშნებია ჰიპოტენზია, დაბალი პულსური წნევა, საულლე ვენების შებერილობა, გულის ტონების მოყრუება და პარადოქსული პულსი.

დისექციისგან დასუსტებული აორტა შესაძლოა გასკდეს და შედეგად მედიასტინალურ, პლევრალურ ან მუცლის ღრუში მოხდეს სისხლის ჩაქცევა, რასაც, როგორც წესი, თან მოსდევს მულტიორგანული უკმარისობა და სიკვდილი.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

აორტული დისექციისა და აორტული ანევრიზმის დიაგნოსტიკისათვის ერთი და იგივე კვლევები ინიშნება (იხ. ცხრილი 36.5). ელექტროკარდიოგრამის მეშვეობით შესაძლებელია იშემიური მდგომარეობის გამორიცხვა. გულმკერდის რენტგენოგრამაზე შესაძლებელია შუასაყრის ცვილილებებისა და პლევრალური ეფუზიის იდენტიფიცირება. მიუხედავად იმისა, რომ სხვადასხვა კვლევა დიფერენციალური დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა, აორტის მწვავე დისექციის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად კტ კვლევა და ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრაფია ითვლება. მრტ კვლევის ვიზუალიზაციის ხარისხის მიუხედავად, იგი ხშირად უკუნაჩვენებია იმპლანტების ან ჰემოდინამიკური არასტაბილურობის გამო.

ცხრილი 36.5 კოლაბორაციული ზრუნვა აორტის დისექცია

დიაგნოსტიკური კვლევები	კოლაბორაციული ზრუნვა
<ul style="list-style-type: none"> ავადმყოფობის ისტორია და ფიზიკალური გასინჯვა; ეკგ; გულმკერდის რენტგენოგრამა; კტ; ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრამა; მრტ; 	<ul style="list-style-type: none"> მოსვენებითი მდგომარეობა; ტკივილის მართვა ოპიოიდებით; სისხლის ტრანსფუზია (საჭიროებისას); მედიკამენტოზური თერაპია: <ul style="list-style-type: none"> ინტრავენური β-ადრენერგული ბლოკერები (მაგ., ესმოლოლი, პროპრანოლოლი); კალციუმის არხის ბლოკერები; ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები; ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (ნიპრიდი) აორტის დისექციის ქირურგიული მკურნალობა; აორტის დისექციის ენდოვასკულური მკურნალობა;

კოლაბორაციული მართვა

მწვავე აორტული დისექციის მქონე პაციენტები მკურნალობას ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში გადიან. ამ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტთან მიმართებით მთავარი ამოცანა წნევის, გულისცემის სიხშირის და ტკივილის მართვაა. პულსისა და წნევის გა-

კონტროლებით მცირდება სისტოლური წნევა და მიოკარდიუმის კუმშვადობა, რის შედეგადაც იკლებს დატვირთვა აორტის კედელზე (იხ. ცხრილი 36.5). გულისცემის სიხშირის შემცირების მიზნით ხდება β ბლოკერის (მაგ., ესმოლოლის) ტიტრაცია, სამიზნე 60 დარტყმა წუთში მიღწევამდე. თუ პაციენტისთვის β ბლოკერის მიღება უკუნაჩვენებია, ამ შემთხვევაში, კალციუმის ბლოკერი (მაგ., დილთიაზემი) ან ინტრავენური ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტი ინჰიბიტორის ინტრავენური ინექცია გამოიყენება. გულისცემისა და არტერიული წნევის კონტროლით მცირდება დისექციის გაღრმავების რისკი. ტკივილის მართვის მიზნებისთვის, მისი სიმპატიკური ნერვული სისტემის შეკავების თვისებებიდან და ძლიერი ანალგეზიური ეფექტიდან გამომდინარე, მორფინი არის არჩევის პრეპარატი. ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მკურნალობა წარმოადგენს დამხმარე ტიპის თერაპიას, რომელიც პაციენტის ქირურგიული ინტერვენციისთვის მომზადებას ემსახურება.

კონსერვატიული თერაპია

პაციენტი, რომელსაც აქვს აორტის ქრონიკული დისექცია შესაძლოა კონსერვატიულადაც იმართოს. მკურნალობის ეს რეჟიმი მოიცავს ტკივილის მართვას, გულისცემისა და არტერიული წნევის კონტროლსა და კარდიოვასკულარული დაავადებების რისკის კონტროლს.

დისექციის ენდოვასკულარული ჩასწორების მეთოდი

დისექციის ენდოვასკულარული ჩასწორება, დაღმავალი აორტის მწვავე და ქრონიკული დისექციის მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდია.

ქირურგიული მკურნალობა

აღმავალი აორტის მწვავე დისექცია მწვავე ქირურგიული მდგომარეობაა. სხვა შემთხვევაში დისექციური აორტის მკურნალობისას ქირურგიული მიდგომის გამოყენება ხდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ კონსერვატიული მკურნალობით სიცოცხლისთვის საშიში გართულებების მართვა ვერ მოხერხდა. ღია ქირურგიული მიდგომა ნაჩვენებია ქრონიკული დისექციის მქონე იმ პაციენტებში, რომელთაც შემაერთებელი ქსოვილის რომელიმე ქრონიკული დაავადება აქვთ ან რომელთა დაღმავალი აორტის დიამეტრი აღემატება 5.5 სმ-ს. დისექციის განვითარების მერე, შეშუპების გამო, აორტა საკმაოდ სუსტდება, ამიტომ ქირურგიული ჩარევის ინიცირება, მაქსიმალურად უნდა იქნას დაყოვნებული, რათა ცრუ სანათურში მოხვედრილი სისხლი შედედდეს და კედლის შეშუპება ჩაცხრეს. ქირურგიული ჩარევის შედეგად ნაცვლდება დისექციური უბანი ხელოვნური პროთეზით. მიუხედავად მყისიერი ქირურგიული ინტერვენციისა, აორტის დისექციით განპირობებული სიკვდილობა მაღალია, რაც თავის მხრივ, უმეტესწილად გამოწვეულია აორტის გასკდომით, მეზენტერული იშემიით, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, სეფსისითა და მულტიორგანული უკმარისობით.

საექთნო მართვა

აორტის დისექცია

პროფერაციულად პაციენტი უნდა დარჩეს სანოლში ნახევრად მჯდომარე პოზიციაში. ეს პოზიცია ეხმარება ორგანიზმს შეინარჩუნოს ვიტალური ორგანოების პერფუზია მინიმალური გულისცემის ფონზე (<60 დარტყმა წუთში, სისტოლური წნევა <120 მმ ვცხ.

სვ.). დანიშნულებისამებრ შეასრულეთ ოპიოიდებისა და სედაციური საშუალებების მიწოდება, ვინაიდან ტკვილისა და შფოთვის ადეკვატური მართვა მნიშვნელოვანია დისექციის გაღრმავების პრევენციის თვალსაზრისით.

ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტების ინტრავენური ტიტრაცია აუცილებლად საჭიროებს უწყვეტ ეკგ და ინტრაარტერიალურ წნევის მონიტორინგს. მოახდინეთ სასიცოცხლო ნიშნების მონიტორირება 2-3 წუთში ერთხელ, სანამ სამიზნე არტერიული წნევისა და გულისცემის სიხშირის მიღწევა არ მოხდება. დააკვირდით პერიფერიულ პულსს, შფოთვისა და ტკვილის ხასიათს. პოსტოპერაციული მოვლა აორტული ანევრიზმის მოვლის მსგავსია.

განერის წინ დეტალურად აუხსენით პაციენტსა და მის თავმდგმურს დაავადების შემდგომი მართვის დეტალები. მიუხედავად მკურნალობის მეთოდისა და დისექციის მდებარეობისა, ასეთი პაციენტები ხანგრძლივი დროის მანძილზე საჭიროებენ გულისცემისა და წნევის მონიტორინგს. პაციენტს კარგად უნდა ესმოდეს, რომ არტერიული წნევის კონტროლის მიზნით, მან ცხოვრების ბოლომდე არ უნდა შეწყვიტოს დანიშნული მედიკამენტების მიღება. ასევე პაციენტს კარგად აუხსენით დანიშნული მედიკამენტების გვერდითი მოვლენებიც (დეპრესია, გამოფიტვა, ერექციული დისფუნქცია). უთხარით პაციენტს, რომ მედიკამენტის თვითნებურ შეწყვეტამდე გაესაუბროს ექიმს გვერდითი მოვლენების მართვის შესახებ. პაციენტს კარგად უნდა ესმოდეს რეგულარული კტ და მრტ კონტროლის მნიშვნელობა და ყველა რეგულარულ ვიზიტზე მისვლის აუცილებლობა.

ვენური დაავადებები

ფლებიტი

პაციენტების უმრავლესობა, რომლებიც მკურნალობენ ჰოსპიტალში, გარკვეული ტიპის მედიკამენტებს პერიფერიულ ვენაში მოთავსებული კათეტერის მეშვეობით იღებენ. აღნიშნული კათეტერები, ხშირად ხდება ვენების ანთების, ანუ ზედა კიდურების ვენების ანთების, ფლებიტის მიზეზი. როგორც წესი, აღნიშნული მდგომარეობა არაა ინფექციური წარმოშობის და მისი მკურნალობა შესაძლებელია ადგილობრივი მოქმედების ანთების სანინაალმდეგო მედიკამენტებითა და თბილი ნოტიო საფენების გამოყენებით.

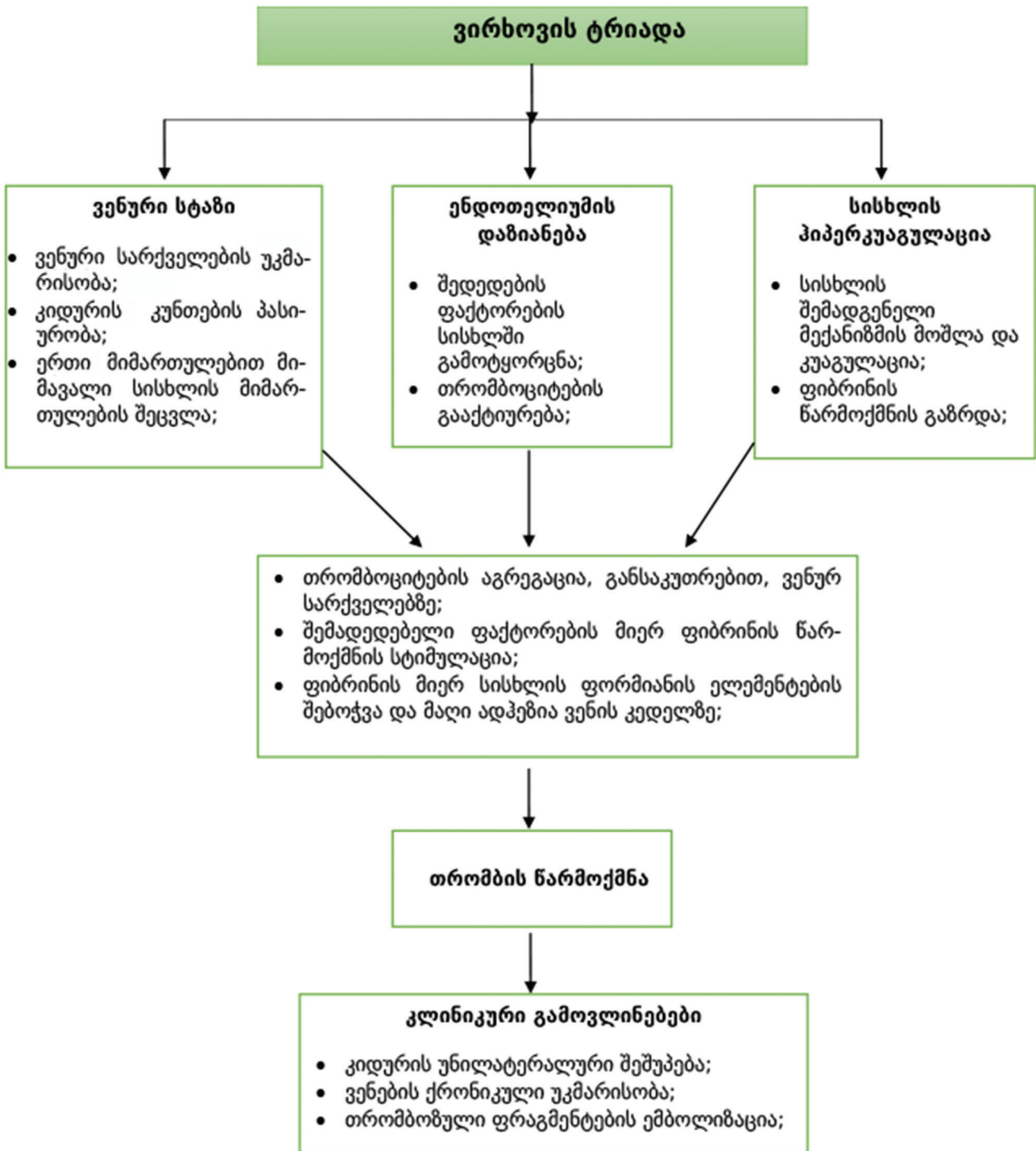
ვენური თრომბოზი

ვენური თრომბოზი არის ვენის ანთებასთან დაკავშირებული სანათურის დათრომბოზი. იგი ვენების ერთ-ერთი უხშირესი დაავადებაა. არჩევნ ღრმა და ზედაპირულ ვენურ თრომბოზს. ზედაპირული ვენის თრომბოზი უხშირესად საჩინო ვენაზე ან მის ტოტებზე ვითარდება. ღრმა ვენების თრომბი კი უმეტესწილად ბარძაყისა და თეძოს ვენებზე გვხვდება. მიუხედავად იმისა, რომ თავისთავად ზედაპირული ვენების თრომბოზი არ წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობას, კლინიკურმა დაკვირვებამ ცხადჰყო, რომ შემთხვევათა 25 %-ში, ზედაპირული ვენების თრომბოზთან ერთად, პაციენტებს ღრმა ვენების თრომბოზიც აღენიშნებათ, რაც ცხადია ვენური თრომბოემბოლიზმის განვითარების რისკია.

ეტიოლოგია

არსებობს ე.წ ვირხოვის ტრიადა, რომელიც განსაზღვრავს ვენური თრომბოზის განვითარების ძირითად ეტიოლოგიურ ფაქტორებს. ესენია: (1) ვენური სტაზი, (2) ვენის ენდოთელიუმის დაზიანება, (3) სისხლის ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეობა (იხ. ვირხოვის ტრიადის პათოფიზიოლოგიური რუკა). როგორც წესი, პაციენტებს აქვთ გარკვეული ტიპის წინასწარ განწყობა ამ ეტიოლოგიური ფაქტორების განვითარების მიმართ (იხ. ცხრილი 36.6).

პათოფიზიოლოგიური რუკა



ცხრილი 36.6 ვენური თრომბოემბოლიზმის რისკ-ფაქტორები

ვენური სტაბი	სისხლის ჰიპერკოაგულაცია
<ul style="list-style-type: none"> • ასაკი; • წინაგულოვანი ფიბრილაცია; • გულის ქრონიკული უკმარისობა; • სიმსუქნე; • ორთოპედიული ქირურგიული ინტერვენცია (განსაკუთრებით ქვემო კიდურები); • ორსულობა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდი; • ხანგრძლივი უმოძრაო მდგომარეობა; • სანოლში წოლა; • ფეხის ან ბარძაყის მოტეხილობა; • ხანგრძლივი მგზავრობა ადეკვატური ფიზიკური აქტივობის გარეშე; • ზურგის ტვინის ან კიდურის პარალიზი; • ინსულტი; • ვარიკოზული ვენები; 	<ul style="list-style-type: none"> • ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი; • ანტირომბინ III-ის დეფიციტი; • დეჰიდრატაცია ან მალნუტრიცია; • VIII შედედების ფაქტორის ან a ლიპოპროტეინის მომატება; • ერთროპოემის მასტიმულირებელი მედიკამენტები; • V ლაიდენის ფაქტორის ან პროთრომბინის გენის მუტაცია; • ზღვის დონიდან მაღალ სიმაღლეზე ყოფნა; • ჰორმონო თერაპია; • ჰიპერჰომოცისტეინემია; • ავთვისებიანი სიმსივნეები (განსაკუთრებით ძუძუს, თავის ტვინის, ღვიძლის, პანკრეასის და გასტროინტესტინალური); • ნეფროზული სინდრომი; • პერორალური კონტრაცეპტივი, განსაკუთრებით მწველ >35 წელზე ქალებში; • პოლიციტემია ვერა; • ორსულობა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდი; • ცილა C-ს დეფიციტი; • ცილა S-ს დეფიციტი; • სეფსისი; • მძიმე ანემია; • თამბაქოს მოხმარება;
<p>ენდოთელიალური დაზიანება</p> <ul style="list-style-type: none"> • ქირურგიული ინტერვენცია მუცლის ან მენჯის ღრუში (გინეკოლოგიური ან უროლოგიური ქირურგიული ოპერაცია); • ციტოტოქსიკური ან ჰიპერტონული მედიკამენტებით ინტრავენური მკურნალობა; • ფეხის, მენჯის ან ბარძაყის მოტეხილობა; • თრომბოემბოლიზაციის ისტორია წარსულში; • პერიფერიული და ცენტრალური ვენის კათეტერი; • ინტრავენური წამალდამოკიდებულება; • ტრავმა; 	

ვენური სტაბი

ნორმალურ მდგომარეობაში ვენებში სისხლის გადაადგილებას კუნთთა ტონუსი და ვენური სარქველები განსაზღვრავს. ვენური სტაბი კუნთთა ტონუსის შემცირების ან სარქვლოვანი უკმარისობის შედეგია. ვენური სტაბი უფრო ხშირად ემართებათ ადამიანებს, რომლებსაც აქვთ ჭარბი წონა, არიან ორსულად, გადაიტანეს ხანგრძლივი ქირურგიული ოპერაცია, ჰქონდათ ხანგრძლივი მგზავრობა ან აქვთ გულის ქრონიკული უკმარისობა ან წინაგულოვანი ფიბრილაცია.

ენდოთელიუმის დაზიანება

ვენის ამომფენი ენდოთელიუმის დაზიანება შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს როგორც შინაგანი (ქიმიოთერაპია, დიაბეტი, სეფსისი), ისე გარეგანი ფაქტორებით (ქი-

რურგია, ტრავმა, ინტრავასკულარული კათეტერიზაცია, დამწვრობა). ენდოთელიუმის დაზიანების შედეგად ხდება თრომბოციტების გააქტიურება და შედეგების პროცესის ინიციატორია, რაც თავის მხრივ თრომბის წარმოქმნის წინაპირობაა.

სისხლის ჰიპერკუაგულაცია

სისხლის ჰიპერკუაგულაცია მრავალი სხვადასხვა დაავადებისთვისაა დამახასიათებელი, მათ შორისაა გარკვეული ტიპის ანემია, პოლიციტემია, ავთვისებიანი სიმსივნე (ძუძუს, თავის ტვინის, პანკრეასის, გასტროინტესტინალური ტრაქტის), ნეფროზული სინდრომი, ჰიპერჰომოციტინემია, C და S ცილის დეფიციტი. სეფსისის დროს გამოიშავებული ენდოტოქსინების გამო ორგანიზმში მეტადაა მიდრეკილი ჰიპერკუაგულაციისკენ. დაავადებების გარდა, გარკვეული მედიკამენტების მიღებამ ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერკუაგულაციური მდგომარეობა (მაგ., კორტიკოსტეროიდები, ესტროგენები) და თრომბოზული მდგომარეობის განვითარების რისკის მომატება.

შესაბამისად, ქალები, რომლებიც იღებენ ესტროგენის შემცველ მედიკამენტებს, კონტრაცეფციის ან ჩანაცვლებითი თერაპიის მიზნებისთვის, ვენების თრომბოზული დაავადების განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ არიან. თუ ესტროგენ შემცველი მედიკამენტების მოხმარებას თან ახლავს თამბაქოს მოხმარებაც, მაშინ აღნიშნული რისკი ორმაგდება, ვინაიდან თამბაქო ზემოქმედებას ახდენს, როგორც პლაზმის ფიბრინოგენზე ისე ჰომოციტინზე, რაც სისხლს მეტად მიდრეკილს ხდის შედეგებისკენ. ქალები, რომლებსაც აქვს ვენური თრომბოზის ოჯახური ისტორია, იღებენ ესტროგენის შემცველ მედიკამენტებს და ამავე დროს არიან მწვევლები, ვენური თრომბოზის განვითარების ძალზე მაღალი რისკი აქვთ.

პათოფიზიოლოგია

თრომბოციტების აგრეგაცია და ფიბრინი აკავებს სისხლის ფორმიან ელემენტებს დაზიანების ადგილზე, ისე რომ ხშირად აგრეგირებული ნაწილაკები ვენის სანათურსაც კი ახშობენ. ვენური თრომბის წარმოქმნა ხშირად ვენის სარქველებზე ხდება ხოლმე.

თუ თრომბი ვენის სანათურს, მხოლოდ ნაწილობრივ ახშობს, მაშინ მას ენდოთელიუმში ფარავს და თრომბის წარმოქმნა წყდება. თუ თრომბის ლიზისი არ მოხდა 5-7 დღის განმავლობაში, ის შესაძლოა მოწყდეს მისი თავდაპირველი წარმოქმნის ადგილს და მოახდინოს ემბოლიზაცია. ემბოლიზაციის მთავარი ხელშემწყობი ფაქტორი არის სისხლის ტურბულენცია, ამიტომ ამ მხრივ მეტად საშიშია ფილტვის ცირკულაციაში თრომბის მოხვედრა.

ზედაპირული ვენების თრომბოზი

კლინიკური გამოვლინებები

ზედაპირული ვენების თრომბოზის შედეგად პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს სადენის მაგვარი ზედაპირიდან ამოზნექილი ვენა, რომელიც შეხებისას თბილი და მტკივნეულია. ასევე შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს მცირე ტემპერატურულ რეაქციას და ლეიკოციტოზს. ამ მდგომარეობას შესაძლებელია თან ახლდეს კიდურის შეშუპებაც. ქვემო კიდურების ზედაპირული ვენების თრომბოზი შესაძლოა მოიცავდეს ერთ ან მეტ ვენას.

ზედაპირული ვენების თრომბოზის რისკის ფაქტორებია ასაკი, ორსულობა, სიმსუქნე, ავთვისებიანი სიმსივნე, თრომბოფილია, ესტროგენის შემცველი მედიკამენტებით მკურ-

ნალობა, სკლეროთერაპია, ხანგრძლივი მგზავრობა და წარსულში გადატანილი ზედაპირული ვენების თრომბოზი და ემბოლია.

კოლაბორაციული მართვა

დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭიროა დოპლეროგრაფიული კვლევის ჩატარება. ქვემო კიდურების ზედაპირული ვენების თრომბოზის სამკურნალოდ საჭიროა დაბალ-მოლეკულური ჰეპარინის 45 დღიანი ციკლი ან ფონდაპარინუქსის (არიქსტრა) პროფილაქტიკური დოზა. თუ დაზიანებული ვენის უბანი ძალიან მცირეა (<5 სმ) და საჩინო ბარძაყის არიდან მოშორებითაა, მაშინ შესაძლებელია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტებით მკურნალობაც საკმარისი იყოს. ზედაპირული ვენების თრომბოზის პრევენციის თვალსაზრისით ასევე მნიშვნელოვანია კომპრესიული წინდის ხმარება და ქვემო კიდურების კუნთთა ტონუსის გასაუმჯობესებლად ფეხით სიარული.

ცხრილი 36.7 ზედაპირული ვენური თრომბოზისა და ვენური თრომბოემბოლიზმის შედარება

	ზედაპირული ვენების თრომბოზი	ვენური თრომბოემბოლიზმი
ჩვეული ლოკაცია	როგორც წესი განლაგებულია ქვემო კიდურებზე და იშვიათადაა განლაგებული ზემო კიდურებზე.	ამ ვენებიდან წარმოშობილი ემბოლია, როგორც წესი, აზიანებს ფილტვის სისტემას, ქვედა და ზედა ღრუ ვენებს, ფეხების, მენჯისა და ხელების ღრმა ვენებს.
კლინიკური მახასიათებლები	ტკივილი, ქავილი, სიწითლე, დაზიანებული ვენის ზედაპირის გაცხელება და შემაგრება. ვენა ვიზუალურად გარედან წააგავს სადენს. შეშუპება იშვიათად ვითარდება.	მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტს შესაძლოა არც კი ჰქონდეს რაიმე სახის ჩივილი, პაციენტები, როგორც წესი, უჩივიან ტკივილისა და გახურების შეგრძნებას დაზიანებული ვენის საპროექციო არეში.
გამოსავალი	უმკურნალებელ შემთხვევაში დაზიანება შესაძლოა გავრცელდეს ღრმა ვენებზე და წარმოიშვას თრომბოემბოლიური გართულების რისკი.	შესაძლოა განვიითარდეს პულმონარული ემბოლიზმი და მასთან დაკავშირებული სიკდილი. შესაძლოა განვითარდეს პულმონარული ჰიპერტენზია და დაზიანებული კიდურის დაწყლულებით ან მის გარეშე მიმდინარე პოსტ-თრომბოზული სინდრომი.

ვენური თრომბოემბოლიზმი

კლინიკური გამოვლინებები

ქვემო კიდურების ზედაპირული ვენების თრომბოზის დროს შესაძლებელია იყოს ან არ იყოს კიდურის შეშუპება, ტკივილი, სიმხურვალე, ზედაპირული ვენების დილატაცია, შეგუბების შეგრძნება, პარესთეზია, ერითემა და 38 გრადუსზე მეტი სხეულის ტემპერატურა (იხ. ცხრილი 36.7). თუ პროცესში ჩართულია ქვემო ღრუ ვენა შესაძლებელია ცი-

ანოზური და შეშუპებული იყოს ორივე ქვემო კიდური. შემთხვევათა 5-10%-ში ვენური თრომბოემბოლიზმი ვითარდება ზემო კიდურებში, შიდა საულლე ვენასა და ზემო ღრუ ვენაში. თუ ვენური თრომბოემბოლია ზემო ღრუ ვენაში მოხდა, მაშინ მსგავსი სიმპტომები შესაძლოა განვითარდეს ხელებში, მხრებში, ზურგის, წელისა და სახის არეში. ვენური თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკა შესაძლებელია D დიმერისა და დუპლექს სკანირების მეშვეობით.

გართულებები

ვენური თრომბოემბოლიზმის საშიში გართულებაა პოსტ-თრომბოზული სინდრომი და ლურჯი ფეხის სინდრომი (phlegmasia cerulea dolens).

პოსტთრომბოზული სინდრომი

მიუხედავად ადეკვატური ანტიკოაგულაციური მკურნალობისა, შემთხვევათა 20-50% შესაძლოა განვითარდეს პოსტთრომბოზული სინდრომი. იგი, როგორც წესი, გამოწვეულია ვენების ელასტიურობის კარგვითა და ქრონიკული ობსტრუქციის შედეგად. მისთვის დამახასიათებელია ტკვილის, ქავილის, სიმძიმის, თრთოლვისა და ჩხვლეტის შეგრძნება; შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს კიდურის შეშუპებასაც. კლინიკური ნიშნებიდან აღსანიშნავია პერსისტენტული შეშუპება, ლიპოდერმატოსკლეროზი (იხ. სურათი 36.9), ეგზემა, პიგმენტაცია და მეორეული ვარიკოზები. მძიმე ფორმის პოსტთრომბოზული სინდრომის დროს, შესაძლებელია მოხდეს ვენის დაწყლულებაც. პოსტთრომბოზული სინდრომი, როგორც წესი ვენური თრომბოემბოლიზმის გამოვლენიდან 2 წლის განმავლობაში შესაძლოა განვითარდეს. აღნიშნული სინდრომის ჩამოყალიბების რისკი მაღალია, თუ თრომბოემბოლური დაზიანება ილუოფემორალურ შესართავთან ახლოს იყო ან თუ თრომბოემბოლური ეპიზოდი რამდენჯერმე განვითარდა, პაციენტს აქვს სიმსუქნე, ასაკი და მდედრობითი სქესისაა.

სურათი 36.9¹¹⁴ ლიპოდერმატოსკლეროზი



ლურჯი ფეხის სინდრომი (phlegmasia cerulea dolens) სიტყვა-სიტყვით შეშუპებულ, მტკივნეულ და ლურჯ ფეხს ნიშნავს. ის იშვიათი ტიპის გართულებაა და, როგორც წესი, შორსწასული ონკოლოგიური დაავადებების დროს ვლინდება. იგი გამოწვეულია ღრმა ვენების მძიმე ფორმის თრომბოემბოლიისგან, რომელშიც ჩართულია რამდენიმე მაგის-

¹¹⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ტრალური ვენა. ამ დროს პაციენტებს აქვთ უეცარი და მასიური შეშუპება, ღრმა ტკივილი და დაზიანებული კიდურის მკვეთრი ციანობი. თუ მკურნალობა დროულად არ მოხდა, შეშუპებამ შესაძლოა არტერიული კვებაც დააზიანოს და ამის გამო საჭირო გახდეს კიდურის ამპუტაცია.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

ცხრილი 36.8-ში ჩამოთვლილია ის კვლევები, რომელიც ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოსტიკისა და ლოკაციის განსაზღვრისთვის აუცილებელია.

ცხრილი 36.8 სადიაგნოსტიკო პროცედურები

ვენური თრომბოემბოლიზმი

კვლევა	პათოლოგიური მაჩვენებლის განმარტება
სისხლის ლაბორატორიული კვლევები	
ACT, aPTT, INR, შედეგება, Hgb, Hct, თრომბოციტების რაოდენობა	შეცვლილია, თუ პაციენტს აქვს სისხლის თანმხლები დაავადება (Hgb, Hct მომატებულია პოლიციტემიის დროს)
D-დაიმერი	ფიბრინისა და თრომბის დაშლის პროდუქტი. მისი მომატებული მაჩვენებელი ვენურ თრომბოემბოლიაზე მიუთითებს. ნორმალური მაჩვენებელი: <250ng/mL (<250mcg/L)
ფიბრინის მონომერული კომპლექსი	წარმოიქმნება მაშინ, როცა თრომბინის კონცენტრაცია აჭარბებს ანტი-თრომბინის კონცენტრაციას სისხლში. მისი მომატებული მაჩვენებელი ვენურ თრომბოემბოლიაზე მიუთითებს. ნორმალური მაჩვენებელი: <6.1mg/L
არაინვაზიური ვენური კვლევები	
ვენების ექოსკოპია, კომპრესიული ტესტი	ექოსკოპიურად უნდა შეფასდეს ბარძაყის, მუხლისა და წვივის ვენები. ექოსკოპიური გადამწოდით კომპრესიის შედეგად უნდა ხდებოდეს ვენის მოჭყლეტა, თუ ვენა არ იჭყლიტება, მაშინ არის ვენური თრომბოზი.
დუბლექს სკანირება	კომპრესიასთან ერთად ამ დროს ხდება ვენებში სისხლის ნაკადის შემოწმება, ავსების დეფექტების გამოვლენა და თრომბის ლოკაციის დადგენა. დუბლექს სკანირება, ვენური თრომბოზის სადიაგნოსტიკოდ ყველაზე ხშირად გამოიყენება.
ვენების ინვაზიური დიაგნოსტიკა	
კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ვენოგრაფია	კონტრასტული ნივთიერების შეყვანის შედეგად ადგენს მენჯისა და ქვემო კიდურების მდგომარეობას. მისი ჩატარებისას ნაკლები საკონტრასტო ნივთიერებაა საჭირო და შესაძლოა კტ ანგიოგრაფიასთან ერთად მისი ერთდროული ჩატარება.
მაგნიტო რეზონანსული ტომოგრაფიული ვენოგრაფია	შესაძლებელია ჩატარდეს კონტრასტით ან მის გარეშე. ახდენს მენჯისა და პროქსიმალური ვენების დეტალურ ვიზუალიზაციას. მიღებული შედეგით შესაძლებელია მწვავე და ქრონიკული თრომბოზის დიაგნოსტიკა.
კონტრასტული ვენოგრაფია (ფლებოგრაფია)	რენტგენის სხივის საშუალებით ავსების დეფექტების იდენტიფიცირებასა და თრომბის ლოკაციის დადგენის საშუალებას იძლევა. თანამედროვე ტექნოლოგიების განვითარებასთან ერთად მისი გამოყენება იშვიათად ხდება.

კოლაბორაციული მართვა

პრევენცია და პროფილაქტიკა

ვენური თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ჰოსპიტალური ზრუნვის ხარისხის ერთ-ერთი შემადგენელი კომპონენტია. სასურველია, რომ კლინიკას გააჩნდეს ვენური თრომბოემბოლიზმის პრევენციის შესაბამისი პოლიტიკა, რომლის შესრულება ზედმინევნიტ მოხდება. კვლევების თანახმად ჰოსპიტალური პაციენტების 60%-ში ვენური თრომბოემბოლიზმის პრევენცია არ არის ადეკვატურ დონეზე ჩატარებული.

ვენური თრომბოემბოლიზმის მქონე პაციენტებში რამდენიმე ტიპის ინტერვენციული ღონისძიების ჩატარებაა რეკომენდებული. ისინი დაფუძნებულია ისეთი ფაქტორების არსებობაზე, როგორცაა სისხლდენა და თრომბოზის რისკი, წარსული სამედიცინო ისტორია, მიმდინარე მედიკამენტები, დიაგნოზები, დაგეგმილი ინტერვენციები და პაციენტის სურვილები. ადრეულად და ადეკვატურად ჩატარებული ანტი თრომბოემბოლური ღონისძიებები მნიშვნელოვნად ამცირებს გართულებების რისკსა და სამედიცინო ხარჯებს. მწლიარე პაციენტს აუცილებელია შეეცვალოს პოზიცია ყოველ 2 საათში. თუ სხვა სამედიცინო მდგომარეობის გამო ეს უკუნაჩვენები არ არის, მაშინ სთხოვეთ პაციენტს გაშალოს და მოხაროს ფეხი კოჭის, მუხლისა და ბარძაყის სახსარში ყოველ 2-4 საათში. პაციენტები, რომელთათვისაც წამოდგომა და სიარული ნებადართულია, მნიშვნელოვანია, რომ დღეში 4-6 ჯერ მაინც დგებოდნენ.

ელასტიური კომპრესიული წინდები, მათი სწორად მოხმარების შემთხვევაში თრომბოემბოლური მდგომარეობის გართულების შემცირების საშუალებას იძლევა. მათი არასწორი მოხმარების შემთხვევაში შესაძლოა მეტად გართულდეს ვენური დრენაჟი და უფრო გაიზარდოს თრომბოემბოლური მდგომარეობის განვითარების რისკი. ელასტიური წინდების მოხმარების ეფექტი უმჯობესია ანტიკუაგულაციური მედიკამენტების მოხმარებასთან ერთად.

თანმიმდევრობითი კომპრესიული გასაბერი მონწყობილობა თრომბოემბოლური დაავადების პრევენციის კიდევ ერთი საშუალებაა, რომელიც გარს ეკვრის ფეხს და თანმიმდევრული შეკუმშვის მეშვეობით ვენური დრენაჟის გაუმჯობესებას ემსახურება. თანმიმდევრობითი კომპრესიული მონწყობილობა შესაძლოა გამოყენებული იყოს კომპრესიულ წინდასთან ერთად. ისიც, როგორც ეს უკანასკნელი, სასურველი შედეგის მისაღებად აუცილებელია იყოს გამოყენებული სწორად და თანმიმდევრულად (მხოლოდ ბანაობისას და ექიმთან ვიზიტისას უნდა ხდებოდეს მისი გახდა). ვენური თრომბოემბოლიზმის აქტიურ ფაზაში თანმიმდევრული შეკუმშვის მონწყობილობის გამოყენება უკუნაჩვენებია ფილტვის ემბოლიზმის განვითარების რისკის გამო. ამ მონწყობილობასთან ერთად ანტიკუაგულაციური მედიკამენტების გამოყენება აუმჯობესებს შედეგს.

მედიკამენტოზური თერაპია

ანტიკუაგულაციური თერაპია ვენური თრომბოზის პრევენციისა და მკურნალობის რუტინული გზაა, რაც თავის მხრივ, სისხლის კოაგულაციის წარმოქმნისა და მისი შემდგომი ემბოლიზაციის პრევენციას ისახავს მიზნად.

მკურნალობისას გამოიყენება სამი ძირითადი ჯგუფის ანტიკუაგულანტები: (1) K ვიტამინის ანტაგონისტები, (2) თრომბინის ინჰიბიტორები (როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი მოქმედების), (3) Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები (იხ. ცხრილი 36.9). ანტიკუაგულაციური თერაპია არ ახდენს სისხლის კოაგულაციის დაშლას. ეს პროცესი სხეულის ფიბრინოლიზური სისტემის მეშვეობით ხდება.

ცხრილი 36.9 მედიკამენტოზური თერაპია
ანტიკუაგულაციური თერაპია

მედიკამენტი	მიღების გზა	კომენტარი
K ვიტამინის ანტაგონისტები		
ვარფარინი (კუმადინი)	PO	INR არის ვარფარინის ეფექტის მონიტორინგის საშუალება. სასურველია, რომ მისი მიღება ხდებოდეს ყოველდღე ერთსა და იმავე დროს. რიგი გენეტიკური ვარიაციებისა, შესაძლოა ზეგავლენას ახდენდეს მის ეფექტიანობაზე (CYP2CP, VKORC1). ანტიდოტი: ვიტამინი K. ვარფარინით გამოწვეული მძიმე სისხლდენის დროს, რეკომენდებული ოთხფაქტორიანი პროთრომბინის კომპლექსური კონცენტრატი და ინტრავენური K ვიტამინი ახლად გაყინულ პლაზმასთან ერთად.
თრომბინის ინჰიბიტორები: არაპირდაპირი		
არაფრაქცირებული ჰეპარინი, ჰეპარინ ნატრიუმი (ჰეპ ლოკი, ლიქუამინი, კალციპარინი)	უნწყვეტი ინფუზია; ხანგამოშვებითი ინფუზია; კანქვეშა	თერაპიული ეფექტის მონიტორინგი aPTT-სა და ACT-ის მონიტორინგით. სისხლის საერთო ანალიზზე დაყრდნობით სასურველია მოხდეს დოზის ტიტრაცია. მედიკამენტის კანქვეშა შეყვანისას უმჯობესია მისი შეყვანა მოხდეს მუცლის ცხიმოვანი საფარველის ახლოს, ისე რომ კანში ნემსი მთლიანად შევიდეს. კანის ნაკეცი გეჭიროთ ხელში კანიდან ნემსის ამოღებამდე. არ შეიყვანოთ მედიკამენტი კუნთში. არ დაბილოთ მედიკამენტის შეყვანის ადგილი. თითოეულ ჯერზე ახალ ადგილას შეიყვანეთ მედიკამენტი. ანტიდოტი: პროტამინი
დაბალ მოლეკულური ჰეპარინი; ენოქსაპარინი (ლოვენოქსი); ტინზაპარინი (ინოჰეპი); დელტაპარინი (ფრაგმინი); ნადრო პარინი (ფრაქსიპარინი);	კანქვეშა	შედეგების რეგულარულ კონტროლს არ საჭიროებს. გარკვეული პერიოდულობით საჭიროებს სისხლის საერთო ანალიზს. თუ პაციენტს აქვს თირკმლის პრობლემები, მაშინ ამ ჯგუფის მედიკამენტების დანიშვნა შედარებით დაბალი დოზებით ხდება. ანტიდოტი: პროტამინი
თრომბინის ინჰიბიტორები: პირდაპირი; პირუდინის დერივატები; იეპირუდინი (რეფლუდანი); ბივალირუდინი (ანგიომაქსი); დესიურედიინი (იპრივასკი);	ინტრავენური ან კანქვეშა; ინტრავენური; ინტრავენური ან კანქვეშა;	თერაპიული ეფექტის მონიტორინგი aPTT-სა და ACT-ის მონიტორინგით. გამოიყენება ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტებში, რომლებიც ისევ საჭიროებენ ანტიკუაგულაციურ მკურნალობას. ანტიდოტი: არ არის ცნობილი

<p>სინთეზური თრომბინის ინჰიბიტორები;</p> <p>არგატრობანი (აკოვალი);</p> <p>დაბიგატრანი (პრადაქსა);</p>	<p>ინტრავენური;</p> <p>კანქვეშ;</p>	<p>თერაპიული ეფექტის მონიტორინგისთვის დაკვირვება წარმოებს aPTT-ზე. გამოიყენება ვენური თრომბოემბოლიისა და სახსრის ჩანაცვლების პოსტქირურგიულ პერიოდში, ასევე წარმოადგენს ვენური თრომბოემბოლიზმის მკურნალობის არჩევის პრეპარატს და ინსულტის საპრევენციო საშუალებას არა სარქვლოვანი წინაგულთა ფიბრილაციის დროს.</p> <p>ანტიდოტი: არ არის ცნობილი</p>
<p>Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები;</p> <p>ფონდაპარინუქსი; (არიქსტრა)</p> <p>რივაროქსაბანი (ქსარელტო);</p>	<p>კანქვეშ;</p> <p>პერორალურად;</p>	<p>რუტინულ კუაგულაციურ ტესტებს არ საჭიროებს, თუმცა სისხლის საერთო ანალიზი და კრეატინინის განსაზღვრა სისხლში მნიშვნელოვანია. ორივე მედიკამენტი გამოიყენება ვენური თრომბოემბოლიზმის სამკურნალოდ. პოსტქირურგიული პაციენტებისთვის პროფილაქტიკური დოზის მიცემა ნებადართულია არა უადრეს 6 საათის შემდეგ ოპერაციიდან. მოხუცებსა და თირკმლის პრობლემების მქონე პაციენტებში გამოიყენება სიფრთხილით.</p> <p>შესაძლოა გამოიწვიოს თრომბოციტოპენია. სისხლდენის შემთხვევაში შესაძლოა VIIa რეკომბინაციული ფაქტორის გამოყენება.</p> <p>ანტიდოტი: არ არის ცნობილი</p>

K ვიტამინის ანტაგონისტები

ხანგრძლივი ანტიკუაგულაციური ეფექტის მისაღწევად ვარფარინი გამოიყენება, რომელიც K ვიტამინზე დამოკიდებულ შემადედეგელ ფაქტორებსა და (II, VII, IX, და X ფაქტორებს) ანტიკუაგულაციურ C და S ცილებს აინჰიბირებს. ვარფარინი მოქმედებას 48-72 საათში იწყებს, ხოლო მაქსიმალურ ეფექტს რამდენიმე დღეში აღწევს. მკურნალობის განმავლობაში აუცილებელია ვარფარინის ანტიკუაგულაციური ეფექტის ლაბორატორიული კონტროლი INR¹¹⁵-ის მეშვეობით, რომელიც საერთაშორისო INR-ის მეშვეობით ხორციელდება (იხ. ცხრილი 36.10). ვარფარინით განპირობებული სისხლდენის ანტიდოტი K ვიტამინია.

ცხრილი 36.10 სისხლის კუაგულაციური ფუნქციის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

მედიკამენტი	ნორმალური მაჩვენებელი	თერაპიული მაჩვენებელი
<p>საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა (INR)</p> <ul style="list-style-type: none"> K ვიტამინის ანტაგონისტები (ვარფარინი, კუმადინი) 	0.75-1.25	2-3

¹¹⁵ International Normalized Ratio

აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო (aPTT) <ul style="list-style-type: none"> • არაფრაქცირებული ჰეპარინი; • ჰირიუდინის დერივატები (ბივალირუდინი); • თრომბინის სინთეზური ინჰიბიტორები (არგატრობანი, დები-გატრანი); 	25-35 წმ	46-70 წმ
აქტივირებული შედედების დრო (ACT) <ul style="list-style-type: none"> • არაფრაქცირებული ჰეპარინი; • ჰირიუდინის დერივატები (ბივალირუდინი); • თრომბინის სინთეზური ინჰიბიტორები (არგატრობანი, დები-გატრანი); 	70-120წმ ¹¹⁶	>300წმ
ანტი Xa ფაქტორი <ul style="list-style-type: none"> • დაბალმოლეკულური ჰეპარინი (ენოქსაპარინი); • Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები (ფონდაპარინუქსი, რივაროქსა-ბანი); 	0U/mL 0U/mL	0.6-1.0U/mL 0.2-1.5U/mL

ვარფარინის დაწყებამდე მნიშვნელოვანია დეტალური სამედიცინო ისტორიის შეკრება. ვარფარინთან ერთად დაუშვებელია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდებისა და ანტიაგრეგანტების მიღება სისხლისდენის მაღალი რისკის გამო. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ საკვები ნივთიერებების K ვიტამინის შემცველობა ზეგავლენას ახდენს INR-ის ინდექსზე.

თრომბინის ინჰიბიტორები: არაპირდაპირი

თრომბინის არაპირდაპირი ინჰიბიტორები იყოფა ორ ძირითად კლასად: არაფრაქცირებულ ჰეპარინად და დაბალ მოლეკულურ ჰეპარინად. არაფრაქცირებული ჰეპარინი ზემოქმედებს შედედების კასკადზე, კერძოდ ანტითრომბინზე, რომელიც თავის მხრივ II, IX, X, XI და XII ფაქტორებზე ზემოქმედების გზით ხელს უშლის ფიბრინოგენის ფიბრინად გარდაქმნას.

ვენური თრომბოზის პროფილაქტიკისთვის ჰეპარინის მიწოდება ხდება კანქვეშ, ხოლო მის სამკურნალოდ ინტრავენურად უწყვეტი ინფუზიის სახით. მისი ინტრავენური ინფუზიის დროს აუცილებელია aPTT მაჩვენებლის ხშირი მონიტორინგი (იხ. ცხრილი 36.10). ჰეპარინის ეფექტის შეკავება პროტამინ სულფატით არის შესაძლებელი.

ჰეპარინის ერთ-ერთი საშიში გვერდითი ეფექტი ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიაა, რომელიც თავის მხრივ იმუნური სისტემის პასუხის შედეგია. ამ მდგომარეობის განვითარების დროს თრომბოციტების რაოდენობა უეცრად და მკვეთრად მცირდება, მაშინ როცა ვენური და არტერიული თრომბოზი მკვეთრად იზრდება. ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის დიაგნოსტიკისთვის აუცილებელია სისხლის ანტიჰეპარინული ანტისხეულების იდენტიფიცირება. მკურნალობის პირველი ნაბიჯი ჰეპარინის დაუყოვნებელი შეწყვეტაა, ხოლო თუკი ანტიკუაგულაციური თერაპიის საჭიროება კვლავ დგას, მაშინ მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს რომელიმე არა ჰეპარინული

¹¹⁶ რეაგენტებისა და ანალიზატორის ცვლილების მიხედვით შესაძლოა იცვლებოდეს

მედიკამენტით. ჰეპარინის ხანგრძლივი გამოყენების კიდევ ერთი გვერდითი ეფექტია ოსტეოპოროზის განვითარება.

დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, თავის მხრივ, არაფრაქცირებული ჰეპარინისგან მიიღება. ის არაფრაქცირებულ ჰეპარინთან შედარებით უკეთესი ბიოთავსებადობით ხასიათდება; ამასთან, აქვს უფრო ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდი და სისხლდენის ნაკლები რისკი. დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოყენებისას ნაკლებია ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიისა და ოსტეოპოროზის განვითარების რისკი. ის ასევე არ საჭიროებს ლაბორატორიულ მონიტორინგს. დაბალმოლეკულური ჰეპარინის ეფექტის შეკავება პროტამინ სულფატით არის შესაძლებელი.

თრომბინის ინჰიბიტორები: პირდაპირი

თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორებია ჰირუდინის დერივატები ანუ თრომბინის სინთეზური ინჰიბიტორები. ჰირუდინი მიიღება დებოქსირიბონუკლეინის მჟავის (დნმ) რეკომბინირების ტექნოლოგიით. ის უშუალოდ ებმის თრომბინს და იწვევს მის ინჰიბიციას, ისე რომ არ ზემოქმედებს პლაზმის ცილებსა და თრომბოციტებზე. ჰირუდინის დერივატების მიღება (ლეპირუდინი, ბივალირუდინი) ხდება უწყვეტი ინტრავენური ინფუზიის გზით. ლეპირუდინი ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტების სამკურნალოდ, ხოლო ბივალირუდინი პერკუტანული კორონარული ანგიოპლასტიკის სამკურნალოდ გამოიყენება. ამ მედიკამენტების მიერ გამოწვეული ეფექტების გაზომვა aPTT-სა და ACT-ის მაჩვენებლებით არის შესაძლებელი (იხ. ცხრილი 36.10). ჰირუდინით გამოწვეული სისხლდენის მართვა კონკრეტული ანტიდოტით შეუძლებელია მისი არ არსებობის გამო.

არგატრობანი (აკოვა), არის თრომბინის პირდაპირი სინთეზური ინჰიბიტორი. ის გამოიყენება ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის სამკურნალოდ და იმ პაციენტებთან, რომლებსაც აქვთ ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენია და საჭიროებენ პერკუტანულ კორონარულ ინტერვენციებს. დაბიგატრანი არის თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორი, რომელიც სახსრის ჩანაცვლებითი ოპერაციების შემდეგ გამოიყენება ვენური თრომბოზების პრევენციის მიზნით; მისი დანიშვნა ასევე ხდება ინსულტის პრევენციის მიზნითაც არა სარქვლოვანი ატრიალური ფიბრალიციის დროს. არგატრობანისა და დაბიგატრანის ეფექტების შეკავება შეუძლებელია და მათი ანტიკუაგულაციური ეფექტის მონიტორინგი aPTT-სა და ACT-ის მაჩვენებლებით არის შესაძლებელი.

Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები

Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები პირდაპირი ან არაპირდაპირი გზით თრგუნავს Xa ფაქტორს და სწრაფი ანტიკუაგულაციური ეფექტით ხასიათდება. ფონდაპარინუქსი გამოიყენება ვენური თრომბოზის პრევენციისა და მკურნალობისთვის. მისი მიღება ხდება კანქვეშ. მიღებისას ლაბორატორიულ კონტროლსა და დოზის მორგებას არ საჭიროებს. თუ მისი მიღების ფონზე არაკონტროლირებადი სისხლდენა ვითარდება, შესაძლებელია რეკომბინაციული VIIa ფაქტორი გამოყენებულ იქნეს სისხლდენის შეჩერების მიზნებისთვის. ფონდაპარინუქსის გამოყენება უკუნაჩვენებია თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. რივაროქსაბანი (ქსალვერტო) არის Xa ფაქტორის პერორალური ინჰიბიტორი, რომელიც ვენური თრომბოზების პრევენციისთვის გამოიყენება.

ანტიკუაგულაციური თერაპია ვენური თრომბოზის პრევენციისთვის

ჰოსპიტალიზირებული პაციენტები, რომელთაც არ აქვთ სისხლდენა და აქვთ ვენური თრომბოზის განვითარების მაღალი რისკი, საპრევენციო ღონისძიებებს არაფრაქცირებული ჰეპარინით, დაბალმოლეკულური ჰეპარინით ან ფონდაპარინუქსით გადიან. თუ პაციენტს ვენური თრომბოზის განვითარების დაბალი რისკი აქვს, მაშინ მას პრევენციული ღონისძიებების ჩატარება არ სჭირდება, საშუალო (ზოგად ქირურგიული, გინეკოლოგიური, უროლოგიური ქირურგია) და მაღალი (ტრავმა) რისკის შემთხვევაში პაციენტებს ენიშნებათ არაფრაქცირებული ჰეპარინი ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი კლინიკიდან განწმენდით. პაციენტები, რომლებსაც კლინიკაში ჩაუტარდათ ორთოპედიული და ონკოლოგიური ოპერაცია, ვენური თრომბოზის საპროფილაქტიკო ღონისძიებებს განწმენდით 35 დღე უნდა ასრულებდნენ.

ვენური თრომბოზის სამკურნალო ანტიკუაგულაციური თერაპია

პაციენტებს, რომლებსაც ვენური თრომბოზის დადასტურებული დიაგნოზი აქვთ, მკურნალობას გადიან არაფრაქცირებული ჰეპარინით, დაბალმოლეკულური ჰეპარინით, ფონდაპარინუქსით ან რივაროქსაბანით. ამავდროულად პაციენტებმა უნდა მიიღონ K ვიტამინის ანტაგონისტები 3 თვის განმავლობაში. თუ პაციენტებს ძალიან დიდი ზომის ვენური თრომბი აქვთ და მრავალი თანმხლები დაავადება აწუხებთ, მაშინ აუცილებელია მათი ჰოსპიტალიზაცია და ვენური თრომბოზის სტაციონარული მკურნალობა.

ცხრილი 36.11 საექთნო შეფასება

ვენური თრომბოემბოლიზმი

სუბიექტური მონაცემები

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: ტრავმა ვენაზე, ინტრავასკულარული კათეტერიზაცია, ვარიკოზული ვენები, ორსულობა და მშობიარობა ახლო წარსულში, ბაქტერიემია, სიმსუქნე, ხანგრძლივად სანოლში წოლა, გულის არარეგულარული შეკუმშვები (არიტმია), ფქოდი, გულის უკმარისობა, კიბო, კოაგულაციური დაავადებები და ჰიპერკუაგულაციური მდგომარეობები, სისტემური წითელი მგლურა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ზურგის ტვინის დაზიანება, ინსულტი, ხანგრძლივი მგზავრობა, ძვლის მოტეხილობა, დეჰიდრატაცია;

მედიკამენტები: ესტროგენების გამოყენება (ორალური კონტრაცეპტივები, ჰორმონოთერაპია), ტამოქსიფენი (ნოლვადექსი), რალოქსიფენი (ევისტა), კორტიკოსტეროიდები, E ვიტამინის სიჭარბე, ერითროპოეზის მასტიმულირებელი მედიკამენტები;

ქირურგია ან სხვა ტიპით მკურნალობა: ქირურგიული ჩარევა უკანასკნელ პერიოდში, განსაკუთრებით ორთოპედიული, გინეკოლოგიური, გასტროინტესტინალური და უროლოგიური; ჩარევები ვენებზე; ცენტრალური ვენის კათეტერი.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ინტავენური წამლის მოხმარება, თამბაქოს მოხმარება, სიმსუქნე, ცხოვრების არააქტიური სტილი, ტკივილი გულის ფრიალით ან მოძრაობისას.

ობიექტური მონაცემები:

ზოგადი: ცხელება, შფოთვა, ტკივილი

საფარი სისტემა: კიდურების ზომები განსხვავებულია ერთმანეთისგან; პრიალა და მხურვალე კანი შენითლებული და მტკივნეული შეხებისას. ზოგ პაციენტში შესაძლოა მდგომარეობის გარეგანი ნიშნები საერთოდ არ გამოვლინდეს.

კარდიოვასკულარული: დაზიანების მხარეს ზედაპირული ვენების დაჭიმულობა და სიმხურვალე. კიდურის, კისრის წელისა და სახის შეშუპება და ციანოზი (თუ ჩართულია ზედა ღრუ ვენა).

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

ლეიკოციტოზი, კოაგულაციის მოშლა, ანემია, ჰემატოკრიტის, სისხლის წითელი უჯრედებისა და D დაიმერის მომატება, დოპლეროგრაფიულად დადებითია კომპრესიული ტესტი, დადებითია კტ და მრტ ვენოგრამები.

თრომბოლიზური თერაპია ვენური თრომბოზის სამკურნალოდ

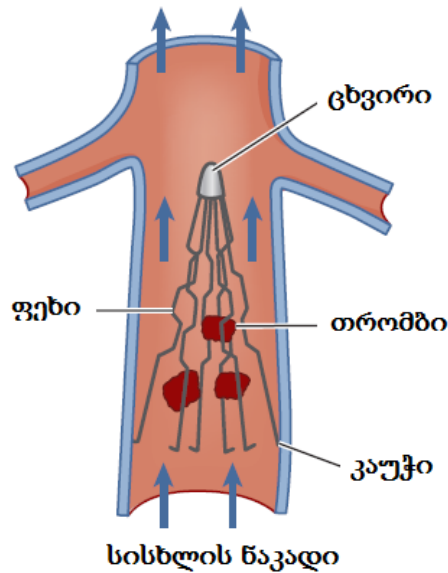
ვენური თრომბოზის ალტერნატიული მკურნალობის გზა კათეტერიზაციით თრომბოლიზური მედიკამენტის დამიზნებითი შეყვანაა (მაგ., უროკინაზა). ამ გზით მკურნალობისას მსუბუქია მწვავედ გამოვლენილი სიმპტომები და ასევე ნაკლებია პოსტთრომბოზული სინდრომის განვითარების რისკიც.

ქირურგიული მკურნალობა

მიუხედავად იმისა, რომ შემთხვევათა უმრავლესობაში, ვენური თრომბოზის მკურნალობა კონსერვატიულად ხდება, შესაძლებელია დადგეს ქირურგიული ინტერვენციის საჭიროებაც. არსებობს ქირურგიული მიდგომის ორი ძირითადი გზა: ღია ქირურგიული თრომბექტომია და ქვედა ღრუ ვენიდან ინტერვენცია. ვენური თრომბექტომიის შემდეგ ანტიკუაგულაციური თერაპია ინიშნება რუტინულად.

ქვემო ღრუ ვენაზე ინტერვენციის დროს კანქვეშა მიდგომით მარჯვენა შიდა საულლე ვენის გავლით ქვემო ღრუ ვენაში თავსდება მონყობილობა, რომელიც ახდენს სისხლის ფილტრაციას და მოცირობს ემბოლიის შებოჭვას (იხ. სურათი 36.10). მიუხედავად იმისა, რომ ამ ინტერვენციისას გართულებები იშვიათია, შესაძლებელია გამოვლინდეს აეროვანი ემბოლიზმი, ქვემო ღრუ ვენის კედლის დაზიანება და რეტროპერიტონიალური სისხლდენა, ასევე იმპლანტის მიგრაცია. მისი გადავსება ემბოლური მასებით შემდგომი ვენური შეკუმების რისკით მაინც შესაძლებელია მოხდეს. ამიტომ აღნიშნული ფილტრით ინპლანტაცია რეკომენდებულია ისეთ შემთხვევებში, როცა ვენური თრომბოზი განლაგებულია პროქსიმალურად და ანტიკუაგულაციური თერაპია უკუნაჩვენებია სისხლდენის მაღალი რისკის გამო.

სურათი 36.10¹¹⁷



საექთნო მართვა ვენური თრომბოემბოლიზმი

შეფასება (იხ. ცხრილი 36.11)

საექთნო დიაგნოზი

საექთნო დიაგნოზი მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება შემდეგით:

- მწვავე ტკივილი, რომელიც უკავშირდება ვენურ შეკუმბვას, შეფერხებულ ვენურ დაბრუნებას და ანთებას;
- ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა, რომელიც უკავშირდება დაავადებისა და მკურნალობის რეჟიმის ცოდნის დეფიციტს;
- კანის მთლიანობის დარღვევის რისკი, რომელიც უკავშირდება პერიფერიული ქსოვილების პერფუზიის დარღვევას;
- პოტენციური გართულება: სისხლდენა, რომელიც უკავშირდება ანტიკოაგულაციურ მკურნალობას;
- პოტენციური გართულება: ფილტვის ემბოლიზმი, რომელიც უკავშირდება თრომბის ემბოლიზაციას, დეჰიდრატაციას და იმობილიზაციას.

დაგეგმვა

ვენური თრომბოემბოლიზმის მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს:

1. ტკივილის მართვა;
2. შეშუპების შემცირება;
3. კანის დაწყლულების პრევენცია;
4. სისხლდენის პრევენცია;
5. ფილტვის ემბოლიზაციის პრევენცია;

¹¹⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მწვავე ინტერვენცია

მკურნალობისა და ჩარევის მთელი ფოკუსი მიმართულია თრომბის ფორმირებისა და ანთების შემცირებისკენ. გამოკითხეთ პაციენტს და ჩაინიშნეთ, თუ იღებს რაიმე მედიკამენტს, ვიტამინებს, საკვებ და მცენარეულ დანამატებს, რომელმაც შესაძლებელია ხელი შეუშალოს ანტიკოაგულაციურ თერაპიას. მოახდინეთ INR-ის, aPTT-ის, ACT-ის, ანტი ფაქტორი Xa დონის, სისხლის საერთო ანალიზის, კრეატინინის, X ფაქტორის, ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის, თრომბოციტების და ღვიძლის ფერმენტების დონის მონიტორინგი. განსაკუთრებით ყურადღება მიაქციეთ თრომბოციტების დონეს იმ პაციენტებში, რომელთაც დანიშნული აქვთ არაფრაქცირებული და დაბალი მოლეკულური ჰეპარინი, რათა არ გამოგეპაროთ ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია. პირდაპირი თრომბინის ინჰიბიტორის დანიშვნის შემთხვევაში გასაკონტროლებელია თირკმლისა და ფილტვის ფუნქციები.

მედიკამენტოზური შენიშვნა: ანტიკოაგულაციური თერაპია

- აუხსენით პაციენტს, რომ ანტიკოაგულაციური თერაპიის დროს არ მიიღოს ასპირინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, თევზის ცხიმზე დამზადებული დანამატები, ნივრის ექსტრაქტზე დამზადებული დანამატები და ზოგიერთი ანტიბიოტიკი (სულფამეტოქსაზოლი და ტრიმეტოპრინი);
- აუხსენით პაციენტს, რომ აუცილებლად შეატყობინოს ექიმს სისხლდენისა და შემდეგი ნიშნების შესახებ: შავი ან სისხლიანი განავალი, სისხლიანი შარდი, ყავის ნალექისებრი ან სისხლიანი პირნალები მასა, ცხვირიდან სისხლდენა;
- ასწავლეთ პაციენტს აღმოაჩინოს სისხლდენის ნიშნები: ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, ჰემატურია, მელენა, ჰემატომეზისი, პეტეჩიები, ექვიმოზი.

სისხლდენის თავიდან აცილების მიზნით შეამცირეთ ინვაზიური ჩარევები. გახსოვდეთ, რომ სისხლდენის რისკი იზრდება იმ პაციენტებთან, რომლებიც იღებენ დაბალ-მოლეკულურ ან არაფრაქცირებულ ჰეპარინს და აქვთ აქტიური გასტროდუოდენალური ნყლული, გასტროენტერალური სისხლდენა ახლო წარსულში, თრომბოციტების შემცირებული რაოდენობა, ღვიძლის და თირკმლის უკმარისობა, რევმატული დაავადება, სიმსივნე, ასაკი >85. პაციენტები, რომლებიც იღებენ ვარფარინს და აქვთ INR 5 ან მეტი, ასევე იმყოფებიან სისხლდენის რისკის ქვეშ. იმ შემთხვევაში, თუ ანტიკოაგულაცია გადააჭარბებს თერაპიულ მაჩვენებელს, ინიშნება ანტიდოტი (პროტამინი, ვიტამინი K) და გადახედილი და მორგებული უნდა იქნას ანტიკოაგულაციური პრეპარატები. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება ვიტამინი K ანტაგონისტებთან დაკავშირებული სისხლდენა, სასწრაფოდ უნდა იყოს ჩართული მეოთხე ფაქტორის პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატი, ინტრავენური ვიტამინი K და ახლად გაყინული პლაზმა.

უსაფრთხოების შენიშვნა!

- მიაქციეთ პაციენტს ყურადღება სისხლდენის ნიშნებზე:
 - ეპისტაქსისი და ღრძილებიდან სისხლდენა;
 - განავალში, შარდში, ნახველში, პირნაღებ მასაში სისხლის არსებობა;
 - განაკვეთის ან ტრავმული არედან სისხლის ჟონვა;
 - ჭარბი მენსტრუაცია;
- ყურადღება მიაქციეთ სასიცოცხლო ფუნქციებს: შემცირებული არტერიული წნევა, ტაქიკარდია;
- არ ჩაატაროთ ინტრამუსკულარული ინექციები;
- შეამოწმეთ პაციენტის მენტალური სტატუსი, განსაკუთრებით, ხანდაზმულ პაციენტებში, რადგან შესაძლებელია ამ პაციენტებთან განვითარდეს ინტრაცერებრალური სისხლჩაქცევა;

ცხრილი 36.12 საექთნო ჩარევა იმ პაციენტებთან, რომელთაც დანიშნული აქვთ ანტიკოაგულაციური თერაპია

შეფასება:

- მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი;
- შეაფასეთ განავალი და შარდი სისხლის არსებობაზე;
- შეამოწმეთ კანი, განსაკუთრებით ნახვევების ქვეშ;
- შეაფასეთ თრომბოციტების რაოდენობა და მიაქციეთ ყურადღება ხომ არ ვლინდება ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის ნიშნები;
- მიაქციეთ ყურადღება ლაბორატორიულ კოაგულაციის ტესტებს, რათა მიღწეული იყოს თერაპიული ნორმები;
- შეამოწმეთ ქვედა კიდურები ექვიმოზსა და ჰემატომებზე, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი იყენებს კომპრესიულ მონწყობილობებს;

ინექციები:

- ეცადეთ არ აწარმოოთ ინტრამუსკულარული ინექციები;
- მინიმუმამდე დაიყვანეთ ვენაპუნქცია;
- გამოიყენეთ მცირე გეიჯიანი ნემსები, იმ შემთხვევაში თუ არ არის საჭირო დიდგეიჯიანი მონწყობილობის გამოყენება;
- ვენაპუნქციის შემდეგ საპროექციო არეზე მოახდინეთ ზეწოლა მინიმუმ 10 წუთის განმავლობაში;

პაციენტის მოვლა:

- პაციენტს არ უნდა ეცვას მჭიდრო ტანსაცმელი;
- კანი არ უნდა იყოს გამომშრალი და უნდა იყოს დატენიანებული ლოსიონით;
- პაციენტმა არ უნდა გამოიყენოს სველი პარსვის მეთოდი და უნდა გამოიყენოს ელექტროსაპარსი;

- პაციენტმა არ უნდა გამოიხოს ცხვირი ძლიერად;
- არ მოაცილოთ პაციენტს შედედებული სისხლის ფრაგმენტები;
- პაციენტს ჟანგბადი უნდა მიეწოდოს დანოტივებული, რათა არ მოხდეს ლორწოვანის გამოშრობა;
- პაციენტმა უნდა გამოიყენოს რბილი კბილის ჯაგრისი;
- პაციენტის მოძრაობა და პოზიციის შეცვლა უნდა მოხდეს რეგულარულად;
- ეცადეთ არ დააკრათ პაციენტს ლეიკოპლასტირი;
- შესაძლებელია პაციენტს დასჭირდეს ლაქსატივები, რათა თავიდან იქნას არიდებული წინთვა;
- ეცადეთ არ მოახდინოთ პაციენტის ფიზიკური იმობილიზაცია (კიდურების დაბმა);
- საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენეთ რბილი დასაბმელი მონწყობილობა;
- პაციენტის კომფორტისთვის გამოიყენეთ ბალიშები, რბილი პლედეები;
- გამოიყენეთ სათანადო ზომის ელასტიური წინდები და კომპრესიული მონწყობილობები;
- შეაფასეთ პაციენტის მდგომარეობა და ჩაინიშნეთ თუ პაციენტს აღენიშნება დაცემის რისკი;

პაციენტის მობილობა ადრეულ ეტაპზე არ ზრდის ფილტვის ემბოლიის რისკს, პირიქით, ადრეული მობილობა მწვავე ვენური, თრომბოემბოლიის შემდგომ „აუმჯობესებს შეშუპებისა და ტკივილის დონეს. მოუწოდეთ პაციენტს და მის თავმდგმურს მობილობისკენ.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

მნიშვნელოვანია პაციენტს კარგად ჰქონდეს გააზრებული ვენური თრომბოემბოლიის რისკ-ფაქტორები, ელასტიური წინდების, ლაბორატორიული მაჩვენებლების, თერაპიული რეჟიმის და დაავადების მიმდინარეობის კონტროლის მნიშვნელობა. შეშუპების ჩაცხრომის შემდეგ უნდა მოხდეს პაციენტის გაზომვა, რათა შერჩეული იყოს სათანადო ზომის ელასტიური წინდები. წინდების გამოყენება რეკომენდებულია 2 წლის განმავლობაში მას შემდეგ, რაც პაციენტს განუვითარდება ვენების თრომბოემბოლია. წინდების მეშვეობით ხდება ვენების კედლების და სარქველების მხარდაჭერა და შეშუპების შემცირება. კომპრესიული წინდები ამცირებს პოსტთრომბოზული სინდრომის ინციდენტებს. სამწუხაროდ ძალიან რთულია პაციენტის დარწმუნება იმაში, რომ გამოიყენონ წინდები. მოუწოდეთ პაციენტს თავი დაანებოს თამქაბოს მოხმარებას, მოერიდოს მჭიდრო ტანსაცმელს, თუ ეს შესაძლებელია ქალებმა თავი უნდა შეიკავონ ორალური კონტრაცეპტივებისგან და ჰორმონოთერაპიისგან. პაციენტი უნდა მოერიდოს მჭდომარე პოზიციის დიდხანს ყოფნას. თუ პაციენტს უწევს მგზავრობის გამო დიდი ხნის განმავლობაში ჯდომა, მოუწოდეთ მოგზაურობის პერიოდში მოახდინოს ფეხის ვარჯიშები და იაროს. აუცილებელია მოგზაურობის პერიოდში პაციენტმა გამოიყენოს კომპრესიული წინდები. ასწავლეთ პაციენტს ამოიციოს ფილტვის ემბოლიის ნიშნები: დისპნოე, ტაქიპნოე, პლევრალური ტკივილი. პაციენტებმა უნდა იცოდნენ, რომ ასეთ მდგომარეობაში სასწრაფოდ უნდა დაუკავშირდნენ მკურნალ ექიმს ან სამედიცინო დაწესებულებას. აუხსენით პაციენტს თითოეული დანიშნული პრეპარატის მნიშვნელობა, დოზა და მათთან

დაკავშირებული ლაბორატორიული თერაპიული მაჩვენებლების კონტროლის აუცილებლობა. ახალგაზრდა პაციენტებს ყურადღება გაუმახვილეთ ტრავმების არიდების ასპექტებზე (სპორტი, აქტიური ცხოვრების წესი). ინსტრუქტაჟი გაუწიეთ პაციენტს ისეთ შემთხვევებზე, როგორცაა ცხვირიდან სისხლისდენა და აუხსენით, რომ დამწოლი ნახვევი სისხლმდენ ადგილას უნდა განხორციელდეს არაუმცირეს 15 წუთისა. მნიშვნელოვანი პაციენტმა დაიცვას კარგად ბალანსირებული დიეტა. ის პაციენტები, რომლებიც იღებენ ვარფარინს, უნდა მოერიდონ K ვიტამინის დანამატებს, თუმცა საკვებით მნიშვნელოვანია K ვიტამინის მიღება. პაციენტმა არ უნდა მიიღოს E ვიტამინი და ალკოჰოლი. მნიშვნელოვანია სათანადო ჰიდრაცია, რათა თავიდან იქნას არიდებული დამატებითი ჰიპერკუაგულაცია. პაციენტებმა უნდა შეინარჩუნონ ჯანსაღი წონა დიეტისა და ფიზიკური აქტივობის მეშვეობით. აქტივობა-მოსვენების დაბალანსებული რეჟიმი ხელს უწყობს და აუმჯობესებს ვენურ დაბრუნებას.

პაციენტისა და თავმდგმურის გზამკვლევი

1. აუხსენით პაციენტს მკურნალობის რეჟიმის მნიშვნელობა და ხანგრძლივობა;
2. მოუწოდეთ პაციენტს, რომ მედიკამენტები მიიღოს ერთსა და იმავე დროს – სასურველია შუადღით და საღამოს;
3. აუხსენით პაციენტს ლაბორატორიული ტესტების მნიშვნელობა;
4. აუხსენით პაციენტს იმ მდგომარეობების შესახებ, როდესაც მან სასწრაფოდ უნდა მიმართოს სამედიცინო დახმარებას:
 - განავალში, შარდში, პირნაღებ მასასა და ნახველში სისხლის არსებობა;
 - სისხლდენა ღრძილებიდან, კანიდან, ცხვირიდან და ჭარბი მენსტრუაცია;
 - მუცლისა და თავის მწვავე ტკივილი;
 - გულმკერდის ტკივილი, სუნთქვის უკმარისობა, გულის ფრიალი;
 - სისუსტე, თავბრუსხვევა, მენტალური სტატუსის ცვლილება;
 - ცივი, ლურჯი და მტკივნეული ფეხები;
1. პაციენტი უნდა მოერიდოს ნებისმიერ პოტენციურ ტრავმულ ქმედებას (კბილების უხეშად გამოხეხვა, სველი პარსვა, კონტაქტური სპორტი);
2. პაციენტი უნდა მოერიდოს ასპირინს და ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ საშუალებებს;
3. მნიშვნელოვანია ალკოჰოლის მოხმარების შემცირება (350 მლ ლუდი, 120 მლ ღვინო, 30 მლ ლიქიორი დღეში);
4. პაციენტმა არ უნდა მიიღოს ჭარბი რაოდენობის K ვიტამინის შემცველი საკვები (ბროკოლი, ისპანახი, მწვანე ფურცლიანი ბოსტნეული);
5. პაციენტმა არ უნდა მიიღოს K ვიტამინის დანამატები;
6. გაააზრებით პაციენტს, რომ აუცილებელია ნებისმიერი საკვები დანამატის ვიტამინის ან მცენარეული დანამატის მიღების წინ კონსულტაცია გაიარონ მკურნალ ექიმთან;
7. უთხარით პაციენტს, რომ აუცილებლად გააფრთხილოს სტომატოლოგი, მანიკურისა და პედიკურის სპეციალისტი ანტიკოაგულაციური თერაპიის შესახებ;

გადაფასება

გადაფასებისას პაციენტს უნდა აღენიშნებოდეს:

- მინიმალური ან გამქრალი ტკივილის დონე;
- ინტაქტური კანი;
- სისხლდენის არარსებობა;
- რესპირატორული დისტრესის არარსებობა.

ვარიკოზული ვენები

ვარიკოზული ვენები ან ვარიკოზიტი წარმოადგენს გაფართოებულ (მეტი ვიდრე 3 მმ დიამეტრის), დაკლაკნილ კანქვეშა ვენებს, რომელიც ძირითად ვლინდება საჩინო ვენის ქსელში. ვარიკოზიტი შეიძლება იყოს მცირე ზომის და უვნებელი ან დიდი და გამობურცული. პირველადი ვარიკოზული ვენები (იდოპათიური) გვხვდება უფრო მეტად ქალებში და მიზეზს წარმოადგენს ვენების კედლის სისუსტე. მეორეული ვარიკოზული ვენები ტიპურად წარმოადგენს ვენური თრომბოემბოლიზმის შედეგს. მეორეული ვარიკოზული ვენები ასევე გვხვდება საყლაპავში (ეზოფაგალური ვარიკოზი), ანორექტალურ არეში (ჰემოროიდი), ვულვაზე ან სათესლე არხზე (ვარიკოცელე) და პათოლოგიურ არტერიოვენურ მალფორმაციის ადგილებში. რეტიკულარული ვენები წარმოადგენს მცირე ზომის ვარიკოზულ ვენებს და ვიზუალურად არის ბრტყელი, ნაკლებ დაკლაკნილი მოლურჯო-მომწვანო შეფერილობის. ტელანგიექტაზია (ხშირად წარმოადგენს როგორც ობობის ქსელის მსგავს ქსელი) წარმოადგენს მცირე ზომის სისხლძარღვებს, როგორც წესი 1 მმ-ზე ნაკლებ დიამეტრის და არის მოლურჯო-მოშავო, იასამნისფერი ან წითელი შეფერილობის.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ვარიკოზული ვენების ეტიოლოგია მრავალი ფაქტორისგან შედგება. ზედაპირული ვენები ქვედა კიდურებში ფართოვდება და იკლავება მომატებული ვენური წნევის გამო. რისკ-ფაქტორებად ითვლება ოჯახური ანამნეზი, ვენების სტრუქტურის სისუსტე, სქესი (ქალი), ორალური კონტრაცეპტივების და ჰორმონოთერაპიის გამოყენება, თამბაქოს მოხმარება, ასაკი, ჭარბწონიანობა, ორსულობა, წარსულში გადატანილი ვენური თრომბოემბოლიზმი, ვენური ობსტრუქცია, რომელიც გამონვეულია გარეგანი ფაქტორებით (სიმსივნე), თრომბოფილია ან პროფესიასთან დაკავშირებული ასპექტები (ხანგრძლივი დროით ჯდომა ან დგომა). მიუხედავად იმისა, რომ ეტიოლოგია მაინც რჩება ამოუცნობი, ძირითად მიზანს წარმოადგენს ის, რომ ვენური სარქველების ფურცლები იჭიმება და ვეღარ ასრულებს ფუნქციას. დარღვეული ვენური სარქველის გამო სისხლი მიედინება უკან, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტი დგას. ეს იწვევს ვენური წნევის გაზრდას და ვენების შემდგომ გაფართოებას.

კლინიკური გამოვლინება და გართულებები

ვარიკოზული ვენებით გამონვეული დისკომფორტი ვარირებს სხვადასხვა ინდივიდებს შორის, განსაკუთრებით, რთულდება ზედაპირული ვენების თრომბოზის შემდგომ. პაციენტები ძირითადად უჩივიან კოსმეტიკურ დარღვევას. ვარიკოზული ვენების ძირი-

თადი სიმტომებია: სიმძიმე და ტკივილი ფეხებში, განსაკუთრებით ხანგრძლივი დგომის ან ჯდომის შემდგომ, რომელიც მცირდება სიარულის ან ფეხების აწევისას. ზოგიერთი პაციენტი უჩივის ქავილის, წვის, დაბუჟების შეგრძნებას. პაციენტს უშუპდება ფეხები და ღამე აღენიშნება ფეხების მოკრუნჩხვა. ზედაპირული ვენების თრომბოზი არის ვერიკოზული ვენების ყველაზე ხშირი გართულება. ის შეიძლება განვითარდეს სპონტანურად ან ტრავმის შემდეგ, ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ან ორსულობისას. იშვიათ გართულებას წარმოადგენს ვარიკოზული ვენების გახეთქვა, რაც იწვევს გარეგან სისხლდენას და კანის დაწყლულებას.

სადიაგნოსტიკო კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

ზედაპირული ვარიკოზული ვენების დიაგნოსტიკა ხდება ვიზუალური დათვალიერების შედეგად. ვენურ სისტემაში განვითარებული ობსტრუქცია და რეფლუქსი დასტურდება ულტრაბგერითი გამოკვლევით. თუ ვარიკოზული ვენები წარმოადგენს კოსმეტიკურ პრობლემას, მაშინ ვარიკოზული მდგომარეობა არ საჭიროებს მკურნალობას. თუ პაციენტს უვითარდება ქრონიკული ვენური უკმარისობა, მდგომარეობის მართვა წარმოადგენს: კიდურის ზემოთ წამოწევა და მოსვენება, ელასტიური კომპრესიული წინდების გამოყენება და ვარჯიში (სიარული). თუ პაციენტს აღენიშნება ტკივილი, მაშინ მას შესაძლებელია დაენიშნოს ვენო აქტიური პრეპარატები, როგორცაა დიოსმინი, ჰესპერიდინი. მათი გამოყენება კომპრესიულ თერაპიასთან ერთად რეკომენდებულია იმ პაციენტებთან, რომლებსაც აღენიშნებათ ვარიკოზული ვენების ტკივილი და კიდურების შეშუპება.

სკლეროთერაპია წარმოადგენს ისეთი ნივთიერებების ინექციას (ჰიპერტონული ხსნარი, პოლიდოკანოლი, გლიცერინი), რომელიც ანადგურებს ვენურ ტალანგიექტაზიას, რეტიკულარულ ვენებსა და ზედაპირულ ვარიკოზულ ვენების, რომელიც 5 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრისაა. ეს ინექცია იწვევს ანთებას და ვენების თრომბოზს. პოტენციურ გართულებას წარმოადგენს ქავილი, ტკივილი, დაწყლულება, შეშუპება, ანთება, ჰიპერპიგმენტაცია, ქსოვილის დანეკროზება, განმეორებითი ვარიკოზიტი, ზედაპირული ვენების თრომბოზი და ვენური თრომბოემბოლიზმი. ინექციის შემდგომ პაციენტს აცვია ბარძაყის სიგრძის ელასტიური კომპრესიული წინდები რამდენიმე დღის განმავლობაში. ტელანგიექტაზიის სამკურნალოდ სხვა არაინვაზიურ მიდგომას წარმოადგენს ლაზერული თერაპია და მაღალიმპულსური სხივებით ზემოქმედება. ორივე მეთოდი გამოიყენება მცირე ზომის იზოლირებული ტელანგიექტაზიის მოსაცილებლად ან იმ პაციენტებთან, ვისთანაც სკლეროთერაპია უკუნაჩვენებია ან არაეფექტურია.

ლაზერული თერაპია, როგორც წესი, საჭიროებს 1-ზე მეტ პროცედურას 6-12 კვირიანი ინტერვალით. ლაზერი იწვევს ჰემოგლობინის გაცხელებასა და სისხლძარღვის სკლეროზს. ამ პროცედურის გართულებად შეიძლება ჩაითვალოს ტკივილი, დაწყლულება, ჰიპერპიგმენტაცია და კანის ზედაპირული დაზიანება. თუ კონსერვატორული მკურნალობა არ იღებს შედეგს, მაშინ ქირურგიული ჩარევის დროა. ქირურგიული ჩარევის დროს ხდება ვენის ლიგირება და ვენიდან გამოსული სისხლძარღვების ამოკვეთა. ალტერნატიულ მეთოდს წარმოადგენს ფლებექტომია, რომლის დროსაც ხდება ვენის ან მისი ნაწილის მოცილება. გართულებებს წარმოადგენს: სისხლდენა, ჩალურჯებები, ინფექცია. პაციენტების 30 %-ში ახალი ვენა იწყებს ფორმირებას ამოკვეთილი ვენის ჩასანაცვლებლად.

კიდევ ერთ ნაკლებ ინვაზიურ მეთოდს წარმოადგენს საჩინო ვენის ენდოვენური აბლაცია. ამ დროს ხდება ვენის კოლაფსი და მისი სკლეროზი. გართულებებს წარმოადგენს: ჩალურჯებები, ვენის გასწვრივ მოჭიმვის შეგრძნება, ვენის რეკანალიზაცია (თავიდან გახსნა), პარესთეზია. ენდოვენური აბლაცია შეიძლება გაკეთდეს ლიგირებასთან და ფლებექტომიასთან ერთად.

საექთნო მართვა

ვარიკოზული ვენები

ვარიკოზულ ვენებთან მიმართებით პრევენცია მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს. აუხსენით პაციენტს თავი აარიდოს დიდი ხნის განმავლობაში ჯდომას ან დგომას. შეინარჩუნოს წონის ნორმალური მაჩვენებელი, თავი აარიდოს კიდურების ტრავმას, მჭიდროდ მომდგარი ტანსაცმლის გამოყენებას და იაროს ყოველდღიურ რეჟიმში.

ვენის ლიგირების შემდგომ მოუწოდეთ პაციენტს ისუნთქოს ღრმად. შეამოწმეთ კიდურები შემდგომ მაჩვენებლებზე: ფერი, მოძრაობა, მგრძობელობა, ტემპერატურა, შეშუპება და ტერფის პულსაციის ხარისხი. ჩალურჯება და კანის გაფერმკრთალება წარმოადგენს ნორმას. პოსტოპერაციულ პერიოდში ფეხი უნდა იყოს წამოწეული 15 °-ით შეშუპების თავიდან აცილების მიზნით. პაციენტს უნდა ეცვათ ელასტიური წინდები. მათი გახდა უნდა ხდებოდეს 8 საათიანი ინტერვალის შემდგომ ხანმოკლე პერიოდით და შემდგომ თავიდან უნდა იქნას გამოყენებული.

ვარიკოზული ვენების ხანგრძლივი მართვა მიმართულია ცირკულაციის და ვიზუალური მხარის გამოსასწორებლად, დისკომფორტის შესამცირებლად, გართულებებისა და დაწყულებების თავიდან ასაცილებლად. პაციენტს ნათლად უნდა ჰქონდეს ახსნილი კომპრესიული წინდების გამოყენების წესი და მათი მნიშვნელობა. პაციენტმა წინდები უნდა ჩაიცვას დილით საწოლში, სანამ ადგება. ასევე დღის განმავლობაში ფეხი უნდა იქნას აწეული გულის დონის ზემოთ დღეში რამდენჯერმე. მნიშვნელოვანია ჭარწონიან-მა პაციენტებმა მოახდინონ წონის კორექცია და ნორმალური წონის შენარჩუნება. თუ პაციენტს უწევს დიდი ხნის განმავლობაში ფეხზე დგომა ან ჯდომა, მაშინ პოზიციის ცვლილება უნდა მოხდეს ხშირად და ფეხის მოხრა და გაშლა თეძოს, მუხლის და ტერფის სახსარში.

ქრონიკული ვენური უკმარისობა და ვენური წყლულები

ქრონიკული ვენური უკმარისობა წარმოადგენს ძირითად პრობლემას ქალებში და გერიატრიულ პაციენტებში. ეს მდგომარეობა ვითარდება მაშინ, როდესაც ფეხის კიდურების ვენები და სარქველები ვეღარ უზრუნველყოფს სისხლის დინებას ერთი მიმართულებით. ეს მდგომარეობა განპირობებულია ვენური ჰიპერტენზიით. ქრონიკულმა ვენურმა უკმარისობამ შესაძლოა გამოიწვიოს ფეხის დაწყულება, რომელსაც ასევე უწოდებენ ვენური სტაბით გამოწვეული წყლული ან ვარიკოზული წყლული. მიუხედავად იმისა, რომ არც ქრონიკული ვენური უკმარისობა და არც ვენური წყლულები არ წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ დაავადებას, პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილს, მდგომარეობა მოქმედებს მათ ცხოვრების ხარისხზე და არის ხარჯიანი პაციენტისთვის.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ხანდაზმულმა ვარიკოზულმა ვენებმა და პოსტტრავმულმა სტრესმა შესაძლოა პროგრესირება განიცადოს და განვითარდეს ქრონიკული ვენური უკმარისობა. ვენური ჰიპერტენზიის გამო სეროზული სითხე და ერითროციტები იწყებს კაპილარებიდან და ვენულებიდან ჟონვას, რაც იწვევს შეშუპებას და ქრონიკულ ანთებით ცვლილებებს. ქსოვილოვანი ფერმენტები შლის ერითროციტებს, რის გამოც გამოთავისუფლდება ჰემოსიდერინი, რაც იწვევს კანის ყავისფერ შეფერილობას. დროთა განმავლობაში კოჭის გარშემო სუბკუტანური ქსოვილი ჩანაცვლდება ფიბროზული ქსოვილით, კანი ხდება სქელი და მკვრივი.

კლინიკური გამოვლინება და გართულებები

პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ვენების ქრონიკული უკმარისობა, ფეხებზე კანი აქვთ ტყავის მსგავსი და ყავისფერი. შეშუპება, როგორც წესი, სახეზეა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ეგზემა ან სტაზური დერმატიტი ხშირად ვლინდება. პაციენტები უჩივიან ქავილს. ვენური წყლულები, როგორც წესი, მდებარეობს წვივის შუა მიდამოზე (იხ. სურათი 36.11).

სურათი 36.11¹¹⁸



წყლულები, როგორც წესი, მტკივნეულია, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ სახეზეა ინფექცია და შეშუპება. ტკივილი ძლიერდება, თუ ფეხი არის დაკიდებულ მდგომარეობაში. თუ მდგომარეობა არ იქნება ნამკურნალები, წყლული დიდდება და ღრმავდება. ასევე იზრდება ინფექციის გავრცელების რისკი. გართულებები შესაძლებელია გამოვლინდეს ოსტეომიელიტის ან ავთვისებიანი ცვლილებების სახით. შორსნასულ შემთხვევებში შესაძლოა საჭირო გახდეს ფეხის ამპუტაცია.

¹¹⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კოლაბორაციული მართვა

ქრონიკული ვენური უკმარისობის სამკურნალოდ კომპრესია მნიშვნელოვანი ფაქტორია. მნიშვნელოვანია წყლულის შეხორცება და მისი ინციდენტების თავიდან გამეორების აცილება. აუცილებელია ელასტიური წინდების გამოყენება. კომპრესიული თერაპიის დაწყებამდე პაციენტი უნდა შეფასდეს და გამოირიცხოს პერიფერიული არტერიების დაავადება. თუ პერიფერიული არტერიების დაავადება სახეზეა, მაშინ გამოყენებული უნდა იქნას დაბალი დონის კომპრესია. ჭრილობა უნდა იყოს შეხვეული სველი სახვევით (ჰიდროკოლოიდური სახვევი, ჰიდროგელი, ქაფი ან კომბინაციური ნახვევები). სახვევის ტიპი დამოკიდებულია ჭრილობის სახეობაზე, ფასზე და კლინიკურ გადაწყვეტილებაზე. მნიშვნელოვანია შეფასდეს პაციენტის ნუტრიციული სტატუსი. ბალანსირებული დიეტა, ცილებისა და კალორიების ადეკვატური მიღება წარმოადგენს მნიშვნელოვან ასპექტს. შეხორცებისთვის აუცილებელია პაციენტმა მიიღოს ცილები (ხორცი, ლობიო, ყველი), ვიტამინი A (მწვანეფოთლოვანი ბოსტნეული), ვიტამინი C (ციტრუსები, პომიდორი) და თუთიის შემცველი საკვები (ხორცი და ზღვის პროდუქტები). მნიშვნელოვანია, პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება დიაბეტი, გაკონტროლებული უნდა ჰქონდეს გლუკოზის დონე სისხლში ნორმალური შეხორცებისთვის. ანტიბიოტიკის რუტინული გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი.

ინფექციის კლინიკურ ნიშნებს წარმოადგენს: წყლულის რაოდენობის, ფორმის, ზომის, ფერის, გამონადების ტიპის ცვლილება, ჩირქის, შეშუპების, ერითემის არსებობა, პაციენტს ეზრდება მგრძნობელობა, ტკივილი და ჭრილობა არ ხორცდება. შესაძლებელია ჭრილობაზე გამოვლინდეს მუქი შეფერილობის გრანულაციური ქსოვილი, ჭრილობის ირგვლივ განვითარდეს ინდურაცია, ცელულიტი და შეფერხდეს შეხორცება. ინფექციის ნიშნების გამოვლენისთანავე უნდა ჩატარდეს ბაქტერიოლოგიური კვლევა ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე. პაციენტს შესაძლებელია დასჭირდეს ინფიცირებული ქსოვილის მოკვეთა.

საექთნო მართვა

ქრონიკული ვენური უკმარისობა და ვენური წყლულები

ვენური წყლულების შემთხვევაში მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენს პაციენტის განათლება. ასწავლეთ პაციენტს კომპრესიული წინდების გამოყენება. მოუწოდეთ პაციენტს, რომ გაჩვენოთ წინდების ჩაცმის ტექნიკა. ელასტიური წინდები პაციენტმა უნდა ატაროს ყოველდღიურ რეჟიმში, ხოლო მათი გამოცვლა უნდა მოხდეს 4-6 თვეში ერთხელ. მოუწოდეთ პაციენტს, რომ მოერიდოს კიდურების ტრავმას და დაიცვას ფეხების ჰიგიენა. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ქრონიკული ვენური უკმარისობა, აქვთ მშრალი აქერცვლადი კანი. მნიშვნელოვანია პაციენტებმა გამოიყენონ ლოსიონი კანის დახეთქვის თავიდან ასარიდებლად.

ვენური დერმატიტი შესაძლოა გამოვლინდეს ისეთ პროდუქტებთან შეხებისას, როგორცაა ანტიბაქტერიული საშუალებები (გენტამიცინი, წინდებზე დატანებული ნებოვანი ნივთიერება, მალამოები, რომელიც შეიცავს ლანოლინს, ალკოჰოლს ან ბენზოკაინს). აუხსენით პაციენტს ვარჯიშისა და მოძრაობის მნიშვნელობა.

პერიფერიული არტერიული დაავადება

სიტუაციური შემთხვევა



პაციენტი კ.ა. 76 წლის მამაკაცი ჰოსპიტალიზებულია შემდეგი ჩივილის გამო: ტკივილი ორივე კიდურში მოსვენების დროს, წყლული მარჯვენა ფეხის ცერა თითზე, რომელიც ღია ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში.

სუბიექტური მონაცემები

- მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი, ჰიპერტენზია, გულის უკმარისობა, დიაბეტი ტიპი 1;
- ჩატარებული აქვს მარცხენა ბარდაყ-მუხლუკანა არტერიის შუნტირება 5 წლის წინ;
- 55 წელი აღნიშნავს თამბაქოს მოხმარებას;
- გამოიყენებს ინსულინს 30 წლის განმავლობაში;
- უჩივის უცაბედ მზარდ ტკივილს მარჯვენა ქვემო კიდურში ბოლო 2 საათია;
- აღნიშნავს, რომ ძინავს სკამზე ჩამოკიდებული ფეხებით;

მედიკამენტები

პაციენტი ამჟამად იღებს:

- ფუროსემიდი 40 მგ დღეში ერთხელ პერორალურად;
- იზოსორბიდდინიტრატი/ჰიდრალიზინჰიდროქლორიდი 1 ტაბლეტი 8 საათში ერთხელ;
- ასპარტინსულინი ჭამის დროს;
- გლარგინსულინი 50 ერთეული დღეში კანქვეშ;
- გახანგრძლივებული მოქმედების დილთიაზემი 240 მგ დღეში პერორალურად;
- ასპირინი 325 მგ დღეში პერორალურად;
- თევზის ქონი;

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური შეფასება

- არტერიული წნევა 148/90 მმ.ვცხ.სვ; არარეგულარული აპიკალური პულსი 90 დარტყმა წუთში; სუნთქვის სიხშირე 22 წუთში; ტემპერატურა 36.6°;
- პაციენტის ცნობიერების დონე ნათელია, მაგრამ პაციენტი შფოთავს. მას არ აღენიშნება ფიზიკური და მენტალური დეფიციტი გადატანილი ინსულტის შედეგად;
- აქვს ბარდაყის სუსტი პულსი და მუხლუკანა, ტერფისუკანა პულსი მოისინჯება მხოლოდ დოპლერით; ტერფის დორსალური პულსი არ მოისინჯება არც პალპაციით და არც დოპლერით; მარცხენა კიდურის პულსაცია სუსტია ყველა

ლოკაციაზე;

- მარჯვენა ფეხის კოჭ-მხრის ინდექსი არის 0,20; მარცხენა ფეხის არის 0,68;
- პაციენტს აღენიშნება 2 სმ-იანი ნეკროზული წყლული მარჯვენა ფეხის ცერა თითზე;
- პაციენტს აღენიშნება შესქელებული და გამკვრივებული ფეხის თითების ფრჩხილები; პრიალა, თხელი კანი ფეხებზე და ფეხებზე არ აღენიშნება თმის საფარველი;
- მარჯვენა ფეხი არის გრილი, ფერმკრთალი, მონაცრისფრო და აღენიშნება დაქვეითებული მგრძნობელობა;
- პაციენტს არ აღენიშნება პერიფერიული შეშუპება;
- გლუკოზის შემცველობა სისხლში არის 298 მგ/დლ (ბოლო კვება პაციენტს მიღებული აქვს 4 საათის წინ);

განსახილველი კითხვები

1. შეაფასეთ პაციენტის რისკ-ფაქტორები პერიფერიულ არტერიულ დაავადებაზე;
2. რომელი განმასხვავებელი ნიშნები და სიმპტომები არის წარმოდგენილი პერიფერიულ არტერიულ დაავადებასა და მწვავე არტერიულ იშემიას შორის?
3. მოახდინეთ შესაძლო მიზეზების იდენტიფიცირება, რომელსაც შეეძლო გამოეწვლინა კიდურის მწვავე და უცაბედი ტკივილი;
4. როგორ განმარტავთ კოჭ-მხრის ინდექსს?
5. რა დამატებითი კვლევებია საჭირო, რათა შეფასდეს პერიფერიული არტერიული დაავადებების გავრცობა?
- 6. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** რომელი პრიორიტეული საექთნო ჩარევა არის საჭირო პაციენტთან?
- 7. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** გამოყავით პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Creager MA, Belkin B, Bluth EI, et al: 2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards, *Circulation* 125:395, 2012.
- Pande RL, Perlstein TS, Beckman JA, et al: Secondary prevention and mortality in peripheral artery disease National
- Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004, *Circulation* 124:17, 2011.
- Widner JM: Peripheral arterial disease and disability from NHANES 2001-2004 data, *J Vasc Nurs* 29:104, 2011.
- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al: Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association, *Circulation* 127:e6, 2013.
- Arain FA, Ye Z, Bailey KR, et al: Survival in patients with poorly compressible leg arteries, *J Am Coll Cardiol* 59:400, 2012.
- Hirsch AT, Allison MA, Gomes AS, et al: A call to action: women and peripheral artery disease: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 125:1449, 2012.
- Ix JH, Biggs ML, Kizer JR, et al: Association of body mass index with peripheral arterial disease in older adults: the Cardiovascular Health Study, *Am J Epidemiol* 174:1036, 2011.
- Wilson AM, Sadrzadeh-Rafie AH, Myers J, et al: Low lifetime recreational activity is a risk factor for peripheral arterial disease, *J Vasc Surg* 54:427, 2011.
- Huether SE, McCance KL: *Understanding pathophysiology*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- Egorova NN, Vouyouka AG, Quin J, et al: Analysis of gender-related differences in lower extremity peripheral arterial disease, *J Vasc Surg* 51:372, 2010.
- Alonso-Coello P, Bellmunt S, McGorrian C, et al: Antithrombotic therapy in peripheral artery disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, ed 9: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e669S, 2012. doi: 10.1378/ chest.11-2307.
- Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al: 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 8:2020, 2012.
- Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al: Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 126:2890, 2012.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al: ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines, *Circulation* 113:e463, 2006. (Classic)

- American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes—2012, *Diabetes Care* 35(Suppl):S11, 2012.
- Saratzis A, Kitas GD, Saratzis N, et al: Can statins suppress the development of abdominal aortic aneurysms? A review of the current evidence, *Angiology* 61:137, 2010.
- Hamburg NM, Balady GJ: Exercise rehabilitation in peripheral artery disease: functional impact and mechanisms of benefit, *Circulation* 123:87, 2011.
- National Heart, Lung, and Blood Institute: *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report*, NIH Pub No 98-4083, Bethesda, MD, 1998, National Institutes of Health. (Classic)
- Tachjian A, Maria V, Jahangir A: Use of herbal products and potential interactions in patients with cardiovascular diseases, *J Am Coll Cardiol* 55:515, 2010.
- Varu VN, Hogg ME, Kibbe MR: Critical limb ischemia, *J Vasc Surg* 51:230, 2010.
- Nanjundappa A, Jain A, Cohoon K, et al: Percutaneous management of chronic critical limb ischemia, *Cardiol Clin* 29:395, 2011.
- Gandhi S, Sakhuja R, Slovut DP: Recent advances in percutaneous management of iliofemoral and superficial femoral artery disease, *Cardiol Clin* 29:381, 2011.
- Ahimastos AA, Pappas EP, Bultner PG, et al: A meta-analysis of the outcome of endovascular and noninvasive therapies in the treatment of intermittent claudication, *J Vasc Surg* 64:1511, 2011.
- Greenblatt DY, Rajamanickam V, Mell MW: Predictors of surgical site infection after open lower extremity revascularization, *J Vasc Surg* 54:433, 2011.
- Ouriel K, Kasyap V: Acute limb ischemia. In Jaff M, White C, editors: *Vascular disease: diagnostic and therapeutic approaches*, Minneapolis, 2011, Cardiotext.
- Lyden SP: Endovascular treatment of acute limb ischemia: review of current plasminogen activators and mechanical thrombectomy devices, *Perspect Vasc Surg* 22:219, 2010.
- You JJ, Singer DE, Howard PA, et al: Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e531S, 2012.
- Piazza G, Creager MA: Thromboangiitis obliterans, *Circulation* 121:1858, 2010.
- Japanese Circulation Society Joint Working Group: Guideline for management of vasculitis syndrome—JCS 2008, *Circulation* 75:474, 2011.
- Lazzerini PE, Capecchi PL, Bisogno S, et al: Homocysteine and Raynaud's phenomenon: a review, *Autoimmun Rev* 9:181, 2010.
- Herrick AL: Contemporary management of Raynaud's phenomenon and digital ischaemic complications, *Curr Opin Rheumatol* 23:555, 2011.
- Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, et al: Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals, *J Vasc Surg* 52:539, 2010.

- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al: 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine, *J Am Coll Cardiol* 55:e27, 2010.
- Filardo G, Powell JT, Martinez MAM, et al: Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001835, 2012.
- Egorova NN, Vouyouka AG, McKinsey JF, et al: Effect of gender on long-term survival after abdominal aortic aneurysm repair based on results from the Medicare national database, *J Vasc Surg* 54:1, 2011.
- Ganeshanatham G, Walsh SR, Varty K: Abdominal compartment syndrome in vascular surgery—a review, *Int J Surg* 8:181, 2010.
- Gidlund KD, Wanhainen A, Björck M: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41:742e, 2011.
- Cheatham ML, Safcsak K: Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure, *Chest* 140(6):1428, 2011.
- Nordon IM, Hinchliffe RJ, Loftus IM, et al: Management of acute aortic syndrome and chronic aortic dissection, *Cardiovasc Intervent Radiol* 34:890, 2011.
- Thrumurthy SG, Karthikesalingam A, Patterson BO, et al: A systematic review of mid-term outcomes of thoracic endovascular repair (TEVAR) of chronic type B aortic dissection, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 42:632, 2011.
- Ho KH, Cheung DS: Guidelines on timing in replacing peripheral intravenous catheters, *J Clin Nurs* 21:1499, 2012.
- van Langevelde K, Lijfering WM, Rosendaal FR, et al: Increased risk of venous thrombosis in persons with clinically
- diagnosed superficial vein thrombosis: results from the MEGA study, *Blood* 118:4239, 2011.
- Reitsma PH, Versteeg HH, Middeldorp S: Mechanistic view of risk factors for venous thromboembolism, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 32:563, 2012.
- Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al: Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, ed 9: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e419S, 2012.
- Decousus H, Bertolotti L, Frappé P, et al: Recent findings in the epidemiology, diagnosis and treatment of superficial-vein thrombosis, *Thrombosis Res* 127:S81, 2011.
- Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S: Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD004982, 2012.

- Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, et al: Diagnosis of DVT: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed:
- American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e351S, 2012.
- Henke PK, Comerota AJ: An update: etiology, prevention, and therapy of postthrombotic syndrome, *J Vasc Surg* 53:500, 2011.
- Crumley C: Post-thrombotic syndrome patient education based on the health belief model: self-reported intention to comply with recommendations, *J WOCN* 38:648, 2011.
- Cohen J, Akl E, Kahn S: Pharmacologic and compression therapies for postthrombotic syndrome: a systematic review of randomized controlled trials, *Chest* 141(2):308, 2012.
- Bergmann J-F, Cohen AT, Tapson VF, et al: Venous thromboembolism risk and prophylaxis in hospitalized medically ill patients, *Thromb Haemost* 103:736, 2010.
- Kahn SR, Lim W, Dunn AS, et al: Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e195S, 2012.
- Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al: Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e227S, 2012.
- Sachdeva A, Dalton M, Amaragiri SV, et al: Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis, *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD001484, 2010.
- CLOTS Trial Collaboration: Thigh-length versus below-knee stockings for deep venous thrombosis prophylaxis after stroke, *Ann Intern Med* 153:553, 2010.
- Kakkos SK, Caprini JA, Geroulakos G, et al: Combined intermittent pneumatic leg compression and pharmacological prophylaxis for prevention of venous thromboembolism in high-risk patients, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD005258, 2011.
- Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, et al: Parenteral anticoagulants: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, ed 9: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e24S, 2012.
- Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, et al: Oral anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e44S, 2012.
- Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, et al: Executive summary: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:7S, 2012.
- Linkins LA, Dans AL, Moores LK, et al: Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e495S, 2012.

- Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al: Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e278S, 2012.
- Young T, Tang H, Hughes R: Vena caval filters for the prevention of pulmonary embolism, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD006212, 2010.
- Holbrook A, Schulman S, Witt DM, et al: Evidence-based management of anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, ed 9: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 141:e152S, 2012.
- Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, et al: Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the IMPROVE investigators, *Chest* 139:69, 2011.
- Finlayson K, Edwards H, Courtney M: The impact of psychosocial factors on adherence to compression therapy to prevent recurrence of venous leg ulcers, *J Clin Nurs* 19:1289, 2010.
- Kahn SR, Shrier I, Shapiro S, et al: Six-month exercise training program to treat post-thrombotic syndrome: a randomized controlled two-centre trial, *Can Med Assoc J* 183:37, 2011.
- Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, et al: The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum, *J Vasc Surg* 53:2S, 2011.
- Pittler MH, Ernst E: Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency, *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD003230, 2010.
- Tisi PV, Beverley C, Rees A: Injection sclerotherapy for varicose veins, *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD001732, 2011.
- Nesbitt C, Eifell RKG, Coyne P, et al: Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus conventional surgery for great saphenous vein varices, *Cochrane Database Syst Rev* 10:CD005624, 2011.
- Collins L, Seraj S: Diagnosis and treatment of venous ulcers, *Am Fam Physician* 81:989, 2010.
- Palfreyman SSJ, Nelson EA, Lochiel R, et al: Dressings for healing venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001103, 2010.
- Jones JE, Nelson EA: Skin grafting for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001737, 2010.

პარაბრაფი 8

მონელებასთან, შენოვასა და ელიმინასიასთან დაკავშირებული პრობლემები



კახეთი, სიღნაღი; წყარო: <https://bit.ly/2THBdmf>

თაზი 37

სააქტრო შეფასება

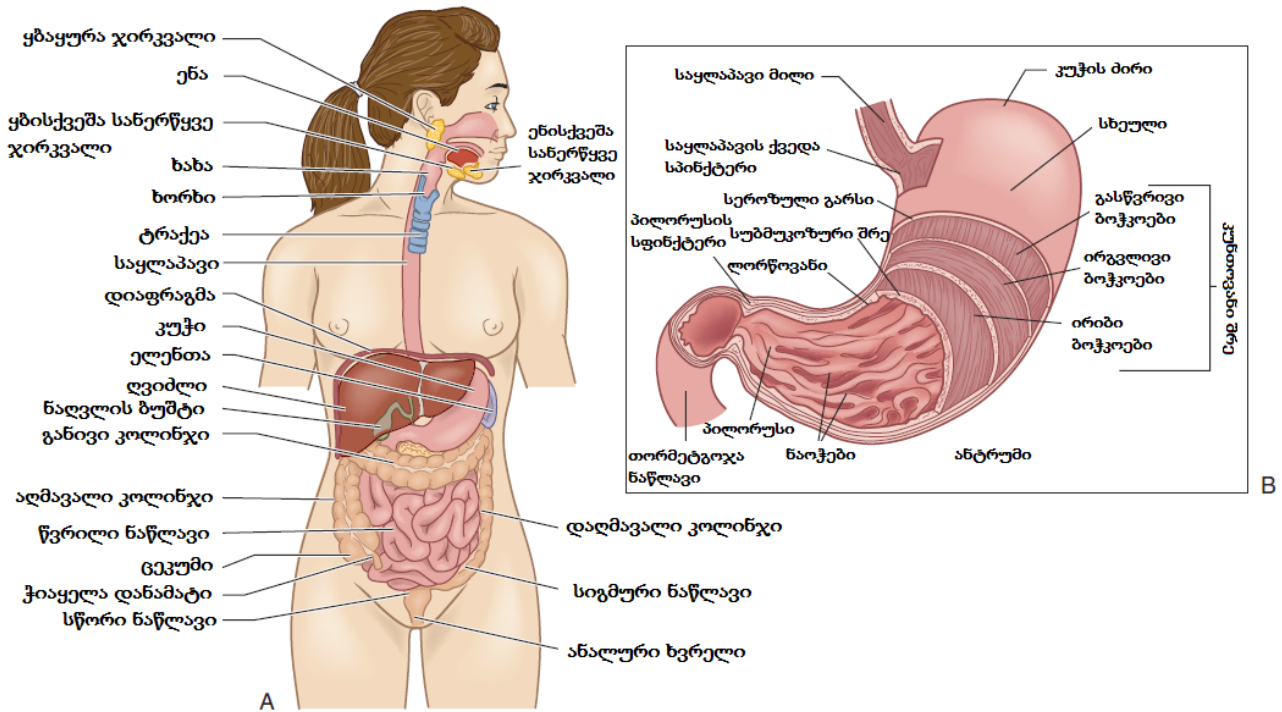
საჯმლის მომნელებელი სისტემა

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. საჯმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების სტრუქტურებისა და ფუნქციის აღწერას;
2. ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის, სანაღვლე გზებისა და პანკრეასის სტრუქტურებისა და ფუნქციის აღწერას;
3. საჯმლის მიღების, მონელების, შეწოვისა და გამოყოფის პროცესების ერთმანეთისგან განსხვავებას;
4. ნაღვლის მეტაბოლიზმის, წარმოქმნისა და გამოყოფის პროცესის აღწერას;
5. კუჭ-ნაწლავის ასაკობრივი ცვლილებებისა და შეფასებისას გამოვლენილი ცვლილებების ერთმანეთთან დაკავშირებას;
6. პაციენტისგან საჯმლის მომნელებელ სისტემასთან დაკავშირებული საჭირო სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების ამორჩევას;
7. საჯმლის მომნელებელი სისტემის ფიზიკალური გასინჯვის სწორი ტექნიკების იდენტიფიცირებას;
8. საჯმლის მომნელებელი სისტემის ფიზიკალური გასინჯვისას ნორმალური და ნორმისგან გადახრილი შედეგების განსხვავებას;
9. საჯმლის მომნელებელი სისტემის დიაგნოსტიკურ კვლევების მიზნის, შედეგების მნიშვნელობისა და ექთნის მოვალეობების აღწერას;

კუჭ-ნაწლავის სისტემა (ასევე მოიხსენება საჯმლის მომნელებელი სისტემის სახელით) შედგება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და მასთან დაკავშირებული ორგანოებისა და ჯირკვლებისგან. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შედის: პირის ღრუ, საყლაპავი, კუჭი, წვრილი ნაწლავი, მსხვილი ნაწლავი, სწორი ნაწლავი და ანუსი. დამატებითი დაკავშირებული ორგანოებია ღვიძლი, პანკრეასი და ნაღვლის ბუშტი (სურ. 37-1).

სურათი 37-1¹ A – გასტროინტესტინალური სისტემის ორგანოები; B – კუჭი



კუჭ-ნაწლავის სისტემის სტრუქტურები და ფუნქციები

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სიგრძე პირიდან ანუსამდე დაახლოებით 9 მ-ია. ის ოთხი შრისგან შედგება. ეს შრეებია (შიგნიდან გარეთ): (1) ლორწოვანი, (2) ლორწქვეშა; (3) კუნთოვანი და (4) სეროზული გარსი (იხ. სურ. 37-1). კუნთოვანი ფენა შედგება ორი, წრიული (შიგნიდან) და გრძივი (გარეთ) შრეებისგან.

საჭმლის მომნელებელი სისტემა ინერვირებულია ავტონომური ნერვული სისტემის სიმპატიკური და პარასიმპატიკური შტოებით. პარასიმპატიკური სისტემას (ქოლინერგული) ძირითადად აღმგზნები, ხოლო სიმპატიკურ სისტემას (ადრენერგული) ინჰიბიტორული ეფექტი აქვს. მაგალითად, პარასიმპატიკური სტიმულაციით პერისტალტიკა ძლიერდება, ხოლო სიმპატიკური სტიმულაციით ის მცირდება. სენსორული ინფორმაცია გადაეცემა როგორც სიმპატიკური, ისე პარასიმპატიკური აღმავალი ბოჭკოებით.

საჭმლის მომნელებელ სისტემას საკუთარი, ანუ ენტერალური (იგივე შინაგანი) ნერვული სისტემა აქვს. ენტერალური ნერვული სისტემა შედგება ორი ნერვული შრისგან, რომლებიც ლორწოვანსა და კუნთოვან შრეებს შორის მდებარეობს. ამ ნეირონებს წნევისა და მოძრაობის რეცეპტორები აქვთ.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და დამატებითი ორგანოები მოსვენებულ მდგომარეობაში გულის წუთმოცულობის დაახლოებით 25-30%-ს იღებს. ჭამის შემდეგ ეს მაჩვენებელი 35%-ს აღემატება. კუჭ-ნაწლავის სისხლმომარაგება უნიკალურია იმ თვალსაზრისით, რომ კუჭ-ნაწლავის ორგანოების მადრენირებელი ვენებიდან სისხლი ჩაედინება კარის ვენაში, რომელიც ღვიძლის პერფუზიას უზრუნველყოფს. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლმომარაგება ფაშვის არტერიით, ჯორჯლის ზედა არტერიითა და ჯორჯლის ქვედა არტერიით ხდება. კუჭი და თორმეტგოჯა ნაწლავი სისხლს ფაშვის ღეროდან იღებს. დისტალური წვრილი ნაწლავიდან შუა მსხვილ ნაწლავამდე მონაკვეთი ღვიძლისა და ჯორჯ-

¹ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ლის ზედა არტერიის ტოტებით მარაგდება. დისტალური მსხვილი ნაწლავიდან ანუსამდე მონაკვეთს ჯორჯლის ქვედა არტერია ამარაგებს. რადგანაც ეს ორგანოები გულის წუთმოცულობის ამდენად დიდ ნაწილს იღებს, სწორედ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ხდება სისხლის მობილიზება ვარჯიშის, სტრესის ან დაზიანების დროს.

მუცლის ღრუს ორგანოები თითქმის მთლიანად დაფარულია პერიტონეუმით. პერიტონეუმი ორი შრისგან შედგება: *პარიეტალური* შრე მუცლის ღრუს შიგნითა კედელს ამოფენს, *ვისცერალური* შრე კი უშუალოდ მუცლის ღრუს ორგანოებს ეკვრის. პერიტონეუმის ღრუ პარიეტალურ და ვისცერალურ შრეებს შორის არსებული პოტენციური სივრცეა. პერიტონეუმის ნაკვეცბია ჯორჯალი (მეზენტერიუმი) და ბადექონი. ჯორჯალი წვრილ ნაწლავსა და მსხვილი ნაწლავის ნაწილს მუცლის უკანა კედელს ამაგრებს და სისხლძარღვებსა და ლიმფურ ძარღვებს შეიცავს. ბადექონი კუჭიდან ნაწლავებამდე წინსაფარივითაა გადმოკიდებული და ცხიმსა და ლიმფურ კვანძებს შეიცავს.

კუჭ-ნაწლავის სისტემის მთავარი ფუნქცია სხეულის უჭრედებისთვის საკვების მიწოდებაა. ეს ამოცანა მიიღწევა შემდეგი პროცესებით: (1) *საკვების მიღება*, (2) *საკვების მონელება* (დაშლა) და (3) *შენოვა* (საკვები ნივთიერებების ცირკულაციაში გადასვლა). *ელიმინაცია*, ანუ *გამოყოფა* მონელების ნარჩენი პროდუქტების ორგანიზმიდან გამოდევნას ეწოდება.

საკვების მიღება

მიღებული საკვების რაოდენობას ადამიანის მადა და საკვების მიღების სურვილი განსაზღვრავს. მადის ცენტრი ჰიპოთალამუსშია განლაგებული. ის პირდაპირი და არაპირდაპირი გზით სტიმულირდება ჰიპოგლიკემიით, კუჭის სიცარიელით, სხეულის ტემპერატურის კლებით და ტვინის უმაღლესი ცენტრებიდან სიგნალით. კუჭის ლორწოვანიდან გამოთავისუფლდება ჰორმონი *გრელინი*, რომელიც ასევე ასრულებს როლს მადის სტიმულაციაში. მეორე ჰორმონი, *ლექტინი* მადის დაქვეითებაში მონაწილეობს. მადას ხშირად ასტიმულირებს საჭმლის დანახვა, სუნი და გემო. მადას აინჰიბირებს კუჭის გადაბერვა, ავადმყოფობა (განსაკუთრებით, ცხელებით მიმდინარე), ჰიპერგლიკემია, გულისრევა და ღებინება და ზოგიერთი წამალი (მაგ., ამფეტამინები).

დეგლუტიცია, ანუ ყლაპვა საკვების მიღების მექანიკური კომპონენტია. ყლაპვაში მონაწილე ორგანოებია პირი, ხახა და საყლაპავი.

პირი

პირი შედგება ტუჩებისა და პირის ღრუსგან. ტუჩები შემოსაზღვრავს პირის ხვრელს და მონაწილეობს მეტყველებაში. პირის ღრუს ზედა ნაწილი რბილი და მაგარი სასითაა წარმოდგენილი. პირის ღრუ შეიცავს კბილებს, რომელიც ღეჭვაში (მასტიკაცია) მონაწილეობს, და ენას. ენა მყარი კუნთოვანი მასაა, რომელიც ხელს უწყობს საკვების ღეჭვას და გადაყლაპვის მიზნით, მას ყელის უკანა ნაწილში გადაადგილებას. გემოს რეცეპტორები (გემოვნების დვრილები) ენის გვერდებსა და წვერზეა განლაგებული.

პირის ღრუში ვხვდებით სანერწყვე ჯირკვლების სამ წყვილს: ყბაყურა, ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლებს. ეს ჯირკვლები წარმოქმნის ნერწყვს, რომელიც შედგება წყლის, ცილის, მუცინის/ლორწოს, არაორგანული მარილებისა და ნერწყვის ამილაზასგან.

ხახა

ხახა კუნთოვან-მემბრანული მილია, რომელიც იყოფა ცხვირ-ხახად, პირ-ხახად და ხორხ-ხახად. ხახის ლორწოვანი მემბრანა ცხვირის ღრუს, პირის, სასმენი მილებისა და ხორხის გაგრძელებაა. ხორხსარქველი ბოჭკოვან-ხრტილოვანი სარქველია, რომელიც ყლაპვის დროს ხორხს კეტავს. ჭამის დროს საკვები პირიდან საყლაპავში პირ-ხახის გავლით მოხვდება. პირ-ხახის რეცეპტორების საკვებით ან სითხის სტიმულირების შედეგად, წამოიწყება ყლაპვის რეფლექსი. ნუშიებრი ჯირკვლები და ადენოიდები, რომლებიც ლიმფური ქსოვილისგან შედგება, ორგანიზმს ინფექციის პრევენციაში ეხმარება.

საყლაპავი

საყლაპავი ღრუ, კუნთოვანი მილია, რომელიც იღებს საკვებს ხახიდან და კუჭისკენ აგზავნის. მისი სიგრძე 18-25 სმ, ხოლო დიამეტრი 2 სმ. საყლაპავი მდებარეობს გულმკერდის ღრუში. საყლაპავის ზედა მესამედი შედგება ჩონჩხის განივბოლიანი კუნთისგან, ხოლო დისტალური ორი მესამედი გლუვი კუნთისგან.

ყლაპვის დროს, საყლაპავის ზედა სფინქტერი (კრიკოფარინგეალური კუნთი) დუნდება და პერისტალტიკის ტალღით ლუკმა საყლაპავში გადადის. ყლაპვებს შორის საყლაპავი კოლაბირებულია. სტრუქტურულად საყლაპავი ოთხი შრისგან შედგება, ესენია (შიგნიდან გარეთ): ლორწოვანი, ლორწქვეშა, კუნთოვანი გარსი და გარეთა ადვენტიციური გარსი.

კუნთოვანი შრის შეკუმშვის (*პერისტალტიკა*) შედეგად, საკვები კუჭში გადადის. საყლაპავს ორი სფინქტერი აქვს – *საყლაპავის ზედა სფინქტერი*, რომელიც საყლაპავის პროქსიმალურ დაბოლოებასთანაა განლაგებული და *საყლაპავის ქვედა სფინქტერი*, რომელიც დისტალურ ბოლოშია განლაგებული. ქვედა სფინქტერი მუდმივად შეკუმშულ მდგომარეობაშია, გარდა ყლაპვის, ბოყინისა და ღებინების დროს. საყლაპავის ქვედა სფინქტერი მნიშვნელოვანი ბარიერია, რომელიც ნორმალურ პირობებში ხელს უშლის კუჭის მჟავა შიგთავსის საყლაპავში რეფლუქსს.

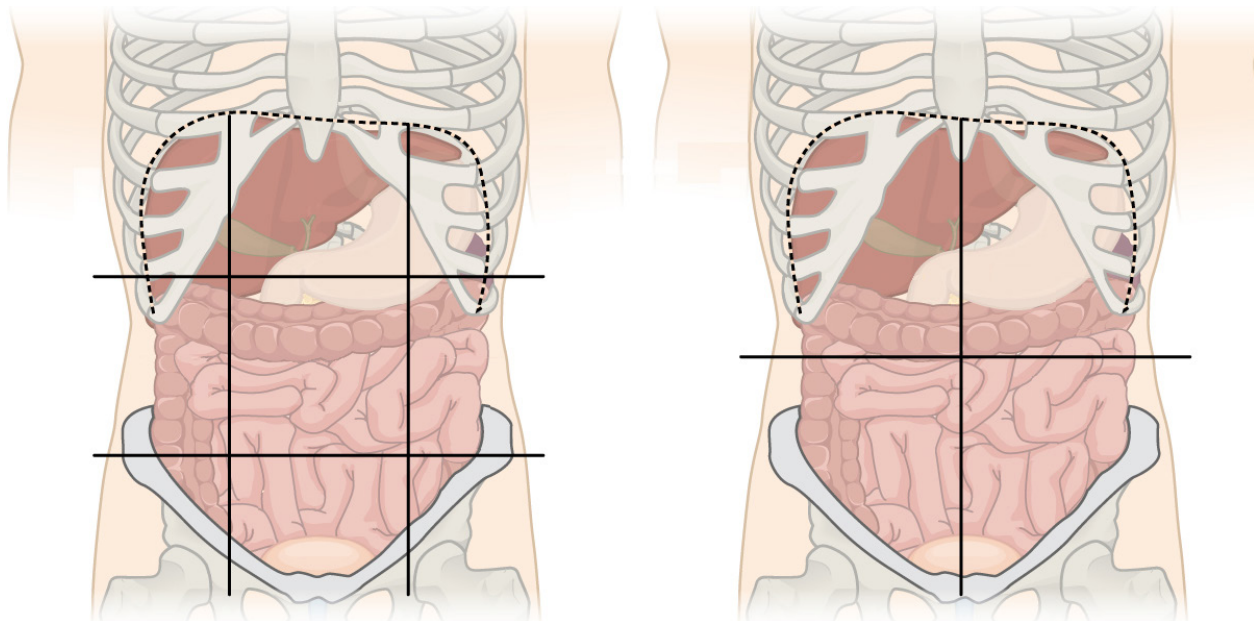
მონელება და შენოვა

კუჭი

კუჭის ფუნქციებია: საჭმლის დამარაგება/შენახვა, მისი შერევა კუჭის წვეთთან და მცირე ულუფებად მისი წვრილ ნაწლავში გადატყორცნა. კუჭი მცირე რაოდენობით შეიწოვს წყალს, ალკოჰოლს, ელექტროლიტებსა და ზოგ წამალს.

კუჭი, ჩვეულებრივ, J ფორმისაა და დახრილად ძევს მუცლის ეპიგასტრალურ, ჭიპის და მარცხენა ნეკნქვეშა არეში (იხ. სურ. 37-5). ის ყოველთვის შეიცავს კუჭის წვენსა და ლორწოს. კუჭის სამი მთავარი ნაწილია კუჭის ფსკერი (კარდია), ტანი და ანტრუმი (იხ. სურ. 37-1). პილორუსი ანტრუმის მცირე ნაწილია, რომელიც პილორული სფინქტერის პროქსიმალურად მდებარეობს. სფინქტერის კუნთები (საყლაპავის ქვედა სფინქტერი და პილორული სფინქტერი) იცავს კუჭის შესასვლელსა და გასასვლელს.

სურათი 37-5²



კუჭის სეროზულ (გარეთა) შრეს პერიტონეუმი ქმნის. კუნთოვანი შრე შედგება გრძივი (გარეთა), წრიული (შუა) და ირიბი (შიგნითა) შრეებისგან. ლორწოვანი შრე ქმნის ნაკეცებს, რომელიც მრავალ მცირე ზომის ჯირკვალს შეიცავს. კუჭის ფსკერის ჯირკვლები შეიცავს ე.წ. მთავარ უჯრედებს, რომელიც გამოყოფს პეპსინოგენს და პარიეტალურ უჯრედებს, რომელიც, თავის მხრივ, მარილმჟავას, წყალსა და შინაგან ფაქტორს წარმოქმნის. მარილმჟავა კუჭის წვენის სიმჟავეს განაპირობებს. შინაგანი ფაქტორი ხელს უწყობს კობალამინის (ვიტამინი B₁₂) შეწოვას წვრილ ნაწლავში.

წვრილი ნაწლავი

წვრილი ნაწლავის ორი უმთავრესი ფუნქცია მონელება და შეწოვაა (კუჭ-ნაწლავის სანათურიდან საკვები ნივთიერებების შთანთქმა, ათვისება). წვრილი ნაწლავი დახვეული მილია, რომლის სიგრძე დაახლოებით 7მ, ხოლო დიამეტრი 2.5-2.8 სმ. ის პილორუსიდან თექო-ბრმა ნაწლავის (ბაუგინის) სარქველამდე გრძელდება. წვრილი ნაწლავი შედგება თორმეტგოჯა, მღივი და თექოს ნაწლავისგან. თექო-ბრმა ნაწლავის სარქველი ხელს უშლის მსხვილი ნაწლავის შიგთავსის რეფლუქსს წვრილ ნაწლავში.

წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი სქელი, სისხლძარღვოვანი და ჯირკვლოვანია. წვრილი ნაწლავის ფუნქციური ერთეული არის ხაო – ლორწოვანი გარსის მცირე ზომის, თითისებრი გამონაზარდი. ხაოები შეიცავს ეპითელურ უჯრედებს, რომელიც მომწელებელ ფერმენტებს წარმოქმნის. ხაოების ეპითელურ უჯრედებს ზედაპირზე მიკროხაოები აქვს. ლორწოვანისა და ლორწქვეშას წრიული ნაკეცები, ხაოები და მიკროხაოები ზრდის მონელებისა და შეწოვის ზედაპირის ფართობს.

მიკროხაოების ცოცხისებურ ყაეთანზე არსებული მომწელებელი ფერმენტები ქიმიურად შლის საკვებ ნივთიერებებს, რათა მოხდეს მათი შეწოვა. ხაოები შემოსაზღვრულია ლიბერკუნის კრიპტებით, რომელიც სხვადასხვა ტიპის ეპითელური უჯრედების წინამორბედ ღეროვან უჯრედებს შეიცავს. ბრუნერის ჯირკვლები, რომელიც თორმეტგოჯა

² <http://tiny.cc/dcoxez>

ნანლავის ლორწვევაში მდებარეობს, ბიკარბონატის შემცველ ტუტე სითხეს გამოყოფს. ნანლავის ფიალისებრი უჯრედები გამოყოფს ლორწოს, რომელიც ლორწოვანს იცავს.

მონელების ფიზიოლოგია

მონელება არის საჭმლის ფიზიკური და ქიმიური დაშლა შენოვად ნივთიერებებად. კუჭ-ნანლავის ტრაქტში მონელებას ხელს უწყობს საკვების დროული მოძრაობა და კონკრეტული ფერმენტების გამოყოფა. ფერმენტები შლის საკვებს შენოვისთვის შესაფერისი ზომის ნაწილაკებად (ცხრილი 37-1).

მონელების პროცესი იწყება პირში, სადაც საკვები იღეჭება, მექანიკურად დაქუცმაცდება და ნერწყვს შეერევა. ყოველდღიურად წარმოიქმნება დაახლოებით 1 ლიტრი ნერწყვი. ნერწყვი საჭმლის ლუბრიკაციის მეშვეობით აადვილებს გადაყლაპვას. ნერწყვი შეიცავს ამილაზას (პტიალინს), რომელიც სახამებელს მალტოზამდე შლის. სანერწყვე ჯირკვლის სეკრეცია ღეჭვითი მოძრაობებითა და საჭმლის დანახვით, სუნით, გემოთი და მასზე ფიქრით სტიმულირდება. გადაყლაპვის შემდეგ საკვები საყლაპავის გავლით კუჭში მოხვდება. საყლაპავში გადამუშავება ან შენოვა არ ხორციელდება.

ცილების მონელება მთავარი უჯრედების მიერ პეპსინოგენის გამოთავისუფლების შედეგად იწყება. კუჭის მჟავა გარემო პეპსინოგენს მის აქტიურ ფორმად, პეპსინად გარდაქმნის. პეპსინი იწყებს ცილების დაშლას. სახამელები და ცხიმები მინიმალურად იშლება. საჭმელი შეერევა კუჭის წვენს, რომელთა გამოყოფაც ნერვული და ჰორმონული კონტროლის ქვეშაა (ცხრილი 37-2 და 37-3). კუჭი საკვების რეგერგუარაცაა, რომლიდანაც საკვები ნელ-ნელა გადადის წვრილ ნაწილაკში. საჭმლის კუჭში ყოფნის ხანგრძლივობა მის შემადგენლობაზეა დამოკიდებული, თუმცა საშუალოდ საკვები კუჭში 3-4 საათს ჩერდება.

წვრილ ნაწილაკში ნახშირწყლები მონოსაქარიდებად, ცხიმები გლიცეროლად და ცხიმოვან მჟავებად, ცილები კი ამინომჟავებად იშლება. *ქიმუსის* (კუჭის წვენთან შერეული საკვები) ფიზიკური არსებობა და ქიმიური ბუნება მოძრაობასა და სეკრეტის გამოთავისუფლებას ასტიმულირებს. მონელებაში მონაწილე სეკრეტში შედის პანკრეასიდან გამოთავისუფლებული ფერმენტები, ღვიძლიდან გამოთავისუფლებული ნაღველი (იხ. ცხრილი 37-1) და წვრილი ნაწილაკის ფერმენტები. მიკროხალების ცოცხისებურ ყაეთანზე არსებული ფერმენტები ბოლომდე მიიყვანს მონელების პროცესს. იმისთვის, რათა მოხდეს ნივთიერებების შენოვა ეს ფერმენტები დისაქარიდებად მონოსაქარიდებად, პეპტიდებად კი ამინომჟავებად შლის.

სეკრეცია და მოძრაობაც ნერვული და ჰორმონული კონტროლის ქვეშაა. როდესაც საკვები კუჭში და წვრილ ნაწილაკში მოხვდება, სისხლში ჰორმონები გამოთავისუფლდება (იხ. ცხრილი 37-3). ეს ჰორმონები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მარილმჟავას სეკრეციაში, მომწელებელი ფერმენტების წარმოქმნასა და გამოთავისუფლებაში და კუჭ-ნანლავის მოძრაობაში.

შენოვა ნანლავის კედლის გავლით მონელების საბოლოო პროდუქტების ცირკულაციაში გადასვლას ეწოდება. შენოვა უმთავრესად წვრილ ნაწილაკში ხდება. ხალების მოძრაობის შედეგად მონელების საბოლოო პროდუქტები შემწოვ მემბრანას ეხება. შენოვება მონოსაქარიდები (ნახშირწყლებიდან), ცხიმოვანი მჟავები (ცხიმებიდან), ამინომჟავები (ცილებიდან), წყალი, ელექტროლიტები, ვიტამინები და მინერალები.

ცხრილი 37-1 კუჭ-ნაწლავის სეკრეტი		
ყოველდღიური რაოდენობა (მლ)	სეკრეტი, ფერმენტები	მოქმედება
სანერწყვე ჯირკვლები		
1000-1500	ნერწყვის ამილაზა (პტიალინი)	სახამებელის მონელების დაწყება
კუჭი		
2500	პეფსინოგენი	ცილის მონელება
	მარილმჟავა	პეპსინოგენის პეპსინად გარდაქმნა
	ლიპაზა	ცხიმის მონელება
	შინაგანი ფაქტორი	აუცილებელია თედოს ნაწლავში კობალამინის შეწოვისთვის
წვრილი ნაწლავი		
3000	ენტეროკინაზა	ტრიფსინოგენის ტრიფსინად გარდაქმნა
	ამილაზა	ნახშირწყლების მონელება
	პეპტიდაზები	ცილის მონელება
	ამინოპეპტიდაზები	ცილის მონელება
	მალტაზა	მალტოზას გლუკოზას ორ მოლეკულად გარდაქმნა
	სუკრაზა	საქაროზას გლუკოზად და ფრუქტოზად გარდაქმნა
	ლაქტაზა	ლაქტოზას გლუკოზად და გალაქტოზად გარდაქმნა
	ლიპაზა	ცხიმის მონელება
პანკრეასი		
700	ტრიფსინოგენი	ცილის მონელება
	ქიმოტრიფსინი	ცილის მონელება
	ამილაზა	სახამებლის დისაქარიდებად გარდაქმნა
	ლიპაზა	ცხიმის მონელება
ღვიძლი და ნაღვლის ბუშტი		
1000	ნაღველი	ცხიმების ემულგირება და ცხიმოვანი მჟავებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E, K) შეწოვის ხელშეწყობა

ცხრილი 37-2 კუჭის სეკრეციის ფაზები	
სეკრეციის გამოყოფის სტიმული	სეკრეცია
თავის ტვინის (ცეფალური) (ნერვული)	
საკვების დანახვა, ყნოსვა, დაგემოვნება (კუჭში მოხვედრამდე). იწყება ცნს-ში და ცთომილი ნერვის მეშვეობით ვრცელდება	მარილმჟავა, პეპსინოგენი, ლორწო

კუჭის (ჰორმონული და ნერვული)	
საკვების არსებობა კუჭის ანტრუმში, ცთომილი ნერვის სტიმულაცია	კუჭის სეკრეციისა და მოძრაობის სტიმულირებისთვის ანტრუმიდან გასტრინის ცირკულაციაში გამოთავისუფლება
ნაწლავის (ჰორმონული)	
წვრილ ნაწლავში ქიმუსის არსებობა	<i>მჟავე ქიმუსი</i> (pH <2): სეკრეტინის, კუჭის ინჰიბიტორული პოლიპეპტიდის და ქოლეცისტოკინინის გამოთავისუფლება – მარილმჟავას სეკრეციის დათრგუნვის მიზნით <i>ქიმუსი</i> (pH >3): მჟავის სეკრეციის სტიმულირებისთვის თორმეტგოჯა ნაწლავიდან გასტრინის გამოთავისუფლება

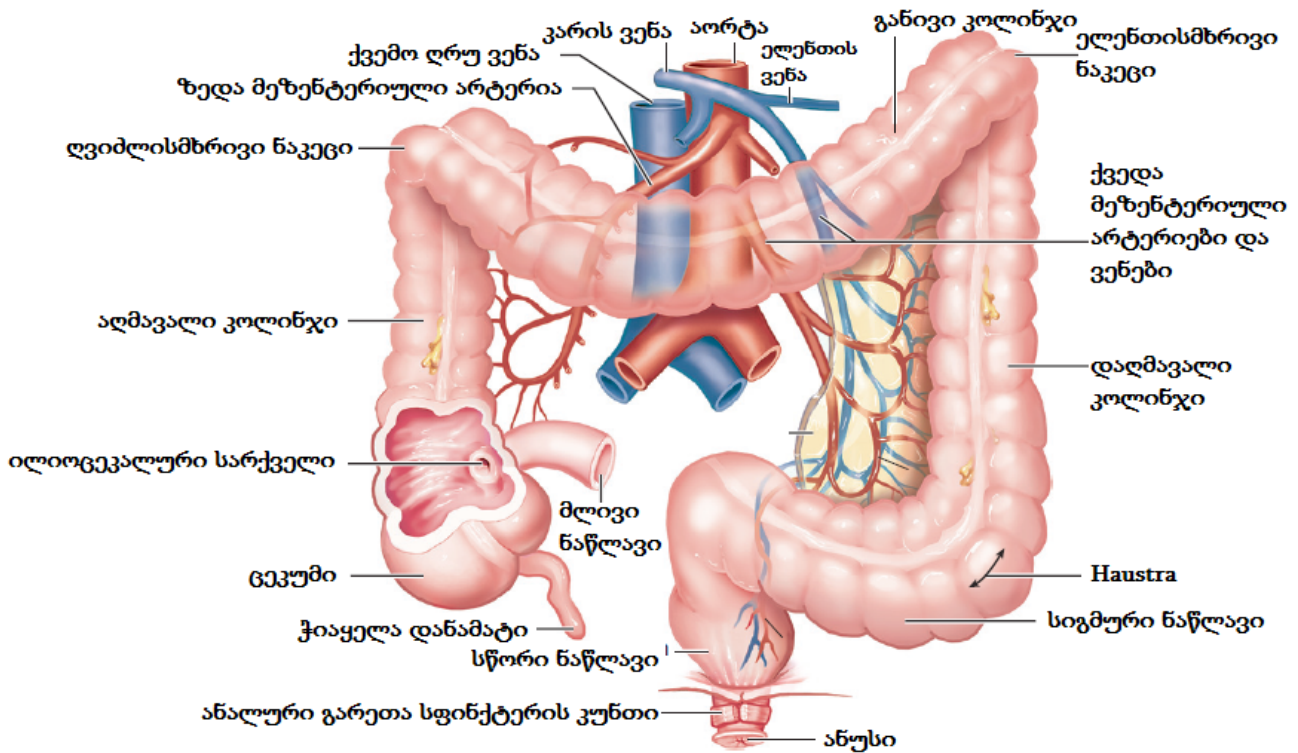
ცხრილი 37-3 კუჭ-ნაწლავის სეკრეციისა და მოძრაობის მაკონტროლებელი ჰორმონები			
ჰორმონი	წყარო	გამააქტიურებელი სტიმული	ფუნქცია
გასტრინი	კუჭისა და თორმეტგოჯას ლორწოვანი გარსი	კუჭის გაბერვა, ნაწილობრივ მონელებული ცილები პილორუსში	ასტიმულირებს კუჭის მჟავის სეკრეციასა და მოძრაობას. ინარჩუნებს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსს.
სეკრეტინი	თორმეტგოჯას ლორწოვანი გარსი	წვრილ ნაწლავში მჟავას მოხვედრა	აინჰიბირებს კუჭის მოძრაობასა და მჟავას სეკრეციას. ასტიმულირებს პანკრეასიდან ბიკარბონატის გამოყოფას
ქოლეცისტოკინინი	თორმეტგოჯას ლორწოვანი გარსი	წვრილ ნაწლავში არსებული ცხიმოვანი მჟავები და ამინომჟავები	კუმშავს ნაღვლის ბუშტს და ადუნებს ოდის სფინქტერს. ხელს უწყობს თორმეტგოჯაში ნაღვლის დინების გაძლიერებას; პანკრეასიდან მომწელებელი ფერმენტების გამოთავისუფლება.
კუჭის მაინჰიბიტორული პეპტიდი	თორმეტგოჯას ლორწოვანი გარსი	წვრილ ნაწლავში არსებული ცხიმოვანი მჟავები და ლიპიდები	აინჰიბირებს კუჭის მჟავის სეკრეციასა და მოძრაობას.

ელემინაცია/გამოყოფა

მსხვილი ნაწლავი

მსხვილი ნაწლავი ღრუ, კუნთოვანი მილია, რომლის სიგრძე 1.5-1.8 მ, დიამეტრი კი 5 სმ. მსხვილი ნაწლავის ოთხი ნაწილი 37-2 სურათზეა ნაჩვენები.

სურათი 37.2³



მსხვილი ნაწლავის ყველაზე მნიშვნელოვანი ფუნქცია წყლისა და ელექტროლიტების შენოვაა. მსხვილი ნაწლავი განავალს წარმოქმნის და დეფეკაციამდე ის განავლოვანი მასის რეზერვუარია. განავალი წყლისგან (75%), ბაქტერიებისგან, შეუნოველი მინერალებისგან, მოუნელებელი საკვებისგან, ნაღვლის პიგმენტებისგან და ჩამოცლილი/აქერცლილი ეპითელიური უჯრედებისგან შედგება. მსხვილი ნაწლავი გამოყოფს ლორწოს, რომელიც ლუბრიკანტის როლს ასრულებს და ლორწოვან გარსს იცავს.

მსხვილი ნაწლავის მიკროორგანიზმები შლის იმ ცილებს, რომელთა მონელება ან შენოვაც არ მოხდა წვრილ ნაწლავში. ეს ამინომჟავები ბაქტერიების მოქმედებით დეამინირდება. შედეგად წარმოქმნება ამიაკი, რომელიც გადადის ღვიძლში, გარდაიქმნება შარდოვანად და გამოიყოფა თირკმელებით. ნაწლავის ბაქტერიები წარმოქმნის K ვიტამინს და ზოგიერთ B ვიტამინს. ბაქტერიები ასევე მონაწილეობს მეტეორიზმის განვითარებაში.

ჩვეულებრივ, მსხვილი ნაწლავის მოძრაობები ნელია. თუმცა, ასევე მიმდინარეობს პროპულსიური (მასის მამოძრავებელ) პერისტალტიკაც. როდესაც საკვები შედის კუჭსა და თორმეტგოჯაში, გასტროკოლიკური და დუოდენოკოლიკური რეფლექსები აღმოცენდება, რაც მსხვილი ნაწლავის პერისტალტიკას იწვევს. ეს რეფლექსები უფრო აქტიურია დღის პირველი საკვების მიღების დროს და ხშირად იწვევს დეფეკაციას.

დეფეკაცია რეფლექსური მოქმედებაა, რომელიც ნებით და უნებლიე კონტროლს მოიცავს. სწორ ნაწლავში არსებული განავალი ასტიმულირებს სენსორული ნერვის დაბოლოებებს და დეფეკაციის სურვილს წარმოქმნის. დეფეკაციის რეფლექსური ცენტრი ზურგის ტვინის გავის სეგმენტშია განლაგებული (პარასიმპატიკური ნერვული ბოჭკოები). ეს ბოჭკოები კუმშავს სწორ ნაწლავს და ადუნებს შიდა ანალურ სფინქტერს. დე-

³ <http://tiny.cc/zthvez>

დეფეკაციის სურვილის დროს, მისი ნებითი კონტროლი ხორციელდება გარეთა ანალური სფინქტერის მოდუნებით. საჭიროა დეფეკაციისთვის შესაბამისი გარემო. წინააღმდეგ შემთხვევაში, დეფეკაციის მოთხოვნილება უკუღებელყოფილი იქნება. თუ დეფეკაცია ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ითრგუნება, ვითარდება პრობლემები, მაგალითად, ყაბზობა ან განავლის გაჭედვა/ჩაჭედვა.

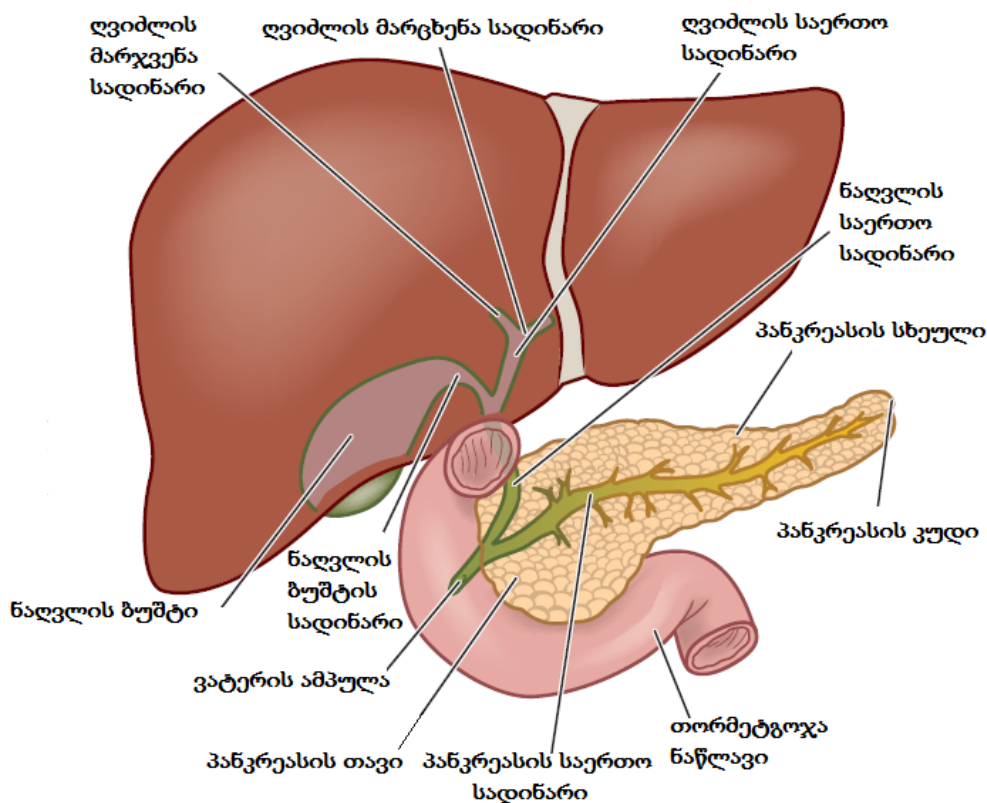
დეფეკაციის ხელშეწყობა შესაძლებელია ვალსალვას მანევრით. ეს მანევრი მოიცავს დახურული ხორხსარქველის საწინააღმდეგოდ გულმკერდის და მუცლის კუნთების შეკუმშვას. ეს ქმედება ზრდის მუცლისშიდა წნევას. ვალსალვას მანევრის უკუჩვენებაა ქალა-ტვინის ტრავმა, თვალის ოპერაცია, გულის პრობლემები, ბუასილი, ოპერაცია მუცელზე ან ღვიძლის ციროზი პორტალური ჰიპერტენზიით.

ღვიძლი, სანაღვლე გზები და პანკრეასი

ღვიძლი

ღვიძლი ყველაზე დიდი შინაგანი ორგანოა, რომელიც დაახლოებით 1.36 კგ იწონის. ის მდებარეობს მარჯვენა ეპიგასტრალურ რეგიონში (იხ. სურ. 37-5). ღვიძლის უმეტესი ნაწილი შემოსაზღვრულია პერიტონეუმით. ღვიძლს აქვს ბოჭკოვანი კაფსულა, რომელიც მას მარჯვენა და მარცხენა წილებად ყოფს (სურ. 37-3).

სურათი 37-3⁴



ღვიძლის ფუნქციური ერთეული წილაკებია. წილაკი შედგება ცენტრალური ვენის ირგვლივ განლაგებული ღვიძლის უჯრედების (ჰეპატოციტების) რიგებისგან. კაპილარები (სინუსოიდები) მდებარეობს ჰეპატოციტების ორ რიგს შორის და ისინი კუპფერის

⁴ <http://tiny.cc/zthvez>

უზრედებითაა ამოფენილი. ამ უზრედებს ფაგოციტური მოქმედება (სისხლიდან ბაქტერიებისა და ტოქსინების მოცილება) აქვს. წილაკთაშორისი სანალვლე სადინრები სანალვლე კაპილარებით (კანალიკული) იქმნება. ღვიძლის უზრედები ნალველს კანალიკულებში გამოყოფს.

სისხლის მომარაგების ერთი მეოთხედი მომდინარეობს ღვიძლის არტერიიდან (ფაშვის არტერიის ტოტი), ხოლო სამი მეოთხედი – კარის ვენიდან. პორტალური ცირკულატორული სისტემის (ენტეროჰეპატური) მეშვეობით სისხლი კუჭიდან, ნაწლავებიდან, ელენთასა და პანკრეასიდან ღვიძლში ჩაედინება. კარის ვენა მონელების შეწოვილ პროდუქტებს პირდაპირ ღვიძლში მიიტანს. ღვიძლში კარის ვენა იტოტება და თითოეულ ნაწილაკთან მიდის.

ღვიძლი სიცოცხლისთვის აუცილებელი ორგანოა. ის მონაწილეობს მეტაბოლიზმში მონაწილე უამრავი ნივთიერების წარმოქმნაში, შენახვაში, გარდაქმნასა და გამოყოფაში. ღვიძლს მრავალი ფუნქცია აქვს. ისინი შეიძლება ოთხ ტიპად დაიყოს (ცხრილი 37-4).

ცხრილი 37-4 ღვიძლის ფუნქციები	
ფუნქცია	აღწერა
მეტაბოლური ფუნქციები	
ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი	გლიკოგენები (გლუკოზის გლიკოგენად გარდაქმნა), გლიკოგენოლიზი (გლიკოგენის გლუკოზად დაშლის პროცესი), გლუკონეოგენები (ამინო მჟავებიდან და ცხიმოვანი მჟავებიდან გლუკოზის წარმოქმნა)
ცილების მეტაბოლიზმი	შეცვლადი ამინომჟავების სინთეზი, პლაზმის ცილების სინთეზი (გამა გლობულინის გარდა), შედედების ფაქტორების სინთეზი, ამიაკისგან (NH ₃) შარდოვანას წარმოქმნა (ამიაკი მსხვილ ნაწლავში, ბაქტერიების მიერ ამინო მჟავების დეამინაციის შედეგად წარმოიქმნება)
ცხიმების მეტაბოლიზმი	ლიპოპროტეინების სინთეზი, ტრიგლიცერიდების ცხიმოვან მჟავებად და გლიცეროლად დაშლა, კეტო სხეულების წარმოქმნა, ამინომჟავებიდან და გლუკოზიდან ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი, ქოლესტეროლის სინთეზი და დაშლა.
დეტოქსიკაცია	წამლებისა და დამაზიანებელი ნივთიერებების ინაქტივაცია და მათი დაშლის პროდუქტების გამოყოფა
სტეროიდების მეტაბოლიზმი	გონადალური და ადრენალური კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების კონიუგაცია და ექსკრეცია
ნალვლის სინთეზი	
ნალვლის წარმოქმნა	ნალვლის მარილების, პიგმენტების (უმეტესად ბილირუბინი) და ქოლესტეროლის შემცველი ნალვლის წარმოქმნა.
ნალვლის ექსკრეცია	ღვიძლის მიერ ნალვლის ექსკრეცია დაახლოებით 1 ლ/დღეში სინქარით

შენახვა	გლუკოზის გლიკოგენის ფორმით შენახვა. ვიტამინები, მათ შორის ცხიმში ხსნადი (A, D, E, K) და წყალში ხსნადი (B1, B2, კობალამინი, ფოლიუმის მჟავა). ცხიმოვანი მჟავები. მინერალები (რკინა, სპილენძი). ამინომჟავები ალბუმინისა და ბეტა-გლობულინების ფორმით.
მონონუკლეარული ფაგოციტური სისტემა	
კუბფერის უჯრედები	ძველი ერითროციტების, სისხლის თეთრი უჯრედების, ბაქტერიებისა და სხვა ნაწილაკების დაშლა. ძველი ერითროციტების ჰემოგლობინის ბილირუბინად და ბილივერდინად დაშლა.

სანაღვლე ტრაქტი

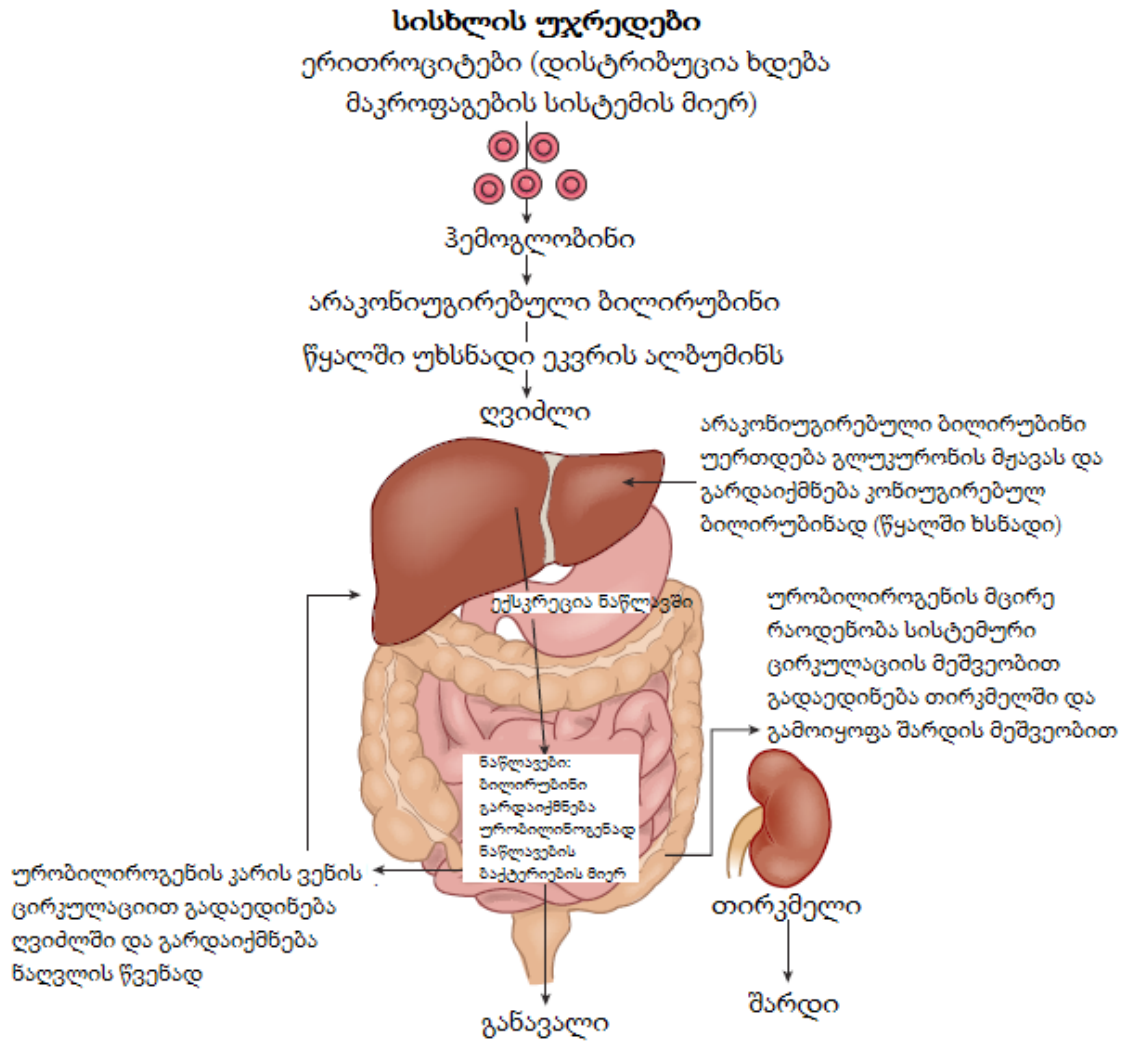
სანაღვლე ტრაქტი შედგება ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების სისტემისგან. ნაღვლის ბუშტი მსხლის ფორმის ჩანთაა, რომელიც ღვიძლის ქვეშ მდებარეობს. ნაღვლის ბუშტის ფუნქცია ნაღვლის კონცენტრირება და შენახვაა. ის დაახლოებით 45 მილილიტრ ნაღველს შეიცავს.

ნაღველს ღვიძლის უჯრედები წარმოქმნის და წილაკებიდან ის სანაღვლე კანალიკულებში გამოიყოფა. ნაღველი ჩაედინება წილაკთაშორის სანაღვლე სადინრებში, რომელიც ერთდება და წარმოიქმნება ორი მთავარი – ღვიძლის მარცხენა და მარჯვენა სანაღვლე სადინრები. ღვიძლის სადინრები უერთდება ნაღვლის ბუშტის სადინარს, რომელიც ნაღვლის ბუშტიდან გამოდის. შეერთების შედეგად იქმნება ნაღვლის საერთო სადინარი (იხ. სურ. 37-3). ნაღვლის უმეტესობა ინახება და კონცენტრირდება ნაღვლის ბუშტში. შემდეგ ის გამოიყოფა ნაღვლის სადინარში და მიუყვება ნაღვლის საერთო სადინარს, რის შემდეგაც ფატერის დვრილის გავლით თორმეტგოჯაში გამოთავისუფლდება. ნაწლავში, ბაქტერიების მოქმედებით, ბილირუბინი სტერკობილინოგენამდე და ურობილინოგენამდე აღდგება. სტერკობილინოგენი განავლის ყავისფერ ფერს განაპირობებს. კონიუგირებული ბილირუბინის მცირე რაოდენობა სისხლში შეიწოვება. ურობილინოგენის გარკვეული ნაწილი ასევე შეიწოვება სისხლში, უბრუნდება ღვიძლს პორტალური ცირკულაციით (ენტეროჰეპატური) და ნაღველში გამოიყოფა.

ბილირუბინის მეტაბოლიზმი

ბილირუბინი, ჰემოგლობინის დაშლის შედეგად მიღებული პიგმენტი, ორგანიზმში მუდმივად წარმოიქმნება (სურ. 37-4). რადგან ის წყალში უხსნადია, ღვიძლამდე ტრანსპორტირებისთვის ის ალბუმინს იყენებს. ბილირუბინის ამ ფორმას *არაკონიუგირებული ბილირუბინი* ეწოდება. ღვიძლში ხდება ბილირუბინის კონიუგირება გლუკურონის მჟავასთან. *კონიუგირებული ბილირუბინი* ხსნადია და ნაღველში გამოიყოფა. ნაღველი ასევე შედგება წყლის, ქოლესტეროლის, ნაღვლის მარილების, ელექტროლიტებისა და ფოსფოლიპიდებისგან. ნაღვლის მარილები საჭიროა ცხიმის ემულსიფიკაციისთვის და მონელებისთვის.

სურათი 37.4⁵ ბილირუბინის მეტაბოლიზმი და კონიგუაცია



პანკრეასი

პანკრეასი მოგრძო, თხელი ჯირკვალაია, რომელიც კუჭის უკან და პირველი და მეორე წელის მალეების წინ მდებარეობს. ის შედგება თავისგან, სხეულისა და კუდისგან. მისი წინა ზედაპირი დაფარულია პერიტონეუმით. პანკრეასი შეიცავს წილებსა და წილაკებს. პანკრეასის სადინარი ჯირკვლის მთელ სიგრძეზე ვრცელდება და ნაღვლის საერთო სადინრით შედის თორმეტგოჯა ნაწლავში (იხ. სურ 37-3).

პანკრეასს აქვს როგორც ეგზოკრინული, ასევე ენდოკრინული ფუნქციები. ეგზოკრინული ფუნქცია გულისხმობს ფერმენტების წარმოქმნასა და გამოყოფას. ეს ფერმენტები ხელს უწყობს მონელებას (იხ. ცხრილი 37-1). ენდოკრინული ფუნქცია ხორციელდება ლანგერჰანსის კუნძულებში, რომელში შემავალი ბეტა უჯრედებიც ინსულინსა და ამილინს; ალფა უჯრედები – გლუკაგონს, დელტა უჯრედები -სომატოსტატინს, F უჯრედები კი პანკრეასის პოლიპეპტიდს გამოყოფს.

⁵ <http://tiny.cc/zthvez>

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

დაბერების გეგმვა კუჭ-ნაწლავის სისტემაზე

დაბერების პროცესი ცვლის საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციურ შესაძლებლობებს (ცხრილი 37-5). კუჭ-ნაწლავის სისტემაზე მოქმედებს კვების რეჟიმი, ალკოჰოლის მიღება და სიმსუქნე. ეს ართულებს დაბერებისა და ცხოვრების წესის ეფექტების ერთმანეთისგან გამიჯვნას. ბევრი ხანდაზმული ადამიანი უჩივის *ქსეროსტომიას* (ნერწყვის შემცირებული წარმოქმნა), ანუ პირის სიმშრალეს, რაც შეიძლება ყლაპვის გაძნელებასთან (დისფაგია) იყოს დაკავშირებული. მრავალი ფაქტორი იწვევს მადის დაქვეითებას, რაც საკვების მიღების პროცესს ნაკლებ სასიამოვნოს ხდის. ეს ფაქტორებია: გემოვნების ბოლქვებისა და სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის შემცირება, ყნოსვის დაქვეითება, კარიესი და პერიოდონტალური დაავადება, რომელიც კბილების დაკარგვას იწვევს.

საყლაპავის ასაკობრივი ცვლილებები მოიცავს შენელებულ დაცლას, რაც გლუვი კუნთის სისუსტით და ქვედა სფინქტერის უკმარისობითაა განპირობებული. იმის მიუხედავად, რომ ასაკის მატებასთან ერთად კუჭ-ნაწლავის მოძრაობის უნარი მცირდება, სეკრეცია და შეწოვა ნაკლებად იცვლება. ხანდაზმულ პაციენტებში ხშირად შემცირებულია მარილმჟავას სეკრეცია (ჰიპოქლორჰიდრია) და შინაგანი ფაქტორის წარმოქმნა.

იმის მიუხედავად, რომ ხანდაზმული ადამიანები ხშირად უჩივიან ყაბზობას, მსხვილი ნაწლავის სეკრეციის ან მოძრაობის უნარის ასაკობრივი ცვლილებები ჯერ დადასტურებული არ არის. ყაბზობის რისკ-ფაქტორებია: შენელებული პერისტალტიკა, უმოდრაობა, ბოჭკოს შემცირებული მიღება, სითხის შემცირებული მიღება, შემკვრელი ნამლების და საფაღარათო საშუალებების ჭარბი გამოყენება. ყაბზობა შესაძლოა ასევე განპირობებული იყოს ნევროლოგიური, კოგნიტური და მეტაბოლური დარღვევებით (ყაბზობა განხილულია 41-ე თავში).

50 წლის ასაკში ღვიძლი ზომაში შემცირებას იწყებს, მაგრამ ღვიძლის ფუნქციური კვლევების მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებში რჩება. ღვიძლის ფერმენტების ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები ამცირებს ღვიძლის მიერ ნამლების და ჰორმონების მეტაბოლიზმის უნარს.

ასაკი არ ახდენს გავლენას პანკრეასის ზომაზე, მაგრამ ის განიცდის ისეთ სტრუქტურულ ცვლილებებს, როგორცაა ფიბროზი, ცხიმოვანი მჟავების ჩალაგება და ატროფია. ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება ნაღვლის ბუშტის, როგორც არაობსტრუქციული, ისე ობსტრუქციული დაავადებების სიხშირე.

ხანდაზმული ადამიანები, განსაკუთრებით, 85 წელს გადაცილებული ადამიანები კვებითი დეფიციტის რისკის ქვეშ იმყოფებიან. ხანდაზმულ ადამიანებში კვებით რეჟიმზე გავლენას ახდენს საჭმლის ყიდვის ეკონომიკური შეუძლებლობა. ეკონომიკური შეზღუდვების გამო შესაძლოა ადამიანი ვერ იღებდეს საკმარის ხილსა და ბოსტნეულს, და, შესაბამისად, ბოჭკოს. იმობილიზაციის გამო შეფერხებულია საკვების მოპოვების და მომზადების უნარი. კუჭ-ნაწლავის სისტემის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები და შეფასების განსხვავებული ნიშნები 37-5 ცხრილშია წარმოდგენილი.

ცხრილი 37-5 გერონტოლოგიური შეფასების თავისებურებები	
კუჭ-ნაწლავის სისტემა	
დაბერებასთან დაკავშირებული მოსალოდნელი ცვლილებები	შეფასებისას მიღებული მონაცემების განსხვავება
პირი	
ღრძილების რეტრაქცია	კბილების დაკარგვა, დენტალური იმპლანტები, კბილის პროთეზები, ღეჭვის გაძნელება
გემოვნების ბოლქვების/ღვრილების შემცირება, ყნოსვის დაქვეითება	გემოვნების დაქვეითება (განსაკუთრებულად მარილიანი და ტკბილი გემოს)
ნერვების მოცულობის შემცირება	პირის ღრუს ლორწოვანის სიმშრალე
ღრძილის ქსოვილის ატროფია	ცუდად მორგებული პროთეზები
საყლაპავი	
საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევის შემცირება, მოძრაობის დაქვეითება	ეპიგასტრალური დისკომფორტი, დისფაგია, დიაფრაგმის ხვრელის თიაქრის და ასპირაციის პოტენციალი
მუცლის კედელი	
უფრო თხელი და ნაკლებად დაჭიმული	უფრო ხილვადი პერისტალტიკა, ორგანოების გაადვილებული პალპაცია
სენსორული რეცეპტორების რაოდენობისა და მგრძობელობის შემცირება	ზედაპირულ ტკივილზე მგრძობელობის შემცირება
კუჭი	
კუჭის ლორწოვანის ატროფია, სისხლის მიმოქცევის შემცირება	საკვების აუტანლობა, კობალამინის მალაბსორბციით გამოწვეული ანემიის ნიშნები, კუჭის დაცლის შენელება
წვრილი ნაწლავი	
მოძრაობისა და მომწელებელი ფერმენტების უმრავლესობის სეკრეციის შემცირება	ჩივილი საჭმლის მოუნელებლობაზე, ნაწლავური ტრანზიტის გახანგრძლივება, ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვის დაქვეითება
ღვიძლი	
შემცირებული ზომა და ჩამონეული ადგილმდებარეობა	ქვედა საზღვრის ნეკნთა რკალის ქვემოთ გადანაცვლების გამო პალპაციის გამარტივება
ცილის წარმოქმნის შემცირება, რეგენერაციის უნარის დაქვეითება	წამლებისა და ჰორმონების მეტაბოლიზმის დაქვეითება
მსხვილი ნაწლავი, ანუსი, სწორი ნაწლავი	
ანალური სფინქტერის ტონუსისა და სწორი ნაწლავის რეგიონში ნერვული მომარაგების შემცირება	განავლის შეუკავებლობა
კუნთის ტონუსის და მოძრაობის შემცირება	მეტეორიზმი, მუცლის შებერილობა, შორისის კუნთების მოდუნება
ტრანზიტის დროის გაზრდა, დეფეკაციის შეგრძნების დაქვეითება	ყაბზობა, ფეკალური საცობი

პანკრეასი	
პანკრეასის სადინრების გაფართოება, ლიპაზას წარმოქმნის შემცირება, პანკრეასის რეზერვის დაქვეითება	ცხიმის შენთვის დაქვეითება, გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის შემცირება

<p>კლინიკური შემთხვევა</p> <p>პაციენტის წარდგენა</p> <p>პაციენტის პროფილი</p> <p>ლ.ს. 58 წლის მამაკაცია. ლ.ს.-ს ჯანმრთელობის გაუარესების გამო, მისმა მეუღლემ და ოჯახის წევრებმა 100 კმ გაიარეს მანქანით, რათა მიეყვანათ საავადმყოფოში. სასწრაფო გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში შემოსვლისას ის ტკივილისგან ორადამოკეცილი. ის იმანჭება და მუცელი ორივე ხელით უჭირავს. თქვენ ამ დილა ტრიაჟის ექთანი ხართ.</p> <p>კრიტიკული აზროვნება</p> <p>ამ თავის კითხვისას, იფიქრეთ ლ.ს.-ის სიმპტომებზე შემდეგი კითხვების გათვალისწინებით:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. რა შეიძლება იყოს ლ.ს.-ს მწვავე მუცლის ტკივილის მიზეზები? 2. შეფასებისას რას მიანიჭებდით პრიორიტეტს? 3. რა კითხვებს დაუსვამდით ლ.ს.-ს? 4. რას უნდა მოიცავდეს ფიზიკალური გასინჯვა? რას უნდა ვეძებდეთ? 5. რომელი დიაგნოსტიკური კვლევების გაკეთებაა მოსალოდნელი?

კუჭ-ნაწლავის სისტემის შეფასება

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: შეკრიბეთ ინფორმაცია კუჭ-ნაწლავთან დაკავშირებული შემდეგი პრობლემების შესახებ: მუცლის ტკივილი, გულისრევა და ღებინება, ფაღარათი, ყაბზობა, მუცლის შებერილობა, სიყვითლე, ანემია, გულძმარვა, დისპეპსია, მადის ცვლილება, სისხლიანი ღებინება, საჭმლის აუტანლობა ან ალერგია, მოუნელებლობა, ჭარბი გაზები, მეტეორიზმი, ლაქტოზას აუტანლობა, მელენა, ყლაპვის გაძნელება, ბუასილი ან სწორი ნაწლავიდან სისხლდენა. ჰკითხეთ პაციენტს, აქვს ან ჰქონია თუ არა ისეთი დაავადებები, როგორცაა რეფლუქსი, გასტრიტი, ჰეპატიტი, კოლიტი, ნაღველკენჭოვანი დაავადება, პეპტიური წყლული, კიბო, დივერტიკულები და თიაქარი.

გამოკითხეთ პაციენტს წონის ცვლილებების შესახებ. დეტალურად გამოიკვლიეთ უმიზეზო ან დაუგეგმავი წონის კლება ან მატება ბოლო 6-12 თვის განმავლობაში. დოკუმენტურად დააფიქსირეთ ქრონიკული დიეტისა და წონის მონაცვლეობით კლებისა და მატების ისტორია.

მედიკამენტები

ზოგადი ანამნეზი უნდა მოიცავდეს ამჟამად ან წარსულში მიღებული თითოეული წამლის შესახებ ინფორმაციას. მნიშვნელოვანია თითოეული წამლის დასახელება, გამოყენების სიხშირე და ხანგრძლივობა. ეს ანამნეზის შეკრების უმნიშვნელოვანესი ასპექტია არა მხოლოდ იმიტომ, რომ ბევრი წამალი ახდენს გავლენას კუჭ-ნაწლავზე, არამედ იმის გამოც, რომ, პირიქით, კუჭ-ნაწლავის დარღვევებიც მოქმედებს წამალზე. წამლების გამოკითხვა უნდა მოიცავდეს ინფორმაციას ურეცეპტო, რეცეპტით გამოწერილ წამლებზე, მცენარეულ პროდუქტებზე, ვიტამინებსა და კვებით დანამატებზე. გაამახვილეთ ყურადღება რეცეპტით ან ურეცეპტოდ გაცემული მადის დამაქვეითებელი საშუალებების გამოყენებაზე.

ბევრი ქიმიკატი და წამალი პოტენციურად ჰეპატოტოქსიკურია (ცხრილი 37-6) და მონიტორინგის გარეშე მძიმე დაზიანებას იწვევს. მაგალითად, აცეტამინოფენისა და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლების (NSAIDs) ქრონიკული მაღალი დოზები შესაძლოა ჰეპატოტოქსიკური იყოს. არასტეროიდულმა ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებმა (მათ შორის ასპირინმა) შეიძლება გაზარდოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ზედა ნაწილიდან სისხლდენის რისკი, რომელიც ასაკის მატებასთან ერთად კიდევ უფრო იმატებს. სხვა წამლები, მაგალითად, ანტიბიოტიკები, ცვლის კუჭ-ნაწლავის ნორმალურ ბაქტერიულ შემადგენლობას და იწვევს ფაღარათს. ჰკითხეთ პაციენტს, იყენებს თუ არა საფაღარათო საშუალებებს ან ანტაციდებს. ასევე გაარკვიეთ, რომელ ასეთ წამალს იღებს და რა სიხშირით.

ცხრილი 37-6 ჰეპატოტოქსიკური ქიმიკატები და წამლები

- აცეტამინოფენი;
- ამიოდარონი;
- დარიშხანი;
- აზათიოპრინი;
- კარბამაზეპინი;
- ქლოროფორმი;
- ფლუკონაზოლი;
- ოქროსშემცველი პრეპარატები
- ჰალოთანი;
- იზონიაზიდო (INH);
- კეტოკონაზოლი;
- 6-მერკაპტოპურინი (6-MP);
- ვერცხლისწყალი;
- მეთოტრექსატი;
- ნევირაპინი;
- ნიაცინი;
- სტატინები (მაგ., სიმვასტატინი);
- სულფონამიდები;
- თიაზიდური შარდმდენები;
- თიაზოლიდინედიონები;

ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა

მოიპოვეთ ინფორმაცია კუჭ-ნაწლავთან დაკავშირებული ნებისმიერი პრობლემის გამო წარსული ჰოსპიტალიზაციის შესახებ. ასევე მოიძიეთ ინფორმაცია წარსულში მუ-

ცელზე ან სწორ ნაწლავზე ჩატარებული ოპერაციის შესახებ. გაარკვიეთ ქირურგიული ჩარევის წელი, მიზეზი, პოსტოპერაციული კურსი და შესაძლო სისხლის გადასხმები. კუჭ-ნაწლავზე ქირურგიულ ჩარევასთან დაკავშირებული ტერმინები 37-7 ცხრილშია წარმოდგენილი.

ცხრილი 37-7 კუჭ-ნაწლავის სისტემის ოპერაციები	
პროცედურა	აღწერა
აპენდექტომია	ჭია დანამატის/აპენდიქსის ამოკვეთა
ქოლეცისტექტომია	ნაღვლის ბუშტის ამოკვეთა
ქოლედოქოიუნიუსტომია	ნაღვლის საერთო სადინარსა და მღივ ნაწლავს შორის კავშირის შექმნა
ქოლედოქოლითოტომია	ნაღვლის საერთო სადინრის გაკვეთა კენჭების ამოღების მიზნით
კოლექტომია	მსხვილი ნაწლავის ამოკვეთა
კოლოსტომია	მსხვილ ნაწლავში ხვრელის გაკეთება/გარეთ გამოტანა
ემოფაგოენტეროსტომია	საყლაპავის ნაწილის ამოღება და დარჩენილი ნაწილის ნაწლავთან ანასტომოზირება/შეერთება
ემოფაგოგასტროსტომია	საყლაპავის ამოღება და დარჩენილი ნაწილის კუჭთან ანასტომოზირება/შეერთება
გასტრექტომია	კუჭის ამოკვეთა
გასტროსტომია	კუჭში ხვრელის გაკეთება
გლოსექტომია	ენის ამოკვეთა
ჰემიგლოსექტომია	ენის ნახევრის ამოღება
ჰერნიორაფია	თიაქრის ამოკვეთა
ილეოსტომია	თედოს ნაწლავში ხვრელის გაკეთება/გამოტანა
მანდიბულექტომია	ქვედა ყბის ამოკვეთა
პილოროპლასტიკა	პილორუსის სფინქტერის გაფართოება და აღდგენა
ვაგოტომია	ცთომილი ნერვის ტოტის რეზექცია

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი: საკვანძო კითხვები, რომელიც კუჭ-ნაწლავის პრობლემის მქონე პაციენტს უნდა დაესვას 37-8 ცხრილშია მოცემული.

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: ჰკითხეთ პაციენტს, თუ რა ღონისძიებებს მიმართავს კუჭნაწლავის ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად. მათ შორის, თუ რას აკეთებს სხეულის ჯანსაღი წონის შესანარჩუნებლად, უტარდება თუ არა შესაბამისი სტომატოლოგიური მოვლა, იღებს თუ არა შესაფერის საკვებს და როგორია მისი დეფეკაციის ჩვეული რეჟიმი.

გამოკითხეთ პაციენტს უახლოეს წარსულში საზღვარგარეთ მოგზაურობის შესახებ. მოგზაურობის დროს შესაძლებელია მოხდეს ჰეპატიტით ან პარაზიტებით ინფიცირება. გამოიკითხეთ პოტენციური რისკის შემცველი ქმედებების შესახებ, რათა გაარკვიოთ C ჰეპატიტთან კონტაქტის ალბათობა. ჩანაწერში დააფიქსირეთ, ჩატარებული აქვს თუ არა პაციენტს A და B ჰეპატიტის სანინააღმდეგო ვაქცინაცია.

შეისწავლეთ პაციენტის ის ჩვევები, რომელიც პირდაპირ გავლენას ახდენს კუჭ-ნაწლავის ფუნქციონირებაზე. ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით ან ხანგრძლივი მიღება

გამანადგურებლად მოქმედებს კუჭის ლორწოვანზე. ალკოჰოლის ქრონიკული მიღება იწვევს ღვიძლის ცხიმოვან ინფილტრაციას და შეიძლება გამოიწვიოს დაზიანება, რომელსაც საბოლოოდ ციროზი და ჰეპატოცელულური კარცინომა მოსდევს. გამოიკითხეთ თამბაქოს მოხმარების ისტორია. ნიკოტინი აღიზიანებს კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანს. თამბაქოს მოხმარება უკავშირდება კუჭ-ნაწლავის სხვადასხვა კიბოს (განსაკუთრებით, პირის ღრუს და საყლაპავის კიბოს), ეზოფაგიტს და წყლულებს. თამბაქოს მოხმარება აყვავებს წყლულების შეხორცებას.

გაფრთხილება გენეტიკური რისკის შესახებ: კოლორექტალური კიბო

- კოლორექტალური კიბო შეიძლება მემკვიდრეობდეს ოჯახებში, თუ პირველი რიგის ნათესავებს (მშობლები, და-ძმა) ან ოჯახის ბევრ სხვა წევრს (ბებია-ბაბუა, დეიდა, ბიძა) აქვთ კოლორექტალური კიბო. ოჯახურ მემკვიდრეობითობაზე საუბარი ყველაზე მეტად მაშინაა გამართლებული, როცა კოლორექტალური კიბოს დიაგნოზი ოჯახის წევრებს 50 წლამდე ესმებათ;
- ზოგიერთი გენეტიკური მდგომარეობა დაკავშირებულია კოლორექტალური კიბოს რისკის მატებასთან. ასეთი მდგომარეობებია:
 - მემკვიდრული არაპოლიპოზური კოლორექტალური კიბო (HNPCC), რომელიც რამდენიმე სხვადასხვა გენის მუტაციით არის გამოწვეული;
 - ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი (FAP), რომელიც ხასიათდება მრავლობითი პოლიპებით, რომელიც თავდაპირველად არასიმპტომურია, მაგრამ მოგვიანებით, მკურნალობის გარეშე, კიბოში გადაიზრდება. ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის შემთხვევათა უმრავლესობა ნაწლავის ადენომატოზური პოლიპოზის გენის (APC) მუტაციით არის განპირობებული;

გაფრთხილება გენეტიკური რისკის შესახებ: ნაწლავის ანთებითი დაავადება

- ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე ადამიანები გენეტიკურად მიდრეკილნი ან წინასწარგანწყობილნი არიან ამ დაავადებისკენ;
- პირველი რიგის ნათესავებში ნაწლავის ანთებითი დაავადების განვითარების რისკი 5-20-ჯერ იზრდება;

ოჯახური ისტორია ჯანმრთელობის ამ მახასიათებლის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. კოლორექტალურ კიბოს და ძუძუს კიბოს შორის კავშირის არსებობის გამო, ჰკითხეთ პაციენტს თითოეული კიბოს ოჯახური ისტორიის შესახებ. მემკვიდრეობითი არაპოლიპოზური კოლორექტალური კიბოს მქონე ქალებში ასევე გაზრდილია ენდომეტრიუმის და საკვერცხის კიბოს რისკი.

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი

აუცილებელია სიღრმისეული ნუტრიციული შეფასება. გამოიკვლიეთ კვებითი მიღების ანამნეზი და იკითხეთ როგორც რაციონის, ისე საკვების რაოდენობის (ულუფის ზომა) შესახებ. კვებითი პრეფერენციები და დამზადების წესები სხვადასხვა კულტურაში სხვადასხვანაირია. ღია კითხვები აძლევს საშუალებას პაციენტს, გამოხატოს თავისი შეხედულებები და გრძნობები კვებასთან დაკავშირებით. მაგალითად, შეგიძლიათ თქვათ

“გთხოვთ, მომიყევით ბოლო 24 საათში მიღებული საკვებისა და სასმელის შესახებ”. 24 საათის განმავლობაში კვების გახსენება საკვების მიღების ადეკვატურობის შეფასებაში დაგეხმარებათ. დაეხმარეთ პაციენტს, გაიხსენოს წინა დღეს მიღებული საკვები, დილას და გვიან ღამით მიღებული საკვების, წახემსების, სითხეების და ვიტამინების დანამატების ჩათვლით. ამის შემდეგ, თქვენ შეგიძლიათ პაციენტის კვება რეკომენდებულ კვებას შეადაროთ. შეერთებული შტატების აგროკულტურის დეპარტამენტმა შეიმუშავა კვებითი მიღების MyPlate (www.choosemyplate.gov) რეკომენდაციები. გასული 1 კვირის განმავლობაში კვებითი მიღების გახსენება იძლევა დამატებით ინფორმაციას ჩვეული კვებითი საკითხების შესახებ. შეადარეთ კვირის დღეებისა და დასვენების დღეების კვების რეჟიმი, როგორც ხარისხობრივად, ისე რაოდენობრივად.

ჰკითხეთ პაციენტს შაქრისა და შაქრის შემცველების, კოფეინის, სითხისა და ბოჭკოს მიღების შესახებ. ყურადღება გაამახვილეთ მადის ცვლილებებზე, საკვების აუტანლობასა და წონაზე. უმადობა და წონის კლება შეიძლება კიბოს ან ანთების მანიშნებელი იყოს. კვებითი მიღების შემცირება შესაძლოა ეკონომიკური პრობლემებით ან დეპრესიითაც იყოს გამოწვეული.

გამოკითხეთ პაციენტი კვებითი ალერგიების და საკვებზე რეაქციის სიმპტომების შესახებ. გამოკითხეთ ასევე საკვების აუტანლობის, კერძოდ, გლუტენისა და ლაქტოზას აუტანლობის შესახებ.

ელმინაცია

დეტალურად გამოკითხეთ პაციენტს ნაწლავთა მოქმედების საკითხი. გაამახვილეთ ყურადღება დეფეკაციის სიხშირეზე, დღის მონაკვეთსა და განავლის ჩვეულ კონსისტენციაზე. გაარკვიეთ, იყენებს თუ არა პაციენტი საფალარათო საშუალებებს და ოყნებს. გამოკითხეთ მათი ტიპი, გამოყენების სიხშირე და შედეგები. დეტალურად გამოკითხეთ უახლოეს წარსულში ნაწლავთა მოქმედების ცვლილების შესახებ.

მოიძიეთ ინფორმაცია მიღებული სითხისა და ბოჭკოს ტიპსა და რაოდენობაზე, რადგან ისინი გავლენას ახდენს ნაწლავთა მოქმედების სიხშირესა და განავლის კონსისტენციაზე. ბოჭკოს არასაკმარისი მიღების გამო შესაძლოა განვითარდეს ყაბზობა. გამოიკვლიეთ კანის პრობლემებსა და კუჭ-ნაწლავის პრობლემების შესაძლო კავშირი. კვებითი ალერგია იწვევს კანის დაზიანებას, ქავილსა და შეშუპებას. ფალარათმა შეიძლება გამოიწვიოს პერიანალური მიდამოს სინითლე, გაღიზიანება და ტკივილი. გარეგანი დრენაჟის სისტემები, როგორცაა, მაგალითად, ილუოსტომა, შესაძლოა ადგილობრივად აღიზიანებდეს კანს.

აქტივობა-ვარჯიში

აქტივობა და ვარჯიში გავლენას ახდენს კუჭ-ნაწლავის მოძრაობაზე. უმოძრაობა შეკრულობის რისკ-ფაქტორია.

შეაფასეთ პაციენტის ამბულატორიული სტატუსი (სიარულის, გადაადგილების შესაძლებლობა), რათა დაადგინოთ, შეუძლია თუ არა პაციენტს საკვების უზრუნველყოფა და მომზადება. თუ პაციენტს არ შეუძლია ამ ქმედებების შესრულება, დაადგინეთ აკმაყოფილებს თუ არა მის საჭიროებებს ოჯახის წევრი ან რომელიმე ორგანიზაცია.

დააკვირდით საკუთარი თავის გამოკვების უნარის ნებისმიერ შეზღუდვას. შეაფასეთ ტუალეტთან წვდომა. გაარკვიეთ, იყენებს თუ არა პაციენტი და აქვს თუ არა წვდომა

ისეთ აღჭურვილობასთან, როგორცაა, მაგალითად, სკამი-უნიტაზი/ლამის ქოთან ან სტომისთვის საჭირო ნივთები.

ცხრილი 37-8 სამედიცინო ისტორია

კუჭ-ნაწლავის სისტემა

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა

- აღწერეთ ნებისმიერი ღონისძიება, რომელსაც მიმართავთ კუჭ-ნაწლავის პრობლემების, მაგალითად, ფაღარათის ან ღებინების სამკურნალოდ;
- ეწვეით?* სვამთ ალკოჰოლს?*
- გაქვთ თუ არა შეხება რომელიმე ქიმიკატთან რუტინულად?* ნარსულში?*
- გიმოგზაურიათ ბოლო პერიოდში ქვეყნის გარეთ?*

ნუტრიციულ-მეტაბოლური

- აღწერეთ თქვენი ყოველდღიური კვებითი რეჟიმი;
- იღებთ თუ არა რამე დამატებით ვიტამინებს ან მინერალებს?*
- შეგინიშნავთ მადის ცვლილება ან საკვების აუტანლობა?*
- შეიცვალა თუ არა თქვენი წონა ბოლო 6-12 თვეში?*
- ხართ თუ არა ალერგიული რაიმე სახის საკვებზე?*

ელიმინაცია

- აღწერეთ, რა სიხშირით და დღის რომელ მონაკვეთში გაქვთ ნაწლავთა მოქმედება. როგორია განავლის კონსისტენცია?
- იყენებთ თუ არა საფაღარათო საშუალებებს ან ოყნებს?*
- შეიცვალა თუ არა ბოლო დროს კუჭის მოქმედების რეჟიმი?*
- აღწერეთ კუჭ-ნაწლავის პრობლემებით გამონვეული კანის პრობლემები;
- გჭირდებათ რაიმე სახის დამხმარე ხელსაწყო, მაგალითად, სტომის აღჭურვილობა, უნიტაზის წამონეული დასაჯდომი ან ლამის ქოთანი?

აქტივობა-ვარჯიში

- გაქვთ თუ არა მოძრაობის შეზღუდვა, რომელიც ართულებს საკვების შეძენასა და მომზადებას?*

ძილი-დასვენება

- გაქვთ თუ არა კუჭ-ნაწლავის პრობლემის გამო ძილის რამე პრობლემა?*
- გელჯობებათ თუ არა ისეთი სიმპტომებით, როგორცაა შებერილობა, მუცლის ტკივილი, ფაღარათი ან გულძმარვა?*

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი

- ხომ არ შეგიძინებიათ რაიმე ცვლილება გემოვნებასა და ყნოსვაში, რომელმაც გავლენა იქონია თქვენს მადაზე?*
- გაქვთ თუ არა ცხელზე ან ცივზე მომატებული მგრძობელობა, რომელიც საკვების მიღებაზე ახდენს გავლენას?*
- უშლის თუ არა ტკივილი ხელს საკვების დაზმადებას, მადას ან ღეჭვას?*
- იწვევს თუ არა ტკივილგამაყუჩებლები ყაბზობას, ფაღარათს ან მადის დაქვეითებას?*

თვითაღქმა-თვითკონცეფცია

- აღწერეთ ნებისმიერი წონის ცვლილება, რომელმაც ზეგავლენა იქონია თქვენს მიერ საკუთარი თავის აღქმაზე;

- გქონიათ თუ არა ნორმალური დეფეკაციის ისეთი ცვლილებები, რომელმაც იმოქმედა თქვენს მიერ საკუთარი თავის აღქმაზე?*
- გამოუნვევია თუ არა კუჭ-ნაწლავის დაავადების რომელიმე სიმპტომს ფიზიკური ცვლილებები, რომელიც თქვენთვის პრობლემურია?

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ

- აღწერეთ კუჭ-ნაწლავის პრობლემის გავლენა თქვენს ჩვეულ როლებსა და ურთიერთობებზე;
- ჰქონდა თუ არა გავლენა დეფეკაციის რაიმე ცვლილებას თქვენს ურთიერთობებზე?*
- მართო ცხოვრობთ? აღწერეთ, როგორ გეხმარებათ ოჯახი ან სხვები კუჭ-ნაწლავის პრობლემასთან დაკავშირებით.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

- აღწერეთ თქვენი გასტროინტესტინალური პრობლემის გავლენა სქესობრივ აქტივობაზე.

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

- განიცდით თუ არა კუჭნაწლავის სიმპტომებს სტრესული ან ემოციური მდგომარეობების საპასუხოდ?
- აღწერეთ, როგორ უმკლავდებით ასეთ შემთხვევებში გამოვლენილ სიმპტომებს

ღირებულება და რწმენა

- აღწერეთ ნებისმიერი კონკრეტული კულტურული რწმენა, რომელიც ეხება საკვებს და მის გამზადებას და შესაძლოა გავლენას ახდენდეს კუჭ-ნაწლავის პრობლემის მკურნალობაზე.

* თუ კი, აღწერეთ.

ძილი და მოსვენება

კუჭ-ნაწლავის სიმპტომებმა შესაძლოა იმოქმედოს ძილის ხარისხზე. გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი, მოუნელებლობა და მეტეორიზმი ძილის პრობლემებს იწვევს. ჰკითხეთ პაციენტს, მოქმედებს თუ არა კუჭ-ნაწლავის სიმპტომები ძილზე ან მოსვენების მდგომარეობაზე. მაგალითად, გასტროეზოფაგური რეფლუქსის მქონე პაციენტს შესაძლოა ეპიგასტრიუმის არეში მწველი ტკივილისგან გაელვიძოს.

პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს ძილისწინა რიტუალი, რომელიც გულისხმობს რაიმე განსაზღვრულ საკვებს ან სასმელს. მაგალითად, მცენარეულ ჩაის შეუძლია ადამიანს ძილი მოჰგვაროს. ჩაინიშნეთ პაციენტის ინდივიდუალური რუტინა და შეძლებისდაგვარად მიჰყევით მას, რათა თავიდან აიცილოთ ძილის ნაკლებობა. შიმშილი ხელს უშლის ჩაძინებას, ამიტომ მოხსენით ეს გრძნობა რაიმე მსუბუქი, მარტივად მოსაწვავი საკვებით (თუ არ არსებობს ამის უკუჩვენება).

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი

სენსორული ცვლილებების გამო შესაძლოა განვითარდეს საკვების მოპოვებასთან, მომზადებასთან და მიღებასთან დაკავშირებული პრობლემები. გემოს შეგრძნებისა და ყნოსვის ცვლილება გავლენას ახდენს მადასა და ჭამისგან სიამოვნების მიღების უნარზე. თავბრუსხვევის გამო საყიდლებზე სიარული და გაბჭურასთან დგომა შესაძლოა რთული და მეტიც, სახიფათო გახდეს. სიცხესა და სიცივეზე მგრძნობელობის მომატების გამო შესაძლოა ზოგიერთი საკვების მიღება მტკივნეულიც იყოს. ექსპრესიული კომუნიკაციის პრობლემის გამო პაციენტმა შესაძლოა ვერ მოახერხოს პირადი კვებითი პრეფერენცი-

ების გადმოცემა. თუ პაციენტს დაესვა კუჭ-ნაწლავის დაავადების დიაგნოზი, დაუსვით მას კითხვები, რათა გაიგოთ რამდენად იაზრებს ის დაავადებას და მისი მკურნალობის მეთოდებს.

კვებაზე გავლენას ახდენს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ტკივილი. ტკივილთან დაკავშირებული ქცევა მოიცავს აქტივობისთვის თავის არიდებას, დაღლილობას და კვებითი საკითხის დარღვევას. პაციენტებში, რომლებიც ოპიოიდებს იღებენ, შეამონმეთ ყაბზობის, გულისრევის, სედაციის და მადის დაქვეითების არსებობა.

თვითაღქმა, თვითკონცეფცია

პაციენტის მიერ საკუთარი თავის აღქმაზე მოქმედებს კუჭ-ნაწლავისა და კვების მრავალი პრობლემა. ჭარბწონიან და ზედმეტად დაბალწონიან ადამიანებს შეიძლება ჰქონდეთ თვითშეფასებასა და გარეგნობასთან დაკავშირებული პრობლემები. სასურველი წონის მიღწევის განმეორებითი მცდელობები შესაძლოა იმედგაცრუების და დეპრესიის მიზეზი გახდეს. იმის მიხედვით, თუ როგორ გიაზრებთ ადამიანი საკუთარი წონის ცვლილების ისტორიას, შეიძლება განსაზღვროთ, რა ტიპის პოტენციური პრობლემები არსებობს ამ მიმართულებით.

ელიმინაციის გარეგანი მოწყობილობების, მაგალითად, კოლოსტომის ან ილუოსტომის საჭიროება, შესაძლოა ზოგი პაციენტისათვის სერიოზულ გამოწვევას წარმოადგენდეს. პაციენტის სურვილი, ჩაერთოს საკუთარი თავის მოვლასა და ამ საკითხზე დისკუსიაში, გეხმარებათ მოიპოვოთ ღირებული ინფორმაცია მისი თვითშეფასებისა და საკუთარი სხეულის აღქმის შესახებ.

პაციენტი შესაძლოა შეწუხებული იყოს ღვიძლის შორსნასული დაავადებით გამოწვეული გარეგნული ცვლილებებით. სიყვითლე და ასციტი მნიშვნელოვნად ცვლის ადამიანის გარეგნობას. შეაფასეთ პაციენტის დამოკიდებულება მსგავსი ცვლილებების მიმართ.

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტთან დაკავშირებულმა პრობლემებმა, როგორცაა ციროზი, ჰეპატიტი, სიმსუქნე, სტომა და კარცინომა შეიძლება იმოქმედოს პაციენტის მიერ ჩვეული როლისა და ურთიერთობების შენარჩუნების უნარზე. ქრონიკული ავადმყოფობის გამო პაციენტს შეიძლება მოუწიოს სამსახურიდან წამოსვლა ან სამუშაო საათების შემცირება. საკუთარი გარეგნობის აღქმისა და თვითდაჯერების ცვლილება გავლენას ახდენს ურთიერთობებზე.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

კუჭ-ნაწლავის სისტემის პრობლემების შედეგად შესაძლოა განვითარდეს სექსუალობასთან და რეპროდუქციულ სტატუსთან დაკავშირებული ცვლილებები. მაგალითად, სიმსუქნის, სიყვითლის, ანორექსიის და ასციტის გამო შეიძლება პაციენტი ნაკლებად მიმზიდველი გახდეს პოტენციური სექსუალური პარტნიორისთვის. ნაწლავის სტომამ შესაძლოა იმოქმედოს პაციენტის თავდაჯერებულობაზე სექსუალურ აქტივობასთან დაკავშირებით. თქვენმა მგრძნობიარე გამოკითხვამ შესაძლოა გამოავლინოს პოტენციური პრობლემები.

ანორექსია/უმადლობა გავლენას ახდენს მდებარეობითი სქესის პაციენტის რეპროდუქციულ სტატუსზე. სიმსუქნე ამცირებს შვილოსნობის უნარს და ზრდის აბორტის რისკს.

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

დაადგინეთ, რა არის პაციენტისთვის სტრესული და მასთან გამკლავების რა მეთოდებს იყენებს ის. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოქმედებაზე გავლენას კუჭ-ნაწლავის გარეთ არსებული ფაქტორებიც ახდენს. კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევას ხელს უწყობს ფსიქოლოგიური და ემოციური ფაქტორები, მაგალითად, სტრესი და შფოთვა. სტრესი შესაძლოა უმადობის, გულისრევის, ეპიგასტრიუმის არეში ან მუცლის ტკივილის ან ფაღარათის სახით გამოვლინდეს. სტრესის შედეგად შესაძლოა დამძიმდეს კუჭ-ნაწლავის ზოგიერთი დაავადება, მაგალითად, პეპტიური წყლული, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი და ნაწლავის ანთებითი დაავადება. თუმცა, კუჭ-ნაწლავის პრობლემები მხოლოდ ფსიქოლოგიურ ფაქტორებს არასდროს უნდა მიეწეროს.

ღირებულება და რწმენა

გაეცანით პაციენტის სპირიტუალურ და კულტურულ რწმენებს საკვებთან და საკვების მომზადებასთან დაკავშირებით. შეძლებისდაგვარად პატივი ეცით მის ამ დამოკიდებულებებს. განსაზღვრეთ, შეიძლება თუ არა გავლენა იქონიოს მისმა ღირებულებებმა ან რწმენამ დაგეგმილი მკურნალობის მიმდინარეობაზე. მაგალითად, თუ პაციენტს აქვს ანემია და ის ვეგეტარიანელია, დიდი რაოდენობით ხორცის შემცველ დიეტაზე იგი უარს იტყვის. პაციენტის რწმენისა და ღირებულებების გონივრული შეფასება და გათვალისწინება, ჩვეულებრივ, აუმჯობესებს მკურნალობის რეჟიმის დამყოლობას და კმაყოფილების გრძნობას.

კლინიკური შემთხვევა – გაგრძელება

სუბიექტური მონაცემები

ლ.ს.-ს ფოკუსირებული სუბიექტური შეფასებით მიღებულ იქნა შემდეგი ინფორმაცია:

- **მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:** არ აღნიშნავს წარსულში სამედიცინო და ქირურგიულ პრობლემებს;
- **მედიკამენტები:** არ იღებს;
- **ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა:** ლ.ს.-ს თქმით ბოლო რამდენიმე კვირაა, რაც თავს კარგად ვერ გრძნობს. სუსტადაა და ადვილად იღლება. ქიმიურ ნაერთებთან კონტაქტს უარყოფს. ქვეყნის საზღვრებს გარეთ ბოლო პერიოდში არ უმოგზაურია. უკვე 20 წელია დღეში დაახლოებით ერთ კოლოფ თამბაქოს მოიხმარს. სვამს ლუდს ყოველდღიურად, როგორც წესი, სამ ან ოთხ ბოთლს დღეში;
- **ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი:** სიმაღლე: 172 სმ; წონა: 63 კგ (BMI 20.7 კგ/მ²). ამბობს, რომ ბოლო რამდენიმე თვეა წონას იკლებს და დაკარგა მადა. კვებით ალერგიას არ აღნიშნავს;
- **ელიმინაცია:** აღნიშნავს, რომ აქვს ყაბზობისა და ფაღარათის მონაცვლე ეპიზოდები. განავალში შეამჩნია კაჰკაჰა წითელი ფერის სისხლი. 4 დღის განმავლობაში არ ჰქონია ნაწლავთა მოქმედება;

- **კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი:** 0-10 შკალაზე ტკივილს 9 ქულით აფასებს. ამბობს, რომ ტკივილი მოდის და მიდის (მოვლითია). ამჯობინებს მშვიდად წოლას მოხრილი და მუცელთან მიტანილი მუხლებით;

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

პირი

ინსპექცია

დააკვირდით პირის სიმეტრიულობას, ფერსა და ზომას. დააკვირდით დარღვევებს, როგორცაა სიფერმკრთალე და ციანოზი, წყლული, ნაპრალეები და ნახეთქები. ენის ზურგზე უნდა იყოს თხელი თეთრი ნადები, ქვედა ზედაპირი უნდა იყოს გლუვი. დაათვალიერეთ, რათა არ გამოგჩნეთ დაზიანება. შპადელის გამოყენებით შეხედეთ ლოყის ლორწოვან გარსს, შეაფასეთ მისი ფერი, პიგმენტაციის უბნები და დაზიანებები. კანის მუქი ფერის მქონე ადამიანებს, ჩვეულებრივ, ლაქოვანი პიგმენტაციის უბნები აქვთ. ღრძილებისა და კბილების შეფასებისას ყურადღებით ეძებეთ კარიესი; მორყეული კბილები; კბილების ანომალური ფორმა და მდებარეობა და ღრძილების შეშუპება, სისხლდენა, შეფერილობის ცვლილება და ანთება. მიაქციეთ ყურადღება, ამოდის თუ არა პირიდან უსიამოვნო სუნი.

გადააწვეინეთ პაციენტს თავი უკან, დაწიეთ ენა შპადელით და დაათვალიერეთ ხახა. შეხედეთ ნუშურა ჯირკვლებს, ნაქს, რბილ სასას და წინა და უკანა სვეტებს. ათქმევინეთ პაციენტს “აა”. ამ დროს ნაქი და რბილი სასა ზემოთ უნდა აიწიოს და შუახაზზე დარჩეს.

პალპაცია

პალპაციით მოსინჯეთ პირის ღრუში ნებისმიერი საეჭვო ადგილი. დააკვირდით არის თუ არა წყლული, კვანძები/ნოდულები, გამკვრივებები და შეხებით მტკივნეული უბნები. ასაკოვანი ადამიანის პირის ღრუ ფრთხილ გამოკვლევას მოითხოვს. განსაკუთრებული ყურადღება გაამახვილეთ პროთეზზე (მაგ., მისი მდგომარეობა, მორგება), ყლაპვის უნარზე, ენასა და დაზიანებების არსებობაზე. პროთეზის მქონე პაციენტს სთხოვეთ მოიხსნას ის პირის ღრუს გამოკვლევის დროს, რათა შეძლოთ სრული ვიზუალიზაცია და პალპაცია.

მუცელი

მუცლის ზედაპირის ანატომიური აღწერისთვის ორი სისტემა გამოიყენება. ერთი სისტემა მუცელს ორი ხაზით ოთხ კვადრანტად ყოფს: პერპენდიკულარული ხაზი მკერდის ძვლიდან ბოქვენის სიმფიზამდე გრძელდება, ჰორიზონტალური ხაზი კი ჭიპზე გაივლის (სურ. 37-5 და ცხრილი 37-9). მეორე სისტემა ყოფს მუცელს 9 რეგიონად, მაგრამ მათგან მხოლოდ ეპიგასტრიუმის, ჭიპის და ბოქვენზედა ანუ ჰიპოგასტრიუმის არე მოწმდება ხშირად.

მუცლის გასინჯვისთვის მუცელზე კარგი განათება უნდა იყოს მიმართული. პაციენტი უნდა იწვეს პირაღმა, მაქსიმალურად მოდუნებული. მუცლის კუნთების მოსადუნებლად ოდნავ მოახრევეინეთ მუხლები და ცოტათი წამოაწვეინეთ თავი საწოლიდან. პაციენტის

შარდის ბუშტი ცარიელი უნდა იყოს. მუცლის გასინჯვისას ხელები თბილი უნდა გქონდეთ, რათა არ გამოიწვიოთ მუცლის ფარის დამცველობითი რეფლექსი. სთხოვეთ პაციენტს, ნელა ისუნთქოს პირით.

ცხრილი 37-9 მუცლის რეგიონებში მოთავსებული სტრუქტურები

მარჯვენა ზედა კვადრანტი

- ღვიძლი და ნაღვლის ბუშტი;
- პილორუსი;
- თორმეტგოჯა ნაწლავი;
- პანკრეასის თავი;
- მარჯვენა თირკმელზედა ჯირკვალი;
- მარჯვენა თირკმლის ნაწილი;
- კოლინჯის მარჯვენა (ღვიძლის) ნაკეცი;
- ასწვრივი და განივი კოლინჯის ნაწილი;

მარცხენა ზედა კვადრანტი

- ღვიძლის მარცხენა წილი;
- ელენთა;
- კუჭი;
- პანკრეასის სხეული;
- მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვალი;
- მარცხენა თირკმლის ნაწილი;
- კოლინჯის მარცხენა (ელენთის) ნაკეცი;
- განივი და დასწვრივი კოლინჯის ნაწილი;

მარჯვენა ქვედა კვადრანტი

- მარჯვენა თირკმლის ქვედა კიდე;
- ბრმა ნაწლავი და ჭია დანამატი (აპენდიქსი);
- ასწვრივი კოლინჯის ნაწილი;
- შარდის ბუშტი (თუ სავსეა);
- მარჯვენა საკვერცხე და საშვილოსნოს მილი;
- საშვილოსნო (თუ ზომაში მომატებულია);
- მარჯვენა სათესლე ბაგირაკი;
- მარჯვენა შარდსანვეთი;

მარცხენა ქვედა კვადრანტი

- მარცხენა თირკმლის ქვედა კიდე;
- სიგმოიდური ნაკეცი;
- დასწვრივი კოლინჯის ნაწილი;
- შარდის ბუშტი (თუ სავსეა);
- მარცხენა საკვერცხე და საშვილოსნოს მილი;
- საშვილოსნო (თუ ზომაში მომატებულია);
- მარცხენა სათესლე ბაგირაკი;
- მარცხენა შარდსანვეთი;

ინსპექცია

შეაფასეთ მუცელზე კანის ცვლილებები (ფერი, კანის სიმკვრივე, ნაწიბური, სტრიები, გაფართოებული ვენები, გამონაყარი, დაზიანებები), ჭიპი (მდებარეობა და კონტური), სიმეტრიულობა, კონტური (ბრტყელი, მრგვალი [ამოზნექილი], ჩაზნექილი, ამობურცული, გადაბერილი), ხილული მოცულობითი წარმონაქმნები (თიაქარი ან სხვა) და მოძრაობა (პულსაცია და პერისტალტიკა). ეპიგასტრიუმის არეში შეიძლება ჩანდეს აორტის ნორმალური პულსაცია. პერისტალტიკაზე დაკვირვებისთვის მუცელს შეხედეთ ტანგენციურად (ხაზზე მუცლის გასწვრივ). ჩეულბერგ მოზრდილ ადამიანზე პერისტალტიკა არ ჩანს, მაგრამ გამხდრებში შეიძლება შესამჩნევი იყოს.

აუსკულტაცია

მუცლის გასინჯვის დროს აუსკულტაცია წინ უნდა უსწრებდეს პერკუსიას და პალპაციას, რადგან პერკუსიითა და პალპაციით შესაძლოა მუცლის ხმიანობა შეიცვალოს. ნაწლავთა ხმიანობის აუსკულტაციისთვის გამოიყენეთ სტეტოსკოპის დიაფრაგმა, რადგან ისინი შედარებით მაღალტონალურია. დაბალტონალური ბგერების მოსასმენად სტეტოსკოპის მეორე მხარე გამოიყენეთ. აუსკულტაციამდე ხელით გაათბეთ სტეტოსკოპი, რათა არ გამოიწვიოთ მუხლის კუნთების შეკუმშვა. მოუსმინეთ ნაწლავთა ხმიანობას ეპიგასტრიუმში და ოთხივე კვადრანტში (დაიწყეთ მარჯვენა ქვედა კვადრანტიდან). უსმინეთ ნაწლავის ხმიანობას მინიმუმ 2 წუთის განმავლობაში. იდეალურად „ჩუმი მუცელი“ იშვიათია. თუ თქვენ მოთმინებას გამოიჩინეთ და ხმიანობას რამდენიმე წუთის განმავლობაში მოისმინეთ, ხშირად აღმოაჩინეთ, რომ ხმიანობა გამჭრალი კი არ არის, არამედ უბრალოდ ჰიპოაქტიურია. თუ მაინც არ გესმით ხმები, ჩანიშნეთ რამდენ ხანს უსმენდით თითოეულ კვადრანტს ისე, რომ ხმა ვერ მოისმინეთ.

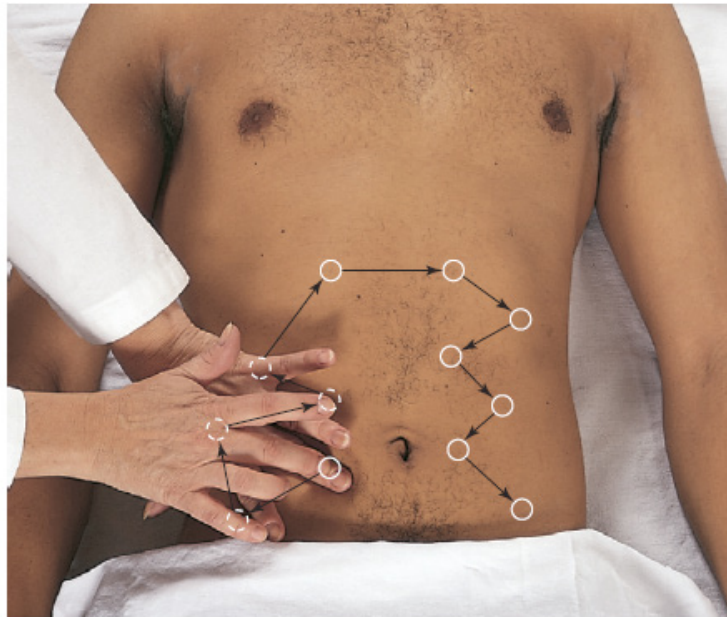
ნაწლავთა ხმიანობის სიხშირე და ინტენსივობა მონელების ფაზის მიხედვით განსხვავდება. ჩვეული ხმები შედარებით მაღალტონალურია და ბუყბუყს მოგვაგონებს. ხმამაღალი ბუყბუყი ჰიპერპერისტალტიკის მაჩვენებელია და მას *ბორბორიგმი* (კუჭის ღრენა) ეწოდება. ნაწლავთა ხმიანობა უფრო მაღალტონალურია (ქროლვის მსგავსი და წკრიალა) მაშინ, როცა ნაწლავები ზეწოლას განიცდის, მაგალითად, ობსტრუქციის დროს. აღნიშნეთ შემცირებული ან გამჭრალი ხმიანობა. ნაწლავთა ხმიანობის აღსაწერად გამოყენებული ტერმინებია *არსებული*, *არარსებული*, *მომატებული*, *შემცირებული*, *მაღალტონალური*, *წკრიალა*, *ბუყბუყა* და *აჩქარებული/ქროლვის მსგავსი*.

აგრეთვე მოისმინეთ სისლძარღვთა ხმიანობა. ჩვეულებრივ აორტაზე შუილი არ უნდა ისმოდეს. შუილი ყველაზე კარგად სტეტოსკოპის ბარით ისმის, როგორც ქროლვის ან ზუზუნის ხმა, რაც სისხლის ტურბულენტური დინების მაჩვენებელია.

პერკუსია

მუცლის პერკუსიის მიზანი ღვიძლის ზომის შეფასება და სითხის, გადაბერვისა და მოცულობითი წარმონაქმნების აღმოჩენაა. პერკუსიის ბგერითი ტალღები ქსოვილების სიმკვრივის მიხედვით განსხვავდება. ჰაერი მაღალტონალურ, სიცარიელის ხმებს გამოსცემს. ამას *ტიმპანიტი* ეწოდება. სითხე და წარმონაქმნები გამოსცემს მოკლე, მაღალტონალურ ხმას მცირე რეზონანსით და მას *მოყრუება* ეწოდება. მსუბუქად აწარმოეთ ოთხივე კვადრანტის პერკუსია და შეაფასეთ ტიმპანიტის და მოყრუების განაწილება (სურ. 37-6). ტიმპანიტი მუცლის პერკუსიის ნამყვანი ტონია.

სურათი 37-6⁶



ღვიძლის პერკუსია დაიწყეთ ჭიპის ქვემოთ, მარჯვენა ლავინშუა ხაზიდან და მიყევით ზედაპირულად ზემო მიმართულებით მოყრუების გაგონებამდე. ასე დაადგენთ ღვიძლის ქვედა საზღვრის მდებარეობას. შემდეგ, დაიწყეთ დვრილის ხაზის და მარჯვენა ლავინშუა ხაზის გადაკვეთის წერტილიდან და ანარმოეთ პერკუსია ქვედა მიმართულებით ნეკნთაშუა სივრცეებში მანამ, სანამ არ მოისმენთ მოყრუებას. ასე დაადგენთ ღვიძლის ზედა საზღვრის მდებარეობას. გაზომეთ სიმაღლე ან ვერტიკალური მანძილი ამ ორ საზღვარს შორის, რათა განსაზღვროთ ღვიძლის ზომა. მარჯვენა ლავინშუა ხაზზე ღვიძლის სიმაღლე ნორმალურ პირობებში 6-12.7 სმ-მდე მერყეობს.

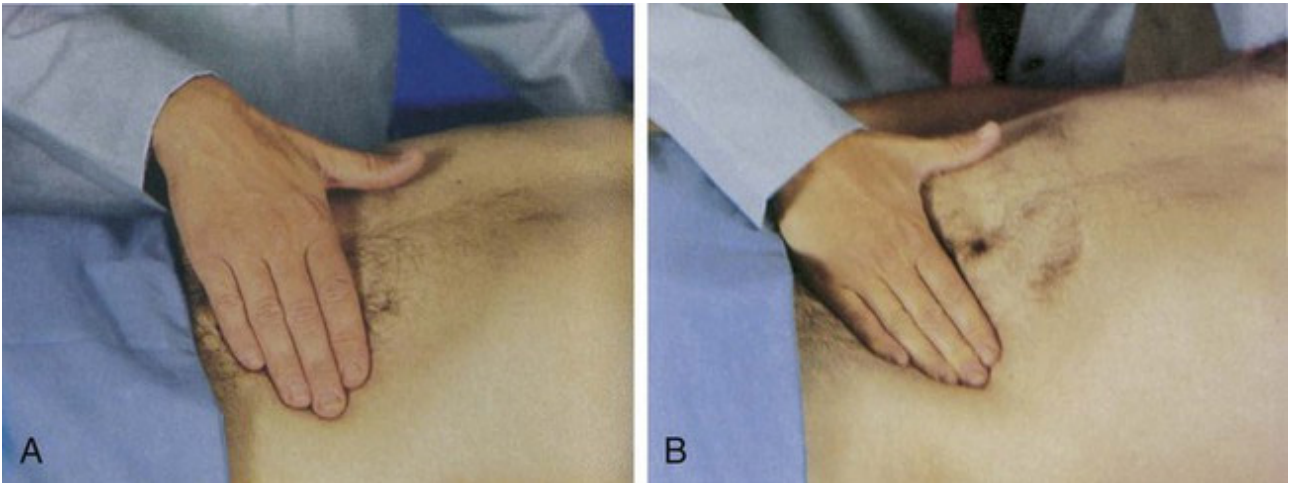
პალპაცია

ზედაპირული პალპაცია გამოიყენება შეხებაზე მტკივნეულობის, კანის ზემგრძნობელობის, კუნთების წინააღმდეგობის, მოცულობითი წარმონაქმნების და შეშუპების შეფასების მიზნით. შედარებით ღრმა პალპაციამდე დაეხმარეთ პაციენტს მოდუნებაში. თითები მიაბჯინეთ ერთმანეთს და თითის ბალიშებით ნაზი ზეწოლით დააწექით მუცელს ისე, რომ ის დაახლოებით 1სმ დაიწიოს. რბილად, ნაზად ჩაატარეთ პალპაცია და გასინჯეთ ოთხივე კვადრანტი (სურ. 37-7, A).

ღრმა პალპაცია გამოიყენება მუცლის ღრუს ორგანოებისა და მოცულობითი წარმონაქმნების აღსაწერად (სურ. 37-7, B). ღრმა ზეწოლისთვის გამოიყენეთ თითების ბალიშები. ამ შემთხვევაშიც ოთხივე კვადრანტი გასინჯეთ და ჩაინიშნეთ წარმონაქმნების მდებარეობა, ზომა და ფორმა; ასევე მიაქციეთ ყურადღება შეხებაზე მტკივნეულობას. ამ მანევრების დროს, დააკვირდით პაციენტის სახის გამომეტყველებას, რადგან მასზე შეიძლება აღიბეჭდოს ტკივილისა და დისკომფორტის არავერბალური ნიშნები.

⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 37-7 A, B⁷



მუცლის ღრმა პალპაციის ალტერნატიული მეთოდი ორი ხელის მეთოდია. დაადეთ ერთი ხელი მეორის ზემოდან და ზემოთ მოთავსებული ხელის თითებით დააწეეთ ქვედა ხელს. ქვედა ხელის თითებით გასინჯეთ ორგანოები და ნარმონაქმნები. სცადეთ პალპაციის ორივე მეთოდი და განსაზღვრეთ, რომელი უფრო ეფექტურია.

შეამონმეთ მუცლის პრობლემურ ადგილას ხელის სწრაფი აშვებით მტკივნეულობა. ნელა და მყარად დააწეეთ მტკივნეულ ადგილს. შემდეგ სწრაფად აუშვით თითები. თითების აწევისას აღმოცენებული ტკივილი პერიტონეუმის ანთების ნიშანია. პრობლემურ ადგილას მტკივნეული არეებია და დააწეეთ მათ ნელა და ძლიერად. რადგან ხელების აშვები მტკივნეულობის შემოწმებამ შესაძლოა ტკივილი და კუნთების ძლიერი სპაზმი გამოიწვიოს, ეს მანევრი გასინჯვის ბოლოს, გამოცდილმა პრაქტიკოსმა უნდა ჩაატაროს.

ღვიძლის პალპაციისათვის მოათავსეთ მარცხენა ხელი პაციენტის უკან, მარჯვენა მეთერთმეტე და მეთორმეტე ნეკნების ქვეშ (სურ. 37-8, A). პაციენტი თქვენს ხელზე მოდუნდება. მიანეჭით მარცხენა ხელით წინ და მოათავსეთ მარჯვენა ხელი მუცლის მარჯვენა ნაწილში მუცლის სწორი კუნთის გვერდით. თითის ბალიშები ღვიძლის მოყრუების ქვედა საზღვართან მოათავსეთ და მიმართეთ მარჯვენა ნეკნთა რკალისკენ. ნაზად დააწეეთ შიგნით და ზემოთ. პაციენტმა მუცლით ღრმად უნდა ჩაისუნთქოს, რათა ღვიძლი ქვემოთ ჩამოიწიოს და ის პალპაციით უფრო ადვილად შეიგრძნობოდეს. ეცადეთ გასინჯოთ ღვიძლის ქვედა საზღვარი, როცა ღვიძლი ჩასუნთქვისას თითის ბალიშებთან ჩამოიწევს. ჩასუნთქვისას ღვიძლის კიდე/საზღვარი მკვრივი, მახვილი და გლუვი უნდა იყოს. აღწერეთ ზედაპირი და კონტური და შეხებით მტკივნეულობის არსებობა.

სურათი 37-8, A⁸



⁷ <http://tiny.cc/f81zez>

⁸ <http://tiny.cc/3l2zez>



სურათი 37-8, B⁹



ელენთის პალპაციისათვის გადადით პაციენტის მარცხენა მხარეს. მოათავსეთ მარჯვენა ხელი პაციენტის ზურგს უკან და წინ წამოწიეთ მისი მარჯვენა ნეკნები. მარცხენა ხელი მოათავსეთ მარცხენა ნეკნთა რკალის ქვეშ და დააწეეთ ელენთის მიმართულუბით. სთხოვეთ პაციენტს, ღრმად ისუნთქოს. გადიდებული ელენთის კიდეს თითის ბალიშებით იგრძნობთ. ნორმალურ პირობებში ელენთა, ჩვეულებრივ, არ პალპირდება. თუ ელენთა პალპირდება, შეწყვიტეთ მისი გასინჯვა, რადგან მანუალური კომპრესიით გადიდებული ელენთა შეიძლება გასკდეს.

მუცლის გასინჯვის სტანდარტული მიდგომა გამოიყენება ხანდაზმულ პაციენტებზეც. პალპაცია მეტად მნიშვნელოვანია, რადგან პალპაციით შესაძლოა გამოვლინდეს სიმსივნის არსებობა. თუ პაციენტი ჭარბწონიანი არ არის, მუცელი შეიძლება უფრო თხელი და მოშვებული იყოს. თუ პაციენტს აქვს ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, დიდი ზომის ფილტვები ან ქვემოთ დაწეული დიაფრაგმა, ღვიძლი შეიძლება პალპირდებოდეს მარჯვენა ნეკნთა რკალის 1-2 სმ ქვემოთ.

სწორი ნაწლავი და ანუსი

დააკვირდით პერიანალური და ანალური მიდამოს ფერს, ტექსტურას, მასებს, გამოწყარს, ნაწიბურს, ერითემას, ნაპრალეებსა და გარე ჰემოროიდულ კვანძებს. ხელთათმნიანი ხელით გასინჯეთ ნებისმიერი მოცულობითი წარმონაქმნი და უჩვეულო ადგილი.

სწორი ნაწლავის თითოთ გასინჯვისთვის, ჩაიცვით ხელთათმანი, წაისვით საჩვენებელ თითზე ლუბრიკანტი, სთხოვეთ პაციენტს ოდნავ გაიჭინთოს (ვალსალვას მანევრი)

⁹ <http://tiny.cc/dr2zez>

და დაადეთ თითი ანალურ ხვრელს. სფინქტერის მოღუნების შემდეგ თითი ანუსში შეიყვანეთ. თითი ჭიპისკენ მიმართეთ. შეძლებისდაგვარად ღრმად შეიყვანეთ თითი სწორ ნაწლავში და გასინჯეთ ყველა ზედაპირი. შეაფასეთ კვანძების, მტკივნეულობის ან უსწორმასწორობის არსებობა. შეგიძლიათ ხელთათმანიანი თითით გამოიღოთ განავლის ნიმუში და შეამოწმოთ ის ფარულ სისხლდენაზე. თუმცა, ერთჯერადი, სწრაფი მეთოდით ფარული სისხლდენის ტესტი კოლორექტალური კიბოს აღმოჩენისთვის შეზღუდული სენსიტიურობით ხასიათდება.

კუჭ-ნაწლავის სისტემის ფიზიკალური გასინჯვის ნორმალური მონაცემები 37-10 ცხრილშია მოცემული. საჭმლის მომწელებელი სისტემის გერონტოლოგიური განსხვავებები და მონაცემების გერონტოლოგიური თავისებურებები 37-5 ცხრილშია აღწერილი. შეფასებისას გამოვლენილი პათოლოგიური ნიშნები 37-11 ცხრილშია მოცემული. ნარსულში დადგენილი კუჭ-ნაწლავის პრობლემების სტატუსის შეფასებისა და ახალი პრობლემების ნიშნების მონიტორინგისთვის ტარდება *ფოკუსირებული შეფასება, გასინჯვა*. კუჭ-ნაწლავის სისტემის ფოკუსირებული გასინჯვა ქვემოთაა აღწერილი.

ცხრილი 37-10 კუჭ-ნაწლავის სისტემის ფიზიკალური გასინჯვის ნორმალური მონაცემები
<p>პირი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ნოტიო და ვარდისფერი ტუჩები; • ვარდისფერი და ნოტიო ლოყის ლორწოვანი გარსები და ღრძილები, ნადებისა და დაზიანების გარეშე; • ჯანსაღი კბილები; • ენის შუა ხაზზე პროტრუზია გადახრისა და ფასციკულაციების გარეშე; • ვარდისფერი ნაქი (შუა ხაზზე), რბილი სასა, ნუშურა ჭირკვლები და უკანა ხახა; • ყლაპავს რბილად, ხველისა და გადაცდენის გარეშე; <p>მუცელი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ბრტყელი; მასების, ნაწიბურების და სისხლჩაქცევების გარეშე; • ნაწლავთა ხმიანობა ისმინება ოთხივე კვადრანტში; • არ აღინიშნება მუცლის შეხებაზე მტკივნეულობა; არაპალპირებადი ღვიძლი და ელენთა; • ლავინშუა ხაზზე ღვიძლი 10 სმ ზომის; • გენერალიზებული ტიმპანიტი; <p>ანუსი</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაზიანების, ნაპრალებისა და ბუასილის არარსებობა; • სფინქტერის ადეკვატური ტონუსი; • სწორი ნაწლავების კედლები გლუვი და რბილია; <p>არ აღინიშნება მასები;</p> <ul style="list-style-type: none"> • განავალი რბილი, ყავისფერი და სისხლის არსებობაზე ნეგატიური;

ფოკუსირებული შემოწმება/შეფასება		
კუჭ-ნაწლავის სისტემა		
გამოიყენეთ ეს აღნიშვნის ფურცელი, რათა დარწმუნდეთ, რომ შეფასების საკვანძო ასპექტები შესრულებულია.		
სუბიექტური		
ჭკობხეთ პაციენტს თითოეული ნიშნის შესახებ და ჩაინიშნეთ პასუხები		
მადის დაქვეითება	კი	არა
მუცლის ტკივილი	კი	არა
განავლის ცვლილება (მაგ., ფერი, სისხლი, კონსისტენცია, სიხშირე)	კი	არა
გულისრევა, ღებინება	კი	არა
მტკივნეული ყლაპვა	კი	არა
ობიექტური: დიაგნოსტიკა		
შეამოწმეთ შემდეგი მონაცემები		
ენდოსკოპია: კოლონოსკოპია, სიგმოიდოსკოპია, ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია	✓	
კტ კვლევა	✓	
რადიოგრაფიული კვლევები: კუჭ-ნაწლავის ზედა და ქვედა ტრაქტი	✓	
განავლის შემოწმება ფარულ სისხლდენაზე ან ჭიის კვერცხებსა და პარაზიტებზე	✓	
ღვიძლის ფუნქციური ტესტები	✓	
ობიექტური: ფიზიკალური გასინჯვა		
ინსპექცია		
კანის ფერი, დაზიანებები, ნაწიბურები, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, ა.შ.	✓	
მუცლის კონტური, სიმეტრიისა და შებერილობის დადგენისთვის	✓	
პერიანალური მიდამოს კანის მთლიანობა, ბუასილი	✓	
აუსკულტაცია¹		
ნაწლავთა ხმიანობა	✓	
პალპაცია		
მუცლის კვადრანტების ზედაპირული პალპაცია	✓	
მუცლის კვადრანტების ღრმა პალპაცია	✓	

კლინიკური შემთხვევა – გაგრძელება
ობიექტური მონაცემები: ფიზიკალური გასინჯვა
<p>ლ.ს.-ს ფოკუსირებული შემოწმებით გამოვლინდა: არტერიული წნევა 120/74, პულსი 110, სუნთქვის სიხშირე 24, ტემპერატურა 38°C. მუცელი მაგარი და ოდნავ შებერილია. ზედა კვადრანტებში მოისმინება მაღალტონალური ხმიანობა, ხოლო მარცხენა ქვედა კვადრანტში ნაწლავური ხმიანობა არ ისმინება. მუცლის ფრთხილი პალპაცია აღძრავს ტკივილს.</p> <p>ამ თავის კითხვისას, იფიქრეთ, რომელი დიაგნოსტიკური კვლევების ჩატარებას მოელოთ ლ.ს.-ს შემთხვევაში.</p>

¹⁰ შენიშვნა: გააკეთეთ აუსკულტაცია პალპაციამდე.

ცხრილი 37-11 შეფასებისას გამოვლენილი პათოლოგიური ნიშნები		
კუჭ-ნაწლავის სისტემა		
ნიშანი	აღწერა	შესაძლო ეტიოლოგია და მნიშვნელობა
გასტროინტესინალური სისტემა		
წყლული, ფოლაქი ტუჩებზე ან პირში	გალიზიანება ან დაზიანება	კარცინომა, ვირუსული ინფექცია
ქეილოზი	ტუჩების კუთხეების დარბილება, დახეთქვა და დაბზარვა	რიბოფლავინის დეფიციტი
ქელიტი	ტუჩების ანთება (უმეტესად ქვედა ტუჩის), დახეთქვა, აქერცვლა და ქერქის წარმოქმნა	ხშირად უცნობია
გეოგრაფიული ენა	გაფანტული წითელი, გლუვი (პაპილების კარგვა) რეგიონები ენის ზედაპირზე	უცნობია
გლუვი ენა	წითელი, პრიალა ზედაპირი	კობალამინის დეფიციტი
ლეიკოპლაკია	გასქელებული თეთრი ლაქები/ფოლაქები	კიბოს წინამორბედი დაზიანება
პიორეა	ჩაღრმავებული ღრძილები, ჩირქის ჯიბეები	პერიოდონტიტი
მარტივი ჰერპესი (ჰერპეს სიმპლექსი)	კეთილთვისებიანი ვეზიკულური დაზიანება	ჰერპესვირუსი
კანდიდიოზი	თეთრი, ხაჭოსებრი დაზიანებები, რომელიც შემოსაზღვრულია წითელი ლორწოვანით	<i>Candida Albicans</i>
გლოსიტი	განითლებული, დაწყლულებული, შეშუპებული ენა	კონტაქტი სტრეპტოკოკთან, გალიზიანება, ტრავმა, B ვიტამინის ნაკლებობა, ანემია
მწვავე მარგინალური გინგივიტი	მყიფე, ედემატოზური, მტკივნეული, სისხლმდენი ღრძილები	ცუდად მორგებული კბილების პროტემით ან ორთოდონტული მოწყობილობებით, კბილებზე კალციუმის გროვებით, საჭმლის ჩაგროვებით განპირობებული გალიზიანება
საყლაპავი და კუჭი		
დისფაგია	ყლაპვის გაძნელება, საყლაპავში საჭმლის დარჩენის შეგრძნება	საყლაპავის პრობლემები, საყლაპავის კიბო
ჰემატემეზი	სისხლიანი ღებინება	საყლაპავის ვარიკოზები, სისხლდენა პეპტიური წყლულიდან
პიროზი	გულძმარვა, წვის შეგრძნება ეპიგასტრიუმში ან მკერდქვეშა არეში	დიაფრაგმის ხვრელის თიაქარი, ეზოფაგატი, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობა
დისპეპსია	წვა ან მოუნელებლობის შეგრძნება	პეპტიური წყლული, ნაღვლის ბუშტის დაავადება

ოდინოფაგია	მტკივნეული ყლაპვა	საყლაპავის კიბო, ეზოფაგითი
ერუქტაცია	ბოყინი, გულზიდვა	ნაღვლის ბუშტის დაავადება
გულისრევა და ღებინება	მოსალოდნელია ღებინების შეგრძნება, კუჭის შიგთავსის პირიდან გადმოღება (ნებით)	კუჭ-ნაწლავის ინფექცია, კუჭ-ნაწლავის მრავალი დაავადების ხშირი გამოვლინებაა; სტრესი, შიში და პათოლოგიური მდგომარეობები
მუცელი		
შებერილობა	ზედმეტი აირების დაგროვება, გადიდებული მუცელი, გენერალიზებული ტიმპანია	ობსტრუქცია, პარალიზური გაუვალობა/ ილეუსი
ასციტი	მუცლის ღრუში სითხის დაგროვება, ჭიპის ამობრუნება (შემთხვევათა უმრავლესობაში)	პერიტონეალური ანთება, გულის უკმარისობა, მეტასტაზირებული კარცინომა, ციროზი
შუილი	სისხლძარღვზე სტეტოსკოპის დადებისას მოსმენილი ქროლვის ან ზუზუნის ხმა	ნაწილობრივი არტერიული ობსტრუქცია (სისხლძარღვის შევიწროება), ტურბულენტური ნაკადი (ანევრიზმა)
ჰიპერრეზონანსი	ხმამალალი, წკრიალა ქროლვის ხმა	ნაწლავის ობსტრუქცია
ბორბორიგმი	ხმამალალი, ბუყბუყა ხმის ტალღები	საკვების მიღების შედეგად ჰიპერაქტიური ნაწლავი
ნაწლავთა ხმიანობის გაქრობა	აუსკულტაციით არ ისმინება ნაწლავთა ხმიანობა	პერიტონიტი, პარალიზური გაუვალობა/ილეუსი, ობსტრუქცია
ღვიძლის მოყრუების გაქრობა	ტიმპანიტი პერკუსიისას	ღრუ ორგანოდან გადმოსული ჰაერი (მაგ., პერფორირებული წყლულის შედეგად)
მასები	პალპაციისას წარმონაქმნის შეგრძნება	სიმსივნე, კისტა
ხელის სწრაფ აშვებაზე მტკივნეულობა	ტკივილი თითებით ზეწოლის სწრაფი მოხსნის დროს	პერიტონეალური ანთება, აპენდიციტი
ნოდულარული/ კვანძოვანი ღვიძლი	გადიდებული, მყარი ღვიძლი უსწორმასწორო კიდეებით ან ზედაპირით.	ციროზი, კარცინომა
ჰეპატომეგალია	ღვიძლის გადიდება, ღვიძლი სცდება ნეკნთა რკალს 1-2 სმ-ზე მეტით	მეტასტაზური კარცინომა, ჰეპატიტი და ვენური შეგუბება
სპლენომეგალია	გადიდებული ელენთა	ქრონიკული ლეიკემია, ჰემოლიზური მდგომარეობები, პორტული ჰიპერტენზია, ზოგიერთი ინფექცია
თიაქარი	ამოზნექილობა ან კვანძი მუცელში. უმეტეს წილად ჭინთვის დროს გამოჩნდება	საზარდულის (საზარდულის არხში), ბარდაყის (ბარდაყის არხში), ჭიპის (ჭიპის თიაქარი) ან განაკვეთის (ოპერაციის შემდეგ კუნთის დეფექტი)
სწორი ნაწლავი და ანუსი		
ბუასილი	სწორი ნაწლავისა და ანუსის (შიდა და გარე) ვენების თრომბოზი	პორტული ჰიპერტენზია, ქრონიკული შეკრულობა, ხანგრძლივი ჯდომა ან დგომა, ორსულობა

მოცულობითი წარ- მონაქმნი/ მასა	მკვრივი, კვანძოვანი კიდე	სიმსივნე, კარცინომა
პილონიდური კისტა	სინუსური ტრაქტის ხვრელი; კისტა უშუალოდ კუდუსუნის ზემოთ, შუ- ახაზზე	სავარაუდოდ თანდაყოლილი
ნაპრალი	ანალური ხვრელის წყლული	ჭინთვა, გაღიზიანება
მელენა	არანორმალური, შავი, კუპრისებრი განავალი, რომელიც მონელებულ სისხლს შეიცავს.	კიბო, კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტი- დან სისხლდენა, ვარიკოზები
ტენემში	მტკივნეული და არაეფექტური ჭინთ- ვა. არასრული დაცლის შეგრძნება	ნაწლავის ანთებითი დაავადება, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრო- მი, კუჭ-ნაწლავის ინფექციის (მაგ., საკვებით მონამვლის) მეორეულად განვითარებული ფალარათი
სტეატორეა	ცხიმოვანი, ქაფიანი, მყრალი სუნის განავალი	ქრონიკული პანკრეატიტი, სანაღვ- ლე გზების ობსტრუქცია, მალაბსორ- ბცია

კუჭ-ნაწლავის სისტემის დიაგნოსტიკური კვლევები

37-12 ცხრილში წარმოდგენილია კუჭ-ნაწლავის სისტემის გავრცელებული დიაგნოსტიკური კვლევები. ზოგიერთი დიაგნოსტიკური კვლევა ქვემოთ უფრო დეტალურადაა აღწერილი.

დიაგნოსტიკური კვლევების უმრავლესობისთვის საჭიროა პაციენტის ხელმოწერილი თანხმობის ფორმა, რომელიც პაციენტის სამედიცინო ჩანაწერში იდება. სამედიცინო პერსონალი, რომელიც ატარებს ამ პროცედურას პასუხისმგებელია პაციენტისთვის პროცედურის ახსნასა და წერილობითი თანხმობის მოპოვებაზე. პაციენტის მომზადებისას, მნიშვნელოვანია ჰკითხოთ მას წამლებზე, იოდზე, ზღვის პროდუქტებზე ან საკონტრასტო საშუალებებზე ალერგიის შესახებ.

კუჭ-ნაწლავის ბევრი პროცედურის წინ საჭიროა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გაწმენდა და საკონტრასტო საშუალების პერორალური მიღება ან ინექცია. პაციენტს ხშირად უკეთდება დიაგნოსტიკური კვლევების სერია. მნიშვნელოვანია პაციენტის მჭიდრო მონიტორინგი, რათა ტესტირების პერიოდში ხდებოდეს ადეკვატური ჰიდრაცია და კვება.

ზოგიერთი დიაგნოსტიკური კვლევა განსაკუთრებით რთული და არაკომფორტულია ხანდაზმული პაციენტებისთვის. მომზადების პერიოდში, გაუწყლოვნებისა ან თირკმლის ფუნქციის გაუარესების თავიდან აცილების და პროცედურის დროს სწორი პოზიციონირებისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს სტანდარტული პროცესის პაციენტის საჭიროებაზე მორგება. სითხის მიღების ხანგრძლივი შეზღუდვით განპირობებული გაუწყლოვნებისა და ნაწლავის გამწმენდი პროცედურებით გამონვეული ფალარათის პრევენციისთვის საჭიროა მჭიდრო მონიტორინგი.

რადიოლოგიური გამოკვლევები

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის სერიული გამოკვლევა

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის რენტგენოგრაფიული კვლევა ფლუოროსკოპიით პირხახის, საყლაპავის, კუჭისა და წვრილი ნაწლავის ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა. პროცედურა შედგება პაციენტის მიერ საკონტრასტო საშუალების (ბარიუმის ან გასტროგრაფინის სქელი ხსნარის) მიღებისგან და რენტგენის მაგიდაზე სხვადასხვა პოზის მიღებიდან. ხდება კონტრასტის გადაადგილების დათვალიერება ფლუოროსკოპიით და პარალელურად გადაიღება რამდენიმე რენტგენოგრაფიული სურათი (იხ. ცხრილი 37-12). ამ პროცედურით ხდება ისეთი დაავადებების იდენტიფიკაცია, როგორცაა საყლაპავის სტრიქტურა, პოლიპები, სიმსივნეები,

ენდოსკოპია

ენდოსკოპია ნიშნავს სხეულის სტრუქტურის პირდაპირ ვიზუალიზაციას განათებული ოპტიკურბოჭკოვანი ინსტრუმენტის გამოყენებით. ენდოსკოპიით შესაძლებელია კუჭ-ნაწლავის შემდეგი სტრუქტურების გამოკვლევა: საყლაპავი, კუჭი, თორმეტგოჯა ნაწლავი და მსხვილი ნაწლავი. ენდოსკოპიით ასევე შესაძლებელია პანკრეასის, ღვიძლის და ნაღვლის საერთო სადინრების ვიზუალიზაცია. ამ პროცედურას *ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია (ERCP)* ეწოდება.

ენდოსკოპი არის ინსტრუმენტი, რომელშიც შესაძლებელია ბიოფსიური პინცეტის და ციტოლოგიური ფუნჯების გატარება. ენდოსკოპზე მაგრდება კამერა და შესაძლებელია ვიდეოსა და სურათების გადაღება. ენდოსკოპია ხშირად ბიოფსიასთან და ციტოლოგიურ კვლევასთან ერთად კეთდება.

კუჭ-ნაწლავის ენდოსკოპიის უმთავრესი გართულება საკვლევი სტრუქტურის პერფორაციაა. ნებისმიერი ენდოსკოპიური პროცედურის ჩატარებამდე საჭიროა ხელმძღვანელი წერილობითი თანხმობის მოპოვება. კონკრეტული ენდოსკოპიური პროცედურები 37-12 ცხრილშია განხილული. გარდა დიაგნოსტიკური პროცედურებისა, ენდოსკოპიით შესაძლებელია მრავალი ინვაზიური და სამკურნალო პროცედურის ჩატარება. ასეთი პროცედურებია: პოლიპექტომია, ვარიკოზების მონვა, სადინრიდან კენჭის ამოღება და ბალონური დილატაცია. ბევრი ენდოსკოპიური პროცედურისთვის საჭიროა ხანმოკლე მოქმედების ინტრავენური სედაცია.

ენდოსკოპია კაფსულით კუჭ-ნაწლავის ვიზუალიზაციის არაინვაზიური მეთოდია. ამჟამად კვლევის საგანია მისი სენსიტიურობა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის წყაროს, პატარა დაზიანებების, საყლაპავის ვარიკოზების, მსხვილი ნაწლავის პოლიპებისა და კოლორექტალური კიბოს სადიაგნოსტიკოდ.

ღვიძლის ბიოფსია

ღვიძლის ბიოფსიის მიზანი ღვიძლის ქსოვილის აღება და ნიმუშის მიხედვით დიაგნოზის დადასტურება ან ფიბროზის შეფასებაა. ის ასევე შეიძლება გამოყენებულ იქნას ღვიძლის დაავადების, მაგალითად, ქრონიკული ჰეპატიტის პროგრესირების მონიტორინგისთვის.

ღვიძლის ბიოფსიის ორი ტიპი არსებობს: ღია და დახურული. ღია მეთოდი მოიცავს განაკვეთის გაკეთებას და სოლის ფორმის ქსოვილის ამოკვეთას. ეს პროცედურა ტარ-

დება საოპერაციოში ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ, ხშირად სხვა ქირურგიულ პროცედურასთან ერთად. *დახურული, ანუ ნემსით ბიოფსია* პერკუტანული პროცედურაა. ამ დროს ხდება ბიოფსიის ადგილას ლოკალური საანესთეზიო საშუალების შეყვანა და ნემსი მარჯვენა მხარეს მეექვსე-მეშვიდე ან მერვე-მეცხრე ნეკნთაშუა სივრცეში შეიყვანება. პაციენტი წევს ზურგზე და მარჯვენა ხელი თავზემთ აქვს წამოწეული. ასწავლეთ პაციენტს, რომ ღრმად უნდა ამოისუნთქოს და ნემსის შეყვანის დროს სუნთქვა უნდა შეიკავოს (იხ. ცხრილი 37-12).

ღვიძლის ფუნქციის კვლევები

ღვიძლის ფუნქციის ტესტები ლაბორატორიული (სისხლის) კვლევებია, რომელიც ღვიძლის დაავადებას ასახავს. 37-13 ცხრილში აღწერილია ღვიძლის ფუნქციის გავრცელებული ტესტები.

ცხრილი 37-12 დიაგნოსტიკური კვლევები

კუჭ-ნაწლავის სისტემა

კვლევა	აღწერა და მიზანი	საექთნო პასუხისმგებლობები
რადიოლოგია		
კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის გამოკვლევა ანუ ბარიუმის დაღვევა	ფლუოროსკოპიული რენტგენოგრაფიული კვლევა, რომელიც იყენებს საკონტრასტო საშუალებას. გამოყენება საყლაპავის, მუცლის ღრუსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სტრუქტურული დაზიანებების სადიაგნოსტიკოდ.	აუხსენით პაციენტს პროცედურა, კონტრასტის დაღვევის ჩათვლით, ასევე სხვადასხვა პოზიციები რენტგენის მაგიდაზე. უზრუნველყავით, რომ პაციენტი პროცედურამდე 8-12 საათის განმავლობაში არაფერს იღებდეს პერორალურად (NPO) პროცედურამდე. უთხარით პაციენტს, მოერიდოს თამბაქოს მოხმარებას პროცედურის წინ შუალამის შემდეგ. რენტგენოგრაფიის შემდეგ მიიღეთ ზომები, რათა არ მოხდეს საკონტრასტო საშუალების ნაწლავში გაჭედვა (სითხე, საფალარათო საშუალებები). უთხარით პაციენტს, რომ პროცედურიდან 72 საათის განმავლობაში განავალი შეიძლება თეთრი იყოს.
წვრილი ნაწლავის სერიული გამოკვლევა	პაციენტი სვამს კონტრასტს და კეთდება მუცლის ღრუს სურათები ყოველ 30 წუთში, სანამ კონტრასტი თქმის ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილამდე არ მიაღწევს.	ანალოგიურად, როგორც კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის გამოკვლევისას.
კუჭ-ნაწლავის ქვედა ტრაქტის გამოკვლევა ანუ ბარიუმის ოყნა	მსხვილი ნაწლავის ფლუოროსკოპიული რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა კონტრასტის გამოყენებით, რომელიც ორგანიზმში	<i>პროცედურამდე:</i> პროცედურის წინა საღამოს მიანოდეთ საფალარათო საშუალებები და გაუკეთეთ ოყნა მანამ, სანამ ნაწლავი

	<p>რექტალურად არის შეყვანილი (იხ. სურ. 37-9). არჩევის ტესტია ბარიუმის ოყნა ორმაგი კონტრასტირებით ან ჰაერით კონტრასტირებით. ჰაერი შეიყვანება მაშინ, როცა სქელი ბარიუმი განივ კოლინჯში გაივლის. ენდოსკოპიური მეთოდების გამოყენების წყალობით, ეს მეთოდი დღეს ისე ხშირად აღარ გამოიყენება.</p> <p>სურათი 37-9¹¹</p> 	<p>განავლისგან არ გაიწმინდება. პაციენტმა პროცედურამდე 8 საათის განმავლობაში არაფერი უნდა მიიღოს პერორალურად (NPO). ჩაუტარეთ ინსტრუქტაჟი ბარიუმის ოყნით მიწოდების შესახებ. აუხსენით, რომ პროცედურის დროს შეიძლება აღმოცენდეს მუცლის მოვლითი ტკივილი და დეფეკაციის დაუოკებელი სურვილი და პროცედურის დროს ის სხვადასხვა პოზებში მოთავსდება.</p> <p><u>პროცედურის შემდეგ:</u> მიეცით პაციენტს სითხე, საფაღარათო საშუალებები ან გაუკეთეთ სანთელი, რათა მოხდეს ბარიუმის გამოდევნა. დააკვირდით განავალში საკონტრასტო საშუალების არსებობას.</p>
ქოლანგიოგრაფია		
<ul style="list-style-type: none"> პერკუტანული ტრანსსპეპატური 	<p>ლოკალური ანესთეზიის და მონიტორირებული ანესთეზიური მოვლის (ადრე უწოდებდნენ ცნობიერ სედაციას) შემდეგ, ღვიძლში შეიყვანება დიდი ნემსი (ფლუოროსკოპიის ქვეშ), ხდება სანალვლე გზებში შესვლა, ნალვლის ამოტუმბვა და რადიოკონტრასტის შეყვანა. ღვიძლის და სანალვლე სადინრების ავსების შეფასებისთვის გამოიყენება ფლუოროსკოპია. ხდება პროფილაქტიკურად ინტრავენური ანტიბიოტიკების მიწოდება.</p>	<p>დააკვირდით ჰემორაგიის, ნალვლის გამოჟონვის და ინფექციის ნიშნებს. გადახედეთ პაციენტის მედიკამენტებს, რათა არ გამოგრჩეთ კონტრასტის გამოყენების შესაძლო უკუჩვენებები, სიფრთხილის ზომები ან შესაძლო გართულებები.</p>
ქირურგიული ქოლანგიოგრაფია	<p>კეთდება სანალვლე სტრუქტურებზე, მაგალითად, ნალვლის ბუშტზე ოპერაციის დროს. კონტრასტი ნალვლის საერთო სადინარში შეიყვანება.</p>	<p>აუხსენით პაციენტს, რომ გამოყენებულ იქნება საანესთეზიო საშუალება. გადახედეთ პაციენტის მედიკამენტებს, რათა არ გამოგრჩეთ კონტრასტის გამოყენების შესაძლო უკუჩვენებები, სიფრთხილის ზომები ან შესაძლო გართულებები.</p>
მაგნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია	<p>სანალვლე და პანკრეასის სადინრების ვიზუალიზაციისთვის იყენებს მაგნიტორეზონანსულ ტექნოლოგიას.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. უკუნაჩვენებია მეტალის იმპლანტების (მაგ., ფეისმეიქერის) მქონე და ორსულ პაციენტებში.</p>

¹¹ <http://tiny.cc/wr4zez>

<p>ულტრაბგერითი კვლევა</p>	<p>გამოიყენება ორგანოს ზომისა და აგებულების დადგენისთვის. არაინვაზიური პროცედურა, რომელიც იყენებს მაღალი სიხშირის ბგერით ტალღებს (ულტრაბგერებს), რომელიც გაივლის ორგანიზმის სტრუქტურებში და მათი არეკვლის შედეგად ხდება გამოსახულების მიღება.</p>	
<p>მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი გამოკვლევა</p>	<p>ადგენს მუცლის ღრუს მოცულობით წარმონაქმნებს (ცისტა, სიმსივნე), სანაღვლე გზების და ღვიძლის პათოლოგიებს და კენტებს. პროცედურისას გამოიყენება გამტარი გელი (ლუბრიკანტი), რომელიც დაიტანება კანზე. შემდეგ გელით დაფარულ უბანზე იდება გადამცემი.</p>	<p>გააფრთხილეთ პაციენტი, რომ ულტრაბგერით გამოკვლევამდე 8-12 საათის განმავლობაში არაფერი უნდა მიიღოს პერორალურად (NPO). ჰაერმა ანუ გაზებმა შესაძლოა შეამციროს გამოსახულების ხარისხი. საკვებმა შეიძლება ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვა გამოიწვიოს, რის შედეგადაც კვლევა შესაძლოა არასრულფასოვანი აღმოჩნდეს.</p>
<p>ენდოსკოპიური ულტრაბგერა</p>	<p>ენდოსკოპის წვერზე მაგრდება პატარა ზომის ულტრაბგერითი გადამცემი. რადგანაც ენდოსკოპიური ულტრაბგერის გადამცემი საკვლევ ორგანო(ებ)ს უფრო უახლოვდება, მიღებული გამოსახულებები ხშირად უფრო მკაფიო და დეტალურია, ვიდრე ტრადიციული ულტრაბგერითი კვლევით მიღებული გამოსახულებები. დაადგენს საყლაპავის, კუჭის, სწორი ნაწლავის, სანაღვლე გზების და პანკრეასის სიმსივნეების არსებობას და სტადიას და ამ ორგანოების სხვა დარღვევებს. დისპლაზიის ან კიბოს დიაგნოსტიკისთვის შესაძლებელია ნემსით ასპირაცია.</p>	<p>იგივე, რაც ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპიის დროს.</p>
<p>ფიბროსკანირება/ ფიბროტესტი</p>	<p>ფიბროსკანირება (გარდამავალი ელასტოგრაფია) ღვიძლის გამკვრივების (ფიბროზის) დადგენის მიზნით ულტრაბგერით გადამცემს იყენებს.</p>	<p>პაციენტი წვება დორსალურ გვერდით პოზაში და მარჯვენა ხელს მაქსიმალურად შლის. გადამცემი ნეკნთაშუა სივრცის ზემოდან იდება.</p>
	<p>პროცედურა არის არაინვაზიური და გამოიყენება ქრონიკული C ჰეპატიტიტისა და ციროზის მქონე პაციენტებში.</p>	

<p>ბირთვული სკანირება (სცინტიგრაფია)</p>	<p>აჩვენებს ორგანოს ზომას, ფორმას და მდებარეობას. შესაძლოა გამოიყენოს ფუნქციური დაავადებები და სტრუქტურული დეფექტები. ხდება რადიონუკლიდის (რადიოქატიური იზოტოპი) ინტრავენურად შეყვანა და შემდეგ აპარატი აღიქვამს რადიოქატიურ გამოსხივებას, რომელიც ქალაქდზე იწერება. პროცედურისას რადიოქატიური იზოტოპის უმცირესი რაოდენობა გამოიყენება.</p>	<p>უთხარით პაციენტს, რომ ნივთიერება, რომელსაც ის იღებს, ხასიათდება მცირედი რადიოაქტიურობით და მისგან წარმოქმნილი გვერდითი ეფექტი იქნება მცირე. დღეში ერთზე მეტი რადიონუკლიდური კვლევის ჩატარება არ შეიძლება. აუხსენით პაციენტს, რომ სკანირებისას სწორად და უძრავად უნდა იწვეს.</p>
<p>კუჭის დაცლის კვლევები</p>	<p>კუჭის მყარი საკვებისგან დაცლის უნარის გამოკვლევისთვის გამოიყენება რადიონუკლიდური კვლევა (სცინტიგრაფია). პაციენტი იღებს Tc-99m-ის შემცველ მოხარშულ კვერცხს და ტოსტს. გამოსახულებები მიიღება 0, 1, 2, და 4 საათის შემდეგ. ეს კვლევა გამოიყენება იმ პაციენტებში, რომლებსაც კუჭის წყლულის, წყლულზე ქირურგიული ჩარევის, დიაბეტის, კუჭის კიბოს ან ფუნქციური დარღვევების გამო აღენიშნებათ კუჭის დაცლის პრობლემები.</p>	<p>იგივე, რაც წინა კვლევისას.</p>
<p>ჰეპატობილიარული სცინტიგრაფია</p>	<p>პაციენტს ინტრავენურად უკეთდება Tc-99m და თავსდება კამერის ქვეშ, რათა მოხდეს ღვიძლში, სანაღვლე გზებში, ნაღვლის ბუშტში და პროქსიმალურ წვრილ ნაწლავში ნივთიერების განაწილებაზე დაკვირვება. გამოიყენება სანაღვლე გზების ობსტრუქციის (მაგ., კენჭები, სიმსივნე), ნაღვლის ბუშტის დაავადებების და ნაღვლის გაჟონვის იდენტიფიცირებისთვის.</p>	<p>იგივე, რაც წინა კვლევისას.</p>
<p>კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის სცინტიგრაფია</p>	<p>კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან აქტიური სისხლდენის წყაროს დადგენის მიზნით ხდება Tc-99m-ით მონიშნული გოგირდის კოლოიდის გამოყენება ან პაციენტის საკუთარი ერითროციტების Tc-99m-ით მონიშვნა.</p>	<p>ისევე როგორც წინა კვლევისას.</p>

	ხდება გოგირდის კოლოიდის ან მონიშნული ერთროციტების ინექცია და გარკვეული ინტერვალებით ხდება მუცლის ღრუს გამოსახულებების მიღება.	
კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ)	არაინვაზიური რადიოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც სხვადასხვა სიღრმის ექსპოზიციის საშუალებას იძლევა. ადგენს სანაღვლე გზების, ღვიძლის და პანკრეასის დაავადებებს. ორალური და ინტრავენური კონტრასტის გამოყენება უკეთ გამოკვეთს სიმკვრივის განსხვავებებს.	აუხსენით პაციენტს პროცედურა. თუ გამოიყენება საკონტრასტო ნივთიერება, დაადგინეთ, ხომ არ აქვს პაციენტს ალერგია იოდზე ან ზღვის პროლექტებზე.
მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ)	არაინვაზიური პროცედურა, რომელიც რადიოსიხშირულ ტალღებს და მაგნიტურ ველს იყენებს. გამოიყენება ღვიძლის და სანაღვლე გზების დაავადებების, ღვიძლის დაზიანებების და კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის წყაროს და კოლორექტალური კიბოს სტადიის დასადგენად. შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ინტრავენური კონტრასტი (გადოლინიუმი).	აუხსენით პაციენტს პროცედურა. უკუნაჩვენებია მეტალის იმპლანტების (მაგ., ფეისმეიქერის) მქონე და ორსულ პაციენტებში.
ვირტუალური კოლონოსკოპია	აერთიანებს კომპიუტერულ ტომოგრაფიას ან მაგნიტორეზონანსულ ტომოგრაფიას კომპიუტერული პროგრამის ვირტუალურ რეალობაში, რათა დადგინდეს წვრილი და მსხვილი ნაწლავის დაავადებები, მათ შორის, პოლიპები, კოლორექტალური კიბო, დივერტიკულოზი და კუჭ-ნაწლავის ქვედა ტრაქტიდან სისხლდენა. ვიზუალიზაციის გაუმჯობესების მიზნით, ხდება სწორ ნაწლავში ჩადგმული მილის მეშვეობით ჰაერის შეყვანა, რაც გაბერავს ნაწლავს. გამოსახულებები მიიღება მაშინ, როცა პაციენტი ზურგზე და მუცელზე წევს. კომპიუტერი აერთიანებს სურათებს და ქმნის 2- და 3D გამოსახულებებს, რომელიც მონიტორზე გამოისახება.	მომზადება კოლონოსკოპიის წინა მომზადების მსგავსია (იხ. კოლონოსკოპია ქვემოთ). ტრადიციული კოლონოსკოპიისგან განსხვავებით, არ არის საჭირო სედაცია და არ გამოიყენება სკოპი. პროცედურას დაახლოებით 15-20 წუთი სჭირდება.

ენდოსკოპია		
ემოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია	დრეკადი ენდოსკოპით ხდება საყლაპავის, კუჭის და თორმეტგოჯას ლორწოვანი შრის პირდაპირი ვიზუალიზაცია.	<i>პროცედურამდე:</i> პროცედურამდე 8 საათის მანძილზე პაციენტს არაფერი უნდა ჰქონდეს მიღებული პერორალურად (NPO).
	პერისტალტიკის ვიზუალიზაციისთვის შესაძლებელია ვიდეოს გადაღება. ამ მეთოდით შესაძლებელია ანთების, წყლულების, სიმსივნის, ვარიკოზების და მალორი ვეისის ნახეთქების აღმოჩენა. შესაძლებელია ბიოფსიის გაკეთება და ვარიკოზების მკურნალობა რგოლით ლიგაციით ან სკლეროთერაპიით.	დარწმუნდით, რომ მას თანხმობაზე ხელი მოწერილი აქვს. საჭიროებისამებრ მიეცით პრეოპერაციული მედიკამენტები. აუხსენით პაციენტს, რომ სკოპის ჩადგამამდე შეიძლება ყელში შეესხას ლოკალური საანესთეზიო საშუალება და პროცედურის დროს ის სედაციის ქვეშ იქნება. <i>პროცედურის შემდეგ:</i> არ აღადგინოთ პერორალური მიღება მანამ, სანამ ხახის რეფლექსი არ აღდგება. რეფლექსის შემოწმებისთვის ნაზად გააღიზიანეთ ყელის ხახის უკანა ნაწილი. ყელის გაღიზიანების შემსუბუქებისთვის გამოავლენით პირის ღრუში თბილი ფიზიოლოგიური ხსნარი. გაუზომეთ ტემპერატურა ყოველ 15-30 წუთში 1-2 საათის განმავლობაში (ტემპერატურის უეცარი მომატება პერფორაციის ნიშანია).
კოლონოსკოპია	დრეკადი ოპტიკურბოჯკოვანი სკოპით ხდება მთლიანი კოლინჯის დათვალიერება თეძო-ბრმა ნაწლავის სარქველამდე. სკოპის ბრმა ნაწლავამდე შეყვანისთვის პროცედურის დროს პაციენტის პოზიცია ხშირად იცვლება. გამოიყენება ნაწლავის ანთებითი დაავადების, პოლიპების, სიმსივნის, დივერტიკულოზის დადგენისა და სტრუქტურების გაფართოებისთვის. პროცედურა იძლევა ბიოფსიისა და პოლიპების ლაპარატომიის გარეშე ამოკვეთის საშუალებას.	<i>როცედურამდე:</i> ხდება ნაწლავის მომზადება. ეს ექიმის პრეფერენციის მიხედვით სხვადასხვაგვარად შეიძლება მოხდეს. მაგალითად, შესაძლოა პაციენტს ოპერაციამდე 1-2 დღით ადრე მხოლოდ გამჭვირვალე სითხეები მიეწოდებოდეს. პროცედურის წინა ღამეს პაციენტს საფალარათო საშუალება ეძლევა ან/და უკეთდება ოყნა. ალტერნატიული მეთოდია პროცედურის წინა საღამოს პოლიეთილენ გლიკოლის მიწოდება (ყოველ 10 წუთში ერთხელ 240 მლ) ან პროცედურის წინა ღამეს ერთი პაკეტის და შემდეგ პროცედურის დილას მეორე პაკეტის მიწოდება. აუხსენით პაციენტს, რომ დრეკადი სკოპის შეყვანა გვერდზე მწოლიარე მდგომარეობაში მოხდება. აუხსენით, რომ ის სედაციის ქვეშ იყნება.

		<p><i>პროცედურის შემდეგ:</i> რადგანაც პროცედურის დროს მუდმივად ხდება ნაწლავში ჰაერის შეყვანა, სტიმულირდება პერიტალტიკა და პროცედურის შემდეგ პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს მუცლის მოვლითი ტკივილი. დააკვირდით სწორი ნაწლავიდან სისხლდენას და პერფორაციის ნიშნებს (მაგ., ზოგადი სისუსტე, მუცლის შებერილობა, ტენეზმი). შეამოწმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები.</p>
<p>ვიდეო კაფსულური ენდოსკოპია</p>	<p>პაციენტი ყლაპავს კამერიან კაფსულას (დაახლოებით დიდი ვიტამინის ზომის), რომელიც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ენდოსკოპიური ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა. ყველაზე ხშირად გამოიყენება წვრილი ნაწლავის ვიზუალიზაციისთვის და ზოგიერთი დაავადების, მაგალითად, კრონის დაავადების, წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების, არასტეროიდული ანთების სანინაალმდეგო პრეპარატებით გამონწვეული ნაწლავის დაზიანების, ცელიაკის და მალაბსორბციის სინდრომის დიაგნოსტიკისთვის და კუჭ-ნაწლავიდან შესაძლო სისხლდენის წყაროს აღმოჩენისთვის იმ ადგილებში, რომელთა ვიზუალიზაციაც ზედა ენდოსკოპიითა და კოლონოსკოპიით ვერ ხერხდება.</p> <p>8 საათიანი გამოკვლევის განმავლობაში კამერა იღებს 50 000-ზე მეტ სურათს. კაფსულა გამოსახულებებს მონიტორინგის მონაცემობილობას გადასცემს. ამ მონაცემობილობას პაციენტი ქაშრით ატარებს. გამოკვლევის შემდეგ, ხდება სამუშაო კომპიუტერში ამ გამოსახულებების გადატანა.</p> <p>არ გამოიყენება იმ პაციენტებში, ვისზეც ეჭვია, რომ ნაწლავში განვითარებულია სიმსივნური წარმონაქმნები.</p>	<p>აუხსენით პაციენტს, რომ მან მთელი ღამის მანძილზე უნდა იძიმშოლოს. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს ისეთივე სამზადისი როგორც კოლონოსკოპიისას. ვიდეოკაფსულის გადაყლაპვის შემდეგ 2 საათში პაციენტმა უნდა მიიღოს გამჭვირვალე სითხე, ხოლო საჭმელი და მედიკამენტები 4 საათის შემდეგ. პროცედურა პაციენტების უმრავლესობისთვის კომფორტულია. კაფსულის გადაყლაპვიდან 8 საათში პაციენტი ბრუნდება, რათა მონყობილობა მოიხსნას. თუ სტრიქტურების გამო პაციენტი კაფსულის შეკავების რისკის ქვეშაა, თავდაპირველად შესაძლებელია გამავლობის შესამოწმებელი კაფსულის გამოყენება.</p> <p>პერიტალტიკის მოქმედებით კაფსულა განავალთან ერთად გამოიდევნება ნაწლავიდან.</p>

<p>სიგმოიდოსკოპია</p>	<p>განათებული დრეკადი ენდოსკოპის მეშვეობით ხდება სწორი ნაწლავის და სიგმოიდური კოლინჯის პირდაპირი ვიზუალიზაცია. ზოგჯერ იმისთვის, რომ პაციენტმა მუხლები გულმკერდთან მიიტანოს, გამოიყენება სპეციალური მაგიდა. გამოიყენება სიმსივნეების, პოლიპების, ანთებითი და ინფექციური დაავადებების, ნახეთქების და ბუასილის დიაგნოსტიკისთვის.</p>	<p>გაუკეთეთ ოცნა პროცედურის წინა საღამოს და პროცედურის დილას. წინა დღეს პაციენტი შეიძლება იყოს გამჭვირვალე სითხეებზე ან შესაძლოა საერთოდ არანაირი კვების შემზღვევა არ დასჭირდეს. აუხსენით პაციენტს მუხლების გულმკერდთან მოტანის ტექნიკა (თუ ის ხანდაზმული ან მძიმედ ავადმყოფი არ არის), ენდოსკოპის შეყვანისას ღრმა ჩასუნთქვის საჭიროება და სკოპის შეყვანისას დეფეკაციის შესაძლო სურვილი. მოუწოდეთ პაციენტს, მოდუნდეს და მუცელი მოაღუნოს. პოლიპექტომიის ან ბიოფსიის შემდეგ დააკვირდით სწორი ნაწლავიდან სისხლდენას.</p>
<p>ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია (ERCP)</p>	<p>ოპტიკურბოჭკოვანი ენდოსკოპი (ფლუოროსკოპიის გამოყენებით) დაღმავალ თორმეტგოჯა ნაწლავში შეიყვანება და შემდეგ ხდება ნაღვლის საერთო სადინრის და პანკრეასის სადინრების კანულაცია. სადინრებში შეიყვანება საკონტრასტო ნივთიერება და ხდება სტრუქტურების პირდაპირი ვიზუალიზაცია. ეს ტექნიკა შეიძლება გამოყენებულ იქნას ნაღვლის საერთო სადინრის დისტალური ნაწილიდან ნაღვლის კენჭის ამოღებისთვის, სტრუქტურების გაფართოების, ბიოფსიისა და ფსევდოკისტების დიაგნოსტიკისთვის.</p>	<p><u>პროცედურამდე:</u> აუხსენით პროცედურა პაციენტს. აუხსენით პაციენტის როლი. პროცედურამდე პაციენტმა 8 საათის განმავლობაში არაფერი უნდა მიიღოს პერორალურად (NPO). დარწმუნდით, რომ პაციენტს მოწერილი აქვს ხელი თანხმობაზე. უშუალოდ პროცედურის წინ და პროცედურის დროს შეიყვანეთ სედაციური პრეპარატი. დანიშნულებისამებრ მიაწოდეთ ანტიბიოტიკები.</p> <p><u>პროცედურის შემდეგ:</u> ამონმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები. შეამონმეთ პერფორაციის და ინფექციის ნიშნები. იცოდეთ, რომ ამ პროცედურის ყველაზე ხშირი გართულება პანკრეატიტია. შეამონმეთ ხახის რეფლექსის აღდგენა.</p>
<p>ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი კვლევა</p>	<p>ენდოსკოპიისა და ულტრაბგერითი გამოკვლევის კომბინაცია, რომელიც კეთდება ენდოსკოპზე დამაგრებული ულტრაბგერითი გადამცემის საშუალებით. იძლევა საყლაპავის, კუჭის, ნაწლავის, ღვიძლის, პანკრეასის და ნაღვლის კენჭების ვიზუალიზაციის საშუალებას.</p>	<p>იგივე, რაც ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპიის დროს.</p>

ლაპაროსკოპია (პერიტონეოსკოპია)	ლაპაროსკოპით პერიტონეუმის ღრუს და მისი შიგთავსის ვიზუალიზაცია. შესაძლებელია ბიოფსიის ნიმუშის აღებაც. კეთდება საოპერაციოში. პერიტონეოსკოპია ორმაგი პუნქციით მუცლის ღრუს, განსაკუთრებით, ღვიძლის უკეთესი ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა. ბევრ პაციენტში შეიძლება აღმოფხვრას დიაგნოსტიკური, ანუ ექსპლორაციული ლაპაროტომიის საჭიროება.	დარწმუნდით, რომ პაციენტის ხელმონერილი თანხმობა ქირურგიულ ჩარტს ახლავს თან. კვლევის ჩატარებამდე 8 საათის განმავლობაში პაციენტს არაფერი მისცეთ პერორალურად (NPO). პრეოპერაციულად მიაწოდეთ სედაციური პრეპარატი. დარწმუნდით, რომ შარდის ბუშტი და ნაწლავი დაცლილია. პროცედურის შემდეგ დააკვირდით შესაძლო გართულებებს, მაგალითად, სისხლდენას და ნაწლავის პერფორაციას.
სისხლის კვლევები		
ამილაზა	იზომება პანკრეასის მიერ ამილაზას სეკრეცია. მნიშვნელოვანია მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში. ამილაზას რაოდენობა პიკს აღწევს 24 საათში და შემდეგ ნორმას უბრუნდება 48-72 საათში. იმის მიხედვით, თუ რომელი მეთოდი გამოიყენება <i>ნორმის საზღვრები: 300-122 U/ლ (0,51-2,07 მკატ/ლ).</i>	აიღეთ სისხლის ნიმუში პანკრეატიტის მწვავე შეტევის დროს. აუხსენით პროცედურა პაციენტს.
ლიპაზა	ზომავს პანკრეასის მიერ ლიპაზას სეკრეციას. მწვავე პანკრეატიტის დროს ლიპაზას დონე უფრო ხანგრძლივად რჩება მომატებული, ვიდრე ამილაზას დონე. <i>ნორმის საზღვრები: 31-186 U/ლ (0.5-3.2 მკატ/ლ)</i>	აუხსენით პროცედურა პაციენტს.
გასტრინი	გასტრინი არის ჰორმონი, რომელიც გამოიყოფა კუჭის ანტრუმის უჯრედების, თორმეტგოჯას და პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების მიერ. <i>ნორმის საზღვრები: 25-100 პკ/მლ მშიერზე.</i>	აუხსენით პროცედურა პაციენტს.
ღვიძლის ბიოფსია	პერკუტანული პროცედურის დროს ხდება მარჯვენა მხარეს მე-6 და მე-7 ან მე-8 და მე-9 ნეკნთაშუა სივრცეში ნემსის შეყვანა ღვიძლის ქსოვილის ბიოფსიური ნიმუშის აღების მიზნით. ხშირად კეთდება კტ ან ულტრაბგერითი კონტროლის ქვეშ.	<i>პროცედურამდე:</i> შეამოწმეთ პაციენტის კოაგულაციის სტატუსი (პროთრომბინის დრო, შედედების ან სისხლდენის დრო). დარწმუნდით, რომ ჩატარებულია პაციენტის სისხლის ტიპირება და ჯვარედინი შეთავსებადობის ტესტი. შეამოწმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, რათა გქონდეთ მონაცემების ათვლის წერტილი.

		<p>აუხსენით ნემსის შეყვანის დროს ამოსუნთქვის შემდეგ სუნთქვის შეკავების საჭიროება. დარწმუნდით, რომ თანხმობის ფორმა ხელმოწერილია. <i>პროცედურის შემდეგ:</i> შეამოწმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, რათა შეამჩნიოთ შინაგანი სისხლდენა. პირველი 2 საათის განმავლობაში ყოველ 15 წუთში ერთხელ ამოწმეთ მაჩვენებლები; შემდეგი 4 საათის განმავლობაში – ნახევარ საათში ერთხელ და კიდევ 4 საათის განმავლობაში საათში ერთხელ. პროცედურის შემდეგ პაციენტი მინიმუმ 2 საათის განმავლობაში მარჯვენა მხარეს უნდა იწვეს. პაციენტი სწორ ზედაპირზე მშვიდად უნდა იწვეს 12-14 საათის განმავლობაში. შეამოწმეთ გართულებების, მაგალითად, ნაღვლოვანი პერიტონიტის, შოკის, პნევმოთორაქსის ნიშნები.</p>
განავლის კვლევები		
განავლის ანალიზი	<p>ფორმის, კონსისტენციის და ფერის შეფასება. ნიმუშის გამოკვლევა ლორწოზე, სისხლზე, ჩირქზე, პარაზიტებსა და ცხიმის შემცველობაზე. ასევე კეთდება ფარული სისხლდენის დამდგენი ტესტები (guaiac test, hemocult, hemocult II, hemocult – SENSE, HEMATEST). ერთჯერადი დნმ-ის ტესტი (PreGen-Plus) დნმ მარკერების პანელია, რომელიც კოლორექტალური კიბოს აღმოჩენისა და მონიტორინგის მიზნით კეთდება.</p>	<p>დააკვირდით პაციენტის განავალს. შეაგროვეთ განავლის ნიმუში. შეამოწმეთ განავალი სისხლზე. პაციენტმა არ უნდა მიირთვას წითელი ხორცი ნიმუშის აღებაამდე 24-48 საათის განმავლობაში.</p>
განავლის კულტურა (დათესვა)	<p>იკვლევს განავალში ბაქტერიების, მათ შორის <i>Clostridium difficile</i>-ს არსებობას.</p>	<p>შეაგროვეთ განავლის ნიმუში.</p>

ცხრილი 37-13 დიაგნოსტიკური კვლევები	
ღვიძლის ფუნქციის კვლევები	
ტესტი	აღწერა და მიზანი
ნაღველის ნარმოქმნა და გამოყოფა	
ბილირუბინი შრატში	ღვიძლის მიერ ბილირუბინის კონიუგირებისა და ექსკრეციის უნარის საზომი, რომელიც იძლევა შრატში არაკონიუგირებული (არაპირდაპირი) და კონიუგირებული (პირდაპირი) ბილირუბინის დიფერენცირების საშუალებას.
• საერთო	საერთო, პირდაპირი და არაპირდაპირი ბილირუბინის საზომი. <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 0.2-1.2 მგ/დღ (3-21 მკმოლ/ლ)
• პირდაპირი	კონიუგირებული ბილირუბინის საზომი. იმატებს ობსტრუქციული სიყვითლის დროს. <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 0.1-0.3 მგ/დღ (1.7-5.1 მკმოლ/ლ)
• არაპირდაპირი	არაკონიუგირებული ბილირუბინის საზომი. იმატებს ჰეპატოცელულური და ჰემოლიზური მდგომარეობების დროს. <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 0.1-1.0 მგ/დღ (1.7-17 მკმოლ/ლ).
ბილირუბინი შარდში	კონიუგირებული ბილირუბინის შარდში გამოყოფის საზომი <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 0 ან უარყოფითი.
ცილის მეტაბოლიზმი	
ცილა (შრატში)	ღვიძლის მიერ წარმოქმნილი შრატის ცილების განსაზღვრა: <ul style="list-style-type: none"> • ალბუმინი, <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 3.5-5.0 გ/დღ (35-50 გ/ლ) • გლობულინი, <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 2.0-3.5 გ/დღ (20-35 გ/ლ) • საერთო ცილა, <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 6.4-8.3 გ/დღ (64-83 გ/ლ) • ალბუმინისა და გლობულინის შეფარდება (A/G ratio), <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 1.5:1-2.5:1
ალფა-ფეტოპროტეინი	ჰეპატოცელულური კიბოს ინდიკატორი. <i>ნორმის ინტერვალი:</i> <10 ნგ/მლ (<10 მკგ/ლ)
ამიაკი	ღვიძლში, ჩვეულებრივ, ამიაკი შარდოვანად გარდაიქმნება. ღვიძლის ციროზის დროს მისი მომატების გამო შესაძლებელია განვითარდეს ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია. <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 15-45 მკგ N/დღ (11-32 მკმოლ N/ლ)
ჰემოსტაზის ფუნქცია	
პროთრომბინის დრო (PT)	პროთრომბინის აქტივობის განსაზღვრა. <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 11-16 წამი
საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა (INR)	პროთრომბინის დონის რეპორტირების სტანდარტიზებული სისტემა, რომელიც ემყარება კალიბრაციის მოდელს და გამოითვლება პაციენტის პროთრომბინის დროის შედარებით საკონტროლო/კონტროლის მაჩვენებელთან. <i>ნორმის ინტერვალი:</i> ზოგადად, ვარფარინის გამოყენების დროს სასურველი თერაპიული მაჩვენებელი არის 2-3. მაჩვენებელი ლაბორატორიაზე დამოკიდებული
K ვიტამინი	ბევრი შედეგების ფაქტორის მნიშვნელოვანი კოფაქტორი. <i>ნორმის ინტერვალი:</i> 0.1-2.2 ნგ/მლ (0.22-4.88 ნმოლ/ლ).

შრატის ფერმენტები	
ტუტე ფოსფატაზა (ALP)	წარმოიქმნება ძვალსა და ღვიძლში. შრატში მისი დონე იმატებს მაშინ, როცა სანაღვლე გზების ობსტრუქციის გამო მისი ექსკრეცია ირღვევა. <i>ნორმის ინტერვალი: 38-126 U/ლ (0.65-2.14 მკატ/ლ). მაჩვენებელი დამოკიდებულია მეთოდსა და ასაკზე.</i>
ასპარტატ ამინოტრასფერაზა (AST)	იმატებს ღვიძლის დაზიანების და ანთების დროს. <i>ნორმის ინტერვალი: 10-30 U/ლ (0.17-0.51 მკატ/ლ).</i>
ალანინ ამინოტრანსფერაზა (ALT)	იმატებს ღვიძლის დაზიანების და ანთების დროს. <i>ნორმის ინტერვალი: 10-40 U/ლ (0.17-0.68 მკატ/ლ).</i>
გამა-გლუტამილ ტრანსპეპტიდაზა (GGT)	გვხვდება სანაღვლე გზებში (არა ჩონჩხისა და გულის კუნთში). იმატებს ჰეპატიტის და ღვიძლის ალკოჰოლური დაავადების დროს. უფრო სენსიტიურია ღვიძლის დისფუნქციისთვის, ვიდრე ტუტე ფოსფატაზა. <i>ნორმის ინტერვალი: 0-30 U/ლ (0 - 0.5 მკატ/ლ).</i>
ლიპიდების მეტაბოლიზმი	
ქოლესტეროლი (შრატში)	წარმოიქმნება და გამოიყოფა ღვიძლის მიერ. იმატებს სანაღვლე გზების ობსტრუქციის დროს. მცირდება ციროზის და მალნუტრიციის დროს. <i>ნორმის ინტერვალი: <200 მგ/დლ (< 5.2 მმოლ/ლ), ინტერვალი განსხვავდება ასაკის მიხედვით.</i>

კლინიკური შემთხვევა – გაგრძელება

ობიექტური მონაცემები: დიაგნოსტიკური კვლევები

სასწრაფო გადაუდებელი განყოფილების ექიმმა ჩაატარა რენტალური გასინჯვა და აღმოაჩინა პალპირებადი წარმონაქმნი. დაინიშნა შემდეგი გამოკვლევები:

- სისხლის საერთო ანალიზი;
- ელექტროლიტები;
- ღვიძლის ფუნქციური ტესტები;
- შარდის ანალიზი;
- მუცლის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფია;
- კოლონოსკოპია;

სისხლის საერთო ანალიზით გამოვლინდა: ჰემოგლობინი 6.8 გ/დლ და ჰემატოკრიტი 20%. ლეიკოციტები ნორმის ფარგლებშია. ელექტროლიტები, ღვიძლის ფუნქციის ტესტები და შარდის ანალიზი ნორმის ფარგლებშია. კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოვლინდა ასწვრივ კოლინჯში აირისა და სითხის ჯიბეები და განივ კოლინჯში ორი სამუალო ზომის წარმონაქმნი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- de Mata C, McKenna G, Burke FM: Caries and the older patients, *Dent Update* 38:376, 2011.
- Gutschow CA, Leers JM, Schroder W, et al: Effect of aging on esophageal motility in patients with and without GERD, *Ger Med Sci* 9:Doc22. doi:10.3205/000145
- Rao SS, Go JT: Update on the management of constipation in the elderly: new treatment options, *Clin Interv Aging* 9:163, 2010.
- Franklin LE, Spain MP, Edlund BJ: Pharmacological management of chronic constipation in older adults, *J Gerontol Nurs* 14:1, 2012.
- Gallegos-Orozco JR, Foxx-Orenstein AE, Sterler SM, et al: Chronic constipation in the elderly, *Am J Gastroenterol* 107:18, 2012.
- Holm AN, Gerke H: What should be done with a dilated bile duct? *Curr Gastroenterol Rep* 12:150, 2010.
- Villareal DT, Chode S, Parimi N, et al: Weight loss, exercise or both and physical function in obese older adults, *N Engl J Med* 364:1218, 2011.
- Zuchelli T, Myers SE: Gastrointestinal issues in the older female patient, *Gastroenterol Clin North Am* 40:449, 2011.
- Boots C, Stephenson MD: Does obesity increase the risk of miscarriage in spontaneous conception: a systematic review, *Semin Reprod Med* 29:507, 2011.
- Jarvis C: *Physical examination and health assessment*, ed 6, St Louis, 2012, Saunders.
- National Digestive Diseases Information Clearinghouse: Virtual colonoscopy. Retrieved from <http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/virtualcolonoscopy/index.aspx#what>.
- Sieg A: Capsule endoscopy compared with conventional colonoscopy for detection of colorectal

თავი 38

საექთნო მართვა კვებითი პრობლემები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. ბალანსირებული კვების მთავარი კომპონენტების დაკავშირებას ადამიანის ჯანმრთელობასთან;
2. მალნუტრიციის გავრცელებული ეტიოლოგიური ფაქტორების, კლინიკური გამოვლინებებისა და მართვის აღწერას;
3. კვებითი შეფასების კომპონენტების აღწერას;
4. ენტერალური კვების გამოყენების ჩვენებების, გართულებებისა და მასთან დაკავშირებული საექთნო მართვის პრინციპების აღწერას;
5. პარენტერალური კვების გამოყენების ჩვენებების, გართულებებისა და მასთან დაკავშირებული საექთნო მართვის პრინციპების აღწერას;
6. კვებითი აშლილობების ეტიოლოგიური ფაქტორების, კლინიკური გამოვლინებებისა და საექთნო მართვის აღწერას;

კვებითი პრობლემები

კვება, ანუ ნუტრიცია საკვები ნივთიერებების მიღებისა და ათვისების პროცესების ჯამია. კვებითი სტატუსი შეიძლება აღვიქვათ, როგორც სპექტრი, რომლის ერთ ბოლოშიც არასაკმარისი კვებითი მიღება, შუაში ნორმალური კვება, მეორე ბოლოში კი ჭარბი კვებითი მიღებაა. საკვები ნივთიერებების მიღების ან გამოყენების პროცესის დარღვევის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს კვებითი პრობლემები. კვებითი პრობლემები გვხვდება ყველა ასაკობრივ, კულტურულ, ეთნიკურ ჯგუფში და სოციოეკონომიკურ კლასში, განათლების დონის მიუხედავად.

ადამიანის ან ოჯახის კვებით სტატუსზე ბევრი ფაქტორი მოქმედებს. საკვების მნიშვნელობის მიმართ დამოკიდებულება და კვებითი ჩვევები ადრეულ ასაკში ყალიბდება. კულტურული ან რელიგიური პრეფერენციები და მოთხოვნები ხშირად აისახება კვებით რეჟიმზე. ოჯახის ან ინდივიდის ფინანსური სტატუსი გავლენას ახდენს მიღებული საკვების ტიპსა და რაოდენობაზე.

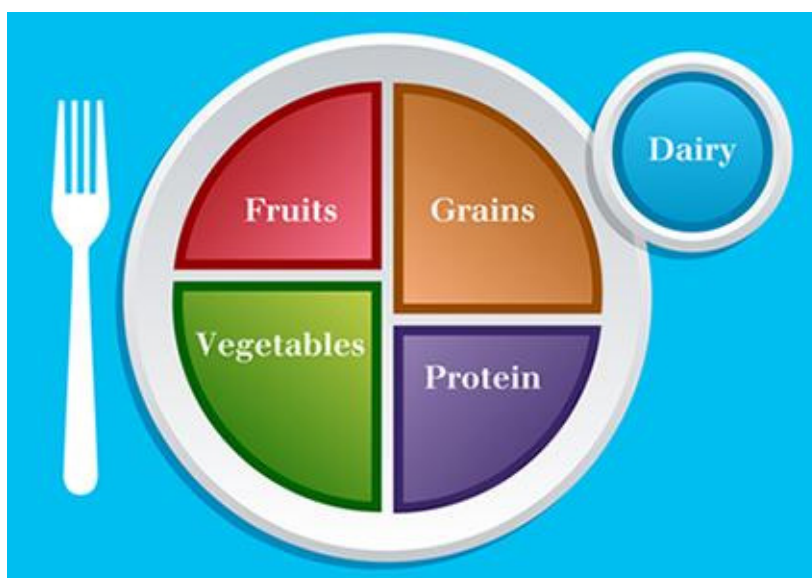
ნორმალური კვება

კვება მნიშვნელოვანია ენერჯის, ზრდისა და ორგანიზმის ქსოვილების აღდგენისა და შენარჩუნებისთვის. ოპტიმალური კვება (დაავადების პროცესის არარსებობის შემთხვევაში) განპირობებულია ბალანსირებული კვებითი რაციონით. საჭმლის ძირითადი

ჯგუფების მთავარი კომპონენტებია: ნახშირწყლები, ცხიმები, ცილები, ვიტამინები, მინერალები და წყალი. ოპტიმალური კვება და ყოველდღიური ფიზიკური აქტივობა აუცილებელია ცხოვრების ჯანსაღი წესისთვის.

კვებითი განათლების „ჩემი თეფში“ (იხ. სურათი 38.1) (www.choosemyplate.gov) მიდგომით მოწოდებულია საკვების გონივრული დაგეგმვის ვიზუალური გზამკვლევი, რომელიც ეხმარება ხალხს, იკვებონ ჯანსაღად და სწორად აარჩიონ საკვები. MyPlate ფოკუსირდება თითოეული საკვების მიღებისას საკვების 5 ძირითადი ჯგუფის (მარცვლეული, ცილა, ხილი, ბოსტნეული და რძის პროდუქტი) პროპორციებზე (იხ. ცხრილი 38.1)

სურათი 38.112 Fruits- ხილი; Vegetables – ბოსტნეული; Grains – მარცვლეული; Protein – ცილა; Dairy – რძის ნაწარმი



MyPlate მასალები ხანდაზმულებისთვის ცალკეა შემუშავებული და ისინი ხელმისაწვდომია აქ: www.nutrition.tufts.edu/research/myplate-olderadults. რჩევები იმის შესახებ, თუ როგორ უნდა იყოს ადამიანი ფიზიკურად აქტიური, მოცემულია: www.choosemyplate.gov/physical-activity.html.

დღითიდღე იზრდება ხშირად მიღებული საკვების შესახებ კვებითი ინფორმაციის მომწოდებელი ელექტრონული და ბეჭდური წყაროები. საკვებ პროდუქტებზე დატანილია საკვების ეტიკეტები. წონის ჯანსაღი მართვისთვის შესაძლებელია მიღებული საკვების კალორიების, კვებითი ღირებულების და ინგრედიენტების მეთვალყურეობა.

კალორიებზე ყოველდღიური მოთხოვნილება დამოკიდებულია ადამიანის სხეულის ტიპზე, ასაკზე, სქესზე, წამლებზე, ფიზიკურ აქტივობასა და დაავადების არსებობა-არარსებობაზე. ჯანმრთელობის მდგომარეობის და ყოველდღიური აქტივობის დონის ცვლილების შემთხვევაში, აუცილებელია კალორიული მიღების ახალ მოთხოვნილებებზე მორგება. ენერჯის (კალორიების) ყოველდღიური მოთხოვნილების განსაზღვრისთვის რეკომენდებულია მიფლინ-სენტ-ჯორჯის განტოლება, რომლის საშუალებითაც ყოველდღიური მოთხოვნილება მეტაბოლიზმის სიჩქარეზე დაყრდნობით განისაზღვრება (ცხრილი 38-2).

დღიური კალორიების გამოთვლის უფრო მოსახერხებელი გზა კილოგრამებზე კი-

¹² <http://tiny.cc/h46zez>

ლოკალორიების გამოთვლა (კკალ/კგ). (კალორიების მიღებისა და დახარჯვის გამოხატვის მართებული ერთეული კილოკალორიაა [კკალ], თუმცა კალორია უფრო ხშირად გამოიყენება.) საშუალო ზრდასრულს სხეულის თითოეულ კილოგრამზე დაახლოებით 20-35 კალორია (20-35 კალ/კგ) ესაჭიროება, წონის საზომის გათვალისწინებით. ავადმყოფობის დროს ენერჯიაზე მოთხოვნილება შეიძლება გაიზარდოს. ზოგადი სამახსოვრო ასეთია: თუ ადამიანს წონის კლება სურს, მან უნდა მიიღოს 20-25 კალ/კგ; თუ ადამიანს წონის შენარჩუნება სურს, მან უნდა მიიღოს 25-30 კალ/კგ; ხოლო თუ წონის მომატება სურს – 30-35 კალ/კგ.

ნახშირწყლები ორგანიზმის მთავარი ენერჯიის წყაროა. 1 გრამი ნახშირწყლის დაშლა 4 კალორიას იძლევა. ნახშირწყლები არის მარტივი ან რთული (კომპლექსური). მარტივი ნახშირწყლები გვხვდება ორი ფორმით: მონოსაქარიდების (მაგ., გლუკოზა, ფრუქტოზა), რომელიც ხილსა და თაფლში გვხვდება და დისაქარიდების (მაგ., საქაროზა, მალტოზა, ლაქტოზა), რომელიც გვხვდება სუფრის შაქარში, დაფუძელ მარცვლეულში და რძეში. რთული ნახშირწყლები, ანუ პოლისაქარიდები მოიცავს სახამებელს, რომელიც შედის, მაგალითად, მარცვლებში, კარტოფილსა და პარკოსნებში.

ნახშირწყლები ნუტრიციულად გონივრული კვებისას, ცილის დამზოგავი მთავარი ინგრედიენტია. The Dietary Reference Intake (DRI) ანუ, საკვები ნივთიერებების რეფერენსული შემადგენლობის რეკომენდაციით, საერთო კალორიების 45-65%-ს ნახშირწყლები უნდა შეადგენდეს. ამასთან, ყოველ 1000 მიღებულ კალორიაზე ადამიანმა ხილით, ბოსტნეულით და მთლიანი მარცვლებით 14 გ ბოჭკო უნდა მიიღოს. სტანდარტული 2000 კალორიანი კვებითი რეჟიმისთვის ეს დაახლოებით 28-30 გრამია. ადამიანი უნდა ეცადოს შეარჩიოს ისეთი საკვები და სასმელი, რომელიც არ შეიცავს დიდი რაოდენობით დამატებით შაქარს და კალორიულ დამატკობლებს.

ცხიმი ორგანიზმში ენერჯიის მთავარი წყაროა. 1 გრამი ცხიმი 9 კალორიას იძლევა. ცხიმი ცხიმოვან ქსოვილში და მუცლის ღრუში გროვდება. ცხიმები ასევე ასრულებს შეუცვლელი ცხიმოვანი მჟავების და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების გადამტანის ფუნქციას. ცხიმი საკვების მიღების შემდეგ დანაყრების შეგრძნებას იწვევს. ადამიანმა ცხიმის მიღება საერთო კალორიების 20-35%-ით უნდა შეზღუდოს.

საკვები ცხიმი შეიძლება დაიყოს (1) პოტენციურად საზიანო (ნაჭერ და ტრანს ცხიმებად) და (2) შედარებით ჯანსაღ ცხიმებად (მონოუჯერი და პოლიუჯერი ცხიმი). პოლიუჯერი ცხიმის ერთ-ერთი ტიპი, ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავები შესაძლოა განსაკუთრებით სასარგებლო იყოს გულისთვის. ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავები, რომელიც ზოგიერთ თევზში გვხვდება, როგორც ჩანს, ამცირებს კორონარული არტერიული დაავადების რისკს.

კვებითი რეჟიმი, რომელიც ცხიმების ხარჯზე ჭარბ კალორიებს შეიცავს, სიმსუქნის განვითარებას უწყობს ხელს. ადამიანებმა კალორიების მხოლოდ მაქსიმუმ 10% უნდა მიიღონ ცხიმოვანი მჟავების სახით (2000 კალორიანი კვებით რეჟიმის შემთხვევაში დაახლოებით 20 გ ნაჭერი ცხიმი), უნდა შეზღუდონ ტრანს-ცხიმოვანი მჟავებით მდიდარი ცხიმის და ზეთის მიღება და ქოლესტეროლის დღიური მიღება 300 მგ-მდე უნდა შეამცირონ.

ცილები, ბალანსირებული კვების კიდევ ერთი განუყოფელი კომპონენტი, მიიღება როგორც ცხოველური, ისე მცენარეული პროდუქტებით. იდეალურ შემთხვევაში, ცილა ყოველდღიურად მიღებული კალორიების დაახლოებით 10-35%-ს უნდა შეადგენდეს. ცილის რეკომენდებული დღიური ნორმა სხეულის ყოველ კილოგრამზე 0.8-1 გრამია.

ცილის ერთი გრამი 4 კალორიას იძლევა. ცილის სტრუქტურის ფუნდამენტური ერთეული ამინომჟავებია. 22 ამინომჟავა შეუცვლელ და არაშეუცვლელ ამინომჟავებად იყოფა. ცილის საკმარისი ხელმისაწვდომობის შემთხვევაში, ორგანიზმს შეუძლია არაშეუცვლელი ამინომჟავების წარმოქმნა. თუმცა, 9 შეუცვლელი ამინომჟავის სინთეზი ვერ ხდება და მათი ხელმისაწვდომობა მთლიანად საკვებით მიღებაზეა დამოკიდებული. ცილოვან საკვებს, რომელიც ყველა შეუცვლელ ამინომჟავას შეიცავს, *სრული/სრულყოფილი ცილა* ეწოდება. ცილებს, რომლებსაც აკლია ერთი ან მეტი შეუცვლელი ამინომჟავა, *არასრულ ცილებს* უწოდებენ. 38-3 ცხრილში ჩამოთვლილია ცილის კარგი წყაროები. ცილები აუცილებელია ქსოვილის ზრდის, აღდგენის და შენარჩუნებისთვის; ორგანიზმის მარეგულირებელი ფუნქციებისთვის და ენერჯის წარმოქმნისთვის.

ვიტამინები ორგანული ნაერთებია, რომელიც ნორმალურ მეტაბოლიზმში მცირე კონცენტრაციებითაა საჭირო. ვიტამინები უმთავრესად მონაწილეობს ფერმენტულ რეაქციებში, რომელიც ამინომჟავების, ცხიმების და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმს უწყობს ხელს. ვიტამინები იყოფა ორ კატეგორიად: *წყალში ხსნადი ვიტამინები* (ვიტამინი C და B-კომპლექსის ვიტამინები) და *ცხიმში ხსნადი ვიტამინები* (A, D, E, K ვიტამინები). რადგანაც ორგანიზმს შეუძლია ცხიმში ხსნადი ვიტამინების დამარაგება, ჭარბი მიღების შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს ტოქსიკურობა. დაწესებულია A, D და E ვიტამინების ზედა ზღვრები.

მინერალური მარილები (მაგ., მაგნიუმი, რკინა, კალციუმი) სხეულის მასის დაახლოებით 4%-ს ქმნის. მინერალებს, რომელიც უმცირესი რაოდენობით გვხვდება ორგანიზმში, *მიკროელემენტებს* უწოდებენ. მინერალებს, რომლებზე მოთხოვნაც დღეში 100 მილიგრამს აღემატება, *მთავარ მინერალებს* უწოდებენ. 38-4 ცხრილში ჩამოთვლილია მთავარი მინერალები და მიკროელემენტები. მინერალები აუცილებელია ქსოვილების წარმოქმნის/აგების და აღდგენისთვის, სხეულის სითხის რეგულირებისთვის და სხვადასხვა ფუნქციისთვის. ზოგიერთი მინერალი ორგანიზმში მარაგდება და ჭარბი მიღების შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს ტოქსიკურობა. ყოველდღიურ რაციონში მინერალების საჭირო რაოდენობა მკვეთრად განსხვავდება. ორგანიზმს მიკროელემენტების მხოლოდ რამდენიმე მიკროგრამი ესაჭიროება; მთავარი მინერალების, მაგალითად, კალციუმის, ფოსფორის და ნატრიუმის საჭიროება შესაძლოა 1 გრამსაც აღემატებოდეს. ბალანსირებული კვებით, ჩვეულებრივ, შესაძლებელია მინერალებზე ყოველდღიური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება. თუმცა, შესაძლოა განვითარდეს მათი დეფიციტი ან სიჭარბე.

სპეციალური დიეტა: ვეგეტარიანული დიეტა

არც ერთი ვეგეტარიანელი არ იღებს წითელ ხორცს. არსებობენ სხვადასხვაგვარი ვეგეტარიანელები და სიტყვა „ვეგეტარიანელის“ მკაცრი განსაზღვრება არ არსებობს. ბევრი ვეგეტარიანელი, რეალურად, *ვეგანი*, ანუ სრული ვეგეტარიანელია და მხოლოდ მცენარეებს მიირთმევს; ბევრია *ლაქტო-ოვო-ვეგეტარიანელიც*, რომლებიც მცენარეებს და ზოგჯერ რძის პროდუქტებს და კვერცხს მიირთმევენ.

კვების სწორი დაგეგმვის გარეშე, ვეგეტარიანელებში ხშირად ვითარდება ვიტამინების ან/და ცილის დეფიციტი. მცენარეული ცილა, მიუხედავად იმისა, რომ ის ცხოველურ ცილაზე დაბალხარისხიანია, ცილებზე მოთხოვნილებას თითქმის სრულად აკმაყოფი-

ლებს. ცილოვანი ბოსტნეულის კომბინირება (მაგ., სიმინდის ფაფა, ლობიოს მარცვლები) აუმჯობესებს კვებით ღირებულებას. სოიოს და ნუშის რძე ცილის მშვენიერი წყაროა. უნდა მოხდეს მათთვის კალციუმის დამატება. ვეგანებს შესაძლოა დამატებით ჰქონდეთ კალციუმის, თუთიის და A და D ვიტამინების დეფიციტი.

მკაცრ ვეგანებში ყველაზე გავრცელებული კობალამინის დეფიციტია. ეს ვიტამინი მხოლოდ ცხოველური ცილის, სპეციალური დანამატების და კობალამინით გამდიდრებული საკვებით მიიღება. ვეგანები, რომლებიც არ იღებენ კობალამინის დანამატებს, მეგალობლასტური ანემიისა და კობალამინის დეფიციტის ნევროლოგიური გამოვლინებებისკენ არიან მიდრეკილნი.

მკაცრი ვეგეტარიანელები და ლაქტო-ოვო-ვეგეტარიანელები ასევე იმყოფებიან რკინის დეფიციტის რისკის ქვეშ. 38-5 ცხრილში ჩამოთვლილია რკინით მდიდარი საკვების მაგალითები.

ცხრილი 38-1 კვებითი თერაპია	
„ჩემი თევში“ – რჩევები ჯანსაღი ცხოვრების წესისთვის	
ჯანსაღი ცხოვრების წესისთვის საკვების არჩევანი შესაძლოა ისეთივე ადვილი იყოს, როგორც ეს 10 ნაბიჯი. გამოიყენეთ ეს ჩამონათვალი, რათა: (1) დააბალანსოთ მიღებული კალორიები, (2) აირჩიოთ, რომელი საკვები მიიღოთ უფრო ხშირად და (3) გადაწყვიტოთ, რომელი საკვების მიღება უნდა შეზღუდოთ.	
1. დააბალანსეთ კალორიები	კალორიების რაოდენობის დღიური საჭიროების გაგება წონის მართვის პირველი ნაბიჯია. გადადით www.choosemyplate.gov -ზე, რათა გამოითვალოთ კალორიები. კალორიების დაბალანსებაში ფიზიკური აქტივობაც დაგეხმარებათ.
2. ისიამოვნეთ საკვებით, მაგრამ ნაკლები ჭამეთ	საკვების მიღების დროს მაქსიმალურად ისიამოვნეთ პროცესით. სწრაფად ჭამა ან ყურადღების სხვა რამეზე გადატანა შეიძლება ზედმეტი კალორიების მიღების მიზეზი გახდეს. დააკვირდით შიმშილისა და დანაყრების მინიშნებებს ჭამამდე, ჭამის დროს და ჭამის შემდეგ. გამოიყენეთ ისინი, რათა განსაზღვროთ, როდის მიირთვათ და როდის მიიღეთ საკვების საკმარისი რაოდენობა.
3. თავი შეიკავეთ დიდი ულუფების მიღებისგან	გამოიყენეთ უფრო პატარა თევშები, თასები და ჭიქები. განსაზღვრეთ საკვების ულუფა ჭამის დაწყებამდე. როდესაც სახლის გარეთ იკვებებით, აირჩიეთ მცირე პორცია, გაუყავით საკვები სხვას ან ულუფის ნაწილი სახლში წამოიღეთ.
4. უფრო ხშირად მისაღები საკვები	მიიღეთ მეტი ბოსტნეული, ხილი, მთლიანი მარცვლეული და უცხიმო ან 1% რძის პროდუქტი. ამ საკვებში შედის ჯანმრთელობისთვის მნიშვნელოვანი საკვები ნივთიერებები, მაგალითად, კალიუმი, კალციუმი, D ვიტამინი და ბოჭკო. გახადეთ ისინი საკვებისა და ნახემსების ძირითადი ინგრედიენტები.
5. თევშის ნახევარი ხილსა და ბოსტნეულს დაუთმეთ	სხვა ბოსტნეულთან ერთად აირჩიეთ წითელი, ნარინჯისფერი და მუქი მწვანე ბოსტნეული, როგორცაა პომიდორი, ტკბილი კარტოფილი და ბროკოლი. მთავარი კერძის ნაწილის ან დესერტის სახით დაუმატეთ თქვენს რაციონს ხილი.
6. აირჩიეთ უცხიმო ან დაბალცხიმოვანი (1%) რძე.	ისინი შეიცავს იმდენივე კალციუმს და სხვა საკვებ ნივთიერებებს, რამდენსაც მოუხდელი/ცხიმოვანი რძე, სამაგიეროდ, მათში ნაკლები რაოდენობით შედის კალორიები და ნაჭერი ცხიმები.

7. მარცვლეულის პორციის ნახევარი მთლიან მარცვლეულს დაუთმეთ	მეტი მთლიანი მარცვლეულის მიღებისთვის, ჩაანაცვლეთ რაფინირებული პროდუქტები მთლიანი მარცვლებით. მაგალითად, მიირთვით დაცხვილი ხორბლის პური თეთრი პურის მაგივრად ან ყავისფერი ბრინჯი თეთრი ბრინჯის მაგივრად.
8. ნაკლებად ხშირად მისაღები საჭმელი	თავი შეიკავეთ მყარი ცხიმებით მდიდარი საკვებისგან, დამატებული შაქრისა და მარილისგან. ასეთი საკვებია: ნამცხვრები, ორცხობილები, ნაყინი, ტკბილეული, დატკბილული სასმელები, პიცა და ცხიმოვანი საკვები, როგორცაა ნეკნები, სოსისები, ბეკონი და ჰოტდოგები. მიირთვით ასეთი საკვები იშვიათად და არა ყოველდღიურად.
9. შეადარეთ საკვები ნატრიუმის შემადგენლობის მიხედვით	იხელმძღვანელეთ Nutrition Facts ეტიკეტებით (იხ. სურ. 38-2), რათა აირჩიოთ ზოგიერთი საკვების, მაგალითად სუპის, პურისა და გაყინული კერძების დაბალი ნატრიუმის მქონე ალტერნატივა. აირჩიეთ საკვები, რომელსაც აწერია „დაბალი ნატრიუმი“, „შემცირებული ნატრიუმი“ ან „მარილის დანამატის გარეშე“.
10. ტკბილი სასმელების მაგივრად მეტი წყალი დალიეთ	შეამცირეთ კალორიები წყლის ან არადატკბილული სასმელების დალევით. გაზირებული, ენერგეტიკული და სპორტული სასმელები დიეტაში კალორიებისა და დამატებითი შაქრის ერთ-ერთი მთავარი წყაროა.

ცხრილი 38-2 ენერჯის (კალორიების) ყოველდღიური მოთხოვნილების განსაზღვრა

მიფლინ-სენტ-ჯორჯის განტოლება

კაცები: ენერჯის დანახარჯი = 5 + 10 (წონა კილოგრამებში) + 6.25 (სიმაღლე სანტიმეტრებში) - 5 (ასაკი)

ქალები: ენერჯის დანახარჯი = -161 + 10 (წონა კილოგრამებში) + 6.25 (სიმაღლე სანტიმეტრებში) - 5 (ასაკი)

კალორიებზე დღიური მოთხოვნილების გამოთვლისთვის, ენერჯის დანახარჯი უნდა გამრავლდეს აქტივობის ფაქტორზე შემდეგნაირად:

- 1.200 = მკდომარე (ძალიან მცირე ან საერთოდ არაა ვარჯიში)
- 1.375 = მსუბუქად აქტიური (მსუბუქი დატვირთვა/სპორტი 1-3 დღე/კვირაში)
- 1.550 = საშუალოდ აქტიური (საშუალო დატვირთვა/სპორტი 3-5 დღე/კვირაში)
- 1.725 = ძალიან აქტიური (მაღალინტენსიური ვარჯიში/სპორტი 6-7 დღე/კვირაში)
- 1.900 = ზეაქტიური (ძალიან მაღალინტენსიური ვარჯიში/ სპორტი და ფიზიკური სამუშაო)

მაგალითი

კაცი: წონა 82 კგ, სიმაღლე 178 სმ, ასაკი 50, ძალიან აქტიური

ენერჯის დანახარჯი = 5 + 10 (82) + 6.25 (178) - 5 (50) x 1.725 = 2911

ქალი: წონა 68 კგ, სიმაღლე 168 სმ, ასაკი 60, მსუბუქად აქტიური

ენერჯის დანახარჯი = -161 + 10 (68) + 6.25 (168) - 5 (60) x 1.375 = 1745

ცხრილი 38-3 ცილით მდიდარი წყაროები	
სრულფასოვანი ცილები <ul style="list-style-type: none"> • რძე და რძის პროდუქტები (მაგ., ყველი); • კვერცხი; • თევზი; • ხორცი; • ქათმის ხორცი; 	არასრულფასოვანი ცილები <ul style="list-style-type: none"> • მარცვლეული (მაგ., სიმინდი); • პარკოსნები (მაგ., ბარდა, ლობიო); • თხილეული (მაგ., მინის თხილი); • წვრილმარცვლოვანი კულტურები (მაგ., სეზამის მარცვლები, მშესუმბირის მარცვლები);

ცხრილი 38-4 მთავარი მინერალები და მიკროელემენტები	
მთავარი მინერალები <ul style="list-style-type: none"> • კალციუმი; • ქლორი; • მაგნიუმი; • ფოსფორი; • კალიუმი; • ნატრიუმი; • გოგირდი; 	მიკროელემენტები <ul style="list-style-type: none"> • ქრომი; • სპილენძი; • ფტორი; • იოდი; • რკინა; • მანგანუმი; • მოლიბდენი; • სელენი; • თუთია;

ცხრილი 38-5 კვებითი თერაპია	
რკინით მდიდარი საკვები¹³	
საკვები	შერჩეული ულუფა
პური, ბურღულეული და მარცვლოვანი პროდუქტები	
მანის ფაფა, ჩვეულებრივი, ან სწრაფად მოსამზადებელი (გამდიდრებული)	2/3 ჭიქა
შვრიის ფაფა, სწრაფი, ფორტიფიცირებული, მზა (გამდიდრებული)	2/3 ჭიქა
მზა ბურღულეული, ფორტიფიცირებული (გამდიდრებული)	30 გ
ხორცი, ქათმის/ფრინველის ხორცი, თევზი და ალტერნატივები	
საქონლის ღვიძლი, ფილე	90 გ
ღორის ღვიძლი, ფილე	90 გ
ქათმის ან ინდაურის ღვიძლი, ფილე	½ ჭიქა (დაჭრილი)
მიდიები: მონალული, მოხარშული ან კონსერვირებული (გაწურული)	90 გ
ხამანკები: გამომცხვარი, მონალული ან კონსერვირებული (გაწურავი)	90 გ
სოიოს მარცვლები, გამომცხვარი	½ ჭიქა

¹³ ეს საკვები იძლევა რკინის დღიურ მოთხოვნილებას Dietary Reference Intake (DRI)-ის 25-39%-ს.

მალნუტრიცია

მალნუტრიცია აუცილებელი საკვები ნივთიერებების დეფიციტი, სიჭარბე ან დისბალანსია. მალნუტრიცია შესაძლოა შეგვხვდეს ანთებასთან ერთად ან ანთების გარეშე. მალნუტრიცია ორგანიზმის ნორმალურ შემადგენლობასა და მის ფუნქციურ სტატუსზე მოქმედებს. მალნუტრიციას შეიძლება თან ახლდეს მაკრონუტრიენტების (ნახშირწყლები, ცილები, ცხიმი) ან მიკრონუტრიენტების (ელექტროლიტები, მინერალები, ვიტამინები) ბალანსის დარღვევა. მალნუტრიციის აღსაწერად ასევე გამოიყენება ტერმინები *საკვების არასაკმარისი რაოდენობით მიღება* და *საკვების ჭარბი მიღება*.

კვებითი დეფიციტი მწირი კვებითი მიღების მდგომარეობაა, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს არასაკმარისი კვებითი მიღებით ან მადასა და მიღებული საკვების ათვისებაზე მოქმედი დაავადებებით. *კვებითი სიჭარბე* ნიშნავს იმაზე მეტი საკვების მიღებას, ვიდრე ორგანიზმს სჭირდება. ეს ხდება, მაგალითად, სიმსუქნის დროს.

მალნუტრიცია პრობლემაა როგორც განვითარებადი, ისევე განვითარებული ქვეყნების ნებისმიერ გარემოში (საზოგადოებაში, ჰოსპიტალში, გრძელვადიანი მოვლის დაწესებულებაში). მიიჩნევა, რომ ჰოსპიტალიზებული ზრდასრული ადამიანების 20%-დან 70%-მდე განიცდის საკვები ნივთიერებების დეფიციტს, ან ამ პრობლემის რისკის ქვეშ იმყოფება. მალნუტრიციის სკრინინგის (MNA-mini nutritional assessment) შედეგებზე დაყრდნობით, მალნუტრიციის სიხშირე 6%-დან (საზოგადოებაში, სახლში მცხოვრები ხანდაბმულები) 50%-მდე (რეაბილიტაციურ პირობებში) მერყეობს.

მალნუტრიციის ეტიოლოგია

ზრდასრულებში მალნუტრიციის ტიპებისა და ეტიოლოგიის აღსაწერად მრავალი ტერმინი გამოიყენება. შედარებით ძველი ტერმინები, რომელიც დღემდე გამოიყენება არის პირველადი ან მეორეული ცილა-კალორიული მალნუტრიცია (PCM), მარაბმუსი და კვაშიორკორი. მარაბმუსი და კვაშიორკორი არის მალნუტრიციის ფორმები, რომელიც გვხვდება განვითარებად ქვეყნებში მცხოვრებ მცირეწლოვან ბავშვებში. ეს ტერმინები არ უნდა იქნას გამოყენებული ზრდასრულთა მალნუტრიციის აღსაწერად.

ქვემოთ ჩამოთვლილი ეტიოლოგიაზე დაფუძნებული ტერმინოლოგია ფართოდ გამოიყენება კლინიკური პრაქტიკის პირობებში, რადგან ის აღწერს ანთების ზეგავლენას კვებით სტატუსზე.

- შიმშილით გამოწვეული მალნუტრიცია, ანუ პირველადი PCM, ვლინდება მაშინ, როდესაც პაციენტი ვერ იღებს აუცილებელ საკვებ ნივთიერებებს. ეს კლინიკური მდგომარეობაა, როდესაც ქრონიკული შიმშილობა ანთების გარეშე მიმდინარეობს (მაგ., ანორექსია ნერვოზა) (სურათი 38.2);
- ქრონიკული დაავადებით გამოწვეული მალნუტრიცია, ანუ მეორეული PCM, დაკავშირებულია ჯანმრთელობის ისეთ პრობლემებთან, რომელიც იწვევს ხანგრძლივ ანთებას, მსუბუქი ან საშუალო ფორმით. ეს ფორმა ვლინდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ქსოვილს არ ჰყოფნის საკვები ნივთიერებები, მიუხედავად იმისა, რომ ნორმალურ პირობებში მას იმავე დიეტა დააკმაყოფილებდა. ამ ტიპის მალნუტრიციის გამომწვევი მდგომარეობებია, მაგალითად, ორგანოთა უკმარისობა, კიბო, რევმატიოიდული ართრიტი, სიმსუქნე და მეტაბოლური სინდრომი;

- მწვავე დაავადებით ან დაზიანებით გამოწვეული მალნუტრიცია უკავშირდება ისეთ მდგომარეობებს, რომელიც ორგანიზმში მკვეთრ ანთებით პროცესს იწვევს (მაგ., ინფექცია, დამწვრობა, ტრავმა, ტვინის შერყევა);

სურათი 38.2¹⁴



მალნუტრიციის ხელშემწყობი ფაქტორები

მალნუტრიციის განვითარებაზე მოქმედებს მრავალი ფაქტორი, მათ შორის, სოციოეკონომიკური ფაქტორები, ფიზიკური ავადმყოფობა, არასრულფასოვანი კვება, და წამალსა და საკვებს შორის ურთერთქმედებები. 38-6 ცხრილში ჩამოთვლილია მდგომარეობები, რომელიც მალნუტრიციის რისკს ზრდის.

სოციოეკონომიკური ფაქტორები

კვების ხელმისაწვდომობა ნიშნავს ნებისმიერი ადამიანისთვის, ნებისმიერ დროს ჯანსაღი და აქტიური ცხოვრების წესისთვის საკმარისი საკვების ხელმისაწვდომობას. შეზღუდული ფინანსური რესურსების მქონე ინდივიდებსა და ოჯახებს შესაძლოა არ გააჩნდეთ ნორმალური წვდომა საკვებზე. ამ მოვლენას კვების ხელმიუწვდომლობა ეწოდება და ძალიან პრობლემურია, რადგან გავლენას ახდენს ხელმისაწვდომი საკვების რაოდენობაზე, ასევე მისი კვებითი ღირებულების ხარისხზე. ოჯახები, რომლებსაც არ აქვთ სრულყოფილი წვდომა საკვების საჭირო რაოდენობაზე, იყენებენ შედარებით იაფფასიან საკვებს, რომელიც დიდი რაოდენობით ცხიმს შეიცავს და არ გააჩნია კვებითი ღირებულება. კვების ასეთი სტილი მნიშვნელოვნად ზრდის აუცილებელი საკვები ნივთიერებების დეფიციტის რისკს.

საკვების მოპოვებაში დახმარების მიზნით, ინდივიდები და ოჯახები ხშირად მიმართავენ უსაფრთხოების პროგრამებს, როგორცაა საკვებით დახმარების პროგრამები, თავშესაფრისა და კომუნალური სუბსიდიები, ან მსგავსი შემოწირულობები ნათესავებისგან, ახლობლებისგან და საქველმოქმედო ორგანიზაციებისგან.

“ჭამე ან გათბი” ფენომენიც საკმაოდ პრობლემატურია: ოჯახებს, რომლებსაც არ აქვთ საკმარისი ეკონომიკური რესურსი, უჭირთ კომუნალური გადასახადების გადახდა და ამასთან ერთად საკმარისი საკვების მოპოვება ოჯახისთვის. ხანდაზმულ ინდივიდებს კი უჩინდებათ დამატებითი პრობლემა: მათ უწევთ გადანყვეტილების მიღება, თავიანთი

¹⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ფიქსირებული შემოსავლით საკვებზე იზრუნონ თუ მედიკამენტებზე. თქვენ და დიეტოლოგს შეგიძლიათ, დაეხმაროთ პაციენტებს, თავიანთი შეზღუდვების ფარგლებში აირჩიონ სწორი, კვებითი ღირებულების მქონე საკვები.

ცხრილი 38-6 მდგომარეობები, რომელიც ზრდის მალნუტრიციის რისკს
<ul style="list-style-type: none"> • დემენცია; • დეპრესია; • ქრონიკული ალკოჰოლიზმი; • წონის კლების მიზნით ჭარბი დიეტა; • ყლაპვის დარღვევები (მაგ., თავისა და კისრის რეგიონის კიბო); • უმოდრაობა, რომელიც ზღუდავს საკვებზე წვდომას ან მისი მომზადების უნარს; • საკვები ნივთიერებების დაკარგვა, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს მალაბსორბციით, დიალიზით, ფისტულებით ან ჭრილობებით; • მედიკამენტები, რომელსაც კატაბოლური ან ანტინუტრიენტული თვისებები აქვს, მაგალითად კორტიკოსტეროიდები და პერორალური ანტიბიოტიკები; • ჰიპერმეტაბოლიზმით ან სტრესით (ინფექცია, დამწვრობა, ტრავმა, მაღალი ტემპერატურა) გამოწვეული გადაჭარბებული მოთხოვნილება საკვებ ნივთიერებებზე; • 10 (მოზრდილებში) ან 5 დღის (ხანდაზმულებში) განმავლობაში პერორალურად არაფრის მიღება ან/და სტანდარტული ინტრავენური ხსნარების (5% დექსტროზა) მიღება.

ფიზიკური ავადმყოფობა

მალნუტრიცია სხვადასხვა დაავადებების, დაზიანებების, ოპერაციებისა და ჰოსპიტალიზაციის ხშირი შედეგია. ჰოსპიტალიზებული პაციენტი, განსაკუთრებით ხანშიშესული, საკვები ნივთიერებების დეფიციტის რისკის ქვეშაა. ხანგრძლივი დაავადება, დიდი ქირურგიული ჩარევა, სეფსისი, ღია ჭრილობა, დამწვრობები, სისხლჩაქცევა, მოტეხილობა, იმობილიზაცია – ყველა ამ მდგომარეობამ შეიძლება საბოლოო ჯამში მალნუტრიცია გამოიწვიოს. პათოლოგიური მდგომარეობები ხშირად მწვავედ კვებითი დეფიციტის გამო, ხოლო უკვე არსებული დეფიციტი ავადმყოფობისას, ჩვეულებრივ, უფრო ღრმავდება.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებებს შესაძლოა თან ახლდეს უმადობა, გულისრევა, ღებინება, ფალარათი, შებერილობა, მუცლის მოვლითი ტკივილი. ამ სიმპტომების ნებისმიერი კომბინაცია გავლენას ახდენს ორგანიზმის მეტაბოლიზმის უნარზე. გარდა ამისა, კუჭ-ნაწლავის პრობლემის გამწვავების შიშით, პაციენტმა შესაძლოა შეზღუდოს კვებითი მიღება და მიიღოს მცირე რაოდენობით, ზოგჯერ ნუტრიციულად არაგონივრული საკვები და სასმელი.

მალაბსორბციის სინდრომის დროს საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში დარღვეულია ნუტრიენტების შეწოვა. მომნელებელი ფერმენტების რაოდენობის ან ნაწლავის ზედაპირის ფართობის შემცირებას მალევე მოსდევს დეფიციტი. ბევრ ნამალს აქვს კუჭ-ნაწლავის მხრივ გვერდითი ეფექტები და ისინი მოქმედებს მონელებისა და შეწოვის ნორმალურ პროცესზე. მაგალითად, ანტიბიოტიკები ცვლის ნაწლავების ნორმალურ ფლორას, რითიც ამცირებს ორგანიზმში ბიოტინის წარმოქმნის უნარს.

ცხელება ბევრ ავადმყოფობას, დაზიანებას და ინფექციას ახლავს თან. ამ დროს იზრდება მეტაბოლიზმის სიჩქარეც. ცელსიუსის შკალაზე 0.5 გრადუსით ტემპერატურის მომატება მეტაბოლურ პროცესებს 7%-ით აჩქარებს. ამ დროს, თუ არ გაიზარდა მიღებული

ლი კალორიების რაოდენობა, ორგანიზმი ხარჯავს ცილების დაგროვილ მარაგს, რაც, შესაბამისად, ცილის დეფიციტის განვითარებას იწვევს.

თქვენ, ჯანდაცვის პროვაიდერთან და დიეტოლოგთან ერთად, გეკისრებათ პაციენტის კვებითი საჭიროებების დაკმაყოფილების პასუხისმგებლობა. გაითვალისწინეთ ასევე იმ პაციენტის კვებითი საჭიროებები, რომელიც არ არის ავად, მაგრამ უტარდება დიაგნოსტიკური გამოკვლევები. ჰოსპიტალში შემოსვლისას, შესაძლოა პაციენტს ნორმალური კვებითი სტატუსი ჰქონდეს და შემდგომ, სხვადასხვა დიაგნოსტიკური კვლევით განპირობებული კვებითი შეზღუდვის გამო, კვებითი პრობლემები შეექმნას.

არასრულფასოვანი კვება

განვითარებულ ქვეყნებში იშვიათად გვხვდება ვიტამინების დეფიციტი. გამონაკლისებია ალკოჰოლიზმითა და კვებითი აშლილობის მქონე ადამიანები. დეფიციტი ძირითადად ეხება რამდენიმე ვიტამინს, და არა მხოლოდ ერთ-ერთ მათგანს. ვიტამინების და მინერალების (ცხრილი 38-7) რეკომენდებული რაოდენობის მიღება შესაძლებელია საკვების ხუთი ძირითადი ჯგუფისგან შემდგარი კვებითი რეჟიმით.

ვიტამინების ბალანსის დარღვევა, ჩვეულებრივ, ალკოჰოლისა და ნარკოტიკების მომხმარებლებში, ქრონიკული დაავადებების მქონე ინდივიდებში და ცუდი კვებითი ჩვევების მიმდევარ ადამიანებში გვხვდება. დეფიციტის განსაკუთრებული რისკის ქვეშ არიან პაციენტები, რომლებსაც ჩაუტარდათ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე ქირურგიული ჩარევა, მაგალითად, თქოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის ნაწილობრივი ამოკვეთა ზრდის ცხიმში ხსნადი ვიტამინების დეფიციტის რისკს. გასტრექტომიის შემდეგ, პაციენტს ესაჭიროება კობალამინის დანამატის სახით მიღება, რადგან ორგანიზმში აღარაა შინაგანი ფაქტორი (რომელიც კუჭში წარმოიქმნება), რომელიც აუცილებელია კობალამინის თქოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილში შეწოვისთვის. ასევე რისკის ქვეშ იმყოფებიან „ჯადოსნური“ წონის კლების დიეტების მიმდევრები და არასწორად დაგეგმილი კვებითი რეჟიმის მქონე ვეგეტარიანელები.

ვიტამინების ბალანსის დარღვევების კლინიკური გამოვლინებები ყველაზე ხშირად ნევროლოგიური ნიშნებია.

ცხრილი 38-7 ვიტამინების და კალციუმის რეკომენდებული დღიური მიღება	
ვიტამინი ან მინერალი	დღიური დოზა)
ცხიმში ხსნადი ვიტამინები	
A	კაცები: 900 მკგ/რეტინოლის ექვივალენტი ქალები: 700 მკგ/რეტინოლის ექვივალენტი
D	მოზრდილები 19-70 წლამდე: 600 სე მოზრდილები 70 წელს ზემოთ: 800 სე
E	მოზრდილები: 15 მგ
K	კაცები: 120 მკგ ქალები: 90 მკგ
წყალში ხსნადი ვიტამინები	
B1	კაცები: 1.2 მგ ქალები: 1.1 მგ

B6	კაცები 19-50 წლამდე: 1.3 მგ კაცები 51 წელს ზემოთ: 1.7 მგ ქალები 19-50 წლამდე: 1.3 მგ ქალები 51 წელს ზემოთ: 1.5 მგ
კობალამინი (B12)	მოზრდილები: 2-4 მკგ
C	მამაკაცები: 90 მგ ქალები: 75 მგ
ფოლიუმი (ფოლის მჟავა)	მოზრდილები: 400 მკგ
მინერალები	
კალციუმი	მამაკაცები 19-70 წლამდე: 1000 მგ მამაკაცები 70 წელს ზემოთ: 1200 მგ ქალები 19-50 წლამდე: 1000 მგ ქალები 51 წელს ზემოთ: 1500 მგ

საკვებსა და ნამლებს შორის ურთიერთქმედება

როდესაც პაციენტის მდგომარეობა მედიკამენტურ მკურნალობას საჭიროებს, შესაძლოა მოხდეს ნამლებსა და საკვებს შორის ურთიერთქმედება. პოტენციური არასასურველი ურთიერთქმედებებია: შეუთავსებლობა, ნამლის ეფექტურობის შეზღუდვა და კვებითი სტატუსის დარღვევა. არასასურველი ურთიერთქმედებები შესაძლოა განვითარდეს ურეცეპტოდ გაცემული ნამლების, მცენარეული საშუალებების და კვებითი დანამატების გამოყენების შემთხვევაშიც. როგორც ჰოსპიტალში, ისე სახლის მოვლის პირობებში ამოწმეთ და ეცადეთ თავიდან აიცილოთ ეს პოტენციური გართულებები. დამატებითი ინფორმაცია ხელმისაწვდომია: www.foodmedinteractions.com.

შიმშილის პათოფიზიოლოგია

შიმშილის პროცესის პათოფიზიოლოგიის ცოდნა გვეხმარება მალნუტრიციის დროს მიმდინარე ფიზიოლოგიური ცვლილებების გააზრებაში. თავდაპირველად, ორგანიზმი ცილებისა და ცხიმების ნაცვლად შერჩევითად იყენებს ნახშირწყლებს (გლიკოგენს), რათა დააბალანსოს საკვები ნივთიერებების რაოდენობა. ნახშირწყლების ეს მარაგი, რომელიც ღვიძლსა და კუნთებში გვხვდება, მინიმალურია და შესაძლოა, ორგანიზმმა 18 საათში ის სრულად გამოიყენოს. შიმშილის ადრეულ ფაზაში, ცილა გამოიყენება ისე, როგორც ნორმალური უჯრედული მეტაბოლიზმის დროს. თუმცა, როგორც კი ნახშირწყლების მარაგი ამოიწურება, ჩონჩხის ცილა გლუკოზად გარდაიქმნება და ენერჯისთვის გამოიყენება. ალანინი და გლუტამინი პირველი ამინომჟავებია, რომელსაც ღვიძლი გლუკოზის წარმოქმნისთვის გამოიყენებს. ამინომჟავებისგან გლუკოზის წარმოქმნის პროცესს *გლუკონეოგენეზი* ეწოდება. პლაზმაში გლუკოზის ხელმისაწვდომობა იძლევა მეტაბოლური პროცესების გაგრძელების საშუალებას. რადგან ამინომჟავები ენერჯის წყაროდ გამოიყენება, ორგანიზმში შეიძლება განვითარდეს აზოტის უარყოფითი ბალანსი (აზოტის გამოყოფა აჭარბებს აზოტის მიღებას). 5-9 დღის განმავლობაში ორგანიზმში არსებული ცხიმი მობილიზდება და ენერჯის საჭიროებებს უმთავრესად ცხიმი დააკმაყოფილებს.

ხანგრძლივი შიმშილისას, კალორიების 97%-ს ცხიმი იძლევა, ცილა კი ინახება. ცხიმის სრულად ამოწურვის დრო დამოკიდებულია მის რაოდენობაზე, თუმცა, ძირითადად,

მარაგი 4-6 კვირაში იწურება. ცხიმის მარაგის სრული გამოყენების შემდეგ, ვისცერალური ცილა, რაც მოიცავს როგორც პლაზმაში, ისე შინაგან ორგანოებში არსებულ ცილას ველარაფრით შეინახება და მათი რაოდენობა ძალიან სწრაფად მცირდება, რადგან ისინი ენერჯის ერთადერთი წყარო ხდება.

თუ დეფიციტის მქონე პაციენტს ჩაუტარდა ოპერაცია, განიცადა ფიზიკური ტრავმა ან განუვითარდა ინფექცია, შიმშილის პასუხს თან ერთვის სტრესის საპასუხო რეაქცია. ცილების მარაგები იხარჯება მეტაბოლური ენერჯის ხარჯვის გაძლიერებით შექმნილი მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად.

ცილის მარაგების შემცირებასთან ერთად ირღვევა ღვიძლის ფუნქცია და ცილების სინთეზი მცირდება. სინთეზის შემცირების გამო მცირდება პლაზმის ონკობური წნევა. პლაზმის ცილების, განსაკუთრებით ალბუმინის, უმთავრესი ფუნქცია სისხლის ოსმოსური წნევის შენარჩუნებაა. ონკობური წნევის შემცირების გამო სითხე სისხლძარღვებიდან უჯრედშორის სივრცეში გადადის. საბოლოო ჯამში, სითხესთან ერთად ალბუმინიც უჯრედშორის სივრცეში ხვდება. თვალსაჩინო ხდება შეშუპება. ხშირად პაციენტის სახისა და ფეხების შეშუპება შენიღბავს კუნთების განლევას.

სისხლის საერთო მოცულობის შემცირების გამო, კანი გამოშრება და დანაოჭდება. სითხესთან ერთად იონებიც გადადის უჯრედშორის სივრცეში. ნატრიუმი (უმთავრესი უჯრედგარე იონი) უჯრედებში გადაადგილდება, კალიუმი (უმთავრესი უჯრედშიდა იონი) და მაგნიუმი კი უჯრედშორის სივრცეში გადაინაცვლებს. ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო დიდი რაოდენობით ენერჯიას მოითხოვს და მიღებული კალორიების 20%-50% სწორედ ამ ტუმბოს მუშაობაზე იხარჯება. როცა კვებითი მიღება უკიდურესად შეზღუდულია და არსებობს კალორიებისა და სასიცოცხლო ცილების მკვეთრი დეფიციტი, ტუმბო აღარ მუშაობს, ნატრიუმი უჯრედში რჩება (წყალთან ერთად) და უჯრედები ფართოვდება.

ცილის დეპრივაციის პირობებში ყველა სხვა ორგანოსთან შედარებით ღვიძლის მასა ყველაზე მკვეთრად მცირდება. ეტაპობრივად ხდება ღვიძლის ცხიმოვანი ინფილტრაცია, რაც, თავის მხრივ, ლიპოპროტეინების სინთეზის შემცირებითაა განპირობებული. თუ პაციენტს არ მიეწოდება ცილა და სხვა აუცილებელი ნივთიერებები, პაციენტი ძალიან მალე დაიღუპება.

ანთების გავლენა

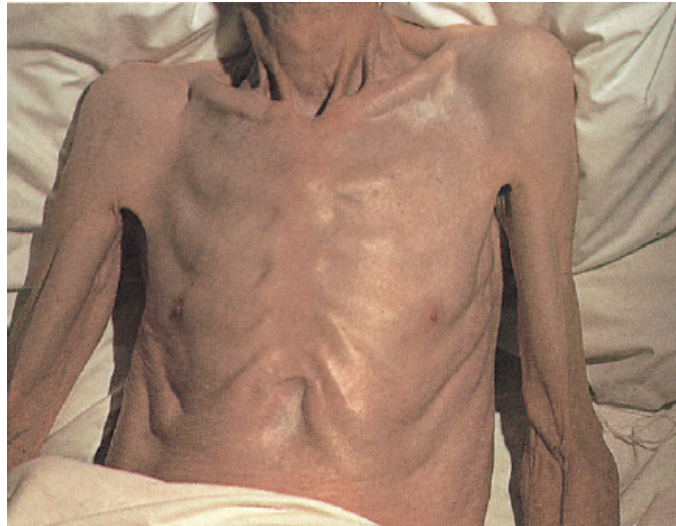
ანთება გავლენას ახდენს საკვები ნივთიერებების მეტაბოლიზმზე და ის ნუტრიციული სტატუსის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. შიმშილის პროცესის დროს მცირდება მეტაბოლიზმის სიჩქარე, განილევა ჩონჩხის კუნთები და ცილის დაშლა მცირდება. თუმცა, ანთებითი მდგომარეობის დროს, ხდება პროანთებითი (მაგ., ინტერლეიკინი-6) და ანთების საწინააღმდეგო ციტოკინების (მაგ., ინტერლეიკინი 10) ექსპრესიის ცვლილება. ციტოკინების ეს ცვლილებები იწვევს ცილების აჩქარებულ დაშლასა და კუნთის სწრაფ განლევას, ზრდის მეტაბოლიზმის სიჩქარეს, აჩქარებს გლუკოზის მეტაბოლიზმს, ამცირებს ნეგატიური მწვავე ფაზის ცილების (ალბუმინი, პრეალბუმინი) წარმოქმნას და ზრდის დადებითი მწვავე ფაზის ცილების (მაგ., C- რეაქტიული ცილის) წარმოქმნას.

კლინიკური გამოვლინებები

მალნუტრიციის კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება იყოს მსუბუქი, შეიძლება გამოვლინდეს უკიდურესი დასუსტება (სურ. 38-3) და სიკვდილიც კი. პაციენტის ფიზიკური

გასინჯვის დროს ყველაზე თვალშისაცემი ნიშნები ვლინდება კანზე (გამომშრალი, აქერცლილი კანი, მტვრევადი ფრჩხილები, გამონაყარი, თმის ცვენა) პირის ღრუში (ფუფხების წარმოქმნა და დაწყლულება, ენის ცვლილებები), კუნთებში (შემცირებული მასა და სისუსტე) და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (მენტალური ცვლილებები, მაგალითად, კონფუზია და გაღიზიანებადობა). მალნუტრიციის განვითარების სისწრაფე დამოკიდებულია ცილოვანი მიღების რაოდენობასა და ხარისხზე, კალორიულ ღირებულებაზე, ავადმყოფობაზე და ინდივიდის ასაკზე.

სურათი 38-3¹⁵



მალნუტრიციის კლინიკური გამოვლინებები უზრეველ დონეზე მიმდინარე მრავალრიცხოვანი ურთიერთქმედებების შედეგია. ცილების მიღების მკვეთრ შემცირებასთან ერთად, კუნთები, რომელშიც ცილის ყველაზე დიდი მარაგი ინახება, განილევა და ვითარდება სისუსტე და დაღლილობა. მცირდება ჭრილობის შეხორცებისთვის აუცილებელი ცილების ხელმისაწვდომობა, ამიტომ შესაძლოა ეს პროცესი შეფერხდეს. ამ დროს ადამიანი გაცილებით უფრო მიდრეკილია ინფექციისადმი. მალნუტრიციის დროს ქვეითდება როგორც ჰუმორული, ისე უჯრედული იმუნიტეტი. პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა შემცირებულია. ენერჯის ნაკლებობის გამო ფაგოციტოზის პროცესიც შეფერხებულია. მალნუტრიციის მქონე ბევრ ადამიანს, რკინისა და ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის გამო აღენიშნება ანემია. ეს ნივთიერებები ერთროციტებისთვის უმნიშვნელოვანესი საშენი მასალაა.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა

ბოლო ერთი კვირის განმავლობაში მიღებული საკვების ისტორია პაციენტის ნუტრიციული სტატუსისა და მისი კვებითი ჩვევების შესახებ მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა. სიმაღლის, წონისა და საციცოცხლო მაჩვენებლებთან ერთად, აუცილებელია გაიზომოს და აღინეროს პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობა და ყველა ორგანოთა სისტემის ნორმალური ფუნქცია. 38-8 ცხრილში შეჯამებულია მალნუტრიციის მქონე პაციენტის შეფასება და გამოვლინებები.

¹⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ლაბორატორიული კვლევები

მალნუტრიციის დიაგნოზი ისმება სხეულის შემადგენლობაზე დაკვირვებით, რაც მოიცავს წონის კლებისა და კვებითი მიღების სიღრმისეულ ისტორიას და ფუნქციური სტატუსისა და ანთების დადგენას. სისხლში ალბუმინის ნახევრადდაშლის პერიოდი დაახლოებით 20-22 დღეა. იმ შემთხვევაში, თუ ორგანიზმი არ კარგავს სითხეს, მაგალითად, სისხლჩაქცევის ან დამწვრობის შედეგად, სისხლში ალბუმინის რაოდენობის ცვლილება ცილათა რაოდენობის რეალურ ცვლილებას დაახლოებით ორი კვირით ჩამორჩება. აქედან გამომდინარე, ალბუმინი არ არის კარგი ინდიკატორი ნუტრიციული სტატუსის მწვავე ცვლილებისა.

პრეალბუმინს, ღვიძლის მიერ წარმოქმნილ ცილას 2 დღიანი ნახევარდაშლის პერიოდი აქვს და ის უახლოესი წარსულის ან ამჟამინდელი კვებითი სტატუსის უკეთესი ინდიკატორია. ცილოვანი სტატუსის ინდიკატორია, ასევე, ტრანსფერინი. ტრანსფერინი, რომელიც ღვიძლის მიერ წარმოიქმნება და რკინის ტრანსპორტში მონაწილეობს, ცილოვანი დეფიციტის დროს მცირდება.

თუმცა, ის, თუ რამდენად სანდო და ზუსტია ალბუმინით, პრეალბუმინითა და ტრანსფერინით ნუტრიციული სტატუსის დადგენა, საკამათოა. სამივე ცილა *ნეგატიური მწვავე ფაზის ცილებია*, რაც იმას ნიშნავს, რომ ანთებითი პროცესის პირობებში, ღვიძლის მიერ მათი სინთეზი ფერხდება. აქედან გამომდინარე, ამ სამი ცილის რაოდენობის შემცირება არა უშუალოდ კვებითი სტატუსის, არამედ ანთებითი მდგომარეობის მაჩვენებელია.

C-რეაქტიული ცილა *დადებითი მწვავე ფაზის ცილაა*, რომელიც ანთების დროს იმატებს და ავადობისა და სიკვდილიანობის პროგნოზირების საშუალებას იძლევა. შრატში ელექტროლიტების დონე უზრუნველდება და უზრუნველგარე სივრცეებს შორის მიმდინარე პროცესებს გამოხატავს. კალიუმის დონე ხშირად მომატებულია. ერითროციტების რაოდენობა და ჰემოგლობინის დონე ანემიის არსებობისა და სიმძიმის მაჩვენებელია. მალნუტრიციის დროს მცირდება ლიმფოციტების საერთო რაოდენობა. ეს მაჩვენებელი გამოითვლება ლიმფოციტების პროცენტის ლეიკოციტების საერთო რაოდენობაზე გამრავლებით. ღვიძლის ფერმენტების დონე, ღვიძლის ფუნქციის საზომი, მალნუტრიციის დროს შეიძლება მომატებული იყოს. ჩვეულებრივ, შემცირებულია როგორც ცხიმში ხსნადი, ისე ცხიმში უხსნადი ვიტამინების დონე. ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შემცირება კორელირებს *სტეატორეის* (ცხიმიანი განავალი) კლინიკურ ნიშნებთან.

ანთროპომეტრული პარამეტრები

ანთროპომეტრული გაზომვა ცხიმისა და კუნთის შემცველობის უხეში გაზომვაა. ეს გაზომვა ყველაზე ეფექტურია მაშინ, როცა ტარდება სისტემატიურად, პროფესიონალი ანთროპომეტრისტების მიერ. ამ პარამეტრებით ფასდება მალნუტრიციის გრძელვადიანი ეფექტები ან/და ნუტრიციული ინტერვენციების ეფექტურობა. ანთროპომეტრული გაზომვა მოიცავს სხეულის სხვადასხვა ადგილზე კანის ნაკეცების სისქის გაზომვას. კანის ნაკეცების სისქე კანქვეშა ცხიმის მარაგის ინდიკატორია; გარდა ამისა, იზომება მკლავის შუა ნაწილის გარშემოწერილობა, რაც ცილის მარაგების ინდიკატორია. მიღებული შედეგები შედარდება იმავე ასაკისა და სქესის ჯანმრთელი ადამიანების სტანდარტულ მონაცემებს.

სხეულის ცხიმის მარაგი ყველაზე სარწმუნოდ ორთავა და სამთავა კუნთების ზემოდან, ბეჭის ქვეშ, თეძოს ქედის ზემოთ და ბარძაყის ზემოდან ფასდება. მალნუტრიციის დროს მცირდება კანის ნაკეცების სისქეცა და მკლავის შუა ნაწილის გარშემოწერილო-

ბაც. ამ საზომებზე შესაძლოა ასევე იმოქმედოს ჰიდრაციის სტატუსმა. მკლავის შუა ნაწილის გარშემოწერილობის მაჩვენებლის უშუალო კავშირი ავადობასთან და სიკვდილიანობასთან ჯერ კიდევ დასადგენია.

მწვავე პათოლოგიური მდგომარეობის პირობებში ნუტრიციული სტატუსის შესაფასებლად უფრო ხშირად წელის გარშემოწერილობა და თეძოს/წელთან შეფარდება გამოიყენება. ეს საზომები განხილულია 39-ე თავში.

ფუნქციური მონაცემები

ფუნქციური სტატუსის, ნუტრიციული მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გამოსავლის შეფასება კუნთის ძალის შეფასებით ხდება. ხელის მოჭერის ძალა მტევნის დინამომეტრის დახმარებით განისაზღვრება. შესაძლოა გაკეთდეს ფუნქციური ტესტები, როგორცაა, მაგალითად, „ფიზიკური მდგომარეობის შესაფასებელი სწრაფი ტესტი“.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

მალნუტრიცია

შეფასება

თქვენი, როგორც ექთნის, პასუხისმგებლობაა, შეაფასოთ მალნუტრიცია მოვლის ნებისმიერ გარემოში. ნუტრიციული სკრინინგის მეშვეობით ხდება მალნუტრიციის მქონე ან მალნუტრიციის რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანების გამოვლენა. ნუტრიციული სკრინინგი ასევე განსაზღვრავს, აუცილებელია თუ არა უფრო სიღრმისეული ნუტრიციული შემოწმება. Joint Commision დადგენილებით, ნუტრიციული სკრინინგი ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს, მოთავსებიდან 24 საათის განმავლობაში. ხელმისაწვდომია ნუტრიციული სკრინინგისა და შეფასების მრავალი ინსტრუმენტი/ხელსაწყო/მეთოდი. უშუალოდ ჰოსპიტალში გამოსაყენებელი ინსტრუმენტები მოთავსების ზოგად შეფასების კრიტერიუმებს ემყარება და მოიცავს წონაში კლებას, ჰოსპიტალში მოხვედრამდე კვების წესს, კვებითი მხარდაჭერის გამოყენებას, ღეჭვის ან ყლაპვის გაძნელებას და კანის დაზიანებას. იმისთვის, რათა დავრწმუნდეთ, რომ კლინიკურ გარემოში სარწმუნო ინსტრუმენტები გამოიყენება, აუცილებელია ნუტრიციული სკრინინგისადმი სტანდარტიზებული მიდგომა.

ხანდაზმულ პაციენტებში ხშირად გამოიყენება მინი ნუტრიციული შეფასება (Mini Nutritional Assessment MNA) (ხელმისაწვდომია www.mna-elderly.com/forms/mini_mna_mini_english.pdf). ხანგრძლივი მოვლის დროს ინდივიდის ნუტრიციული სტატუსის შესახებ ინფორმაციის მოპოვების მიზნით Minimal Data Set (MDS) მონაცემთა მცირე კომპლექტი გამოიყენება. სახლში მოვლის შემთხვევაში, შედეგის/გამოსავლის და შეფასების ინფორმაციული კომპლექსის (Outcome and Assessment Information Set – OASIS) გამოყენებით გროვდება ინფორმაცია კვების რაციონის, ორალური მიღების, კბილების ჯანმრთელობის, ყლაპვის გაძნელებისა და საკვების მიღებისას დახმარების საჭიროების შესახებ.

თუ ნუტრიციული სკრინინგის შედეგად აღმოჩნდება, რომ ინდივიდი რისკის ქვეშაა, საჭირო ხდება სრული/ყოვლისმომცველი ნუტრიციული შეფასება. ნუტრიციული შეფასება სიღრმისეული მიდგომაა, რომელიც მოიცავს სამედიცინო, კვების და მედიკამენტების მიღების ისტორიას; ფიზიკალურ გასინჯვას; ანთროპომეტრულ და ლაბორატორიულ მონაცემებს (ცხრილი 38-9). ნუტრიციული შეფასება ქმნის ნუტრიციული ინტერვენციის საფუძველს.

მოვლის ნებისმიერ პირობებში, თქვენ უნდა იცოდეთ პაციენტის კვებითი/ნუტრიციული სტატუსი. ამ შეფასების განუყოფელი ნაწილი სხეულის წონისა და სიმალის გამოცდა და ამ ინფორმაციის დოკუმენტირებაა. წონის შეფასებისას, მოიპოვეთ წონის შესახებ დეტალური ისტორია, ჩაინიშნეთ წონის კლება. ჰკითხეთ პაციენტს, წონა გამიზნულად დაიკლო თუ ეს უნებლიედ მოხდა და რამდენი ხნის განმავლობაში მიმდინარეობდა კლება. ზოგადად, თუკი პაციენტმა ბოლო 6 თვის განმავლობაში სხეულის ჩვეული წონის 5%-ზე მეტი დაიკლო, იმის მიუხედავად, კლება გამიზნული იყო თუ არა, აუცილებელია შემდგომი შემოწმება, განსაკუთრებით მაშინ, თუ პაციენტი ხანდაზმულია. თუ წონის უნებლიე დანაკარგი სხეულის ჩვეული წონის 10%-ს აჭარბებს, აუცილებელია კლების მიზეზის დადგენა. უნებლიე წონის კარგვა ჭარბწონიან ინდივიდებშიც ყურადსაღებია, რადგან ჭარბი წონის მიუხედავად, შესაძლოა, პაციენტს ლატენტური მალნუტრიცია ჰქონდეს. განსაზღვრეთ პაციენტის ამჟამინდელი წონის შესაბამისობა სხეულის იდეალურ წონასთან.

თუ ეს შესაძლებელია, არ დაეყრდნოთ პაციენტის გადმოცემას და თქვენ თვითონ გამოემთ მისი სიმალლე. ფეხზე დგომისას გამოძვის ალტერნატიული მეთოდებია სიგანეზე გაშლილი ხელების სიგრძის ნახევრის ან მუხლის სიგრძის გამოცდა. *გაშლილი ხელების სიგრძის* ნახევარი საულლე ამონაჭდევის შუახაზიდან ჰორიზონტალურად გაშლილი ხელის მესამე და მეოთხე თითებს შორის სივრცემდე მანძილია (www.mna-elderly.com/forms/mna_guide_english.pdf). მუდმივად მწოლიარე პაციენტებში სიმალლის გამოცდა ლუფტის სახაზავითაა შესაძლებელი.

სხეულის მასის ინდექსი (BMI) წონის სიმალლესთან შეფარდების საზომია. 18.5 კგ/მ²-ზე დაბალი მაჩვენებელი წონის დეფიციტს მიანიშნებს; სხეულის მასის ინდექსის ნორმალური წონის მაჩვენებელი 18.5-24.9 კგ/მ² ფარგლებში მერყეობს; თუ BMI-ს მაჩვენებელი 25-29.9 კგ/მ² ფარგლებშია, პაციენტი ჭარბწონიანად ითვლება. სიმსუქნე განისაზღვრება, როგორც BMI \geq 30 კგ/მ². BMI მაჩვენებლები, რომელიც ნორმის საზღვრებს სცდება, ზრდის ავადობისა და სიკვდილიანობის რისკს.

ამასთან, პაციენტი ან მისი მომვლელი დეტალურად გამოკითხეთ კვების წესის და რაციონის შესახებ. შესაძლოა, ნუტრიციული სტატუსი სულაც არ იყოს პაციენტის მომართვიანობის მიზეზი. თუმცა, იგი შესაძლოა დაავადების ხელშემწყობი ფაქტორი იყოს და მნიშვნელოვანი გავლენა იქონიოს მართვასა და გამოჯანმრთელებაზე.

ცხრილი 38-8 საექთნო შეფასება
მალნუტრიცია
სუბიექტური მონაცემები
<p>ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი</p> <p><i>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</i> მძიმე დამწვრობა, მძიმე ტრავმა, სისხლდენა, ჭრილობიდან დრენაჟი, მოტეხილობა და შედეგად ხანგრძლივი უმძოდრაობა, თირკმლის ან ღვიძლის ქრონიკული დაავადება, კიბო, მაღაბსორბციის სინდრომი, კუჭ-ნაწლავის ობსტრუქცია, ინფექციური დაავადებები (ტუბერკულოზი, შიდსი), მწვავე (მაგ., ტრავმა, სეფსისი) ან ქრონიკული ანთებითი დაავადება (მაგ. რევმატოიდული ართრიტი);</p> <p><i>წამლები:</i> კორტიკოსტეროიდები, ქიმიოთერაპიული წამლები, გასახდომი აბები;</p> <p><i>ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა:</i> უახლოეს წარსულში ქირურგიული ჩარევა, დასხივება;</p>

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: ალკოჰოლის ან ნარკოტიკების მიღება; ზოგადი სისუსტე, აპათია;

ნეურთიქვულ-მეტაბოლური ასპექტი: წონის მატება ან კლება, წონის პრობლემები; მადის მომატება ან დაქვეითება, ჩვეული კვებითი მიღება; კვებითი პრეფერენციები და არასასურველი საკვები; საკვებზე ალერგია ან საკვების აუტანლობა; ცუდად მორგებული კბილის პროთეზი ან პროთეზის არქონა; პირის სიმშრალე, ღეჭვის ან ყლაპვის გაძნელება; მუცლის შებერილობა ან გაბები; სიცვისადმი მგრძნობელობის მომატება; ჭრილობის დაყოვნებული შეხორცება;

ელიმინაცია: ყაბზობა, ფალარათი, ნოქტურია, შარდის გამოყოფის შემცირება;

აქტივობა – ვარჯიში: აქტივობის გაზრდა ან შემცირება; სისუსტე, დაღლილობა, ფიზიკური ამტანობის დაქვეითება;

კოგნიტურ – აღქმითი ასპექტი: პირის ღრუს ტკივილი; პარესთეზია; პოზიციისა და ვიბრაციის შეგრძნების დაკარგვა

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ: ოჯახური ცვლილება (მაგ., მეუღლის გარდაცვალება); ფინანსური რესურსები;

სქესობრივ – რეპროდუქციული ასპექტი: ამენორეა, იმპოტენცია, ლიბიდოს დაქვეითება;

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: აპათია, კახექსიური გარეგნობა; სიმაღლისთვის შეუსაბამოდ დაბალი წონა;

საფარი სისტემა: მშრალი, მსხვრევადი, თხელი, ფერშეცვლილი თმა, რომელიც არ ბზინავს, ალოპეცია; მშრალი, აქერცლილი ტუჩები, ცხელების ბუშტუკები, პირის კუთხეებთან ხაზოვანი ქერქები და დაზიანებები (ქეილოზი); მსხვრევადი, უსწორმასწორო ფრჩხილები; კანის ტურგორისა და ელასტიკურობის დაქვეითება; შეხებით გრილი, უხეში, მშრალი, აქერცლილი კანი მოყავისფრო-მონაცრისფრო პიგმენტური ცვლილებებით; წითელი, აქერცლილი დერმატიტი, სათესლე პარკის აქერცვლა; მსუბუქი ციანობი; პერიფერიული შეშუპება;

თვალეები: ფერმკრთალი ან წითელი კონიუქტივა, ნაცრისფერი გარქოვანებული კონიუნქტივა (ბიტოტის ლაქები); კონიუნქტივის და რქოვანას სიმშრალე და სიფერმკრთალე, რქოვანას დარბილება; რქოვანაში სისხლძარღვების ზრდა; ქუთუთოს კუთხეების სინითლე და ნაპრალები;

სასუნთქი სისტემა: სუნთქვის სიხშირის შემცირება, სასიცოცხლო ტევადობის შემცირება, ხიხინი, სუსტი ხველა;

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა: ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია, არტერიული წნევის შემცირება, რიტმის დარღვევები;

საჭმლის მომნელებელი სისტემა: შეშუპებული, გლუვი, ხორცისებური წითელი ენა (გლოსიტი), პაპილების ჰიპერტროფია ან ატროფია; კარიესი, კბილების ცვენა ან მორყევა, კბილის მინანქრის ფერის ცვლილება; ღრუბლისებური, ფერმკრთალი ღრძილები, რომელიც მიდრეკილია სისხლდენისა და პერიოდონტული დაავადებებისკენ; წყლულები, თეთრი ლაქები ან ფოლაქები პირის ღრუს ლორწოვანზე, ლორწოვანი გარსების სინითლე და შეშუპება; მუცლის შებერილობა, ტიმპანიტი; ასციტები, ჰეპატომეგალია, მუცლის ხმიანობის შესუსტება; სტეატორეა;

ნევროლოგიური: რეფლექსების შესუსტება ან გაქრობა, ტრემორი; უყურადღებობა, გაღიზიანება-დობა, კონფუზია, სინკოპე;

ძვალკუნთოვანი: კუნთოვანი მასის და ტონუსის შემცირება, „განლეული“ გარეგნობა/შესახედაობა; მუხლის ვარუსული ან ვალგუსური დეფორმაცია, ნეკნებზე „რაქიტის მძივები“, გულმკერდის დეფორმაცია, ძვლების ამომწვეილობა;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

შემცირებული ჰემოგლობინი და ჰემატოკრიტი; შემცირებული MCV, MCH ან MCHC (რკინის დეფიციტი); შემცირებული MCV ან MCHC (ფოლიუმის მჟავის ან კობალამინის დეფიციტი); შემცირებული ელექტროლიტების დონის ცვლილებები, განსაკუთრებით, ჰიპერკალემია; შემცირებული შარდოვანა და კრეატინინი; შემცირებული ალბუმინი, ტრანსფერინი და პრეალბუმინი სისხლში; ლიმფოციტები; მომატებული ღვიძლის ფერმენტები; ვიტამინების შემცირებული დონე სისხლში;

MCH – ერიტროციტში ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა;
MCHC – ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ერიტროციტში;
MCV – ერიტროციტების საშუალო მოცულობა.

ცხრილი 38-9 ნუტრიციული შეფასების შემადგენელი ნაწილები
<p>ანთროპომეტრული პარამეტრები</p> <ul style="list-style-type: none"> • სიმაღლე და წონა; • სხეულის მასის ინდექსი (BMI); • წონის ცვლილების სიჩქარე; • დაკარგული წონის რაოდენობა;
<p>ფიზიკალური გასინჯვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფიზიკური შესახედაობა/გარეგნობა; • კუნთების მასა და სიძლიერე; • კბილებისა და პირის ღრუს ჯანმრთელობა;
<p>სამედიცინო ისტორია</p> <ul style="list-style-type: none"> • პირადი და ოჯახური სამედიცინო ისტორია; • მწვავე ან ქრონიკული დაავადებები; • მიღებული მედიკამენტები, მცენარეული პრეპარატები, დანამატები; • კოგნიტური სტატუსი, დეპრესია;
<p>კვებითი ისტორია</p> <ul style="list-style-type: none"> • ღეჭვისა და ყლაპვის უნარი; • მადის ან გემოს აღქმის ცვლილება; • საკვებისა და ნუტრიენტების მიღება; • საკვების ხელმისაწვდომობა;
<p>ლაბორატორიული მონაცემები</p> <ul style="list-style-type: none"> • გლუკოზა; • ელექტროლიტები; • ლიპიდური პროფილი; • სისხლში შარდოვანა;
<p>ფუნქციური სტატუსი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ყოველდღიური საბაზისო და ინსტრუმენტული აქტივობების შესრულების უნარი; • ხელის მოჭერის ძალა/სიძლიერე; • ფუნქციური სტატუსის ტესტები (მაგ., განსაზღვრულ დროში სიარულის ტესტები);

ჯანმრთელი ადამიანები
<p>ბალანსირებული კვების ზეგავლენა ჯანმრთელობაზე</p> <ul style="list-style-type: none"> • ამცირებს ანემიის ინციდენტობას; • ხელს უწყობს ნორმალური წონის შენარჩუნებას და სიმსუქნის პრევენციას; • ინარჩუნებს ძვლების სიჯანსაღეს და ამცირებს ოსტეოპოროზის რისკს; • ამცირებს ქოლესტეროლის მომატების და ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების რისკს; • ამცირებს გულის დაავადების, ჰიპერტენზიის და ზოგიერთი კიბოს რისკს;

საექთნო დიაგნოზი

მაღლნუტრიციის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზი მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- არაბალანსირებული კვება: ორგანიზმის მოთხოვნილებებისთვის არასაკმარისი კვება, რაც დაკავშირებულია საკვების წვდომის, მიღების, მონელების ან შეწოვის პრობლემებთან ან დაკავშირებულია უმადობასთან, ყლაპვის გაძნელებასთან (დისფაგია) ან მეტაბოლური მოთხოვნილების გაზრდასთან;
- საკუთარი თავის გამოკვების გაძნელება, რაც უკავშირდება ძალის და ამტანობის დაქვეითებას, დაღლილობას და აპათიას;
- სითხის მოცულობის დეფიციტი, რაც უკავშირდება სითხესთან წვდომის ან შეწოვის პრობლემებს;
- დამყოლობის არქონა, რაც უკავშირდება აღქმის ცვლილებებს, მოტივაციის ნაკლებობას ან კვებითი რეჟიმის შეუსაბამობას ცხოვრების წესთან ან ფინანსურ შესაძლებლობებთან;

დაკვება

ძირითადი ამოცანები/მიზნებია, რომ მაღლნუტრიციის მქონე პაციენტი:

- (1) მოიმატებს წონას, განსაკუთრებით კუნთოვან მასას;
- (2) დღის განმავლობაში მიიღებს კალორიების განსაზღვრულ რაოდენობას (ინდივიდუალურად მორგებული კვების რეჟიმის საშუალებით);
- (3) პაციენტს არ განუვითარდება მაღლნუტრიციის ან კვებით თერაპიასთან დაკავშირებული გართულებები;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

თქვენ მოსახერხებელი პოზიცია გიკავიათ იმისთვის, რათა ასწავლოთ ინდივიდებს და ინდივიდების ჯგუფებს ჯანსაღი კვების პრინციპები და ხელი შეუწყოთ მათ დანერგვას. ჯანსაღი კვების ხელშეწყობის მიზნით, გამოიყენეთ „ჩემი თევზის“ და საკვებ პროდუქტებზე დატანილი „ნუტრიციული ფაქტების“ ეტიკეტები. ფიზიკური აქტივობის, კალორიებისა და მიღებული საკვებისთვის თვალის მიდევნებისთვის პაციენტებს შეუძლიათ გამოიყენონ უფასო ინტერაქტიული ვებ-პროგრამები (იხ. www.choosemyplate.gov).

მწვავე ინტერვენცია

პაციენტის ნებისმიერი ფიზიკური პრობლემების შეფასებისას, ასევე შეაფასეთ მისი ნუტრიციული სტატუსი. გამოიკვლიეთ ნუტრიციული რისკ-ფაქტორები და მათი არსებობის სავარაუდო მიზეზი. სტრესული მდგომარეობების, მაგალითად, ქირურგიული ჩარევის, მძიმე ტრავმის და სეფსისის დროს იზრდება ორგანიზმის მოთხოვნა კალორიებსა და ცილებზე. ჭრილობის შეხორცებისთვის უნდა გაძლიერდეს ცილის სინთეზი. თუ პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს დიდი ქირურგიული ოპერაცია ან თუ მას აღენიშნება მაღლნუტრიცია ან მაღლნუტრიციის რისკის ქვეშაა, ოპერაციის შემდგომი გამოჯანმრთელების ხელშეწყობის მიზნით, აუცილებელია ოპერაციამდე რამდენიმე კვირის განმავლობაში დიდი რაოდენ-

ნობით კალორიებისა და ცილის მიღება.

ცხელების დროს იზრდება მეტაბოლიზმის სიჩქარე და დაჩქარდება აზოტის კარგვა. სხეულის ტემპერატურის მაჩვენებლის ნორმალიზების შემდეგაც კი, რამდენიმე კვირის განმავლობაში მაღალია ცილის დაშლისა და ხელახალი წარმოქმნის სიჩქარე. ასწავლეთ პაციენტსა და მის მომვლელს კარგი კვების მნიშვნელობა. ასევე აუხსენით, თუ რატომაა მნიშვნელოვანი წონის, მიღებისა და გამოყოფის ყოველდღიური ჩანიშვნა. ყოველდღიური ანონვა წონის კლების ან მატების დინამიკის მონიტორინგის საშუალებას იძლევა. ზოგადად, წონის უეცარი კლება ან მატება სითხის ბალანსის ცვლილების შედეგია. ამრიგად, პაციენტის სითხისა და ნუტრიციული სტატუსის უფრო მკაფიო სურათს იძლევა წონასთან ერთად საკვებისა და სითხის მიღების ჩანაწერიც. წონის ზუსტი შეფასებისთვის, პაციენტი ყოველდღიურად ერთსა და იმავე დროს, ერთსა და იმავე სასწორზე, ერთი და იმავე ტიპის ან რაოდენობის ტანსაცმლით და შარდის ბუშტის დაცლის შემდეგ უნდა აიწონოს.

კალორიებისა და ცილების რაოდენობა, რომელიც მალნუტრიციის მქონე პაციენტმა უნდა მიიღოს, განისაზღვრება მალნუტრიციის მიზეზის, მიმდინარე მკურნალობის მეთოდისა და პაციენტზე მოქმედი სხვა სტრესული ფაქტორების გათვალისწინებით. თუ პაციენტს შეუძლია საკვების ორალურად მიღება, საკვების მიღების სარწმუნო ჩანაწერის არსებობისთვის აუცილებელია მიღებული კალორიების რაოდენობის თვლა და კვების დღიურის წარმოება. თქვენ და დიეტოლოგს შეგიძლიათ დახმარება გაუწიოთ პაციენტსა და ოჯახს და შეარჩევინოთ კალორიებითა და ცილით მდიდარი საკვები (თუ ამის სამედიცინო უკუჩვენება არ არსებობს). პაციენტის საყვარელი საკვების მომზადება ყოველდღიურ კვებით მიღებას აუმჯობესებს. მოუწოდეთ ოჯახის წევრებს, ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტს სახლიდან მოუტანონ მისი საყვარელი საჭმელი. 38-10 ცხრილში მოცემულია კალორიებითა და ცილით მდიდარი საკვების მაგალითები.

კვების დეფიციტის მქონე პაციენტს ძირითადად ესაჭიროება საკვებ ულუფებს შორის კვებითი დანამატების მიწოდება. ეს შეიძლება იყოს დიეტოლოგიურ განყოფილებაში მომზადებული ან კომერციული პროდუქტები. საკვების ულუფებს შორის ამ დანამატების მიღება ზრდის კალორიების, ცილების, სითხისა და ნუტრიენტების მიღებას. თუ ცილებით და კალორიებით მდიდარი რაციონის მიუხედავად, კვებითი მიღება საკმარისი არ არის, შეგვიძლია პაციენტს მივანოდოთ თხევადი ორალური კვებითი დანამატები.

ზოგიერთი პაციენტისთვის სარგებლის მომტანია მადის სტიმულატორების, მაგალითად, მეგესტროლის აცეტატის ან დრონაბინოლის მიღება. თუ პაციენტი ამ ყველაფრის მიუხედავად მაინც ვერ იღებს საკმარისი რაოდენობით კალორიებს, განიხილება ენტერალური კვების საჭიროება. თუ ენტერალური კვება ვერ ხერხდება, შესაძლოა საჭირო გახდეს პარენტერალური კვება. ენტერალური კვების უკუჩვენებებია: კუჭ-ნაწლავის ობსტრუქცია, გახანგრძლივებული ილევუსი (გაუვალობა), ძლიერი ფაღარათი ან ღებინება და ნაწლავს და კანს შორის ფისტულა.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

რადგანაც სასურველია პაციენტი ჰოსპიტალში აუცილებელზე დიდხანს არ დაყოვნდეს, პაციენტების უმეტესობა სახლში თერაპიული კვებითი რეჟიმით გაეწერება. აუცილებელია როგორც პაციენტის, ისე მომვლელის განერის წინა მომზადება. აუხსენით მათ კვებითი დეფიციტის მიზეზი და მომავალში ამ პრობლემისთვის თავიდან არიდების

გზები. მათ უნდა ესმოდეთ, რომ კვებითი დეფიციტი, გამომწვევი მიზეზის მიუხედავად, შესაძლებელია განმეორდეს და რომ რამდენიმე კვირის განმავლობაში ცილითა და კალორიებით მდიდარი დიეტის დაცვა არ არის საკმარისი ნორმალური ნუტრიციული სტატუსის აღდგენისთვის. ამ მიზნის მისაღწევად ხშირად ბევრი თვეა საჭირო. შეაფასეთ, რამდენად ესმის პაციენტს მიცემული რეკომენდაციები და რაც შეიძლება ხშირად შეახსენეთ ისინი. კვებითი ნარსული ჩვევების, რელიგიური და ეთნიკური პრეფერენციების, ასაკის, შემოსავლის, სხვა რესურსებისა და ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით, შეაფასეთ პაციენტისა და მომვლელის უნარი, მისდინ მიცემულ კვებით ინსტრუქციებს. ხაზი გაუსვით, რომ რეაბილიტაციის მიღწევისა და შენარჩუნებისთვის მეტად მნიშვნელოვანია განმეორებითი სამედიცინო ვიზიტები. განერის წინა დაგეგმვისას, დააორგანიზეთ განმეორებითი ვიზიტები, მაგალითად, სახლში ექთნის ვიზიტი და ამბულატორიაში დიეტოლოგთან მიმართვა.

განსაზღვრეთ ჰოსპიტალიდან განერის შემდეგ მაღალი ნუტრიციული ღირებულების საკვებისა და ნახემსების საჭიროება. პაციენტსა და მომვლელს შესაძლოა შეზღუდული ჰქონდეთ დიეტოლოგთან წვდომა, ამიტომ ხშირად სწორედ თქვენ ხართ ის პირი, ვინც მათ ნუტრიციულ ინფორმაციას მიაწოდებს. შეფასებისას, გაითვალისწინეთ საკვების მომწოდებელი საზოგადოებრივი რესურსების ხელმისაწვდომობა და მიმღებლობა. ასეთი რესურსებია, მაგალითად, მოხუცებულთა სასადილოები. დაეხმარეთ პაციენტს, მოიძიოს სანდო ინტერნეტ-რესურსები, რათა მიიღოს საკვებისა და კვების შესახებ მტკიცებულებაზე დაფუძნებული ინფორმაცია.

ჯანსაღი კვების ანალიზისა და ხელშეწყობის ერთ-ერთი მეთოდი კვების 3 დღიანი დღიურების წარმოებაა. ეს ჩანაწერები ასევე ეხმარება სამედიცინო პერსონალს განმეორებითი ვიზიტებისას. მოუწოდეთ პაციენტს კვირაში ერთხელ ან ორჯერ აიწონოს და აწარმოოს წონის ჩანაწერები, რათა თვითონ შეაფასოს პროგრესი.

გადაფასება

მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია:

- პაციენტი მიაღწევს და შეინარჩუნებს სხეულის ოპტიმალურ წონას;
- პაციენტი იკვებება ბალანსირებულად;
- პაციენტს არ აღენიშნება მალნუტრიციასთან დაკავშირებული გართულებები;
- პაციენტი ინარჩუნებს ოპტიმალურ ფიზიკურ ფუნქციას;

<p>ცხრილი 38-10 კვებითი/ნუტრიციული თერაპია ცილებით და კალორიებით მდიდარი კვების რაციონი</p> <p><i>ჩამოთვლილია ცილებითა და კალორიებით მდიდარი საკვების მაგალითები:</i></p> <p>პური და მარცვლეული</p> <ul style="list-style-type: none"> • მარცვლეულის ცხელი კერძები (შვრია, ხორბლის კრემი) რძესთან, ცხიმთან (კარაქი ან მარგარინი) ან/და შაქართან ერთად; • ცხიმის (კარაქი და მთლიანი რძე) დამატებით მომზადებული კარტოფილი; • გრანოლა ან სხვა მარცვლეული ხილის ჩირით; • კრუსანები, რძით და კარაქით დამზადებული ბისკვიტები, მაფინები, ბანანის პური, ყაბაყის პური; <p>ბოსტნეული</p> <ul style="list-style-type: none"> • ცხიმში (მარგარინი, კარაქი) მომზადებული ბოსტნეული; • შემწვარი ბოსტნეული;
--

<p>ხილი</p> <ul style="list-style-type: none"> • სიროფში ჩადებული ხილის კონსერვი; • ხილის ჩირი;
<p>ხორცი</p> <ul style="list-style-type: none"> • შემწვარი ხორცი; • ხორცი ნალებში; • კასეროლე;
<p>რძე და რძის პროდუქტები</p> <ul style="list-style-type: none"> • მილქშეიკი; • მოუხდელი რძე და რძის პროდუქტები (იოგურტი, ნაყინი, ყველი); • მოხდილი ნალები ან მძიმე ნალები; • მოუხდელი რძე კვებითი დანამატებით;

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

მალნუტრიცია

ხანდაზმული ადამიანები განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან მალნუტრიციისკენ. ხანდაზმულების კვებითი სტატუსი მოქმედებს მათი ცხოვრების ხარისხზე, ფუნქციურ სტატუსსა და ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე. მალნუტრიციის მქონე ხანდაზმულ პოსტოპერაციულ პაციენტებში უფრო მაღალია ჭრილობის შეხორცების პრობლემების, პოსტოპერაციული გართულებების, ავადობისა და სიკვდილის რისკი. თქვენი მოვალეობაა, შეაფასოთ ნუტრიციულ რისკთან დაკავშირებული ფიზიოლოგიური, ფუნქციური, გარემო, კვებითი, ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორები. ხანდაზმულ ადამიანებში ასევე დაქვეითებულია ავადმყოფობის ან ოპერაციის შემდგომი კვებითი დეფიციტის შემდეგ სხეულის წონის აღდგენის უნარი.

ასაკოვანი ადამიანი შესაძლოა აღნიშნავდეს მადის დაქვეითებას ან საერთოდ გაქრობას, საკვების მიღების ან ყლაპვის პრობლემებს, არასაკმარისი ნუტრიციული ღირებულების პროდუქტების მიღებას და დღის განმავლობაში 2-ზე ნაკლებჯერ ჭამას. საკვები ულუფების შემცირების და უხარისხო, დაბალი ნუტრიციული ღირებულების საკვების მიღების მიზეზი შესაძლოა ფინანსური შეზღუდვა იყოს. მართო მცხოვრები ხანდაზმული ადამიანები ზოგჯერ კარგავენ საკვების მომზადების სურვილს და აღნიშნავენ მადის დაქვეითებას. საკუთარი თავის გამოკვებას ან საკვების ყიდვას და მომზადებას ასევე ართულებს ფუნქციური შეზღუდვები. გარდა ამისა, ხანდაზმული შესაძლოა მაღაზიაში ვერ მიდიოდეს ტრანპორტირების პრობლემის გამო.

კვებით სტატუსზე ასევე მოქმედებს ასაკის მატებასთან დაკავშირებული დაავადებები. მაგალითად, კვებით მიღებას აფერხებს დეპრესია და დისფაგია (ინსულტის შემდგომ განვითარებული). ხანდაზმულ ადამიანს შესაძლოა უჭირდეს საკვების დასველება, დაღეჭვა და გადაყლაპვა პირის ღრუში არსებული პრობლემების, მაგალითად, კარიესის, ღრძილების დაავადების (გინგივიტი), კბილების დაკარგვის ან ქსეროსტომიის (პირის სიმშრალე) გამო. ზოგიერთ წამალი პირის სიმშრალეს, საკვების გემოს აღქმის შეცვლას ან მადის დაქვეითებას იწვევს.

დაბერებასთან დაკავშირებული ფიზიოლოგიური ცვლილებები მოიცავს სხეულის მჭლე მასის დაქვეითებას და შინაგანი ორგანოების გარშემო ცხიმის ჩალაგებას, რის შედეგადაც შეიძლება შემცირდეს კალორიებზე მოთხოვნილება. გარდა ამისა, ნუტრიციულ სტატუსზე ასევე მოქმედებს ყნოსვისა და გემოვნების აღქმის ცვლილება (წამ-

ლების, საკვები ნივთიერებების დეფიციტის ან გემოვნების ბოლქვების ატროფიის შედეგად). სარკოპენია ასაკთან ერთად სხეულის მჭლე მასის შემცირებაა. ის მოქმედებს კუნთების სიძლიერესა და ფუნქციაზე. წოლით რეჟიმში ან ხანგრძლივად არააქტიურად მყოფი ხანდაზმული ადამიანები უფრო დიდი რაოდენობით კარგავენ სხეულის მჭლე მასას, ვიდრე იმავე მდგომარეობაში მყოფი ახალგაზრდა ზრდასრულები.

პაციენტის ჰოსპიტალში შემოსვლისას გაზომეთ წონა და სიმაღლე. შემდეგ რეგულარულად ამოწმეთ და ჩაინიშნეთ წონა. გაარკვიეთ, აღინიშნება თუ არა ბოლო პერიოდის განმავლობაში წონის მიზანმიმართული ან უნებლიე კლება. ითანამშრომლეთ პირველადი ჯანდაცვის რგოლის ექიმთან და დიეტოლოგთან, რათა დაადგინოთ წონის კლების მიზეზი და გაატაროთ შესაბამისი ინტერვენციები.

წონის შენარჩუნების მიზნით ხანდაზმული ადამიანების ყოველდღიური კვებითი/ნუტრიციული მოთხოვნილებები შემდეგია: სხეულის წონის თითო კილოგრამზე 30 კალორია და 0.8-1 გრამი ცილა; ცხიმი მიღებული კალორიების 30%-ზე მეტს არ უნდა შეადგენდეს. კვებითი მოთხოვნილებები შესაძლოა განსხვავდებოდეს მალნუტრიციის ხარისხისა და ფიზიოლოგიური სტრესის მიხედვით. კუნთის მასის განლევის პრევენციისა და ფუნქციის შენარჩუნების მიზნით, ზოგიერთი ექსპერტის რეკომენდაციით, ხანდაზმულმა პაციენტმა ყოველი საკვების მიღებისას საშუალო რაოდენობით მაღალი ხარისხის ცილა უნდა მიიღოს. ასაკოვან ადამიანებში გაზრდილია კალციუმსა და D ვიტამინზე ყოველდღიური მოთხოვნილება (იხ. ცხრილი 38-7).

თავდაპირველი მოვლის სტრატეგიები ორალური მიღების გაუმჯობესებისა და საკვების მიღების მასტიმულირებელი გარემოს შექმნისკენ მიმართეთ. კვებითი მიღების გაუმჯობესება სხვადასხვა სპეციფიკური სტრატეგიით, მაგალითად დამხმარე/ადაპტაციური მონყობილობების (მაგ., დიდი ზომის ხელმოსაკიდის მქონე ჭურჭელი) გამოყენებითაა შესაძლებელი.

ხანდაზმულ პაციენტებში კვებითი სტატუსის გაუმჯობესებას ხელს უწყობს ორალური თხევადი კვებითი დანამატები. ეს დანამატები არა საკვების (საუზმის, სადილის, ვახშმის) მაგივრად, არამედ საკვების მიღებებს შორის, წახემსების სახით უნდა იქნას გამოყენებული. ხანგრძლივი მოვლის პირობებში, შეგიძლიათ პაციენტს მედიკამენტები, წყლის მაგივრად, ამ დანამატებთან ერთად მიანოდოთ, რაც ზრდის კალორიებს მიღებას. ზოგიერთ ხანდაზმულ ადამიანს მხარდამჭერი კვებითი თერაპია სჭირდება მანამ, სანამ ძალებს აღიდგენს და ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდება. თუკი იგეგმება მხარდამჭერი (ხელოვნური) კვებითი თერაპია (მაგ., ენტერალური ან პარენტერალური კვება) და პაციენტს არ შესწევს წერილობითი თანხმობის მოცემის უნარი, მკურნალობის დაწყებამდე უნდა გადაიხედოს პაციენტის წინასწარი სამედიცინო დირექტივა ხელოვნური კვებისა და სითხის მიწოდების გამოყენების შესახებ.

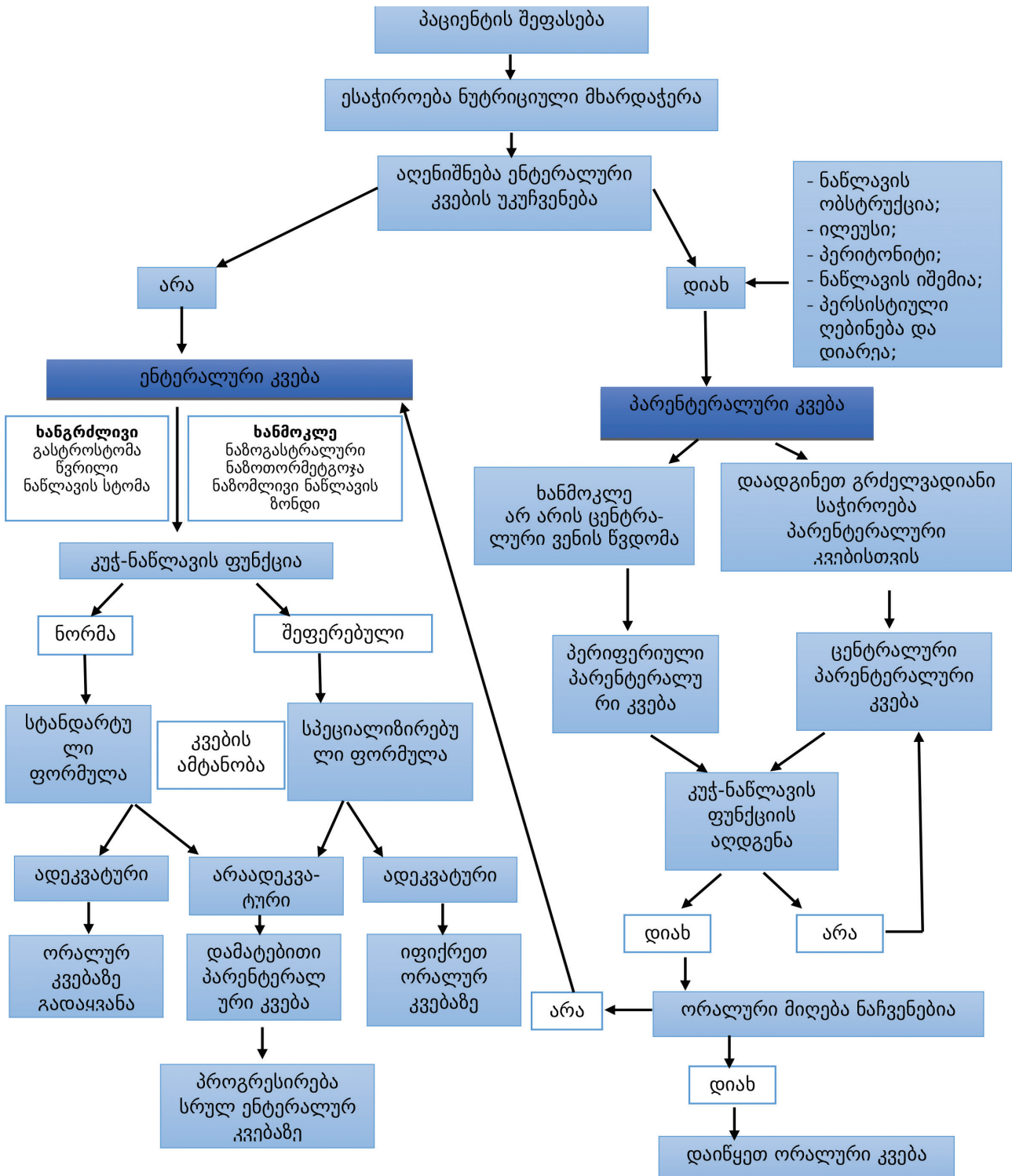
მალნუტრიციის ან მალნუტრიციის რისკის ქვეშ მყოფი ხანდაზმულები ჰოსპიტალიდან სახლში გაწერის შემდეგ მონყვლადნი არიან. გამოჯანმრთელების საწყის პერიოდში, ასაკოვანი ადამიანი შესაძლოა ვერ ახერხებდეს საკვების მოპოვებას და მომზადებას. გაიარეთ კონსულტაცია სოციალურ მუშაკთან და დიეტოლოგთან, რათა უზრუნველყოთ, რომ გაწერის შემდეგ პაციენტს ჰქონდეს წვდომა საკვებზე.

დემენციის ან ინსულტის მქონე პაციენტების კვება განსაკუთრებული საექთნო გამოწვევაა.

სპეციალიზირებული კვებითი მხარდაჭერის (ხელოვნური კვების) ტიპები ორალური კვება

როცა პაციენტის კვებითი/ნუტრიციული მიღება არასაკმარისია, შესაძლებელია ორალური დანამატების გამოყენება. ასეთი დანამატებია, მაგალითად, მილქშეიკები, პუდინგები და სხვადასხვა კომერციული პროდუქტები. თუ პაციენტი ვერ მიაღწევს ან ვერ ინარჩუნებს ადეკვატურ კვებით სტატუსს, შესაძლოა აუცილებელი გახდეს კვებითი მხარდაჭერა (ხელოვნური კვება). კვებით მხარდაჭერის შესახებ გადაწყვეტილების მიღების ალგორითმი მოცემულია 38-11 ცხრილზე.

ცხრილი 38.11 ნუტრიციული მხარდაჭერის ალგორითმი



ენტერალური კვება

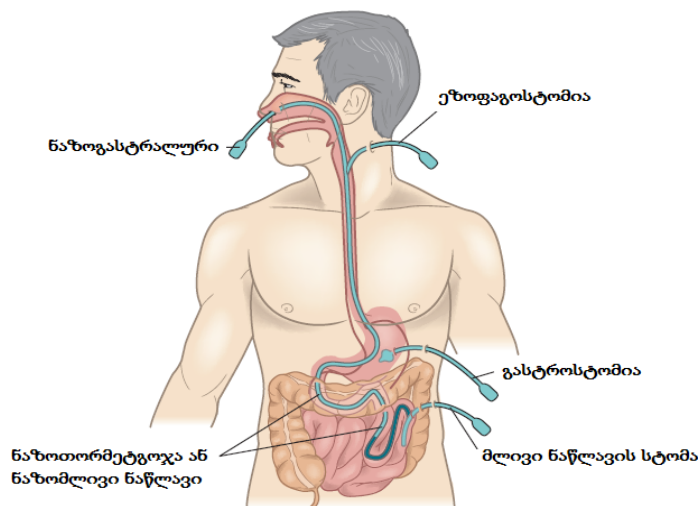
ენტერალური კვება, იგივე მილით/ზონდით კვება, გულისხმობს კვების (მაგ., ნუტრიციულად დაბალანსებული თხევადი საკვები ან ფორმულა) მიწოდებას პირის ღრუს დისტალურად, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ზონდის, კათეტერის ან სტომის საშუალებით. ენტერალური კვება ინიშნება პაციენტებში, რომელთაც შენარჩუნებული აქვთ კუნ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქცია, მაგრამ პერორალურად ვერ იღებენ საკვების საჭირო რაოდენობას ან ინიშნება მაშინ, როცა საკვების ორალური მიღება საფრთხესთანაა დაკავშირებული.

ენტერალური კვება შეიძლება ნაჩვენები იყოს უმადობის, სახის ძვლების მოტეხილობების, თავისა და კისრის რეგიონის კიბოს, ორალური მიღების შემაფერხებელი ნევროლოგიური ან ფსიქიატრიული მდგომარეობების, მძიმე დამწვრობის მქონე პაციენტებში; კრიტიკულ პაციენტებში (განსაკუთრებით, თუ საჭიროა მართვითი სუნთქვა) და პაციენტებში, რომლებიც იტარებენ ქიმიო- ან სხივურ თერაპიას. ენტერალური კვება უფრო მარტივი, უსაფრთხო, ფიზიოლოგიურად ეფექტური და ძირითადად უფრო იაფია, ვიდრე პარენტერალური კვება.

ენტერალური კვების მიწოდების გავრცელებული მეთოდებია: უწყვეტი ინფუზია პამპით, ხანგამოშვებითი/პერიოდული ინფუზია გრავიტაციით, ხანგამოშვებითი/პერიოდული ბოლუსი შპრიცით და ციკლური კვება ინფუზიის/საინფუზიო პამპით. კრიტიკულ პაციენტებში ძირითადად უწყვეტი მიწოდების მეთოდი გამოიყენება. პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ ან თუ პაციენტი ენტერალურ კვებას სახლში იღებს, უმჯობესია ხანგამოშვებითი/ პერიოდული კვება.

ხანმოკლე ენტერალური კვებისთვის (4 კვირაზე ნაკლები დროის განმავლობაში) ყველაზე ხშირად ნაზალურად და ორალურად ჩადგმული ზონდები, მილები (ოროგასტრალური, ნაზოგასტრალური (ნგ), ნაზოდუოდენური ან ნაზო-იეიუნალური) გამოიყენება. ნაზოდუოდენური და ნაზოიეიუნალური ზონდები ტრანსპილორული ზონდებია. ეს ზონდები გამოიყენება იმ შემთხვევებში, როცა სხვადასხვა პათოფიზიოლოგიური მდგომარეობის, მაგალითად, ასპირაციის რისკის გამო საჭიროა საკვების მიწოდება პილორუსის სფინქტერის ქვემოთ/დისტალურად. თუ აუცილებელი ხდება უფრო ხანგრძლივი ენტერალური კვება, ქირურგიული, ენდოსკოპიური ან ფლუოროსკოპიული პროცედურებით კუჭში ან წვრილ ნაწლავში სხვა ტიპის მილები/ზონდები მოთავსდება. 38.4 სურათზე ნაჩვენებია ხშირად გამოყენებული ენტერალური კვების ზონდების ლოკალიზაცია.

სურათი 38.4¹⁶



¹⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ოროგასტრალური, ნაზოგასტრალური და ნაზოინტესტინური ზონდები

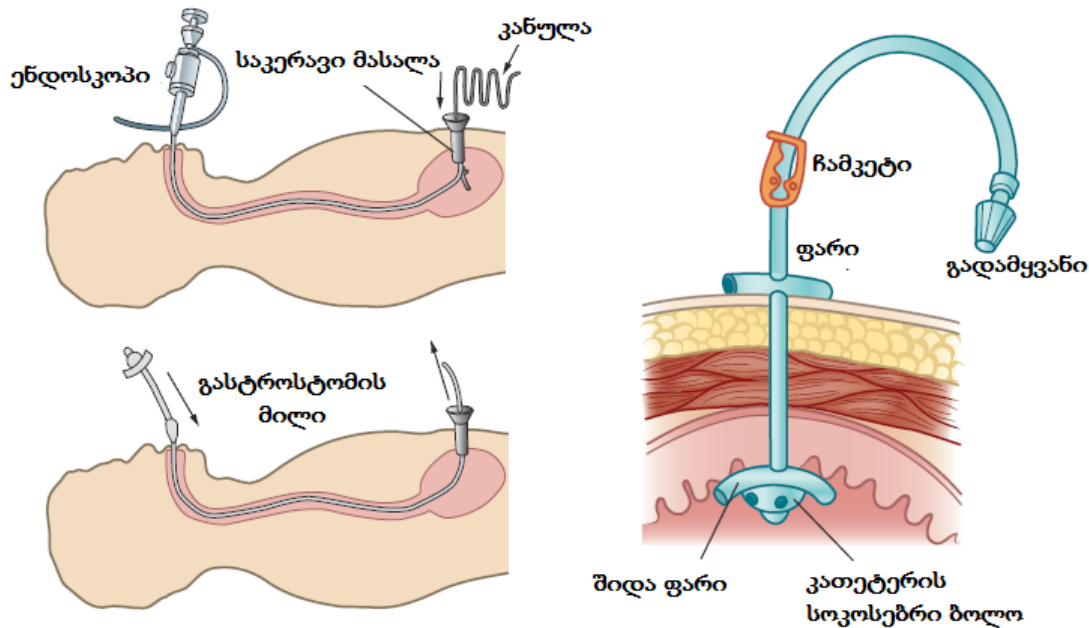
პოლიურეთანის და სილიკონის საკვები ზონდები გრძელი, მცირე დიამეტრის, რბილი და მოქნილი მილებია. ეს თვისებები ამცირებს ხანგრძლივი ენტერალური კვებისას მილით ლორწოვანის დაზიანების რისკს. ეს ზონდები რენტგენის სხივებს არ ატარებს (რადიოგაუმჭვირვალე), ამიტომ ორგანიზმში მათი მდებარეობის დანახვა ადვილად არის შესაძლებელი რენტგენოგრაფიით. თეორიულად, ზონდის წვრილ ნაწლავში მოთავსება ამცირებს შიგთავსის საყლაპავში რეგურგიტაციის და, შესაბამისად, ასპირაციის ალბათობას. სტილეთის გამოყენებით ამ ზონდების ჩადგმა კომპატოზური პაციენტისთვისაც შესაძლებელია, რადგან ამ შემთხვევაში ყლაპვის უნარი აუცილებელი არ არის. თუმცა, სტილეთის გამოყენება პერფორაციის რისკს ზრდის.

მიუხედავად იმისა, რომ ფართოსანათურიან მილებთან, მაგალითად, სტანდარტულ დეკომპრესიულ ნაზოგასტრალურ ზონდთან, შედარებით, მცირე ზომის ზონდებს ბევრი უპირატესობა აქვს, არსებობს გარკვეული უარყოფითი მხარეებიც. მცირე დიამეტრის გამო, ასეთი ზონდები უფრო ადვილად იხშობა სქელი საკვებით და მათი გამოყენებით რეზიდუალური/ნარჩენი მოცულობის შემოწმება შედარებით რთულია. ისინი ყველაზე ხშირად მაშინ იხშობა, როცა მიწოდებამდე პერორალური ნამლები საკმარისად კარგად არ არის დაფხვნილი და წყალში გახსნილი. თუ ზონდი ნამლის მიწოდებამდე და ნარჩენი მოცულობის შემოწმებამდე და ამ ღონისძიებების მერე არ ჩაირეცხება, შესაძლოა ის დაიხშოს. ზონდის დახშობისას შესაძლოა აუცილებელი გახდეს მისი ამოღება და ახლის ჩადგმა, რაც ხარჯს ზრდის და პაციენტს დამატებით დისკომფორტს უქმნის. ზონდი შეიძლება ამოვარდეს, გადაადგილდეს ლებინების ან ხველის შედეგადაც. გარდა ამისა, ზონდი შეიძლება გაიკვანძოს ან მოიგრიხოს.

გასტროსტომის და იეუნოსტომის მილები/ზონდები

გასტროსტომის მილი გამოიყენება პაციენტებში, რომელთაც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ესაჭიროებათ ენტერალური კვება (იხ. სურ. 38.5). გასტროსტომის მილი შეიძლება ჩაიდგას ქირურგიულად, რადიოლოგიურად ან ენდოსკოპიურად. 38.5 სურათზე ნაჩვენებია პერკუტანეული ენდოსკოპიური გასტროსტომის (PEG) მილის ჩადგმა. პერკუტანეული ენდოსკოპიური გასტროსტომისთვის აუცილებელია პაციენტის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი მთლიანი, თავისუფლად გამავალი, საყლაპავი კი საკმარისად ფართო დიამეტრის იყოს. პერკუტანეული ენდოსკოპიური გასტროსტომის მილი და რადიოლოგიურად ჩადგმული გასტროსტომის მილი ნაკლებ რისკს შეიცავს, ვიდრე მილის ქირურგიული ჩადგმა. პროცედურისთვის ინტრავენური სედაცია და ლოკალური ანესთეზია კეთდება. პროცედურამდე ასევე კეთდება ინტრავენური ანტიბიოტიკები.

სურათი 38.5¹⁷



ქრონიკული რეფლუქსის მქონე პაციენტებში ასპირაციის რისკის შემცირების მიზნით, ზოგჯერ აუცილებელია უწყვეტი კვების მიწოდება იეიუნოსტომით (J-მილი/J-ბონდი). იეიუნოსტომის მილი ან ენდოსკოპიურად, ან ღია ან ლაპაროსკოპიული ქირურგიული ჩარევით იდგმება.

ენტერალური კვების დაწყება გასტროსტომის ან იეიუნოსტომის ქირურგიული ჩადგმიდან 24-48 საათის განმავლობაში შეიძლება. არ არის აუცილებელი, დაველოდოთ გაზების გამოთავისუფლებას ან ნაწლავთა მოქმედებას. პერკუტანული ენდოსკოპიური გასტროსტომის მილის ჩადგმიდან კვების დაწყება 2 საათის განმავლობაში შეიძლება, თუმცა ეს დაწესებულების შიდა კანონმდებლობაზე დამოკიდებულია. საკვები ბონდი ან წინასწარ, ან ჩადგმის შემდეგ მონიშნება კანში ჩადგმის ადგილას. ბონდი ყველაზე ხშირად უწყვეტი კვების პამპს უერთდება.

ბონდით კვება და უსაფრთხოება

თქვენ ვალდებული ხართ, დარწმუნდეთ, რომ ბონდით საკვების მიწოდება უსაფრთხოდ ხდება. უსაფრთხოების თვალსაზრისით, საყურადღებოა ასპირაცია და ბონდის გადაადგილება.

პაციენტის მდებარეობა, პოზიციონირება

პაციენტის სწორი პოზა ამცირებს ასპირაციის რისკს. ასპირაციის პრევენციისთვის საწოლის თავი მინიმუმ 30, უმჯობესია 45 გრადუსით წამოწიოთ. საწოლის თავის წამოწევისთვის ზოგჯერ ტრენდელენბურგის პოზიცია გამოიყენება, თუ ეს უკუნაჩვენია არ არის. თუ რაიმე პროცედურისთვის საჭიროა საწოლის თავის ჩამოწევა, შეძლებისდაგვარად სწრაფად დააბრუნეთ პაციენტი წამოწეულ პოზიციაში/პოზაში. გადაამოწმეთ თქვენი დაწესებულების პოლიტიკა პირაღმა სწორად წოლის დროს კვების დაყვანების შესახებ. თუ ენტერალური კვება პერიოდულად/ხანგამოშვებით მიეწოდება, საწოლის თავი კვებიდან 30-60 წუთის განმავლობაში წამოწეული უნდა იყოს.

¹⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ასპირაციის რისკი

ენტერალური კვების მიწოდებისას, ყველა პაციენტში შეაფასეთ ასპირაციის რისკი. ზონდით საკვების მიწოდების დაწყებამდე, დარწმუნდით, რომ ზონდი კუჭ-ნაწლავში სწორად არის პოზიციონირებული. როგორც ზემოთ ითქვა, საწოლის თავი წამოწეული უნდა იყოს. თუ ზონდი კუჭშია ჩადგმული, მნიშვნელოვანია ნარჩენი მოცულობის შემოწმება. მაგალითად, როცა ინფუზიის სიჩქარე საათში 100 მილილიტრია, კუჭის დაცლა კი შეფერხებული, შესაძლოა კუჭში ჩაგროვდეს მთელი ინფუზირებული მოცულობა – 400 მლ. გარდა ამისა, კუჭის სეკრეტით შესაძლოა ეს მოცულობა კიდევ უფრო გაიზარდოს. ნარჩენი მოცულობის მომატება ზრდის საკვები ფორმულის ფილტვებში ასპირაციის რისკს.

ნარჩენი/რეზიდუალური მოცულობა

თუ პაციენტს ზონდი კუჭში უდგას, პირველი 48 საათის განმავლობაში ნარჩენი მოცულობა 4 საათში ერთხელ უნდა შემოწმდეს. ენტერალური კვების სამიზნე სიჩქარის მიღწევის შემდეგ, არაკრიტიკულ პაციენტებში ნარჩენი მოცულობის მონიტორინგი 6-8 საათში ერთხელ წარმოებს; კრიტიკულ პაციენტებში კი კვლავ 4 საათში ერთხელ მოწმდება. თუ ნარჩენი მოცულობა მუდმივად აღემატება 500 მილილიტრს, საჭირო ხდება ზონდის ტრეიცის იოგის მიღმა ჩადგმა (იეიუნოსტომია). თუ ენტერალური კვება იეიუნოსტომით მიეწოდება, ნარჩენი მოცულობის შემოწმება საჭირო არ არის.

ზონდის/მილის მდებარეობა/პოზიცია

კვების ან მედიკამენტების მიწოდების დაწყებამდე, დარწმუნდით, რომ ახლადჩადგმული ნაზალური ან ოროგასტრალური ზონდები სწორად არის პოზიციონირებული. კვების ან მედიკამენტების მიწოდებამდე, რენტგენოგრაფიით გადაამოწმეთ, სწორად არის თუ არა ბრმად ჩადგმული ნაზოგასტრალური ან ოროგასტრალური მილი (როგორც ფართო, ისე წვრილი დიამეტრის) კუჭ-ნაწლავში მოთავსებული.

ზოგჯერ მცირე ზომის ზონდი შესაძლოა პირდაპირ ბრონქში ჩაიდგას ისე, რომ სასუნთქი სისტემის სიმპტომები არ გამოვლინდეს. იმის განსაზღვრისთვის, ზონდი კუჭშია ჩადგმული თუ სასუნთქ გზებში ან კუჭშია ჩადგმული თუ წვრილ ნაწლავში, აუსკულტაციის მეთოდს არ ენდოთ. კაპნოგრაფიით, რაც თითოეულ ამოსუნთქვაში ნახშირორჟანგის დონის პირდაპირი გაზომვის მეთოდია, შესაძლებელია დადგინდეს, ჩადგმის დროს ზონდი ტრაქეაში ხომ არ შევიდა. კვების დაწყებამდე ყველა შემთხვევაში საჭიროა რენტგენოგრაფიით დადასტურება.

კვების დაწყების შემდეგაც მუდმივად უნდა შეამოწმოთ ზონდის სწორი მდებარეობა. წვრილ ნაწლავში ჩადგმული ზონდი შესაძლოა კუჭში ამოვიდეს, ზონდის წვერი კი საყლაპავში გადაადგილდეს. რათა განსაზღვროთ, ინარჩუნებს თუ არა საკვები მილი სწორ მდებარეობას, თავდაპირველი რენტგენოგრაფიის დროს მონიშნეთ ზონდის გამოსვლის ადგილი და კვების დროს დააკვირდით, ხომ არ იცვლება მილის გარეთა ნაწილის სიგრძე. რეგულარული ინტერვალით ამოწმეთ მილის სიგრძე.

საკვები ზონდიდან სითხის ამოღების დროს, დააკვირდით უარყოფით წნევას. უარყოფითი წნევა წვრილი ნაწლავიდან სითხის ასპირაციის დროს უფრო ხშირად შეიგრძნობა, ვიდრე კუჭის ასპირაციისას. დააკვირდით ნარჩენი მოცულობის მოულოდნელ, უეცარ ცვლილებებს. კუჭის ნარჩენი მოცულობის გაზრდა შესაძლოა წვრილ ნაწლავში

ჩადგმული ზონდის კუჭში ამოსვლას მიგვანიშნებდეს. თუ მილის გარეთა ნაწილი მნიშვნელოვნად დაგრძელდა, გამოიყენეთ საწოლთან შემონმების სხვა მეთოდები, რათა დაადგინოთ, მოხდა თუ არა მილის გადაადგილება. ასეთი ღონისძიებებია, მაგალითად, ასპირატის ფერის და pH-ის შეფასება. რადგანაც თითოეული ეს მეთოდი გარკვეულწილად შეზღუდულია, დადასტურებისთვის ერთზე მეტი ტესტია საჭირო. ტექნოლოგიის, მაგალითად, ელექტრომაგნიტური მონიტორინგის მონყობილობების გამოყენება ამცირებს ზონდის არასწორად ჩადგმის ალბათობას.

ზონდებთან და ენტერალურ კვებასთან დაკავშირებული გართულებები.

ენტერალური კვების პრობლემები და საკორექციო ღონისძიებები 38-12 ცხრილშია წარმოდგენილი. კომერციული პროდუქტები ერთმანეთისგან კონცენტრაციით, გემოთი, ოსმოლარობით და ცილის, ნატრიუმისა და ცხიმის შემცველობით განსხვავდება. კომერციული საკვები ფორმულების უმრავლესობა ლაქტოზას არ შეიცავს. ფორმულების კონცენტრაცია 1-2 კალ/მლ ფარგლებში მერყეობს; ყველაზე სტანდარტული საკვები ფორმულები თითოეულ მილილიტრზე 1-1.5 კალორიას შეიცავს. ქვემოთ აღწერილია ხელახლა კვების სინდრომი, რომელიც ზოგჯერ ვითარდება ენტერალური კვების დროს.

სსნარის ოსმოლალობას მასში არსებული ნაწილაკების რაოდენობა და ზომა განსაზღვრავს. რაც უფრო ჰიდროლიზირებული ან დაშლილია ფორმულაში შემავალი ნუტრიენტები/საკვები ნივთიერებები, მით უფრო მაღალია საკვები ფორმულის ოსმოლალობა. რაც უფრო კალორიებით გაჯერებულია ფორმულა, მით უფრო დაბალია მასში წყლის შემცველობა. თუ ფორმულაში ცილის შემცველობა 16%-ზე მაღალია, მის მიწოდებას შესაძლოა გაუწყლოვნება მოსდევდეს. ამიტომ, ასეთი ფორმულის გამოყენებისას საჭიროა პაციენტისთვის დამატებითი სითხეების მიწოდება ან პაციენტი საკმარისად ცნობიერი/ფხიზელი უნდა იყოს, რათა საჭიროების შემთხვევაში თვითონ მოითხოვოს წყალი.

იცოდეთ ამ პოტენციური პრობლემის შესახებ და მიაწოდეთ პაციენტს დამატებითი სითხეები ზონდით ან, თუ ნებადართულია, პერორალურად. გულ-სისხლძარღვთა პრობლემების, მაგალითად, გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში უკუნაჩვენებია ნატრიუმის მაღალი შემცველობის საკვები ფორმულების გამოყენება. ასევე, არ არის სასურველი დიდი რაოდენობით ცხიმის შემცველი საკვების გამოყენება მოკლე ნაწლავის სინდრომის ან ილეოცეკალური რეზექციის მქონე პაციენტებში, რადგან ეს დაავადებები ამცირებს ცხიმის შეწოვას.

ენტერალური კვების მიწოდებისას სამედიცინო გუნდის მნიშვნელოვანი წევრია დიეტოლოგიც. ზოგიერთ დანესებულებაში შესაძლოა არსებობდეს კვებითი/ ნუტრიციული მხარდაჭერის გუნდები, რომელიც შედგება ექიმის, ექთნის, დიეტოლოგისა და ფარმაცევტისგან. გუნდის ფუნქცია ჰოსპიტალიზირებული და ამბულატორიული პაციენტების კვებითი მხარდაჭერის ბედამხედველობაა. ამ გუნდის წევრი ექთანის პაციენტის კვებასთან დაკავშირებული საკითხების მართვაში უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს.

თუ პაციენტი გასტროსტომით ან იეიუნოსტომით იკვებება, ყურადღებით ამოწმეთ ორი შესაძლო პრობლემა: (1) კანის გაღიზიანება და (2) მილის/ზონდის გადაადგილება. ზონდის ჩადგმის ადგილის ირგვლივ კანის მოვლა მეტად მნიშვნელოვანია, რადგან საჭმლის მომწელებელი წვენი მას აღიზიანებს. ყოველდღიურად შეაფასეთ მილის ჩადგმის ირგვლივ კანზე სინითლისა და მაცერაციის ნიშნები. კანის სისუფთავის და სიმწრალის შენარჩუნებისთვის, თავდაპირველად ის სტერილური წყლით გაასუფთავეთ და

შემდეგ გააშრეთ. მილის ჩადგმის ადგილის შეხორცების შემდეგ, დაბანეთ კანი მსუბუქი საპნით და წყლით. მილის ირგვლივ კანზე შესაძლებელია დამცავი მალამოს (თუთიის ოქსიდის, პეტროლეუმის (ვაზელინის) დოლბანდის) ან კანის ბარიერის გამოყენება. კანის გაღიზიანების შემთხვევაში შესაძლებელია სხვადასხვა ტიპის დრენაჟების და მილის ჩანთების გამოყენება. ამ პრობლემების მართვაში ენტეროსტომის თერაპევტი დაგეხმარებათ.

ასწავლეთ პაციენტსა და მომვლელს საკვები ზონდის მოვლა. ზონდის შემთხვევით ამოღების შედეგად, შესაძლოა დაყოვნდეს კვება და გაჩნდეს მის ხელახალ ჩადგმასთან დაკავშირებული დისკომფორტი. პაციენტის სწავლება მოიცავს კანის მოვლის, ზონდის/მილის მოვლის სწავლებას და საკვების მიწოდებისა და პოტენციური გართულებების შესახებ სიღრმისეული ინფორმაციის მიწოდებას.

ენტერალური კვების არასწორი/შეცდომით შეერთება გულისხმობს ენტერალური კვების სისტემის შეცდომით დაკავშირებას არაენტერალურ სისტემასთან, მაგალითად, ინტრავენურ ხაზთან, პერიტონეალური დიალიზის კათეტერთან ან ტრაქეოსტომის მილთან შეერთებას. ასეთ შემთხვევაში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისთვის გათვალისწინებული საკვები ფორმულა სხვა სისტემაში მოხვდება, რასაც მძიმე და პოტენციურად სიცოცხლისთვის საშიში გართულებები მოსდევს. ენტერალური კვების შეცდომით შეერთების რისკის შემცირებისკენ მიმართული საექთნო ინტერვენციები მოცემულია 38-13 ცხრილში.

ცხრილი 38.12 ზონდით კვებასთან დაკავშირებული პრობლემები	
პრობლემები და მიზეზები	საკორექციო ღონისძიებები
ღებინება ან ასპირაცია	
მილის არასწორი ჩადგმა	<ul style="list-style-type: none"> • სწორად მოათავსეთ მილი; • კვების მიწოდების დაწყებამდე და უწყვეტი კვებისას ყოველ 8 საათში შეამოწმეთ ზონდის მდებარეობა;
კუჭის დაყოვნებული დაცლა, ნარჩენი მოცულობის გაზრდა	<ul style="list-style-type: none"> • თუ ნარჩენი მოცულობის მეორე შემოწმებისას კუჭის ნარჩენი მოცულობა ≥ 250 მლ, განიხილეთ პროკინეტიკური საშუალების მიწოდება; • თუ კუჭის ნარჩენი მოცულობა > 500 მლ, დროებით შეწყვიტეთ ენტერალური კვება და ხელახლა შეამოწმეთ პაციენტის ამტანუნარიანობა;
ასპირაციის პოტენციალი	<ul style="list-style-type: none"> • საწოლის თავი 30-45 გრადუსით უნდა იყოს წამოწეული; • წამოაჯინეთ პაციენტი საწოლის ნაპირზე ან სკამზე; • ხელი შეუწყვეთ მოძრაობას, თუ ეს უკუნაჩვენებია არ არის;
გაუნყოფნება/დეჰიდრატაცია	
ძლიერი ფალარათი, ღებინება	<ul style="list-style-type: none"> • შეამცირეთ მიწოდების სიჩქარე ან შეცვალეთ ფორმულა; • გადაამოწმეთ, რა მედიკამენტებს იღებს პაციენტი. განსაკუთრებით მიაქციეთ ყურადღება ანტიბიოტიკებს; • იზრუნეთ, რომ არ მოხდეს ფორმულის და აღჭურვილობის ბაქტერიებით დაბინძურება/კონტამინაცია;
სითხის არასაკმარისი მიღება	<ul style="list-style-type: none"> • გაზარდეთ მიწოდება და შეამოწმეთ საკვების რაოდენობა და სიხშირე; • საჭიროების შემთხვევაში გაზარდეთ სითხის მიწოდება;

ცილით მდიდარი საკვები ფორმულა	<ul style="list-style-type: none"> • შეცვალეთ ფორმულა;
ჰიპეროსმოლარული დიურეზი	<ul style="list-style-type: none"> • ხშირად ამონხმეთ სისხლში გლუკოზას დონე; • შეცვალეთ ფორმულა;
ფაღარათი	
საკვების ზედმეტად სწრაფი მიწოდება	<ul style="list-style-type: none"> • შეამცირეთ კვების მიწოდების სიჩქარე; • გადადით უწყვეტი ნაკადის კვებაზე;
წამლები	<ul style="list-style-type: none"> • გადაამოწმეთ, მიღებული წამლებიდან რომელი იწვევს ფაღარათს (მაგ., სორბიტოლი თხევად მედიკამენტებში, ანტიბიოტიკები);
ბოჭკოთი ღარიბი ფორმულა	<ul style="list-style-type: none"> • შეცვალეთ ბოჭკოთი მდიდარი ფორმულით;
მილის დისტალურად გადაადგილება	<ul style="list-style-type: none"> • საკვების მიწოდების დაწყებამდე კარგად დაამაგრეთ მილი; • შეამოწმეთ ყოველი კვების მიწოდების წინ ან უწყვეტი კვებისას მინიმუმ 24 საათში ერთხელ;
ფორმულის (საკვები ხსნარის) კონტამინაცია/დაბინძურება	<ul style="list-style-type: none"> • ჩადეთ გამოუყენებელი ფორმულა მაცივარში და ჩაინიშნეთ გახსნის დრო; • ყოველ 24 საათში ერთხელ გადააგდეთ ვადაგასული ფორმულა; • გადააგდეთ ფორმულა, რომელიც უფრო დიდხანს დგას, ვიდრე ეს მწარმოებლის გაიდლაინებითაა მოწოდებული: <ul style="list-style-type: none"> ○ 8 საათი მზა საკვები ფორმულისთვის (კონსერვი); ○ 4 საათი რეკონსტრუირებული ფორმულისთვის; ○ 24-48 საათი დახურული სისტემის ენტერალური ფორმულებისთვის; • კონტამინაციის პრევენციისთვის გამოიყენეთ დახურული სისტემა; • ჩარეცხვისთვის გამოიყენეთ სტერილური წყალი;
ყაბზობა	
ფორმულის შემადგენლობა/ კომპონენტები	<ul style="list-style-type: none"> • გაიარეთ კონსულტაცია ექიმთან ფორმულის ბოჭკოთი მდიდარი ფორმულით შეცვლის შესახებ; • მიიღეთ საფაღარათო საშუალებების შეკვეთა;
სითხის არასაკმარისი მიღება	<ul style="list-style-type: none"> • გაზარდეთ სითხის მიწოდება, თუ ეს უკუნაჩვენებია არ არის; • ფორმულასთან ერთად მიეცით თავისუფალი წყალი; • მიეცით სხეულის წონის ყოველ კილოგრამზე 30 მლ სითხე;
წამლები	<ul style="list-style-type: none"> • გადაამოწმეთ, რომელი წამლები შეიძლება იწვევდეს ყაბზობას;
გაჭედვა/ჩაჭედვა	<ul style="list-style-type: none"> • ჩაატარეთ რექტალური გასინჯვები, რათა შეამოწმოთ და არსებობის შემთხვევაში ხელით გამოიღოთ განავალი;

ცხრილი 38.13 ენტერალური კვების არასწორად/შეცდომით შეერთების რისკის შემცირება	
<ol style="list-style-type: none"> 1. ასწავლეთ მნახველებს, ექთნებს და ექთნის დამხმარეს ენტერალური კვების ხაზის გამოერთების შესახებ შეატყობინონ ექიმს; 2. ასწავლეთ მნახველებს, ექთნებს და ექთნის დამხმარეს გამოერთებული ენტერალური კვების ხაზები ხელახლა არ შეაერთონ; 3. დაუშვებელია ინტრავენური ან საკვები მონყობილობების მოდიფიცირება და ადაპტაცია, რადგან ამით შესაძლოა დაირღვეს სიფრთხილის ზომები; 	

4. ძალა არ დაატანოთ შეერთებას, თუ მოწყობილობების შესაერთებლები ერთმანეთს არ შეესაბამება, ცუდად მორგებული ნაწილები პრობლემის მანიშნებელია;
5. ხელახალი შეერთებისას, რუტინულად შეამოწმეთ საიდან მოდის ხაზი და შემდეგ დარწმუნდით, რომ ისინი დაცულია;
6. როცა პაციენტი განყოფილებაში გადმოჰყავთ ან როცა ცვლას გადაიბარებთ, შეამოწმეთ შეერთებები და თვალი მიადევნეთ, საიდან გამოდის თითოეული მილი;
7. მიმართეთ სხვადასხვა მიზნით გამოყენებული მილები და კათეტერები უნიკალური, სტანდარტიზებული მიმართულებით (მაგ., მიმართეთ ინტრავენური ხაზები პაციენტის თავისკენ, ენტერალური ხაზები კი ტერფებისკენ);
8. ერთად შეფუთეთ ენტერალური კვებისთვის საჭირო ყველა ნაწილი და შეამცირეთ სხვა ადაპტორების და კაბელების ხელმისაწვდომობა. ეს შეამცირებს ადგილზე სხვადასხვა მილების და კათეტერების არსებობას, რაც შეამცირებს არასწორი შეერთების ალბათობას;
9. მონიშნეთ ან მიანიჭეთ ფერები საკვებ მილებს და შესაერთებლებს და ასწავლეთ პერსონალს მონიშნის და ფერებით კოდირების წესები;
10. შეამოწმეთ ხსნარის ეტიკეტი, რადგან სამი-ერთში პარენტერალური კვების ხსნარი შეიძლება გავდეს ენტერალური კვების ფორმულის პაკეტს. დაამაგრეთ პაკეტებზე დიდი ზომის, მკაფიო მითითებები, მაგალითად: „გაფრთხილება! მხოლოდ ენტერალური გამოყენებისთვის – არ გამოიყენოთ ინტრავენურად“;
11. დარწმუნდით, რომ შეერთება კარგი განათების ქვეშ ხდება;
12. მიჰყევით თქვენი დაწესებულების პროტოკოლს გვერდითი მოვლენებისა და შეცდომების შეტყობინების შესახებ;

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები ენტერალური კვება

ხანდაზმულ პაციენტში ნეუტრიციული სტატუსის გაუმჯობესების მიზნით გამოიყენება ენტერალური კვების სტრატეგიები, მაგალითად, ოროგასტრალური, ნაზოგასტრალური, ნაზონინტესტინური და გასტროსტომით კვება. დაბერებასთან დაკავშირებული ფიზიოლოგიური ცვლილებების გამო, ხანდაზმულ პაციენტებში იმატებს ენტერალური კვების გართულებების, განსაკუთრებით, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევის რისკი. ისეთი გართულებები, როგორცაა ფაღარათი, გაუნყოფნებას იწვევს. წყურვილის აღქმის ან კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითება აფერხებს პაციენტის უნარს, მოითხოვოს დამატებითი სითხე.

ასაკთან ერთად იმატებს გლუკოზის აუტანლობის რისკი. შედეგად, ხანდაზმული პაციენტი უფრო მიდრეკილია ზოგიერთ ფორმულაში შემავალი დიდი რაოდენობით ნახშირწყლების საპასუხოდ ჰიპერგლიკემიის განვითარებისკენ. თუ ხანდაზმულ პაციენტს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევა (მაგ., გულის უკმარისობა) აღენიშნება, მას არ შეუძლია საკვები ფორმულის დიდი მოცულობის ატანა. ამ შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო გახდეს უფრო კონცენტრირებული (2.0 კალ/მლ) ფორმულის გამოყენება. ხანდაზმულებში გასტროემოფაგური რეფლუქსის, კუჭის დაყოვნებული დაცლის, საყლაპავის თიაქრის ან ხახის რეფლუქსის დაქვეითების გამო, იმატებს ასპირაციის რისკი. ხანდაზმული პაციენტის მიერ სახლის პირობებში ენტერალური კვების მართვას ართულებს ასაკის მატებასთან დაკავშირებული ფიზიკური მობილობის და ნატიფი მოტორული მოძრაობების შეზღუდვა და მხედველობის დარღვევები.

პარენტერალური კვება

პარენტერალური კვება გულისხმობს საკვები ნივთიერებების მიწოდებას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გვერდის ავლით (მაგ., სისხლში მიწოდება). პარენტერალური კვება გამოიყენება მაშინ, როცა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მეშვეობით შეუძლებელია სასიცოცხლოდ აუცილებელი საკვები ნივთიერებების მიღება, მონელება ან/და შეწოვა. პარენტერალური კვება სრული/ტოტალური კვებითი მხარდაჭერის მეტნაკლებად უსაფრთხო და პრაქტიკული მეთოდია.

სტანდარტული ინტრავენური ხსნარები, მაგალითად დექსტროზას 5% (5 გ დექსტროზა/დლ) წყალხსნარი (D₅W) და დექსტროზას 5% ლაქტატ-რინგერის ხსნარი (D₅LR) არ შეიცავს ცილას. მათ ერთ ლიტრში დაახლოებით 170 კალორია შედის. საშუალო სტატისტიკურ ზრდასრულ ადამიანს ნორმალური ფიზიოლოგიური ფუნქციონირებისთვის ყოველდღიურად 1200-1500 კალორია სჭირდება. კვებითი მოთხოვნილებები მნიშვნელოვნად იზრდება მძიმე ტრავმის, ქირურგიული ჩარევის, დამწვრობის და მკურნალობით ან დაავადების პროცესით გამოწვეული მალნუტრიციის დროს. კალორიული მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებისთვის საჭირო დექსტროზას სტანდარტული ხსნარების მოცულობის რაოდენობა აღემატება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ტევადობას. 38-14 ცხრილში ჩამოთვლილია პარენტერალური კვების გამოყენების ჩვენებები.

ცხრილი 38-14 პარენტერალური კვების ჩვენებები¹⁸

- ქრონიკული ძლიერი ფაღარათი და ღებინება;
- გართულებული ქირურგიული ჩარევა ან ტრავმა;
- კუჭ-ნაწლავის ობსტრუქცია;
- ფაღარათი, რომელიც მკურნალობას არ ემორჩილება;
- მძიმე ანორექსია ნერვოზა;
- მძიმე მალაბსორბცია;
- მოკლე ნაწლავის სინდრომი;
- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანომალიები და ფისტულები;

შემადგენლობა

პარენტერალური კვების ხსნარები კომერციულადაა ხელმისაწვდომი. ეს კომერციული ხსნარები შეიცავს დექსტროზას და ცილას, ამინომჟავების სახით. პაციენტის ინდივიდუალური საჭიროებების შესაბამისად, აფთიაქში ხსნარს ემატება დანიშნული ელექტროლიტები (მაგ., ნატრიუმი, კალიუმი, ქლორი, კალციუმი, მაგნიუმი და ფოსფატი), ვიტამინები და სხვა ელემენტები (მაგ., თუთია, სპილენძი, ქრომი და მანგანუმი). ფართოდ გამოიყენება „სამი ერთში“, იგივე საკვები ნივთიერებების სრული ნარევი, რომელიც შეიცავს ცხიმის ემულსიას, დექსტროზას და ამინომჟავებს.

კალორიები

პარენტერალური კვების დროს კალორიების მიწოდება უმთავრესად ნახშირწყლებით, დექსტროზას ფორმით და ცხიმით, კერძოდ, ცხიმის ემულსიის ფორმით ხდება. ყოველდღიურად 100-150 გრამი დექსტროზის მიწოდებას (1 გრამი იძლევა დაახლო-

¹⁸ ეს ჩამონათვალი არ მოიცავს ყველა ჩვენებას.

ებით 3,4 კალორიას, განსხვავებით პერორალური ნახშირწყლებისგან, რომლებიც 4 კალორიას იძლევა) ცილის „დამზოგავი“ ეფექტი აქვს. უნდა მოხდეს საკმარისი რაოდენობით არაცილოვანი კალორიების მიწოდება ნახშირწყლების და ცხიმის სახით, რათა ორგანიზმმა ამინომჟავები არა ენერჯის წყაროდ, არამედ ჭრილობის შეხორცებისთვის გამოიყენოს. თუმცა, ჭარბი კვება შესაძლოა მეტაბოლური დარღვევების განვითარების მიზეზი გახდეს. ამ პრობლემების შემცირების მიზნით, გამხდარ პაციენტებში რეკომენდებულია ყოველდღიურად სხეულის წონის ერთ კილოგრამზე 25-35 კალორიის (25-35 კალ/კგ/დღე) მიწოდება.

შეერთებული შტატების საკვებისა და წამლის ადმინისტრაციის (FDA) მიერ დამტკიცებულია ცხიმის ემულსიის 10%, 20% და 30% ხსნარები. ცხიმის ემულსიების 1 მილილიტრი იძლევა დაახლოებით 1 (10% ხსნარი) ან 2 კალორიას (20% ხსნარი). ცხიმის ემულსიის ძირითადი შემადგენელი სოიოს ან ალისარჩულის სხვა მცენარეებისგან მიღებული ტრიგლიცერიდებია. ემულსიფიკაციისთვის ტრიგლიცერიდებს ემატება კვერცხის ფოსფოლიპიდები.

ინტრავენური ცხიმის ემულსიები საერთო კალორიების დაახლოებით 30%-ს უნდა შეადგენდეს. სტაბილური პაციენტების უმრავლესობას დღეში 1გ/კგ დოზა მიეწოდება. ლიპიდების მაქსიმალური დღიური დოზა 2.5 გ/კგ-ია. კრიტიკული პაციენტები შესაძლოა ვერ იტანდნენ ამ დოზას და შეიძლება მიეწოდოთ 1 გ/კგ-ზე დაბალი დოზა. პარენტერალური კვების დაწყებისას განისაზღვრება სისხლში ტრიგლიცერიდების დონე და შემდგომ გრძელდება მათი მჭიდრო მონიტორინგი. თუ ხდება ინტრავენური ცხიმის ემულსიების ცალკე მიწოდება, ისინი 8-10 საათის განმავლობაში უნდა მიეწოდებოდეს და ინფუზიის სიჩქარე არ უნდა აღემატებოდეს საათში 0.11 გ/კგ-ს.

დღეისთვის უფრო და უფრო ხშირად, კრიტიკული ავადმყოფობის პირველი 3-5 დღის განმავლობაში ხდება ულიპიდო პარენტერალური კვების მიწოდება, რადგან ცხიმში შემავალი ომეგა-6 ცხიმოვანი მჟავები პოტენციურად პროანთებით მედიატორებს წარმოქმნის.

ციმის ემულსიების გამოყენებას, განსაკუთრებით მათ სწრაფ ინფუზიას, შესაძლოა მოსდევდეს გულისრევა, ღებინება და ცხელება. ცხიმის ემულსიის მიწოდება უკუნაჩვენებია ცხიმის მეტაბოლიზმის დარღვევის, მაგალითად, ჰიპერლიპიდემიის მქონე პაციენტისთვის. ცხიმის ემულსიები სიფრთხილის დაცვით უნდა იქნას გამოყენებული ცხიმოვანი ემბოლიის რისკის მქონე (მაგ., ბარძაყის ძვლის მოტეხილობა) და კვერცხზე ან სოიოზე ალერგიულ პაციენტებში. გარდა ამისა, ცხიმის ემულსიები სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ პანკრეატიტის, სისხლდენისადმი მიდრეკილების, ღვიძლის უკმარისობის და სასუნთქი გზების დაავადების დროს.

ცილა

საშუალო აღნაგობის ჯანმრთელ ადამიანს ყოველდღიურად დაახლოებით 45-65 გრამი ცილა ესაჭიროება. პაციენტის საჭიროების გათვალისწინებით, ცილის მიწოდება 1-1.5 გ/კგ/დღე სიჩქარით უნდა მოხდეს. თუ პაციენტს მიმდინარე ავადმყოფობის ან ქირურგიული ჩარევის სტრესთან ერთად კვებითი დეფიციტიც აღენიშნება, მისი დღიური მოთხოვნილება ცილაზე შესაძლოა 150 გრამს (1.5-2 გ/კგ/დღე). დამწვრობის მქონე პაციენტებს, რომლებიც ხშირად პარენტერალურად, ენტერალურად და ორალურად იკვებებიან, შესაძლოა 2 გ/კგ-ზე მეტი ცილა ესაჭიროებოდეთ. ცილის საჭიროება შესაძლოა

1 გ/კგ-ზე დაბალი იყოს თირკმლის ტერმინალური უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რომელთაც დიალიზი არ უტარდებათ.

ელექტროლიტები

პარენტერალური კვების დაწყებისას ელექტროლიტების ინდივიდუალური საჭიროებები ყოველდღიურად უნდა შეფასდეს, შემდგომ კი კვირაში რამდენჯერმე. შემდგომ მოცემულია თირკმლისა და ღვიძლის უკმარისობის არმქონე საშუალო სტატისტიკური ზრდასრული პაციენტის ელექტროლიტების ყოველდღიური საჭიროების საზღვრები:

- ნატრიუმი: 1-2 მილიექვივალენტი/კგ;
- კალიუმი: 1-2 მილიექვივალენტი/კგ;
- ქლორი: საჭიროებისამებრ მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებისთვის;
- მაგნიუმი: 8-20 მილიექვივალენტი;
- კალციუმი: 10-15 მილიექვივალენტი;
- ფოსფატი: 20-40 მმოლ;

ელექტროლიტების ზუსტი საჭირო რაოდენობა დამოკიდებულია პაციენტის ჯანმრთელობის პრობლემასა და სისხლში ელექტროლიტების დონეზე.

მიკროელემენტები და ვიტამინები

პაციენტის მდგომარეობიდან და საჭიროებებიდან გამომდინარე, პარენტერალური კვების პროდუქტებს შეიძლება დაემატოს თუთიის, სპილენძის, ქრომის, მანგანუმის, სელენის, მოლიბდენისა და იოდის დანამატები. პარენტერალური კვების მიწოდების პროცესში ხდება პაციენტში ამ ელემენტების მონიტორინგი და ექიმს შეუძლია შეუკვეთოს კვების ხსნარებისთვის ამ ელემენტების დამატებითი რაოდენობის დამატება.

პარენტერალური კვებისთვისთვის ყოველდღიურად მულტივიტამინების პრეპარატის დამატება ძირითადად საკმარისია პაციენტის ვიტამინებზე მოთხოვნებილების დაკმაყოფილებისთვის.

მინოდების მეთოდები

პარენტერალური კვება შეიძლება მინოდებულ იქნას, როგორც ცენტრალური პარენტერალური კვება ან პერიფერიული პარენტერალური კვება. პაციენტში, რომელიც არ არის ენტერალური კვების კანდიდატი, გამოიყენება როგორც ცენტრალური, ისე პერიფერიული პარენტერალური კვება. პაციენტს, რომელიც პარენტერალურ კვებას იღებს, სითხის დიდი მოცულობის ატანა უნდა შეეძლოს.

ცენტრალური პარენტერალური კვება

ცენტრალური პარენტერალური კვება ნაჩვენებია, როცა საჭიროა გრძელვადიანი კვებითი მხარდაჭერა ან როცა გაზრდილია კალორიებსა და ცილაზე მოთხოვნილება. ცენტრალური პარენტერალური კვების მინოდება შესაძლებელია ცენტრალური ვენური კათეტერით, რომელიც იდგმება ლავინქვეშა ან საუღლე ვენაში და რომლის წვერიც/დაბოლოებაც ზემო ღრუ ვენაშია მოთავსებული. ცენტრალური პარენტერალური კვების მინოდება ასევე შესაძლებელია პერიფერიულად ჩადგმული ცენტრალური კათეტერე-

ბით, რომელიც შევარდენის ან სალამის ვენაში იდგმება და ზემო ღრუ ვენის დისტალურ დაბოლოებამდე მიიტანება.

პერიფერიული პარენტერალური კვება

პერიფერიული პარენტერალური კვება მიენოდება დიდ ვენაში პერიფერიულად ჩადგმული კათეტერით ან ვენური ნვდომის მონყობილობით. პერიფერიული პარენტერალური კვება გამოიყენება მაშინ, როცა: (1) კვებითი მხარდაჭერა მხოლოდ ხანმოკლე დროით არის საჭირო; (2) ცილასა და კალორიებზე მოთხოვნილება გაძლიერებული არ არის; (3) ცენტრალური კათეტერიზაციაა დიდ რისკთანაა დაკავშირებული ან (4) პარენტერალური კვება გამოიყენება არასაკმარისი ორალური მიღების დამატების სახით.

ცენტრალური და პერიფერიული პარენტერალური კვების შედარება

ცენტრალური და პერიფერიული პარენტერალური კვება განსხვავდება ტონურობის თვალსაზრისით. ტონურობა მილიოსმოლებში იზომება (მოსმ/mOsm; ნაწილაკების კონცენტრაცია სითხეში). სისხლი იზოტონურია, მისი ოსმოლარობა დაახლოებით 280 მოსმ/ლ-ს უდრის. სტანდარტული ინტრავენური ხსნარები, D₅W და ფიზიოლოგიური ხსნარი, არსებითად იზოტონურია. ცენტრალური პარენტერალური კვების ხსნარები ჰიპერტონულია (მინიმუმ 1600 მოსმ/ლ). გლუკოზის მაღალი შემცველობა 20%-დან 50%-მდე მერყობს. ცენტრალური პარენტერალური კვების ინფუზია დიდ ცენტრალურ ვენაში უნდა მოხდეს, რათა სწრაფად მოხდეს განზავება. ჰიპერტონული, ცენტრალური პარენტერალური კვების ხსნარის ინფუზია პერიფერიულ ვენაში გაღიზიანებას და თრომბოფლებიტს გამოიწვევს. ცენტრალური პარენტერალური კვებით შესაძლებელია საკვები ნივთიერებების უფრო მცირე მოცულობით მიწოდება, ვიდრე პერიფერიული პარენტერალური კვების დროს. პერიფერიული პარენტერალური კვების ხსნარებიც ჰიპერტონულია (შეიცავს 20%-მდე გლუკოზას), თუმცა არა იმდენად, რამდენადაც ცენტრალური პარენტერალური კვების ხსნარები და მათი მიწოდება უსაფრთხოდ შეიძლება დიდ პერიფერიულ ვენაში. თუმცა, მაინც შეიძლება განვითარდეს ფლებიტი. გარდა ამისა, პერიფერიული პარენტერალური კვების პოტენციური გართულებაა სითხით გადატვირთვა.

საექთნო მართვა

პარენტერალური კვება

გართულებები

ხელახლა კვების სინდრომი ხასიათდება სითხის გადატვირთვითა და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევით (ჰოპოფოსფატემია, ჰიპოკალემია, ჰიპომაგნეზემია) (ცხრილი 38.15). *ხელახლა კვების სინდრომისადმი* მიდრეკილებას ზრდის ხანგრძლივი მალნუტრიციული მდგომარეობები, მაგალითად, ქრონიკული ალკოჰოლიზმი, ღებინება და ფაღარათი, ქიმიოთერაპია და დიდი ოპერაციული ჩარევა. *ხელახლა კვების სინდრომი* აგრესიული კვებითი მხარდაჭერის დაწყების შემდეგ ნებისმიერ დროს შეიძლება განვითარდეს. *ხელახლა კვების სინდრომის* დამახასიათებელი ნიშანია ჰიპოფოსფატემია და ის მძიმე შედეგებთან, მაგალითად, გულის რიტმის დარღვევებთან, რესპირატორულ არესტთან და ნევროლოგიურ დარღვევებთანაა (მაგ., პარესთეზიები) დაკავშირებული.

კვებითი მხარდაჭერა სახლის პირობებში

პაციენტებმა, რომლებიც არ საჭიროებენ ჰოსპიტალიზაციას, მაგრამ სჭირდებათ მუდმივი კვებითი მხარდაჭერა, შეიძლება სახლში მიიღონ ენტერალური ან პარენტერალური კვება. ზოგიერთი პაციენტი თვეების, ზოგჯერ წლების განმავლობაშიც კი მკურნალობს სახლში. მნიშვნელოვანია, ასწავლოთ პაციენტსა და მომვლელს კათეტერის ან ზონდის მოვლა, ხსნარების შერევა და ხსნარებთან და ზონდებთან მოპყრობა, გვერდითი ეფექტები და გართულებები.

სახლის კვებითი თერაპია ძვირი ჯდება. იმისთვის, რათა პაციენტებს აუნაზღაურდეთ ეს ხარჯები, ისინი გარკვეულ კრიტერიუმებს უნდა აკმაყოფილებდნენ. ასეთი საკითხების დაგეგმვის მიზნით, ჰოსპიტალში მოთავსებიდან მალევე, პაციენტის მართვის პროცესში უნდა ჩაერთოს განერის დამგეგმავი გუნდი. სახლის პირობებში კვებითი მხარდაჭერა შესაძლოა ტვირთად დააწვეს პაციენტსაც და მის მომვლელსაც და იმოქმედოს ცხოვრების ხარისხზე.

ცხრილი 38.15 პარენტერალური კვების გართულებები

ინფექცია

- სოკო;
- გრამ-დადებითი ბაქტერია;
- გრამ-უარყოფითი ბაქტერია;

მეტაბოლური პრობლემები

- ჰიპერგლიკემია, ჰიპოგლიკემია;
- თირკმლის ფუნქციის დარღვევა;
- ესენციური ცხიმოვანი მჟავების დეფიციტი;
- ელექტროლიტებისა და ვიტამინების სიტარბე და დეფიციტები;
- მიკროელემენტების დეფიციტები;
- ჰიპერლიპიდემია;

კათეტერთან დაკავშირებული პრობლემები

- აეროვანი/ჰაერის ემბოლია;
- პნევმოთორაქსი, პემოთორაქსი და ჰიდროთორაქსი;
- ჰემორაგია;
- გადაადგილება/ამოვარდნა;
- ვენის თრომბოზი;
- ფლუბიტი;

კვებითი აშლილობები

კვებითი აშლილობები უპირველესად ფსიქიატრიული აშლილობებია და ძირითად ქალებში გვხვდება. რისკი კაცებშიც არსებობს, თუმცა კაცები იშვიათად თუ მიმართავენ ექიმს ამ მიზეზით, რადგან კვებითი აშლილობები „ქალების დაავადებად“ აღიქმება. მტკიცება, რომ კვებითი აშლილობები თეთრკანიანებში უფრო ხშირია, დღეისთვის კითხვის ნიშნის ქვეშ დგება. კვებითი აშლილობის მქონე პაციენტების ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი შეიძლება იყოს სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევები; გულის რიტმის დარღვევები; კვებითი, ენდოკრინული და მეტაბოლური დარღვევები და მენსტრუალური პრობლემები. ამ დარღვევებთან დაკავშირებული მრავალი კვებითი/ნუტრი-

ციული პრობლემის გამო, თქვენ უნდა დანერგოთ ნუტრიციული მოვლის გეგმა.

კვებითი აშლილობების სამი ყველაზე გავრცელებული სახეა: ნერვული ანორექსია, ნერვული ბულემია და კომპულსური (უკონტროლო) გადაჭარბებული კვება/კვებითი აშლილობა.

ნერვული ანორექსია

ნერვული ანორექსია ხასიათდება თვითნებური წონის კლებით, ენდოკრინული დისფუნქციითა და წონისა და კვების მიმართ არასწორი/დამახინჯებული ფსიქოპათოლოგიური დამოკიდებულებით. ნერვული ანორექსია სერიოზული ფსიქიკური დარღვევაა, რომელიც ცხოვრების განმავლობაში ადამიანების 1.2-2.2%-ში, უფრო ხშირად ქალებში გვხვდება. ნერვული ანორექსიის კლინიკური გამოვლინებებია: წონის ჭარბი კლება, მიზანმიმართული/განზრახული შიმშილი, წონის მატების ძლიერი შიში, ლანუგო (რბილი, დანოლილი თმა, რომელიც ფარავს მთელ სხეულს გარდა ხელისა და ფეხის გულები-სა), საკვების მიღებაზე უარის განცხადება, მუდმივი დიეტა, თმის ცვენა, სიცივის მიმართ მგრძნობელობა, კომპულსური ვარჯიში, არარეგულარული მენსტრუალური ციკლი ან ციკლის შეწყვეტა, მშრალი და მოყვითალო კანი და ყაბზობა. ფიზიკური გასინჯვისას შეინიშნება მალნუტრიციის ნიშნები.

დიაგნოსტიკური კვლევებით ხშირად ვლინდება რკინადეფიციტური ანემია და სისხლში შარდოვანას დონის მატება, რაც სისხლძარღვში და მოცულობის მკვეთრი შემცირებისა და თირკმლის ფუნქციის დარღვევის შედეგია. კალიუმის საკვებით მიღების შემცირების და შარდში მისი დაკარგვის გამო, შეიძლება განვითარდეს კალიუმის დეფიციტი. კალიუმის დეფიციტის გამოვლინებები მოიცავს კუნთების სისუსტეს, გულის რიტმის დარღვევებს და თირკმლის უკმარისობას. შეიძლება ასევე შეგვხვდეს ლეიკოპენია, ჰიპოგლიკემია, ჰიპონატრემია, ჰიპომაგნემია და ჰიპოფოსფატემია.

მულტიდისციპლინური მკურნალობა უნდა მოიცავდეს კვებითი მხარდაჭერისა და ფსიქიატრიული მართვის კომბინაციას. კვებითი/ნუტრიციული რეაბილიტაცია ორიენტირებულია ჯანსაღი წონის, ნორმალური კვებითი ნიშნებისა და შიმშილისა და დანაყრების აღქმის მიღწევასა და შენარჩუნებაზე. თუ პაციენტს აღენიშნება ისეთი გართულებები, რომელთა მართვაც ამბულატორიული თერაპიული პროგრამით ვერ ხერხდება, საჭირო ხდება ჰოსპიტალიზაცია. წონის მუდმივი მატების უზრუნველყოფისთვის აუცილებელია ნუტრიციული შევსება მკაცრი ზედამხედველობის ქვეშ. ხელახალი კვების იშვიათი, მაგრამ სერიოზული გართულებაა *ხელახლა კვების* სინდრომი. შესაძლოა აუცილებელი გახდეს ენტერალური ან პარენტერალური (ხელოვნური) კვების მიწოდება.

მიუხედავად ამისა, კვების გაუმჯობესებით ნერვული ანორექსია არ განიკურნება. მნიშვნელოვანია გამომწვევი ფსიქიატრიული პრობლემის მართვა, რაც ინდივიდისა და ოჯახის ურთიერთობების არაჯანსაღი მახასიათებლების იდენტიფიცირებითა და შემდგომ ინდივიდისა და ოჯახის წევრების კონსულტირებით ხდება.

ნერვული ბულემია

ნერვული ბულემია ხასიათდება ხშირი, გადაჭარბებული ჭამით და ხელოვნურად, თვითნებურად გამოწვეული ლებინებით, რაც განპირობებულია კვებაზე კონტროლის დაკარგვითა და მუდმივი წუხილით სხეულის ფორმაზე. ბულემიის მქონე ადამიანებს შესაძლოა სიმაღლის გათვალისწინებით ნორმალური წონა ჰქონდეთ ან მათი წონა შეიძლება ხშირად იცვ-

ლებოდეს გადაჭარბებული უკონტროლო ჭამისა და საკვებისგან გათავისუფლების გამო. ისინი ასევე ხშირად არამიზნობრივად იყენებენ საფალარათო საშუალებებს, შარდმდენებს, წონის დასაკლებ ნამლებს და ხშირად ვარჯიშობენ. ბულემიის მქონე პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს ხშირი ღებინების ნიშნები, მაგალითად, ხელის ზურგების მაცერაცია, სანერწყვე ჯირკვლების შეშუპება, თვალის სისხლძარღვების დაზიანება და კბილების პრობლემები. ბულემიის მქონე ინდივიდები ყველანაირად ცდილობენ არანორმალური კვებითი ჩვევების დამალვას/დაფარვას. ხშირი პირღებინების გამო შესაძლოა აღინიშნებოდეს ლაბორატორიული პარამეტრების დარღვევები, მაგალითად, ჰიპოკალემია, მეტაბოლური ალკალოზი და მოიმატოს სისხლში ამილაზას დონემ.

ბულემიის გამომწვევი მიზეზი უცნობია, თუმცა მიიჩნევა, რომ ნერვული ანორექსიის მსგავსია. ბულემია ზოგჯერ გვხვდება ნარკომომხმარებლებში; შფოთვის, აფექტური აშლილობებისა და პიროვნული აშლილობების მქონე ადამიანებში. დროთა განმავლობაში ბულემიასთან დაკავშირებულ პრობლემებთან გამკლავება უფრო და უფრო რთული ხდება. მკურნალობისთვის აუცილებელია ფსიქოლოგიური კონსულტირება და კვებითი თერაპია.

ბულემიის მქონე ზოგიერთი პაციენტისთვის სარგებლის მომტანია ანტიდეპრესანტები, თუმცა ყველასთვის არაა. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პაციენტისა და ოჯახის განათლებას და ემოციურ მხარდაჭერას. არსებობის შემთხვევაში ამ აშლილობების მქონე პაციენტებს შესაძლოა გამოადგეთ მხარდამჭერი ჯგუფები.

კომპლესური (უკონტროლო) გადაჭარბებული კვებითი აშლილობა, ბულიმიასთან და ანორექსიასთან შედარებით, ნაკლებად მძიმეა. ამ აშლილობის მქონე ადამიანები არ წუხან სხეულის ფორმების აღქმის გამო და ხშირად ჭარბწონიანები ან მსუქნები არიან.

კვებითი დეფიციტი სიტუაციური შემთხვევა



მ.ს. 70 წლის თეთრკანიანი ქალია, რომლის სიმაღლაც 162 სმ; წონა კი 45 კგ. ის ახლახანს მოთავსდა სტაციონარში.

სუბიექტური მონაცემები

- აღნიშნავს ბოლო 2 თვის განმავლობაში 14 კგ-ს დაკარგვას;
- ახლახანს ჰქონდა თრომბოზული ინსულტი, რომლის შედეგადაც განვითარდა ჰემიპარეზი და ყლაპვის გაძნელება (დისფაგია);
- ანამნეზში აღინიშნება რევმატოიდული ართრიტი;
- ბოლო 24 საათის განმავლობაში არაფერი მიუღია პერორალურად და ახლახანს დაეწყო ენტერალური კვება პერკუტანული ენდოსკოპიური გასტროსტომის ზონდით;
- ცხოვრობს ქალიშვილთან ერთად, რომელიც ახლა მის საწოლთან არის;

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

- აღინიშნება მარცხენამხრივი სისუსტე;
- არტერიული წნევა 150/90 მმ ვცხ.სვ.;

- ახლახანს ჩაიდგა პერკუტანული ენდოსკოპიური გასტროსტომიის ზონდი;

ლაბორატორიული მაჩვენებლები

- შრატში ალბუმინი 2.9 გ/დლ;
- პრეალბუმინი 11.0 მგ/დლ;

განსახილველი კითხვები

1. მალნუტრიციის რომელი რისკ-ფაქტორები აღენიშნება მ.ს.-ს?
2. რას უდრის მისი BMI?
3. რა არის მისი დისფაგიისა და მალნუტრიციის ხელშემწყობი ფაქტორები?
4. რა უნდა ჩართოთ მ.ს.-ს წონის მატების წარმატებულ პროგრამაში?
5. ენტერალური კვების რომელი შესაძლო გართულებებისკენ შეიძლება იყოს მ.ს. მიდრეკილი?
- 6. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** რა არის მ.ს.-ს საექთნო მოვლის პრიორიტეტი?
- 7. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** შეფასების მოცემულ მონაცემებზე დაყრდნობით, დაწერეთ ერთი ან მეტი საექთნო დიაგნოზი. აღინიშნება თუ არა რამე პრობლემა, რომელიც კოლაბორაციულ მართვას საჭიროებს?
- 8. მტკიცებულებაზე დაფუძნებული პრაქტიკა:** მ.ს.-ის ქალიშვილი გეუბნებათ, რომ დედამისის მუცელი შებერილია და აინტერესებს, უნდა გააკეთოს თუ არა მუცლის მასაჟი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- ASPEN Board of Directors: Definition of terms, style, and conventions used in ASPEN. Retrieved from www.nutritioncare.org/Professional_Resources/Guidelines_and_Standards/Guidelines/2010_Definitions_of_Terms,_Style,_and_Conventions_Used_in_A_S_P_E_N_Board_of_Directors.
- Holben D: Position of the American Dietetic Association: food insecurity in the United States, *J Am Diet Assoc* 110:1368, 2010.
- US Food and Drug Administration: Nutrition facts label programs. Retrieved from www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/NFLPM/default.htm.
- Academy of Nutrition and Dietetics: Adult weight management evidence-based nutrition practice guideline: executive summary. Retrieved from www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3014.
- Mifflin MD, St. Jeor ST, Hill LA, et al: A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals, *Am J Clin Nutr* 51:242, 1990. (Classic)
- Wooley JA, Frankenfield D: Energy. In Gotschlich MM, DeLegge MH, Mattox T, et al, editors: *The A.S.P.E.N. nutrition support core curriculum: a case-based approach—the adult patient*, Silver Spring, Md, 2007, ASPEN. (Classic)
- US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services: *Dietary guidelines for Americans, 2010*, ed 7, Washington, DC, 2010, US Government Printing Office.
- Mozaffarian D, Wu JH: Fatty acids and cardiovascular health: are effects of EPA and DHA shared or complementary? *J Nutr* 142:614S, 2012.
- Satia J: Dietary acculturation and the nutrition transition: an overview, *Appl Physiol Nutr Metab* 35:219, 2010.
- Spencer A, Jablonski R, Susan SJ: Hypertensive African American women and the DASH diet, *Nurse Pract* 37:41, 2012.
- Lv N, Brown JL: Impact of a nutrition education program to increase intake of calcium-rich foods by Chinese American women, *J Am Diet Assoc* 111:143, 2011.
- Barroso C, Peters RJ, Kelder SH, et al: Beliefs and perceived norms concerning body image among African-American and Latino teenagers, *J Health Psych* 15:858, 2010.
- Soeters P, Schols A: Advances in understanding and assessing malnutrition, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 12:487, 2009. (Classic)
- Heersink J, Brown C, DiMaria-Ghalili R, et al: Undernutrition in hospitalized older adults: patterns and correlates, outcomes, and opportunities for intervention with a focus on processes of care, *J Nutr Elderly* 29:4, 2010.
- Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al: Frequency of malnutrition in older adults: a multinational perspective using the Mini Nutritional Assessment, *J Am Geriatr Soc* 58:1734, 2010.
- Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, et al: Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 34:156, 2010.

- Osorio SN: Reconsidering kwashiorkor, *Top Clin Nutr* 26:10, 2011.
- Mueller C: Inflammation and malnutrition, *Top Clin Nutr* 26:3, 2011.
- Wilmore DW: *The metabolic management of the critically ill*, New York, 1977, Plenum. (Classic) Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD: *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, National Academies Press. (Classic)
- Mueller C, Compher C, Druyan ME, et al: A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition screening, assessment, and intervention in adults, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 35:16, 2011.
- Jensen GL: Nutrition assessment and requirements. In Marian M, Russell MK, Shikora SA, editors: *Clinical nutrition for surgical patients*, Boston, 2008, Jones & Bartlett. (Classic)
- Skipper A, Ferguson M, Thompson K, et al: Nutrition screening tools: an analysis of the evidence, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 36:292, 2012.
- DiMaria-Ghalili RA, Guenter PA: The mini-nutritional assessment, *Am J Nurs* 108:50, 2008. (Classic)
- Dornier B, Posthauer ME, Friedrich EK, et al: Enteral nutrition for older adults in nursing facilities, *Nutr Clin Pract* 26:261, 2011.
- Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, et al: Short physical performance battery. Retrieved from www.pt.ntu.edu.tw/mhh/course/neuro/BS/mmh_geriatric/ShortPhysicalPerformanceBattery%5B2%5D.pdf.
- Vogelzang JL: Making nutrition sense from OASIS, *Home Healthc Nurse* 21:592, 2003. (Classic)
- DiMaria-Ghalili RA: Nutrition. In Boltz M, Capezuti E, Fulmer T, et al, editors: *Evidence-based geriatric nursing protocols for best practice*, ed 4, New York, 2012, Springer.
- Luft VC, Beghetto M, Castro SMJ, et al: Validation of a new method developed to measure the height of adult patients in bed, *Nutr Clin Pract* 23:424, 2008. (Classic)
- Gupta R, Knobel D, Gunabushanam V, et al: The effect of low body mass index on outcome in critically ill surgical patients, *Nutr Clin Pract* 26:593, 2011.
- Worthington PH, Gilber KA: Parenteral nutrition: risks, complications, and management, *J Infus Nurs* 35:52, 2012.
- Institute of Medicine: *Retooling for an aging America: building the health care workforce*, Washington, DC, 2008, National Academies Press. (Classic)
- Locher JL, Wellman NS: "Never the twain shall meet": dual systems exacerbate malnutrition in older adults recently discharged from hospitals, *J Nutr Gerontol Geriatr* 30:24, 2011.
- English K, Paddon-Jones D: Protecting muscle mass and function in older adults during bed rest, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 13:34, 2010.
- Milne AC, Potter J, Vivanti A, et al: Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD003288, 2009. (Classic)

- Enteral Nutrition Practice Recommendations Task Force: Enteral nutrition practice recommendations, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:122, 2009. (Classic)
- Metheny NA, Stewart BJ, McClave SA: Relationship between feeding tube site and respiratory outcomes, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 35:346, 2011.
- Bankhead RR, Fang JC: Enteral access devices. In Gotschlich MM, DeLegge MH, Mattox T, et al, editors: *The A.S.P.E.N. nutrition support core curriculum: a case-based approach—the adult patient*, Silver Spring, Md, 2007, ASPEN.
- Boullata J, Carney LN, Guenter P: *A.S.P.E.N. enteral nutrition handbook*, Silver Springs Md, 2010, ASPEN.
- Koopmann MC, Kudsk KA, Szotkowski MJ, et al: A team-based protocol and electromagnetic technology eliminate feeding tube placement complications, *Ann Surg* 253:287, 2011.
- Canada T, Crill C, Guenter P: *A.S.P.E.N. parenteral nutrition handbook*, Silver Springs, Md, 2009, ASPEN. (Classic)
- ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 26(Suppl 1):15A, 2002. (Classic)
- National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders: Eating disorders statistics. Retrieved from www.anad.org/get-information/about-eating-disorders/eatingdisorders-statistics.
- Talleyrand RM: Eating disorders in African American girls: implications for counselors, *J Counsel Develop* 88:319, 2010.
- National Eating Disorders Association: Research results on eating disorders in diverse populations. Retrieved from www.nationaleatingdisorders.org.
- Zhao Y, Encinosa W: *An update on hospitalizations for eating disorders, 1999 to 2009*, HCUP Statistical Brief No 120, Rockville, Md, 2011, Agency for Healthcare Research and Quality.
- Miller CA, Golder NH: An introduction to eating disorders: clinical presentation, epidemiology, and prognosis, *Nutr Clin Pract* 25:110, 2010.
- Reiter CS, Graves L: Nutrition therapy for eating disorders, *Nutr Clin Pract* 25:122, 2010.
- National Institute of Mental Health: Eating disorders. Retrieved from www.nimh.
- Academy for Eating Disorders www.aedweb.org
- Academy of Nutrition and Dietetics (formerly American Dietetic Association) www.eatright.org
- American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) www.nutritioncare.org
- FDA Food Safety www.fda.gov/Food/FoodSafety/
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board www.iom.edu/About-IOM/Leadership-Staff/Boards/Food-and-Nutrition-Board.aspx
- National Eating Disorder Information Centre www.nedic.ca
- National Eating Disorders Association www.nationaleatingdisorders.org
- U.S. Department of Agriculture, MyPlate www.choosemyplate.gov

თავი 39

საექთნო მართვა

სიმსუქნე

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. სიმსუქნის ეპიდემიოლოგიისა და ეტიოლოგიის განხილვას;
2. ადამიანის სხეულის ზომის კლასიფიკაციის სხვადასხვა სისტემების შედარებას;
3. სიმსუქნესთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის რისკების ახსნას;
4. ჭარბწონიანი პაციენტებისთვის კვებითი თერაპიისა და ვარჯიშის რეჟიმის გეგმის შემუშავებას;
5. სიმსუქნის სამკურნალო სხვადასხვა ბარიატრიული ქირურგიული პროცედურების აღწერას;
6. სიმსუქნის კონსერვატიულ და ქირურგიულ მკურნალობასთან დაკავშირებული საექთნო მართვის აღწერას;
7. მეტაბოლური სინდრომის ეტიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებებისა და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;

სიმსუქნე

სიმსუქნე სხეულის ცხიმის ან ცხიმოვანი ქსოვილის სიჭარბეა (სურ. 39-1). სიმსუქნე ჯანმრთელობის უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა, რადგან ის ზრდის რიგი დაავადებების, მაგალითად, დიაბეტის და კიბოს რისკს.

სურათი 39-1¹⁹



¹⁹ <http://tiny.cc/z6qgfz>

სხეულის წონისა და სიმსუქნის კლასიფიკაცია

პაციენტის შეფასების უმნიშვნელოვანესი ნაწილი პაციენტის წონის განსაზღვრა და მისი კლასიფიცირებაა. არსებობს შეფასების რამდენიმე მეთოდი, მათ შორის სხეულის მასის ინდექსი (BMI), წელის გარშემოწერილობა, წელისა და თეძოს შეფარდება (WHR) და სხეულის აღნაგობა/ფორმა. ყველაზე ფართოდ გამოყენებული და მიღებული მეთოდებია სხეულის მასის ინდექსი (BMI) და წელის გარშემოწერილობა. ეს მეთოდები ხარკთეფექტური, საკმარისად სარწმუნო და ადვილი გამოსაყენებელია პრაქტიკის ნებისმიერ გარემოში.

სხეულის მასის ინდექსი (BMI)

სხეულის მასის ინდექსი სიმსუქნის ყველაზე გავრცელებული საზომია. BMI გამოითვლება ინდივიდის წონის (კილოგრამებში) გაყოფით მისი სიმაღლის (მეტრებში) კვადრატზე (სურ. 39.2). 18კგ/მ²-ზე დაბალი BMI-ის მქონე ადამიანები მოიაზრებიან დაბალწონიანებად; სხეულის ნორმალური წონის შესაბამისი BMI 18,5-24,9 კგ/მ²-ია. BMI 25-დან 29,9-მდე ასახავს ჭარბწონიანობას; 30 კგ/მ²-ზე მაღალი BMI – სიმსუქნეს. ტერმინი მძიმე (მორბიდული, უკიდურესი) სიმსუქნე გამოიყენება როდესაც BMI სცდება 40კგ/მ²-ს.

სურათი 39.2²⁰

სხეულის მასის ინდექსის (BMI) განმსაზღვრელი ცხრილი (მოზრდილებისთვის)

მსუქანი >30
 ჭარბწონიანი 25-30
 ნორმა 18.5-25
 დაბალი წონა <18.5

წონა კგ (117.9)	სიმაღლე (სმ-ში)																					
	142cm	147	150	152	155	157	160	163	165	168	170	173	175	178	180	183	185	188	191	193	196	
(115.7)	58	56	54	53	51	49	48	46	45	43	42	41	40	38	37	36	35	34	33	32	32	31
(113.4)	56	54	52	50	49	47	46	44	43	42	40	39	38	37	36	35	34	33	32	31	30	30
(111.1)	55	53	51	49	48	46	45	44	43	42	41	40	38	37	36	35	34	33	32	31	31	30
(108.9)	54	52	50	48	47	45	44	43	41	40	39	38	36	35	34	33	33	32	31	30	29	28
(106.6)	53	51	49	47	46	44	43	42	40	39	38	37	36	35	34	33	32	31	30	29	29	28
(104.3)	52	50	48	46	45	43	42	41	39	38	37	36	35	34	33	32	31	30	30	29	28	27
(102.1)	50	49	47	45	44	43	41	40	39	37	36	35	34	33	32	31	31	30	29	28	27	27
(99.8)	49	48	46	44	43	42	40	39	38	37	36	34	33	32	31	30	29	28	27	27	26	26
(97.5)	48	47	45	43	42	41	39	38	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28	28	27	26	25
(95.3)	47	45	44	42	41	40	38	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28	28	27	26	26	25
(93.0)	46	44	43	41	40	39	37	36	35	34	33	32	31	30	29	29	28	27	26	26	25	24
(90.7)	45	43	42	40	39	38	37	35	34	33	32	31	30	30	29	28	27	26	26	25	24	24
(88.5)	44	42	41	39	38	37	36	35	33	32	31	31	30	29	28	27	26	26	25	24	24	23
(86.2)	43	41	40	38	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28	27	26	26	25	24	24	23	23
(83.9)	41	40	39	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28	27	27	26	25	24	24	23	22	22
(81.6)	40	39	38	36	35	34	33	32	31	30	29	28	27	27	26	25	24	24	23	22	22	21
(79.4)	39	38	37	35	34	33	32	31	30	29	28	27	27	26	25	24	24	23	22	22	21	21
(77.1)	38	37	36	34	33	32	31	30	29	28	27	27	26	25	24	24	23	22	22	21	21	20
(74.8)	37	36	34	33	32	31	30	29	28	27	27	26	25	24	24	23	22	22	21	21	20	20
(72.6)	36	35	33	32	31	30	29	28	27	27	26	25	24	24	23	22	22	21	21	20	19	19
(70.3)	35	34	32	31	30	29	28	27	27	26	25	24	24	23	22	22	21	20	20	19	19	18
(68.0)	34	32	31	30	29	28	27	27	26	25	24	23	23	22	22	21	20	20	19	19	18	18
(65.8)	33	31	30	29	28	27	27	26	25	24	23	23	22	21	21	20	20	19	19	18	18	17
(63.5)	31	30	29	28	27	26	26	25	24	23	23	22	21	21	20	20	19	18	18	17	17	17
(61.2)	30	29	28	27	26	26	25	24	23	22	22	21	21	20	19	19	18	18	17	17	16	16
(59.0)	29	28	27	26	25	25	24	23	22	22	21	20	20	19	19	18	18	17	17	16	16	15
(56.7)	28	27	26	25	24	24	23	22	21	21	20	20	19	18	18	17	17	16	16	16	15	15
(54.4)	27	26	25	24	23	23	22	21	21	20	19	19	18	18	17	17	16	16	15	15	15	14
(52.2)	26	25	24	23	22	22	21	20	20	19	19	18	17	17	16	16	15	15	15	14	14	14
(49.9)	25	24	23	22	21	21	20	19	19	18	18	17	17	16	16	15	15	15	14	14	13	13
(47.6)	24	23	22	21	21	20	19	19	18	17	17	16	16	16	15	15	14	14	13	13	13	12
(45.4)	22	22	21	20	20	19	18	18	17	17	16	16	15	15	14	14	14	13	13	12	12	12
(43.1)	21	21	20	19	19	18	17	17	16	16	15	15	14	14	14	13	13	13	12	12	12	11
(40.8)	20	19	19	18	18	17	16	16	15	15	15	14	14	13	13	13	12	12	12	11	11	11
(38.6)	19	18	18	17	17	16	16	15	15	14	14	13	13	13	12	12	12	11	11	11	10	10
(36.3)	18	17	17	16	16	15	15	14	14	13	13	13	12	12	11	11	11	10	10	10	9	9

²⁰ <http://tiny.cc/mcrgfz>

39-1 ცხრილში მოცემულია ჭარბწონიანობისა და სიმსუქნის კლასიფიკაცია სხეულის მასის ინდექსის მიხედვით. სხეულის მასის ინდექსი, რომელიც წარმოადგენს ცხიმოვანი მასის საერთო შეფასებას, უნდა განვიხილოთ პაციენტის ასაკთან, სქესთან და სხეულის აგებულებასთან მიმართებაში. მაგალითად, ბოდიბილდერის BMI შეიძლება შეესაბამებოდეს სიმსუქნეს, თუმცა კუნთის დიდი მასის გამო ამ შემთხვევაში BMI არ არის სარწმუნო საზომი. ასევე, ადამიანებში, რომლებმაც დაკარგეს სხეულის მასა (ხანდაზმულები), სხეულის მასის ინდექსი სიმსუქნის ხარისხს არსებულზე ნაკლებად შეაფასებს. ამის გამო, ადამიანის წონის სწორი შეფასებისთვის უნდა მოხდეს BMI-ის კომბინირება სხვა საზომებთან.

წელის გარშემოწერილობა

წელის გარშემოწერილობა ადამიანის წონის შეფასების და კლასიფიცირების კიდევ ერთი მეთოდია (იხ. ცხრილი 39-1). ვისცერული ცხიმისა და ცენტრალური სიმსუქნის მქონე ინდივიდებს გულსისხლძარღვთა და მეტაბოლური დაავადებების გაზრდილი რისკი აქვთ. ჯანმრთელობის რისკები იმატებს, როდესაც წელის გარშემოწერილობა ცდება 101სმ-ს მამაკაცებში და 89სმ-ს ქალებში.

წელისა და თეძოს შეფარდება (WHR)

WHR სიმსუქნის შეფასების დამატებითი ხელსაწყოა. ეს შეფარდების მეთოდი აღწერს როგორც კანქვეშა, ასევე ვისცერალური ცხიმოვანი ქსოვილის გადანაწილებას. გამოითვლება წელის გარშემოწერილობის შეფარდება თეძოს გარშემოწერილობასთან. ოპტიმალური WHR არის 0,8-ზე დაბალი, 0,8-ზე მაღალი WHR მიუთითებს მეტ ცენტრალურ ცხიმზე, რაც ზრდის გართულებების რისკს.

სხეულის აღნაგობა

სხეულის ფორმა/აღნაგობა კიდევ ერთი მეთოდია მაღალი რისკის მქონე ადამიანების გამოსავლენად (ცხრილი 39-2). ინდივიდებს, რომელთა ცხიმი ძირითადად აბდომინალურ ნაწილშია განლაგებული (*ვაშლისებრი სხეული*), აქვთ *ანდროიდული სიმსუქნე*. მათ, ვისი ცხიმოვანი ქსოვილი ჭარბობს ფეხების ზედა ნაწილში (*მსხალისებრი სხეული*), აქვთ *გინოიდური სიმსუქნე*. ადამიანის სხეულის ფორმას დიდწილად გენეტიკა განსაზღვრავს. გენეტიკა ზეგავლენას ახდენს წონასა და ფორმაზე.


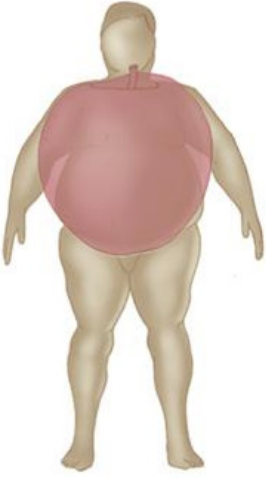
ცხრილი 39-1 ჭარბწონიანობისა და სიმსუქნის კლასიფიკაცია

დაავადების რისკი წელის გარშემოწერილობაზე დაყრდნობით ²¹				
	BMI (კგ/მ ²)	სიმსუქნის კლასი	კაცები ≤ 102 სმ ქალები ≤ 89 სმ	კაცები ≥ 102 სმ ქალები > 89 სმ
დაბალწონიანი/სხეულის მასის დეფიციტი	<18.5	=====	=====	=====
ნორმალური ²²	18.5-24.9	=====	=====	=====

²¹ ნორმალური წონის მქონე ადამიანთან შედარებით დიაბეტი ტიპი 2-ის, ჰიპერტენზიის და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკი

²² წელის გარშემოწერილობის ზრდა შესაძლოა ნორმალური წონის ადამიანებშიც კი რისკის მომატების მანიშნებელი იყოს.

ჭარბონიანი	25.0-29.9	=====	მომატებული	მაღალი
ჭარბონიანი	30.0-34.9 35.0-39.9	I კლასი II კლასი	მაღალი ძალიან მაღალი	ძალიან მაღალი ძალიან მაღალი
მძიმედ (მორბიდულად) ჭარბონიანი	≥40.0	III კლასი	უკიდურესად მაღალი	უკიდურესად მაღალი

ცხრილი 39-2 სხეულის ფორმასა და ჯანმრთელობის რისკებს შორის კავშირი		
სხეულის ფორმა/აღნაგობა	მახასიათებლები	ჯანმრთელობის რისკები
გინოიდური (მსხალი)²³ 	<ul style="list-style-type: none"> • ცხიმი ძირითადად განლაგებულია ფეხების ზედა ნაწილში; • აქვს უკეთესი პროგნოზი, მაგრამ ძნელი სამკურნალოა; 	<ul style="list-style-type: none"> • ოსტეოპოროზი; • ვარიკოზული ვენები; • ცელულიტი; • კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი აკავებს და ამარაგებს საკვებით მიღებულ ცხიმს; • „დაკავებული“ ცხიმოვანი მჟავები ტრიგლიცერიდების სახით ინახება;
ანდროიდული (ვაშლი)²⁴ 	<ul style="list-style-type: none"> • ცხიმი ძირითადად ლოკალიზებულია მუცლის არეში; • ცხიმი ასევე განლაგებულია ზედა ტანის მიდამოებში (კისერი, ხელები, მხრები); • სიმსუქნესთან დაკავშირებული გართულებების უფრო მაღალი რისკი; 	<ul style="list-style-type: none"> • გულის დაავადება; • შაქრიანი დიაბეტი; • ძუძუს კიბო; • ენდომეტრიუმის კიბო; • ვისცერალური ცხიმი უფრო აქტიურია, რასაც მოსდევს: <ul style="list-style-type: none"> ○ ინსულინის მიმართ დაქვეითებული მგრძობელობა; ○ მომატებული ტრიგლიცერიდები; ○ დაქვეითებული მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტეროლი (HDL); ○ მომატებული არტერიული წნევა; ○ მომატებული თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების გამო-თავისუფლება სისხლში;

²³ <http://tiny.cc/hsrgfz>

²⁴ <http://tiny.cc/hsrgfz>

სიმსუქნის ეპიდემიოლოგია

ქალებში სიმსუქნის პრევალენტობა ყველაზე მაღალია 40-59 წლის ასაკში; კაცებში კი 60 წელს ზემოთ.

ზრდასრულ ასაკში სიმსუქნე ხშირად ბავშობაში ან მოზარდობის ასაკში დაწყებული პრობლემაა. ამ დროისთვის, ბავშვებისა და თინეიჯერების თითქმის ერთი მესამედი ან ჭარბწონიანია (სიმსუქნე) ან ზედმეტი წონა აქვს. დადგენილია, რომ ზრდასრული ჭარბწონიანი ადამიანების ნახევარი ბავშობაშიც ჭარბწონიანი იყო, ასევე ჭარბწონიანი ბავშვების ორი მესამედი ზრდასრულ ასაკშიც ჭარბწონიანია. ბავშვთა ასაკის სიმსუქნის კრიზისის დაძლევა გადამწყვეტია სიმსუქნის ზოგადი ეპიდემიის აღმოფხვრისთვის.

ჯანმრთელი ადამიანები

ჯანსაღი წონის შენარჩუნების ზეგავლენა ჯანმრთელობაზე

- ამცირებს ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკს;
- ზრდის ხანგრძლივად ცხოვრების ალბათობას და აუმჯობესებს ცხოვრების ხარისხს;
- ამცირებს ჰიპერტენზიისა და ქოლესტეროლის მომატების რისკს;
- ამცირებს გულის დაავადების, ინსულტის, ნაღვლის ბუშტის დაავადებების რისკს;
- ამცირებს სუნთქვის პრობლემების, მათ შორის ძილის აპნოეს და ასთმის განვითარების რისკს;
- ამცირებს ოსტეოართრიტის, წელის ტკივილის, ზოგიერთი კიბოს განვითარების რისკს;

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

სიმსუქნე არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც სხეულის წონა აღემატება ორგანიზმის ფიზიკურ საჭიროებებს. ამის შედეგად ხდება ცხიმოვანი უჯრედების პათოლოგიური მატება და დაგროვება. თუმცა, პროცესები, რომლებიც წინ უძღვის და ინარჩუნებს სიმსუქნეს, მეტად კომპლექსურია და ჯერ კიდევ კვლევის საგანს წარმოადგენს.

სიმსუქნის დროს იზრდება როგორც ადიპოციტების რაოდენობა (*ჰიპერპლაზია*), ასევე მათი ზომა (*ჰიპერტროფია*). *ადიპოციტების ჰიპერტროფია* არის პროცესი, რომლის მეშვეობითაც ადიპოციტების მოცულობა შესაძლოა რამდენიმე ათასჯერ გაიზარდოს, რათა მოხდეს ცხიმის გაზრდილი მარაგის შენახვა. ასევე, როდესაც არსებული ცხიმოვანი უჯრედების ტევადობა აღარაა საკმარისი გაზრდილი მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად, პრეადიპოციტები სტიმულირდება და ისინი ადიპოციტებად გარდაიქმნება. ეს პროცესები ძირითადად მიმდინარეობს შინაგან/ვისცერალურ (მუცლისშიდა) და კანქვეშა ქსოვილებში. ადიპოციტების *ჰიპერპლაზიის* (რაოდენობის გაზრდის) პროცესი ყველაზე აქტიურად ჩვილობიდან მოზარდობამდე მიმდინარეობს.

ჭარბწონიანი პიროვნებების უმეტესობას აქვს *პირველადი სიმსუქნე*, რომლის დროსაც პირველადი პრობლემა ორგანიზმის მეტაბოლური მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად დახარჯულ ენერჯიაზე მეტი კალორიის მიღებაა. ზოგიერთ ადამიანს აქვს *მეორეული სიმსუქნე*, რაც შეიძლება გამომწვეული იყოს თანდაყოლილი ანომალიებით, ქრომოსომული დარღვევებით, მეტაბოლური პრობლემებით, ან ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებებით ან დაავადებებით.

სიმსუქნის გამომწვევ მიზეზებში უდიდესი როლი უკავია გენეტიკურ და ბიოლოგიურ ფაქტორებს, რომლებზეც უდიდეს გავლენას ახდენს გარემო და ფსიქოსოციალური ფაქტორები. უნდა მოხდეს თითოეული ამ ფაქტორის განხილვა ინდივიდუალურად, თუმცა რეალობაში ისინი ერთმანეთთან ურთიერთდაკავშირებულია.

გენეტიკური კავშირი

ტყუპების, ნაშვილები ბავშვებისა და ოჯახების ყველა კვლევა მიუთითებს სიმსუქნის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორების მნიშვნელობას. ტყუპების კვლევის მიხედვით, სიმსუქნის მემკვიდრეობითობა საკმაოდ მაღალია. ცალ-ცალკე და ერთად აღზრდილ ტყუპებს შორის მხოლოდ მცირედი განსხვავებები დაფიქსირდა. ასევე, ნაშვილებ ბავშვებში, ბავშვების სხეულის მასის ინდექსი (BMI) შეესაბამებოდა მათი ბიოლოგიური და არა მშვილებელი მშობლების BMI-ის. ამ შეფასებებით, სიმსუქნის მემკვიდრეობით გადაცემის ალბათობა 50%-ია.

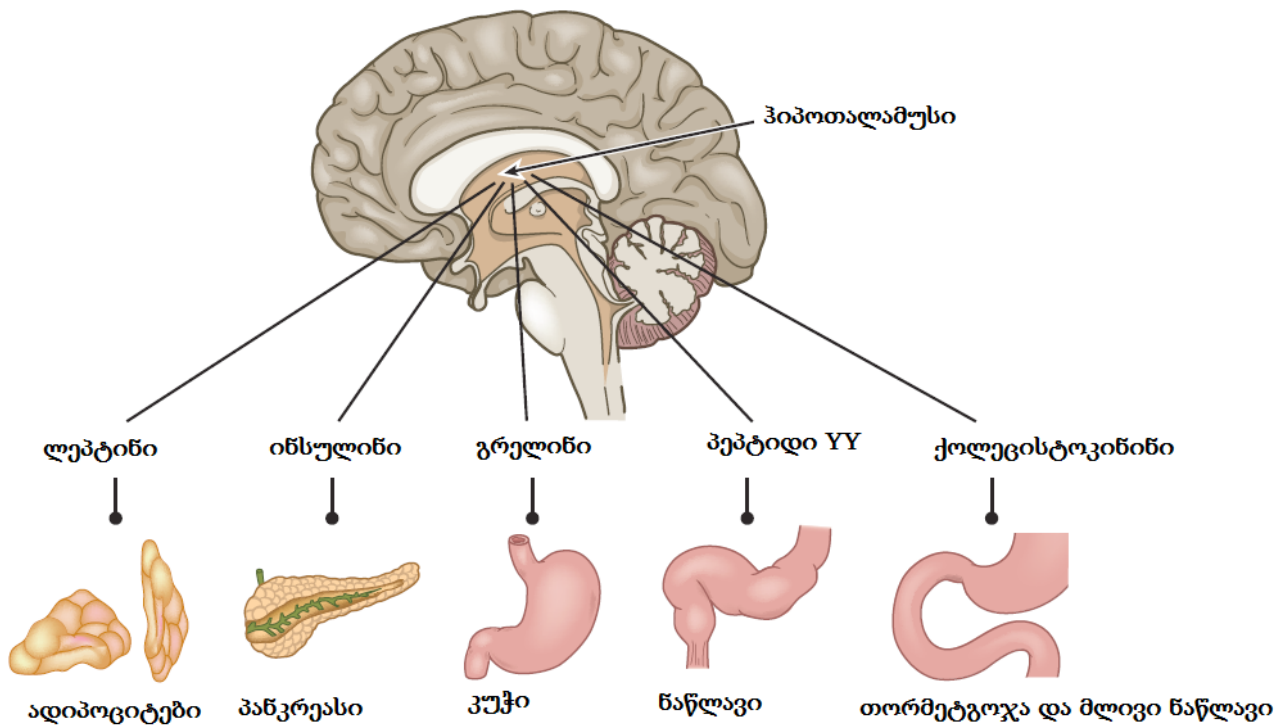
როგორც აღმოჩნდა, სიმსუქნესთან მრავალი გენია დაკავშირებული. გენებმა შესაძლოა გავლენა იქონიოს იმაზე, თუ როგორ ხდება კალორიების შენახვა და ენერჯის გამოთავისუფლება. „ენერჯის შემნახველი“ გენები დამცველობით ფუნქციას ასრულებდა მაშინ, როცა ხანგრძლივი პერიოდების მანძილზე საკვები ხელმისაწვდომი არ იყო, თუმცა დღეს, საზოგადოებებში, რომლებშიც საკვების ხელმისაწვდომობა პრობლემას არ წარმოადგენს, ეს გენები მალადაპტაციური გახდა. გენების დამსახურებაა ის, რომ ერთ გარემოში მცხოვრები ორი ინდივიდი შეიძლება სხეულის ზომით საგრძნობლად განსხვავდებოდეს.

მჭიდრო კავშირი არსებობს *FTO* გენსა (ცხიმის მასასთან და სიმსუქნესთან ასოცირებული გენი) და BMI-ის შორის. ამ გენის ვარიანტებით შეიძლება აიხსნას, რატომ ხდება ზოგი ადამიანი ჭარბწონიანი, სხვები კი – არა. ადამიანები, რომლებსაც აქვთ *FTO* გენის გარკვეული ალელის ორი ასლი, იწონიან 3-4 კილოთი მეტს და აქვთ სიმსუქნის გაზრდილი რისკი, იმ ადამიანებთან შედარებით, რომლებსაც ეს ალელი არ აქვთ. სიმსუქნეში გენების როლის ზუსტი დადგენისთვის საჭიროა შემდგომი კვლევა.

ფიზიოლოგიური რეგულატორული მექანიზმი სიმსუქნის დროს

კვლევების ძირითადი ფოკუსია ფიზიოლოგიური რეგულატორული პროცესები, რომელიც აკონტროლებს კვებით ქცევას, ენერჯის მეტაბოლიზმს და ორგანიზმში ცხიმის მეტაბოლიზმს. იმის ცოდნა, თუ როგორ ხდება მადის აღძვრა და ენერჯის ხარჯვა, გვეხმარება სიმსუქნისა და წამლების შექმნისთვის კონკრეტული სამიზნეების შერჩევის საფუძვლის გააზრებაში.

ჰიპოთალამუსი, ნაწლავები და ცხიმოვანი ქსოვილი ასინთეზებს ჰორმონებსა და პეპტიდებს, რომელიც აინჰიბირებს ან ასტიმულირებს მადას (სურ. 39-3). ჰიპოთალამუსი მადის მარეგულირებელი მთავარი ორგანოა. ნეიროპეპტიდი Y, რომელიც ჰიპოთალამუსში წარმოიქმნება, წარმოადგენს მადის ძლიერ სტიმულანტს. ამ პეპტიდის ბალანსის დარღვევას საკვების გადაჭარბებული მიღება და სიმსუქნე მოსდევს. ჰორმონები და პეპტიდები, რომელიც წარმოიქმნება ნაწლავებში და ცხიმოვან ქსოვილში, მოქმედებს ჰიპოთალამუსზე და მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მადასა და ენერჯის ბალანსში (ცხრილი 39-3).



ადიპოციტები ცხიმით ავსების შემდეგ გამოყოფს ლეპტინს, რომელიც ჰიპოთალამუსზე ზემოქმედებით ხელს უწყობს მადის დაქვეითებას, ფიზიკური აქტივობის გაუმჯობესებას და ცხიმის მეტაბოლიზმის გაძლიერებას. ლეპტინის გენეტიკური დეფიციტი იწვევს მძიმე სიმსუქნეს. სიმსუქნის დროს ლეპტინის დონე იმატებს, რის გამოც ჩნდება შეკითხვა, არიან თუ არა ჭარბწონიანი ადამიანები უგრძობნი ლეპტინის მიმართ. ლეპტინის მიმართ უგრძობლობის მიზეზი შეიძლება იყოს ლეპტინის რეცეპტორების შემცირებული რაოდენობის წარმოქმნა ან არასრულფასოვანი რეცეპტორების წარმოქმნა.

გრელინი კუჭ-ნაწლავის ჰორმონია, რომელიც ლეპტინის ინჰიბირების გზით არეგულირებს მადას. შიმშილის დროს გრელინის დონე იმატებს. გრელინი მოქმედებს ჰიპოთალამუსში მოთავსებულ ეგრეთწოდებულ „დაჯილდოების“ სისტემაზე და ამ გზით გადაჭარბებულ ჭამას აპროვოცირებს. არსებობს შეხედულება, რომ გრელინი გარკვეულ როლს თამაშობს კომპულსიურ ჭამაში. კუჭის შუნტირების ოპერაციის შემდეგ, გრელინის რაოდენობა მნიშვნელოვნად იკლებს, რაც ხელს უწყობს მადის დაქვეითებას.

სიმსუქნის ორი მთავარი შედეგი განპირობებულია ცხიმის მასის უპირობო ზრდითა და ცხიმოვანი უჯრედების მიერ ადიპოკინების წარმოქმნით. ადიპოკინები წარმოქმნის სულ ცოტა 100 სხვადასხვა ცილას. ეს ცილები მოიცავს ფერმენტებს, ადიპოკინებს, ზრდის ფაქტორებს და ჰორმონებს, რომელიც ინსულინრეზისტენტობის და ათეროსკლეროზის განვითარებას უწყობს ხელს.

ცხიმოვანი უჯრედებიდან ციტოკინების გამოყოფის გაძლიერების გამო შესაძლოა დაირღვეს იმუნური ფაქტორები, რაც, თავის მხრივ, ზრდის ბოგიერთი კიბოს რისკს. იქიდან გამომდინარე, რომ შინაგანი ცხიმის დაგროვება დაკავშირებულია ამ ადიპოკინების მეტ ცვლილებასთან, აბდომინალური სიმსუქნის მქონე ადამიანებში უფრო მეტი გართულება გვხვდება.

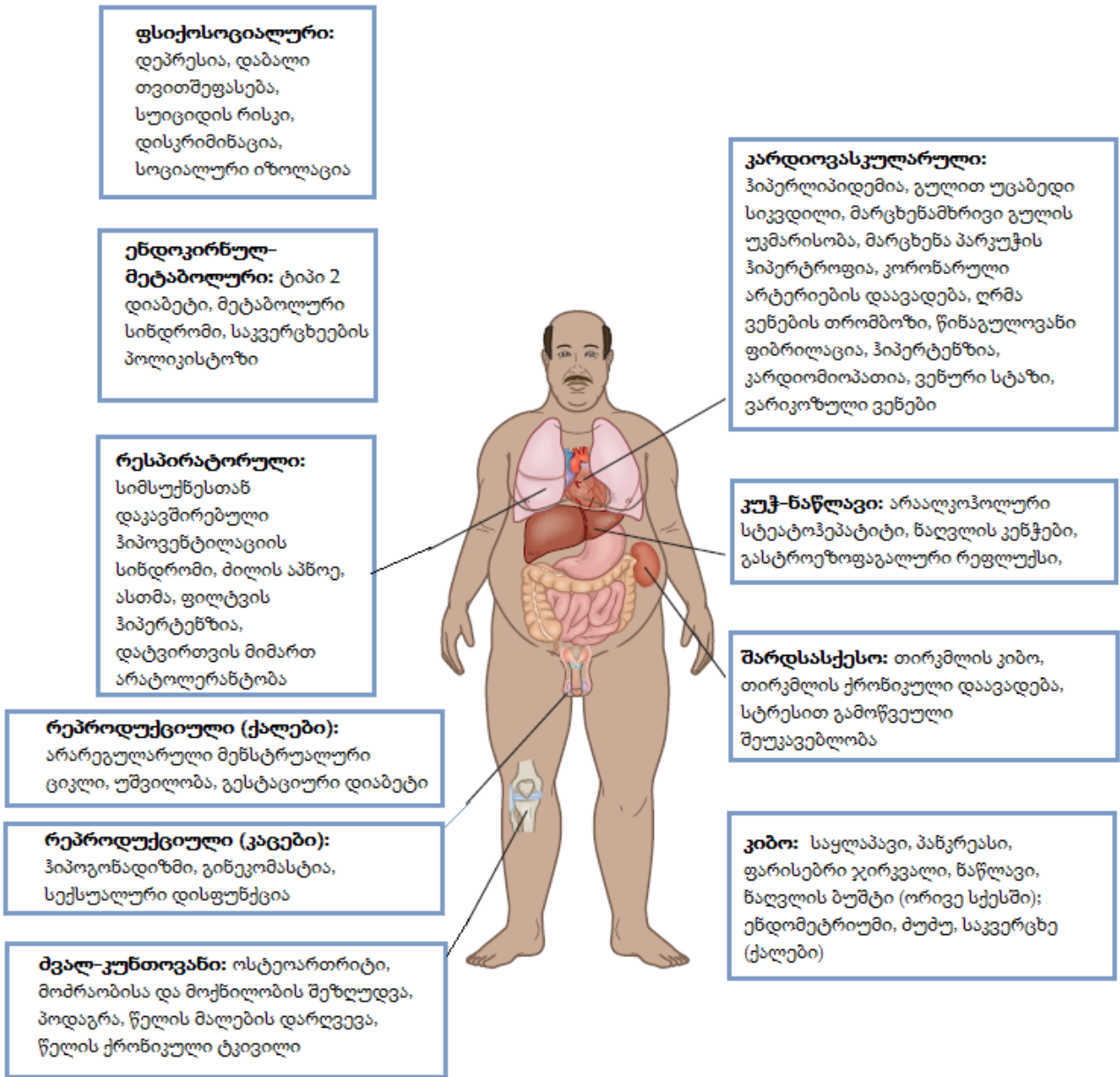
²⁵ <http://tiny.cc/tksgfz>

ცხრილი 39-3 სიმსუქნეში მონაწილე პორმონები და პეპტიდები		
სად წარმოიქმნება	ნორმალური ფუნქცია	ცვლილებები სიმსუქნის დროს
ნეიროპეპტიდი Y ჰიპოთალამუსი	მადის სტიმულაცია	დისბალანსი იწვევს მადის მომატებას
გრელინი კუჭი (ძირითადი)	მადის სტიმულაცია მომატებული საჭმლის დეპრივაციის შემდეგ; დაქვეითებული კუჭში საჭმლის მოხვედრის საპასუხოდ;	ნორმალური კვების შემდგომი კლება არ ხდება, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს მადის მომატება და გადამეტებული ჭამა
ლექტინი ადიპოციტები	თრგუნავს მადას და შიმშილს; არეგულირებს კვებით ქცევას;	სიმსუქნის დროს იმატებს დონე. ვითარდება ლექტინის მიმართ რეზისტენტობა, შესაბამისად მსუქანმა ადამიანმა შეიძლება დაკარგოს მადის დათრგუნვის ეფექტი
ინსულინი პანკრეასი	აქვეითებს მადას	ძლიერდება ინსულინის სეკრეცია, რაც ასტიმულირებს ღვიძლში მომატებული ტრიგლიცერიდების სინთეზს და დაქვეითებული HDL -ის წარმოქმნას
პეპტიდი YY მსხვილი ნაწლავი	ამცირებს მადას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოძრაობისა და კუჭის დაცლის დაქვეითების გზით	მოციროკულირე კონცენტრაცია შემცირებულია; დაქვეითებული გამოთავისუფლება ჭამის შემდეგ;
ქოლესისტოკინინი თორმეტგოჯა ნაწლავი, მღვივი ნაწლავი	აინჰიბირებს კუჭის დაცლას და დანაყრების სიგნალებს უგზავნის ჰიპოთალამუსს	როლი უცნობია

გარემო ფაქტორები

გარემო ფაქტორები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სიმსუქნის განვითარებაში. დღევანდელ კულტურაში ადამიანებს მეტი წვდომა აქვთ საკვებზე, განსაკუთრებით, მზა საკვებსა და სწრაფი კვების ობიექტებზე, გამაგრილებელ სასმელებზე, რომელსაც დაბალი კვებითი ღირებულება აქვს. საკვების პორციების ზომაც საგრძნობლად გაზრდილია (სურ. 39-4). დაავადებათა კონტროლის ცენტრმა (CDC) შეიმუშავა ვიზუალური პროგრამები იმის დემონსტრაციისთვის, თუ როგორ შეიცვალა პორციების ზომები დროთა განმავლობაში. ხშირია პორციის ზომისა და შესაბამისად მიღებული კალორიების რეალურზე ნაკლებად შეფასება. ასევე, სახლის გარეთ ჭამა ხელს უშლის საკვების ხარისხისა და რაოდენობის კონტროლს.

სურათი 39.4²⁶



ფიზიკური აქტივობის ნაკლებობა კიდევ ერთი ფაქტორია, რომელიც წონის მატებასა და სიმსუქნეს ხელს უწყობს. ტექნოლოგიის, მანქანებისა და შრომის დასაბოგი მოწყობილობების გამოყენებით, ადამიანები ნაკლებ ენერჯიას ხარჯავენ ყოველდღიურ ცხოვრებაში. სკოლებში ფიზიკური განათლების პროგრამების შეწყვეტამ, კომპიუტერული თამაშებისა და ტელევიზორისთვის დათმობილმა გაზრდილმა დრომ ხელი შეუწყო მჯდომარე ცხოვრების წესის გახშირებას.

სოციო-ეკონომიური სტატუსი სიმსუქნის კარგად ნაცნობი რისკ-ფაქტორია, სხვადასხვა მიზეზის გამო. დაბალი შემოსავლის მქონე ადამიანებმა შესაძლოა ფულის დაზოგვის მიზნით უპირატესობა მიანიჭონ იაფ საკვებს, რომლის ნუტრიციული ღირებულება დაბალია, ხოლო კალორიულობა – მაღალი. მაგალითად, დაბალი შემოსავლის მქონე ადამიანები უფრო ხშირად ყიდულობენ პასტას, პურს, შაქრით გაჭერებულ ქილაში მოთავსებულ ხილს, ვიდრე ქათამს, ახალ ხილს და ბოსტნეულს. ასევე, ეს ადამიანები

²⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

შეიძლება ცხოვრობდნენ ისეთ გარემოში, სადაც გარე აქტივობებით დაკავება (მაგ., მოედანი, სავალი ბილიკი, ჩოგბურთი, საცურაო აუზი) შეუძლებელია.

ფსიქო-სოციალური ფაქტორები

ადამიანები საკვებს მისი კვებითი ღირებულების გარდა სხვა მიზნებითაც იყენებენ. საჭმელთან დაკავშირებული ასოციაციები, როგორცაა კომფორტი და დაჯილდოება, სიამოვნება, ბავშვობაშივე ყალიბდება. ამას გარდა, როდესაც ჭარბი ჭამა პატარა ასაკიდან იწყება და მოზრდილობის ასაკში გრძელდება, ადამიანის დანაყრების, სისავსის შეგრძნება დაქვეითებულია. ადამიანთა გარკვეული ნაწილი საკვებს იმაზე მეტი რაოდენობით იღებს, ვიდრე ეს მათ ორგანიზმს სჭირდება, რაც შესაძლოა გამომწვეული იყოს კონკრეტული საჭმლით ან არჩევნის ფართო ვარიანტებულობით. საკვების მიღების მაკროვოცირებელი შიმშილის არარსებობისას კვებას „უაზრო/გაუაზრებელი კვება“ ეწოდება და მას საბოლოოდ მივყავართ არასაჭირო კალორიების მიღებასა და სხეულის წონის მატებასთან.

და ბოლოს, კვების სოციალური კომპონენტი ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე იწყება, როდესაც საჭმელი ასოცირდება სიამოვნებასა და გართობასთან ისეთ ღონისძიებებზე, როგორცაა დაბადების დღეები, რელიგიური დღესასწაულები. სიმსუქნის ეტიოლოგიის განხილვისას ყველა ჩამოთვლილი ფაქტორი უნდა იქნას გათვალისწინებული.

სიმსუქნესთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის რისკები

ჰიპოკრატემ დაწერა, რომ „სიმსუქნე არა მხოლოდ დამოუკიდებელი დაავადება, არამედ სხვა დაავადებების მომასწავებელია“, ანუ ის ამტკიცებდა, რომ სიმსუქნეს ჯანმრთელობაზე უამრავი უარყოფითი გავლენა აქვს. ბევრი პრობლემა ჭარბწონიან ადამიანებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ნორმალური წონის მქონე ადამიანებში (სურ. 39.4).

სიმსუქნის მატებასთან ერთად იზრდება სიკვდილიანობის მაჩვენებლებიც, განსაკუთრებით მაშინ, როცა სიმსუქნე ვისცერალურ ცხიმთანაა დაკავშირებული. ნორმალური BMI-ის მქონე ადამიანებთან შედარებით, ჭარბწონიან პაციენტებში ნებისმიერი მიზეზით, განსაკუთრებით, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებით, განპირობებული სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 50-100%-ით იზრდება. მიიჩნეოდა, რომ შუახნის ასაკში ჭარბწონიანობა უფრო ნაკლებ გართულებასთანაა დაკავშირებული, ვიდრე სიმსუქნე. თუმცა, რეალურად როგორც ჭარბწონიან ქალებში, ისე კაცებში სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 20-40%-ით იმატებს. ამ პრობლემებთან ერთად ჭარბწონიანი ადამიანის ცხოვრების ხარისხი შემცირებულია. საბედნიეროდ, ამ მდგომარეობების უმრავლესობა წონის კლების შედეგად გაუმჯობესდება.

გულსისხლძარღვთა პრობლემები

სიმსუქნე სისხლძარღვთა დაავადებების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს როგორც ქალებში, ასევე კაცებში. ანდროიდური სიმსუქნე ამ რისკების ყველაზე კარგი პრედიქტორია და დაკავშირებულია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL), ტრიგლიცერიდების მომატებასთან და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (HDL) შემცირებასთან. სიმსუქნე ასევე ასოცირებულია ჰიპერტენზიასთან, რაც განპირობებულია სისხლის მოცულობის გაზრდით, პათოლოგიური ვაზოკონსტრიქციით, ანთებითი

პროცესების გაძლიერებით (აზიანებს სისხლძარღვებს) და ძილის აპნოეს გაზრდილი რისკით. ლიპიდების შეცვლილი მეტაბოლიზმისა და ჰიპერტენზიის შედეგად იზრდება გულის დაავადებებისა და ინსულტის გრძელვადიანი რისკი. ჭარბი ცხიმის არსებობის გამო შესაძლოა განვითარდეს დიფუზური ანთებითი პროცესი, რომელიც ყველაზე მკაფიოდ სისხლძარღვებშია გამოხატული. ეს, თავისთავად, ზრდის გულის დაავადების რისკს.

შაქრიანი დიაბეტი

ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ადამიანების 80% ჭარბწონიანი (სიმსუქნე) ან ზედმეტი წონის მქონეა. ჰიპერინსულინემია და ინსულინის მიმართ რეზისტენტობა ტიპი 2 დიაბეტის მახასიათებლებია, რომელიც ხშირად გხვდება სიმსუქნის დროსაც, განსაკუთრებით ვისცერალური ცხიმის მომატების შემთხვევაში. ჭარბი წონა აქვეითებს ინსულინის ეფექტურობას. როდესაც ინსულინი ეფექტურად არ მოქმედებს, სისხლში რჩება დიდი რაოდენობით გლუკოზა, შესაბამისად პანკრეასი საკომპენსაციოდ უფრო მეტ ინსულინს გამოყოფს. პანკრეასის ბეტა უჯრედები (უჯრედები რომელიც წარმოქმნის ინსულინს) შეიძლება გადაიტვირთოს და გამოიფიტოს. დროთა განმავლობაში, პანკრეასს აღარ აქვს გლუკოზის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნების უნარი. როგორც ჩანს, ჭარბწონიან ინდივიდებში შემცირებულია ადიპონექტინი, პეპტიდი, რომელიც ინსულინის მიმართ მგრძობელობას ზრდის.

სიმსუქნე ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის განვითარების უმთავრესი რისკ-ფაქტორია. ასევე, სიმსუქნე ართულებს ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მართვას, რადგან სიმსუქნის დროს იზრდება ინსულინ-რეზისტენტობა და გლუკოზისადმი ტოლერანტობა. შედეგად დიაბეტის მედიკამენტურ მკურნალობას ნაკლებ ეფექტურს ხდის. წონის 7%-ით შემცირება დიაბეტის რისკს 58%-ით ამცირებს.

კუჭ-ნაწლავის და ღვიძლის პრობლემები

გასტროენოფაგური რეფლუქსის დაავადება და ნაღველკენჭოვანი დაავადება ჭარბწონიან ადამიანებში უფრო გავრცელებულია. ნაღვლის კენჭების წარმოქმნის მიზეზი, ქოლესტეროლით ნაღვლის ჭარბი გაჯერებაა. არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტის დროს ხდება ლიპიდების ჩალაგება ღვიძლში და ღვიძლის გაცხიმოვნებას. ამ დაავადების დროს ღვიძლის მიერ გლუკოზის წარმოქმნა ძლიერდება. არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტი შეიძლება გადაიზარდოს ციროზში და ფატალურად დასრულდეს. წონის კლებით შესაძლებელია არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტის გაუმჯობესება.

რესპირატორული და ძილის პრობლემები

სიმსუქნის დროს ცხიმის მასის მომატების შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ძილის აპნოე და სიმსუქნის ჰიპოვენტილაციის სინდრომი. დიაფრაგმის გარშემო ცხიმის ჩალაგების გამო გულმკერდის კედლის დამყოლობა მცირდება, იზრდება სუნთქვის სამუშაო და მცირდება ფილტვის საერთო ტევადობა და ფუნქციური რეზიდუალური ტევადობა. ძილის აპნოე გამოწვეულია კისრის ირგვლივ ცხიმის მომატებით, რასაც ძილის დროს ხვრინვა და ჰიპოვენტილაცია მოსდევს. წონის კლება მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ფილტვის ფუნქციას.

ყუდმა ძილმა და ძილის ნაკლებობამ შესაძლოა მადის მომატება გამოიწვიოს. ძი-

ლის ნაკლებობას და სიმსუქნეს შორის არსებობს კავშირი. რამდენიმე დღის განმავლობაში „ძილის ვალის“, ანუ გამოუძინებლობის დაგროვებამ შესაძლოა შეაფერხოს მეტაბოლიზმი და დაარღვიოს ჰორმონული ბალანსი. ძილის ნაკლებობის მქონე ადამიანებში მცირდება ლეპტინის რაოდენობა, რაც მადის მომატებას იწვევს.

ძვალკუნთოვანი პრობლემები

სიმსუქნის დროს იზრდება ოსტეოართროიტის ინციდენტობა, რადგან წონის მზიდავ სახსრებს, განსაკუთრებით, მუხლებს და მენჯ-ბარძაყს დამატებითი დატვირთვის ატანა უწევს. ორგანიზმში ცხიმის მომატების შედეგად იზრდება ანთებითი მედიატორების რაოდენობა, რაც ხელს უწყობს ხრტილის რღვევას. ჭარბწონიან და მეტაბოლური სინდრომის მქონე ადამიანებში ხშირად გვხვდება ჰიპერურიკემია და პოდაგრა.

კიბო

სიმსუქნე კიბოს ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი პრევენციურადი გამომწვევია. ქალებში კიბოს შემთხვევათა დაახლოებით 20%, ხოლო კაცებში – 15% სიმსუქნეს უკავშირდება. ცხიმის სიტარბესთან ყველაზე მჭიდროდ ასოცირებული კიბოებია ძუძუს, ენდომეტრიუმის, თირკმლის, კოლორექტალური, პანკრეასის, საყლაპავის და ნაღვლის ბუშტის კიბო.

სიმსუქნისა და კიბოს დამაკავშირებელი მექანიზმები არ არის ცნობილი. ძუძუს და ენდომეტრიუმის კიბო შეიძლება გამომწვეული იყოს ესტროგენის მომატებით (ესტროგენი ინახება ცხიმოვან უჯრედებში), რაც პოსტმენოპაუზურ ქალებში სიმსუქნესთანაა დაკავშირებული. კოლორექტალური კიბო უკავშირდება ჰიპერინსულინემიას; საყლაპავის კიბო შეიძლება გამომწვეული იყოს აბდომინალური სიმსუქნით განპირობებული რეფლუქსით. აღმოჩნდა, რომ სიმსუქნის დროს არსებული რამდენიმე ჰორმონი და ფაქტორი სიმსივნის განვითარების რისკს ზრდის. მაგალითად, ინსულინი, რომელიც უჯრედების ზრდის ძლიერი ფაქტორია, მომატებულია სიმსუქნის დროს. ჰიპერინსულინემიას შეიძლება გავლენა ჰქონდეს სიმსივნურ უჯრედებზე.

ადიპოკინებმა (ცხიმოვანი უჯრედიდან) შეიძლება დაასტიმულიროს ან დააინჰიბიროს უჯრედების ზრდა. მაგალითად, ლეპტინი, რომელიც მომატებულია სიმსუქნის დროს, ხელს უწყობს უჯრედების გამრავლებას.

მეტაბოლური სინდრომი

მეტაბოლური სინდრომი სიმსუქნესთან დაკავშირებული ერთ-ერთი ყველაზე მზარდი პრობლემაა.

ფსიქო-სოციალური პრობლემები

სიმსუქნის შედეგები მხოლოდ ფიზიკურ ცვლილებებს არ მოიცავს. ჭარბწონიანი ადამიანების სტიგმატიზაცია და ხშირად დისკრიმინაციაც ხდება ცხოვრების სამ მნიშვნელოვან ასპექტში: დასაქმება, განათლება და ჯანდაცვა. სოციალურ სტიგმას, რომელიც თანახლავს სიმსუქნეს, უდიდესი ემოციური გავლენა აქვს ადამიანის ფსიქოლოგიურ ჯანმრთელობაზე. ბევრი ჭარბწონიან ადამიანს აწუხებს დაბალი თვითშეფასება, სოციალური ურთიერთობებისგან თავის არიდება და დეპრესია.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა
სიმსუქნე

შეფასება

სიმსუქნის მკურნალობის პირველი ნაბიჯი მოიცავს ისეთი ფიზიკური მდგომარეობების არსებობის დადგენას, რომელიც შესაძლოა იწვევდეს ან ხელს უწყობდეს სიმსუქნეს. ამისათვის საჭიროა დეტალური ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა.

39.4 ცხრილში ჩამოთვლილია ინფორმაცია, რომელიც დაგეხმარებათ ჭარბწონიანი პაციენტის მდგომარეობის გააზრებაში და ქმნის ინტერვენციების საფუძველს. ჭარბწონიანი (სიმსუქნე) ან ზედმეტი წონის ადამიანის შეფასებისას, იყავით მგრძობიარე და არაკრიტიკული, როდესაც სვამთ კითხვებს წონაზე, კვებასა და ვარჯიშზე (იხ. ცხრილი 39.5). ამ გზით, ხშირად შეიძლება მოიპოვოთ ინფორმაცია, რომელიც პაციენტმა დამალა სირცხვილის ან მორიდების გამო. პაციენტებს უნდა ესმოდეთ წონისა და კვების შესახებ დასმული კითხვების ლოგიკური საფუძველი და თქვენ მზად უნდა იყოთ მათ კითხვებზე პასუხის გასაცემად.

ანამნეზის შეკრებისას სიღრმისეულად გამოიკითხეთ გენეტიკური და ენდოკრინული ფაქტორების, მაგალითად, ჰიპოთირეოზია, ჰიპოთალამუსის სიმსივნეების, კუშინგის სინდრომის, კაცებში ჰიპოგონადიზმის და ქალებში საკვერცხის პოლიკისტოზის შესახებ. ღვიძლის ფუნქციური კვლევები, ფარისებრის ფუნქცია, უბმოზე განსაზღვრული გლუკოზის დონე და ლიპიდური პანელი (ტრიგლიცერიდები, LDL-ქოლესტეროლი, HDL-ქოლესტეროლი) გვეხმარება სიმსუქნის გამომწვევი მიზეზისა და ეფექტების შეფასებაში. როდესაც სიმსუქნე ორგანულ დაავადებასთან (მაგ., ჰიპოთირეოზი) არაა დაკავშირებული, იგი უნდა განვიხილოთ როგორც კომპლექსური ქრონიკული დაავადება.

თავდაპირველი საექთნო ანამნეზისა და ფიზიკალური გასინჯვის დროს გასინჯეთ ორგანოთა ყველა სისტემა. განსაკუთრებული ყურადღება დაუთმეთ ადგილს, რომელშიც პაციენტი პრობლემას ან დისკომფორტს უჩივის. ჭარბწონიან პაციენტებში უნდა განისაზღვროს ნაკეცების სისქე, წელის გარშემოწერილობა, სიმაღლე (ფეხსაცმლის გარეშე), წონა (სასურველია პრივატულ გარემოში და მხოლოდ ხალათით) და სხეულის მასის ინდექსი (BMI). უნდა მოხდეს ამ მონაცემების კონკრეტული დოკუმენტირება. ასევე, უნდა შეფასდეს თანხმლები დაავადებები, რომელიც კავშირშია სიმსუქნესთან (მაგ., ჰიპერტენზია, ძილის აპნოე), რადგან მათ სპეციალური მკურნალობა სჭირდება.

ცხრილი 39.4 საექთნო შეფასება
ჭარბწონიანი პაციენტი
სუბიექტური მონაცემები
ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი
<i>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</i> სიმსუქნის დაწყების დრო; მეტაბოლიზმთან და სიმსუქნესთან დაკავშირებული დაავადებები, როგორცაა ჰიპერტენზია, გულსისხლძარღვთა პრობლემები, ინსულტი, კიბო, სახსრების ქრონიკული ტკივილი, სუნთქვის პრობლემები, შაქრიანი დიაბეტი, მეტაბოლური სინდრომი, ნალველკენჭოვანი დაავადება;
<i>მედიკამენტები:</i> ფარისებრი ჰორმონი, გასახდომი აბები, მცენარეული პროდუქტები;
<i>ქირურგია ან მსგავსი ტიპის მკურნალობა:</i> წონის შესამცირებელი პროცედურები (ბარიატრიული ქირურგია);

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: სიმსუქნის ოჯახური ისტორია, პრობლემის აღქმა, წონის კლების ნაცადი მეთოდები;

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ჭამის რაოდენობა და სიხშირე, ჭარბი ჭამა მოწყენილობის, სტრესის, გარკვეული დროის/აქტივობების დროს, წონის მატების და კლების ისტორია;

ელიმინაცია: ყაბზობა;

აქტივობა – ვარჯიში: ტიპური ფიზიკური აქტივობა, სომნოლენცია, ძილიანობა, დატვირთვისას სუნთქვის გაძნელება, ორთოპნოე, ღამის პაროქსიზმული დისპნოე;

ძილი-მოსვენება: ძილის აპნოე, უწყვეტი დადებითი წნევით სასუნთქი აპარატის (CPAP) გამოყენება;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: უარყოფის, დეპრესიის, იზოლაციის, სინანულის, სირცხვილის გრძნობები, საჭმლის მნიშვნელობა და ღირებულება, დანიშნული დიეტების შესრულება, გრძელვადიანი წონის კლების პროგრამისთვის გრძელვადიანი დამყოლობა;

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ: ფინანსური სტატუსის ან ოჯახური ურთიერთობების ცვლილება; პირადი, სოციალური და ფინანსური რესურსი წონის კლების დიეტის შესანარჩუნებლად;

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: მენსტრუალური დარღვევები, ჭარბი მენსტრუალური გამონადენი, შვილოსნობის რეგულირების პრაქტიკა, უშვილობა; პარტნიორისათვის სიმსუქნის გავლენა სქესობრივ აქტივობასა და სქესობრივი პარტნიორისთვის მიმზიდველობაზე;

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: სხეულის მასის ინდექსი > 30კგ/მ², წელის გარშემოწერილობა: ქალები > 89სმ, კაცები > 102სმ

სასუნთქი სისტემა: გაზრდილი სამუშაო სუნთქვის განხორციელებისთვის; მსტვენავი სუნთქვა; სწრაფი ზედაპირული სუნთქვა;

გულ-სისხლძარღვთა: ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, რიტმის დარღვევები;

ძვალკუნთოვანი: სახსრების მოძრაობის და მოქნილობის შემცირება; მუხლის, მენჯ-ბარძაყის და წელის ტკივილი;

რეპროდუქციული: გინეკომასტია და ჰიპოგონადიზმი კაცებში;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: შრატში გლუკოზას, ქოლესტეროლის, ტრიგლიცერიდების მომატება; რენტგენოგრაფიით დადგენილი გულის გადიდება; ელექტროკარდიოგრაფიით გამოვლენილი რიტმის დარღვევა, ღვიძლის ფუნქციური მაჩვენებლების დარღვევა;

ცხრილი 39.5 ჭარბწონიანი პაციენტების შეფასება

ჭარბწონიანი პაციენტების შეფასებისას, წონის კლების სტრატეგიის შერჩევამდე, დაუსვით მათ შემდეგი კითხვები:

- როგორია თქვენი წონის მატებისა და კლების ისტორია?
- რა არის თქვენთვის წონის კლების მოტივაცია?

- გსურთ თუ არა, სხვაგვარად მართოთ თქვენი წონა? თუ კი, როგორ?
- როგორ ფიქრობთ, რა უწყობს ხელს თქვენს წონას?
- როგორ ფიქრობთ, რა ტიპის ბარიერები აფერხებს წონის კლების ძალისხმევას?
- არის თუ არა თქვენს ცხოვრებაში რამე მნიშვნელოვანი სტრესული ფაქტორი, რაც ხელს შეგიშლით ორიენტირდეთ წონის დაკარგვაზე?
- რას ნიშნავს თქვენთვის საკვები? როგორ იყენებთ საკვებს (მაგ., სტრესის მოსახსნელად, დასამშვიდებლად/კომფორტისთვის)?
- სხვა ოჯახის წევრებსაც აქვთ ჭარბი წონა?
- რამდენი დრო შეგიძლიათ დაუთმოთ ვარჯიშს ყოველდღიურად ან ყოველკვირეულად?
- როგორ მოქმედებს ან იმოქმედა თქვენი სხეულის წონამ თქვენს ჯანმრთელობაზე?
- რა ტიპის მხარდაჭერას გინევენ ოჯახის წევრები ან/და მეგობრები წონის კლებისთვის?

დაგეგმვა

ჭარბწონიანი პაციენტის მოვლის ძირითადი საბოლოო მიზნებია:

- (1) კვების მახასიათებლის მოდიფიცირება;
- (2) რეგულარული ფიზიკური აქტივობის პროგრამაში მონაწილეობა;
- (3) წონის კლებით გარკვეული ნიშნულის მიღწევა და შენარჩუნება;
- (4) სიმსუქნესთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის პრობლემების მინიმუმამდე დაყვანა ან პრევენცია;

იმპლემენტაცია

სიმსუქნე ქრონიკული დაავადებაა ისევე, როგორც შაქრიანი დიაბეტი და ჰიპერტენზია. მიუხედავად იმისა, რომ ჭარბწონიანმა ადამიანებმა შესაძლოა წონაში დაიკლონ, ისინი ხშირად ხელახლა იმატებენ ხოლმე წონას. პაციენტების უმრავლესობას მთელი ცხოვრების განმავლობაში ესაჭიროება წონის მართვა.

სამედიცინო გუნდის სხვა წევრებთან ერთად, თქვენ უმთავრეს როლს ასრულებთ ჭარბწონიანი პაციენტის მოვლის დაგეგმვასა და მართვაში. პირველ რიგში, დაუფიქრდით თქვენს პიროვნულ რწმენა-წარმოდგენებს და პოტენციურ მიკერძოებებს სიმსუქნესთან დაკავშირებით. თუ თქვენთვის სიმსუქნე უნებისყოფობასა და გაუმაძღრობასთან ასოცირდება, პაციენტმა შესაძლოა გარემოში, რომელიც წესით მზრუნველი უნდა იყოს, თავი შერცხვენილად იგრძნოს. თქვენ საკვანძო ადგილი გიკავიათ ჭარბწონიანი (სიმსუქნე) და ზედმეტი წონის მქონე ადამიანების დახმარებისთვის. ინტერვენციები მოიცავს ჭარბწონიანი პაციენტების ხელშეწყობას, გამოიკვლიონ და გაუმკლავდნენ თავიანთ უარყოფით გამოცდილებებს და ასევე, სამედიცინო მუშაკების განათლებას სტიგმისა და მიკერძოებების შესახებ, რომელთა პირისპირ ჭარბწონიანი პაციენტები აღმოჩნდებიან ხოლმე.

მიუხედავად იმისა, რომ ჭარბწონიანი პაციენტების სამედიცინო მომსახურება/მოვლა თავისთავად ბევრს მოითხოვს, სამედიცინო სფეროს მუშაკები ხშირად ვერ პასუხობენ ამ გამოწვევას და ჭარბწონიანი ადამიანები ხელმისაწვდომ სამედიცინო სერვისებს საკმარისად არ იყენებენ. ჯანმრთელობის პროვაიდერები ხშირად თავს იკავებენ სიმსუქნის შესახებ კონსულტაციის განევისგან სხვადასხვა მიზეზის გამო, მაგალითად: (1) სამედიცინო ვიზიტის დროში შეზღუდულობის გამო ამის მოსწრება რთულია; (2) წონის მართვა შესაძლოა პროფესიულად/პროფესიონალურად არადაამაკმაყოფილებლად აღიქმებო-

დეს; (3) დაზღვევის მიერ წონის მართვის სერვისების ანაზღაურების მოპოვება რთულია და (4) ზოგიერთი პროვაიდერი თვლის, რომ საკმარისად გათვითცნობიერებული არ არის საიმისოდ, რომ პაციენტს წონის კლების შესახებ რჩევები მისცეს.

მიუხედავად წონის კლების ამკარა სარგებლის ცოდნისა, ადამიანების უმრავლესობისთვის ეს რთული პროცესია. სიმსუქნის მკურნალობა იწყება პაციენტის მიერ საკუთარი წონის დინამიკის გააზრებითა და მისი მართვის ყველაზე ხელსაყრელი გეგმის შერჩევით. ზოგადად, წონის კლების პროგრამების უმრავლესობა (გარდა ბარიატრიული ქირურგიისა) სხეულის წონის 10%-ის კლებას უზრუნველყოფს. კლების ეს საშუალო მაჩვენებელი წარუმატებლად არ უნდა იქნას მიჩნეული, რადგან ის მნიშვნელოვანი სარგებლის მომტანია ჯანმრთელობისთვის.

წარმატების მიღწევითვის აუცილებელია გამოკვლევულ იქნას, რა არის ინდივიდისთვის წონის კლების მოტივაცია. მოტივაციური ინტერვიუების პრინციპების გამოყენებით, თქვენ შეგიძლიათ დაეხმაროთ პაციენტებს, გაიაზრონ წონის კლების სურვილი და შეიძინონ თვითდაჯერებულობა, რომ წონის კლების მიზანს მიაღწევენ.

წონის დაკლების სურვილის მიზეზებზე ფოკუსირება შეიძლება დაეხმაროს პაციენტებს წონის კლების პროგრამის სტრატეგიების შემუშავებაში. ზედამხედველობის ქვეშ წონის კლების ნებისმიერი გეგმა ორი სხვადასხვა პროცესისკენ უნდა იყოს მიმართული: (1) წონის წარმატებულ კლებაზე, რომელიც საჭიროებს ენერჯის ხანმოკლე დეფიციტს და (2) წონის წარმატებულ კონტროლზე, რომელიც გრძელვადიან ქცევით ცვლილებებს მოითხოვს.

გამოყენებულ უნდა იქნას მრავალნაზხანაგოვანი მიდგომა, რომელიც მოიცავს კვებით თერაპიას, ვარჯიშს, ქცევით მოდიფიკაციებს და ზოგიერთ შემთხვევაში მედიკამენტურ ან ქირურგიულ ინტერვენციას (ცხრილი 39.6). ერთდროულად რამდენიმე ასპექტზე ფოკუსირება უფრო ეფექტურს ხდის წონის კლებისა და კონტროლის ძალისხმევას. პაციენტის სწავლებისას, გამოკვეთეთ, რომ ჯანსაღი კვებითი ჩვევები და ფიზიკური აქტივობაა ცხოვრების წესის ის ნიშნები, რომელიც პაციენტმა უნდა განავითაროს და შეინარჩუნოს.

დღეისთვის ხელმისაწვდომია სმარტფონ აპლიკაციები, რომელიც ეხმარება პაციენტს, თვალყური ადევნოს კვებას, კალორიებსა და ვარჯიშს. ამ სისტემების მეშვეობით პაციენტისთვის მუდმივად ხელმისაწვდომია ნუტრიციული ინფორმაცია, რაც ეხმარება მას კვებასთან დაკავშირებით სწორი გადაწყვეტილებების მიღებაში.

ყოვლისმომცველი სამოქმედო გეგმის პირობებშიც კი, პაციენტები ხშირად ხელახლა იმატებენ წონას. ეს ხშირად იმედგაცრუების, ენთუზიაზმის დაკარგვის მიზეზი ხდება, რადგან ადამიანმა დიდი დრო, ძალისხმევა და ფული დახარჯა წონის კლების მცდელობაში. სიმსუქნის წარმატებული მართვისთვის, მართებული იქნება პაციენტს ავუხსნათ, რომ სიმსუქნე ქრონიკული პრობლემაა, რომელიც მთელი ცხოვრების განმავლობაში გრძელდება და ყოველდღიურ ყურადღებას საჭიროებს.

<p>ცხრილი 39.6 კოლაბორაციული მართვა</p> <p>სიმსუქნე</p> <p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • BMI; • წელის და თეძოს გარშემოწერილობის შეფარდება;
--

კოლაბორაციული მკურნალობა

- კვებითი თერაპია;
- ვარჯიში;
- ქცევითი მოდიფიკაცია;
- მხარდაჭერი ჯგუფები;
- მედიკამენტოზური მკურნალობა:
 - მადის დამაქვეითებელი ნამლები;
 - საკვები ნივთიერების შეწოვის ბლოკერები;
 - სეროტონინის აგონისტები;
 - ფენტერმინი და ტოპირამატი;
- ქირურგიული მკურნალობა;

კვებითი/ნუტრიციული თერაპია

წონის კლების ან შენარჩუნების ნებისმიერი პროგრამის ქვაკუთხედი კვებითი მიღების ისეთი შეზღუდვაა, რომ იგი ენერჯის მოთხოვნილებებზე დაბალი იყოს. წონის კლების კარგი გეგმა უნდა შეიცავდეს პროდუქტებს საკვების საბაზისო ჩამონათვალიდან. კვირის განმავლობაში 2-4 კგ-ს დასაკლებად რეკომენდებულია დღიური მიღების 500-დან 1000-მდე კალორით შემცირება. 39.7 ცხრილში მოცემულია 1200-კალორიანი დიეტის მაგალითი.

ცხრილი 39.7 კვებითი თერაპია

1200 კალორიანი წონის კლების დიეტა²⁷

ზოგადი პრინციპები

1. იკვებეთ რეგულარულად. არ გამოტოვოთ კვება (საუზმე, ლანჩი, სადილი);
2. გაზომეთ საკვები, რათა განსაზღვროთ ულუფის სწორი ზომა;
3. მოერიდეთ კონცენტრირებულ ტკბილეულს, მაგალითად, შაქარს, კანფეტებს, თაფლს, ნამხცვრებს, ტორტს, ორცხობილებს და სტანდარტულ გაზირებულ სასმელს;
4. საკვების გამოცხობის, მონალვის ან მოხარშვის გზით შეამცირეთ ცხიმის მიღება;
5. წონის წარმატებული კლებისთვის რეგულარულად ივარჯიშეთ;

საკვები	ულუფა	დაგეგმილი მენიუ
საუზმე	1 ხორცი	1 მაგრად მოხარშული კვერცხი
	2 პური	1 ტოსტის ნაჭერი; მშრალი ბურღულეული ¼ ჭიქა
	1 ხილი	½ პატარა ბანანი
	1 ცხიმი	1 ჩკ მარგარინი
	1 რძის პროდუქტი ²⁸	1 ჭიქა დაბალცხიმოვანი რძე
	სასმელი	ყავა

²⁷ 1000 კალორიის შემთხვევაში, გამოტოვებ 1 ხილის ულუფა და დაბალცხიმოვანი რძე მოხდელი რძით შეცვალეთ. 1500 კალორიის შემთხვევაში, დაამატეთ ხორცის 1 ულუფა, ხილის 1 ულუფა და ცხიმის 2 ულუფა; დაბალცხიმოვანი რძე მთელი/მოუხდელი რძით შეცვალეთ. 1800 კალორიის შემთხვევაში, დაამატეთ პურის 2 ნაჭერი, ხორცის 3 ულუფა, ცხიმის 3 ულუფა და ხილის 1 ულუფა; დაბალცხიმოვანი რძე მთელი/მოუხდელი რძით შეცვალეთ.

²⁸ 2% დაბალცხიმოვანი რძის თითოეულ ჭიქაზე შეიძლება დავამატოთ ცხიმის 1 ულუფა; მოხდელი რძის თითოეულ ჭიქაზე შეიძლება დავამატოთ ცხიმის 2 ულუფა.

ღანჩი	2 ხორცი	ყველი (50 გ ყველი, მჭადი, სალათის ფურცელი, ჩილის სოუსი)
	2 პური	
	ბოსტნეული	
	1 ხილი	ახალი ყურძენი (12)
	სასმელი	დიეტური გაზიანი სასმელი
სადილი	2 ხორცი	50 გ გამომცხვარი ქათამი
	1 პური	სიმინდი 1 ჩკ მარგარინით
	ბოსტნეული	წვრილად დაჭრილი სალათი და 1 სკ სალათის სოუსით
	1 ხილი	¼ ჭიქა მარწყვი
	1 რძე	1 ჭიქა დაბალცხიმოვანი რძე

შესაძლოა ზედამხედველობის ქვეშ დაინიშნოს ისეთი დიეტა, რომელიც დღეში 800 ან კიდევ უფრო ნაკლები კალორიის მიღებას გულისხმობს, თუმცა, ხანგრძლივად ასეთი დიეტა ვერ შენარჩუნდება. დაბალკალორიულ და ძალიან დაბალკალორიულ დიეტაზე მყოფი ადამიანები ხშირ პროფესიონალურ მონიტორინგს საჭიროებენ, რადგან ენერჯის მკვეთრი შეზღუდვის გამო ისინი მრავალი საკვები ნივთიერების დეფიციტის რისკის ქვეშ იმყოფებიან.

ზოგადად, საუკეთესო რეკომენდებული დიეტა უნდა მოიცავდეს ხილისა და ბოსტნეულის ადეკვატურ რაოდენობას; უნდა უზრუნველყოფდეს საკმარის ბოჭკოს იმისთვის, რათა არ განვითარდეს ყაბზობა და უნდა აკმაყოფილებდეს A და C ვიტამინებზე მოთხოვნილებებს. მჭლე ხორცი, თევზი და კვერცი საკმარისი რაოდენობით შეიცავს ცილას და B-კომპლექსის ვიტამინებს.

იშვიათად თუ შეხვდებით ჭარბწონიან ადამიანს, რომელსაც არასდროს უცდია წონის დაკლება. ზოგიერთი მცდელობა შეზღუდული და დროებითი წარმატებით, ზოგი კი მხოლოდ კრახით სრულდება. ბევრი ინდივიდი წონის დაკლებას ცდილობს რომელიმე ტრენდული დიეტით, რომელიც მათ მცირე ძალისხმევით წონის სწრაფ კლებას პირდება ხშირად ეს წონის სწრაფი კლების დიეტები (რომლებიც პოპულარულ მედიაში გვხვდება) რაციონიდან საკვების ერთ-ერთი კატეგორიის (მაგ., ნახშირწყლების) სრულებით ამოღებას გვიჩვენებს. ამიტომ მათი დაცვა არ უნდა ნახალისდეს. ნახშირწყლებით ღარიბი დიეტები მართლაც უზრუნველყოფს წონის სწრაფ კლებას, მაგრამ ამცირებს ბოჭკოს, ვიტამინების და მინერალების საკმარისი რაოდენობით მიღების შანსს. ამ შემზღუდავი დიეტების ხანგრძლივად დაცვა რთულია. უმჯობესია ისეთი კვებითი მიდგომის რეკომენდირება, რომელშიც კალორიული შეზღუდვა საკვების ყველა ჯგუფს ეხება. პაციენტებს ამგვარი ცვლილების დანერგვა უფრო გაუადვილდებათ თავიანთი ცხოვრების წესში და არ მოხერხდებათ საკვების ალტერნატივები.

ტრენდულ დიეტებთან დაკავშირებული წონის კლება ძირითადად ხანმოკლეა. „ჩემი თევზის“ გაიდლაინებს უფრო გრძელვადიანი შედეგები აქვს. თუმცა, წონის კლების ხარისხი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული პაციენტის მიერ დიეტის დაცვის უნარზე. რაც უფრო შემზღუდავია რეჟიმი, მით უფრო ინტენსიური დისციპლინა სჭირდება პაციენტს აკრძალული საკვების ინტენსიური სურვილის დაძლევისთვის.

წონის კლების დიეტის წარმატების ხარისხი ნაწილობრივ დასაკლებ წონაზე და-

მოკიდებული. საშუალო ხარისხის სიმსუქნის მქონე ადამიანი თავის მიზანს, ცხადია, უფრო მარტივად მიაღწევს, ვიდრე მძიმე სიმსუქნის მქონე ინდივიდი. რადგანაც კაცებში სხეულის მჭლე მასის პროცენტულობა უფრო მაღალია, ისინი ხშირად უფრო ადვილად იკლებენ წონას, ვიდრე ქალები. ქალებს პროცენტულად უფრო მეტი ცხიმი აქვთ; ცხიმი კი მეტაბოლურად ნაკლებად აქტიურია, ვიდრე კუნთის ქსოვილი. პოსტ-მენოპაუზური ქალები განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან წონის და მუცლის ცხიმის მომატებისკენ.

წონის წარმატებული კლების აუცილებელი ინგრედიენტი მოტივაციაა. ჭარბწონიანი პაციენტი უნდა ათვითცნობიერებდეს წონის კლებისა და კონტროლის უპირატესობებს/დადებით მხარეებს. თქვენ შეგიძლიათ დაეხმაროთ პაციენტს მისდიოს საკუთარი კვების საკითხს კვების დღიური წარმოებით. კვების საკითხების ღიად განხილვისას, პაციენტი ხშირად იაზრებს, რომ საკვების მიღება „დაუფიქრებელი“ და დროთა განმავლობაში შეძენილი მავნე ჩვევების შედეგია. ეს კვებითი ქცევები უნდა შეიცვალოს, წინააღმდეგ შემთხვევაში, წონის ნებისმიერი კლება დროებითი იქნება.

კონსულტირების დასაწყისშივე ორივე მხარე უნდა შეთანხმდეს რეალისტური და ჯანსაღი მიზნის დასახვაზე, მაგალითად, კვირაში 2-4 კგ-ს დაკლებაზე. ზედმეტად ხანმოკლე დროში წონის მკვეთრი კლების მცდელობა ძირითადად იმედგაცრუებისა და წარუმატებლობის შეგრძნების მომტანია. თქვენ შეგიძლიათ დაეხმაროთ პაციენტს, გაიაზროს, რომ ხანმოკლე დროში ბევრი კილოგრამის დაკლება კანის და ქვეშ მდებარე ქსოვილების ელასტიურობისა და ტონუსის დაქვეითებას იწვევს. წონის შედარებითი ნელი კლების პირობებში უპირატესი კოსმეტიკური შედეგები მიიღწევა.

გარდაუვალია, რომ გარკვეულ ეტაპზე პაციენტი მიაღწევს პლატო-პერიოდებს, რომელთა დროსაც წონას საერთოდ არ დაიკლებს. ეს პლატოები შესაძლოა რამდენიმე დღეს ან რამდენიმე კვირასაც გაგრძელდეს. შეახსენეთ პაციენტს, რომ წონის კლებისას პლატო ნორმალური მოვლენაა. პროგრესის მონიტორინგის კარგი მეთოდი წონის კვირაში ერთხელ გადამოწმებაა. ყოველდღიურად აწონვა რეკომენდებული არ არის, რადგან წყლის (და შარდისაც) შეკავების და განავლის გამოყოფის გამო, წონა ხშირ ფლუქტუაციას/მერყეობას განიცდის. მიუთითეთ პაციენტს, რომ წონა დღის ერთსა და იმავე დროს, ერთი და იმავე ტიპის სამოსით უნდა შეამოწმოს.

ექსპერტებს შორის არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა იმის თაობაზე, თუ რამდენჯერ უნდა მიირთვას საკვები დიეტაზე მყოფმა ადამიანმა. ზოგიერთი ნუტრიციოლოგი მიიჩნევს, რომ უმჯობესია ადამიანმა დღეში რამდენიმე მცირე ულუფა მიირთვას, რადგან უშუალოდ ჭამის შემდეგ ორგანიზმის მეტაბოლური სიჩქარე დროებით იზრდება. თუმცა, დღეში რამდენიმე მცირე ულუფის მიერთმევისას, თუ პორციის ზომას და განსაზღვრულ კალორიაჟს მკაცრად არ დაიცავენ, პაციენტებმა შესაძლოა საჭიროზე მეტი კალორია მიიღონ.

როცა ადამიანი პირველად ერთვება წონის კლების პროგრამაში, საკვები ულუფის ზომები მკაცრად უნდა იქნას დაცული კვებითი გაიდლაინების ფარგლებში. ბოლო 20 წლის განმავლობაში პორციის/ულუფის ზომები მნიშვნელოვნად გაიზარდა. საკვები ულუფები შესაძლოა აიწონოს სასწორის გამოყენებით, ან ისინი შესაძლოა თვალის ზომით შედარდეს ყოველდღიური მოხმარების საგნებს. ქალის მუშტის ან ბეისბოლის ბურთის ზომა ბოსტნეულის ან ხილის ერთი ულუფის ექვივალენტურია. ხორცის ერთი ულუფა დაახლოებით ადამიანის ხელის გულის ან ბანქოს დასტის ზომისაა. ყველის ულუფა

დაახლოებით ცერის ან კამათლის ზომისაა. ულუფების ზომების ტესტი იხილეთ ბმულზე: <http://hin.nhlbi.nih.gov/portion/index.htm>.

დიეტის კიდევ ერთი გასათვალისწინებელი ასპექტი ისაა, თუ რომელი საკვები შეიცავს ყველაზე მეტ კალორიას – ცხოველური საკვები, ხილი, მარცვლეული თუ ბოსტნეული. ინდივიდის კვებითი რაციონის ორ მესამედს ან მეტს მცენარეული საკვები, ხოლო დანარჩენ მესამედს ან ნაკლებს – ცხოველური ცილა უნდა შეადგენდეს. პიროვნების კვებითი ჩვევების ცოდნა და ორი მესამედის ერთ მესამედთან თანაფარდობის შენარჩუნება მარტივი მიზანია, რომელიც საკვების ყოველი მიღებისას საკვების ანონვისა და გაბომვის გარეშე შეიძლება იქნას მიღწეული. როგორც კი პაციენტი საკვებ გეგმაში ამ თანაფარდობას დანერგავს, შესაძლებელია ულუფების თანდათანობით შემცირება და აქტივობის დონის თანდათანობით გაზრდა, რაც საბოლოოდ წონის ჯანსაღ კლებას უზრუნველყოფს. ცხოველური ცილის ულუფის რეკომენდებული ზომა 84 გ. დაჭრილი ბოსტნეულის სტანდარტული ზომა, „ჩემი თეფშის“ გაიდლაინების მიხედვით, ჭიქის ნახევარია.

ჯანსაღი ან დაბალკალორიული საკვების ჩამონათვალი კარგი გზამკვლევაა და იძლევა ხანდახან რესტორანში მირთმევის საშუალებასაც. გარდა ამისა, პაციენტს, რომელიც ზედმინევით იცავს დანიშნულ დიეტას, შესაძლოა არ დასჭირდეს ვიტამინების დანამატები. მოუწოდეთ პაციენტს საკმარისი რაოდენობით მიიღოს სითხე, უშუალოდ წყლის ფორმით. ალკოჰოლის და შაქრიანი სასმელების მიღება უნდა შეიზღუდოს ან საერთოდ უნდა შეწყდეს, რადგან ისინი ზრდის კალორიულ მიღებას და დაბალი კვებითი ღირებულებით ხასიათდება.

ვარჯიში

ვარჯიში წონის კლების პროგრამის განუყოფელი ნაწილია. პაციენტებმა ყოველდღიურად უნდა ივარჯიშონ – სასურველია 30 წუთიდან 1 საათამდე. არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ აქტივობის დონის გაზრდა მადის მომატებას ან ჭარბ კვებას იწვევს. რეალურად ვარჯიშს ხშირად საპირისპირო ეფექტი აქვს. ვარჯიშის დამატებით ადამიანი ხშირად უფრო მეტ წონას იკლებს, ვიდრე მხოლოდ დიეტის დაცვით. გარდა ამისა, ვარჯიში დადებითად მოქმედებს ცხიმის განაწილებაზე. რეგულარული ვარჯიში ამცირებს წელისა და თეძოს გარშემოწერილობის თანაფარდობას. საბოლოოდ, ვარჯიში მეტად მნიშვნელოვანია წონის შენარჩუნებისთვის.

როცა ვარჯიშის პროგრამის ფარგლებში პაციენტი დიდ კუნთებს ავარჯიშებს, უმთავრესი სარგებელი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მობილიზებაა. კარგი ფიზიკური მდგომარეობის მქონე, აქტიური ჭარბწონიანი ქალებისა და კაცების ავადობისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებელი უფრო დაბალია, ვიდრე მჯდომარე, არააქტიური ჭარბწონიანი ადამიანებისა. ამრიგად, ვარჯიში ჭარბწონიანი ადამიანებისთვის სარგებლის მომტანია მაშინაც კი, როცა ის წონის კლებას არ უზრუნველყოფს. ფიზიკური აქტივობის გაუმჯობესების პროგრამაში ჩართვას რიგი ფსიქოლოგიური სარგებელიც შეიძლება ჰქონდეს. ვარჯიში ამცირებს დაძაბულობასა და სტრესს, ხელს უწყობს ძილისა და მოსვენების ხარისხის გაუმჯობესებას, ზრდის გამძლეობასა და ენერგიას, აუმჯობესებს საკუთარი თავის აღქმასა და თვითდაჯერებულობას, აუმჯობესებს დამოკიდებულებებს და მომავლის მიმართ ოპტიმისტურ განწყობას უზრუნველყოფს.

პაციენტთან ერთად მოიფიქრეთ, როგორ შეიძლება მან ჩართოს ვარჯიში ყოველდ-

ლიურ რუტინაში. ეს შესაძლოა გულისხმობდეს იმდენად მარტივ ცვლილებებს, როგორცაა მანქანის სამსახურიდან ოდნავ უფრო მოშორებით გაჩერება ან ლიფტის მაგივრად შენობაში კიბით ასვლა. მოუწოდეთ მათ, ატარონ პედომეტრი, რომელიც მათ აქტივობას დაითვლის. ურჩიეთ დღიურ მიზნად 10,000 ნაბიჯი დასახონ. თუმცა, რეკომენდებული ნაბიჯების მესამედის გავლაც კი, შემდგომი გაზრდის პერსპექტივით, წარმატებად უნდა ჩაითვალოს. მიუხედავად იმისა, რომ ჯანმრთელობის კლუბში გაერთიანება ვარჯიშის ერთ-ერთი გზაა, ეს სულაც არაა აუცილებელი. პაციენტს შეუძლია იაროს, იცურავოს და ველოსიპედი ატაროს; თითოეულ ამ აქტივობას გრძელვადიანი სარგებელი მოაქვს. აუხსენით პაციენტებს, რომ მხოლოდ დასვენების დღეებში ვარჯიში ან პერიოდულად მძიმე დატვირთვით ვარჯიში სარგებელს არ მოუტანთ და, მეტიც, შესაძლოა საფრთხის შემცველიც აღმოჩნდეს.

ქცევის მოდიფიცირება

ქცევის მოდიფიცირების საჭიროებას საფუძვლად ორი დაშვება აქვს: (1) სიმსუქნე დასწავლილი დაავადებაა, რომელიც ჭარბი კვებითაა გამოწვეული და (2) ხშირად მსუქან ადამიანსა და ნორმალური წონის მქონე ადამიანს შორის კრიტიკული განსხვავება ის „მინიშნებებია“, რომელიც კვებით ქცევას არეგულირებს. ამრიგად, ქცევის მოდიფიცირების პროგრამების უმრავლესობის აქცენტი მიმართულია არა დიეტისკენ, არამედ იმისკენ, თუ როგორ და როდის უნდა მიირთვას ადამიანმა.

ასწავლეთ ადამიანებს, შეზღუდონ/შემოფარგლონ კვება განსაზღვრული ულუფებით და გაზარდონ ფიზიკური აქტივობა. ქცევითი თერაპიის პროგრამაში ჩართული ადამიანები უფრო წარმატებით ინარჩუნებენ კლებას ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, ვიდრე ისინი, ვინც მსგავს პროგრამაში არ მონაწილეობს.

წონის კლების პროგრამაში ჩართული პაციენტებისთვის ხელმისაწვდომია სხვადასხვა ქცევითი ტექნიკა: (1) თვით-მონიტორინგი; (2) გამღიზიანებლის კონტროლი და (3) ჯილდოები. *თვით-მონიტორინგი* შესაძლოა მოიცავდეს მიღებული საკვების ტიპისა და მიღების დროის ჩანაწერის წარმოებას და ჩანიშვნას, როგორ გრძნობდა ადამიანი თავს ჭამის დროს. *გამღიზიანებლის კონტროლი* მიმართულია იმისკენ, რომ საკვების მიღების აქტი გაიძიწოს საკვების მიღების მაპროვოცირებელი მოვლენებისგან. *ჯილდოები* შესაძლებელია წონის კლების სტიმულის სახით იქნას გამოყენებული. ჯილდოების მოპოვების, დამსახურების სამიზნეები შესაძლოა იყოს მოკლე და გრძელვადიანი. მნიშვნელოვანია, რომ კონკრეტული წონის დაკლებისთვის ჯილდო არ უნდა უკავშირდებოდეს საკვებს, მაგალითად გარეთ სადილის ან საყვარელი სასუსნავის მირთმევას. არ არის აუცილებელი, ჯილდო ფულად კომპონენტს მოიცავდეს. მაგალითად, ბევრი ადამიანისთვის სასიამოვნო ჯილდო შეიძლება აღმოჩნდეს თბილი აბაზანისთვის ან სასიამოვნო კითხვისთვის ერთი საათის გამოყოფა და ამით თავის დაჯილდოვება.

მხარდაჭერი ჯგუფები

წონის მართვის გეგმის შესრულების პროცესში მყოფ ადამიანებს ხშირად ურჩევენ, გაწევრიანდნენ ჯგუფებში, რომელშიც გაერთიანებულნი არიან სხვა ადამიანებიც, რომლებიც ცდილობენ თავიანთი კვებითი ჩვევების მოდიფიცირებას. ხელმისაწვდომია ბევრი თვით-დახმარების ჯგუფი, რომელიც დაინტერესებულ ადამიანებს მხარდაჭერას და

დიეტის შესახებ რჩევებს სთავაზობს. ქცევის მოდიფიკაცია, ნუტრიციულ განათლებასთან ერთად, პროგრამის განუყოფელი ნაწილია.

დღითიდღე იზრდება წონის კლების კომერციული ცენტრების რაოდენობა. ამ პროგრამების უმრავლესობაში დასაქმებულნი არიან ექთნები და დიეტოლოგები. კანდიდატის წონის კლების პროგრამაში ჩართვამდე, ჯანდაცვის პროვაიდერმა მას საწყისი ფიზიკალური გასინჯვა უნდა ჩაუტაროს. შეზღუდული ფინანსური შესაძლებლობების მქონე ადამიანებისთვის ეს ცენტრები ზედმეტად ძვირადღირებულია. ბევრ ასეთ პროგრამაში პაციენტებს აწვდიან სპეციალურ წინასწარ შეფუთულ საკვებს და კვებით დანამატებს, რომელიც ადამიანმა წონის კლების გეგმასთან ერთად უნდა შეიძინოს. მანამ, სანამ პაციენტი წინასწარ განსაზღვრულ, შეთანხმებულ წონას არ დაიკლებს, მან მხოლოდ დანიშნული საკვები და სასმელი უნდა მიიღოს. პაციენტებს მოუწოდებენ, პროგრამის შემანარჩუნებელი ფაზისთვის, რომელიც 6 თვიდან 1 წლამდე გრძელდება, იმავე ტიპის საკვები შეიძინონ. ეს პროგრამები ასევე ითვალისწინებს ქცევით მოდიფიკაციებს. ინდივიდებმა უნდა ისწავლონ, როგორ შეიმუშავონ თავიანთი კვებითი რაციონი მას შემდეგ, რაც კომერციული პროდუქტების გამოყენებას შეწყვეტენ. ეს, შესაძლოა, ბევრისთვის რთული გამოწვევა აღმოჩნდეს და ადამიანმა შეზღუდული პროგრამის დასრულების შემდეგ, კვლავ მოიმატოს დაკლებული წონა.

ბოლო წლებში ბევრმა დამსაქმებელმა დაიწყო სამსახურში წონის კლების პროგრამების დანერგვა. ასეთი პროგრამების ლოგიკური საფუძველი ისაა, რომ პერსონალის გაჯანსაღება ამ პროგრამების საფასურს ერთგვარად აანაზღაურებს, კერძოდ, სამუშაოს შესრულების გაუმჯობესების; გაცდენების, ჰოსპიტალიზაციის სიხშირისა და დაზღვევის ხარჯების შემცირების გზით. ეს პროგრამები კარგად აღიქმება. როგორც დასაქმებულების, ისე დამსაქმებლების მიერ.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

სიმსუქნის მართვისთვის მხოლოდ წამლები არასდროს უნდა იქნას გამოყენებული. წამლები მხოლოდ ერთი შემადგენელი ნაწილი უნდა იყოს წონის კლების ყოვლისმომცველი პროგრამისა, რომელიც მოიცავს ჰიპოკალორიულ დიეტას, ვარჯიშს და ქცევით მოდიფიკაციებს. წამლები, ზოგადად, გამოყენებულ უნდა იქნას მხოლოდ იმ ზრდასრულ პაციენტებში, რომელთა BMI ≥ 30 კგ/მ² (სიმსუქნე), ან პაციენტებში, რომელთა BMI ≥ 27 კგ/მ² (ჭარბწონიანი, ზედმეტი წონა) და რომელთაც ამავდროულად აღენიშნებათ ჭარბ წონასთან დაკავშირებული მინიმუმ ერთი პრობლემა, მაგალითად, ჰიპერტენზია, დიაბეტი ტიპი 2 ან დისლიპიდემია.

მადის დამაქვეითებელი წამლები

სიმპატომიმეტური ამინები მადას აქვეითებს თავის ტვინში ნორეპინეფრინის ხელმისაწვდომობის გაზრდით, რაც ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულაციას იწვევს. სიმპატომიმეტური წამლები ორ ჯგუფად იყოფა: ამფეტამინები და არაამფეტამინები. ამფეტამინებზე დამოკიდებულების და მათი არამიზნობრივი გამოყენების პოტენციური გაცილებით უფრო მაღალია, ვიდრე არაამფეტამინებისა. წონის მოკლე ან გრძელვადიანი კლებისთვის ამფეტამინები არც რეკომენდებულია და არც FDA-ს მიერ დამტკიცებული.

წამალდამოკიდებულების და არამიზნობრივად გამოყენების პოტენციალის გამო, არც არაამფეტამინებია რეკომენდებული წონის კლებისთვის. თუ ეს წამლები მაინც გამოიყენება, ისინი მხოლოდ ხანმოკლე დროის განმავლობაში (3 თვე ან ნაკლები) უნდა იქნას მიღებული. არაამფეტამინებია: ფენტერმინი, დიეთილპროპიონი, ფენდიმეტრაზინი და ბენზფეტამინი. ამ წამლების გვერდითი ეფექტები მოიცავს: გულის ფრიალი, ტაქიკარდია, ჭარბი სტიმულაცია, მოუსვენრობა, თავბრუსხვევა, უძილობა, სისუსტე და დაღლილობა.

საკვები ნივთიერებების შენთვის ბლოკერები

ორლისტატი ბლოკავს ნაწლავში ცხიმების დაშლასა და შეწოვას. ის აინჰიბირებს ნაწლავური ლიპაზების მოქმედებას, რის შედეგადაც დაუშლელი ცხიმი განავლით გამოიყოფა. ასევე შეიძლება შემცირდეს ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვა და საჭირო გახდეს მათი დამატება. ორლისტატის დაბალდოზიანი ფორმა ურეცეპტოდ არის ხელმისაწვდომი.

ორლისტატმა შესაძლოა გამოიწვიოს განავლის შეუკავებლობა, მუცლის შებერილობა, ფალარათი და გაზების გამოთავისუფლება, განსაკუთრებით მაშინ, თუ პაციენტი ცხიმით მდიდარ საკვებს იღებს. ეს გვერდითი ეფექტები ზღუდავს მის გამოყენებას. ზოგიერთ პაციენტს, რომელიც ორლისტატს იღებდა, აღენიშნა ღვიძლის მძიმე დაზიანება.

სეროტონინის აგონისტი

ლორკასერინი სეროტონინის (5-HT) სელექციური აგონისტია, რომელიც თრგუნავს მადას და დანაყრების შეგრძნებას ქმნის. ლორკასერინის მოქმედება განპირობებულია თავის ტვინში სეროტონინის რეცეპტორებზე ზემოქმედებით. ამ რეცეპტორის აქტივაცია ეხმარება ადამიანს, ნაკლები საკვები მიიღოს და მცირე რაოდენობით საკვების მიღების შემდეგაც კი თავი დანაყრებულად იგრძნოს. ყველაზე გავრცელებული გვერდითი ეფექტებია: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, დაღლილობა, გულისრევა, პირის სიმშრალე და ყაბზობა.

მედიკამენტოზურ მკურნალობასთან დაკავშირებული საექთნო ინტერვენციები

წამლები სიმსუქნეს არ განკურნავს და ადამიანებს უნდა ესმოდეთ, რომ საკვების მიღების წესის შეცვლისა და ვარჯიშის გარეშე, წამლების მიღების შეწყვეტის შემდეგ წონას ისევ მოიმატებენ. როგორც ნებისმიერ მედიკამენტოზურ მკურნალობას, სიმსუქნის მკურნალობასაც ახლავს გვერდითი ეფექტები. პაციენტის სხვა სამედიცინო მდგომარეობების შეფასება გვეხმარება, განვსაზღვროთ, რომელი მედიკამენტების გამოყენება იქნება მიზანშეწონილი.

მედიკამენტოზურ მკურნალობასთან მიმართებით თქვენი როლია ასწავლოთ პაციენტს მათი სწორი მიღება, გვერდითი ეფექტები და ის, თუ როგორ ჯდება წამალი წონის კლების ზოგად სქემაში. ექიმის გარეშე ამ წამლების დოზის შეცვლას შესაძლოა მძიმე შედეგები მოჰყვეს. ხაზი გაუსვით, რომ წონის მუდმივი კლებისა და შენარჩუნებისთვის გადამწყვეტი კვებისა და ვარჯიშის რეჟიმია. მოუწოდეთ, ნუ შეიძენენ ურეცეპტოდ ხელმისაწვდომ გასახდომ წამლებს.

ქირურგიული მკურნალობა

ბარიატრიული ქირურგია სიმსუქნის მკურნალობის რეალური და პოპულარული ალტერნატივა გახდა. დღეისთვის ქირურგიული ჩარევა მკურნალობის ერთადერთი მეთოდია, რომელიც ძალიან ჭაბრწონიან ადამიანებში წონის წარმატებული კლებისა და კლების გრძელვადიანი შენარჩუნების საშუალებას იძლევა.

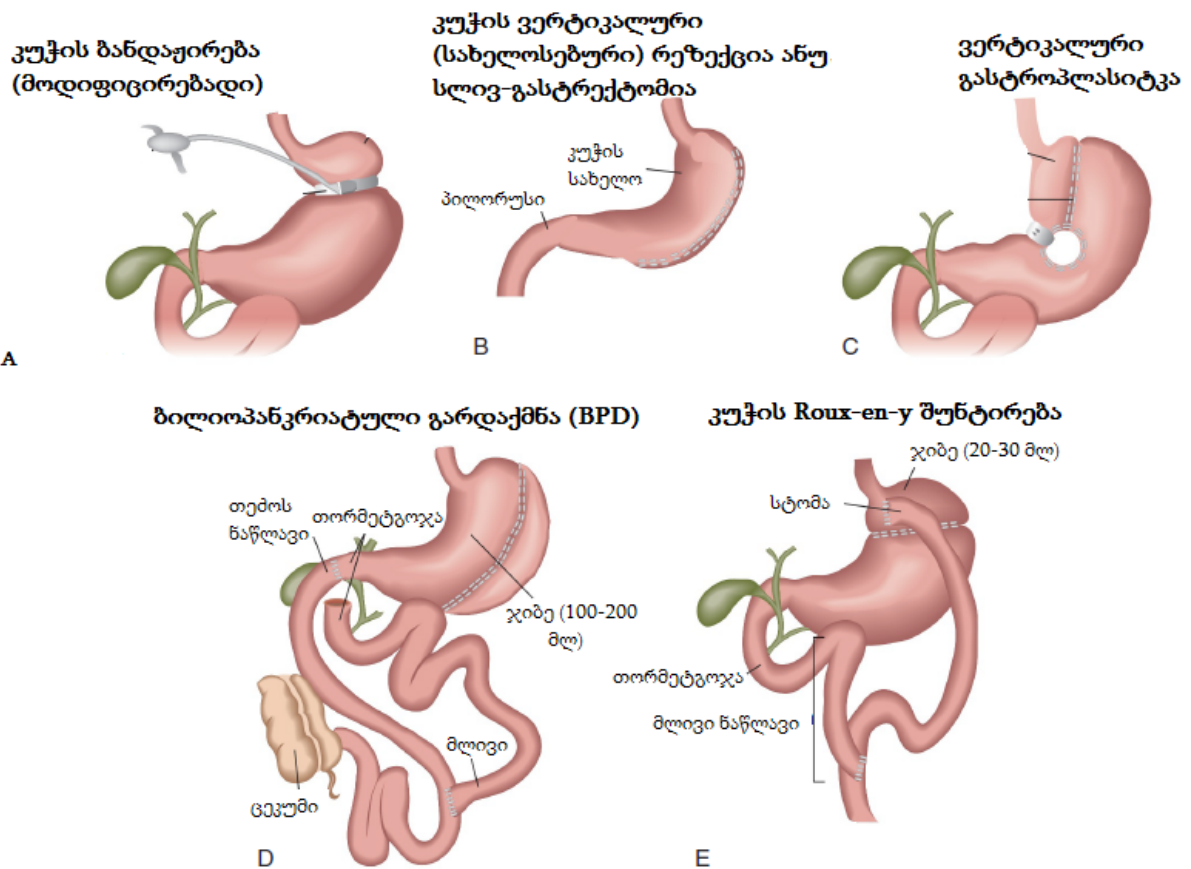
უმრავლესობა ადამიანებისა, რომლებსაც ბარიატრიული ქირურგიული ჩარევა უტარდებათ, წარმატებით აუმჯობესებს თავისი ცხოვრების ზოგად ხარისხს. წონის კლების გარდა, ხშირად უმჯობესდება კომორბიდობებიც, მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტი. მიუხედავად იმისა, რომ სიკვდილიანობის ჯამური მაჩვენებელი ძალიან დაბალია, ბარიატრიული ქირურგიული ჩარევა ბევრ პოტენციურ გართულებასთანაა დაკავშირებული. ამიტომ, მნიშვნელოვანია ფრთხილად და დაკვირვებით განისაზღვროს, ვის უნდა ჩაუტარდეს ეს ოპერაცია და ვის – არა.

ბარიატრიული ქირურგიის კრიტერიუმების გაიდლაინები შემდეგია: BMI 40 კგ/მ² ან BMI 35 კგ/მ² და ამასთან სიმსუქნესთან დაკავშირებული ერთი ან მეტი მძიმე სამედიცინო გართულება (მაგ., ჰიპერტენზია, დიაბეტი ტიპი 2, გულის უკმარისობა, ძილის აპნოე). ბევრი დაზღვევა არ ანაზღაურებს ბარიატრიული ქირურგიის ხარჯებს. თუ სადაზღვევო კომპანია განიხილავს ბარიატრიული ქირურგიის დაფინანსებას, ის უნდა ითხოვდეს ექიმის ზედამხედველობის ქვეშ წონის კლების 6 თვიანი პროგრამის დოკუმენტაციას.

მანამ, სანამ პაციენტი ოპერაციის კანდიდატად ჩაითვლება, უნდა მოხდეს სკრინინგი იმ ფსიქოლოგიური, ფიზიკური და ქცევითი მდგომარეობებისა, რომელიც შესაძლოა არაკეთილსაიმედო ქირურგიული გამოსავლის მიზეზი გახდეს. ეს მდგომარეობებია, მაგალითად, არანამკურნალები დეპრესია, კომპულსური (უკონტროლო) გადაჭარბებული კვებითი აშლილობები და ნარკოტიკებისა და ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება და დამოკიდებულება, რომელმაც შესაძლოა ხელი შეუშალოს ცხოვრებისეული ქცევითი ცვლილებების განხორციელებას. ბარიატრიული ქირურგიული ჩარევის სხვა უკუჩვენებებია დაავადებები, რომელიც ცნობილია, რომ ამცირებს სიცოცხლის მოსალოდნელ ხანგრძლივობას და სავარაუდოდ, არ გაუმჯობესდება წონის კლებით. ასეთი მდგომარეობებია შორსნასული კიბო; თირკმლის, ღვიძლის და გულ-ფილტვის ბოლო სტადიის დაავადებები; მძიმე კოაგულოპათია ან კვებითი რეკომენდაციების დამყოლობის შეუძლებლობა.

ბარიატრიული ოპერაციები სამ ძირითად კატეგორიად იყოფა: რესტრიქციული, მალაბსორბციული და რესტრიქციულ და მალაბსორბციულ კომბინაცია (ცხრილი 39.8 და სურ. 39.5). *რესტრიქციული პროცედურის* დროს კუჭი წონაში მცირდება (ადამიანი იღებს ნაკლებს საკვებს); *მალაბსორბციული პროცედურებისას* კი, მცირდება ნაწლავის სიგრძე (ნაკლები საკვები შეიწოვება). პროცედურების უმეტესობა ლაპარასკოპიულად კეთდება, რაც ამცირებს პოსტოპერაციული რეაბილიტაციის ხანგრძლივობას. ლაპარასკოპიული მიდგომით მცირდება ჭრილობის ინფექციების რისკი, პაციენტი პოსტოპერაციულ უფრო ნაკლები დროის განმავლობაში რჩება და გამოჯანმრთელება უფრო სწრაფად მიმდინარეობს.

სურათი 39.5²⁹



რესტრიქციული ოპერაციები

რესტრიქციული ბარიატრიული ოპერაციები ამცირებს ან კუჭის ზომას, რის გამოც პაციენტი უფრო მალე გრძნობს დანაყრებას ან კუჭში შემავალი საკვების რაოდენობას. ამ ოპერაციების შედეგად საჭმლის მონელების პროცესი არ იცვლება, ამიტომ ანემიისა და კობალამინის დეფიციტის რისკი დაბალია. ყველაზე გავრცელებული რესტრიქციული ოპერაციებია კუჭის ბანდაჟირება და კუჭის ვერტიკალური რეზექცია, ანუ სლივ (სახელოსებური)-გასტრექტომია.

კუჭის ბანდაჟირება (მოდიფიცირებადი)

ლაპარასკოპიული კუჭის ბანდაჟირება ყველაზე გავრცელებული რესტრიქციული ოპერაციაა, რომელიც მოიცავს კუჭის ფსკერის (ფუნდუსის) გარშემო გასაბერი რგოლის დამაგრებას, რაც ამცირებს კუჭის ზომას (სურ. 39.5, A). ეს რესტრიქციული პროცედურა შეიძლება გაკეთდეს Lap-Band ან Realize Band სისტემით. ეს რგოლი დაკავშირებულია კანქვეშა პორტთან და ის შეიძლება გაიბეროს ან დაიჩუტოს (ექიმის კაბინეტში, სითხის ინექციით) სტომის ზომის ცვლილების მიზნით. სტომის საჭირო ზომა განისაზღვრება პაციენტის საჭიროების მიხედვით. რგოლის რესტრიქციული ეფექტის წყალობით, კუჭის ზედა ნაწილი ახლა საშუალო კუჭზე ნაკლებ მოცულობას იტევს, რის შედეგადაც პაციენტი მალე ნაყრდება. შემდგომ, რგოლი აყოვნებს კუჭის დაცლას, რაც დანაყრებულობის შეგრძნებას ახანგრძლივებს.

მოგვიანებით, საჭიროებისამებრ შესაძლებელია ამ პროცედურის მოდიფიცირება ან

²⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

შექცევა. კუჭის ბანდაჟირება საუკეთესო არჩევანია იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც ქირურგიული რისკები აქვთ, რადგან ეს ნაკლებად ინვაზიური მიდგომაა.

კუჭის ვერტიკალური (სახელოსებური) რეზექცია, ანუ სლივ-გასტრექტომია

ამ პროცედურის დროს კუჭის დაახლოებით 85% ამოიკვეთება და კუჭი სახელოს ფორმას იღებს (სურ. 39-5, B). მიუხედავად იმისა, რომ კუჭის ზომა რადიკალურად მცირდება, მისი ფუნქცია შენარჩუნებულია. ეს პროცედურა შეუქცევადი, პერმანენტულია. კუჭის უმეტესი ნაწილის ამოკვეთის შედეგად ასევე წყდება კუჭში წარმოქმნილი შიმშილის მასტიმულირებელი ჰორმონების, მაგალითად, გრელინის გამოთავისუფლება.

კომბინირებული რესტრიქციული და მალაბსორბციული ქირურგიული ჩარევა

კუჭის Roux-en-y შუნტირება (კუჭის შემოვლითი ოპერაცია)

კუჭის Roux-en-Y შემოვლითი/შუნტირების პროცედურა (RYGB) რესტრიქციული და მალაბსორბციული ქირურგიის კომბინაციაა.

ეს შეუქცევადი პროცედურა მოიცავს კუჭის მცირე ზომის ჩანთის შექმნას და მის დაკავშირებას პირდაპირ წვრილ ნაწლავთან Y ასოს ფორმის ანასტომოზით. პროცედურის შემდეგ, საკვები გვერდს აუვლის კუჭის 90%-ს, თორმეტგოჯას ნაწლავს და მღივი ნაწლავის მცირე სეგმენტს.

ზოგადად, ამ პროცედურას ბევრი გართულება არ ახლავს თან, პაციენტები მას კარგად იტანენ და შესაძლებელი ხდება წონის გრძელვადიანი კლება. ოპერაციის გამოსავალი მოიცავს: გლუკოზის კონტროლის გაუმჯობესებას დიაბეტის გაუმჯობესებით ან შექცევით, არტერიული წნევის ნორმალიზებას, საერთო ქოლესტეროლის და ტრიგლიცერიდების შემცირებას, გასტროეზოფაგური რეფლუქსის შემცირებას და ძილის აპნოეს შემცირებას.

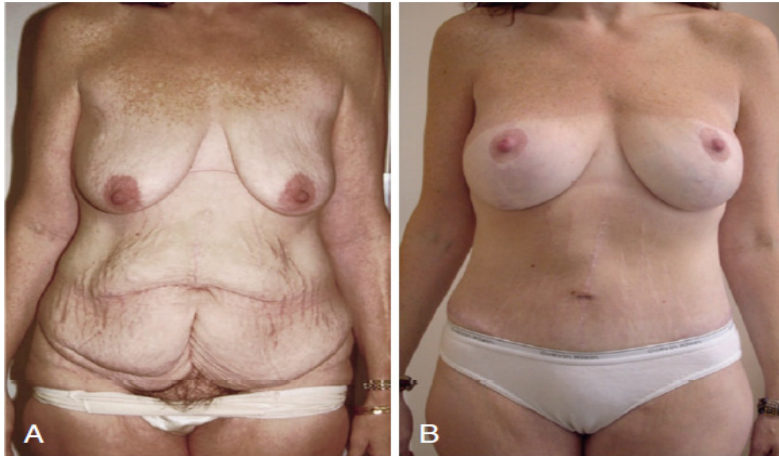
კუჭის Roux-en-y შუნტირების გართულებაა *დემპინგ სინდრომი*, რომლის დროსაც კუჭის შიგთავსი ძალიან სწრაფად გადადის წვრილ ნაწლავში და წვრილი ნაწლავი ვერ ახერხებს ამ რაოდენობის საკვების მონელებას. სიმპტომები შეიძლება მოიცავდეს ღებინებას, გულისრევას, სისუსტეს, ოფლიანობას, გულის წასვლას და ზოგჯერ ფალარათს. დემპინგ სინდრომის თავიდან აცილების მიზნით, ოპერაციის შემდეგ პაციენტები უნდა მოერიდონ შაქრიანი საკვების მიღებას. რადგანაც შუნტირების შემდეგ საკვები გვერდს აუვლის წვრილი ნაწლავის ზოგიერთ ნაწილს, რკინის შენთვის შემცირების გამო შესაძლოა განვითარდეს რკინადეფიციტური ანემია. პაციენტებმა უნდა მიიღონ მულტივიტამინები რკინისა და კალციუმის დანამატებით. ასევე შესაძლოა განვითარდეს კობალამინის დეფიციტით განპირობებული ქრონიკული ანემია. ამ პრობლემის მართვა ძირითადად კობალამინის პარენტერალური ან ინტრანაზალური მიწოდებით ხდება.

ცხიმოვანი ქსოვილისა და კანის ნაკვეთის შემამცირებელი კოსმეტიკური ქირურგია ლიპექტომია

ლიპექტომია (ადიპექტომია) ცხიმოვანი ქსოვილის არასასურველი, შეუხედავი გროვების მოშორების მიზნით კეთდება (სურ. 39.6). ზოგიერთ პაციენტში ძუძუდან, მუცლიდან და წელის და ბარძაყის უბნებიდან ცხიმის რეზექციის შედეგად შესაძლოა სხეულის ცხიმოვანი უჯრედების 15%-მდე იქნას მოკვეთილი. როგორც ჩანს, ქირურგიული ჩარევის ადგილებში ცხიმოვანი ქსოვილი რეგენერაციას არ განიცდის. თუმცა, პაციენტებს

უნდა აუხსნათ, რომ ქირურგიული ჩარევა ვერ შეუშლის ხელს სიმსუქნის ხელახალ განვითარებას, მით უმეტეს, თუ იგი არ შეიცვლის კვების წესს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ პროცედურების შედეგად სხეულის აღქმა და თვითდაჯერებულობა შეიძლება გაუმჯობესდეს, ამ ოპერაციებსაც ახლავს თან გართულებები. არასდროს უნდა გამოგვრჩეს მხედველობიდან ჭარბწონიან პაციენტში ანესთეზიის საფრთხეები და ჭრილობის შეხორცების პოტენციური პრობლემები.

სურათი 39.6³⁰



ლიპოსაქცია

კიდევ ერთი კოსმეტიკური ოპერაციაა ლიპოსაქცია, ანუ ლიპექტომია საქანის დახმარებით. ლიპოსაქცია კეთდება კოსმეტიკური მოსაზრებებიდან გამომდინარე და არა წონის კლებისთვის. ეს ქირურგიული ჩარევა ხელს უწყობს სახის შესახედაობის ან სხეულის კონტურების შესახედაობის გაუმჯობესებას. ამ ტიპის ოპერაციის კარგი კანდიდატია ადამიანი, რომელმაც წარმატებით დაიკლო წონა, მაგრამ ნიკაპის ქვეშ, ყბის ხაზის ირგვლივ, ცხვირ-ტუჩის ნაკეცებში, მუცელზე, წელსა და ბარძაყებზე დარჩა ჭარბი ცხიმი. „ამოსაქანი“ ცხიმოვან ქსოვილში მცირე განაკვეთიდან ხდება გრძელი, ღრუ, უჟანგავი ფოლადის კანულის ჩადგმა. ეს ქირურგიული პროცედურა ძირითადად არ არის რეკომენდებული ასაკოვანი ადამიანებისთვის, რადგან მათი კანი ნაკლებელასტიურია და ვერ აიტანს ქვეშმდებარე ფორმის ცვლილებას.

ცხრილი 39.8 სიმსუქნის ქირურგიული ოპერაციები (იხ. სურ. 39-5)

პროცედურა	ანატომიური ცვლილებები	დადებითი მხარე/ უპირატესობები	გართულებები
რესტრიქციული ოპერაცია			
კუჭის მოდიფიცირებადი ბანდაჟირება (ABG) (Lap-Band, Realize Band)	კუჭს შემოეხვევა რგოლი, რის შედეგადაც წარმოიქმნება სტომა და 30 მლ ტევადობის კუჭის ჩანთა	<ul style="list-style-type: none"> • საკვების მონელების ნორმალური პროცესი შენარჩუნდება; • შესაძლებელია რგოლის მორგება რესტრიქციის გაზრდის ან შემცირების მიზნით; 	<ul style="list-style-type: none"> • გართულებები ხშირი არ არის; • დასაწყისში აღინიშნება გულისრევა და ღებინება;

³⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

		<ul style="list-style-type: none"> • პროცედურა შექცევადია; • დემპინგ სინდრომი არ გვხვდება; • მალაბსორბცია არ ვითარდება; 	<ul style="list-style-type: none"> • მოწყობილობის მორგებასთან/ მოდიფიცირებასთან დაკავშირებული სირთულეები; • რგოლი შეიძლება დაცურდეს ან მოხდეს ეროზია კუჭის კედელში; • კუჭის პერფორაცია;
კუჭის ვერტიკალური (სახელოსებური) რეზექცია (სლივ-გასტრექტომია)	კუჭის დაახლოებით 85%-ის რეზექცია, რის შედეგადაც რჩება 60-150 მლ ტევადობის სახელოს ფორმის კუჭი	<ul style="list-style-type: none"> • კუჭის ფუნქცია შენარჩუნდება; • არ ხდება ნაწლავის გვერდის ავლა; • თავიდანაა აცილებული ობტრუქციის, ანემიისა და ვიტამინის დეფიციტის გართულებები; 	<ul style="list-style-type: none"> • წონის კლება შესაძლოა შეზღუდული იყოს; • სტეპლერებთან დაკავშირებული გაჭონვა;
ვერტიკალური გასტროპლასტიკა ბანდაჟირებით (VBG)	კუჭს შემოეხვევა რგოლი და მის შემოთ იდება სტეპლერი და ნარმოქმნება მცირე ზომის კუჭის ჩანთა	<ul style="list-style-type: none"> • ქირურგიული ანასტომოზი არ კეთდება; • შენარჩუნდება ნორმალურის მსგავსი ანატომია და ფიზიოლოგია; • ინფექციის რისკი შემცირებულია; 	<ul style="list-style-type: none"> • გართულებები ხშირია; • წონის ნელი კლება; • სტეპლერების ხაზის რღვევა; • ჩანთის დილატაცია; • დემპინგ სინდრომი – ტკბილეულის, მაღალკალორიული სითხის ან რძის პროდუქტების მიღებისას – გულისრევა, ღებინება ან/და ფალარათი
მალაბსორბციული ოპერაცია			
Biliopancreatic diversion (BPD) თორმეტგოჯას გადართვით ან მის გარეშე	კუჭის დაახლოებით 70%-ის ჰორიზონტალური რეზექცია; კუჭსა და ნაწლავს შორის ანასტომოზი; მცირდება საკვები ნივთიერებების შეწოვისთვის საჭირო ნაწლავის ზომა; თორმეტგოჯას გადართვის დროს კუჭი ვერტიკალურად იჭრება და მილის ფორმას იღებს;	<ul style="list-style-type: none"> • იზრდება მიღებული საკვების მოცულობა (სხვებთან შედარებით); • საკვების აუტანლობა ნაკლებად სავარაუდოა; • გრძელვადიანი წონის კლება; • წონის სწრაფი კლება; 	<ul style="list-style-type: none"> • მუცლის შებერილობა, ფალარათი და მყრალი სუნის გაზები (სტეატორეა); • დღეში 3-4 რბილი ნაწლავთა მოქმედება; • ცხიმში ხსნადი ვიტამინების მალაბსორბცია; • რკინის დეფიციტი; • ცილების და კალორიების მაღლნუტრიცია; • დემპინგ სინდრომი (თორმეტგოჯას გადართვისას ბოლო ორი პრობლემა ნაკლებად ხშირია);

კომბინირებული რესტრიქციული და მალაბსორბციული ოპერაცია			
კუჭის Roux-en-y შუნტირება (კუჭის შემოვლა) (RYGB)	კუჭზე რესტრიქციული ჩარევა, რომლის შედეგადაც წარმოიქმნება ჩანთა; კუჭის პატარა ჩანთა უკავშირდება თქოს ნაწლავს; ხდება კუჭის დანარჩენი ნაწილის და წვრილი ნაწლავის პირველი სეგმენტის გვერდის ავლა;	<ul style="list-style-type: none"> • წონის კლება უფრო წარმატებით ხდება, ვიდრე კუჭის რესტრიქციული ოპერაციების დროს; • მალნუტრიციისა და ფალარათის შედარებით მცირე ინციდენტობა; • ჭარბ წონასთან დაკავშირებული კომორბიდობების სწრაფი, მკვეთრი გაუმჯობესება; 	<ul style="list-style-type: none"> • ანასტომოზის ადგილიდან გაჟონვა; • ანემია: რკინადეფიციტური, კობალამინის დეფიციტი, ფოლის მჟავის დეფიციტი; • კალციუმის დეფიციტი; • დემპინგ სინდრომი;

საექთნო მართვა

ჭარბწონიანი პაციენტის პერიოპერაციული მოვლა

იმპლემენტაცია

ამ სექციაში განხილულია ის ზოგადი საექთნო საკითხები, რომელიც გათვალისწინებული უნდა იქნას ჭარბწონიანი ქირურგიული პაციენტის მოვლისას. ასევე მოცემულია იმ პაციენტის მოვლისას გასათვალისწინებელი საექთნო საკითხები, რომელსაც ბარიატრიული ოპერაცია უკეთდება.

პრეოპერაციული მოვლა

როცა ოპერაციული ჩარევის მიზნით ჰოსპიტალში ჭარბწონიანი ან მძიმედ ჭარბწონიანი ადამიანი მოთავსდება, აუცილებელია განსაკუთრებული საკითხების გათვალისწინება. ოპერაციამდე, გამოკითხეთ პაციენტი, რათა მოიპოვოთ ამჟამინდელი და წარსული სამედიცინო ინფორმაცია და გაარკვიოთ, იყენებს თუ არა ამჟამად პაციენტი რაიმე დამხმარე მოწყობილობას (მაგ., უწყვეტი დადებითი წნევის სუნთქვის აპარატს [CPAP] ძილის აპნოესტვის). სიმსუქნის მეორეულად განვითარებული კომორბიდობები ზრდის პოსტოპერაციულ პერიოდში გართულებების რისკს. შესაძლოა საჭირო გახდეს მოვლის კოორდინირება პაციენტის კარდიოლოგთან, პულმონოლოგთან, გინეკოლოგთან, გასტროენტეროლოგთან ან სხვა სპეციალისტებთან.

პაციენტის შემოსვლამდე მზად გქონდეთ მისი მოვლის გეგმა, რათა მას ოპტიმალური მომსახურება მიწოდდეს და არ აგრძნობინოთ, რომ ის ზედმეტ ტვირთად აწვება საექთნო გუნდს. საექთნო განყოფილებებში ხელმისაწვდომი უნდა იყოს საავადმყოფოს დიდი ზომის ხალათები; საწოლები, რომელიც მორგებულია დიდი ზომის სხეულზე და პაციენტის გადაყვანისთვის საჭირო მოწყობილობები. არტეფაქტების თავიდან აცილების მიზნით, ჭარბწონიან ადამიანებში წნევის სწორი გაზომვისთვის გამოყენებულ უნდა იქნეს დიდი ზომის მანჟეტი. დარწმუნდით, რომ დიდი ზომის მანჟეტები ხელმისაწვდომია და მოთავსებულია პაციენტის ოთახში.

გაითვალისწინეთ, როგორ უნდა აიწონოს პაციენტი, როგორ უნდა გადაადგილდეს ჰოსპიტალის სხვადასხვა განყოფილებაში. ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ისეთი ეტლი,

რომელსაც ეხსნება ხელის მოსაკიდებლები და არის საკმარისად დიდი, რომ პაციენტი მისი საშუალებით უსაფრთხოდ გადაადგილდეს და ადვილად გავიდეს კარებში.

პრეოპერაციულად და პოსტოპერაციულად გულის, ფილტვისა და ნაწლავის ხმიანობის შეფასებისთვის შესაძლოა ალტერნატიული ტექნიკები დაგჭირდეთ. მაგალითად, გულმკერდის კედლის დიდი ზომის გამო, გულისა და ფილტვის ხმიანობები ხშირად მოყრუებულია. გულის, ფილტვისა და ნაწლავთა ხმიანობის ამპლიფიკაციისთვის შესაძლებელია ელექტრონული სტეტოსკოპების გამოყენება. ოქსიგენაციის სტატუსის დადგენის მიზნით შესაძლებელია პულსოქსიმეტრის გამოყენება.

ოპერაციის შემდეგ ფილტვისმიერი გართულებების პრევენციის მიზნით, ჩაუტარეთ პაციენტს ინსტრუქტაჟი ხველისა და ღრმა სუნთქვის ტექნიკებისა და გადაბრუნებისა და პოზიციის შეცვლის მეთოდების შესახებ. თუ შესაძლებელია, ოპერაციამდე ასწავლეთ სპირომეტრის გამოყენება. სპირომეტრის გამოყენება ხელს უწყობს ფილტვის ოპერაციის შემდგომი შეგუების პრევენციასა და მკურნალობას. ოპერაციამდე ამ სტრატეგიების შესრულება ეხმარება პაციენტს, სწორად შეასრულოს ისინი ოპერაციის შემდეგ. გარდა ამისა, თუ პაციენტი ძილის აპნოეს გამო სახლში უწყვეტი დადებითი წნევის სასუნთქ აპარატს (CPAP) იყენებს, იზრუნეთ, რომ მან პოსპიტალში ყოფნისას გააგრძელოს მისი გამოყენება.

ცხიმოვანი ქსოვილის სიტარბის გამო შესაძლოა გართულდეს ვენური წვდომის დამყარება. ვენის ზემოთ არსებული ქსოვილის გავლით კათეტერის ჩადგმისთვის გამოადგებათ გრძელი ინტრავენური კათეტერის (2.5 სმ-ზე გრძელი) გამოყენება. რათა არ მოხდეს მისი გადაადგილება და ინფილტრაცია, მნიშვნელოვანია, რომ კანულა ვენაში საკმარისად ღრმად იყოს შესული.

ბარიატრიული ოპერაციის დროს გასათვალისწინებელი განსაკუთრებული საკითხები

დარწმუნდით, რომ პაციენტს, რომელსაც ბარიატრიული ოპერაცია უნდა ჩაუტარდეს, კარგად ესმის ქირურგიული პროცედურა. თქვენი სწავლება დამოკიდებულია პროცედურის ტიპსა და ქირურგიულ მიდგომაზე.

შეამზადეთ პაციენტი, რომ ოპერაციის შემდეგ განყოფილებაში შეიძლება დაბრუნდეს: შარდის კათეტერით, ინტრავენური კათეტერით, კომპრესიული წინდებით და ნაზოგასტრალური ზონდით. აუხსენით, რომ გართულებების მონიტორინგის მიზნით ხშირად შემოწმდება სასიცოცხლო მაჩვენებლები და ჩატარდება ზოგადი შეფასება. გარდა ამისა, პაციენტმა უნდა იცოდეს, რომ ოპერაციის შემდგომ მალევე, მას დაეხმარებიან გადაადგილებაში და მოუწოდებენ, დაახველოს და ღრმად ისუნთქოს, რათა თავიდან იქნას აცილებული ფილტვისმიერი გართულებები. სითხეების მიღებას პაციენტი მალევე დაიწყებს, ოღონდ მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ის სრულად გამოფხიზლდება და თუ არ აღინიშნება ანასტომოზიდან გაჟონვის ნიშნები.

პოსტოპერაციული მოვლა

საწყისი პოსტოპერაციული მოვლა მიმართულია გულისა და ფილტვის გართულებების, თრომბის წარმოქმნის, ანასტომოზის გაჟონვისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევის შეფასებისა და დაუყოვნებელი ინტერვენციისკენ. საოპერაციოდან პაციენტის გადმოყვანას შესაძლოა პერსონალის ბევრი წევრის ძალისხმევა დასჭირდეს. გადმოყვანის დროს, აუცილებელია სასუნთქი გზების სტაბილურობის შენარჩუნება და

პაციენტის ტკივილის მართვა. მუცლის შიდა წნევის შემცირების და ფილტვების გაშლის ხელშეწყობის მიზნით, პაციენტის თავი 35-40 გრადუსით უნდა წამოსწიოთ.

საანესთეზიო საშუალებები ცხიმოვან ქსოვილში გროვდება, რაც ჭარბი ცხიმოვანი ქსოვილის მქონე პაციენტებს ხელახალი სედაციის რისკის ქვეშ აყენებს. რადგანაც ადიპოციტები საანესთეზიო საშუალებებს სისხლში გამოათავისუფლებს, ოპერაციის შემდეგ შესაძლოა მოხდეს ხელახალი სედაცია. თუ ეს მოხდება, მზად იყავით თავის გადაწევის ან ყბის წინ წამოწევის მანევრების განხორციელებისთვის, რათა შეინარჩუნოთ პირისა და ცხვირის სასუნთქი გზების გამტარობა/ღიაობა.

ოპერაციის შემდეგ პაციენტის ხშირი გადაბრუნება და დროული ამბულაცია/წამოდგომა და გადაადგილება ხელს უწყობს გართულებების პრევენციას. უთხარით პაციენტს, რომ ის ოპერაციის საღამოდანვე დაიწყებს თქვენი დახმარებით გადაადგილებას და რომ შემდგომ ის დღეში მინიმუმ 3-4-ჯერ გაივლის. პაციენტი შესაძლოა უარს ამბობდეს მოძრაობაზე ან არ ჰქონდეს საკმარისი ძალა, რომ თუნდაც მოკლე მანძილზე გადაადგილდეს. ნებისმიერ შემთხვევაში, თქვენ დაგჭირდებათ დამატებითი დახმარება, რათა ხელი შეუწყოთ ჭარბწონიანი პაციენტის მოძრაობას.

სიმსუქნის გამო შესაძლოა სუნთქვა ზედაპირული და სწრაფი იყოს. გულ-მკერდსა და მუცელში არსებული ჭარბი ცხიმოვანი ქსოვილი დააწვება დიაფრაგმას, გულ-მკერდისა და მუცლის ღრუს სტრუქტურებს. ეს დაწოლა აფერხებს გულ-მკერდის გაფართოებას, რის გამოც ფილტვები ჩვეულებისამებრ ეფექტურად ვერ მუშაობს. შედეგად პაციენტი იკავებს ნახშირორჟანგს და ფილტვებს ნაკლები ჟანგბადი მიეწოდება. ამას ჰიპოქსემია, ფილტვის ჰიპერტენზია და პოლიციტემია მოსდევს.

ოპერაციის შემდგომ იზრდება ღრმა ვენების თრომბოზის რისკი. ვენებზე დაწოლის გამო, ხშირია ვენური სტაზი. ღრმა ვენების თრომბოზის რისკის შემცირების მიზნით გამოიყენება „ანტიემბოლიური“ წინდები ან თანმიმდევრული კომპრესიული წინდები და ჰეპარინი დაბალი დოზებით. ყოველდღიურ მოვლაში ხშირად შედის მოძრაობის დიაპაზონის ვარჯიშებიც.

ყველა ჭარბწონიან პაციენტში პრობლემას წარმოადგენს ჭრილობის ინფექცია, ჭრილობის გახსნა და დაყოვნებული შეხორცება. დააკვირდით პაციენტის კანს, რათა აღმოაჩინოთ ჭრილობის შეხორცებასთან დაკავშირებული გართულებები. დერმატიტის და მეორეული ბაქტერიული ან სოკოვანი ინფექციის პრევენციის მიზნით, შეინარჩუნეთ კანის ნაკვეთების სისუფთავე და სიმშრალე.

ბარიატრიული ოპერაციის დროს გასათვალისწინებელი განსაკუთრებული საკითხები

ბარიატრიული ოპერაციის შემდეგ პაციენტებს ხშირად აწუხებთ მუცლის ტკივილი. უშუალოდ ოპერაციის შემდგომ პერიოდში (პირველი 24 საათის განმავლობაში) საჭიროებისამებრ მიაწოდეთ ტკივილგამაყუჩებლები. იცოდეთ, რომ ზოგჯერ ტკივილი არა ტიპური ქირურგიული ტკივილი, არამედ ანასტომოზის გაჭონვის მანიშნებელია.

ხშირად უნდა დაათვალიეროთ მუცლის ჭრილობები და დააკვირდეთ დრენაჟის რაოდენობასა და ტიპს, განაკვეთის მდგომარეობას და ინფექციის ნიშნებს. დაიცავით განაკვეთი არასაჭირო დაჭიმვისგან, რომელიც თან ახლავს საწოლში გადაბრუნებას და ხველას. ამონმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, რაც დაგეხმარებათ სხვადასხვა პრობლემის, მაგალითად, ინფექციის აღმოჩენაში.

თუ პაციენტს უდგას ნაზოგასტრალური ზონდი, ამონმეთ ზონდის გამტარობა და შეინარჩუნეთ მისი სწორი მდებარეობა. თუ პაციენტი აღებინებს, შესაძლოა საჭირო გახდეს ზონდის პოზიციის შეცვლა; დაუყოვნებლივ დაუკავშირდით ქირურგს. კუჭის ზედა ნაწილის ჩანთა მცირე ზომისაა და ზონდის ზედმეტი ხსნარით ჩარეცხვა ან მისი მანიპულირება შესაძლოა ანასტომოზის ან სტეპლერის ხაზის რღვევის მიზეზი გახდეს.

უშუალო პოსტოპერაციულ პერიოდში პაციენტს წყალი და უშაქრო სითხეები მიენოდება (როცა ღვიძავს, ყოველ 2 საათში 30 მლ). განურამდე ასწავლეთ პაციენტს, რომ უნდა მიიღოს განსაზღვრული რაოდენობის ცილით მდიდარი თხევადი საკვები. პაციენტს უნდა ასწავლოთ ნელა ჭამა, დანაყრების შეგრძნებისას ჭამის შეწყვეტა. აუხსენით, რომ მყარ საკვებს სითხე არ უნდა მიაყოლოს. ამ პერიოდში ხშირია ღებინება. ბარიატრიული გუნდის შემადგენლობაში ჩვეულებრივ შედის დიეტოლოგიც, რომელიც ეხმარება პაციენტს ახალ კვებით რაციონზე გადასვლაში.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ბარიატრიული ოპერაციის დროს გასათვალისწინებელი განსაკუთრებული საკითხები

პაციენტი, რომელსაც სიმსუქნის სამკურნალო ქირურგიული ოპერაცია ჩაუტარდა, წარსულში წარმატებით ვერ მიყვებოდა ან ვერ ინარჩუნებდა დანიშნულ დიეტას. ახლა იგი, ქირურგიული პროცედურით შექმნილი ანატომიური ცვლილებების გამო, იძულებულია, შეამციროს საკვების მიღება. აუცილებელია, პაციენტმა მისდიოს შემცირებული კვების რეჟიმს, რათა თავიდან აიცილოს მუცლის შებერილობა, მუცლის მოვლითი ტკივილი და ფაღარათი.

წონა მკვეთრად იკლებს პირველი 6-12 თვის განმავლობაში. ამ პერიოდში პაციენტმა უნდა ისწავლოს საკვების მიღების რეგულირება ისე, რომ შეინარჩუნოს წონა. მიუხედავად იმისა, რომ ქცევითი მოდიფიკაცია აუცილებლად ამ ქირურგიული პროცედურების სამიზნე გამოსავალი არ არის, ეს ხშირად მოულოდნელი მეორეული შედეგია/მონაპოვარია. მაგალითად, ბარიატრიული ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, პაციენტი ვერ შეძლებს ჭარბად და უკონტროლოდ იკვებოს ისე, რომ ამას შედეგები არ მოჰყვეს.

დანიშნული დიეტა ზოგადად ცილებით მდიდარი და ნახშირწყლებით, ცხიმებითა და ბოჭკოთი ღარიბი უნდა იყოს და დღეში 6 მცირე ულუფისგან უნდა შედგებოდეს. სითხის საკვებთან ერთად მიღება არ შეიძლება; ყოველდღიურად მიღებული სითხის რაოდენობა 1000 მილილიტრამდე უნდა შეიზღუდოს. ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები და სითხე ფაღარათს იწვევს და დემპინგ სინდრომის სიმპტომებს აპროვოცირებს. ზოგადად, პაციენტი უნდა მოერიდოს კალორიულად მსუყე (ცხიმებით მდიდარი) საკვების მიღებას, რათა მიღებულ იქნას „ნუტრიციულად გონივრული“ საკვები.

პაციენტს კარგად და ნათლად უნდა ესმოდეს, როგორ იკვებოს სწორად. ბარიატრიული ქირურგიული ჩარევის შემდეგ მოსალოდნელია მოგვიანებითი გართულებები, მაგალითად, ანემია, ვიტამინების დეფიციტი, ფაღარათი და ფსიქოლოგიური პრობლემები. შესაძლოა წონის კლება არ მოხდეს, თუ ოპერაციის დროს ზედმეტად დიდი კუჭის ჩანთა წარმოიქმნება ან, პირიქით, პაციენტმა შესაძლოა ზედმეტი წონა დაიკლოს, თუ ქირურგიულად შექმნილი გამოსასვლელი ზედმეტად პატარაა. რეაბილიტაციის სტადიაში შეიძლება განვითარდეს პეპტიური წყლული, დამპინგ სინდრომი და წვრილი ნაწლავის ობსტრუქცია.

გამოკვეთეთ გრძელვადიანი შემდგომი ვიზიტების მნიშვნელობა ნაწილობრივ იმ კუთხით, რომ მოგვიანებით პერიოდში არსებობს გართულებების რისკი. მოუწოდეთ პაციენტებს, მკაცრად დაიცვან დანიშნული დიეტა და ფიზიკური ან ემოციური მდგომარეობის ნებისმიერი ცვლილების შესახებ შეატყობინონ ექიმს. ზოგიერთი პაციენტი სახლში დაბრუნების შემდეგ გადაჭარბებულად იკვებება და წონის კლების მაგივრად, პირიქით, წონაში იმატებს.

ოპერაციის შემდგომ შესაძლოა აღმოცენდეს რამდენიმე ფსიქოლოგიური პრობლემა. ზოგიერთი პაციენტი შესაძლოა თავს დამნაშავედ გრძნობდეს, რომ წონა ქირურგიული ინტერვენციის მეშვეობით დაიკლო და არა ნებისყოფით – დიეტის დაცვითა და ვარჯიშით. მზად იყავით, რომ მხარი დაუჭიროთ და დაეხმაროთ პაციენტს ამ უარყოფითი ფიქრების დათრგუნვაში.

ოპერაციიდან 6-8 თვის შემდეგ წონა მნიშვნელოვნადაა შემცირებული და პაციენტები ხედავენ, თუ რამდენად შეიცვალა მათი გარეგნობა. ოპერაციამდე და შემდგომ, რეაბილიტაციისას პაციენტთან ამ შესაძლო შედეგის განხილვა ხელს უწყობს მას, შეეგუოს ახალ გარეგნობას. გადაუჭრელი ფსიქოლოგიური საკითხების არსებობის შემთხვევაში, შეთავაზეთ პაციენტს კონსულტირება.

წონის მასიური კლების შედეგად პაციენტს ხშირად რჩება დიდი რაოდენობით მოშვებული, ჩამოკიდებული კანი, რაც გარეგნობის აღქმასთან დაკავშირებულ პრობლემებს ქმნის. ამ პრობლემის მოგვარების მიზნით პაციენტს შეიძლება ჩაუტარდეს რეკონსტრუქციული ოპერაცია. შესაძლებელია ძუძუს, მკლავების ზედა ნაწილის, ბარძაყების და მუცლის ნაკვეთების ზომის შემცირება.

ხშირად ქალებში ბარიატრიული ქირურგიის ერთ-ერთი შედეგი შვილოსნობის უნარის აღდგენაა. ანემიისა და კვებითი დეფიციტის შედეგად შესაძლოა ორსულობის პერიოდში გართულებები განვითარდეს. ამასთან, ქირურგიული პროცედურის მიხედვით, ორსულობის დროს ხშირად ვითარდება ნაწლავის ობსტრუქცია და თიაქარი. შესაძლოა ასევე გამოვლინდეს ნაღვლის ბუშტის პრობლემები, რაც პანკრეატიტს იწვევს. ქალებმა კარგად უნდა აწონ-დაწონონ ბარიატრიული ოპერაციის შემდეგ ორსულობის რისკები. ზოგადად, მოუწოდეთ ქალებს, მოერიდონ ორსულობას ოპერაციიდან 12-18 თვის განმავლობაში.

გადაფასება

ჭარბწონიანი პაციენტის მართვის მოსალოდნელი/სასურველი გამოსავალია:

- წონის გრძელვადიანი კლება;
- სიმსუქნესთან დაკავშირებული კომორბიდობების გაუმჯობესება;
- ყოველდღიურ რუტინაში ჯანსაღი ჩვევების ინტეგრირება;
- ქირურგიული მკურნალობის გვერდითი ეფექტების მონიტორინგი;
- საკუთარი თავის აღქმის გაუმჯობესება;

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

სიმსუქნე ხანდაზმულ ადამიანებში

სიმსუქნის პრევალენტობა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში იმატებს, ხანდაზმულების ჩათვლით. ჭარბწონიანი ხანდაზმული ადამიანების რიცხვი მკვეთრად გაიზარდა, რაც განპირობებულია, როგორც ბოგადად ხანდაზმული ადამიანების რაოდენობის მატებით, ისე სიმსუქნის შემთხვევების მატებით. სიმსუქნე ხანდაზმულ ქალებში უფრო გავრცელებულია, ვიდრე ხანდაზმულ კაცებში. ასაკთან ერთად სხეულის ცხიმის მატების მნიშვნელოვანი ხელშემწყობი ენერგიის შემცირებული ხარჯვაა.

ხანდაზმულ ადამიანებში სიმსუქნე კიდევ უფრო აუარესებს ასაკთან დაკავშირებულ ფიზიკური ფუნქციის შემცირებას და დასუსტებასა და შესაძლებლობების შეზღუდვას იწვევს. სიმსუქნე ამცირებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას. ჭარბწონიანი ადამიანები ნორმალური წონის ადამიანებზე 6-7 წლით ნაკლებს ცოცხლობენ.

სიმსუქნე ამძიმებს დაბერებასთან დაკავშირებულ ბევრ ცვლილებას. ჭარბი წონა კიდევ უფრო ტვირთავს ართროტულ სახსრებს. წონის მზიდი სახსრების მექანიკური დატვირთვა შესაძლოა ნაადრევი იმობილიზაციის/უმოდრაობის მიზეზი გახდეს. ჭარბი წონა სხვა ორგანოთა სისტემებზეც მოქმედებს. ხანდაზმულებში მუცლის სიმსუქნის გამო, შესაძლოა განვითარდეს შეუკავებლობა. გარდა ამისა, ჭარბი წონა შესაძლოა ჰიპოვენტილაციას და ძილის აპნოეს იწვევდეს.

სიმსუქნე მოქმედებს ხანდაზმული ადამიანების ცხოვრების ხარისხზე. წონის დაკლებით შესაძლებელია ფიზიკური ფუნქციისა და სიმსუქნესთან დაკავშირებული გართულებების გაუმჯობესება. ხანდაზმულ ადამიანებში გამოიყენება იგივე თერაპიული მიდგომები, რომელიც ბემოთ არის განხილული.

მეტაბოლური სინდრომი

მეტაბოლური სინდრომი, ცნობილი ასევე *X სინდრომის*, *ინსულინ-რეზისტენტობის სინდრომისა* და *დისმეტაბოლური სინდრომის* სახელით, რისკ-ფაქტორების ერთობლიობაა, რომელიც ზრდის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების, ინსულტისა და შაქრიანი დიაბეტის განვითარების ალბათობას.

მეტაბოლური სინდრომი ხასიათდება ჯანმრთელობის პრობლემების ერთობლიობით, რომელშიც შედის სიმსუქნე, ჰიპერტენზია, სისხლში ლიპიდების დონის დარღვევები და გლუკოზის დონის მატება. მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზი ისმება იმ შემთხვევაში, თუ ადამიანს 39.9 ცხრილში ჩამოთვლილი მდგომარეობებიდან სამი ან მეტი აღენიშნება.

ამჟამად სამედიცინო დარგის მოღვაწეები კამათობენ, რამდენად მართებულია ყურადღების უშუალოდ სინდრომზე გამახვილება. რადგანაც საკუთრივ სინდრომის ერთი სტანდარტული მკურნალობა არ არსებობს, ინტერვენციები მიმართულია თითოეული რისკ-ფაქტორის მართვისკენ.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მეტაბოლური სინდრომის უმთავრესი რისკ-ფაქტორი ვისცერალური ცხიმის სიჭარბესთან დაკავშირებული ინსულინ-რეზისტენტობაა (ცხრილი 39.10). ინსულინ-რეზისტენტობა ნიშნავს, რომ უკრედეხ დაქვეითებული აქვთ ინსულინის გემოქმედებაზე რე-

აგირების უნარი. ამის საკომპენსაციოდ, პანკრეასი კიდევ უფრო მეტ ინსულინს გამოათავისუფლებს, რასაც ჰიპერინსულინემია მოსდევს.

მეტაბოლური სინდრომის სხვა მახასიათებლებია: ჰიპერტენზია, სისხლის შედედებისადმი მიდრეკილება და ქოლესტეროლის დონის ცვლილებები. ამ ფაქტორების ჯამური ეფექტი კორონარული არტერიების დაავადების პრევალენტობის მატებაა.

მეტაბოლური სინდრომის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გენეტიკური და გარემო ფაქტორები. მეტაბოლური სინდრომის რისკი გაზრდილია აფრო-ამერიკელებში, ლათინოამერიკელებში და აზიელებში. მეტაბოლური სინდრომის განვითარებაზე მოქმედებს იგივე გარემო ფაქტორები, რომელიც სიმსუქნის განვითარებას უწყობს ხელს. გარდა ამისა, მეტაბოლური სინდრომი დაბერებასთანაა დაკავშირებული.

კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკური კვლევები

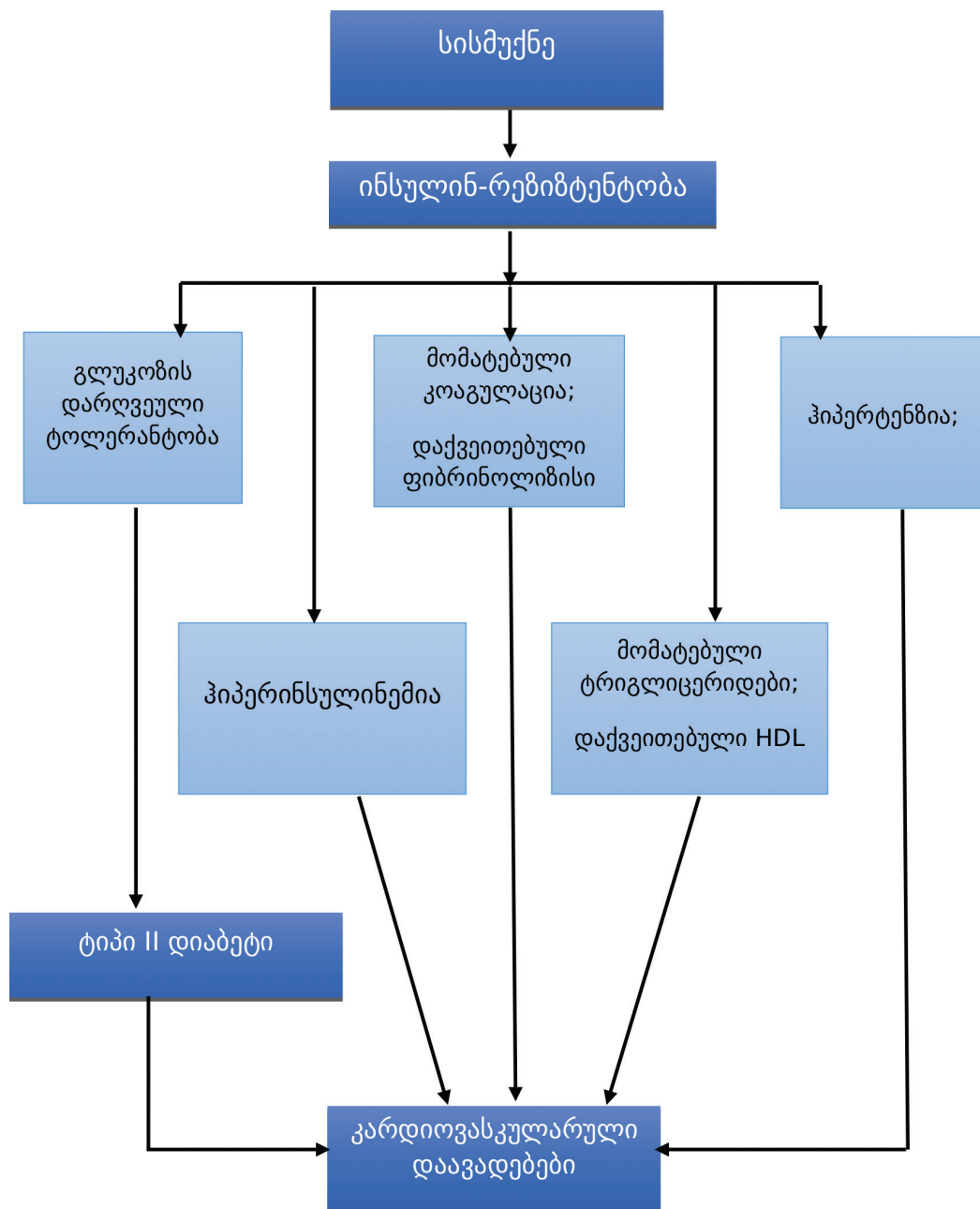
მეტაბოლური სინდრომის ნიშნებია უზმოზე სისხლში გლუკოზას დონის დარღვევები, ჰიპერტენზია, ქოლესტეროლის არანორმალური დონე და სიმსუქნე. თუ მდგომარეობას არ ვუმკურნალებთ, დროთა განმავლობაში თავს იჩენს სამედიცინო პრობლემები. ამ სინდრომის მქონე პაციენტები მიდრეკილნი არიან გულის დაავადებების, ინსულტის, დიაბეტის, თირკმლის დაავადების და საკვერცხეების პოლიკისტოზის მიმართ. რისკი განსაკუთრებით მაღალია, თუ მეტაბოლური სინდრომის მქონე ადამიანი თამბაქოს მომხარებელიცაა.

ცხრილი 39.9 მეტაბოლური სინდრომის კრიტერიუმები³¹

საზომი/პარამეტრი	კრიტერიუმები
ნელის გარშემონწერილობა	კაცები: ≥ 102 სმ; ქალები: ≥ 89 სმ
ტრიგლიცერიდები	>150 მგ/დლ (1.7 მმოლ/ლ) ან მედიკამენტური მკურნალობა ტრიგლიცერიდების დონის მატების გამო
მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის (HDL) ქოლესტეროლი	კაცები: <40 მგ/დლ (0.9 მმოლ/ლ) ქალები: <50 მგ/დლ (1.1 მმოლ/ლ) ან HDL ქოლესტეროლის შემცირების მედიკამენტური მკურნალობა
არტერიული წნევა	≥ 130 მმ ვცხ.სვ. სისტოლური წნევა ან ≥ 85 მმ ვცხ.სვ. დიასტოლური წნევა ან ჰიპერტენზიის მედიკამენტური მკურნალობა
უზმოზე გლუკოზის დონე სისხლში	≥ 110 მგ/დლ ან მედიკამენტური მკურნალობა

³¹ მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზისთვის ინდივიდი უნდა აკმაყოფილებდეს 5 კრიტერიუმიდან მინიმუმ სამს.

ცხრილი 39.10 - ვისცერალური ცხიმის სიჭარბესთან დაკავშირებული ინსულინ-რეზისტენტობა, სიმსუქნე, დიაბეტი და კარდიოვასკულარული დაავადებები



საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

მეტაბოლური სინდრომი

მეტაბოლური სინდრომის რისკ-ფაქტორების შემცირების მიზნით უპირველესი ინტერვენცია ცხოვრების წესის შეცვლაა. მეტაბოლური სინდრომის მართვა ან შექცევა მიიღწევა გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორების შემცირებით: LDL ქოლესტეროლის შემცირებით, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტით, არტერიული წნევისა და გლუკოზის დონის შემცირებით. რისკის გრძელვადიანი შემცირებისთვის აუცილებელია წონის კლება, ფიზიკური აქტივობა და ჯანსაღი კვებითი ჩვევების გამომუშავება.

მეტაბოლური სინდრომის მართვის სპეციფიკური მეთოდი არ არის ხელმისაწვდომი. თქვენ შეგიძლიათ დაეხმაროთ პაციენტებს ჯანსაღი კვების, ვარჯიშის და ცხოვრების წესში დადებითი ცვლილებების შესახებ ინფორმაციის მიწოდებით. დიეტა/კვების რაციონი

ღარიბი უნდა იყოს ნაჯერი ცხიმებით და წონის კლებას უნდა უწყობდეს ხელს. წონის დაკლება და მისი შენარჩუნება უმთავრესი პრიორიტეტი უნდა იყოს ადამიანებისთვის, რომელთაც აბდომინური სიმსუქნე და მეტაბოლური სინდრომი აქვთ.

რადგანაც მკდომარე ცხოვრების სტილი ხელს უწყობს მეტაბოლური სინდრომის განვითარებას, რეგულარული ფიზიკური აქტივობა ამცირებს რისკ-ფაქტორებს. წონის კლების ხელშეწყობის გარდა, მეტაბოლური სინდრომის მქონე ადამიანებში რეგულარული ვარჯიში ამცირებს ტრიგლიცერიდების დონეს და ზრდის HDL ქოლესტეროლის დონეს.

პაციენტებს, რომლებიც ვერ ამცირებენ რისკ-ფაქტორებს მხოლოდ ცხოვრების სტილის ცვლილებით ან რომლებიც მწვავე კორონარული სინდრომის ან დიაბეტის რისკის ქვეშ არიან, შეიძლება დაენიშნოთ მედიკამენტური მკურნალობა. მიუხედავად იმისა, რომ მეტაბოლური სინდრომის სამკურნალო სპეციფიკური წამალი არ არსებობს, ამ დროს შესაძლებელია ქოლესტეროლის შემამცირებელი და ანტიჰიპერტენზიული წამლების გამოყენება. გარდა ამისა, დიაბეტის პრევენციის მიზნით გამოიყენება მეტფორმინი, რომელიც ამცირებს გლუკოზის დონეს და ზრდის უჯრედების მგრძობელობას ინსულინის მიმართ.

სიმსუქნე

სიტუაციური შემთხვევა



ს.რ. 48 წლის თეთრკანიანი ქალია.

სუბიექტური მონაცემები

- პაციენტის გადმოცემით, ბოლო 40 წლის განმავლობაში ეტაპობრივად მოიმატა 18 კგ;
- ცხოვრობს სოფელში, სადაც არ არის ტროტუარები;
- აღნიშნავს ტიპი 2 შაქრიან დიაბეტთან, სუნთქვის უკმარისობასთან, ჰიპერტენზიასთან და ოსტეოართრიტთან დაკავშირებულ ჯანმრთელობის პრობლემებს;
- 46 წლის ასაკში ოსტეოართრიტის გამო მოხდა მუხლის სახსრის ჩანაცვლება;

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

- სიმაღლე 162 სმ; წონა 95კგ; წელის გარშემოწერილობა 97 სმ;
- ჭარბწონიანი, უმტკივნეულო, რბილი, მრგვალი მუცელი;
- არტერიული წნევა 160/100 მმ. ვცხ. სვ.;

ლაბორატორიული მაჩვენებლები

- გლუკოზა უბმობე: 250 მგ/დლ (13.9 მმოლ/ლ);
- საერთო ქოლესტეროლი: 205 მგ/დლ (5.3 მმოლ/ლ);
- ტრიგლიცერიდები: 298 მგ/დლ (3.36 მმოლ/ლ);
- HDL ქოლესტეროლი: 31 მგ/დლ (0.8 მმოლ/ლ);
- LDL ქოლესტეროლი: 114 მგ/დლ;

განსახილველი კითხვები

1. სიმსუქნის რომელი რისკ-ფაქტორები აქვს ს.რ.-ს?
2. რამდენია მისი BMI?
3. სიმსუქნის შესაძლო გართულებებიდან, რომელი აღენიშნება ს.რ.-ს? რატომ განვითარდა ისინი?
- 4. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** როგორ დაეხმარებით ს.რ.-ს წონის კლებისა და წონის მართვის ნარმატებული პროგრამის შემუშავებაში?
5. მეტაბოლური სინდრომის რომელი რისკ-ფაქტორები აქვს ს.რ.-ს?
6. არის თუ არა ს.რ. სიმსუქნის სამკურნალო ქირურგიული ინტერვენციის კანდიდატი? რატომ ან რატომ არა?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Achike F, To P, Wang H, et al: Obesity, metabolic syndrome, adipocytes, and vascular function: a holistic viewpoint, *Clin Exper Pharmacol Physiol* 38:1, 2011.
- Cornier MA, Depres JP, Davis N, et al: Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 124(18):1996, 2011.
- Spanos A: Do weight and shape concerns exhibit genetic effects? Investigating discrepant findings, *Int J Eat Disord* 43(1):29, 2010.
- Robert Wood Johnson Foundation: F as in fat: how obesity threatens America's future, Trust for America's Health, 2011. Retrieved from www.healthyamericans.org/assets/files/TFAH2011FasInFat10.pdf.
- Flegal KM, Carroll MD, Ogden C, et al: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008, *JAMA* 303(3):235, 2010.
- Biro FM, Wien M: Childhood obesity and adult morbidities, *Am J Clin Nutr* 91(5):1499S, 2010.
- Centers for Disease Control and Prevention: Genomics and health. Retrieved from www.cdc.gov/genomics/resources/diseases/obesity/obesedit.htm.
- Malis C, Rasmussen EL, Foulson P, et al: Total and regional fat distribution is strongly influenced by genetic factors in young and elderly twins, *Obesity Res* 13:2139, 2005. (Classic)
- Stunkard A, Sorensen TI, Hanis C, et al: An adoption study of human obesity, *N Engl J Med* 314(4):1483, 1986. (Classic)
- University of Oxford: Overactive FTO gene does cause overeating and obesity, *Science Daily*, 2010. Retrieved from www.sciencedaily.com/releases/2010/11/101116220332.htm.
- Bray G: Obesity. In Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors: *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*, ed 9, Philadelphia, 2010, Saunders.
- Centers for Disease Control and Prevention: Healthy weight: it's not a diet, it's a lifestyle. Retrieved from www.cdc.gov/hgov/healthyweight/healthy_eating/portion_size.html.
- Davis N, Forges B, Wylie-Rosett J: Role of obesity and lifestyle interventions in the prevention and management of type 2 diabetes, *Minerva Med* 100(3):221, 2009.
- Popkin BM, Duffey KL: Does hunger and satiety drive eating anymore? Increasing eating occasions and decreasing time between eating occasions in the United States, *Am J Clin Nutr* 91:1342, 2010.
- Franklin J, Thanavaro J, Ellis P: Body mass index as a guide for diagnosing prediabetes and diabetes, *J Nurse Pract* 7(8):634, 2011.
- American Institute for Cancer Research: Excess body fat alone causes over 100,000 cancers in US each year. Retrieved from www.aicr.org/assets/docs/pdf/research/2010pdfs/HarrisonGail_Intro.pdf.
- Appel LJ, Clark JM, Yeh H, et al: Comparative effectiveness of weight-loss interventions in clinical practice, *N Engl J Med* 365(21):1959, 2011.

- National Heart, Lung, and Blood Institute, North American Association for the Study of Obesity: *The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults*, Pub No 00-4084, Washington, DC, 2000, US Department of Health and Human Services.
- Sacks F, Bray G, Carey V, et al: Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates, *N Engl J Med* 360(9):859, 2009.
- US Food and Drug Administration: Early communication about an ongoing safety review: orlistat (marketed as Alli and Xenical). Retrieved from www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/DrugSafetyInformationforHealthcareProfessionals/ucm179166.htm.
- National Institutes of Health: Bariatric surgery for severe obesity. Retrieved from http://win.niddk.nih.gov/publications/PDFs/Bariatric_Surgery_508.pdf.
- DeMaria EJ: Baseline data from American Society for Metabolic and Bariatric Surgery–designated Bariatric Surgery Centers of Excellence using the Bariatric Outcomes Longitudinal Database, *Surg Obesity Rel Dis* 6(4):347, 2010.
- Schroeder R, Garrison JM, Johnson MS: Treatment of adult obesity with bariatric surgery, *Am Fam Physician* 84(7):805, 2011.
- Saver A: Bariatric surgery. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/197081-overview#aw2aab6b2b1aa>.
- Gagnon L, Karwacki Sheff EJ: Outcomes and complications after bariatric surgery, *Am J Nurs* 112:26, 2012.
- Al-Benna S: Perioperative management of morbid obesity, *J Periop Pract* 21(7):225, 2011.
- Rowen L, Hunt D, Johnson KL: Managing obese patients in the OR, *OR Nurse* 6:26, 2012.
- Conrad K, Russell A, Keister K: Bariatric surgery and its impact on childbearing, *Nurs Women's Health* 15(3):228, 2011.
- Lau DC: Metabolic syndrome: perception or reality? *Curr Atheroscl Rep* 11:264, 2009.
- Sinclair A, Viljoen A: The metabolic syndrome in older persons, *Clin Geriatr Med* 26(2):261, 2010.
- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery <http://asmbs.org>
- Obesity Society www.obesity.org
- Overeaters Anonymous Headquarters www.oa.org
- Weight Control Information Network www.win.niddk.nih.gov

თავი 40

საექთნო მართვა

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის ნაწილის პრობლემები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. გულისრევისა და ღებინების ეტიოლოგიის, გართულებების, კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის აღწერას;
2. პირის ღრუს გავრცელებული ანთებითი პროცესებისა და ინფექციების ეტიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების და მკურნალობის აღწერას;
3. პირის ღრუს კიბოს ეტიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებების, კოლაბორაციული და საექთნო მართვის აღწერას;
4. გასტროენტოლოგიური რეფლუქს დაავადების (გერდ) და საყლაპავის ხვრელის თიაქრის ტიპების, პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებების და კოლაბორაციული მართვის (ქირურგიული მკურნალობის და საექთნო მართვის ჩათვლით) ახსნა-განმარტებას;
5. საყლაპავის კიბოს, დივერტიკულების, აქალაზიისა და საყლაპავის სტრუქტურების პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
6. მწვავე და ქრონიკული გასტრიტის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის, კოლაბორაციული და საექთნო მართვის შედარებას;
7. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების შედარებას ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებების, კოლაბორაციული და საექთნო მართვის მიხედვით;
8. კუჭის კიბოს კლინიკური გამოვლინებების, კოლაბორაციული და საექთნო მართვის აღწერას;
9. კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის გავრცელებული ეტიოლოგიების, კლინიკური გამოვლინებების, კოლაბორაციული და საექთნო მართვის ახსნა-განმარტებას;
10. გავრცელებული კვებისმიერი დაავადებებისა და კვებით მონამვლასთან დაკავშირებული საექთნო პასუხისმგებლობების იდენტიფიცირებას;

გულისრევა და ღებინება

გულისრევა (შეგრძნება) და ღებინება კუჭ-ნაწლავის დაავადებების ყველაზე გავრცელებული გამოვლინებებია. მიუხედავად იმისა, რომ გულისრევა და ღებინება ერთმანეთისგან დამოუკიდებლადაც შეიძლება გამოვლინდეს, ისინი, ჩვეულებრივ, მჭიდრო კავშირშია და იმართება, როგორც ერთი პრობლემა. გულისრევა ეპიგასტრიუმის არეში დისკომფორტის შეგრძნებაა, რომელიც ღებინების ცნობიერ სურვილთანაა დაკავშირებული. ღებინება კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან ნაწილობრივ მონელებული საკვებისა და სეკრეტის ფორსირებული ამოტყორცნაა (ემეზი).

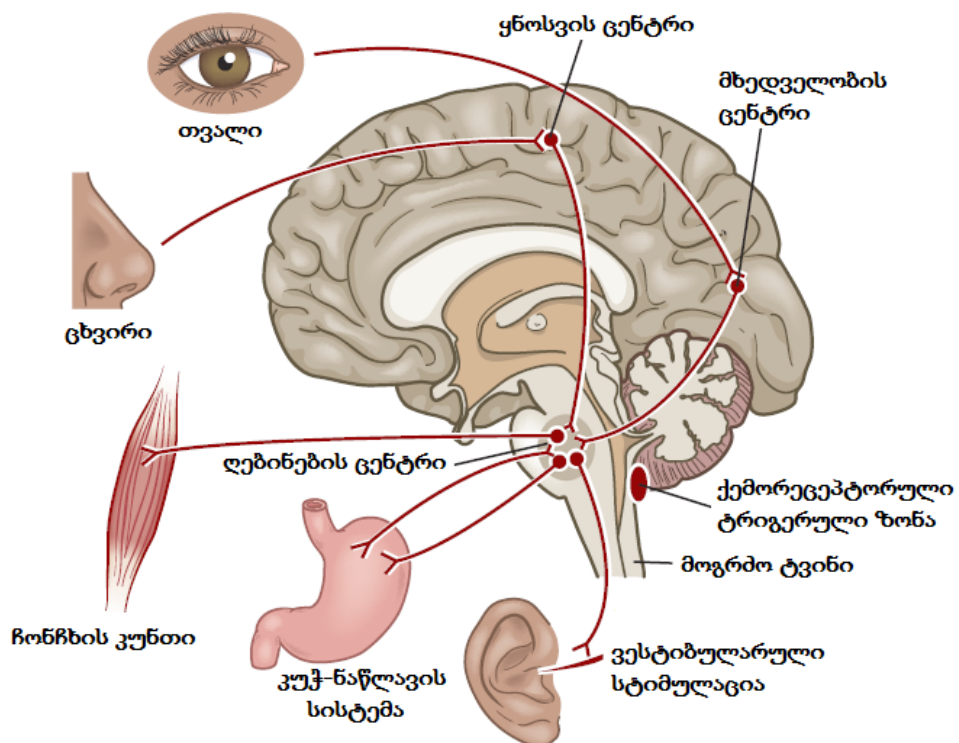
ღებინება კომპლექსური აქტია, რომელიც რამდენიმე სტრუქტურის კოორდინირებულ მოქმედებას საჭიროებს, კერძოდ: ხორხის დახურვას, ღრმა ჩასუნთქვას და ინსპირაციის პოზიციაში დიაფრაგმის შეკუმშვას, პილორუსის დახურვას, კუჭისა და საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მოდუნებას და მუცლის კუნთების შეკუმშვას მუცლის შიდა წნევის გაზრდით. ამ ერთდროული მოქმედებების შედეგად კუჭის შიგთავსი ამოისროლება და საყლაპავის, ხახისა და პირის ღრუს გავლით გარეთ გამოდის.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

გულისრევა და ღებინება გვხვდება კუჭ-ნაწლავის სხვადასხვა დაავადებისა და კუჭ-ნაწლავთან კავშირის არ მქონე მდგომარეობების დროს. ესენია: ორსულობა; ინფექცია; ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებები (მაგ., მენინგიტი, სიმსივნე); გულ-სისხლძარღვთა პრობლემები (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა); მეტაბოლური დაავადებები (მაგ., შაქრიანი დიაბეტი; ადისონის დაავადება; თირკმლის უკმარისობა); ზოგადი ანესთეზიის შემდეგ; წამლების (მაგ., ქიმიოთერაპია, ოპიოიდები, დიგიტალისი) გვერდითი ეფექტები; ფსიქოლოგიური ფაქტორები (მაგ., სტრესი, შიში) და მდგომარეობები, რომელთა დროსაც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი ზედმეტად ღიზიანდება, იგზნება ან გადაიბერება.

ღებინებაში ჩართული კომპონენტების კოორდინირება ტვინის ღეროში მოთავსებული ღებინების ცენტრის მეშვეობით ხდება. ეს ცენტრი სხვადასხვა გამღიზიანებლის შესახებ იღებს ინფორმაციას. ღებინების ცენტრთან ნერვული იმპულსები ავტონომიური ნერვული სისტემის აფერენტული გამტარი გზებით მიიტანება. ამ აფერენტული ბოჭკოების რეცეპტორები განლაგებულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, თირკმელებში, გულსა და საშვილოსნოში. სტიმულაციის შედეგად, ეს რეცეპტორები გადასცემს ინფორმაციას ღებინების ცენტრს, რომელიც საპასუხოდ ღებინების რეფლექსს წამოიწყებს (სურ. 40-1).

სურათი 40-1³²



³² <http://tiny.cc/n0zifz>

ტვინის ღეროში მოთავსებული ქემორეცეპტორული ტრიგერული ზონა (ქტზ) პასუხობს წამლებით, ტოქსინებითა და ლაბირინთის სტიმულაციით გაღიზიანებას. სტიმულაციის შედეგად, ქემორეცეპტორული ტრიგერული ზონა იმპულსებს უშუალოდ ღებინების ცენტრს გადასცემს. ეს მოქმედება ააქტივებს ავტონომიურ ნერვულ სისტემას, რასაც მოსდევს როგორც სიმპატიკური, ისე პარასიმპატიკური სტიმულაცია. სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია იწვევს ტაქიკარდიას, ტაქიპნოეს და დიაფორეზს. პარასიმპატიკური სტიმულაციის შედეგად ხდება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მოდუნება, ძლიერდება კუჭის მოძრაობა და მკვეთრად ძლიერდება ნერწყვდენა.

კლინიკური გამოვლინებები

გულისრევა სუბიექტური ჩივილია. გულისრევას ჩვეულებრივ თან ახლავს *ანორექსია* (უმაღლობა [არა ნერვული ანორექსია]). თუ გულისრევა და ღებინება ხანგრძლივად მიმდინარეობს, სწრაფად ხდება გაუნწყლოვნება. იკარგება წყალი და სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ელექტროლიტები (მაგ., კალიუმი, ნატრიუმი, ქლორი, წყალბადი). თუ ღებინება გრძელდება, შესაძლოა განვითარდეს მძიმე ელექტროლიტური დისბალანსი, მკვეთრად შემცირდეს უჯრედგარე სითხისა და პლაზმის მოცულობა და საბოლოოდ განვითარდეს ცირკულატორული უკმარისობა.

კუჭის მარილმჟავას (HCl) დაკარგვის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს მეტაბოლური ალკალოზი. წვრილი ნაწლავის შიგთავსის ღებინების შემთხვევაში, შესაძლოა განვითარდეს მეტაბოლური აციდოზი. თუმცა, ღებინების შედეგად მეტაბოლური აციდოზი უფრო იშვიათია, ვიდრე მეტაბოლური ალკალოზი. ძლიერი ღებინების დროს ხანმოკლე დროის განმავლობაში მკვეთრად იკლებს სხეულის წონა.

თუ ღებინება ხანდაზმულ ან უგონო პაციენტში ან ხახის რეფლექსის შემაფერხებელი ნებისმიერი მდგომარეობის დროს ხდება, არსებობს ფილტვში ასპირაციის რისკი. ასპირაციის პრევენციის მიზნით, პაციენტი, რომელიც თავს დამოუკიდებლად ვერ უვლის, უნდა მოთავსდეს ნახევრად მჯდომარე ან გვერდით მწოლიარე პოზიში.

კოლაბორაციული მართვა

ერთობლივი მართვის ამოცანებია გულისრევისა და ღებინების გამომწვევი მიზეზის დადგენა და მკურნალობა და სიმპტომების შემსუბუქება. შეაფასეთ მაპროვოცირებელი ფაქტორები და აღწერეთ ნაღებინები მასის შემადგენლობა. ქირურგიულ პროცედურებთან და კინეტოზთან (ზღვის დაავადება) დაკავშირებული გულისრევა და ღებინება ქალებში უფრო ხშირია.

მნიშვნელოვანია ღებინების, რეგურგიტაციისა და შეუპოვარი ღებინების დიფერენცირება. *რეგურგიტაცია* ძალდაუტანებელი პროცესია, რომლის დროსაც კუჭიდან ნელ-ნელა ამოდის ნახევრად მონელებული საკვები. მას იშვიათად უსწრებს წინ ღებინება. *შეუპოვარი ღებინება* კუჭის შიგთავსის ფორსირებული ამოტყორცნაა, რომელსაც თან არ ახლავს ღებინება. შეუპოვარი ღებინება ცენტრალური ნერვული სისტემის (თავისა და ზურგის ტვინის) სიმსივნეებისთვისაა დამახასიათებელი.

საკვების მიღებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ ნახევრად მონელებული საკვების მასის ღებინება ძირითადად კუჭის გამოსასვლელის ობსტრუქციის ან კუჭის დაყოვნებული დაცლის მანიშნებელია. გახანგრძლივებული ღებინების შემდეგ ნაღებინებ მასაში განავლის სუნისა და ნალველის არსებობა პილორუსის ქვემოთ ნაწლავის ობსტრუქციას მი-

უთითებს. ნალებინებ მასაში ნაღველის არსებობა შესაძლოა ვატერის ამპულის ქვემოთ ობსტრუქციის მანიშნებელი იყოს. ნალებინები მასის ფერი გვეხმარება სისხლდენის არსებობისა და წყაროს დადგენაში. ნალებინებ მასაში „ყავის ნალექის“ არსებობა კუჭიდან სისხლდენას მიუთითებს, რადგან კუჭში სისხლი მარილმჟავასთან ურთიერთქმედების შედეგად მუქ შეფერილობას იძენს. ღია/კაშკაშა წითელი სისხლი აქტიური სისხლდენის მანიშნებელია. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს მალორი-ვეისის ნახეთქი (გასტროემბოფაგალური ლორწოვანი გარსის რღვევა), საყლაპავის ვარიკოზები, კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული და ახალწარმონაქმნი (ნეოპლაზია). მალორი-ვეისის ნახეთქები ყველაზე ხშირად ღებინებასთანაა დაკავშირებული.

ღებინების გამომწვევი მიზეზის დადგენაში გვეხმარება დღის მონაკვეთი, რომელშიც ღებინება მოხდა. დილით ადრე ღებინება ორსულობისთვისაა დამახასიათებელი. ემოციური სტრესული ფაქტორები, რომლებსაც თან არ ახლავს ამკარა პათოლოგიური დარღვევები, შესაძლოა ჭამის დროს ან ჭამის შემდეგ იწვევდეს ღებინებას.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

გულისრევისა და ღებინების სამკურნალოდ წამლების გამოყენების (ცხრილი 40-1) საკითხი პრობლემის გამომწვევ მიზეზზეა დამოკიდებული. რადგანაც მიზეზის დადგენა ყოველთვის ვერ ხერხდება, წამლები სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული. გამომწვევი მიზეზის დადგენამდე ღებინების საწინააღმდეგო წამლების გამოყენებით შესაძლოა შეინიღბოს გამომწვევი დაავადების პროცესი და შეყოვნდეს დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. ღებინების საწინააღმდეგო ბევრი წამალი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, კონკრეტულად კი ქემორეცეპტორულ ტრიგერულ ზონაზე მოქმედებს და ბლოკავს გულისრევისა და ღებინების მაპროვოცირებელ ნეიროტრანსმიტერებს.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! პრომეთაზინის ინექცია

- პრომეთაზინი არ უნდა გაკეთდეს არტერიაში ან კანქვეშ, რადგან არსებობს ქსოვილის მძიმე დაზიანების, მათ შორის განგრენის რისკი;
- პრომეთაზინის ინტრავენური მიწოდებისას, წამალმა შეიძლება ვენიდან გაჟონოს და გამოიწვიოს ირგვლივ ქსოვილების მძიმე დაზიანება;
- უმჯობესია მოხდეს წამლის ინექცია ღრმად კუნთში;

მედიკამენტოზური შენიშვნა! მეტოკლოპრამიდი

- მეტოკლოპრამიდის ქრონიკული ან მაღალი დოზებით გამოყენებისას არსებობს მოგვიანებითი დისკინეზიის განვითარების რისკი;
- ტარდიული დისკინეზია ნევროლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება სხეულის უნებლიე და განმეორებითი მოძრაობებით (მაგ., კიდურების მოძრაობა, ტუჩების ცმაცუნი);
- მოგვიანებითი დისკინეზია პერსისტირებს წამლის შეწყვეტის შემდეგაც;

სეროტონინის (5-HT₃) რეცეპტორების ანტაგონისტები ეფექტურია კიბოს ქიმიოთერაპიის შედეგად კუჭის დაყოვნებული დაცლით განპირობებული ღებინების და ასევე, შაკიკთან და შფოთვასთან დაკავშირებული გულისრევისა და ღებინების სამკურნალოდ. 5-HT₃-ის ანტაგონისტები ასევე გამოიყენება ოპერაციის შემდგომი გულისრევისა და

ღებინების პრევენციისა და მკურნალობის მიზნით. დექსამეტაზონი გამოიყენება კიბოს ქიმიოთერაპიით განპირობებული როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ღებინების სამკურნალოდ, ჩვეულებრივ, ღებინების საწინააღმდეგო სხვა წამლებთან, მაგალითად, ონდანსეტრონთან კომბინაციაში. აპრეპიტანტი, სუბსტანცია P/ნეიროკინინ-1 რეცეპტორის ანტაგონისტი, გამოიყენება ქიმიოთერაპიით განპირობებული და ოპერაციის შემდგომი გულისრევისა და ღებინების პრევენციისთვის.

დრონაბინოლი ორალურად აქტიური კანაბინოიდია, რომელიც დამოუკიდებლად ან ღებინების საწინააღმდეგო სხვა წამლებთან კომბინაციაში გამოიყენება ქიმიოთერაპიით განპირობებული ღებინების პრევენციისთვის. არამიზნობრივი გამოყენების, ასევე მოთენთილობისა და სედაციის პოტენციალის გამო, ეს წამალი გამოიყენება მხოლოდ მაშინ, როცა სხვა მიდგომები არაეფექტურია.

ცხრილი 40-1 მედიკამენტოზური მკურნალობა გულისრევა და ღებინება		
წამალი	მოქმედების მექანიზმი	გვერდითი ეფექტები
ფენოთიაზინები ქლორპრომაზინი; პერფენაზინი; პროქლორპერაზინი; ტრიფლუოპერაზინი; პრომეთაზინი;	მოქმედებს ცნს-ში, ქემორეცეპტორული ტრიგერული ზონის დონეზე; ბლოკავს დოფამინის რეცეპტორებს, რომელიც გულისრევისა და ღებინებას იწვევს;	პირის სიმშრალე, ჰიპოტენზია, სედაციური მოქმედება, გამონაყარი, ყაბზობა
ანტიჰისტამინები მეკლიზინი; დიმენჰიდრინატი; ჰიდროქსიზინი; დიფენჰიდრამინი;	ბლოკავს ჰისტამინის რეცეპტორებს, რომელიც გულისრევისა და ღებინებას იწვევს	პირის სიმშრალე, ჰიპოტენზია, სედაციური მოქმედება, გამონაყარი, ყაბზობა
პროკინეტიკური საშუალებები დომპერიდონი მეტოკლოპრამიდი	ბლოკავს დოფამინის მოქმედებას; აძლიერებს კუჭის მოძრაობას და დაცლას	ცენტრალური ნერვული სისტემის ეფექტების ფართო სპექტრი (შფოთვიდან ჰალუცინაციებამდე) ექსტრაპირამიდული გვერდითი ეფექტები, მოიცავს ტრემორს და დისკინეზიას (პარკინსონის დაავადების მსგავსი)
სეროტონინის (5-HT3) ანტაგონისტები დოლასეტრონი; გრანისეტრონი; ონდანსეტრონი; პალონოსეტრონი;	ბლოკავს სეროტონინის მოქმედებას (ნივთიერების, რომელიც იწვევს გულისრევისა და ღებინებას)	ყაბზობა, ფალარათი, თავის ტკივილი, დაღლილობა, ზოგადი სისუსტე, ღვიძლის ფერმენტების მომატება
ანტიქოლინერგული (ანტიმუსკარინული) წამლები სკოპოლამინი; ტრანსდერმული;	ბლოკავს ღებინების ცენტრში მიმავალ ქოლინერგულ გამტარ გზებს	პირის სიმშრალე, სომნოლენცია

ბუტიროფენონი დროპერიდოლი	ბლოკავს გულისრევისა და ღებინების გამომწვევ ნივთიერებებს	პირის სიმშრალე, ჰიპოტენზია, სედაციური მოქმედება, გამონაყარი, ყაბზობა
სხვა აპრეპიტანტი; დექსამეტაზონი; დრონაბინოლი; ნაბილონი; თიეთილპერაზინი; ტრიმეთობენზამიდი;		

კვებითი თერაპია

ძლიერი ღებინების მქონე პაციენტს ორალური მიღების განახლებამდე ესაჭიროება ინტრავენური სითხეები და ელექტროლიტებისა და გლუკოზის ჩანაცვლება. ზოგიერთ შემთხვევაში კუჭის დეკომპრესიის მიზნით გამოიყენება ნაზოგასტრალური ზონდი და სანაცია. სიმპტომების შემსუბუქებისთანავე დაიწყეთ ორალური კვება, თავდაპირველად სითხეებით. პაციენტებს ხშირად უჭირთ ძალიან ცხელი და ძალიან ცივი სითხეების ატანა. უფრო ადვილია ოთახის ტემპერატურის გაზრდილი გაზიანი სასმელების და თბილი ჩაის დალევა. ასევე შესაძლებელია მშრალი გახუხული პურის ან კრეკერების დამატება. ორალური რეჰიდრატაციისთვის თავდაპირველი არჩევის სითხე წყალია. პაციენტი უკეთ იტანს 15-20 წუთში ერთხელ მცირე რაოდენობის (5-15 მლ) მიღებას, ვიდრე უფრო იშვიათად დიდი რაოდენობით წყლის დალევას.

პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად, მიაწოდეთ ნახშირწყლებით მდიდარი და ცხიმით ღარიბი საკვები. იდეალურია, მაგალითად, გამომცხვარი/მოხარშული კარტოფილი, ჟელატინი, მარცვლეულის ფანტელი და მაგარი კანფეტები. პაციენტი ჩვეულებრივ ვერ იტანს ყავას, ცხარე, მჟავე და ძლიერი არომატის მქონე საკვებს. უთხარით პაციენტს, რომ კუჭის გადაბერვის პრევენციის მიზნით, საკვები ნელა და მცირე ულუფებით მიიღოს. გადაბერვის ალბათობას ასევე ამცირებს სითხეების არა საკვებთან ერთად, არამედ საკვების მიღებებს შორის დალევა. გაიარეთ დიეტოლოგთან კონსულტაცია მაღალი კვებითი ღირებულების მქონე საკვებთან დაკავშირებით.

არამედიკამენტოზური მკურნალობა

ზოგიერთ პაციენტში ოპერაციის შემდგომ გულისრევისა და ღებინებას აკუპრესურა ან აკუპუნქტურა ამსუბუქებს. ზოგიერთი პაციენტი მცენარეებს, მაგალითად, კოჭას და პიტნის ზეთს იყენებს. ასევე, ზოგიერთი პაციენტისთვის სარგებლის მომტანია რელაქსაციური სუნთქვითი ვარჯიშები, სხეულის პოზის ცვლილება და ვარჯიში.

კომპლემენტარული და ალტერნატიული თერაპიები კოჭა
სამეცნიერო მტკიცებულება
<ul style="list-style-type: none"> • არსებობს გარკვეული მტკიცებულება იმის შესახებ, რომ ორსულობის დროს, ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში რეკომენდებული დოზებით კოჭას გამოყენება შესაძლოა ამცირებდეს გულისრევასა და ღებინებას; • სხვა მდგომარეობებით განპირობებული გულისრევისა და ღებინების დროს კოჭას ეფექტურობა დამტკიცებული არ არის;

მნიშვნელობა საექთნო პრაქტიკაში

- ხანმოკლე დროის განმავლობაში გამოყენებას ბევრი გვერდითი ეფექტი არ ახლავს;
- კოჭა შესაძლოა აინჰიბირებდეს თრომბოციტების აგრეგაციას და ზრდიდეს სისხლდენის რისკს;
- შესაძლოა გამოიწვიოს სისხლში გლუკოზის დონის შემცირება;

წყარო: ემყარება სამეცნიერო ლიტერატურის სისტემატიზირებულ მიმოხილვას. ხელმისაწვდომია: www.naturalstandard.com

საექთნო მართვა

გულისრევა და ღებინება

შეფასება

გახანგრძლივებული და მუდმივი გულისრევის ან/და ღებინების მქონე ნებისმიერი პაციენტის მოვლის კონკრეტული გეგმის შემუშავებამდე, აუცილებელია სიღრმისეული საექთნო შეფასება. მიუხედავად იმისა, რომ გულისრევა და ღებინება უამრავ სხვადასხვა მდგომარეობას უკავშირდება, თქვენ უნდა გქონდეთ საბაზისო ცოდნა ყველაზე გავრცელებული მდგომარეობების შესახებ და შეგეძლოთ რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების იდენტიფიცირება. შეფასებისთვის მნიშვნელოვანია ფლობდეთ ინფორმაციას გულისრევისა და ღებინებაში მონაწილე ფიზიოლოგიური მექანიზმების შესახებ. 40-2 ცხრილში მოცემულია სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომლებიც გულისრევისა და ღებინების მქონე პაციენტისგან უნდა შეგროვდეს.

ცხრილი 40-2 საექთნო შეფასება

გულისრევა და ღებინება

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: კუჭ-ნაწლავის დაავადებები, ქრონიკული მოუნელებლობა, საკვებზე ალერგია, ორსულობა, ინფექცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებები, უახლოეს წარსულში მოგზაურობა, ბულემია, მეტაბოლური დაავადებები, კიბო, გულ-სისხლძარღვთა დაავადება, თირკმლის დაავადება;

წამლები: ღებინების საწინააღმდეგო წამლები, დიგიტალისი, ოპიოიდები, რკინის (II) სულფატი, ასპირინი, ამინოფილინი, ალკოჰოლი, ანტიბიოტიკები; ზოგადი ანესთეზია, ქიმიოთერაპია;

ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა: ქირურგიული ჩარევა უახლოეს წარსულში;

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ნაღებინები მასის რაოდენობა, სიხშირე, ხასიათი და ფერი; მშრალი ღებინება/ღებინების შეგრძნება; უმადობა; წონის კლება;

აქტივობა-ვარჯიში: სისუსტე, დაღლილობა;

კოგნიტურ-ალქმითი ასპექტი: მუცლის შეხებით მტკივნეულობა ან ტკივილი;

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა: სტრესი, შიში

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ლეტარგიულობა/ძილიანობა, ჩაცვნილი თვალები;

საფარი სისტემა: სიფერმკრთალე, ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, შემცირებული ტურგორი;

კუჭ-ნაწლავი: ნაღებინები მასის რაოდენობა, სიხშირე, ხასიათი (მაგ., შეუპოვარი), შემადგენლობა (მოუნელებელი საკვები, სისხლი, ნალველი, განავალი) და ფერი (წითელი, „ყავის მარცვლებიანი“, მომწვანო-მოყვითალო);

საშარდე სისტემა: შემცირებული გამოყოფა, კონცენტრირებული შარდი;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ელექტროლიტების დარღვევები (განსაკუთრებით ჰიპოკალემია), მეტაბოლური ალკალოზი, ენდოსკოპიურად ან რენტგენოგრაფიულად კუჭ-ნაწლავის ზედა ნაწილში პათოლოგიის ნიშნები;

საექთნო დიაგნოზი

ძირითადი ამოცანებია, რომ გულისრევისა და ღებინების მქონე პაციენტს:

- (1) შეუმცირდება ან აღარ აღენიშნება გულისრევა და ღებინება;
- (2) მიაღწევს და შეინარჩუნებს ელექტროლიტების და სითხის ნორმალურ დონეს;
- (3) დაუბრუნდება სითხის ბალანსისა და საკვები ნივთიერებების მიღების ნორმალურ მახასიათებელს;

იმპლემენტაცია

მწვავე ინტერვენცია

გულისრევა და ღებინება უმეტეს შემთხვევაში სახლის პირობებში ხდება. თუ გულისრევა და ღებინება პერსისტირებს, შესაძლოა საჭირო გახდეს ჰოსპიტალიზაცია, რათა დადგინდეს გამომწვევი მიზეზი. დიაგნოზის დადასტურებამდე პაციენტმა არაფერი უნდა მიიღოს პერორალურად (NPO) და უნდა მიეწოდოს ინტრავენური სითხეები. მუდმივი ღებინების ან ნაწლავის ობსტრუქციაზე ან პარალიზურ გაუვალობაზე (ილევუსზე) ეჭვის არსებობის შემთხვევაში, შესაძლოა საჭირო გახდეს საქაჩთან დაკავშირებული ნაზოგასტრალური ზონდი. გაამყარეთ ნაზოგასტრალური ზონდი ისე, რომ მან ცხვირსა და ყელში მინიმალურად იმოძრაოს, რადგან ამან შესაძლოა გულისრევა და ღებინება გამოიწვიოს.

ხანგრძლივი ღებინებისას არსებობს გაუწყლოვანებისა და მჟავა-ტუტოვანი და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის საშიშროება. მიანოდეთ პაციენტს ინფორმაცია დიაგნოსტიკური ტესტებისა და ჩატარებული პროცედურების შესახებ. ჩაინიშნეთ მიღება და გამოყოფა; მოათავსეთ პაციენტი ისე, რომ შემცირდეს ასპირაციის რისკი და ამოწმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები. შეაფასეთ გაუწყლოვნების ნიშნები და დააკვირდით ფიზიკური კომფორტისა და მენტალური სტატუსის ცვლილებებს. გაუწიეთ პაციენტს ფიზიკური და ემოციური მხარდაჭერა და შეინარჩუნეთ მშვიდი გარემო, რომელშიც არ იქნება ყნოსვითი გამღიზიანებლები.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ასწავლეთ პაციენტსა და მომვლელს: (1) როგორ მართონ გულისრევის უსიამოვნო შეგრძნება; (2) გულისრევისა და ღებინების პრევენციის მეთოდები და (3) სითხისა და კვებითი მიღების შენარჩუნების სტრატეგიები. თქვენ მშვიდი, გამაღიზიანებელი სუნებისგან თავისუფალი და კარგად განიავებული გარემოს შექმნით შეგიძლიათ ხელი შეუწყოთ გულისრევისა და ღებინების შემცირებას. ასევე, პაციენტი უნდა მოერიდოს პოზიციის მკვეთრ ცვლილებას და არასაჭირო აქტივობას. გულისრევისა და ღებინების პრევენციის ან შემცირების მიზნით გამოიყენეთ რელაქსაციური ტექნიკა, ხშირად დაასვენეთ პაციენტი, მართეთ ტკივილი ეფექტურად. პაციენტის კომფორტს აუმჯობესებს ეპიზოდებს შორის სახისა და ხელების დაბანა გრილი პირსახოცით და პირის ღრუს მოვლა.

სიმპტომების გამოვლინებისას, შეწყვიტეთ ყველანაირი საკვებისა და წამლის მიწოდება მანამ, სანამ მწვავე ეპიზოდი არ ჩაივლის.

თუ ეჭვობთ, რომ გულისრევის ან/და ღებინების მიზეზი წამალია, დაუყოვნებლივ შეატყობინეთ ამის შესახებ ექიმს, რათა შეიცვალოს წამლის დოზა ან დაინიშნოს ახალი წამალი. ურჩიეთ პაციენტს, რომ ექიმთან კონსულტაციის გარეშე წამლის მიღების შეწყვეტამ შესაძლოა მნიშვნელოვნად დააზიანოს ჯანმრთელობა.

როცა გულისრევისა და ღებინების მიზეზი საკვებია, დაეხმარეთ პაციენტს კონკრეტული საკვების იდენტიფიცირებაში. ამასთან, გაარკვიეთ, როდის მიიღო პაციენტმა ეს საკვები; წარსულში როგორ მოქმედებდა ეს საკვები და ოჯახის სხვა წევრებსაც თუ აქვთ მსგავსი სიმპტომები.

პაციენტი შესაძლოა უარს ამბობდეს სითხის მიღების განახლებაზე, რადგან შიშობდეს, რომ გულისრევა განმეორდება. შესთავაზეთ, რომ შეუძლია დაიწყოს გამჭვირვალე სითხეებით ან კოლათი, ჩაით ან ბულიონით, მშრალი კრეკერებით ან ტოსტით და შემდეგ ჟელატინით. პაციენტი ხშირად ადვილად იტანს მცირე რაოდენობით პასტას, ბრინჯს და გამომცხვარ ქათამს. პაციენტმა ღებინების სანინაალმდეგო წამალი მხოლოდ ექიმის დანიშნულებით უნდა მიიღოს. სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით ურეცეპტოდ გაცემული წამლების მიღება ზოგჯერ პრობლემას აუარესებს.

გადაფასება

მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია:

- პაციენტი თავს იგრძნობს კომფორტულად – შემცირდება ან საერთოდ აღარ გამოვლინდება გულისრევა და ღებინება;
- ელექტროლიტების მაჩვენებლები შენარჩუნდება ნორმალურ ფარგლებში;
- პაციენტი შეძლებს სითხისა და საკვების მიღების შენარჩუნებას;

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

გულისრევა და ღებინება

გულისრევისა და ღებინების მქონე ხანდაზმული პაციენტი სიღრმისეულ შეფასებას და მონიტორინგს საჭიროებს, განსაკუთრებით სითხის დაკარგვისა და შემდგომ მისი შევსების პერიოდში. ხანდაზმულებში უფრო ხშირია გულისა და თირკმლის უკმარისობა, რის გამოც ისინი მეტად მიდრეკილნი არიან სითხისა და ელექტროლიტების დარღვევებისკენ. გულის უკმარისობის ან თირკმლის დაავადების მქონე პაციენტში ჭარბი სითხის გადასხმამ შესაძლოა გართულებები გამოიწვიოს. შეცვლილი ცნობიერების დონის მქონე ხანდაზმულებში დიდია ნაღებინები მასის ასპირაციის რისკი. მნიშვნელოვანია, ღებინების ეპიზოდის დროს პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობისა და ცნობიერების დონის მჭიდრო მონიტორინგი.

ხანდაზმულ პაციენტებში განსაკუთრებით დიდია ღებინების სანინაალმდეგო წამლების მიღებისას ცენტრალური ნერვული სისტემის გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკი, რადგანაც ეს წამლები კონფუზიას იწვევს და ზრდის დაცემის რისკს. ამიტომ, დოზები უნდა შემცირდეს და უნდა შეფასდეს მათი ეფექტურობა. ამ პაციენტებისთვის აუცილებელია სიფრთხილის ზომების შემოღება (მაგ., პატარა ზომის ხალიჩების ოთახიდან გატანა, რადგან შესაძლოა პაციენტი მოცურდეს).

პირის ღრუს ანთება და ინფექციები

პირის ღრუს ანთება და ინფექცია შესაძლოა განვითარდეს უშუალოდ პირის ღრუს დაავადებების შედეგად ან სისტემური დაავადებების, მაგალითად, ლეიკემიის ან ვიტამინის დეფიციტის მეორეულად. პირის ღრუს ანთება და ინფექციები ზოგჯერ ძლიერ ართულებს საკვების მიღებას. პირის ღრუს გავრცელებული ანთებითი პროცესები და ინფექციები წარმოდგენილია 40-3 ცხრილში. პირის ღრუს ინფექციების (მაგ., კანდიდოზი) რისკი მაღალია იმუნოსუპრესირებულ პაციენტებში (მაგ., კიბოს სამკურნალო ქიმიოთერაპია) და ასთმის მქონე პაციენტებში, რომლებიც კორტიკოსტეროიდების ინჰალაციით მკურნალობენ.

პირის ღრუს ინფექციები ზრდის სხვა ორგანოთა ინფექციების განვითარების რისკს. მაგალითად, პირის ღრუ სასუნთქი სისტემის პათოგენების რეზერვუარია. გარდა ამისა, პირის ღრუს პათოგენები დაკავშირებულია დიაბეტთან და გულის დაავადებასთან.

პირის ღრუს და კბილების ჰიგიენის რეგულარული და სწორი დაცვა ამცირებს პირის ღრუს ინფექციებსა და ანთებას. ამ მდგომარეობების მართვა მიმართულია გამომწვევის დადგენის, ინფექციის აღმოფხვრის, კომფორტის მიღწევისა და კვებითი მიღების შენარჩუნებისკენ.

ცხრილი 40-3 პირის ღრუს ანთებითი დაავადებები და ინფექციები			
ინფექცია ან ანთება	ეტიოლოგია	კლინიკური გამოვლინებები	მკურნალობა
გინგივიტი	პირის ღრუს ჰიგიენის უგულებელყოფა, მალოკლუზია (თანკბილვა), ამოღებული ან უსწორმასწორო კბილები, ცუდად ჩატარებული დენტალური პროცედურა, რბილი არაბოჭკოვანი საკვების მიღება.	ღრძილების და კბილებშორისი პაპილების ანთება, სისხლდენა კბილების გამოხეხვისას; ჩირქის და აბსცესის წარმოქმნა და კბილების მორყევა (პერიოდონტიტი).	პრევენცია სწავლების გზით, პირის ღრუს მოვლა, ღრძილების მასაჟი, კბილების პროფესიონალური განმწმენა, ბოჭკოვანი საკვები, კბილების წესისამებრ განმწმენა და საკვები.
ვინსენტის ინფექცია (მწვავე მანეკროზი)	თითისტარის ფორმის ბაქტერიები, ვინსენტის სპიროქეტები; რისკ-ფაქტორებია: სტრესი, გადაღლა, პირის ღრუს ჰიგიენის უგულებელყოფა, კვებითი დეფიციტი (B და C ვიტამინების).	მტკივნეული, სისხლმდენი ღრძილები. კბილებშორისი პაპილების მანეკროზიერი ეროზიული დაზიანებები; სისხლმდენი წყლულები, ნერწყვდენის გაძლიერება; მეტალის გემო, ძლიერ უსიამოვნო სუნი პირის ღრუდან, უმადობა, ცხელება, ზოგადი სისუსტე.	მოსვენება (ფიზიკური და გონებრივი); თამბაქოსა და ალკოჰოლური სასმელებისთვის თავის არიდება. რბილი, მაღალი კვებითი ღირებულების დიეტა. პირის ღრუს ჰიგიენის სწორი ტექნიკა. ტოპიკური ანტიბიოტიკები. პირის ღრუს გამორეცხვა ქლორჰექსიდინითა და ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარებით.
პირის ღრუს კანდიდოზი (მონილიაზი ან რძიანა)	<i>Candida albicans</i> (საფუარას მსგავსი სოკო), დასუსტება, ხანგრძლივი მკურნალობა ანტიბიოტიკების ან კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზებით.	მარგალიტის მსგავსი, მოლურჯო თეთრი „რძის ხაჭოს“ მსგავარი მემბრანული დაზიანებები პირის ღრუსა და ხორხის ლორწოვან გარსებზე.	მიკონაზოლის ბუკალური ტაბლეტები, ნისტატინი ან ამფოტერიცინი B ორალური სუსპენზიის ან ბუკალური ტაბლეტების სახით.

		მტკივნეული პირის ღრუ, ჰალითოზი.	პირის ღრუს ჰიგიენა.
მარტივი პერპესი/ პერპეს-სიმპლექსი	პერპეს-სიმპლექს ვირუსი (ტიპი 1 ან 2). რისკ-ფაქტორები: ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია, მზის სინათლეზე ხანგრძლივად ყოფნა, კვებითი ალერგიები, ემოციური დაძაბულობა, მენსტრუაცია.	ტუჩის დაზიანებები, პირის ღრუს დაზიანებები, ვეზიკულები (ცალკეული ან კლასტერები). ზედაპირული, მტკივნეული წყლულები.	კამფორის სპირტი, კორტიკოსტეროიდული მაღალმო, მსუბუქი ანტისეპტიკური საველები, ვისკოზური ლიდოკაინი; მაპროვოცირებელი ფაქტორების აღმოფხვრა ან კონტროლი, ანტივირუსული წამლები (მაგ., აციკლოვირი, ფამციკლოვირი, პენციკლოვირი, ვალაცკლოვირი).
აფთობური სტომატიტი (აფთობური წყლული)	ინფექციის მორეციდივე და ქრონიკული ფორმა, რომელიც ვითარდება სისტემური დაავადების, ტრავმის, სტრესის ან უცნობი მიზეზის გამო.	წყლულები პირის ღრუსა და ტუჩებზე. ინვევს ძლიერ ტკივილს. წყლული შემოსაზღვრულია ერთეულით.	კორტიკოსტეროიდები (ტოპიკური ან სისტემური), ტეტრაციკლინის ორალური სუსპენზია.
პაროტიტი (ყბა-ყურა სა-ნერწყვე ჰირკვლის ანთება, ქირურგიული ყბაყურა)	ჩ ვ ე უ ლ ე ბ რ ი ვ , <i>Staphylococcus</i> , ზოგჯერ <i>Streptococcus</i> ; დასუსტება, გაუწყლოვნება და პირის ღრუს ჰიგიენის უკულებელყოფა; ხანგრძლივი დროის განმავლობაში NPO სტატუსი.	ტკივილი ჰირკვლის და ყურის არეში, ნერწყვის გაქრობა; ჩირქოვანი გამონადენი ჰირკვლიდან, სინითლე, წყლულები.	ანტიბიოტიკები, პირის ღრუს საველები, თბილი კომპრესები; პრევენციული ღონისძიებები, მაგალითად, საღებავი რეზინის ღებვა, მაგარი კანფეტის მოწუნვრა, საკმარისი სითხის მიღება.
სტომატიტი (პირის ღრუს ანთება)	ტრავმა, პათოგენები, გამლიზიანებლები (თამბაქო, ალკოჰოლი). თირკმლის, ღვიძლის და ჰემატოლოგიური დაავადებები. კიბოს ქიმიოთერაპიული პრეპარატების და დასხივების გვერდითი ეფექტი.	ჭარბი ნერწყვდენა, ჰალითოზი, მტკივნეული პირის ღრუ.	გამომწვევი მიზეზის აღმოფხვრა ან მკურნალობა, პირის ღრუს ჰიგიენა დამამშვიდებელი ხსნარებით, ტოპიკური მედიკამენტები. რბილი, “უღიმღამო” საკვები.

პირის ღრუს კიბო

არსებობს პირის ღრუს კიბოს ორი ტიპი: *პირის ღრუს კიბო*, რომელიც უშუალოდ პირის ღრუში იწყება და *პირ-ხახის კიბო*, რომელიც ყელში, უშუალოდ პირის ღრუს უკან (ანუ, პირ-ხახაში) ვითარდება. ტერმინი *თავისა და კისრის ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომა (HNSCC)* აღწერს პირის ღრუს, ხახისა და ხორხის კიბოს, რომელიც პირის ავთვისებიანი კიბოს 90%-ს შეადგენს.

პირის ღრუს კიბოს პრევალენტობა უფრო მაღალია აფროამერიკელ კაცებში და მათი გადარჩენის მაჩვენებელი უფრო დაბალია, ვიდრე თეთრკანიანი კაცებისა. პირის ღრუს კიბო უფრო ხშირია 35 წლის შემდეგ; დიაგნოზის საშუალო ასაკი 65 წელია. იგი ორჯერ უფრო ხშირია კაცებში, ვიდრე ქალებში. ლოკალიზებული კიბოს 5-წლიანი გა-

დარჩენის მაჩვენებელი 83%-ია; პირის ღრუსა და ხახის კიბოს ყველა სტადიის კიბოს 5-წლიანი გადარჩენის მაჩვენებელი კი 61%-ს შეადგენს.

პირის ღრუს ავთვისებიანი დაზიანებების უმრავლესობა ქვედა ტუჩზე ვითარდება. ასევე გავრცელებული ადგილებია ენის გვერდითა და ქვედა ზედაპირი, ტუჩის კუთხე და ლოყის ლორწოვანი. პირის ყველა კიბოსთან შედარებით ტუჩის კარცინომაზე ყველაზე კეთილსაიმედო პროგნოზი აქვს, რადგან ამ დაზიანებების დიაგნოსტიკა დროულად ხდება.

ეტოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ პირის ღრუს კიბოს ზუსტი გამომწვევი მიზეზი უცნობია, მისი განვითარების რისკს რიგი ფაქტორები უწყობს ხელს (ცხრილი 40-4). პირის ღრუს კიბოს განვითარების რისკი პირდაპირპროპორციულია თამბაქოს მოხმარების ხანგრძლივობისა. პირის ღრუს კიბოს მქონე პაციენტების 75-80% აღნიშნავს ალკოჰოლის ხშირ მოხმარებას. ტუჩის კიბოს მქონე პაციენტების 30% ღია ცის ქვეშ საქმიანობს, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ მზის სხივებთან ხანგრძლივი კონტაქტი ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორია. ჩიბუხის მწველებში ასევე რისკ-ფაქტორია ჩიბუხის ტარით ტუჩის მუდმივი გაღიზიანება. პირის ღრუს კიბოს 25%-ს ადამიანის პაპილომა ვირუსი იწვევს. პაპილომა ვირუსთან დაკავშირებული პირ-ხახის კიბო უკავშირდება მრავალი სექსუალური პარტნიორის, განსაკუთრებით ორალური სექსუალური პარტნიორების ყოფას.

კლინიკური გამოვლინებები

პირის ღრუს კიბოს გავრცელებული კლინიკური გამოვლინებები მოცემულია 40-4 ცხრილში. პაციენტი ასევე შეიძლება უჩიოდეს არასპეციფიკურ სიმპტომებს, მაგალითად, ყელის ქრონიკულ ტკივილს, პირის ღრუს მტკივნეულობას და ხმის შეცვლას. *ლეიკოპლაკია*, რომელსაც ასევე „მწველის ლაქას“ უწოდებენ, პირის ღრუს ლორწოვანზე ან ენაზე არსებული თეთრი ლაქაა. *ლეიკოპლაკია პრეკანცერულ* (კიბოს წინამორბედ) დაზიანებად მიიჩნევა იმის მიუხედავად, რომ ამ დაზიანების 15%-ზე ნაკლები გარდაიქმნება ავთვისებიან უჯრედებად. ლაქა განიცდის *კერატინიზაციას* (გამაგრება და ტყავისებური კონსისტენცია) და ამიტომ ზოგჯერ ჰიპერკერატოზსაც უწოდებენ. *ლეიკოპლაკია ქრონიკული გაღიზიანების, კერძოდ, თამბაქოს მოხმარების შედეგად ვითარდება. ერითროპლაკია* (ერითროპლაკია) პირში ან ენაზე არსებული წითელი ხავერდოვანი დაზიანებაა, რომელიც ასევე პრეკანცერია. ერითროპლაკიის შემთხვევების 50%-ზე მეტი ბრტყელუჯრედოვან კიბოდ გარდაიქმნება.

ტუჩის კიბო ძირითადად გამაგრებული, უმტკივნეულო წყლულის სახით გამოვლინდება. ენის კარცინომის პირველი ნიშანი წყლული ან გამაგრებული უბანია. ასევე შესაძლოა შეგვხვდეს ენის მტკივნეულობა ან ტკივილი, განსაკუთრებით ცხელი ან შეკმაბული საკვების მიღების დროს. ავთვისებიანი წარმონაქმნები ძირითადად ენის პროქსიმალურ ნაწილში ვითარდება. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება ენის მოძრაობის შეზღუდვა. ენის კიბოს მოგვიანებითი სიმპტომებია: ნერწყვდენის გაძლიერება; გაუგებარი, გაძნელებული მეტყველება, დისფაგია (ყლაპვის გაძნელება), კბილის და ყურის ტკივილი. პირის ღრუს კიბოს მქონე პაციენტების 30%-ს აღენიშნება კისრის რეგიონში ასიმპტომური წარმონაქმნი.

ცხრილი 40-4 პირის/ორალური კიბოს ტიპები და მახასიათებლები			
მდებარეობა/ ლოკალიზაცია	მაპროვოცირებელი ფაქტორები	კლინიკური გამოვლინებები	მკურნალობა
ტუჩი	მზის სხივებთან მუდმივი ექსპოზიცია, მონითალო ან ღია ფერის კანი, მორეციდივე ჰერპესული დაზიანებები, ჩიბუხის ტარით გაღიზიანება, სიფილისი, იმუნოსუპრესია	გამაგრებული, უმტკივნეულო წყლული	ქირურგიული ამოკვეთა, დასხივება
ენა	თამბაქო, ალკოჰოლი, ქრონიკული გაღიზიანება, სიფილისი	წყლული ან გამაგრებული უბანი, მტკივნეულობა ან ტკივილი. გაძლიერებული ნერწყვდენა, გაუგებარი და დაბრკოლებული მეტყველება, ყლაპვის გაძნელება, კბილის ტკივილი, ყურის ტკივილი (მოგვიანებითი ნიშნები)	ქირურგიული ჩარევა (ჰემიგლოსექტომია ან გლოსექტომია), დასხივება
პირის ღრუ	პირის ღრუს ჰიგიენის დაუცველობა, თამბაქოს მოხმარება (ჩიბუხის ან სიგარეტის მონევა, შეყნოსვა, თამბაქოს ღეჭვა), ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება, ქრონიკული გაღიზიანება (უსწორმასწოროდ ჩალაგებული კბილები, ცუდად მორგებული პროთეზი, ქიმიური ან მექანიკური გამღიზიანებლები), ადამიანის პაპილომავირუსი (HPV)	ლეიკოპლაკია, ერითროპლაკია, წყლულები, მტკივნეული უბანი, გაუხეშებული ადგილი, ტკივილი, ყლაპვის გაძნელება, ლოყაში წარმონაქმნი ან ლოყის გასქელება. ყელის ტკივილი ან შეგრძნება, თითქოს ყელში რაღაც გაიჭედა. ღეჭვისა და საუბრის გაძნელება (მოგვიანებითი ნიშნები)	ქირურგიული ჩარევა (მანდიბულექტომია, კისრის რადიკალური დისექცია, ლოყის ლორწოვანის რეზექცია), შინაგანი და გარეგანი დასხივება

დიაგნოსტიკური გამოკვლევები

დიაგნოსტიკური კვლევები ტარდება პირის დისპლაზიების აღმოჩენის მიზნით. დისპლაზია პირის ღრუს კიბოს წინამორბედი დაზიანებაა. პირის ღრუს ექსფოლიაციური ციტოლოგიური გამოკვლევა გულისხმობს საექვო დაზიანების მოფხეკას და ანაფხეკის მიკროსკოპიულ გამოკვლევას. პირის ღრუს კიბოს სკრინინგისთვის ასევე გამოიყენება ტოლუიდინის ლურჯი. ტოლუიდინის ლურჯი უბანს ლოკალურად ღებავს; უპირატესად კიბოს უჯრედები იღებება. უარყოფითი ციტოლოგიური ნაცხი ან ტოლუიდინის ლურჯის ტესტი არ გამორიცხავს ავთვისებიან დაზიანებას. კიბოს დიაგნოზის დადგენის შემდეგ, სტადიის განსაზღვრის მიზნით გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია და პოზიტრონ ემისიური ტომოგრაფია.

კოლაბორაციული მართვა

პირის/ორალური კარცინომის მქონე პაციენტის ერთობლივი მართვა ძირითადად მოიცავს ქირურგიულ ჩარევას, დასხივებას, ქიმიოთერაპიას ან მათ კომბინაციას (ცხრილი 40-5).

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული ჩარევა მკურნალობის ყველაზე ეფექტური მეთოდია, განსაკუთრებით, დავადების სანყის სტადიაზე. სიმსივნის ადგილმდებარეობისა და გავრცელების მიხედვით, შესაძლებელია სხვადასხვა ქირურგიული ოპერაციის ჩატარება. ოპერაციის დიდი ნაწილი რადიკალური პროცედურებია, რომელიც ფართო/ექსტენზიურ რეზექციას მოიცავს. ზოგიერთი მაგალითია: ნაწილობრივი *მანდიბულექტომია* (ქვედა ყბის მოკვეთა), *ჰემიგლოსექტომია* (ენის ნახევრის მოკვეთა), *გლოსექტომია* (ენის მოკვეთა), ლოყის ლორწოვანის და პირის ღრუს ფსკერის/ძირის რეზექციები და კისრის რადიკალური დისექცია.

კისრის რადიკალური დისექცია მოიცავს პირველადი დაზიანების ფართო რეზექციას და რეგიონული ლიმფური კვანძების, კისრის ღრმა ლიმფური კვანძებისა და მათი ლიმფური სადინრების ამოკვეთას. ამ დროს შესაძლებელია ამოიკვეთოს ან გადაიჭრას (დამოკიდებულია პირველადი დაზიანების გავრცელებაზე): მკერდ-ლავინ-დვრილისებრი კუნთი და სხვა ახლომდებარე კუნთები, შიგნითა საულლე ვენა, ქვედა ყბა, ზედა ყბისქვეშა ჯირკვალი, ფარისებრი და ფარისებრახლო ჯირკვლების ნაწილი და დამატებითი (XI) ნერვი. კისრის რადიკალურ დისექციასთან ერთად ხშირად კეთდება ტრაქეოსტომია. სითხისა და სისხლისგან გასუფთავების მიზნით, ჩარევის ადგილას იდგმება სადრენაჟო მილები, რომელიც საქაჩთანაა დაკავშირებული.

არაქირურგიული მკურნალობა

თუ აღინიშნება დადებითი საზღვრები, ძვლის ეროზია ან დადებითი ლიმფური კვანძები, ქიმიოთერაპია და სხივური თერაპია ერთად გამოიყენება. ქიმიოთერაპიული პრეპარატებია: 5-ფტორურაცილი (5-FU), მეთოტრექსატი, ცისპლატინი, კარბოპლატინი, პაკლიტაქსელი, დოცეტაქსელი, ცეტუქსიმაბი და ბლეომიცინი. ასევე გამოიყენება წამლების კომბინაციები. ადრეული სტადიის პირის ღრუს კიბოს სამკურნალოდ შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ბრაქითერაპია რადიოაქტიური მარცვლების იმპლანტაციით.

არაკეთილსაიმედო პროგნოზის, არაოპერაბელური კიბოს ან პაციენტის მიერ ოპერაციაზე უარის განცხადების შემთხვევაში, მართვის საუკეთესო მეთოდი პალიატიური მკურნალობაა. პალიატიური ზრუნვის მიზანი სიმპტომების მკურნალობა და პაციენტისთვის კომფორტის შექმნაა. თუ პაციენტს უჭირს ყლაპვა, საკვების ადეკვატური მიღების შენარჩუნების მიზნით შესაძლებელია გასტროსტომის მილის ჩადგმა. პაციენტს ლიბერალურად უნდა მიეწოდოს ტკივილგამაყუჩებლები. ყლაპვის გაძნელების დროს, აუცილებელია პირის ღრუს ხშირი ამორეცხვა/სანაცია.

კვებითი თერაპია

დეპრესიის, ალკოჰოლიზმის ან ოპერაციამდე დასხივების გამო, პაციენტებს შესაძლოა ჰქონდეთ მალნუტრიცია. დასხივებამდე ან ოპერაციამდე შესაძლებელია პერკუტანული ენდოსკოპიური გასტროსტომის ჩადგმა. კისრის რადიკალური ოპერაციის შემდეგ, მუკოზიტის, შეშუპების, ნაკერების მდებარეობის ან ყლაპვის გაძნელების გამო, შესაძლოა ვერ იღებდეს საკვებს. პარენტერალური სითხეები პირველი 24-48 საათის განმავლობაში მიეწოდება. ამის შემდეგ, ხდება ენტერალური კვება ნაზოგასტრალური, გასტროსტომის ან ნაზონინტესტინური ზონდის მეშვეობით. ასევე შესაძლებელია კისრის ეზოფაგოსტომიისა და ფარინგოსტომიის გამოყენება.

დააკვირდით საკვების ამტანუნარიანობას და გულისრევის, ღებინების, ფალარათის

ან შებერილობის შემთხვევაში, შესაბამისად შეცვალეთ ფორმულის რაოდენობა, მიწოდების დრო ან თვითონ ფორმულა. როცა პაციენტი ყლაპვას შეძლებს, მიეცით მას მცირე რაოდენობით წყალი. დააკვირდით მოხრჩობას. ასპირაციის პრევენციის მიზნით შესაძლოა საჭირო გახდეს სანაცია/ამოქაჩვა.

ცხრილი 40-5 კოლაბორაციული მართვა	
პირის ღრუს კიბო	
დიაგნოსტიკა <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • ბიოფსია; • პირის ღრუს ექსფოლიაციური ციტოლოგია; • ტოლუიდილის ლურჯის ტესტი; • კტ, მრტ, პეტ; 	კოლაბორაციული მკურნალობა³³ <ul style="list-style-type: none"> • ქირურგიული ჩარევა: <ul style="list-style-type: none"> ○ სიმსივნის ქირურგიული ამოკვეთა; ○ კისრის რადიკალური დისექცია; • დასხივება (შინაგანი ან გარეგანი); • ქირურგიული რეზექციისა და დასხივების კომბინაცია; • ქიმიოთერაპია;

საექთნო მართვა

პირის/ორალური კიბო

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომლებიც უნდა შეგროვდეს ორალური კიბოს მქონე პაციენტისგან, მოცემულია 40-6 ცხრილში.

ცხრილი 40-6 საექთნო შეფასება
ორალური/პირის კიბო
სუბიექტური მონაცემები
<p>ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი</p> <p><i>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</i> პირის ღრუს მორეციდივე ჰერპესული დაზიანება, ადამიანის პაპილომავირუსის (HPV) ინფექცია ან ვაქცინაცია, სიფილისი, მზის სხივებთან ექსპოზიცია;</p> <p><i>მედიკამენტები:</i> იმუნოსუპრესიული პრეპარატები;</p> <p><i>ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა:</i> წარსულში სიმსივნის ან დაზიანების მოშორება, მოკვეთა</p> <p>ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები</p> <p><i>ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა:</i> ალკოჰოლისა და თამბაქოს მოხმარება, ჩიბუხის მოწევა; პირის ღრუს ჰიგიენის დაუცველობა;</p> <p><i>ნუტრიციულ – მეტაბოლური ასპექტი:</i> ორალური კვებითი მიღების შემცირება, წონის კლება; საკვების ღეჭვის გაძნელება; გაძლიერებული ნერწყვდენა; ზოგიერთი საკვების ან საკვების ტემპერატურის აუტანლობა;</p> <p><i>კოგნიტურ – აღქმითი ასპექტი:</i> პირის ან ენის მტკივნეულობა ან ტკივილი, კბილის ტკივილი, ყურის ტკივილი, კისრის დაჭიმულობა, ყლაპვის გაძნელება, ლაპარაკის გაძნელება;</p>
ობიექტური მონაცემები
<p>საფარი სისტემა: გამაგრებული, უმტკივნეულო წყლული ენაზე; უმტკივნეულო წარმონაქმნი კისერში;</p>

³³ პირველადი დაზიანების და მეტასტაზირების ხარისხის მიხედვით, შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ამ მიდგომებიდან ნებისმიერი.

კუჭ-ნაწლავი: ენაზე ან პირის ლორწოვანზე გასქელების ან გაუხეშების უბნები, წყლულები, ლეიკოპლაკია ან ერითროპლაკია; ენის მოძრაობის შეზღუდვა; ნერწყვდენის გაძლიერება, ნერწყვის გადმოღინება; გაძნელებული და გაუგებარი მეტყველება; ჰალითოზი;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

დადებითი ექსფოლიაციური ნაცხის ციტოლოგია (მოფხეკით აღებული ნიმუშის უჯრედების მიკროსკოპული გამოკვლევა); დადებითი ბიოფსია;

საექთნო დიაგნოზი

პირის ღრუს კიბოს მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზი შეიძლება მოიცავდეს (მაგრამ არ შემოფარგლება ჩამოთვლილით):

- კვებითი ბალანსის დარღვევა: მიღება ჩამორჩება მოთხოვნილებას, რაც უკავშირდება პირის ტკივილს, ლეჭვისა და ყლაპვის გაძნელებას, ქირურგიულ რეზექციას ან დასხივებას;
- ქრონიკული ტკივილი, რაც უკავშირდება სიმსივნეს, ოპერაციას ან დასხივებას;
- შფოთვა, რაც უკავშირდება კიბოს დიაგნოზს, გაურკვეველ მომავალს, გარეგნობის შემცვლელ ოპერაციას, რეციდივის შესაძლებლობასა და პროგნოზს;
- ჯანმრთელობის არაეფექტური შენარჩუნება, რაც უკავშირდება დაავადების პროცესისა და მკურნალობის რეჟიმის შესახებ ინფორმაციის ნაკლებობასა და მხარდაჭერი სისტემის არარსებობას;

დაგეგმვა

პირის ღრუს კარცინომის მქონე პაციენტის მოვლის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) სასუნთქი გზების გამტარობის უზრუნველყოფა, შენარჩუნება;
- (2) პაციენტს შეუძლია კომუნიკაცია;
- (3) ჭრილობის შეხორცების ხელშეწყობისთვის ადეკვატური კვებითი მიღება;
- (4) ტკივილისა და დისკომფორტის შემსუბუქება;

საექთნო იმპლემენტაცია

თქვენ მნიშვნელოვან როლს ასრულებთ პირის კიბოს დროულ აღმოჩენასა და მკურნალობაში. ამოიცანით რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტები (იხ. ცხრილი 40-4) და მიაწოდეთ ინფორმაცია რისკ-ფაქტორების შესახებ. მწველ პაციენტებს მიაწოდეთ ინფორმაცია საზოგადოებაში ხელმისაწვდომი მონევის შეწყვეტის პროგრამების შესახებ. გააფრთხილეთ მოზარდები და თინეიჯერები თამბაქოს ყნოსვის და ლეჭვის საფრთხეების შესახებ.

რადგანაც მნიშვნელოვანია პირის ღრუს კიბოს დროული აღმოჩენა, ასწავლეთ პაციენტს, რომ აუცილებლად უნდა მიმართოს სამედიცინო დაწესებულებას პირის ღრუს ტკივილის ან მტკივნეულობის, უჩვეულო სისხლდენის, ყლაპვის გაძნელების, ყელის ტკივილის, ხმის შეცვლის ან კისერში შეშუპების ან წარმონაქმნის არსებობის შემთხვევაში. ყველა პაციენტი, რომელსაც აქვს წყლულოვანი დაზიანება, რომელიც 2-3 კვირის განმავლობაში არ ხორცდება, გადაამისამართეთ ექიმთან.

კისრის რადიკალური დისექციის წინასაოპერაციო მოვლა მოიცავს პაციენტის ფიზიკური და ფსიქოსოციალური საჭიროებების გათვალისწინებას. ფიზიკური მომზადება

ისეთივეა, როგორც ნებისმიერი სხვა ტიპის ოპერაციის წინ, მხოლოდ განსაკუთრებული ყურადღება უნდა იქნას გამახვილებული პირის ღრუს ჰიგიენაზე. განმარტებები და ემოციური მხარდაჭერა უნდა მოიცავდეს ოპერაციის შემდგომი კომუნიკაციისა და კვების შესახებ ინფორმირებას. აუხსენით პაციენტს ქირურგიული პროცედურა და დარწმუნდით, რომ პაციენტი იაზრებს მიწოდებულ ინფორმაციას.

გადაფასება

მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია, რომ პირის/ორალური კიბოს მქონე პაციენტი/პაციენტს:

- არ განუვითარდება სასუნთქი სისტემის გართულებები;
- შეძლებს კომუნიკაციას;
- შეინარჩუნებს ჭრილობის შეხორცების ხელშეწყობისთვის ადეკვატურ კვებით მიღებას;
- საკვების მიღების, დაღვევისა და საუბრის დროს განიცდის მინიმალურ ტკივილს და დისკომფორტს;

<p>ჯანმრთელი ადამიანები</p> <p>პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვის ზეგავლენა ჯანმრთელობაზე</p> <ul style="list-style-type: none"> ● აუმჯობესებს ცხოვრების ხარისხს; ● ამცირებს კბილების დაკარგვის რისკს; ● ამცირებს ტკივილს და შესაძლებლობის შეზღუდვას; ● ამცირებს სტომატოლოგიური მომსახურების საჭიროებას და მასთან დაკავშირებულ ხარჯებს; ● ხელს უწყობს პირის ღრუს და თავისა და კისრის რეგიონის კიბოს ადრეულ აღმოჩენას; ● ამცირებს პერიოდონტალური დაავადების, გინგივიტის და კარიესის რისკს;

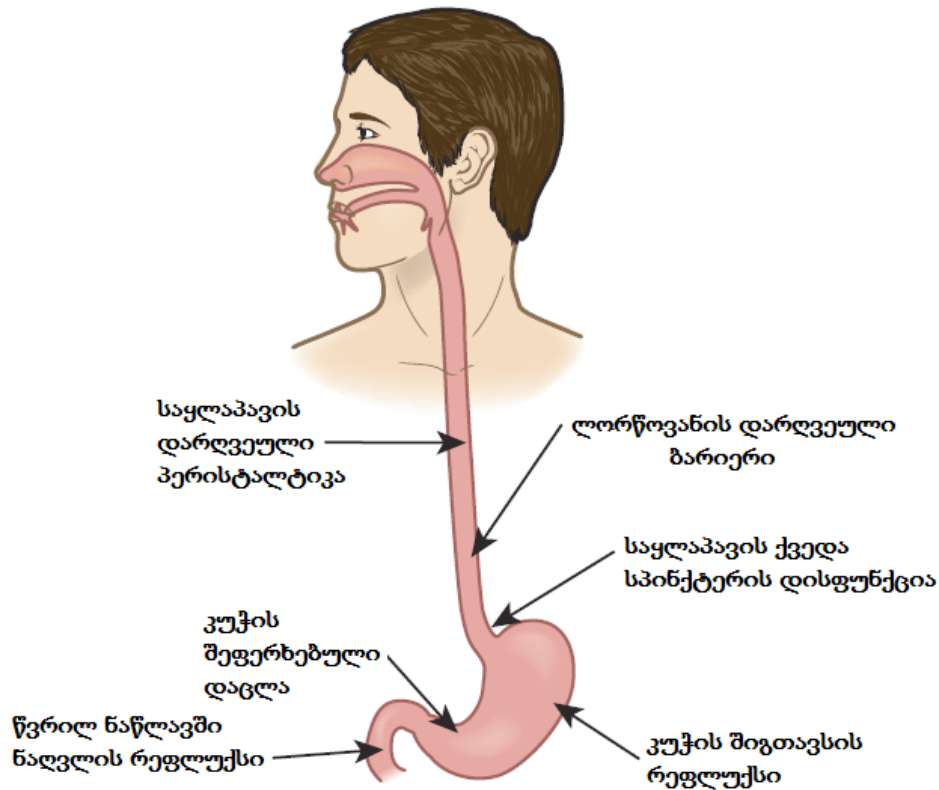
საყლაპავის დაავადებები

გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება

გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება (გერდ) კუჭის მჟავის საყლაპავში ამოსვლის (რეფლუქსის) შედეგად ლორწოვანი გარსის დაზიანების ქრონიკული სიმპტომია. გასტროეზოფაგური რეფლუქსი არა დაავადება, არამედ სინდრომია. გერდ კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის ყველაზე გავრცელებული პრობლემაა.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

გასტროეზოფაგურ რეფლუქსს ერთი კონკრეტული, ცალკეული გამომწვევი მიზეზი არ გააჩნია (სურ. 40-2). გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება ვითარდება მაშინ, როცა საყლაპავის დამცველობითი მექანიზმები ვეღარ უმკლავდება კუჭის მჟავე შიგთავსის რეფლუქსს საყლაპავში. კუჭიდან ამოსული მარილმჟავა და პეპსინი საყლაპავის გაღიზიანებას და ანთებას (*ეზოფაგიტს*) იწვევს. საყლაპავის ლორწოვანი გარსი კიდევ უფრო ღიზიანდება, თუ რეფლუქტატი შეიცავს ნაწლავის პროტეოლიზურ ფერმენტებს (მაგ., ტრიპსინს) და ნაღველს. ანთების ხარისხი დამოკიდებულია კუჭის რეფლუქტატის რაოდენობასა და შემადგენლობაზე და საყლაპავის ლორწოვანის დამცველობით მექანიზმებზე.



გასტროეზოფაგური რეფლუქსის ერთ-ერთი უპირველესი ეტიოლოგიური ფაქტორი საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობაა. ნორმალურ პირობებში, საყლაპავის ქვედა სფინქტერი რეფლუქსის საწინააღმდეგო ბარიერია. უკმარისობის შემთხვევაში, საყლაპავის ქვედა სფინქტერი საშუალებას აძლევს კუჭის შიგთავსს, გადაადგილდეს კუჭიდან საყლაპავში, როცა პაციენტი წევს ან იმატებს მუცლის შიდა წნევა.

საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევის დაქვეითების მიზეზი შეიძლება იყოს ბოგიერთი საკვები (მაგ., კოფეინი, შოკოლადი, პიტნა) და წამლები (მაგ., ანტიქოლინერგული საშუალებები). გერდ-ის რისკ-ფაქტორია სიმსუქნეც, თუმცა ზუსტი მექანიზმი ჯერჯერობით ცნობილი არ არის. ჭარბწონიან ადამიანში გაზრდილია მუცლის შიდა წნევა, რაც გერდ-ის გამწვავებას იწვევს. გასტროეზოფაგური რეფლუქსის განვითარებას ასევე ხელს უწყობს თამბაქოს მოხმარება. რეფლუქსის გავრცელებული მიზეზია ასევე საყლაპავის ხვრელის თიაქარი.

კლინიკური გამოვლინებები

გასტროეზოფაგური რეფლუქსი სხვადასხვა ადამიანში სხვადასხვაგვარად ვლინდება. მსუბუქი სიმპტომების პერსისტირება (ე.ი. კვირაში ორ ჯერზე ხშირად) ან კვირაში ერთხელ საშუალო სიმძიმის ან მძიმე სიმპტომების გამოვლინება გასტროეზოფაგურ რეფლუქსურ დაავადებად მიიჩნევა.

ყველაზე გავრცელებული კლინიკური გამოვლინებაა გულძმარვა (პიროზი). გულძმარვა მწველი, მოჭერთი შეგრძნებაა, რომელიც ხანგამოშვებით შეიგრძნობა მკერდის ძვლის ქვედა ნაწილის უკან და ვრცელდება ყელში ან ყბაში. გულძმარვა შესაძლოა გა-

³⁴ <http://tiny.cc/2bgqfz>

მოვლინდეს ისეთი საკვების ან წამლის მიღების შემდეგ, რომელიც ამცირებს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევას ან პირდაპირ აღიზიანებს საყლაპავის ლორწოვან გარსს (ცხრილი 40-7). ექიმთან მიმართვას საჭიროებს გულძმარვა, რომელიც: კვირაში ორ ჯერზე ხშირად აღინიშნება, მიიჩნევა მძიმედ, აღინიშნება ღამით და ადამიანს აღვიძებს ან დაკავშირებულია ყლაპვის გაძნელებასთან. თუ ხანდაზმული ადამიანი უჩივის ახლად აღმოცენებულ გულძმარვას, მას უნდა ჩაუტარდეს სამედიცინო შემოწმება.

პაციენტი ასევე შეიძლება უჩიოდეს დისპეპსიას. დისპეპსია მუცლის ზედა ნაწილში ტკივილის ან დისკომფორტის შეგრძნებაა (ძირითადად ლოკალიზებულია შუახაზზე ან შუახაზის ირგვლივ და არა მარჯვენა ან მარცხენა ჰიპოქონდრიუმში).

რეგურგიტაცია გასტროეზოფაგური რეფლუქსის საკმაოდ გავრცელებული გამოვლინებაა. ხშირად რეგურგიტაციას აღწერენ, როგორც ყელში ან პირში ცხარე, მწარე ან მჟავე სითხის ამოსვლას. პაციენტი ასევე შეიძლება უჩიოდეს ჰიპერსალივაციას.

გასტროეზოფაგური რეფლუქსის მქონე პაციენტი შესაძლოა აღნიშნავდეს სასუნთქი სისტემის სიმპტომებსაც, მაგალითად, მსტვინავ სუნთქვას, ხველას და სუნთქვის გაძნელებას (დისპნოე). შესაძლოა პაციენტი გააღვიძოს კიდევ დისკომფორტმა და ხველამ, რასაც ძილის დარღვევა მოსდევს. ოტოლარინგეალური სიმპტომები მოიცავს ხმის ჩახლეჩას, ყელის ტკივილს, ბურთის შეგრძნებას (ყელში წარმონაქმნის შეგრძნება) და მოხრჩობას.

გასტროეზოფაგურ რეფლუქსთან დაკავშირებული გულმკერდის ტკივილი შესაძლოა გავდეს სტენოკარდიულ ტკივილს. გერდ-ის ტკივილი აღინიშნება, როგორც მწველი; მოჭერთი ტკივილი, რომელიც გადაეცემა ბურგში, კისერში, ყბაში ან მკლავებში. გულმკერდის არეში ტკივილი უფრო გავრცელებულია გერდ-ის მქონე ხანდაზმულ პაციენტებში. სტენოკარდიისგან განსხვავებით, გასტროეზოფაგურ რეფლუქსთან დაკავშირებულ გულმკერდის არეში ტკივილს ანტაციდები ამსუბუქებს.

ცხრილი 40-7 საყლაპავის ქვედა სფინქტერზე მოქმედი ფაქტორები

წნევას ზრდის

- ბეთანექოლი;
- მეტოკლოპრამიდი;

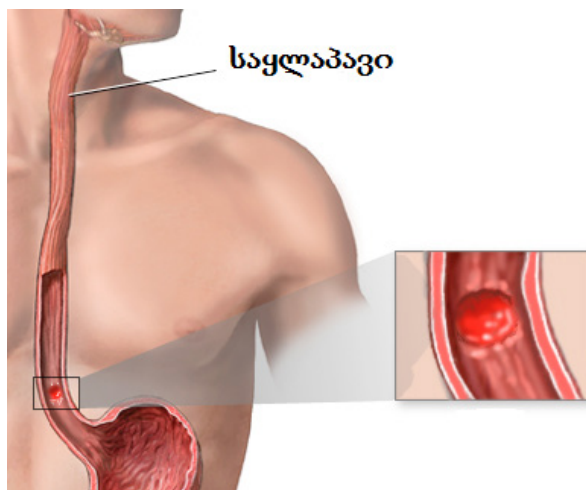
წნევას ამცირებს

- ალკოჰოლი;
- ანტიქოლინერგული პრეპარატები;
- შოკოლადი (თეობრომინი);
- ცხიმოვანი საკვები;
- ნიკოტინი;
- პიტნა;
- ჩაი, ყავა (კოფეინი);
- წამლები:
 - ბეტა-ადრენერგული ბლოკერები;
 - კალციუმის არხების ბლოკერები;
 - დიაზეპამი;
 - მორფინის სულფატი;
 - ნიტრატები;
 - პროგესტერონი;
 - თეოფილინი;

გართულებები

გასტროეზოფაგური რეფლუქსის გართულებები საყლაპავის ლორწოვანზე კუჭის მჟავის უშუალო ლოკალური ზემოქმედების შედეგია. გერდ-ის გავრცელებული გართულებებია ეზოფაგაგითი (საყლაპავის ანთება). ეზოფაგაგითი საყლაპავის წყლულებით 40-3 სურათზეა ნაჩვენები. განმეორებითმა ეზოფაგაგითმა შესაძლოა ნაწიბურის ჩამოყალიბება, სტრუქტურა და ბოლოს ყლაპვის გაძნელება გამოიწვიოს.

სურათი 40.3³⁵



ქრონიკული გასტროეზოფაგური რეფლუქსის კიდევ ერთი გართულებებია ბარეტის საყლაპავი (საყლაპავის მეტაპლაზია). მეტაპლაზია ერთი ტიპის უჯრედის მეორე ტიპის უჯრედად შექცევადი გარდაქმნაა, რაც ძირითადად რაიმე გამღიზიანებლითაა განპირობებული. ბარეტის მეტაპლაზიის დროს, საყლაპავის დისტალური ნაწილის ბრტყელი ეპითელური უჯრედები ცილინდრულ ეპითელურ უჯრედებად გარდაიქმნება. მიიჩნევა, რომ ამ ცვლილებების უმთავრესი მიზეზი გასტროეზოფაგური რეფლუქსია. თუმცა, ბარეტის საყლაპავი შესაძლოა განვითარდეს იმ ადამიანებშიც, რომელთაც ანამნეზში არ აღენიშნებათ რეფლუქსის სიმპტომები.

ბარეტის საყლაპავი მიიჩნევა კიბოს წინამორბედ დაზიანებად, რომელიც ზრდის საყლაპავის ადენოკარცინომის განვითარების რისკს. ბარეტის საყლაპავი ქრონიკული რეფლუქსის მქონე ადამიანების 5-15%-ში გვხვდება. თეთრკანიანებთან შედარებით, აფროამერიკელებსა და აზიელებში ბარეტის საყლაპავის რისკი დაბალია. რადგანაც პაციენტები, რომელთაც თავდაპირველი ენდოსკოპიური გამოკვლევებისას აღენიშნებათ მეტაპლაზია, საყლაპავის კიბოს რისკის ქვეშ არიან, მათთვის რეკომენდებულია 2-3 წელიწადში ერთხელ განმეორებითი ენდოსკოპიური გამოკვლევების ჩატარება.

გასტროეზოფაგური რეფლუქსის სასუნთქი სისტემის მხრივ გართულებები მოიცავს ხველას, ბრონქოსპაზმს, ლარინგოსპაზმსა და კრიკოფარინგეალურ სპაზმს. ამ გართულებების მიზეზი კუჭის შიგთავსით ზედა სასუნთქი გზების გაღიზიანებაა. სასუნთქი სისტემაში კუჭის შიგთავსის ასპირაციის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ასთმა, ქრონიკული ბრონქიტი და პნევმონია. პირის ღრუში მჟავის რეფლუქსის შედეგად შესაძლოა მოხდეს კბილების, განსაკუთრებით, უკანა კბილების ეროზია.

³⁵ <http://tiny.cc/0vgqfz>

დიაგნოსტიკური კვლევები

გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების დიაგნოზი ძირითადად სიმპტომებსა და ქცევით და მედიკამენტოზურ თერაპიაზე პაციენტის პასუხს ემყარება. დიაგნოსტიკური კვლევები ტარდება მაშინ, როცა მკურნალობას შედეგი არ აქვს ან როცა არსებობს გართულებებზე ეჭვი. გასტროეზოფაგური რეფლუქსის გამომწვევი მიზეზის დასადგენი კვლევები მოცემულია 40-8 ცხრილში.

ენდოსკოპიით შესაძლებელია საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ფუნქციისა და ანთების (თუ აღინიშნება) ხარისხის, პოტენციური დანაწიბურების და სტრუქტურების შეფასება. ბიოფსიითა და ციტოლოგიური ნიმუშებით შესაძლებელია კუჭისა და საყლაპავის კარცინომის განსხვავება ბარეტის საყლაპავისგან. ამასთან, შესაძლებელია დისპლაზიის ხარისხის (დაბალი ან მაღალი ჰისტოლოგიური ხარისხის) განსაზღვრა. მანომეტრული კვლევებით შესაძლებელია საყლაპავის და საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევისა და საყლაპავის მოძრაობის/პერისტალტიკის გამოძვა. უკონტროლო სიმპტომების მქონე და ლორწოვანის ანთების არმქონე პაციენტებში შესაძლებელია ჩატარდეს საყლაპავის pH-ის ამბულატორიული მონიტორინგი. კუჭის შიგთავსის რეფლუქსის და საყლაპავის დაცლის სიჩქარის დადგენა ასევე შესაძლებელია რადიონუკლიდური კვლევით.

კოლაბორაციული მართვა

გასტროეზოფაგური რეფლუქსის შემთხვევათა უმრავლესობის წარმატებით მართვა შესაძლებელია ცხოვრების წესის მოდიფიცირებითა და მედიკამენტოზური მკურნალობით. ეს გრძელვადიანი მიდგომები საჭიროებს პაციენტის სწავლებას და მკურნალობის რეჟიმის დამყობას. ქირურგიული ჩარევა შესაძლებელია იმ შემთხვევაში, თუ ეს მიდგომები არაეფექტურია (იხ. ცხრილი 40-8).

ცხოვრების წესის მოდიფიკაცია

ასწავლეთ გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების მქონე პაციენტს, მოერიდოს სიმპტომების მაპროვოცირებელ ფაქტორებს (ცხრილი 40-7). განსაკუთრებული ყურადღება გაამახვილეთ საყლაპავის ქვედა სფინქტერზე, მუავის სეკრეციასა და კუჭის დაცლაზე მოქმედ საკვებსა და ნამლებზე. თუ პაციენტი ჭარბწონიანია, ურჩიეთ წონის დაკლება. პაციენტისა და მომვლელის სწავლების გამკვლევი მოცემულია 40-9 ცხრილში.

წაახალისეთ მწველი პაციენტები, რომ თამბაქოს მოხმარება შეწყვიტონ. საჭიროებისამებრ, მიანოდეთ ინფორმაცია მონევის ხელშემწყობი მხარდამჭერი რესურსების შესახებ. თუ სიმპტომების მიზეზი სტრესია, განიხილეთ პაციენტთან სტრესთან გამკლავების მეთოდები.

კვებითი თერაპია

საკვები არ იწვევს გასტროეზოფაგურ რეფლუქსს, თუმცა საკვებმა შეიძლება გაამწვავოს სიმპტომები. არ არის საჭირო კონკრეტული დიეტა. ასწავლეთ პაციენტს, მოერიდოს ისეთ საკვებს, რომელიც ზრდის საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსს და, შესაბამისად, რეფლუქსის რისკს ზრდის, მაგალითად, შოკოლადს, პომიდორს, ცხიმოვან საკვებს, ყავას და ჩაის (იხ. ცხრილი 40-7). ასევე აუხსენით პაციენტს, რომ მოერიდოს რძის მიღებას, განსაკუთრებით ღამით, რადგან რძე აძლიერებს კუჭის წვენის წარმოქმ-

ნას. კუჭის გადაბერვის პრევენციისთვის უმჯობესია საკვების ხშირად, მცირე ულუფებით მიღება. საღებავი რეზინი და ყელის საწუნნი აბები აძლიერებს ნერწყვის წარმოქმნას, რაც ზოგჯერ მსუბუქ სიმპტომებს აუმჯობესებს.

უთხარით პაციენტს, მოერიდოს საღამოს საკვების მიღებას და ღამე წახემსებას. აუხსენით, რომ კუჭის გადაბერვის თავიდან აცილების მიზნით, უმჯობესია სითხე კვებიდან კვებამდე მიიღოს და არა კვების დროს. ზოგიერთი საკვები (მაგ., პომიდორი და პომიდორის შემცველი პროდუქტები, ფორთოხლის წვენი, კოლა, წითელი ღვინო) საყლაპავს აღიზიანებს.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

გასტროეზოფაგური რეფლუქსის მედიკამენტოზური მკურნალობა მიმართულია რეფლუქტატის მოციულობისა და მჟავიანობის შემცირების, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ფუნქციის გაუმჯობესების, საყლაპავის დაცლის გაძლიერებასა და საყლაპავის ლორწოვანის დაცვისკენ (ცხრილი 40-10). სიმპტომური რეფლუქსის სამკურნალო გავრცელებული და ეფექტური წამლებია პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები და ჰისტამინის (H_2) რეცეპტორების ბლოკერები. მარილმჟავას სეკრეციის დათრგუნვის მიზანი რეფლუქტატის მჟავიანობის შემცირებაა. სიმპტომური გასტროეზოფაგური რეფლუქსის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც არ აღენიშნებათ ეზოფაგიტი (*არაეროზიული გერდ*), სიმპტომებს პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები და H_2 -რეცეპტორების ბლოკერები ამსუბუქებს. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები უფრო ეფექტურია საყლაპავის ანთების სამკურნალოდ, ვიდრე H_2 რეცეპტორების ბლოკერები. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები ასევე ამცირებს საყლაპავის სტრუქტურებს, ქრონიკული გასტროეზოფაგური რეფლუქსის გართულებას. ომპრაზოლი ხელმისაწვდომია როგორც რეცეპტით, ისე ურეცეპტოდ გაცემული პრეპარატის (პრილოსეკ OTC) და დაუყოვნებლივ გამოთავისუფლებადი ფორმით.

პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების გრძელვადიან გამოყენებას შესაძლოა მოყვას ძვლის სიმკვრივის შემცირება, ქრონიკული ჰიპოქლორჰიდრია და ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში *Clostridium difficile* ინფექციის რისკის ზრდა. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების გრძელვადიანი გამოყენება ასევე დაკავშირებულია პნევმონიასთან.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები (PPIs)

- პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების მალალი დოზებით ან ხანგრძლივი გამოყენებით შესაძლოა გაიზარდოს მენჯ-ბარძაყის, მაჯის და ხერხემლის მოტეხილობის რისკი;
- უმჯობესია დაბალი დოზების გამოყენება ან უფრო ხანმოკლე მკურნალობა;
- სტაციონარულ პაციენტებში პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები ზრდის *C. difficile* ინფექციის რისკს;

H_2 რეცეპტორების ბლოკერები ამცირებს სიმპტომებს და ხელს უწყობს საყლაპავის შეხორცებას პაციენტების 50%-ში. ხელმისაწვდომია ამ წამლების, როგორც ურეცეპტოდ გასაცემი, ისე რეცეპტით გაცემული ფორმები. ურეცეპტო ფორმებში წამლის უფრო დაბალი დოზა შედის. ზოგიერთი პრეპარატი შეიცავს H_2 რეცეპტორის ბლოკერების და ანტაციდების კომბინაციას. მაგალითად, Pepcid Complete შეიცავს ფამოტიდინს, კალციუმის კარბონატს და მაგნიუმის ჰიდროქსიდს (ალერგიის სამკურნალო ანტიჰისტამინური წამლები H_1 რეცეპტორებს ბლოკავს და არ მოქმედებს მარილმჟავას სეკრეციაზე).

სუკრალფატი წყლულის საწინააღმდეგო მედიკამენტი, რომელიც ციტოპროტექციული მოქმედების გასტროეზოფაგური რეფლუქსის მქონე ზოგიერთ პაციენტშიც გამოიყენება. ქოლინერგული წამლები ზრდის საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევას, აუმჯობესებს საყლაპავის დაცლას მწოლიარე მდგომარეობაში და აძლიერებს კუჭის დაცლას. თუმცა, ქოლინერგული წამლები ასევე ასტიმულირებს მარილმჟავას გამოყოფას. პროკინეტიკური (პერისტალტიკის ხელშემწყობი) წამლები (მეტოკლოპრამიდი) ხელს უწყობს კუჭის დაცლას და ამცირებს კუჭის წვენის რეფლუქსს (იხ. ცხრილი 40-10), მაგრამ ისინი გასტროეზოფაგური რეფლუქსის პირველი რიგის პრეპარატებს არ წარმოადგენს.

ანტაციდები სწრაფად, მაგრამ ხანმოკლე დროით ხსნის გულძმარვას. პაციენტმა ისინი საკვების მიღებიდან 1-3 საათის შემდეგ და ძილის წინ უნდა მიიღოს. ანტაციდები ალგინის მჟავასთან ერთად ან მის გარეშე სარგებლის მომტანია მსუბუქი, ხანგამოშვებითი გულძმარვის მქონე პაციენტებისთვის. თუმცა, საშუალო სიმძიმის, მძიმე ან ხშირი გულძმარვისა და დადასტურებული ეზოფაგიტის მქონე პაციენტებში ანტაციდები არაეფექტურია – არ ამსუბუქებს სიმპტომებს და არ უწყობს ხელს დაზიანებების შეხორცებას.

<p>ცხრილი 40-8 კოლაბორაციული მართვა გასტროეზოფაგური რეფლუქსი და საყლაპავის თიაქარი</p>
<p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის ენდოსკოპია ბიოფსიითა და ციტოლოგიური გამოკვლევით;
<ul style="list-style-type: none"> • ეზოფაგოგრაფია (ბარიუმის გადაყლაპვით); • მოძრაობის/პერისტალტიკის (მანომეტრია) გამოკვლევა; • pH-ის მონიტორინგი (ლაბორატორიული ან 24 სთ ამბულატორიული); • რადიონუკლიდური კვლევა;
<p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <p>კონსერვატიული</p> <ul style="list-style-type: none"> • საწოლის თავის წამოწევა 10-15 სმ-ით; • რეფლუქსის მაპროვოცირებელი საკვებისთვის (ცხიმოვანი საკვები, შოკოლადი, პიტნა) თავის არიდება; • ალკოჰოლისთვის თავის არიდება; • მჟავა pH-ის სასმელების (კოლა, წითელი ღვინო, ფორთოხლის წვენი) მიღების შემცირება ან შეწყვეტა; • ანტაციდები • მედიკამენტოზური მკურნალობა (იხ. ცხრილი 40-10) <ul style="list-style-type: none"> ○ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები; ○ H₂-რეცეპტორების ბლოკერები; ○ პროკინეტიკური მედიკამენტები; ○ ქოლინერგული მედიკამენტები; <p>ქირურგიული</p> <ul style="list-style-type: none"> • ნისენის ფუნდოპლიკაცია; • ტუპეტის ფუნდოპლიკაცია;

ენდოსკოპიური

- ინტრალუმინალური (სანათურის შიდა) ვალვულოპლასტიკა;
- რადიოსიხშირული თერაპია;

ცხრილი 40-9 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსური დაავადება (გერდ)

პაციენტისა და მისი მომვლელისთვის გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსის მართვის სწავლებისას, მიჰყევით შემდეგ ინსტრუქციებს:

1. განუმარტეთ ცხიმით ღარიბი დიეტის ლოგიკური საფუძველი;
2. წაახალისეთ პაციენტი, რომ კუჭის გადაბერვის პრევენციის მიზნით, მიიღოს საკვები ხშირად, მცირე ულუფებით;
3. განუმარტეთ ალკოჰოლისთვის, თამბაქოს მოხმარებისთვის (ინვეს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის თითქმის დაუყოვნებელ, მკვეთრ შემცირებას) და კოფეინის შემცველი სასმლის თავის არიდების ლოგიკური საფუძველი;
4. ურჩიეთ პაციენტს, არ დაწვეს საკვების მიღებიდან 2-3 საათის განმავლობაში, არ ატაროს წელზე მოჭერილი სამოსი და არ დაიხაროს (განსაკუთრებით ჭამის შემდეგ);
5. აუხსენით, რომ დაძინებამდე 3 საათის განმავლობაში უნდა მოერიდოს საკვების მიღებას;
6. წაახალისეთ პაციენტი, რომ საწოლის თავი 10-15 სმ-ით წამოწიოს (გრავიტაცია ხელს უწყობს საყლაპავის დაცლას);
7. მიაწოდეთ ინფორმაცია წამლების, მათ შორის მათი გამოყენების მიზნისა და გავრცელებული გვერდითი ეფექტების შესახებ;
8. საჭიროებისამებრ განიხილეთ წონის კლების სტრატეგიები;
9. წაახალისეთ პაციენტი და მომვლელი, გაგიზიარონ ცხოვრების წესის ცვლილებასთან და ქრონიკული პრობლემით ცხოვრებასთან დაკავშირებული ნუხილი;

ცხრილი 40-10 მედიკამენტოზური მკურნალობა გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსური დაავადება (გერდ) და პეპტიური (კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის) წყლულოვანი დაავადება

ნამალი	მოქმედების მექანიზმი	გვერდითი ეფექტები
<p>პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები დექსლანსოპრაზოლი; ესომეპრაზოლი; ლანსოპრაზოლი; ომეპრაზოლი; პანტოპრაზოლი; რაბეპრაზოლი;</p>	<p>ამცირებს მარილმჟავას გამოყოფას წყალბადის პროტონის გამოთავისუფლებაზე პასუხისმგებელი პროტონული ტუმბოს (H⁺-K⁺-ატფაზა) ინჰიბიტორების გზით. ამცირებს საყლაპავისა და კუჭის ლორწოვანის გაღიზიანებას.</p>	<p>თავის ტკივილი, მუცლის ტკივილი, გულისრევა, ფაღარათი, ღებინება, შებერილობა</p>
<p>ჰისტამინის (H₂)-რეცეპტორების ბლოკერები ციმეტიდინი; ფამოტიდინი; ნიზათიდინი; რანიტიდინი;</p>	<p>ბლოკავს ჰისტამინის მოქმედებას H₂ რეცეპტორებზე და ამ გზით ამცირებს მარილმჟავას სეკრეციას; თრგუნავს პეპსინოგენის პეპსინად გარდაქმნას; ამცირებს საყლაპავისა და კუჭის ლორწოვანის გაღიზიანებას;</p>	<p>თავის ტკივილი, მუცლის ტკივილი, ყაბზობა, ფაღარათი</p>

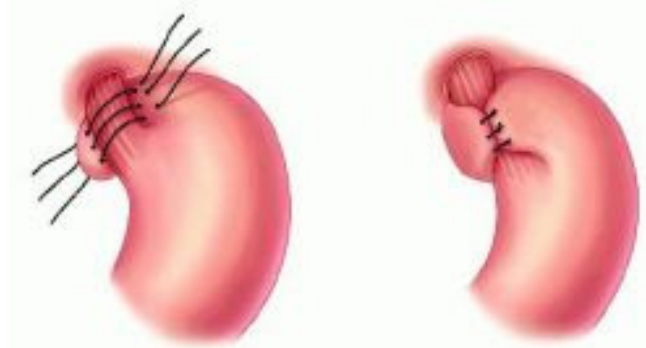
პროკინეტიკური ნამლები მეტოკლოპრამიდი	ბლოკავს დოფამინის მოქმედებას; აძლიერებს კუჭის პერისტალტიკას და დაცლას; ამცირებს რეფლუქსს;	ცენტრალური ნერვული სისტემის ეფექტები: შფოთვიდან ჰალუცინაციებამდე. ექსტრაპირამიდული გვერდითი ეფექტები (პარკინსონის დაავადების მსგავსი ტრემორი და დისკინეზია)
წყლულის სანინაალმდეგო, პროტექტორები სუკრალფატი	ქმნის დამცავ ფენას, რომელიც მუავის, ნალველის და ფერმენტების სანინაალმდეგო ბარიერია.	ყაბზობა
ქოლინერგული ბეთანექოლი	ზრდის საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევას, აუმჯობესებს საყლაპავის დაცლას, აძლიერებს კუჭის დაცლას	თავბრუსხვევა, სინკოპე, წამონითლება, ფაღარათი, კუჭის მოვლითი ტკივილი
ანტაციდები, მჟავას გამანეიტრალებლები		
ერთკომპონენტიანი ნივთიერება ალუმინის კარბონატი; ალუმინის ჰიდროქსიდი; კალციუმის კარბონატი; მაგნიუმის ოქსიდი;	ანეიტრალებს მარილმჟავას. მიიღება საკვების მიღებიდან 1-3 საათის შემდეგ და ძილის წინ.	<i>ალუმინის ჰიდროქსიდი:</i> ყაბზობა, ქრონიკული გამოყენებისას ფოსფორის დეფიციტი; <i>კალციუმის კარბონატი:</i> ყაბზობა ან ფაღარათი, ჰიპერკალცემია, რძისა და ტუტის სინდრომი, თირკმლის კენჭები
ნატრიუმის ბიკარბონატი; ნატრიუმის ციტრატი; ალუმინი და მაგნიუმი გელუსილი, მაალოქსი, ალუდროქსი, ალუმინ/მაგნიუმის ტრისილიკატი		<i>მაგნიუმის პრეპარატები:</i> ფაღარათი, ჰიპერმაგნიემია <i>ნატრიუმის პრეპარატები:</i> კალციუმის დიდ რაოდენობასთან ერთად გამოყენების შემთხვევაში რძისა და ტუტის სინდრომი; სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული პაციენტებში, რომლებსაც შეზღუდული აქვთ ნატრიუმის მიღება
პროსტაგლანდინი (სინთეზური) მიზოპროსტოლი	იცავს კუჭის ზედაპირს. <i>ციტოპროტექციული:</i> აძლიერებს კუჭის ლორწოს წარმოქმნას და ლორწოვანიდან ბიკარბონატის სეკრეციას. <i>სეკრეციის სანინაალმდეგო:</i> ამცირებს მარილმჟავას წარმოქმნას.	მუცლის ტკივილი, ფაღარათი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა, ორსულობის შემთხვევაში საშიშროსნოს რუპტურა (გასკდომა)

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიულ მკურნალობას (ანტირეფლუქსური/რეფლუქსის სანინაალმდეგო ოპერაცია) მიმართავენ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ რეფლუქსის გართულებები, მათ შორის, ეზოფაგის, მედიკამენტების აუტანლობა, სტრიქტურა, ბარეტის მეტაპლაზია და მუდმივი მძიმე სიმპტომები. ქირურგიული პროცედურების უმეტესობა ლაპარასკოპიულად კეთდება. ქირურგიული ინტერვენციების მიზანი საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ფუნქციის ხელშეწყობის გზით რეფლუქსის შემცირებაა. ამ პროცედურების დროს, დეფექტური ბარიერის აღდგენის და გამყარების მიზნით, საყლაპავის ქვედა ნაწილს კუჭის

ფუნდუსი/ფსკერი შემოეხვევა. გავრცელებული ანტირეფლუქსური ოპერაციებია ნისენისა და ტუპეტის ლაპარასკოპიული ფუნდოპლიკაციები (სურ. 40-4).

სურათი 40.4³⁶



პაციენტებში, რომელთაც მაქსიმალური მედიკამენტოზური მკურნალობის მიუხედავად, კვლავ აღენიშნებათ სიმპტომები, გამოყენება LINX რეფლუქსის მართვის სისტემა. ამ დროს ხდება მაგნიტის ბირთვის მქონე ტიტანის „მძივების“ გადაბმა და ლაპარასკოპიულად საყლაპავის ქვედა სფინქტერში იმპლანტაცია. იმპლანტირებული რგოლი აძლიერებს დასუსტებულ სფინქტერს. მოსვენებულ მდგომარეობაში, როცა პაციენტი არ ყლაპავს, მძივები მაგნიტების მეშვეობით ერთმანეთს მიიზიდავს და შედეგად რგოლი ვიწროვდება. ყლაპვის დროს, სითხისა და საკვების მოძრაობასთან დაკავშირებული წნევა გადააჭარბებს მაგნიტურ ძალებს და საკვები ან სითხე კუჭში გადადის. ამ სისტემის გამოყენების გვერდითი მოვლენებია ყლაპვის გაძნელება, ღებინება, გულისრევა, ტკივილი გულმკერდის არეში და მტკივნეული ყლაპვა.

ენდოსკოპიური მკურნალობა

ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივებია ლორწოვანის ენდოსკოპიური რეზექცია, ფოტოდინამიკური თერაპია, კრიოთერაპია და რადიოსიხშირული აბლაცია (უჭრედების სითბოთი მოკვლა ვიზუალური კონტროლის ქვეშ). მაღალი ხარისხის დისპლაზიის მქონე პაციენტებში, ლორწოვანის ენდოსკოპიური რეზექცია ბიოფსიის ნიმუშების ასაღებადაც შეიძლება იქნას გამოყენებული. ბიოფსიის შედეგით დადგინდება, ახლავს თუ არა დისპლაზიას ადენოკარცინომა.

საექთნო მართვა

გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება

გასტროეზოფაგური რეფლუქსის მწვავე სიმპტომების მქონე პაციენტების საექთნო მოვლა გულისხმობს პაციენტის წახალისებას, მისდიოს მკურნალობის რეჟიმს. სანოლის თავი დაახლოებით 30 გრადუსით უნდა იყოს წამოწეული. ეს შესაძლებელია ბალიშების ან 10-15 სმ-ით წამოწევით. საკვების მიღებიდან 2-3 საათის განმავლობაში პაციენტი არ უნდა დანევს. ასწავლეთ პაციენტს, მოერიდოს ისეთ საკვებს და აქტივობებს, რომელიც რეფლუქსს იწვევს (მაგ., გვიან ღამით ჭამა). აუხსენით პაციენტს, რომ სიმპტომების პერსისტირების შემთხვევაში უნდა მიმართოს ექიმს.

პაციენტმა პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები საუზმემდე უნდა მიიღოს. ჩაუტარეთ

³⁶ <http://tiny.cc/n7yufz>

პაციენტს ინსტრუქტაჟი მედიკამენტების გვერდითი ეფექტების შესახებ (ცხრილი 40-10). პაციენტს, რომელიც H₂-რეცეპტორების ბლოკერებს იღებს, აუხსენით, რომ წამალი და-ნიშნულებისამებრ უნდა მიიღოს და ექიმთან კონსულტაციის გარეშე არ უნდა შეწყვიტოს მისი მიღება.

ოპერაციის შემდგომი მოვლა მიმართულია სასუნთქი სისტემის გართულებების პრე-ვენციის, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის შენარჩუნებისა და ინფექციის პრე-ვენციისკენ. თუ ოპერაციისთვის გაკეთდა მუცლის მაღალი ღია განაკვეთი, შესაძლოა განვითარდეს სასუნთქი სისტემის გართულებები. სასუნთქი სისტემის შეფასება მოიცავს სუნთქვის სიხშირისა და რიტმის, გულისცემათა სიხშირისა და რიტმის და პნევმოთო-რაქსის ნიშნების (მაგ., სუნთქვის გაძნელება, ტკივილი გულმკერდის არეში, ციანოზი) შეფასებას. ფილტვების სრული გაშლისთვის აუცილებელია პაციენტმა ღრმად ისუნთ-ქოს. რადგანაც დღეისთვის პროცედურების უმრავლესობა ლაპარასკოპიულად კეთდე-ბა, სასუნთქი სისტემის გართულებების რისკი შემცირებულია. ლაპარასკოპიული ფუნ-დოპლიკაცია ხშირად ამბულატორიულად კეთდება. თუმცა, გართულებების რისკის ქვეშ მყოფ პაციენტებს, მათ შორის მათ, ვისაც წარსულში ჩაუტარდა მუცლის ღრუს ოპერაცია ან ვისაც აქვს თანმხლები დაავადებები (მაგ., გულის დაავადება, სიმსუქნე) შესაძლოა პროცედურის შემდეგ პოსპიტალიზაცია დასჭირდეთ. ოპერაციის შემდგომ ფაზაში პა-ციენტებს გულისრევისა და ღებინების პრევენციისა და ტკივილის კონტროლის მიზნით მიეწოდებათ მედიკამენტები. პაციენტების მცირე პროცენტში ვითარდება გართულებე-ბი, მათ შორის, კუჭის ან საყლაპავის დაზიანება, ელენთის დაზიანება, პნევმოთორაქსი, პერფორაცია, სისხლდენა, ინფექცია და პნევმონია.

თავდაპირველად, როცა პერიტალტიკა აღდგება, პაციენტს მხოლოდ სითხე მიეწო-დება. ამონქმეთ და ჩაინიშნეთ მიღება და გამოყოფა. ეტაპობრივად ხდება მყარი საკვე-ბის დამატება, რათა აღდგეს ნორმალური კვება. ასწავლეთ პაციენტს, კუჭის გადაბერ-ვის პრევენციის მიზნით მოერიდოს გაზის წარმოქმნელი საკვების მიღებას და საკვები კარგად დალეჭოს.

ოპერაციის შემდეგ რეფლუქსის სიმპტომები უნდა შემცირდეს. თუმცა, 20 წლის გან-მავლობაში რეციდივის მაჩვენებელი 10-30%-ია. ოპერაციიდან პირველი თვის განმავ-ლობაში პაციენტი შეიძლება უჩიოდეს მსუბუქ დისფაგიას, რაც შეშუპებითაა განპირო-ბებული, მაგრამ ამან უნდა გაიაროს. აუხსენით პაციენტს, რომ აუცილებელია მუდმივი სიმპტომების, მაგალითად, გულძმარვისა და რეგურგიტაციის ექიმისთვის შეტყობინება.

დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი/ჰიატალური თიაქარი

საყლაპავის ხვრელის თიაქარი გულისხმობს დიაფრაგმაში არსებული ხვრელის მეშ-ვეობით კუჭის ნაწილის საყლაპავში ჰერნიაციას/თიაქარს. მას ასევე უწოდებენ დიაფ-რაგმის თიაქარს და საყლაპავის თიაქარს. საყლაპავის ხვრელის თიაქარი კუჭ-ნაწლა-ვის ზედა ტრაქტის ყველაზე გავრცელებული რენტგენოლოგიური პათოლოგიაა. საყლა-პავის ხვრელის თიაქარი გავრცელებულია ხანდაზმულ ადამიანებში და ქალებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე კაცებში.

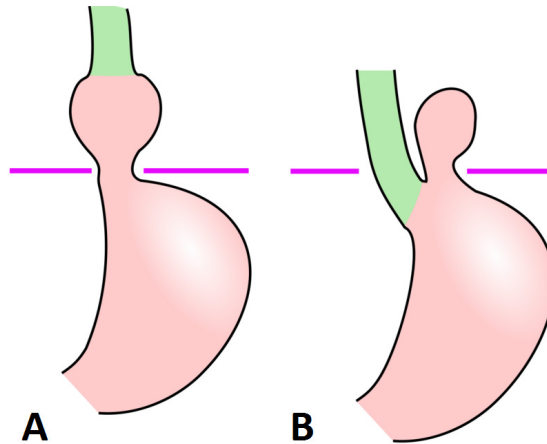
კლასიფიკაციის მიხედვით, განარჩევენ საყლაპავის ხვრელის თიაქრის ორ ტიპს (სურ. 40-5):

1. *მოსრიალე, აქსიალური (A):* კუჭისა და საყლაპავის შეერთების ადგილი დიაფრაგ-მის ზემოთაა და კუჭის ნაწილი დიაფრაგმის ხვრელში „დაცურავს“. ეს ხდება, როცა

პაციენტი წევს და გამართულად დგომისას თიაქარი, ჩვეულებრივ, მუცლის ღრუში ბრუნდება. ეს საყლაპავის ხვრელის თიაქრის ყველაზე გავრცელებული ტიპია;

2. *პარაეზოგაფური*, ანუ *მბრუნავი (B)*: ეზოფაგოგასტრალური შეერთება ნორმალურ პოზიციაშია, მაგრამ კუჭის ფსკერი და დიდი სიმრუდე ამოდის დიაფრაგმის ხვრელში და საყლაპავთან ჯიბეს ქმნის. მწვავე პარაეზოგაფური თიაქარი გადაუდებელი სამედიცინო მდგომარეობაა;

სურათი 40-5³⁷



ეტიოლოგია და პათოგენეზი

საყლაპავის ხვრელის თიაქრის განვითარებას ბევრი ფაქტორი უწყობს ხელს. დაბერებასთან ერთად ვითარდება სტრუქტურული ცვლილებები, მაგალითად, სუსტდება ეზოფაგოგასტრალური შეერთების ირგვლივ დიაფრაგმის კუნთები. საყლაპავის ხვრელის თიაქრის განვითარების რისკს ასევე ზრდის ფაქტორები, რომელიც მუცლის შიდა წნევას ზრდის, მაგალითად, სიმსუქნე, ორსულობა, ასციტი, სიმსივნეები, ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა და მძიმე საგნების ხშირი აწევა.

კლინიკური გამოვლინებები და გართულებები

საყლაპავის ხვრელის თიაქრის მქონე ზოგიერთ პაციენტს სიმპტომები არ აღენიშნება. თუ ისინი გამოვლინდება, საყლაპავის ხვრელის თიაქრის სიმპტომები გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების მსგავსია.

საყლაპავის ხვრელის თიაქრის შესაძლო გართულებებია: გასტროეზოფაგური რეფლუქსი, ეზოფაგაგითი, ეროზიიდან სისხლდენა, სტენოზი (საყლაპავის შევიწროება), თიაქრის შემადგენელი კუჭის ნაწილის წყლულები, თიაქრის ჩაჭედევა (სტრანგულაცია), რეგურგიტაცია და ტრაქეაში ასპირაცია.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ეზოფაგოგრაფიით (ბარიუმის გადაყლაპვით) შესაძლოა გამოვლინდეს საყლაპავის ხვრელში კუჭის ლორწოვანის პროტრუზია. ქვედა საყლაპავის ენდოსკოპიური ვიზუალიზაცია იძლევა ინფორმაციას ლორწოვანის ანთების ან სხვა დარღვევების შესახებ. სხვა გამოკვლევები ჩამოთვლილია 40-8 ცხრილში.

³⁷ <http://tiny.cc/dlzufz>

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

საყლაპავის ხვრელის თიაქარი

საყლაპავის ხვრელის თიაქრის კონსერვატიული მკურნალობა გერდ-ის მკურნალობის მსგავსია. ასწავლეთ პაციენტს, მუცლის შიდა წნევის შემცირების მიზნით, არ ატაროს მჭიდრო ტანსაცმელი და მოერიდოს მძიმეების აწევას და გაჭინთვისას.

საყლაპავის ხვრელის თიაქრის სამკურნალო ქირურგიული მიდგომები შეიძლება მოიცავდეს კუჭის ნაწილის მუცლის ღრუში ჩაბრუნებას, *ჰერნიოტომიას* (თიაქრის პარკის ამოკვეთა), *ჰერნიორაფიას* (ხვრელის დეფექტის დახურვა), ანტირეფლუქსურ პროცედურას და *გასტროპექსიას* (თიაქრის ხელახალი განვითარების პრევენციის მიზნით კუჭის დიაფრაგმის ქვეშ დამაგრებას). ქირურგიული მკურნალობის მიზნებია თიაქრის შემცირება, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ნორმალური წნევის უზრუნველყოფა და გასტროემზოფაგური შეერთების მოძრაობის პრევენცია. საყლაპავის ხვრელის თიაქრის დროს ანტირეფლუქსური ოპერაციები ნისენისა და ტუპეტის ლაპარაკოსკოპიული პროცედურებია (იხ. სურ. 40-4). შესაძლებელია ასევე გამოყენებული იქნას თორაკალური/გულ-მკერდის ან მუცლის ღია მიდგომა.

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

გასტროემზოფაგური რეფლუქსური დაავადება და საყლაპავის ხვრელის თიაქარი

საყლაპავის ხვრელის თიაქრისა და გასტროემზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ინციდენტობა ასაკთან ერთად იმატებს. საყლაპავის ხვრელის თიაქარი უკავშირდება დიაფრაგმის დასუსტებას, სიმსუქნეს, კიფოზს და სხვა ფაქტორებს (მაგ., დამჭერი კორსეტის ტარებას), რომელიც მუცლის შიდა წნევას ზრდის. მედიკამენტები, რომელსაც ხანდაზმული პაციენტები ხშირად იღებენ, ამცირებს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევას (მაგ., ნიტრატები, კალციუმის არხების ბლოკატორები, ანტიდეპრესანტები). ზოგიერთი წამალი, მაგალითად, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები და კალიუმი აღიზიანებს საყლაპავის ლორწოვანს (*წამლით განპირობებული ეზოფაგაიტი*).

საყლაპავის ხვრელის თიაქრისა და გასტროემზოფაგური რეფლუქსური დაავადების მქონე ზოგიერთ ხანდაზმულ პაციენტს სიმპტომები არ აქვს ან აღენიშნება მხოლოდ მსუბუქი სიმპტომები. ზოგჯერ პირველი ნიშანი შეიძლება ეზოფაგაიტის მეორეულად განვითარებული სისხლდენა ან კუჭის შიგთავსის ასპირაციის შედეგად განვითარებული სასუნთქი სისტემის გართულებები (მაგ., ასპირაციული პნევმონია) იყოს.

ხანდაზმულ პაციენტში გასტროემზოფაგური რეფლუქსისა და საყლაპავის ხვრელის თიაქრის კლინიკური მიმდინარეობა და მართვა ახალგაზრდების მსგავსია. ხანდაზმული პაციენტისთვის შესაძლოა რთული აღმოჩნდეს ცხოვრების წესის შეცვლა, მათ შორის კვებითი რისკ-ფაქტორების (კოფეინის შემცველი სასმელი და შოკოლადი) აღმოფხვრა და საწოლის თავის წამოწევა.

ლაპარაკოსკოპიული პროცედურები ამცირებს ქირურგიულ ჩარევასთან დაკავშირებულ რისკებს. გულ-სისხლძარღვთა და ფილტვის პრობლემების მქონე ხანდაზმული პაციენტი შესაძლოა არ აღმოჩნდეს კარგი კანდიდატი ქირურგიული ინტერვენციისთვის.

საყლაპავის კიბო

საყლაპავის კიბო (საყლაპავის ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნი/ნეოპლაზია) ხშირი არ არის. თუმცა, მისი სიხშირე იმატებს.

საყლაპავის კიბოს შემთხვევათა უმრავლესობა ადენოკარცინომებია, დანარჩენი კი ბრტყელუჯრედოვანი სიმსივნეები. ადენოკარცინომა საყლაპავის ამომფენი ჰირკვლებიდან მომდინარეობს და კუჭისა და წვრილი ნაწლავის კიბოს გავს. საყლაპავის კიბოს ინციდენტობა ასაკთან ერთად იმატებს, რისკი ყველაზე მაღალია 70-დან 84 წლამდე ადამიანებში.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

საყლაპავის კიბოს გამომწვევი მიზეზი უცნობია. რამდენიმე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია: ბარეტის საყლაპავი, თამბაქოს მოხმარება, ალკოჰოლის ჭარბი მიღება და სიმსუქნე. მაგალითად, ამჟამინდელი მწველობა ან მწველობის წარსული ისტორია 2-ჯერ ზრდის საყლაპავის კიბოს რისკს. რისკი, ზოგადად, იმატებს საყლაპავის ლორწოვანი გარსის დაზიანების (მაგ., სამსახურეობრივი ექსპოზიციის) მქონე პაციენტებში. ბრტყელუჯრედოვანი კიბო *აქალაზიასთანაა* დაკავშირებული. აქალაზია არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც შეფერხებული/შენელებულია საყლაპავის ქვედა ნაწილის დაცლა.

საყლაპავის სიმსივნეების უმრავლესობა საყლაპავის შუა და ქვედა ნაწილშია ლოკალიზებული. ავთვისებიანი სიმსივნე ძირითადად დაწყებული დაზიანების სახით არის წარმოდგენილი და სიმპტომების გამოვლინებისას, ის ხშირად უკვე შორსნასულია. სიმსივნემ შეიძლება შეაღწიოს კუნთოვან შრეში, გადაკვეთოს იგი და საყლაპავის კედლის მიღმაც გავრცელდეს. საყლაპავის ობსტრუქცია მოგვიანებით სტადიებზე ხდება.

კლინიკური გამოვლინებები და გართულებები

სიმსივნის ზრდასთან შედარებით, სიმპტომები, ჩვეულებრივ, გვიან გამოვლინდება. დიაგნოზის იდენტიფიცირების მომენტში, დაავადება ხშირად უკვე შორსნასულია. ყველაზე გავრცელებული სიმპტომი პროგრესირებადი დისფაგიაა. მას ხშირად აღწერენ, როგორც მკერდქვეშა შეგრძნებას, თითქოს გადაყლაპული საკვები ვერ გადაადგილდება. თავდაპირველად გაძნელებულია მხოლოდ ხორცის ყლაპვა, შემდგომ რბილი საკვების და ბოლოს სითხეებისაც.

ტკივილი გვიან ვითარდება. ტკივილი ძირითადად ლოკალიზებულია მკერდქვეშ, ეპიგასტრიუმში ან ზურგში და ჩვეულებრივ, ყლაპვისას ძლიერდება. ტკივილი შეიძლება გადაეცემოდეს კისერში, ყბაში, ყურებსა და მხრებში. თუ სიმსივნე საყლაპავის ზედა მესამედშია, შესაძლოა გამოვლინდეს ისეთი სიმპტომები, როგორცაა ყელის ტკივილი, მოხრჩობის შეგრძნება და ხმის ჩახლეჩა. წონის კლება საკმაოდ ხშირია. როცა საყლაპავი მკვეთრად შევიწროებულია (სტენოზი), ხშირია საყლაპავის სისხლით შეფერილი შიგთავსის რეგურგიტაცია.

თუ კიბო საყლაპავის კედლის გავლით აორტაში ჩაიზრდება, ვითარდება სისხლდენა. ზოგიერთ შემთხვევაში, პერფორაციის შედეგად საყლაპავს და ფილტვს ან ტრაქეას შორის ფისტულა წარმოიქმნება. სიმსივნე შეიძლება იმდენად გაიზარდოს, რომ მოხდეს საყლაპავის ობსტრუქცია. კიბო ლიმფური სისტემით ვრცელდება და მეტასტაზები ყველაზე ხშირად ღვიძლსა და ფილტვში გვხვდება.

დიაგნოსტიკური კვლევები

კარცინომის დიაგნოზის დანამდვილებით დასმისთვის აუცილებელია ენდოსკოპიური ბიოფსიით ავთვისებიანი უჯრედების აღმოჩენა. საყლაპავის კიბოს სტადიის განსაზღვრის მიზნით გამოიყენება ენდოსკოპიური ულტრასონოგრაფია. ეზოფაგოგრამაზე (ბარიუმის გადაყლაპვა) შეიძლება გამოვლინდეს სიმსივნის დონეზე საყლაპავის შევიწროვება (ცხრილი 40-11).

ცხრილი 40-11 კოლაბორაციული მართვა

საყლაპავის კიბო

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა;
- საყლაპავის ენდოსკოპიური კვლევა ბიოფსიით;
- ენდოსკოპიური ულტრასონოგრაფია;
- ეზოფაგოგრამა (ბარიუმი);
- ბრონქოსკოპია;
- კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ რეზონანსული კვლევა;

კოლაბორაციული მკურნალობა

- ქირურგიული ჩარევა:
 - ეზოფაგექტომია;
 - ეზოფაგოგასტროსტომია;
 - ეზოფაგოენტეროსტომია;
- ენდოსკოპიური პროცედურები:
 - ფოტოდინამიკური თერაპია;
 - ლორწოვანის ენდოსკოპიური რეზექცია;
- სხივური თერაპია;
- ქიმიოთერაპია;
- პალიატიური მკურნალობა:
 - დილატაცია/გაფართოება;
 - სტენტი ან პროთეზი;
 - ლაზერული თერაპია;
 - გასტროსტომია;

კოლაბორაციული მართვა

საყლაპავის კიბოს მკურნალობა დამოკიდებულია სიმსივნის მდებარეობასა და ინვაზიის ან მეტასტაზის არსებობაზე. საყლაპავის კიბოს არაკეთილსაიმედო პროგნოზი აქვს, პირველ რიგში იმიტომ, რომ დიაგნოზი მხოლოდ მას შემდეგ ისმება, რაც დაავადება უკვე პროგრესირებულია. საუკეთესო შედეგი მულტიმოდალური მიდგომით მიიღწევა. მულტიმოდალური მიდგომა მოიცავს ქირურგიულ ჩარევას, ენდოსკოპიურ აბლაციას, ქიმიოთერაპიას და დასხივებას. ლოკალიზაციისა და კიბოს გავრცელების ხარისხის გათვალისწინებით, შეიძლება ჩატარდეს მხოლოდ ქიმიოთერაპია და დასხივება.

ქირურგიული ჩარევა

საყლაპავის კიბოს დროს შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი ქირურგიული პროცედურები: (1) საყლაპავის ნაწილის ან მთლიანი საყლაპავის ამოკვეთა (*ემოფაგექტომია*) და ამოკვეთილი ნაწილის დაკრონის გრაფტით ჩანაცვლება; (2) საყლაპავის ნაწილის რეზექცია და დარჩენილი საყლაპავის ანასტომოზირება კუჭთან (*ემოფაგოგასტროსტომია*) და (3) საყლაპავის ნაწილის რეზექცია და დარჩენილი ნაწილის ნაწლავთან ანასტომოზირება (*ემოფაგოენტეროსტომია*). ოპერაციები შეიძლება გაკეთდეს ღია მიდგომით (თორაკალური, აბდომინური განაკვეთი) ან ლაპარასკოპიულად.

დღეისთვის უფრო და უფრო ხშირად კეთდება მინიმალურად ინვაზიური ემოფაგექტომია (მაგ., ლაპარასკოპიული ქირურგიული ჩარევა ცთომილი ნერვის შენარჩუნებით). ამ მიდგომის უპირატესობა ის არის, რომ ამ დროს კეთდება უფრო მცირე ზომის განაკვეთი, მცირდება ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში და სტაციონარში დარჩენის დრო და გართულებების რისკი.

ენდოსკოპიური პროცედურები

შესაძლებელია გაკეთდეს ენდოსკოპიური პროცედურები, რომელიც იყენებს ფოტოდინამიკურ ან/და ლაზერულ თერაპიას. ფოტოდინამიკური თერაპია მოიცავს ფოტოსენსიტიზატორის, პორფიმერ ნატრიუმის, ინტრავენურ ინექციას. პორფიმერს გარკვეულწილად ქსოვილების უმეტესობა შეინვს, მაგრამ ყველაზე მეტად ნეოპლაზიური ქსოვილი. შემდეგ ენდოსკოპში გატარებული ბოჭკოს მეშვეობით გადაიცემა სინათლე (აქტივატორი). გააფრთხილეთ პაციენტები, რომ ამ პროცედურიდან 4 კვირის განმავლობაში უნდა მოერიდონ მზის პირდაპირ სხივებს. სხვა ენდოსკოპიური პროცედურაა, მაგალითად, ლორწოვანის ენდოსკოპიური რეზექცია.

სხივური და ქიმიოთერაპია

საყლაპავის კიბოს მქონე პაციენტების უმრავლესობას, დიაგნოზის მომენტში აღენიშნებათ როგორც ლოკალური, ისე შორსნასული დაავადება. მკურნალობა მოიცავს ქიმიოთერაპიას დასხივებასთან ერთად ან მის გარეშე. ქიმიოთერაპიითა და დასხივების კომბინაცია სიმპტომების, განსაკუთრებით, ყლაპვის გაძნელების პალიატიური მკურნალობის და სიცოცხლის გახანგრძლივების მიზნით კეთდება. ზოგიერთ პაციენტში მკურნალობა ოპერაციამდე იწყება.

დღეისთვის საყლაპავის კიბოს სამკურნალოდ რეკომენდებული სტანდარტული მონოთერაპია ან მედიკამენტების კომბინაცია არ არის ხელმისაწვდომი. მონოთერაპიაში გამოყენებული ქიმიოთერაპიული პრეპარატებია ბლეომიცინი, მიტომიცინი, მეთოტრექსატი, პაკლიტაქსელი, დოცეტაქსელი და ირინოთეკანი. კომბინირებული ქიმიოთერაპიის რეჟიმებია: ECF (ეპირუბიცინი, ცისპლატინი, 5-ფტორურაცილი [5-FU]) და ტაქსანებზე ან ირინოთეკანზე დაფუძნებული კომბინაციები. ცისპლატინი ასევე გამოიყენება ახალ ფტორპირიმიდინთან, მაგალითად, ტეგაფურ-ურაცილოთან (ტეგაფური 5-ფტორურაცილის პროდრაგია) კომბინაციაში.

პალიატიური მკურნალობა მოიცავს ყლაპვის ფუნქციის აღდგენას და კვებისა და სითხის მიღების შენარჩუნებას. ობსტრუქციის შემცირებისთვის შესაძლებელია მოხდეს საყლაპავის გაფართოება, სტენტირება ან ორივე. ხელმისაწვდომია თვითგაფართოებადი სტენტები, რომელიც ხელს უშლის სტენტის მიგრაციას და მასში სიმსივნის ჩაზრდას.

გაფართოება სხვადასხვა ტიპის გამაფართოებლებით კეთდება. გაფართოება ხშირად ამსუბუქებს დისფაგიას და კვებითი მიღების გაუმჯობესების საშუალებას იძლევა. როცა გაფართოება ეფექტური აღარ არის, შესაძლებელია დისფაგია შემსუბუქდეს ენდოსკოპიურად სტენტების ან გაფართოებადი სტენტების ჩადგმით. ამ გზით საკვები და სითხე ადვილად გაივლის სტენოზირებულ/შევიწროებულ სეგმენტს. პაციენტის ნეუტრიციული სტატუსის გაუმჯობესების მიზნით, სტენტები შესაძლოა ოპერაციამდეც ჩაიდგას.

გაფართოებასთან ერთად შესაძლებელია გაკეთდეს სიმსივნის ენდოსკოპიური ლაზერული თერაპია. სიმსივნის ზრდასთან ერთად ობსტრუქცია ხელახლა ვითარდება, თუმცა შესაძლებელია ლაზერული თერაპიის განმეორება. სხვა პალიატიური ღონისძიებებია გასტროსტომის ან ეზოფაგოსტომის მილის ჩადგმა, რაც კვებით მხარდაჭერას და ტკივილის მართვას უზრუნველყოფს.

კვებითი თერაპია

საყლაპავზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ პაციენტს სითხე პარენტერალურად მიეწოდება. იმის მიხედვით, თუ რომელი ტიპის ოპერაცია ჩატარდა (მაგ., ეზოფაგოგასტრექტომია), შეიძლება გამოყენებულ იქნას იეიუნოსტომის საკვები ზონდი. სითხის პერორალურად მიწოდებამდე ჩვეულებრივ ტარდება ყლაპვის გამოკვლევა. როცა პაციენტი შეძლებს სითხის მიღებას, მას ყოველ საათში მცირე რაოდენობით (30-60 მლ) წყალი მიეწოდება და შემდეგ ეტაპობრივად იწყება ხშირ-ხშირად, მცირე ულუფებით საკვების მიღება. სითხის რეგურგიტაციის თავიდან აცილების მიზნით, პაციენტი საწოლში გამართული, წამომჯდარი უნდა იყოს. ზონდით კვების შემთხვევაში, დააკვირდით საკვების აუტანლობის ან საკვები ხსნარის შუასაყარში გაჟონვის ნიშნებს. გაჟონვის მანიშნებელი სიმპტომებია ტკივილი, ტემპერატურის მომატება და სუნთქვის გაძნელება. კვების მიზნით შეიძლება ასევე ჩაიდგას გასტროსტომის მილი.

საექთნო მართვა

საყლაპავის კიბო

შეფასება

გამოკითხეთ პაციენტი გასტროფოფაგური რეფლუქსის, საყლაპავის ხვრელის თიაქრის, აქალაზიის, ბარეტის საყლაპავის, თამბაქოსა და ალკოჰოლის მოხმარების ისტორიის შესახებ. შეაფასეთ პროგრესირებადი დისფაგია და ოდინოფაგია (მწველი, მოჭერითი ხასიათის ტკივილი ყლაპვისას). გამოკითხეთ, რომელი პროდუქტები (მაგ., ხორცი, რბილი საკვები, სითხე) იწვევს ყლაპვის გაძნელებას. ასევე შეაფასეთ ტკივილი (მკერდექვეშა, ეპიგასტრიუმის ან ზურგის არეში), მოხრჩობის შეგრძნება, გულძმარვა, ხმის ჩახლეჩა, ხველა, უმადობა, წონის კლება და რეგურგიტაცია.

საექთნო დიაგნოზი

საყლაპავის კიბოს მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- ქრონიკული ტკივილი, რომელიც უკავშირდება სიმსივნის დაწოლას ირგვლივ ქსოვილებზე, საყლაპავის სტენოზს;
- არაბალანსირებული კვება: ჩამორჩება ორგანიზმის მოთხოვნილებებს, რაც უკავ-

შირდება ყლაპვის გაძნელებას, მტკივნეულ ყლაპვას, სისუსტეს, ქიმიოთერაპიას და სხივურ თერაპიას;

- ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა, რაც უკავშირდება დაავადების პროცესისა და მკურნალობის შესახებ ცოდნის ნაკლებობას, მხარდამჭერი სისტემის არარსებობას და ქრონიკულ დაავადებას;
- შფოთვა და მწუხარება, გლოვა, რაც უკავშირდება კიბოს დიაგნოზს, გაურკვეველ მომავალს და არაკეთილსაიმედო პროგნოზს;

დაგეგმვა

საყლაპავის კიბოს პაციენტის მოვლის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) სიმპტომების, მათ შორის ტკივილისა და დისფაგიის, შემსუბუქება;
- (2) ოპტიმალური კვებითი მიღების უზრუნველყოფა;
- (3) პაციენტის მიერ დაავადების პროგნოზის გაცნობიერება;
- (4) დაავადების პროგრესირების შესატყვისი სიცოცხლის ხარისხის ხელშეწყობა.

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

აუხსენით გასტროგომოფაგური რეფლუქსის, ბარეტის საყლაპავის ან/და საყლაპავის ხვრელის თიაქრის მქონე პაციენტებს რეგულარული სამედიცინო შემოწმების მნიშვნელობა. კონსულტაცია მიმართული უნდა იყოს თამბაქოსა და ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების შეწყვეტასა და გერდ-ის მაპროვოცირებელი სხვა ფაქტორების (იხ. ცხრილი 40-7) აღმოფხვრაზე. მნიშვნელოვანია პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა და ჯანსაღი კვება (მაგ., ცოცხალი ხილისა და ბოსტნეულის მიღება). მოუწოდეთ პაციენტს, მიმართოს სამედიცინო დანებსეულებას საყლაპავის ნებისმიერი სიმპტომის, განსაკუთრებით, ყლაპვის გაძნელების შემთხვევაში.

მწვავე ინტერვენცია

წინასაოპერაციო/პრეოპერაციული მოვლა

ზოგად წინასაოპერაციო სწავლებასა და მომზადებასთან ერთად, განსაკუთრებული ყურადღება გაამახვილეთ პაციენტის კვებით საჭიროებებზე. პაციენტების დიდ ნაწილს, ოპერაციამდე საკვებისა და სითხის საკმარისი რაოდენობის მიღების შეუძლებლობის გამო, აღენიშნება კვებითი დეფიციტი. რეკომენდებულია კალორიებითა და ცილით მდიდარი საკვების მიღება. ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს სითხის ინტრავენური შევსება ან პარენტერალური კვება. ასწავლეთ პაციენტსა და მის მომვლელს, როგორ აწარმოონ მიღებისა და გამოყოფის ჩანაწერი და როგორ შეაფასონ სითხისა და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევები. მკურნალობის ზოგიერთი პროტოკოლი მოიცავს ოპერაციის წინ ქიმიოთერაპიას და დასხივებას.

აუცილებელია პირის ღრუს მოვლა. კარგად გაასუფთავეთ პირის ღრუ, ენის, ღრძილების და კბილების ან პროთეზის ჩათვლით. პირის ღრუს, განსაკუთრებით ენის განმუდისთვის შეიძლება საჭირო გახდეს ბინტის ან ბამბის გამოყენება. ქერქების ჩამოშორებას აადვილებს მაგნეზიის რძე და მინერალური ზეთი.

სწავლება უნდა მოიცავდეს ინფორმაციას გულმკერდის მილის (თუ გამოიყენება ღია თორაკალური მიდგომა), ინტრავენური ხაზების, ნაზოგასტრალური ზონდების, ტკივილის მართვის, გასტროსტომით ან იეიუნოსტომით კვების, სანოლში გადაბრუნების, ხველისა და ღრმა სუნთქვის შესახებ.

ოპერაციის შემდგომი/პოსტოპერაციული მოვლა

ჩვეულებრივ, პაციენტს ჩადგმული აქვს ნაზოგასტრალური ზონდი, რომლიდანაც პირველი 8-12 საათის განმავლობაში გადმოდის სისხლიანი დრენაჟი. დრენაჟი დროთა განმავლობაში მომწვანო ყვითელი ხდება. დრენაჟის შეფასება, ზონდის მოვლა-შენარჩუნება და პირისა და ცხვირის ღრუს მოვლა საექთნო პასუხისმგებლობებია. ქირურგთან კონსულტაციის გარეშე არ შეცვალოთ ნაზოგასტრალური ზონდის პოზიცია და ხელახლა არ ჩადგათ იგი.

ქირურგიული ჩარევის ლოკალიზაციისა და პაციენტის ზოგადი მდგომარეობიდან გამომდინარე, გაამახვილეთ ყურადღება სასუნთქი სისტემის გართულებების პრევენციაზე. ყოველ 2 საათში პაციენტი უნდა გადააბრუნოთ და გააკეთებინოთ ღრმა ჩასუნთქვები. ინსენტიური სპირომეტრის გამოყენება ხელს უწყობს სასუნთქი სისტემის გართულებების პრევენციას.

ქირურგიული ჩარევის ადგილთან პერიკარდიუმის სიახლოვის გამო, შესაძლოა განვითარდეს გულის რიტმის დარღვევები. ეზოფაგექტომიის შემდეგ განვითარებული დამატებითი გართულებებია: ანასტომოზიდან გაჟონვა, ფისტულას წარმოქმნა, ფილტვის ინტერსტიციული შეშუპება და მწვავე რესპირატორული დისტრესი, რომელიც შუასაყრის ლიმფური კვანძების ამოკვეთას უკავშირდება.

რეფლუქსისა და კუჭის შიგთავსის ასპირაციის პრევენციის მიზნით, მოათავსეთ პაციენტი ნახევრად მჯდომარე ან მჯდომარე პოზიციაში. როცა პაციენტს უკვე შეეძლება სითხის ან/და საკვების მიღება, კუჭის დაცლის ხელშეწყობის მიზნით, საკვების მიღებიდან 2 საათის შემდეგ პაციენტი გამართულ პოზიაში უნდა იყოს.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

საყლაპავის კიბოს ოპერაციის შემდეგ პაციენტების დიდ ნაწილს გრძელვადიანი შემდგომი მოვლა ესაჭიროება. ოპერაციის შემდეგ პაციენტს შეიძლება ჩაუტარდეს ქიმიოთერაპია და დასხივება. წაახალისეთ და დაეხმარეთ პაციენტს, შეინარჩუნოს ადეკვატური კვებითი მიღება. ზოგიერთ შემთხვევაში საჭიროა პერმანენტული გასტროსტომია. პაციენტი, ჩვეულებრივ, შიშობს და ღელავს კიბოს დიაგნოზის გამო. იცოდეთ, რა უთხრათ პაციენტს პროგნოზთან დაკავშირებით ექიმმა და შემდგომ გაუნიეთ შესაბამისი კონსულტაცია.

შესაძლოა საჭირო გახდეს პალიატიური მზრუნველობა ან შინმოვლა.

გადაფასება

მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია, რომ საყლაპავის კიბოს მქონე პაციენტი/პაციენტს:

- შეუნარჩუნდება სასუნთქი გზების გამტარობა;
- შეუმსუბუქდება ტკივილი;
- შეძლებს კომფორტულად ყლაპვასა და საკვების საკმარისი ოდენობით მიღებას;

- გაიაზრებს დაავადების პროგნოზს;
- ექნება დაავადების პროგრესირების გათვალისწინებით, სიცოცხლის ნორმალური ხარისხი;

საყლაპავის სხვა დაავადება

ეოზინოფილური ეზოფაგიტი

ეოზინოფილური ეზოფაგიტი (ეე) ხასიათდება ეოზინოფილების ინფილტრაციის შედეგად საყლაპავის შეშუპებით. ეოზინოფილური ეზოფაგიტის მქონე პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ სხვა ალერგიული დაავადებების პირადი ან ოჯახური ანამნეზი. ყველაზე გავრცელებული ტრიგერული საკვებია: რძე, კვერცხი, ხორბალი, ჭვავი და საქონლის ხორცი. ეოზინოფილური ეზოფაგიტის განვითარებაში ასევე შესაძლოა მონაწილეობდეს გარემოს ალერგენები, მაგალითად, მცენარის მტვერი, სოკოს, კატის, ძაღლის და მტვრის ტკიპის ალერგენები.

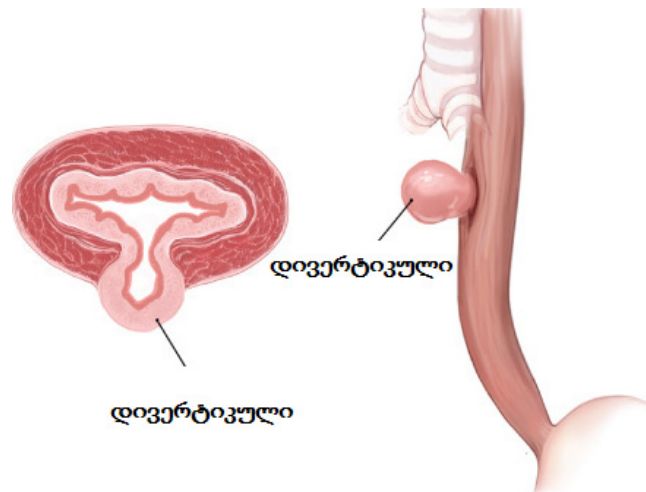
კლინიკური გამოვლინებებია: ძლიერი გულძმარვა, ყლაპვის გაძნელება, საყლაპავში ლუკმის გაჭედვა, გულისრევა, ღებინება და წონის კლება. დიაგნოზი ემყარება სიმპტომებს და ენდოსკოპიური ბიოფსიის ნიმუშში საყლაპავის ქსოვილის ეოზინოფილებით ინფილტრაციის აღმოჩენას.

ალერგენების განსაზღვრისთვის გამოიყენება კანის ალერგიული სინჯები. ეოზინოფილური ეზოფაგიტის მკურნალობის თავდაპირველი მეთოდი იმ საკვებისთვის თავის არიდებაა, რომლის საპასუხოდაც პაციენტს დადებითი ალერგიული სინჯი აქვს. ასევე შეიძლება გამოიყენებულ იქნას სხვადასხვა მიდგომები, მაგალითად, მჟავის სეკრეციის დათრგუნვა (იხ. ცხრილი 40-10), კორტიკოსტეროიდები და ენდოსკოპიური გაფართოება ან ამ მიდგომების კომბინაცია.

თუ ალერგენებისთვის თავის არიდება სიმპტომებს არ ამსუბუქებს, ეოზინოფილური ეზოფაგიტის სამკურნალოდ ხშირად გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები. კორტიკოსტეროიდები შეიძლება გამოიყენებულ იქნას პერორალურად (პრედნიზონი) ან ტოპიკური თერაპიის, მაგალითად, ინჰალაციის სახით (მაგ., ფლუტიკაზონი). ფლუტიკაზონი ძირითადად ასთმის სამკურნალოდ გამოიყენება და ასთმის დროს ხდება მისი ინჰალაცია. ეოზინოფილური ეზოფაგიტის შემთხვევაში ფლუტიკაზონი იყლაპება და ნამალა პირდაპირ საყლაპავში მოხვდება.

საყლაპავის დივერტიკულები

დივერტიკული საყლაპავის ერთი ან რამდენიმე შრის პარკისებრი გამობერვაა. დივერტიკულები ძირითადად სამ ადგილას გვხვდება: (1) საყლაპავის ზედა სფინქტერის ზემოთ (ზენკერის დივერტიკული), ეს ყველაზე გავრცელებული ლოკალიზაციაა; (2) საყლაპავის შუა წერტილთან ახლოს (ტრაქციული დივერტიკული); და (3) საყლაპავის ზედა სფინქტერის ზემოთ (ეპიფრენული დივერტიკული) (სურ. 40-6). ხახის პარკები (ზენკერის დივერტიკულები) ყველაზე ხშირად 60 წელს გადაცილებულ ადამიანებში გვხვდება.



დივერტიკულების დამახასიათებელი სიმპტომებია: ყლაპვის გაძნელება, რეგურგიტაცია, ქრონიკული ხველა, ასპირაცია და წონის კლება. პაციენტი ხშირად უჩივის მჟავე საკვების გემოს და უსიამოვნო სუნს, რაც ჩაგროვებული საკვებითაა განპირობებული. გართულებები მოიცავს მალნუტრიციას, ასპირაციას და პერფორაციას. დივერტიკულის აღმოჩენა მარტივადაა შესაძლებელი ენდოსკოპიით ან ბარიუმის კვლევით.

საყლაპავის დივერტიკულების სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. ზოგიერთი პაციენტი აღმოაჩენს, რომ საჭმლის ჯიბის დაცლა კისრის წერტილზე დაწოლით შეუძლია. პაციენტს შესაძლოა მოუწიოს მხოლოდ ისეთი საკვების მიღება, რომელიც საყლაპავში ადვილად გადაადგილდება (მაგ., დაბლენდერებული საკვები). კვებითი დეფიციტის განვითარების შემთხვევაში, შესაძლოა საჭირო გახდეს ენდოსკოპიური ან ღია მიდგომით ქირურგიული მკურნალობა. ღია მიდგომებთან შედარებით, ენდოსკოპიური დივერტიკულოტომია სტეპლერის გამოყენებით ან დივერტიკულოსტომია ნაკლებ გართულებასთანაა დაკავშირებული. ამ მკურნალობის ყველაზე სერიოზული გართულება საყლაპავის პერფორაციაა.

საყლაპავის სტრიქტურები

საყლაპავის სტრიქტურების (ანუ შევიწროებების) ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ქრონიკული გასტროეზოფაგური რეფლუქსია. სტრიქტურის განვითარება ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერი მჟავების ან ტუტის მიღებამ, გარეგანი სხივით დასხივებამ და ქირურგიულმა ანასტომოზმა. დანაწიბურების გამო, სტრიქტურების ჩამოყალიბების მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს ტრავმა, მაგალითად, ყელის ლაცერაცია და ცეცხლსასროლი ჭრილობა. სტრიქტურა შესაძლოა გამოვლინდეს ყლაპვის გაძნელებით, რეგურგიტაციით და საბოლოოდ წონის კლებით.

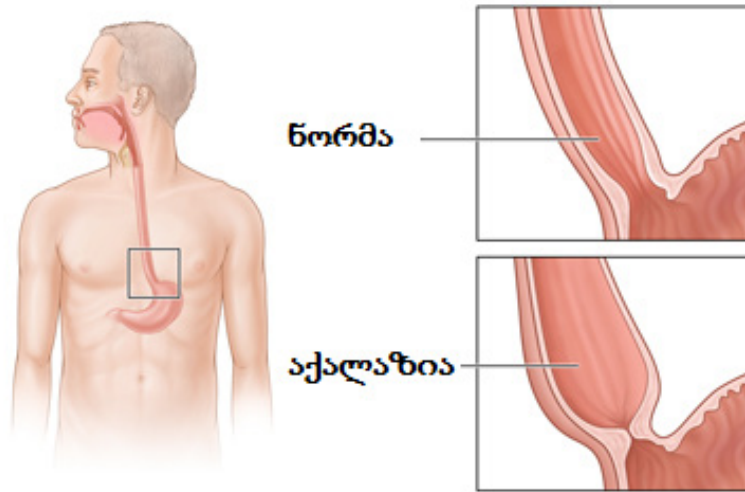
სტრიქტურების გაფართოება შესაძლებელია ენდოსკოპიურად, ბუჭების (გამაფართოებელი ინსტრუმენტები) ან ბუშტების გამოყენებით. გაფართოება შეიძლება გაკეთდეს ენდოსკოპიით ან მის გარეშე ან ფლუოროსკოპიით. ზოგიერთ შემთხვევაში აუცილებელია ქირურგიული რეზექცია და ანასტომოზის დადება. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს დროებითი ან პერმანენტული გასტროსტომა.

³⁸ <http://tiny.cc/sd1ufz>

აქალაზია

აქალაზიის დროს საყლაპავის ქვედა ორი მესამედის (გლუვი კუნთი) პერისტალტიკა გამქრალია. აქალაზია იშვიათი, ქრონიკული დაავადებაა. აქალაზიის დროს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევა იზრდება და სფინქტერი ბოლომდე ვერ დუნდება. ხდება დიაფრაგმის დონეზე ან მის ახლოს საყლაპავის ობსტრუქცია. ამ მდგომარეობის შედეგად, საყლაპავის ქვედა ნაწილის დაზიანების პროქსიმალურად (ზემოთ) საყლაპავი ფართოვდება (სურ. 40-7). აქალაზიის დროს სელექციურად იკარგება ინჰიბიტორული ნეირონები, რასაც საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მუდმივი შეკუმშვა მოსდევს.

სურათი 40-7³⁹



აქალაზია, ჩვეულებრივ, ფარულად იწყება. ყველაზე გავრცელებული სიმპტომი ყლაპვის გაძნელებაა; გაძნელებულია როგორც მყარი საკვების, ისე სითხის ყლაპვა. პაციენტი შეიძლება აღნიშნავდეს ბურთის შეგრძნებას ან/და მკერდქვეშ ტკივილს (სტენოკარდიის მსგავსს) საკვების მიღების დროს ან უშუალოდ მიღების შემდეგ. პაციენტების დაახლოებით ერთ მესამედს აღნიშნება ღამით საკვების რეგურგიტაცია. ასევე გვხვდება *ჰალითოზი* (არასასიამოვნო სუნი პირის ღრუდან) და დაბოყინების შეუძლებლობა. აქალაზიის მქონე პაციენტებს ასევე აღნიშნებათ გასტროეზოფაგური რეფლუქსის სიმპტომები და მჟავე საკვებისა და სითხის რეგურგიტაცია, განსაკუთრებით მწოლიარე მდგომარეობაში. ჩვეულებრივ, პაციენტი იკლებს წონას.

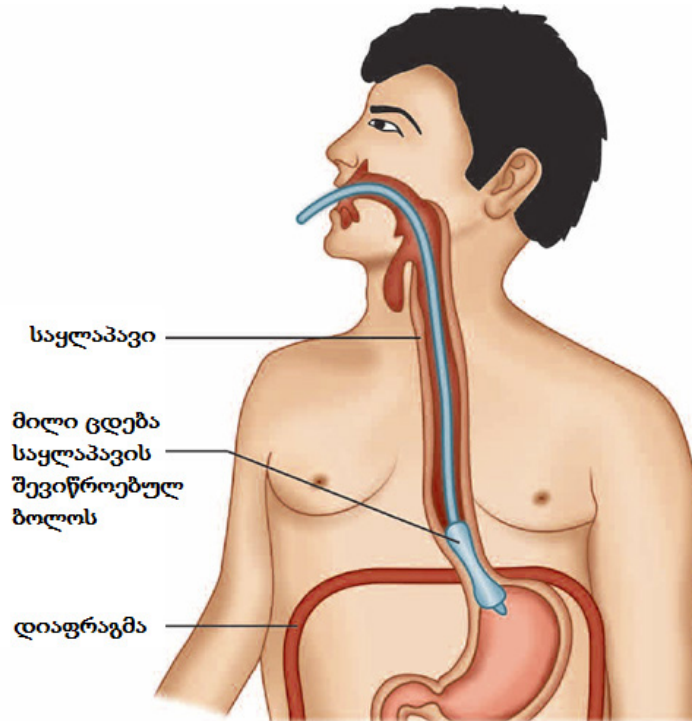
დიაგნოზი ისმევა ეზოფაგოგრაფიით (ბარიუმით), მანომეტრიით ან/და ენდოსკოპიური გამოკვლევით. აქალაზიის გამომწვევი ბუსტი მიზეზი უცნობია, ამიტომ მკურნალობა სიმპტომების შემსუბუქებისკენაა მიმართული. მკურნალობის მიზნებია ყლაპვის გაძნელებისა და რეგურგიტაციის შემცირება, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის დათრგუნვას საყლაპავის დაცლის ხელშეწყობის მიზნით და მეგაეზოფაგუსის (საყლაპავის ქვედა ნაწილის გაფართოება) პრევენცია.

ენდოსკოპიური პნევმატური გაფართოება ამბულატორიული პროცედურაა. ამ დროს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის დაზიანება შიგნიდან, მზარდი დიამეტრის (3, 3.5, 4 სმ) ბალონების გამოყენებით ხდება (სურ. 40-8). თუ ეს პროცედურა არაეფექტური აღმოჩნდება, შემდეგ კეთდება ლაპარასკოპიული ქირურგიული პროცედურა, ჰელერის მიოტომია.

³⁹ <http://tiny.cc/xt1ufz>

ამ პროცედურის დროს საყლაპავის ქვედა სფინქტერი ქირურგიულად ზიანდება (მიოტომია). რადგანაც აქალაზია ხშირად რთულდება გასტროეზოფაგური რეფლუქსით, ეზოფაგითა და სტრიქტურებით, ამ დროს პაციენტს ანტირეფლუქსური ოპერაციაც უკეთდება. პროცედურიდან 1-2 კვირის შემდეგ პაციენტს შეუძლია სამსახურში დაბრუნდეს.

სურათი 40-8⁴⁰



მედიკამენტოზური მკურნალობა, ინვაზიურ პროცედურებთან შედარებით, ნაკლებად ეფექტურია. ყლაპვის გაძნელების მკურნალობის მიზნით შეიძლება დაინიშნოს მიორექსანტები, მაგალითად, ნიტრატები (იზოსორბიდის დინიტრატი) და კალციუმის არხების ბლოკერები (მაგ., ნიფედინი), რომელიც პაციენტმა ჭამამდე 30-45 წუთით ადრე უნდა ღებოს. თუმცა, ამ წამლების გამოყენებას ზღუდავს მათი გვერდითი ეფექტები (მაგ., თავის ტკივილი), ტოლერანტობის ჩამოყალიბება და ხანმოკლე მოქმედება.

საყლაპავის ქვედა სფინქტერში ბოტულიზმის ტოქსინის ინექცია სიმპტომებს ხანმოკლე დროით ამსუბუქებს და აუმჯობესებს საყლაპავის დაცლას. მისი ეფექტურობა განპირობებულია გლუვი კუნთის მოდუნების ხელშეწყობით. მკურნალობის ეს მიდგომა გამოიყენება ხანდაზმულ პაციენტებში, რომელთაც სხვა ქრონიკული დაავადებების გამო ვერ ჩაუტარდებათ ოპერაცია და პნევმატური დილატაცია. სიმპტომური მკურნალობა მოიცავს ნახევრად რბილი საკვების მიღებას, ნელ-ნელა ჭამას და საკვებთან ერთად სითხის მიღებას და წამონეული თავით ძილს.

საყლაპავის ვარიკოზები

საყლაპავის ვარიკოზები საყლაპავის ქვედა ნაწილში არსებული გაფართოებული, გაჭირვებული ვენებია. საყლაპავის ვარიკოზები განპირობებულია პორტული ჰიპერტენზიით. საყლაპავის ვარიკოზები ღვიძლის ციროზის გავრცელებული გართულებაა და ისინი 42-ე თავშია განხილული.

⁴⁰ <http://tiny.cc/xy1ufz>

კუჭის და წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილის დაავადებები

გასტრიტი

გასტრიტი, ანუ კუჭის ლორწოვანი გარსის ანთება, კუჭის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული პრობლემაა. გასტრიტი შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული, დიფუზური ან ლოკალიზებული.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

გასტრიტი კუჭის ლორწოვანის ნორმალური ბარიერის რღვევის შედეგად ვითარდება. ლორწოვანის ბარიერი ნორმალურ პირობებში კუჭის ქსოვილს მარილმჟავას და პეპსინის კოროზიული ზემოქმედებისგან იცავს. ბარიერის დაზიანების შემთხვევაში, მარილმჟავა და პეპსინი კვლავ ლორწოვანში შედის, რის შედეგადაც ვითარდება ქსოვილის ედემა, კაპილარების კედლების დაზიანების გამო პლაზმის გადმოსვლა კუჭის სანათურში და ზოგჯერ სისხლდენა.

რისკ-ფაქტორები

გასტრიტის რისკ-ფაქტორები და გამომწვევი მიზეზები 40-12 ცხრილშია ჩამოთვლილი. ზოგიერთი რისკ-ფაქტორი ქვემოთაა განხილული.

წამლით განპირობებული/გამონვეული გასტრიტი

მწვავე და ქრონიკული გასტრიტის განვითარებას ხელს უწყობს ზოგიერთი წამალი. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, ასპირინის ჩათვლით და კორტიკოსტეროიდები აინჰიბირებს პროსტაგლანდინების წარმოქმნას. პროსტაგლანდინები კუჭის ლორწოვანს იცავს და მათი წარმოქმნის დათრგუნვის შედეგად, ლორწოვანი გარსი უფრო ადვილად ზიანდება. არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებთან (NSAID) დაკავშირებული გასტრიტი ბევრი წამლით, მათ შორის, პიროქსიკამით, ნაპროქსენით, სულინდაკით, ინდომეტაცინით, დიკლოფენაკით და იბუპროფენით შეიძლება იყოს გამონვეული.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებით განპირობებული გასტრიტის განვითარების რისკ-ფაქტორებია: მდედრობითი სქესი; 60 წელს ზემოთ ასაკი; ანამნეზში წყლულოვანი დაავადება; ანტიკოაგულანტების, სხვა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლების (მათ შორის დაბალდოზიანი ასპირინის) და წყლულის გამომწვევი სხვა წამლების (კორტიკოსტეროიდების ჩათვლით) მიღება; და ქრონიკული დაავადება, მაგალითად, გულ-სისხლძარღვთა დაავადება. ზოგიერთი წამალი, მაგალითად, დიგიტალისი (დიგოქსინი) და ალენდრონატი პირდაპირ აღიზიანებს კუჭის ლორწოვან გარსს.

კვება

მწვავე გასტრიტი შესაძლოა გამომწვეული იყოს არაკეთილგონივრული კვებით. ალკოჰოლის ერთჯერადი გადამეტებული მიღების შემდეგ, ლორწოვანის მწვავე დაზიანება შესაძლოა მოიცავდეს როგორც ზედაპირული ეპითელიუმის ლოკალიზებულ დაზიანებას, ისე ლორწოვანის განადგურებასა და გაჯირჭვებას, შეშუპებას და სისხლდენას. ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებით განპირობებული მუდმივი დაზიანება ქრონიკულ გასტ-

რიტს იწვევს. მწვავე გასტრიტს ასევე იწვევს დიდი რაოდენობით ცხარე, გამაღიზიანებელი საკვების მიღება და ზოგიერთი მეტაბოლური მდგომარეობა, მაგალითად, თირკმლის უკმარისობა.

Helicobacter pylori

ქრონიკული გასტრიტის მნიშვნელოვანი გამომწვევია *Helicobacter pylori* ინფექცია. *H. pylori* ინფექცია უფრო გავრცელებულია განვითარებად და განუვითარებელ ქვეყნებში და დაბალი სოციოეკონომიკური სტატუსის მქონე ადამიანებში. ადამიანს ინფექცია დიდი ალბათობით ბავშვობის ასაკში მშობლებისგან, სავარაუდოდ, ფეკალურ-ორალური ან ორალური გზით გადაეცემა. *H. pylori* ასევე უკავშირდება კუჭის კიბოს და არაჰოჯკინის ლიმფომას.

სხვა რისკ-ფაქტორები

არსებობს ქრონიკული გასტრიტის სხვა, შედარებით იშვიათი რისკ-ფაქტორებიც. მაგალითად, ქრონიკული გასტრიტი შეიძლება გამომწვეული იყოს ბაქტერიული, ვირუსული და სოკოვანი ინფექციით, მაგალითად, *Mycobacterium* შტამებით, ციტომეგალოვირუსით და სიფილისით. გასტრიტი ასევე შეიძლება განვითარდეს თორმეტგოჯა ნაწლავიდან ნაღველის კუჭში რეფლუქსის შედეგად, რისი მიზეზიც ქირურგიული პროცედურების (მაგ., გასტროდუოდენოსტომია, გასტროიეუნოსტომია) შემდგომი ანატომიური ცვლილებებია. ნაღველის რეფლუქსი ასევე შეიძლება გამოიწვიოს გახანგრძლივებულმა ღებინებამ. ლორწოვანი გარსის ანთების მიზეზი შესაძლოა ინტენსიური ემოციური რეაქციები და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებებიც იყოს, რადგან ეს ფაქტორები მარილმჟავას სეკრეციას აძლიერებს.

აუტოიმუნური გასტრიტი

აუტოიმუნური მეტაპლაზიური ატროფიული გასტრიტი (ასევე ცნობილია აუტოიმუნური ატროფიული გასტრიტის სახელით) მემკვიდრეობითი მდგომარეობაა, რომლის დროსაც იმუნური პასუხი მიმართულია კუჭის პარიეტალური უჯრედების წინააღმდეგ. აუტოიმუნური ატროფიული გასტრიტი ყველაზე ხშირად ჩრდილოევროპელ ქალებში გვხვდება. აუტოიმუნურ ატროფიულ გასტრიტს ხშირად თან ახლავს სხვა აუტოიმუნური დაავადებები. პარიეტალური უჯრედების დაკარგვის შედეგად, მცირდება ქლორის რაოდენობა, მცირდება შინაგანი ფაქტორის წარმოქმნა, ვერ ხდება კობალამინის (ვიტამინი B₁₂) შეწოვა და ვითარდება პერნიციოზული ანემია. ატროფიული გასტრიტი ზრდის კუჭის კიბოს განვითარების რისკს.

ცხრილი 40-12 გასტრიტის გამომწვევი მიზეზები
<p>წამლები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ასპირინი; • კორტიკოსტეროიდები; • არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები;
<p>კვება</p> <ul style="list-style-type: none"> • ალკოჰოლი; • ცხარე, გამაღიზიანებელი საკვები;

<p>მიკროორგანიზმები</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Helicobacter pylori</i>; • Salmonella ორგანიზმები; • Staphylococcus ორგანიზმები;
<p>გარემო ფაქტორები</p> <ul style="list-style-type: none"> • რადიაცია/გამოსხივება; • თამბაქოს მოხმარება;
<p>პათოფიზიოლოგიური მდგომარეობები</p> <ul style="list-style-type: none"> • დამწვრობა; • საყლაპავის ხვრელის დიდი ზომის თიაქარი; • ფიზიოლოგიური სტრესი; • ნაღველის და პანკრეასის სეკრეტის რეფლუქსი; • თირკმლის უკმარისობა (ურემია); • სეფსისი; • შოკი;
<p>სხვა ფაქტორი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ენდოსკოპიური პროცედურები; • ნაზოგასტრალური ზონდი; • ფსიქოლოგიური სტრესი;

კლინიკური გამოვლინებები

მწვავე გასტრიტის სიმპტომებია უმადობა, გულისრევა და ღებინება, ეპიგასტრიუმის შეხებაზე მტკივნეულობა და სისხავსის შეგრძნება. სისხლდენა ხშირად ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებასთანაა დაკავშირებული და ზოგჯერ ეს ერთადერთი სიმპტომია. მწვავე გასტრიტი რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში გრძელდება, ძირითადად თავისით გაივლის და ლორწოვანი სრულად აღდგება.

ქრონიკული გასტრიტის გამოვლინებები მწვავე გასტრიტის მსგავსია. ზოგიერთ პაციენტს სიმპტომები არ აღენიშნება. თუმცა, ატროფიის შედეგად პარიეტალური უჯრედების დაკარგვის გამო, აღარ გამოთავისუფლდება შინაგანი ფაქტორი. შინაგანი ფაქტორი აუცილებელია თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში კობალამინის შეწოვისთვის და მისი დაკარგვის შედეგად, ვითარდება კობალამინის დეფიციტი. დროთა განმავლობაში, ღვიძლში არსებული კობალამინის მარაგიც ამოიწურება და დეფიციტი ვითარდება. რადგანაც კობალამინი აუცილებელია ერითროციტების ზრდისა და მომწიფებისთვის, მისი დეფიციტი პერნიციოზულ ანემიას და ნევროლოგიურ გართულებებს იწვევს.

დიაგნოსტიკური კვლევები

მწვავე გასტრიტის დიაგნოზი ყველაზე ხშირად პაციენტის მიერ წამლებისა და ალკოჰოლის მოხმარების ისტორიას ემყარება. ზუსტი დიაგნოსტიკისთვის შესაძლოა საჭიროა გახდეს ენდოსკოპიური გამოკვლევა და ბიოფსია. *H. pylori* ინფექციის დიაგნოსტიკისთვის ხელმისაწვდომია სუნთქვის, შარდის, შრატის, განავლის და კუჭის ქსოვილის ტესტები.

რადიოლოგიურ კვლევას მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ღირებულება არ გააჩნია, რადგან ამ დროს ძირითადად ზედაპირული ლორწოვანია დაზიანებული და ცვლილებები რეტგენოგრაფიულად არ ჩანს. სისხლის ანალიზით შესაძლოა გამოვლინდეს ანემია ან შინაგანი ფაქტორის არარსებობა. განავალი მონძდება ფარულ სისხლდენაზე. შესაძლოა ასევე ჩატარდეს სისხლის სეროლოგიური კვლევა და დადგინდეს პარიეტალური უჯრედების და შინაგანი ფაქტორის სანინაალმდეგო ანტისხეულების არსებობა. აუცილებელია ქსოვილის ბიოფსიის აღება, რათა გამოირიცხოს კუჭის კარცინომა.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

გასტრიტი

მწვავე გასტრიტი

მწვავე გასტრიტის მკურნალობისთვის ძირითადად საკმარისია გამომწვევი მიზეზის აღმოფხვრა და მომავალში მისთვის თავის არიდება ან პრევენცია. მოვლის გეგმა სიმპტომურ/მხარდამჭერ მოვლას გულისხმობს და გულისრევისა და ღებინების მართვის მსგავსია. თუ მწვავე გასტრიტს ახლავს ღებინება, შესაძლოა პაციენტს დაენიშნოს მოსვენება, NPO სტატუსი და ინტრავენური სითხეები. ღებინებით მიმდინარე მწვავე გასტრიტის დროს სწრაფად ვითარდება გაუწყლოვნება. გულისრევისა და ღებინების სამკურნალოდ პაციენტს მიეწოდება ღებინების სანინაალმდეგო წამლები (იხ. ცხრილი 40-1).

მწვავე გასტრიტის მძიმე შემთხვევებში გამოიყენება ნაზოგასტრალური ბონდი, რათა მოხდეს: (1) სისხლდენის მონიტორინგი; (2) გამომწვევი ნივთიერების ლავაჟი ან (3) კუჭის სიცარიელის შენარჩუნება. სიმპტომების შემსუბუქების შემდეგ პაციენტს მიეწოდება გამჭვირვალე სითხეები და შემდგომ ეტაპობრივად იწყება მყარი საკვების მიღება.

თუ არსებობს სისხლდენაზე ეჭვი, ხშირად უნდა შემოწმდეს სასიცოცხლო მაჩვენებლები და ნაღებინები მასა სისხლზე. მძიმე გასტრიტის მართვის სტრატეგიები მსგავსია კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის მართვის სტრატეგიებისა.

მედიკამენტოზური მკურნალობა მიმართულია კუჭის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანების შემცირებისა და სიმპტომების შემსუბუქებისკენ. H₂-რეცეპტორების ბლოკერები (მაგ., რანიტიდინი, ციმეტიდინი) და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები (მაგ., ომეპრაზოლი, ლანსოპრაზოლი) თრგუნავს მარილმჟავას სეკრეციას (იხ. ცხრილი 40-10). ასწავლეთ პაციენტს პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების და H₂-რეცეპტორების ბლოკერების თერაპიული ეფექტები.

ქრონიკული გასტრიტი

ქრონიკული გასტრიტის მკურნალობა მიმართულია კონკრეტული გამომწვევი მიზეზის დადგენისა და აღმოფხვრისკენ (მაგ., ალკოჰოლის მოხმარების შეწყვეტა, წამლების აბსტინენცია, *H. pylori*-ის ერადიკაცია). ამჟამად *H. pylori*-ის ერადიკაციისთვის გამოიყენება ანტიბიოტიკების კომბინაცია (ცხრილი 40-13). პერნიციოზული ანემიის მქონე პაციენტებს ესაჭიროებათ კობალამინის მიწოდება (პერორალურად, ნაზალურად ან ინექციით) (იხ. თავი 29). განიხილეთ პაციენტთან მთელი ცხოვრების განმავლობაში კობალამინის შევსების საჭიროება.

პაციენტს, რომელიც ქრონიკულ გასტრიტს მკურნალობს, უწევს ცხოვრების წესის შეცვლა და მან მკაცრად უნდა დაიცვას მედიკამენტების მიღების რეჟიმი. ზოგიერთ პაციენტს ეხმარება მინიმალურად გამაღიზიანებელი საკვების მცირე ულუფებით, დღეში 6-ჯერ მიღება. თამბაქოს მოხმარება უკუნაჩვენებია გასტრიტის ნებისმიერი ფორმის დროს. პაციენტის მიერ ამ ცვლილებების წარმატებით განხორციელებას ხელს უწყობს ინტერდისციპლინური გუნდური მიდგომა. გუნდში შედის ექიმი, ექთანი, დიეტოლოგი და ფარმაცევტი, რომლებიც პაციენტს ინფორმაციას აწვდიან და მხარდაჭერას უწევენ.

ცხრილი 40-13 მედიკამენტოზური მკურნალობა		
<i>Helicobacter pylori</i> ინფექცია		
მკურნალობა	ხანგრძლივობა	ერადიკაციის მაჩვენებელი
სამმაგი მედიკამენტოზური მკურნალობა პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი ⁴¹ , ამოქსიცილინი, კლარიტრომიცინი	7-14 დღე	70%-85%
ოთხმაგი მედიკამენტოზური მკურნალობა პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი ⁴² , ბისმუტი ⁴³ , ტეტრაციკლინი, მეტრონიდაზოლი	10-14 დღე	85%

პეპტიური წყლული (კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება)

პეპტიური წყლული ხასიათდება მარილმჟავას და პეპსინის მომწველებელი მოქმედების შედეგად კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეროზიით. წყლული შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ მონაკვეთში, რომელსაც შეხება აქვს კუჭის წვეთთან, მათ შორის, საყლაპავის ქვედა ნაწილში, კუჭში, თორმეტგოჯა ნაწლავსა და ქირურგიული პროცედურების შემდეგ გასტროიეუნალური ანასტომოზის კიდევბში.

ტიპები

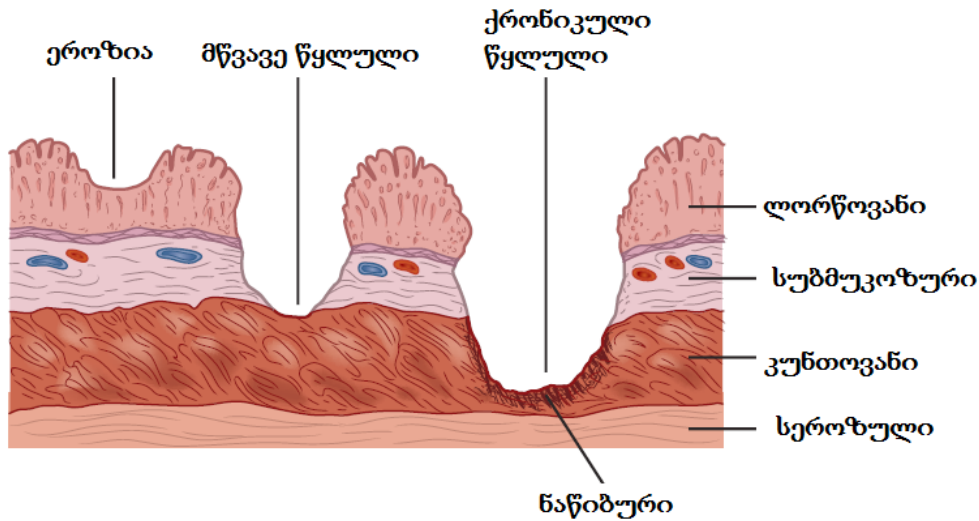
პეპტიური წყლული, ლორწოვანის დაზიანების ხარისხის და ხანგრძლივობის მიხედვით, შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული; ლოკალიზაციის მიხედვით კი – კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის. *მწვავე წყლული* (სურ. 40-9) ზედაპირული ეროზიითა და მინიმალური ანთებით ხასიათდება. ის მალევე, გამომწვევი მიზეზის იდენტიფიცირებისა და ჩამოშორების შემდეგ ალაგდება. ქრონიკული წყლული (სურ. 40-10) ხანგრძლივად პერსისტირებს, ეროზია ვრცელდება კუნთოვან შრემდე და წარმოიქმნება ფიბროზული ქსოვილი. ის რამდენიმე თვის განმავლობაში მიმდინარეობს ან ცხოვრების განმავლობაში ეპიზოდურად გამოვლინდება. ქრონიკული წყლულები უფრო გავრცელებულია, ვიდრე მწვავე ეროზიები.

⁴¹ იხ. ცხრილი 40-10

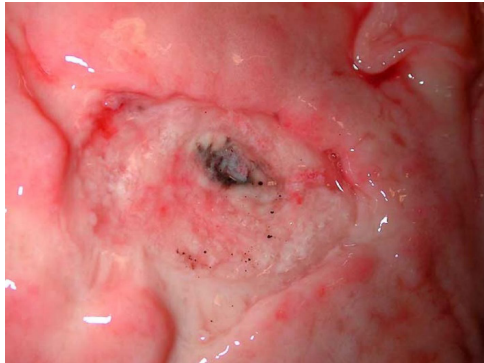
⁴² იხ. ცხრილი 40-10

⁴³ ბისმუტი კომბინირებულ კაფსულაში შედის. ეს კაფსულა შეიცავს ბისმუტს, ტეტრაციკლინს და მეტრონიდაზოლს და გამოიყენება პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორთან (მაგ., ომეპრაზოლთან) ერთად.

სურათი 40-9⁴⁴



სურათი 40-10⁴⁵



მიუხედავად იმისა, რომ კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულიც პეპტიურ წყლულთან დაავადებაში შედის, მათი ეტიოლოგია და ინციდენტობა განსხვავდება (ცხრილი 40-14). ზოგადად, ნებისმიერი ტიპის წყლულის მკურნალობა ერთნაირია.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

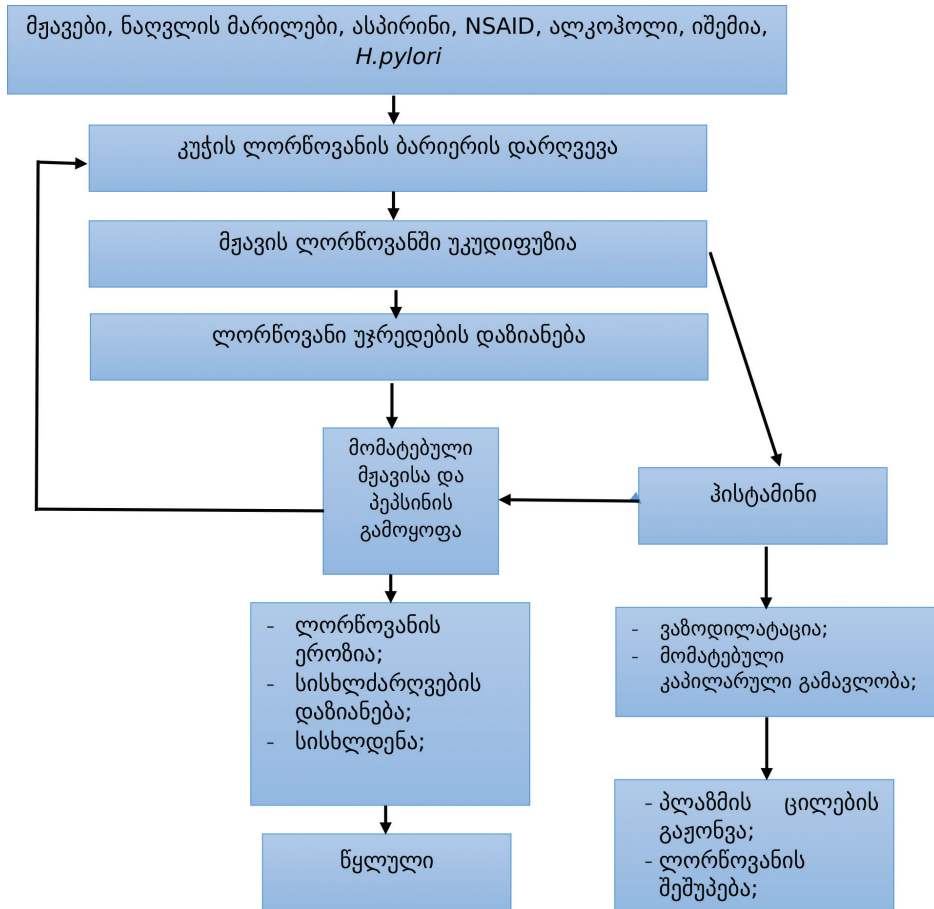
პეპტიური წყლული მხოლოდ მჟავა გარემოში ჩნდება. თუმცა, წყლულის განვითარებისთვის მარილმჟავას სიჭარბე აუცილებელი ფაქტორი არ არის. გარემოში მარილმჟავას არსებობის და 2-3 pH-ის პირობებში, პეპსინის წინამორბედი, პეპსინოგენი, პეპსინად გარდაიქმნება. როცა კუჭის მჟავიანობას საკვები ან ანტაციდები ანეიტრალებს ან როცა მჟავის წარმოქმნა წამლებით ითრგუნება, pH 3.5-მდე ან უფრო იზრდება. 3.5 ან უფრო მაღალი pH-ის პირობებში პეპსინის პროტეოლიზური აქტივობა ითრგუნება.

წყლულის განვითარების პათოფიზიოლოგიური პროცესი 40.15 ცხრილშია ნაჩვენები. კუჭის ლორწოვანში მარილმჟავას უკუდიფუზიას უზრუნველყოფს დესტრუქცია და ანთება მოსდევს. დაზიანებული ლორწოვანიდან გამოთავისუფლება ჰისტამინი, რომელიც ვაზოდილატაციას, კაპილარების განვლადობის ზრდას და მჟავისა და პეპსინის გამოყოფის გაძლიერებას იწვევს. 40.16 ცხრილში ნაჩვენებია ლორწოვანში სისხლის მიდინებასა და კუჭის ლორწოვანის ბარიერის რღვევას შორის ურთიერთკავშირი. როგორც ეს გასტრიტის განხილვისას ითქვა, ლორწოვანის ბარიერს სხვადასხვა ფაქტორი აზიანებს.

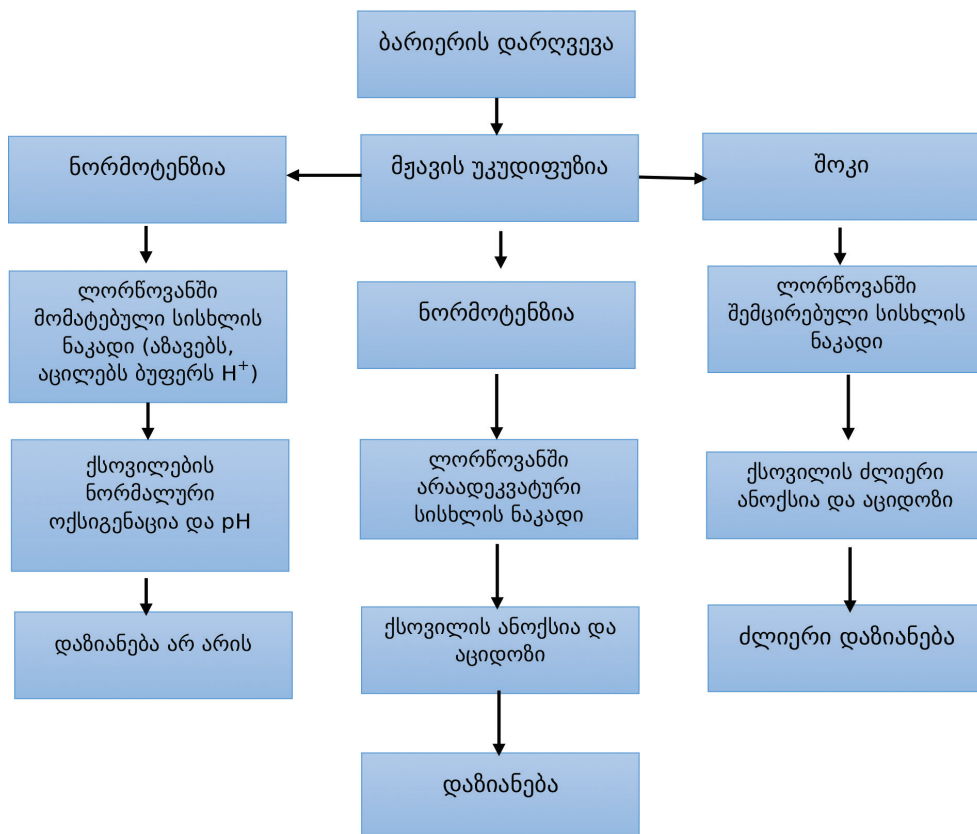
⁴⁴ <http://tiny.cc/ui3ufz>

⁴⁵ <http://tiny.cc/7j3ufz>

ცხრილი 40.15 - წყლულის განვითარების პათოფიზიოლოგიური პროცესი



ცხრილი 40.16 - ლორწოვანში სისხლის მიდინებასა და კუჭის ლორწოვანის ბარიერის რღვევას შორის ურთიერთკავშირი



Helicobacter pylori

ქრონიკულ გასტრიტთან ერთად, *H. pylori* პეპტიური წყლულის განვითარებასაც იწვევს. *H. pylori*-ით მსოფლიოს მოსახლეობის დაახლოებით ორი მესამედია ინფიცირებული.

ჰელიკობაქტერია ლორწოვანი გარსის ეპითელიურ უჯრედებში ცხოვრობს, რაც მას კუჭში ხანგრძლივად გადარჩენის საშუალებას აძლევს. გარდა ამისა, ის გამოყოფს ურეაზას, რომელიც შარდოვანას წარმოქმნელ ამონიუმის ქლორიდსა და სხვა დამაზიანებელ ნივთიერებებს შლის. ურეაზა ასევე ააქტიურებს იმუნურ პასუხს, რასაც მოსდევს როგორც ანთისხეულების წარმოქმნა, ისე ანთებითი ციტოკინების გამოთავისუფლება.

H. pylori ინფექციაზე პასუხი სხვადასხვაგვარია. წყლული ყველა ინფიცირებულ ადამიანში არ ვითარდება. ზოგიერთ შემთხვევაში, *H. pylori* კუჭში ნაწლავურ მეტაპლაზიას იწვევს, რასაც ქრონიკული ატროფიული გასტრიტი და ზოგჯერ კუჭის კიბო მოსდევს. სხვა შემთხვევაში, *H. pylori* მოქმედებს კუჭის სეკრეციაზე და ქსოვილების დაზიანებას და შედეგად, პეპტიურ წყლულს იწვევს. *H. pylori*-ზე ორგანიზმის საპასუხო რეაქციას განსაზღვრავს სხვადასხვა ფაქტორი, მაგალითად, გენეტიკა, გარემო და კვება.

წამლებით განპირობებული დაზიანება

წყლულების გამომწვევი წამლები, მაგალითად, ასპირინი და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, პროსტაგლანდინების სინთეზს აინჰიბირებს, აძლიერებს მჟავას სეკრეციას და არღვევს ლორწოვანი გარსის ბარიერის მთლიანობას. არა-*H. pylori* წყლულების უმრავლესობა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებითაა გამოწვეული. *H. pylori* ინფექციის პარალელურად არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მიღება კიდევ უფრო ზრდის პეპტიური წყლულის განვითარების რისკს. წყლულის განვითარების რისკი ასევე მაღალია პაციენტებში, რომლებიც კორტიკოსტეროიდებს, ანტიკოაგულანტებს და სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორებს (მაგ., ფლუოქსეტინს) იღებენ. კორტიკოსტეროიდები ზემოქმედებს ლორწოვანი გარსის უჯრედების განახლებაზე და თრგუნავს ლორწოვანი გარსის დამცველობით ფუნქციას.

ცხოვრების წესი

ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღება ლორწოვანის მწვავე დაზიანებას იწვევს. გარდა ამისა, ალკოჰოლი ასტიმულირებს მარილმჟავას სეკრეციას. ყავა (კოფეინის შემცველიც და უკოფეინოც) კუჭის მჟავის გამოყოფის ძლიერი მასტიმულირებელია. უკვე განვითარებული წყლულების შეხორცებაზე უარყოფით გავლენას ახდენს ფსიქოლოგიური პრობლემები, მაგალითად, დეპრესია და სტრესი. თამბაქოს მოხმარება ასევე აფერხებს წყლულის შეხორცებას.

კუჭის წყლული

მიუხედავად იმისა, რომ წყლული კუჭის ნებისმიერ ნაწილში შეიძლება განვითარდეს, ის ყველაზე ხშირად ანტრუმში გვხვდება. კუჭის წყლული უფრო იშვიათია, ვიდრე თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული. კუჭის წყლული უფრო გავრცელებულია ქალებში და ხანდაზმულ ადამიანებში. რადგანაც კუჭის წყლულის ინციდენტობა 50 წელს გადაცილებულ ადამიანებში იზრდება, სიკვდილიანობის მაჩვენებელი უფრო მაღალია, ვიდრე თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს. კუჭის წყლული უფრო ხშირად იწვევს ობსტ-

რუქციას, ვიდრე თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული. კუჭის წყლულის განვითარების რისკ-ფაქტორებია *H. pylori*, წამლები, თამბაქოს მოხმარება და ნალველის რეფლუქსი.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული პეპტიური წყლულის შემთხვევათა დაახლოებით 80%-ს შეადგენს. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული ნებისმიერ ასაკში შეიძლება განვითარდეს, თუმცა ინციდენტობა განსაკუთრებით მაღალია 35-45 წლის ასაკში. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული ნებისმიერ ადამიანში შეიძლება განვითარდეს, პროფესიის და სოციოეკონომიკური ჯგუფის მიუხედავად.

მიუხედავად იმისა, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარება მრავალ ფაქტორს უკავშირდება, ამათგან ყველაზე გავრცელებული *H. pylori*-ია. *H. pylori* ინფექცია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მქონე ადამიანების 90-95%-ში გვხვდება.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულები ძირითადად მარილმჟავას მაღალი სეკრეციის პირობებში ვითარდება. რადგანაც ალკოჰოლიცა და თამბაქოს მოხმარებაც მჟავას სეკრეციას ასტიმულირებს, ეს ორივე ფაქტორი ხელს უწყობს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარებას. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების განვითარების რისკი განსაკუთრებით მაღალია პაციენტთა ზოგიერთ ჯგუფში, მაგალითად, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების, ღვიძლის ციროზის, ქრონიკული პანკრეატიტის, ჰიპერპარათიროიდიზმის, თირკმლის ქრონიკული დაავადების და *ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის* (იშვიათი მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება პეპტიური წყლულებითა და მარილმჟავის ჰიპერსეკრეციით) მქონე პაციენტებში.

ლორწოვანი გარსის სტრესთან დაკავშირებული დაავადება

ცხრილი 40-14 კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების შედარება	
კუჭის წყლული	თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული
დაზიანება	
ზედაპირული, გლუვი საზღვრები; მრგვალი, ოვალური ან კონუსის ფორმის	პენეტრაციული (დაკავშირებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვის დეფორმაციასთან, რომელიც განპირობებულია მორეციდივე წყლულების შეხორცებით)
დაზიანების ლოკალიზაცია	
ძირითადად ანტრუმი, გვხვდება ასევე ტანსა და ფუნდუსში	თორმეტგოჯა ნაწლავის პირველი 1-2 სმ
კუჭის [მჟავის] სეკრეცია	
ნორმალური ან შემცირებული	გაძლიერებული
ინციდენტობა	
უფრო ხშირია ქალებში	უფრო ხშირია კაცებში, მაგრამ იმატებს ქალებშიც (განსაკუთრებით პოსტმენოპაუზურად)
განსაკუთრებით ხშირია 50-60 წლის ასაკში	განსაკუთრებით ხშირია 35-45 წლის ასაკში
უფრო გავრცელებულია დაბალი სოციოეკონომიკური სტატუსის მქონე ადამიანებში	დაკავშირებულია ფსიქოლოგიურ სტრესთან

იმატებს თამბაქოს მოხმარებასთან, წამლების (ასპირინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები) და ალკოჰოლის მოხმარებასთან ერთად	იმატებს თამბაქოს მოხმარებასთან, წამლების და ალკოჰოლის მოხმარებასთან ერთად
იმატებს პილორუსის სფინქტერის უკმარისობისა და ნაღველის რეფლუქსის შემთხვევაში	უკავშირდება სხვა დაავადებებს (მაგ., ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, პანკრეასის დაავადება, ჰიპერპარათიროიდიზმი, ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა)
კლინიკური გამოვლინებები	
მწველი ან აირის დაწოლის მსგავსი ტკივილი მარცხენა ეპიგასტრიუმის ზედა ნაწილში, ზურგსა და მუცლის ზედა ნაწილში	მწველი, მოვლითი, დაწოლის მსგავსი ტკივილი შუა ეპიგასტრიუმის გასწვრივ და მუცლის ზედა ნაწილში. უკანა ლოკალიზაციის წყლულის დროს გვხვდება ზურგის ტკივილი
ტკივილი ვითარდება ჭამიდან 1-2 საათის შემდეგ. თუ წყლული პენეტრაციულია, საკვები დისკომფორტს აძლიერებს	ტკივილი ვითარდება ჭამიდან 2-4 საათის შემდეგ და დილის შუა მონაკვეთში, შუადღის შუა მონაკვეთში და შუალამეს. პერიოდული და ეპიზოდური. ამსუბუქებს ანტაციდები და საკვები
ზოგჯერ გულისრევა და ღებინება, წონის კლება	ზოგჯერ გულისრევა და ღებინება
რეციდივის სიხშირე	
მაღალი	მაღალი
გართულებები	
სისხლდენა, პერფორაცია, კუჭის გასასვლელის ობსტრუქცია, მკურნალობის მიმართ რეზისტენტობა	სისხლდენა, პერფორაცია, ობსტრუქცია

კლინიკური გამოვლინებები

კუჭის წყლულთან დაკავშირებული დისკომფორტი ძირითადად ეპიგასტრიუმის ზედა ნაწილშია ლოკალიზებული და საკვების მიღებიდან 1-2 საათის შემდეგ შეიგრძნობა. ტკივილს აღწერენ, როგორც „მწველს“ ან „აიროვანს“ დამწოლს, გადაბერვის მაგვარს (აირის/გაზის დაწოლის მსგავსს). თუ წყლული პენეტრირებულია (გადაკვეთს კუჭის ლორწოვანს) საკვები ტკივილს აძლიერებს. ზოგიერთ პაციენტში პირველი სიმპტომები გართულების, მაგალითად, პერფორაციის შედეგად ვლინდება.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის სიმპტომები ვითარდება მაშინ, როცა წყლულზე კუჭის მჟავა ზემოქმედებს. საკვების მიღებისას, საკვების მონელებისას საკვები მჟავას ანეიტრალებს. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის სიმპტომები საკვების მიღებიდან 2-5 საათის შემდეგ ვითარდება. ტკივილს აღწერენ, როგორც „მწველს“ ან „მოვლითს“. ტკივილი ყველაზე ხშირად ლოკალიზებულია ეპიგასტრიუმის შუა ნაწილში, მკერდის ძვლის მახვილისებრი მორჩის უკან. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულს ასევე შეიძლება ახლდეს ზურგის ტკივილი.

ანტაციდები H_2 -რეცეპტორის ბლოკერებთან კომბინაციაში ან მათ გარეშე, ასევე საკვები, ანეიტრალებს მჟავას და ამსუბუქებს სიმპტომებს. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულს ახასიათებს რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში მიმდინარეობა, გარკვეული დროით გაქრობა და შემდეგ რამდენიმე თვეში ხელახლა აღმოცენება.

კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მქონე ყველა პაციენტს არ აღენიშნება ტკივილი და დისკომფორტი. ჩუმი პეპტიური წყლული უფრო ხშირად გვხვდება ხანდაზმულ ადამიანებში და იმ ადამიანებში, რომლებიც არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს იღებენ. სიმპტომების არარსებობა ან არსებობა წყლულის ზომის ან შეხორცების ხარისხის სარწმუნო ინდიკატორი არ არის.

გართულებები

ქრონიკული პეპტიური წყლულის სამი ყველაზე მთავარი გართულებაა სისხლდენა, პერფორაცია და კუჭის გასასვლელის ობსტრუქცია. თითოეული მათგანი გადაუდებელ მდგომარეობად ითვლება და შესაძლოა საჭირო გახდეს ქირურგიული ჩარევა.

სისხლდენა

სისხლდენა პეპტიური წყლულის ყველაზე გავრცელებული გართულებაა. სისხლდენას თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული უფრო ხშირად იწვევს, ვიდრე კუჭის წყლული.

პერფორაცია

პერფორაცია პეპტიური წყლულის ყველაზე სასიკვდილო გართულებაა. პერფორაცია ხშირად გვხვდება თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი ზომის პენეტრაციული წყლულის დროს. მიუხედავად იმისა, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული ზოგადად უფრო ხშირია და მათი პერფორაცია უფრო ხშირად ხდება, სიკვდილის რისკი უფრო მაღალია კუჭის წყლულის პერფორაციის შემთხვევაში. კუჭის წყლულის მქონე პაციენტი, ჩვეულებრივ, უფრო ხანდაზმულია და ხშირად სხვა სამედიცინო პრობლემებიც აქვს. სწორედ ამითაა განპირობებული პერფორაციის შედეგად სიკვდილის უფრო მაღალი მაჩვენებელი.

პერფორაციის დროს, წყლული გადაკვეთს სეროზულ გარსს და კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსი პერიტონეუმში ჩაიღვრება. მცირე ზომის პერფორაცია თავისით დაიხშობა და სიმპტომები წყდება. დიდი ზომის პერფორაცია დაუყოვნებლივ უნდა დაიხუროს ქირურგიულად. სპონტანური დახშობა პერფორაციის საპასუხოდ ფიბრინის წარმოქმნის შედეგად ხდება. ამან (ფიბრინის წარმოქმნამ) შესაძლოა გამოიწვიოს თორმეტგოჯა ნაწლავის ან კუჭის სიმრუდის ირგვლივ ქსოვილთან (ძირითადად ღვიძლთან) მიმაგრება. ასევე შეიძლება განვითარდეს სტრიქტურები, რომელიც ხელს უშლის ნაწლავის შიგთავსის გადაადგილებას და განავლის გამოყოფას.

პერფორაციის კლინიკური გამოვლინებები ძალიან სწრაფად და დრამატულად ვითარდება. სანყის ფაზაში (პერფორაციიდან 0-2 საათის შემდეგ) პაციენტი უჩივის უეცარ, ძლიერ ტკივილს მუცლის ზედა ნაწილში. ტკივილი სწრაფად ვრცელდება მთლიან მუცელში. ტკივილი ზურგში გადაეცემა და არ შემსუბუქდება საკვებით და ანტაციდებით. მუცელი რიგიდული და ფიცრის მსგავსი ხდება, რადგან მუცლის კუნთები შემდგომი დაზიანებისგან დაცვას ცდილობს. სუნთქვა ზედაპირული და სწრაფი ხდება. გულისცემათა სიხშირე იზრდება (ტაქიკარდია), პულსი კი სუსტდება. ნაწლავთა ხშიანობა ძირითადად გამქრალია. შეიძლება გამოვლინდეს გულისრევა და ღებინება. პაციენტების დიდი ნაწილი აღნიშნავს წყლულოვანი დაავადების ისტორიას ან ბოლო პერიოდში მოუნელებლობის სიმპტომებს.

კუჭიდან ან თორმეტგოჯა ნაწლავიდან პერიტონეუმის ღრუში გადასული შიგთავსი შეიცავს ჰაერს, ნერწყვს, საკვების ნაწილაკებს, მარილმჟავას, პეპსინს, ბაქტერიებს, ნალველს, პანკრეასის სითხეს და ფერმენტებს. თუ არ მოხდება მკურნალობა, 6-12 საათში ვი-

თარდება ბაქტერიული პერიტონიტი. პერიტონიტის ინტენსივობა პერფორაციის შედეგად გადასული შიგთავსის რაოდენობისა და მისი გადმოდინების ხანგრძლივობის პირდაპირ-პროპორციულია. მხოლოდ სიმპტომებზე დაყრდნობით რთულია იმის გარჩევა, პერფორაცია კუჭის წყლულიდან მომდინარეობს თუ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულიდან, რადგან კუჭ-ნაწლავის ნებისმიერი პერფორაციის სიმპტომები მსგავსია (იხ. თავი 41).

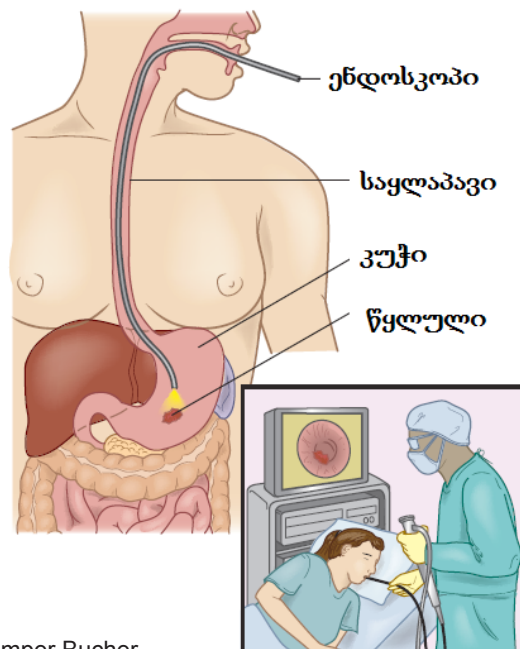
კუჭის გასასვლელის ობსტრუქცია

კუჭის გასასვლელის ობსტრუქცია შეიძლება განპირობებული იყოს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული პეპტიური წყლულით. კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის დისტალური ობსტრუქცია შეშუპების, ანთების ან პილოროსპაზმისა და ფიბროზული ნაწიბურის წარმოქმნის შედეგად ვითარდება. ობსტრუქციის მქონე პაციენტი უჩივის დისკომფორტს ან ტკივილს, რომელიც დღის ბოლოს, კუჭის გავსებასთან და გაფართოებასთან ერთად ძლიერდება. მდგომარეობას ამსუბუქებს ბოყინი და მიზანმიმართული, ნებისმიერი პირღებინება. ღებინება, ზოგადად, ხშირი და ხშირად შეუპოვარია. ნაღებინები მასა შეიცავს იმ საკვების ნაწილაკებს, რომელიც პაციენტმა ღებინების ეპიზოდამდე საათებით ან დღეებით ადრე მიიღო. გაუწყლოვნებისა და უმადობის გამო კვებით მიღების შემცირების შედეგად ვითარდება ყაბზობა. დროთა განმავლობაში კუჭი გადაიბერება და მუცლის ზედა ნაწილში შესაძლოა აღინიშნებოდეს ხილული შებერილობა.

დიაგნოსტიკური კვლევები

წყლულის არსებობისა და ლოკალიზაციის დადგენისთვის კეთდება იგივე გამოკვლევები, როგორც კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან მწვავე სისხლდენის შემთხვევაში. ენდოსკოპია ყველაზე სარწმუნო დიაგნოსტიკური პროცედურაა. ენდოსკოპია იძლევა კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსების პირდაპირი დათვალიერების საშუალებას (სურ. 40-11). ენდოსკოპია ასევე შეიძლება გამოყენებულ იქნას მკურნალობის შემდეგ წყლულის შეხორცების ხარისხის დადგენისა და ავთვისებიანი წარმონაქმნის გამორიცხვის მიზნით. ენდოსკოპიის დროს *H. pylori*-ს იდენტიფიცირებისა და კუჭის კიბოს გამორიცხვის მიზნით, იღება ბიოფსიის ნიმუშები.

სურათი 40-11⁴⁶



⁴⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

H. pylori ინფექციის დადასტურებისთვის სხვადასხვა დიაგნოსტიკური კვლევა შეიძლება იქნას გამოყენებული. ეს გამოკვლევები, კლასიფიკაციის მიხედვით, ინვაზიური ან არაინვაზიურია. *H. pylori*-ის ინფექციის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტი ანტრუმის ლორწოვანი გარსის ბიოფსია და ურეაზას ტესტი (ურეაზას სწრაფი ტესტი). არაინვაზიური გამოკვლევები მოიცავს განავლის ტესტირებას ან სუნთქვის ტესტს. შრატში ან მთლიან სისხლში ანტისხეულების, განსაკუთრებით იმუნოგლობულინი G-ის, რაოდენობის განსაზღვრით, შეუძლებელია წარსული და ამჟამინდელი ინფექციის გარჩევა. შარდოვანას სუნთქვის ტესტით შესაძლებელია აქტიური ინფექციის დადგენა. შარდოვანა *H. pylori*-ის მეტაბოლიზმის შუალედური პროდუქტია. მიუხედავად იმისა, რომ ის იმდენად სარწმუნო არ არის, რამდენადაც შარდოვანას სუნთქვის ტესტი, შეიძლება ასევე ჩატარდეს განავლის ანტიგენზე ტესტირება.

კუჭის გასასვლელის ობსტრუქციის დიაგნოსტიკისთვის შესაძლებელია ბარიუმით კონტრასტული კვლევის გამოყენება. ეს კვლევა ასევე კეთდება წყლულის სადიაგნოსტიკოდ პაციენტებში, რომლებსაც ვერ ჩაუტარდებათ ენდოსკოპიური კვლევა. გასტრინომის (ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი) დადგენა შესაძლებელია უზმოზე სისხლში გასტრინის დონის განსაზღვრით. გასტრინომის დროს, გასტრინის დონე იმატებს. სეკრეტინის სტიმულაციური ტესტით შესაძლებელია გასტრინომის და ჰიპერგასტრინემიის სხვა მიზეზების ერთმანეთისგან განსხვავება.

ასევე უნდა ჩატარდეს ლაბორატორიული გამოკვლევები, მაგალითად, სისხლის საერთო ანალიზი, ღვიძლის ფერმენტების კვლევა, შრატში ამილაზას განსაზღვრა და განავლის გამოკვლევა. სისხლის საერთო ანალიზით შეიძლება წყლულიდან სისხლდენის მეორეულად განვითარებული ანემია გამოვლინდეს. ღვიძლის ფერმენტების კვლევით შესაძლებელია ღვიძლის ისეთი პრობლემების (მაგ., ციროზი) დადგენა, რომელიც წყლულის მკურნალობას გაართულებს. განავალი რუტინულად მოწმდება სისხლზე. შრატში ამილაზას დონე განისაზღვრება პანკრეასის ფუნქციის დადგენის მიზნით მაშინ, როცა არსებობს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის კუჭქვეშა ჰირკვალში პერფორაციაზე ეჭვი.

კოლაბორაციული მართვა

კონსერვატიული მკურნალობა

როცა პაციენტის კლინიკური გამოვლინებები და სამედიცინო ისტორია პეპტიურ წყლულს გვაფიქრებინებს და დიაგნოსტიკური კვლევები ამ ვარაუდს ადასტურებს, იწყება მკურნალობა (ცხრილი 40-17). მკურნალობის სქემა მოიცავს მოსვენებას, მედიკამენტოზურ მკურნალობას, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტას, კვებით მოდიფიკაციებს (საჭიროებისამებრ) და გრძელვადიან შემდგომ მოვლას. მკურნალობის მიზანი კუჭის მჟავიანობის შემცირება და ლორწოვანის დამცველობითი მექანიზმის გაძლიერებაა.

მკურნალობა ძირითადად ამბულატორიულია. ტკივილი მკურნალობის დაწყებიდან 3-6 დღის შემდეგ ქრება, თუმცა წყლულის შეხორცებას გაცილებით ხანგრძლივი დრო სჭირდება. სრულ შეხორცებას შესაძლოა 3-9 კვირა დასჭირდეს. ხანგრძლივობა დამოკიდებულია წყლულის ზომაზე, მკურნალობის სქემასა და პაციენტის მიერ რეჟიმის დაცვაზე. წყლულის შეხორცების მონიტორინგის ყველაზე სარწმუნო მეთოდი ენდოსკოპიური გამოკვლევაა. ჩვეულებრივ, ენდოსკოპიური გამოკვლევა მკურნალობის დაწყებიდან 3-6 თვის შემდეგ კეთდება.

4-6 კვირის განმავლობაში პაციენტმა არ უნდა მიიღოს ასპირინი და არასელექციური არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები. თუ ასპირინის მიღება უნდა გაგრძელდეს, ის პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორთან, H₂-რეცეპტორის ბლოკერთან ან მისოპროსტოლთან ერთად ინიშნება. *H. pylori* ინფექციის მკურნალობა ანტიბიოტიკებითა და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორით მიმდინარეობს. პაციენტებს, რომლებიც გულ-სისხლძარღვთა დაავადების და ინსულტის რისკის გამო დაბალი დოზით იღებენ ასპირინს და ამასთან, აღენიშნებათ წყლულის ან მისი გართულებების ისტორია, შესაძლოა დასჭირდეთ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორით გრძელვადიანი მკურნალობა. ენტერული გარსით დაფარული ასპირინი შედარებით ნაკლებად აღიზიანებს ლორწოვანს, თუმცა სავარაუდოდ არ ამცირებს კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის რისკს.

თამბაქოს მოხმარება აღიზიანებს ლორწოვან გარსს და აფერხებს ლორწოვანის შეხორცებას. პაციენტმა თამბაქოს მოხმარება უნდა შეწყვიტოს ან ძალიან შეამციროს. წყლულის შეხორცებისთვის აუცილებელია მოსვენება, როგორც ფიზიკური, ისე ემოციური. ამიტომ, პაციენტს შეიძლება მოუწიოს ყოველდღიურ რეჟიმში ცვლილებების შეტანა. შეხორცებას ასევე ხელს უწყობს ალკოჰოლისთვის თავის არიდება ან მისი მიღების შეზღუდვა.

<p>ცხრილი 40.17 კოლაბორაციული მართვა</p> <p>პეპტიური წყლული</p>
<p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის ენდოსკოპია ბიოფსიით; • <i>H. pylori</i>-ის აღმოჩენა ამონასუნთქ ჰაერში, შარდში, სისხლში, ქსოვილში; • სისხლის საერთო ანალიზი; • ღვიძლის ფერმენტები; • ელექტროლიტების კონცენტრაცია შრატში;
<p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <p>კონსერვატიული მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოსვენება; • თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა; • მედიკამენტოზური მკურნალობა: <ul style="list-style-type: none"> ○ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები; ○ H₂ რეცეპტორების ბლოკერები; ○ ანტიბიოტიკები <i>H. pylori</i>-ის ერადიკაციის მიზნით; ○ ციტოპროტექტორები; ○ ანტაციდები; ○ ანტიქოლინერგული საშუალებები (იშვიათად გამოიყენება); • სტრესის მართვა <p>გამწვავება გართულებების გარეშე</p> <ul style="list-style-type: none"> • NPO; (პერორალურად მიღების შეწყვეტა) • ნაზოგასტრალური ზონდით ამორეცხვა; • მოსვენება; • სითხის ინტრავენურად შევსება;

- მედიკამენტოზური მკურნალობა;
 - პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები;
 - H₂ რეცეპტორების ბლოკერები;
 - ანტაციდები;
 - ანტიქოლინერგული საშუალებები;
 - სედაციური წამლები;

გამწვავება გართულებებით (სისხლდენა, პერფორაცია, ობსტრუქცია)

- NPO; (პერორალურად მიღების შეწყვეტა)
- ნაზოგასტრალური ზონდით ამორეცხვა;
- პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი IV;
- წოლითი რეჟიმი;
- სითხის ინტრავენურად შევსება (ლაქტატ-რინგერის ხსნარით);
- სისხლის გადასხმა;
- კუჭის ლავაჟი (ზოგიერთ შემთხვევაში);

ქირურგიული მკურნალობა

- პერფორაცია: მარტივი დახურვა ბადექონის გრაფტით;
- კუჭის გასასვლელის ობსტრუქცია: პილოროპლასტიკა და ვაგოტომია;
- წყლულის ამოკვეთა ან ჩასწორება:
 - ბილროთის I და II მეთოდი;
 - ვაგოტომია და პილოროპლასტიკა;

მედიკამენტოზური მკურნალობა

წამლები წყლულოვანი დაავადების მკურნალობის განუყოფელი ნაწილია მნიშვნელოვანია, პაციენტმა ზუსტად დაიცვას მკურნალობის რეჟიმი. ჩაუტარეთ პაციენტს სწავლება თითოეული დანიშნული წამლის, მათი გამოყენების მიზნის, მიზნისა და მოსალოდნელი შედეგების შესახებ.

რადგანაც წყლულებს რეციდივი ახასიათებს, მკურნალობის შეწყვეტას ან რეჟიმის არევას შესაძლოა სერიოზული დამაზიანებელი შედეგი ჰქონდეს. ნაახალისეთ პაციენტი, მკაცრად მისდიოს დანიშნულებას და არ გამოტოვოს შემდეგი ვიზიტები. წყლულის შეხორცების შემდეგ H₂-რეცეპტორების ბლოკერების და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების მიღება შეიძლება შეწყდეს ან გაგრძელდეს დაბალი დოზებით შემანარჩუნებელი მკურნალობა. ასწავლეთ პაციენტსა და მის ოჯახის წევრებს, როგორ მოიქცნენ ტკივილის ან დისკომფორტის ხელახალი აღმოცენების ან ნალებინებ მასაში ან განავალში სისხლის შემჩნევის შემთხვევაში.

ჰისტამინის (H₂) რეცეპტორების ბლოკერები

H₂ რეცეპტორების ბლოკერები ხელს უწყობს წყლულის შეხორცებას. ფამოტიდინი, რანიტიდინი და ციმეტიდინი ხელმისაწვდომია როგორც პერორალური, ისე ინტრავენური ფორმით, მაგრამ ნიზათიდინი მხოლოდ პერორალური ფორმითაა ხელმისაწვდომი. კონკრეტული წამლის მიხედვით, თერაპიული ეფექტი შეიძლება 12 საათამდე გაგრძელდეს. ჰისტამინის რეცეპტორების ბლოკერები მიღებიდან 1 საათის შემდეგ იწყებს მოქმედებას. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორებს ნაკლები დრო სჭირდება.

პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები

პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები უფრო ეფექტურად ამცირებს კუჭის მჟავის სეკრეციას და ხელს უწყობს წყლულის შეხორცებას, ვიდრე H_2 რეცეპტორების ბლოკერები. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები ანტიბიოტიკებთან კომბინაციაში *H. pylori* ინფექციით გამოწვეული წყლულების სამკურნალოდაც გამოიყენება. ომეპრაზოლი ხელმისაწვდომია ურეცეპტოდ გაცემული, დაბალდოზიანი ფორმით და ასევე დაუყოვნებლივ გამოთავისუფლებადი ფორმითაც.

ანტიბიოტიკოთერაპია

H. pylori-ის ინფექციის მქონე პაციენტებში წყლულის მკურნალობის უმთავრესი ელემენტი ჰელიკობაქტერიის მკურნალობაა. ანტიბიოტიკები 7-14 დღის განმავლობაში, პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორთან ერთად ინიშნება. ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტული ორგანიზმების განვითარების გამო, პაციენტების უფრო და უფრო დიდი ნაწილი არ პასუხობს მკურნალობის პირველ კურსს.

ანტაციდები

ანტაციდები პეპტიური წყლულის დროს დამხმარე მკურნალობის სახით გამოიყენება. ანტაციდები ანეიტრალებს მარილმჟავას და, შესაბამისად, ზრდის კუჭის pH-ს. შედეგად, თორმეტგოჯა ნაწლავში მიმავალი ქიმუსის მჟავიანობა შემცირებულია. გარდა ამისა, ზოგიერთი ანტაციდი, მაგალითად, ალუმინის ჰიდროქსიდი უკავშირდება ნაღვლის მარილებს, რის შედეგადაც ამცირებს ნაღველის დამაზიანებელ გემოქმედებას თორმეტგოჯა ნაწლავზე. პაციენტებმა, რომლებიც ლორწოვანი გარსის დაზიანებასთან დაკავშირებული დაავადების განვითარების რისკის ქვეშ არიან, პროფილაქტიკის მიზნით ენიშნებათ ანტაციდები და სეკრეციის საწინააღმდეგო საშუალება.

გავრცელებული კომერციული არასისტემური (ცუდად შეწოვადი) ანტაციდები მაგნიუმის ჰიდროქსიდის ან ალუმინის ჰიდროქსიდისგან ან სხვადასხვა კომბინაციებისგან შედგება. ცარიელ კუჭზე მიღებული ანტაციდების გამანეიტრალებელი მოქმედება 20-30 წუთს გრძელდება, რადგან ისინი სწრაფად გამოიყოფა. თუ ანტაციდები ჭამის შემდეგ მიიღება, მათი მოქმედება 3-4 საათს გასტანს. თუ ანტაციდები ხშირი დოზებით (მაგ., საათობრივად) ინიშნება, პაციენტი დიდი ალბათობით რეჟიმს არ დაიცავს.

სისხლდენის მწვავე ფაზის შემდეგ ანტაციდები ზოგადად ყოველ საათში ერთხელ, პერორალურად ან ნაზოგასტრალური ზონდით მიეწოდება. თუ პაციენტს ნაზოგასტრალური ზონდი უდგას, პერიოდულად აუცილებელია კუჭის შიგთავსის ასპირაცია და მისი pH-ის განსაზღვრა. თუ pH 5-ზე ნაკლებია, შესაძლებელია ხანგამოშვებითი ამორეცხვის გამოყენება. შესაძლოა ამ დროს გაიზარდოს სეკრეციის საწინააღმდეგო საშუალების ან ანტაციდის მიწოდების სიხშირე ან დოზა.

დანიშნული ანტაციდის ტიპი და დოზირება დამოკიდებულია გვერდით ეფექტებსა და პოტენციურ ნამალთაშორის ურთიერთქმედებებზე. დიდი რაოდენობით ნატრიუმის შემცველი ანტაციდები (მაგ., ნატრიუმის ციტრატი) სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული ხანდაზმულ პაციენტებსა და ციროზის, ჰიპერტენზიის, გულის უკმარისობის და თირკმლის დაავადების მქონე პაციენტებში. მაგნიუმის ტოქსიკურობის რისკის გამო, მაგნიუმის შემცველი პრეპარატები არ უნდა დაენიშნოთ თირკმლის უკმარისობის მქონე

პაციენტებს. ალუმინისა და მაგნიუმის კომბინირებული ანტაციდები, როგორც ჩანს, თითოეულის გვერდით ეფექტებს ამცირებს.

ანტაციდებს ზოგიერთ წამალთან არასასურველი ურთიერთქმედება ახასიათებს. მათ შესაძლოა გააძლიეროს ზოგიერთი წამლის, მაგალითად, დიკუმაროლის და ამფეტამინების შეწოვა. კალციუმის ან მაგნიუმის შემცველი ანტაციდები აძლიერებს დიგიტალისის მოქმედებას. ზოგიერთ შემთხვევაში, ანტაციდები ამცირებს დანიშნული წამლების, მაგალითად, ტეტრაციკლინის შეწოვის სიჩქარეს. ანტაციდებით მკურნალობის დაწყებამდე, აცნობეთ ექიმს თითოეული წამლის შესახებ, რომელსაც პაციენტი იღებს.

ციტოპროტექციული მედიკამენტოზური მკურნალობა

სუკრალფატი წყლულების ხანმოკლე მკურნალობის მიზნით გამოიყენება. სუკრალფატი საყლაპავს, კუჭს და თორმეტგოჯა ნაწლავს იცავს. სუკრალფატს არ გააჩნია მჟავას გამანეიტრალებელი მოქმედება. ის განსაკუთრებით ეფექტურია დაბალი pH-ის პირობებში. სუკრალფატი ანტაციდის მიღებამდე ან ანტაციდის მიღებიდან 30 წუთის შემდეგ უნდა იქნას მიღებული. გვერდითი ეფექტები მინიმალურია, თუმცა სუკრალფატი უკავშირდება ციმეტიდინს, დიგოქსინს, ვარფარინს, ფენიტოინს და ტეტრაციკლინს და ამცირებს მათ ბიოშელწევადობას.

მისოპროსტოლი პროსტაგლანდინის სინთეზური ანალოგია, რომელიც არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით და ასპირინით განპირობებული წყლულების პრევენციის მიზნით ინიშნება. მას კუჭის ლორწოვანზე დამცავი და გარკვეულწილად სეკრეციის საწინააღმდეგო მოქმედება აქვს. მისოპროსტოლი არ უშლის ხელს ასპირინის და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების თერაპიულ ეფექტებს. მისოპროსტოლი ეხმარება პაციენტებს, რომლებიც ქრონიკულად იღებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს, მაგალითად, ოსტეოართრიტის სამკურნალოდ.

სხვა წამლები

პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტებს შეიძლება დაენიშნოს ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები (მაგ., იმიპრამინი, დოქსეპინი). ანტიდეპრესანტები ტკივილის აფერენტულ ბოჭკოებზე ზემოქმედებით ხელს უწყობს ტკივილის შემსუბუქებას. გარდა ამისა, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს (სხვადასხვა ხარისხით) ანტიქოლინერგული თვისებები აქვს, რაც ამცირებს კუჭის მჟავის გამოყოფას. სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები მცირედ ზრდის კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის რისკს.

ანტიქოლინერგული წამლები პეპტიური წყლულის მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში გამოიყენება. ანტიქოლინერგული წამლების მიღებას რიგი გვერდითი ეფექტები ახლავს თან, მაგალითად, პირის სიმშრალე, თბილი კანი, წამონითლება, წყურვილი, ტაქიკარდია, გუგების გაფართოება, მხედველობის დაბინდვა და შარდის შეკავება.

კვებითი თერაპია

პეპტიური წყლულის დროს რამე კონკრეტული დიეტა არ ინიშნება. პაციენტებმა უნდა მიიღონ ის სითხე და საკვები, რომელიც შემანუხებელ სიმპტომებს არ იწვევს. კოფეინის შემცველი სასმელი და საკვები ზოგიერთ პაციენტში დისკომფორტს აძლიერებს. აუხსენით პაციენს, რომ ალკოჰოლის მიღებას უნდა მოერიდოს, რადგან ალკოჰოლი აფერ-

ხებს წყლულის შეხორცებას. კუჭს ხშირად აღიზიანებს ცხელი, ცხარე საკვები; წინაკა; გაზიანი სასმელი და ბულიონი (ხორცის ნახარში).

პეპტიური წყლულის გართულებების მართვა

გამწვავება

გამწვავებას ხშირად ახლავს თან სიხლდენა, ტკივილის და დისკომფორტის გაძლიერება და გულისრევა და ღებინება. გამწვავების მართვა ისევე ხდება, როგორც კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის სისხლდენის.

პერფორაცია

პერფორაციის გადაუდებელი მართვის უპირველესი ამოცანა კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსის პერიტონეუმში ჩაღვრის შეჩერება და სისხლის მოცულობის შევსებაა. კუჭში იდგმება ნაზოგასტრალური მილი, რომელიც იძლევა უწყვეტი ასპირაციის და კუჭის დეკომპრესიის საშუალებას, რაც, თავის მხრივ, აფერხებს პერფორირებული წყლულიდან შიგთავსის პერიტონეუმში ჩაღვრას. თორმეტგოჯა ნაწლავის ასპირაციის მიზნით, ზონდი პერფორაციის ადგილთან მაქსიმალურად ახლოს მიიტანება, რათა მოხდეს დეკომპრესია.

მოციროკულირე სისხლის მოცულობის შევსება ლაქტატ-რინგერისა და ალბუმინის ხსნარებით ხდება. ეს ხსნარები ჩაანაცვლებს სისხლძარღვოვანი სივრციდან და პერიტონიტის შედეგად ინტერსტიციული სივრციდან დაკარგულ სითხეს. შესაძლოა საჭირო გახდეს სისხლის დანაკარგის ერთროციტული მასით შევსება. საათობრივი მონიტორინგის მიზნით შესაძლებელია ჩაიდგას ცენტრალური ვენური წნევის ხაზი და შარდის ბუშტის კათეტერი. პაციენტს, რომელსაც ანამნეზში გულის დაავადება აღენიშნება, ესაჭიროება ელექტროკარდიოგრაფიული მონიტორინგი ან ფილტვის არტერიის კათეტერიზაცია, რათა მოხდეს მარცხენა პარაკუჭის ფუნქციის სწორი შეფასება. ბაქტერიული პერიტონიტის სამკურნალოდ დაუყოვნებლივ იწყება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპია. კომფორტის უზრუნველყოფის მიზნით გამოიყენება ტკივილგამაყუჩებლები.

წყლულის ლოკალიზაციის და ქირურგის პრეფერენციის მიხედვით, პერფორაციის ჩასწორება შესაძლებელია როგორც ღია, ისე ლაპარასკოპიული პროცედურით. ყველაზე ნაკლებრისკიანი პროცედურა პერფორაციის მარტივი გადაკერვა და დაზიანებული უბნის ბადექონის გრაფტის გამყარებაა. ქირურგიული პროცედურის დროს პერიტონეუმიდან ამოიქაჩება კუჭის შიგთავსი.

კუჭის გასასვლელის ობსტრუქცია

ობსტრუქციის მკურნალობის ამოცანა კუჭის დეკომპრესია, სითხის და ელექტროლიტების დისბალანსის ჩასწორება და პაციენტის ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებაა. ნაზოგასტრალური ზონდი ისევე გამოიყენება, როგორც ეს ზემოთ არის აღწერილი. რამდენიმე დღის განმავლობაში უწყვეტი დეკომპრესიის შედეგად, წყლული შეხორცებას იწყებს და ანთება და შეშუპება ჩაცხრება.

ამორეცხვის რამდენიმე დღის შემდეგ, ჩამკეტით დახურეთ ნაზოგასტრალური ზონდი და პერიოდულად გაბომეთ კუჭის ნარჩენი მოცულობა. ზონდის ჩამკეტით დახურვის სიხშირე და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ასპირატის რაოდენობასა და პაციენტის კომფორტის დონეზე. გავრცელებული მეთოდია ღამის განმავლობაში ზონდის 8-12 საათით

დახურვა და დილას ნარჩენი მოცულობის გამოძვა. როცა ასპირატის რაოდენობა 200 მილილიტრს ჩამოსცდება, ეს ნორმალიზების მაჩვენებელია და პაციენტს შეუძლია დაიწყოს გამჭვირვალე სითხეების მიღება. პერორალური სითხის მიწოდება ყოველ საათში 30 მილილიტრის მიწოდებით იწყება; შემდგომ რაოდენობა ეტაპობრივად იზრდება. შეაფასეთ მდგომარეობის გაუარესების სიმპტომები და ნიშნები და ღებინება. კუჭის ნარჩენი მოცულობის შემცირებასთან ერთად, ეტაპობრივად იწყება მყარი საკვების მიწოდება და ზონდი ამოიღება.

ინტრავენური სითხე და ელექტროლიტები გაუწყლოვნების, ღებინებისა და ლაბორატორიულად განსაზღვრული ელექტროლიტური დისბალანსის ხარისხის მიხედვით მიეწოდება. დეკომპრესიის შედეგად ტკივილი მცირდება. თუ ობსტრუქციის მიზეზი აქტიური წყლულია (რაც ენდოსკოპიით დგინდება), პაციენტს მიეწოდება პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი ან H_2 რეცეპტორების ბლოკერი. პილორუსის ობსტრუქციის მკურნალობა შესაძლებელია ენდოსკოპიური ბალონური დილატაციით. ნანიბუროვანი ქსოვილის ამოკვეთისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს ქირურგიული ჩარევა.

საექთნო მართვა

პეპტიური წყლული

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც უნდა შეგროვდეს პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტისგან მოცემულია 40-18 ცხრილში.

ცხრილი 40.18 საექთნო შეფასება
პეპტიური წყლული
სუბიექტური მონაცემები
<p>ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი</p> <p><i>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</i> თირკმლის ქრონიკული დაავადება, კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადება, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, მძიმე ავადმყოფობა ან ტრავმა, ჰიპერპარათიროიდიზმი, ღვიძლის ციროზი, ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი;</p> <p><i>წამლები:</i> ასპირინი, კორტიკოსტეროიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები</p> <p><i>ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა:</i> გართულებული ან გახანგრძლივებული ოპერაცია</p> <p>ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები</p> <p><i>ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა:</i> ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება, თამბაქოს მოხმარება, კოფეინის მოხმარება; პეპტიური წყლულის ოჯახური ისტორია;</p> <p><i>ნუტრიციულ – მეტაბოლური ასპექტი:</i> წონის კლება, უმადობა, გულისრევა და ღებინება, ჰემატემები, დისპეპსია, გულძმარვა, ბოყინი;</p> <p><i>ელიმინაცია:</i> შავი, კუპრისფერი განავალი;</p>

კოგნიტურ – ალქმიითი ასპექტი

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულები: მწველი ტკივილი ეპიგასტრიუმის შუა ნაწილში ან ზურგში საკვების მიღებიდან 2-4 საათის შემდეგ; ტკივილს ამსუბუქებს საკვების მიღება; ხშირია ღამით ტკივილი;

კუჭის წყლული: ტკივილი ეპიგასტრიუმის ზედა ნაწილში საკვების მიღებიდან 1-2 საათის შემდეგ; ტკივილი შეიძლება გამოიწვიოს ან გაამწვავოს საკვების მიღებამ;

სტრესთან გამკლავება – სტრესის ამტანობა: მწვავე ან ქრონიკული სტრესი;

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: უმადობა, გაღიზიანებადობა;

კუჭ-ნაწლავი: ეპიგასტრიუმის შეხებაზე მტკივნეულობა;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ანემია; განავალში ფარულ სისხლდენაზე დადებითი პასუხი; სისხლში, შარდში, ამონასუნთქ ჰაერში ან განავალში *H. pylori*; კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის ენდოსკოპიური ან ბარიუმის კვლევით დადგენილი დარღვევები.

საექთნო დიაგნოზი

პეპტიურ წყლულთან დაკავშირებული საექთნო დიაგნოზი შეიძლება მოიცავდეს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- მწვავე ტკივილი, რაც უკავშირდება გაძლიერებულ სეკრეციას;
- საკუთარი ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა, რაც უკავშირდება პეპტიური წყლულის ხანგრძლივი მართვის არცოდნას;
- გულისრევა, რაც უკავშირდება დაავადების პროცესის გამწვავებას;

დაგეგმვა

პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტის მართვის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) პაციენტმა უნდა დაიცვას მკურნალობის დანიშნული რეჟიმი;
- (2) დისკომფორტის შემცირება ან გაქრობა;
- (3) პაციენტს არ უნდა აღენიშნებოდეს კუჭ-ნაწლავის გართულებების ნიშნები;
- (4) პაციენტს სრულად შეუხორცდება წყლული;
- (5) პაციენტი შეძლებს რეციდივის პრევენციის მიზნით ცხოვრების წესის მოდიფიცირებას;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

თქვენ მნიშვნელოვან როლს ასრულებთ პეპტიური წყლულის განვითარების რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების ამოცნობაში. ადრეული დიაგნოზი და მკურნალობა პეპტიურ წყლულთან დაკავშირებული ავადობის რისკის შემცირების უმნიშვნელოვანესი ასპექტია. პაციენტები, რომლებიც წყლულის მაპროვოცირებელ ნამლებს (მაგ., ასპირინს, არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს) იღებენ, პეპტიური წყლულის

რისკის ქვეშ არიან. მოუწოდეთ პაციენტებს, ეს წამლები საკვებთან ერთად მიიღონ. აუხსენით პაციენტს, რომ მან ექიმს უნდა შეატყობინოს კუჭის გაღიზიანების სიმპტომები, მაგალითად, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში.

მწვავე ინტერვენცია

წყლულის გამწვაებისას პაციენტი ხშირად უჩივის ტკივილის ინტენსივობის მატებას და გულისრევას და ღებინებას; ზოგიერთ პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს სისხლდენაც. თავდაპირველად, პაციენტების დიდი ნაწილი ცდილობს სიმპტომებს სახლში გაუმკლავდეს და ექიმს არ მიმართავს.

მწვავე ფაზაში ხშირად პაციენტს რამდენიმე დღის განმავლობაში პერორალურად არაფერი არ მიეწოდება (NPO სტატუსი); ჩადგმული აქვს ნაზოგასტრალური ზონდი, რომელიც დაკავშირებულია პერიოდული ამორეცხვის სისტემასთან და ინტრავენურად მიეწოდება სითხე. აუხსენით პაციენტს და მის მომვლელს ამ თერაპიის საფუძველი, რათა მათ ესმოდეთ, რომ სარგებელი გადაწონის ნებისმიერ დროებით დისკომფორტს. პირის სიმშრალის პრობლემის მოგვარება შესაძლებელია პირის ღრუს რეგულარული მოვლით. ნესტოების განმწმენდა და ლუბრიკაცია ხელს უწყობს სუნთქვას და დისკომფორტის შემსუბუქებას. კუჭის შიგთავსის კვლევა შეიძლება მოიცავდეს pH-ის და მასში სისხლის, ნალღველისა და სხვა ნივთიერებების არსებობის განსაზღვრას. როცა კუჭი დაცარიელებულია სეკრეტისგან, წყლულით გამონწვეული ტკივილი შემსუბუქდება და იწყება წყლულის შეხორცება.

ინტრავენური სითხის ტიპი და რაოდენობა სითხის დანაკარგის მოცულობის, სიმპტომებისა და ნიშნების და ლაბორატორიული კვლევების შედეგების (ჰემოგლობინი, ჰემატოკრიტი, ელექტროლიტები) მიხედვით განისაზღვრება. გახსოვდეთ, რომ სითხის კონკრეტულმა ტიპმა და რაოდენობამ შესაძლოა ჯანმრთელობის სხვა პრობლემაზე (მაგ., გულის უკმარისობა) უარყოფითად იმოქმედოს. შოკის დროული აღმოჩენისა და მკურნალობის მიზნით, მინიმუმ საათში ერთხელ ამოწმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები.

ჭრილობის შეხორცებას ხელს უწყობს ფიზიკური და ემოციური დასვენება. პაციენტის ირგვლივ გარემო ჩუმი და მშვიდი უნდა იყოს. თუ პაციენტი შფოთავს ან აღელვებულია, მდგომარეობის შემსუბუქებას ხელს უწყობს მსუბუქი სედაციური საშუალება ან ტრანკვილიზატორი. მნიშვნელოვანია სწორად განსაჯოთ, რამდენად მიზანშეწონილია სედაცია მაშინ, როცა პაციენტი უფრო და უფრო მოუსვენარი ხდება, რადგან ნამალმა შესაძლოა შენიღბოს კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის მეორეულად განვითარებული შოკის ნიშნები.

თუ პაციენტის მდგომარეობა სიმპტომების გაუარესების (მაგ., ტკივილის ინტენსივობის მატება, ღებინება, სისხლდენა) გარეშე გაუმჯობესდება, უნდა მისდით კონსერვატიული მკურნალობის სქემას. თუმცა, შესაძლოა განვითარდეს ისეთი გართულებები, როგორცაა სისხლდენა, პერფორაცია და ობსტრუქცია.

სისხლდენა

სასიცოცხლო მაჩვენებლების ცვლილება და ასპირატის რაოდენობის ზრდა და წითელი შეფერვა ხშირად კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან მასიური სისხლდენის მანიშნებელია. სისხლდენის დროს, ტკივილი ძირითადად იკლებს, რადგან სისხლი კუჭის მჟავიანობას ანეიტრალებს. მნიშვნელოვანია ნაზოგასტრალური ზონდის გამტარობის

შენარჩუნება, რათა ის სისხლის კოლტებით არ დაიხშოს. თუ ზონდი დაიხშობა, ხდება მუცლის გადაბერვა. მიმართეთ იმავე ინტერვენციებს, რომელსაც კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის შემთხვევაში მიმართავთ.

პერფორაცია

პერფორაციის შემთხვევაში, პაციენტი უჩივის მუცლის უეცარ, ძლიერ ტკივილს. პერფორაცია გამოვლინდება მუცლის რიგიდობით; მუცლისა და მხრის ძლიერი გენერალიზებული ტკივილით; მუხლების ზემოთ, ტანისკენ წამოწევი და ზედაპირული, ხმაურიანი სუნთქვით. მუცლის ხმიანობა, რომელიც მანამდე ზოგჯერ ჰიპერაქტიურიც კია, შესაძლოა შემცირდეს და გაქრეს. როცა წყლულის მქონე პაციენტს ეს ცვლილებები აღენიშნება, ეჭვი უნდა მიიტანოთ პერფორაციაზე და დაუყოვნებლივ შეატყობინოთ ექიმს.

შეამოწმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები და ყოველ 15-30 წუთში ამოწმეთ და დააფიქსირეთ ისინი. დროებით შეწყვიტეთ პერორალურად ან ნაზოგასტრალური ზონდით ყველა წამლის და საკვების მიწოდება მანამ, სანამ ექიმს დაუკავშირდებით და ზუსტი დიაგნოსტიკა მოხდება. პერფორაციის შემთხვევაში, პერორალურად მიღებული ნებისმიერი რამ შესაძლოა პერიტონეუმის ღრუში ჩაიღვაროს და დისკომფორტის გაძლიერება გამოიწვიოს. თუ პერფორაციის მომენტში პაციენტს მიეწოდება ინტრავენური სითხე, შეინარჩუნეთ ან გაზარდეთ მიწოდების სიჩქარე, რათა ჩაანაცვლოთ პლაზმის მოცულობის დანაკარგი.

პერფორაციის დადასტურების შემთხვევაში იწყება ანტიბიოტიკოთერაპია. როცა პერფორაცია სპონტანურად არ იხურება, აუცილებელია ის მაქსიმალურად სწრაფად დაიხუროს ქირურგიულად ან ლაპარასკოპიულად. ზოგიერთ შემთხვევაში პაციენტისა და ოჯახის ქირურგიული ინტერვენციის სათანადო მომზადებისთვის საჭირო დრო არ გაქვთ.

კუჭის გასასვლელის ობსტრუქცია

კუჭის გასასვლელის ობსტრუქცია ნებისმიერ დროს შეიძლება განვითარდეს. ობსტრუქცია ყველაზე ხშირად ხდება იმ პაციენტებში, რომელთა წყლულიც პილორუსთან ახლოსაა ლოკალიზებული. სიმპტომები, ჩვეულებრივ, ეტაპობრივად ვითარდება და მათ კუჭის შიგთავსის უწყვეტი ნაზოგასტრალური ასპირაცია ამსუბუქებს. ეს ხელს უწყობს შემუშებისა და ანთების შემცირებას და იძლევა კუჭის შიგთავსის პილორუსში გასვლის საშუალებას.

დანესებულების წესდების გათვალისწინებით ზონდის რეგულარული ჩარეცხვა ფიზიოლოგიური ხსნარით ხელს უწყობს ზონდის ფუნქციონირებას. გარდა ამისა, იმისთვის, რათა ზონდის წვერი მუდმივად ლორწოვანის ზედაპირს არ ეხებოდეს, პაციენტი ხშირად უნდა გადააბრუნოთ ერთი გვერდიდან მეორეზე.

თუ თქვენ შეამჩნევთ ობსტრუქციის სიმპტომებს მაშინ, როცა პაციენტს დაწყებული აქვს პერორალური კვება, აუცილებლად შეატყობინეთ ექიმს. ზოგადად, ამ პრობლემის სამკურნალოდ სრულებით საკმარისია კუჭის ხელახალი ასპირაცია, რათა მწვავე ეპიზოდით განპირობებული შემუშება და ანთება შემცირდეს. ამ პერიოდში სითხის ბალანსის შენარჩუნების მიზნით პაციენტს ინტრავენურად მიეწოდება სითხე და ელექტროლიტები. ობსტრუქციის ხელახალი შეფასების მიზნით, ჩამკვეთით დახურეთ ნაზოგასტრალური ზონდი და გაზომეთ ასპირატი. მნიშვნელოვანია მიღებისა და გამოყოფის, განსაკუთრე-

ბით კუჭის ასპირატის შესახებ სწორი ჩანაწერის წარმოება. როცა კონსერვატიული მკურნალობა წარუმატებელია, მწვავე ფაზის ჩავლის შემდეგ ხდება ქირურგიული ჩარევა.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტმა წყლულის რეციდივის ან გართულებების პრევენციის მიზნით განსაკუთრებული ზომები უნდა მიიღოს. ზოგადი ინსტრუქციები მოიცავს დაავადების პროცესის, ნაშლების, ცხოვრების წესის შესაძლო ცვლილებების (ალკოჰოლის და თამბაქოს მოხმარება) შესახებ ინფორმაციას. 40-18 ცხრილში მოცემულია პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტისა და მისი მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო.

პეპტიური წყლულის ეტიოლოგიისა და პათოფიზიოლოგიის ცოდნამ შესაძლოა შემატოს პაციენტს მოტივაცია, მონაწილეობა მიიღოს მართვის პროცესში და გააუმჯობესოს მკურნალობის სქემის დამყოლობა. ითანამშრომლეთ დიეტოლოგთან, რათა მოიპოვოთ პაციენტის კვების ისტორია და საჭიროებისამებრ დაგეგმოთ, სახლში და სამსახურში კვებითი მოდიფიკაციების დანერგვის გზები.

პაციენტი შესაძლოა არ იყოს გულწრფელი ალკოჰოლის ან თამბაქოს მოხმარების შესახებ საუბრისას. მიაწოდეთ პაციენტს ინფორმაცია პეპტიურ წყლულსა და წყლულის შეხორცებაზე თამბაქოს მოხმარებისა და ალკოჰოლის უარყოფითი ზეგავლენის შესახებ. ჩაუტარეთ პაციენტს სწავლება დანიშნული ნაშლების, მათ შორის მათი მოქმედების, გვერდითი ეფექტებისა და მიღების გამოტოვებასთან დაკავშირებული საფრთხეების შესახებ. დარწმუნდით, რომ პაციენტმა იცის, რატომ არ უნდა მიიღოს ურეცეპტოდ გაცემული ნაშლები (მაგ., ასპირინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები) ექიმის ნებართვის გარეშე. რადგანაც ზოგიერთი H_2 რეცეპტორის ბლოკერი და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი ურეცეპტოდაც არის ხელმისაწვდომი, აუხსენით პაციენტს, რომ დანიშნული მედიკამენტის ექიმთან გადამოწმების გარეშე ურეცეპტოდ გაცემული ნაშლით შეცვლას შესაძლოა დამაზიანებელი გვერდითი ეფექტები მოსდევდეს.

ეცადეთ მოიპოვოთ ინფორმაცია პაციენტის ფსიქოსოციალური სტატუსის შესახებ. მოვლის დაგეგმვაში დაგეხმარებათ მისი ცხოვრების წესის, დასაქმებისა და გამკლავების სტრატეგიების შესახებ ინფორმაცია. პაციენტს შესაძლოა არ სურდეს პირად საკითხებზე, სახლში ან სამსახურში მიღებულ სტრესზე, გამკლავების ჩვეულ მეთოდებსა და ნაშლებზე ან ალკოჰოლზე დამოკიდებულების შესახებ საუბარი.

ხშირად პეპტიური წყლული ქრონიკული, მორეციდივე დაავადებაა. ხაზი გაუსვით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში განმეორებითი სამედიცინო ვიზიტების მნიშვნელობას და მოუწოდეთ პაციენტს, სიმპტომების დაბრუნების შემთხვევაში დაუყოვნებლივ მიმართოს ექიმს. პაციენტი შესაძლოა იმედგაცრუებული იყოს, განსაკუთრებით თუ ის გულმოდგინედ იცავდა მკურნალობის რეჟიმს და მაინც არ გამოუვიდა რეციდივის პრევენცია.

ზოგიერთი პაციენტი არ მიყვება მკურნალობის დანიშნულ გეგმას და შედეგად ვითარდება განმეორებითი გამწვავებები. პაციენტები მალევე სწავლობენ, რომ დანიშნული ნაშლის გამოტოვების, თამბაქოს მოხმარების ან ალკოჰოლის მიღების შემთხვევაში, ხშირად დისკომფორტი არ უვითარდებათ. ამიტომ, ისინი არ ცვლიან ან ძალიან მცირედით ცვლიან ცხოვრების წესს. გამწვავების შემდეგ, პაციენტი უფრო დიდი ალბათობით დაიცავს მკურნალობის გეგმას და ცხოვრების წესის ცვლილებისთვის უფრო მეტ მზაობას გამოხატავს.

ადამიანების უმრავლესობისთვის რთულია ცვლილებების განხორციელება, მაგალითად, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა და ალკოჰოლის მიღებისგან თავის შეკავება. პაციენტი ამ ნივთიერებების მოხმარების შემცირებას უფრო წარმატებით ახერხებს, ვიდრე ერთბაშად შეწყვეტას. თუმცა, ამოცანას ყოველთვის შეწყვეტა უნდა წარმოადგენდეს. მიაწოდეთ ქრონიკული პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტს ინფორმაცია გართულებების, მათი მანიშნებელი კლინიკური გამოვლინებების შესახებ და ასწავლეთ, რა უნდა გააკეთოს მანამ, სანამ ექიმი ნახავს.

ცხრილი 40.18 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო პეპტიური წყლული

პეპტიური წყლულის მართვის სწავლებისას, მიაწოდეთ პაციენტსა და მის მომვლელს შემდეგი ინსტრუქციები:

1. მისდით კვებით მოდიფიკაციებს, მოერიდეთ ეპიგასტრალური დისკომფორტის გამომწვევ საკვებს. ეს შეიძლება იყოს შავი წინაკა, ცხარე საკვები და მჟავე საკვები;
2. მოერიდეთ თამბაქოს მოხმარებას. წყლულის განვითარების ხელშეწყობის გარდა, თამბაქოს მოხმარება წყლულის შეხორცებასაც აფერხებს;
3. შეამცირეთ ან შეწყვიტეთ ალკოჰოლის მიღება;
4. მოერიდეთ ურეცეპტოდ ხელმისაწვდომი წამლების მიღებას ექიმის ნებართვის გარეშე. ზოგიერთი პრეპარატი შეიცავს ისეთ ინგრედიენტებს, მაგალითად, ასპირინს, რომელთა მიღებაც წყლულის არსებობის შემთხვევაში ექიმის ნებართვის გარეშე არ არის მიზანშეწონილი;
5. ექიმთან გადამოწმების გარეშე არ ჩაანაცვლოთ დანიშნული ანტაციდები, H₂ რეცეპტორების ბლოკერები და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები ურეცეპტოდ ხელმისაწვდომი ბრენდებით. ამას შესაძლოა დამაზიანებელი გვერდითი ეფექტები მოყვას;
6. დანიშნულებისამებრ მიიღეთ თითოეული წამალი – როგორც სეკრეციის სანინააღმდეგო საშუალებები, ისე ანტიბიოტიკები. წამლების დანიშნულებისამებრ არმიღებამ შესაძლოა დაავადების გამწვავება ან ხელახალი გამოვლინება გამოიწვიოს;
7. შემდეგი სიმპტომების და ნიშნების გამოვლინების შემთხვევაში, მიმართეთ ექიმს:
 - გულისრევისა და ღებინების გაძლიერება;
 - ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილის ინტენსივობის გაზრდა;
 - სისხლიანი ღებინება ან შავი განავალი;
8. პეპტიური წყლულის სიმპტომები და ნიშნები შესაძლოა სტრესთან იყოს დაკავშირებული. ისწავლეთ და მიმართეთ სტრესის მართვის სტრატეგიებს;
9. გაიზიარეთ წუხილი ცხოვრების წესის ცვლილებების და ქრონიკული დაავადებით ცხოვრების შესახებ;

გადაფასება

პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტის მართვის მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია:

- ტკივილი გაკონტროლებული იქნება ტკივილგამაყუჩებლების გარეშე;
- პაციენტი კარგად გაიაზრებს მკურნალობის რეჟიმს;
- პაციენტი მოწოდებულია თავის მოვლისა და დაავადების მართვისკენ;
- პაციენტს არ განუვითარდება გართულებები (სისხლდენა, პერფორაცია);

კოლაბორაციული მართვა

პეპტიური წყლულის ქირურგიული მკურნალობა

სეკრეციის საწინააღმდეგო ნამღებებისა და ანტიბიოტიკების გამოყენების წყალობით, დღეს პეპტიური წყლულის ოპერაცია იშვიათი გახდა. ოპერაცია უტარდებათ გართულებების მქონე პაციენტებს, რომლებიც არ რეაგირებენ მედიკამენტურ მკურნალობაზე ან რომლებშიც საფიქრებელია კუჭის კიბო.

ქირურგიული პროცედურებია: ნაწილობრივი გასტრექტომია, ვაგოტომია და პილოროპლასტიკა. ნაწილობრივ გასტრექტომიას, რომელიც კუჭის დისტალური ორი მესამედის ამოკვეთას და კუჭის ტაკვსა და თორმეტგოჯა ნაწლავს შორის ანასტომოზის დადებას მოიცავს, *გასტროდუოდენოსტომია* ანუ *ბილროთის I წესით ოპერაცია* ეწოდება. ნაწილობრივ გასტრექტომიას, რომელიც კუჭის დისტალური ორი მესამედის ამოკვეთას და კუჭის ტაკვსა და მღივ ნაწლავს შორის ანასტომოზის დადებას მოიცავს, *გასტროიქუნოსტომია* ანუ *ბილროთის II წესის ოპერაცია* ეწოდება.

ვაგოტომია გულისხმობს ცთომილი ნერვის სრულ (*ღერძული*) ან ნაწილობრივ (*მაღალსელეექციური ვაგოტომია*) დაზიანებას ქირურგიულად. ეს პროცედურები კუჭის მჯავას სეკრეციის დათრგუნვის მიზნით კეთდება. *პილოროპლასტიკა* მოიცავს პილორუსის სფინქტერის ქირურგიულ გაფართოებას კუჭის შიგთავსის ადვილად გადაადგილების მიზნით. პილოროპლასტიკა ხშირად კეთდება ვაგოტომიის შემდეგ ან ნაწილობრივი ქსოვილით დავიწროვებული გასასვლელის გაფართოების მიზნით.

ოპერაციის შემდგომი გართულებები

ისევე, როგორც ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევის დროს, ამ პროცედურების შემდეგაც შეიძლება განვითარდეს ჩარევის ადგილიდან სისხლდენა. მონიტორინგი ხორციელდება კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის დროსაც. პეპტიური წყლულის ოპერაციების ყველაზე გავრცელებული პოსტოპერაციული გართულებებია: (1) დემპინგ სინდრომი; (2) პოსტპრანდიალური (ჭამის შემდეგ) ჰიპოგლიკემია და (3) ნაღვლის რეფლუქსით განპირობებული გასტრიტი.

დემპინგ სინდრომი

დემპინგ სინდრომი კუჭის და პილორუსის სფინქტერის დიდი ნაწილის ამოკვეთის პირდაპირი შედეგია. პეპტიური წყლულის ოპერაციის შემდეგ დემპინგ სინდრომი პაციენტების დაახლოებით 20%-ს აღენიშნება.

ნორმალურ პირობებში კუჭის ქიმუსი წვრილ ნაწლავში მცირე ულუფებით გადადის. თუმცა, ოპერაციის შემდეგ, კუჭი ვეღარ აკონტროლებს თორმეტგოჯა ნაწლავში მიმავალი ქიმუსის რაოდენობას. შედეგად, ნაწლავში ჰიპერტონული სითხის დიდი ბოლუსი გადადის და ნაწლავის სანათურში სითხეს მოიზიდავს. ამას პლაზმის მოცულობის შემცირება, ნაწლავის სანათურის გადაბერვა და ნაწლავში შიგთავსის გადაადგილების აჩქარება მოსდევს.

სიმპტომები საკვების მიღებიდან 15-30 წუთის შემდეგ გამოვლინდება. პაციენტი, ჩვეულებრივ, უჩივის ზოგად სისუსტეს, ოფლიანობას, გულისცემის აჩქარების (გულის ფრიალის) შეგრძნებას და თავბრუსხვევას. ეს სიმპტომები პლაზმის მოცულობის უეცარი შემცირების შედეგია. პაციენტი ასევე უჩივის მუცლის მოვლით ტკივილს, *ბორბორიგმებს/მუცლის ყურყურს* (მუცლის ხმიანობა, რომელიც განპირობებულია ნაწლავის

ჰიპერაქტიური პერისტალტიკით) და დეფეკაციის უეცარ სურვილს. ეს გამოვლინებები, ჩვეულებრივ, საკვების მიღებიდან მაქსიმუმ 1 საათის განმავლობაში გრძელდება.

პოსტპრანდიალური ჰიპოგლიკემია

პოსტპრანდიალური ჰიპოგლიკემია დემპინგ სინდრომის სახედ მიიჩნევა, რადგან ისიც ნაწლავში ნახშირწყლებით მდიდარი დიდი ბოლუსის უკონტროლო გადასვლითაა განპირობებული. კონცენტრირებული ნახშირწყლების ნაწლავში მოხვედრის შედეგად ცირკულაციაში ინსულინის ჭარბი რაოდენობა გამოთავისუფლდება. ამას რეფლექსური ჰიპოგლიკემია მოსდევს. სიმპტომები ჰიპოგლიკემიური რეაქციის მსგავსია და მოიცავს ოფლიანობას, სისუსტეს, კონფუზიას, გულისცემის აჩქარების (ფრიალის) შეგრძნებას, ტაქიკარდიასა და შფოთვას. სიმპტომები, ჩვეულებრივ, საკვების მიღებიდან 2 საათის შემდეგ გამოვლინდება.

ნაღვლის რეფლუქსით განპირობებული გასტრიტი

კუჭზე ნებისმიერ ოპერაციას, რომელიც მოიცავს პილორუსის რეკონსტრუქციას ან ამოკვეთას, შესაძლოა მოსდევდეს კუჭში ნაღვლის რეფლუქსი. ნაღველთან ხანგრძლივი კონტაქტის შედეგად კუჭის ლორწოვანი გარსი ზიანდება, ვითარდება ქრონიკული გასტრიტი და პეპტიური წყლული ხელახლა აღმოცენდება.

რეფლუქსური ტუტე გასტრიტი ეპიგასტრიუმის არეში დისკომფორტით ვლინდება. დისკომფორტი ჭამის შემდეგ იმატებს. ღებინება დისკომფორტის შეგრძნებას ამსუბუქებს, მხოლოდ დროებით. ამ პრობლემის სამკურნალოდ გამოიყენება ქოლესტირამინი, საკვების მიღებამდე ან საკვებთან ერთად. ქოლესტირამინი უკავშირდება ნაღვლის მარილებს, რომელიც კუჭის გალიზიანებას იწვევს.

კვებითი თერაპია

დაიწყეთ განწმენის დაგეგმვა და სწავლება დაუყოვნებელი პოსტოპერაციული პერიოდის გასვლისთანავე. კვებით ინსტრუქციებს ძირითადად დიეტოლოგი გასცემს, თქვენ კი ისინი უნდა გაიმეოროთ და უზრუნველყოთ მათი შესრულება. რადგანაც რეზექციის შემდეგ კუჭის რეზერვი მცირდება, შესაბამისად, პაციენტებმა უნდა შეამცირონ საკვების ულუფის ზომა. ურჩიეთ პაციენტს, მოერიდოს სითხის საკვებთან ერთად მიღებას. თავდაპირველად, პაციენტი უფრო ადვილად იტანს მშრალ საკვებს, რომელიც ლარიბია ნახშირწყლებით და საშუალო რაოდენობით შეიცავს ნახშირწყლებსა და ცხიმს. საკვები რაციონის ცვლილება და ჭამის შემდეგ ხანმოკლე მოსვენების პერიოდები ამცირებს დემპინგ სინდრომის განვითარების ალბათობას. დაარწმუნეთ პაციენტი, რომ უსიამოვნო სიმპტომები, ჩვეულებრივ, მალე გაივლის. კვებითი რეკომენდაციების დაცვა რამდენიმე თვეში შეამსუბუქებს სიმპტომებს და ეს აუცილებელია ხანგრძლივად გაგრძელდეს.

ჰიპოგლიკემიური ეპიზოდის დროს ტკბილი წყლის ან კანფეტის მიღება ამცირებს ჰიპოგლიკემიურ სიმპტომებს. ამ ეპიზოდების თავიდან ასაცილებლად, პაციენტმა უნდა შეზღუდოს მიღებული შაქრის რაოდენობა და ხშირ-ხშირად მიირთვას ცილისა და ცხიმის საშუალო რაოდენობით შემცველი საკვები მცირე ულუფებით (ცხრილი 40.19). მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტების მხოლოდ მცირე ნაწილს უვითარდება ნაღვლის რეფლუქსით განპირობებული გასტრიტი, გააფრთხილეთ პაციენტი, შეატყობინოს ექიმს საკვების შემდეგ ეპიგასტრიუმში მუდმივი დისკომფორტის შესახებ (თუ გამოვლინდება).

ცხრილი 40.19 კვებითი თერაპია

გასტრექტომიის შემდგომი დემპინგ სინდრომი

მიზნები

- ნაწლავში საკვების სწრაფი გადასვლის შენელება;
- დემპინგ სინდრომის სიმპტომების (თავბრუსხვევა, სისავსის შეგრძნება, ფაღარათი, ტაქიკარდია) კონტროლი. დემპინგ სინდრომი შესაძლოა განვითარდეს სრული/ტოტალური გასტრექტომიის ან ნაწილობრივი გასტრექტომიის შემდგომ;

კვების, დიეტის პრინციპები

- საკვების მიღების დროს კუჭისა და ნაწლავის გადატვირთვის თავიდან აცილების მიზნით, გაყავით დღიურად მისაღები საკვები 6 მცირე ულუფად;
- არ მიიღოთ სითხე საკვებთან ერთად; მეტიც, არ მიიღოთ სითხე ჭამამდე ან ჭამის შემდეგ მინიმუმ 30-45 წუთის განმავლობაში;
- მოერიდეთ კონცენტრირებულ ტკბილეულს (მაგ., თაფლი, შაქარი, ჟელე, კანფეტები, ტკბილი ნამცხვრები, დამტკბარი ხილი), რადგან მან შესაძლოა თავბრუსხვევა, ფაღარათი და სისავსის შეგრძნება გამოიწვიოს;
- გაზარდეთ ცილისა და ცხიმის მიღება, რათა ხელი შეუწყოს ქსოვილების აღდგენას და დააკმაყოფილოთ ენერგეტიკული მოთხოვნილებები. უნდა გაზარდოთ ხორცის, ყველის და კვერცხის მიღება;
- ამ შეზღუდვების დაცვის საჭირო ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია. ექიმი პაციენტის კლინიკური მდგომარეობისა და პროგრესის მიხედვით გადაწყვეტს, რამდენ ხანს უნდა დაიცვას პაციენტმა დანიშნული დიეტა;

საექთნო მართვა

პეპტიური წყლულის ქირურგიული მკურნალობა

პრეოპერაციული/ოპერაციის წინა მოვლა

პეპტიური წყლულის ენდოსკოპიური პროცედურების ფართო გამოყენების შედეგად, ქირურგიული პროცედურები შედარებით იშვიათად კეთდება. ოპერაცია შეიძლება გაკეთდეს როგორც ლაპარასკოპიულად, ისე ღია მიდგომით. როცა დაგეგმილია ოპერაცია, ქირურგი მიანოდებს პაციენტსა და მის მომვლელს აუცილებელ ინფორმაციას პროცედურისა და მოსალოდნელი შედეგების შესახებ, რათა მათ შეძლონ ინფორმირებული გადაწყვეტილების მიღება. დაეხმარეთ პაციენტსა და მომვლელს მათი შეკითხვების დაზუსტებითა და ინტერპრეტაციით. აუხსენით, რას უნდა მოელოდნენ ოპერაციის შემდეგ, მათ შორის, კომფორტის უზრუნველყოფის ღონისძიებები, ტკივილის მართვა, ხველა და სუნთქვის ვარჯიშები, ნაზოგასტრალური ბონდის გამოყენება და სითხის ინტრავენური მიწოდება.

ოპერაციის შემდგომი/პოსტოპერაციული მოვლა

დიდი აბდომინური ქირურგიული ჩარევის შემდგომი პაციენტის მოვლა მსგავსია მუცლის ლაპაროტომიის შემდგომი მოვლისა (იხ. თავი 41). კუჭის ნარჩენის დეკომპრესიისთვის ნაზოგასტრალური ბონდი გამოიყენება. დეკომპრესია ამცირებს ნაკერების ხაზზე დაწოლას და ქირურგიული ტრავმით გამონწვეული შეშუპებისა და ანთების ჩაცხრობის საშუალებას იძლევა.

ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში ამონმეთ კუჭის ასპირატის ფერი, რაოდენობა და სუნი. თავდაპირველად ასპირატი ღია წითელი ფერისაა და ოპერაციიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში მუქდება. ჩვეულებრივ, 36-48 საათის განმავლობაში ასპირატი მოყვითალო-მომწვანო ხდება. თუ ამ პერიოდში ზონდი „იჭედება“, ექიმმა შესაძლოა დაგავალთ პერიოდულად მისი ფიზიოლოგიური ხსნარით ნაზი ჩარეცხვა. მნიშვნელოვანია, რომ ამოქაჩვის სისტემა მუდმივად მუშაობდეს და ზონდის გამტარობა შენარჩუნდეს, რათა დაგროვილი კუჭის შიგთავსის გამო ანასტომოზის ადგილი არ დაიჭიმოს. ამას შესაძლოა მოსდევდეს კუჭის ნარჩენის გადაბერვა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს: (1) ნაკერების გახსნა; (2) კუჭის შიგთავსის პერიტონეუმის ღრუში ჩაღვრა; (3) სისხლდენა და (4) ზოგჯერ აბსცესის წარმოქმნა. თუ აუცილებელია ზონდის გამოცვლა ან მისი პოზიციის შეცვლა, კუჭის ლორწოვანის პერფორაციის ან ნაკერების დაზიანების საფრთხის გამო, დაუკავშირდით ექიმს, რათა მან გააკეთოს ეს.

დააკვირდით პერისტალტიკის შემცირების ნიშნებს, მაგალითად, მუცლის გადაბერვას და მუცლის ქვედა ნაწილში დისკომფორტის შეგრძნებას, რაც შესაძლოა ნაწლავის ობსტრუქციის მანიშნებელი იყოს. ყოველ 4 საათში ამონმეთ და ჩაინერეთ მიღებული და გამოყოფილი რაოდენობა.

კომფორტის უზრუნველყოფისა და ტკივილის გაყუჩების მიზნით, მიანოდეთ პაციენტს დანიშნული წამლები და ხშირად შეაცვლევინეთ პოზიცია. ღია ქირურგიული მიდგომისას განაკვეთი ეპიგასტრიუმში საკმაოდ ზემოთ კეთდება, რაც ზოგჯერ ღრმა ჩასუნთქვას და ხველას ხელს უშლის. განაკვეთის უბანზე ბალიშის არტაშანივით დამაგრება და ამავდროულად პაციენტის მუდმივად ნახალისება, ღრმად ისუნთქოს, ხელს უწყობს სასუნთქი სისტემის გართულებების პრევენციას. ბალიშის დადება ასევე ხელს უშლის ხველის დროს ნაკერების გახსნას. დააკვირდით სახვევზე სისხლდენის ნიშნებს ან სუნს და დრენაჟს, რაც შესაძლოა ინფექციას მიუთითებდეს. ნახალისეთ პაციენტი, რომ ამბულაცია/გადაადგილება მალევე დაიწყოს.

ნაზოგასტრალური ზონდით ამორეცხვა და ინტრავენური სითხის მიწოდება კვლავ გრძელდება. პერორალური მიღების განახლებამდე, დაამატეთ ინფუზიას კალიუმი და ვიტამინების დანამატები (საჭიროების და დანიშნულების მიხედვით). ნაზოგასტრალური ზონდის ამოღებამდე, ამტანუნარიანობის დადგენის მიზნით, პაციენტს პერორალურად გამჭვირვალე სითხეები მიწოდება. კუჭი 1-2 საათის განმავლობაში ამოირეცხება და მოწმდება დარჩენილი სითხის რაოდენობა, ფერი და კონსისტენცია. თუ პაციენტი სითხის მიღებას კარგად აიტანს, ნაზოგასტრალურ ზონდს ამოიღებთ და სითხის მიწოდება ხშირდება და ნელ-ნელა იწყება ჩვეულებრივი საკვების მიწოდება. პაციენტი იწყებს დღეში 6-ჯერ ტამის რეჟიმს.

ტოტალური/სრული გასტრექტომიის და ზოგჯერ ნაწილობრივი გასტრექტომიის გრძელვადიანი გართულებაა პერნიციოზული ანემია. პერნიციოზული ანემია კუჭის პარიეტალური უჯრედების მიერ წარმოქმნილი შინაგანი ფაქტორის დეფიციტის გამო ვითარდება. პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს კობალამინის ჩანაცვლებითი თერაპია. პეპტიური წყლული ქრონიკული პრობლემაა და წყლულები შესაძლოა თავიდან გაჩნდეს, განსაკუთრებით, ანასტომოზის ადგილას.

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

პეპტიური წყლული

ხანდაზმულ პაციენტებში პეპტიურ წყლულთან დაკავშირებული ავადობისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებლები უფრო მაღალია, ვიდრე ახალგაზრდა ზრდასრულ ადამიანებს, რადგან ამ ასაკობრივ ჯგუფში ხშირია სხვა თანხმლები სამედიცინო პრობლემები და მცირდება ჰიპოვოლემიის ამტანუნარიანობა. პაციენტებში, რომლებიც ოსტეოართრიტის გამო არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს იღებენ, ამონხმეთ პეპტიური წყლულის სიმპტომები და ნიშნები. ხანდაზმულ პაციენტებში, ზოგჯერ წყლულის პირველი სიმპტომი ტკივილი სულაც არ არის. ზოგიერთ პაციენტში პირველი გამოვლინება კუჭიდან სისხლდენა ან ჰემატოკრიტის შემცირებაა.

პეპტიური წყლულის მკურნალობა და მართვა ხანდაზმულ პაციენტებში ისევე ხდება, როგორც ახალგაზრდა მოზრდილებში. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა როგორც გასტრიტის, ისე პეპტიური წყლულის განვითარების პრევენციას. ეს მოიცავს პაციენტისთვის სწავლებას – არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები და კუჭის გამაღიზიანებელი სხვა წამლები საკვებთან, რძესთან ან ანტაციდებთან ერთად მიიღოს. ასწავლეთ პაციენტს, რომ უნდა მოერიდოს გამაღიზიანებელი ნივთიერებების მიღებას, დანიშნულებისამებრ უნდა მიიღოს პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები და H₂ რეცეპტორების ბლოკატორები. მოუწოდეთ, აუწყოს ექიმს მუცლის არეში ნებისმიერი სახის ტკივილის ან დისკომფორტის შესახებ.

კუჭის კიბო

კუჭის კიბო კუჭის კედლის ადენოკარცინომას ეწოდება (სურ. 40-12). კუჭის კიბოს პრევალენტობა უფრო მაღალია დაბალი სოციოეკონომიკური კლასის წარმომადგენელ, ურბანულ პირობებში მცხოვრებ მამაკაცებში. კუჭის კიბოს ინციდენტობა ასაკთან ერთად იმატებს, შემთხვევათა უმეტესობა 65-80 წლის ასაკში ვლინდება. დიაგნოზის აღმოჩენისას, ლოკალიზებული დაავადება პაციენტების მხოლოდ 10-20%-ს აღენიშნება; შემთხვევათა 50%-ზე მეტი უკვე მეტასტაზირებულია. ადრეული სტადიის (კუჭით შემოფარგლული) კიბოს მქონე პაციენტების 5-წლიანი გადარჩენის მაჩვენებელი 80%, ხოლო შორსნასული დაავადების მქონეთა მაჩვენებელი 30%-ია.

სურათი 40-12⁴⁷



⁴⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ეტოლოგია და პათოფიზიოლოგია

კუჭის კიბოს განვითარებას ბევრი ფაქტორი უწყობს ხელს, თუმცა, ერთი კონკრეტული გამომწვევი ცნობილი არ არის. კუჭის კიბო სავარაუდოდ იწყება ინფექციის (*H. pylori*), აუტოიმუნური ანთების; გამლიზიანებლების, მაგალითად, ნაღველის, ანთების სანინაალმდეგო საშუალებების და თამბაქოს ზემოქმედების შედეგად ლორწოვანის არასპეციფიკური დაზიანებით.

დადგენილია, რომ კუჭის კიბოს უკავშირდება ისეთი კვების რაციონი, რომელშიც შედის შებოლილი საკვები, დამარილებული თევზი და ხორცი და დამარინადებული ბოსტნეული (მწნილეული). კუჭის კიბოს რისკს ამცირებს ცეხვილი (მთლიანი) მარცვლეული და ცოცხალი ხილ-ბოსტნეული. კუჭის კიბოს რისკ-ფაქტორია *H. pylori*-ის ინფექცია, განსაკუთრებით ადრეულ ასაკში. არსებობს მოსაზრება, რომ ჰელიკობაქტერიით განპირობებული უჯრედული ცვლილებები დისპლაზიას და საბოლოოდ, კიბოს განვითარებას აპროვოცირებს. კუჭის კიბოს რისკი ასევე მაღალია კუჭის (ლორწოვანთან ასოცირებული ლიმფოიდური ქსოვილის [MALT]) ლიმფომის მქონე ინდივიდებში.

დამატებითი რისკ-ფაქტორებია: ატროფიული გასტრიტი, პერნიციოზული ანემია, ადენომატოზური პოლიპები, ჰიპერპლაზიური პოლიპები და აქლორჰიდრია. რისკს ასევე ზრდის თამბაქოს მოხმარება და სიმსუქნე. მიუხედავად იმისა, რომ კუჭის კიბოს მქონე პაციენტების პირველი რიგის ნათესავები რისკის ქვეშ არიან, მემკვიდრული ოჯახური კომპონენტი კიბოს შემთხვევათა მხოლოდ 8-10%-ში გვხვდება.

კუჭის კიბო პირდაპირი გზით ვრცელდება და, ჩვეულებრივ, სწრაფად ინფილტრირდება/ჩაიზრდება ირგვლივ ქსოვილებსა და ღვიძლში. პერიტონეუმის ღრუში სიმსივნური უჯრედები მოგვიანებით, დაავადების შორეულ ეტაპებზე ვრცელდება.

კლინიკური გამოვლინებები

ხშირად კუჭის კიბო მემობელ უჯრედებში სიმპტომების გამოვლინებამდე ვრცელდება. კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება მოიცავდეს წონის აუხსნელ კლებას, ადრეულ/ნაადრევ დანაყრებას, მოუნელებლობას, დისკომფორტს ან ტკივილს მუცლის არეში და ანემიის სიმპტომებსა და ნიშნებს. პაციენტი შესაძლოა აღნიშნავდეს ადრეულ/ნაადრევ დანაყრებას, ანუ სისავსის შეგრძნებას, რომელიც ჩვეულებრივზე ადრე შეიგრძნობა. ხშირია ანემია, რომელიც სიმსივნის ლორწოვანში ჩაზრდის შედეგად ქრონიკული სისხლდენით ან პერნიციოზული ანემიითაა (შინაგანი ფაქტორის დაკარგვით გამოწვეული) განპირობებული. ადამიანი ფერმკრთალი და დასუსტებულია და უჩივის დაღლილობას, სისუსტეს, თავბრუსხვევას და მძიმე შემთხვევებში, ჰაერის უკმარისობის შეგრძნებას. განავალი შესაძლოა დადებითი იყოს ფარულ სისხლდენაზე. ლავინზედა ლიმფური კვანძების გამაგრება და გადიდება გულმკერდის სადინრის გზით კიბოს მეტასტაზირებაზე მიუთითებს. ასციტების არსებობა არაკეთილსაიმედო პროგნოზის მანიშნებელია.

დიაგნოსტიკური კვლევები

კუჭის კიბოს სადიაგნოსტიკო კვლევები 40.20 ცხრილშია მოცემული. დიაგნოსტიკის საუკეთესო მეთოდი კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის ენდოსკოპიური კვლევაა. პროცედურის დროს, ლორწოვანის ნაკვეცების გასწორების მიზნით, კუჭში ჰაერი შეჰყავთ. კუჭის კიბოს დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია ქსოვილის ბიოფსია და ნიმუშის ჰისტოლოგიური კვლევა.

დაავადების სტადიის განსაზღვრის მიზნით შესაძლებელია ენდოსკოპიური ულტრაბგერის, კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და პოზიტრონ ემისიური ტომოგრაფიის (პეტ) გამოყენება. ბარიუმის კვლევა ყოველთვის ვერ აღმოაჩენს კარდიის (შესავალის) და ფუნდუსის (ფსკერის) მცირე ზომის დაზიანებებს. პერიტონეუმში გავრცელების განსაზღვრისთვის ლაპაროსკოპია კეთდება.

სისხლის ბიოქიმიური კვლევებით შესაძლებელია ანემიისა და მისი სიმძიმის დადგენა. ღვიძლის ფერმენტებისა და შრატში ამილაზას დონის მომატება შესაძლოა ღვიძლისა და პანკრეასის ჩართულობაზე მიუთითებდეს. განავლის კვლევით დადგინდება ფარული ან მაკროსკოპული სისხლდენის არსებობა.

<p>ცხრილი 40.20 კოლაბორაციული მართვა</p> <p>კუჭის კიბო</p>
<p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • ენდოსკოპია და ბიოფსია; • კომპიუტერული ტომოგრაფია; • კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტის გამოკვლევა ბარიუმით (ნაკლებად ხშირია); • ექსფოლიაციური ციტოლოგიური კვლევა; • ენდოსკოპიური ულტრასონოგრაფია; • სისხლის საერთო ანალიზი; • შარდის საერთო ანალიზი; • განავლის გამოკვლევა; • ღვიძლის ფერმენტები; • შრატში ამილაზას დონე; • სიმსივნის მარკერები: <ul style="list-style-type: none"> ○ კარცინომებრიონული ანტიგენი (CEA); ○ ნახშირწყლოვანი ანტიგენი (CA) – 19-9, CA – 125, CA – 72-4; ○ ალფა-ფეტოპროტეინი;
<p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ქირურგიული ჩარევა: <ul style="list-style-type: none"> ○ სუბტოტალური გასტრექტომია – ბილროთის I ან II პროცედურა; ○ ტოტალური/სრული გასტრექტომია ეზოფაგოიეუნოსტომიით; • ადიუვანტური თერაპია: <ul style="list-style-type: none"> ○ დასხივება/სხივური თერაპია; ○ ქიმიოთერაპია; ○ კომბინირებული სხივური და ქიმიოთერაპია;

კოლაბორაციული მართვა

კუჭის კიბოს არჩევის მკურნალობა სიმსივნის ქირურგიული ამოკვეთაა. პაციენტის წინასაოპერაციო მართვა მიმართულია კვებითი დეფიციტების შევსებასა და ანემიის მკურნალობისკენ. ანემიის მართვა ერიტროციტული მასის გადასხმითაა შესაძლებელი. კუჭის გასასვლელის ობსტრუქციის შემთხვევაში, ოპერაციამდე შესაძლოა აუცილებელი გახდეს კუჭის დეკომპრესია. თუ კიბო განივ კოლინჯშია ჩაზრდილი, საჭიროა მსხვილი ნაწლავის ნაწილობრივი ამოკვეთა/რეზექცია. ნაწლავზე ოპერაციის წინა მომზადება მო-

იცავს ბოჭკოთი ღარიბ დიეტას, ოყნებით ნაწლავის განმენდას და ანტიბიოტიკებს, ნაწლავური ბაქტერიების შემცირების მიზნით. ოპერაციის წინ აუცილებელია მალნუტრიციის კორექცია.

ქირურგიული მკურნალობა

კუჭის კიბოს სამკურნალოდ შესაძლოა გაკეთდეს იგივე ოპერაციები, რომელიც პეპტიური წყლულის შემთხვევაში კეთდება. ოპერაციის კონკრეტული ტიპი (მაგ., ღია თუ ლაპაროსკოპიული) დამოკიდებულია დაზიანების ლოკალიზაციასა და გავრცელებაზე, პაციენტის ფიზიკურ მდგომარეობასა და ქირურგის პრეფერენციაზე. მხოლოდ ქირურგიული ჩარევის შედეგად კუჭის ლოკალიზებული კიბოს მქონე პაციენტების 5-წლიანი გადარჩენის მაჩვენებელი 50%-ს აღემატება. ლიმფურ ჯირკვლებში გავრცელებული კიბოს მქონე პაციენტების 5-წლიანი გადარჩენის მაჩვენებელი 10-50%-ია, ეს დამოკიდებულია გავრცელების ხარისხზე. როცა ოპერაციის დროს კუჭის მეზობელი ორგანოების ჩართულობა გამოვლინდება, გადარჩენის მაჩვენებლები გაცილებით დაბალია.

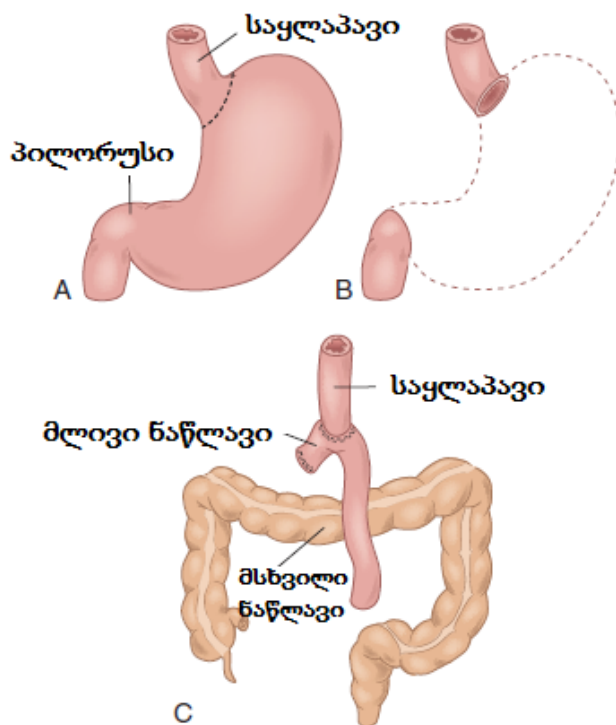
ქირურგიული ამოცანა სიმსივნის სრული ამოკვეთისთვის საჭირო რაოდენობით კუჭის და ჯანმრთელი ქსოვილის ნაპირების ამოკვეთაა. როცა დაზიანება ფუნდუსშია ლოკალიზებული, სრული/ტოტალური გასტრექტომია და ეზოფაგოიუენოსტომია კეთდება (სურ. 40-13). ანტრუმში ან პილორუსის რეგიონში ლოკალიზებული დაზიანების მკურნალობა ბილროთის I ან II პროცედურით ხდება. მეზობელ ორგანოებში, მაგალითად, ელენთაში, საკვერცხეებში ან ნაწლავში მეტასტაზების არსებობის შემთხვევაში, ქირურგიული პროცედურა მოდიფიცირდება და გაფართოვდება.

სურათი 40-13⁴⁸ ტოტალური გასტრექტომია კუჭის კიბოს დროს

კუჭის ნორმალური ანატომიური სტრუქტურა;

კუჭის ამოკვეთა (ტოტალური გასტრექტომია);

საყლაპავისა და მღვივი ნაწლავის ანასტომოზი;



⁴⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ადიუვანტური თერაპია/მკურნალობა

დღეისთვის ლოკალიზებული კუჭის კიბოს სამკურნალო მიდგომა ქირურგიული ამოკვეთა და ქიმიოთერაპიაა. გამოიყენება შემდეგი საშუალებების კომბინაციები: ფტორურაცილის უწყვეტი ინფუზია, ეპირუბიცინი, ცისპლატინი, ეტოპოზიდი, ირინოთეკანი, კაპეციტაბინი, დოცეტაქსელი და ოქსალიპლატინი.

სიმსივნის მოცულობის შემცირებისა და ობსტრუქციის დროებითი შემსუბუქებისთვის პალიატიური ღონისძიების სახით ქიმიოთერაპიასთან ერთად ზოგჯერ სხივური თერაპიაც გამოიყენება. ამჟამად კვლევის საგანია დამატებითი თერაპიების, მაგალითად, ქიმიოთერაპიული საშუალებების პერიტონეუმში მიწოდება და იმუნოთერაპიის გამოყენება.

საექთნო მართვა

კუჭის კიბო

შეფასება

კუჭის შესაძლო კიბოს მქონე ადამიანის შეფასება პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტის შეფასების მსგავსია. მნიშვნელოვანია, პაციენტისა და მისი ოჯახის წევრებისგან შეგროვდეს შემდეგი მონაცემები: კვების შეფასება, ფსიქოსოციალური ისტორია, პაციენტის მიერ ჯანმრთელობის პრობლემისა და მისი მართვის საჭიროების აღქმა და ფიზიკალური გასინჯვა.

კვების შეფასებისას გროვდება ინფორმაცია ბოლო 6 თვის განმავლობაში მადისა და კვების ცვლილების შესახებ. განსაზღვრეთ პაციენტის ნორმალური წონა და მისი ბოლოდროინდელი ცვლილება. წონის აუხსნელი კლება საკმაოდ ხშირია. პაციენტი შესაძლოა აღწერდეს მუცლის ღრუს ბუნდოვან სიმპტომებს, მათ შორის დისპეპსიასა და გაგებით გამონვეულ დისკომფორტს ან ტკივილს. თუ პაციენტი ტკივილს უჩივის, დაადგინეთ, სად არის ტკივილი ლოკალიზებული, როდის აღმოცენდება და რა ამსუბუქებს მას.

გაარკვიეთ, როგორ აღიქვამს პაციენტი ჯანმრთელობის პრობლემას და რა მეთოდებით უმკლავდება ჰოსპიტალიზაციას, დიაგნოსტიკურ კვლევებსა და პროცედურებს. პაციენტისთვის სტრესულია კიბოს სავარაუდო დიაგნოზი და მის სამკურნალოდ ოპერაციის, ქიმიოთერაპიის და სხივური თერაპიის საჭიროება. მნიშვნელოვანია პაციენტისა და მისი ოჯახის წევრების მხარდაჭერა. თუ მოსალოდნელია ოპერაცია, შეაფასეთ მასთან დაკავშირებული მოლოდინები (განკურნება თუ პალიაცია) და ის, თუ როგორ გადაიტანა პაციენტი ქირურგიული პროცედურები წარსულში.

თქვენი შეფასება ფოკუსირებული უნდა იყოს პაციენტის ამჟამინდელ შესაძლებლობებზე, სხვა სამედიცინო პრობლემებსა და მკურნალობაზე მის პასუხზე. შეაფასეთ პაციენტის კვებითი სტატუსი. თუ კვებითი მიღება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იყო შემცირებული, შესაძლოა თვალსაჩინო იყოს კახექსია. მალნუტრიციის მქონე პაციენტი ცუდად პასუხობს ქიმიოთერაპიას და სხივურ თერაპიას და ქირურგიული ჩარევისთვის ცუდი კანდიდატია.

საექთნო დიაგნოზი

კუჭის კიბოს მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- დაუბალანსებელი კვება: ჩამორჩება ორგანიზმის მოთხოვნილებებს, რაც უკავშირდება საკვები ნივთიერებების მიღების, მონელების ან შეწოვის შეუძლებლობას;
- შფოთვა, რაც უკავშირდება დიაგნოსტიკური კვლევების, დიაგნოსტიკის შედეგის, დაავადების პროცესისა და მკურნალობის რეჟიმის შესახებ ინფორმაციის არქონას;
- მწვავე ტკივილი, რაც უკავშირდება დაავადების პროცესს და ოპერაციის, ქიმიოთერაპიის ან/და დასხივების გვერდით ეფექტებს;
- მწუხარება, რაც უკავშირდება არაკეთილსაიმედო დიაგნოზსა და მოსალოდნელ სიკვდილს;

დაგეგმვა

კუჭის კიბოს მქონე პაციენტის მართვის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) პაციენტი მინიმალურად უნდა განიცდიდეს დისკომფორტს;
- (2) პაციენტმა უნდა მიაღწიოს ოპტიმალურ ნუტრიციულ სტატუსს;
- (3) დაავადების სტადიის გათვალისწინებით, შეინარჩუნოს სულიერი და ფსიქოსოციალური კეთილდღეობა;

საექთნო იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

კუჭის კიბოს ადრეულ აღმოჩენაში თქვენი როლი მოიცავს კონკრეტული დაავადებების, მაგალითად, *H. pylori* ინფექციის, პერნიციოზული ანემიისა და აქლორჰიდრიის გამო კიბოს რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანების იდენტიფიცირებას. იცნობდეთ კუჭის კიბოსთან დაკავშირებულ სიმპტომებს, გავრცელების გზებს და ფიზიკალური გასინჯვის ნიშნებს. სიმპტომები ხშირად გვიან გამოვლინდება და სხვა მდგომარეობების, მაგალითად, პეპტიური წყლულის სიმპტომებს გავს. კუჭის კიბოს სიმპტომებია უმადობა, წონის კლება, დაღლილობა და კუჭში მუდმივი დისკომფორტის შეგრძნება. კუჭის კიბოს ოჯახური ისტორიის მქონე პაციენტებს მოუწოდეთ, ანემიის, პეპტიური წყლულის ან ეპიგასტრიუმის არეში არასპეციფიური დისკომფორტის ნიშნების შემთხვევაში, ჩაიტარონ დიაგნოსტიკური გამოკვლევები. მნიშვნელოვანია, იცოდეთ, რომ თუ პაციენტს პეპტიური წყლულის მკურნალობის დაწყებიდან 3 კვირის განმავლობაში კვლავ აღენიშნება სიმპტომები, ეს შესაძლოა კუჭის კიბოს მანიშნებელი იყოს.

მწვავე ინტერვენცია

წინასაოპერაციო/პრეოპერაციული მოვლა

როცა დიაგნოსტიკური კვლევებით ავთვისებიანი დაავადება დასტურდება, პაციენტი და ოჯახის წევრები, ჩვეულებრივ, შოკით, უარყოფითა და დეპრესიით რეაგირებენ. გაუწიეთ ემოციური და ფიზიკური მხარდაჭერა, მიაწოდეთ ინფორმაცია, განუმარტეთ კვლევის შედეგები და შეინარჩუნეთ დადებითი განწყობა ოპერაციის შემდგომ მდგომარეობიდან გამოსვლის და გრძელვადიანი გადარჩენის მიმართ.

მადის ცვლილებებისა და ნაადრევი დანაყრების გამო პაციენტის ნუტრიციული სტატუსი შეიძლება დაქვეითებული იყოს. ქირურგიული ჩარევა შესაძლოა გადაიდოს მანამდე, სანამ პაციენტი ფიზიკურად მზად არ იქნება იმისთვის, რათა ოპერაცია კარგად

გადაიტანოს. კარგი ნუტრიციული სტატუსი ხელს უწყობს ჭრილობის შეხორცებას და ინფექციასა და სხვა შესაძლო პოსტოპერაციულ გართულებებთან გამკლავებას. პაციენტმა შესაძლოა საკვების რამდენიმე მცირე ულუფა უკეთ აიტანოს, ვიდრე რეგულარული კვება. შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას კომერციული თხევადი დანამატები და ვიტამინები. როცა პაციენტს მადა არ აქვს და დეპრესია აღენიშნება, ძნელია მისი დარწმუნება, საკვები მიიღოს. საკვების მიღებას შესაძლოა ხელი შეუწყოს მომვლელის დახმარებამ და კვების ნახალისებამ. თუ პაციენტი პერორალურად ვერ იღებს საკვებს, ექიმმა შესაძლოა დანიშნოს ენტერალური (ზონდით კვება) ან პარენტერალური კვება.

საჭიროების შემთხვევაში, ოპერაციის წინა პერიოდში შესაძლებელია ერთთროციტული მასისა და სითხის მოცულობის შევსება. დააკვირდით ტრანსფუზიულ რეაქციებს. ამონქმეთ ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის დონე.

კუჭის კიბოს ოპერაციის წინა სწავლების გეგმა პეპტიური წყლულის სამკურნალო ოპერაციისწინა მომზადების მსგავსია.

ოპერაციის შემდგომი/პოსტოპერაციული მოვლა

კუჭის კიბოს მქონე პაციენტის ოპერაციის შემდგომი მოვლა ბილროთის I ან II პროცედურის შემდგომი მოვლის მსგავსია. თუ ქირურგიული ინტერვენცია ტოტალურ გასტრექტომიას გულისხმობს, მოვლის გეგმა მეტნაკლებად განსხვავებულია. ტოტალური გასტრექტომიის დროს ხდება საყლაპავის ქვედა ნაწილის და მთლიანი კუჭის ამოკვეთა და საყლაპავის ანასტომოზირება მღივ ნაწლავთან. თუ ოპერაციის დროს ქირურგი გულმკერდის ღრუში შედის, ოპერაციის შემდგომი დრენაჟისთვის გულმკერდის მილები იდგმება.

ტოტალური გასტრექტომიის შემდეგ ნაზოგასტრალური ზონდიდან დრენაჟი მცირე მოცულობისაა, რადგან კუჭის ამოკვეთის შედეგად სარეზერვო ტევადობა მცირდება. ნაზოგასტრალური ზონდი ნაწლავის პერისტალტიკის აღდგენის შემდეგ ამოიღება. ამონქმეთ ანასტომოზის ადგილიდან სითხის გაჟონვის ნიშნები, კერძოდ, ტემპერატურის მატება და სუნთქვის პროგრესირებადი გაძნელება. სითხის მიწოდება იზრდება მაშინ, როცა პაციენტი სითხეს დისკომფორტის გარეშე აიტანს. ამავედროულად იწყება მკვრივი საკვების დამატება.

ტოტალური გასტრექტომიის შემდეგ პაციენტი დემპინგ სინდრომის სიმპტომებს უჩივის. ხშირია წონის კლება. ნუტრიციული სტატუსის დარღვევის გამო, შესაძლოა შეფერხდეს ჭრილობის შეხორცება. ამის გამო აუცილებელი ხდება C, D და K ვიტამინების; B კომპლექსის ვიტამინებისა და კობალამინის ინტრავენურად ან პერორალურად მიწოდება. ამ ვიტამინების (გარდა კობალამინისა) ჩანაცვლება საჭიროა, რადგან ისინი ნორმალურ პირობებში თორმეტგოჯა ნაწლავში შეიწოვება. თუ პაციენტს ბილროთის I ან II პროცედურა ჩაუტარდა, ოპერაციის შემდგომი მოვლა ისეთივეა, როგორც იმ პაციენტისა, რომელსაც ეს პროცედურები პეპტიური წყლულის სამკურნალოდ ჩაუტარდა.

სხივური თერაპია ან/და ქიმიოთერაპია ოპერაციის ადიუვანტური მკურნალობის სახით ან პალიატიური მიზნებისთვის ტარდება. თქვენ უნდა მიაწოდოთ პაციენტს დეტალური ინსტრუქცია, გაამხნევოთ და დაარწმუნოთ იგი და დარწმუნდეთ, რომ ის მკურნალობის სრულ კურსს ჩაიტარებს. დაიწყეთ ამ მკურნალობების შესახებ პაციენტის ცოდნის შეფასებით. ასწავლეთ პაციენტს კანის მოვლა, მკურნალობის პერიოდში საკვებისა და სითხის მიღების საჭიროება და ღებინების საწინააღმდეგო ნამლების სწორი გამოყენება.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

კუჭის კიბოს სამკურნალო ქირურგიული პროცედურის შემდეგ რეკომენდებული დიეტა პეპტიური წყლულის ოპერაციის შემდგომი დიეტის მსგავსია. შეადგინეთ ტკივილის მართვის, მათ შორის კომფორტის უზრუნველყოფის ღონისძიებებისა და ტკივილგამაყუჩებლების გონივრული გამოყენების გეგმა. საჭიროების შემთხვევაში, ასწავლეთ ტრილობის მოვლა ადამიანს, რომელიც პაციენტს სახლის პირობებში უვლის. პაციენტის სახლში მოვლისთვის შესაძლებელია საჭირო გახდეს სახვევები, სპეციალური მონყობილობები ან სპეციალური სერვისები. სახლში წასვლამდე, მიაწოდეთ პაციენტს, არსებობის შემთხვევაში, იმ საზოგადოებრივი სააგენტოების სია, რომლებიც პაციენტების მხარდაჭერაზე მუშაობს.

თუ ქიმიოთერაპია ან სხივური თერაპია განერის შემდეგაც გრძელდება, შესაძლებელია მიმართოთ შინმოვლის ექთანს. შინმოვლის ექთანი ეხმარება პაციენტს მდგომარეობიდან გამოსვლის პერიოდში, განსაზღვრავს მკურნალობის მიმართ დამყოლობას და პაციენტსა და მის მომვლელს კონსულტაციას უწევს. მოუწოდეთ პაციენტს, მისდოს მკურნალობის დანიშნულ გეგმას, დანიშნოს ქიმიოთერაპიისა და სხივური თერაპიის ვიზიტები და მუდმივად მიაწოდოს ექიმს ინფორმაცია ფიზიკური მდგომარეობის ცვლილების შესახებ.

გადაფასება

მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია, რომ კუჭის კიბოს მქონე პაციენტი:

- არ უჩივის ან მინიმალურად უჩივის დისკომფორტს, ტკივილს ან გულისრევას;
- მიაღწევს ოპტიმალურ ნუტრიციულ სტატუსს;
- დაავადების სტადიის გათვალისწინებით, შეინარჩუნებს ფსიქოლოგიურ კეთილდღეობას;

სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან ყველაზე სერიოზული სისხლდენა, ჩვეულებრივ, უეცრად იწყება, ფარულად მიმდინარე სისხლდენაც შესაძლოა მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენდეს. სისხლდენის სიმძიმე დამოკიდებულია იმაზე, სისხლი ვენიდან მოდის, კაპილარებიდან თუ არტერიიდან. კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის ტიპები მოცემულია 40-21 ცხრილში. არტერიული სისხლდენა ჩვეულებრივ უხვია/პროფუზულია და სისხლი ღია, კაშკაშა წითელია, რაც იმას ნიშნავს, რომ სისხლს მარილმჟავასთან კონტაქტი არ ჰქონია. ამის საპირისპიროდ „ყავის ნალექისებრი“ ნალეხინები მასა იმის მანიშნებელია, რომ სისხლი გარკვეული დროის განმავლობაში კუჭში გაჩერდა. სისხლდენა მასიურად მიიჩნევა, თუ კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან 1500 მლ სისხლი, ანუ სისხლძარღვშიდა სისხლის მოცულობის 25% დაიკარგა. *მელენა* (შავი, კუპრისფერი განავალი) კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან ნელი სისხლდენის მანიშნებელია. რაც უფრო დიდხანს ჩერდება სისხლი ნაწლავებში, მით უფრო მუქია განავალიც, რადგან ამ დროს ჰემოგლობინი იშლება და რკინა გამოთავისუფლდება.

სისხლდენის მიზეზის აღმოჩენა ყოველთვის ადვილი არ არის. სისხლდენა კუჭ-

ნაწლავის ზედა ტრაქტის ნებისმიერი ნაწილიდან შეიძლება მომდინარეობდეს. 40-22 ცხრილში ჩამოთვლილია ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის გავრცელებული მიზეზები.

ცხრილი 40-21 კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის ტიპები	
ტიპი	გამოვლინება
აშკარა/თვალსაჩინო, მაკროსკოპული სისხლდენა	
ჰემატემები	სისხლიანი ნაღებინები მასა; სისხლი შეიძლება იყოს კაშკაშა წითელი ან „ყავის ნალექის“ შესახედაობის (მუქი, მარცვლოვანი, მონელებული სისხლი)
მელენა	შავი, კუპრისფერი განავალი (ხშირად მყრალი სუნის). მიზეზი კუჭ-ნაწლავში სისხლის მონელებაა. შავი შეფერილობა რკინის არსებობითაა განპირობებული
ფარული სისხლდენა	კუჭის სეკრეციებში, ნაღებინებ მასაში ან განავალში მცირე რაოდენობით სისხლი, რომელიც შეუიარაღებელი თვალთ არ ჩანს. დგინდება განავლის ფარულ სისხლზე შემონმებით

ცხრილი 40-22 კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის გავრცელებული მიზეზები
<p>ნამლით გამონვეული</p> <ul style="list-style-type: none"> • კორტიკოსტეროიდები; • არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები; • სალიცილატები;
<p>საყლაპავი</p> <ul style="list-style-type: none"> • საყლაპავის ვარიკოზები; • ეზოფაგის; • მალორი-ვეისის სინდრომი;
<p>კუჭი და თორმეტგოჯა ნაწლავი</p> <ul style="list-style-type: none"> • კუჭის კიბო; • ჰემორაგიული გასტრიტი; • პეპტიური წყლული; • პოლიპები; • სტრესთან დაკავშირებული ლორწოვანის დაავადება;
<p>სისტემური დაავადებები</p> <ul style="list-style-type: none"> • სისხლის დისკრაზია (მაგ., ლეიკემია, აპლაზიური ანემია); • თირკმლის უკმარისობა;

საყლაპავიდან სისხლდენა

საყლაპავიდან სისხლდენა ყველაზე ხშირად ქრონიკული ეზოფაგით, მალორი-ვეისის სინდრომით ან საყლაპავის ვარიკოზებითაა განპირობებული. ქრონიკული ეზოფაგის შესაძლოა გამონვეული იყოს გასტროეზოფაგური რეფლუქსით; ლორწოვანის გამაღიზიანებელი საკვების, ალკოჰოლის მიღებითა და თამბაქოს მოხმარებით. საყლაპავის ვარიკოზები ყველაზე ხშირად ღვიძლის ციროზის მეორეულად ვითარდება.

კუჭიდან და თორმეტგოჯა ნაწლავიდან სისხლდენა

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის შემთხვევათა 40% პეპტიური წყლულიდან სისხლდენითაა განპირობებული. ასევე, კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის გავრცელებული მიზეზია წამლებიც (დანიშნულიც და ურეცეპტოდ გაცემულიც). იმ ადამიანების 25%-ს, რომლებიც ქრონიკულად იღებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს (მაგ., იბუპროფენი), ენდოსკოპიურად დადგენილი პეპტიური წყლული უვითარდება; ამათგან 2-4%-ს აღენიშნება სისხლდენა. ასპირინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები და კორტიკოსტეროიდები კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანის გაღიზიანებას და დაზიანებას იწვევს. ასპირინი დაბალ დოზებშიც კი ზრდის კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის რისკს. ასპირინს ბევრი ურეცეპტოდ გაცემული პრეპარატი შეიცავს. კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენაზე ეჭვის შემთხვევაში, აუცილებელია ინფორმაციის მოპოვება თითოეული მიღებული წამლის შესახებ.

სტრესთან დაკავშირებული ლორწოვანის დაავადება, ცნობილი ასევე *ფიზიოლოგიური სტრესული წყლულების* სახელით, მძიმე დამწვრობის, ტრავმის ან დიდი ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ვითარდება. სტრესთან დაკავშირებული ლორწოვანის დაავადება ლორწოვანის დიფუზური ზედაპირული დაზიანებით ან კუჭის ფუნდუსსა და ტანში მკაფიოდ შემოსაზღვრული, შედარებით ღრმა წყლულებით ვლინდება. რისკი ყველაზე მაღალია კოაგულოპათიის მქონე პაციენტებში და პაციენტებში, რომლებიც სუნთქვის უკმარისობის გამო 48 საათზე მეტხანს იმყოფებიან მართვით სუნთქვაზე.

დიაგნოსტიკური კვლევები

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის წყაროს (მაგ., საყლაპავის ან კუჭის ვარიკოზები, გასტრიტი) დასადგენი უმთავრესი ინსტრუმენტი ენდოსკოპიაა. როცა ენდოსკოპია ვერ კეთდება ან როცა სისხლდენა ენდოსკოპიური თერაპიის შემდეგაც პერსისტირებს, კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის სადიაგნოსტიკოდ ანგიოგრაფია გამოიყენება. ანგიოგრაფია ინვაზიური პროცედურაა, რომლისთვის მომზადებასაც გარკვეული დრო სჭირდება, ამიტომ მაღალი რისკის ქვეშ მყოფი, არასტაბილური პაციენტებისთვის ეს ყოველთვის სწორი მიდგომა არ არის. ამ პროცედურის დროს კუჭის მარცხენა ან ჯორჯლის ზედა არტერიიდან შეჰყავთ კათეტერი მანამ, სანამ სისხლდენის კერას არ აღმოაჩენენ.

კეთდება შემდეგი ლაბორატორიული კვლევები: სისხლის საერთო ანალიზი; განისაზღვრება სისხლში შარდოვანას, ელექტროლიტების დონე; პროთრომბინის დრო, ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო, ღვიძლის ფერმენტები და არტერიული სისხლის გაზები. გარდა ამისა, ხდება სისხლის ტიპირება და ჯვარედინი შეთავსება, რადგან შესაძლოა საჭირო გახდეს სისხლის ტრანსფუზია. ნალებინები მასა და განავალი აუცილებლად უნდა შემოწმდეს მაკროსკოპულ და ფარულ სისხლდენაზე.

ლაბორატორიული კვლევების მონიტორინგი ასევე გამოიყენება მკურნალობის ეფექტურობის შეფასების მიზნით. მიუხედავად იმისა, რომ ჰემოგლობინის დონე და ჰემატოკრიტი მწვავე ვითარებაში სისხლის დანაკარგის ხარისხის განსაზღვრაში ვერ გვეხმარება, მათი მაჩვენებელი ათვლის წერტილია შემდგომი მკურნალობისთვის. თავდაპირველად ჰემატოკრიტი შესაძლოა ნორმის ფარგლებში იყოს და სითხის შევსები-

დან მხოლოდ 4-6 საათის შემდეგ შეიცვალოს, რადგან თავდაპირველად პლაზმისა და ერითროციტების დანაკარგი თანაბარია.

შეამონმეთ სისხლში შარდოვანას დონე. ძლიერი სისხლდენის დროს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მცხოვრები ბაქტერიები სისხლის ცილებს შლის, რასაც შარდოვანას მომატება მოსდევს. თუმცა, შარდოვანას მომატება შესაძლოა თირკმლის ჰიპოპერფუზიას ან თირკმლის დაავადებას მიუთითებდეს.

კოლაბორაციული მართვა

მიუხედავად იმისა, რომ მასიური სისხლდენის მქონე პაციენტების 80-85%-ში სისხლდენა სპონტანურად ჩერდება, აუცილებელია სისხლდენის გამომწვევი მიზეზის დადგენა და მკურნალობის დაუყოვნებლივ დაწყება.

სასწრაფო გადაუდებელი შეფასება და მართვა

პირველ რიგში, სისხლდენის ეპიზოდის წინმსწრები მოვლენების დეტალური ისტორიის გამოკითხვამდე, აუცილებელია დაიწყოს პაციენტის სასწრაფო გადაუდებელი მართვა. ადრეული ინტერვენციის ხელშეწყობის მიზნით, ფიზიკალური გასინჯვის უმთავრესი ამოცანა შოკის სიმპტომებისა და ნიშნების, მაგალითად, ტაქიკარდიის, შესუსტებული პულსების, ჰიპოტენზიის, გაციებული კიდურების, კაპილარული ავსების გახანგრძლივებისა და მღელვარების, ცუდის მოლოდინის დროული ამოცნობაა. სასიცოცხლო მაჩვენებლები ყოველ 15-30 წუთში უნდა შემოწმდეს.

პაციენტი კუჭ-ნაწლავის პერფორაციისა და პერიტონიტის რისკის ქვეშაა. დაჭიმული, რიგიდული, ფიცრისებური მუცელი შესაძლოა სწორედ პერიტონიტს მიგვანიშნებდეს. სიღრმისეულად გასინჯეთ მუცელი და შეაფასეთ ნაწლავთა ხმიანობა.

სითხისა და სისხლის ჩანაცვლების მიზნით, ჩვეულებრივ, 16 ან 18G/გეიჯის ნემსებით იდგმება ინტრავენური ხაზები (სასურველია ორი). გადასასხმელი სითხის ტიპი და რაოდენობა ფიზიკური და ლაბორატორიული მაჩვენებლების მიხედვით განისაზღვრება. ძირითადად, სითხის შევსება იზოტონური კრისტალოიდური ხსნარით (მაგ., ლაქტატ-რინგერის ხსნარი) იწყება. მასიური ჰემორაგიის შემთხვევაში, სისხლის მოცულობის შევსების მიზნით გამოიყენება მთლიანი სისხლი, ერითროციტული მასა და ახლად გაყინული პლაზმა.

როცა კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენა ნაკლებად უხვია, იზოტონური ფიზიოლოგიური ხსნარის და ერითროციტული მასის გადასხმა იძლევა ჰემატოკრიტის უფრო სწრაფი აღდგენის საშუალებას და ამავდროულად, არ იწვევს სითხით გადატვირთვასთან დაკავშირებულ გართულებებს. ნიღბის მეშვეობით ჟანგბადის მიწოდება აუმჯობესებს სისხლის ჟანგბადით გაჯერებას.

სასიცოცხლო ორგანოების პერფუზიის ერთ-ერთი საუკეთესო საზომი გამოყოფილი შარდის რაოდენობაა. აქედან გამომდინარე, გამოყოფის საათობრივი შეფასებისთვის იდგმება შარდის ბუშტის კათეტერი. სითხის მოცულობის სტატუსის შეფასების მიზნით შესაძლოა ჩაიდგას ცენტრალური ვენური წნევის ხაზი. თუ პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება გულის სარქვლოვანი დაავადება, კორონარული არტერიების დაავადება ან გულის უკმარისობა, პაციენტის მონიტორინგისთვის შესაძლოა აუცილებელი იყოს ფილტვის არტერიის კათეტერიზაცია.

ენდოსკოპიური თერაპია

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის მართვა პირველ რიგში ენდოსკოპიასა და ენდოთერაპიას მოიცავს. დიაგნოზის იდენტიფიცირებისა და ქირურგიული ან რადიოლოგიური ინტერვენციის საჭიროების განსაზღვრის მიზნით, მნიშვნელოვანია, ენდოსკოპია სისხლდენიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში ჩატარდეს.

ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის მიზანი სისხლმდენი სისხლძარღვის კოაგულაცია ან თრომბოზია. გამოიყენება რამდენიმე ტექნიკა, მათ შორის: (1) თერმული (სითბოს) გადამცემი; (2) მულტიპოლარული და ბიპოლარული ელექტროკოაგულაციის გადამცემი; (3) არგონის პლაზმის კოაგულაცია (APC) და (4) ნეოდიმიუმ:იტრიუმ-ალუმინ-გარნეტის (Nd:YAG) ლაზერი. ყველაზე ხშირად გამოიყენება მულტიპოლარული ელექტროკოაგულაცია და თერმული გადამცემი. სითბოს გადამცემი სისხლდენის კერაზე გამაცხელებლის პირდაპირი ზემოქმედების გზით იწვევს კოაგულაციას. არგონის პლაზმის კოაგულაცია უკონტაქტო კოაგულაციის მეთოდია, რომელიც ქსოვილს მონოპოლარულ ნაკადს უმიზნებს. ვარიკოზებიდან სისხლდენის შეთხვევაში გამოიყენება შემდეგი მიდგომები: ვარიკოზების ლიგაცია, ინექციური სკლეროთერაპია და ბალონური ტამპონადა.

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული ჩარევა ნაჩვენებია მაშინ, როცა მკურნალობის მიუხედავად სისხლდენა არ ჩერდება და როცა სისხლდენის კერა აღმოჩენილია. ქირურგიული მკურნალობა შესაძლოა აუცილებელი გახდეს, თუ 2000 მილილიტრამდე მთლიანი სისხლის სწრაფი გადასხმის შემდეგ სისხლდენა კვლავ გრძელდება ან თუ პაციენტი 24 საათის შემდეგ კვლავ შოკშია. ოპერაციის არჩევანი დამოკიდებულია სისხლდენის ადგილზე. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად იზრდება 60 წელს გადაცილებულ ადამიანებში.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის მწვავე ფაზაში ხშირად ენდოსკოპიამდე იწყება პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორით ემპირიული თერაპია – თავდაპირველად მაღალი დოზის ინტრავენური ბოლუსით და შემდეგ ინფუზიით. ამან შესაძლოა შეამციროს სისხლის დანაკარგის რაოდენობა და ენდოსკოპიური მკურნალობის საჭიროება.

მწვავე ფაზაში ნამლები გამოიყენება სისხლდენის შემცირების, მარილმჟავას სეკრეციის შემცირებისა და უკვე გამოთავისუფლებული მარილმჟავას ნეიტრალიზაციის მიზნით. მწვავე ჰემოსტაზისთვის ეფექტურია ენდოსკოპიის დროს ეპინეფრინის (1:10,000 განზავებით) ინექცია. ეპინეფრინი ქსოვილის შეშუპებას და, შესაბამისად, სისხლდენის კერაზე ზეწოლას იწვევს (ცხრილი 40-23).

მჟავას სეკრეციის შემცირება სასურველია იმიტომ, რომ მჟავა გარემოში თრომბოციტების ფუნქცია იცვლება, რაც კოლტის სტაბილიზაციას ხელს უშლის. მჟავას სეკრეციის შემცირების მიზნით ინტრავენურად კეთდება პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები ან H₂-რეცეპტორების ბლოკერები. კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის დროს, მაშინ, როცა ენდოსკოპია ვერ კეთდება, პაციენტს შესაძლებელია მიენოდოს სომატოსტატინი ან მისი ხანგრძლივად მოქმედი ანალოგი – ოქტრეოტიდი. ორივე მათგანი ამცირებს კუჭ-ნაწლავის ორგანოებში სისხლის მიწოდებას და მარილმჟავას სეკრეციას. თავდაპირველი ბოლუსის შემდეგ, სომატოსტატინი 3-7 დღის განმავლობაში გამოიყენება; ოქტრეოტიდი კი სისხლდენის დაწყების შემდგომი 3 დღის განმავლობაში.

ცხრილი 40-23 მედიკამენტოზური მკურნალობა მწვავე სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან⁴⁹		
ნამალი	სისხლდენის წყარო	მოქმედების მექანიზმი
ვაზოპრესინი	საყლაპავის ვარიკოზები	ინვევს ვაზოკონსტრიქციას; ამცირებს წნევას პორტალურ ცირკულაციაში და აჩერებს სისხლდენას;
ოქტრეოტიდი	კუჭ-ნაწლავის ზედა ნაწილი- დან სისხლდენა, საყლაპავის ვარიკოზები	სომატოსტატინის ანალოგია, რომელიც ამცირებს კუჭ-ნაწლავში სისხლის მიდინებას; ამცირებს მარილმჟავას სეკრეციას გასტრინის გამოთავისუფლების შემცირების გზით;
ეპინეფრინი	წყლულიდან სისხლდენა	ენდოსკოპიის დროს ინექცია ინვევს ჰემოსტაზს; ინვევს ქსოვილის შეშუპებას და სისხლდენის კერაზე დაწოლას; ინექციური თერაპია, ჩვეულებრივ, სხვა მიდგომებთან (მაგ., ლაზერი) კომბინირდება;

საექთნო მართვა

სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან

შეფასება

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის გამო მოთავსებული პაციენტის საექთნო მოვლის პირველი ნაბიჯი სიღრმისეული და მართებული საექთნო შეფასებაა. დაუყოვნებელი ფიზიკური საჭიროებების დაკმაყოფილებამდე, პაციენტს შესაძლოა არ ძალუძდეს სისხლდენის მიზეზის შესახებ კონკრეტული ინფორმაციის მონოდება. ჩაატარეთ სწრაფი საექთნო შეფასება პაციენტის სანყისი მკურნალობისთვის მომზადების პარალელურად. შეფასება მოიცავს პაციენტის ცნობიერების დონეს, სასიცოცხლო მაჩვენებლებს, კანის ფერისა და კაპილარული ავსების შეფასებას. გასინჯეთ მუცელი, დააკვირდით გადაბერვას, მუცლის ფარის დაცვით რეფლექსს და პერისტალტიკას. სასიცოცხლო მაჩვენებლების შემონახვით დგინდება, განვითარდა თუ არა სისხლის დაკარგვის შედეგად შოკი. მაჩვენებლების თავდაპირველი შეფასება ასევე იძლევა არტერიული წნევისა და პულსის მაჩვენებლების ათვლის წერტილს, რის მიხედვითაც შემდგომ ხდება მკურნალობის პროგრესის მონიტორინგი. შოკის სიმპტომები და ნიშნებია: ჰიპოტენზია; სწრაფი, სუსტი პულსი; წყურვილის გაძლიერება; ცივი, ნებოვანი კანი და მოუსვენრობა. ამონმეთ პაციენტის სასიცოცხლო მაჩვენებლები ყოველ 15-30 წუთში და ნებისმიერი მნიშვნელოვანი ცვლილების შესახებ შეატყობინეთ ექიმს.⁴⁹

თავდაპირველი გადაუდებელი ინტერვენციების დაწყების შემდეგ პაციენტმა ან მისმა მომვლელმა უნდა უპასუხონ შემდეგ კითხვებს: აქამდეც ყოფილა თუ არა სისხლდენის ეპიზოდი? მიუღია თუ არა პაციენტს წარსულში სისხლის ტრანსფუზია და აღინიშნა თუ არა ტრანსფუზიური რეაქცია? აღენიშნება თუ არა პაციენტს რამე სხვა დაავადება (მაგ., ღვიძლის დაავადება, ციროზი) ან იღებს თუ არა რამე მედიკამენტს, რომელიც

⁴⁹ კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის სამკურნალოდ ასევე გამოიყენება ანტაციდები, H2 რეცეპტორების ბლოკერები და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები.

შესაძლოა ხელს უწყობდეს სისხლდენას ან აფერხებდეს მკურნალობას? კრძალავს თუ არა პაციენტის რელიგია სისხლის და სისხლის პროდუქტების გადასხმას?

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც პაციენტისგან ან მომვლელისგან უნდა შეგროვდეს, მოცემულია 40-24 ცხრილში.

<p>ცხრილი 40-24 საექთნო შეფასება სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან</p>
<p>სუბიექტური მონაცემები</p> <p>ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი <i>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</i> სისხლდენის ეპიზოდის წინმსწრები მაპროვოცირებელი მოვლენები, სისხლდენის წარსული ეპიზოდები და მათი მკურნალობა, პეპტიური წყლული, საყლაპავის ვარიკოზები, ეზოფაგაგატი, მწვავე და ქრონიკული გასტრიტი, სტრესთან დაკავშირებული ლორწოვანის დაავადება. <i>მედიკამენტები:</i> ასპირინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, კორტიკოსტეროიდები, ანტიკოაგულანტები.</p> <p>ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები <i>ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა:</i> სისხლდენის ოჯახური ისტორია, თამბაქოს მოხმარება, ალკოჰოლის მოხმარება; <i>ნუტრიციულ – მეტაბოლური ასპექტი:</i> გულისრევა, ღებინება, წონის კლება, წყურვილი; <i>ელიმინაცია:</i> ფაღარათი; შავი, კუპრისფერი განავალი; შარდის გამოყოფის შემცირება; ოფლიანობა; <i>აქტივობა – ვარჯიში:</i> სისუსტე, თავბრუსხვევა, გულის წასვლა; <i>კოგნიტურ – აღქმითი ასპექტი:</i> ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, მუცლის მოვლითი ტკივილი; <i>ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ:</i> მწვავე ან ქრონიკული სტრესი;</p>
<p>ობიექტური მონაცემები</p> <p>მოგადი: ცხელება</p> <p>საფარი სისტემა: ნებოვანი, გრილი, ფერმკრთალი კანი; ფერმკრთალი ლორწოვანი გარსები, ფრჩხილის ზედაპირი და კონიუნქტივა; ობობისებრი ანგიომები; სიყვითლე; პერიფერიული შეშუპება;</p> <p>სასუნთქი სისტემა: სწრაფი, ზედაპირული სუნთქვა;</p> <p>გულ-სისხლძარღვთა სისტემა: ტაქიკარდია, სუსტი პულსი, ორთოსტატული ჰიპოტენზია, შენელებული კაპილარული ავსება;</p> <p>კუჭ-ნაწლავი: წითელი ან „ყავის ნალექის“ ნაღებინები მასა; დაჭიმული, რიგიდული მუცელი, ასციტი; ნაწლავთა ჰიპოაქტიური ან ჰიპერაქტიური ხმიანობა; შავი, კუპრისფერი განავალი;</p> <p>საშარდე სისტემა: შარდის გამოყოფის შემცირება, კონცენტრირებული შარდი;</p> <p>ნევროლოგიური: აგზნება, მოუსვენრობა; ცნობიერების დონის შემცირება;</p> <p>სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ჰემატოკრიტისა და ჰემოგლობინის შემცირება; ჰემატურია; ფარულ სისხლდენაზე დადებითი განავალი, ნაღებინები მასა ან კუჭის ასპირატი; შედედების ფაქტორების შემცირება; ღვიძლის ფერმენტების მომატება; ენდოსკოპიურად აღმოჩენილი დარღვევები;</p>

საექთნო დიაგნოზი

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- ნუთმოცულობის შემცირება, რაც უკავშირდება სისხლის დაკარგვას;
- სითხის მოცულობის დეფიციტი, რაც უკავშირდება სისხლის მწვავე დანაკარგს და კუჭის სეკრეციებს;

- პერიფერიული ქსოვილების არაეფექტური პერფუზია, რაც უკავშირდება მოცირკულირე მოცულობის დანაკარგს;
- შფოთვა, რაც უკავშირდება სისხლდენას, ჰოსპიტალიზაციას, გაურკვეველ გამოსავალს, სისხლდენის წყაროს/მიზეზს;

დაგეგმვა

კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის მქონე პაციენტის მართვის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) სისხლდენის შეჩერება;
- (2) სისხლდენის მიზეზის დადგენა და მკურნალობა;
- (3) ნორმალური ჰემოდინამიკური სტატუსის აღდგენა;
- (4) ტკივილისა და დისკომფორტის სიმპტომების შემცირება ან შეწყვეტა;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

მიუხედავად იმისა, რომ კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის ყველა შემთხვევა მოსალოდნელი და პრევენციურებადი არ არის, თქვენ შეგიძლიათ რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების იდენტიფიცირება. პეპტიური წყლულის ან ქრონიკული გასტრიტის ისტორიის მქონე პაციენტი ყოველთვის მაღალ რისკ-ჯგუფში მოიაზრეთ. პაციენტი, რომელსაც ერთხელ უკვე ჰქონდა სისხლდენის მნიშვნელოვანი ეპიზოდი, ხელახალი სისხლდენის განვითარების რისკის ქვეშაა. რისკი ასევე მაღალია ციროზის მქონე პაციენტებში და პაციენტებში, რომელთაც საყლაპავის ვარიკოზებიდან აქამდეც აღენიშნათ სისხლდენა. მოუწოდეთ რისკის ქვეშ მყოფ პაციენტს, მოერიდოს კუჭის გამღიზიანებლებს, მაგალითად, ალკოჰოლს და თამბაქოს მოხმარებას და მიიღოს მხოლოდ ექიმის დანიშნული წამლები. ურეცეპტოდ გაცემული წამლები შესაძლოა შეიცავდეს ისეთ ინგრედიენტებს (მაგ., ასპირინი), რომლებიც სისხლდენის რისკს ზრდის. ასწავლეთ პაციენტს ნაღებინებ მასაში ან/და განავალში ფარული სისხლდენის შემონშების მეთოდები. ფარული სისხლდენის დადგენის შემთხვევაში, პაციენტი აუცილებლად უნდა დაუკავშირდეს ექიმს.

პაციენტს, რომელსაც რეგულარულად ესაჭიროება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ტოქსიკურობის (პეპტიური წყლულის წარმოქმნა, სისხლდენა) გამომწვევი წამლები, მაგალითად, ასპირინი, კორტიკოსტეროიდები ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, უნდა აცნობოთ კუჭ-ნაწლავიდან პოტენციური სისხლდენის განვითარების შესახებ. პაციენტები, განსაკუთრებით პეპტიური წყლულის ისტორიის მქონე 60 წელს გადაცილებულები, რომლებიც გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკის შესამცირებლად ყოველდღიურად იღებენ ასპირინის დაბალ დოზას, კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის რისკის ქვეშ არიან. ასპირინი ყველაზე დაბალ დოზებშიც კი შეიძლება იწვევდეს კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენას. ჭამის ან ნახემსების დროს ამ წამლების მიღება ამცირებს მათ პირდაპირ გამაღიზიანებელ მოქმედებს. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალების პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორთან ან H_2 რეცეპტორების ბლოკერის მაღალ დოზასთან ერთად მიღება ამცირებს სისხლდენის რისკს. პაციენტს შეიძლება ასევე დაენიშნოს მიზოპროსტოლი, თუ ის არასტეროიდული ანთე-

ბის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენების გამო კუჭის წყლულის რისკის ქვეშაა. მიზოპროსტოლი პროსტაგლანდინის ანალოგია, რომელიც კუჭში მჯავას სეკრეციას და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან დაკავშირებული სისხლდენის ეპიზოდებს ამცირებს. თუმცა, ამ წამალს მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტებიც აქვს, მათ შორის საშვილოსნოს შეკუმშვა, მუცლის მოვლითი ტკივილი და ფაღარათი.

მიეცით ციროზით განპირობებული საყლაპავის ან კუჭის ვარიკოზების ისტორიის მქონე პაციენტს კონკრეტული ინსტრუქციები იმის შესახებ, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ცნობილი გამლიბიანებლების, მაგალითად, ალკოჰოლისა და თამბაქოს მოხმარებისთვის თავის არიდება. გამოკვეთეთ ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის დროული მკურნალობის მნიშვნელობა. ძლიერი ხველა და ცემინება ისედაც მყიფე ვარიკოზებში წნევას კიდევ უფრო ზრდის, რასაც შეიძლება მასიური სისხლდენა მოსდევდეს.

სისხლის დისკრაზიის (მაგ., აპლაზიური ანემია) ან ღვიძლის დისფუნქციის მქონე პაციენტები და პაციენტები, რომლებიც ქიმიოთერაპიული საშუალებებით მკურნალობენ კიბოს, შედეგების ფაქტორებისა და თრომბოციტების შემცირების გამო, სისხლდენის რისკის ქვეშ არიან. ჩაუტარეთ ამ პაციენტებს ინსტრუქტაჟი დაავადების პროცესის, წამლების და კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის რისკის შესახებ.

მწვავე ინტერვენცია

პაციენტს, შფოთვის შემცირების მიზნით, მშვიდად და აუღელვებლად ეურთიერთეთ. მოუსვენრობის გამო სედაციური საშუალებების მიწოდებას სიფრთხილით უნდა მოეკიდოთ, რადგან მოუსვენრობა ზოგჯერ შოკის გამაფრთხილებელი ნიშანია და წამლებმა ის შესაძლოა შენიღბოს.

ინფუზიის დაწყების შემდგომ შეინარჩუნეთ ინტრავენური წვდომა, რათა შეძლოთ სითხის ან სისხლის შევსება. პაციენტის ჰიდრაციის სტატუსის შეფასებისთვის აუცილებელია მიღება-გამოყოფის მართებული ჩანაწერის წარმოება. საათში ერთხელ გაზომეთ გამოყოფილი შარდის რაოდენობა. თუ პაციენტს ცენტრალური ვენური ხაზი ან ფილტვის არტერიის კათეტერი უდგას, მათი მონაცემები 1-2 საათში ერთხელ ჩაინერეთ. ჰემოდი-ნამიკური მონიტორინგი იძლევა სისხლის მიმოქცევის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში წნევის მართებული და სწრაფი შეფასების საშუალებას.

ხანდაზმულ ან გულ-სისხლძარღვთა პრობლემების მქონე პაციენტებში კარგად დააკვირდით სითხით გადატვირთვის ნიშნებს. თუმცა, მოცულობითი გადატვირთვა და ფილტვის შეშუპება შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ პაციენტში, რომელსაც ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში დიდი რაოდენობით მიეწოდება სითხე ინტრავენურად. მოუსმინეთ ფილტვის ხმიანობას და კარგად დააკვირდით სუნთქვის ძალისხმევას. კომფორტის უზრუნველყოფისა და ასპირაციის პრევენციის მიზნით, საწოლის თავი წამოწეული უნდა იყოს.

გულის ფუნქციის შეფასებისთვის ასევე გამოიყენება ელექტროკარდიოგრაფიული (ეკგ) მონიტორინგი. გულის რიტმის დარღვევების განვითარების რისკის გამო, მნიშვნელოვანია სასიცოცხლო მაჩვენებლების მჭიდრო მონიტორინგი, განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მქონე პაციენტებში.

როცა პაციენტს უდგას ნაზოგასტრალური ზონდი, განსაკუთრებული ყურადღება გაამახვილეთ მისი სწორი მდებარეობის შენარჩუნებაზე და შეამოწმეთ ასპირატში სისხლის არსებობა. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთ დაწესებულებაში ოთახის ტემპერატურით, გრილ ან გაყინულ ლავაჟს გამოიყენებენ, მისი ეფექტურობა კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლ-

დენის სამკურნალოდ საკამათოა. ლავაჟის გამოყენების შემთხვევაში თითოეულ ჯერზე კუჭში 50-100 მლ სითხის ინსტილაცია ხდება. ლავაჟის სითხე შემდგომ კუჭიდან ასპირაციით ამოირეცხება ან ხდება მისი დრენირება სიმძიმის ძალით (გრავიტაციით). წინააღმდეგობის/რეზისტენტობის შეგრძნების შემთხვევაში, ასპირაცია არ უნდა მოხდეს. ნაზოგასტრალური ზონდის წვერი შესაძლოა კუჭის ლორწოვანზე იყოს მიბჯენილი. რეზისტენტობის არსებობის შემთხვევაში, გამოიყენეთ გრავიტაციული მეთოდი.

შეამონმეთ განავალი სისხლზე (ჰემატოქეზია, შავი-კუპრისფერი, ხასხასა წითელი). შავი, კუპრისებური განავალი ძირითადად გახანგრძლივებული სისხლდენის მანიშნებელია და არა სწრაფი ჰემორაგიის. განავალში სისხლის დაფიქსირების შემთხვევაში, უნდა გამოირიცხოს მენსტრუაცია და ჰემოროიდებიდან სისხლდენა. როცა ნალებინები მასა სისხლიანია, მაგრამ განავალში არც მაკროსკოპული სისხლდენა აღინიშნება და არც ფარული, ეს ნიშნავს, რომ სისხლდენა ხანმოკლე დროის განმავლობაში მიმდინარეობდა.

საკვების პერორალური მიღების განახლებისას, დააკვირდით გულისრევისა და ღებინების სიმპტომებს და ხელახალი სისხლდენის ნიშნებს. თავდაპირველად პაციენტს ყოველ საათში ერთხელ გამჭვირვალე სითხეები მიეწოდება, რათა დადგინდეს ორალური კვების ამტანობა. თუ პაციენტს დისკომფორტის ნიშნები არ აქვს, ეტაპობრივად იწყება საკვების მიწოდება.

თუ სისხლდენის მიზეზი ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებაა, დააკვირდით აბსტინენციისას დელირიუმ ტრემენსის ნიშნებს. დელირიუმ ტრემენსის დანყების მანიშნებელი სიმპტომებია აგზნება, უკონტროლო კანკალი, ოფლიანობა და ჰალუცინაციები.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ასწავლეთ პაციენტსა და მომვლელს სისხლდენის შემდგომი ეპიზოდების თავიდან არიდების გზები. კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენა შესაძლოა გამოიწვიოს წყლულოვანმა დაავადებამ, წამლების და ალკოჰოლის მიღებამ, ღვიძლისა და სასუნთქი სისტემის დაავადებებმა. აუხსენით პაციენტსა და მომვლელს მედიკამენტების მიღების რეჟიმის დარღვევის შედეგები. ხაზი გაუსვით, რომ პაციენტმა არ უნდა მიიღოს არცერთი წამალი (განსაკუთრებით, ასპირინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები), რომელიც ექიმის მიერ არაა დანიშნული. პაციენტმა უნდა შეწყვიტოს თამბაქოს მოხმარება და ალკოჰოლის მიღება, რადგან ისინი გაღიზიანებას იწვევს და შეხორცებას აფერხებს. შესაძლო რეციდივის გამო შესაძლოა აუცილებელი იყოს გრძელვადიანი მოვლა. ასწავლეთ პაციენტსა და მომვლელს, როგორ უნდა მოიქცნენ მწვავე სისხლდენის განვითარების შემთხვევაში.

გადაფასება

მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია, რომ კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენის მქონე პაციენტი/პაციენტს:

- აღარ აღენიშნება სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან;
- შეინარჩუნებს სითხის ნორმალურ მოცულობას;
- დაუბრუნდება ნორმალურ ჰემოდინამიკურ მდგომარეობას;
- გაიაზრებს პოტენციურ ეტიოლოგიურ ფაქტორებს და შეიტანს ცხოვრების წესში საჭირო ცვლილებებს;

საკვებისმიერი დაავადებები

საკვებისმიერი დაავადება (კვებითი მონამვლა) არასპეციფიკური ტერმინია, რომელიც აღწერს დაბინძურებული საკვების ან სითხის მიღებით გამოწვეულ კუჭ-ნაწლავის მწვავე სიმპტომებს, მაგალითად, გულისრევას, ღებინებას, ფაღარათს და მუცლის მოვლით ტკივილს. დღეისთვის 31 საკვებისმიერი პათოგენია ცნობილი.

კვებითი მონამვლა ყველაზე ხშირად ბაქტერიებითაა გამოწვეული. დაავადების ყველაზე გავრცელებული წყაროა ზრდის, მოსავლის ალების, დამუშავების, შენახვის, გადაზიდვის ან მომზადების დროს დაბინძურებული საკვები. ოთახის ტემპერატურაზე მოუმზადებელი საკვების 2 საათზე ხანგრძლივად დატოვების შემთხვევაში ბაქტერიები სწრაფად მრავლდება. ამის მაგალითია ორცხოობილის წინასწარდამზადებული მზა ცომი. ბაქტერიებით გამოწვეული ყველაზე გავრცელებული კვებითი მონამვლები მოცემულია 40-25 ცხრილში.

ინტერვენცია ფოკუსირებული უნდა იყოს ინფექციის პრევენციაზე. სწავლება მოიცავს საჭმლის სწორ მომზადებას და სისუფთავეს, საკმარისად მოხარშვას ან დამუშავებას და მაცივარში მოთავსებას (ცხრილი 40-26). ჰოსპიტალიზებული პაციენტისთვის მნიშვნელოვანია ფაღარათითა და ღებინებით გამოწვეული სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევის კორექცია. ბოტულიზმის შემთხვევაში საჭიროა ნევროლოგიური სიმპტომების შეფასება და შესაბამისი მართვა.

ცხრილი 40-25 ბაქტერიული კვებითი მონამვლა			
ტიპი და გამომწვევი	ინფექციის წყარო	კლინიკური გამოვლინებები	მკურნალობა და პრევენცია
სტაფილოკოკური <i>Staphylococcus aureus</i> ტოქსინი	ხორცი, საკონდიტრო ნაწარმი, კრემი, სალათის სოუსები, რძე. საკვებთან მომუშავე ადამიანების კანი და სასუნთქი სისტემა	დასაწყისი: 30 წთ – 7 საათი; ღებინება, გულისრევა, მუცლის მოვლითი ტკივილი, ფაღარათი;	მკურნალობა: სიმპტომური, სითხისა და ელექტროლიტების შევსება, ღებინების საწინააღმდეგო მედიკამენტები; პრევენცია: საკვების დაუყოვნებლივ მაცივარში მოთავსება, საკვებთან მომუშავე ადამიანების მონიტორინგი;
კლოსტრიდიული <i>Clostridium perfringens</i>	დაბალ ტემპერატურაზე მომზადებული ხორცის ან ფრინველის ხორცის საჭმელი (“სოუსი”, ქათმის ღვებელი), გაცხელებული ხორციანი საკვები, არასწორად მოხუფული ბოსტნეული	დასაწყისი: 8-24 სთ ფაღარათი, გულისრევა, მუცლის მოვლითი ტკივილი, ღებინება (იშვიათად), ტკივილი შუა ეპიგასტრიუმის არეში	მკურნალობა: სიმპტომური, სითხის ჩანაცვლება; პრევენცია: ხორციანი საკვების სწორად მომზადება. დამზადების შემდეგ საკვების დაუყოვნებლივ სერვირება (მირთმევა) ან სწრაფად გაცივება;

<p>Salmonella <i>Salmonella typhimurium</i> (ნაწლავში იზრდება)</p>	<p>არასწორად დამზადებული (დამუშავებული) ფრინველის, ღორის, საქონლის, ცხვრის ხორცი და კვერცხი</p>	<p>დასაწყისი: 8 სთ – რამდენიმე დღემდე; გულისრევა და ღებინება, ფაღარათი, მუცლის მოვლითი ტკივილი, ცხელება და შემცივნება;</p>	<p>მკურნალობა: სიმპტომური, სითხისა და ელექტროლიტების შევსება; პრევენცია: საკვების სწორი მომზადება;</p>
<p>ბოტულიზმი <i>Clostridium botulinum</i> ტოქსინი; მიღებული ტოქსინი ნაწლავში შეინოვება და ნერვ-კუნთოვან შეერთებაზე აცეტილქოლინის მოქმედებას ბლოკავს</p>	<p>არასწორად მოხუფული ან შენახული საკვები, სახლში დაკონსერვებული ბოსტნეული (ყველაზე გავრცელებული მიზეზი), დაკონსერვებული თევზი და ხილი, კომერციული კონსერვები</p>	<p>დასაწყისი: 12-36 სთ კუჭ-ნაწლავი: გულისრევა, ღებინება, მუცლის ტკივილი, ყაბზობა, მუცლის გადაბერვა; ცენტრალური ნერვული სისტემა: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, კუნთების კოორდინაციის მოშლა, სისუსტე, ლაპარაკის და ყლაპვის გაძნელება / შეუძლებლობა, მხედველობის გაორება (დიპლოპია), სუნთქვის გაძნელება, დამბლა, დელირიუმი, კომა;</p>	<p>მკურნალობა: სუნთქვის შენარჩუნება, პოლივალენტური ანტიტოქსინი, გუანიდინ მარილმჟავა (ხელს უწყობს აცეტილქოლინის გამოთავისუფლებას); პრევენცია: დაკონსერვებული საკვების სწორი დამუშავება, საექვო დაკონსერვებული საკვების 15 წუთის განმავლობაში მოხარშვა;</p>
<p>Escherichia coli <i>E. Coli O157:H7</i></p>	<p>დაბინძურებული საქონლის ხორცი, ღორის ხორცი, რძე, ყველი, თევზი, ორცხობილის ცომი</p>	<p>დასაწყისი: 8 სთ – 1 კვირა (შტამბეა დამოკიდებული) სისხლიანი განავალი, ჰემოლიზურ ურემიული სინდრომი, მუცლის მოვლითი ტკივილი, პროფუზული ფაღარათი</p>	<p>მკურნალობა: სიმპტომური, სითხისა და ელექტროლიტების ჩანაცვლება პრევენცია: საკვების სწორი მომზადება</p>

Escherichia coli O157:H7 შტამით მონამვლა

Escherichia coli O157:H7 შტამი ჰემორაგიულ კოლიტს და თირკმლის უკმარისობას იწვევს. მცირეწლოვნებში და ხანდაბმულებში *E. Coli* O157:H7 შესაძლოა სიცოცხლისთვის საშიში აღმოჩნდეს. *E. Coli* O157:H7 ძირითადად არასაკმარისად მომზადებულ ხორცში, განსაკუთრებით, ფრინველის ხორცსა და ჰამბურგერებში გვხვდება. ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ეპიდემიების მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს დაბინძურებული ფოთლოვანი ბოსტნეული, ხილი და თხილი. გადაცემა შესაძლოა მოხდეს სახლში, მოხუცებულთა სახლსა და საბავშვო ბაღში პირდაპირი კონტაქტის გზითაც. ინფექცია ასევე შეიძლება განვითარდეს ნედლი რძის, არაპასტერიზებული წვენის ან დაბინძურებული ხილის წვენის დაღვების და ჩამდინარე წყლით დაბინძურებულ წყალში ცურვის ან მისი დაღვების შედეგად.

E. Coli შტამების უმრავლესობა უვნებელია და ჯანმრთელი ადამიანებისა და ცხოველების ნაწლავებში ცხოვრობს. *E. Coli* O157:H7 ძლიერ ტოქსინს წარმოქმნის და მძიმე ავადმყოფობას იწვევს. *E. Coli* O157:H7 ინფექციის კლინიკური გამოვლინებებია: ფაღარათი (ხშირად სისხლიანი) და მუცლის მოვლითი ტკივილი ორგანიზმის გადაყლაპვიდან 2-8 დღის (საშუალოდ 3-4 დღე) შემდეგ. ფაღარათი შეიძლება იყოს როგორც

მსუბუქი, ისე სისხლიანი. შესაძლოა ის თავდაპირველად წყლიანი იყოს და შემდეგ სისხლიანი გახდეს. შესაძლოა განვითარდეს სისტემური გართულებები, მაგალითად, ჰემოლიზური ურემია და თრომბოციტოპენიური პურპურა. ინფექცია შესაძლოა სასიკვდილოც აღმოჩნდეს.

E. Coli O157:H7 ინფექციის დიაგნოზი განავალში ბაქტერიების აღმოჩენას ემყარება. სისხლიანი ფაღარათის მქონე თითოეული ადამიანის განავალი (განავლის კულტურა) უნდა შემოწმდეს *E. Coli* O157:H7-ზე.

მკურნალობა მხარდაჭერია და მოიცავს სისხლის მოცულობის შენარჩუნებას. ანტიბიოტიკების საჭიროება საკამათოა. ადამიანების უმრავლესობა ანტიბიოტიკების და სხვა სპეციფიკური მკურნალობის გარეშე გამოჯანმრთელდება. არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ ანტიბიოტიკები დაავადების მიმდინარეობას აუმჯობესებს და მეტიც, მიიჩნევა, რომ ზოგიერთი ანტიბიოტიკი შესაძლოა აპროვოცირებდეს თირკმლისმიერ გართულებებს. პაციენტები უნდა მოერიდონ ფაღარათის საწინააღმდეგო საშუალებების, მაგალითად, იმოდუიმის მიღებას. მკურნალობის სხვა მეთოდებია დიალიზი და პლაზმაფერეზი.

ინფექციების 2-7%-ში, განსაკუთრებით მცირეწლოვან ბავშვებსა და მოხუცებულებში, ვითარდება ჰემოლიზურ ურემიული სინდრომი, რომლის დროსაც ერითროციტები იშლება და ვითარდება თირკმლის უკმარისობა. ჰემოლიზურ ურემიული სინდრომი სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობაა, რომლის მართვაც ძირითადად ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში მიმდინარეობს. ხშირად საჭიროა სისხლის გადასხმა და დიალიზი. ჰემოლიზურ ურემიული სინდრომის შემთხვევათა 3-5% სასიკვდილოა. ჰემოლიზურ ურემიული სინდრომის შემდეგ ადამიანების ერთ მესამედს თირკმლის ფუნქცია წლების შემდეგაც დარღვეული აქვთ, ზოგიერთს კი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ესაჭიროება დიალიზი. ჰემოლიზურ ურემიული სინდრომის დამატებითი გრძელვადიანი გართულებებია ჰიპერტენზია, გულყრები, სიბრმავე და დამბლა.

ცხრილი 40-26 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების გზამკვლევი კვებითი მონამვლის პრევენცია
<p><i>კვებითი მონამვლის პრევენციის შესახებ პაციენტისა და მომვლელის სწავლებისას, მიეცით მათ შემდეგი ინსტრუქციები:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. გულმოდგინეთ შეწვით/მოამზადეთ დაბეგვილი საქონლის ხორცი და ჰამბურგერები: <ul style="list-style-type: none"> • რათა დარწმუნდეთ, რომ საკმარის ტემპერატურაზე ამუშავებთ ხორცს, გამოიყენეთ ხორცის ციფრული თერმომეტრი (დაბეგვილი ხორცი შესაძლოა მანამდე გაყავისფრდეს, სანამ დაავადების გამომწვევი ბაქტერიები მოკვდება); • წვით დაბეგვილი ხორცი მანამ, სანამ რამდენიმე ნაწილში, მათ შორის ყველაზე სქელ ნაწილში ჩარჭობილი თერმომეტრი მინიმუმ 49° C ტემპერატურას აჩვენებს; • თუ თერმომეტრს არ იყენებთ, შეგიძლიათ არ მიირთვათ დაბეგვილი ხორცი, რომელიც შუაში ჯერ კიდევ ვარდისფერია და ამგვარად შეამციროთ დაავადების რისკი; 2. თუ რესტორანში არასაკმარისად შემწვარ ჰამბურგერს ან დაბეგვილ ხორცს მოგიტანენ, უკან გაატანეთ და მოითხოვეთ ხელახლა შეწვა. ასევე მოითხოვეთ ახალი ფუნთუშა და სუფთა თევში; 3. მოერიდეთ დაავადების გამომწვევი ბაქტერიების გავრცელებას. უმი ხორცი სხვა საჭმელად გამზადებული საკვებისგან განცალკევებით დადეთ. არასდროს დადოთ გამზადებული ჰამბურგერი და დაბეგვილი ხორცი თევზზე, რომელზეც უმი ხორცი იდო. გარეცხეთ ხორცის თერმომეტრი თითოეული ჩარჭობის შემდეგ;

4. დალიეთ მხოლოდ პასტერიზებული რძე, წვენი და სიდრი. კომერციული წვენი, რომელსაც ხანგრძლივი შენახვის დრო აქვს და ოთახის ტემპერატურაზე იყიდება (მაგ., მუყაოს ყუთში გაყიდული წვენი, ვაკუუმით მოხუფული წვენი მინის კონტეინერებში) პასტერიზებულია. წვენის კონცენტრატები ასევე საკმარისად იხარშება იმისთვის, რათა პათოგენები მოკლულ იქნას;
5. გულმოდგინეთ გარეცხეთ ხილი და ბოსტნეული, განსაკუთრებით თუ მათი შემდგომი დამუშავება აღარ იგეგმება;
6. არ ჭამოთ უმი პროდუქტი. მიჰყევით პროდუქტზე დატანილ ინსტრუქციებს მისი მომზადების ტემპერატურის შესახებ;
7. იმუნოკომპრომეტირებული და ხანდაზმული ადამიანები უნდა მოერიდონ ალფალფას (ბიოლოგიურად აქტიური დანამატი. ლიპიდური ცვლის მაკორეგირებელი საშუალება) მიღებას მანამ, სანამ ალფალფას უსაფრთხოებაში არ დარწმუნდებიან;

**პეპტიური წყლული
სიტუაციური შემთხვევა**



ფ.წ. 40 წლის მამაკაცია. აღნიშნავს ეპიგასტრიუმის არეში დისკომფორტის 1 წლიან ანამნეზს. დისკომფორტის მართვა უფრო და უფრო უძნელდება ურეცეპტოდ გაცემული ანტაციდებით და ციმეტიდინით. დღეს დილით იგეგმება ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია.

სუბიექტური მონაცემები

- უჩივის ტკივილს სუბსტერნალურად. ტკივილი ძლიერდება საკვების მიღებიდან 2-3 საათის შემდეგ;
- ამჟამად ერიდება ალკოჰოლს, იღებს ანტაციდებს და ურეცეპტოდ გაცემულ H_2 რეცეპტორების ბლოკერს;
- 20 წელია დღეში 1 კოლოფ სიგარეტს ეწევა;
- უჩივის ვარჯიშის დროს ადვილად დაღლას;
- აღნიშნავს პერიოდულად შავ განავალს;
- წელის ხშირი ტკივილის გამო იღებს ჰომეოპათიურ დანამატს;

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

- სიმაღლე: 165 სმ; წონა: 63 კგ

• დიაგნოსტიკური კვლევები

- ენდოსკოპიით გამოვლინდა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული;
- ჰემოგლობინი 10,2 გ/დლ; ჰემატოკრიტი 30%;
- ბიოპტატის ჰისტოლოგიური კვლევით გამოვლინდა *Helicobacter pylori* ინფექცია;

კოლაბორაციული მართვა

- ომეპრაზოლი 20 მგ 2-ჯერ დღეში x 10 დღე;
- კლარიტრომიცინი 500 მგ 2-ჯერ დღეში x 10 დღე;
- ამოქსიცილინი 1გ 2-ჯერ დღეში x 10 დღე;

განსახილველი კითხვები

1. აღწერეთ პეპტიური წყლულის პათოფიზიოლოგია;
2. რომელია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარების რისკ-ფაქტორები? აქედან რომელი აქვს ფ.პ.-ს?
3. აღწერეთ *H. pylori* ინფექციის პათოფიზიოლოგია;
4. ცხოვრების წესის რომელ ცვლილებებს ურჩევდით ფ.წ.-ს?
- 5. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** რომელია ფ.წ.-ს შემთხვევაში პრიორიტეტული საექთნო ინტერვენციები?
- 6. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** შეფასების მონაცემებზე დაყრდნობით, რომელია პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზები? არის თუ არა რამე კოლაბორაციული პრობლემები?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Buchanan FF, Myles PS, Cicuttini F: Effect of patient sex on general anaesthesia and recovery, *Br J Anaesth* 106:832, 2011.
- Basch E, Prestrud AA, Hesketh PJ, et al: Antiemetics: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update, *J Clin Oncol* 29:4189, 2011.
- Robinson N, Lorenc A, Liao X: The evidence for Shiatsu: a systematic review of Shiatsu and acupressure, *BMC Complement Altern Med* 11:88, 2011.
- Bensley L, Van Eenwyk J, Ossiander EM: Associations of self-reported periodontal disease with metabolic syndrome and number of self-reported chronic conditions, *Prev Chronic Dis* 8:A50, 2011.
- American Cancer Society: Cancer facts and figures 2012. Retrieved from www.cancer.org.
- Sanders AE, Slade GD, Patton LL: National prevalence of oral HPV infection and related risk factors in the U.S. adult population, *Oral Dis* 18:430, 2012.
- Fedele S: Diagnostic aids in the screening of oral cancer, *Head Neck Oncol* 1:5, 2009. (Classic)
- Bhide SA, Nutting CM: Advances in chemotherapy for head and neck cancer, *Oral Oncol* 46:436, 2010.
- Sonnenberg A: Effects of environment and lifestyle on gastroesophageal reflux disease, *Dig Dis* 29:229, 2011.
- Anand G, Katz PO: Gastroesophageal reflux disease and obesity, *Gastroenterol Clin North Am* 39:39, 2010.
- Robertson L: A new horizon: recommendations and treatment guidelines for Barrett's esophagus, *Gastroenterol Nurs* 32:211, 2009.
- Ranjitkar S, Kaidonis JA, Smales RJ: Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion, *Internat J Dentist* 1:10, 2011.
- Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi M: American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastroesophageal reflux disease, *Gastroenterology* 135:1392, 2008. (Classic)
- Ngamruengphong S, Leontiadis GI, Radhi S, et al: Proton pump inhibitors and risk of fracture: a systematic review and meta-analysis of observational studies, *Am J Gastroenterol* 106:1209, 2011.
- Kwok CS, Arthur AK, Anibueze CI, et al: Risk of *Clostridium difficile* infection with acid suppressing drugs and antibiotics: meta-analysis, *Am J Gastroenterol* 107:1011, 2012. Bower M, Jones W, Vessels B, et al: Role of esophageal stents

in the nutrition support of patients with esophageal malignancy, *Nutr Clin Pract* 25:244, 2010.

- Lee I, Cryer B: Epidemiology and role of nonsteroidal antiinflammatory drugs in causing gastrointestinal bleeding, *Gastrointest Endosc Clin N Am* 21:597, 2011.
- Centers for Disease Control and Prevention: *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease: the key to cure. Retrieved from www.cdc.gov/ulcer/keytocure.htm.
- Targownik LE, Bolton JM, Metge CJ, et al: Selective serotonin reuptake inhibitors are associated with a modest increase in the risk of upper gastrointestinal bleeding, *Am J Gastroenterol* 104:1475, 2009.
- Thiagarajan P, Jankowski JA: Aspirin and NSAIDs: benefits and harms for the gut, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 26:197, 2012.
- Blair VR: Familial gastric cancer: genetics, diagnosis, and management, *Surg Oncol Clin N Am* 21:35, 2012.
- Qian H, Yuan C: Factors associated with self-care self-efficacy among gastric and colorectal cancer patients, *Cancer Nurs* 35:E22, 2012.
- Holster IL, Kuipers EJ: Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives, *World J Gastroenterol* 18:1202, 2012.
- Pilkington KB, Wagstaff MJ, Greenwood JE: Prevention of gastrointestinal bleeding due to stress ulceration: a review of current literature, *Anaesth Intensive Care* 40:253, 2012.
- National Digestive Diseases Information Clearinghouse: Bacteria and foodborne illness. Retrieved from <http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/bacteria>.
- Centers for Disease Control and Prevention: *Escherichia coli* O157:H7. Retrieved from www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/escherichiacoli_g.htm.
- American College of Gastroenterology www.acg.gi.org
- American Gastroenterological Association www.gastro.org
- Digestive Disease National Coalition www.ddnc.org
- National Digestive Diseases Information Clearinghouse <http://digestive.niddk.nih.gov>
- Society of Gastroenterology Nurses and Associates (SGNA) www.sgna.org

თაზი 41

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქვედა ნაწილის პათოლოგიები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. ფალარათის, განავლის შეუკავებლობის და ყაბზობის გავრცელებული ეტიოლოგიების, კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის აღწერას;
2. მუცლის მწვავე ტკივილის მიზეზებისა და დიაგნოსტიკური ლაპაროტომიის შემდგომი საექთნო მართვის აღწერას;
3. მწვავე აპენდიციტის, პერიტონიტისა და გასტროენტერიტის კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის აღწერას;
4. ნაწლავის ანთებითი დაავადებების – წყლულოვანი კოლიტისა და კრონის დაავადების პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებების, კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის აღწერას;
5. ნაწლავის მექანიკური და არამექანიკური ობსტრუქციის გამომწვევი მიზეზების, კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის დიფერენცირებას;
6. კოლორექტალური კიბოს კლინიკური გამოვლინებების და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
7. ილევოსტომისა და კოლოსტომის მქონე პაციენტის ანატომიური და ფიზიოლოგიური ცვლილებების და საექთნო მართვის აღწერას;
8. დივერტიკულოზისა და დივერტიკულიტის კლინიკური გამოვლინებების, კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის დიფერენცირებას;
9. თიაქრის ტიპების, მათი ეტიოლოგიისა და ქირურგიული და საექთნო მართვის შედარებას;
10. მალაბსორბციული სინდრომების ტიპების და ცელიაკიის, ლაქტაზის დეფიციტისა და მოკლე ნაწლავის სინდრომის კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
11. ანორექტალური დაავადებების ტიპების, კლინიკური გამოვლინებების, კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის აღწერას;

ამ თავში წარმოდგენილია კუჭ-ნაწლავის მრავალი პრობლემა, კერძოდ, ფალარათი, განავლის შეუკავებლობა, ყაბზობა; ნაწლავის ანთებითი და ინფექციური დაავადებები; ნაწლავის ტრავმა, ნაწლავის ობსტრუქცია; კოლორექტალური კიბო; აბდომინალური და ნაწლავის ქირურგია (მათ შორის სტომის გამოტანა/დადება/სტომირება); და მალაბსორბციული დაავადებები.

ფაღარათი/დიარეა

დიარეა, ანუ ფაღარათი, დღეში სულ მცირე სამჯერ თხელი ან თხევადი განავლის გამოყოფაა. ფაღარათი შეიძლება იყოს მწვავე, ან თუ 4 კვირაზე დიდხანს გასტანს – ქრონიკული.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მწვავე ფაღარათის ძირითადი გამომწვევი მიზეზი პირის ღრუდან ორგანიზმში ინფექციური ორგანიზმების მოხვედრაა (ცხრილი 41-1). მიუხედავად იმისა, რომ ვირუსული ინფექცია შეიძლება სასიკვდილოც იყოს, ჩვეულებრივ, ის ხანმოკლე (48 საათი) და მსუბუქია. შესაბამისად, პაციენტების უმრავლესობა იშვიათად მიმართავს ფაღარათის გამო სამედიცინო დახმარებას.

ასევე ხშირია ბაქტერიული ინფექციები. *E. Coli*-ს ერთ-ერთი ტიპი, *Escherichia coli* O157:H7 შტამია. ის გადაეცემა არასათანადოდ მომზადებული, ბაქტერიებით დასნეობენებული საქონლის ან ქათმის ხორციით ან დაბინძურებული სასუქით მოყვანილი ხილით და ბოსტნულით. *E. Coli*-ს სხვა პათოლოგიური შტამები ენდემურია განვითარებად ქვეყნებში და ისინი მოგზაურთა დიარეის ხშირი გამომწვევებია.

ინფექციური ორგანიზმები ნაწლავს სხვადასხვა გზით ესხმის თავს. ბოგიერთი ორგანიზმი (მაგ., *Rotavirus A*, *Norovirus*, *G. lamblia*) ანთების გამომწვევის გარეშე ცვლის წვრილი ნაწლავის ენტეროციტების გამოყოფის ან/და შეწოვის ფუნქციას. სხვა ორგანიზმები (მაგ., *Clostridium difficile*) ანადგურებს უჯრედებს, მსხვილ ნაწლავში ანთებას იწვევს, წარმოქმნის დამაზიანებელ ტოქსინებს და ამ გზით აფერხებს შეწოვას.

ორგანიზმები სხეულში დასნეობენებული, დაბინძურებული საკვების (მაგ., *Salmonella* ორგანიზმები არასაკმარისად, არასათანადოდ მოხარშულ კვერცხსა და ქათმის ხორცში გვხვდება) ან დასნეობენებული სასმელი წყლის (*G. lamblia* დაბინძურებულ ტბებსა და აუზებში) მიღების შედეგად აღმოჩნდება. მოგზაურებს ხშირად ემართებათ ფაღარათი, განსაკუთრებით თუ ისინი მოგზაურობენ ისეთ ქვეყნებში, რომლებშიც მათ საცხოვრებელ ქვეყანასთან შედარებით ცუდი სანიტარიაა. ინფექცია ასევე შეიძლება გავრცელდეს ერთი ადამიანიდან მეორეზე, ფეკალურ-ორალური გზით. მაგალითად, თუ მოზრდილთა დღის მოვლის მუშაკები გულდასმით არ იბანენ ხელებს დასვრილი თეთრეულის გამოცვლის შემდეგ, მათ შესაძლოა ინფექცია ერთი მობინადრიდან მეორეს გადასცენ.

პათოგენური ორგანიზმით ინფიცირებისადმი მიდრეკილებაზე გავლენას ახდენს ასაკი, კუჭის მჟავიანობა, ნაწლავის მიკროფლორა და იმუნოკომპეტენტურობა. სიცოცხლისთვის სახიფათო ფაღარათის განვითარების რისკი ყველაზე მაღალია ხანდაზმულ ადამიანებში. იქიდან გამომდინარე, რომ კუჭის მჟავა კლავს ორალური გზით ორგანიზმში მოხვედრილ პათოგენებს, ნამლები, რომლებიც კუჭის მჟავიანობას ამცირებს (მაგ., პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები და ჰისტამინის [H₂]-რეცეპტორების ბლოკერები), ზრდის პათოგენების გადარჩენის ალბათობას.

ჯანმრთელი ადამიანის მსხვილი ნაწლავი შეიცავს მოკლე ჯაჭვიან ცხიმოვან მჟავებს და ბაქტერიებს, მაგალითად, *E. Coli*-ს (ნაწლავის ჩხირს). ეს ორგანიზმები ხელს უწყობს ფერმენტაციას/დუღილს და წარმოქმნის პათოგენური ბაქტერიების საწინააღმდეგო მიკრობულ ბარიერს. ანტიბიოტიკები კლავს ნორმალურ ფლორას და ზრდის პათოგენური ორგანიზმების მიმართ მიდრეკილებას. მაგალითად, პაციენტები, რომლებიც იღებენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს (მაგ., კლინდამიცინი, ცეფალოსპორინები, ფტორქი-

ნოლონები) მიდრეკილნი არიან *C. difficile* პათოგენური შტამებით ინფიცირების მიმართ. *C. difficile* ანტიბიოტიკებთან დაკავშირებული/ ასოცირებული ფალარათის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია და ის უფრო და უფრო პრევალენტური ხდება. ზოგიერთ პაციენტში ანტიბიოტიკებით გამოწვეული ფალარათის პრევენცია შესაძლებელია პრობიოტიკებით, კერძოდ, *Saccharomyces boulardii* და *Lactobacillus* შემცველი პრობიოტიკებით.

სხვადასხვა დაავადების (მაგ., ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი [აივ]) ან იმუნოსუპრესიული წამლების მიღების გამო იმუნოკომპრომეტირებული ადამიანები მიდრეკილნი არიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციების მიმართ. იმუნოკომპრომეტირებული პაციენტები, რომლებიც იეიუნალურ ენტერალურ კვებას იღებენ, განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან *C. difficile* და სხვა საკვებისმიერი ინფექციების მიმართ. იეიუნოსტომური და ნაზონინტესტინალური კვება, რომელიც კუჭის მჟავა გარემოს გვერდს უვლის, არ შეიცავს ცუდად მონელებად ბოჭკოს, რომელიც აუცილებელია მსხვილი ნაწლავის ნორმალური ბაქტერიების გადარჩენისთვის.

ფალარათი ყოველთვის ინფექციით არ არის გამოწვეული. მაგალითად, ფალარათი შეიძლება გამოწვეული იყოს წამლით ან კონკრეტული საკვების აუტანლობით. გარდა ამისა, ნაწლავში დიდი რაოდენობით ნახშირწყლის არსებობა იწვევს ოსმოსურ დიარეას, რაც ხელს უწყობს განავლის სწრაფ ტრანზიტს/გადაადგილებას და ხელს უშლის სითხისა და ელექტროლიტების შენოვას. ლაქტოზას აუტანლობა და ზოგიერთი საფალარათო საშუალება (მაგ., ლაქტულოზა, ნატრიუმის ფოსფატი, მაგნიუმის ციტრატი) ოსმოსურ დიარეას იწვევს. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ზედმეტი სითხის გამოყოფას ასევე იწვევს ნაღვლის მარილები და მოუნელებელი ცხიმები. ცელიაკიისა და მოკლე ნაწლავის სინდრომის დროს ფალარათი წვრილ ნაწლავში მალაბსორბციის შედეგად ვითარდება.

ცხრილი 41-1 მწვავე ინფექციური დიარეის გამომწვევი მიზეზები	
ორგანიზმის ტიპი	სიმპტომები
ვირუსული	
როტავირუსი (მაგ., <i>Rotavirus A</i>)	ცხელება, ღებინება, პროფუზული წყლიანი ფალარათი. გრძელდება 3-8 დღის განმავლობაში.
<i>Norovirus</i> (ასევე ცნობილი როგორც ნორვოლკის მსგავსი ვირუსი)	გულისრევა, ღებინება, ფალარათი, მუცლის მოვლითი ტკივილი. იწყება მყისიერად და გრძელდება 1-2 დღის განმავლობაში.
ბაქტერიული	
ენტეროტოქსიგენური <i>Escherichia coli</i>	წყლიანი ან სისხლიანი ფალარათი. მუცლის მოვლითი ტკივილი. შესაძლოა შეგვხვდეს გულისრევა, ღებინება, ცხელება. საშუალო ხანგრძლივობა >60 სთ.
ენტეროჰემორაგიული <i>E. coli</i> (მაგ., <i>E. coli</i> O157:H7)	მუცლის ძლიერი მოვლითი ტკივილი, სისხლიანი ფალარათი, ღებინება. დაბალი ცხელება. ჩვეულებრივ გრძელდება 5-7 დღის განმავლობაში
<i>Shigella</i>	ფალარათი (ზოგჯერ სისხლიანი), ცხელება, მუცლის მოვლითი ტკივილი. ჩვეულებრივ გრძელდება 5-7 დღის განმავლობაში. შესაძლოა გამოვლინდეს პოსტინფექციური ართრიტი.
<i>Salmonella</i>	ფალარათი, ცხელება, მუცლის მოვლითი ტკივილი. გრძელდება 4-7 დღის განმავლობაში.

<i>Staphylococcus</i>	გულისრევა, ღებინება, მუცლის მოვლითი ტკივილი, ფაღარათი. ჩვეულებრივ მსუბუქია. დაავადება ვითარდება მეტად მცირე დროში, ზოგჯერ 30 წუთშიც კი. გრძელდება 1-3 დღის განმავლობაში.
<i>Campylobacter jejuni</i>	ფაღარათი, მუცლის მოვლითი ტკივილი, ცხელება. ზოგჯერ გულისრევა და ღებინება. გრძელდება დაახლოებით 7 დღის განმავლობაში.
<i>Clostridium perfringens</i>	ფაღარათი, მუცლის მოვლითი ტკივილი, გულისრევა, ღებინება. ვლინდება დაბინძურებული საკვების მიღებიდან 8-24 საათის შემდეგ და გრძელდება დაახლოებით 24 საათის განმავლობაში.
<i>Clostridium difficile</i>	წყლიანი ფაღარათი, ცხელება, უმადობა, გულისრევა, მუცლის ტკივილი.
პარაზიტული	
<i>Giardia lamblia</i>	მუცლის მოვლითი ტკივილი, გულისრევა, ფაღარათი. შეიძლება ხელი შეუშალოს საკვების შეწოვას.
<i>Entamoeba histolytica</i>	ფაღარათი, მუცლის მოვლითი ტკივილი. ვლინდება ინფიცირებულების 10-20%-ში და სიმპტომები ჩვეულებრივ მსუბუქია
<i>Cryptosporidium</i>	წყლიანი ფაღარათი. გრძელდება დაახლოებით 2 კვირის განმავლობაში. შესაძლოა აგრეთვე გამოვლინდეს მუცლის მოვლითი ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, ცხელება, გაუწყლოვნება და წონის კლება. ზოგჯერ ასიმპტომურად მიმდინარეობს. იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში (მაგ., შიდსი) ხანგრძლივად მიმდინარეობს და შესაძლოა სასიკვდილოც იყოს.

კლინიკური გამოვლინებები

ინფექციები, რომელიც კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტს აზიანებს (მაგ., *Norovirus*, *G. lamblia*), ჩვეულებრივ, დიდი მოცულობის, წყლიანი განავლით; მოვლითი ტკივილებით/სპაზმებითა და პერიუმბილიკალური მიდამოს ტკივილით გამოვლინდება. პაციენტებს შესაძლოა ჰქონდეთ დაბალი ცხელება ან საერთოდ არ აღენიშნებოდეთ ტემპერატურული რეაქცია. ფაღარათს ხშირად წინ უსწრებს გულისრევა და ღებინება. მსხვილი ნაწლავისა და დისტალური წვრილი ნაწლავის ინფექციები (მაგ., *Shigella*, *Salmonella*, *C. difficile*) ცხელებითა და მცირე მოცულობის ხშირ, სისხლიან ფაღარათს იწვევს.

გამომწვევი ორგანიზმის მიხედვით, განავალში შესაძლოა შეგვხვდეს ლეიკოციტები, სისხლი და ლორწო (იხ. ცხრილი 41-1). ძლიერი დიარეა იწვევს სიცოცხლისთვის სახიფათო გაუწყლოვნებას, ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევას (მაგ., ჰიპოკალემია) და მჟავა-ტუტოვან დისბალანსს (მეტაბოლური აციდოზი). *C. difficile* ინფექცია შესაძლოა გადაიზარდოს ფულმინანტურ/ელვისებურ კოლიტში და ნაწლავის პერფორაცია გამოიწვიოს.

დიაგნოსტიკური კვლევები

იქიდან გამომდინარე, რომ ფაღარათის შემთხვევათა უმეტესობა სწრაფად სრულდება, განავლის დათესვა/კულტურა მხოლოდ იმ პაციენტებშია ნაჩვენები, რომლებიც ძლიერ ავად არიან ან რომელთაც აღენიშნებათ სერიოზული ცხელება ან 3-5 დღეზე ხანგრძლივი ფაღარათი. განავალი მონძდება სისხლზე, ლორწოზე, ლეიკოციტებსა და პარაზიტებზე. ინფექციური პათოგენების აღმოჩენის მიზნით, ხდება განავლის დათესვა/

კულტურა. მრავლობითი პათოგენის ტესტის მეშვეობით ერთდროულადაა შესაძლებელი ერთ ნიმუშში ინფექციური გასტროენტერიტის გამომწვევი 11 გავრცელებული ვირუსის, ბაქტერიისა და პარაზიტის აღმოჩენა. *C. difficile* ტოქსინების აღმოჩენა პაციენტის განავლის ნიმუშშია შესაძლებელი.

პარაზიტებისა და კვერცხის გამოკვლევა ხდება პაციენტებში, რომლებშიც ფალარათი 2 კვირაზე ხანგრძლივად მიმდინარეობს. შესაძლოა მომატებული იყოს ლეიკოციტების რაოდენობა. ხანგრძლივი ფალარათის შედეგად შეიძლება განვითარდეს რკინადეფიციტური და ფოლის მჟავის დეფიციტით განპირობებული ანემია. ჰემატოკრიტის, შარდოვანას აზოტის (BUN) და კრეატინინის დონის მომატება სითხის დეფიციტის მაჩვენებელია.

ქრონიკული ფალარათის მქონე პაციენტებში განავლის ელექტროლიტების, pH-ის და ოსმოლალობის განსაზღვრა გვეხმარება გავარკვიოთ, ფალარათი სითხის შეწოვის შემცირებითაა გამომწვეული თუ სითხის ჭარბი გამოყოფით. განავალში ცხიმის და მოუნელებელი კუნთოვანი ბოჭკოების რაოდენობის განსაზღვრამ შესაძლოა მიგვითითოს ცხიმის და ცილის მალაბსორბციით მიმდინარე მდგომარეობა, მაგალითად, პანკრეასის უკმარისობა. სეკრეტორული დიარეის მქონე ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება შრატში კუჭ-ნაწლავის ზოგიერთი ჰორმონის, მაგალითად, ვაზოაქტიური ინტესტინური პოლიპეპტიდის და გასტრინის დონის მომატება.

კოლაბორაციული მართვა

მკურნალობა დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე. პაციენტი უნდა მოერიდოს ფალარათის გამომწვევს საკვებსა და წამლებს. მწვავე ინფექციური დიარეა ჩვეულებრივ თავისით გაივლის. მთავარი საზრუნავი გავრცელების პრევენცია, სითხის და ელექტროლიტების შევსება და კანის დაცვაა. პაციენტები ჩვეულებრივ ადვილად იტანენ ორალურად მიღებულ სითხეებს. მსუბუქი ფალარათით დაკარგული სითხის აღსადგენად ხშირად საკმარისია გლუკოზის და ელექტროლიტების შემცველი ხსნარები. თუ დანაკარგი უფრო მძიმეა, საჭირო ხდება სითხის, ელექტროლიტების, ვიტამინებისა და საკვების პარენტერალური მიწოდება.

ლორწოვანი გარსების დაფარვისა და დაცვის, გამლიზიანებელი ნივთიერებების შეწოვის, ნაწლავში განავლის გადაადგილების/ტრანზიტის ინჰიბირების, ნაწლავური სეკრეციების შემცირების ან ცენტრალური ნერვული სისტემის მიერ კუჭ-ნაწლავის სტიმულაციის შემცირების მიზნით შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ფალარათის საწინააღმდეგო საშუალებები (ცხრილი 41-2). ზოგიერთი ინფექციური ფალარათის დროს ფალარათის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება უკუნაჩვენებია, რადგან ისინი პოტენციურად ახანგრძლივებს ნაწლავის კონტაქტს/ექსპოზიციას პათოგენებთან. ეს წამლები სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული ნაწლავის ანთებითი დაავადების დროს, რადგან არსებობს *ტოქსიკური მეგაკოლონის* (მსხვილი ნაწლავის 5სმ-ზე მეტად დილატირება) განვითარების რისკი. ფალარათის გამომწვევი მიზეზის მიუხედავად, ფალარათის საწინააღმდეგო წამლები მხოლოდ ხანმოკლე დროის განმავლობაში უნდა იქნას გამოყენებული.

ანტიბიოტიკები იშვიათად გამოიყენება მწვავე ფალარათის სამკურნალოდ. თუმცა, ისინი გამოიყენება კონკრეტული ინფექციების დროს ან როცა ინფიცირებული ადამიანი ძალიან მძიმედაა ან იმუნოსუპრესირებულია. მაგალითად, არააბსორბირებადი ანტიბიოტიკი, რიფაქსიმინი, გამოიყენება *E. Coli*-თ გამომწვეული მოგზაურთა დიარეის სამკურნალოდ.

Clostridium difficile ინფექცია

C. difficile ინფექცია განსაკუთრებით გადამდები ჰოსპიტალური და ზოგადად, ჯანდაცვასთან დაკავშირებული ინფექციაა. მის სპორებს 70 დღის განმავლობაში შეუძლია სხვადასხვა საგნებზე, მათ შორის კომოდებზე, ტელეფონებზე, თერმომეტრებზე, საწოლის მაგიდებსა და იატაკზე გადარჩენა. *C. difficile* ინფექცია შესაძლოა ერთი პაციენტიდან მეორეს სამედიცინო პერსონალის მეშვეობით გადაეცეს, თუ სამედიცინო პერსონალი არ იცავს ინფექციის კონტროლის სიფრთხილის ზომებს.

ინფექციის მკურნალობა ჩვეულებრივ მოიცავს გამომწვევი ანტიბიოტიკების მიღების შეწყვეტას და მეტრონიდაზოლით ან ვანკომიცინით მკურნალობის დაწყებას. ვანკომიცინის მიმართ რეზისტენტული ენტეროკოკის (VRE) საფრთხის გამო, მსუბუქი დაავადების შემთხვევაში პირველადი არჩევის პრეპარატი მეტრონიდაზოლია. რადგანაც ვანკომიცინის გამოყენების შემთხვევაში გამოჯანმრთელების მაჩვენებელი უფრო მაღალია, სერიოზული ინფექციების დროს უპირატესობა სწორედ ვანკომიცინს ენიჭება. ორივე წამალი მიიღება პერორალურად, მაგრამ მეტრონიდაზოლის მიწოდება შესაძლებელია ინტრავენურადაც. ფიდაქსომიცინი ძირითადად გამოიყენება იმ პაციენტებში, რომლებიც რეციდივის რისკის ქვეშ არიან ან რომელთაც აღენიშნებათ განმეორებითი ინფექცია.

განმეორებითი *C. difficile* პაციენტების დაახლოებით 20%-ში გვხვდება. რეციდივის/განმეორების ალბათობა იზრდება თითოეული მომდევნო ინფექციის შემდეგ. მიმდინარეობს განმეორებითი და რეზისტენტული *C. difficile* ინფექციის სამკურნალოდ განავლის ტრანსპლანტაციის თერაპიული ეფექტურობის შესწავლა. ამ პროცედურის დროს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ოყნის, ნაზოგასტრალური ზონდის ან კოლონოსკოპიის მეშვეობით შეჰყავთ ჯანმრთელი ადამიანის განავალი.

ცხრილი 41-2 მედიკამენტოზური მკურნალობა	
ფაღარათის სანინააღმდეგო წამლები	
წამალი	მოქმედების მექანიზმი
ბისმუტის სუბსალიცილატი (პეპტო-ბისმოლი)	ამცირებს სეკრეციას და აქვს სუსტი ანტიბაქტერიული მოქმედება. გამოიყენება მოგზაურთა ფაღარათის პრევენციისთვის.
კალციუმის პოლიკარბოფილი	მასის წარმომქმნელი საშუალებაა, რომელიც განავლოვანი მასიდან ბედმეტ სითხეს შეიწოვს და წარმოქმნის გელს/ჟელეს. გამოიყენება მაშინ, როცა ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ვერ იწოვს სითხეს.
ლოპერამიდი (იმოდიუმი)	აინჰიბირებს პერისტალტიკას, ანელებს ტრანზიტს/ გადაადგილებას, აძლიერებს განავლიდან სითხის შეწოვას.
დიფენოქსილატი ატროპინით	ოპიოიდი და ანტიქოლინერგული საშუალება. ამცირებს პერისტალტიკას და ნაწლავის მოძრაობას.
პარეგორიკი (ოპიუმის ქაფურიანი ნაყენი/ტინქტურა)	ოპიოიდი. ამცირებს პერისტალტიკას და ნაწლავის მოძრაობას.
Donnagel-PG (კაოლინის, პექტინის და პარეგორიკის კომბინაცია)	ამცირებს პერისტალტიკას და ნაწლავის მოძრაობას.
ოქტრეოტიდის აცეტატი	აფერხებს სეროტონინის გამოყოფას, ასტიმულირებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სითხის შეწოვას, ამცირებს ნაწლავის მოძრაობას.

საექთნო მართვა
მწვავე ინფექციური დიარეა

შეფასება

საექთნო შეფასება დაიწყეთ ანამნეზის სრულად გამოკითხვით და ფიზიკალური გასინჯვით (ცხრილი 41-3). სთხოვეთ პაციენტს, აღწეროს განავლის მახასიათებლები და დაკავშირებული სიმპტომები. კონცენტრირდით ხანგრძლივობაზე, სიხშირეზე, ხასიათსა და განავლის კონსისტენციაზე და სხვა თანმხლებ სიმპტომებზე, როგორცაა ტკივილი და ღებინება. გამოკითხეთ ფაღარათის გამომწვევი სამედიცინო მდგომარეობების და ფაღარათის, კუჭის შუავიანობის შემცირების ან იმუნოსუპრესიის გამომწვევი წამლების, მაგალითად, ანტიბიოტიკების და საფაღარათო საშუალებების მიღების შესახებ. გაარკვიეთ, ბოლო პერიოდში ხომ არ უმოგზაურია პაციენტს უცხო ქვეყანაში ან ხომ არ ყოფილა დღის მოვლის ცენტრში. ასევე გაარკვიეთ, ოჯახის სხვა წევრებიც არიან თუ არა ავად. გამოკითხეთ საჭმლის მომზადების წესის, საკვების აუტანლობის (მაგ., რძე) და კვებისა და მადის ცვლილებების შესახებ.

შეამოწმეთ ცხელება და გაუნყოფების ნიშნები (მშრალი კანი, სუბფებრილური ტემპერატურა, პულსის და წნევის ორთოსტატული ცვლილებები, შემცირებული და კონცენტრირებული შარდი). შეაფასეთ მუცლის შებერილობა, ტკივილი, მუცლის კუნთების დაჭიმვა/დამცველობითი რეფლექსი. დაათვალიერეთ შორისის კანი და შეამოწმეთ ფაღარათის შედეგად სინითლისა და კანის მთლიანობის დარღვევის ნიშნები.

ცხრილი 41-3 საექთნო შეფასება
ფაღარათი
სუბიექტური მონაცემები
<p>ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი</p> <p><i>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</i> ბოლოდროინდელი მოგზაურობა, ინფექციები, სტრესი; დივერტიკულიტი ან მალაბსორბცია; მეტაბოლური დაავადებები; ნაწლავის ანთებითი დაავადება; გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი;</p> <p><i>წამლები:</i> საფაღარათო საშუალებები ან ოყნები, მაგნიუმის შემცველი ანტაციდები, სორბიტოლის შემცველი სუსპენზიები ან ელექსირები, ანტიბიოტიკები, მეთილდოპა, დიგიტალისი, კოლხიცინი, ურეცეპტოდ გასაცემი ფაღარათის საწინააღმდეგო საშუალებები</p> <p><i>ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა:</i> კუჭის ან ნაწლავის ოპერაცია, დასხივება</p> <p>ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები</p> <p><i>ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა:</i> საფაღარათო საშუალებების ქრონიკული არამიმნობრივი გამოყენება, ზოგადი სისუსტე;</p> <p><i>ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი:</i> ცხიმოვანი და ცხარე საკვების მიღება, საკვების აუტანლობა; უმადობა, გულისრევა, ღებინება; წონის კლება; წყურვილი;</p> <p><i>ელიმინაცია:</i> ნაწლავთა მოქმედების გახშირება, განავლის მომატებული მოცულობა და თხევადობა; განავლის ფერის და ხასიათის ცვლილება; სტეატორეა, მუცლის შებერვა; შემცირებული შარდვა;</p> <p><i>კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი:</i> მუცლის შეხებით მტკიცუნელობა, მუცლის მოვლითი ტკივილი; ტენეზმი;</p>

ობიექტური მონაცემები

მოგადი: ლეთარგიულობა, ჩავარდნილი თვალები, ცხელება, მალნუტრიცია;

საფარი სისტემა: სიფერმკრთალე, მშრალი ლორწოვანი გარსები, დაქვეითებული ტურგორი, პერიანალური გაღიზიანება;

კუჭ-ნაწლავი: ხშირი რბილი ან თხევადი განავლის და ყაბზობის მონაცვლეობა; განავლის ფერის ცვლილება, მუცლის შებერილობა, ნაწლავის ჰიპერაქტიური ხმიანობა; ჩირქი, სისხლი, ლორწო ან ცხიმი განავალში; ფეკალური მასების ჩაჭედვა;

საშარდე სისტემა: შემცირებული შარდვა, კონცენტრირებული შარდი;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

სისხლში ელექტროლიტების დონის ნორმიდან გადახრა; ანემია; ლეიკოციტოზი; ეოზინოფილია, ჰიპოალბუმინემია; დადებითი განავლის კულტურები; კვერცხი, პარაზიტები, ლეიკოციტები, სისხლი ან ცხიმი განავალში; სიგმოიდოსკოპიით ან კოლონოსკოპიით აღმოჩენილი დარღვევები; კუჭ-ნაწლავის ქვედა ტრაქტის რენტგენოგრაფიული კვლევით აღმოჩენილი დარღვევები;

საექთნო დიაგნოზი

მწვავე ინფექციური ფალარათის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები შეიძლება მოიცავდეს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- მწვავე ინფექციურ პროცესთან დაკავშირებული ფალარათი;
- სითხის ზედმეტ კარგვასა და სითხის მიღების შემცირებასთან დაკავშირებული სითხის მოცულობის დეფიციტი;

დაგეგმვა

ფალარათის მქონე პაციენტის მართვის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) არ მოხდეს ფალარათის გამომწვევი მიკროორგანიზმის გავრცელება;
- (2) ფალარათის შეწყვეტა და ნაწლავთა ნორმალური მოქმედების აღდგენა;
- (3) სითხის, ელექტროლიტების და მჟავა-ტუტოვანი ნორმალური ბალანსის მიღწევა;
- (4) ნორმალური ნუტრიციული სტატუსის მიღწევა;
- (5) პერიანალური კანის დაზიანების შემცირება, პრევენცია;

იმპლემენტაცია

ზუსტი მიზეზის დადგენამდე, მწვავე ფალარათის ყველა შემთხვევა ინფექციურად მიიჩნეოდა. საჭიროა ინფექციის კონტროლის მკაცრი ზომების მიღება, რათა თავიდან იქნას აცილებული ინფექციის სხვა ადამიანებისთვის გადაცემა თითოეულ პაციენტთან და ორგანიზმის ნებისმიერ სითხესთან შეხებაზე და შეხების შემდეგ, დაიბანეთ ხელები. ჩარეცხეთ ნაღებინები მასა და განავალი უნიტაზში. ასწავლეთ პაციენტს და მის მომვლელს, რომ დაბინძურებული ტანსაცმელი დაუყოვნებლივ უნდა გარეცხონ საპნითა და წყლით. აგრეთვე ასწავლეთ მათ ჰიგიენის პრინციპები, ინფექციის კონტროლის ზომები და ინფექციური დაავადების პოტენციური საფრთხეები. განიხილეთ საკვების სათანადო დამუშავების, მომზადების და შენახვის წესები პაციენტთან და მის მომვლელთან.

ვირუსები და *C. difficile* სპორები ძალიან რთული მოსაკლავია. ალკოჰოლზე დამზადებული ხელის გამწმენდი საშუალებები და ამიაკზე დაფუძნებული დეზინფექტანტები

არაეფექტურია. საპნითა და წყლით ენერგიულად/ძლიერად წმენდაც ვერ კლავს ყველა მიკროორგანიზმს. *C. difficile*-თი ინფიცირებულ პაციენტებს გამოუყავით ცალკე ოთახები და დარწმუნდით, რომ მნახველებსა და სამედიცინო პერსონალს ხელთათმანები და ხალათები აცვიათ. ინფიცირებულ პაციენტებს უნდა გადაეცეთ ერთჯერადი სტეტოსკოპები და თერმომეტრები. ოთახში არსებული ყველა ნივთი დაბინძურებულად მიიჩნეთ და დარწმუნდით, რომ მათი დეზინფექცია 10% საყოფაცხოვრებო მათეთრებლით ხდება.

განავლის შეუკავებლობა

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

განავლის შეუკავებლობა უნებლიე დეფეკაციაა. განავლის შეუკავებლობა ვითარდება შემაკავებელი სტრუქტურების დაზიანების შედეგად. როდესაც ნერვკუნთოვანი სისტემა ნორმალურად ფუნქციონირებს, დეფეკაცია ნებითი ქმედებაა. განავლის შეუკავებლობა შეიძლება გამოწვეული იყოს მოტორული (სფინქტერების და რექტალური დიაფრაგმის კუნთების შეკუმშვა) ან/და სენსორული ფუნქციის (განავლის არსებობის აღქმის უნარი ან დეფეკაციის სურვილის შეგრძნება) დარღვევებით. შეუკავებლობის ხელშემწყობი ფაქტორებია: შიგნითა და გარეთა ანალური სფინქტერის სისუსტე ან ფუნქციის მოშლა, სასირცხო ან ანორექტუმის მაინერვირებელი სხვა ნერვის დაზიანება, ანალური ქსოვილის დაზიანება და პუბორექტალური კუნთის ტრავმა.

ქალებში სფინქტერის დაზიანების ყველაზე გავრცელებული მიზეზი სამშობიარო ტრავმაა. განავლის შეუკავებლობის განვითარებას ხელს უწყობს მშობიარობა, დაბერება და მენოპაუზა. სხვა რისკ-ფაქტორები ჩამოთვლილია 41-4 ცხრილში. ფაღარათის დროს იზრდება უნებლიე დეფეკაციის რისკი. ქრონიკულმა ყაბზობამ შეიძლება გამოიწვიოს *ფეკალური მასების ჩაქედვა* (გამაგრებული ფეკალური მასები, რომელიც ორგანიზმიდან ვერ გამოიყოფა, გროვდება სწორ ნაწლავსა და სიგმოიდურ კოლინჯში). შეუკავებლობა ვითარდება გამაგრებული განავლის ირგვლივ თხევადი განავლის გამოჟონვის შედეგად. ფეკალური მასების ჩაქედვა გავრცელებული პრობლემაა მოხუცებში, რომელთა მობილობაც შეზღუდულია. ყაბზობის მქონე ადამიანები დეფეკაციისას იჭინთებიან. გაჭინთვა ხელს უწყობს შეუკავებლობის განვითარებას, რადგან გაჭინთვა ასუსტებს მენჯის დიაფრაგმის კუნთებს.

სფინქტერების და სასირცხო ნერვი შესაძლებელია დაზიანდეს ანორექტალური ქირურგიული ჩარევის, მაგალითად, ჰემოროიდექტომიის და კოლექტომიის შედეგად. პროსტატის კიბოს სამკურნალო დასხივება ამცირებს სწორი ნაწლავის დრეკადობას. დეფეკაციას ასევე აფერხებს ნევროლოგიური მდგომარეობები, მათ შორის ინსულტი, ბურგის ტვინის დაზიანება, გაფანტული სკლეროზი, პარკინსონის დაავადება და დიაბეტური ნეიროპათია. შეუკავებლობა შესაძლებელია დეფეკაციის ნორმალური უნარის მქონე ადამიანებშიც განვითარდეს მაშინ, როცა მოძრაობის გამო ისინი ვერ ახერხებენ ტუალეტთან დროულად მისვლას.

ცხრილი 41-4 განავლის შეუკავებლობის მიზეზები
<p>ტრავმული</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰემოროიდების, ფისტულის ან ნაპრალების სამკურნალოდ ქირურგიული ჩარევა; • სამშობიარო ტრავმა (ეპიზოტომია რისკ-ფაქტორია); • შორისის ტრავმა ან მენჯის მოტეხილობა;

ნევროლოგიური

თავის ტვინის სიმსივნე;

- რაშის კუდის ნერვის დაზიანება;
- თანდაყოლილი ანომალიები (მაგ., სპინა ბიფიდა, მიელომენინგოცელე);
- დემენცია;
- შაქრიანი დიაბეტი (ნეიროპათიის მეორეულად);
- გაფანტული სკლეროზი;
- სწორი ნაწლავის ქირურგია;
- ზურგის ტვინის დაზიანებები;
- ინსულტი;

ანთებითი

- ინფექცია;
- ნაწლავის ანთებითი დაავადება;
- რადიაცია;
- მენჯის დიაფრაგმის დისფუნქცია
- წამლები;
- სწორი ნაწლავის (რექტალური) პროლაფსი;

ფუნქციური

- ფიზიკური ან მოძრაობის შეზღუდვა, რაც გავლენას ახდენს პაციენტის მიერ საპირფარეშოს გამოყენების შესაძლებლობაზე (მაგ., სუსტი მოხუცი, რომელიც ტუალეტთან დროულად მისვლას ვერ ახერხებს);

სხვა

- ქრონიკული ყაბზობა;
- მენჯის კუნთების დენერვაცია ქრონიკული ზედმეტი გაჭინთვის შედეგად;
- ფეკალური მასების ჩაჭედვა;
- სწორი ნაწლავის ელასტიურობის დაკარგვა;
- დიდი მოცულობის დიარეული მასების/განავლის სწრაფი გადაადგილება;

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

განავლის შეუკავებლობის დიაგნოსტიკისა და ეფექტური მართვისთვის აუცილებელია სრული სამედიცინო ისტორიის შეკრება და სიღრმისეული ფიზიკალური გასინჯვა. ჰკითხეთ პაციენტს, შეუკავებლობის რამდენი ეპიზოდი აღინიშნა კვირის განმავლობაში. გამოიკითხეთ განავლის კონსისტენცია და მოცულობა და რა დონეზე აფერხებს შეუკავებლობა პაციენტის მუშაობასა და სოციალურ აქტივობებს. რექტალური გასინჯვით შეიძლება გამოვლინდეს ანალური არხის კუნთების ტონუსის და გარეთა სფინქტერის შეკუმშვის ძალის დაქვეითება, ასევე შიგნითა პროლაფსი, რექტოცელე, ჰემოროიდები, განავლოვანი მასების ჩაჭედვა და მოცულობითი წარმონაქმნები. თუ განავლოვანი მასა მსხვილი ნაწლავის ბედა ნაწილშია ჩაჭედილი, შესაძლოა საჭირო გახდეს მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ან კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT). სხვა ტესტებია: ანორექტალური მანომეტრია, ანორექტალური ულტრასონოგრაფია და დეფეკოგრაფია. სიგმოიდოსკოპია ან კოლონოსკოპია გამოიყენება ანთების, სიმსივნეების, ნაპრალეების და სხვა პათოლოგიური მდგომარეობების აღმოსაჩენად.

შეუკავებლობის მკურნალობის მეთოდი დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე. ფეკალური მასების ჩაჭედვით გამოწვეული განავლის შეუკავებლობა ჩვეულებრივ გაივლის

გამაგრებული მასების ხელით გამოთავისუფლების და გამწმენდი ოყენების გამოყენების შედეგად. რეციდივის თავიდან ასარიდებლად, განავლის ნორმალური კონსისტენცია უნდა შევინარჩუნოთ ნაწლავის მართვის პროგრამით, რომელიც მოიცავს რეგულარულ დეფეკაციას, ბოჭკოთი მდიდარი საკვების მიღებას და დიდი რაოდენობით სითხის მიღებას. ანალური სფინქტერების დაზიანებას შესაძლოა ქირურგიული აღდგენა დასჭირდეს.

საკვების ბოჭკოვანი დანამატები და მასის წარმომქმნელი საფალარათო საშუალებები, მაგალითად, ფსილიუმი მეტამუცილი, ზრდის განავლის მასას, ამყარებს განავლის კონსისტენციას და ხელს უწყობს სწორი ნაწლავის სისავსის შეგრძნებას. უნდა შემცირდეს ან შეწყდეს ისეთი საკვების მიღება, რომელიც ფალარათს ან სწორი ნაწლავის გაღიზიანებას იწვევს. ზოგიერთი პაციენტისთვის ეს შეიძლება იყოს ყავა, გამომშრალი ხილი, ხახვი, სოკო, მწვანე ბოსტნეული, კანიანი ხილი, ცხარე საკვები და მონონატრიუმის გლუტამატის შემცველი საკვები. ნაწლავში განავლოვანი მასის გადაადგილების შენელების მიზნით ზოგჯერ გამოიყენება ფალარათის სანინააღმდეგო საშუალებები (ლოპერამიდი [იმოდიუმი]).

კველის სავარჯიშოები ამაგრებს მენჯის დიაფრაგმის კუნთებს და აუმჯობესებს მათ კოორდინაციას. ამიტომ ისინი შეკავების გაუმჯობესების მიზნით კეთდება. რექტალური შეგრძნებების აღქმის გასაუმჯობესებლად, შიგნითა და გარეთა ანალური სფინქტერების კოორდინირებისთვის და გარე სპინქტერის შეკუმშვის ძალის მომატებისთვის რეკომენდებულია ბიოუკუკავშირის თერაპია. ბიოუკუკავშირის ვარჯიშებისთვის აუცილებელია სენსორული და მოტორული ნერვების ინტექტურობა და სწავლის მოტივაცია. ბიოუკუკავშირი განავლის შეუკავებლობის სამკურნალო უმტკივნეულო და შედარებით იაფი საშუალებაა.

ინექციური მკურნალობა, დექსტრანომერ/ჰიალურონის მჟავის გელი, ძირითადად მხოლოდ იმ პაციენტებში გამოიყენება, რომლებიც არ პასუხობენ განავლის შეუკავებლობის მართვის კონსერვატიულ მეთოდებს. ამ მკურნალობის დროს, პაციენტის ანალური არხის ლორწოქვეშაში ხდება 4 მლ გელის შეყვანა. ის ავიწროვებს ანალურ ხვრელს. ანესთეზია საჭირო არ არის. ინექციას შეიძლება მოყვეს ტკივილი და სისხლდენა.

ოპერაცია (მაგ., სპინქტერის აღდგენის პროცედურები) განიხილება მხოლოდ მაშინ, როდესაც არაქირურგიული კონსერვატიული მკურნალობა ვერ ამართლებს, პაციენტს აქვს სრული პროლაფსი და სფინქტერი აღდგენას საჭიროებს. ზოგჯერ აუცილებელი ხდება კოლოსტომია.

საექთნო მართვა

განავლის შეუკავებლობა



შეფასება

განავლის შეუკავებლობა უხერხული და არაკომფორტულია და იწვევს კანის გაღიზიანებას. მისი არაპროგნოზირებადი ხასიათი სკოლისა და სამსახურის აქტივობებს აფერხებს და ხელს უშლის სოციალურ თუ ინტიმურ კონტაქტს. შეუკავებლობის განხილვის დროს იყავით მგრძობიარე პაციენტის გრძობების მიმართ. როდესაც გამომწვევი მიზეზის გამოსწორება ვერ ხერხდება, დაეხმარეთ პაციენტს აღადგინოს დეფეკაციის პროგნოზირებადი მახასიათებელი. გამოკითხეთ შეუკავებლობის განვითარებამდე ნაწ-

ლავთა მოქმედების მახასიათებლის; ნაწლავთა ამჟამინდელი მოქმედების, განავლის კონსისტენციის, სიხშირის და სიმპტომების, მათ შორის, დეფეკაციისას ტკივილისა და არასრული გათავისუფლების შეგრძნების (ტენემში) შესახებ. შეაფასეთ, აქვს თუ არა პაციენტს დეფეკაციის უეცარი სურვილი, გაზების გამოშვების ან განავლის გაჭონვის შეგრძნება. შეაფასეთ შორისის კანზე გაღიზიანებისა და მთლიანობის დარღვევის ნიშნები. გამოიკითხეთ ყოველდღიური აქტივობები (ჭამის დრო და სამსახური), კვების რაციონი და ოჯახური და სოციალური აქტივობები. განავლის კონსისტენციის შეფასებაში დაგეხმარებათ ბრისტოლის განავლის შკალა (იხ. სურათი 41.1).

სურათი 41.1⁵⁰

ბრისტოლის განავლის შკალა

ტიპი 1		დაცალკევებული განავალი, რთულად გამოიყოფა
ტიპი 2		ძეხვის ფორმის, მაგრამ ერთგვაროვანი
ტიპი 3		ძეხვის ფორმის, აღენიშნება ნახეთქები
ტიპი 4		ძეხვის ფორმის, გლუვი და რბილი
ტიპი 5		დანაწევრებული, რბილი, მკაფიო საზღვრებით
ტიპი 6		რბილი, პიურეს მსგავსი
ტიპი 7		წყლიანი, არ აღენიშნება მყარი ნაწილაკები

კრიტიკული პაციენტები, რომელთაც განავლის შეუკავებლობა აღენიშნებათ შეუკავებლობასთან დაკავშირებული დერმატიტის (IAD) განვითარების რისკის ქვეშ არიან. შეუკავებლობასთან დაკავშირებული დერმატიტი ხასიათდება პერიანალური ან გენიტალური უბნების, დუნდულების ან ბარძაყის ზედა ნაწილის კანის სინითლით/ერითემით და კანის ჩამოფრცქვნიტ (ეროზიით). დერმატიტი განავალში არსებული ქიმიური გამღიზიანებლებითაა გამოწვეული. მუქკანიან პაციენტებს შეიძლება გაუჩნდეთ ჰიპოპიგმენტაციის უბნები. კანის ეს ცვლილებები ზრდის სოკოვანი ინფექციის განვითარების რისკს.

⁵⁰ www.poopreport.com/Poll/bristol_scale.html

საექთნო დიაგნოზი

განავლის შეუკავებლობის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- განავლის შეუკავებლობა, რაც უკავშირდება ნაწლავის ფუნქციის კონტროლის შეუძლებლობას;
- თავის მოვლის (ტუალეტთან დაკავშირებით) დეფიციტი, რაც უკავშირდება ნაწლავის დაცლის ნებისმიერი მართვის შეუძლებლობას;
- სიტუაციური დაბალი თვითშეფასების რისკი, რაც უკავშირდება ნაწლავის მოქმედების კონტროლის შეუძლებლობას;
- კანის მთლიანობის დარღვევის რისკი, რაც უკავშირდება განავლის შეუკავებლობას;

დაგეგმვა

ძირითადი ამოცანებია, რომ განავლის შეუკავებლობის მქონე პაციენტს/პაციენტმა:

- (1) ჰქონდეს პროგნოზირებადი ნაწლავური გამოყოფა;
- (2) შეინარჩუნოს პერიანალური კანის მთლიანობა;
- (3) მონაწილეობა მიიღოს სამუშაო/სამსახურის და სოციალურ აქტივობებში;
- (4) თავიდან აირიდოს ნაწლავის კონტროლთან დაკავშირებული თვითშეფასების პრობლემები;

იმპლემენტაცია

განავლის შეუკავებლობის გამომწვევი მიზეზის მიუხედავად, ნაწლავის ვარჯიში ეფექტური სტრატეგიაა ბევრი პაციენტისთვის. ადამიანების უმრავლესობას ნაწლავთა რეგულარული მოქმედება აქვს. პაციენტის ნაწლავთა მოქმედების ჩვეული მახასიათებლის ცოდნა გვეხმარება ნაწლავის მოქმედების პროგრამის დაგეგმვაში. ნაწლავის პროგრამით შესაძლებელია განავლის ოპტიმალური კონსისტენციისა და გამოყოფის პროგნოზირებადი საკითხის მიღწევა. ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში რეგულარული დეფეკაციის მიღწევა შესაძლებელია სანოლის ქოთნის („სუნდო“), მოზრდილების ღამის ქოთნის (სკამი-უნიტაზი) გამოყენებით ან საპირფარეშოში მისი რეგულარული გაყვანით. ადამიანების უმრავლესობისთვის დეფეკაციის დაგეგმვა საუკეთესო საუბმის შემდეგ 30 წუთის განმავლობაში.

თუ ნაწლავთა მოქმედების რეგულარობის მიღწევა ზემოთნახსენები მეთოდებით ვერ ხერხდება, შესაძლებელია გათავისუფლების ჩვეულ დრომდე 15-30 წუთით ადრე ბისაკოდილის გლიცერინის სანთელი ან (დულკოლაქს) ფოსფატის მცირე ოცნების გამოყენება. ეს პრეპარატები ასტიმულირებს ანორექტალურ რეფლექსს. რადგანაც სტიმულაცია არ მოხდება, თუ სანთელი ან ოცნა სწორი ნაწლავის კედელს არ შეეხება, პირველ რიგში შეამოწმეთ, არის თუ არა სწორი ნაწლავში განავალი და საფალარათო საშუალების შეყვანამდე ხელით გამოიღეთ იგი. რეგულარული მახასიათებლის განსაზღვრის შემდეგ ამ ნაწლავის მიწოდება წყდება. ანორექტალური რეფლექსის სტიმულირების ერთ-ერთი მეთოდია ასევე თითით/დიგიტალური სტიმულაცია. ის ხშირად გამოიყენება ნეიროგენული ნაწლავის (მაგ., ზურგის ტვინის დაზიანების გამო) მქონე პაციენტების ნაწლავის პროგ-

რამაში. ნეიროგენული ნაწლავის მქონე პაციენტებში შეკავების მისაღწევი კიდევ ერთი მეთოდია სწორი და მსხვილი ნაწლავის გამორეცხვა (ჩვეულებრივ ონკანის წყლით).

უკიდურესად მნიშვნელოვანია პერიანალური კანის მთლიანობის შენარჩუნება, განსაკუთრებით საწოლს მიჯაჭვულ და მოხუცებულ პაციენტებში. შეუკავებლობამ შესაძლოა დააბინძუროს ჭრილობები, დააზიანოს კანი, გამოიწვიოს შარდის ბუშტის ინფექციები და ინფექციის, მაგალითად, *C. difficile* გავრცელება. მნიშვნელოვანია განავლოვანი მასების ერთ ადგილას მოგროვება, მაგრამ რთულია ჩანთების სისტემებისა და შეუკავებლობის საფენების პერმეტულობის შენარჩუნება. მოერიდეთ რექტალური მილების და საშარდე კათეტერების გამოყენებას, რადგან ისინი აქვეითებს სწორი ნაწლავის სფინქტერის მგრძობელობას და იწვევს სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაწყლულებას. ფეკალური მართვის სისტემები, მაგალითად, მასის ნაწლავის მართვის სისტემა, Flexi-Seal და ActiFlo ნაწლავის კათეტერი შექმნილია იმისთვის, რათა სწორი ნაწლავის და ანალური სფინქტერის დაზიანების გარეშე შეგროვდეს საწოლს მიჯაჭვული პაციენტების თხიერი და თხევადი განავალი.

შეუკავებლობის დროს გამოყენებული სპეციალური საფენები გვეხმარება კანის მთლიანობის შენარჩუნებაში, თუ მათ ხშირად გამოვცვლით. კანის მოვლა ამცირებს შეუკავებლობასთან დაკავშირებული დერმატიტის განვითარების რისკს. ეს მოიცავს სწრაფ განმენდას, დატენიანებას, და კანის დაცვას. ფეკალური მასების მოშორების მიზნით, კანი რბილი საპნით იწმინდება და ჩამოირეცხება, შემდეგ შრება და ხდება კანის ბარიერული კრემის წასმა. პაციენტებისთვის, რომლებსაც სახლში საკუთარი თავის მოვლა არ შეუძლიათ, ასწავლეთ მათ მომვლელებს კანის მთლიანობის შესანარჩუნებელი პროცედურები.

ასწავლეთ განავლის შეუკავებლობის მქონე პაციენტებს თავი აარიდონ საკვებს, რომელიც სიმპტომებს აუარესებს, მაგალითად, კოფეინს. ამასთან, აუხსენით, რომ ჭამის შემდეგ ვარჯიში შეუკავებლობის სიმპტომებს აუარესებს.

ყაბზობა

ნორმალური განავალი ფორმირებულია და ორგანიზმიდან მარტივად გამოიყოფა. დეფეკაციის ნორმალური სიხშირე მერყეობს დღეში 3-დან 3 დღეში ერთხელ გასვლამდე. ყაბზობა ხასიათდება დეფეკაციის არარსებობით ან იშვიათი დეფეკაციით და მაგარი, მშრალი, რთულად გამოსაყოფი განავლოვანი მასით. გამომდინარე იქიდან, რომ თითოეული ადამიანი განსხვავებულია, ახლანდელი სიმპტომები ნაწლავთა მოქმედების ნორმალურ მახასიათებელს უნდა შედარდეს.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ყაბზობის გავრცელებული მიზეზებია: ბოჭკოს შემცველი საკვების და სითხის არასაკმარისი მიღება, შემცირებული ფიზიკური აქტივობა და დეფეკაციის სურვილის უგულებელყოფა. ყაბზობას იწვევს ბევრი წამალი, განსაკუთრებით ოპიოიდები. ყაბზობა ვითარდება იმ დაავადებების დროს, რომლებიც ანელებს კუჭ-ნაწლავში განავლის გადაადგილებას და აქვეითებს ნევროლოგიურ ფუნქციას, მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტი, პარკინსონის დაავადება და გაფანტული სკლეროზი. ემოციები, მათ შორის შფოთვა, დეპრესია და სტრესი გავლენას ახდენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე და ხელს უწყობს ყაბზობის განვითარებას.

ზოგიერთი ადამიანი მიიჩნევს, რომ თუ ყოველდღიურად არ აღენიშნება ნაწლავთა მოქმედება, მას ყაბზობა აქვს. ამან შეიძლება გამოიწვიოს საფალარათო საშუალებების ქრონიკული არამიზნობრივი გამოყენება და *საფალარათო საშუალებებით გამონვეული ნაწლავის სინდრომი*, მდგომარეობა, რომლის დროსაც მსხვილი ნაწლავი ფართოვდება და ატონური (არ აქვს კუნთის ტონუსი) ხდება. საბოლოოდ, ადამიანს საფალარათო საშუალების მიღების გარეშე დეფეკაცია აღარ შეუძლია.

დეფეკაციის სურვილის ხანგრძლივი დროის განმავლობაში უგულებელყოფის შედეგად, სწორი ნაწლავის კუნთები და ლორწოვანი გარსი კარგავს განავლის არსებობის აღქმის უნარს. გარდა ამისა, განავლოვანი მასების ხანგრძლივი შეკავებისას წყალი შეიწოვება და განავალი გამაგრდება. რაც უფრო მაგარი და მშრალია განავალი, მით უფრო რთულია მისი გამოყოფა.

კლინიკური გამოვლინებები

ყაბზობის კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება მოიცავდეს როგორც მსუბუქ დისკომფორტს, ისე „მწვავე მუცლის“ მსგავს მწვავე სიმპტომატიკას. დეფეკაცია ან საერთოდ არ აღინიშნება ან განავალი მაგარი, მშრალი და რთულად გამოსაყოფია. აგრეთვე შეიძლება აღინიშნებოდეს მუცლის შებერილობა, გაზების მატება და სწორი ნაწლავის წნევის მატება.

ქრონიკული ყაბზობის ყველაზე გავრცელებული გართულება ჰემოროიდი, ანუ ბუასილია. ის ვითარდება ხშირი ვალსალვას მანევრების (გაჭინთვებით) და მაგარი, ჩაჭედილი განავლით ვენების კომპრესიის გამო ვენების შეკუმშვის შედეგად. ვალსალვას მანევრს შეიძლება სერიოზული შედეგები მოყვეს გულის უკმარისობის, თავის ტვინის შეშუპების, ჰიპერტენზიისა და კორონარული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტებში. გაჭინთვის დროს, პაციენტი ღრმად ჩაისუნთქავს, იკავებს სუნთქვას და ამავდროულად კუმშავს მუცლის კუნთებს და ქვემოთ იხრება. შედეგად იზრდება მუცლის შიდა და გულმკერდის შიდა წნევა და მცირდება გულში ვენური დაბრუნება. გულისცემათა სიხშირე დროებით იკლებს (ბრადიკარდია), გულის წუთმოცულობა მცირდება და არტერიული წნევა დროებით ეცემა. როდესაც პაციენტი მოდუნდება, თორაკალური წნევა ეცემა, რაც იწვევს გულში სისხლის უეცარ ჩადინებას, გულისცემის სიხშირის (ტაქიკარდია) და არტერიული წნევის მყისიერ მომატებას. ეს ცვლილებები შეიძლება ფატალური აღმოჩნდეს, თუ პაციენტს არ აქვს გულში დიდი რაოდენობით სისხლის უეცარი ჩადინების კომპენსირების უნარი.

ობსტიპაციის (მძიმე შეკრულობა, როდესაც საერთოდ არ გამოთავისუფლდება არც გაზები და არც განავალი) ან ყაბზობის შედეგად განავლოვანი მასების ჩაჭედვის შემთხვევაში შესაძლოა მოხდეს მსხვილი ნაწლავის პერფორაცია. პერფორაცია სიცოცხლისთვის სახიფათო მდგომარეობაა, რომელიც მუცლის ტკივილს, გულისრევას, ღებინებას, ცხელებას და ლეიკოციტების რაოდენობის მომატებას იწვევს. განავლის სტაბის და გაჭინთვის შედეგად ასევე შეიძლება წარმოიქმნას სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის წყლულები და ნაპრალები. ქრონიკული ყაბზობის შედეგად ასევე შეიძლება განვითარდეს დივერტიკულოზი. ეს გართულებები ყველაზე ხშირია ხანდაზმულ პაციენტებში.

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

დეტალურად გამოიკითხეთ ანამნეზი და ჩაატარეთ ფიზიკალური გასინჯვა, რათა აღმოაჩინოთ გამომწვევი მიზეზი და დროულად დაიწყოთ მკურნალობა. ჰკითხეთ პაციენტს დეფეკაციის ჩვეული მახასიათებლისა და ჩვევების, დიეტის, ვარჯიშის, საფალარათო გამოყენების შესახებ. გამოიკითხეთ, არსებობს თუ არა ისეთი მდგომარეობები, მაგალითად, სამშობიარო ტრავმა, რომელმაც შესაძლოა ხელი შეუწყოს დეფეკაციის გართულებას. შესაძლებელია ჩატარდეს მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა, ბარიუმის ოყნა, კოლონოსკოპია, სიგმოიდოსკოპია და ანორექტალური მანომეტრია. ყაბზობის შემთხვევათა დიდი ნაწილის პრევენცია შესაძლებელია საკვებში ბოჭკოს შემცველობის გაზრდით, მეტი წყლის მიღებით და მეტი ვარჯიშით. მწვავე შეკრულობის სამკურნალოდ შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას საფალარათო საშუალებები (ცხრილი 41-5) და ოყნები, მაგრამ მათი გამოყენებისას მნიშვნელოვანია სიფრთხილის დაცვა, რადგან ზედმეტი გამოყენების შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს ქრონიკული ყაბზობა.

საფალარათო საშუალების ან ოყნის არჩევანი დამოკიდებულია ყაბზობის სიმძიმესა და პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე. ყაბზობის პრევენციის მიზნით გამოიყენება ყოველდღიური მასის წარმომქმნელი პრეპარატები, რადგან ისინი საკვები ბოჭკოს მსგავსად მოქმედებს და არ იწვევს დამოკიდებულებას. ყაბზობის პრევენციის მიზნით ასევე გამოიყენება განავლის დამარბილებლები. ბისაკოდილის ტაბლეტები და სანთლები, მაგნიუმის რძე და ლაქტულოზა უფრო სწრაფად მოქმედებს. ისინი უფრო დიდი ალბათობით იწვევს დამოკიდებულებას. მეთილნალტრექსონი პერიფერიული μ -ოპიატური რეცეპტორის ანტაგონისტია, რომელიც ამსუბუქებს ოპიოიდებით გამოწვეულ ყაბზობას. ეს წამალი კანქვეშ კეთდება და არ ბლოკავს ტკივილგამაყუჩებელ ეფექტებს.

ოყნა სწრაფად მოქმედებს და ეფექტურია ყაბზობის სწრაფი მკურნალობისთვის, მაგრამ მათი გამოყენებისას აუცილებელია სიფრთხილის დაცვა. საპნიანი წყლის ოყნა მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთებას იწვევს; ონკანის წყლის ოყნამ შეიძლება გამოიწვიოს წყლით ინტოქსიკაცია, ნატრიუმის ფოსფატის ოყნამ კი – ელექტროლიტური დისბალანსი გულისა და თირკმლის პრობლემების მქონე პაციენტებში.

ბიოუკუკავშირის თერაპია შეიძლება დაეხმაროს პაციენტებს, რომელთა შეკრულობის მიზეზი *ანიზმია* (გაჭინთვის დროს სფინქტერის არაკოორდინირებული შეკუმშვა). თუ პაციენტის სუბიექტური ყაბზობა ნაწლავის ფუნქციაზე მყარ წარმოდგენებს უკავშირდება, აუცილებელია მასთან ამ საკითხების განხილვა. მიანოდეთ ინფორმაცია ნაწლავის ნორმალური ფუნქციონირების შესახებ და განიხილეთ საფალარათო საშუალებების და ოყნის ზედმეტი გამოყენების საზიანო შედეგები.

ნაწლავის მოძრაობის ან მექანიკური დარღვევებით განპირობებული მძიმე ყაბზობის მქონე პაციენტს შესაძლოა უფრო ინტენსიური მკურნალობა დასჭირდეს. დიაგნოსტიკური კვლევები მოიცავს ანორექტალურ მანომეტრიას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ტრანზიტის კვლევებს და სწორი ნაწლავის სიგმოიდოსკოპიურ ბიოფსიას. განუკურნებელი ყაბზობის შემთხვევაში შესაძლოა ჩატარდეს მსხვილი ნაწლავის სუბტოტალური რეზექცია ილევორექტალური ანასტომოზით.

ცხრილი 41-5 მედიკამენტოზური მკურნალობა		
ყაბზობა		
მოქმედების მექანიზმი	მაგალითი	კომენტარი
<p>მასის წარმოქმნელი შეინოვს წყალს, ზრდის მოცულობას, შესაბამისად ასტიმულირებს პერისტალტიკას <i>მოქმედება:</i> ჩვეულებრივ 24 საათის განმავლობაში</p>	<p>მეთილცელულოზა ფსილიუმი</p>	<p>უკუნაჩვენებია პაციენტებში, რომელთაც აქვთ მუცლის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება ან რომლებშიც არსებობს ეჭვი აპენდიციტზე, სანაღვლე გზების ობსტრუქციაზე ან მწვავე ჰეპატიტზე. მიღება ხდება წყალთან ერთად (≥ 240 მლ); საუკეთესო არჩევანია ყაბზობის სანყისი მკურნალობისთვის.</p>
<p>განავლის დამარბილებლები და ლუბრიკანტები ახდენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლუბრიკაციას და არბილებს განავალს, რაც აადვილებს მაგარი განავლოვანი მასების გამოყოფას. არ ახდენს გავლენას პერისტალტიკაზე. <i>მოქმედება:</i> დამარბილებლები 72 სთ-ში, ლუბრიკანტები 8 სთ-ში.</p>	<p><i>დამარბილებლები:</i> დოკუზატი <i>ლუბრიკანტები:</i> მინერალური ზეთი</p>	<p>ბლოკავს ცხიმში ხსნადი ვიტამინების, მაგალითად, K ვიტამინის შეწოვას, რამაც შესაძლოა გაზარდოს სისხლდენის რისკი პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ანტიკოაგულანტებს.</p>
<p>ნატრიუმის ქლორიდის და ოსმოსური ხსნარები ოსმოსური ეფექტის მეშვეობით იწვევს ნაწლავის სანათურში სითხის შეკავებას. <i>მოქმედება:</i> 15 წუთიდან 3 საათის განმავლობაში</p>	<p>მაგნიუმის მარილები (მაგნიუმის ციტრატი, მაგნიუმის ოქს); ნატრიუმის ფოსფატი; ლაქტულოზა; პოლიეთილენ გლიკოლი;</p>	<p>მაგნიუმის შემცველმა პროდუქტებმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერმაგნემია თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში</p>
<p>სტიმულანტები მსხვილი ნაწლავის კედლის გაღიზიანებით და ნაწლავის ნერვების სტიმულაციის გზით ზრდის პერისტალტიკას <i>მოქმედება:</i> ჩვეულებრივ 12 საათის განმავლობაში</p>	<p>კასკარა საგრადა, სენა, ფენოლფთალეინი: სენოსიდები, ბისაკოდილი, დოკუზატ/ფენოლფთალეინი</p>	<p>იწვევს მსხვილი ნაწლავის მელანოზს (მსხვილი ნაწლავის ყავისფერი ან შავი პიგმენტაცია). ყველაზე ხშირად გამოიყენება არამიზნობრივად. არ უნდა გამოვიყენოთ პაციენტებში, რომელთაც ალენიშნებათ ჩაჭედვა ან ობსტიპაცია.</p>
<p>ქლორის არხის სელექციური აქტივატორები ზრდის პერისტალტიკას და სითხის სეკრეციას <i>მოქმედება:</i> ჩვეულებრივ 24 სთ-ში</p>	<p>ლუბიპროსტონი</p>	<p>გამოიყენება იდიოპათიური ყაბზობის და ყაბზობით მიმდინარე გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სამკურნალოდ (მხოლოდ ქალებში). უკუნაჩვენებია პაციენტებში, რომელთაც აქვთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მექანიკური ობსტრუქციის ისტორია.</p>

<p>ნანღავის სეკრეციის მასტიმულირებელი ზრდის სითხის სეკრეციას და აჩქარებს ნანღავში განავლის გადაადგილებას <i>მოქმედება:</i> ჩვეულებრივ 24 საათის განმავლობაში</p>	ლინაკლოტიდი	გამოიყენება იდიოპათური ყაბზობის და ყაბზობით მიმდინარე გაღიზიანებული ნანღავის სინდრომის სამკურნალოდ (ქალებში და კაცებში)
---	-------------	---

ნუტრიციული/კვებითი თერაპია

კვება ყაბზობის პრევენციის მნიშვნელოვანი ასპექტია. ბევრ პაციენტს სიმპტომები უუმჯობესდება ბოჭკოვანი საკვებისა და წყლის მიღების გაზრდის შემდეგ. ბოჭკო გვხვდება ხილში, ბოსტნეულში და მარცვლეულში (ცხრილი 41-6). ხორბლის ქათო და შავი ქლიავი განსაკუთრებით ეფექტურია ყაბზობის პრევენციისა და მკურნალობისათვის. უხსნადი ბოჭკო უფრო მაღალი კონცენტრაციით გვხვდება მთლიანი მარცვლის ხორბალში და ქათოში.

საკვებში არსებული ბოჭკო განავლის მოცულობას პირდაპირი გზით და წყლის მიზიდვით ზრდის. შესაბამისად, აუცილებელია წყლის საკმარისი რაოდენობით მიღება (2 ლ დღეში). დიდი ზომის, მასიური განავალი მსხვილ ნანღავში უფრო სწრაფად მოძრაობს ვიდრე მცირე ზომის განავალი. თუმცა, წყლის რეკომენდებული დოზა შეიძლება უკუნაჩვენები იყოს პაციენტებში, რომელთაც გულის დაავადება ან თირკმლის უკმარისობა აქვთ. აცნობეთ პაციენტს, რომ ბოჭკოვანი საკვების დიდი რაოდენობით მიღება მსხვილ ნანღავში ფერმენტაციის გამო თავდაპირველად გაზების წარმოქმნას გაზრდის, თუმცა ეს ეფექტი დროსთან ერთად გაივლის.

ცხრილი 41-6 კვებითი თერაპია			
ბოჭკოთი მდიდარი საკვები			
<i>დიდი ოდენობით ბოჭკოს შემცველი საკვები განსაკუთრებით რეკომენდებულია იმ პაციენტებისთვის რომელთაც აღენიშნებათ დივერტიკულოზი, გაღიზიანებული ნანღავის სინდრომი, ყაბზობა, ბუასილი, ათეროსკლეროზი, ჰიპერლიპიდემია და შაქრიანი დიაბეტი;</i>			
	ბოჭკო/ ულუფა (გრ.)	ულუფის ზომა	კალორიები/ულუფა
ბოსტნეული			
სატაცური	3.5	½ ჭიქა	18
ლობიო			
• თეთრი ლობიო	8.4	½ ჭიქა	80
• მინდვრის ლობიო	9.7	½ ჭიქა	94
• ბათუმურა	8.9	½ ჭიქა	78
• მწვანე ლობიო	2.1	½ ჭიქა	18
ბროკოლი	3.5	½ ჭიქა	18
სტაფილო, უმი	1.8	½ ჭიქა	15
სიმინდი	2.6	შუა ნაწილის ½	72
ბარდა, დაკონსერვებული კარტოფილი	6.7	½ ჭიქა	63

• გამომცხვარი	1.9	½ საშუალო	72
• ტკბილი	2.1	½ საშუალო	79
გოგრა	7.0	1 ჭიქა	82
პომიდორი, უმი	1.5	1 პატარა	18
ხილი			
ვაშლი	2.0	½ დიდი	42
მაყვალა	6.7	¾ ჭიქა	40
ფორთოხალი	1.6	1 პატარა	35
ატამი	2.3	1 საშუალო	38
მსხალი	2.0	½ საშუალო	44
ჟოლო	9.2	1 ჭიქა	42
მარწყვი	3.1	1 ჭიქა	45
მარცვლეულის პროდუქტი			
პური, მთლიანი მარცვლის ბურღულეული	1.3	1 ნაჭერი	59
• ქათო (100%)	8.4	1/3 ჭიქა	70
• სიმინდის ფანტელები	2.6	¾ ჭიქა	70
• დაღერლილი ხორბალი	2.8	1 პორცია	70
• პოპკორნი	3.0	3 ჭიქა	62

საექთნო მართვა

ყაბზობა

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომლებიც ყაბზობის მქონე პაციენტისგან უნდა შეგროვდეს, წარმოდგენილია 41-7 ცხრილში.

ცხრილი 43-7 საექთნო შეფასება
ყაბზობა
სუბიექტური მონაცემები
ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი
<i>მიმდინარე ცხოვრების ანამნეზი:</i> კოლორექტალური დაავადება, ნევროლოგიური დისფუნქცია, ნაწლავის ობსტრუქცია, გარემოს ცვლილება, კიბო, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი, შაქრიანი დიაბეტი;
<i>წამლები:</i> ალუმინის და კალციუმის შემცველი ანტაციდები, ანტიქოლინერგული საშუალებები, ანტიდეპრესანტები, ანტიჰისტამინები, ანტიფსიქოზურები, შარდმდენები, ოპიოიდები, რკინა, საფალარათო საშუალებები, ოყნა;
ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები
<i>ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა:</i> საფალარათო საშუალებების ქრონიკული არამიმნობრივი გამოყენება; მყარი წარმოდგენები ნაწლავის ფუნქციონირებასთან დაკავშირებით; ზოგადი სისუსტე;

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: საკვები რაციონის ან ჭამის დროის ცვლილებები; ბოჭკოსა და წყლის არასაკმარისი მიღება; უმადობა, გულისრევა ;

ელიმინაცია: გამოყოფის ჩვეული მახასიათებლის ცვლილება; მაგარი, რთულად გამოსაძევებელი განავალი; შემცირებული სიხშირის და რაოდენობის განავალი; გაზები. მუცლის შებერილობა, ტენემში, სწორი ნაწლავის წნევა, განავლის შეუკავებლობა (ჩაჭედვის შემთხვევაში);

აქტივობა-ვარჯიში: ყოველდღიური აქტივობის რუტინის ცვლილება; უძრობა; მჯდომარე ცხოვრების წესი;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, ანორექტალური ტკივილი; მუცლის ტკივილი დეფეკაციის დროს;

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა: მწვავე და ქრონიკული სტრესი.

ობიექტური მონაცემები

მოგადი: ლეთარგიულობა;

საფარი სისტემა: ანორექტალური ნაპრალები, ბუასილი, აბსცესები;

კუჭ-ნაწლავი: მუცლის შებერილობა, ნაწლავის ჰიპოაქტიური ან გამქრალი ხმიანობა; საგრძნობი/პალპირებადი აბდომინალური მასა; ფეკალური მასების ჩაჭედვა; მცირე ზომის, მაგარი, მშრალი განავალი; სისხლიანი განავალი;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ფარული სისხლდენის ტესტზე (Guaiac test) დადებითი განავალი; მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფიით ნაწლავის ქვედა ნაწილში განავლის არსებობა.

საექთნო დიაგნოზი

ყაბზობის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება):

- ყაბზობა, რაც უკავშირდება წყლის და ბოჭკოვანი საკვების არასაკმარის მიღებას და ფიზიკური აქტივობის სიმცირეს.

დაკვება

ძირითადი ამოცანებია, რომ ყაბზობის მქონე პაციენტმა

- (1) მიიღოს მეტი ბოჭკოვანი საკვები და წყალი;
- (2) გაზარდოს ფიზიკური აქტივობა;
- (3) გამოყოს რბილი, ფორმირებული განავალი;
- (4) პაციენტს არ უნდა ჰქონდეს არანაირი გართულება, მაგალითად, სისხლმდენი ბუასილი.

იმპლემენტაცია

საექთნო მართვა უნდა ემყარებოდეს პაციენტის სიმტომებს და შეფასებას (იხ. ცხრილი 41-7). ასწავლეთ პაციენტს ყაბზობის პრევენციაში კვების რაციონის მნიშვნელობა. ყაბზობის მქონე პაციენტისა და მომვლელის სასწავლო გზამკვლევი მოცემულია 41-8 ცხრილში. ხაზი გაუსვით ბოჭკოთი მდიდარი საკვების, მეტი წყლის მიღების და რეგულარული ვარჯიშის მნიშვნელობას. ასწავლეთ პაციენტს, დაანესოს დეფეკაციის დრო და დეფეკაციის სურვილი არ ჩაახშოს. არ წაახალისოთ საფალარათო საშუალებების და ოყნების გამოყენება ნაწლავის დაცლისთვის.

დეფეკაცია ყველაზე მარტივია კომოდზე/მოზრდილების ქოთანზე მჯდომარე პოზიციაში, როდესაც მუხლები თედოს ზემოთაა. მჯდომარე მდგომარეობაში გრავიტაცია ხელს უწყობს დეფეკაციას და მენჯ-ბარძაყის სახსრის მოხრა ასწორებს ანალურ არხსა და სწორ ნაწლავს შორის კუთხეს ისე, რომ განავალი უფრო მარტივად გამოსრიალდება. უნიტაზის წინ მო-

ათავსეთ ფეხის დასადები პატარა სკამი, რაც ხელს შეუწყობს მენჯ-ბარძაყის სახსრის მოხრას. საწოლის ქოთანში („სუდნო“) ჯდომის დროს დეფეკაცია რთულია. საწოლში მყოფ პაციენტს აუნიეთ საწოლის თავი იმდენად მაღლა, რამდენადაც პაციენტი აიტანს.

ადამიანების უმრავლესობას დეფეკაციის პროცესი და ხმები უხერხულ მდგომარეობაში აგდებს, ამიტომ მნიშვნელოვანია უზრუნველყოთ მათი განმარტობა. ურჩიეთ პაციენტს, ავარჯიშოს მუცლის კუნთები და რამდენჯერმე შეკუმშოს ისინი დღის განმავლობაში. მუცლის კუნთების ტონუსს ასევე აუმჯობესებს წამოჯდომები/პრესის ვარჯიშები და გამართული ფეხის აწევები.

თუ პაციენტი მასის წარმომქმნელ პროდუქტებს იღებს, მიანოდეთ მას წყლის მიღების რეკომენდაციები. პაციენტს თავდაპირველად შეიძლება აღენიშნებოდეს დიდი რაოდენობით გაზები, რაც დროთა განმავლობაში გაივლის.

ცხრილი 41-8 პაციენტის და მომვლელის სწავლების გზამკვლევი

ყაბზობა

პაციენტის და მისი მომვლელისთვის ყაბზობის მართვის სწავლებისას მიეცით მათ შემდეგი ინსტრუქციები:

1. მიირთვიეთ ბოჭკოვანი საკვები

მიიღეთ 20-30გ ბოჭკო ყოველდღიურად. 1-2 კვირის განმავლობაში თანდათანობით გაზარდეთ ბოჭკოს რაოდენობა. ბოჭკო არბილებს მაგარ განავალს და მატებს მას მასას, რაც ხელს უწყობს ევაკუაციას:

- დიდი ოდენობით ბოჭკოს შემცველი საკვები: უმი ბოსტნეული და ხილი, ლობიო, საუზმის ბურღულეული (ქათო, შვრია);
- ბოჭკოს/ბოჭკოვანი დანამატები: მეტამუცილი, ციტრუსელი;
- ყოველდღე მიირთვიეთ შავი ქლიავი ან დალიეთ შავი ქლიავის წვენი. შავი ქლიავი ასტიმულირებს დეფეკაციას.

2. დალიეთ სითხე

დალიეთ 2800 მლ დღეში. დალიეთ წყალი ან ხილის წვენები. თავი აარიდეთ კოფეინის შემცველ ყავას, ჩაის და კოლას. სითხე არბილებს მაგარ განავალს. კოფეინი ასტიმულირებს სითხის შარდის სახით დაკარგვას.

ივარჯიშეთ რეგულარულად

იარეთ, იცურავთ ან ატარეთ ველოსიპედი მინიმუმ კვირაში სამჯერ. შეკუმშეთ და მოადუნეთ მუცლის კუნთები დგომისას ან პრესის ვარჯიშების/წამოჯდომების გაკეთებით, რათა გააძლიეროთ კუნთები და თავიდან აირიდოთ ზედმეტი გაჭინთვა. ვარჯიში ასტიმულირებს ნაწლავის მობილობას და გადაადგილებს განავალს მსხვილ ნაწლავში.

განსაზღვრეთ რეგულარული დრო დეფეკაციისთვის

ყველაზე კარგი დროა დილას გაღვიძებისთანავე, ან საუზმის შემდეგ, რადგან სწორედ ხშირად ამ დროს აქვთ ადამიანებს დეფეკაციის სურვილი.

არ გადადოთ დეფეკაცია

ნაწლავის მოქმედების სურვილის შეგრძნებისთანავე ეცადეთ დეფეკაციას. დეფეკაციის გადადება ამაგრებს განავალს და ამცირებს დეფეკაციის სურვილს. დროთა განმავლობაში ნაწლავში განავლიდან წყლის განოვა ხდება. მსხვილი ნაწლავი ნაკლებად სენსიტიური ხდება განავლის არსებობის მიმართ.

3. ჩაინერეთ ნაწლავის დაცლის მახასიათებელი

ჩამოიყალიბეთ კუჭის მოქმედებების კალენდარში აღნიშვნის ჩვევა. კუჭის მოქმედების რეგულარული მონიტორინგი დაგეხმარებათ პრობლემის ადრეულ ამოცნობაში.

4. მოერიდეთ საფაღარათო საშუალებების და ოყნების გამოყენებას

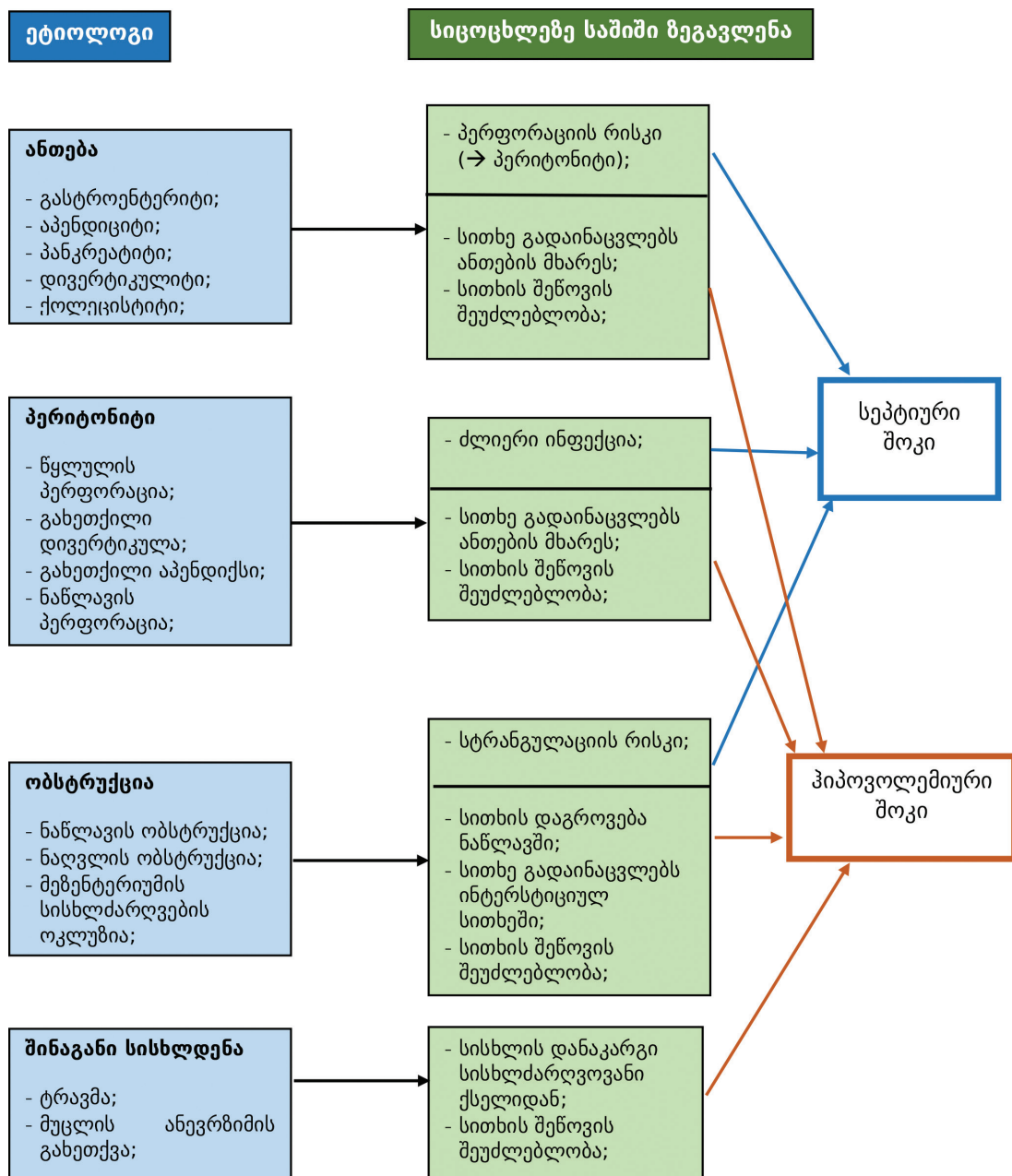
არ გამოიყენოთ ზედმეტი საფაღარათო საშუალებები და ოყნა, რადგან ისინი დამოკიდებულებას იწვევს. ადამიანები, რომლებიც ზედმეტად იყენებენ ამ მეთოდებს, კარგავენ მათ გარეშე დეფეკაციის უნარს.

მუცლის მწვავე ტკივილი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მუცლის მწვავე ტკივილი ახლად აღმოცენებული ტკივილია. მუცლის მწვავე ტკივილი შესაძლოა სიცოცხლისთვის სახიფათო პრობლემის მანიშნებელი იყოს და, შესაბამისად, სასწრაფო ყურადღებას საჭიროებს. გამომწვევი მიზეზები მოიცავს მუცლისა და მენჯის ღრუს ორგანოების დაზიანებას, რომელიც იწვევს ანთებას, ინფექციას, ობსტრუქციას, სისხლდენასა და პერფორაციას (ცხრილი 41-9). მუცლის მწვავე ტკივილის ყველაზე გავრცელებული მიზეზები მოცემულია 41-10 ცხრილში. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პერფორაცია ასევე იწვევს პერიტონეუმის (მუცლის ღრუს ამომფენი სეროზული მემბრანა) გაღიზიანებას და პერიტონიტს. სისხლდენის ან ობსტრუქციის და პერიტონიტის გამო დიდი რაოდენობით სითხის სისხლძარღვებიდან მუცლის ღრუში გადასვლის (მესამე სივრცეში გადანაცვლება) შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ჰიპოვოლემიური შოკი.

ცხრილი 41-9 მუცლის მწვავე ტკივილის ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგიური მიმდევრობა



ცხრილი 41.10 მუცლის მწვავე ტკივილის გამომწვევი მიზეზები

- აბდომინალური კომპარტმენტ სინდრომი;
- მწვავე პანკრეატიტი;
- აპენდიციტი;
- ნაწლავის ობსტრუქცია;
- ქოლეცისტიტი;
- დივერტიკულიტი;
- გასტროენტერიტი;
- მენჯის ანთებითი დაავადება;
- კუჭის ან თორმეტგოჯას პერფორირებული წყლული;
- პერიტონიტი;
- მუცლის აორტის ანევრიზმის გასკდომა;
- ექტოპიური ორსულობის გასკდომა/რუპტურა;

კლინიკური გამოვლინებები

მუცლის მწვავე პრობლემის ყველაზე გავრცელებული სიმპტომი ტკივილია. პაციენტი შეიძლება ასევე უჩიოდეს გულისრევას, ღებინებას, ფაღარათს, ყაბზობას, გაზებს, დაღლილობას, ცხელებას და შებერილობას.

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

დიაგნოსტიკა სრული ანამნეზითა და ფიზიკალური გასინჯვით იწყება. პრობლემის მიზეზზე მნიშვნელოვან მინიშნებებს იძლევა ტკივილის (სიხშირე, დაწყების დრო, ხანგრძლივობა, ლოკალიზაცია), თანმხლები სიმპტომების და სიმპტომების თანმიმდევრობის (მაგ., ტკივილი ღებინებამდე ან მის შემდეგ) აღწერა. ყურადღება მიაქციეთ პაციენტის პოზას. პერიტონეალური გაღიზიანებისას (მაგ., აპენდიციტი) ხშირია ფეტალური/ნაყოფის პოზა; ბურგზე წოლა გაშლილი/გაჭიმული ფეხებით გვხვდება ვისცერალური ტკივილისას; ნაწლავის ობსტრუქციისას ან თირკმლის და ნაღვლის კენჭებით გამომწვეული ობსტრუქციისას ხშირია მოუსვენრობა და მჯდომარე პოზიცია.

ფიზიკალური გასინჯვა მოიცავს მუცლის, სწორი ნაწლავის და მენჯის გასინჯვას. კეთდება სისხლის საერთო ანალიზი, შარდის ანალიზი, მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, ელექტროკარდიოგრაფია, ულტრასონოგრაფია და კომპიუტერული ტომოგრაფია. მუცლის მწვავე ტკივილის მქონე რეპროდუქციული ასაკის ქალებში საშვილოსნოს გარე ორსულობის გამორიცხვის მიზნით კეთდება ორსულობის ტესტიც (იხ. ცხრილი 41-10).

მუცლის მწვავე ტკივილის მქონე პაციენტის სასწრაფო გადაუდებელი მართვა წარმოდგენილია 41.11 ცხრილში. მართვის ამოცანებია: გამომწვევი მიზეზის ამოცნობა და მკურნალობა და გართულებების, განსაკუთრებით შოკის, მონიტორინგი და მკურნალობა. თუ პაციენტს აღენიშნება მუცლის არატრავმული მწვავე ტკივილი, ტკივილგამაყუჩებლების (მაგ., მორფინის) ფრთხილი გამოყენება იძლევა ტკივილის გაყუჩების საშუალებას დიაგნოსტიკური სიზუსტის შეფერხების გარეშე.

აუცილებელია ქირურგის დაუყოვნებელი კონსულტაცია. ქირურგმა შეიძლება ჩაატაროს დიაგნოსტიკური ლაპაროსკოპია, რათა დაათვალიეროს მუცლის ღრუს ორგანო-

ების ზედაპირები, აილოს ბიოფსია, ჩაატაროს ლაპაროსკოპიული ექოსკოპია და საჭიროების შემთხვევაში ამოკვეთოს ორგანოები. თუ ლაპაროსკოპიული ტექნიკა არასაკმარისი აღმოჩნდება, კეთდება ლაპაროტომია. ქირურგიული ჩარევა ითვლება საბოლოო მკურნალობად მაშინ, როცა შესაძლებელია მწვავე მუცლის გამომწვევი მიზეზის ქირურგიული ამოკვეთა (მაგ., ანთებითი აპენდიქსი) ან ქირურგიული აღდგენა (მაგ., მუცლის აორტის გამსკდარი ანევრიზმა).

ცხრილი 41.11 სასწრაფო გადაუდებელი მართვა		
მუცლის მწვავე ტკივილი		
ეტიოლოგია	შეფასებისას მიღებული მაჩვენებლები	ინტერვენციები
<p>ანთება</p> <ul style="list-style-type: none"> • აპენდიციტი; • ქოლეცისტიტი; • კრონის დაავადება; • გასტრიტი; • პანკრეატიტი; • პიელონეფრიტი; • წყლულოვანი კოლიტი; <p>სისხლძარღვოვანი პრობლემები</p> <ul style="list-style-type: none"> • მუცლის აორტის ანევრიზმის გასკდომა; • ჯორჯლის სისხლძარღვების ოკლუზია; • გინეკოლოგიური პრობლემები • მენჯის ანთებითი დაავადება; • გამსკდარი ექტოპიური ორსულობა; • საკვერცხის გამსკდარი კისტა; <p>ინფექციური დაავადებები</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Escherichia coli</i> O157:H7; • <i>Giardia</i>; • <i>Salmonella</i>; 	<p>აბდომინალური და კუჭ-ნაწლავის ნიშნები</p> <ul style="list-style-type: none"> • მუცლის დიფუზური, ლოკალიზებული, ყრუ, მწველი ან ბასრი ტკივილი ან შეხებით მტკივნეულობა; • ხელის დაჭერით და უეცარი აშვებით მტკივნეულობა; • მუცლის შებერილობა/ გადაბერვა; • მუცლის რიგიდობა; • გულისრევა და ღებინება; • ფალარათი; • ჰემატემები; • მელენა; <p>ჰიპოვოლემიური შოკი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰიპოტენზია; • შემცირებული პულსური წნევა; • ტაქიკარდია; • გრილი, ოფლიანი კანი; • დაქვეითებული ცნობიერების დონე • შემცირებული შარდის გამოყოფა (< 0.5 მლ/კგ/სთ) 	<p>საწყისი</p> <ul style="list-style-type: none"> • უზრუნველყავით სასუნთქი გზების გამტარობა; • მიაწოდეთ O₂ ნაბალური კანულით ან უკუმესუნთქვის სანი-ნაალმდეგო ნიღბით; • დაამყარეთ ინტრავენური ნვდომა დიდი კალიბრის კათეტერის გამოყენებით და ინფუზიის სახით ფიზიოლოგიური ხსნარი ან რინგერ-ლაქტატის ხსნარი. შოკის შემთხვევაში დააყენეთ კიდევ ერთი დიდი კალიბრის კათეტერი; • აიღეთ სისხლი სისხლის საერთო ანალიზისთვის და ელექტროლიტების დონის განსაზღვრის მიზნით; • დაელოდეთ მითითებებს ამილაზის დონის, კოაგულაციის და სისხლის ჯგუფის და ჯვარედინი შეთავსების განსაზღვრისთვის და ორსულობის ტესტის ჩასატარებლად; • ჩადგით შარდის ბუშტის კათეტერი; • აიღეთ შარდი შარდის საერთო ანალიზისთვის; • საჭიროების შემთხვევაში ჩადგით ნაზოგასტრალური ზონდი; <p>შემდგომი მონიტორინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ამონმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, ცნობიერების დონე, ჟანგბადით სატურაცია და მიღება/გამოყოფა;

<p>სხვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • მუცლის ღრუს ორგანოს ობსტრუქცია ან პერფორაცია; • კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლდენა ან იშემია; • ტრავმა; 		<ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ ტკივილის ხასიათი და ინტენსივობა; • შეაფასეთ ნაღებინები მასის ხასიათი და რაოდენობა; • მოსალოდნელია ქირურგიულ ჩარევას; • არაფერი მისცეთ პაციენტს პერორალურად (NPO);
--	--	---

საექთნო მართვა

მუცლის მწვავე ტკივილი

შეფასება

მუცლის მწვავე ტკივილის მქონე პაციენტში დაუყოვნებლივ და შემდგომ ხშირი ინტერვალებით შეაფასეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები. გულისცემათა სიხშირის აჩქარება და წნევის შემცირება შოკის მოსალოდნელ განვითარებას მიუთითებს; ტემპერატურის მატება – ანთებით ან ინფექციურ პროცესს. სისხლძარღვოვანი მოცულობის შესახებ მნიშვნელოვან ინფორმაციას გვაძლევს (სითხის) მიღებისა და გამოყოფის მაჩვენებლები. მენტალური სტატუსის ცვლილება თავის ტვინის პერფუზიის დარღვევის მანიშნებელია. კანის პერფუზიის შესახებ ინფორმაციას იძლევა კანის ფერი და ტემპერატურა და პერიფერიული პულსის სიძლიერე. დააკვირდით მუცელს, კერძოდ, მიაქციეთ ყურადღება შებერილობას, მასებს, პათოლოგიურ პულსაციას, სიმეტრიას, თიაქრებს, გამონაყარს, ნაწიბურებს და პიგმენტაციის ცვლილებებს. მოისმინეთ ნაწლავის ხმიანობა. მუცლის კონკრეტულ კვადრანტში ნაწლავის ხმიანობის შესუსტება ან გაქრობა ნაწლავის ობსტრუქციას, მწვავე პერიტონიტს ან პარალიზურ ილევუს მიუთითებს. პალპაცია ნაზად, სიფრთხილით უნდა ჩაატაროთ. განსაზღვრეთ პერიტონეალური გაღიზიანებით გამოწვეული ტკივილი: სთხოვეთ პაციენტს დაახვედლოს, გასინჯეთ მუცელი რბილად ან რბილად შეარხიეთ სანოლი.

ჰკითხეთ პაციენტს ტკივილის დანყების, მისი ლოკალიზაციის, ინტენსივობის, ხანგრძლივობის, სიხშირის და ხასიათის შესახებ. დაადგინეთ, ხომ არ გავრცელებულა ან გადანაცვლებულა ტკივილი ახალ უბნებში (კვადრანტებში) და რა აუარესებს და აუმჯობესებს მას. არის თუ არა ტკივილი დაკავშირებული სხვა სიმპტომებთან, როგორცაა გულისრევა, ღებინება, ნაწლავთა მოქმედებისა და შარდვის ცვლილება, ან ვაგინალური გამონადენი ქალებში. ნაღებინები მასის შეფასება მოიცავს მისი რაოდენობის, ფერის, კონსისტენციის და სუნის შეფასებას. აგრეთვე ჰკითხეთ პაციენტს ნაწლავთა მოქმედების ჩვეული მახასიათებლის შესახებ და გაარკვიეთ, რამე ცვლილება ხომ არ ყოფილა მასში.

საექთნო დიაგნოზი

მუცლის მწვავე ტკივილის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით:

- მწვავე ტკივილი, რაც უკავშირდება პერიტონეუმის ანთებას და მუცლის შებერილობას;

- სითხის მოცულობის დეფიციტის რისკი, რაც უკავშირდება ანთების ან ინფექციის მეორეულად სითხის მუცლის ღრუში ჩაგროვებას;
- შფოთვა, რაც უკავშირდება ტკივილს და მდგომარეობის მიზებისა და გამოსავლის გაურკვევლობას;

დაგეგმვა

მუცლის მწვავე ტკივილის მქონე პაციენტის მართვის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) მუცლის ტკივილის მოხსნა;
- (2) ანთების შემცირება;
- (3) გართულებების არარსებობა (განსაკუთრებით ჰიპოვოლემიური შოკი);
- (4) ნორმალური ნუტრიციული სტატუსის მიღწევა;

იმპლემენტაცია

მუცლის მწვავე ტკივილის მქონე პაციენტის ზოგადი მოვლა მოიცავს სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსის, ტკივილისა და შფოთვის მართვას. რეგულარული ინტერვალებით შეაფასეთ ტკივილის ხასიათი და ინტენსივობა, მიაწოდეთ წამლები და ზოგადად შეუქმენით კომფორტი. შფოთვის შემცირების მიზნით, შეუქმენით პაციენტს მშვიდი გარემო და მიაწოდეთ ინფორმაცია. ღებინების შესამცირებლად და კუჭის გადაბერვით გამოწვეული დისკომფორტის მოსახსნელად შესაძლებელია ნაზოგასტრალური ზონდის გამოყენება. მუდმივად ამონმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, მიღება და გამოყოფა და ცნობიერების დონე, რადგან ეს ნიშნები ჰიპოვოლემიური შოკის მთავარი ინდიკატორებია.

მწვავე ინტერვენცია

პრეოპერაციული/წინასაოპერაციო მოვლა

წინასაოპერაციო მოვლა მოიცავს პაციენტის სასწრაფო გადაუდებელ მართვას (ცხრილი 41-11) და პაციენტის ზოგად წინასაოპერაციო/პრეოპერაციულ მოვლას.

პოსტოპერაციული/ოპერაციის შემდგომი მოვლა

პოსტოპერაციული მოვლა დამოკიდებულია ჩატარებული ქირურგიული პროცედურის ტიპზე. ზოგ შემთხვევაში აუცილებელია ლაპაროტომია. თუ ეს გონივრული და ადეკვატურია, გამოიყენება ლაპაროსკოპიული მიდგომა. ლაპაროსკოპიულ პროცედურებს ღია ქირურგიულ პროცედურებთან შედარებით ნაკლები პოსტოპერაციული გართულება (ჭრილობის ცუდი შეხორცება და პარალიზური ილუსი) ახასიათებს. ლაპაროსკოპიული ჩარევის შემდეგ კვება უფრო ადრე აღდგება და პაციენტს ნაკლები დროის განმავლობაში უწევს ჰოსპიტალში დარჩენა.

ზოგიერთ პაციენტში კუჭის დაცლის და კუჭის გადაბერვის პრევენციის მიზნით შესაძლებელია დაბალი წნევით ასპირაციით ნაზოგასტრალური ზონდის გამოყენება. თუ ოპერაციის დროს ქირურგი კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტში შევიდა, პირველი 12 საათის განმავლობაში ნაზოგასტრალური ზონდიდან დრენაჟი შესაძლოა იყოს მუქი ყავისფერი ან მუქი წითელი. მოგვიანებით ის ღია მოყვითალო ყავისფერი უნდა გახდეს ან შესაძლოა ნაღვლის გამო მომწვანო ფერი დაკრავდეს. შეატყობინეთ ქირურგს, თუ დრენაჟი

ხანგრძლივად ინარჩუნებს მუქ წითელ შეფერილობას ან თუ ხასხასა წითელ სისხლს შეამჩნევთ, რადგან ეს შესაძლოა სისხლდენის მანიშნებელი იყოს. დრენაჟში „ყავის ნალექის“ მსგავსი გრანულების არსებობა მიუთითებს, რომ სისხლი კუჭის მჟავა გარემოს ზემოქმედებით შეიცვალა.

ლაპაროტომიის შემდეგ ხშირია გულისრევა და ღებინება, რაც შესაძლოა გამონწვეული იყოს ქირურგიული ჩარევით, პერისტალტიკის შემცირებით ან ტკივილგამაყუჩებლებით. შეიძლება საჭირო გახდეს ღებინების სანინაალმდეგო ნამლები, მაგალითად, ონდანსეტრონი, ტრიმეთობენზამიდი და პროქლორპერაზინი. ამონმეთ სითხისა და ელექტროლიტების სტატუსი, წნევა, გულისცემათა სიხშირე და სუნთქვა.

გადაყლაპულმა ჰაერმა და შემცირებული მობილობის გამო პერისტალტიკის შემცირებამ, ოპერაციის დროს მუცლის ღრუს ორგანოების მანიპულაციამ და ანესთეზიამ შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის გადაბერვა და გაზებით გამონწვეული ტკივილი. ადრეული ამბულაცია/სიარულის დაწყება ხელს უწყობს პერისტალტიკის აღდგენას და გაზების და მათ მიერ გამონწვეული ტკივილის გაქრობას. ნაწლავების მოძრაობის გაძლიერებასთან ერთად, ეტაპობრივად მცირდება გადაბერვა და გაზებით გამონწვეული ტკივილი.

ამბულატორული მართვა და შინმოვლა

ქირურგიული ჩარევის შემდეგ განერისთვის მზადება მალევე იწყება. ჩაუტარეთ პაციენტს და მომვლელს სწავლება აქტივობების მოდიფიკაციის, ჭრილობის მოვლის, კვებისა და მედიკამენტოზური თერაპიის შესახებ. ქირურგიის შემდეგ თავდაპირველად პაციენტს სუფთა/გამჭვირვალე სითხეები მიეწოდება და თუ აიტანს, ეტაპობრივად იწყება ჩვეულებრივი კვება.

ადრეული სიარულის დაწყება აჩქარებს გამოჯანმრთელებას, მაგრამ ნორმალურ აქტივობებს პაციენტი თანდათანობით უბრუნდება, შუალედებში დაგეგმილი შესვენების პერიოდებით. ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, პაციენტს აფრთხილებენ, რომ არ უნდა აწიოს რამდენიმე კგზე მძიმე საგნები. პაციენტი და მომვლელი უნდა აცნობიერებდნენ ქირურგიული ჩარევის შესაძლო გართულებებს. მოუწოდეთ მათ, დაუყოვნებლივ აცნობონ ქირურგს ცხელების, ღებინების, ტკივილის, წონის კლების, ჭრილობიდან გამონადენის ან ნაწლავთა მოქმედების ცვლილების შესახებ.

გადაფასება

მუცლის მწვავე ტკივილის მქონე პაციენტის მართვის მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია:

- მუცლის მწვავე ტკივილის გამომწვევი მიზეზის აღმოფხვრა;
- ტკივილისა და დისკომფორტის შემსუბუქება;
- გართულებების (განსაკუთრებით ჰიპოვოლემიური შოკის და სეპტიცემიის) პრევენცია და აღმოფხვრა;
- სითხის, ელექტროლიტებისა და კვების ნორმალური ბალანსის შენარჩუნება;

მუცლის ქრონიკული ტკივილი

მუცლის ქრონიკული ტკივილი შესაძლოა მომდინარეობდეს მუცლის ღრუს სტრუქტურებისგან ან შესაძლოა გადაეცემოდეს იგივე ან მსგავსი ინერვაციის უბნიდან. ამ ტკი-

ვილს ხშირად აღწერენ როგორც ყრუ ან დიფუზურ ტკივილს. მუცლის ქრონიკული ტკივილის გავრცელებული მიზეზებია გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი (IBS), პეპტიური წყლული, ქრონიკული პანკრეატიტი, ჰეპატიტი, მენჯის ანთებითი დაავადება და სისხლძარღვოვანი უკმარისობა.

მუცლის ქრონიკული ტკივილის დიაგნოსტიკა სრული ანამნეზის შეკრებით და ტკივილის გარკვეული მახასიათებლების, მათ შორის ტკივილის სიმძიმის, ლოკაციის, სიხშირის, ხანგრძლივობის და მისი დაწყების აღწერით იწყება. ასევე უნდა გამოიკითხოთ, რა ამცირებს ან აძლიერებს ტკივილს, მაგალითად, საკვები, დეფეკაცია და აქტივობები.

შესაძლებელია გაკეთდეს ენდოსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტორეზონანსული კვლევა, ლაპაროსკოპია და რენტგენოგრაფიული კვლევა ბარიუმის ფაფით. მუცლის ქრონიკული ტკივილის მკურნალობა დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე.

გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი

გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი გავრცელებული, ქრონიკული ფუნქციური აშლილობაა და მისი გამომწვევი ორგანული მიზეზი ამჟამად ცნობილი არ არის. გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სიმპტომები, მათ შორის მუცლის ტკივილი ან დისკომფორტი და ნაწლავთა მოქმედების მახასიათებლის ცვლილებები, ხანგამოშვებითია და შესაძლოა წლების განმავლობაში გაგრძელდეს. ხშირად პაციენტები უჩივიან ნაწლავურ ინფექციებს და სხვადასხვა საკვების აუტანლობას. თუმცა, უცნობია, რამდენად მონაწილეობს ამ დაავადებაში კვებითი ალერგიები. სიმპტომებს ხელს უწყობს ზოგიერთი კვებითი ფაქტორი, მაგალითად, დუღილის გამომწვევი ოლიგო-, დი- და მონოსაქარიდები და პოლიოლები (FODMAPs). ესენია: ფრუქტანები (გვხვდება ხორბალში), გალაქტანები, ლაქტოზა, ფრუქტოზა, სორბიტოლი და ქსილიტოლი.

გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომის განვითარება და გამწვავებები უკავშირდება ფიზიოლოგიურ სტრესორებს (მაგ., დეპრესია, შფოთვა, სექსუალური ძალადობა, პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა). გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომის დიაგნოზი ქალებში უფრო ხშირად ისმება, ვიდრე მამაკაცებში. მუცლის ტკივილისა და ფაღარათის ან ყაბზობის გარდა, პაციენტები ხშირად უჩივიან მუცლის შებერილობას, მეტეორიზმს, გაზების მომატებას, დეფეკაციის უეცარ სურვილს და არასრული დაცლის/ვევაკუაციის შეგრძნებას. კუჭ-ნაწლავის სიმპტომების გარდა, პაციენტი შეიძლება უჩიოდეს დაღლილობას და ძილის დარღვევებს.

გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომს არ ახასიათებს სპეციფიკური ფიზიკური ნიშნები. სწორი დიაგნოზის დადგენისთვის უმნიშვნელოვანესია სრული ანამნეზის შეკრება და სიღრმისეული ფიზიკალური გასინჯვა. ათხოვეთ პაციენტს, აღწეროს სიმპტომები, წარსული სამედიცინო ისტორია (მათ შორის ფსიქოსოციალური ფაქტორები, როგორცაა სტრესი და შფოთვა), ოჯახური ისტორია, მედიკამენტოზური და კვებითი ისტორია. განსაზღვრეთ, უშლის თუ არა და როგორ გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი ყოველდღიურ აქტივობებს. დიაგნოსტიკური ტესტები გამოიყენება სელექტიურად, სხვა დაავადებების, მაგალითად, კოლორექტალური კიბოს, ნაწლავის ანთებითი დაავადების, ენდომეტრიოზის და მალაბსორბციული დაავადებების (ლაქტოზის აუტანლობა, ცელიაკია) გამორიცხვის მიზნით. გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სიმპტომებზე დაფუძნებული კრიტერიუმები სტანდარტიზებულია და მათ რომის III კრიტერიუმები ეწოდება. რომის III კრიტერიუმი:

- I – მდგომარეობა სწორდება დეფეკაციის შემდეგ;
- II – სიმპტომების დაწყება ასოცირდება კუჭში გასვლის სიხშირის ცვლილებით;
- III – სიმპტომების დაწყება ასოცირდება განავლის მახასიათებლის ცვლილებით;

პაციენტს უნდა აღენიშნებოდეს განმეორებითი მუცლის ტკივილი ან დისკომფორტი, სამკურნალო თვეში ბოლო 3 თვის განმავლობაში. 2-ზე მეტი დადებითი კრიტერიუმი ასოცირდება გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომთან.⁵¹

მკურნალობა მიმართულია ფსიქოლოგიური და კვებითი ფაქტორების მოდიფიცირების და წამლების გამოყენების გზით განავლის გამოყოფის დარეგულირებისკენ. მკურნალობის წარმატების ალბათობა იზრდება, თუ პაციენტს თავის ექიმთან/მომსახურე სამედიცინო პერსონალთან ნდობით აღჭურვილი ურთიერთობა აქვს. მოუწოდეთ პაციენტს, გაგიზიაროთ თავის სადარდებელი. იქიდან გამომდინარე, რომ მკურნალობა ხშირად სიმპტომებზეა ორიენტირებული, პაციენტებისთვის შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს სიმპტომების, კვების და სტრესის ეპიზოდების დღიურის წარმოება, რაც ხელს უწყობს გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სიმპტომების გამომწვევი ფაქტორების ამოცნობას. ურჩიეთ პაციენტს, ყოველდღიურად სულ მცირე 20 გრამი ბოჭკო მიიღოს ან გამოიყენოს განავლის მასის წარმომქმნელი საშუალებები. ბოჭკოვანი საკვების მიღება ეტაპობრივად უნდა გაიზარდოს, რათა თავიდან იქნას აცილებული შებერილობა და გაზებით გამონწვეული დისკომფორტი.

ურჩიეთ პაციენტს, რომლის პირველადი სიმპტომები მუცლის გადაბერვა და გაზების დაგროვებაა, თავი აარიდოს გაზის წარმომქმნელ საკვებს, მაგალითად, ბროკოლს და კომბოსტოს. პაციენტმა შესაძლოა იოგურტი უფრო ადვილად აიტანოს, ვიდრე რძის პროდუქტები. შესაძლოა გამოყენებულ იქნას პრობიოტიკები, რადგან მიჩნეულია, რომ ნაწლავის ბაქტერიული ფლორის ცვლილება აუარესებს გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომს.

ფალარათის სამკურნალოდ შეიძლება გამოყენებულ იქნას ლოპერამიდი, სინთეზური ოპიოიდი, რომელიც ანელებს ნაწლავში განავლის გადაადგილებას. ალლსეტრონი, სეროტონერგული ანტაგონისტი, გამოიყენება ტკივილისა და ფალარათის მძიმე სიმპტომების მქონე პაციენტებში. სერიოზული გვერდითი მოვლენების გამო (მაგ., მძიმე ყაბზობა, იშემიური კოლიტი), ალლსეტრონი ხელმისაწვდომია მხოლოდ იმ ქალებისთვის, რომლებიც მკურნალობის სხვა მეთოდებს არ პასუხობენ. ლუბიპროსტონის გამოყენება მხოლოდ ყაბზობით მიმდინარე გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის მქონე ქალებშია რეკომენდებული. ყაბზობით მიმდინარე გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სამკურნალოდ როგორც ქალებში, ისე კაცებში დაშვებულია ლინაკლოტიდის გამოყენება.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! ალლსეტრონი

- პაციენტებს შეიძლება განუვითარდეთ მძიმე ყაბზობა და იშემიური კოლიტი (ნაწლავის სისხლმომარაგების შემცირება);
- ყაბზობის განვითარების შემთხვევაში წამლის მიღება უნდა შეწყდეს;
- იშემიური კოლიტის სიმპტომებია მუცლის ტკივილი და სისხლიანი განავალი;

⁵¹ <http://tiny.cc/4wkjgz>

ფსიქოლოგიური თერაპიები: კოგნიტურ-ქცევითი თერაპია, სტრესის მართვის ტექნიკები, აკუპუნქტურა და ჰიპნოზი. როგორც ჩანს, ეფექტიანია ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების დაბალი დოზების გამოყენება, რადგან ისინი ამცირებს პერიფერიული ნერვების მგრძობელობას. დღეისთვის არ არსებობს გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სამკურნალო ცალკეული მეთოდი, რომელიც ყველა პაციენტისთვის ეფექტური იქნება.

<p>სქესობრივი განსხვავებები</p> <p>გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი (IBS)</p> <p>კაცები</p> <ul style="list-style-type: none"> ● უფრო ხშირად უჩივიან ფაღარათს ვიდრე ქალები; ● უფრო იშვიათად აღიარებენ სიმპტომებს და ითხოვენ დახმარებას, ვიდრე ქალები; <p>ქალები</p> <ul style="list-style-type: none"> ● ქალებში 2-2.5-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე კაცებში; ● უფრო ხშირად უჩივიან ყაბზობას, ვიდრე კაცები; ● უფრო მეტი არანაწლავური კომორბიდობა (მაგ., შაკიკი, უძილობა, ფიბრომიალგია) აქვთ, ვიდრე კაცებს; ● ძლიერი ფაღარათით მიმდინარე გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სამკურნალოდ ალოსეტრონის (ფაღარათის საწინააღმდეგო საშუალება) გამოყენება მხოლოდ ქალებშია დაშვებული;

აბდომინალური ტრავმა

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მუცლის არეში დაზიანებები ჩვეულებრივ ბლაგვი ან გამჭოლი ტრავმის შედეგად ვითარდება. მუცლის გავრცელებული დაზიანებებია: ღვიძლის ლაცერაცია, ელენთის გახეთქვა, ჯორჯლის არტერიების დაზიანება, დიაფრაგმის გახეთქვა, შარდის ბუშტის გასკდომა, დიდი სისხლძარღვების გახევა, თირკმლის ან პანკრეასის დაზიანება და კუჭის ან ნაწლავების გასკდომა. ბლაგვი ტრავმა ჩვეულებრივ ავტო-საგზაო შემთხვევის, ხელჩართული ჩხუბის და დაცემის შედეგად ვითარდება. ბლაგვი ტრავმა შესაძლოა არ იყოს თვალსაჩინო, რადგან მას არ ახლავს ღია ჭრილობა. ბლაგვ ტრავმას ახლავს კომპრესიული დაზიანებები (მაგ., პირდაპირი დარტყმა მუცელში) და მომგრეხი ძალების მოქმედებით მიღებული დაზიანებები (მაგ., ავტო-საგზაო შემთხვევის დროს სიჩქარის სწრაფი შენელების შედეგად ზოგიერთი ქსოვილი გადაადგილდება, ზოგიერთი კი უძრავი რჩება). *შემავალი/გამჭოლი დაზიანება* ვითარდება ცეცხლსასროლი ან ცივი იარაღით მიყენებული თვალსაჩინო, ღია ჭრილობის შედეგად.

სოლიდური/მკვრივი ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა) დაზიანების შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს პროფუზული სისხლდენა და ჰიპოვოლემიური შოკი. როდესაც ღრუ ორგანოების (მაგ., შარდის ბუშტი, კუჭი, ნაწლავები) შიგთავსი პერიტონეალურ ღრუში იღვრება, შესაძლოა განვითარდეს პერიტონიტი. გარდა ამისა, შესაძლოა განვითარდეს აბდომინალური კომპარტმენტ სინდრომი.

აბდომინალური კომპარტმენტ სინდრომი გულისხმობს მუცლის ღრუში წნევის მკვეთრ, ჭარბ მატებას (აბდომინალური ჰიპერტენზია). მუცლის შიდა წნევას ზრდის ნებისმიერი ფაქტორი, რომელიც მუცლის ღრუს მოცულობას ზრდის. ესენია მაგალითად: ორგანოების შეშუპება, სისხლდენა და ობსტრუქციისა და ანთების შედეგად სითხის მესამე სივრცეებში გადანაცვლება. მუცლის ღრუს მაღალი წნევა აფერხებს სუნთქვას და შესაძლოა გამოიწვიოს სუნთქვის უკმარისობა. მაღალი წნევა ასევე ამცირებს გულის ნუთ-მოცულობას, ვენურ დაბრუნებას და ორგანოების არტერიულ პერფუზიას. თირკმელების პერფუზიის შემცირების შედეგად შესაძლოა განვითარდეს თირკმლის უკმარისობა.

კლინიკური გამოვლინებები

დაზიანების ტიპსა და სიმძიმეზე მნიშვნელოვანი ინფორმაციის მიღება ფრთხილი, სიღრმისეული შეფასებითაა შესაძლებელი. ინტრააბდომინალური დაზიანებები ხშირად ასოცირებულია ქვედა ნეკნების, ბარძაყის ძვლის, მენჯის მოტეხილობებთან და გულმკერდის ყაფაზის დაზიანებებთან. თუ პაციენტი ავტო-საგზაო შემთხვევაში მოხვდა, მუცლის ქვედა ნაწილზე დაჟეჟილობის ან ნაკანრების არსებობა შესაძლოა უსაფრთხოების ღვედით გამოწვეულ შინაგანი ორგანოების დაზიანებას მიუთითებდეს. უსაფრთხოების ღვედმა შესაძლოა მუცლის ღრუს ორგანოების ბლაგვი ტრავმა ნაწლავისა და პანკრეასის ხერხემალზე მიჭყლეთით გამოიწვიოს.

მუცლის ტრავმის კლინიკური გამოვლინებებია: (1) მუცლის კედლის დაცვითი რეფლექსი და რიგიდობა (მიუთითებს პერიტონიტს); (2) მაგარი, გადაბერილი მუცელი (მიუთითებს ინტრააბდომინალურ სისხლდენას); (3) ნაწლავთა ხმიანობის შემცირება ან გაქრობა; (4) დაჟეჟილობები, ნაკანრები, ჩალურჯებები მუცლის ზედაპირზე; (5) მუცლის ტკივილი; (6) ბეჭედა ტკივილი, რომელიც მუცლის ღრუში არსებული თავისუფალი სითხის დიაფრაგმის ნერვზე დანოლითაა გამოწვეული; (7) ჰემატემები ან ჰემატურია; (8) ჰიპოვოლემიური შოკის ნიშნები (ცხრილი 41-12). ეკქიმოზები ჭიპის ირგვლივ (კულენის ნიშანი) ან ფერდებზე (გრეი ტერნერის ნიშანი) შეიძლება მიუთითებდეს რეტროპერიტონეალურ ჰემორაგიას. ნაწლავის ხმიანობა პერიტონიტის დროს ქრება. დიაფრაგმის რუპტურის შემთხვევაში, შესაძლოა ნაწლავთა ხმიანობა გულმკერდის არეში ისმინებოდეს. აუსკულტაციისას შუილი არტერიული დაზიანების მანიშნებელია.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ლაბორატორიული ტესტები მოიცავს საბაზისო/საწყის სისხლის საერთო ანალიზს და შარდის საერთო ანალიზს. სისხლდენის დროსაც კი პაციენტს შესაძლოა ჰემოგლობინის და ჰემატოკრიტის ნორმალური მაჩვენებლები ჰქონდეს, რადგან სისხლდენის დროს სითხე და ერითროციტები თანაბრად იკარგება. დეფიციტი სითხის შევსების შემდეგ იჩენს თავს. ჰემატურია შესაძლოა თირკმლის ან შარდის ბუშტის დაზიანების ნიშანი იყოს. დამატებითი ლაბორატორიული კვლევებია: არტერიული სისხლის გაზები, პროთრომბინის დრო, ელექტროლიტები, სისხლის შარდოვანას ამოტი და კრეატინინი და სისხლის ჯგუფის და ჯვარედინი იმუნოლოგიური შეთავსების ტესტი (სისხლის გადასხმის შესაძლო საჭიროების გამო). ყველაზე გავრცელებული სადიაგნოსტიკო მეთოდებია მუცლის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფია და ფოკუსირებული აბდომინალური სონოგრაფია. თუმცა, კომპიუტერულ ტომოგრაფიამდე პაციენტი უნდა დასტაბილურდეს. პერიტონიუმის ღრუში სისხლის, ნაღვლის, ნაწლავების შიგთავსის და შარდის აღმოსაჩენად შე-

საძლებელია გაკეთდეს პერიტონიუმის დიაგნოსტიკური ლავაჟი. თუმცა ეს პროცედურა ძირითადად მხოლოდ არასტაბილურ პაციენტებში, პერიტონიუმში სისხლის აღმოჩენის მიზნით კეთდება.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

მუცლის/აბდომინალური ტრავმა

აბდომინალური ტრავმის სასწრაფო გადაუდებელი მართვა ორიენტირებულია სასუნთქი გზების გამტარობის და სუნთქვის შენარჩუნებაზე, სითხის აღდგენასა და ჰიპოვოლემიური შოკის პრევენციაზე. იდგმება ინტრავენური ხაზები და ჰიპოტენზიის შემთხვევაში პაციენტს მიეწოდება სითხე ან სისხლი. კუჭის დეკომპრესიისა და ასპირაციის პრევენციის მიზნით იდგმება ნაზოგასტრალური ზონდი. სითხის სტატუსის, მდგომარეობის გაუარესების და ქირურგიული ჩარევის საჭიროების შეფასებისთვის აუცილებელია ხშირი შემოწმებები. პენეტრირებული საგანი არასოდეს არ უნდა ამოვიღოთ ქირურგის გარეშე. ამოღებამ/ჩამოშორებამ შეიძლება შემდგომი დაზიანება და სისხლდენა გამოიწვიოს. ქირურგიული ჩარევის გადაწყვეტილება დამოკიდებულია კლინიკურ მაჩვენებლებზე, დიაგნოსტიკური კვლევების შედეგებსა და კონსერვატიული მართვის მიმართ პასუხზე.

ცხრილი 41-12 სასწრაფო გადაუდებელი მართვა		
აბდომინალური ტრავმა		
ეტიოლოგია	ნიშნები	ინტერვენციები
<p>ბლავგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაცემა; • ავტო-საგზაო შემთხვევები, შეჯახებები; • ქვეითი უბედური შემთხვევა; • ბლავგი საგნით თავდასხმა; • „ქრამ“ (ბენოლით) დაზიანება; • აფეთქება; <p>გამჭოლი</p> <ul style="list-style-type: none"> • დანა; • ცეცხლსასროლი ჭრილობა; • სხვა საბრძოლო იარაღით მიყენებული დაზიანება; 	<p>ჰიპოვოლემიური შოკი</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაქვეითებული ცნობიერების დონე; • ტაქიპნოე; • ტაქიკარდია; • ჰიპოტენზია; • შემცირებული პულსური წნევა; <p>ზედაპირული ნიშნები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ნაკანრები/აბრაზიები ან ეკქიმოზები მუცლის კედელზე, ფერდზე ან პერიტონეუმზე; • ღია ჭრილობები: ლაცერაციები, ორგანოების ევენტრაცია, წერტილოვანი ჭრილობები, ცეცხლსასროლი ჭრილობები; • პენეტრირებული საგანი; • შეხორცებული განაკვეთები ან ძველი ნაწიბურები; <p>აბდომინალური და კუჭ-ნაწლავის ნიშნები</p> <ul style="list-style-type: none"> • გულისრევა და ღებინება; • ჰემატემები; 	<p>საწყისი</p> <ul style="list-style-type: none"> • სასუნთქი გზების გამტარობის უზრუნველყოფა; • ჟანგბადის მიწოდება უკუშესუნთქვის საწინააღმდეგო ნიღბით; • გააკონტროლოთ გარეგანი სისხლდენა პირდაპირი დაწოლით ან სტერილური დამწოლი სახვევით; • დაამყარეთ ინტრავენური წვდომა ორი მსხვილკალიბრიანი კათეტერით და დაიწყეთ თბილი ფიზიოლოგიური ხსნარის ან ლაქტატრინგერის ხსნარის ინფუზია; • აიღეთ სისხლი ტიპირებისა და ჯვარედინი შეთავსებადობის განსაზღვრისა და სისხლის საერთო ანალიზისთვის; • გახადეთ ტანსაცმელი; • გაამაგრეთ პენეტრირებული საგნები დიდი რაოდენობით სახვევით – არ ამოიღოთ; • დაფარეთ მოშიშვლებული ორგანოები ან ქსოვილი ფიზიოლოგიური ხსნარით გაჟღენთილი სტერილური სახვევით;

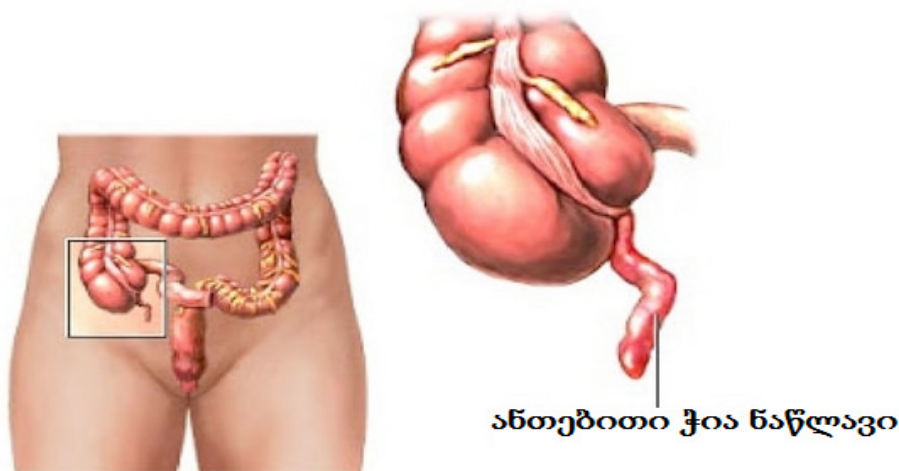
	<ul style="list-style-type: none"> • ნაწლავთა ხშიანობის გაქრობა ან შემცირება; • სისხლიანი შარდი (ჰემატურია); • მუცლის შებერილობა; • მუცლის რიგიდობა; • პალპაციის საპასუხო ტკივილი; • ხელის დაჭერის და სწრაფი ამ-ვეების შედეგად ტკივილი; • ტკივილის ირადიაცია მხარსა და ზურგში; 	<ul style="list-style-type: none"> • ჩადგით შარდის ბუშტის კათეტე-რი, თუ შარდსაწვეთთან არ არის სისხლი, არ აღინიშნება მენჯის მოტეხილობა ან პროსტატის გა-ჯირჯვება; • აიღეთ შარდი შარდის საერთო ანალიზისთვის; • თუ არ აღინიშნება სახის ტრაგე-მა, ჩადგით ნაზოგასტრალური ზონდი; • მზად იყავით დიაგნოსტიკური პე-რიტონეალური ლავაჟისთვის; <p>შემდგომი მონიტორინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ამონშეთ სასიცოცხლო მაჩვენებ-ლები, ცნობიერების დონე, ჟან-გბადით სატურაცია და შარდის გამოყოფა; • შეუნარჩუნეთ პაციენტს სითბო საბნების, თბილი ინტრავენური სითხეების ან თბილი დანო-ტივებული ჟანგბადის მიწოდებით;
--	---	---

ანთებითი დაავადებები

აპენდიციტი

აპენდიციტი არის ჭია ნაწლავის (აპენდიქსის), ბრმა ნაწლავიდან გამომავალი წვრი-ლი, ბრმა მილის ანთება (სურ. 41-2).

სურათი 41-2⁵²



⁵² <https://bit.ly/2D1Ert0>

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

აპენდიციტი ყველაზე ხშირად 10-დან 30 წლამდე ადამიანებში გვხვდება. ის მუცლის მწვავე ტკივილის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია. აპენდიციტის ხშირი მიზეზი სანათურის ფეკალითით (დაგროვებული ფეკალური მასები) დახშობაა (იხ. სურ. 41-2). ობსტრუქცია გაგანიერებას, ვენურ შეგუბებას და ლორწოსა და ბაქტერიების დაგროვებას იწვევს, რასაც შესაძლოა განგრენა, პერფორაცია და პერიტონიტი მოსდევდეს.

კლინიკური გამოვლინებები

დიაგნოზის იდენტიფიცირება შესაძლებელია გართულდეს, რადგან პაციენტების დიდ ნაწილს კლასიკური სიმპტომები არ აღენიშნება. ჩვეულებრივ, აპენდიციტი პერიუმბილიკალური (ჭიპის ირგვლივ) ტკივილით იწყება. ტკივილს მოსდევს უმადობა, გულისრევა და ღებინება. ტკივილი პერსისტენტული და განგრძობითია, საბოლოოდ გადადის მარჯვენა ქვედა კვადრანტში და მაკბერნის წერტილში (ჭიპსა და მარჯვენა თეძოს ძვლის ქედს შორის) ლოკალიზდება. დამატებითი შეფასებით ვლინდება შეხებაზე ლოკალიზებული მტკივნეულობა, ხელის დაჭერის და უეცარი ამვების შედეგად ტკივილი და კუნთების დაჭიმულობას, დამცველობით რეფლექსს იწვევს. ტკივილს აძლიერებს ხველა, ცემინება და ღრმა ჩასუნთქვა. პაციენტი ჩვეულებრივ ამჯობინებს გაუნძრევლად წოლას, ხშირად მოხრილი მარჯვენა ფეხით. შეიძლება აღინიშნებოდეს დაბალი ცხელება. ხანდაზმულებს შესაძლოა ნაკლებად ინტენსიური ტკივილი, მცირედი ცხელება და მარჯვენა თეძოს ფოსოში დისკომფორტი აღენიშნებოდეთ.

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

პაციენტის გასინჯვა მოიცავს სრულ ანამნეზს, სრულ ფიზიკალურ გასინჯვას და ლეიკოციტების დიფერენციულ დათვლას. შემთხვევათა უმეტესობაში ლეიკოციტების დონე მცირედ ან ზომიერადაა მომატებული. შარდის ანალიზი კეთდება იმისთვის, რათა გამოირიცხოს შარდ-სასქესო სისტემის მდგომარეობები, რომელიც აპენდიციტის გამოვლინებებს ჰგავს. არჩევს დიაგნოსტიკური კვლევა კომპიუტერული ტომოგრაფიაა, თუმცა შეიძლება გაკეთდეს ულტრასონოგრაფიაც.

დიაგნოზის და მკურნალობის დაყოვნების შემთხვევაში, აპენდიქსი შეიძლება გასკდეს და განვითარდეს სასიკვდილო პერიტონიტი. თუ ანთება ლოკალიზებულია, აპენდიციტის მკურნალობა დაუყოვნებელი ქირურგიული ამოკვეთით (*აპენდექტომია*) ხდება. ოპერაცია ჩვეულებრივ ლაპარასკოპიურად, დიაგნოზის იდენტიფიცირებისთანავე კეთდება. ქირურგიულ ჩარევამდე პაციენტს მიეწოდება ანტიბიოტიკები და სითხე.

თუ აპენდიქსი გამსკდარია და აღინიშნება პერიტონიტის ან აბსცესის ნიშნები, გაუნყოფნებისა და სეფსისის თავიდან აცილების მიზნით, აპენდექტომიამდე 6-8 საათის განმავლობაში პაციენტს ეძლევა პარენტერალური სითხეები და ანტიბიოტიკები.

საექთნო მართვა

აპენდიციტი

მოუწოდეთ პაციენტს, მუცლის ტკივილის შემთხვევაში ექიმს მიმართოს და მოერიდოს თვითმკურნალობას. საფალარათო საშუალებები და ოყნები განსაკუთრებით სახიფათოა, რადგან ისინი აძლიერებს პერისტალტიკას, რასაც შესაძლოა აპენდიქსის პერფორაცია მოსდევდეს. იმისთვის, რათა ოპერაციის საჭიროების შემთხვევაში კუჭი ცარიელი იყოს, არაფერი მისცეთ პაციენტს პერორალურად, სანამ ექიმი არ ნახავს.

აპენდექტომიის შემდგომი საექთნო მართვა ლაპაროტომიის შემდგომ პაციენტის საექთნო მართვის მსგავსია. ამბულაცია/სიარული იწყება ქირურგიული ჩარევის დღიდან ან პირველ პოსტოპერაციულ დღეს. პაციენტს საკვები ამტანობის მიხედვით უნდა მიენდოს. ჩვეულებრივ, პაციენტი პირველ ან მეორე პოსტოპერაციულ დღეს ეწერება და ოპერაციიდან 2-3 კვირის შემდეგ ნორმალურ აქტივობებს უბრუნდება.

პერიტონიტი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

პერიტონიტი ვითარდება პერიტონეუმის ლოკალიზებული ან გენერალიზებული ანთებითი პროცესის შედეგად. პერიტონიტის გამომწვევი მიზეზები ჩამოთვლილია 41-13 ცხრილში. პირველადი პერიტონიტი სისხლში არსებული ორგანიზმების პერიტონეუმის ღრუში შეღწევის შედეგად ვითარდება. მაგალითად, ღვიძლის ციროზის შედეგად განვითარებული ასციტი ბაქტერიების გადასარჩენად და გასამრავლებლად საუკეთესო თხევად გარემოს ქმნის. ორგანიზმებმა შესაძლოა პერიტონეალური დიალიზის დროსაც შეაღწიონ პერიტონეუმში.

მეორეული პერიტონიტი უფრო გავრცელებულია, ვიდრე პირველადი პერიტონიტი. მეორეული პერიტონიტი მუცლის ღრუს ორგანოების პერფორაციის ან გახეთქვის შედეგად მათი შიგთავსის (ნალვლის, ფერმენტების და ბაქტერიების) პერიტონეალურ ღრუში მოხვედრის შედეგად ვითარდება. გავრცელებული მიზეზებია: აპენდიქსის გასკდომა, კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაცია, ნალვლის ბუშტის ძძიმე ანთება და ცეცხლსასროლი ან ცივი იარაღით მიყენებული ჭრილობები.

ნაწლავის შიგთავსი და ბაქტერიები ალიზიანებს ჩვეულებრივ სტერილურ პერიტონეუმს, რასაც თავდაპირველად ქიმიური პერიტონიტი, რამდენიმე საათის შემდეგ კი ბაქტერიული პერიტონიტი მოსდევს. შედეგად ვითარდება ანთებითი პასუხი, რასაც დიდი რაოდენობით სითხის გადანაცვლება (პერიტონეალური შეშუპება) მოსდევს. გარდა ამისა, ორგანიზმი ინფექციის შემოფარგვლას ცდილობს, რაც ადჰეზიების განვითარებას იწვევს.

ცხრილი 41-13 პერიტონიტის გამომწვევი მიზეზები
პირველადი <ul style="list-style-type: none">• სისხლში არსებული ორგანიზმები;• გენიტალური ტრაქტის ორგანიზმები;• ციროზი ასციტით;

მეორეული

- აპენდიციტი რუპტურით/გახეთქვით;
- მუცლის ღრუს ორგანოების ბლავგი ან შემავალი ტრავმა;
- დივერტიკულიტი რუპტურით/გახეთქვით;
- ნაწლავის იშემიური დაავადებები;
- პანკრეატიტი;
- ნაწლავის პერფორაცია;
- კუჭის წყლულის პერფორაცია;
- პერიტონეალური დიალიზი;
- პოსტოპერაციული (ანასტომოზის რღვევა);

კლინიკური გამოვლინებები

პერიტონიტის ყველაზე გავრცელებული სიმპტომი მუცლის ტკივილია. პერიტონიტის უნივერსალური ნიშანია შეხების საპასუხოდ დაზიანებული ადგილის მტკივნეულობა. პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნებია ასევე მუცლის ტკივილი ხელით ბენოლის სწრაფი მოხსნისას, კუნთების რიგიდობა და სპაზმი. პაციენტი შესაძლოა გაუნძრევლად იწვეს და ზედაპირულად სუნთქავდეს, რადგან მოძრაობა ტკივილს იწვევს. ასევე შეიძლება აღინიშნებოდეს მუცლის გადაბერვა, ცხელება, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, გულისრევა, ღებინება და ნაწლავთა მოქმედების ცვლილება. ეს გამოვლინებები დამოკიდებულია გამომწვევი მიზეზის სიმძიმესა და სიმწვავეზე. პერიტონიტის გართულებებია: ჰიპოვოლემიური შოკი, სეფსისი, მუცლის შიდა აბსცესის წარმოქმნა, პარალიზური ილევუსი და მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი. თუ მკურნალობა დროულად არ დაიწყო, პერიტონიტი შეიძლება სასიკვდილო აღმოჩნდეს.

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

ლეიკოციტების დონის მომატებისა და სითხის გადანაცვლების შედეგად ჰემოკონცენტრაციის დადგენის მიზნით კეთდება სისხლის საერთო ანალიზი (ცხრილი 41-14). შესაძლებელია ჩატარდეს პერიტონეალური ასპირაცია და სითხე შემოწმდეს სისხლის, ნაღველის, ჩირქის, ბაქტერიების, სოკოსა და ამილაზას შემცველობაზე. მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევით შესაძლოა გამოვლინდეს ნაწლავის მარყუქების დილატაცია, რაც პარალიზურ ილევუსს მიანიშნებს; პერფორაციის შემთხვევაში – თავისუფალი ჰაერი და ობსტრუქციის შემთხვევაში ჰაერისა და სითხის დონე. ულტრაბგერითი გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით შესაძლებელია ასციტის და აბსცესების აღმოჩენა. პაციენტს, რომელსაც ასციტი არ აქვს, შეიძლება გაუკეთდეს პერიტონოსკოპია, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია პერიტონეუმის პირდაპირი დათვალიერება და ბიოფსიის ნიმუშების აღება.

პაციენტები, რომელთაც პერიტონიტის მსუბუქი ფორმა აქვთ ან რომლებიც ქირურგიული ჩარევის ცუდი კანდიდატები არიან, შეიძლება მედიკამენტურად ვმართოთ. მკურნალობა მოიცავს ანტიბიოტიკებს, ნაზოგასტრალურ ასპირაციას, ტკივილგამაყუჩებლებს და სითხის ინტრავენურ მიწოდებას. ქირურგია ნაჩვენებია ანთების გამომწვევი მიზეზის დადგენის, ჩირქოვანი სითხის დრენირების და დაზიანების აღდგენის/ჩასწორებისთვის (მაგ., პერფორირებული ორგანოები).

ცხრილი 41-14 კოლაბორაციული მართვა

პერიტონიტი

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა;
- სისხლის საერთო ანალიზი, ლეიკოციტების დიფერენციალური დათვლის ჩათვლით;
- შრატში ელექტროლიტების დონე;
- მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა;
- მუცლის პარაცენტეზი და სითხის კულტურა/დათესვა;
- კომპიუტერული ტომოგრაფია და ულტრაბგერითი გამოკვლევა;
- პერიტონეოსკოპია;

კოლაბორაციული მკურნალობა

პროპერაციული ან არაოპერაციული

- NPO (არაფერი პერორალურად);
- ინტრავენურად სითხის ჩანაცვლება;
- ანტიბიოტიკოთერაპია;
- ნაზოგასტრალური ზონდით ასპირაცია/სანაცია;
- ტკივილგამაყუჩებლები (მაგ., მორფინი);
- აუცილებლობის შემთხვევაში ჟანგბადი;
- ქირურგიისთვის მომზადება მოიცავს ზემოთ ჩამოთვლილს და პარენტერალურ კვებას;

პოსტოპერაციული/ოპერაციის შემდგომი

- NPO (არაფერი პერორალურად);
- ნაზოგასტრალური ზონდით დაბალი წნევით ხანგამოშვებითი ასპირაცია;
- ნახევრად მჯდომარე პოზიცია;
- საჭიროებისამებრ პარენტერალური კვება;
- ანტიბიოტიკოთერაპია;
- საჭიროებისამებრ სისხლის გადასხმა;
- სედაციური საშუალებები და ოპიოიდები;

საექთნო მართვა

პერიტონიტი

შეფასება

მნიშვნელოვანია პაციენტის ტკივილის, მათ შორის მისი ლოკალიზაციის შეფასება. ამან შესაძლოა მიგვანიშნოს პერიტონიტის მიზეზზე. შეაფასეთ ნაწლავის ხმიანობის არსებობა და ხარისხი, მუცლის მზარდი გადაბერვა, მუცლის დაცვითი რეფლექსი, გულისრევა, ცხელება, და ჰიპოვოლემიური შოკის გამოვლინებები.

საექთნო დიაგნოზი

პერიტონიტის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით:

- მწვავე ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია პერიტონეუმის ანთებასა და მუცლის გადაბერვასთან;
- სითხის დეფიციტის რისკი, რაც უკავშირდება ტრავმას, ინფექციის ან იშემიის შედეგად პერიტონეუმის ღრუში სითხის გადანაცვლებას;
- შფოთვა, რაც უკავშირდება მდგომარეობის მიზების და გამოსავლის გაურკვევლობას და ტკივილს;

დაგეგმვა

პერიტონიტის მქონე პაციენტის მართვის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) ანთების შემცირება/ჩაცხრობა;
- (2) მუცლის ტკივილის შემსუბუქება;
- (3) გართულებების (განსაკუთრებით, სეფსისის და ჰიპოვოლემიური შოკის) პრევენცია და აღმოფხვრა;
- (4) ნორმალური ნუტრიციული სტატუსის მიღწევა/შენარჩუნება;

იმპლემენტაცია

პერიტონიტის მქონე პაციენტი უკიდურესად ავადაა და საჭიროებს პროფესიონალურ სიმპტომურ მოვლას. პერიტონეუმის ღრუში გადანაცვლებული სითხის ჩანაცვლების და ანტიბიოტიკების მიწოდების მიზნით მყარდება ინტრავენური წვდომა. აკონტროლეთ ტკივილი და პაციენტის რეაქცია ტკივილგამაყუჩებლებზე. კომფორტის უზრუნველყოფის მიზნით პაციენტს შესაძლოა მუხლები მოვახრევინოთ. შფოთვის შემცირების მიზნით პაციენტს შესაძლოა მიენოდოს სედაციური საშუალებები.

სითხის ჩანაცვლებითი თერაპიის განსაზღვრის მიზნით აუცილებელია სითხის მიღებისა და გამოყოფის და ელექტროლიტების მჭიდრო მონიტორინგი. ხშირად აკონტროლეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები. გულისრევის და ღებინების შემცირების და სითხისა და ელექტროლიტების შემდგომი დანაკარგის პრევენციის მიზნით, შესაძლებელია პაციენტს მიენოდოს ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებები. პაციენტს არაფერს არ ვაძლევთ პერორალურად (NPO). კუჭის გადაბერვის და პერიტონეუმში ნაწლავის შიგთავსის შემდგომი ჩაღვრის თავიდან აცილების მიზნით შესაძლოა საჭირო გახდეს ნაზოგასტრალური ზონდის გამოყენება. შესაძლოა საჭირო გახდეს დაბალი დინების ჟანგბადის თერაპია.

თუ პაციენტს ღია ქირურგიული პროცედურა ჩაუტარდა, ჩირქოვანი გამონაჟონის და ჭარბი სითხის დრენირების მიზნით იდგმება დრენაჟი. პოსტოპერაციული მოვლა მსგავსია ექსპლორაციული ლაპაროტომიის შემდგომი მოვლისა.

გასტროენტერიტი

გასტროენტერიტი კუჭისა და წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთებაა. მწვავე გასტროენტერიტი განსაზღვრებულია როგორც უცარი ფაღარათი, რომელსაც თან ახლავს გულისრევა, ღებინება და მუცლის მოვლითი ტკივილი. გასტროენტერიტის ყველაზე გავრცელებული გამონევეები ვირუსებია.

როდესაც რამდენიმე ადამიანი ერთდროულად ავადდება გასტროენტერიტით და არსებობს ვირუსის გავრცელების აშკარა გზა, მაგალითად, საერთო ლოკაცია ან საკვები, გამოიყენება (Ridascreen Norovirus 3rd Generation) იმუნო-ფერმენტული კვლევა.

გასტროენტერიტის შემთხვევათა უმეტესობა თავისით გაივლის. თუმცა, ხანდაზმული ადამიანები და ქრონიკული დაავადებების მქონე პაციენტები შესაძლოა ვერ ახერხებდნენ სითხის დანაკარგის შევსებისთვის საკმარისი რაოდენობით სითხის მიღებას. გაუნწყლოვნების განვითარების შემთხვევაში, საჭირო ხდება სითხის ინტრავენური ჩანაცვლება. როგორც კი პაციენტი შეძლებს პერორალურად სითხის მიღებას, მას უნდა მიენდოს გლუკოზისა და ელექტროლიტების შემცველი სითხე. გასტროენტერიტის მქონე პაციენტის საექთნო მართვა მწვავე ფალარათის მქონე პაციენტის მოვლის მსგავსია.

ნაწლავის ანთებითი დაავადება

ნაწლავის ანთებითი დაავადება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქრონიკული ანთებაა. ის ხასიათდება რემისიებისა და გამწვავებების პერიოდების მონაცვლეობით. ზუსტი გამომწვევი მიზეზი უცნობია და არ არსებობს განკურნების მეთოდი. კლინიკურ გამოვლინებებზე დაყრდნობით, ნაწლავის ანთებითი დაავადება კლასიფიცირდება, როგორც კრონის დაავადება ან წყლულოვანი კოლიტი (ცხრილი 41-15). როგორც სახელი მიგვანიშნებს, წყლულოვანი კოლიტი მხოლოდ მსხვილ ნაწლავს მოიცავს. კრონის დაავადება პირის ღრუდან ანუსამდე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ სეგმენტს შეიძლება მოიცავდეს.

როგორც წყლულოვანი კოლიტი, ისე კრონის დაავადება, ჩვეულებრივ, თინეიჯერობის ასაკში ან ადრეული ზრდასრულობის ასაკში იწყება. დაავადების განვითარების მეორე პიკი ცხოვრების მეექვსე ათწლეულია. ნაწლავის ანთებითი დაავადება უფრო გავრცელებულია ინდუსტრიალიზებულ ქვეყნებში. ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე ბევრ პაციენტს ამ დაავადების მქონე ოჯახის წევრი ჰყავს.

ცხრილი 41.15 წყლულოვანი კოლიტისა და კრონის დაავადების შედარება		
მახასიათებელი	წყლულოვანი კოლიტი	კრონის დაავადება
კლინიკური		
დაავადების დაწყების ასაკი	თინეიჯერობიდან 30 წლის შუამდე ⁵³	თინეიჯერობიდან 30 წლის შუამდე ⁵⁴
ფალარათი	ხშირია	ხშირია
მუცლის სპაზმური ტკივილი	ხშირია	ხშირია
ცხელება (ხანგამოშვებითი)	მწვავე შეტევების დროს	ხშირია
წონის კლება	იშვიათია	ხშირია, შეიძლება იყოს მკვეთრი
სისხლდენა სწორი ნაწლავიდან	ხშირია	არც ისე ხშირია
ტენემში	ხშირია	იშვიათია
მალაბსორბცია და ნუტრიციული დეფიციტები	ინციდენტობა იშვიათია	ხშირია
პათოლოგიური		

⁵³ ინციდენტობის მეორე პიკი 60 წელს გადაცილებულებში
⁵⁴ ინციდენტობის მეორე პიკი 60 წელს გადაცილებულებში

ლოკალიზაცია	ჩვეულებრივ იწყება სწორ ნაწლავში და უწყვეტად გრძელდება მსხვილ ნაწლავში	შეიძლება შეგვხვდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ მონაკვეთში დამახასიათებელი სეგმენტური დაზიანებების სახით. ყველაზე ხშირად თქვოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში გვხვდება.
დისტრიბუცია/განაწილება	ანთების უწყვეტი კერები	ანთებით კერებს შორის გაფანტულია ჯანმრთელი ქსოვილი (სეგმენტური დაზიანებები)
დაზიანების სისქე	ლონროვანი და ლორწვეჭემა	ნაწლავის კედლის მთელი სისქე (ტრანსმურული)
გრანულომები (აღმოჩნდება ბიოფსიაზე)	ხანდახან	ხშირია
“ქვაფენილის მსგავსი“ ლორწოვანი გარსი	იშვიათია	ხშირია
ფსევდოპოლიპები	ხშირია	იშვიათია
წვრილი ნაწლავის ჩართულობა	მინიმალური	ხშირია
გართულებები		
ფისტულები	იშვიათია	ხშირია
სტრიქტურები	ხანდახან	ხშირია
ანალური აბსცესები	იშვიათია	ხშირია
პერფორაცია	ხშირია (ტოქსიკური მეგაკოლონის გამო)	ხშირია (რადგან ანთება მოიცავს ნაწლავის კედლის მთელ სისქეს)
ტოქსიკური მეგაკოლონი	შედარებით ხშირია	იშვიათია
კარცინომა	დაავადების 10 წლიანი მიმდინარეობის შემდეგ იზრდება კოლორექტალური კიბოს რისკი	წვრილი ნაწლავის კიბოს გაზრდილი რისკი, კოლორექტალური კიბოს რისკი იზრდება, მაგრამ არა იმდენად, რამდენადაც წყლულოვანი კოლიტის დროს
რეციდივი ოპერაციის შემდეგ	განკურნება მიიღწევა კოლექტომიით	ხშირია ანასტომოზის ადგილას

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ნაწლავის ანთებითი დაავადება აუტოიმუნური დაავადებაა, რომლის დროსაც ორგანიზმის იმუნური პასუხი საკუთარი კუჭ-ნაწლავის წინააღმდეგაა მიმართული. ზოგიერთი აგენტი ან აგენტების კომბინაცია აპროვოცირებს ჰიპერაქტიურ, შეუსაბამო, გახანგრძლივებულ იმუნურ პასუხს. ვითარდება ანთება, რომლის შედეგადაც ხდება ქსოვილების დიფუზური დესტრუქცია.

მტკიცებულების თანახმად, ნაწლავის ანთებითი დაავადება რამდენიმე ფაქტორის, მათ შორის გარემო ფაქტორების, გენეტიკური მიდრეკილების და იმუნური სისტემის ფუნ-

ქციის ცვლილებების, კომბინაციითაა გამოწვეული. გარემო ფაქტორები, მაგალითად, კვების რაციონი, ჰიგიენა, სტრესი, თამბაქოს მოხმარება და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები მიკრობული ფლორის გარემოსა და იმუნურ სისტემაზე ზემოქმედებით ზრდის მიდრეკილებას. ნაწლავის ანთებითი დაავადება უფრო გავრცელებულია მსოფლიოს ინდუსტრიალიზებულ რეგიონებში. არ არის ცნობილი, უწყობს თუ არა დაავადების განვითარებას ხელს დასავლური ქვეყნებისთვის დამახასიათებელი კვება ან სხვა ფაქტორები. კონკრეტული საკვები იდენტიფიცირებული არ არის. თუმცა, ნაწლავის ანთებითი დაავადების რისკს ზრდის დიდი რაოდენობით საერთო ცხიმის, პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების (PUFA), ომეგა-6 ცხიმოვანი მჟავების და ხორცის მიღება. დიდი რაოდენობით ბოჭკოსა და ხილის მიღება დაკავშირებულია კრონის დაავადების შემცირებულ რისკთან, ხოლო ბოსტნეულის მიღება – წყლულოვანი კოლიტის შემცირებულ რისკთან.

<p>ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული კულტურული და ეთნიკური განსხვავებები</p> <p>ნაწლავის ანთებითი დაავადება</p> <ul style="list-style-type: none"> • განვითარების სიხშირე ოთხჯერ უფრო მაღალია თეთრკანიანებში, ვიდრე სხვა ეთნიკურ ჯგუფებში; • ინციდენტობა ყველაზე მაღალია აშქენაზ ებრაელებში და შუა ევროპული წარმომავლობის ადამიანებში;
--

გენეტიკური კავშირი

ნაწლავის ანთებითი დაავადება უფრო ხშირია თეთრკანიანებში (განსაკუთრებით ებრაული წარმომავლობის მქონე ხალხში) და ამ დაავადებით დაავადებული ადამიანების ოჯახის წევრებში (განსაკუთრებით მონოზიგოტურ ტყუპებში). გენეტიკური მიდრეკილება დამტკიცებულია მთლიანი გენომის ასოციაციის მრავალი კვლევის შედეგად. ზოგიერთი გენეტიკური მუტაცია დაკავშირებულია კრონის დაავადებასთან, სხვები ასოცირებულია წყლულოვან კოლიტთან და ბევრი – ორივესთან.

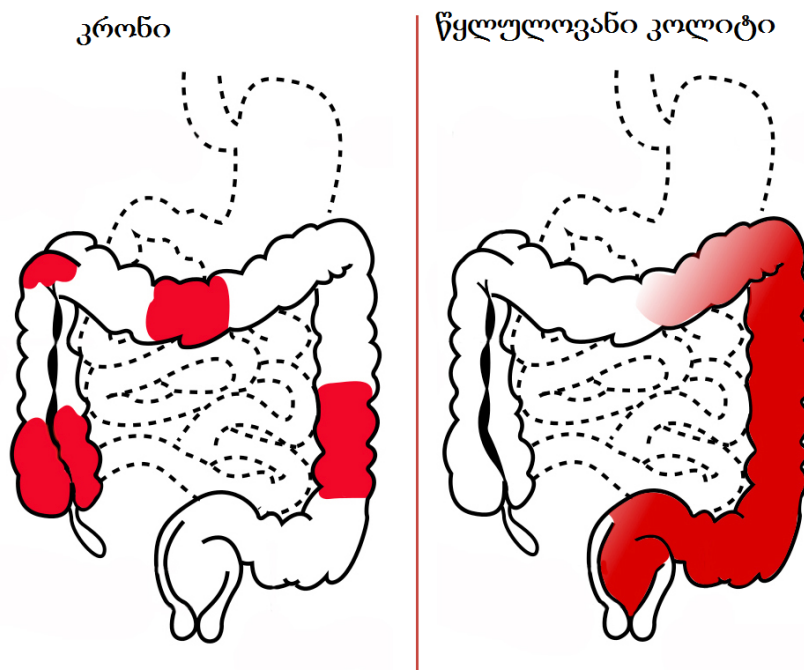
კრონის დაავადებასთან დაკავშირებული პირველი გენი *NOD2* ბოლო წლებში იქნა აღმოჩენილი. მიმდინარეობს კვლევები, რათა დადგინდეს, როგორ იწვევს *NOD2* გენის დეფექტები კრონის დაავადებას. ასევე მიმდინარეობს ნაწლავის ანთებითი დაავადების გამომწვევი სხვა გენების კვლევა.

მრავალი გენური ვარიაციების აღმოჩენა მიგვანიშნებს, რომ ნაწლავის ანთებითი დაავადება დაავადებათა ჯგუფია, რომელიც ლორწოვანი გარსის მსგავსი ტიპის დესტრუქციას იწვევს. გენეტიკურად მიდრეკილ ადამიანს, რომელსაც არასდროს ექნება შეხება დაავადების მაპროვოცირებელ ფაქტორებთან, დაავადება არ განუვითარდება; ხოლო ადამიანს, რომელიც არ არის გენეტიკურად მიდრეკილი, მაპროვოცირებელ ფაქტორებთან ექსპოზიციის მიუხედავად, დაავადება არ განუვითარდება. გენეტიკური მუტაციიდან პათოლოგიურ იმუნურ პასუხამდე გზა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი გენი ან გენთა ჯგუფია დაზიანებული. სავარაუდოდ, სწორედ ამ გენეტიკური ვარიაციით აიხსნება ნაწლავის ანთებითი დაავადების ფარმაკოლოგიურ მკურნალობაზე პაციენტების განსხვავებული რეაქცია.

წყლულოვანი კოლიტისა და კრონის დაავადებისთვის დამახასიათებელი ანთების მახასიათებლების განსხვავება

კრონის დაავადებისა და წყლულოვანი კოლიტის ანთებითი მახასიათებლები ერთმანეთისგან განსხვავდება (სურ. 41-3). კრონის დაავადებისთვის დამახასიათებელი ანთება მოიცავს ნაწლავის კედლის ყველა შრეს. კრონის დაავადება პირის ღრუდან ანუსამდე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ მონაკვეთში შეიძლება შეგვხვდეს, თუმცა ის ყველაზე ხშირად თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში და მსხვილ ნაწლავში აღინიშნება. ამასთან, კრონის დაავადების დროს დაავადებულ სეგმენტებს ნაწლავის ჯანმრთელი სეგმენტები ენაცვლება. ამ ფენომენს ე.წ. სეგმენტური დაზიანებები ეწოდება. ჩვეულებრივ, წყლულები ღრმა და გრძივია. წყლულები პენეტრირებს შემუპებული, ანთებითი ლორწოვანის კუნძულებს შორის. შედეგად ვითარდება ლორწოვანი გარსის კლასიკური „ქვაფენილისმაგვარი“ შესახედაობა. ანთების კერაში სტრიქტურების განვითარებამ შესაძლოა ნაწლავის ობსტრუქცია გამოიწვიოს. რადგან ანთება ნაწლავის კედლის მთელ სისქეზე აღწევს, მიკროსკოპული გაჟონვის შედეგად შესაძლოა ნაწლავის შიგთავსი პერიტონეუმის ღრუში ჩაიღვაროს, გამოიწვიოს აბსცესის წარმოქმნა ან პერიტონიტი.

სურათი 41-3⁵⁵



კრონის დაავადების დროს შესაძლოა გაჩნდეს ფისტულები ნაწლავის მეზობელ უბნებს, ნაწლავსა და შარდის ბუშტს და ნაწლავსა და საშოს შორის. ფისტულის შედეგად შესაძლოა წარმოიქმნას კანის ტრაქტი, რომელიც გარემოსთანაა კონტაქტში. ნაწლავის ან შარდის ბუშტის ფისტულების პირველი ნიშანი ჩვეულებრივ საშარდე გზების ინფექციაა. შარდში შესაძლოა შეგვხვდეს განავალი. ნაწლავსა და საშოს შორის ფისტულის არსებობის შემთხვევაში, განავალი საშოდან გამოჟონავს; კანის ფისტულის არსებობის შემთხვევაში, განავალი კანზე გადმოდის.

⁵⁵ <http://tiny.cc/jdswgz>

წყლულოვანი კოლიტი ჩვეულებრივ სწორ ნაწლავში იწყება და უწყვეტად მიემართება ბრმა ნაწლავისკენ. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგჯერ აღინიშნება თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწლავის მსუბუქი ანთება, წყლულოვანი კოლიტი მსხვილი და სწორი ნაწლავის დაავადებაა (იხ. სურ 41-3). ანთება და წყლულები ლორწოვან გარსში, ნაწლავის კედლის ყველაზე შიგნითა შრეში გვხვდება. რადგან ის არ მოიცავს მთლიანად ნაწლავის კედელს, ფისტულები და აბსცესები იშვიათია. ანთებითი ლორწოვანი გარსიდან არ ხდება წყლის და ელექტროლიტების შეწოვა. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის დაზიანების დამახასიათებელი ნიშანია ფაღარათი, წყლისა და ელექტროლიტების დიდი ოდენობით კარგვით. უჯრედების დაშლის შედეგად განავალთან ერთად ცილა გამოიყოფა. ლორწოვანი გარსის ანთებითი კერები წარმოქმნის *ფსევდოპოლიპებს*, რომელიც ნაწლავის სანათურში გამონაზარდებია.

კლინიკური გამოვლინებები

წყლულოვანი კოლიტისა და კრონის დაავადების კლინიკური გამოვლინებები ხშირად ერთი და იგივეა (ფაღარათი, სისხლიანი განავალი, წონის კლება, მუცლის ტკივილი, ცხელება და დაღლილობა). სისხლიანი განავალი წყლულოვანი კოლიტის დროს უფრო ხშირია; წონის კლება – კრონის დაავადების დროს, რადგან კრონის დაავადებისთვის დამახასიათებელი წვრილი ნაწლავის ანთება აფერხებს საკვების შეწოვას. ნაწლავის ანთებითი დაავადების ორივე ფორმა ქრონიკულია და მრავალი წლის განმავლობაში მსუბუქი ან მძიმე გამწვავებებით მიმდინარეობს. გამწვავებების ინტერვალები არაპროგნოზირებადია.

კრონის დაავადების გავრცელებული სიმპტომებია ფაღარათი და მუცლის მოვლითი ტკივილი. თუ დაავადება მოიცავს წვრილ ნაწლავს, მაღაბსორბციის შედეგად ხდება წონის კლება. კრონის დაავადების დროს ზოგჯერ გვხვდება რექტალური სისხლდენა, თუმცა, არა ისე ხშირად, როგორც წყლულოვანი კოლიტის დროს.

წყლულოვანი კოლიტის უმთავრესი გამოვლინებები სისხლიანი ფაღარათი და მუცლის ტკივილია. ტკივილი მერყეობს მუცლის ქვედა ნაწილის მოვლითი, მსუბუქი, ფაღარათთან დაკავშირებული ტკივილიდან – მძიმე, მუდმივ, მწვავე პერფორაციასთან დაკავშირებულ ტკივილამდე. *მსუბუქი დაავადების* დროს, ფაღარათი მოიცავს დღეში მაქსიმუმ ოთხ რბილ, მცირე რაოდენობით სისხლის შემცველ განავალს. პაციენტს შესაძლოა არ ჰქონდეს სხვა გამოვლინება. *საშუალო სიმძიმის დაავადების* დროს პაციენტი უფრო დიდი რაოდენობით განავალს გამოყოფს (დღეში 10-მდე), აღინიშნება უფრო დიდი რაოდენობით სისხლდენა და სისტემური სიმპტომები (ცხელება, სისუსტე, მსუბუქი ანემია, უმადობა). *მძიმე დაავადების* შემთხვევაში ფაღარათი სისხლიანია, შეიცავს ლორწოს და დეფეკაცია დღეში 10-20-ჯერ ხდება. გარდა ამისა, აღინიშნება ცხელება, სხეულის მთლიანი წონის 10%-ზე მეტი წონის მკვეთრი კლება, ანემია, ტაქიკარდია და გაუნწყლოვნება.

გართულებები

ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტებში ვითარდება როგორც ლოკალური (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის) და სისტემური (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გარე) გართულებები (ცხრილი 41-16). კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გართულებებია: სისხლდენა, სტრიქტურები, პერფორაცია (შესაძლოა პერიტონიტით), ფისტულები და მსხვილი ნაწლავის დილატაცია (ტოქსიკური მეგაკოლონი). ტოქსიკური მეგაკოლონის დროს არსებობს პერფორაციის

რისკი და პაციენტს შესაძლოა სასწრაფო კოლექტომია დასჭირდეს. ტოქსიკური მეგაკოლონი წყლულოვანი კოლიტის დროს უფრო ხშირია. სისხლდენას შესაძლოა მოსდევდეს ანემია, რომლის მკურნალობაც სისხლის გადასხმითა და რკინის დანამატებით ხდება. შორისის აბსცესები და ფისტულები კრონის დაავადების მქონე პაციენტების ერთ მესამედში გვხვდება. ზოგიერთ პაციენტს ანუსის ირგვლივ კანის გამონაბარდები უჩნდება. ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტებში იმატებს *C. difficile* ინფექციის ინციდენტობა და სიმძიმე.

კრონის დაავადების დროს ნუტრიციული პრობლემები განსაკუთრებით ხშირია თედოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში. ნაღვლის მარილები და კობალამინი მხოლოდ თედოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში შეიწოვება. აქედან გამომდინარე, თედოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის დაავადება ცხიმის მალაბსორბციას და ანემიას იწვევს.

ითვლება, რომ ნაწლავის ანთებითი დაავადების ისტორიის მქონე პაციენტებში იმატებს კოლორექტალური კიბოს განვითარების რისკი. გარდა ამისა, კრონის დაავადების დროს იმატებს წვრილი ნაწლავის კიბოს რისკი. ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტებისთვის მნიშვნელოვანია რეგულარული ინტერვალებით კიბოს სკრინინგი.

ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება სისტემური გართულებები, მათ შორის სახსრების, თვალის, პირის ღრუს, თირკმელების, ძვლის, სისხლძარღვების და კანის პრობლემები (იხ. ცხრილი 41-16). ამ უბნებში ანთებას მოციროკულირე ფაქტორები, მაგალითად, ციტოკინები ასტიმულირებს. მნიშვნელოვანია ღვიძლის რუტინული ფუნქციური სინჯების ჩატარება, რადგან პირველადი მასკლერობებელი ქოლანგიტი (ნაწლავის ანთებითი დაავადების გართულება) ზოგჯერ ღვიძლის უკმარისობას იწვევს.

ცხრილი 41-16 ნაწლავის ანთებითი დაავადების ნაწლავის გარე გართულებები
სახსრები
<ul style="list-style-type: none"> • პერიფერიული ართრიტი (კოლიტური); • მანკილოზებელი სპონდილიტი; • საკროილიტები; • დოლის ჯოხისებრი თითები;
კანი
<ul style="list-style-type: none"> • კვანძოვანი ერითემა; • განგრენული პიოდერმია;
პირი
<ul style="list-style-type: none"> • აფთოზური წყლულები;
თვალი
<ul style="list-style-type: none"> • კონიუქტივიტი; • უვეიტი; • ეპისკლერიტი;
ნაღვლის კენჭები
თირკმლის კენჭები
ღვიძლის დაავადება: პირველადი მასკლერობებელი ქოლანგიტი
ოსტეოპოროზი
თრომბოემბოლიზმი

დიაგნოსტიკური კვლევები

ნაწლავის ანთებითი დაავადების დიაგნოსტიკა მოიცავს მსგავსი სიმპტომებით მიმდინარე სხვა დაავადების გამორიცხვას და შემდეგ დადგენას, პაციენტს კრონის დაავადება აქვს თუ წყლულოვანი კოლიტი. ადრეული კრონის დაავადების სიმპტომები შესაძლოა ემთხვეოდეს გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სიმპტომებს. დიაგნოსტიკური კვლევები ასევე იძლევა ინფორმაციას დაავადების სიმძიმისა და გართულებების შესახებ. სისხლის დაკარგვის გამო, სისხლის საერთო ანალიზით ჩვეულებრივ ვლინდება რკინადეფიციტური ანემია. ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება შესაძლოა ტოქსიკური მეგაკოლონის ან პერფორაციის მაჩვენებელი იყოს. შრატში ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორის, ბიკარბონატის და მაგნიუმის დონის შემცირება ფალარათისა და ღებინების გამო სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვის შედეგია. ჰიპოალბუმინემია მძიმე დაავადების დროს, ცუდი კვების ან ცილის დაკარგვის გამო ვითარდება. ერიტროციტების დალექვის სიჩქარის, C-რეაქტიული ცილისა და ლეიკოციტების მომატება ანთების მანიშნებელია. ინფექციის არსებობის დადგენის მიზნით საჭიროა განავლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა. განავალი მოწმდება სისხლზე, ჩირქსა და ლორწოზე.

ნაწლავის ანთებითი დაავადების დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება გამომსახველობითი კვლევები, მაგალითად, ორმაგი კონტრასტირება ბარიუმის ოყნით, წვრილი ნაწლავის კონტრასტული კვლევა (წვრილი ნაწლავის გასწვრივ), ტრანსაბდომინალური ულტრაბერითი კვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია. კოლონოსკოპია მთლიანი მსხვილი ნაწლავის ღრუს და ხანდახან თედოს ნაწლავის ყველაზე დისტალური ნაწილის დათვალიერების და გამოკვლევის საშუალებას იძლევა. კოლონოსკოპიით დგინდება ანთების, წყლულების, ფსევდოპოლიპებისა და სტრიქტურების ხარისხი. ამავდროულად ხდება ბიოფსიის ნიმუშების აღება. რადგანაც კოლონოსკოპი მხოლოდ თედოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილამდე აღწევს, წვრილი ნაწლავის კრონის დაავადების დიაგნოსტიკისთვის შესაძლებელია ენდოსკოპიური კაფსულის გამოყენება. თუმცა, კაფსულით ენდოსკოპიისა და ბარიუმის ოყნით კვლევის დროს შეუძლებელია ბიოფსიის ნიმუშების აღება.

კოლაბორაციული მართვა

მკურნალობის მიზნებია: (1) ნაწლავის განტვირთვა/დასვენება, (2) ანთების კონტროლი, (3) ინფექციების დამარცხება, (4) მალნუტრიციის გამოსწორება, (5) სტრესის მოხსნა, (6) სიმპტომური შვების უზრუნველყოფა და (7) ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება. რადგან გამომწვევი მიზეზი უცნობია, მკურნალობა ემყარება წამლებს, რომელიც ანთების მკურნალობის და რემისიის შენარჩუნების საშუალებას იძლევა. ნაწლავის ანთებითი დაავადების სამკურნალოდ სხვადასხვა წამალია ხელმისაწვდომი (ცხრილები 41.17 და 41-18). ჰოსპიტალიზაცია საჭირო ხდება მაშინ, როცა პაციენტი არ პასუხობს მედიკამენტოზურ მკურნალობას, როცა დაავადება მძიმეა ან/და როცა არსებობს გართულებებზე ეჭვი. რადგან კრონის დაავადების ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ მაღალია რეციდივის რისკი, უპირატესობა მედიკამენტოზურ მკურნალობას ენიჭება.

ცხრილი 41-17 კოლაბორაციული მართვა

ნაწლავის ანთებითი დაავადება

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა;
- სისხლის საერთო ანალიზი, ერითროციტების დალექვის სინქარე;
- სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი;
- განავალში ფარული სისხლდენის ტესტი;
- განავალში ინფექციის ტესტი;
- ენდოსკოპია კაფსულით;
- რადიოლოგიური კვლევები ბარიუმის კონტრასტით;
- სიგმოიდოსკოპია და კოლონოსკოპია ბიოფსიით;

კოლაბორაციული მკურნალობა

- მაღალკალორიული, ვიტამინებითა და ცილებით მდიდარი, ნარჩენებით/ბოჭკოთი ღარიბი, ულაქტობო (ლაქტაზას დეფიციტის შემთხვევაში) დიეტა;
- მედიკამენტოზური მკურნალობა (იხ. ცხრილი 41.18)
 - ამინოსალიცილატები;
 - ანტიმიკრობულეები;
 - კორტიკოსტეროიდები;
 - იმუნოსუპრესიული საშუალებები;
 - ბიოლოგიური და დამიზნებითი თერაპია (იმუნომოდულატორი);
- ელემენტური დიეტა ან პარენტერალური კვება;
- ფიზიკური და ემოციური განტვირთვა/მოსვენება;
- კონსულტირებაზე ან მხარდამჭერ ჯგუფებში მიმართვა;
- ქირურგიული ჩარევა;

მედიკამენტოზური თერაპია

ნაწლავის ანთებითი დაავადების მედიკამენტოზური მკურნალობის ამოცანები რემისიის მიღწევა და შენარჩუნებაა. ამ დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენება წამლების 5 ძირითადი კლასი: ამინოსალიცილატები, ანტიმიკრობულეები, კორტიკოსტეროიდები, იმუნოსუპრესიული საშუალებები და ბიოლოგიური და დამიზნებითი თერაპია (იხ. ცხრილი 41-18). წამლები შეირჩევა ანთების ლოკალიზაციისა და სიმძიმის მიხედვით. დაავადების სიმძიმის გათვალისწინებით, პაციენტებს მკურნალობის მიმდინარეობა ცვალებადია – „ნაბიჯი ზემოთ“, „ნაბიჯი ქვემოთ“. „ნაბიჯი ზემოთ“ მიდგომა თავდაპირველად ნაკლებად ტოქსიკურ თერაპიებს იყენებს (მაგ., ამინოსალიცილატები და ანტიმიკრობული წამლები) და უფრო ტოქსიკური მედიკამენტები (მაგ., ბიოლოგიური და ტარგეტული თერაპია) გამოიყენება მაშინ, როცა საწყისი მკურნალობა არ მუშაობს. „ნაბიჯი ქვემოთ“ მიდგომის შემთხვევაში, მკურნალობა ბიოლოგიური და დამიზნებითი თერაპიით იწყება.

სულფასალაზინი სულფაპირიდინს და 5-ამინოსალიცილის მჟავას (5-ASA) შეიცავს. ნაწლავის ანთებითი დაავადების სამკურნალო თერაპიული სარგებელი სწორედ 5-ASA კომპონენტითაა განპირობებული. მისი მოქმედების ზუსტი მექანიზმი უცნობია, თუმცა ნაწლავის ლორწოვან გარსზე ტოპიკური აპლიკაცია თრგუნავს პროანთებით ციტოკინ-

ნებს და ანთების სხვა მედიატორებს. თუ პაციენტს მხოლოდ 5-ASA მიეწოდება პერორალურად, წამალი შეიწოვება მანამ, სანამ ის მიაღწევს კუჭ-ნაწლავის ქვედა ტრაქტს. სულფაპირიდინთან კომბინირების შედეგად, 5-ASA მსხვილ ნაწლავამდე აღწევს. იმის გამო, რომ ბევრი ადამიანი ვერ იტანს სულფაპირიდინს, ზოგიერთი პრეპარატი, მაგალითად, ოლსალაზინი, მესალამინი და ბალსალაზინი 5-ASA-ს თედოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილსა და მსხვილ ნაწლავში მიიტანს. ეს წამლები ისეთივე ეფექტურია, როგორც სულფასალაზინი და პერორალური მილებისას ისინი უფრო ადვილად ასატანია.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! სულფასალაზინი

- შეიძლება გამოიწვიოს კანისა და შარდის მოყვითალო ნარიჯისფერი შეფერილობა;
- ფოტოსენსიტიურობის დადგენამდე, თავი აარიდეთ მზის სხივებს და ულტრაიისფერ გამოსხივებას;

5-ASA-ს შემცველი პრეპარატების მიცემა შეგვიძლია რექტალურად – სანთლების, ოყნის და ქაფის სახით. ტოპიკალური მკურნალობის დადებითი მხარე ის არის, რომ 5-ASA პირდაპირ საჭირო ქსოვილებთან მიიტანება და მცირდება სისტემური ეფექტები. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის კრონის დაავადების სამკურნალო პირველი რიგის პრეპარატებია ამინოსალიცილატებიც. ისინი ძირითადად გამოიყენება მაშინ, როცა კრონის დაავადება მსხვილ ნაწლავს მოიცავს. ამინოსალიცილატები წყლულოვანი კოლიტის სამკურნალოდ უფრო ეფექტურია. ეს წამლები გამოიყენება როგორც რემისიის მიღწევის, ისე რემისიის შენარჩუნების მიზნით.

მიუხედავად იმისა, რომ კონკრეტული ინფექციური აგენტი არ არის იდენტიფიცირებული, ნაწლავის ანთების დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიმიკრობული საშუალებები (მაგ., მეტრონიდაზოლი, ციპროფლოქსაცინი). კორტიკოსტეროიდები, მაგალითად, პრედნიზოლონი და ბუდესონიდი, რემისიის მისაღწევად გამოიყენება. კორტიკოსტეროიდები, მათი გრძელვადიან გამოყენებასთან დაკავშირებული გვერდითი მოვლენების გამო, შეძლებისდაგვარად ხანმოკლე დროის განმავლობაში გამოიყენება. მარცხენა კოლინჯის, სიგმოიდური კოლინჯის და სწორი ნაწლავის დაავადების მქონე პაციენტებს უკეთდებათ სანთლები, ოყნები და ქაფები, რათა კორტიკოსტეროიდების მიწოდება უშუალოდ ანთებით ქსოვილში მოხდეს და შემცირდეს სისტემური სიმპტომები. ორალური პრედნიზოლონი ეძლევათ მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის დაავადების მქონე პაციენტებს, რომლებიც არ პასუხობენ 5-ASA ს ან ტოპიკურ კორტიკოსტეროიდებს. ინტრავენური კორტიკოსტეროიდები მხოლოდ მძიმე ანთების მქონე პაციენტებში გამოიყენება. როცა იგეგმება ქირურგიული ჩარევა, პოსტოპერაციული გართულებების (მაგ., ინფექცია, ჭრილობის გვიანი შეხორცება) თავიდან არიდების მიზნით, კორტიკოსტეროიდების დოზა ნელ-ნელა, ძალიან დაბალ დოზამდე უნდა შემცირდეს.

იმუნოსუპრესიული საშუალებები (6-მერკაპტოპურინი, აზათიოპრინი) გამოიყენება კორტიკოსტეროიდებით ინდუქციური მკურნალობის შემდეგ რემისიის შენარჩუნების მიზნით. ამ წამლების გამოყენებისას აუცილებელია სისხლის საერთო ანალიზის რეგულარული მონიტორინგი, რადგან მათ შესაძლოა ძვლის ტვინის დათრგუნვა და პანკრეასის და ნაღვლის ბუშტის ანთება გამოიწვიოს. ისინი მოქმედებას დაგვიანებით იწყებენ და

შესაბამისად, გამოიყენება არა რემისიის მიღწევის, არამედ მისი შენარჩუნების მიზნით.

კრონის დაავადების სამკურნალოდ ასევე ეფექტურია მეთოტრექსატი, მაგრამ პაციენტებს შეიძლება გრიპის მსგავსი სიმპტომები, ძვლის ტვინის დათრგუნვა და ღვიძლის დისფუნქცია განუვითარდეთ. უნდა გაკონტროლდეს სისხლის საერთო ანალიზი და ღვიძლის ფერმენტები. მეთოტრექსატი არ უნდა იქნას გამოყენებული ორსულ ქალებში, რადგან ის თანდაყოლილ დეფექტებსა და ნაყოფის სიკვდილს იწვევს.

ამჟამად გამოიყენება 5 ძირითადი ბიოლოგიური და დამიზნებითი მედიკამენტი. ოთხი მათგანი სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის (TNF) სანინაალმდეგო საშუალებებია: ინფლიქსიმაბი, ადალიმუმაბი, ცერტოლიზუმაბ პეგოლი და გოლიმუმაბი. მეხუთე, ნატალიზუმაბი ლეიკოციტების ადჰეზიას ადჰეზიური მოლეკულის, α_4 -ინტეგრინის, ბლოკირებით აინჰიბირებს. TNF პროანთებითი ციტოკინია, რომელიც ანთების დროს გამოთავისუფლდება. ინფლიქსიმაბი სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის სანინაალმდეგო მონოკლონური ანტისხეულია. ინფლიქსიმაბი ინტრავენურად კეთდება რემისიის მიღწევის და შენარჩუნების მიზნით. ის ასევე გამოიყენება მჟონავი ფისტულის მქონე პაციენტებში, რომლებიც კონვენციურ მედიკამენტოზურ მკურნალობას არ ემორჩილებიან. ადალიმუმაბსა და ცერტოლიზუმაბ პეგოლს ინფლიქსიმაბის მსგავსი ეფექტი აქვს. ადალიმუმაბს პაციენტები 1-2 კვირაში ერთხელ, თავად იკეთებენ კანქვეშ. ცერტოლიზუმაბ პეგოლი კანქვეშ სამედიცინო მუშაკის მიერ უნდა გაკეთდეს, ყოველ 4 კვირაში ერთხელ. გოლიმუმაბი კანქვეშ კეთდება პირველი თვის განმავლობაში ორჯერ და შემდეგ ყოველ 4 კვირაში. ნატალიზუმაბი პაციენტს IV ინფუზიით მიეწოდება ყოველ 28 დღეში.

ბიოლოგიური და დამიზნებითი საშუალებები ყველა პაციენტში ეფექტიანი არ არის. ისინი ძვირადღირებულია და შეიძლება გამოიწვიოს ალერგიული რეაქციები. ანტი-TNF პრეპარატები იმუნოგენურია, რაც ნიშნავს, რომ პაციენტები მათ წინააღმდეგ ხშირად ანტისხეულებს გამოიმუშავენ. იმუნოგენურობა მწვავე ინფუზიურ რეაქციებს და დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობით რეაქციებს იწვევს. ეს წამლები ყველაზე ეფექტურია რეგულარული ინტერვალებით მიწოდების შემთხვევაში. ისინი არ უნდა მოიხსნას გარდა იმ შემთხვევისა, როცა პაციენტს მათი ატანა არ შეუძლია. თუ წამლის მიღებაწყდება და შემდეგ განახლდება, იმატებს ინფუზიური რეაქციების განვითარების რისკი. ნატალიზუმაბი ზრდის ინფექციების რისკს; იწვევს ჰეპატოტოქსიკურობას და ჰიპერმგრძობელობით რეაქციებს. მისი გამოყენებისას საჭიროა უსაფრთხოების მონიტორინგის სპეციალური პროგრამა.

სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის სანინაალმდეგო საშუალებებს მსგავსი გვერდითი ეფექტები აქვს. ყველაზე გავრცელებული გვერდითი მოვლენებია ზედა სასუნთქი და საშარდე გზების ინფექცია, თავის ტკივილი, გულისრევა, სახსრების ტკივილი და მუცლის ტკივილი. ყველაზე სერიოზული გვერდითი ეფექტებია ჰეპატიტის და ტუბერკულოზის რეაქტივაცია; ოპორტუნისტული ინფექციები და ავთვისებიანი დაავადებები, განსაკუთრებით ლიმფომა. მკურნალობის დაწყებამდე პაციენტები უნდა შემოწმდნენ ტუბერკულოზსა და ჰეპატიტზე. პაციენტებს არ უნდა ჩაუტარდეთ ცოცხალი ვირუსული ვაქცინაცია. მკურნალობის დაწყებამდე პაციენტებს უნდა მიეწოდოთ ინფორმაცია ამ რისკების შესახებ და ჩაუტარდეთ სწავლება ინფექციის პრევენციის მეთოდების და ინფექციის ადრეული ნიშნებისა და სიმპტომების (მაგ., ცხელება, ხველა, სისუსტე, სუნთქვის გაძნელება) ამოცნობის შესახებ.

ცხრილი 41-18 მედიკამენტოზური მკურნალობა		
ნაწლავის ანთებითი დაავადება		
კლასი	მოქმედება	მაგალითები
5-ამინოსალიცილატები (5-ASA)	ამცირებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანთებას ნაწლავის ლორწოვან გარსთან პირდაპირი შეხების გზით	<i>სისტემური:</i> სულფასალაზინი, მესალამინი, ოლსალაზინი, ბალსალაზინი; <i>ტოპიკური:</i> 5-ASA ოყნა, მესალამინის სანთლები;
ანტიმიკრობულეები	მეორეული ინფექციის პრევენცია ან მკურნალობა	მეტრონიდაზოლი, ციპროფლოქსაცინი, კლარიტრომიცინი
კორტიკოსტეროიდები	ამცირებს ანთებას	<i>სისტემური:</i> კორტიკოსტეროიდები (პრედნიზონი, ბუდესონიდი (ორალური)); ჰიდროკორტიზონი ან მეთილპრედნიზოლონი (ინტრავენუზურად ნაწლავის დაავადების მძიმე ფორმისას); <i>ტოპიკური:</i> ჰიდროკორტიზონის სანთელი, ქაფი ან ოყნა;
იმუნოსუპრესიული საშუალებები	აინჰიბირებს იმუნურ პასუხს	აზათიოპრინი, 6-მერკაპტოპურინი(6-MP), მეთოტრექსატი, ციკლოსპორინი
ბიოლოგიური და დამიზნებითი თერაპია (იმუნომოდულატორები)	აინჰიბირებს ციტოკინს – სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორს (TNF).	ინფლიქსიმაბი, ადალიმუმაბი, ცერტოლიუმაბ პეგოლი, გოლიმუმაბი
	ხელს უშლის ლეიკოციტების მიგრაციას სისხლიდან ანთების კერაში	ნატალიუმაბი
ფადარათის სანინალმდეგო საშუალებები	ამცირებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოძრაობას ⁵⁶	დიფენოქსილატი ატროპინით, ლოპერამიდი
მიკროელემენტები და ვიტამინები	ასწორებს რკინა დეფიციტურ ანემიას და ხელს უწყობს ქსოვილის აღდგენას	ორალური რკინის (II) სულფატი ან გლუკონატი, რკინის დექსტრანის ინექცია, კობალამინი, თუთია, ფოლიუმის მჟავა

ქირურგიული მკურნალობა

წყლულოვანი კოლიტი

წყლულოვანი კოლიტის ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებები მოცემულია 41-19 ცხრილში. რადგან წყლულოვანი კოლიტი მხოლოდ მსხვილ ნაწლავს მოიცავს, სრული/ტოტალური პროქტოკოლექტომია დაავადების განკურნების საშუალებას იძლევა. წყლულოვანი კოლიტის სამკურნალო ქირურგიული პროცედურებია: (1) ტოტალური პროქტოკოლექტომია ილეალური „ჩანთით“/ანალური ანასტომოზით და (2) ტოტალური პროქტოკოლექტომია პერმანენტული ილევოსტომით. წყლულოვანი კოლიტის სამკურნალო ქირურგიული პროცედურები შეიძლება ჩატარდეს ლაპაროსკოპიულად.

⁵⁶ მძიმე დაავადების დროს სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული, რადგან შესაძლოა გამოიწვიოს ტოქსიკური მეგაკოლონი.

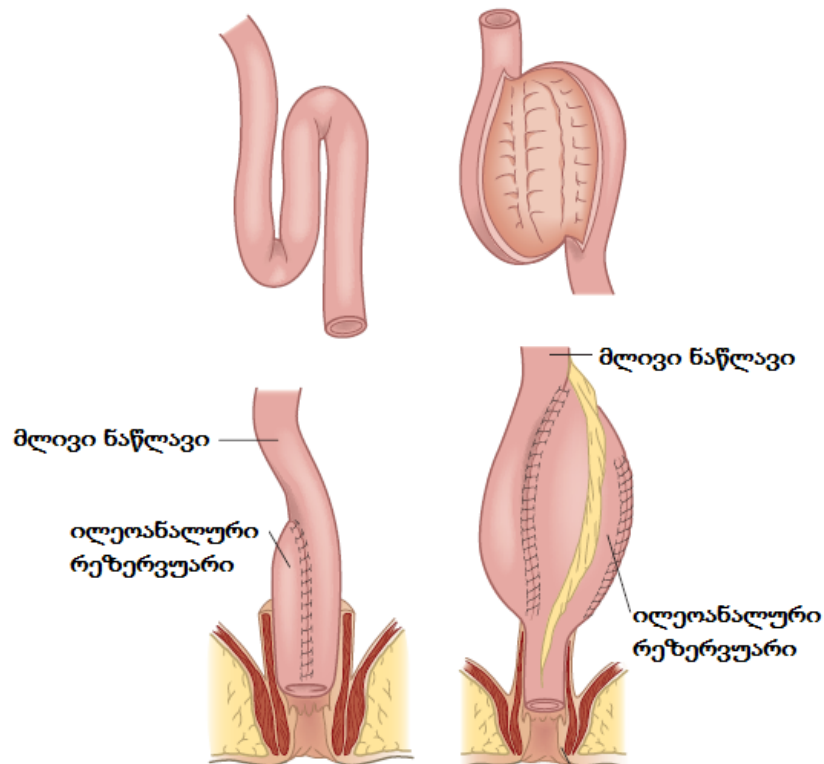
ცხრილი 41-19 ნაწლავის ანთებითი დაავადების ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებები

- აბდომინალური აბსცესის დრენაჟი;
- დაავადება, რომელიც არ ექვემდებარება კონსერვატიულ მკურნალობას;
- ფისტულები;
- კორტიკოსტეროიდების შემცირების შეუძლებლობა;
- ნაწლავის ობსტრუქცია;
- მასიური სისხლდენა;
- პერფორაცია;
- მძიმე ანორექტალური დაავადება;
- კარცინომაზე ეჭვი;

ტოტალური პროქტოკოლექტომია ილეალური „ჩანთით“/ანალური ანასტომოზით (IPAA)

წყლულოვანი კოლიტის სამკურნალო ყველაზე გავრცელებული ქირურგიული პროცედურაა ტოტალური პროქტოკოლექტომია ილეალური „ჩანთით“/ანალური ანასტომოზით (IPAA). ამ პროცედურის დროს კეთდება დივერსიული ილეოსტომია, იქმნება ილეალური „ჩანთა“, რომელიც ანუსთან ანასტომოზირდება (სურ. 41-4). ეს ორი პროცედურა დაახლოებით 8-12 კვირის დაშორებით კეთდება. სანყის პროცედურა მოიცავს კოლექტომიას, რექტალურ მუკოზექტომიას, ილეალური „ჩანთის“ (რეზერვუარის) წარმოქმნას, ილეოანალურ ანასტომოზს და დროებით ილეოსტომას. მეორე ოპერაცია მოიცავს ილეოსტომის დახურვას, რათა განავალი ახალი ჩანთისკენ მიიმართოს. მომდევნო 3-6 თვის განმავლობაში ჩანთის ადაპტაცია ხდება, რაც ჩვეულებრივ ამცირებს ნაწლავთა მოქმედების სიხშირეს. პაციენტს შეუძლია დეფეკაციის კონტროლი ანალური სფინქტერის დონეზე. ამ პროცედურის მთავარი გართულება ჩანთის მწვავე ან ქრონიკული ანთებაა.

სურათი 41-4⁵⁷



⁵⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ტოტალური პროექტოკოლექტომია პერმანენტული ილუოსტომით

პროექტოკოლექტომია პერმანენტული ილუოსტომით ერთსაფეხურიანი ოპერაციაა, რომელიც მოიცავს მსხვილი ნაწლავის, სწორი ნაწლავის და ანუსის ამოკვეთას და ანალური ხვრელის დახურვას. თედოს ნაწლავის ტერმინალური ბოლო გამოტანილია მუცლის კედელში და წარმოქმნის სტომას. სტომა ჩვეულებრივ მარჯვენა ქვემო კვადრანტში ქამრის ხაზის ქვეშ კეთდება. პერმანენტული ილუოსტომით (განავლის) შეკავება შეუძლებელია.

კრონის დაავადება

კრონის დაავადების დროს ოპერაცია ჩვეულებრივ გართულებების, მაგალითად, სტრიქტურების, ობსტრუქციის, სისხლდენის და ფისტულების გამო კეთდება. კრონის დაავადების მქონე პაციენტების უმრავლესობას საბოლოოდ ესაჭიროება ქირურგიული ჩარევა. ნაწლავის სეგმენტების ამოკვეთის შემდეგ, ხდება დარჩენილი ნაწლავების რეანასტომოზირება. სამწუხაროდ, დაავადებას ახასიათებს ანასტომოზის ადგილას რეციდივი.

წვრილი ნაწლავის სეგმენტების განმეორებითი ამოკვეთის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს მოკლე ნაწლავის სინდრომი. *მოკლე ნაწლავის სინდრომი* ვითარდება მაშინ, როცა ოპერაციის ან დაავადების გამო ნაწლავის ზედაპირის ფართობი სიცოცხლისთვის შეუთავსებლად მცირდება. გადარჩენისთვის პაციენტები ცხოვრების ბოლომდე პარენტერალურ კვებაზე უნდა იყვნენ.

კრონის დაავადების მქონე პაციენტებში უპირატესობა კონსერვატიულ ქირურგიულ ჩარევას ენიჭება და არა – რეზექციულ ჩარევას. ნაწლავის ობსტრუქციის გამომწვევი სტრიქტურების გაფართოება სტრიქტუროპლასტიკითაა შესაძლებელი. თუ პერფორაციის შედეგად ნაწლავის შიგთავსი მუცლის ღრუში ჩაიღვრება, ხდება ჩირქოვანი მასის დრენირება, მუცლის ღრუს ირიგაცია/გამორეცხვა და დროებითი სტომირება. აბსცესების დრენირება ხდება ქირურგიულად.

პოსტოპერაციული მოვლა

ნაწლავის ანთებითი დაავადების სამკურნალო ოპერაციების შემდგომი მოვლა პოსტოპერაციული პაციენტის ზოგადი საექთნო მოვლის მსგავსია. ილუოსტომის დადების შემთხვევაში, უნდა შემონმდეს სტომის სიცოცხლისუნარიანობა, კანისა და ლორწოვანის შეერთება (ადგილი, სადაც ნაწლავის ლორწოვანი გარსი გადადის კანში), და სტომის ირგვლივი კანის მთლიანობა.

ოპერაციის შემდეგ, ილუოსტომიდან გამონადენი შეიძლება იყოს 1500-2000 მლ/24 საათში. დააკვირდით სისხლდენის, აბდომინალური აბსცესის, წვრილი ნაწლავის ობსტრუქციის, გაუნყოფინების და სხვა გართულებების ნიშნებს. თუ გამოიყენება ნაზოგასტრალური ზონდი, ის ნაწლავის ფუნქციის აღდგენის შემდეგ უნდა იქნას ამოღებული. პაციენტები, განსაკუთრებით კრონის დაავადების მქონე პაციენტები, ადრეული (30 დღეში) პოსტოპერაციული ნაწლავის ობსტრუქციის განვითარების რისკის ქვეშ არიან.

ლორწოს დროებითი შეუკავებლობა ოპერაციის დროს ანალური არხის მანიპულაციის შედეგია. თავდაპირველად ილეოანალური ანასტომოზიდან დრენაჟი თხევადია. კეგელის სავარჯიშოები დაეხმარება პაციენტს მენჯის დიაფრაგმის და სფინქტერის კუნთების გაძლიერებაში. თუმცა, ეს ვარჯიშები არ არის რეკომენდებული სანყის პოსტოპერაციულ პერიოდში. ეპიდერმისის ლორწოვანი დრენაჟისა და მაცერაციისგან დასაცავად აუცილებ-

ბელია პერიანალური კანის მოვლა. აუხსენით პაციენტს, რომ კანი ნაზად უნდა განმინდოს მსუბუქი გამწმენდით, კარგად ჩამორეცხოს და გულდასმით გააშროს. შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას დამანოტივებელი ბარიერული მალამო და შორისის საფენი.

კვებითი თერაპია

დიეტა ნაწლავის ანთებითი დაავადების მკურნალობის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. გაიარეთ კონსულტაცია დიეტოლოგთან კვებითი რეკომენდაციების შესახებ. კვებითი მართვის მიზნებია: (1) ადეკვატური კვება სიმპტომების გამწვავების გარეშე, (2) მალნუტრიციის კორექცია და პრევენცია, (3) სითხისა და ელექტროლიტების დანაკარგის შევსება და (4) წონის კლების პრევენცია.

ნუტრიციული დეფიციტები გამოწვეულია საკვები ნივთიერებების შემცირებული მიღებით, სისხლის დაკარგვით და ანთების ლოკალიზაციის მიხედვით, საკვების მალაბსორბციით. პაციენტებმა შეიძლება ფალარათის შემცირების მიზნით შეამცირონ კვებითი მიღება. ანთების მედიკატორები მადას ამცირებს. სისხლიანი ფალარათი იწვევს რკინა დეფიციტურ ანემიას, რომლის მკურნალობაც რკინის დანამატებით (რკინის (II) სულფატი ან რკინის (II) გლუკონატი) ხდება. პაციენტებში, რომლებიც ვერ იტანენ ორალურ რკინას, საჭირო ხდება რკინის პარენტერალური მიწოდება. მძიმე ანემიის შემთხვევაში შესაძლებელია საჭირო გახდეს რკინის დექსტრანის კუნთში (Z-track მეთოდით) ან ინტრავენური ინექცია.

თქმოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის დაავადება ამცირებს კობალამინის და ნალვლის მჟავების შეწოვას. კობალამინის შემცირება ხელს უწყობს ანემიას. ნალვლის მჟავები მნიშვნელოვანია ცხიმის შეწოვისთვის და ხელს უწყობს ოსმოსურ ფალარათს. კობალამინი ხელმისაწვდომია საინექციო ყოველთვიური ან ყოველდღიური ორალური და ნაზალური სპრეის ფორმით. ფალარათის კონტროლს ხელს უწყობს ქოლესტირამინი, იონური მიმოცვლის რეზინი, რომელიც სანათურში დარჩენილ ნალვლის მარილებს უკავშირდება. მძიმე ან ქრონიკული ფალარათის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს თუთიის დეფიციტი და საჭირო გახდეს თუთიის შევსება.

წამლებმა შეიძლება ხელი შეუწყოს კვებით პრობლემებს. პაციენტებმა, რომლებიც იღებენ სულფასალაზინს, ყოველდღიურად უნდა მიიღონ ფოლიუმის მჟავა. პაციენტები, რომლებიც კორტიკოსტეროიდებს იღებენ, მიდრეკილნი არიან ოსტეოპოროზისკენ და საჭიროებენ კალციუმის დანამატებს. კორტიკოსტეროიდების გამოყენებისას შესაძლოა ასევე საჭირო გახდეს კალიუმის დანამატები. კორტიკოსტეროიდები იწვევს ნატრიუმის შეკავებას, კალიუმის კარგვას (ჰიპოკალემიას) და პოტენციურად ტოქსიკურ მეგაკოლონს. D ვიტამინის დეფიციტი უფრო ხშირია ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტებში. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ანთებით გამოწვეული მალაბსორბცია, ნაწლავის ქირურგიული რეზექცია, მზის სინათლეზე ყოფნის შემცირება და საკვების მიღების შემცირება.

საერთო ჯამში, აუცილებელია, რომ ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტები ჯანსაღად, ბალანსირებულად იკვებონ და მიიღონ საკმარისი რაოდენობით კალორიები, ცილა და საკვები ნივთიერებები. პაციენტებს შეუძლიათ გამოიყენონ „ჩემი თეფშის“ გზამკვლევები, რათა დარწმუნდნენ, რომ საკვების თითოეული ჯგუფიდან საკმარისი რაოდენობით პროდუქტებს იღებენ. თითოეული პაციენტისთვის უნდა შემუშავდეს ინდივიდუალური კვებითი რეჟიმი, დიეტა.

გამწვავების პერიოდში, ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტმა შესაძლოა ვერ აიტანოს რეგულარული კვება. პარენტერალურ კვებას თხევადი ენტერალური კვება სჯობს, რადგან ნაწლავის უმოქმედობას ატროფია და ბაქტერიების გამრავლება მოსდევს. ენტერალური კვება მაღალკალორიულია და შეიცავს დიდი რაოდენობით ნუტრიენტებს, არ შეიცავს ლაქტოზას და მარტივად შეწოვადია. ენტერალური კვებით შესაძლებელია რემისიის მიღწევა და ნუტრიციული სტატუსის გაუმჯობესება. როდესაც რეგულარული საკვების მიღება აღდგება, საკვები ეტაპობრივად უნდა იქნას მიწოდებული, რათა მოხერხდეს საკვების აუტანლობის ან მგრძობელობითი რეაქციების აღმოჩენა.

არ არსებობს უნივერსალური საკვები, რომელიც ნაწლავის ანთებით დაავადებას აპროვოცირებს, თუმცა, ადამიანმა შესაძლოა შეამჩნიოს, რომ ზოგიერთი საკვები ფაღარათს იწვევს. საკვების დღიურის წარმოება ხელს უწყობს პრობლემური საკვების იდენტიფიცირებას. რადგან ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე ბევრ პაციენტს ლაქტოზას აუტანლობა აღენიშნება, რაციონიდან რძისა და რძის პროდუქტების ამოღება ხელს უწყობს სიმპტომების გაუმჯობესებას. ლაქტოზას აუტანლობის მქონე პაციენტებს რძის პროდუქტების ნაცვლად შეუძლიათ იოგურტის მიღება. ფაღარათს ასევე ასტიმულირებს ცხიმით მდიდარი პროდუქტები. ფაღარათს ასევე შეიძლება ხელი შეუწყოს ცივი საკვების და ბოჭკოთი მდიდარი საკვების (ბურღულეული ქათოთი, თხილგული, უმი კანიანი ხილი) მიღებამ. თამბაქოს მოხმარება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს ასტიმულირებს (ზრდის ნაწლავის მოძრაობას და სეკრეციას), ამიტომ პაციენტმა მოწვევა უნდა შეწყვიტოს.

საექთნო მართვა

ნაწლავის ანთებითი დაავადება

საექთნო შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტისგან უნდა შეგროვდეს, წარმოდგენილია 41-20 ცხრილში.

ცხრილი 41.20 საექთნო შეფასება ნაწლავის ანთებითი დაავადება
სუბიექტური მონაცემები
<p>ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი</p> <p><i>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</i> ინფექციები, აუტოიმუნური დაავადებები; <i>მედიკამენტები:</i> ფაღარათის სანინაალმდეგო მედიკამენტები;</p> <p>ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები</p> <p><i>ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა:</i> წყლულოვანი კოლიტის ან კრონის დაავადების ოჯახური ისტორია; დაღლილობა, ზოგადი სისუსტე;</p> <p><i>ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი:</i> გულისრევა, ღებინება; უმადობა; წონის კლება;</p> <p><i>ელიმინაცია:</i> ფაღარათი; სისხლი, ლონრო ან ჩირქი განავალში;</p> <p><i>კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი:</i> ტკივილი მუცლის ქვედა არეში (უფრო ძლიერია დეფეკაციამდე), სპაზმები/მოვლითი ტკივილი, ტენეზმი</p>
ობიექტური მონაცემები
ზოგადი: ხანგამოშვებითი ცხელება, ღონემიხდილი შესახედაობა, დაღლილობა;

საფარი სისტემა: ფერმკრთალი კანი დაქვეითებული ტურგორით, მშრალი ლორწოვანი გარსები; კანის დაზიანებები; ანორექტალური გაღიზიანება, კანზე წამონაზარდები, კანის ფისტულები;

გასტროინტესტინალური: მუცლის გადაბერვა, ნაწლავის ჰიპერაქტიური ხმიანობა, მუცლის მოვლითი ტკივილი;

გულ-სისხლძარღვთა: ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ანემია; ლეიკოციტოზი; ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევა; ჰიპოალბუმინემია, ვიტამინების და მიკროელემენტების დეფიციტი; ფარული სისხლდენის ტესტზე დადებითი განაკვალი; სიგმოიდოსკოპიით, კოლონოსკოპიით და/ან ბარიუმის ფაფით გამოკვლევით აღმოჩენილი დარღვევები

საექთნო დიაგნოზი

ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზი მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით:

- ფაღარათი, რაც უკავშირდება ნაწლავის ანთებას და ნაწლავის ჰიპერაქტიურობას;
- კვებითი ბალანსის დარღვევა: ორგანიზმის მოთხოვნილებებზე ნაკლები, რაც უკავშირდება შენთვის შემცირებას და ფაღარათის გამო საკვები ნივთიერებების დაკარგვას;
- გამკლავების არაეფექტური მექანიზმები, რომელიც დაკავშირებულია ქრონიკულ დაავადებასთან, ცხოვრების წესის ცვლილებებთან, გამკლავების შესაძლებლობის არასაკმარის რწმენასთან;

დაგეგმვა

ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტის მართვის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) გამწვავებების სიხშირის და სიმძიმის შემცირება;
- (2) სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის შენარჩუნება;
- (3) ტკივილისა და დისკომფორტის აღმოფხვრა;
- (4) პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის დაცვა;
- (5) კვებითი ბალანსის შენარჩუნება;
- (6) სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესება;

იმპლემენტაცია

მწვავე ფაზაში ყურადღება ჰემოდინამიკური სტაბილურობის, ტკივილის კონტროლის, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის და ნეუტრიციული მხარდაჭერისკენ მიმართეთ. ზუსტად ჩაინიშნეთ მიღება და გამოყოფა და აკონტროლეთ დეფეკაციის სიხშირე და განავლის შესახედაობა. მნიშვნელოვანია, პაციენტთან დაამყაროთ ნდობით აღჭურვილი ურთიერთობა და ხელი შეუწყოთ მას, ისაუბროს საკუთარი თავის მოვლის სტრატეგიებზე. თითოეული პროცედურისა და მკურნალობის ახსნა ხელს შეუწყობს ნდობის გაღვივებას და შეამცირებს მღელვარებას.

რადგან ემოციებსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს შორის არსებობს ურთიერთკავშირი, ასწავლეთ პაციენტს სტრესთან გამკლავების სტრატეგიები. გახსოვდეთ, რომ პაციენტები, რომელთაც გამწვავება აღენიშნებათ, დაავადებას მართავდნენ და ახლა მათ ვითა-

რებაზე კონტროლის შეგრძნება სჭირდებათ. ჰკითხეთ, რა შეგიძლიათ გააკეთოთ, რათა თავის მოვლაში შეუწყოთ ხელი. პაციენტთან თერაპიული ურთიერთობის დამყარების შემდეგ, ესაუბრეთ მწველ პაციენტს თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტის შესახებ, რადგან თამბაქოს მოხმარება დაავადების გამწვავებას იწვევს.

ნაწლავის ანთებითი დაავადება ქრონიკული დაავადებაა. მისი ქრონიკულობისა და გამწვავებების არაპროგნოზირებადი სიხშირისა და სიმძიმის გამო, პაციენტი შესაძლებელია სასწრაფო ვითარებაში იყოს და აღენიშნებოდეს დეპრესია და შფოთვა. ფსიქოლოგიური სტრესის ქვეშ მყოფ პაციენტს სიმპტომების მართვაში შეიძლება ხელი შეუწყოს ფსიქოთერაპიამ და ქცევითმა თერაპიებმა. დაეხმარეთ პაციენტს, შეეგუოს დაავადების ქრონიკულობას და შეისწავლოს სტრატეგიები მის არაპროგნოზირებად და მორეციდივე ბუნებასთან გასამკლავებლად. სტრესთან გამკლავების არასწორი მექანიზმები ხანდახან დაავადების ადრეულ ასაკში დაწყებას იწვევს, იმ დროს, როცა პაციენტი ჯერ კიდევ არ არის ემოციურად და განვითარებით იმდენად მომწიფებული, რომ შეძლოს გამკლავება. პაციენტი შესაძლოა უჩიოდეს ძლიერ დაღლილობას, რაც აფერხებს ფიზიკურ აქტივობას. მნიშვნელოვანია განტვირთვა/დასვენება. ფაღარათის და მუცლის ტკივილის ეპიზოდების გამო პაციენტებს შეიძლება დაერღვეთ ძილი. ნუტრიციული დეფიციტების და ანემიის გამო პაციენტი დასუსტებული და აპათიურია. აქტივობები მოსვენების პერიოდების მიხედვით უნდა დაიგეგმოს.

სანამ ფაღარათი გაკონტროლდება, დაეხმარეთ პაციენტს სისუფთავის, სიმშრალის შენარჩუნებაში და სუნის კონტროლში. ოთახში მოათავსეთ დეოდორანტი. კანის მთლიანობის დარღვევის პრევენცია შესაძლებელია სუფთა წყლის (არა უხეში საპნის) და კანის ბარიერული კრემის გამოყენებით პერიანალური კანის გულდასმით მოვლით. დიბუკაინი, თხილის ზეთი და სხვა დამანყნარებელი კომპონენტები ან გამოწერილი მალამოები და თბილი აბაზანები ამცირებს ანუსის გაღიზიანებასა და დისკომფორტს.

ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტების უმრავლესობაში დაავადება გამწვავებებითა და რემისიებით მიმდინარეობს. პაციენტსა და მის მომვლელს შესაძლოა დასჭირდეთ დახმარება რეალისტური მოკლე და გრძელვადიანი მიზნების დასახვაში. სწავლება მოიცავს (1) კვების რაციონისა და დასვენების მართვის მნიშვნელობას, (2) შორისის მიდამოს მოვლას, (3) წამლების მოქმედებასა და გვერდით მოვლენებს, (4) დაავადების რეციდივის სიმპტომებს, (5) როდის უნდა მიმართონ ექიმს და (6) სტრესისგან ყურადღების გადასატან აქტივობებში ჩართვას სტრესის შესამცირებლად. ამერიკის კრონისა და კოლიტის ფონდის (www.ccfa.org) მიერ მოწოდებულია მარტივად გასაგებ ენაზე დანერგილი შესანიშნავი სასწავლო რესურსები.

გადაფასება

მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია, რომ ნაწლავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტს

- შეუმცირდება დიარეა;
- შეუნარჩუნდება წონა ნორმის ფარგლებში;
- არ ექნება ტკივილი და დისკომფორტი;
- ექნება სტრესთან ეფექტური გამკლავების სტრატეგიები;

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

ნანლავის ანთებითი დაავადება

მიუხედავად იმისა, რომ ნანლავის ანთებითი დაავადება თინეიჯერების და ახალგაზრდების დაავადებად ითვლება, დაავადების განვითარების მეორე პიკი ცხოვრების შექცევით ათწლეულია. ხანდაზმულ ადამიანებში ნანლავის ანთებითი დაავადების ეტიოლოგია, ბუნებრივი ისტორია და კლინიკური კურსი ახალგაზრდა პაციენტების მსგავსია. თუმცა, ხანდაზმულ პაციენტებში წყლულოვანი კოლიტი ჩვეულებრივ მსხვილი ნანლავის დისტალურ ნაწილს მოიცავს (პროქტიტი). ხანდაზმულ პაციენტებში დიაგნოსტიკა შეიძლება გართულებულად, რადგან ნანლავის ანთებითი დაავადება შესაძლოა შეცდომით იქნას მიჩნეული *C. difficile* ინფექციად ან დივერტიკულოზით ან არასტეროიდული ანთების სანინაალმდეგო საშუალებებით გამოწვეულ კოლიტად. ხანდაზმულების მედიკამენტოზური მკურნალობა ახალგაზრდების მსგავსად მიმდინარეობს და ილეოანალური რეზერვუარის შექმნის ოპერაციის შემდგომი გამოსავალიც მსგავსია. თუმცა, ისინი უფრო მიდრეკილნი არიან კორტიკოსტეროიდების გართულებების მიმართ, ვიდრე ახალგაზრდები.

ნანლავის ანთებითი დაავადების მქონე მოხუცებული პაციენტების კოლაბორაციული მოვლა ახალგაზრდა პაციენტების მოვლის მსგავსია. თუმცა, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის გართულებების მაღალი რისკის გამო, ხანდაზმულ პაციენტებში უფრო მაღალია ქირურგიულ პროცედურებთან დაკავშირებული ავადობის მაჩვენებელი.

კრონის დაავადებისა და წყლულოვანი კოლიტის გარდა, მოხუცებულები ასევე მიდრეკილნი არიან სისტემური სისხლძარღვოვანი დაავადებითა და ნამლებით გამოწვეული მსხვილი ნანლავის ანთების (კოლიტის) მიმართ. ხანდაზმულ პაციენტში კოლიტის განვითარებას ხელს უწყობს შემდეგი ნამლები: არასტეროიდული ანთების სანინაალმდეგო საშუალებები, დიგიტალისი, სუმატრიპტანი, ვაზოპრესინი, ესტროგენი და ალოპურინოლი. კოლიტი შეიძლება ასევე განვითარდეს ათეროსკლეროზითა და გულის უკმარისობით განპირობებული ნანლავის იშემიის მეორეულად.

მოხუცებული პაციენტები, განსაკუთრებით ისინი, ვისაც დაქვეითებული აქვთ ფილტვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქცია, მეტად მონყვლადნი არიან ფაღარათის შედეგად სითხის მოცულობის დეფიციტის განვითარების მიმართ. ნანლავის ანთებითი დაავადების მქონე მოხუცებულ პაციენტებში კონცენტრირდით სითხისა და ელექტროლიტების სტატუსის და ჩანაცვლებითი თერაპიების შეფასებაზე.

ნანლავთა გაუვალობა

ნანლავის ობსტრუქცია ანუ გაუვალობა, არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ნანლავის შიგთავსი კუჭ-ნაწლავში ვერ გადაადგილდება. ობსტრუქცია შეიძლება განვითარდეს წვრილ ან მსხვილ ნაწლავში და იყოს ნაწილობრივი ან სრული, მარტივი ან სტრანგულაციური. ნაწილობრივი გაუვალობა, ჩვეულებრივ, კონსერვატიული მკურნალობით გაივლის, სრული ობსტრუქცია კი ძირითადად ქირურგიულ ჩარევას საჭიროებს. მარტივი ობსტრუქციის დროს სისხლმომარაგება ინტაქტურია, სტრანგულაცია კი სისხლმომარაგების დარღვევას გულისხმობს.

ნანლავთა გაუვალობის/ობსტრუქციის ტიპები

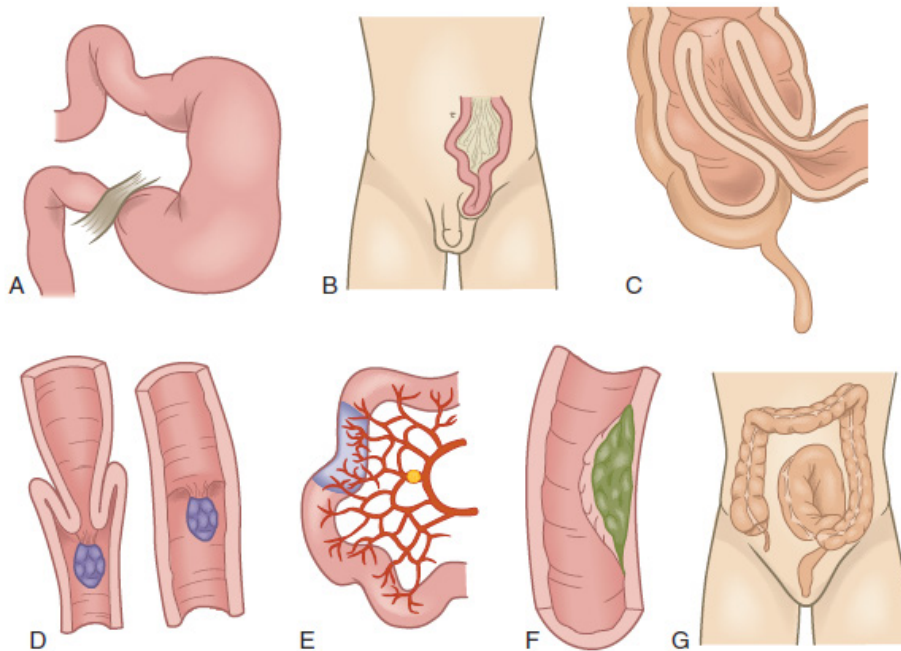
ნანლავის გაუვალობის გამომწვევი მიზეზები მექანიკური ან არამექანიკურია.

მექანიკური

მექანიკური გაუვალობის დროს აღინიშნება ნაწლავის სანათურის დახშობა. ობსტრუქციების უმრავლესობა წვრილ ნაწლავში ვითარდება. წვრილი ნაწლავის ობსტრუქციის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ქირურგიული ჩარევის შედეგად წარმოქმნილი შეხორცებებია, რომელიც ოპერაციიდან რამდენიმე დღის ან წლის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს (სურ. 41-5). ნაწლავის ობსტრუქციის სხვა გამომწვევი მიზეზებია: თიაქარი, კრონის დაავადების თანმხლები სტრიქტურები და მუცლის ბარიატრიული ოპერაციის შემდგომ ნაწლავთა ინვაგინაცია. მსხვილი ნაწლავის ობსტრუქციის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი კიბოა, მეორე ყველაზე გავრცელებული მიზეზი კი დივერტიკულური დაავადება.

სურათი 41-5⁵⁸ ნაწლავის ობსტრუქციის ტიპები

A – შეხორცებები; **B** – საზარდულის სტრანგულარული თიაქარი; **C** – ილიოცეკალური ინვაგინაცია; **D** – პოლიპით გამოწვეული ინვაგინაცია; **E** – მებენტერიული ოკლუზია; **F** – ნეოპლაზმა; **G** – სიგმური ნაწლავის გადაგრეხვა;



არამექანიკური

არამექანიკური ობსტრუქცია ნერვკუნთოვანი ან სისხლძარღვოვანი დაავადების შედეგად ვითარდება. არამექანიკური ობსტრუქციის ყველაზე გავრცელებული ფორმა პარალიზური (ადინამიური) ილევუსია. გარკვეული ხარისხით პარალიზური ილევუსი ყველა აბდომინალური ოპერაციის შემდეგ ვითარდება. ზოგჯერ რთულია იმის განსაზღვრა, ოპერაციის შემდგომი გაუვალობა პარალიზური ილევუსითაა განპირობებული თუ ადჰეზიებით. ერთ-ერთი განსხვავება ისაა, რომ ადჰეზიების ჩამოყალიბებამდე, ჩვეულებრივ, აღდგება ნაწლავთა ხმიანობა. პარალიზური ილევუსის მიზეზებია: პერიტონიტი, ანთებითი რეაქციები (მაგ., მწვავე პანკრეატიტი, მწვავე აპენდიციტი), ელექტროლიტების ცვლილებები (განსაკუთრებით ჰიპოკალემია) და გულმკერდის ან წელის მალეების მოტეხილობები.

⁵⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ფსევდო-ობსტრუქცია ნაწლავის მექანიკურიობსტრუქციაა, რომელიც არ გამოვლინდება რადიოლოგიური გამოკვლევებით. ფსევდო-ობსტრუქცია შესაძლოა გამოწვეული იყოს კოლაგენური სისხლძარღვოვანი დაავადებებით და ნევროლოგიური და ენდოკრინული დარღვევებით, თუმცა, ხშირად გამომწვევი უცნობია.

სისხლძარღვოვანი გაუვალობა იშვიათია და იგი ნაწლავთა სისხლმომარაგების შეფერხების შედეგად ვითარდება. ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ემბოლიის ან ათეროსკლეროზის შედეგად ჯორჯლის არტერიების დახშობაა. ემბოლია შესაძლოა განპირობებული იყოს ქრონიკული მოციმციმე არითმიით, სარქველოვანი დაავადებით ან პროთეზული სარქველებით. ვენური თრომბოზი სისხლის დინების შემანელებელი მდგომარეობების, მაგალითად, გულის უკმარისობისა და შოკის დროს გვხვდება.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

წვრილ ნაწლავში დღის განმავლობაში 6-8 ლიტრი სითხე ხვდება. სითხის უდიდესი ნაწილი შეიწოვება მანამ, სანამ ის მსხვილ ნაწლავს მიაღწევს. ნაწლავში არსებული აირის 75% გადაყლაპული ჰაერია.ობსტრუქციის განვითარების შემთხვევაში,ობსტრუქციის პროქსიმალურად სითხე, აირი და ნაწლავის შიგთავსი გროვდება,ობსტრუქციის დისტალური ნაწილი კი კოლაბირებს. გადაბერვის შედეგად სითხის შეწოვა მცირდება, სეკრეცია კი ძლიერდება.ობსტრუქციის პროქსიმალურად ნაწლავი უფრო და უფრო გადაიბერება და ნაწლავის სანათურის შიდა წნევა იმატებს.წნევის მომატების შედეგად იზრდება კაპილარების განვლადობა და სითხე და ელექტროლიტები პერიტონეუმის ღრუში ჩაიღვრება.ნაწლავსა და პერიტონეუმის ღრუში სითხის შეკავებას (მესამე სივრცეებში გადანაცვლება) სისხლის მოცირკულირე მოცულობის შემცირება და შესაბამისად, ჰიპოტენზია და ჰიპოვოლემიური შოკი მოსდევს.

არასაკმარისი სისხლმომარაგების პირობებში ნაწლავის ქსოვილი იშემიას, შემდგომ კი ნეკროზს განიცდის, რასაც შესაძლოა პერფორაცია მოსდევდეს. ყველაზე სახიფათო ვითარებაში ნაწლავი იმდენად გადაიბერება, რომ სისხლის მიმოქცევა წყდება, ვითარდება ედემა, ციანოზი და ნაწლავის სეგმენტის განგრენა. ამას *ნაწლავის სტრანგულაცია* ანუ *ნაწლავის ინფარქტი* ეწოდება. სასწრაფო ჩარევის გარეშე, ნაწლავი დანეკროზდება და გასკდება, რასაც ინფექცია, სეპტიური შოკი და ბოლოს სიკვდილი მოსდევს.

სითხის, ელექტროლიტებისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევების ხარისხიობსტრუქციის ლოკალიზაციაზეა დამოკიდებული. თუობსტრუქცია ნაწლავის ზედა ნაწილშია (მაგ., თორმეტგოჯა ნაწლავის ზედა ნაწილში), ღებინების ან ნაზოგასტრალური ზონდით ასპირაციის შედეგად კუჭიდან მარილმჟავას დაკარგვის გამო, შესაძლოა განვითარდეს მეტაბოლური ალკალოზი. როცაობსტრუქცია წვრილ ნაწლავშია, სწრაფად ვითარდება გაუნყლოვნება. მსხვილი ნაწლავისობსტრუქციის ადრეულ ეტაპებზე გაუნყლოვნება და ელექტროლიტური დისბალანსი არ გვხვდება. თუობსტრუქცია მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის მიღმაა, დისკომფორტის სიმპტომების გამოვლინებამდე გროვდება მყარი ფეკალური მასები.

წვრილი ნაწლავის ბოგიერთიობსტრუქცია, განსაკუთრებით კი ქირურგიული ადჰეზიებით გამოწვეული, ოპერაციის გარეშე გაივლის. წვრილი ნაწლავის სხვაობსტრუქციების, მაგალითად, სტრანგულაციურიობსტრუქციის დროს ადამიანის გადარჩენისთვის საჭიროა სასწრაფო გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა. *ვოლვულუსი*, ანუ *ნაწლავების გადახლართვა* გაუვალობის ერთ-ერთი ფორმაა, რომლის დროსაც ნაწლავი თავის

თავს შემოეხვევა (იხ. სურ. 41-5). კოლორექტალური კიბოს ან საკვერცხის კიბოს შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ნაწლავის ავთვისებიანი ობსტრუქცია.

კლინიკური გამოვლინებები

ნაწლავთა გაუვალობის კლინიკური გამოვლინებები სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია ობსტრუქციის ლოკალიზაციაზე (ცხრილი 41-21). წვრილი ნაწლავის ობსტრუქციის ყველაზე მნიშვნელოვანი ადრეული გამოვლინებები მუცლის კოლიკური ტკივილი, გულისრევა, ღებინება და მუცლის გადაბერვაა. ყაბზობა და გაზების შემცირება მოგვიანებით გამოვლინდება. პროქსიმალური წვრილი ნაწლავის ობსტრუქციის შემთხვევაში, პაციენტებს სწრაფად უვითარდებათ გულისრევა და ღებინება. ღებინება ზოგჯერ შეუპოვარია და ნაღველს შეიცავს. წვრილი ნაწლავის შედარებით დისტალური ობსტრუქციის დროს, ღებინება ეტაპობრივად ვითარდება. ძლიერი უსიამოვნო სუნის ნაღებინები მასა, რომელიც განავალს წააგავს, ხანგრძლივი ობსტრუქციის მანიშნებელია. ამ დროს საჭიროა დაუყოვნებელი ქირურგიული ჩარევა. მსხვილი ნაწლავის ობსტრუქციის ნიშნებია: მუცლის გადაბერვა, ყაბზობა (ახლად აღმოცენებული) და გაზების გამოყოფის შეწყვეტა.

წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილის ობსტრუქციის დროს ღებინება, ჩვეულებრივ, ამსუბუქებს მუცლის ტკივილს. ნაწლავის ქვედა ნაწილის ობსტრუქციის დროს გვხვდება მუცლის მუდმივი, კოლიკური ტკივილი. მექანიკური ობსტრუქციის შემთხვევაში ტკივილი, ჩვეულებრივ, „მოდის“ და „მიდის“. პარალიზური ილუსის შემთხვევაში კი, პირიქით, მუცლის არეში დისკომფორტი მუდმივი და გენერალიზებულია. სტრანგულაცია იწვევს ძლიერ, მუდმივ ტკივილს, რომელიც ძალიან სწრაფად ვითარდება. წვრილი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის ობსტრუქციის შემთხვევაში, მუცლის გადაბერვა ან საერთოდ არ აღინიშნება, ან მხოლოდ მცირედაა გამოხატული. ნაწლავის ქვედა ნაწილის ობსტრუქციის დროს კი, პირიქით, მუცელი მკვეთრადაა შებერილი. მუცლის შეხებაზე მტკივნეულობა და რიგიდობა, ჩვეულებრივ, მხოლოდ სტრანგულაციის ან პერიტონიტის არსებობის შემთხვევაში აღინიშნება.

აუსკულტაციით ობსტრუქციის კერის გემოდან ისმინება მაღალი ხმიანობა. ნაწლავთა ხმიანობა შესაძლოა გამჭრალი იყოს. პაციენტი ხშირად აღნიშნავს ბორბორიგმებს (ნაწლავის ჰიპერაქტიური მოძრაობის შედეგად წარმოქმნილი ხმიანობა, მუცლის ყურყური). პაციენტის სხეულის ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, მხოლოდ სტრანგულაციის ან პერიტონიტის შემთხვევაში თუ აღემატება 37.8° C ნიშნულს.

ცხრილი 41-21 წვრილი და მსხვილი ნაწლავის ობსტრუქციის გამოვლინებები		
გამოვლინება	წვრილი ნაწლავი	მსხვილი ნაწლავი
დასაწყისი/საწყისი	სწრაფი, მყისიერი	ეტაპობრივი
ღებინება	ხშირი, დიდი რაოდენობით	იშვიათი
ტკივილი	კოლიკური, მოვლითი, ხანგამოშვებითი ტკივილი	დაბალი ინტენსივობის, მოვლითი ტკივილი
ნაწლავის მოქმედება	განავალი გამოიყოფა ხანმოკლე დროის განმავლობაში	აბსოლუტური ყაბზობა
მუცლის შებერილობა/ გადაბერვა	მკვეთრად მომატებული	მომატებული

დიაგნოსტიკური კვლევები

სიღრმისეულად გამოიკითხეთ ანამნეზი და ჩაატარეთ სრული ფიზიკური გასინჯვა. კეთდება კომპიუტერული ტომოგრაფიული და რენტგენოლოგიური კვლევა. სიგმოიდოსკოპიით ან კოლონოსკოპიით შესაძლებელია მსხვილი ნაწლავის ობსტრუქციის პირდაპირი ვიზუალიზაცია.

შესაძლებელია გაკეთდეს სისხლის საერთო ანალიზი და სისხლის ბიოქიმიური კვლევა. ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება შესაძლოა სტრანგულაციის ან პერფორაციის მანიშნებელი იყოს. ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მომატება შესაძლოა ჰემოკონცენტრაციის შედეგი იყოს. ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის მაჩვენებლების შემცირება შესაძლოა სიმსივნის ან სტრანგულაციის თანმხლები ნეკროზის შედეგად განვითარებული სისხლდენის მანიშნებელი იყოს. გაუწყლოვნების ხარისხის შეფასების მიზნით ხშირად მოწმდება შრატში ელექტროლიტების, სისხლში შარდოვანას და კრეატინინის დონე. ლეზიების შედეგად შესაძლოა განვითარდეს მეტაბოლური ალკალოზი.

კოლაბორაციული მართვა

ნაწლავის სტრანგულაციის შემთხვევაში დაუყოვნებლივ ხდება სასწრაფო გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა, თუმცა ნაწლავის ობსტრუქციების დიდი ნაწილი კონსერვატიულ მკურნალობას ექვემდებარება. ადჰეზიებით განპირობებული გაუვალობის თავდაპირველი სამედიცინო მკურნალობა მოიცავს პერორალური მიწოდების შემზღვევას (NPO), დეკომპრესიის მიზნით ნაზოგასტრალური ზონდის ჩადგმას, სითხის ინტრავენურ ჩანაცვლებას ფიზიოლოგიური ხსნარით ან ლაქტატ-რინგერის ხსნარით (რადგანაც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან იზოტონური სითხე იკარგება), თირკმლის ფუნქციის შეფასების შემდეგ ინტრავენური სითხეებისთვის კალიუმის დამატებას და ტკივილის მართვის მიზნით ტკივილგამაყუჩებლების მიწოდებას.

ნაწლავის ავთვისებიანი ობსტრუქციის მქონე პაციენტის მკურნალობის ამოცანა ნაწლავის გამავლობის აღდგენა და ობსტრუქციის შემსუბუქებაა. სტენტირება ენდოსკოპიური და ფლუოროსკოპიული პროცედურების მეშვეობითაა შესაძლებელი. სტენტები პალიატიური მიზნით ან ოპერაციამდე იდგმება. კორტიკოსტეროიდებს ლეზიების სანინაალმდეგო მოქმედება აქვს და ამასთან, ამცირებს შეშუპებას და ანთებას. ისინი შეიძლება სტენტირებასთან ერთად იქნას გამოყენებული. გასტროსტომის მილის ჩადგმა ენდოსკოპიურად ან პერკუტანულად ხდება.

თუ ობსტრუქცია 24 საათის განმავლობაში არ შემსუბუქდება ან თუ პაციენტის მდგომარეობა უარესდება, ობსტრუქციის შემცირების მიზნით ხდება ქირურგიული ჩარევა. ზოგიერთ შემთხვევაში, ოპერაციამდე პაციენტის ნუტრიციული სტატუსის გაუმჯობესების და ოპერაციის შემდგომი გამოჯანმრთელების ხელშეწყობის მიზნით გამოიყენება პარენტერალური კვება. ოპერაცია შეიძლება მოიცავდეს ნაწლავის დახშული სეგმენტის მარტივ რეზექციას და ნაწლავის ჯანსაღი ნაწილების ანასტომოზირებას. ფართო ობსტრუქციის ან ნეკროზის არსებობის შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო გახდეს ნაწილობრივი ან სრული კოლექტომია და კოლოსტომის ან ილეოსტომის დადება/გამოტანა.

ზოგიერთ შემთხვევაში ობსტრუქციის მოხსნა არაქირურგიულადაც ხდება. კოლონოსკოპის გამოყენებით შესაძლებელია პოლიპების ამოკვეთა, სტრიქტურების გაფართოება და სიმსივნის ამოკვეთა და ლაზერით განადგურება.

საექთნო მართვა

ნაწლავთა გაუვალობა/ნაწლავის ობსტრუქცია

შეფასება

ნაწლავთა გაუვალობა სიცოცხლისთვის პოტენციურად საშიში მდგომარეობაა. უმთავრესი ამოცანები სითხისა და ელექტროლიტების დეფიციტის პრევენცია და პაციენტის მდგომარეობის გაუარესების (მაგ., ჰიპოვოლემიური შოკი, ნაწლავის სტრანგულაცია) დროული ამოცნობაა. საექთნო შეფასება დეტალური ანამნეზითა და სიღრმისეული ფიზიკალური გასინჯვით იწყება. ობსტრუქციის ტიპი და ლოკალიზაცია, ჩვეულებრივ, დამახასიათებელი სიმპტომებით გამოვლინდება. განსაზღვრეთ მუცლის ტკივილის ლოკალიზაცია, ხანგრძლივობა, ინტენსივობა და სიხშირე და ასევე, აღინიშნება თუ არა შეხებით მუცლის მტკივნეულობა ან რიგიდობა.

ჩაინიშნეთ ღებინების დაწყების დრო, სიხშირე; ნაღებინები მასის ფერი, სუნი და რაოდენობა. შეაფასეთ ნაწლავის ფუნქცია, გაბების გამოთავისუფლების ჩათვლით. მოისმინეთ ნაწლავთა ხმიანობა და ჩაინიშნეთ მათი ხასიათი და ლოკალიზაცია. დაათვალიერეთ მუცელი, დააკვირდით ნაწიბურებს, ხილულ მასებს/წარმონაქმნებს და შებერილობას. გაზომეთ მუცლის გარშემოწერილობა და შეამოწმეთ პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები (მაგ., კუნთების დამცველობითი რეფლექსი, ბენოლის სწრაფი აშვებით გამოწვეული მტკივნეულობა, ტკივილი სანოლის გარხვევის დროს). თუ ქირურგი გადაწყვეტს მოცდას, რათა ნაწლავის ობსტრუქცია თავისით მოიხსნას, რეგულარულად შეამოწმეთ პაციენტი და აუწყეთ ქირურგს სასიცოცხლო მაჩვენებლების, ნაწლავთა ხმიანობის ცვლილების, შარდვის შემცირების, მუცლის გადაბერვის მატების და ტკივილის შესახებ.

ანარმოეთ მიღებისა და გამოყოფის მკაცრი ჩანაწერი, რომელიც მოიცავს ნაღებინებ მასას და ზონდიდან დრენაჟსაც. შარდის გამოყოფის საათობრივი მონიტორინგის მიზნით იდგმება შარდის ბუშტის კათეტერი. დაუყოვნებლივ შეატყობინეთ ექიმს/ქირურგს, თუ შარდის გამოყოფა 0.5 მლ/კგ/სთ მაჩვენებელს ჩამოსცდება, რადგან ეს სისხლის მოცულობის დეფიციტს და თირკმლის პოტენციურ მწვავე დაზიანებას მიუთითებს. თირკმლის მწვავე დაზიანების დამატებითი მაჩვენებლებია შრატში კრეატინინის და სისხლში შარდოვანას აზოტის (BUN) მომატება.

საექთნო დიაგნოზი

ნაწლავთა გაუვალობის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით:

- მწვავე ტკივილი, რაც უკავშირდება მუცლის გადაბერვას და პერისტალტიკის გაძლიერებას;
- სითხის მოცულობის დეფიციტი, რაც უკავშირდება ნაწლავში სითხის შენოვის დაქვეითებას, სითხის მესამე სივრცეებში – ნაწლავის კედელსა და პერიტონეუმის ღრუში გადანაცვლებას, ნაზოგასტრალურ სანაციას და ღებინებას;

დაგეგმვა

ნაწლავთა გაუვალობის მქონე პაციენტის მოვლის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) ობსტრუქციის შემსუბუქება და ნაწლავის ნორმალური ფუნქციის აღდგენა;
- (2) დისკომფორტის მინიმუმამდე დაყვანა;
- (3) სითხის და ელექტროლიტების ნორმალური ბალანსის და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის მიღწევა-შენარჩუნება;

იმპლემენტაცია

ყურადღებით ამონმეთ გაუწყლოვნებისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევის ნიშნები. დანიშნულებისამებრ მიაწოდეთ ინტრავენური სითხე. დააკვირდით სითხით გადატვირთვის ნიშნებსა და სიმპტომებს, რადგან ზოგიერთი პაციენტი, განსაკუთრებით, ხანდაზმულები, ვერ აიტანენ სითხის სწრაფ შევსებას. აუცილებელია შრატში ელექტროლიტების დონის მჭიდრო მონიტორინგი. მეტაბოლური ალკალოზი უფრო ხშირია ნაწლავის ზედა ნაწილის ობსტრუქციის დროს. მეტაბოლური აციდოზი კი, პირიქით, უფრო დაბალი ობსტრუქციის დროს გვხვდება. პაციენტი ხშირად მოუსვენრად და ტკივილის შემცირების მიზნით მუდმივად იცვლის მდებარეობას. უზრუნველყავით პაციენტის კომფორტი და მშვიდი გარემო. ნაწლავის ობსტრუქციის ოპერაციის შემდგომი მოვლა ლაპაროტომიის შემდგომი საექთნო მოვლის მსგავსია.

როცა პაციენტს ნაზოგასტრალური ზონდი უდგას, მეტად მნიშვნელოვანია პირის ღრუს მოვლა. ღებინების გამო პაციენტს პირის ღრუში უსიამოვნო გემო აქვს; შესაძლოა ასევე აღინიშნებოდეს განავლის სუნი. პაციენტი პირით სუნთქავს, რაც პირისა და ტუჩების გამომშრობას იწვევს. მოუწოდეთ და დაეხმარეთ პაციენტს კბილების ხშირად განმენდაში. პაციენტისთვის ადვილად ხელმისაწვდომი უნდა იყოს პირის ღრუს სავლები, პირში გამოსავლები წყალი და წყალში ხსნადი ტუჩის ლუბრიკანტი. შეამოწმეთ ცხვირი და დააკვირდით, აღინიშნება თუ არა ნაზოგასტრალური ზონდით დაზიანების ნიშნები. ყოველდღიურად გაასუფთავეთ და გააშრეთ გალიზიანებული ადგილი, წაუსვით წყალში ხსნადი ლუბრიკანტი და თავიდან დაამაგრეთ ზონდი ნებოვანი ლენტით. ყოველ 4 საათში ერთხელ შეამოწმეთ ნაზოგასტრალური ზონდის გამავლობა/გამტარობა.

მსხვილი ნაწლავის პოლიპები

მსხვილი ნაწლავის პოლიპები ნაწლავის ლორწოვანი გარსის წარმონაქმნებია, რომელიც ნაწლავის სანათურშია გამოზრდილი. პოლიპი შეიძლება იყოს *მიმაგრებული/ფიქსირებული* (ბრტყელი, ფართო ფუძის მქონე პოლიპი, რომელიც უშუალოდ მიმაგრებული ნაწლავის კედელზე) ან *ფეხიანი* (ნაწლავის კედელთან მიმაგრებულია წვრილი ღეროთი/ფეხით). პატარა პოლიპები თავდაპირველად მიმაგრებულია და გაზრდის შემდეგ ფეხიანი ხდება (სურ. 41-6). პოლიპები მსხვილი ნაწლავის ნებისმიერ ნაწილში შეიძლება შეგვხვდეს, თუმცა, ყველაზე ხშირი ლოკალიზაცია რექტოსიგმოიდური სეგმენტია. ყველაზე გავრცელებული ნიშნებია სწორი ნაწლავიდან სისხლდენა და ფარული სისხლდენა. პოლიპების მქონე პაციენტების უმრავლესობას სიმპტომები არ აღენიშნება.



პოლიპების ტიპები

პოლიპების ყველაზე გავრცელებული სახეებია ჰიპერპლაზიური და ადენომატოზური პოლიპები. ჰიპერპლაზიური პოლიპები არანეოპლაზიური წარმონაქმნებია. ისინი იშვიათად იზრდება 5 მმ-ზე მეტად და არასდროს იწვევს კლინიკურ სიმპტომებს. სხვა კეთილთვისებიანი (არანეოპლაზიური) პოლიპებია: ანთებითი პოლიპები, ლიპომები და იუვენილური პოლიპები.

ადენომატოზური პოლიპები ნეოპლაზიურია. ისინი მჭიდროდ უკავშირდება კოლორექტალურ ადენოკარცინომას. კიბოს რისკი პოლიპის ზომის პირდაპირპროპორციულად იზრდება. ადენომატოზური პოლიპების ამოკვეთა ამცირებს კოლორექტალური კიბოს განვითარების ალბათობას.

გენეტიკური კავშირი

პოლიპოზის ყველაზე გავრცელებული სინდრომი ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზია (FAP) (იხილეთ „გენეტიკა კლინიკურ პრაქტიკაში“ ჩანართი). ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი გენეტიკური დაავადებაა, რომელიც მსხვილ ნაწლავში ასობით, ზოგჯერ ათასობით პოლიპების არსებობით ხასიათდება. ეს პოლიპები დროთა განმავლობაში, დაახლოებით 40 წლის ასაკში კიბოდ გადაგვარდება. რადგანაც დაავადება აუტოსომურ-დომინანტურია, ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის მქონე ადამიანის შვილების 50% ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის გენის მატარებელია. ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის ოჯახური ისტორიის მქონე ნებისმიერ ადამიანს ბავშვობის ასაკში უნდა ჩაუტარდეს გენეტიკური ტესტირება. თუ ადამიანი ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის გენის მატარებელია, პუბერტულ ასაკში იწყება კოლორექტალური სკრინინგი, 16 წლიდან კი ყოველწლიურად კეთდება კოლონოსკოპია. რადგანაც კიბოს განვითარება გარდაუვალია, დაახლოებით 25 წლის ასაკში მსხვილი და სწორი ნაწლავი ამოიკვეთება – კეთდება პროქტოკოლექტომია ილუალური „ჩანთით“ და ანალური ანასტომოზით ან ილუოსტომით. ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი ასევე ზრდის ფა-

⁵⁹ <http://tiny.cc/knvwgz>

რისებრი ჯირკვლის, წვრილი ნაწლავის, ღვიძლისა და თავის ტვინის კიბოს რისკს. ამის გამო პაციენტებმა მთელი ცხოვრების განმავლობაში უნდა ჩაიტარონ შემონმეები.

<p>გენეტიკა კლინიკურ პრაქტიკაში ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი (FAP)</p>
<p>გენეტიკური საფუძველი</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაავადების კლასიკური ფორმა <ul style="list-style-type: none"> ○ აუტოსომურ-დომინანტური დაავადება; ○ ნაწლავის ადენომატოზური პოლიპოზის (APC) გენის მუტაცია; ○ ნორმალურ პირობებში APC სიმსივნის სუპრესორული გენია, რომელიც დნმ-ის რეპარაციაში მონაწილეობს; ○ ნორმალურ პირობებში ეს გენი აკოდირებს სპეციალურ ნივთიერებას (ცილას), რომელიც აფერხებს მსხვილ ნაწლავში პოლიპების განვითარებას; • აუტოსომურ-რეცესიული ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი <ul style="list-style-type: none"> ○ აუტოსომურ-რეცესიული დაავადება; ○ mutY ჰომოლოგური (MUTYH) გენის მუტაცია; ○ ნორმალურ პირობებში ეს გენი დნმ-ის რეპარაციაში მონაწილეობს;
<p>ინციდენტობა/სიხშირე</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1:6800-30,000; • დაავადება თანაბრად გვხვდება ქალებსა და კაცებში;
<p>გენეტიკური ტესტირება</p> <ul style="list-style-type: none"> • ხელმისაწვდომია დნმ ტესტირება;
<p>კლინიკური მნიშვნელობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • განაპირობებს კოლორექტალური კიბოს შემთხვევათა სულ მცირე 1%-ს; • კლასიკური ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი კოლორექტალური პოლიპებით (ჩვეულებრივ ასობით ან ათასობით) ხასიათდება; • პოლიპები დაბადებისას არ არის წარმოდგენილი, ისინი ყმანვილობასა და ადრეულ ზრდასრულ ასაკში ვითარდება; • აუტოსომურ-რეცესიული ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი უფრო მცირე რაოდენობით, 100-ზე ნაკლები პოლიპით ხასიათდება; • მკურნალობის გარეშე, კლასიკური ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის შედეგად დაახლოებით 40 წლის ასაკში ვითარდება კოლორექტალური კიბო; • კლასიკური ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის დროს, გვხვდება სხვა ავთვისებიანი და კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიც, განსაკუთრებით, თორმეტგოჯა ნაწლავში, კუჭში, ძვლებში, კანსა და სხვა ქსოვილებში; • ადრეული და აგრესიული მონიტორინგითა და მკურნალობით, კერძოდ, კოლონოსკოპიის ხშირი ჩატარებითა და სრული კოლექტომიით შესაძლებელია ოჯახურ ადენომატოზურ პოლიპოზთან დაკავშირებული სიკვდილის შემთხვევების დიდი ნაწილის პრევენცია; • ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის ოჯახური ისტორიის მქონე ადამიანებისთვის ხშირად სარგებლის მომტანია გენეტიკური კონსულტირება;

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

პოლიპების აღმოჩენის მიზნით გამოიყენება კოლონოსკოპია, სიგმოიდოსკოპია, ბარიუმის ოყნა და ვირტუალური კოლონოსკოპია (კტ ან მრტ კოლონოგრაფია). ნებისმიერი პოლიპი პათოლოგიურად მიიჩნევა და ის უნდა ამოიკვეთოს. კოლონოსკოპიის უპირატესობა ისაა, რომ ის იძლევა მთლიანი მსხვილი ნაწლავის დათვალიერების და პოლიპების დაუყოვნებელი ამოკვეთის (*პოლიპექტომია*) საშუალებას. ბარიუმის ოყნით (და შემდგომი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის) და ვირტუალური კოლონოსკოპიით შესაძლებელია პოლიპების აღმოჩენა, მაგრამ არა მათი ამოკვეთა. თუ კოლონოსკოპიის დროს პოლიპის მოკვეთა შეუძლებელია, ოპერაციამდე კიბოს სტადიის დადგენის მიზნით ხდება ბიოფსიის ნიმუშის აღება. პოლიპექტომიის შემდეგ, დააკვირდით სწორი ნაწლავიდან სისხლდენას, ცხელებას, მუცლის ძლიერ ტკივილს და მუცლის შებერილობას. ეს ნიშნები შესაძლოა ჰემორაგიას ან პერფორაციას მიუთითებდეს.

კოლორექტალური კიბო

კოლორექტალური (მსხვილი და სწორი ნაწლავის) კიბო კიბოს მესამე ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ის კიბოსთან დაკავშირებული სიკვდილის შემთხვევათა 9%-ს იწვევს.

კოლორექტალური კიბო კაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. კოლორექტალური კიბოს რისკი ასაკთან ერთად იზრდება – შემთხვევათა 90% 50 წელს გადაცილებულ ადამიანებში აღინიშნება. თუმცა, კიბოს წინამორბედი დაზიანებების სკრინინგის წყალობით, 50 წელს გადაცილებულ ადამიანებში კოლორექტალური კიბოს სიხშირე იკლებს.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

კოლორექტალური კიბოს რისკ-ფაქტორებია: წითელი ან დამუშავებული ხორციით მდიდარი კვების რაციონი, მწირი ფიზიკური აქტივობა, ალკოჰოლი, ხანგრძლივი მწეველობა და ხილისა და ბოსტნეულის იშვიათად მიღება. კოლორექტალური კიბოს რისკს ზრდის გენეტიკური მდგომარეობები, მაგალითად, ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი და ნაწლავის ანთებითი დაავადება. კოლორექტალური კიბოს შემთხვევათა დაახლოებით ერთი მესამედი ვითარდება იმ ადამიანებში, რომელთაც კოლორექტალური კიბოს ოჯახური ისტორია აქვთ.

კოლორექტალური კიბოს შემთხვევათა 5-10% მემკვიდრეობითი დაავადებებითაა (მაგ., ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზით) განპირობებული. მემკვიდრეობითი კოლორექტალური კიბოს ყველაზე გავრცელებული ფორმა მემკვიდრეობითი არაპოლიპოზური კოლორექტალური კიბოს (HNPCC) სინდრომია (იგივე ლინჩის სინდრომი) (იხილეთ „გენეტიკა კლინიკურ პრაქტიკაში“ ჩანართი).

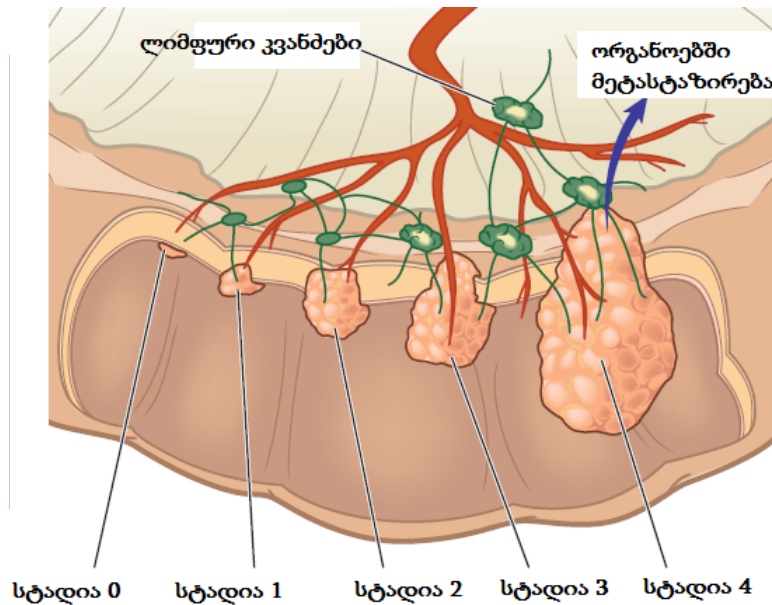
კოლორექტალური კიბოს რისკის შემცირებას ხელს უწყობს ფიზიკური ვარჯიში და დიდი რაოდენობით ხილის, ბოსტნეულისა და მარცვლეულის მიღება. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების (მაგ., ასპირინის) ხანგრძლივი გამოყენება კოლორექტალური კიბოს რისკის შემცირებას უკავშირდება. (რისკ-ფაქტორების ჩამონათვალი მოცემულია 41-22 ცხრილში.)

კოლორექტალური კიბოს ყველაზე გავრცელებული ტიპი ადენოკარცინომაა. ჩვეულებრივ, ადენოკარცინომა ადენომატოზური პოლიპის სახით იწყება. კოლორექტალური კიბოს შემთხვევათა 85% ადენომატოზური პოლიპებისგან მომდინარეობს (იხ. სურ. 41-6).

სიმსივნის ზრდის შედეგად, კიბო ლორწოვანის კუნთოვან შრეში ჩაიზრდება და გადაკვეთს მას. დროთა განმავლობაში სიმსივნური უჯრედები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში და სისხლძარღვოვან სისტემაში ვრცელდება, რასაც შორეულ უბნებში გავრცელება მოსდევს (სიმსივნის ზრდის სტადიები ნაჩვენებია 41-7 სურათზე.) რადგანაც მსხვილი და სწორი ნაწლავიდან ვენური სისხლი კარის ვენაში და სწორი ნაწლავის ქვედა ვენაში მიედინება, კოლორექტალური კიბო ხშირად მეტასტაზირებს ღვიძლში. ღვიძლიდან კიბო სხვა ორგანოებში, მათ შორის, ფილტვებში, ძვლებსა და თავის ტვინში ვრცელდება. კოლორექტალური კიბო ასევე შეიძლება პირდაპირი გზით გავრცელდეს მეზობელ ორგანოებში.

სურათი 41-760 კოლორექტალური კიბოს 5 სტადია.

სტადია 0 – არ გაცილებია ლორწოვან გარსს; სტადია 1- ჩაიზარდა სუბმუკოზურ შრეში, მაგრამ ლიმფური კვანძი არ არის ჩართული; სტადია 2 – ჩაიზარდა კუნთში, მაგრამ არ არის ლიმფური კვანძის ჩართულობა ან მეტასტაზირება; სტადია 3 – სტადიის დროს აღინიშნება ლიმფური კვანძის ჩართულობა, მაგრამ არა მეტასტაზირება; სტადია 4- ლიმფური კვანძის ჩართულობა და მეტასტაზირება



<p>გენეტიკა კლინიკურ პრაქტიკაში</p> <p><i>მემკვიდრეობითი არაპოლიპოზური კოლორექტალური კიბო (HNPCC) ანუ ლინჩის სინდრომი</i></p> <p>გენეტიკური საფუძველი</p> <ul style="list-style-type: none"> • აუტოსომურ-დომინანტური დაავადება; • <i>MSH2, MLH1, MSH6, PMS2</i> გენების მუტაციები; • ეს გენები დნმ-ის რეპლიკაციისას დაშვებული შეცდომების ჩასწორებაში მონაწილეობს; <p>ინციდენტობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1:500-2000;
--

⁶⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

გენეტიკური ტესტირება

- ხელმისაწვდომია დნმ ტესტირება;

კლინიკური მნიშვნელობა

- ინვევს კოლორექტალური კიბოს შემთხვევათა 5%-ს;
- გენეტიკური მუტაციის მქონე ინდივიდს ცხოვრების განმავლობაში 80-90% ალბათობით განუვითარდება კოლორექტალური კიბო;
- ლინჩის სინდრომის მქონე ადამიანებში იმატებს კუჭის, წვრილი ნაწლავის, ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის, ზედა საშარდე გზების, თავის ტვინის, კანის და პროსტატის კიბოს რისკი. ხანდახან ლინჩის სინდრომის მქონე პაციენტებში გვხვდება პოლიპებიც, რომლებიც ზოგად მოსახლეობასთან შედარებით, უფრო ადრეულ ასაკში ვითარდება და უფრო მიდრეკილია ავთვისებიანი გადაგვარებისკენ;
- გენეტიკური მუტაციის მქონე ადამიანებს ყოველწლიურად უნდა ჩაუტარდეთ კოლონოსკოპია;
- მემკვიდრეობითი არაპოლიპოზური კოლორექტალური კიბოს სინდრომის მქონე ქალებში ასევე მკვეთრად იზრდება ენდომეტრიუმის და საკვერცხის კიბოს რისკი;
- ენდომეტრიული კიბოს სკრინინგის მიზნით, პაციენტებს ასევე უნდა გაუკეთდეთ მენჯის ღრუს ულტრაბგერითი გამოკვლევა და ენდომეტრიუმის ბიოფსია;

ცხრილი 41-22 კოლორექტალური კიბოს რისკ-ფაქტორები

- კოლორექტალური კიბოს ოჯახური ისტორია (პირველი რიგის ნათესავი);
- ანამნეზში ნაწლავის ანთებითი დაავადება;
- ანამნეზში კოლორექტალური კიბო;
- ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის ოჯახური ან პირადი ინციდენტობა;
- მემკვიდრეობითი არაპოლიპოზური კოლორექტალური კიბოს სინდრომის ოჯახური ან პირადი ინციდენტობა;
- სიმსუქნე ($BMI \geq 30$ კგ/მ²);
- წითელი ხორცი (≥ 7 ულუფა კვირაში);
- თამბაქოს მოხმარება;
- ალკოჰოლი (≥ 4 ჭიქა კვირაში);

კლინიკური გამოვლინებები

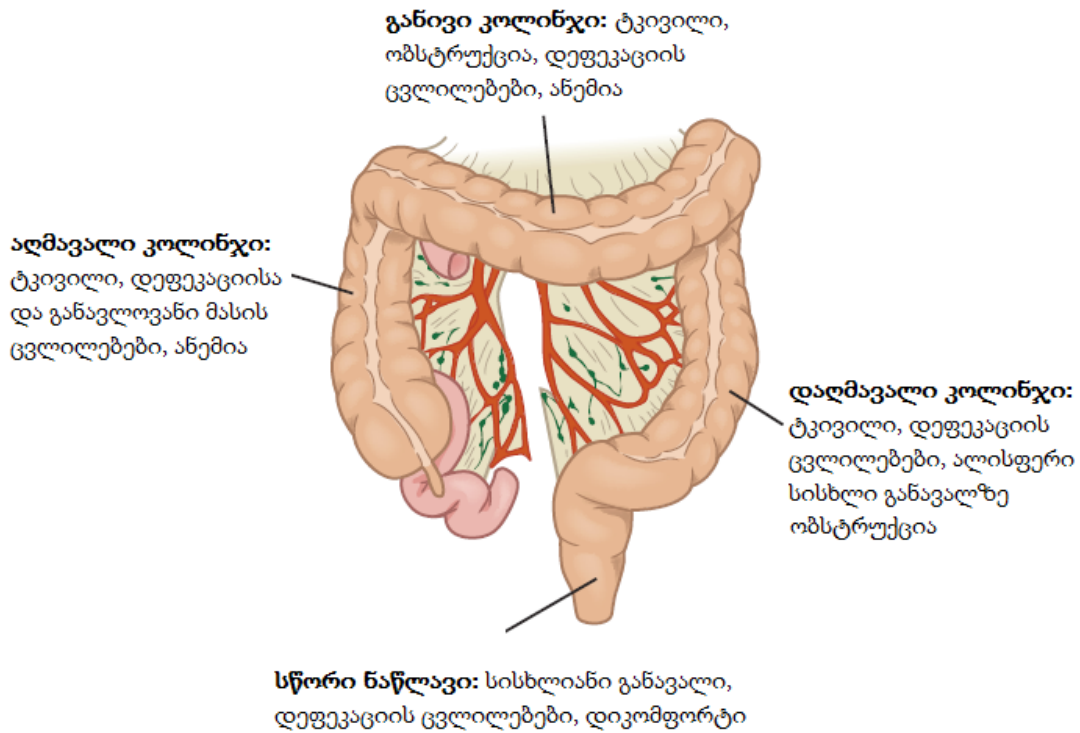
კოლორექტალური კიბო ფარულად იწყება და შორეულ სტადიებამდე სიმპტომები არ გამოვლინდება. ხშირი კლინიკური გამოვლინებებია: რკინადეფიციტური ანემია, სწორი ნაწლავიდან სისხლდენა, მუცლის ტკივილი, ნაწლავის მოქმედების ცვლილება და ნაწლავის ობსტრუქცია ან პერფორაცია.

ფიზიკური ნიშნები შეიძლება მოიცავდეს შემდეგს:

- **ადრეული დაავადება:** აღინიშნება არასპეციფიკური ნიშნები (დაღლილობა, წონის კლება) ან ნიშნები საერთოდ არ გვხვდება;
- **შედარებით შორსწასული დაავადება:** მუცლის შეხებით მტკივნეულობა, პალპაციით შეიგრძნობა წარმონაქმნი, ჰეპატომეგალია, ასციტი;

მარჯვენამხრივი სიმსივნე უფრო ხშირად იწვევს სისხლდენას და ფაღარათს, მარცხენამხრივი სიმსივნეები კი შედარებით გვიან, ზოგჯერ გაუვალაობით გამოვლინდება (სურ. 41-8);

სურათი 41-8⁶¹ კოლორექტალური კიბოს ლოკაცია და სიმპტომები



სკრინინგის პოპულარიზაციისკენ მიმართული ძალისხმევით, დღეს მსხვილი ნაწლავის კიბოს აღმოჩენა ხშირად სკრინინგის დროს ხდება. კოლორექტალური კიბოს გართულებებია ობსტრუქცია, სისხლდენა, პერფორაცია, პერიტონიტი და ფისტულის წარმოქმნა.

დიაგნოსტიკური კვლევები

შეკრიბეთ დეტალური ანამნეზი და გაამახვილეთ ყურადღება ოჯახურ ისტორიაზე (ცხრილი 41-23). რადგანაც კოლორექტალური კიბოს სიმპტომები ხშირად დაავადების მოგვიანებით ეტაპებამდე არ გამოვლინდება, რეკომენდებულია სკრინინგი, რათა დროულად იქნას აღმოჩენილი და ამოკვეთილი პოლიპები მანამ, სანამ ისინი ავთვისებიანი გახდება. კოლორექტალური კიბოს განვითარების საშუალო რისკის მქონე ქალებსა და კაცებში სკრინინგი 50 წლის ასაკში უნდა დაიწყოს. სკრინინგის მიზანი პოლიპების და კიბოს აღმოჩენაა და ის ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან ერთ-ერთი რეჟიმით ხორციელდება.

პოლიპებისა და კიბოს აღმოსაჩენი ტესტები მოიცავს შემდეგს:

- მოქნილი სიგმოიდოსკოპია (კეთდება 5 წელიწადში ერთხელ);
- კოლონოსკოპია (კეთდება 10 წელიწადში ერთხელ);
- ბარიუმის ოყნა ორმაგი კონტრასტირებით (კეთდება 5 წელიწადში ერთხელ);
- კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კოლონოგრაფია (ვირტუალური კოლონოსკოპია) (კეთდება 5 წელიწადში ერთხელ);

⁶¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ტესტები, რომელიც უპირატესად კიბოს აღმოაჩენს, მოიცავს შემდეგს:

- განავლის ფარულ სისხლდენაზე შემონმება/ტესტი (FOBT) (კეთდება წელიწადში ერთხელ);
- განავლის იმუნოქიმიური ტესტი (FIT) (კეთდება წელიწადში ერთხელ);

კოლორექტალური კიბოს სკრინინგის ოქროს სტანდარტი კოლონოსკოპიაა, რადგან კოლონოსკოპია იძლევა მთლიანი მსხვილი ნაწლავის დათვალიერების (სიგმოიდოსკოპია კიბოს შემთხვევათა მხოლოდ 50%-ს აღმოაჩენს), ბიოფსიის ნიმუშის აღების და პოლიპების დაუყოვნებლივ ამოკვეთის საშუალებას. ამოკვეთილი პოლიპები გამოკვლევისთვის ლაბორატორიაში იგზავნება. კოლორექტალური კიბოს საშუალო რისკის მქონე ადამიანებს 50 წლის ასაკიდან ყოველ 10 წელიწადში ერთხელ უნდა გაუკეთდეთ კოლონოსკოპია.

სკრინინგის ნაკლებად ხელსაყრელი, თუმცა მისაღები მეთოდები მოიცავს განავალში სისხლის შემონმებას. განავლის ფარულ სისხლდენაზე ტესტი და განავლის იმუნოქიმიური ტესტი განავალში სისხლდენის არსებობას დაადგენს. განავლის ტესტები ხშირად უნდა ჩატარდეს, რადგან სიმსივნეიდან სისხლდენა პერიოდულად ხდება და მხოლოდ ერთჯერადი ტესტირებით ეს შესაძლოა გამოგვრჩეს.

რისკის მქონე ადამიანებმა სკრინინგი უფრო ადრეულ ასაკში უნდა დაიწყონ და უფრო ხშირად უნდა ჩაიტარონ. ადამიანებს, რომელთაც ჰყავთ პირველი რიგის ნათესავი, რომელსაც კოლორექტალური კიბო 60 წლამდე განუვითარდა ან ორი პირველი რიგის ნათესავი კოლორექტალური კიბოთი, სკრინინგი საჭიროა ყოველ 5 წელიწადში ერთხელ, 40 წლიდან ან 10 წლით ადრე იმ ასაკამდე, როცა ყველაზე ახალგაზრდა ნათესავს განუვითარდა კიბო. თუმცა, ადამიანებს, რომელთაც ჰყავთ ერთი პირველი რიგის ნათესავი, რომელსაც კოლორექტალური კიბო 60 წლის შემდეგ განუვითარდათ, სკრინინგი საშუალო რისკის მქონე ადამიანების მსგავსად უნდა ჩატარდეთ.

კოლონოსკოპიითა და ქსოვილის ბიოფსიის შედეგად კოლორექტალური კიბოს დიაგნოზის დადასტურების შემდეგ კეთდება დამატებითი ლაბორატორიული კვლევები, კერძოდ, სისხლის საერთო ანალიზი (ანემიის შემონმების მიზნით), სისხლის შედედების კვლევები და ღვიძლის ფუნქციური სინჯები. მუცლის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიით შესაძლებელია ღვიძლის მეტასტაზების, რეტროპერიტონეალური და მენჯის ღრუს დაავადების და ნაწლავის კედელში სიმსივნის პენეტრაციის სიღრმის დადგენა. თუმცა, ღვიძლის ფუნქციური მაჩვენებლები შესაძლოა მეტასტაზის შემთხვევაშიც კი ნორმის ფარგლებში იყოს.

კარცინომბრიონული ანტიგენი (CEA) რთული გლიკოპროტეინია, რომელსაც ზოგჯერ კოლორექტალური კიბოს უჯრედები წარმოქმნიან. მისი გამოყენება შესაძლებელია ოპერაციის ან ქიმიოთერაპიის შემდეგ დაავადების რეციდივის მონიტორინგისთვის, თუმცა ცრუ დადებითი შედეგების მაღალი ალბათობის გამო, ის არ უნდა იქნას გამოყენებული სკრინინგის მიზნით.

ცხრილი 41-23 კოლაბორაციული მართვა კოლორექტალური კიბო	
<p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • სწორი ნაწლავის თითოთ (დიგიტალური) გასინჯვა; • განავლის ფარულ სისხლდენაზე შემოწმება; • ბარიუმის ოყნა; • სიგმოიდოსკოპია; • კოლონოსკოპია; • სისხლის საერთო ანალიზი; • ღვიძლის ფუნქციური სინჯები; • მუცლის ღრუს კტ კვლევა; • მაგნიტურ რეზონანსული კვლევა; • ულტრასონოგრაფია; • კარცინომბრიონული ანტიგენის (CEA) განსაზღვრა; 	<p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ქირურგიული ჩარევა: <ul style="list-style-type: none"> ○ მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია; ○ მარცხენამხრივი ჰემიკოლექტომია; ○ აბდომინოპერინეალური რეზექცია; ○ ლაპაროსკოპიული კოლექტომია; • ქიმიოთერაპია; • დამიზნებითი თერაპია; • სხივური თერაპია;

კოლაბორაციული მართვა

კოლორექტალური კიბოს პროგნოზი და მკურნალობა დაავადების პათოლოგიურ სტადიაზე დამოკიდებულია. სტადიის განსაზღვრისთვის ყველაზე ხშირად TNM (სიმსივნე, ლიმფური კვანძები, მეტასტაზი) სისტემა გამოიყენება (ცხრილი 41-24). სხვა კიბოების მსგავსად, პროგნოზი სიმსივნის ზომისა და გავრცელების სიღრმის, ლიმფური კვანძების ჩართულობისა და მეტასტაზირების პირდაპირპროპორციულად იზრდება (ცხრილი 41-25).

ცხრილი 41-24 მსხვილი და სწორი ნაწლავის (კოლორექტალური) კიბოს TNM კლასიფიკაცია	
T	პირველადი სიმსივნე
T _x	პირველადი სიმსივნის არსებობის შეფასება შეუძლებელია არასაკმარისი ინფორმაციის გამო.
T _{is}	კარცინომა in situ. კიბოს ყველაზე ადრეული სტადია. სიმსივნე არ სცდება ლორწოვანს.
T ₁	სიმსივნე სცდება ლორწოვანს და ვრცელდება ლორწქვეშა შრეში.
T ₂	სიმსივნე სცდება ლორწქვეშა შრეს და ვრცელდება კუნთოვან გარსში.
T ₃	სიმსივნე სცდება კუნთოვან გარსს და ვრცელდება სუბსეროზულად, მაგრამ არ იჭრება მომიჯნავე ორგანოებსა და ქსოვილებში.
T ₄	სიმსივნე სრულად გადაკვეთს მსხვილი ან სწორი ნაწლავის კედელს და იჭრება მომიჯნავე ქსოვილებსა ან ორგანოებში.
N	ლიმფურ კვანძებში გავრცელება
N _x	ლიმფური კვანძების შეფასება შეუძლებელია.
N ₀	რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში გავრცელება არ ვლინდება.

N_1	კიბო გვხვდება 1-3 რეგიონულ/მეზობელ ლიმფურ კვანძში.
N_2	კიბო გვხვდება 4 ან მეტ რეგიონულ/მეზობელ ლიმფურ კვანძში.
M	მეტასტაზი
M_x	შორეული მეტასტაზების შეფასება შეუძლებელია.
M_0	შორეული მეტასტაზები არ ვლინდება.
M_1	ვლინდება შორეული მეტასტაზ(ებ)ი.

ცხრილი 41-25 კოლორექტალური კიბოს სტადიების კლასიფიკაციის სისტემა			
სტადია⁶²	TNM⁶³	დიუკის	პროგნოზი⁶⁴
0	$T_{is}N_0M_0$		>96%
I	$T_1N_0M_0$	A	>90%
	$T_2N_0M_0$	B₁	85%
II	$T_3N_0M_0$	B₂	70%-80%
III	ნებისმიერი T, N_1M_0	C	64%
IV	ნებისმიერი T, ნებისმიერი N, M_1	D	8%

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული მკურნალობის მიზნებია: (1) სიმსივნის სრული ამოკვეთა ჯანსაღი ქსოვილის ნაპირებთან ერთად; (2) კიბოს გავრცელების განსაზღვრა მუცლის სიღრმისეული დათვალიერებით; (3) კიბოს უბნის მადრენირებელი ყველა ლიმფური კვანძის ამოკვეთა; (4) ნაწლავის მთლიანობის აღდგენა ნაწლავის ნორმალური ფუნქციის დაბრუნების მიზნით და (5) ოპერაციის გართულებების პრევენცია.

ზოგიერთი პოლიპის ამოკვეთა კოლონოსკოპიის დროს ხდება, ზოგიერთი კი ქირურგიულ ჩარევას საჭიროებს. კოლონოსკოპიური პოლიპექტომია შესაძლებელია გაკეთდეს in situ კოლორექტალური კარცინომის ამოკვეთის მიზნით. იგი წარმატებულად ითვლება, თუ პოლიპის რეზექციის ნაპირი კიბოს არ შეიცავს, კიბო კარგადაა დიფერენცირებული და ლიმფური და სისხლძარღვოვანი გავრცელება არ აღინიშნება.

ოპერაციის შემდგომ ანასტომოზიდან ბაქტერიების გაჟონვის, პოსტოპერაციული ინფექციის და აბსცესის წარმოქმნის პრევენციის მიზნით რეკომენდებულია ოპერაციამდე მსხვილი ნაწლავის ბაქტერიების რაოდენობის შემცირება. ჩვეულებრივ, ნაწლავი პოლიეთილენ გლიკოლის ლავაჟის ხსნარით ირეცხება და პაციენტს პერორალურად მიეწოდება ანტიბიოტიკები, რათა კიდევ უფრო შემცირდეს მსხვილი და სწორი ნაწლავის ბაქტერიების რაოდენობა.

რეზექციის ადგილი (მაგ., მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია, მარცხენამხრივი ჰემიკოლექტომია) კოლორექტალური კიბოს ლოკალიზაციის მიხედვით განისაზღვრება. I სტადიის კიბოს ქირურგიული ამოკვეთა მოიცავს სიმსივნის ორივე მხარეს ნაწლავის მინიმუმ 5სმ-ის და მეზობელი ლიმფური კვანძების ამოკვეთას. კიბოსგან თავისუფალი

⁶² სტადიის განსაზღვრის სისტემა ნაჩვენებია 43-7 სურათზე. სტადია ემყარება TNM კლასიფიკაციას.

⁶³ იხ. ცხრილი 41-24

⁶⁴ 5-წლიანი გადარჩენის მაჩვენებლები

ნანლავის ბოლოები ერთმანეთს გადაეკერება. I სტადიის კიბოს, განსაკუთრებით მსხვილი ნანლავის მარცხენამხრივი კიბოს მკურნალობა ზოგჯერ ლაპარასკოპიულად ხდება. დაბალი რისკის II სტადიის სიმსივნის მკურნალობა ფართო რეზექციით და რენასტომოზირებით ხდება, თუმცა მაღალი რისკის II სტადიის კიბოს დროს ქირურგიულ ჩარევასთან ერთად ტარდება ქიმიოთერაპია. III სტადიის კიბოს მკურნალობა ოპერაციით და ქიმიოთერაპიით მიმდინარეობს.

მას შემდეგ, რაც კიბო შორეულ უბნებში გავრცელდება (IV სტადია), ქირურგიული ჩარევა პალიატიურია, ქიმიოთერაპია კი გავრცელების კონტროლისკენაა მიმართული. ტკივილის შემსუბუქების მიზნით შესაძლებელია დასხივება.

თუ პაციენტს აღენიშნება პერფორაცია ან პერიტონიტი ან ის ჰემოდინამიკურად არასტაბილურია, შესაძლებელია დროებითი კოლოსტომის დადება. მოგვიანებით ოპერაციის გზით ხდება მსხვილი ნანლავის ბოლოების შეერთება.

სწორი ნანლავის კიბოს დროს ქირურგს სამი ძირითადი ალტერნატივა აქვს: (1) ლოკალური ამოკვეთა; (2) აბდომინოპერინეალური რეზექცია (APR) პერმანენტული კოლოსტომის ფორმირებით და (3) დაბალი წინა რეზექცია (LAR) სფინქტერის ფუნქციის შენარჩუნების მიზნით. ქირურგის გადაწყვეტილება ემყარება კიბოს ლოკალიზაციას და სტადიას და ნანლავის ნორმალური ფუნქციონირებისა და განავლის შეკავების უნარის აღდგენის შესაძლებლობას. სწორი ნანლავის კიბოს მქონე პაციენტების უმრავლესობას ესაჭიროება აბდომინოპერინეალური რეზექცია ან დაბალი წინა რეზექცია. დაბალი წინა რეზექცია უფრო ხშირად გამოიყენება, რადგან ამ პროცედურით შესაძლებელია დეფეკაციაზე კონტროლის შენარჩუნება. როცა კიბო არარეზექტაბელურია ან ვლინდება მეტასტაზი, სისხლდენის კონტროლის ან ნანლავის ავთვისებიანი ობსტრუქციის მოხსნის მიზნით კეთდება პალიატიური ოპერაცია.

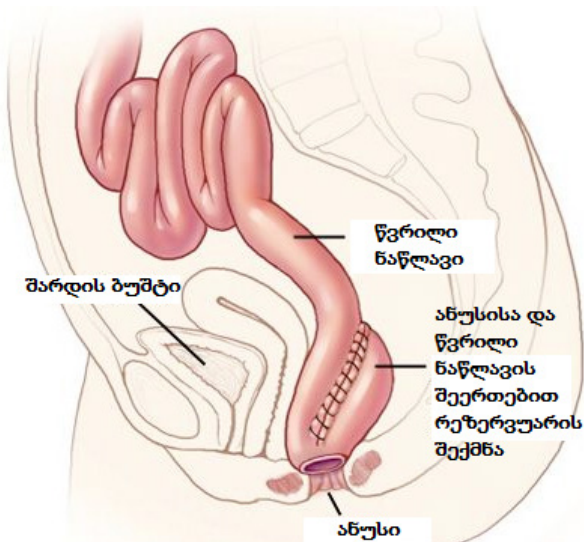
აბდომინოპერინეალური რეზექციის დროს სიმსივნესთან ერთად მთლიანი სწორი ნანლავი ამოიკვეთება და იქმნება პერმანენტული კოლოსტომა. შორისის ჭრილობა შესაძლოა დრენაჟის ირგვლივ დაიხუროს ან დარჩეს ღია და დაედოს ტამპონები, რათა შემდგომ მოხდეს გრანულაციით შეხორცება. შესაძლოა განვითარდეს შემდეგი გართულებები: ჭრილობის დაყოვნებული შეხორცება, სისხლდენა, პერსისტენტული სინუსური ტრაქტები, ინფექციები და საშარდე სისტემის და სქესობრივი დისფუნქციები.

დაბალი წინა რეზექცია შესაძლებელია ნაჩვენები იყოს რექტოსიგმოიდური და სწორი ნანლავის შუა ან ზედა ნაწილის სიმსივნეების სამკურნალოდ. თუ სიმსივნე საკმარისად შორსაა ანალური სფინქტერებისგან, შესაძლებელია სფინქტერების შენარჩუნება. პირი-პირთან ანასტომოზის სტეპლერები იძლევა უფრო დაბალი (ანუსთან 5 სმ-ზე ნაკლები დაშორებით) და მყარი შერთულის ჩამოყალიბების საშუალებას.

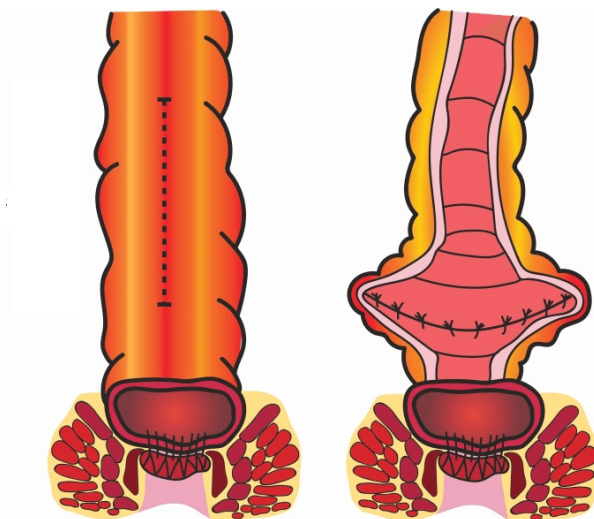
სწორი ნანლავის ამოკვეთის და ანალური სფინქტერების დატოვების შემთხვევაში, მსხვილი ნანლავის J-ჩანთით ან კოლოპლასტიკით შესაძლებელია ალტერნატიული რეზერვუარის შექმნა. მსხვილი ნანლავის J-ჩანთა მსხვილი ნანლავის დისტალური ნაწილის გადაკეცვით და გადაკერვით იქმნება (იხ. სურათი 41.9). წარმოქმნილი ჩანთა ჩაანაცვლებს სწორ ნანლავს და განავლის რეზერვუარი ხდება. *კოლოპლასტიკა* ჩანთის შექმნის ალტერნატივაა. ის მოიცავს ანუსის პროქსიმალურად მსხვილი ნანლავის გვერდითა ნაწილის სიგრძივ გაკვეთას, კოლინჯის გაფართოების მიზნით მის განივად დაჭიმვას და გაფართოებულ პოზიციაში მის (განივ) გადაკერებას (იხ. სურათი 41.10). პაციენტებს, რომელთაც უტარდებათ სფინქტერის დამზოგავი პროცედურები, შესაძლოა პროცედუ-

რიდან წლების შემდეგაც კი აღენიშნებოდა ფალარათი, ყაბზობა და შეუკავებლობა. მსხვილი ნაწლავის J-ჩანთა ამცირებს ფალარათისა და შეუკავებლობის პრობლემებს, მაგრამ პაციენტებს შესაძლოა უჭირდეთ განავლის გამოყოფა.

სურათი 41.9⁶⁵



სურათი 41.10⁶⁶



ქიმიოთერაპია და დამიზნებითი თერაპია

ქიმიოთერაპია შესაძლოა გამოიყენებოდეს ოპერაციამდე სიმსივნის ზომის შემცირების მიზნით, ნაწლავის რეზექციის შემდეგ ადიუვანტური თერაპიის სახით ან არარეზექტაბელური კიბოს პალიატიური მკურნალობის მიზნით. ადიუვანტური ქიმიოთერაპია რეკომენდებულია III სტადიის და მაღალი რისკის II სტადიის სიმსივნეების დროს. ამჟამინდელი ქიმიოთერაპიული პროტოკოლები მოიცავს 5-ფტორურაცილს (5-FU) და ფოლინის მჟავა (ლეიკოვორინი), ზოგჯერ ოქსალიპლატინთან კომბინაციაში. უპირატესობა ოქსალიპლატინის შემცველ პროტოკოლს ენიჭება, თუმცა, თუ პაციენტს ძალიან ბევრი გვერდითი ეფექტი აღენიშნება, შესაძლებელია ოქსალიპლატინის გამოტოვება.

⁶⁵ <http://tiny.cc/v8nygz>
⁶⁶ <http://tiny.cc/6coygz>

აღმოჩნდა, რომ ორალური ფტორპირიმიდინები (მაგ., კაპეციტაბინი) ისეთივე ეფექტურია, როგორც 5-ფტორურაცილ/ლეიკოვორინის მონოთერაპია. შესაძლებელია მათი ოქსალიპლატინთან კომბინირებაც.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! კაპეციტაბინი

- აუხსენით პაციენტს, რომ ექიმის დასტურის გარეშე არ უნდა ჩაიტაროს ვაქცინაცია;
- დაუყოვნებლივ შეატყობინეთ [ექიმს] $>38^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურა;
- მეტასტაზირებული კოლორექტალური კიბოს სამკურნალოდ გამოიყენება სხვადასხვა დამიზნებითი თერაპია. ანგიოგენეზის ინჰიბიტორები, ბევაციზუმები და ბივ-აფლიბერცეპტი აინჰიბირებს სიმსივნის სისხლმომარაგებას. რეგორაფენიბი მულტი-კინაზური ინჰიბიტორია, რომელიც კიბოს ზრდა-გამრავლების ხელშეწყობს რამდენიმე ფერმენტს აინჰიბირებს. ცეტუქსიმაბი და პანიტუმუმაბი ეპიდერმალური ზრდის ფაქტორის რეცეპტორს ბლოკავს.

მეტასტაზირებული კოლორექტალური კიბოს სამკურნალოდ ბევაციზუმები შესაძლებელია ქიმიოთერაპიასთან (მაგ., ფტორპირიმიდინი-ოქსალიპლატინი ან ფტორპირიმიდინი-ირინოთეკანი) ერთად იქნას გამოყენებული.

სხივური თერაპია

სხივური თერაპია შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ოპერაციის შემდეგ, ოპერაციის და ქიმიოთერაპიის ადიუვანტური მკურნალობის სახით ან მეტასტაზირებული კიბოს მქონე პაციენტებში პალიატიური ღონისძიების სახით. პალიატიური თვალსაზრისით, სხივური თერაპიის უმთავრესი ამოცანა სიმსივნის ზომის შემცირება და სიმპტომების შემსუბუქებაა.

საექთნო მართვა

კოლორექტალური კიბო

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც კოლორექტალური კიბოს მქონე პაციენტებისგან უნდა შეგროვდეს, 41-26 ცხრილშია წარმოდგენილი.

ცხრილი 41-26 საექთნო შეფასება
კოლორექტალური კიბო
სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: ანამნეზში ძუძუს ან საკვერცხის კიბო, ოჯახური პოლიპოზი, ვილოზური ადენომა, ადენომატოზური პოლიპები, ნაწლავის ანთებითი დაავადება;

მედიკამენტები: ნაწლავის ფუნქციაზე მოქმედი ნებისმიერი მედიკამენტის (მაგ., საფალარათო საშუალებები, ფალარათის სანინაალმდეგო წამლები) გამოყენება

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: კოლორექტალური, ძუძუს ან საკვერცხის კიბოს ოჯახური ისტორია; სისუსტე, დაღლილობა

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: კალორიებით და ცხიმით მდიდარი და ბოჭკოთი ღარიბი კვების რაციონი; უმადობა, წონის კლება; გულისრევა და ღებინება

ელიმინაცია: ნაწლავის ჩვეული მოქმედების ცვლილება; ფალარათის და ყაბზობის მონაცვლეობა, დეფეკაციის უეცარი დაუოკებელი სურვილი; სწორი ნაწლავიდან სისხლდენა; ლორწოვანი განავალი; შავი, კუპრისფერი განავალი; გაზების მომატება, განავლის კალიბრის შემცირება; ნაწლავის არასრული დაცლის შეგრძნება;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: მუცლის და წელის ტკივილი, ტენეზმი;

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: სიფერმკრთაღე, კახექსია, ლიმფადენოპათია (მოგვიანებითი ნიშნები);

კუჭ-ნაწლავი: მუცელში პალპირებადი წარმონაქმნი, შებერილობა, ასციტი და ჰეპატომეგალია (ღვიძლის მეტასტაზი);

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ანემია; განავალში ფარული სისხლდენა, სწორი ნაწლავის თითით გასინჯვით პალპირებადი წარმონაქმნი; დადებითი სიგმოიდოსკოპია, კოლონოსკოპია, ბარიუმის ოყნა ან კტ კვლევა; დადებითი ბიოფსია

საექთნო დიაგნოზი

კოლორექტალური კიბოს მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით:

- ფალარათი ან ყაბზობა, რაც უკავშირდება ნაწლავის დაცლის მახასიათებლის ცვლილებებს;
- შიში და შფოთვა, რაც უკავშირდება კოლორექტალური კიბოს დიაგნოზს, ქირურგიულ ან თერაპიულ ინტერვენციებს და შესაძლო ტერმინალურ დაავადებას;
- არაეფექტური გამკლავება, რაც უკავშირდება კიბოს დიაგნოზს და მკურნალობის გვერდით ეფექტებს;

დაგეგმვა

კოლორექტალური კიბოს მქონე პაციენტის მოვლის ძირითადი, საბოლოო ამოცანებია:

- (1) ნაწლავის დაცლის ნორმალური მახასიათებლის მიღწევა-შენარჩუნება;
- (2) დაავადების პროგრესირების გათვალისწინებით ცხოვრების ხარისხის შენარჩუნება;
- (3) ტკივილის შემსუბუქება;
- (4) პაციენტი თავს კომფორტულად და კარგად გრძნობდეს;

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

მოუწოდეთ 50 წელს გადაცილებულ თითოეულ ადამიანს, ჩაიტაროს კოლორექტალური კიბოს სკრინინგი. ხელი შეუწყვეთ მაღალი რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანების იდენტიფიცირებას; მათ სკრინინგი უფრო ადრეულ ასაკში უნდა დაიწყო. მიიღეთ მონაწილეობა კიბოს ადრეულ სკრინინგში, რათა ხელი შეუწყოთ სიკვდილიანობის მაჩვენებლის შემცირებას. გააცნობიერეთ, რომ არსებობს ბარიერები, მაგალითად, ინფორმაციის ნაკლებობა და დიაგნოზის შიში.

ენდოსკოპიური და რადიოგრაფიული პროცედურებით მხოლოდ მაშინ არის პოლიპების აღმოჩენა შესაძლებელი, როცა ნაწლავი სათანადოდაა მომზადებული განავლის გამოყოფისთვის. ასწავლეთ პაციენტებს ამბულატორიული დიაგნოსტიკური პროცედურების წინ ნაწლავის განმენდა, ხოლო სტაციონარულ პაციენტებს თვითონ მიაწოდეთ გამწმენდი საშუალებები. ჩვეულებრივ, პაციენტმა პროცედურამდე 24-48 საათით ადრე მხოლოდ გამჭვირვალე სითხე უნდა მიიღოს, პროცედურის წინა საღამოს კი მას ეძლევა პოლიეთილენ გლიკოლის ლავაჟის ხსნარის 4 ლიტრი. ხსნარის 2 ლიტრის საღამოს, ხოლო 2 ლიტრის პროცედურის დღეს, დილით მიღება ნაწლავის უკეთესი განმენდის საშუალებას იძლევა, განსაკუთრებით თუ ენდოსკოპია შუადღებზე იგეგმება. რადგანაც ადამიანების დიდ ნაწილს უჭირს პოლიეთილენ გლიკოლის ლავაჟის ხსნარის მიღება და ისინი ხშირად უჩივიან გულისრევას და შებერილობას, ხელმისაწვდომია პოლიეთილენ გლიკოლის ისეთი ხსნარები, რომელიც უფრო გემრიელი და ადვილად ასატანია. პოლიეთილენ გლიკოლის ლავაჟის მიწოდებამდე, განავლის მოცულობის შესამცირებლად ზოგჯერ გამოიყენება მაგნიუმის ციტრატის ხსნარი ან ბისაკოდილის ტაბლეტები. ამ შემთხვევაში შესაძლებელია პოლიეთილენ გლიკოლის ხსნარის მხოლოდ 2 ლიტრის მიღება. მოუწოდეთ პაციენტს, მთლიანად დალიოს ხსნარი. ნაწლავის გამორეცხვის/გასუფთავების შემდეგ განავალი გამჭვირვალე ან გამჭვირვალე ყვითელი სითხეა.

მწვავე ინტერვენცია

ნაწლავის რეზექციის მქონე პაციენტის მწვავე საექთნო მოვლა ლაპაროტომიის შემდგომი საექთნო მოვლის მსგავსია. თუ კიბოს რეზექციის შემდეგ ნაწლავის ბოლოები ანასტომოზით შეერთდა, ნაწლავის ფუნქცია შენარჩუნებულია და მიმდინარეობს რუტინული პოსტოპერაციული მოვლა. მიაწოდეთ პაციენტებს ინფორმაცია პროგნოზის და მომავალში სკრინინგის შესახებ. ხელი შეუწყვეთ პაციენტს კიბოს დიაგნოზთან გამკლავებაში. პაციენტებს, რომელთაც აბდომინოპერინეალური რეზექცია ჩაუტარდათ, პერმანენტული სტომა აქვთ და პროგნოზთან და გარეგნობის და ფუნქციის რადიკალური ცვლილებებთან გამკლავებისთვის ემოციური მხარდაჭერა ესაჭიროებათ.

პაციენტებს, რომელთაც ფართო ქირურგიული ჩარევა (მაგ., აბდომინოპერინეალური რეზექცია) უტარდებათ, შესაძლებელია ჭეონდეთ ღია ჭრილობა და დრენაჟი (მაგ., ჯექსონ-პრატი, ჰემოვაკი) და პერმანენტული სტომა. ოპერაციის შემდგომი მოვლა მოიცავს სახვევების ასეპტიკური წესით გამოცვლას, დრენაჟის მილების მოვლას და სტომის შესახებ პაციენტისა და მისი მომვლელის სწავლებას.

პაციენტი, რომელსაც ღია ან ტამპონებით დაფარული ჭრილობები აქვს, სკრუპულოზურ პოსტოპერაციულ მოვლას საჭიროებს. დააფიქსირეთ სახვევები და ხშირად ცვალებ

ისინი ოპერაციის შემდგომი პირველი რამდენიმე საათის განმავლობაში, როცა დრენაჟი პროფუზულია. კარგად დააკვირდით დრენაჟის რაოდენობას, ფერს და კონსისტენციას. ჩვეულებრივ, დრენაჟი სეროზულ-ჰემორაგიულია. რეგულარულად შეამოწმეთ ჭრილობა და ჩაინიშნეთ სისხლდენა, ჭარბი დრენაჟი და უჩვეულო სუნი. სახვევები ასეპტიკური ტექნიკით გამოცვალეთ.

თუ ჭრილობა სრულად ან ნაწილობრივ დახურულია, შეაფასეთ ნაკერების მთლიანობა და ჭრილობის ანთებისა და ინფექციის სიმპტომები და ნიშნები. დააკვირდით დრენაჟის რაოდენობას, ფერს და მახასიათებლებს. დააკვირდით დრენაჟის მილის ირგვლივ კანზე ანთების ნიშნებს და შეინარჩუნეთ დრენაჟის მილის ირგვლივ კანის სისუფთავე და სიმშრალე. ამოწმეთ ნაკერების ირგვლივ შეშუპება, სინითლე და დრენაჟი. მნიშვნელოვანია ასევე ცხელებისა და ლეიკოციტების დონის მონიტორინგი.

პაციენტი შესაძლოა განიცდიდეს სწორი ნაწლავის ფანტომურ შეგრძნებებს, რადგან სწორი ნაწლავის კონტროლზე პასუხისმგებელი სიმპატიკური ნერვები ოპერაციის დროს არ ზიანდება. განასხვავეთ ფანტომური შეგრძნებები შორისის აბსცესით გამოწვეული ტკივილისგან.

აბდომინოპერინეალური რეზექციის პოტენციური გართულება სექსუალური დისფუნქციაა. მიუხედავად იმისა, რომ სექსუალური დისფუნქციის ალბათობა ქირურგიულ ტექნიკაზე დამოკიდებულია, ქირურგმა ეს ალბათობა ყველა შემთხვევაში უნდა განიხილოს პაციენტთან. სამედიცინო გუნდის წევრები მზად უნდა იყვნენ პაციენტის შეკითხვებსა და სადარდებელზე პასუხის გაცემისთვის. ერექცია, ეაკულაცია და ორგაზმი სხვადასხვა ნერვული გზებითაა განპირობებული, ამიტომ ერთის დისფუნქცია სრულ სექსუალურ დისფუნქციას არ ნიშნავს. ექთანი აბდომინოპერინეალური რეზექციით განპირობებული სექსუალური დისფუნქციის შესახებ ინფორმაციის მნიშვნელოვანი მომწოდებელია.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

მნიშვნელოვანია პაციენტისა და მისი მომვლელის ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა. კიბო შესაძლებელია განმეორდეს. პაციენტებს დიდი მხარდაჭერა ესაჭიროებათ, რადგან კიბოს რეციდივი მტკივნეული, დამაუძღურებელი და დეპრესიის გამომწვევია. მნიშვნელოვანია პალიატიური მზრუნველობის, სიცოცხლის დასასრულისთვის მომზადების და ჰოსპისის საკითხების განხილვა.

კოლოსტომის მქონე პაციენტმა უნდა იცოდეს, როგორ მოუაროს სტომას. მაშინაც კი, როცა პაციენტებს სტომა არ აქვთ, ისინი შეიძლება უჩიოდნენ ფალარათს, ყაბზობას, შეუკავებლობას ან განავლის გამოყოფის გაძნელებას. ეს სიმპტომები დამოკიდებულია ამოკვეთილ სეგმენტზე და ქირურგიულ პროცედურაზე. პაციენტები ინფორმირებულნი უნდა იყონ კვების რაციონის; შეუკავებლობის პროდუქტების და შებერილობის, ფალარათის და ნაწლავის დაცლის მართვის სტრატეგიების შესახებ. ფალარათისა და ყაბზობის კონტროლის მიზნით ხშირად გამოიყენება როგორც კვებითი მოდიფიკაციები, ისე წამლები.

პაციენტები, რომელთაც სფინქტერის დამზოგავი ოპერაცია ჩაუტარდათ, ხშირად უჩივიან ფალარათს და განავლის და გაზების შეუკავებლობას. ფალარათის კონტროლისთვის მათ ხშირად ესაჭიროებათ ფალარათის საწინააღმდეგო წამლები ან განავლის შემკვრელი საშუალებები. თუმცა, პაციენტებმა შესაძლოა ისინი ჭარბად გამოიყენოს და განვითარდეს ყაბზობა. დიეტოლოგთან კონსულტაცია შესაძლოა დაეხმაროს პაციენტს

და მომვლელს, შეარჩიონ საკვები, რომელიც ნაკლებად იწვევს ფალარათს და სუნს და აღმოაჩინონ, რომელი საკვებია მათთვის პრობლემური.

გადაფასება

კოლორექტალური კიბოს მქონე პაციენტის მოვლის მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია:

- პაციენტს ნაწლავის დაცლის მახასიათებლის მინიმალური ცვლილებები უნდა აღენიშნებოდეს;
- პაციენტმა უნდა შეძლოს ბალანსირებული კვება;
- პაციენტს დაავადების პროგრესირების გათვალისწინებით, უნდა ჰქონდეს ცხოვრების ნორმალური ხარისხი;
- პაციენტი თავს კომფორტულად და კარგად უნდა გრძნობდეს;

სტომირება

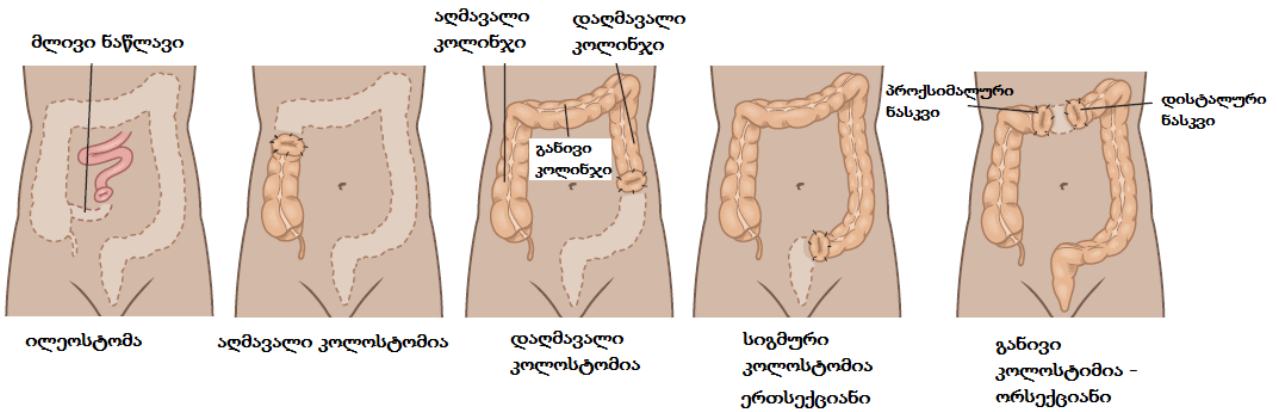
ტიპები

სტომირება ქირურგიული პროცედურაა, რომელიც იძლევა ნაწლავის შიგთავსის მუცლის კანზე შექმნილი ხვრელიდან გამოყოფის საშუალებას. ამ ქირურგიულად შექმნილ ხვრელს სტომა ეწოდება. სტომა ნაწლავის მუცლის კედელში გამოტანის და მისი კანთან გადაკერების შედეგად იქმნება. ნაწლავის შიგთავსი შემდგომ ანუსის მაგივრად, მუცლის ზედაპირზე შექმნილი ხვრელიდან გამოიყოფა.

სტომირება ხდება მაშინ, როცა შიგთავსის ნორმალური გზით გამოყოფა შეუძლებელი ხდება. მაგალითად, თუ ადამიანს კოლორექტალური კიბო აქვს, ნაწლავის დაზიანებულ ნაწილთან ერთად კიბოს ირგვლივ ჯანსაღი ქსოვილების ნაპირებიც ამოიკვეთება. მსხვილი ნაწლავის I, II და III სტადიის სიმსივნეების უმრავლესობის რეზექციის შემდგომ, ჩვეულებრივ, საკმარისი რაოდენობით ჯანსაღი ქსოვილი რჩება საიმისოდ, რომ მოხდეს ნაწლავის ჯანსაღი ბოლოების ერთმანეთთან *ანასტომოზით დაკავშირება*. ამ დროს სტომირება საჭირო არ არის. თუ სიმსივნე სწორ ნაწლავს მოიცავს და მისი სიდიდის გამო აუცილებელია ანალური სფინქტერების ამოკვეთა, ანუსი ბრმა ტაკვის სახით იხურება და იქმნება პერმანენტული სტომა. კოლორექტალური კიბოს განვითარების მაღალი რისკის მქონე პაციენტებს, მაგალითად, ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის მქონე პაციენტებს და წყლულოვანი კოლიტის მქონე პაციენტებს შესაძლოა ჩაუტარდეთ ტოტალური კოლექტომია.

სტომების კლასიფიკაცია ლოკაციისა და ტიპის მიხედვით ხდება (სურათი 41.11). თედოს ნაწლავის (ილეალურ) სტომას *ილეოსტომა* ეწოდება, მსხვილი ნაწლავის სტომას – *კოლოსტომა*. შემდგომი კლასიფიკაცია ანატომიური მდებარეობის (მაგ., სიგმოიდური ან განივი კოლოსტომა) მიხედვით ხდება. რაც უფრო დისტალურია სტომა, მით უფრო ნააგავს გამოყოფილი შიგთავსი ნორმალურ განავალს. ილეოსტომით გამოყოფილი მასა მსხვილ ნაწლავში არ ხდება, ამიტომ ილეოსტომიდან დრენაჟი თხევადია. ილეოსტომიდან შიგთავსი უწყვეტად გამოიყოფა, ამიტომ პაციენტი მუდმივად უნდა ატარებდეს დრენაჟის შესაგროვებელ ჩანთას. სიგმოიდური კოლოსტომის დრენაჟი, პირიქით, ნორმალურ, ფორმირებულ განავალს გავს და ზოგიერთ პაციენტს შეუძლია დაცლის დროის რეგულირება და ამიტომ შეუძლია არ ატაროს შესაგროვებელი ჩანთა. კოლოსტომისა და ილეოსტომების შედარება მოცემულია 41-27 ცხრილში.

სურათი 41.11⁶⁷



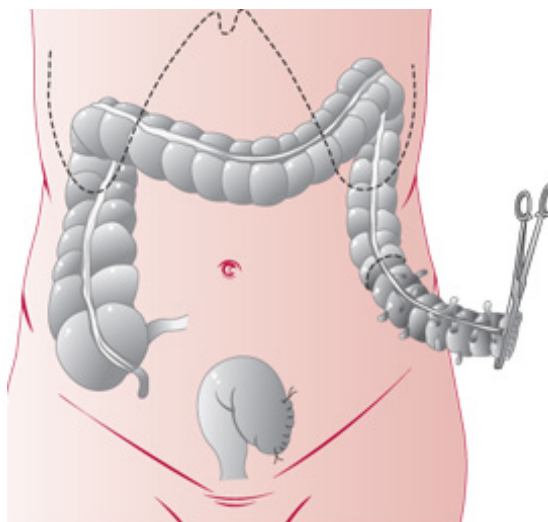
სტომა შეიძლება იყოს დროებითი ან პერმანენტული. მაგალითად, მოდრენიერე ფისტულის მქონე პაციენტს შესაძლებელია დასჭირდეს დროებითი სტომა, რათა განავალი დაზიანებულ ადგილას არ მოხვდეს. დროებითი სტომა ასევე შეიძლება დაიდოს ნაწლავის ტრავმის (მაგ., ცეცხლსასროლი ჭრილობა, ცივი იარაღით მიყენებული ჭრილობა) შემდეგ. სწორი ნაწლავის კიბოს ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ საჭირო ხდება პერმანენტული სტომა, რადგან სტომის დისტალურად მთელი ნაწლავი ამოკვეთილია.

ენტეროსტომების ძირითადი ტიპებია: ერთლულიანი სტომა, ორლულიანი სტომა და მარყუჟოვანი ენტეროსტომა.

ერთლულიანი სტომა

ერთლულიანი სტომა ნაწლავის ქირურგიული გაყოფის და პროქსიმალური დაბოლოების ერთი სტომის სახით გამოტანას გულისხმობს. დისტალური სეგმენტი ქირურგიულად ამოიკვეთება ან ბრმად იხურება და თავის ჯორჯალთან ერთად მუცლის ღრუში რჩება. შემდგომ იქმნება ერთლულიანი კოლოსტომა ან ილუოსტომა. როცა ნაწლავის დისტალური ბოლო ამოკვეთის მაგივრად ბრმად იხურება/იკვრება, პროცედურას ჰარტმანის პროცედურა ეწოდება (სურ. 41-12). ამ პროცედურის შემდეგ არსებობს ნაწლავის რენასტომოზირების და სტომის დახურვის პოტენციალი. თუ ნაწლავის დისტალური ნაწილი ამოიკვეთება, სტომა პერმანენტულია.

სურათი 41-12⁶⁸



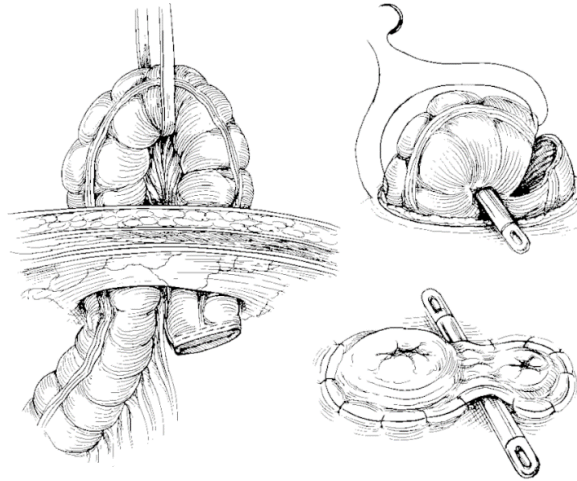
⁶⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁶⁸ <http://tiny.cc/xnh6gz>

მარყუჟოვანი სტომა

მარყუჟოვანი სტომა ნაწლავის მარყუჟის მუცლის ზედაპირზე გამოტანით და ნაწლავის წინა კედლის გახსნით წარმოიქმნება. შედეგად მიიღება ერთი სტომა, რომლის პროქსიმალური ხვრელიდანაც განავალი, დისტალური ხვრელიდან კი ლორწო (დისტალური ნაწლავიდან) გამოიყოფა. ორ ხვრელს ერთმანეთისგან ინტაქტური უკანა კედელი გამოყოფს. ოპერაციის შემდეგ მარყუჟის მუცლის ღრუში ჩაბრუნების პრევენციის მიზნით, პირველი 7-10 დღის განმავლობაში ნაწლავის მარყუჟი პლასტმასის ჩხირით ფიქსირდება (სურ. 41-13). მარყუჟოვანი სტომა, ჩვეულებრივ, დროებითია.

სურათი 41-13⁶⁹



ორლულიანი სტომა

ნაწლავის გაყოფის შემდეგ მუცლის კედელში ორი დამოუკიდებელი სტომის სახით გამოიტანება როგორც პროქსიმალური, ისე დისტალური ბოლო. პროქსიმალური სტომა ფუნქციური სტომაა. დისტალურ, არაფუნქციურ სტომას ლორწოს ფისტულასაც უწოდებენ. ორლულიანი სტომა, ჩვეულებრივ, დროებითია.

ცხრილი 41-27 ილევოსტომისა და კოლოსტომის შედარება

კოლოსტომა				
მახასიათებელი	ილევოსტომა	ასწვრივი	განივი	სიგმოიდური
განავლის კონსისტენცია	თხევადი ან ნახევრად თხევადი	ნახევრად თხევადი	ნახევრად თხევადი ან ნახევრად ფორმირებული	ფორმირებული
სითხეზე მოთხოვნილება	მომატებული	მომატებული	შესაძლოა იყოს მომატებული	უცვლელი
ნაწლავის რეგულაცია	არა	არა	არა	კი (თუ არსებობს ნაწლავის მოქმედების რეგულარული მახასიათებლის ისტორია)

⁶⁹ <http://tiny.cc/jsh6gz>

ჩანთა და კანის ბარიერები	კი	კი	კი	დამოკიდებულია რეგულაციაზე
ირიგაცია	არა	არა	არა	24-48 საათში ერთხელ (თუ პაციენტი აკმაყოფილებს კრიტერიუმებს)
ქირურგიული ჩარევის ჩვენებები	წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება, ნაწლავის დაავადება ან დაზიანება, ოჯახური პოლიპოზი, ტრავმა, კიბო	მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილის პერფორირებული დივერტიკული, ტრავმა, რექტოვაგინალური ფისტულა; მსხვილი ნაწლავის, სწორი ნაწლავის ან მენჯის ღრუს არაოპერაბელური სიმსივნეები	იგივე, რაც ასწვრივი კოლოსტომის	სწორი ნაწლავის და რექტოსიგმოიდური სეგმენტის კიბო, პერფორირებული დივერტიკული, ტრავმა

საექთნო მართვა

სტომირება

საექთნო მოვლის ორი ძირითადი ასპექტია: (1) პაციენტის ემოციური მხარდაჭერა, რამეთუ იგი ცდილობს გაუმკლავდეს სხეულის შესახედაობის რადიკალურ ცვლილებას და (2) პაციენტისა და მომვლელის სწავლება სტომის მოვლისა და ზოგადად, ენტეროსტომის შესახებ. ენტეროსტომის მქონე პაციენტები კარგავენ კონტროლს გაზებისა და განავლის გამოთავისუფლებაზე და ხშირად ღელავენ ჩანთის ირგვლივ განავლის გამოჭონვასა და უსიამოვნო სუნზე. დროთა განმავლობაში ადამიანები სწავლობენ სტომის მართვას და შესაბამისი მოდიფიკაციები შეაქვთ სამსახურეობრივ, საზოგადოებრივ და სქესობრივ ცხოვრებაში. ადამიანები, რომელთაც ახლახანს გაუკეთდათ ენტეროსტომა, შესაძლოა უარს ამბობდნენ სამსახურში დაბრუნებაზე და ერიდებოდნენ სხვა ადამიანებთან ერთად ყოფნას. თავდაპირველად, პაციენტები შეიძლება პარტნიორისთვის არამიმზიდველად მიიჩნევდნენ თავს და არ სურდეთ სქესობრივი ცხოვრების განახლება. თუმცა, ემოციური მხარდაჭერისა და სწავლების საშუალებით, პაციენტებს შეუძლიათ სტომის მართვის სწავლა და ჩვეულ ცხოვრების წესთან დაბრუნება.

წინასაოპერაციო/პრეოპერაციული მოვლა

უშუალოდ ქირურგიული სტომირების წინასაოპერაციო მართვის უმთავრესი ამოცანებია: (1) სტომისთვის ფსიქოლოგიური მომზადება; (2) მუცლის ზედაპირზე ბრტყელი უბნის შერჩევა, რათა შემკრები ჩანთა საიმედოდ მოთავსდეს და (3) სტომისთვის ისეთი ადგილის შერჩევა, რომელსაც პაციენტი კარგად დაინახავს და რომელიც შეესაბამება პაციენტის ჩაცმის ჩვევებსა და აქტივობებს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფსიქოლოგიური მომზადება და ემოციური მხარდაჭერა, რადგან პაციენტი უნდა გაუმკლავდეს/შეეგოს გარეგნობის ცვლილებას, განავლის გამოყოფაზე კონტროლის დაკარგვას და

სუნს. მიეცით პაციენტს შესაძლებლობა, გამოთქვას თავისი საფიქრალი და დასვას კითხვები. ეს გაუღვივებს პაციენტს კონტროლის შეგრძნებას და, შესაბამისად, გამკლავების უნარს.

ექთანმა ოპერაციამდე უნდა შეარჩიოს და მონიშნოს სტომის გამოტანის ადგილი. სტომა უნდა დაიდოს მუცლის სწორი კუნთის ბრტყელ/სწორ ზედაპირზე, რომელსაც პაციენტი კარგად ხედავს. თუ სტომა სწორ კუნთში არ იქმნება, იზრდება თიაქრის განვითარების რისკი. ბრტყელ ზედაპირზე სტომა უფრო საიმედოდ იხურება, რაც გაჭონვის რისკს ამცირებს. პაციენტი კარგად უნდა ხედავდეს სტომას. წინააღმდეგ შემთხვევაში, ის მას ვერ მოუვლის.

პაციენტსა და მის მომვლელს, ჩვეულებრივ, ბევრი კითხვა აქვთ პროცედურებთან დაკავშირებით. თუ ეს შესაძლებელია, ჭრილობის, სტომის და შეკავების ექთანმა უნდა მონახულოს პაციენტი და მომვლელი და განსაზღვროს, რამდენად შეუძლია პაციენტს სტომის დამოუკიდებლად მოვლა; განსაზღვროს მხარდამჭერი სისტემები და მოდიფიკაციები, რომელიც პოტენციურად გააუმჯობესებს რეაბილიტაციის ფაზაში სწავლების პროცესს. პაციენტსა და მომვლელს უნდა ესმოდეთ ოპერაციის სიდიდე, ენტეროსტომის ტიპი და შესაბამისი მოვლის პრინციპები.

პკითხვით პაციენტს, გამოცდილების გაზიარების მიზნით, სურს თუ არა შეხვედრა ადამიანთან, რომელიც ენტეროსტომით ცხოვრობს. ეს აძლევს პაციენტსა და მომვლელს შესაძლებლობას, დაუსვან კითხვები ადამიანს, რომელიც წარმატებით შეეგუა ენტეროსტომით ცხოვრებას და რომელსაც გამოვლილი აქვს ის შეგრძნებები და საფიქრალი, რომელიც ახლა პაციენტს აწუხებს.

პოსტოპერაციული/ოპერაციის შემდგომი მოვლა

ოპერაციის შემდგომი საექთნო მოვლა მოიცავს სტომის შეფასებასა და შესაბამისი შემკრები სისტემის (ჩანთის) დამაგრებას, რომელიც კანს იცავს და აკავებს ღრენაჟსა და სუნს. სტომა მუქი ვარდისფერი ან წითელი უნდა იყოს. მუქი ცისფერი სტომა იშემიის მანიშნებელია, მოყავისფრო-მოშავო სტომა კი – ნეკროზის. შეაფასეთ და ჩაინიშნეთ სტომის ფერი ყოველ 4 საათში ერთხელ და დარწმუნდით, რომ არ აღინიშნება ჭარბი სისხლდენა. აუხსენით პაციენტს, რომ ოპერაციიდან 2-3 კვირის განმავლობაში სტომა ოდნავ ან საშუალოდ შეშუპებული იქნება (ცხრილი 41-28). შეშუპების ჩაცხრომასთან და შესაბამისად სტომის ზომის ცვლილებასთან ერთად, საჭირო ხდება უფრო მცირე ზომის ხვრელიანი ჩანთის დამაგრება. სტომის ზომის განსაზღვრა სტომის საზომი ბარათითაა შესაძლებელი.

კოლოსტომა ფუნქციონირებას იწყებს მაშინ, როცა პერისტალტიკა აღდგება. თუ დროებითი კოლოსტომა კეთდება ნაწლავზე, რომელიც ოპერაციამდე არ განმენდილა, პერისტალტიკის აღდგენის შემდეგ კოლოსტომიდან განავალი გამოიყოფა. თუმცა, თუ ოპერაციის წინ ნაწლავი გასუფთავდა, ის განავლის წარმოქმნას მხოლოდ მას შემდეგ დაიწყებს, რაც პაციენტი ოპერაციიდან რამდენიმე დღეში კვებას განაახლებს.

კანის დაცვისა და ღრენაჟის საიმედო შეგროვებისთვის აუცილებელია სწორი შემკრები სისტემის, ჩანთის შერჩევა. ყველა სისტემა შედგება კანზე დასამაგრებელი წებოვანი ბარიერისა და განავლის შესაგროვებელი ჩანთისგან. გაზები/აირები ჩანთიდან ნახშირის ფილტრის გავლით გამოდის, რაც ხელს უწყობს უსიამოვნო სუნის კონტროლს. კანის ბარიერი პექტინის ან კარაიას ვაფლისებური სქელი ნაჭერია, რომელსაც ადჰეზიური (წებოვანი) თვისებები აქვს. ადჰეზია ორ ეტაპად ხდება. პირველ რიგში, ვაფლისებური

ნაჭრის უკანა ნაწილი წებოვანია და ის უშუალოდ ემაგრება კანს. მეორე მხრივ, ჰიდროკოლოიდების კანის სინოტივესთან შეხების შედეგად უფრო მჭიდროდ ემაგრება. თუ მუცლის სტომას ნაკეცები აქვს, მჭიდრო კავშირის შექმნა რთულდება და კანის ბარიერი უფრო ადვილად ჩამოსცილდება. ამასთან, სტომიდან გამოყოფილი დრენაჟის სიმძიმე ვაფლისებურ ნაჭერს ექაჩება და კანს ჩამოაშორებს. ამიტომ, როცა სტომის ჩანთა ერთ მესამედამდე გაივსება, ის უნდა დაიცალოს.

პოსტოპერაციულ პერიოდში სტომაზე დაკვირვების და დრენაჟის შეგროვების მიზნით, ღია დაბოლოების, გამჭვირვალე, სუნის გაუმტარი პლასტმასის ჩანთა გამოიყენება. ჩაინიშნეთ დრენაჟის მოცულობა, ფერი და კონსისტენცია. ჩანთის გამოცვლისას ყოველთვის დააკვირდით კანის მდგომარეობას და გაღიზიანებას. არასდროს დაადოთ ჩანთა გაღიზიანებულ კანს კანის ბარიერის გარეშე.

ასწავლეთ პაციენტს ჩანთის გამოცვლა, კანის მოვლა, სუნის კონტროლი, სტომის მოვლა და გართულებების სიმპტომებისა და ნიშნების ამოცნობა. ჩაუტარეთ პაციენტს ინსტრუქტაჟი სითხისა და ჯანსაღი კვების მნიშვნელობის შესახებ. აუხსენით, რა შემთხვევაში უნდა მიმართოს სამედიცინო დაწესებულებას. რეკომენდებულია სახლში საექთნო მოვლა და ჭრილობის, სტომისა და ექთანთან ამბულატორიული განმეორებითი ვიზიტი. განერისას პაციენტს წერილობით უნდა მიენდოს: ინფორმაცია კონკრეტული ენტეროსტომის შესახებ, ჩანთის გამოცვლის ინსტრუქციები, მონყობილობების ჩამონათვალი და მათი შეძენის ადგილები (მათ შორის მომწოდებლების სახელწოდებები და ტელეფონის ნომრები), ქირურგთან და ექთანთან ამბულატორიული განმეორებითი ვიზიტების განრიგი და ქირურგისა და ექთნის ტელეფონის ნომრები. პაციენტისა და მომვლელის სწავლების გზამკვლევი 41-29 ცხრილშია მოცემული.

სწავლების პროცესს ხშირად ართულებს პაციენტის ემოციური ფონი. სტომასთან გამკლავებას და მისი მართვის სწავლას ხელს უწყობს ემოციური მხარდაჭერა, პროფესიონალი ექთნის ინტერვენციები და შეხვედრა ადამიანებთან, რომლებმაც წარმატებით გაართვეს თავი სტომის მართვას და მისით ცხოვრებას.

ცხრილი 41-28 სტომის მახასიათებლები	
მახასიათებელი	აღწერა ან მიზეზი
ფერი⁷⁰	
ვარდისფერი – აგურისფერი წითელი	სტომის სიცოცხლისუნარიანი, ლორწოვანი
ფერმკრთალი	შესაძლოა ანემიის მაჩვენებელი იყოს
პერიოდულად თეთრდება, მუქი წითელი – მენამული	მიანიშნებს სტომის ან ნაწლავის სისხლმომარაგების დარღვევას
შეშუპება⁷¹	
მსუბუქიდან საშუალო სიმძიმის შეშუპებამდე	საწყის პოსტოპერაციულ პერიოდში ნორმალურად ითვლება. სტომის ტრავმა.
საშუალო სიმძიმისა და მძიმე შეშუპებამდე	სტომის დახშობა, ალერგიული რეაქცია საკვებზე, გასტროენტერიტი

⁷⁰ ფერის მუდმივი ცვლილების შესახებ შეატყობინეთ ქირურგს

⁷¹ დააკვირდით და შეატყობინეთ ქირურგს; ჩანთის ხვრელის ზომა მთარგეთ სტომის ზომას

სისხლდენა	
მცირე რაოდენობით	შეხებისას სტომის ლორწოვანიდან სისხლის გამოჟონვა ნორმალურია, რადგან სტომა უხვადაა სისხლით მომარაგებული
საშუალო ან დიდი რაოდენობით	შესაძლოა კუჭ-ნაწლავის ქვედა ტრაქტიდან სისხლდენის, კოაგულაციის ფაქტორის დეფიციტის, პორტული ჰიპერტენზიის მეორეულად სტომის ვარიკოზების განვითარების მაჩვენებელი იყოს.

ცხრილი 41.29 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო ენტეროსტომის დამოუკიდებლად მოვლა

პაციენტის ან/და მომვლელისთვის სტომის დამოუკიდებელი მოვლის სწავლებისას მისდით შემდეგ ინსტრუქციებს:

1. აუხსენით, რა არის სტომა და როგორ მუშაობს იგი;
2. აღწერეთ მდგომარეობა, რომლის გამოც საჭირო გახდა სტომის შექმნა;
3. აჩვენეთ და შემდეგ მიეცით საშუალება პაციენტსა და მომვლელს, ივარჯიშონ შემდეგ აქტივობებში:
 - მოხსენით კანის ძველი ბარიერი, გაასუფთავეთ კანი და სწორად დაამაგრეთ კანის ახალი ბარიერი;
 - დაამაგრეთ, დაცალეთ, გაასუფთავეთ და მოხსენით ჩანთა;
 - დაცალეთ ჩანთა მანამ, სანამ ის ერთ მესამედამდე აივსება, რათა თავიდან აიცილოთ გაჟონვა;
 - ნაწლავის დაცლის რეგულირების მიზნით, ჩაატარეთ კოლოსტომის ირიგაცია (არჩევითი, არასავალდებულო);
4. აუხსენით, როდის დაეკონტაქტოს ექთანს;
5. აუხსენით, როგორ მოიპოვოს სტომის დამატებითი აღჭურვილობა;
6. განუმარტეთ კვებითი და სითხის მიღების მართვა:
 - განუმარტეთ ბალანსირებული კვება და კვებითი დანამატები, რათა არ განვითარდეს კვებითი დეფიციტები;
 - აუხსენით, რომელ საკვებს უნდა მოერიდოს ფალარათის, მეტეორიზმის ან ობსტრუქციის თავიდან აცილების მიზნით (ილუოსტომის შემთხვევაში);
 - გაუწყლოვნების პრევენციის მიზნით მოუწოდეთ ყოველდღიურად 3000 მილილიტრამდე წყლის მიღება (თუ უკუნაჩვენები არ არის);
 - ცხელ ამინდში, ჭარბი ოფლიანობის და ფალარათის დროს დანაკარგის შევსების და გაუწყლოვნების პრევენციის მიზნით, მოუწოდეთ სითხის მიღების კიდევ უფრო გაზრდა;
 - აღუწერეთ სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევის სიმპტომები;
 - აუხსენით, როგორ დაეკონტაქტოს დიეტოლოგს;
 - აუხსენით, როგორ უნდა ამოიცნოს პრობლემები (სითხისა და ელექტროლიტების დეფიციტი, ცხელება, ფალარათი, კანის გაღიზიანება, სტომის პრობლემები) და როდის უნდა დაეკონტაქტოს შესაბამის სამედიცინო პერსონალს;
7. აღუწერეთ საზოგადოებრივი რესურსები, რომელიც ხელს უწყობს სტომასთან ემოციურ და ფსიქოლოგიურ ადაპტაციას (არსებობის შემთხვევაში);
8. განუმარტეთ განმეორებითი ვიზიტების და მოვლის მნიშვნელობა;
9. განუმარტეთ სტომის პოტენციური გავლენა სქესობრივ აქტივობაზე, საზოგადოებრივ ცხოვრებაზე, სამსახურსა და რეკრეაციაზე და მიაწოდეთ ინფორმაცია ამ ცვლილებების მართვის სტრატეგიების შესახებ;

კოლოსტომის მოვლა

ასწვრივი ან განივი კოლოსტომიდან ნახევრად თხევადი განავალი გამოდის. ასწვლეთ პაციენტს დრენირებადი/დასაცლელი ჩანთის გამოყენება. სიგმის ან დასწვრივი კოლოსტომიდან ნახევრად ფორმირებული ან ფორმირებული განავალი გადმოდის და ზოგჯერ შესაძლებელია მათი რეგულირება ირიგაციის მეთოდით. ამ პაციენტებს შესაძლოა არ დასჭირდეთ დრენაჟის ჩანთა. როგორც დრენირებადი, ისე არადრენირებადი ჩანთებისთვის ხელმისაწვდომია გაზის ფილტრები.

მნიშვნელოვანია ბალანსირებული კვება და სითხის საკმარისი რაოდენობით მიღება. კოლოსტომის მქონე პაციენტების უმრავლესობას ნებისმიერი საკვების მიღება შეუძლია. თუმცა, კვებითი მოდიფიკაციები ხელს უწყობს გაზების წარმოქმნისა და სუნის შემცირებას.

კოლოსტომის ირიგაცია/გამორეცხვა

მსხვილი ნაწლავის დაცლის სტიმულირებისთვის შესაძლებელია კოლოსტომის ირიგაციის გამოყენება. თუ ნაწლავი რეგულარულად გამოირეცხება და იცლება, ირიგაციის სესიებს შორის განავლის გამოყოფა არ ხდება. ირიგაციისთვის ხელების ნატიფი, მოქნილი მოძრაობის უნარი და კარგი მხედველობაა საჭირო. თუმცა, თუ ნაწლავის დაცლის კონტროლი მიიღწევა, ირიგაციებს შორის გამოჟონვა წესით საერთოდ არ ხდება ან გადმოდის მხოლოდ მცირე რაოდენობით დრენაჟი და პაციენტს შესაძლოა სტომის ზემოდან მხოლოდ საფენის ან მცირე ზომის ჩანთის დადება უწევდეს. რეგულარობის მიღწევა მხოლოდ დისტალური მსხვილი ნაწლავის სტომირების შემთხვევაშია შესაძლებელი. უფრო პროქსიმალური სტომების ირიგაცია არ ხდება. ადამიანებს, რომლებიც რეგულარულად იკეთებენ ირიგაციას, მაინც ახლოს უნდა ჰქონდეთ სტომის ჩანთა, რათა გამოიყენონ იგი საკვებით ან ავადმყოფობით გამოწვეული ფაღარათის შემთხვევაში. კოლოსტომის ირიგაციის პროცედურა ოყნის გაკეთების მსგავსია და ის 41.30 ცხრილშია წარმოდგენილი.

ცხრილი 41.30 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო

კოლოსტომის ირიგაცია

კოლოსტომის ირიგაციის სწავლებისას მიაწოდეთ პაციენტსა და მომვლელს შემდეგი ინსტრუქციები

აღჭურვილობა⁷²

ლუბრიკანტი;

ირიგაციის ნაკრები (1000-დან 2000 მლ-მდე მოცულობის კონტეინერი, სტომის საირიგაციო კონუსიანი მილები, ჩამკეტი) (იხ. სურ. 41.14);

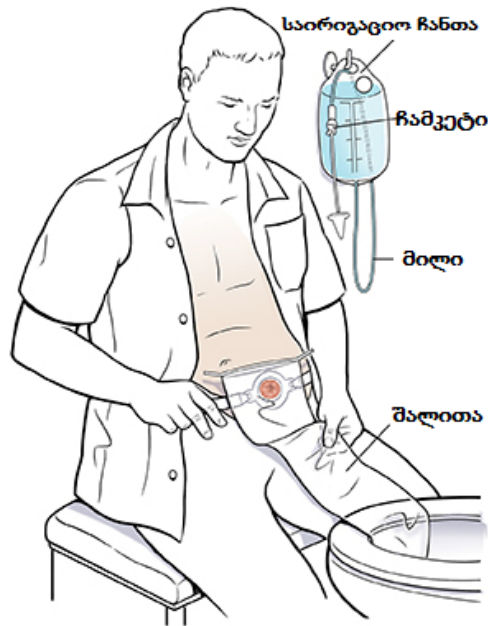
საირიგაციო შალითა ადჰეზიური პლასტირით ან ქაშრით (იხ. სურ. 41.14);

ტუალეტის ქალაღდი სტომის ირგვლივ ზედაპირის გასუფთავებისთვის;

დასვრილი სახვევისთვის სპეციალური სანაგვე ჩანთა;

⁷² კომერციული ნაკრებებში, ჩვეულებრივ, ყველა საჭირო აღჭურვილობა შედის

სურათი 41.14⁷³



პროცედურა

1. ჩაასხით კონტეინერში 500-1000 მლ ნელთბილი წყალი (არ უნდა აღემატებოდეს 40.5° C). ინდივიდუალური საჭიროების მიხედვით მოახდინეთ სითხის ტიტრაცია; საირიგაციო წყალმა უნდა გადაბეროს ნაწლავი, მაგრამ არ უნდა გამოიწვიოს მუცლის მოვლითი ტკივილი. ზრდასრული ადამიანების უმრავლესობა 500-1000 მლ წყალს იყენებს;
2. პაციენტი კომფორტულ პოზიში უნდა იყოს. პაციენტი შეიძლება უნიტაზის წინ სკამზე ან, თუ შორისის ჭრილობა შეხორცებულია, უნიტაზზე იჯდეს;
3. მილების ჰაერისგან დაცლის მიზნით ჩარეცხეთ იგი სითხით;
4. დაკიდეთ კონტეინერი კაუჭზე ან ინტრავენური ინექციის ბოძზე (45-60 სმ-ით) სტომის ზემოთ (დაახლოებით მხრების სიმაღლეზე);
5. დაამაგრეთ საირიგაციო შალითა და მისი ბოლო უნიტაზში მოათავსეთ;
6. წაუსვით სტომის კონუსს ლუბრიკანტი, ნაზად ჩაარჭეთ კონუსი სტომაში და საიმედოდ გაამაგრეთ მისი წვერი. კონუსი ისეა დამზადებული, რომ იგი იძლევა პერფორაციის პრევენციის, ჩარჭობის სიღრმის კონტროლის და სტომიდან წყლის გადმოღვრის პრევენციის საშუალებას;
7. საირიგაციო ხსნარი 5-10 წლის განმავლობაში უწყვეტი ნაკადით უნდა ჩაედინებოდეს სტომაში;
8. თუ განვითარდა მუცლის მოვლითი ტკივილი, ხსნარის ნაკადი რამდენიმე წამით გააჩერეთ, კონუსი კი თავის ადგილას დატოვეთ;
9. საირიგაციო ხსნარის საკმარისი რაოდენობით მიწოდების შემდეგ ან მაშინ, როცა პაციენტი ნაწლავის გადაბერვას იგრძნობს, კლამპით გადაკეტეთ მილი და ამოიღეთ საირიგაციო კონუსი;
10. ხსნარისა და განავლის გამოყოფისთვის 30-45 წუთი გათვალეთ. საწყისი დაცლა, ჩვეულებრივ, 10-15 წუთში სრულდება. დახურეთ საირიგაციო სახელოს ბოლო, რათა პაციენტმა გადაადგილება შეძლოს;
11. კარგად განმინდეთ, გარეცხეთ და გააშრეთ კანი სტომის გარშემო;
12. გამოცვალეთ კოლოსტომის დრენაჟის ჩანთა ან სტომის სასურველი დასაფარებელი;
13. მთელი აღჭურვილობა გარეცხეთ, გაავლეთ და დაკიდეთ გასაშრობად;

⁷³ <http://tiny.cc/asj6gz>

ილუოსტომის მოვლა

ილუოსტომის სტომის 1-1,5 სანტიმეტრით პროტრუზია აადვილებს სტომის მოვლას. როცა სტომა ბრტყელია, ხდება გაჟონვა, რასაც კანის მთლიანობის დარღვევა მოსდევს. ილუოსტომიდან დრენაჟი ხშირად გადმოდის და ის ძლიერ ალიზიანებს კანს. რადგანაც ილუოსტომის შემთხვევაში რეგულარობის მიღწევა შეუძლებელია, პაციენტმა მუდმივად უნდა ატაროს ჩანთა. უმჯობესია ღია დაბოლოების, დრენირებადი ჩანთის გამოყენება, რათა დრენაჟის დაცლა ადვილად მოხდეს. თუ არ მოხდა გაჟონვა, დრენირებადი ჩანთა, ჩვეულებრივ, 4-7 დღეში ერთხელ იცვლება. გაჟონვის შემთხვევაში ჩანთა დაუყოვნებლივ უნდა მოიხსნას, კანი უნდა გაინმინდოს და ახალი ჩანთა უნდა დამაგრდეს. კანის მკვრივი ბარიერი ყოველთვის უნდა გამოიყენებოდეს.

საწყის პოსტოპერაციულ პერიოდში გამოყენებულ უნდა იქნას გამჭვირვალე ჩანთა, რადგან ეს ხელს უწყობს სტომის სიცოცხლისუნარიანობის შეფასებას და პაციენტის მიერ ჩანთის დამაგრებას. მოგვიანებით, პაციენტმა შესაძლოა უპირატესობა მიანიჭოს გაუმჭვირვალე ჩანთას.

დააკვირდით ილუოსტომის მქონე პაციენტში სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევის, განსაკუთრებით, კალიუმის, ნატრიუმის და სითხის დეფიციტის სიმპტომებსა და ნიშნებს. ოპერაციის შემდგომი პირველი 24-48 საათის განმავლობაში სტომიდან დრენაჟი უმნიშვნელო რაოდენობით გამოიყოფა. ილუოსტომის დადების შემდეგ პაციენტები კარგავენ მსხვილი ნაწლავის შენთვის ფუნქციას. გარდა ამისა, თეძო-ბრმა ნაწლავის (ბაუგინის) სარქველი განავალს აღარ აყოვნებს. შედეგად, პერისტალტიკის აღდგენის შემდეგ გარკვეული პერიოდის განმავლობაში სტომიდან დღიური დრენაჟი შესაძლოა 1000-1800 მილილიტრს აღწევდეს. მოგვიანებით, პროქსიმალური წვრილი ნაწლავი ადაპტაციას განიცდის და საშუალო დღიური რაოდენობა დაახლოებით 500 მილილიტრია. თუ ოპერაციის დროს დამოკლდა წვრილი ნაწლავი, ილუოსტომის დრენაჟი უფრო უხვია. პაციენტებმა დღის განმავლობაში მინიმუმ 2-3 ლიტრი სითხე უნდა მიიღონ. თუ მაღალი ტემპერატურის და ოფლიანობის გამო სითხის კარგვა გაძლიერებულია, პაციენტმა სითხის მიღება კიდევ უფრო უნდა გაზარდოს. შესაძლოა ასევე საჭირო გახდეს დამატებითი ნატრიუმის მიღება. პაციენტებმა უნდა ისწავლონ სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევის სიმპტომებისა და ნიშნების ამოცნობა, რათა შეძლონ შესაბამისად მოქმედება.

თავდაპირველად პაციენტს ბოჭკოთი ღარიბი საკვები მიეწოდება და ეტაპობრივად ხდება ბოჭკოს შემცველი საკვების დამატება. ილუოსტომის მქონე პაციენტი მიდრეკილია ობსტრუქციისკენ, რადგან სანათურის დიამეტრი 2.5 სმ-ზე ნაკლებია და შესაძლოა კიდევ უფრო ვიწროვდებოდეს მუცლის ფასციის/კუნთოვან შრეში გამოსვლის ადგილას. გადაყლაპვამდე პაციენტმა კარგად უნდა დაღეჭოს პოპკორნი, ქოქოსი, სოკო, ზეთისხილი, ბოსტნეული, კანიანი საკვები, ხილის ჩირი და ხორცი. ოპერაციამდელ კვებით ჩვევებთან დაბრუნება ერთ-ერთი უმთავრესი ამოცანაა. თუ ოპერაციის დროს ამოიკვეთა თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილი, პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს კობალამინით მკურნალობა.

შეხებისას სტომიდან სისხლდენა ადვილად ხდება, რადგან ის უხვადაა სისხლით მომარაგებული. უთხარით პაციენტს, რომ სისხლის მცირედი დენა ნორმალურია.

სტომასთან ადაპტაცია

სხეულის ნაწილის დაკარგვის და გარეგნობის ცვლილების გამო პაციენტებში მწუხარების რეაქცია გვხვდება. მათ შესაძლოა მიაჩნდეთ, რომ „ნორმალურები“ აღარ არიან და განიცდიდნენ სირცხვილს და სოციალურ იზოლაციას. ადამიანები განავლის გაჟონვის და ჩანთაში შემავალი გაზების და განავლის სუნისა და ხმის გამო ხშირად შფოთვას და შიშს განიცდიან. პაციენტები ღელავენ, როგორ იმოქმედებს სტომა მათი ცხოვრების წესზე, კერძოდ, სამსახურზე, კვებაზე, სპორტზე, სექსსა და ძილზე. პაციენტი შეიძლება გაბრაზებული, დეპრესიული ან გულნატკენი იყოს.

განიხილეთ სტომის ფსიქოლოგიური ზეგავლენა და ის, თუ როგორ იმოქმედებს სტომა პაციენტის მიერ საკუთარი გარეგნობის აღქმასა და თვითშეფასებაზე. დაეხმარეთ პაციენტს დაავადების, ოპერაციის ან ოპერაციის შემდგომ პრობლემებთან დაკავშირებულ შფოთვასა და დეპრესიასთან გამკლავების გზების მოძიებაში.

სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია, პაციენტს მხარს უჭერდეს მომვლელი, ოჯახის წევრები და მეგობრები. ეს დაარწმუნებს პაციენტს, რომ სტომის მიუხედავად, ის საყვარელი და ძვირფასია ახლობლებისთვის. წაახალისეთ პაციენტები, რათა მათ გააზიარონ თავიანთი საფიქრალი და დასვან კითხვები; მიაწოდეთ ინფორმაცია ადვილად გასაგები ფორმით, გაუწიეთ რეკომენდაცია მხარდაჭერის სერვისებს (არსებობის შემთხვევაში) და დაეხმარეთ პაციენტებს, სტომის თავდაჯერებით და კომპეტენტურად მართვის უნარის გამომუშავებაში.

6-8 კვირის შემდეგ პაციენტს შეუძლია დაუბრუნდეს ყოველდღიურ ცხოვრებისეულ აქტივობებს, მაგრამ უნდა მოერიდოს მძიმეების აწევას. პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობა განისაზღვრება, თუ როდის შეუძლია მას სპორტული აქტივობების განახლება. ზოგიერთი ექიმი ურჩევს პაციენტებს, მოერიდონ მონაწილეობას ისეთ სპორტში, რომლის დროსაც სტომის პირდაპირი ტრავმის ალბათობა არსებობს. წყალი არ აზიანებს სტომას, ამიტომ, ბანაობა და ცურვა შესაძლებელია როგორც ჩანთით, ისე მის გარეშე.

პაციენტებს სურთ, იცოდნენ, როგორ მართონ გაზებისა და სხეულის სუნი და როგორ აირჩიონ ისეთი ტანსაცმელი, რომელშიც სტომა არ გამოჩნდება.

სექსუალური ფუნქცია სტომირების შემდეგ

სტომის მქონე პაციენტი შესაძლოა უფროთხოდეს, რომ პარტნიორი უარს იტყვის მასზე ან რომ სხვები მას სასურველად/მიმზიდველად აღარ ჩათვლიან. მოვლის გეგმაში უნდა ჩართოთ სექსუალობისა და სექსუალური ფუნქციის განხილვა. დაეხმარეთ პაციენტს, გაიაზროს, რომ სტომამ შესაძლოა იქონიოს გავლენა სექსუალურ ფუნქციაზე ან სექსუალურ აქტივობაზე, მაგრამ არ არის აუცილებელი სექსუალური ქცევა შეიცვალოს. დაეხმარეთ პაციენტს, გააცნობიეროს, რომ გარკვეული დროა საჭირო სტომის ჩანთასთან და სხეულის ცვლილებებთან შეგუებისთვის მანამ, სანამ პაციენტი ისევ აღიდგენს სექსუალურ ფუნქციონირებასთან დაკავშირებულ თვითდაჯერებულობას. ამასთან, სტომის მქონე ქალს კვლავ შეუძლია დაორსულება.

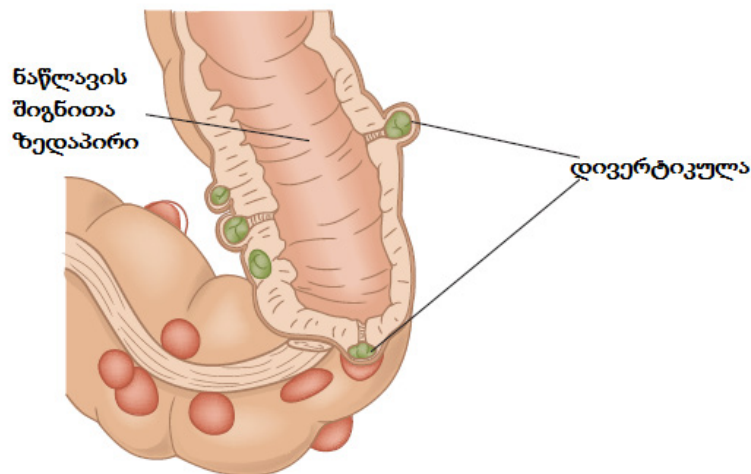
მენჯის ღრუში ოპერაციული ჩარევის შედეგად შესაძლოა დაზიანდეს სასქესო ორგანოების მომმარაგებელი ნერვები და სისხლძარღვები. სექსუალური ფუნქციაზე ასევე შეიძლება იმოქმედოს სხივურმა თერაპიამ, ქიმიოთერაპიამ და წამლებმა. ლიბიდოზე მოქმედებს პაციენტის ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობა. ლიბიდოზე ასევე შეიძლება მოქმედებდეს ზოგადი სისუსტე და დაღლილობა. ამ ინფორმაციის გააზრება დაეხმარება პაციენტს, უკეთ დაგეგმოს სექსობრივი აქტივობის განახლების დრო.

პენისის ერექცია პარასიმპატიკური ნერვების ინტაქტურობასა და სასქესო ორგანოებიდან სენსორული ინფორმაციის გადამცემი სასირცხო ნერვებისა და მენჯის სისხლმომარაგებაზე დამოკიდებული. თუ ეს შესაძლებელია, სექსუალური ფუნქციის შენარჩუნების მიზნით, ნერვის დამზოგავი ქირურგიული ტექნიკები გამოიყენება. სამწუხაროდ, მენჯის ღრუში ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევით, რომელიც სწორი ნაწლავის ამოკვეთას გულისხმობს, შესაძლოა დაზიანდეს პარასიმპატიკური ნერვული წნული. მენჯის ღრუს დასხივებას შესაძლოა მცირე კალიბრის სისხლძარღვების დანაწიბურება და, შესაბამისად, მენჯის სისხლმომარაგების შემცირება მოსდევდეს. მენჯის ღრუში ქირურგიული ჩარევა არ აფერხებს ორგანიზმის დროს კუნთების შეკუმშვას და სასქესო ორგანოებიდან მიღებულ სიამოვნებას. ოპერაციის დროს გავის ირგვლივ არსებული სიმპატიკური ნერვების დაზიანებამ შესაძლოა შეაფერხოს ეაკულაცია. ეს შესაძლებელია მოხდეს აბდომინოპერინეალური რეგეფციის პროცედურის დროს.

დივერტიკულოზი და დივერტიკულიტი

დივერტიკულები ნაწლავის ლორწოვანის ჯიბისებური, გამობერილი ჩანთებია (სურ. 41.15). დივერტიკულოზის დროს ნაწლავში მრავლობითი არაანთებითი დივერტიკული გვხვდება. დივერტიკულიტი დივერტიკულების ანთებაა, რასაც მათი პერიტონეუმში პერფორაცია მოსდევს. კლინიკურად, დივერტიკული დაავადება მოიცავს სპექტრს უსიმპტომო, გაურთულებელი დივერტიკულოზიდან – დივერტიკულიტამდე, რომელსაც მოსდევს ისეთი გართულებები, როგორცაა პერფორაცია, აბსცესი, ფისტულა და სისხლდენა.

სურათი 41.15⁷⁴



ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

დივერტიკულები საკმაოდ გავრცელებულია, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში, თუმცა ადამიანების უმრავლესობას დივერტიკულიტი არ უვითარდება. დივერტიკულები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ ნაწილში შეიძლება შეგვხვდეს, თუმცა, ისინი ყველაზე ხშირად მარცხენა (დასწვრივი, სიგმოიდური) კოლინჯში ვითარდება. სიგმოიდური კოლინჯის დივერტიკულოზი, სავარაუდოდ, ბოჭკოვანი საკვების არ მიღების გამო სანათურშიდა წნევის მომატებასთანაა დაკავშირებული. დაავადება უფრო გავრცელებულია

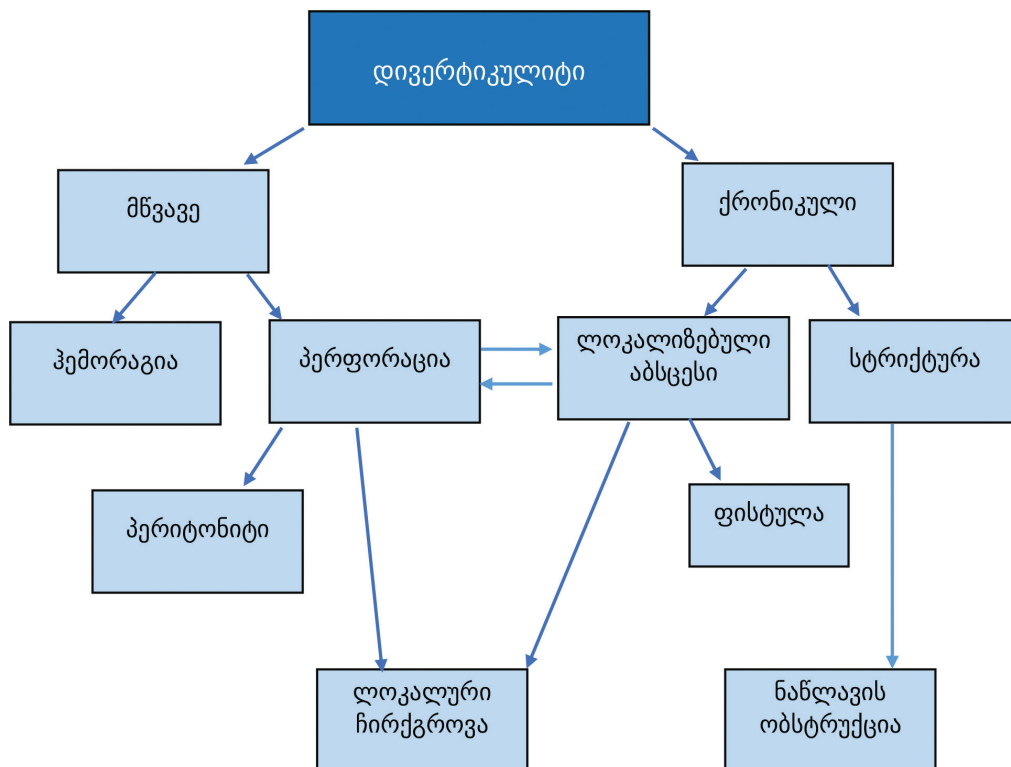
⁷⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

დასავლეთის ინდუსტრიალიზებულ პოპულაციებში, რადგან ისინი ბოჭკოთი ღარიბ და რაფინირებული ნახშირწყლებით მდიდარი რაციონით იკვებებიან. ვეგეტარიანელებში დივერტიკულები იშვიათად გვხვდება. ბოჭკოს ნაკლებობა ანელებს განავლის გადაადგილებას/ტრანზიტს, განავლიდან მეტი წყალი შეიწოვება, რის შედეგადაც რთულდება განავლის სანათურში გადაადგილება. განავლის ზომის შემცირების გამო სანათურშიდა წნევა იზრდება, რაც დივერტიკულების წარმოქმნას უწყობს ხელს.

კლინიკური გამოვლინებები და გართულებები

დივერტიკულოზის მქონე პაციენტების უმრავლესობას სიმპტომები არ აღენიშნება. თუ სიმპტომები გამოვლინდება, ისინი ძირითადად მუცლის ტკივილს, მეტეორიზმს, შებერილობას, გაბების გამოყოფის გაძლიერებას ან ნაწლავის მოქმედების ცვლილებებს მოიცავს. უფრო რთულ ვითარებებში, დივერტიკულა სისხლმდენი ხდება ან ვითარდება დივერტიკულიტი. დივერტიკულიტი ხასიათდება ანთებითი დივერტიკულებით და სანათურშიდა წნევის მომატებით, რის შედეგადაც ხდება ნაწლავის კედლის ეროზია და პერიტონეუმში პერფორაცია (ცხრილი 41.31). დივერტიკულიტის ყველაზე გავრცელებული სიმპტომებია: მწვავე ტკივილი მუცლის მარცხენა ქვედა კვადრანტში (სიგმოიდური კოლინჯის მდებარეობა), პალპირებადი წარმონაქმნი და ინფექციის სისტემური სიმპტომები (ცხელება, C-რეაქტიული ცილის მომატება და ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით). ხანდაზმულ პაციენტებში შესაძლოა დივერტიკულიტი უსიცხოდ მიმდინარეობდეს, ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებში შენარჩუნდეს და მუცლის შეხებით მტკივნეულობა მინიმალურად ან საერთოდ არ ვლინდებოდეს. როცა ორგანიზმი პერფორაციის უბნის შემოფარგვლას შეძლებს, ვითარდება ლოკალიზებული აბსცესი. თუ პერფორაციის შემოფარგვლა ვერ მოხდება, ვითარდება პერიტონიტი. სისხლდენა შესაძლოა პროფუზული იყოს, თუმცა, ჩვეულებრივ, ის სპონტანურად ჩერდება.

ცხრილი 41.31 დივერტიკულიტის გართულება



დიაგნოსტიკური კვლევები

დივერტიკულური დაავადება ხშირად ასიმპტომურია და მისი აღმოჩენა რუტინული სიგ-მოიდოსკოპიის ან კოლონოსკოპიის დროს ხდება. დივერტიკულიტის დიაგნოზი ანამნეზსა და ფიზიკალურ გასინჯვას ემყარება (ცხრილი 41.32). მუცლის და გულმკერდის რენტგენოგრაფიით შესაძლებელია მუცლის ტკივილის სხვა მიზეზების გამორიცხვა, თუმცა, უპირატესი დიაგნოსტიკური ტესტი კომპიუტერული ტომოგრაფიაა ორალური კონტრასტით.

ცხრილი 41.32 კოლაბორაციული მართვა

დივერტიკულოზი და დივერტიკულიტი

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა;
- განავლის ფარულ სისხლდენაზე შემოწმება;
- ბარიუმის ოყნა;
- სიგმოიდოსკოპია;
- კოლონოსკოპია;
- სისხლის საერთო ანალიზი;
- შარდის საერთო ანალიზი;
- სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა;
- კომპიუტერული ტომოგრაფია ორალური კონტრასტით;
- მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფია;
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია;

კოლაბორაციული მკურნალობა

კონსერვატიული მკურნალობა

- ბოჭკოთი მდიდარი კვების რაციონი;
- ბოჭკოს შემცველი კვებითი დანამატები;
- განავლის დამარბილებლები;
- ანტიქოლინერგული წამლები;
- წოლთი რეჟიმი;
- გამჭვირვალე სითხეების დიეტა;
- პერორალური ანტიბიოტიკები;
- მინერალური ზეთი;
- მასის წარმომქმნელი საფალარათო საშუალებები;
- წონის კლება (თუ პაციენტი ჭარბწონიანია);

მწვავე მოვლა: დივერტიკულიტი

- ანტიბიოტიკოთერაპია;
- NPO სტატუსი;
- ინტრავენური სითხეები;
- წოლთი რეჟიმი;
- ნაზოგასტრალური ზონდით სანაცია/ამორეცხვა;
- ქირურგიული ჩარევა:
 - ობსტრუქციის ან პემორაგის შემთხვევაში შესაძლოა მოხდეს ნაწლავის დაზიანებული სეგმენტის რეზექცია;
 - შესაძლო დროებითი კოლოსტომის გამოტანა;

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

დივერტიკულობი და დივერტიკულიტი

დივერტიკულების განვითარების პრევენციისთვის რეკომენდებულია ბოჭკოთი, კერძოდ, ხილითა და ბოსტნეულით მდიდარი საკვების მიღება და ცხიმისა და წითელი ხორცის მიღების შემცირება. რისკს, როგორც ჩანს, ასევე ამცირებს ფიზიკური აქტივობა. ბოჭკოთი მდიდარი კვების რაციონი დივერტიკულური დაავადების განვითარების შემდეგაც რეკომენდებულია. დღეისთვის არ არსებობს არცერთი მტკიცებულება, რომელიც განამტკიცებს თეორიას, რომ თხილისა და მარცვლეულის თავის არიდება დივერტიკულიტის პრევენციას უწყობს ხელს.

ჭარბწონიანი პაციენტისთვის მეტად მნიშვნელოვანია წონის კლება. დივერტიკულური დაავადების მქონე პაციენტი უნდა მოერიდოს მუცლის შიდა წნევის მომატებას, რადგან ამან შესაძლოა შეტევა გამოიწვიოს. მუცლის შიდა წნევას ზრდის შემდეგი ფაქტორები: განავლის გამოყოფისთვის გაჭინთვა, ღებინება, წინ გადახრა, საგნების აწევა და მჭიდრო ტანსაცმლის ტარება.

მწვავე დივერტიკულიტის მკურნალობის ამოცანა ნაწლავის დასვენება და ანთების ჩაცხრობაა. ზოგიერთ შემთხვევაში, პაციენტმა შესაძლოა სახლში იმკურნალოს პერორალური ანტიბიოტიკებით და გამჭვირვალე სითხეების დიეტით. თუ სიმპტომები მძიმეა, პაციენტი ვერ იტანს პერორალურ სითხეს ან თუ პაციენტს აღენიშნება კომორბიდობები, აუცილებელი ხდება ჰოსპიტალიზაცია.

ხანდაზმული, იმუნოსუპრესიის მქონე ან/და ინფექციის სისტემური გამოვლინებების (ცხელება, საყურადღებო ლეიკოციტოზი) მქონე პაციენტები ჰოსპიტალში უნდა მოთავსდნენ. ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევაში, პაციენტს არაფერი მიეწოდება პერორალურად (NPO), ენიშნება წოლითი რეჟიმი და მიეწოდება სითხე და ინტრავენური ანტიბიოტიკები. დააკვირდით აბსცესის, სისხლდენის და პერიტონიტის ნიშნებს და ამონხმეთ ლეიკოციტების რაოდენობა. მწვავე შეტევის დასრულების შემდეგ, პერორალური კვება სითხეებით უნდა დაიწყოს და შემდეგ ნელ-ნელა ხდება გადასვლა ნახევრად მყარ საკვებზე. პაციენტს ეძლევა ამბულაციის/გადაადგილების უფლება.

ოპერაცია კეთდება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ისეთი გართულებები, როგორცაა აბსცესი ან ობსტრუქცია, რომელიც სამედიცინო/კონსერვატიულ მკურნალობას არ ექვემდებარება. სტანდარტული ქირურგიული პროცედურები მოიცავს დაზიანებული კოლინჯის ამოკვეთას პირველადი ანასტომოზით (თუ ნაწლავის საფუძვლიანი გასუფთავება შესაძლებელია) ან დროებითი კოლოსტომის ფორმირებით. ნაწლავის მოშუშების შემდეგ, ხდება ნაწლავის რეანასტომოზირება.

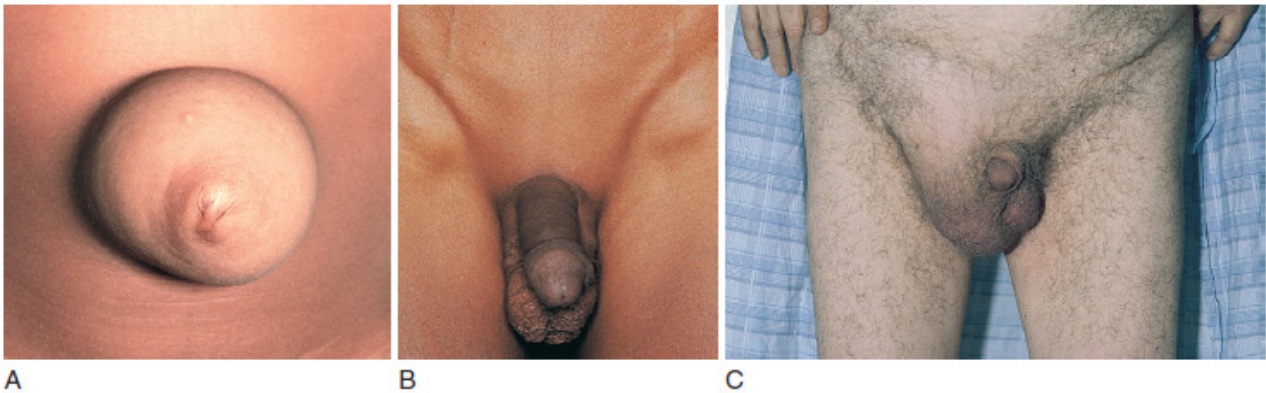
სიღრმისეულად აუხსენით დივერტიკულური დაავადების მქონე პაციენტს ეს დაავადება. პაციენტებში, რომლებსაც დაავადების პროცესი კარგად ესმით და რომლებიც იცავენ მკურნალობის დანიშნულ რეჟიმს, უფრო დაბალია დაავადების გამწვავების და გართულებების განვითარების რისკი.

თიაქარი

თიაქარი ეწოდება შინაგანი ორგანოს (მაგალითად, ნაწლავის) გამოსვლას მისი შემცველი ღრუს კედელში არსებული პათოლოგიური ხვრელიდან ან დასუსტებული უბნიდან. თიაქარი შეიძლება ორგანიზმის ნებისმიერ ნაწილში განვითარდეს, თუმცა, ყველაზე ხშირად თიაქარი მუცლის ღრუში გვხვდება (სურ. 41-16). თიაქარს, რომელიც ადვი-

ლად, თავისუფლად ბრუნდება მუცლის ღრუში, *ჩასწორებადი* თიაქარი ეწოდება. თიაქარი შეიძლება ჩასწორდეს ხელით ან სპონტანურად, როცა ადამიანი წვება. თუ თიაქრის მუცლის ღრუში დაბრუნება შეუძლებელია, მას *ჩაუსწორებელ* ან *ჩაქედილ* თიაქარს უწოდებენ. ამ შემთხვევაში შესაძლოა დაიხშოს ნაწლავის მომმარაგებელი სისხლძარღვები. როცა თიაქარი ჩაუსწორებელია და ნაწლავის შიგთავსის მოძრაობა და სისხლმომარაგება იზღუდება, ვითარდება თიაქრის სტრანგულაცია. ამას შედეგად ნაწლავის მწვავე გაუვალობა მოსდევს.

სურათი 41-16⁷⁵



ტიპები

თიაქრის ყველაზე გავრცელებული ტიპი *საზარდულის თიაქარია*. საზარდულის თიაქარი ვითარდება მუცლის კედლის იმ სუსტ ადგილას, რომლიდანაც სათესლე ბაგირაკი (კაცებში) ან მრგვალი იოგი (ქალებში) გამოდის (იხ. სურ. 41.16 C). საზარდულის თიაქარი კაცებში უფრო გავრცელებულია.

ბარდაყის თიაქარი ვითარდება მაშინ, როცა ნაწლავი ბარდაყის რგოლის გავლით ბარდაყის არხში გამოდის. ბარდაყის თიაქარი საზარდულის იოგის ქვეშ გამობერილობის სახით გამოვლინდება. ის ადვილად განიცდის სტრანგულაციას. ბარდაყის თიაქარი ქალებში უფრო ხშირია (იხ. სურ. 41.16, B). *ჭიპის თიაქარი* ვითარდება მაშინ, როცა მუცლის სწორი კუნთი დასუსტებულია (რაც ხდება, მაგალითად, სიმსუქნის შემთხვევაში) ან როცა დაბადების შემდეგ ჭიპის ხვრელი არ იხურება (იხ. სურ. 41.16, A).

ვენტრალური ანუ *პოსტოპერაციული თიაქარი* წარსული ქირურგიული განაკვეთის ადგილას მუცლის კედლის დასუსტების შედეგად ვითარდება. ის ყველაზე ხშირად ვითარდება ჭარბწონიან პაციენტებში; პაციენტებში, რომელთაც ერთსა და იმავე ადგილზე მრავლობითი ქირურგიული პროცედურა ჩაუტარდათ და პაციენტებში, რომელთაც ცუდი კვებითი სტატუსის ან ინფექციის გამო არასაკმარისად შეუხორცდათ ჭრილობა.

სქესობრივი/გენდერული განსხვავებები	
თიაქარი	
კაცები	ქალები
<ul style="list-style-type: none"> საზარდულის თიაქარი კაცებში უფრო გავრცელებულია, ვიდრე ქალებში; 	<ul style="list-style-type: none"> ბარდაყის თიაქარი ქალებში უფრო გავრცელებულია (განსაკუთრებით, ასაკოვან ქალებში), ვიდრე კაცებში;

⁷⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

<ul style="list-style-type: none"> • კაცებში ცხოვრების განმავლობაში საზარდულის თიაქრის განვითარების რისკი დაახლოებით 25%-ია; 	<ul style="list-style-type: none"> • ქალებში ცხოვრების განმავლობაში საზარდულის თიაქრის განვითარების რისკი 5%-ზე ნაკლებია;
---	--

კლინიკური გამოვლინებები

თიაქარი შესაძლოა თვალთ შესამჩნევი იყოს, განსაკუთრებით მაშინ, როცა პაციენტი მუცლის კუნთებს დაჭიმავს. დაჭიმვის შედეგად შესაძლოა შეიგრძნობოდეს გარკვეული დისკომფორტი. თიაქრის სტრანგულაციის შემთხვევაში, პაციენტს აღენიშნება ძლიერი ტკივილი და ნაწლავის გაუვალობის სიმპტომატიკა, მაგალითად, ღებინება, მუცლის მოვლითი ტკივილი და გადაბერვა. თიაქრის სტრანგულაციის ან მტკივნეული, ანთებითი, ჩაუსწორებელი თიაქრის შემთხვევაში საჭიროა სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

თიაქარი

დიაგნოზი ანამნეზსა და ფიზიკალური გასინჯვის ნიშნებს ემყარება. თიაქრის არჩევის მკურნალობა ლაპაროსკოპიული ქირურგიული ჩარევაა. თიაქრის ქირურგიული აღდგენა, *ჰერნიორაფია*, ჩვეულებრივ, ამბულატორიული პროცედურაა. დასუსტებული ადგილის მავთულით, ფასციით ან ბადით გამაგრებას *ჰერნიოპლასტიკა* ეწოდება. სტრანგულაციური თიაქრის მკურნალობა დაზიანებული ადგილის დაუყოვნებელი რეზექციით ან დროებითი კოლოსტომის გამოტანით ხდება, რათა არ განვითარდეს ნეკროზი და განგრენა.

თიაქრის ოპერაციის შემდეგ პაციენტს შესაძლოა უჭირდეს შარდვა. ამონქმეთ მიღება და გამოყოფა და დააკვირდით შარდის ბუშტის გადაბერვას. სათესლე პარკის შეშუპება საზარდულის თიაქრის აღდგენის შემდგომი მტკივნეული გართულებაა. ტკივილისა და შეშუპების შემსუბუქება სათესლე პარკის მხარდაჭერა და ყინულის ჩანთის დადებაა. წაახალისეთ ღრმა სუნთქვა, მაგრამ არა ხველა. ასწავლეთ პაციენტს განაკვეთის დაფიქსირება და აუხსენით, რომ პირი ღია უნდა ჰქონდეს, თუ დახველება ან დაცემინება გარდაუვალია. პაციენტს შესაძლოა 6-8 კვირის განმავლობაში ეკრძალებოდეს სიმძიმეების აწევა.

მალაბსორბციის სინდრომი

მალაბსორბცია ცხიმების, ნახშირწყლების, ცილების, მინერალებისა და ვიტამინების შეწოვის დარღვევის შედეგად ვითარდება. ნორმალურ მონელებასა და შეწოვას კუჭი, ნვრილი ნაწლავი, ღვიძლი და პანკრეასი არეგულირებს. მომწელებელი ფერმენტები საკვებ ნივთიერებებს დაშლის, რათა მოხდეს მათი შეწოვა. თუ ამ პროცესის რომელიმე ეტაპი ირღვევა, შესაძლოა განვითარდეს *მალაბსორბცია*. *მალაბსორბციას* რამდენიმე მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს (ცხრილი 41-33). ყველაზე გავრცელებული *მალაბსორბციული* დაავადება ლაქტოზას აუტანლობაა; მას მოსდევს ნაწლავის ანთებითი დაავადება, ცელიაკია, ტროპიკული სპრუ და კისტური ფიბროზი.

მალაბსორბციის ყველაზე გავრცელებული ნიშნებია: წონის კლება, ფალარათი და სტეატორეა (დიდი მოცულობის, მყრალი სუნის, მოყვითალო-მონაცრისფრო, ცხიმოვანი, თიხის მსგავსი კონსისტენციის განავალი) (ცხრილი 41-34). ლაქტოზას აუტანლობის დროს სტეატორეა არ გვხვდება.

მალაბსორბციის გამომწვევი მიზეზის დადგენისთვის შემდეგი კვლევები გამოიყენე-

ბა: განავალში ცხიმის ხარისხობრივი შემოწმება (მაგ., სუდანის III საღებავი), 72 საათიანი განავლის შეგროვება განავლის ცხიმის რაოდენობრივი შემოწმებისთვის, სეროლოგიური კვლევა ცელიაკიის დასადგენად და განავალში ელასტაზას არსებობის შემოწმება პანკრეასის უკმარისობის დადგენის მიზნით.

სხვა სადიაგნოსტიკო კვლევებია: კომპიუტერიული ტომოგრაფია და ენდოსკოპია – წვრილი ნაწლავის ბიოფსიის ნიმუშის აღების მიზნით. ლორწოვანის პათოლოგიური მახასიათებლების აღმოჩენის მიზნით შესაძლოა გაკეთდეს წვრილი ნაწლავის ბარიუმის ოყნა. წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მთლიანობის და ანთების შეფასების მიზნით შესაძლებელია კაფსულით ენდოსკოპია. ნახშირწყლების მალაბსორბციის დასადგენად კეთდება D-ქსილოზას ტესტი და ლაქტოზის ტოლერანტობის ტესტი. ხშირად კეთდება შემდეგი ლაბორატორიული კვლევები: სისხლის საერთო ანალიზი, პროთრომბინის დროის განსაზღვრა (K ვიტამინის შეწოვის ხარისხის დადგენისთვის), შრატში A ვიტამინის და კაროტენის დონე, შრატში ელექტროლიტების, ქოლესტეროლის და კალციუმის განსაზღვრა.

ცხრილი 41.33 მალაბსორბციის გამომწვევი მიზეზები
<p>ბიოქიმიური ან ფერმენტული დეფიციტები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ლაქტაზას დეფიციტი; • სანალვლე გზების ობსტრუქცია; • პანკრეასის უკმარისობა; • კისტური ფიბროზი; • ქრონიკული პანკრეატიტი; • ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი;
<p>ლიმფისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ლიმფომა; • იშემია; • ლიმფანგიექტაზია; • გულის უკმარისობა;
<p>ბაქტერიების გამრავლება</p> <ul style="list-style-type: none"> • ტროპიკული სპრუ; • პარაზიტული ინფექცია;
<p>წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის დაზიანება/რღვევა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ცელიაკია; • უიპლის დაავადება; • კრონის დაავადება;
<p>ზედაპირის ფართობის შემცირება</p> <ul style="list-style-type: none"> • გასტრექტომია ბილროტის II წესით; • მოკლე ნაწლავის სინდრომი; • თეძოს ნაწლავის დისტალური ნაწილის რეზექცია, დაავადება ან შემოვლა (შუნტირება);

ცხრილი 41.34 მალაბსორბციის გამოვლინებები	
გამოვლინებები	პათოფიზიოლოგია
გასტროინტესტინალური	
წონის კლება	ცხიმის, ნახშირწყლებისა და ცილების შეწოვის დარღვევა/მალაბსორბცია, რაც კალორიების კარგვას იწვევს. კალორიების მიღების მკვეთრი შემცირება ან მათი გაძლიერებული გამოყენება/ხარჯვა.
ფალარათი	წყლის, ნატრიუმის, ცხიმოვანი მჟავების, ნაღვლის მარილებისა და ნახშირწყლების შეწოვის დარღვევა
შებერილობა, მეტეორიზმი	შეუწოვადი ნახშირწყლების ბაქტერიული ფერმენტაცია
სტეატორეა	გადაუმუშავებელი და შეუწოვადი ცხიმი
გლოსიტი, ქეილოზი, სტომატიტი	რკინის, რიბოფლავინის, კობალამინის, ფოლის მჟავისა და სხვა ვიტამინების დეფიციტები
ჰემატოლოგიური	
ანემია	რკინის, კობალამინისა და ფოლის მჟავის შეწოვის დარღვევა
სისხლდენისადმი მიდრეკილება	C ვიტამინის დეფიციტი, K ვიტამინის დეფიციტი, რომელიც შედეგების ფაქტორების (II, VII, IX, და X) წარმოქმნას ანჰიბირებს.
ძვალკუნთოვანი	
ძვლის ტკივილი	კალციუმის შეწოვის დარღვევით გამოწვეული ოსტეოპოროზი. ჰიპოკალცემიის, ჰიპოფოსფატემიისა და D ვიტამინის არასაკმარისი მიღების მეორეულად განვითარებული ოსტეომალაცია
ტეტანია	ჰიპოკალცემია, ჰიპომაგნეზემია
სისუსტე, კუნთების სპაზმური შეკუმშვები	ანემია, ელექტროლიტების (განსაკუთრებით კალიუმის) დეფიციტი
კუნთის განღვავა	ცილების მალაბსორბცია
ნევროლოგიური	
შეცვლილი მენტალური სტატუსი	გაუწყლოვნება
პარესთეზიები	კობალამინის დეფიციტი
პერიფერიული ნეიროპათია	კობალამინის დეფიციტი
ღამის სიბრმავე	თიამინის დეფიციტი, A ვიტამინის დეფიციტი
საფარი სისტემა	
სისხლჩაქცევები, ჩალურჯებები	K ვიტამინის დეფიციტი
დერმატიტი	ცხიმოვანი მჟავების დეფიციტი, თუთიის დეფიციტი, ნიაცინისა და სხვა ვიტამინის დეფიციტი
მტვრევადი ფრჩხილები	რკინის დეფიციტი

თმის გათხელება და ცვენა	ცილის დეფიციტი
გულ-სისხლძარღვთა	
ჰიპოტენზია	გაუნწყლოვნება
ტაქიკარდია	ჰიპოვოლემია, ანემია
პერიფერიული შეშუპება	ცილის მალაბსორბცია, ფალარათის შედეგად ცილის კარგვა

ცელიაკია

ცელიაკია აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელიც გენეტიკურად მიდრეკილ ადამიანებში ხორბლის, ქერის და ჭვავის მიღების შედეგად წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის დაზიანებით ხასიათდება. ის შედარებით ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც ყველა ასაკობრივ ჯგუფში გვხვდება და მრავალნაირი სიმპტომით ვლინდება. ცელიაკიას ასევე უწოდებენ *ცელიაკია სპრუს* და *გლუტენურ ენტეროპათიას*.

ცელიაკია და *ტროპიკული სპრუ* ერთი და იგივე დაავადება არ არის. ტროპიკული სპრუ ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც ტროპიკულ ადგილებშია გავრცელებული და ხასიათდება მლივი და თქოს ნაწლავის ქსოვილის პროგრესირებადი დესტრუქციით, რასაც კვებითი/ნუტრიციული გართულებები მოსდევს. ტროპიკული სპრუს მკურნალობა ფოლიუმის მჟავითა და ტეტრაციკლინით ხდება.

ცელიაკია ყველაზე გავრცელებული ევროპული წარმომავლობის ადამიანებშია. მაღალი რისკის ჯგუფებია: ცელიაკიით დაავადებული ადამიანების პირველი და მეორე რიგის ნათესავები და ზოგიერთ დაავადებასთან, მაგალითად, შაკიკსა და მიოკარდიტთან დაკავშირებული დაავადებების მქონე ადამიანები. ცელიაკია ოდნავ უფრო ხშირია ქალებში და სიმპტომები ხშირად ბავშვობაში იწყება.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ცელიაკიის განვითარების სამი აუცილებელი წინაპირობაა: გენეტიკური მიდრეკილება, გლუტენის მიღება და იმუნური პასუხი.

გენეტიკური კავშირი

ცელიაკიის მქონე პაციენტთა 90-95% ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენის (HLA) HLA-DQ2 ალელის მატარებელია, დანარჩენი 5-10% კი – HLA-DQ8 ალელისა. თუმცა ამ გენეტიკური მარკერების ყველა მტარებელს არ უვითარდება ცელიაკია და ცელიაკის მქონეთა ნაწილს არ აქვს ეს HLA ალელები.

ისევე, როგორც სხვა აუტოიმუნურ დაავადებებში, ცელიაკიის შემთხვევაშიც ქსოვილის დესტრუქცია ქრონიკული ანთების შედეგია. ანთება გლუტენის მიღებით აქტიურდება. გლუტენი ხორბალში, ქერსა და ჭვავში გვხვდება. გლუტენი შეიცავს სპეციფიკურ პეპტიდებს, პროლამინებს. გენეტიკურად მიდრეკილ ადამიანებში, გლუტენის ნაწილობრივი მონელების შედეგად გამოთავისუფლდება პროლამინები, რომლებიც შემდგომ ნაწლავის ლორწოვანში შეიწოვება. შემდეგ ეს პეპტიდები HLA-DQ2-ს ან/და HLA-DQ8-ს უკავშირდება, რასაც ანთებითი პასუხის აქტივაცია მოსდევს. ანთების შედეგად ზიანდება მიკროხაოები და წვრილი ნაწლავის ცოცხისებრი ყაეთანი, რასაც საბოლოოდ შემწო-

ვი ზედაპირის ფართობის შემცირება მოსდევს. ყველაზე მეტად თორმეტგოჯა ნაწლავი ზიანდება, რაც, სავარაუდოდ, იმით აიხსნება, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავს მეტი კონტაქტი აქვს გლუტენთან. ანთება გრძელდება მანამ, სანამ ადამიანი აგრძელებს გლუტენის მიღებას.

კლინიკური გამოვლინებები

გლუტენური დაავადების კლინიკური გამოვლინებებია: მყრალი ფაღარათი, სტეატორეა, შებერილობა, მეტეორიზმი, მუცლის შებერილობა და მალნუტრიცია. ზოგიერთ ადამიანს არ აღენიშნება კუჭ-ნაწლავის აშკარა სიმპტომები და მათში დაავადება ატიპური ნიშნებითა და სიმპტომებით გამოვლინდება. ესენია, მაგალითად, ძვლის სიმკვრივის შემცირება და ოსტეოპოროზი, კბილის მინანქრის ჰიპოპლაზია, რკინისა და ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი, პერიფერიული ნეიროპათია და რეპროდუქციული პრობლემები. ზოგჯერ გვხვდება კანის პრურიტუსი (ქავილი), ვეზიკულური დაზინება – *ჰერპეტიფორმული დერმატიტი*, რომელიც დუნდულებზე, სკალპზე, სახეზე, იდაყვებსა და მუხლებზე გამოწყობის სახით ვლინდება. ცელიაკია ასევე ასოცირებულია სხვა აუტომუნურ დაავადებებთან, განსაკუთრებით, რევმატოიდულ ართრიტთან, I ტიპის შაქრიან დიაბეტთან და ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებთან. ცელიაკიასა და რეპროდუქციული პრობლემების კავშირი ნაკლებად თვალსაჩინოა.

ცვლის, ცხიმის და ნახშირწყლების შენოვა დარღვეულია. პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს წონის კლება, კუნთის განლევა და მალნუტრიციის სხვა ნიშნები. შესაძლოა დაირღვეს შრატში ფოლიუმის მჟავის, რკინის და კობალამინის დონე. რკინადეფიციტური ანემია ცელიაკიის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული გამოვლინებაა. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს ლაქტოზას აუტანლობა და უნდა მოერიდოს ლაქტოზას შემცველი პროდუქტების მიღებას მანამ, სანამ დაავადება არ გაკონტროლდება. კალციუმის არასაკმარისი მიღებისა და D ვიტამინის შენოვის დარღვევის შედეგად შესაძლოა ძვლის სიმკვრივის შემცირება და ოსტეოპოროზი განვითარდეს.

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

ადრეული დიაგნოზითა და მკურნალობით შესაძლებელია გართულებების პრევენცია. სკრინინგი რეკომენდებულია: დაავადების მქონე პაციენტების ახლო ნათესავებისთვის; ახალგაზრდა პაციენტებისთვის, რომელთაც ძვლის სიმკვრივე შემცირებული აქვთ; მათთვის, ვისაც აქვს ანემია და სხვა ყველა მიზეზი გამოირიცხა და ზოგიერთი აუტომუნური დაავადების მქონე პაციენტებისთვის.

ცელიაკია დასტურდება (1) წვრილი ნაწლავის ბიოფსიის ნიმუშის ჰისტოლოგიური კვლევით და (2) კვების რაციონიდან გლუტენის ამოღების შემდეგ სიმპტომებისა და ჰისტოლოგიური მტკიცებულების გაქრობით. დიაგნოსტიკური კვლევები უნდა ჩატარდეს მანამ, სანამ ადამიანი გლუტენისგან თავისუფალ კვებით რეჟიმზე გადავა, რადგან დიეტა გავლენას ახდენს შედეგებზე. ქსოვილური ტრანსგლუტამინაზას საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი A (IgA) და ენდომიზიუმის საწინააღმდეგო IgA ანტისხეულების მსაზღვრელი სეროლოგიური ტესტები მაღალი სენსიტიურობითა და სპეციფიკურობით ხასიათდება. დიაგნოზის დადასტურების ოქროს სტანდარტად კვლავ დაავადების ჰისტოლოგიური მტკიცებულება მიიჩნევა. ბიოფსის კვლევით ვლინდება ლორწოვანის გაბრტყელება და ხაოების თვალსაჩინო კარგვა. გენოტიპირება HLA-DQ2 ან/და HLA-DQ8 ანტიგენების

შემოწმებას მოიცავს. ადამიანების დიდი ნაწილი წლების განმავლობაში ეძებს მკურნალობას არასპეციფიკური სიმპტომების გამო მანამ, სანამ საბოლოოდ დიაგნოზი იდენტიფიცირდება.

გლუტენისგან თავისუფალი კვების რეჟიმით (ცხრილი 41-35) მკურნალობა პროცესს აჩერებს. პაციენტების უმრავლესობა სრულად გამოჯანმრთელდება მკურნალობის დაწყებიდან 3-6 თვის განმავლობაში, მაგრამ მათ მთელი ცხოვრების განმავლობაში უნდა დაიცვან გლუტენისგან თავისუფალი დიეტა. თუ დაავადებას არ უმკურნალებენ, ქრონიკული ანთება და ჰიპერპლაზია გაგრძელდება. ცელიაკის მქონე პაციენტებში გაზრდილია არა-ჰოჯკინური ლიმფომისა და კუჭ-ნაწლავის კიბოს რისკი.

ასწავლეთ პაციენტს, მოერიდოს ხორბლის, ქერის, შვრიისა და ჭვავის შემცველ პროდუქტებს. იმის მიუხედავად, რომ ნედლი შვრია არ შეიცავს გლუტენს, შვრიის პროდუქტები დაფქვის პროცესში შეიძლება ხორბლით, ჭვავითა და ქერით დაბინძურდეს. გლუტენი ასევე გვხვდება ზოგ ნამალსა და საკვების ბევრ დანამატში, კონსერვანტებსა და სტაბილიზატორებში. რეფრაქტორული ცელიაკის მქონე პაციენტებში, რომლებიც არ პასუხობენ მხოლოდ გლუტენისგან თავისუფალ დიეტას, გამოიყენება კორტიკოსტეროიდებისა და დიეტის კომბინაცია.

უგლუტენო დიეტის დაცვა რთულია, განსაკუთრებით მოგზაურობისას და რესტორნებში კვებისას. შესაბამისად, აუცილებელია პაციენტმა გაიაროს კონსულტაცია დიეტოლოგთან და იცოდეს, სად იყიდოს გლუტენისგან თავისუფალი პროდუქტები. გლუტენისგან თავისუფალი პროდუქტები იყიდება ჯანმრთელი საკვების მაღაზიებში, სურსათის ბევრ მაღაზიასა და ინტერნეტ საიტებზე. პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს გადამისამართება ფინანსურ დამხმარესთან, რადგან გლუტენისგან თავისუფალი პროდუქტები უფრო ძვირადღირებულია, ვიდრე ჩვეულებრივი საკვები. ცელიაკის ასოციაციის (www.csaceliacs.info) და ცელიაკის ფონდის (www.celiac.org) მიერ მონოღებულია რჩევები, როგორ შევინარჩუნოთ გლუტენისგან თავისუფალი კვების რეჟიმი და ვიცხოვროთ ცელიაკიასთან ერთად.

მუდმივად წაახალისეთ და მიეცით პაციენტებს მოტივაცია, გააგრძელონ გლუტენისგან თავისუფალი დიეტა. განამტკიცეთ იმის ცოდნა, რომ დიეტის დარღვევა გამოიწვევს ქრონიკულ ანთებას, რასაც, თავის მხრივ, მოსდევს ისეთი გართულებები, როგორცაა ანემია და ოსტეოპოროზი.

ცხრილი 41-35 კვებითი თერაპია	
<p>საკვები, რომელიც უნდა მიიღოს²⁷</p> <ul style="list-style-type: none"> • კვერცხი; • კარტოფილი; • კარაქი; • ყველი, ხაჭო; • ხორცი, თევზი, ფრინველის ხორცი (არადამარინადებული და საფანელის გარეშე); • იოგურტი; • ცოცხალი ხილი; 	<p>საკვები, რომელსაც უნდა მოერიდოს</p> <ul style="list-style-type: none"> • ხორბალი; • ქერი; • შვრიის ბურღულეული; • ჭვავი; • ფქვილი (თუ მასზე არ არის მითითებული, რომ ის არ შეიცავს გლუტენს ან გაკეთებულია მთლიანად არაგლუტენული წყაროდან, მაგალითად, ბრინჯის ფქვილი);

²⁷ ნაიკითხეთ საკვებზე დატანილი ეტიკეტები და შეამოწმეთ, შეიცავს თუ არა პროდუქტი გლუტენის სტაბილიზატორებს ან გლუტენის შემცველ ინგრედიენტებს.

<ul style="list-style-type: none"> • ჭადი; • სელი, სიმინდი და ბრინჯი; • სოიოს პროდუქტები; • უგლუტენო პური, კრეკერები, პასტა და ბურღულეული/ფანტელი; • რძე არომატიზატორების გარეშე; • მინის თხილის კარაქი; • ყავა, ჩაი და კაკაო; 	<ul style="list-style-type: none"> • გამომცხვარი საკვები, მათ შორის მაფინები, ორცხობილები, ტორტები და ნამცხვრები; • პური, კერძოდ, ხორბლის პური, თეთრი პური, „კარტოფილის“ პური; • პასტა, პიცა, „ბეიგელები“;
---	---

ლაქტაზას დეფიციტი

ლაქტაზას დეფიციტი არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ორგანიზმში ფერმენტი ლაქტაზა არასაკმარისი რაოდენობით ან საერთოდ არ არის წარმოდგენილი. ლაქტაზა ფერმენტი, რომლის ზემოქმედებითაც ლაქტოზა იშლება ორ მარტივ შაქრად: გლუკოზად და გალაქტოზად. ლაქტაზას პირველადი უკმარისობა ყველაზე ხშირად გენეტიკური ფაქტორების შედეგია. ზოგიერთ ეთნიკურ და რასობრივ ჯგუფებში, განსაკუთრებით აზიური და აფრიკული წარმომავლობის ადამიანებში, ლაქტაზას ნაკლებობა ბავშვობის ასაკშივე ვითარდება. ნაკლებად გავრცელებული მიზეზებია: ნაადრევი მშობიარობის შედეგად ლაქტაზას დაბალი შემცველობა და ლაქტაზას თანდაყოლილი დეფიციტი, რომელიც იშვიათი გენეტიკური დაავადებაა. ლაქტოზას მალაბსორბცია შესაძლოა ასევე განვითარდეს, როდესაც სხვადასხვა მიზეზის გამო, ბაქტერიების ჭარბი ზრდა-გამრავლება ხელს უწყობს წვრილ ნაწლავში ლაქტოზას დუღილს ან როდესაც ნაწლავის ლორწოვანის დაზიანება აფერხებს ლაქტოზას შეწოვას. ეს უკანასკნელი პროცესი ნაწლავის ანთებითი დაავადებისა და ცელიაკის დროს ხდება.

ლაქტოზას აუტანლობის სიმპტომებია: შებერილობა, მეტეორიზმი, მუცლის მოვლითი ტკივილი და ფაღარათი. სიმპტომები, ჩვეულებრივ, რძის ან რძის პროდუქტის მიღების შემდეგ 30 წუთიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში ვლინდება. ლაქტოზას აუტანლობის დროს ფაღარათი მოუნელებელი ლაქტოზას ოსმოსური მოქმედების შედეგად წვრილ ნაწლავში სითხის სეკრეციის შედეგია.

ლაქტოზას აუტანლობის მქონე ბევრმა ადამიანმა იცის, რომ რძეს ცუდად იტანს და ერიდება რძესა და რძის პროდუქტებს. ლაქტოზას აუტანლობა ლაქტოზას ტოლერანტობის ტესტით, ლაქტოზას წყალბადის სუნთქვის ტესტითა ან გენეტიკური ტესტირებით დგინდება.

მკურნალობა მოიცავს კვების რაციონიდან ლაქტოზას ამოღებას, რაც ნიშნავს უარის თქმას რძესა და რძის პროდუქტებზე ან/და ლაქტაზას ჩანაცვლებას კომერციულად ხელმისაწვდომი პრეპარატებით. რძე და ნაყინი მეტ ლაქტოზას შეიცავს, ვიდრე ყველი. ცოცხალი კულტურის იოგურტი კალციუმის ალტერნატიული წყაროა, მაგრამ პაციენტი უნდა დარწმუნდეს, რომ იოგურტი არ შეიცავს რძის პროდუქტებს.

თავიდაპირველად ინიშნება ლაქტოზასგან სრულად თავისუფალი დიეტა, ხოლო შემდეგ ეტაპობრივად, პაციენტის ტოლერანტობის შესაბამისად, ის ლაქტოზას დაბალი შემცველობის დიეტაზე გადადის. ასწავლეთ პაციენტს, რომ დიეტის დაცვა მეტად მნიშვნელოვანია. ლაქტოზას აუტანლობის მქონე ბევრ პაციენტს ლაქტოზას მცირე რაოდენობით მიღების შემთხვევაში სიმპტომები არ აღენიშნება. ზოგიერთი ადამიანი უკეთ იტანს

ლაქტობას, თუ მას საკვებთან ერთად იღებს. რადგანაც რძესა და რძის პროდუქტებზე უარის თქმამ შესაძლოა კალციუმის დეფიციტი გამოიწვიოს, ოსტეოპოროზის პრევენციის მიზნით შესაძლოა აუცილებელი გახდეს დანამატების მიღება. ფერმენტი ლაქტაზა კომერციულად, ურეცეპტოდ გაცემული პრეპარატის სახითაა ხელმისაწვდომი. ის შეერევა რძეს და დაშლის ლაქტობას მანამ, სანამ ადამიანი რძეს მიიღებს.

მოკლე ნაწლავის სინდრომი

მოკლე ნაწლავის სინდრომი არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც წვრილი ნაწლავის ზედაპირის ფართობის სიმცირის გამო, ვერ ხერხდება საკვები ნივთიერებების საკმარისი რაოდენობით შეწოვა. შესაბამისად, ადამიანი სტანდარტული კვებითი რეჟიმით ვერ აკმაყოფილებს ორგანიზმის მოთხოვნილებებს ენერგიაზე, სითხეზე, ელექტროლიტებსა და საკვებ ნივთიერებებზე. მოკლე ნაწლავის სინდრომის მიზეზებია: დაავადებები, რომელიც აზიანებს ნაწლავის ლორწოვანს; წვრილი ნაწლავის დიდი ნაწილის ქირურგიული ამოკვეთა (ყველაზე ხშირად კრონის დაავადების მქონე პაციენტებში) და თანდაყოლილი დეფექტები. არასაკმარისი შემწოვი ფართობის გამო, გადარჩენისთვის პაციენტს მთელი ცხოვრების განმავლობაში პარენტერალური კვება სჭირდება.

წვრილი ნაწლავის 50%-მდე რეზექცია არ ახდენს მნიშვნელოვან გავლენას ნაწლავის ფუნქციაზე, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ თქვს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილი და თქვს-ბრმა ნაწლავის (ილეოცეკალური/ბაუგინის) სარქველი ინტაქტურია. დარჩენილი ნაწლავი განიცდის ადაპტაციურ ცვლილებებს, რომლებიც ყველაზე მკაფიოდ თქვს ნაწლავში გამოიხატება. ხაოები და კრიპტები ზომამში იზრდება და იზრდება დარჩენილი ნაწლავის შემწოვი უნარი.

კლინიკური გამოვლინებები

მოკლე ნაწლავის სინდრომის მთავარი გამოვლინებებია ფაღარათი და სტეატორეა (შეუწოველი ცხიმი განავალში). მალნუტრიციის და ვიტამინის და მინერალების დეფიციტის ნიშნებია: წონის კლება, კობალამინისა და თუთიის დეფიციტი და ჰიპოკალცემია. პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს ლაქტაზას დეფიციტი და ნაწლავში ჭარბი ბაქტერიული ზრდა. მსხვილ ნაწლავში ოქსალატის შეწოვის გაძლიერების შედეგად, შესაძლოა თირკმელში ოქსალატის კენჭები წარმოიქმნას.

კოლაბორაციული მართვა

მკურნალობის ზოგადი ამოცანებია: სითხისა და ელექტროლიტების ნორმალური ბალანსის და ნორმალური კვებითი სტატუსის მიღწევა-შენარჩუნება და ფაღარათის კონტროლი. ნაწლავის მასიური რეზექციის შემდგომ პერიოდში, პაციენტებს სითხის, ელექტროლიტების და საკვები ნივთიერებების დანაკარგის შევსების მიზნით, მიენოდება პარენტერალური კვება. კუჭის მჟავის სეკრეციის შესამცირებლად შესაძლებელია სეკრეციის საწინააღმდეგო საშუალებების (ჰისტამინის [H₂] ბლოკერები ან პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები) მიწოდება.

რეკომენდებულია ნახშირწყლებით მდიდარი და ცხიმებით ღარიბი კვების რეჟიმი, რომელსაც უნდა დაემატოს ხსნადი ბოჭკოვანი დანამატები, პექტინი და ამინომჟავა გლუტამინი. პაციენტებს ურჩევნ საკვების დღეში მინიმუმ 6-ჯერ მიღებას, რათა გაიზარდოს საკვებისა და ნაწლავის შეხების დრო. პერორალურ კვებას ასევე შეიძლება დაემატოს

ფუნდამენტური ნეტრიენტების შემცველი საკვები ფორმულები და ღამის განმავლობაში ზონდით კვება. მძიმე მალაბსორბციის მქონე პაციენტებში შესაძლოა გამოყენებულ იქნას პარენტერალური კვება. ჩვეულებრივ, რეკომენდებულია კალციუმის, თუთიის და მულტივიტამინების ორალური დანამატების მიღება.

ტედუგლუტიდი გამოიყენება პაციენტებში, რომლებსაც პარენტერალური კვების გარდა დამატებითი კვება სჭირდებათ. ტედუგლუტიდი კანქვეშა ინექციაა, რომელიც დღეში ერთხელ კეთდება. იგი აუმჯობესებს ნაწლავში სითხისა და საკვები ნივთიერებების შეწოვას, რაც პარენტერალური კვების სიხშირესა და მოცულობას ამცირებს.

ნაწლავის პერისტალტიკას ყველაზე ეფექტურად ფალარათის სანინაალმდეგო ოპიოიდური პრეპარატები ამცირებს. ქოლესტირამინი ნაღვლის მჟავების განავალში გამოყოფის გაძლიერების გზით ამცირებს მათი შეწოვის გართულებით გამოწვეულ ფალარათს პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ თედოს ნაწლავის ლიმიტირებული რეზექცია (99სმ-ზე ნაკლები). ნაღვლის მჟავები ასტიმულირებს ნაწლავში სითხის სეკრეციას და ამცირებს მსხვილ ნაწლავში სითხის შეწოვას.

ნაწლავის ტრანსპლანტაციის პროცედურის კანდიდატები არიან მოკლე ნაწლავის სინდრომის მქონე პაციენტები, რომლებიც დამოკიდებულნი არიან პარენტერალურ კვებაზე და აქვთ ღვიძლის ქრონიკული დაავადება. ნაწლავის ტრანსპლანტაცია ხშირად მკურნალობის უკიდურესი მეთოდია, რომელიც კეთდება პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ნაწლავური უკმარისობა და უვითარდებათ პარენტერალურ კვებასთან დაკავშირებული სიცოცხლისთვის საშიში გართულებები. ტრანსპლანტაცია შეიძლება მოიცავდეს მხოლოდ ნაწლავს, ღვიძლსა და ნაწლავს ან მულტივიცერალურ კომბინაციას (კუჭი, თორმეტგოჯა ნაწლავი, მღივი ნაწლავი, თედოს ნაწლავი, მსხვილი ნაწლავი და პანკრეასი).

კუჭ-ნაწლავის სტრომული სიმსივნეები

კუჭ-ნაწლავის სტრომული სიმსივნე (GIST) კიბოს იშვიათი ფორმაა, რომელიც საჭმლის მომნელებელი სისტემის კედლის უჯრედებიდან მომდინარეობს. ეს უჯრედები, რომელთაც კაჯალის ინტერსტიციული უჯრედები ჰქვია, მონაწილეობს კუჭსა და ნაწლავში სითხის და საკვების გადაადგილების კონტროლში. სტრომული სიმსივნეების 55% კუჭში გვხვდება, 35% – წვრილ ნაწლავში, 5% – სწორ ნაწლავში და დანარჩენი საყლაპავში, მსხვილ ნაწლავსა და პერიტონეუმში. სტრომული სიმსივნეები ყველაზე ხშირად 50-70 წლის ადამიანებში გვხვდება. მათი უმრავლესობა გენეტიკური მუტაციებითაა გამოწვეული.

სტრომული სიმსივნეების გამოვლინებები დამოკიდებულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მათ ლოკალიზაციაზე. ადრეული გამოვლინებები ხშირად არასპეციფიკურია. ესენია: ადრეული/ნაადრევი დანაყრება, შებერილობა, გულისრევა და ღებინება. რადგან ეს გამოვლინებები კუჭ-ნაწლავის სხვა დაავადებების გამოვლინებებს ჰგავს, სიმსივნის ადრეული აღმოჩენა რთულია. გვიანი გამოვლინებები მოიცავს კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენას და ობსტრუქციას, რომელიც სიმსივნის ზრდით არის გამოწვეული. ხშირად სტრომული სიმსივნეები სხვა პრობლემების, მაგალითად, კოლორექტალური კიბოს ან კუჭის კიბოს გამოკვლევის (მაგ., ენდოსკოპია, რენტგენოგრაფია) დროს აღმოჩნდება ხოლმე. GIST-ის დიაგნოზი ბიოფსიით მიღებული ქსოვილის ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას ემყარება. ენდოსკოპიური ულტრასონოგრაფია სიმსივნის გავრცელების დასადგენად გამოიყენება.

სიმსივნე თავდაპირველად ქირურგიულად იკვეთება, თუმცა GIST ხშირად უკვე მეტასტაზირებულია დიაგნოზის დასმის დროს და ხშირია მისი რეციდივი. კუჭ-ნაწლავის

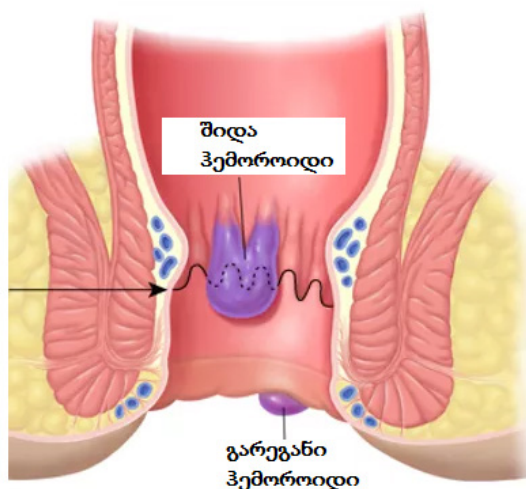
სტრომული სიმსივნეები არ ემორჩილება სტანდარტულ ქიმიოთერაპიას. თუმცა, გენეტიკური მუტაციების აღმოჩენის საფუძველზე, შეიქმნა თიროზინ კინაზას მაინჰიბირებელი წამლები (მაგალითად, იმატინიბის მესილატი), რომლებიც მეტად ეფექტურია სტრომული სიმსივნეების წინააღმდეგ.

ანორექტალური პრობლემები

ბუასილი

ბუასილი (ჰემოროი) ჰემოროიდული ვენების/კვანძების გაფართოებაა. ბუასილი შეიძლება იყოს შიდა/შინაგანი (შინაგანი სფინქტერის ზემოთ მდებარე) ან გარე (გარეთა სფინქტერის გარეთ მდებარე) (სურ. 41.17 და 41.18). სიმპტომები მოიცავს სწორი ნაწლავიდან სისხლდენას, ქავილს, პროლაფსს და ტკივილს. დაავადებულ ადამიანებში ბუასილი პერიოდულად, ანორექტალური წნევის მიხედვით, გამოვლინდება.

სურათი 41.17⁷⁷



სურათი 41.18⁷⁸



⁷⁷ <https://bit.ly/2P9ez3Y>

⁷⁸ <http://tiny.cc/s0a8gz>

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ბუასილი ანალური წნევის მომატებისა და ჰემოროიდული ვენების საყრდენი შემაერთებელი ქსოვილის დასუსტების შედეგად ვითარდება. როდესაც ანალური არხის საყრდენი ქსოვილები სუსტდება (რაც ძირითადად დეფეკაციისას ჭინთვის შედეგად ხდება), ვენულები ფართოვდება. ამასთან, იზღუდება სისხლის მოძრაობა ჰემოროიდული წნულის ვენებში. ვენულაში სისხლძარღვშიდა კოლტის წარმოქმნის შედეგად, ვითარდება გარე ბუასილის თრომბოზი.

ბუასილი დეფეკაციისას სისხლდენის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ერთჯერადად დაკარგული სისხლის რაოდენობა შეიძლება არ იყოს დიდი, მაგრამ დროთა განმავლობაში სისხლის კარგვამ შესაძლოა რკინადეფიციტური ანემია გამოიწვიოს. ბუასილი შეიძლება გამწვავდეს რიგი ფაქტორების შედეგად. ეს ფაქტორებია: ორსულობა, გახანგრძლივებული შეკრულობა, დეფეკაციისას ჭინთვა, სიმძიმეების აწევა, ხანგრძლივი დგომა ან ჯდომა და პორტული ჰიპერტენზია (რომელიც, მაგალითად, ციროზის დროს გვხვდება).

კლინიკური გამოვლინებები

ბუასილის კლასიკური კლინიკური გამოვლინებებია: სისხლდენა, ანალური ქავილი, პროლაფსი და ტკივილი. შიდა ჰემოროი შესაძლოა ასიმპტომურად მიმდინარეობდეს. თუმცა, როცა შიდა ჰემოროი ვინროვდება, პაციენტი ტკივილს უჩივის.

შიდა ჰემოროიდან შესაძლოა მოხდეს სისხლდენა და პაციენტმა დეფეკაციის შემდეგ ტუალეტის ქალაღზე ან განავლის გარედან შესაძლოა სისხლი შენიშნოს. პაციენტი შეიძლება გადმოსცემდეს ქრონიკულ, ყრუ, მტკივნეულ დისკომფორტს, განსაკუთრებით ჰემოროის პროლაფსის შემთხვევაში.

გარე ჰემოროი მონითალო ცისფერია და სისხლდენა იშვიათად ახასიათებს. გარე ჰემოროიდულ კვანძებში სისხლის კოლტების ჩამოყალიბება ტკივილსა და ანთებას იწვევს. ამას ბუასილის თრომბოზი ეწოდება. გარე ბუასილი იწვევს პერიოდულ ტკივილს, ტკივილს შეხების დროს, ქავილსა და წვას. პაციენტები ასევე უჩივიან დეფეკაციასთან დაკავშირებულ სისხლდენას. შეკრულობის და ფაღარათის შედეგად ეს სიმპტომები შესაძლოა გაუარესდეს.

დიაგნოსტიკური კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

შიდა ბუასილის დიაგნოსტიკა თითოთ (დიგიტალური) გასინჯვით, ანოსკოპიით ან სიგმოიდოსკოპიით ხდება. გარე ბუასილის დიაგნოსტიკა შესაძლებელია ვიზუალური შეფასებითა და დიგიტალური გამოკვლევით.

მკურნალობა პაციენტის სიმპტომების მიზეზებისკენაა მიმართული. ბოჭკოთი მდიდარი საკვების მიღება და სითხის დიდი რაოდენობით მიღება ამცირებს ყაბზობას და ჭინთვას, რაც ხელს უწყობს ვენური შეგუბების შემცირებას. განავლის მოცულობის გაზრდის შედეგად, შესაძლოა, ასევე შემცირდეს განავლის გამოჟონვა და, შესაბამისად, ქავილი. ლორწოვანი მემბრანების შეკუმშვისა და დისკომფორტის შემსუბუქების მიზნით გამოიყენება მალამოები, მაგალითად, დიბუკაინი, კრემები, სანთლები და ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით (მაგალითად, ჰიდროკორტიზონით) გაჟღენთილი რბილი საფენები; ან შემკუმშავი და საანესთეზიო საშუალებები (მაგ., ბენზოკაინი). ტოპიკური კორტიკოსტეროიდების, მაგალითად ჰიდროკორტიზონის გამოყენება 1 კვირით ან ნაკლებით უნდა შემოიფარგლოს, რათა თავიდან ავიცილოთ ისეთ გართულებები, როგო-

რიცაა კონტაქტური დერმატიტი და ლორწოვანის ატროფია. განავლის დამარბილებლები გამოიყენება განავლის სირბილის შესანარჩუნებლად, ხოლო თბილი აბაზანები ხელს უწყობს ტკივილის შემცირებას.

გარე ჰემოროი, ჩვეულებრივ, კონსერვატიული თერაპიით იმართება, გარდა იმ შემთხვევისა, როცა ის ითრომბება. შიდა ჰემოროის სამკურნალოდ შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას არაქირურგიული მდგომები (რეზინის რგოლით ლიგაცია, ინფრანითელი კოაგულაცია, კრიოთერაპია და ლაზერული მკურნალობა). რეზინის რგოლით ლიგაცია ყველაზე ფართოდ გამოყენებული ტექნიკაა. ბუასილის იდენტიფიცირებისთვის იდგმება ანოსკოპი და შემდეგ ხდება მასზე რეზინის რგოლის მოჭერა. ჰემოროიდულ კვანძზე რეზინის რგოლის მოჭერის შედეგად ვინროვდება სისხლმომარაგება, ქსოვილი ნეკროზდება, გამოეყოფა და ძვრება. ამ პროცედურისას პაციენტი განიცდის გარკვეულ ლოკალურ დისკომფორტს, თუმცა ადგილობრივი ანესთეზია საჭირო არ არის. დისკომფორტის შემსუბუქება, ჩვეულებრივ, ასპირინით ან აცეტამინოფენით ხდება. ინფრანითელი კოაგულაცია სისხლმდენი შიდა ბუასილის სამკურნალოდ გამოიყენება. ამ პროცედურის დროს ინფრანითელი ან ელექტრული დენი წარმოქმნის ლოკალურ ანთებას. კრიოთერაპია მოიცავს ბუასილის სწრაფ გაყინვას.

ჰემოროიდექტომია არის ბუასილის კვანძების ქირურგიული ამოკვეთა. ქირურგია პროლაფსის, ძლიერი ტკივილის, სისხლდენის ან დიდი ზომის ბუასილის დროს არის ნაჩვენები. ზოგადად, ჰემოროიდექტომია ძირითადად კეთდება მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომელთაც მრავლობითი დათრომბილი ჰემოროიდული კვანძების ან მკვეთრი გამოვარდნის გამო აღენიშნებათ მძიმე სიმპტომები. ქირურგიული მოკვეთა შეიძლება შესრულდეს კაუტერიზაციის, კლამპით ან ამოკვეთით. ერთ-ერთი ქირურგიული მდგომა მოიცავს ადგილის ღიად დატოვებას, რათა მოხდეს მეორეული შეხორცება. კიდევ ერთი მდგომის დროს ბუასილი იჭრება, ქსოვილი ამოიკრება და იარის შეხორცება პირველადი შეხორცებით მიმდინარეობს.

საექთნო მართვა

ბუასილი

ბუასილის მქონე პაციენტის კონსერვატიული საექთნო მართვა მოიცავს სწავლებას ყაბზობის პრევენციის, ხანგრძლივი ჯდომის ან დგომის თავიდან არიდების და ბუასილის სიმპტომების სამართავად ურეცეპტოდ გაცემული წამლების სწორი გამოყენების შესახებ. ასწავლეთ პაციენტს, რომ ბუასილის მძიმე სიმპტომების (მაგ., ძლიერი ტკივილი და ჭარბი სისხლდენა, გამოვარდნა/პროლაფსი) შემთხვევაში უნდა მიმართოს სამედიცინო დაწესებულებას. 7-10 დღის განმავლობაში, დღეში 2-3-ჯერ საჯდომის თბილი აბაზანების მიღება (15-20 წუთის განმავლობაში) ამცირებს ბუასილთან დაკავშირებულ დისკომფორტსა და შეშუპებას.

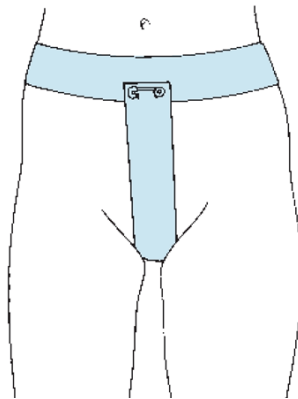
სფინქტერის სპაზმით გამოწვეული ტკივილი ჰემოროიდექტომიის შემდგომი გავრცელებული პრობლემაა. იცოდეთ, იმის მიუხედავად, რომ ეს პატარა პროცედურაა, ტკივილი შესაძლოა ძალიან ძლიერი იყოს. თავდაპირველად უმეტესწილად ინიშნება ოპიოიდები. პოსტოპერაციულად, ტკივილისა და ოპიოიდების გამოყენების შესამცირებლად შესაძლებელია ტოპიკური ნიტროგლიცერინის გამოყენება.

საჯდომის თბილი აბაზანების მიღება ოპერაციიდან 1-2 დღეში იწყება. საჯდომის თბილი აბაზანა უზრუნველყოფს კომფორტს და ანალური მიდამოს სისუფთავს. დასაჯ-

დომ აბაზანაში ღრუბლის რგოლის არსებობა ხელს უწყობს წნევის შემცირებას. თავდაპირველად პაციენტი არ უნდა დარჩეს მართო, რადგან არსებობს სისუსტისა და სინკოპეს რისკი.

დრენაჟის შესაწოვად სწორ ნაწლავში შესაძლოა ტამპონი ჩაიდგას, ხოლო სახვევის ფიქსაციისთვის T-ს მაგვარი დასაფიქსირებელი დაყენდეს (სურ. 41.19). თუ ტამპონი ჩაიდგა, ის ჩვეულებრივ ოპერაციის პირველ ან მეორე დღეს უნდა იქნას ამოღებული. პაციენტი შესაძლოა უხერხულად გრძნობდეს თავს სახვევის გამოცვლისას, ამიტომ უნდა უზრუნველყოთ პირადი სივრცის დაცვა/განმარტობა. პაციენტს ხშირად ოპერაციის შემდეგ პირველი დეფეკაციის ეშინია და ხშირად ეწინააღმდეგება დეფეკაციის მოთხოვნილებას. დეფეკაციამდე დისკომფორტის შესამცირებლად შესაძლებელია ტკივილგამაყუჩებლის მიწოდება.

სურათი 41.19⁷⁹



პოსტოპერაციულად პირველი რამდენიმე დღის განმავლობაში, ჩვეულებრივ, განავლის დამარბილებელი, მაგალითად, დოკუბატი გამოიყენება. თუ პაციენტი ოპერაციიდან 2-3 დღის განმავლობაში არ გამოყოფს განავალს, შესაძლებელია ზეთის შემკავებული ოყნის გამოყენება. ასწავლეთ პაციენტს დიეტის მნიშვნელობა, ანალური ზონის ჰიგიენა, გართულებების სიმპტომები (განსაკუთრებით, სისხლდენა) და შეკრულობისა და ჭინთვის პრევენცია. საჭდომის თბილი აბაზანების მიღება 1-2 კვირის განმავლობაშია რეკომენდებული. ჯანმრთელობის პროვაიდერმა შეიძლება გამოწეროს განავლის დამარბილებელი. ბუასილი შეიძლება განმეორებით განვითარდეს. ხანდახან ვითარდება ანალური სტრიქტურები და საჭირო ხდება დილატაცია/გაფართოება. შემდგომი პრობლემების პრევენციისთვის მნიშვნელოვანია რეგულარული შემოწმებები.

ანალური ნაპრალი

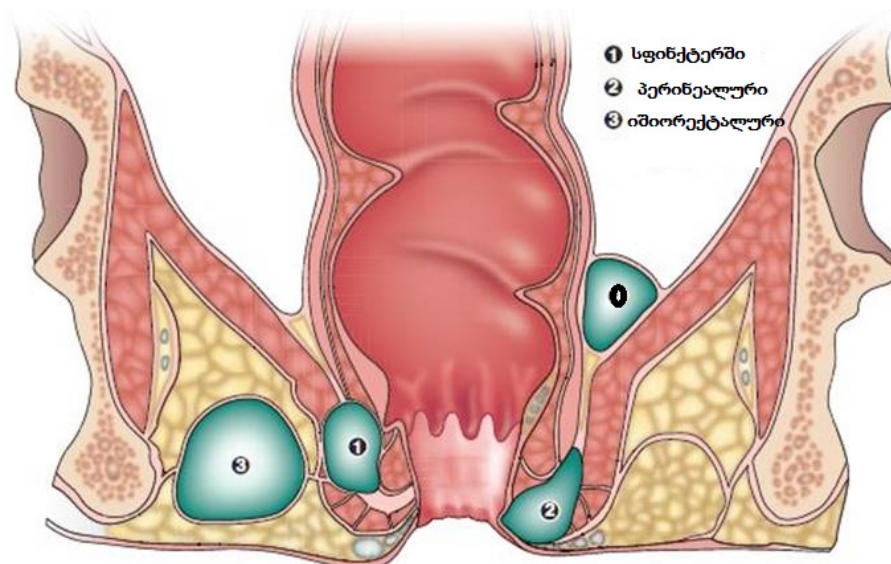
ანალური ნაპრალი კანის წყლული ან ანალური ხვრელის ამომფენი კედლის ნახეთქია, რომელიც ტრავმით, ადგილობრივი ინფექციით ან ანთებითაა გამოწვეული (სურ. 41.20). ეტიოლოგიის მიხედვით, ნაპრალი შეიძლება იყოს პირველადი ან მეორეული. პირველადი ნაპრალები, ჩვეულებრივ, ლოკალური ტრავმის, მაგალითად, ვაგინალური მშობიარობის შედეგად ვითარდება. შიგნითა ანალური სფინქტერის ძალა იშვიათად იწვევს, რასაც, თავის მხრივ, ნაპრალების განვითარება მოსდევს. მეორეული ნაპრალები მრავალი მიზეზით შეიძლება იყოს გამოწვეული. ესენია, მაგალითად, ნაწლავის

⁷⁹ <http://tiny.cc/6lb8gz>

ანთებითი დაავადება, წარსულში ანალურ ხვრელზე ქირურგიული ჩარევა და ინფექცია (სიფილისი, ტუბერკულოზი, გონორეა; *Chlamydia*, მარტივი ჰერპესვირუსი ან ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი).

ანალური ქსოვილი ანალური სფინქტერის მაღალი მოსვენებითი ტონუსისა და ამ ზონის მწირი სისხლმომარაგების კომბინაციის შედეგად გამოწვეული იშემიის გამო წყლულდება. იშემიური ქსოვილი შესაძლოა სპონტანურად ან ჩვეულებრივ არატრავმული ფაქტორების, მაგალითად, გამაგრებული განავლის ზემოქმედების შედეგად დაწყლულდეს. იშემიის გამოსწორების გარეშე, ანალური ნაპრალები ვერ შეხორცდება.

სურათი 41.20⁸⁰



მთავარი სიმპტომები ანალური ტკივილი და სისხლდენაა. ტკივილი განსაკუთრებით ძლიერია დეფეკაციისას და მის შემდეგ. ტკივილს ახასიათებენ, როგორც „დამტვრეული შუშის გასვლას“. სისხლდენა კაშკაშა წითელი ფერისაა და უმეტესწილად მცირე რაოდენობის. დეფეკაციასთან დაკავშირებული ტკივილის შიშის გამო, ვითარდება ყაბზობა.

ანალური ნაპრალების დიაგნოსტიკა ფიზიკალური გასინჯვით ხდება. კონსერვატიული მკურნალობა ბოჭკოვან დანამატებს, საკმარისი რაოდენობით სითხის მიღებას, თბილი აბაზანების მიღებას და ტოპიკურ ტკივილგამაყუჩებლებს გულისხმობს. ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით, თუ მდგომარეობა მწვავეა, ეს მიდგომა წარმატებულია. ანალური წნევის შესამცირებლად, რათა ნაპრალი სფინქტერის დაზიანების გარეშე შეხორცდეს, გამოიყენება ტოპიკური პრეპარატები, მათ შორის, ნიტრატები და კალციუმის არხების ბლოკერები. სწორი ნაწლავის და ანალური წნევის შესამცირებლად ასევე გამოიყენება ბოტულინის ტოქსინი, რომელიც ყველაზე ეფექტური ნიტრატებთან კომბინაციაშია. ტკივილი შეიძლება შემცირდეს მინერალური ზეთებითა და დამარბილებლების გამოყენებით განავლის დარბილებით. ასევე გამოიყენება თბილი აბაზანები (15-20 წუთის განმავლობაში დღეში 3-ჯერ) და ჰიდროკორტიზონის შემცველი საანესთეზიო ანალური სანთლები.

თუ ტოპიკური მკურნალობა არაეფექტურია, რეკომენდებული ქირურგიული პროცე-

⁸⁰ <http://tiny.cc/gtb8gz>

დურა ლატერალური შიგნითა სფინქტეროტომიაა, თუმცა, ამ პროცედურის შემდეგ არსებობს პოსტოპერაციული შეუკავებლობის განვითარების რისკი. პოსტოპერაციული საექთნო მოვლა ჰემოროიდექტომიის შემდგომი საექთნო მოვლის მსგავსია.

ანორექტალური აბსცესი

ანორექტალური აბსცესი პერიანალური ჩირქის გროვაა (იხ. სურ. 41.20). აბსცესი ანალური ჯირკვლების ობსტრუქციის შედეგად განვითარებული ინფექციის და აბსცედირების შედეგად ვითარდება. აბსცესი შესაძლოა ანალური ნაპრალის, ტრავმის ან ნაწლავის ანთებითი დაავადების მეორეულად განვითარდეს. ყველაზე ხშირი გამომწვევი ორგანიზმებია: *Escherichia coli*, სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები. კლინიკური გამოვლინებებია: ძლიერი ლოკალური ტკივილი და შეშუპება, მყრალი სუნის მქონე დრენაჟი, შეხებით მტკივნეულობა და ტემპერატურის მომატება. მდგომარეობა შეიძლება სეფსისით გართულდეს. ანორექტალური აბსცესი სწორი ნაწლავის თითით გასინჯვით დგინდება.

ქირურგიული მკურნალობა აბსცესის დრენირებას გულისხმობს. თუ გამოიყენება ტამპონი, ის ვაზელინის შემცველი მალამოთი უნდა გაიჟლინოს და უბანი გრანულაციით უნდა შეხორცდეს. ტამპონი იცვლება ყოველ დღე და მის ადგილზე იდება ნოტიო, ცხელი კომპრესი. სახვევი არ უნდა დაისვაროს შარდით ან განავლით. პაციენტმა ბოჭკოთი ღარიბი დიეტა უნდა დაიცვას. პაციენტის განერა შესაძლებელია მაშინაც კი, როცა ჭრილობა ჯერ კიდევ ღიაა. ასწავლეთ პაციენტს ჭრილობის დამუშავება და თბილი აბაზანების, დეფეკაციის შემდეგ სრულყოფილი განმენდისა და ექიმთან რეგულარული ვიზიტების მნიშვნელობა.

ანალური ფისტულა

ანალური ფისტულა სწორ ნაწლავსა და ანუსს შორის წარმოქმნილი პათოლოგიური ხვრელია. ფისტულა შეიძლება გამოდიოდეს კანზე, საშოში ან დუნდულებზე და ის ხშირად წინ უსწრებს აბსცესს. ანალური ფისტულა კრონის დაავადების გართულებაა და შესაძლოა აღმოიფხვრას მედიკამენტოზური მკურნალობით (მაგ., ინფლიქსიმაბით) დაავადების რემისიის მიღწევის შემდეგ. ანალური ფისტულების დაახლოებით 50% ანორექტალური აბსცესების შედეგად ვითარდება.

ფისტულაში განავლის მოხვედრის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ინფექცია. ფისტულიდან შეიძლება მოდიოდეს უწყვეტი, სისხლიანი, ჩირქოვანი გამონადენი ან განავალი. ტანსაცმლის დასვრის თავიდან ასარიდებლად პაციენტს შეიძლება მოუწიოს საფენების ტარება.

ქირურგიული მკურნალობა მოიცავს ფისტულოტომიას ან ფისტულექტომიას. ფისტულოტომიის დროს, ფისტულა იხსნება და ხდება ჯანსაღი ქსოვილის გრანულაცია. ფისტულექტომია კი ფისტულის მთლიანი ტრაქტის ამოკვეთას გულისხმობს. იდგმება მარლის ტამპონი და ჭრილობა გრანულაციით ხორცდება. მოვლა იდენტურია ჰემოროიდექტომიის შემდგომი მოვლისა. კომპლექსური ფისტულის მქონე პაციენტებში, მის დასალუქად შესაძლებელია ფიბრინის წებოს გამოყენება.

ანალური კიბო

ანალური კიბო, ზოგადად, მოსახლეობაში იშვიათია, თუმცა მისი ინციდენტობა იმატებს. ანალური კიბოს შემთხვევათა 80% ადამიანის პაპილომა ვირუსთანაა (HPV) დაკავშირებული. ასოცირებულია ანალური სიმსივნეების შემთხვევათა 80%-თან. რისკ-ფაქტორებია: მრავლობითი სქესობრივი პარტნიების ყოლა, გენიტალური მეჭეჭები (რომელიც ადამიანის პაპილომა ვირუსითაა გამონვეული), თამბაქოს მოხმარება, მიმღები (რეცეპტიული) ანალური სექსი და ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი. დიაგნოზის საშუალო ასაკი 60 წელია. ანალური კიბო აფროამერიკელებში უფრო ხშირია, ვიდრე თეთრებში.

ყველაზე ხშირი პირველი სიმპტომი სწორი ნაწლავიდან სისხლდენაა. სხვა სიმპტომებია: სწორი ნაწლავის ტკივილი და სწორ ნაწლავში წარმონაქმნის არსებობის შეგრძნება. ზოგიერთ პაციენტს სიმპტომები არ აღენიშნება, რის გამოც დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ყოვნდება/გვიანდება.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაღალი რისკის მქონე ინდივიდების სკრინინგი. ანალური ლორწოვანის ნაცხის აღება სწორი ნაწლავის თითით გასინჯვის დროსაა შესაძლებელი. ნაცხის გამოკვლევით შესაძლებელია უჯრედული ცვლილებების (მაგ., დისპლაზია, ნეოპლაზია) იდენტიფიცირება. მაღალი რეზოლუციის ანოსკოპია ლორწოვანის ვიზუალიზაციისა და ბიოფსიის საშუალებას იძლევა. ასევე შესაძლებელია გაკეთდეს ენდო-ანალური (*ენდორექტალური*) ულტრაბგერითი კვლევა.

ადამიანის პაპილომა ვირუსის გადაცემის შესამცირებლად რეკომენდებულია კონდომების გამოყენება. ანალური კიბოს და HPV 6, 11, 16 და 18 ტიპებით გამონვეული პრე-კანცერული (კიბოს წინამორბედი) პრევენციის მიზნით გამოიყენება ადამიანის პაპილომა ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინა, გარდასილი. გარდასილი ასევე დამტკიცებულია საშვილოსნოს ყელის, ვულვისა და საშოს კიბოს და მათთან დაკავშირებული პრე-კანცერული დაზიანებების პრევენციისთვის (ის ასევე დამტკიცებულია მამაკაცებსა და ქალებში გენიტალური მეჭეჭების პრევენციისთვის.) ადამიანის პაპილომა ვირუსთან დაკავშირებული ანალური კიბოს პრევენციისთვის ასევე შესაძლებელია მეორე ვაქცინის, Cervarix-ის გამოყენება. ვაქცინაციის შემდეგ, რისკის მქონე პაციენტებმა უნდა გააგრძელონ რეკომენდებული სკრინინგ პროგრამა.

ანალური კიბოს მკურნალობის მეთოდი დამოკიდებულია დაზიანების ზომასა და სიღრმეზე. ადამიანის პაპილომა ვირუსის მოკვლისთვის შესაძლებელია ბიქლოროაცეტატის ან ტრიქლოროაცეტატის გამოყენება. ტოპიკური საშუალებების სახით ასევე გამოიყენება იმუნომოდულატორი იმიქვიმოდი. მკურნალობა ასევე მოიცავს ოპერაციას, დასხივებას და ქიმიოთერაპიას. ქიმიოთერაპია შესაძლებელია ჩატარდეს მიტომიცინის, ცისპლატინის და 5-ფტორურაცილის (5-FU) გამოყენებით.

პილონიდური სინუსი

პილონიდური სინუსი დუნდულებსა და გავა-კუდუსუნის უბანს შორის არსებული პატარა, კანქვეშა ტრაქტია. მიიჩნევა, რომ პილონიდური სინუსი თანდაყოლილია. მას შეიძლება რამდენიმე გასასვლელი ჰქონდეს. სინუსი ამოფენილია ეპითელიუმითა და თმით, სწორედ აქედან მომდინარეობს მისი სახელწოდება *პილონიდური* („თმის ბუდე“). კანი ნოტიოა და დუნდულების მოძრაობის შედეგად, მოკლე, დახვეული თმა კანში შეაღწევს. გაღიზიანებული კანი ინფიცირდება და ქმნის პილონიდურ კისტას ან აბსცესს. ინფექციის

გარეშე სიმპტომები არ გამოვლინდება. ინფიცირებისას პაციენტი უჩივის ტკივილსა და შეშუპებას ხერხემლის ძირში.

წარმოქმნილი აბსცესი საჭიროებს გაჭრასა და დრენირებას. ჭრილობა შეიძლება დაიხუროს ან დარჩეს ღია, რათა მოგვიანებით მეორეული შეხორცებით შეხორცდეს. ჭრილობაში იდება ტამპონი და ინიშნება თბილი საჯდომი აბაზანები. საექთნო მოვლა მოიცავს აბსცესზე თბილი, ნოტიო სითბოს დადებას. პაციენტი თავს უფრო კომფორტულად მუცელზე ან გვერდზე წოლისას გრძნობს. ასწავლეთ პაციენტს სახვევის მოშარდვის ან დეფეკაციის დროს დაბინძურების პრევენცია და აუხსენით, რომ შეძლებისდაგვარად უნდა მოერიდოს გაჭინთვის.

**კოლორექტალური კიბო
სიტუაციური შემთხვევა**



ლ.ს. 58 წლის მამაკაცია. ლ.ს.-ს ჯანმრთელობის გაუარესების გამო, მისმა მეუღლემ და ოჯახის წევრებმა 180 კმ გაიარეს მანქანით და ის ჰოსპიტალში მიიყვანეს.

ლაბორატორიული კვლევები

- კომპიუტერული ტომოგრაფიითა და კოლონოსკოპიით განივ კოლინჯში ვლინდება ორი საშუალო ზომის სიმსივნე

კოლაბორაციული მართვა

ქირურგიული პროცედურა

- ჩატარდა განივი კოლინჯის ჰემიკოლექტომია და აღებული იქნა ლიმფური კვანძების ბიოფსიები;
- პათოლოგიური გამოკვლევის შედეგები მიუთითებს ადენოკარცინომას, რომელიც შეჭრილია მსხვილი ნაწლავის კუნთოვან კედელში; 5 ლიმფური კვანძიდან 2-ში ვლინდება კიბო;

პოსტოპერაციული

- პაციენტი თვლის, რომ მისი ცხოვრება დასრულდა და არ სურს საავადმყოფოს დატოვება;
- ამბობს, რომ არავინ ჰყავს, ვინც სახლში მოუვლის და ჰოსპიტალიდან შორს ცხოვრობს;
- შემდგომი მკურნალობა
- იგეგმება ამბულატორიული ქიმიოთერაპია;

განსახილველი კითხვები

1. კოლორექტალური კიბოს რომელი ნიშნები და სიმპტომები აღენიშნებოდა ლ.ს.-ს?
2. რა ტიპის დიაგნოსტიკური ინფორმაციის მიღება შეგვიძლია კოლონოსკოპიით სიგმოიდოსკოპიასთან შედარებით?
3. სავარაუდოდ, რომელი სტადიის კოლორექტალური კიბო აქვს ლ.ს.-ს? მკურნალობის რა მიდგომაა რეკომენდებული ამ სტადიისთვის?
4. როგორ გაუნწვდით ემოციურ დახმარებას ლ.ს.-ს და მის ოჯახს?
5. როგორია კულტურულად სენსიტიური გზა, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია ლ.ს.-სა და მისი ოჯახის მხარდაჭერა მისი მკურნალობის გაგრძელებასთან დაკავშირებით გადანწყვეტილების მიღებაში?
- 6. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** შეფასების ინფორმაციაზე დაყრდნობით, რომელია პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზები? არსებობს თუ არა კოლაბორაციული პრობლემები?
- 7. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** რომელია პრიორიტეტული საექთნო ინტერვენციები ლ.ს.-ს დაავადების ამ სტადიაზე?

გამოყენებულ ლიტერატურა:

- Navaneethan U, Giannella RA: Definition, epidemiology, pathophysiology, clinical classification, and differential diagnosis of diarrhea. In Guandalini S, Vaziri H, editors: *Diarrhea diagnostic and therapeutic advances*, New York, 2011, Humana.
- McClarren RL, Lynch B, Nyayapati N: Acute infectious diarrhea, *Prim Care Clin Office Pract* 38:539, 2011.
- Newton JM, Surawicz CM: Infectious gastroenteritis and colitis. In Guandalini S, Vaziri H, editors: *Diarrhea diagnostic and therapeutic advances*, New York, 2011, Humana.
- Guandalini S: Probiotics for diarrheal disease. In Guandalini S, Vaziri H, editors: *Diarrhea diagnostic and therapeutic advances*, New York, 2011, Humana.
- O'Keefe SJD: Tube feeding, the microbiota, and *Clostridium difficile* infection, *World J Gastroenterol* 16:139, 2010.
- Weissman JS, Coyle W: Stool transplants: ready for prime time? *Curr Gastroenterol Rep* 14:313, 2012.
- Hurnauth C: Management of faecal incontinence in acutely ill patients, *Nurs Stand* 25:48, 2011.
- Fargo MV, Latimer KM: Evaluation and management of common anorectal conditions, *Am Fam Physician* 15:624, 2012.
- Bliss DZ, Savik K, Thorson MAL, et al: Incontinence-associated dermatitis in critically ill adults: time to development, severity, and risk factors, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 38:433, 2011.
- Chipps T: Using behavioural methods to manage faecal incontinence, *Br J Nurs* 20:1172, 2011.
- Emmanuel A: Review of the efficacy and safety of transanal irrigation for neurogenic bowel dysfunction, *Spinal Cord* 48:664, 2010.
- Marchetti F, Corallo JP, Ritter J, et al: Retention cuff pressure study of three indwelling stool management systems: randomized study of 10 healthy subjects, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 38:569, 2011.
- Apau D: Assessing the cause of constipation and appropriate interventions, *Gastrointestinal Nurs* 8:24, 2010.
- Zhou L, Lin Z, Lin L, et al: Functional constipation: implications for nursing interventions, *J Clin Nurs* 19:1838, 2010.
- Roerig JL, Steffen KJ, Mitchell JE, et al: Laxative abuse: epidemiology, diagnosis, and management, *Drugs* 70:503, 2010.
- Michna E, Blonsky ER, Schulman S, et al: Subcutaneous methylnaltrexone for

treatment of opioid-induced constipation in patients with chronic, nonmalignant pain: a randomized controlled study, *J Pain* 12:554, 2011.

- Soares NC, Ford AC: Systematic review: the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation, *Aliment Pharmacol Ther* 33:895, 2011.
- Schein M: The acute abdomen. In Schein M, Rogers P, Assalia A, editors: *Schein's common sense emergency abdominal surgery*, Berlin, 2010, Springer Verlag.
- Harris LA, Heitkemper MM: Practical considerations for recognizing and managing severe irritable bowel syndrome, *Gastroenterol Nurs* 35:12, 2012.
- Gibson PR, Shepherd SJ: Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach, *J Gastroenterol Hepatol* 25:252, 2010.
- Saadia R: Penetrating abdominal trauma. In Schein M, Rogers P, Assalia A, editors: *Schein's common sense emergency abdominal surgery*, Berlin, 2010, Springer Verlag.
- Schein M: Abdominal compartment syndrome. In Schein M, Rogers P, Assalia A, editors: *Schein's common sense emergency abdominal surgery*, Berlin, 2010, Springer Verlag.
- National Digestive Diseases Information Clearinghouse: Appendicitis. Retrieved from http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/appendicitis/appendicitis_508.pdf.
- Kaser A, Zeissig S, Blumberg RS: Inflammatory bowel disease, *Ann Rev Immunol* 28:573, 2010.
- Lomer MCE: Symposium 7: nutrition in inflammatory bowel disease: dietary and nutritional considerations for inflammatory bowel disease, *Proc Nutr Soc* 70:329, 2011.
- Hou JK, Abraham B, El-Serag H: Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature, *Am J Gastroenterol* 106:563, 2011.
- Berg AM, Kelly CP, Farraye FA: *Clostridium difficile* infection in the inflammatory bowel disease patients, *Inflamm Bowel Dis*, 19:194, 2013.
- American Cancer Society: Colorectal cancer. Retrieved from www.cancer.org/Cancer/ColonandRectumCancer/DetailedGuide/colorectal-cancer-detection.
- Fisher LR, Hasler WL: New vision in video capsule endoscopy: current status and future directions, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 9:392, 2012.
- Yanai H, Hanauer SB: Assessing response and loss of response to biological therapies in IBD, *Am J Gastroenterol* 106:685, 2011.
- Masoomi H, Kang CY, Chaudhry O, et al: Predictive factors of early bowel obstruction in colon and rectal surgery: data from the Nationwide Inpatient Sample, 2006-2008, *J Am Coll Surg* 214:831, 2012.
- Garq M, Lubel JS, Sparrow MP, et al: Review article: vitamin and inflammatory

bowel disease—established concepts and future directions, *Aliment Pharmacol Ther* 36:324, 2012.

- del Val JH: Old-age inflammatory bowel disease onset: a different problem? *World J Gastroenterol* 17:2734, 2011.
- Schein M: Small bowel obstruction. In Schein M, Rogers P, Assalia A, editors: *Schein's common sense emergency abdominal surgery*, Berlin, 2010, Springer Verlag.
- Dolan EA: Malignant bowel obstruction: a review of current treatment strategies, *Am J Hospice Palliat Med* 28:576, 2011.
- Framp A: Working toward understanding the impact of hereditary cancers, *Gastroenterol Nurs* 33:400, 2010.
- American College of Gastroenterology: Colorectal cancer screening for African Americans. Retrieved from <http://s3.gi.org/patients/ccrk/ColonCancerFinal.pdf>.
- Labianca R, Nordlinger B, Beretta GD, et al: Primary colon cancer: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, adjuvant treatment and follow-up, *Ann Oncol* 21(Suppl 5):v70, 2010.
- Landers M, Savage E, McCarthy G, et al: Self-care strategies for the management of bowel symptoms following sphincter-saving surgery for rectal cancer, *Clin J Oncol Nurs* 15:E105, 2011.
- Pittman J: Characteristics of the patient with an ostomy, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 38:271, 2011.
- Deitz D, Gates J: Basic ostomy management, part 1, *Nursing* 40:61, 2010.
- Ostomy Guidelines Task Force: Management of the patient with a fecal ostomy: best practice guidelines for clinicians, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 37:596, 2010.
- United Ostomy Associations of America: Intimacy after ostomy surgery. Retrieved from www.ostomy.org/ostomy_info/pubs/uoa_sexuality_en.pdf.
- Burch J: Resuming a normal life: holistic care of the person with an ostomy, *Br J Community Nurs* 16:366, 2011.
- Weizman AV, Nguyen GC: Diverticular disease: epidemiology and management, *Can J Gastroenterol* 35:385, 2011.
- Mason RJ, Moazzez A, Sohn HJ, et al: Laparoscopic versus open anterior abdominal wall hernia repair: 30-day morbidity and mortality using the ACS-NSQIP data base, *Ann Surg* 254:641, 2011.
- Ryan M, Grossman S: Celiac disease: implications for patient management, *Gastroenterol Nurs* 34:225, 2011.
- Gainer CL: Celiac disease: helping patient live gluten-free, *Nurse Pract* 36:14, 2011.
- Smith MM, Goodfellow L: The relationship between quality of life and coping

strategies of adults with celiac disease adhering to a gluten-free diet, *Gastroenterol Nurs* 34:460, 2011.

- Armstrong MJ, Hegade V: Advances in coeliac disease, *Curr Opin Gastroenterol* 28:104, 2012.
- Lee AR, Ng DL, Diamond B, et al: Living with celiac disease: survey from the USA, *J Hum Nutr Diet* 25:233, 2012.
- Burns DL, Gill BM: Reversal of parenteral nutrition-associated liver disease with a fish oil-based lipid emulsion (Omegaven) in an adult dependent on home parenteral nutrition, *J Parenter Enterol Nutr* 37:274, 2013.
- Joensuu H, DeMatteo RP: The management of gastrointestinal stromal tumors: a model for targeted and multidisciplinary therapy of malignancy, *Ann Rev Med* 63:247, 2012.
- Fargo MW, Latimer KM: Evaluation and management of common anorectal conditions, *Am Fam Physician* 15:624, 2012.
- American Cancer Society: Anal cancer. Retrieved from www.cancer.org/cancer/analcancer/detailedguide/anal-cancer-what-is-key-statistics.
- American Gastroenterological Association www.gastro.org
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) www.asge.org
- Celiac Sprue Association www.csaceliacs.info
- Crohn's and Colitis Foundation of America (CCFA) www.ccfa.org
- International Ostomy Association www.ostomyinternational.org
- Society of Gastroenterology Nurses and Associates www.sgna.org
- Wound, Ostomy, and Continence Nurses Society www.wocn.org

თაზი 42

ღვიძლის, პანკრეასის და სანაღვლე გზების პრობლემები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. ვირუსული ჰეპატიტის ტიპების, მათ შორის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებებისა და კოლაბორაციული მოვლის განსხვავებას;
2. ვირუსული ჰეპატიტის მქონე პაციენტის საექთნო მართვის აღწერას;
3. ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადების პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
4. ღვიძლის ციროზის პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებების, კოლაბორაციული და საექთნო მართვის აღწერას;
5. ღვიძლის კიბოს კლინიკური გამოვლინებებისა და მართვის აღწერას;
6. მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტის პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებებისა და კოლაბორაციული და საექთნო მოვლის ერთმანეთისგან განსხვავებას;
7. პანკრეასის სიმსივნის მქონე პაციენტის კლინიკური გამოვლინებების, კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის აღწერას;
8. ნაღვლის ბუშტის დაავადებების პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, გართულებებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
9. ქოლეცისტიტისა და ქოლელითიაზის ქირურგიული პაციენტის საექთნო მართვის აღწერას;

ღვიძლის დაავადებები

ჰეპატიტი

ჰეპატიტი ფართო ტერმინია, რომელიც ღვიძლის ანთებას ნიშნავს. ყველაზე ხშირად ის ვირუსებით არის გამოწვეული, მაგრამ ჰეპატიტს ასევე იწვევს წამლები, ალკოჰოლი, ქიმიკატები, აუტოიმუნური დაავადებები და მეტაბოლური დარღვევები.

ვირუსული ჰეპატიტი

ვირუსული ჰეპატიტის ტიპებია A, B, C, D და E ჰეპატიტები. ისინი ერთმანეთისგან გადაცემის გზებითა და კლინიკური გამოვლინებებით განსხვავდება (ცხრილი 42-1). ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსები შეიძლება პასუხისმგებელი იყოს ღვიძლის როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ დაავადებაზე.

სხვა ნაკლებად გავრცელებული ვირუსებიც იწვევს ღვიძლის დაზიანებას. მათ შორი-

საა ციტომეგალოვირუსი (CMV), ეპშტეინ ბარის ვირუსი (EBV), ჰერპესვირუსი, კოკსაკი ვირუსი და წითურას ვირუსი.

ცხრილი 42-1 ჰეპატიტის ვირუსების მახასიათებლები		
საინკუბაციო პერიოდი და გადაცემის გზა	ინფექციის წყარო	ინფიცირების პოტენციალი
A ჰეპატიტის ვირუსი (HAV)		
15-50 დღე (საშუალოდ 28) ფეკალურ-ორალური (უმთავრესად განავლით დაბინძურება და ორალური მიღება)	ხალხმრავალი ადგილები (მაგ., საბავშვო ბაღები, მოხუცებულთა მოვლის სახლები). ცუდი პერსონალური ჰიგიენა. ცუდი სანიტარული პირობები. დაბინძურებული საკვები, რძე, წყალი, მოლუსკი. ადამიანები, რომელთაც სუბკლინიკური ინფექცია აქვთ; ინფიცირებულ საკვებთან მომუშავე ადამიანები, სქესობრივი კონტაქტი, ნარკოტიკების ინტრავენური მომხმარებლები.	ყველაზე გადამდებია სიმპტომების დაწყებამდე 2 კვირის განმავლობაში. გადამდებია სიმპტომების დაწყებიდან 1-2 კვირის მანძილზე.
B ჰეპატიტის ვირუსი (HBV)		
45-180 დღე (საშუალოდ 56-96); პერკუტანული (პარენტერალური) ან ლორწოვანის შეხება სისხლთან ან სისხლის პროდუქტებთან; სქესობრივი კონტაქტი; პერინატალური გადაცემა;	დაბინძურებული ნემსები, შპრიცები და სისხლის პროდუქტები. სქესობრივი კავშირი ინფიცირებულ პარტნიორთან. ასიმპტომური მატარებლები. დაბინძურებული ნემსით ტატუირება ან სხეულის პირსინგი.	სიმპტომების დაწყებიდან და შემდეგ პერიოდში. გადამდებია 4-6 თვის განმავლობაში. მტარებლები მთელი ცხოვრების განმავლობაში გადამდებები არიან.
C ჰეპატიტის ვირუსი (HCV)		
14-180 დღე (საშუალოდ 65); პერკუტანული (პარენტერალური) ან ლორწოვანის შეხება სისხლთან ან სისხლის პროდუქტებთან; მაღალი რისკის სქესობრივი კონტაქტი; პერინატალური კონტაქტი;	სისხლი და სისხლის პროდუქტები. ნემსები და შპრიცები. ინფიცირებულ პარტნიორთან სქესობრივი კავშირი.	სიმპტომების გამოვლინებამდე 1-2 კვირით ადრე. გადამდებია მთელი კლინიკური მიმდინარეობის განმავლობაში. 75%-85%-ში ვითარდება ქრონიკული C ჰეპატიტი და ისინი ინფექციურები რჩება
D ჰეპატიტის ვირუსი (HDV)		
2-26 კვირა; HDV-ს წინ უნდა უძღვოდეს HBV; HBV-ს ქრონიკული მატარებლები ყოველთვის რისკის ქვეშ არიან	იგივე რაც HBV. იწვევს ინფექციას მხოლოდ HBV-ს არსებობისას. გადაცემის გზები ემთხვევა HBV-ს.	სისხლი ინფექციურია HDV ინფექციის ნებისმიერ სტადიაზე.
E ჰეპატიტის ვირუსი (HEV)		
15-64 დღე (საშუალოდ 26-42 დღე);	დაბინძურებული წყალი, ცუდი სანიტარული პირობები.	უცნობია. შესაძლოა HAV-ს მსგავსი იყოს.

ფეკალურ-ორალური გზა; გან- ვითარებად ქვეყნებში ეპიდაფე- თქვები წყლის სისტემების დაბინ- ძურებასთანაა დაკავშირებული;		
--	--	--

A ჰეპატიტის ვირუსი

A ჰეპატიტის ვირუსული ინფექცია შესაძლოა ინვევდეს გრიპის მსგავს მსუბუქ ავადმყოფობას ან სიყვითლით მიმდინარე მწვავე ჰეპატიტს. მან ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ღვიძლის მწვავე უკმარისობა. ის არ ინვეს ქრონიკულ (გრძელვადიან) ინფექციას.

A ჰეპატიტის ვირუსი (HAV) რიბონუკლეინის მჟავის (რნმ) შემცველი ვირუსია, რომელიც უმთავრესად ფეკალურ-ორალური გზით გადაეცემა. A ჰეპატიტის ვირუსული ინფექცია ხშირად პატარა ეპიდაფეთქებების სახით გვხვდება, საკვების ან სასმელი წყლის განავლით დაბინძურების შედეგად. გავრცელებას ხელს უწყობს ცუდი ჰიგიენა, საჭმლის არასწორი დამუშავება, მჭიდრო დასახლება და ცუდი სანიტარული პირობები. გადაცემა ოჯახის წევრებს, თანამშრომლებსა და საბავშვო ბაღებში, ბავშვებს შორის ხდება. საკვებისმიერი A ჰეპატიტის ეპიდაფეთქებების მიზეზი, ჩვეულებრივ, ინფიცირებული ადამიანის მიერ საკვების ინფიცირებაა.

საინკუბაციო პერიოდში ვირუსი განავალშია წარმოდგენილი, ამიტომ უსიმპტომო, სუბკლინიკური ინფექციის მქონე ადამიანი მისი მტარებელი და გამავრცელებელი შეიძლება იყოს. გადაცემის რისკი ყველაზე მაღალი კლინიკური სიმპტომების გამოვლენამდეა. A ჰეპატიტის ვირუსი განავალში სიმპტომების გამოვლინებამდე 2 ან მეტი კვირით ადრე და სიყვითლის დაწყებიდან 1 კვირის შემდეგ ჩანს (სურ. 42-1). სისხლში ის მხოლოდ ხანმოკლე დროის განმავლობაში ცირკულირებს. ანტი-HAV (A ჰეპატიტის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეული) იმუნოგლობულინი (Ig) M შრატში მას შემდეგ ჩნდება, როცა განავალში ვირუსი აღარ არის. A ჰეპატიტის IgM-ის აღმოჩენა მწვავე ჰეპატიტს მიუთითებს. მიუხედავად იმისა, რომ ის კლინიკურად იშვიათად მოწმდება, A ჰეპატიტის საწინააღმდეგო IgG, წარსულ, გადატანილ ინფექციას მიაჩნდება. IgG ანტისხეული სამუდამო იმუნიტეტს უზრუნველყოფს (სურ. 42-2). ეპიდემიის პრევენციის საუკეთესო მეთოდებია A ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია და ხელების გულმოდგინე დაბანა.

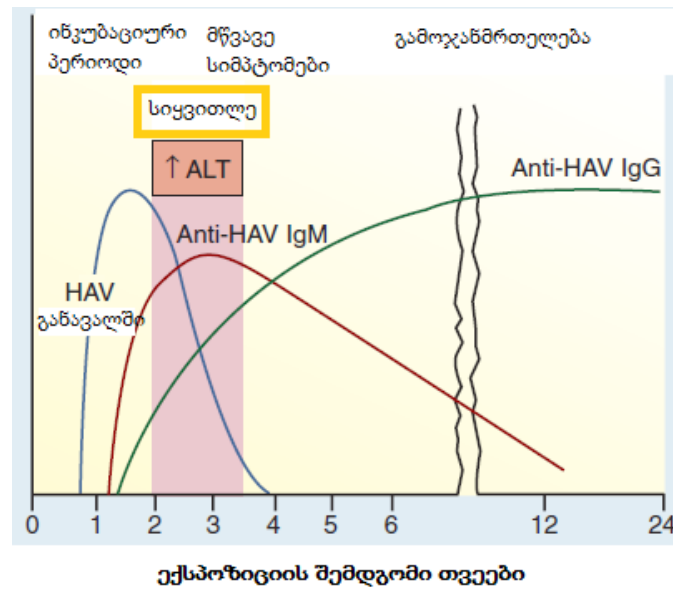
სურათი 42-1⁸¹



⁸¹ <https://bit.ly/2rS43WK>

სურათი 42.2⁸² A ჰეპატიტის ინფექციის მიმდინარეობა

HAV – A ჰეპატიტის ვირუსი; ALT – ალანინამინოტრანსფერაზა



B ჰეპატიტის ვირუსი

B ვირუსი (HBV) იწვევს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ დაავადებას. გადაცემა ხდება მაშინ, როცა ვირუსი (ინფიცირებული სისხლიდან ან ბიოლოგიური სითხისგან) შეაღწევს არაინფიცირებული, არავაქცინირებული ადამიანის სხეულში. 1990-იანი წლების შემდეგ, HBV ვაქცინის ფართო გამოყენების წყალობით, B ჰეპატიტის ინფექციის ინციდენტობა შემცირდა.

მწვავე ჰეპატიტის მქონე მოზრდილთა უმეტესობაში, ინფექცია სრულად განიკურნება. ქრონიკული ინფექციის დროს ღვიძლი შესაძლოა ნორმალურიც იყოს და შესაძლოა ღვიძლის მძიმე დაავადებაც განვითარდეს. ქრონიკული ინფექციის მქონე ადამიანების 15-25% ღვიძლის ქრონიკული დაავადებით იღუპება.

HBV დემოქსირიბონუკლეის მჟავას (დნმ) შემცველი ვირუსია. ის შეიძლება გავრცელდეს პერინატალურად ინფიცირებული დედისგან, პერკუტანეულად (მაგ., ნარკოტიკის ინტრავენური მოხმარება, ნემსის შემთხვევით ჩხვლეთა) ან ლორწოვანის ინფიცირებულ სისხლთან, სისხლის პროდუქტებთან და სხეულის სხვა სითხეებთან (მაგ., სპერმა, საშოს სეკრეტი, ნერწყვი) კონტაქტის შედეგად. ინფიცირებული ადამიანების თითქმის ყველა სითხეში გვხვდება B ჰეპატიტის ზედაპირული ანტიგენი (HBsAg). ინფიცირებული სპერმა და ნერწყვი ბევრად მცირე კონცენტრაციით შეიცავს B ჰეპატიტის ვირუსს, ვიდრე სისხლი, მაგრამ ვირუსი ამ სეკრეტითაც გადაეცემა. კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის შემთხვევაში, ფეკალიები შესაძლოა სისხლში არსებული ვირუსით დაბინძურდეს. არ არსებობს მტკიცებულება, რომ შარდი, ფეკალიები (კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის გარეშე), დედის რძე, ცრემლები და ოფლი ინფექციურია. ინფექციის პოტენციური წყაროა ორგანოთა და ქსოვილების ტრანსპლანტაცია.

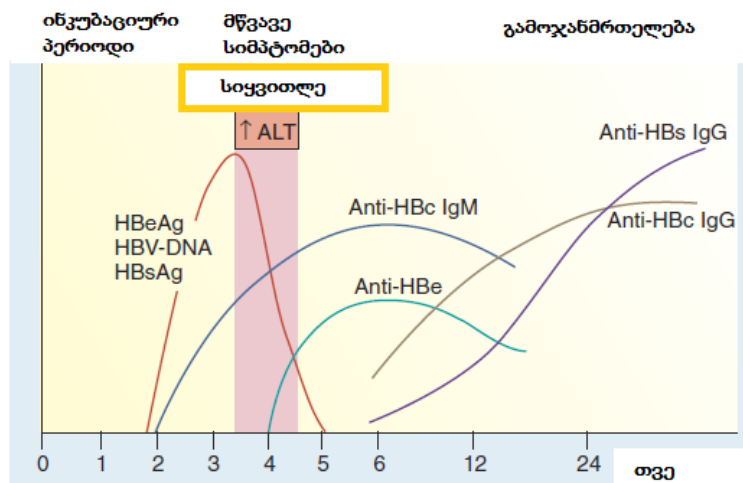
B ჰეპატიტის ვირუსის გადაცემა ხშირად სქესობრივი კონტაქტით ხდება. რისკ-ჯგუფს წარმოადგენენ კაცები, რომლებსაც კაცებთან აქვთ სექსი (განსაკუთრებით, ისინი, ვინც

⁸² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

დაუცველ ანალურ კავშირს ამყარებენ). კოცნასა და საკვების გაზიარებას, უფრო დაბალი ალბათობით, მაგრამ მაინც შეუძლია ნერწყვით ვირუსის გავრცელება. რისკის ქვეშ არიან ასევე: ადამიანები, რომლებიც ქრონიკულად ინფიცირებულ ადამიანებთან ცხოვრობენ; ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტები და ჯანდაცვის ან საზოგადოებრივი უსაფრთხოების სფეროში მომუშავე ადამიანები. HBV ჰეპატიტის ვირუსი მშრალ ზედაპირებზე მინიმუმ 7 დღის განმავლობაში გადარჩება; ის ბევრად უფრო გადამდებია, ვიდრე ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ).

B ჰეპატიტის ვირუსს 3 განსხვავებული ანტიგენისგან შემდგარი კომპლექსური სტრუქტურა აქვს. ეს ანტიგენებია: ზედაპირული ანტიგენი (HBsAg), ბირთვის (ქორ) ანტიგენი (HBcAg) და e ანტიგენი (HBeAg). თუ HBsAg შრატში 6 თვეზე ხანგრძლივად რჩევა, ეს ქრონიკული დაავადების მანიშნებელია. თითოეული ანტიგენს აქვს შესაბამისი, სანინაალმდეგო ანტისხეული, რომელიც B ჰეპატიტის ვირუსის ინფექციის საპასუხოდ წარმოიქმნება. B ჰეპატიტის ზედაპირის სანინაალმდეგო ანტისხეულის (anti-HBs) შრატში არსებობა HBV ვაქცინაციის ან წარსულში გადატანილი ინფექციის შედეგად ჩამოყალიბებულ იმუნიტეტს მიუთითებს (სურ. 42-3).

სურათი 42.3⁸³ B ჰეპატიტის მიმდინარეობა



C ჰეპატიტის ვირუსი

C ჰეპატიტის ვირუსით (HCV) ინფექცია იწვევს როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკულ დაავადებას. მწვავე C ჰეპატიტი უმეტესწილად ასიმპტომურია, ამიტომ ლაბორატორიული ტესტების გარეშე მისი აღმოჩენა რთულია. მწვავე C ჰეპატიტის ყველაზე ხშირი მიზეზი წამლების ინექციური მოხმარება და აივ-ინფიცირებულ კაცებს შორის სქესობრივი კავშირის შედეგად განვითარებული ეპიდაფეთქებებია.

C ჰეპატიტის მქონე პაციენტების უმეტესობას ქრონიკული ინფექცია უვითარდება. ინფიცირებული ადამიანების უმრავლესობამ არ იცის, რომ ინფიცირებულია. ქრონიკული C ჰეპატიტი იწვევს ღვიძლის პროგრესირებად დაავადებას, რომლის შედეგადაც პაციენტების 20-30%-ს ციროზი უვითარდება.

HCV რნმ შემცველი ვირუსია, რომელიც უმეტესწილად პერკუტანულად გადაეცემა. C ჰეპატიტის ვირუსის გავრცელების ყველაზე ხშირი გზა ნარკოტიკის ინტრავენურ მოხ-

⁸³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მარეზლებს შორის კონტამინირებული ნემსებისა და საინექციო ინსტრუმენტების გაზიარებაა.

ბოლო წლების განმავლობაში იმატა მაღალი რისკის სქესობრივ ქცევასთან (მაგ., დაუცველი სექსი, მრავალი პარტნიორი) დაკავშირებულმა შემთხვევებმა. ზოგი პაციენტი, რომელთაც აღენიშნება HCV უმეტეს შემთხვევაში ვერ ასახელებენ გადაცემის გზას. HCV პერინატალური გადაცემის რისკი ყველაზე მაღალი იმ ქალებშია, რომლებიც ინფიცირებულნი არიან როგორც C ჰეპატიტის ვირუსით, ისე ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით.

ის პაციენტები, რომლებსაც 1992 წლამდე (როდესაც დაიწყო ტესტირება HCV-ზე) გადაესხათ სისხლი ან სისხლის პროდუქტი, შეიძლება ქრონიკული ინფექციის რისკის ქვეშ იყვნენ. ამიტომ, საჭიროა მათ შემოწმება გაიარონ. რადგანაც ინფექციასა და ღვიძლის დაზიანების კლინიკურ გამოვლინებას შორის 15-20 წელია, C ჰეპატიტის ვირუსით ინფექციის გრძელვადიანი ეფექტები მნიშვნელოვანი სამომავლო გამონვევაა ჯანდაცვის სფეროსთვის. ღვიძლის (უჯრედოვანი) კიბოს შემთხვევათა 80% ქრონიკული B და C ჰეპატიტითაა განპირობებული.

C ჰეპატიტის ვირუსით ინფექციის რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანი B ჰეპატიტის ვირუსის და აივ ინფექციის რისკის ქვეშაცაა. აივ ინფიცირებულთა 30-40%-ს ასევე აქვს HCV ინფექცია. კო-ინფექციის ასეთი მაღალი მაჩვენებელი ნარკოტიკების ინტრავენურ მოხმარებას უკავშირდება. აივ ინფექციისა და C ჰეპატიტით კო-ინფექცია ზრდის ციროზის რისკს.

D ჰეპატიტის ვირუსი

D ჰეპატიტის ვირუსი (HDV), რომელსაც ასევე *დელტა ვირუსს* უწოდებენ, ერთჯაჭვიანი რნმ ვირუსია, რომელიც დამოუკიდებლად ვერ ცოცხლობს. რეპლიკაციისთვის მას B ჰეპატიტი სჭირდება. დელტა ვირუსით ინფიცირება შეიძლება B ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირების დროს მოხდეს ან შესაძლოა B ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირებული ადამიანი დელტა ვირუსით მოგვიანებით ინფიცირდეს. D ჰეპატიტის ვირუსის გადაცემა, B ჰეპატიტის ვირუსის მსგავსად, პერკუტანული გზით ხდება. მისი გამოვლინების სპექტრი მოიცავს როგორც ასიმპტომურ ქრონიკულ მტარებლობას, ისე ღვიძლის მწვავე უკმარისობას. D ჰეპატიტის ვირუსის სანინაალმდეგო ვაქცინა არ არსებობს, თუმცა B ჰეპატიტის სანინაალმდეგო ვაქცინა დელტა ვირუსით კო-ინფექციის რისკსაც ამცირებს.

E ჰეპატიტის ვირუსი

E ჰეპატიტის ვირუსი (HEV) რნმ შემცველი ვირუსია, რომელიც ფეკალურ-ორალური გზით გადაეცემა. გადაცემა ყველაზე ხშირად ინფიცირებული წყლის დაღვევის შედეგად ხდება. E ჰეპატიტის ინფექცია უმეტესწილად განვითარებად ქვეყნებში გვხვდება. ეპიდემიები ინდოეთში, აზიაში, მექსიკასა და აფრიკაში ფიქსირდება.

პათოფიზიოლოგია

ღვიძლი

მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის დროს ღვიძლის დაზიანება ციტოტოქსიკური ციტოკინებისა და ბუნებრივი კილერი უჯრედების მიერ ინფიცირებული ჰეპატოციტების ლიზისით არის განპირობებული. ანთების შედეგად შეიძლება შეფერხდეს ნაღვლის დინება (ქო-

ლესტაზი). მწვავე ინფექციის ამონურვის შემდეგ, ღვიძლის უჯრედები რეგენერირებს და, თუ გართულებები არ განვითარდა, იბრუნებს ჩვეულებრივ შესახედაობას და ფუნქციას.

ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტი იწვევს ქრონიკულ ანთებას და შეიძლება გამოიწვიოს ფიბროზი (ათწლულების განმავლობაში), რომელიც შესაძლოა ციროზში გადაიზარდოს.

სისტემური ეფექტები

ჰეპატიტის ადრეულ ფაზებში, ვირუსის ანტიგენებისა და მათი შესაბამისი ანტისხეულების დაკავშირების შედეგად შეიძლება წარმოიქმნას ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსები, რომელიც მოციროკულირე იმუნურ კომპლექსებს ქმნის. მოციროკულირე იმუნური კომპლექსები ააქტიურებს კომპლემენტის სისტემას. ამ აქტივაციის კლინიკური გამოვლინებებია: გამონაყარი, ანგიოედემა, ართრიტი, ცხელება და ზოგადი სისუსტე. იმუნური კომპლექსებით აქტივაციის შედეგად ვითარდება *კრიოგლობულინემია* (სისხლში პათოლოგიური ცილის არსებობა), გლომერულონეფრიტი და ვასკულიტი.

კლინიკური გამოვლინებები

ვირუსული ჰეპატიტის კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება დაიყოს მწვავე და ქრონიკულ ფაზებად (ცხრილი 42-2). მწვავე ჰეპატიტის მქონე პაციენტების დიდ ნაწილს სიმპტომები არ აღენიშნება. შედეგად, მწვავე ფაზაში, ინფექცია შეიძლება შეუმჩნეველი იყოს. თუმცა, ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს პერიოდული ან მუდმივი ზოგადი სისუსტე, დაღლილობა, მიალგია, ართრალგია და ჰეპატომეგალია.

მწვავე პერიოდი, ჩვეულებრივ, 1-დან 4 თვემდე გრძელდება. საინკუბაციო პერიოდში სიმპტომები შეიძლება მოიცავდეს: ზოგად სისუსტეს, უმადობას, წონის კლებას, დაღლილობას, გულისრევას, პერიოდულ პირღებინებასა და მუცლის არეში (მარჯვენა ზედა კვადრანტი) დისკომფორტს. პაციენტს შეიძლება საკვების მიმართ ზიზღის გრძობა გაუჩნდეს. მწვევლებს შესაძლოა უსიამოვნოდ მოეჩვენოთ სიგარეტის გემო. ასევე ქვეითდება ყნოსვის შეგრძნება. სხვა სიმპტომები შეიძლება იყოს თავის ტკივილი, დაბალი ცხელება, ართრალგია, გამონაყარი კანზე. ფიზიკალური გასინჯვით შეიძლება გამოვლინდეს ჰეპატომეგალია, ლიმფადენოპათია და სპლენომეგალია. მწვავე ფაზა მაქსიმალური ინფექციურობის პერიოდია.

მწვავე ფაზა შეიძლება *იქტერული* (სიყვითლე) ან ანიქტერული იყოს (სიყვითლის ტიპები 42-3 ცხრილშია წარმოდგენილი.) სიყვითლე, სხეულის ქსოვილების მოყვითალო შეფერილობა, ბილირუბინის ნორმალური მეტაბოლიზმის ან ღვიძლის ან სანალვლე სადინრებში ნალვლის დინების დარღვევის შედეგად ვითარდება. თირკმლის მიერ ჭარბი ბილირუბინის ექსკრეციის გამო შარდი მუქდება. თუ სანალვლე გზების ობსტრუქციის ან ანთების გამო კონიუგირებული ბილირუბინი ღვიძლიდან ვერ გაედინება, განავალი ღია ან თიხის ფერია. სიყვითლეს ხანდახან ახლავს *ქავილი/პრურიტუსი* (ძლიერი ქრონიკული ქავილი). ქავილი ნალვლის მარილების კანქვეშ დაგროვების შედეგია.

მწვავე ფაზას მოსდევს გამოჯანრმთელების (კონვალესცენციის) ფაზა, რომელიც სიყვითლის გასვლის შემდეგ იწყება და კვირების ან თვეების, საშუალოდ 2-4 თვის განმავლობაში გრძელდება. ამ პერიოდის განმავლობაში პაციენტის მთავარი ჩივილი ზოგადი სისუსტე და ადვილად დაღლაა. ჰეპატომეგალია კიდევ რამდენიმე კვირას გასტანს, მაგრამ ამ პერიოდის განმავლობაში სპლენომეგალია ცხრება.

A ჰეპატიტის და B ჰეპატიტის ინფექციის შემდეგ ამ ვირუსების საწინააღმდეგო იმუნიტეტი გამოიწვევება (*ჰომოლოგიური იმუნიტეტი*). თუმცა, პაციენტი მაინც შესაძლებელია დაინფიცირდეს ვირუსული ჰეპატიტის სხვა ტიპით. C ჰეპატიტის მქონე პაციენტი შესაძლოა C ჰეპატიტის ვირუსის სხვა შტამით ხელახლა ინფიცირდეს.

ცხრილი 42-2 ჰეპატიტის გამოვლინებები	
მწვავე ჰეპატიტი	ქრონიკული ჰეპატიტი
<ul style="list-style-type: none"> • უმადობა; • გულისრევა, ღებინება; • დისკომფორტი მარჯვენა ზედა კვადრანტში; • ყაბზობა ან ფაღარათი; • ყნოსვისა და გემოვნების დაქვეითება; • ზოგადი სისუსტე; • თავის ტკივილი; • ცხელება; • ართრალგია; • ურტიკარია; • ჰეპატომეგალია; • სპლენომეგალია; • წონის კლება; • სიყვითლე; • ქავილი; • მუქი შარდი; • ბილირუბინურია; • ღია ფერის განავალი; • დაღლილობა; • შეხებით მტკივნეული, მუდმივი ჰეპატომეგალია; • წონის კლება (მეორდება); 	<ul style="list-style-type: none"> • სისუსტე; • ადვილად დაღლა; • ჰეპატომეგალია; • მიალგია და/ან ართრალგია; • ღვიძლის ფერმენტების (ასპარტატ ამინოტრასფერაზა [AST] და ალანინ ამინოტრასფერაზა [ALT]) მომატება;

ცხრილი 42-3 სიყვითლის კლასიფიკაცია			
	ჰემოლიზური სიყვითლე	ჰეპატოცელულური (ღვიძლისმიერი) სიყვითლე	ობსტრუქციული სიყვითლე
გამომწვევი მიზეზები	სისხლის ტრანსფუზიული რეაქციები, ნამგლისებურ უჯრედოვანი კრიზი, ჰემოლიზური ანემია.	ჰეპატიტი, ციროზი, ჰეპატოცელულური კარცინომა	ჰეპატიტი, ციროზი, ჰეპატოცელულური კარცინომა. საერთო სანაღვლე სადინრების ობსტრუქცია კენჭ(ებ)ით, ბილიარული სტრიქტურებით, მასკლეროზებული ქოლანგიტითა და პანკრეასის კიბოთი.

აღწერა	<ul style="list-style-type: none"> გამოწვეულია სისხლის წითელი უჯრედების დაშლის გაძლიერებით, რის შედეგადაც სისხლში არაკონიუგირებული ბილირუბინის დონე იმატებს; ღვიძლი დამატებით დატვირთვას ვერ უმკლავდება. 	<ul style="list-style-type: none"> გამოწვეულია ღვიძლის მიერ სისხლიდან ბილირუბინის მიტაცების, კონიუგირების ან ექსკრეციის დარღვევით; ჰეპატოცელულური დაავადების დროს დაზიანებული ჰეპატოციტებიდან ბილირუბინი გამოჟონავს; 	<ul style="list-style-type: none"> გამოწვეულია ღვიძლში ან სანაღვლე გზებში ნალვლის დინების შემცირებით ან ობსტრუქციით; ობსტრუქცია შეიძლება მოხდეს ღვიძლში და ან ღვიძლის გარეთა სანაღვლე გზებში. ღვიძლში და ობსტრუქცია ღვიძლის კანალიკულებისა და სანაღვლე გზების შეშუპების ან ფიბროზის შედეგად ვითარდება.
---------------	--	--	--

დიაგნოსტიკური მონაცემები			
შრატში ბილირუბინი			
არაკონიუგირებული (არაპირდაპირი)	იმატებას	იმატებას	ოდნავ იმატებას
კონიუგირებული (პირდაპირი)	ნორმალური	იმატებას ან იკლებს (მძიმე დაავადების შემთხვევაში)	ზომიერად იმატებას
ბილირუბინი შარდში	უარყოფითი	იმატებას	იმატებას
ურობილინოგენი			
განავალში	იმატებას	ნორმალური, იკლებს	იკლებს
შარდში	იმატებას	ნორმალური, იმატებას	იკლებს

გართულებები

ვირუსული ჰეპატიტის მქონე პაციენტების უმრავლესობა სრულად გამოჯანმრთელდება. მწვავე ჰეპატიტის ჯამური სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 1%-ზე ნაკლებია. სიკვდილიანობა უფრო მაღალია ხანდაზმულ ადამიანებში და სხვა დამასუსტებელი დაავადებების (მათ შორის ღვიძლის ქრონიკული დაავადება) მქონე ადამიანებში. ვირუსული ჰეპატიტის შესაძლო გართულებებია: ღვიძლის მწვავე უკმარისობა, ქრონიკული ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი და ჰეპატოცელულური კარცინომა.

A ჰეპატიტის თითქმის ყველა შემთხვევა განკურნებით სრულდება, თუმცა პაციენტების მცირე ნაწილს ინფექციიდან 2-3 თვის შემდეგ შესაძლოა განუვითარდეს ვირუსის რეციდივი. სიყვითლის გაქრობა პაციენტის სრულ გამოჯანმრთელებას არ ნიშნავს. B ჰეპატიტის ზოგიერთი შემთხვევა და C ჰეპატიტის შემთხვევათა უმრავლესობა ქრონიკულ (მთელი ცხოვრების განმავლობაში) ინფექციაში გადაიზრდება.

ქრონიკული B ჰეპატიტი უფრო ხშირად ვითარდება ინფიცირებული დედების შვილებსა და იმ ადამიანებში, რომლებიც 5 წლამდე ასაკში დაინფიცირდნენ. HBsAg ქრო-

ნიკული მტარებლობის განვითარებას და მწვავე B ჰეპატიტის ქრონიკულ ჰეპატიტში გადაზრდას, შესაძლოა, უზრეული იმუნური პასუხის ცვლილებები უწყობდეს ხელს. იმუნური სისტემების ამ ცვლილებებით შეიძლება აიხსნას ის ფაქტი, რომ თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში, რომლებიც B ჰეპატიტით ინფიცირების პერიოდში დიალიზზე იმყოფებიან, ქრონიკული ინფექციის განვითარების რისკი უფრო მაღალია. თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში უზრეული იმუნური პასუხი დათრგუნულია.

C ჰეპატიტის ინფექცია უფრო დიდი ალბათობით განიცდის ქრონიზაციას, ვიდრე B ჰეპატიტის ინფექცია. როგორც აქამდე ითქვა, ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტების დიდ ნაწილში ვითარდება ღვიძლის ქრონიკული დაავადება, ციროზი და ჰეპატოცელულური კიბო. ციროზის განვითარების რისკ-ფაქტორებია: მამრობითი სქესი, ალკოჰოლის მოხმარება და ღვიძლში ჭარბი რკინის ჩალაგება. C ჰეპატიტის შედეგად ციროზის განვითარების რისკ-ფაქტორებია ასევე ქოლესტეროლის ან ტრიგლიცერიდების მომატება, სიმსუქნე და შაქრიანი დიაბეტი.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ჰეპატიტის სხვადასხვა ფორმების ერთმანეთისგან განსხვავების ერთადერთი სარწმუნო გზა სპეციფიკურ ანტიგენებსა და ანტისხეულებზე პაციენტის სისხლის შემოწმებაა. ვირუსული ჰეპატიტის ბოგიერთი ტიპის შემთხვევაში, შესაძლებელია სისხლში ვირუსის დონის (ასევე ცნობილია ვირუსული დატვირთვის სახელით) განსაზღვრა. ვირუსული ჰეპატიტის სხვადასხვა ტიპების ტესტები 42-4 ცხრილშია მოცემული. ვირუსული ჰეპატიტის დროს ღვიძლის ფუნქციური ტესტირებისას მკვეთრი დარღვევები აღინიშნება. ყველაზე ხშირი ცვლილებები ნაჩვენებია 42-5 ცხრილში.

C ჰეპატიტის ვირუსის არსებობის დასადგენად რამდენიმე ტესტია ხელმისაწვდომი. C ჰეპატიტის ინფექციის თავდაპირველი ტესტირება HCV ანტისხეულების განსაზღვრას გულისხმობს. თუ ანტისხეულების ტესტი დადებითია, ქრონიკული ინფექციის დასადგენად HCV რნმ-ის ტესტირება უნდა ჩატარდეს; დადებითი შედეგი ქრონიკულ ინფექციას ადასტურებს. პაციენტების მცირე ნაწილს შესაძლოა ანტისხეულების ტესტზე ცრუ-დადებითი რეაქცია ჰქონდეს და რნმ ტესტირებით ვირუსი არ აღმოჩნდეს. თუ ეჭვია ახალ HCV ინფექციაზე, უნდა გაკეთდეს HCV რნმ ტესტი, რადგან C ჰეპატიტის ვირუსის სანინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნას რამდენიმე კვირა და უფრო მეტი სჭირდება. ეს ტესტი (რნმ ტესტი) ასევე ინფორმატიულია იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში (მაგ., აივ დადებით პაციენტებში). შეცვლილი ან დაგვიანებული ანტისხეულების პასუხის გამო, C ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირების მიუხედავად, ამ პაციენტებს შესაძლოა არ ჰქონდეთ საკმარისი ანტისხეულები და მათი არსებობა ვერ დადგინდეს.

ვირუსის გენოტიპის ტესტირება ხდება პაციენტებში, რომლებსაც უტარდებათ B ჰეპატიტის ან C ჰეპატიტის მედიკამენტოზური მკურნალობა. B ჰეპატიტის ვირუსს მინიმუმ 8 სხვადასხვა გენოტიპი (A-H) აქვს. ბოგიერთ დანესებულებაში B ჰეპატიტის ვირუსის გენოტიპირება მკურნალობის დაწყებამდე ხდება. HBV-ის გენოტიპის ცოდნა შესაძლოა სარგებლის მომტანი იყოს დაავადებისა და მკურნალობის გამოსავლების/შედეგების შეფასებისთვის.

C ჰეპატიტის ვირუსს 6 გენოტიპი და 50-ზე მეტი ქვეტიპი აქვს. გენოტიპი მედიკამენტოზურ მკურნალობაზე პასუხის ერთ-ერთი ყველაზე სარწმუნო ინდიკატორია. C ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში გენოტიპის დადგენა მკურნალობის დაწყებამდე ხდება.

ფიზიკალური გასინჯვით შეიძლება გამოვლინდეს ღვიძლის შეხებით მტკივნეულობა, ჰეპატომეგალია და სპლენომეგალია. ღვიძლი პალპაციით შეიგრძნობა. მწვავე ჰეპატიტის დროს, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა დიაგნოზი ეჭვქვეშაა, ღვიძლის ბიოფსია არ არის რეკომენდებული. ქრონიკული ჰეპატიტის დროს ბიოფსიის გაკეთება შესაძლებელია. ღვიძლის ქსოვილის ბიოფსია ღვიძლის უჯრედების ჰისტოლოგიური გამოკვლევის და ანთების, ფიბროზის ან/და ციროზის ხარისხის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა. სისხლდენისადმი მიდრეკილების მქონე პაციენტი, სისხლდენის რისკის გამო, შესაძლოა არ იყოს ბიოფსიის კანდიდატი. ასეთ პაციენტებში ღვიძლის სტანდარტული ბიოფსიის ალტერნატივა ტრანსიუგულარული ბიოფსიაა.

ღვიძლის ბიოფსიის საჭიროება შესაძლოა დროთა განმავლობაში ღვიძლის ფიბროზის არაინვაზიური შეფასების ტექნიკებმა ჩაანაცვლოს. ასეთი ტექნიკაა: ფიბროსკანირება, რომელიც ღვიძლის ფიბროზის შესაფასებლად ულტრაბგერით გადამცემს იყენებს. ფიბროტესტი ბიომარკერია, რომელიც შრატის ტესტების (მაგ., ღვიძლის ფერმენტების დონე) შედეგებზე დაყრდნობით აფასებს ღვიძლის ფიბროზის დონეს.

ცხრილი 42-4 ვირუსული ჰეპატიტების ტესტები		
ვირუსი	ტესტი	მნიშვნელობა
A	ანტი-HAV იმუნოგლობულინი M (IgM)	მწვავე ინფექცია
	ანტი-HAV იმუნოგლობულინი G (IgG)	გადატანილი ინფექცია ან იმუნიზაცია. კლინიკურ პრაქტიკაში რუტინულად არ კეთდება.
B	HBsAg (B ჰეპატიტის ზედაპირული ანტიგენი)	ინფექციურობის მარკერი; გვხვდება მწვავე და ქრონიკული ინფექციების დროს; დადებითია ქრონიკულ მტარებლებში;
	ანტი-HBs (B ჰეპატიტის ზედაპირული [ანტიგენის სანინაალმდეგო] ანტისხეული)	გადატანილი HBV ინფექცია ან იმუნიზაცია.
	HbeAg (B ჰეპატიტის e ანტიგენი)	მაღალი ინფექციურობის მაჩვენებელი; გამოიყენება ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე პაციენტების კლინიკური მართვის დასადგენად;
	ანტი-Hbe (B ჰეპატიტის e [ანტიგენის სანინაალმდეგო] ანტისხეული)	გადატანილი ინფექციის მაჩვენებელია; ქრონიკული B ჰეპატიტის დროს მიანიშნებს დაბალ ვირუსულ დატვირთვას და დაბალ ინფექციურობას;
	ანტი-HBc (B ჰეპატიტის ბირთვის (ქორ) ანტიგენის სანინაალმდეგო ანტისხეული) IgM	მწვავე ინფექციის მანიშნებელია; არ გვხვდება ვაქცინაციის შედეგად;
	ანტი-HBc IgG	გადატანილი ან მიმდინარე ინფექციის მაჩვენებელია; არ გვხვდება ვაქცინაციის შედეგად;
	HBV დნმ-ის რაოდენობრივი ანალიზი	მიანიშნებს ვირუსის მიმდინარე აქტიურ რეპლიკაციას; ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე პაციენტში ვირუსული რეპლიკაციის მკურნალობის ეფექტურობის საუკეთესო ინდიკატორია;

	HBV გენოტიპირება	ადგენს B ჰეპატიტის ვირუსის გენოტიპს;
C	ანტი-HCV (C ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ანტისხეულები)	C ჰეპატიტის მწვავე ან ქრონიკული ინფექციის მარკერია.
	HCV რნმ-ის რაოდენობრივი ანალიზი	მიანიშნებს ვირუსის მიმდინარე აქტიურ რეპლიკაციას.
	HCV გენოტიპირება	ადგენს C ჰეპატიტის ვირუსის გენოტიპს.
D	ანტი-HDV	წარმოდგენილია D ჰეპატიტის გადატანილი ან მიმდინარე ინფექციის დროს.
	HDV Ag (D ჰეპატიტის ანტიგენი)	დადებითია ინფიცირებიდან რამდენიმე დღეში.
E	ანტი-HEV IgM და IgG	დადებითია დაავადების დაწყებიდან 1 კვირიდან 2 თვემდე პერიოდში.
	HEV რნმ-ის რაოდენობრივი ანალიზი	მიანიშნებს ვირუსის მიმდინარე აქტიურ რეპლიკაციას

- A, A ჰეპატიტის ვირუსი (HAV);
- B, B ჰეპატიტის ვირუსი (HBV);
- C, C ჰეპატიტის ვირუსი (HCV);
- D, D ჰეპატიტის ვირუსი (HDV);
- E, E ჰეპატიტის ვირუსი (HEV);

ცხრილი 42-5 დიაგნოსტიკური მაჩვენებლები მწვავე ჰეპატიტის დროს		
ტესტი	მაჩვენებლის დარღვევა	ეტიოლოგია
ტრანსამინაზები (ამინოტრანსფერაზები)		
• ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა (AST)	მომატებულია მწვავე ფაზაში; მცირდება სიყვითლის გაქრობასთან ერთად;	ღვიძლის უჯრედების დაზიანება
• ალანინ ამინოტრანსფერაზა (ALT)	მომატებულია მწვავე ფაზაში; მცირდება სიყვითლის გაქრობასთან ერთად;	ღვიძლის უჯრედების დაზიანება
γ-გლუტამილ ტრანსპეპტიდაზა (GGT)	მომატებულია	ღვიძლის უჯრედების დაზიანება
ტუტე ფოსფატაზა	ზომიერად მომატებულია	ღვიძლის ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევა
შრატის ცილები		
γ-გლობულინი	ნორმა ან მომატებული	ღვიძლიდან ქლირენსის დარღვევა
ალბუმინი	ნორმა ან მომატებული	ღვიძლის უჯრედების დაზიანება
შრატში ბილირუბინი (საერთო)	მომატებულია 8-15 მგ/დლ-მდე (137-257 მმოლ/ლ)	ღვიძლის უჯრედების დაზიანება
შარდში ბილირუბინი	მომატებული	კონიუგირებული ჰიპერბილირუბინემია
შარდში ურობილინოგენი	იმატებს სიყვითლემდე 2-5 დღით ადრე	ურობილინოგენის უკუმწოვრის შემცირება
პროთრომბინის დრო	გახანგრძლივებული	ღვიძლის მიერ პროთრომბინის წარმოქმნის შემცირება

კოლაბორაციული მართვა

არ არსებობს მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის სპეციფიკური მკურნალობა ან თერაპია. პაციენტების უმრავლესობის მართვა შესაძლებელია სახლის პირობებში. ღონისძიებების მთავარი მიზანი სხეულის დასვენება და ღვიძლისთვის რეგენერაციის საშუალების მიცემაა (ცხრილი 42-6). გამოჯანმრთელებას და ღვიძლის უჯრედების რეგენერაციას, როგორც ჩანს, ყველაზე მეტად სწორი კვება და დასვენება უწყობს ხელს. დასვენება ამცირებს ღვიძლზე მეტაბოლურ დატვირთვას და ხელს უწყობს უჯრედების რეგენერაციას. დასვენების დონე სიმპტომების სიძლიერებზე დამოკიდებული, მაგრამ, ჩვეულებრივ, საკმარისია დასვენებისა და აქტიურობის პერიოდების ცვლა. პაციენტმა უნდა გააცნობიეროს ალკოჰოლისგან აბსტინენციის და ტესტირებისა და პროფილაქტიკისთვის შესაძლო კონტაქტების ინფორმირების მნიშვნელობა.

ცხრილი 42-6 კოლაბორაციული მართვა

ვირუსული ჰეპატიტი

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა;
- ღვიძლის ფუნქციური ტესტები;
- ალანინ ამინოტრანსფერაზა (ALT);
- ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა (AST);
- შრატის ბილირუბინი;
- პროთრომბინის დრო (PT) და INR (საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა);
- ტუტე ფოსფატაზა;
- γ-გლუტამილ ტრანსპეპტიდაზა;
- ჰეპატიტის ტესტირება:
 - A ჰეპატიტი: ანტი-HAV IgM;
 - B ჰეპატიტი: HBsAg, ანტი-HBs, HBeAg, ანტი-HBc IgM და IgG, HBV დნმ-ის რაოდენობრივი ანალიზი, HBV გენოტიპირება;
 - C ჰეპატიტი: ანტი-HCV, HCV რნმ-ის რაოდენობრივი ანალიზი, HCV გენოტიპირება;
 - D ჰეპატიტი: ანტი-HDV, HDV Ag;
- ფიბროსკანირება;
- ფიბროტესტი

კოლაბორაციული მკურნალობა

მწვავე და ქრონიკული

- ბალანსირებული კვება;
- ვიტამინების დანამატები;
- დასვენება (სიმკაცრის დონე ვარირებს);
- ალკოჰოლისა და იმ წამლების თავიდან არიდება, რომელიც ღვიძლის მიერ დეტოქსიკაციას საჭიროებს;

ქრონიკული B ჰეპატიტი

- სტანდარტული ინტერფერონი;
- პეგილირებული ინტერფერონი;
- ნუკლეოზიდებისა და ნუკლეოტიდების ანალოგები:
 - ლამივუდინი;

- ადეფოვირი;
- ენტეკავირი;
- ტელბივუდინი;
- ტენოფოვირი;

ქრონიკული C ჰეპატიტი

- პეგილირებული ინტერფერონი;
- რიბავირინი;
- პროტეაზას ინჰიბიტორები:
 - ტელაპრევირი;
 - ბოცეპრევირი;

HAV, A ჰეპატიტის ვირუსი;
HB, B ჰეპატიტი;
HBeAg, B ჰეპატიტის e ანტიგენი;
HBsAg, B ჰეპატიტის ზედაპირის ანტიგენი;
HBV, B ჰეპატიტის ვირუსი;
HCV, C ჰეპატიტის ვირუსი;
HDV Ag, D ჰეპატიტის ანტიგენი;
HDV, D ჰეპატიტის ვირუსი;

მედიკამენტოზური მკურნალობა

მწვავე A ჰეპატიტის მედიკამენტოზური მკურნალობა არ არსებობს. მწვავე B ჰეპატიტის მკურნალობა რეკომენდებულია მხოლოდ მაშინ, როდესაც პაციენტს აქვს მძიმე ჰეპატიტი და ღვიძლის უკმარისობა. მწვავე C ჰეპატიტის მქონე ადამიანებში, ინფიცირებიდან პირველი 12-24 კვირის განმავლობაში პეგილირებული ინტერფერონით მკურნალობა ამცირებს ქრონიკული C ჰეპატიტის განვითარების რისკს. სიმპტომური მედიკამენტოზური მკურნალობა შეიძლება მოიცავდეს ღებინების საწინააღმდეგო წამლების, მაგალითად, პროქლორპერაზინის, პრომეთაზინის ან ონდანსეტრონის გამოყენებას გულსრევის მართვისთვის.

ქრონიკული B ჰეპატიტი

ქრონიკული B ჰეპატიტის მედიკამენტოზური მკურნალობის მიზანი ვირუსული დატვირთვისა და ღვიძლის ფერმენტების შემცირება და დაავადების პროგრესირების შეწყვეტაა. გრძელვადიანი ამოცანები კი ციროზის, ღვიძლის უკარისობისა და ჰეპატოცელულური კიბოს პრევენციაა.

ქრონიკული HBV-ს თანამედროვე თერაპია არ აღმოფხვრის ვირუსს ბოლომდე, მაგრამ წარმატებით აჩერებს ვირუსის რეპლიკაციას და B ჰეპატიტის გართულებების პრევენციას განაპირობებს. პირველი რიგის მკურნალობა მოიცავს პეგილირებულ ინტერფერონსა და ნუკლეოზიდებისა და ნუკლეოტიდების ანალოგებს (იხ. ცხრილი 42-6).

ინტერფერონი

ინტერფერონი ვირუსის რეპლიკაციის ციკლზე მრავალნაირად მოქმედებს. მასპინძელი უჯრედის მემბრანაზე არსებულ რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ, წამალი ბლოკავს ვირუსის უჯრედში შესვლას, ვირუსული ცილების სინთეზსა და ვირუსის აწყობასა და

გამოთავისუფლებას. არსებობს ინტერფერონის ორი ფორმა: სტანდარტული (ინტრონ A) და პეგილირებული. სტანდარტულ (კონვენციურ) ინტერფერონს ხანმოკლე ნახევარ-დაშლის პერიოდი აქვს, აუცილებელს ხდის მის ხშირ კანქვეშა ინექციას (კვირაში სამჯერ). ამის საწინააღმდეგოდ, ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატები (პეგილირებული ინტერფერონები) ნაკლები სიხშირით კეთდება კანქვეშ (მხოლოდ კვირაში ერთხელ), რაც მათ უფრო მოსახერხებელს ხდის. მეტიც, ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატების გამოყენების შემთხვევაში, დოზის მიწოდებებს შორის სისხლში ნარჩუნდება წამლის მაღალი დონე, რაც უპირატეს კლინიკურ პასუხს განაპირობებს.

ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატები სტანდარტული ინტერფერონისა და პოლიეთილენ გლიკოლის (PEG) კონიუგაციით იქმნება. ამ პროცესს *პეგილირება* ეწოდება. პეგილირებული პროდუქტების სამკურნალო ეფექტი მხოლოდ მისი ინტერფერონის კომპონენტით მიიღწევა. PEG კომპონენტის ფუნქცია მხოლოდ ელიმინაციის შეყოვნებაა. მათი მოსახერხებლობისა და უპირატესი ეფექტურობის გამო, გახანგრძლივებული მოქმედების წამლები ჯობს სტანდარტულ ინტერფერონს და გამოიყენება როგორც B, ისე C ჰეპატიტის სამკურნალოდ.

ინტერფერონით სამკურნალები B ჰეპატიტის მქონე პაციენტების ერთ მესამედში მნიშვნელოვნად მცირდება შრატში B ჰეპატიტის ვირუსის დნმ-ის დონე, ნორმალიზდება ალანინ-ამინოტრანსფერაზას დონე და ქრება HBeAg. მკურნალობაზე პასუხი ვირუსის გენოტიპზეა დამოკიდებული. ინტერფერონით მკურნალობა ბევრ გვერდით ეფექტანაა დაკავშირებული. ეს გვერდითი ეფექტები დოზადამოკიდებულია და გახანგრძლივებული მკურნალობის ფონზე მათი ინტენსივობა მცირდება. პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ინტერფერონს, ყოველ 4-6 კვირაში ერთხელ უნდა შემოწმდეს სისხლის საერთო ანალიზი და ღვიძლის ფუნქციური ტესტები.

ნუკლეოზიდებისა და ნუკლეოტიდების ანალოგები

B ჰეპატიტის ვირუსი თავისი დნმ ნუკლეოზიდებისა და ნუკლეოტიდების წარმოქმნით მრავლდება. ნუკლეოზიდებისა და ნუკლეოტიდების ანალოგი წამლები ვირუსს დნმ-ის ნორმალურ საშენ მასალად "აჩვენებენ თავს" და ამ გზით „ატყუებენ“ მას. შედეგად, ვირუსს გამრავლება აღარ შეუძლია.

ნუკლეოზიდებისა და ნუკლეოტიდების ანალოგები სრულად არ აღმოფხვრის ვირუსის გამრავლებას, მაგრამ ისინი მნიშვნელოვნად ამცირებს ორგანიზმში ვირუსის რაოდენობას. ეს წამლებია: ლამივუდინი, ადეფოვირი, ენტეკავირი, ტელბივუდინი და ტენოფოვირი. ეს ორალური წამლები გამოიყენება ქრონიკული B ჰეპატიტის სამკურნალოდ მაშინ, როცა ვირუსი ორგანიზმში აქტიურად მრავლდება.

ნუკლეოზიდებისა და ნუკლეოტიდების ანალოგების დადებითი ეფექტი მოიცავს ვირუსული დატვირთვის, ღვიძლის დაზიანების და ღვიძლის ფერმენტების შემცირებას. B ჰეპატიტის მქონე პაციენტების უმრავლესობას ამ წამლებით ხანგრძლივი მკურნალობა ესაჭიროება. როდესაც წამლის მიღება წყდება, პაციენტების უმეტესობაში (გარდა მათი, რომლებშიც სეროკონვერსია მოხდა) HBV დნმ-ისა და ღვიძლის ფერმენტების დონე მკურნალობამდელ დონეს უბრუნდება.

მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ შესაძლოა B ჰეპატიტის მძიმე გამწვავება განვითარდეს. თუ ამ წამლების მიღება წყდება, აკონტროლეთ ღვიძლის ფუნქციები რამდენიმე თვის განმავლობაში.

ქრონიკული C ჰეპატიტი

მედიკამენტოზური მკურნალობა ვირუსის აღმოფხვრისა და C ჰეპატიტის ვირუსთან დაკავშირებული გართულებების პრევენციისკენაა მიმართული. C ჰეპატიტის მკურნალობა მოიცავს პეგილირებულ ინტერფერონსა და რიბავირინს. C ჰეპატიტის ვირუსის გენოტიპი 1-ით ინფიცირებულმა პაციენტებმა ასევე უნდა მიიღონ C ჰეპატიტის ვირუსული პროტეაზას ინჰიბიტორები ტელაპრევირი ან ბოცეპრევირი. პროტეაზა ვირუსის რეპლიკაციისთვის აუცილებელი ფერმენტია.

ქრონიკული C ჰეპატიტის მკურნალობა პერსონალიზირებულია და დამოკიდებულია გენოტიპზე, ღვიძლის დაავადების სიმძიმეზე, სხვა ქრონიკული დაავადებების არსებობაზე, მკურნალობისთვის პაციენტის მზობაზე და ჯანმრთელობის სხვა პრობლემებზე (მაგ., HIV). პეგილირებული ინტერფერონის ინექცია კვირაში ერთხელ კეთდება, რიბავირინი კი დღეში 2-ჯერ პერორალურად მიიღება. ბოცეპრევირი და ტელაპრევირი პერორალურად, ყოველ 8 საათში ერთხელ მიიღება. რიბავირინს პეგილირებულ ინტერფერონთან კომბინაციაში სინერგისტული მოქმედება აქვს და ამცირებს მკურნალობის შემდეგ C ჰეპატიტის რეციდივის სიხშირეს. რიბავირინს რიგი გვერდითი ეფექტი ახასიათებს.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! რიბავირინი

- მკურნალობის პერიოდში, ორსულობას თავი უნდა აარიდონ ქალებმა, რომლებიც იღებენ წამალს და იმ ქალებმაც, რომელთა მამაკაცი პარტნიორები იღებენ ამ წამალს.

აივ ინფექციის მქონე ბევრს პაციენტს C ჰეპატიტიც აქვს. სტაბილური აივ ინფექციისა და შედარებით ინტაქტური იმუნური სისტემის (CD4+ უჯრედების რაოდენობა $>200/\mu\text{L}$) მქონე პაციენტებში C ჰეპატიტის ვირუსი ნამკურნალები უნდა იქნას. მკურნალობის მიზანი C ვირუსის აღმოფხვრა და ციროზისკენ პროგრესირების რისკის შემცირებაა. C ვირუსის მკურნალობის შედეგად შესაძლოა შემცირდეს CD4+ უჯრედების რაოდენობა და გაიზარდოს ანემიისა და ლეიკოპენიის რისკი.

მედიკამენტოზური მკურნალობა შესაძლებელია შორსნასული ფიბროზის ან ციროზის მქონე პაციენტებშიც, რომლებსაც ღვიძლის დეკომპენსაცია (მაგ., ასციტი, საყლაპავიდან სისხლდენა, სიყვითლე, კახექსია, ენცეფალოპათია) არ აღენიშნებათ.

პაციენტებში, რომლებიც C ჰეპატიტის ვირუსს მკურნალობენ, ხშირია დეპრესია და განწყობის ცვლილებები. პაციენტებში ინტერფერონზე დაფუძნებული მკურნალობის დაწყებამდე უნდა მოხდეს დეპრესიისა და განწყობის სხვა აშლილობების სკრინინგი. მონიტორინგი მკურნალობის პერიოდშიც უნდა გაგრძელდეს.

კვებითი თერაპია

ვირუსული ჰეპატიტის მკურნალობისას კონკრეტული დიეტის დაცვა აუცილებელი არ არის. მნიშვნელოვანია ბალანსირებული კვება, რომელსაც პაციენტი კარგად იტანს. მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის დროს პაციენტმა საკმარისი რაოდენობის კალორიები უნდა მიიღოს, რადგან ამ დროს ხშირია წონის კლება. თუ ნალველის წარმოქმნის შემცირების გამო პაციენტი ცუდად იტანს ცხიმოვან კომპონენტს, მისი მიღება უნდა შემცირდეს. ხშირად გამოიყენება ვიტამინების დანამატები, განსაკუთრებით B კომპლექსის ვიტამინები და K ვიტამინი. თუ პაციენტს აღენიშნება მძიმე უმადობა, გულისრევა და ღებინება, შეიძ-

ლება გამოყენებულ იქნას გლუკოზას ინტრავენური ხსნარები ან დამატებითი ენტერალური კვება. უნდა შენარჩუნდეს სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსი.

საექთნო მართვა

ვირუსული ჰეპატიტი

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომლებიც ჰეპატიტის მქონე პაციენტისგან უნდა შეგროვდეს, მოცემულია 42-7 ცხრილში. ⁸⁴

<p>ცხრილი 42-7 საექთნო შეფასება</p> <p>ჰეპატიტი²⁸</p>
<p>სუბიექტური მონაცემები</p> <p>ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი</p> <p><i>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</i> ჰემოფილია; კონტაქტი ინფიცირებულ ადამიანებთან; კონტამინირებული საკვების ან წყლის მიღება; ბენზენთან, ნახშირბადის ტეტრაქლორიდთან და სხვა ჰეპატოტოქსიკურ ნივთიერებებთან შეხება; ხალხმრავალი, ცუდი სანიტარული პირობები; კონტამინირებულ ნემსებთან კონტაქტი; ბოლო პერიოდში მოგზაურობა; ორგანოს ტრანსპლანტაციის რეციპიენტი; ახალი წამლის მიღება, ჰემოდიალიზი, სისხლის ან სისხლის პროდუქტების გადასხმა 1992 წლამდე, აივ სტატუსი (თუ ცნობილია);</p> <p><i>წამლები:</i> აცეტამინოფენის სწორი და არასწორი მოხმარება, ახალი დანიშნულება, ურეცეპტოდ გაცემული წამლები ან მცენარეული პრეპარატები ან დანამატები;</p> <p>ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები</p> <p><i>ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა:</i> ინტრავენური ნარკოტიკებისა და ალკოჰოლის მოხმარება; ზოგადი სისუსტე, სიგარეტის უსიამოვნო გენო (მწვევლებში), მაღალი რისკის სექსუალური ქცევა;</p> <p><i>ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი:</i> წონის კლება, უმადობა, გულისრევა, ღებინება; მარჯვენა ზედა კვადრანტში სისავსის შეგრძნება;</p> <p><i>ელიმინაცია:</i> მუქი შარდი; ღია ფერის განავალი, ყაბზობა ან ფალარათი; კანზე გამონაყარი, ჭინჭრის ციება;</p> <p><i>აქტივობა-ვარჯიში:</i> დაღლილობა, ართრალგია, მიალგია;</p> <p><i>კოგნიტურ-აღქმითი აღქმითი:</i> ტკივილი მარჯვენა ზედა კვადრანტში და ღვიძლის შეხებით მტკივნეულობა; თავის ტკივილი; ქავილი;</p> <p><i>ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ:</i> ჯანმრთელობის სფეროს მუშაკი, გრძელვადიანი მოვლის დაწესებულების მაცხოვრებელი, პათიმარი, უსახლკარო;</p>
<p>ობიექტური მონაცემები</p> <p>ზოგადი: დაბალი ცხელება, ლეტარგია, ლიმფადენოპათია;</p> <p>საფარო სისტემა: გამონაყარი ან კანის სხვა ცვლილებები, სიყვითლე, იქტერიული სკლერა, ინექციების ადგილები</p> <p>კუჭ-ნაწლავი: ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია;</p>

⁸⁴ ჰეპატიტი მოიცავს როგორც ვირუსულ, ასევე არავირუსულ მიზეზებს.

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

ღვიძლის ფერმენტების მომატება; შრატის საერთო ბილირუბინის მომატება, ჰიპოალბუმინემია, ანემია, ბილირუბინი შარდში და ურობილინოგენის მომატება, პროთრომბინის დროის გახანგრძლივება, ჰეპატიტის დადებითი ტესტები, მათ შორის ანტი-HAV IgM, HBsAg, ანტი-HBs, HBeAg, ანტი-HBe, ანტი-HBc IgM და IgG, HBV დნმ-ის რაოდენობრივი ანალიზი, ანტი-HCV, HCV რნმ-ის რაოდენობრივი ანალიზი, ანტი-HDV; HDV Ag; ღვიძლის სკანირებით დადგენილი დარღვევები; ღვიძლის ბიოფსიით აღმოჩენილი დარღვევები.

- HAV*, A ჰეპატიტის ვირუსი;
- HBcAg*, B ჰეპატიტის ბირთვის (ქორ) ანტიგენი;
- HBeAg*, B ჰეპატიტის e ანტიგენი;
- HBsAg*, B ჰეპატიტის ზედაპირის ანტიგენი;
- HBV*, B ჰეპატიტის ვირუსი;
- HCV*, C ჰეპატიტის ვირუსი;
- HDV Ag*, D ჰეპატიტის ანტიგენი;
- HDV*, D ჰეპატიტის ვირუსი;

საექთნო დიაგნოზი

ვირუსული ჰეპატიტის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები შეიძლება მოიცავდეს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- არაბალანსირებული კვება: ორგანიზმის მოთხოვნილებებზე ნაკლები საკვების მიღება, რაც უკავშირდება უმადობას და გულისრევას;
- დატვირთვის აუტანლობა, რაც უკავშირდება დაღლილობასა და სისუსტეს;
- ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის რისკი, რომელიც უკავშირდება ვირუსულ ინფექციას;

დაგეგმვა

ვირუსული ჰეპატიტის მქონე პაციენტის მართვის ზოგადი მიზნებია:

- (1) დისკომფორტის შემცირება;
- (2) ჩვეულ აქტივობებთან დაბრუნება;
- (3) ღვიძლის ნორმალური ფუნქციების აღდგენა გართულებების გარეშე;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ვირუსული ჰეპატიტი საზოგადოებრივი ჯანდაცვის პრობლემაა. თქვენ მნიშვნელოვან როლს ასრულებთ ამ დაავადების პრევენციასა და კონტროლში. კონტროლის ზომების შემუშავებამდე სასარგებლოა ვირუსული ჰეპატიტის სხვადასხვა ტიპების ეპიდემიოლოგიის გააზრება. A, B და C ჰეპატიტის პრევენციული და კონტროლის ღონისძიებები შეჯამებულია 42-8 ცხრილში.

ცხრილი 42-8 ვირუსული ჰეპატიტის პრევენციული ზომები⁸⁵	
A ჰეპატიტი	B და C ჰეპატიტი
ზოგადი ღონისძიებები	პერკუტანული გადაცემა
<ul style="list-style-type: none"> • ხელების დაბანა; • პირადი ჰიგიენის სათანადო დაცვა; • გარემოს დეზინფექცია; • საკვებთან შეხების მქონე ადამიანების კონტროლი და სკრინინგი (ნიშნებსა და სიმპტომებზე); • ვირუსის მტარებლების სეროლოგიური სკრინინგი; • აქტიური იმუნიზაცია: HAV-ის ვაქცინა; 	<p>გაცემული სისხლის სკრინინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>HBV</i>: HbsAg; • <i>HCV</i>: ანტი-HCV; • ერთჯერადი ნემსებისა და შპრიცების გამოყენება;
იმუნოგლობულინის გამოყენება	სქესობრივი გადაცემა
<ul style="list-style-type: none"> • ადრეული გამოყენება კონტაქტის მქონე ადამიანებში (კონტაქტიდან 1-2 კვირაში); • პროფილაქტიკა იმ ადამიანებში, რომლებიც A ჰეპატიტის მაღალი გავრცელების ქვეყნებში მოგზაურობენ და A ჰეპატიტის ვაქცინაცია არ აქვთ ჩატარებული; 	<ul style="list-style-type: none"> • მწვავე ექსპოზიცია: HBIG (B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინის) მიწოდება HbsAg-დადებითი ადამიანის სექსუალური პარტნიორისთვის; • არაინფიცირებული სექსუალური პარტნიორისთვის B ჰეპატიტის ვაქცინაციის სრული კურსის ჩატარება; • სქესობრივი აქტის დროს კონდომების გამოყენება;
სპეციალური გასათვალისწინებელი საკითხები სამედიცინო სფეროს მუშაკებისთვის	ზოგადი ღონისძიებები
<ul style="list-style-type: none"> • დაიბანეთ ხელები პაციენტთან კონტაქტის ან ხელთათმანის მოხსნის შემდეგ; • დაიცავით ინფექციის კონტროლის უსაფრთხოების ზომები; 	<ul style="list-style-type: none"> • ხელების დაბანა; • კბილის ჯაგრისებისა და საპარსების გამოარებისგან თავის არიდება; • B ჰეპატიტის იმუნოგლობულინის ადმინისტრირება ერთჯერადი კონტაქტის დროს (ნემსის ჩხვლეტა, ლორწოვანი მემბრანის კონტაქტი ინფექციურ მატერიასთან); • აქტიური იმუნიზაცია: B ჰეპატიტის სანინაალმდეგო ვაქცინა;
	სპეციალური გასათვალისწინებელი საკითხები სამედიცინო სფეროს მუშაკებისთვის
	<ul style="list-style-type: none"> • დაიცავით ინფექციის კონტროლის უსაფრთხოების ზომები; • შეამცირეთ კონტაქტი სისხლსა და სისხლის პროდუქტებთან; • მოეპყარით პაციენტის სისხლს როგორც პოტენციურად ინფიცირებულს; • დაიცავით ნემსების ლიკვიდაციის და სეგრეგაციის ინსტიტუციონალური წესები; • შეძლებისდაგვარად გამოიყენეთ ინტრავენური ნვდომის უნემსო ხელსაწყოები;

HAV, A ვირუსი;

HBIG, B ჰეპატიტის სანინაალმდეგო იმუნოგლობულინი;

HbsAg, B ჰეპატიტის ზედაპირის ანტიგენი, *HBV*, B ჰეპატიტის ვირუსი, *HCV*, C ჰეპატიტის ვირუსი;

⁸⁵ შემოთავაზებული ზოგადი პრაქტიკის გაიდლაინი დიაგნოზირებული და არადიაგნოზირებული პაციენტებისგან და მტარებლებისგან ჰეპატიტით ინფიცირების პრევენციისთვის არის ერთჯერადი ხელთათმანების, სათვალეების და ხალათების (ხანდახან) გამოყენება, როცა გინვით პოტენციურად განავლით ან სისხლით დაბინძურებულ: (1) დასვრილ სუდნოსთან და კათეტერებთან და (2) პაციენტის სხეულის ექსკრეტებით ან სეკრეტით დაბინძურებულ თეთრეულთან შეხებისას

A ჰეპატიტი

ვირუსული ჰეპატიტის ეპიდემიოლოგიები ძირითადად A ჰეპატიტის ვირუსითაა გამოწვეული. პრევენციული ზომები მოიცავს პირად და გარემო ჰიგიენასა და სრულყოფილი დეზინფექციის ხელშეწყობის მიზნით ჯანმრთელობაზე ინფორმაციის ფლობას. სიფრთხილის ყველაზე მნიშვნელოვანი ზომა, სავარაუდოდ, ხელების დაბანაა. ასწავლეთ პაციენტებს დეფეკაციის შემდეგ და ჭამამდე ხელების გულმოდგინე დაბანა.

ვაქცინაცია A ჰეპატიტისგან თავდაცვის საუკეთესო მეთოდია. ვაქცინაცია 1 წლამდე ყველა ბავშვს უნდა ჩაუტარდეს. ვაქცინაცია რისკის ქვეშ მყოფ ზრდასრულებსაც უნდა ჩაუტარდეთ. რისკის ქვეშ მყოფი ჯგუფებია: ადამიანები, რომლებიც მოგზაურობენ ქვეყნებში, რომელშიც გავრცელებულია A ჰეპატიტი; მამაკაცები, რომლებსაც აქვთ სქესობრივი კავშირი მამაკაცებთან; შედედების ფაქტორების დეფექტების (მაგ., ჰემოფილია) და ღვიძლის ქრონიკული დაავადების მქონე ადამიანები.

ამჟამად არსებობს A ჰეპატიტის ვაქცინის რამდენიმე ფორმა, მათ შორის Havrix, Vaqta და Avaxim. A ჰეპატიტის ვაქცინა ინაქტივირებული A ჰეპატიტის ვირუსია. პირველადი იმუნიზაცია მოიცავს დელტისებრ კუნთში ერთი დოზის შეყვანას. ანტისხეულების საკმარისი რაოდენობის გამოუმუშავებისა და გრძელვადიანი დაცვისთვის, პირველი დოზის გაკეთებიდან 6-12 თვეში რეკომენდებულია ვაქცინის გამეორება. პირველადი იმუნიზაციის შედეგად, ერთი დოზის შემდეგ აცრილი პაციენტების 95%-ს გამოუმუშავდება იმუნიტეტი.

Twinrix, კომბინირებული A და B ჰეპატიტის ვირუსების კომბინირებული ვაქცინა, ხელმისაწვდომია 18 წელს გადაცილებული ადამიანებისთვის. იმუნიზაცია შედგება სამი დოზისგან, რომელიც, როგორც B ჰეპატიტის სანინაალმდეგო ვაქცინა, 0, 1 და 6 თვის სქემით კეთდება. Twinrix შეიძლება მიენოდოს მაღალი რისკის მქონე ადამიანებს, მათ შორის ღვიძლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებს, ნარკოტიკული საშუალებების ინტრავენურ მომხმარებლებს, ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებს; მამაკაცებს, რომლებსაც აქვთ სქესობრივი კავშირი სხვა მამაკაცებთან და ადამიანებს, რომლებსაც აქვთ შედედების ფაქტორების დეფიციტი და იღებენ სისხლის თერაპიულ პროდუქტებს. ვაქცინის გვერდითი ეფექტები მსუბუქია და, ჩვეულებრივ, ინექციის ადგილის ტკივილითა და სინითლით შემოიფარგლება.

A ჰეპატიტის ინფექციის დროს იზოლაცია აუცილებელი არ არის. A ჰეპატიტის მქონე პაციენტის შემთხვევაში, მიმართეთ ინფექციის კონტროლის უსაფრთხოების ზომებს. თუ პაციენტს განავლის შეუკავებლობა აღენიშნება ან ცუდად იცავს პირად ჰიგიენას, ის ცალკე ოთახში უნდა მოთავსდეს.

ინფიცირებულ ადამიანთან კონტაქტის შემდეგ გამოიყენება როგორც A ჰეპატიტის ვაქცინა, ისე იმუნოგლობულინი (*ექსპოზიციის შემდგომი პროფილაქტიკა*). ექსპოზიციამდელი პროფილაქტიკისთვის ვაქცინა გამოიყენება, ხოლო იმუნოგლობულინი – როგორც ექსპოზიციამდე, ისე კონტაქტის შემდეგ. იმუნოგლობულინი უზრუნველყოფს დროებით (1-2 თვემდე) პასიურ იმუნიტეტს და ეფექტურია, თუ გამოიყენება ექსპოზიციიდან 2 კვირის განმავლობაში. იმუნოგლობულინი რეკომენდებულია იმ ადამიანებისთვის, რომლებსაც არ აქვთ ანტი-HAV ანტისხეულები და ჰქონდათ ახლო (სალხში, დღის მოვლის ცენტრში/ბაღში) კონტაქტი A ჰეპატიტის მქონე ადამიანთან ან ინფიცირებულ საკვებთან. რადგან A ჰეპატიტის მქონე პაციენტები ყველაზე გადამდებები ზუსტად სიმპტომების გამოვლინებამდე არიან, მათ, ვისაც ინფექციასთან კონტაქტი სახლში ან საკ-

ვებისმიერი ეპიდემიის შედეგად ჰქონდა, უნდა მიეწოდოთ იმუნოგლობულინი. იმის მიუხედავად, რომ იმუნოგლობულინი ყველა ადამიანს ვერ დაიცავს ინფექციისგან, მისი გამოყენებით შესაძლებელია დაავადების მოდიფიცირება და სუბკლინიკური ინფექციით შემოფარგვლა. როდესაც A ჰეპატიტი საკვებთან მომუშავე ადამიანს ემართება, იმუნოგლობულინი დაწესებულების ყველა სხვა თანამშრომელს უნდა გაუკეთდეს. იმუნოგლობულინის მიღება შესაძლოა დასჭირდეთ დაწესებულების მფლობელებსაც.

ადამიანებს, რომლებსაც 1 თვეზე დიდი ხნით ადრე ჩაუტარდათ ვაქცინაცია ან აქვთ A ჰეპატიტის ინფექციის ლაბორატორიულად დადასტურებული ისტორია, იმუნოგლობულინი არ სჭირდებათ.

B ჰეპატიტი

B ჰეპატიტის ინფექციის შემცირების საუკეთესო გზა რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანების იდენტიფიცირება, B ვირუსზე მათი სკრინინგი და არაინფიცირებული პირების ვაქცინაციაა. ასწავლეთ ინფიცირების მაღალი რისკის მქონე ადამიანებს, როგორ შეამცირონ რისკები. მნიშვნელოვანია ჰიგიენის დაცვა, რაც მოიცავს ხელების დაბანას და სისხლთან კონტაქტის დროს ხელთათმანების გაკეთებას. პაციენტებმა უნდა იქონიონ ინდივიდუალური საპარსები, კბილის ჯაგრისები და სხვა პირადი ჰიგიენის ნივთები. ასწავლეთ პაციენტებს, რომ გამოიყენონ სქესობრივი აქტის დროს კონდომი და რომ აუცილებელია პარტნიორის ვაქცინაცია.

პრევენციის საუკეთესო მეთოდი B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინაციაა. B ჰეპატიტის ვაქცინები (Recombivax HB, Engerix-B) შეიცავს B ჰეპატიტის ზედაპირულ ანტიგენს (HbsAg), რომელიც B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო სპეციფიკური ანტისხეულების წარმოქმნას განაპირობებს. ვაქცინაციის სქემა დელტისებრ კუნთში 3 დოზის ადმინისტრირებას მოიცავს. მეორე დოზა პირველი დოზიდან 1 თვეში, ხოლო მესამე დოზა პირველი დოზიდან 6 თვის განმავლობაში კეთდება. ვაქცინების ეფექტურობა 95%-ს აღემატება. ვაქცინაციას მხოლოდ მსუბუქი გვერდითი ეფექტები შეიძლება ახლდეს თან. ეს ეფექტებია, მაგალითად, გარდამავალი ცხელება და ინექციის ადგილის ტკივილი. ორსულობა ვაქცინაციის უკუჩვენება არ არის.

B ჰეპატიტის ვაქცინის პირველი დოზა დაბადებისას უნდა გაკეთდეს და ვაქცინაციის სერია 6-18 თვემდე უნდა შესრულდეს. ვაქცინაცია ასევე უნდა ჩაუტარდეთ მოზრდილ ბავშვებს და მოზარდებს, რომლებსაც არ მიუღიათ B ჰეპატიტის ვაქცინა. ასევე მნიშვნელოვანია ზემოთ განხილულ რისკ-ჯგუფებში შემავალი ზრდასრულების ვაქცინაცია. B ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირებული ადამიანების ოჯახის წევრებს უნდა ჩაუტარდეთ ტესტირება და თუ მათ არ აქვთ HBsAg და ანტისხეულები, უნდა მოხდეს მათი ვაქცინაცია. ჰეპატიტის ვაქცინა ასევე რეკომენდებულია თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებისთვისაც, დიალიზის დაწყებამდე. ხელახალი ვაქცინაციის საჭიროების შეფასების მიზნით, დიალიზზე მყოფ პაციენტებს რუტინულად უნდა შეუმონწმედეთ ანტისხეულების ტიტრი.

ექსპოზიციის შემდგომი პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება B ჰეპატიტი ვაქცინა და B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი (HBIG). HBIG შეიცავს B ჰეპატიტის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს და უზრუნველყოფს დროებით, პასიურ იმუნიტეტს. HBIG მზადდება ანტი-HBs ანტისხეულების მაღალი ტიტრის მქონე დონორების პლაზმისგან. HBIG რეკომენდებულია ექსპოზიციის შემდგომი პროფილაქტიკისთვის ნემსის

ჩხვლეტის, ლორწოვან მემბრანასთან ან სქესობრივი კონტაქტისა და HBsAg დადებითი დედების ჩვილების შემთხვევაში. იდეალურ შემთხვევაში HBIG ადმინისტრირება კონტაქტიდან 24 საათის განმავლობაში უნდა მოხდეს. ასევე უნდა დაინყოს სერიული ვაქცინაცია.

დაიცავით B ჰეპატიტის ინფექციის კონტროლის უსაფრთხოების ზომები დაავადების კონტროლისა და პრევენციის ცენტრის (CDC) გაიდლაინების მიხედვით. ეს მოიცავს ერთჯერადი ნემსებისა და შპრიცების გამოყენებას და თავსახურის ხელახლა დახურვის, მოხრის ან გადატეხვის გარეშე მათ გადაყრას ბასრი საგნების კონტეინერში.

C ჰეპატიტი

ამჟამად C ჰეპატიტის ვაქცინა არ არსებობს. C ჰეპატიტის გადაცემის ტრანსმისიის პრევენციის უმთავრესი გზა სისხლის, ორგანოებისა და ქსოვილების დონორების შემოწმება; ინფექციის კონტროლის ღონისძიებების დაცვა და მაღალი რისკის შემცველი ქცევების შეცვლაა. ამოიცანით C ვირუსით ინფიცირების მაღალი რისკის მქონე ადამიანები და ასწავლეთ მათ რისკის შემცირების მეთოდები. რადგანაც C ვირუსით ინფიცირებული ადამიანების გარკვეულ ნაწილში ინფექცია დიაგნოსტირებული არ არის, CDC ურჩევს 1945-1965 წლებში დაბადებულ ყველა ადამიანს, რისკ-ფაქტორების მიუხედავად, ჩაიტაროს C ჰეპატიტის ტესტირება. CDC არ უწევს რეკომენდაციას C ჰეპატიტის ვირუსთან ექსპოზიციის შემდგომი (მაგ., ინფიცირებული პაციენტის ნემსის ჩხვლეტა) პროფილაქტიკის მიზნით იმუნოგლობულინების ან ისეთი ანტივირუსული საშუალებების გამოყენებას, როგორცაა ინტერფერონი. მწვავე ექსპოზიციის შემდეგ (მაგ., ნემსის ჩხვლეტა), ადამიანმა უნდა გაიკეთოს C ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ანტისხეულების (ანტი-HCV) ტესტირება. ექსპოზირებულ ადამიანებში უნდა განისაზღვროს ბაზალური ანტი-HCV ანტისხეულების და ALT-ს დონე. განმეორებითი ტესტირება 4-6 თვეში უნდა ჩატარდეს. HCV რნმ-ის ტესტირება ექსპოზიციიდან 4-6 კვირაშია შესაძლებელი.

მწვავე ინტერვენცია

შეაფასეთ ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში სიყვითლის არსებობა და მისი ხარისხი. ღია კანის ფერის მქონე ადამიანებში სიყვითლე ჯერ სკლერაზე ჩნდება და შემდეგ მთლ სხეულს მოიცავს. მუქი კანის ფერის ადამიანებში, სიყვითლე მაგარ სასასა და თვალის შიდა ზედაპირზე გამოვლინდება. ბილირუბინის გამო შარდს შეიძლება ჰქონდეს მუქი ყავისფერი ან მოყავისფრო წითელი შეფერილობა. გამოიყენეთ სხვადასხვა მეთოდი ქავილის (არსებობის შემთხვევაში), თავის ტკივილისა და ართრალგიების შესამცირებლად.

ადეკვატური კვებითი მიღების უზრუნველყოფა ყოველთვის მარტივი არ არის. უმადობა და საკვების ზიზღი კვებით პრობლემებს იწვევს. შეამოწმეთ კონკრეტული საჭმელის მიმღებლობა და კვების მახასიათებელი. დღეში სამჯერადად, დიდი ულუფებით კვებას პაციენტმა შესაძლოა საჭმლის მცირე ულუფების ხშირი მიღება ამკობინოს. ამან შესაძლოა შეამციროს გულისრევაც. ხშირად ჰეპატიტთან დაკავშირებული უმადობა ნაკლებად მძიმეა დილაობით, შესაბამისად კარგი საუზმის მიღება უფრო მარტივია, ვიდრე სადილის დიდი ულუფის. საექთნო მოვლის გეგმაში უნდა შედიოდეს მადის მასტიმულირებელი ქმედებები, კერძოდ, პირის ღრუს მოვლას, ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება და საკვების მიმზიდველი ფორმით, მშვიდ გარემოში მიწოდება.

ბა. უმადობის შემსუბუქება შესაძლებელია გაზირებული სასმელის დალევით და ძალიან ცხელ ან ძალიან ცივ საკვებზე უარის თქმით. მნიშვნელოვანია სითხის საკმარისი რაოდენობით მიღება (2500-3000 მლ/დღეში).

დასვენება ჰეპატოციტების რეგენერაციის მნიშვნელოვანი ხელშემწყობი ფაქტორია. შეაფასეთ პაციენტის პასუხი დასვენება-აქტივობების გეგმაზე და შეიტანეთ მასში შესაბამისი ცვლილებები. აქტივობის დაგეგმვისას იხელმძღვანელეთ ღვიძლის ფუნქციის ტესტებითა და სიმპტომებით.

ფიზიკურ დასვენებაზე არანაკლებ მნიშვნელოვანია ფსიქოლოგიური და ემოციური დასვენება, განტვირთვა. აქტივობის შეზღუდვა ზოგიერთ პაციენტში შფოთვას და უკიდურეს მოუსვენრობას იწვევს. სასარგებლოა ყურადღების გადატანა მაგალითად, კითხვაზე ან ჰობის სხვა სახეობაზე

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ვირუსული ჰეპატიტის მქონე პაციენტების უმეტესობა სახლში მკურნალობს. აქედან გამომდინარე, თქვენ უნდა შეაფასოთ პაციენტის ცოდნა სწორი კვების შესახებ და ჩაუტაროთ აუცილებელი კვებითი სწავლება. გააფრთხილეთ პაციენტი ზედმეტი დატვირთვის და სამსახურში დაბრუნებასთან დაკავშირებით ექიმის რჩევის გათვალისწინების მნიშვნელობის შესახებ. ასწავლეთ პაციენტსა და მის მომვლელს ოჯახის წევრების სხვა წევრებისთვის ინფექციის გადაცემის პრევენციის გზები. ასევე ასწავლეთ, რომელი სიმპტომები უნდა შეატყობინოს ექიმს.

შეაფასეთ პაციენტში დაავადების გართულებების გამოვლინებები. სისხლდენისკენ მიდრეკილება პროთრომბინის დროის გახანგრძლივებით, ენცეფალოპათიის სიმპტომები ან ღვიძლის ფუნქციური ტესტების მაჩვენებლების მომატება პრობლემების მანიშნებელია.

მიეცით პაციენტს მითითებები, რომ ჰეპატიტის დიაგნოზიდან მინიმუმ 1 წლის განმავლობაში რეგულარულად უნდა იაროს გადამოწმებებზე. რადგანაც რეციდივი შესაძლოა განვითარდეს როგორც B, ისე C ჰეპატიტის შემთხვევაში, აუხსენით პაციენტს რეციდივის სიმპტომები და საკონტროლო შემოწმებების მნიშვნელობა. ქრონიკული B ან C ჰეპატიტის მქონე პაციენტები უნდა მოერიდონ ალკოჰოლის მიღებას, რადგან ალკოჰოლმა შესაძლოა დაავადების პროგრესირება დააჩქაროს.

პაციენტებს, რომლებიც B ან C ჰეპატიტის ინფექციის სამკურნალოდ ინტერფერონს იღებენ, უნდა ჩაუტარდეთ სწავლება ამ წამლის შესახებ. რადგანაც ინტერფერონი კანქვეშ კეთდება, პაციენტმა ან მისმა მომვლელმა უნდა ისწავლოს ეს პროცედურა. ზოგიერთი პაციენტის მიერ მკურნალობის დამყოლობას ართულებს მკურნალობის გვერდითი ეფექტები, მათ შორის, გრიპის მსგავსი სიმპტომები (მაგ., ცხელება, ზოგადი სისუსტე, დაღლილობა). HBsAg (ქრონიკული მატარებლის სტატუსი) ან HCV ანტისხეულზე დადებითი ადამიანები არ უნდა იყვნენ სისხლის დონორები.

გადაფასება

ჰეპატიტის მქონე პაციენტის მართვის მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია:

- კვებითი საჭიროებების დაკმაყოფილებისთვის საკმარისი სითხისა და კვებითი მიღების შენარჩუნება;

- აქტივობის ამტანობის ეტაპობრივი გაზრდა;
- ყოველდღიური აქტივობების შესრულება მოსვენების რეგულარული ინტერვალებით;

ნამლისმიერი და ქიმიკატებით გამოწვეული ღვიძლის დაავადება

ალკოჰოლის მოხმარება ხშირი მიზეზია ღვიძლის როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული დაავადებისა. ის იწვევს მრავალი სახის სიმპტომს, რომელიც მოიცავს სპექტრს ღვიძლის ფერმენტების (ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა [AST] და ALT) მცირედი მომატებიდან – მწვავე ალკოჰოლურ ჰეპატიტამდე; შორსნასულ ფიბროზსა და ციროზამდე. ეს უკანასკნელი, ჩვეულებრივ, ათწლეულების განმავლობაში ალკოჰოლის ჭარბ მიღებას მოსდევს. პაციენტს ღვიძლის ალკოჰოლურ დაავადებასთან ერთად შეიძლება ჰქონდეს სხვა ქრონიკული დაავადებით (მაგ., ქრონიკული C ჰეპატიტი) გამოწვეული ღვიძლის მძიმე დაავადება.

მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი არის სინდრომი, რომელიც მოიცავს ღვიძლის გადიდებას (ჰეპატომეგალია), სიყვითლეს, ღვიძლის ფერმენტების მომატებას (AST, ALT, ტუტე ფოსფატაზა), დაბალ ცხელებას და ზოგჯერ ასციტს და პროთრომბინის დროის გახანგრძლივებას. ალკოჰოლის მოხმარების შეწყვეტის შემთხვევაში ეს სიმპტომები შეიძლება გაუმჯობესდეს.

პაციენტებს შეიძლება არ ჰქონდეთ დადგენილი ღვიძლის დაავადება და პირველად ციროზის გართულებებით მომართონ სამედიცინო დაწესებულებას. ამ ეტაპზე კი აბსტინენციის შედეგად ზოგიერთ პაციენტში დაავადება შეიძლება უკუგანვითარდეს. თუ ალკოჰოლისგან აბსტინენციის რამდენიმე თვის შემდეგ ღვიძლის ფუნქცია არ აღდგება, განხილულ უნდა იქნას ღვიძლის გადანერგვა.

ქიმიური ჰეპატოტოქსიკურობა გამოწვეულია სისტემური შხამებით (მაგ., ნახშირბადის ტეტრაქლორიდი, ოქროს ნაერთები). თუმცა, რადგან მათი გამოყენება მცირდება, 1980-იანი წლებიდან ამ რეაქციების ინციდენტობამაც იკლო.

ღვიძლის ნამლისმიერი დაზიანება (DILI) სიყვითლის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია. ბევრ ნამალს (რეცეპტით ან ურეცეპტოდ გაცემული ნამლები და მცენარეული დანამატები) შეუძლია ღვიძლის ფერმენტების მომატების და, მძიმე შემთხვევებში, სიყვითლისა და ღვიძლის მწვავე უკმარისობის გამოწვევა. დაზიანების მახასიათებელი რეაქციის გამომწვევ ნამალზეა დამოკიდებული. ღვიძლის ნამლისმიერი დაზიანების ყველაზე ხშირი გამომწვევი აცეტამინოფენია.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! აცეტამინოფენი

- ნამალი უსაფრთხოა, თუ მისი მიღება რეკომენდებული დოზებით ხდება. თუმცა, ბევრ ტკივილგამაყუჩებელში, სიცხის დამწვევებსა და ხველის ნამლებში მისი ხშირი არსებობის გამო პაციენტი შეიძლება გაუაზრებლად იღებდეს აცეტამინოფენის შემცველ რამდენიმე ნამალს ერთდროულად;
- ყოველწლიურად აცეტამინოფენის მიღების შედეგად ბევრ ადამიანს უვითარდება ღვიძლის მწვავე უკმარისობა;

- აცეტამინოფენის ალკოჰოლურ სასმელებთან კომბინირება ზრდის ღვიძლის დაავადების რისკს;
- აუტოიმუნური, გენეტიკური და მეტაბოლური დაავადებები

აუტოიმუნური ჰეპატიტი

აუტოიმუნური ჰეპატიტი ღვიძლის ქრონიკული ანთებითი დაავადებაა, რომლის გამომწვევი მიზეზიც უცნობია. ის ხასიათდება აუტოანტისხეულების, შრატში იმუნოგლობულინების დონის მომატებით და სხვა აუტოიმუნურ დაავადებებთან კავშირით. აუტოიმუნური ჰეპატიტის მქონე პაციენტთა უმრავლესობა ქალია. აუტოიმუნური ჰეპატიტის სხვა ფორმებისგან განსხვავების მიზნით, გამოიყენება ლაბორატორიული ტესტები. დიაგნოსტიკას ხშირად ხელს უწყობს სეროლოგიური მარკერების, კერძოდ, ანტინუკლეარული ანტისხეულების (ANA) და ანტი-დნმ/დნმ-ის სანინაალმდეგო ანტისხეულების განსაზღვრა.

დაავადების პროცესი მოიცავს აუტოიმუნურ რეაქციას ნორმალური ჰეპატოციტების მიმართ. მიუხედავად იმისა, რომ აუტოიმუნური ჰეპატიტი შესაძლოა ღვიძლის მწვავე უკმარისობით გამოვლინდეს, დაავადების მიმდინარეობა ვარიანტურია და პაციენტთა უმრავლესობას ქრონიკული ჰეპატიტი უვითარდება. არანამკურნალევი აუტოიმუნური ჰეპატიტი შეიძლება ციროზში გადაიზარდოს. აქტიური აუტოიმუნური ჰეპატიტის სამკურნალოდ რეკომენდებულია პრედნიზონი აბათიოპრინით ან მის გარეშე. პაციენტებში, რომლებიც არ პასუხობენ პრედნიზონსა და აბათიოპრინს, შესაძლებელია ასევე ციკლოსპორინის, ტაკროლიმუსის, ბუდებონიდის, მეტოთრექსატის და მიკოფენოლატის მოფეტის გამოყენება.

უილსონის დაავადება

უილსონის დაავადება სპილენძის უჯრედული ტრანსპორტის აუტოსომურ რეცესიული დეფექტია. ნაღველში მისი ექსკრეციის დეფექტის გამო, სპილენძი ღვიძლში გროვდება და ღვიძლის პროგრესირებად დაზიანებას და ციროზს იწვევს. უილსონის დაავადება დაახლოებით 40,000-იდან 1 ადამიანში გვხვდება. ის თანაბრად ხშირია ქალებსა და კაცებში. სიმპტომები თავს 5 წლიდან 35 წლამდე იჩენს.

ციროზის განვითარების შემდეგ, სპილენძი პლაზმაში გამოჟონავს; გროვდება და აზიანებს სხვა ქსოვილებს და იწვევს ნევროლოგიურ, ჰემატოლოგიურ და თირკმლის დაავადებას. უილსონის დაავადების დამახასიათებელი კლასიკური ნიშანია რქოვანაში კაიზერ-ფლაიშერის რგოლები. ეს მოყავისფრო წითელი რგოლებია, რომლებიც თვალის გამოკვლევისას რქოვანაში, ლიმბუსთან ახლოს ჩანს. დაავადების დროს შრატში მცირდება ცერულოპლაზმინის დონე და ღვიძლის ბიოფსის ნიმუშებში ვლინდება ქსოვილში სპილენძის არსებობა. დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ სურათს, რქოვანას რგოლების და ნევროლოგიური სიმპტომების ჩათვლით. უილსონის დაავადების მქონე პაციენტების პირველი რიგის ნათესავებს უნდა ჩაუტარდეთ დაავადების სკრინინგი.

სიმპტომატური ან აქტიური დაავადების მქონე პაციენტების მკურნალობის თავდაპირველი რეჟიმი მოიცავს ქელატორებს, მაგალითად, D-პენიცილაამინს ან ტრიენტინს, რომელიც ხელს უწყობს შარდში სპილენძის ექსკრეციას. მკურნალობისთვის ასევე შეიძლება

ლება გამოიყენებულ იქნას თუთიის აცეტატი, რომელიც ხელს უშლის სპილენძის შენთვის. პაციენტებს, რომლებსაც განუვითარდათ ციროზი, შესაძლოა ღვიძლის გადანერგვა დასჭირდეთ.

ჰემოქრომატოზი

ჰემოქრომატოზი რკინით გადატვირთვით განპირობებული დაავადებაა. მიუხედავად იმისა, რომ ის უმთავრესად გენეტიკური დეფექტითაა განპირობებული (*მემკვიდრული ჰემოქრომატოზი*), ჰემოქრომატოზი ასევე შეიძლება გამონვეული იყოს ღვიძლის დაავადებით ან თალასემიის და ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემიის გამო სისხლის ქრონიკული გადასხმით.

პირველადი ბილიარული ციროზი

პირველადი ბილიარული ციროზი (PBC) ღვიძლის პატარა/მცირე ზომის სანაღვლე სადინრების ქრონიკული დაავადებაა. პირველადი ბილიარული ციროზის დროს მცირე სანაღვლე სადინრების უჯრედების T უჯრედებით განპირობებული დაზიანების შედეგად განადგურდება სანაღვლე სადინრები და საბოლოოდ ვითარდება *ქოლესტაზი* (ნაღვლის დინების ბლოკირება). დროთა განმავლობაში ამას ღვიძლის ფიბროზი და ციროზი მოსდევს.

პირველადი ბილიარული ციროზის დიაგნოზი უმეტესად 30-65 წლის ქალებში ისმება. ეს დაავადება დაკავშირებულია სხვა აუტოიმუნურ დაავადებებთან, მაგალითად, რევმატოიდულ ართრიტთან, შეგრენის სინდრომთან და სკლეროდერმასთან. პირველადი ბილიარული ციროზის მქონე პაციენტებში იმატებს შრატში ტუტე ფოსფატაზას დონე, ანტიმიტოქონდრიული ანტისხეულები (AMA) და შრატის ლიპიდების რაოდენობა.

მკურნალობის მიზანი ღვიძლის მიმდინარე დაზიანების შეფერხება, გართულებების პრევენცია და სიმპტომების მართვაა. ამ დაავადების სამკურნალოდ დამტკიცებული ერთადერთი წამალი ურსოდეოქსიქოლის მჟავაა (ურსოდიოლი). მართვა ფოკუსირდება მალაბსორბციაზე; კანის დაავადებებზე, როგორცაა ქავილი და ქსანტომა (კანში ქოლესტეროლის ჩანართები); ჰიპერლიპიდემიაზე, ვიტამინის დეფიციტებზე, ანემიასა და დაღლილობაზე. ქავილის სამკურნალოდ გამოიყენება ქოლესტირამინი. უნდა ხდებოდეს ციროზის განვითარების მონიტორინგი. ღვიძლის ბოლო სტადიაზე მყოფი პირველადი ბილიარული ციროზის მქონე პაციენტების არჩევის მკურნალობა ღვიძლის გადანერგვაა.

პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტი

პირველადი მასკლეროზირებული ქოლანგიტი (PSC) უცნობი ეტიოლოგიის დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება საშუალო და დიდი ზომის სანაღვლე სადინრების ანთებით, ფიბროზითა და სტრიქტურებით (შევიწროებით). პაციენტთა უმრავლესობას ასევე აქვს წყლულოვანი კოლიტი. პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტის გართულებებია ქოლანგიტი, ქოლესტაზი სიყვითლით, ქოლანგიოკარცინომა (სანაღვლე სადინრების კიბო) და ციროზი.

მედიკამენტოზური მკურნალობა ეფექტური არ აღმოჩნდა. მკურნალობა მიმართულია ბილიარული გართულებების შემცირებისა და სანაღვლე სადინრისა და კოლორექტალური კიბოს სკრინინგისკენ. კოლორექტალური კიბოს რისკი წყლულოვანი კოლიტი-თაა განპირობებული. შორსნასული ღვიძლის დაავადების მქონე პაციენტებს შეიძლება ღვიძლის გადანერგვა დასჭირდეთ.

ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადება და არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტი

ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადება (NAFLD) ღვიძლის დაავადებათა ფართო სპექტრს მოიცავს. სპექტრში შედის ღვიძლის გაცხიმოვნება (სტეატოზი), არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტი (NASH) და ციროზი. ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადების სპექტრისთვის დამახასიათებელია ჰეპატოციტების ცხიმოვანი ინფილტრაცია. არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტის დროს ცხიმის დაგროვება სხვადასხვა ხარისხის ანთებასთან და ფიბროზთანაა დაკავშირებული. არაალკოჰოლური ჰეპატიტი ღვიძლის მძიმე დაავადებაა, რომელსაც შესაძლოა ციროზი, ჰეპატოცელულური კიბო და ღვიძლის უკმარისობა მოსდევდეს.

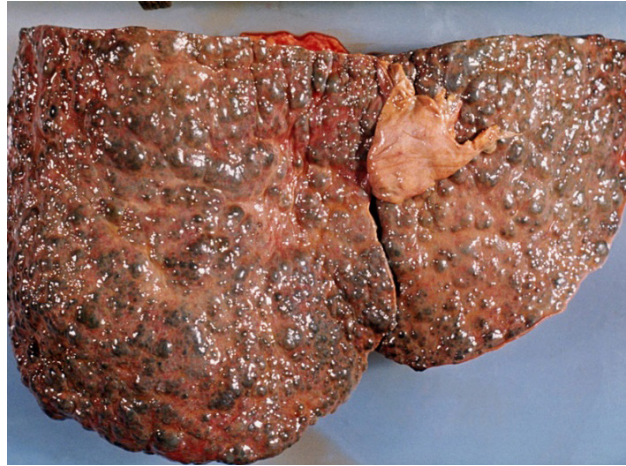
ტერმინი არაალკოჰოლური იხმარება იმიტომ, რომ ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადება და არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტი ვითარდება იმ ადამიანებში, რომლებიც ჭარბად არ მოიხმარენ ალკოჰოლს. თუმცა, ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადების პათომორფოლოგიური სურათი მსგავსია ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანებისა.

სიმსუქნით დაავადებული ადამიანების პროცენტულობის ზრდის გამო, ამ დაავადების პროცენტული წილიც იზრდება. ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადება საფიქრებელია შემდეგი რისკ-ფაქტორების მქონე ადამიანებში: სიმსუქნე, დიაბეტი, ჰიპერლიპიდემია და ჰიპერტენზია. ხშირად ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადების პირველი ნიშანი ღვიძლის ფუნქციური სინჯების მაჩვენებლების (AST, ALT) მომატებაა. საბოლოო დიაგნოზის დასმა ღვიძლის ბიოფსიით ხდება. ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადების დიაგნოსტიკისთვის ასევე გამოიყენება ულტრაბგერითი გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

დეფინიტიური მკურნალობა არ არსებობს და მკურნალობა რისკ-ფაქტორების შემცირებისკენაა მიმართული. ეს მოიცავს დიაბეტის მკურნალობას, სხეულის წონის შემცირებასა და ჰიპერლიპიდემიის მართვას.

ციროზი

ციროზი ღვიძლის ქრონიკული პროგრესირებადი დაავადებაა, რომელიც ღვიძლის უჯრედების მასიური დეგენერაციითა და დესტრუქციით ხასიათდება (სურ. 42-4). ციროზის ფარულად, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ღვიძლის ქრონიკული დაავადების გამოვლინებიდან ათეული წლის შემდეგ ვითარდება. ციროზი ორჯერ უფრო ხშირია კაცებში, ვიდრე ქალებში.



ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ციროზი ღვიძლის ნებისმიერი ქრონიკული დაავადების, მათ შორის ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებით განპირობებული და არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადების, შედეგად შეიძლება განვითარდეს. ზოგიერთ პაციენტში ციროზის გამომწვევი მიზეზის განსაზღვრა ვერ ხერხდება. ალკოჰოლით გამოწვეული ღვიძლის დაავადების პათოგენეზთან დაკავშირებით არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა იმის შესახებ, თუ რომელი ინვეზს ციროზს, ალკოჰოლი თუ ალკოჰოლიზმთან დაკავშირებული კვებითი დეფიციტები. ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებლებში ხშირი პრობლემაა ცილოვანი დეფიციტი. უკიდურესი დიეტის, მალაბსორბციისა და სიმსუქნის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს კვებასთან დაკავშირებული ციროზი. გარემო ფაქტორებმა და გენეტიკურმა წინასწარგანწყობამ, შეიძლება ხელი შეუწყოს ციროზის განვითარებას კვების რეჟიმისა და ალკოჰოლის მოხმარების მიუხედავად.

ციროზი ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტების 20%, ხოლო ქრონიკული B ჰეპატიტის მქონე პაციენტების 10-20%-ში ვითარდება. ქრონიკული ანთება და უჯრედების ნეკროზი ინვეზს ფიბროზს და საბოლოოდ ციროზს. ქრონიკული ჰეპატიტისა და ალკოჰოლის მიღების კომბინაცია სინერგისტულად აჩქარებს ღვიძლის დაზიანებას.

ციროზის ბილიარული მიზეზები მოიცავს პირველად ბილიარულ ციროზსა და პირველად მასკლეროზებელ ქოლანგიტს.

კარდიული ციროზი მოიცავს სპექტრს ღვიძლის დარღვევებისა, რომელიც გამოწვეულია მარჯვენა გულის ხანგრძლივი, მძიმე უკმარისობით. მკურნალობა გულის უკმარისობის მართვისკენაა მიმართული.

ციროზის დროს ღვიძლის უჯრედები რეგენერაციას ცდილობს, თუმცა რეგენერაციის პროცესი არაორგანიზირებულია, რის გამოც ირღვევა სისხლძარღვებისა და სანაღვლე სადინრების არქიტექტურა. ახალი და ფიბროზული შემაერთებული ქსოვილის გადამეტებული ზრდა არღვევს ღვიძლის ჩვეულებრივ, ლობულარულ სტრუქტურას, რის შედეგადაც ვიღებთ არაერთგვაროვანი ზომისა და ფორმის ლობულებს, რომელშიც შეფერხებულია სისხლის მიწოდება. საბოლოოდ, ღვიძლის არარეგულარული და არაორ-

⁸⁶ <https://bit.ly/2DKyZL9>

განიზრებული რეგენერაციის, უზრუნველყოფის კვების დარღვევისა და ჰიპოქსიის (სისხლის არასაკმარისი მიწოდებისა და ნაწიბურის ქსოვილის გამო) გამო ღვიძლის ფუნქცია ქვეითდება.

კლინიკური გამოვლინებები

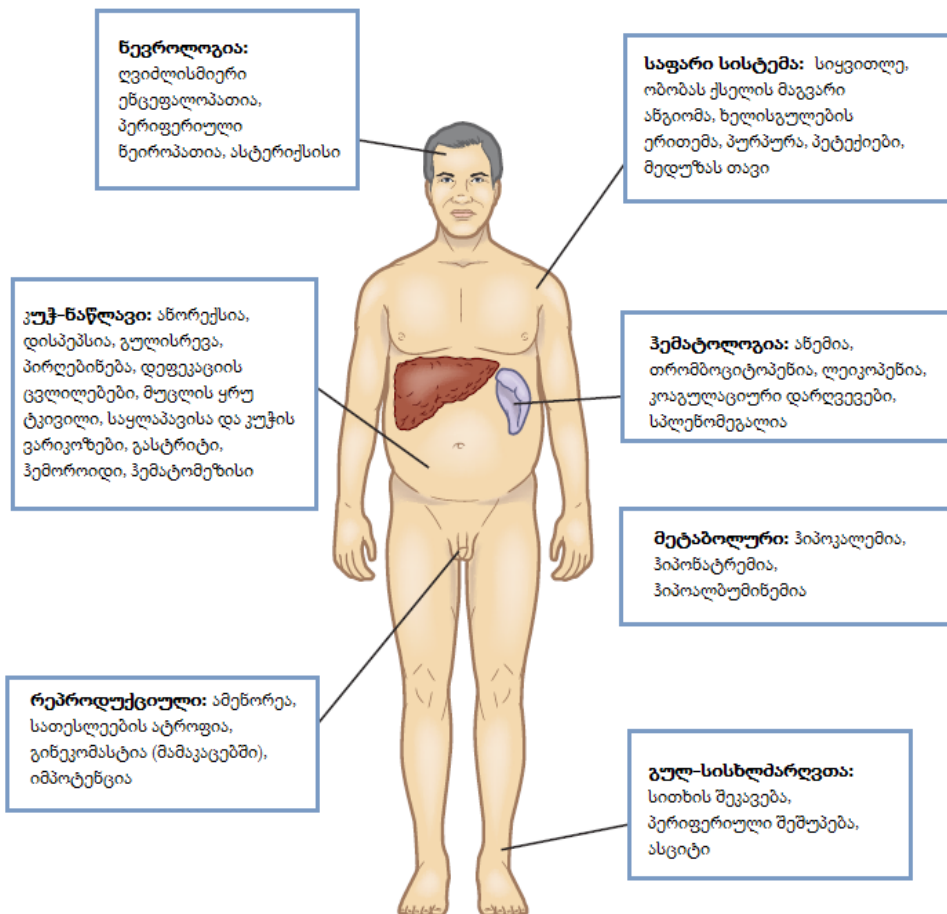
ადრეული გამოვლინებები

ციროზი, ჩვეულებრივ, ფარულად იწყება. ადრეული სიმპტომია, მაგალითად, დაღლილობა. ღვიძლის ნორმალური ფუნქციის (კომპენსირებული ციროზი) მქონე ბევრმა პაციენტმა შეიძლება არ იცოდეს ღვიძლის პრობლემის შესახებ. დიაგნოზი შეიძლება ვერ დაისვას მანამ, სანამ არ გამოვლინდება ღვიძლის უფრო შორსნასული დაავადების სიმპტომები.

მოგვიანებითი გამოვლინებები

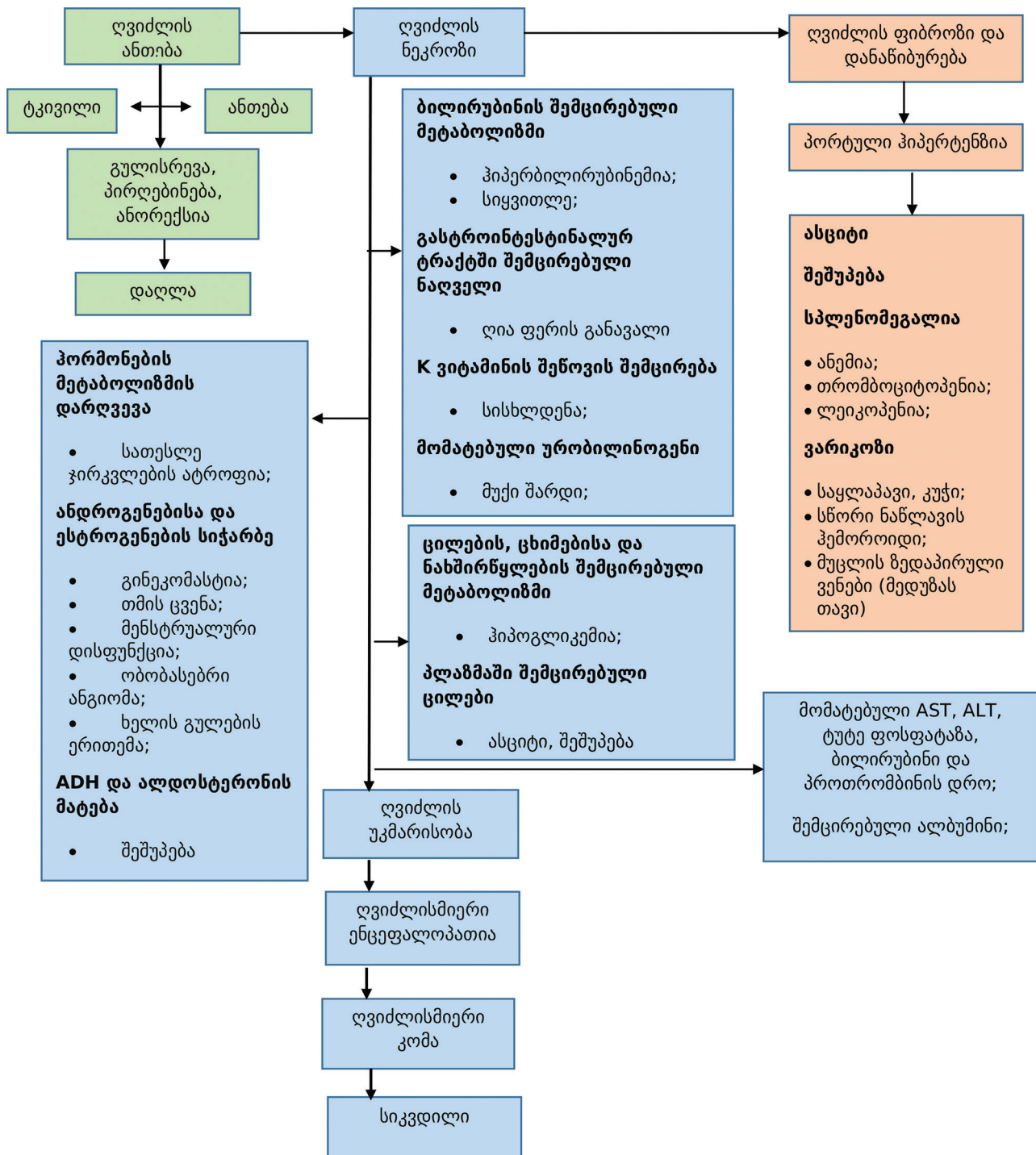
გვიანი სიმპტომები შეიძლება მძიმე იყოს და ისინი, ჩვეულებრივ, ღვიძლის უკმარისობითა და პორტალური ჰიპერტენზიითაა გამოწვეული (ცხრილი 42-9). ეტაპობრივად ვითარდება სიყვითლე, პერიფერიული ედემა და ასციტი. სხვა გვიანი სიმპტომები მოიცავს კანის დაზიანებებს, ჰემატოლოგიურ და ენდოკრინულ დარღვევებსა და პერიფერიულ ნეიროპათიებს (სურ. 42-5). გვიან სტადიებზე ღვიძლი პატარა და კვანძოვანი ხდება.

სურათი 42-5⁸⁷



⁸⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ცხრილი 42-9 ღვიძლის განგრძობითი დისფუნქცია და მანიფესტაცია ციროზის დროს



სიყვითლე

სიყვითლე ღვიძლის უჯრედების ფუნქციის დარღვევის და ჭარბი შემაერთებელი ქსოვილით სანაღვლე გზების კომპრესიის შედეგად ვითარდება. სიყვითლე ბილირუბინის კონიუგაციისა და ექსკრეციის უნარის დაქვეითების შედეგია (იხ. ცხრილი 42-3). სიყვითლე შეიძლება იყოს მინიმალური ან მძიმე. ეს ღვიძლის დაზიანების ხარისხზე დამოკიდებულია.

კანის დაზიანება

ციროზის დროს კანზე მრავალნაირი გამოვლინება ვითარდება. ობობისებრი ანგიომა (ტელანგიექტაზია ან ობობისებრი ნეკუსი) მცირე ზომის, გაფართოებული სისხლძარღვებია, რომელთაც კაშკაშა წითელი ცენტრი და ობობისებრი განშტოებები აქვს. ისინი ჩნდება ცხვირზე, ლოყებზე, ზედა ტანზე, კისერსა და მხრებზე. ხელის გულეებზე ვითარდება *პალმარული ერითემა* (წითელი ადგილი, რომელიც დაწოლაზე უფერულდება). ორივე დაზიანება უკავშირდება დაზიანებული ღვიძლის მიერ სტეროიდული ჰორმონების მეტაბოლიზმის უნარის დაქვეითების შედეგად მოცირკულირე ესტროგენის რაოდენობის მომატებას.

ჰემატოლოგიური პრობლემები

ჰემატოლოგიური პრობლემები მოიცავს თრომბოციტოპენიას, ლეიკოპენიას, ანემიას და კოაგულაციის დარღვევებს. თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია და ანემია სავარაუდოდ გამოწვეულია სპლენომეგალიით, რომელიც კარის ვენაში არსებული სისხლის ელენთაში შეკუმშვითაა განპირობებული (პორტული ჰიპერტენზია). გადიდებული ელენთის მაღალი აქტიურობა იწვევს ცირკულაციიდან სისხლის უჯრედების ჩამოშორების გაძლიერებას. ანემიის მიზეზებია ასევე სისხლის წითელი უჯრედების წარმოქმნისა და გადარჩენის შემცირება, ცუდი კვება, ფოლიუმის მჟავის არასაკმარისი შეწოვა და ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენა.

კოაგულაციის პრობლემები ღვიძლის მიერ პროთრომბინისა და სისხლის შედედებისთვის მნიშვნელოვანი სხვა ფაქტორების წარმოქმნის უნარის შემცირებას უკავშირდება. სისხლის შედედების პრობლემები გამოვლინდება ჰემორაგიებისა და სისხლდენისკენ მიდრეკილებით, როგორცაა მაგალითად, ეპისტაქსისი, პურპურა, პეტეჩია (წერტილოვანი სისხლჩაქცევები), ადვილად დაღურჯება, ღრძილებიდან სისხლდენა და ძლიერი მენსტრუალური დენა.

ენდოკრინული პრობლემები

ნორმალურ პირობებში ღვიძლი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს თირკმელზედა ჰირაკვლის ქერქული (ადრენოკორტიკული) ჰორმონების, ესტროგენისა და ტესტოსტერონის მეტაბოლიზმში. ციროზის მქონე მამაკაცებში ესტროგენის მომატების გამო შესაძლოა განვითარდეს გინეკომასტია (მამაკაცის ძუძუს ჰირაკვლოვანი ქსოვილის კეთილთვისებიანი ზრდა), ილიისა და ბოქვენის თმის ცვენა, სათესლე ჰირაკვლების ატროფია და იმპოტენცია ლიბიდოს კარგვით. ციროზის მქონე ახალგაზრდა ქალებში შეიძლება განვითარდეს ამენორეა, ხოლო უფრო ასაკოვან ქალებში ძლიერი ვაგინალური სისხლდენა. ღვიძლი ვერ ახერხებს ალდოსტერონის ნორმალურ მეტაბოლიზმს, რაც გამოიხატება ჰიპერალდოსტერონიზმითა და შედეგად ნატრიუმისა და წყლის შეკავებითა და კალიუმის კარგვით.

პერიფერიული ნეიროპათია

პერიფერიული ნეიროპათია ხშირია ალკოჰოლური ციროზის დროს. ნეიროპათია სავარაუდოდ თიამინის, ფოლიუმის მჟავისა და კობალამინის კვებითი დეფიციტითაა განპირობებული. ნეიროპათია, ჩვეულებრივ, ნერვული სისტემის შერეული სიმპტომებით ვლინდება, თუმცა შესაძლოა ჭარბობდეს სენსორული სიმპტომები.

გართულებები

ციროზის მთავარი გართულებებია პორტული ჰიპერტენზია და შედეგად განვითარებული საყლაპავისა და კუჭის ვენების ვარიკოზები, პერიფერიული ედემა და ასციტი, ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია (მენტალური სტატუსის ცვლილებები, მათ შორის, კომა) და ჰეპატორენალური სინდრომი. პაციენტებს, რომელთაც არ აღენიშნებათ ციროზის გართულებები აქვთ *კომპენსირებული ციროზი*. მათ, ვისაც ერთი ან მეტი გართულება აღენიშნება, აქვთ *დეკომპენსირებული ციროზი*.

პორტული ჰიპერტენზია და საყლაპავისა და კუჭის ვენების ვარიკოზი

ღვიძლის სტრუქტურული ცვლილებების შედეგად ხდება კარის და ღვიძლის ვენებისა და სინუსოიდების კომპრესია და განადგურება. ამ ცვლილებების შედეგად პორტულ სისტემაში სისხლის ნორმალური მიმოქცევა ფერხდება, რასაც პორტული ჰიპერტენზია მოსდევს. პორტული ჰიპერტენზია ხასიათდება პორტულ ცირკულაციაში ვენური წნევის მომატებით, სპლენომეგალიით, კოლატერალური ვენების გადიდებით, ასციტითა და კუჭისა და საყლაპავის ვენების ვარიკოზით. კოლატერალური სისხლმომარაგება ვითარდება მაღალი პორტული წნევისა და გაზრდილი პლაზმის მოცულობისა და ლიმფური დინების შესამცირებლად. კოლატერალები ხშირად საყლაპავის ქვედა ნაწილში (მარცხენა კუჭის ვენისა და კენტი ვენის ანასტომოზი), მუცლის წინა კედელში, პარიეტალურ პერიტონეუმსა და სწორ ნაწლავში. ვარიკოზები შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ადგილას, სადაც კოლატერალური და სისტემური ცირკულაციები ერთმანეთს უკავშირდება. შედეგად ვითარდება საყლაპავისა და კუჭის ვარიკოზები, *მედუზას თავი (caput medusae – ვარიკოზების რგოლი ჭიპის ირგვლივ)* და ბუასილი.

საყლაპავის ვარიკოზები საყლაპავის ქვედა ბოლოში არსებული დაკლაკნილი ვენების კომპლექსია, რომელიც პორტალური ჰიპერტენზიის შედეგად გადიდებული და შეშუპებულია. კუჭის ვარიკოზები კუჭის ზედა ნაწილში (კარდია, ფუნდუსი) მდებარეობს. ეს ვარიკოზები ძალიან მცირე რაოდენობით შეიცავს ელასტიურ ქსოვილს, რის გამოც ისინი მეტად მყიფეა. ისინი ვერ უძლებენ მაღალ წნევას და შედეგად მარტივად ვითარდება სისხლდენა. დიდი ზომის ვარიკოზები უფრო მიდრეკილია სისხლდენისკენ. ვარიკოზული სისხლდენების 80%-ზე საყლაპავის ვარიკოზული ვენებია პასუხისმგებელი. დანარჩენი 20% კუჭის ვარიკოზების გამო ვითარდება.

ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენა ციროზის ყველაზე საშიში გართულებაა. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს მელენა ან ჰემატემები. შეიძლება აღინიშნებოდეს ნელი/დუნე ან მასიური სისხლდენა. მასიური სისხლდენა გადაუდებელი სამედიცინო მდგომარეობაა.

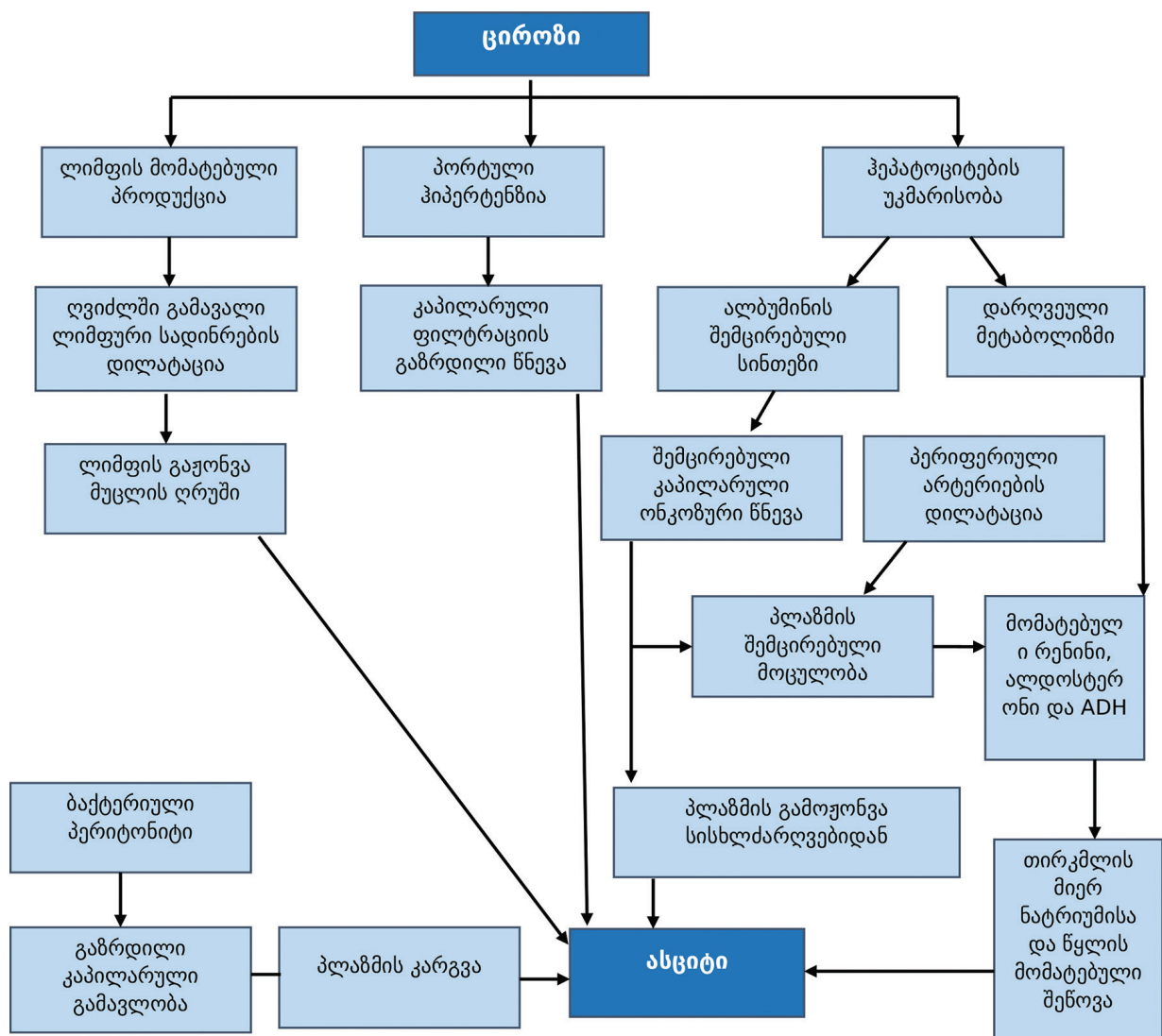
პერიფერიული ედემა და ასციტი

პერიფერიული შეშუპება ხანდახან წის უსწრებს ასციტს, მაგრამ ზოგ პაციენტში ის ასციტთან ერთად ან ასციტის შემდეგ ვითარდება. შეშუპების მიზეზი ღვიძლის მიერ ალბუმინის სინთეზის დაქვეითების შედეგად კოლოიდური ონკოზური წნევის შემცირება და პორტული ჰიპერტენზიის გამო პორტოკავალური წნევის მომატებაა. პერიფერიული შეშუპება კოჭისა და პრესაკრალური შეშუპების სახით გამოვლინდება.

ასციტი პერიტონეალურ ან მუცლის ღრუში სეროზული სითხის დაგროვებაა. ის ციროზის ხშირი გამოვლინებაა. პორტული ჰიტერტენზიის დროს, სინუსოიდების (კაპილარები) დიდი ფორების მეშვეობით, ცილები კაპილარებიდან ლიმფურ სივრცეში გადადის (ცხრილი 42-10). როდესაც ლიმფური სისტემა ვეღარ ახერხებს ჭარბი ცილისა და წყლის გადატანას, ისინი ღვიძლის კაფსულის გავლით პერიტონეალურ ღრუში გაჟონავს. ცილების ოსმოსური წნევის გამო პერიტონეუმში კიდევ უფრო მეტი სითხე გადაინაცვლებს (ცხრილი 42.11).

ასციტის განვითარების მეორე მექანიზმი ჰიპოალბუმემიაა, რომელიც ღვიძლის მიერ ალბუმინის წარმოქმნის შეუძლებლობითაა განპირობებული. ჰიპოალბუმინემიის გამო მცირდება კოლოიდური ონკოზური წნევა. მესამე მექანიზმი ჰიპერალდოსტერონიზმია, რომელიც ვითარდება მაშინ, როცა დაზიანებული ჰეპატოციტები ვერ ახერხებს ალდოსტერონის მეტაბოლიზებას. ალდოსტერონის დონის მომატების გამო ძლიერდება თირკმლის მილაკებში ნატრიუმის უკუშენოვა. ნატრიუმის შეკავებისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის მომატების კომბინაცია დამატებითი წყლის შეკავებას იწვევს. ედემის წარმოქმნის გამო, სისხლძარღვშიდა მოცულობა შემცირებულია, რაც, თავის მხრივ, ამცირებს თირკმლის სისხლმომარაგებას და გლომერულურ ფილტრაციას.

ცხრილი 42-10 ასციტის ჩამოყალიბების მექანიზმი



ასციტი გამოვლინდება მუცლის გადაბერვითა და სხეულის წონის მატებით (სურ. 42-6). მძიმე ასციტის შემთხვევაში, შესაძლოა, ჭიპი ამობრუნებული იყოს. შეიძლება აღინიშნებოდეს მუცლის სტრები და მუცლის კედლის ვენების გაფართოება. პაციენტს აღინიშნება გაუწყლოვნების ნიშნები (მაგ., მშრალი ენა და კანი, თვალის ჩავარდნილი კაკლები, კუნთის სისუსტე) და დიურეზის შემცირება. ხშირია ჰიპოკალემია, რომელიც ჰიპერალდოსტერონიზმის გამო კალიუმის ჭარბი კარგვის შედეგია. კალიუმის დაბალი დონე ასევე შესაძლოა განპირობებული იყოს ასციტის სამკურნალოდ შარდმდენების გამოყენებით.

სურათი 42-6⁸⁸



იმუნური ფუნქციის ციროზთან დაკავშირებული ცვლილებების გამო ასციტის მქონე პაციენტს აქვს *სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტის* განვითარების რისკი. სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტი ასციტის სითხის ბაქტერიული ინფექციაა. ის ვითარდება ციროზისა და ასციტის მქონე ჰოსპიტალიზირებული პაციენტების 15-25%-ში და განსაკუთრებით ხშირია ვარიკოზული სისხლდენის შემდეგ. ამ დროს ასციტურ სითხეში ყველაზე ხშირად გრამ-უარყოფითი ენტერალური პათოგენები, მაგალითად, *Escherichia coli*, გვხვდება.

ცხრილი 42-11 ასციტის ჩამოყალიბებაში მონაწილე ფაქტორები	
ფაქტორი	შექანიზმი
პორტული ჰიპერტენზია	ღვიძლში სისხლის დინების წინააღმდეგობის მომატება
ღვიძლის ლიმფის გაზრდილი ნაკადი	ციროზული ღვიძლის ზედაპირიდან ცილებით მდიდარი ლიმფის გაჟონვა. ლიმფური სადინრების ღვიძლშიდა ბლოკადა.
შრატის კოლოიდური ონკოზური წნევის შემცირება	ღვიძლის მიერ ალბუმინის სინთეზის დარღვევა. ალბუმინის კარგვა პერიტონეალურ ღრუში.
ჰიპერალდოსტერონიზმი	თირკმლის სისხლის ნაკადის შემცირების გამო ალდოსტერონის სეკრეციის გაძლიერება. ღვიძლის მიერ ალდოსტერონის მეტაბოლიზმის შემცირება.
წყლის ექსკრეციის დარღვევა	თირკმლის სისხლის ნაკადის შემცირება და ანტიდიურეზული ჰორმონის მაღალი კონცენტრაცია სისხლში.

⁸⁸ <https://bit.ly/34YmR5e>

ჰეპატოენცეფალოპათია ანუ ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია

ჰეპატოენცეფალოპათია ღვიძლის დაავადების ნეიროფსიქიატრიული გამოვლინებაა. მისი პათოგენეზი მულტიფაქტორულია და მოიცავს ამიაკის ნეიროტოქსიკურ ეფექტებს, ნეიროტრანსმისიის დარღვევებს, ასტროციტების შეშუპებას და ანთებით ციტოკინებს. ამიაკის მთავარი წყარო ნაწლავებში ამინომჟავების ბაქტერიული და ფერმენტული დეამინაციაა. ამ დეამინაციის შედეგად წარმოქმნილი ამიაკი, ჩვეულებრივ, კარის ვენით მიიტანება ღვიძლში, სადაც ის შარდოვანად გარდაიქმნება და შემდგომ თირკმლის მიერ გამოიყოფა. როდესაც სისხლი კოლატერალური სისხლძარღვების მეშვეობით ღვიძლიდან შუნტირდება ან როდესაც ღვიძლს არ შეუძლია ამიაკის შარდოვანად გარდაქმნა, იზრდება სისტემურ ცირკულაციაში ამიაკის დონე. ამიაკი გადაკვეთს ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და ტოქსიკურ ნევროლოგიურ გამოვლინებებს წარმოქმნის. ფაქტორებმა, რომელიც სისხლში ამიაკის რაოდენობას ზრდის, შესაძლოა ჰეპატოენცეფალოპათიის პროვოცირება გამოიწვიოს (ცხრილი 42-12). ჰეპატოენცეფალოპათია შესაძლოა განვითარდეს ტრანსიუგულარული ღვიძლშიდა პორტოსისტემური შუნტის (TIPS) ჩადგმის შემდეგ, რომელსაც პორტული ჰიპერტენზიის საკმურნალოდ იყენებენ

ენცეფალოპათიის კლინიკური გამოვლინებებია: ნევროლოგიური და მენტალური რეაქტიულობის ცვლილებები; ცნობიერების დაქვეითება და შეუსაბამო ქცევა, რომელიც ძილის დარღვევიდან ლეთარგიასა და ღრმა კომამდე ვარირებს. ცვლილებები შეიძლება მოულოდნელად, ვარიკოზებიდან სისხლდენის ან ინფექციის საპასუხოდ ამიაკის მომატების შედეგად ან ეტაპობრივად, ამიაკის დონის ნელი მატების შედეგად განვითარდეს. ჰეპატოენცეფალოპათიის კლასიფიკაციისთვის გამოიყენება შეფასების შკალა (ცხრილი 42-13).

ჰეპატოენცეფალოპათიისთვის დამახასიათებელი გამოვლინებაა ასტერიქსისი (მოფარფატე ტრემორი). ის შეიძლება რამდენიმე სახის იყოს. ყველაზე ხშირი ფორმა ზედა კიდურებსა და მტევნებს მოიცავს. თუ პაციენტს სთხოვთ მხრებისა და ხელების გაშლილ პოზიციაში დაფიქსირებას, პაციენტი ვერ შეინარჩუნებს პოზიციას და მტევნების სწრაფ მოხრასა და გაშლას დაიწყებს. ხელწერის სირთულეები მოიცავს კალმის ან ფანქრის მარცხნიდან მარჯვნივ მოძრაობის გაძნელებას და აპრაქსიას (მარტივი ფიგურების აგების შეუძლებლობა). სხვა ნიშნებია: ჰიპერვენტილაცია, ჰიპოთერმია, გრიმასის და მოჭიდების რეფლექსები.

ენცეფალოპათიის მქონე ზოგიერთ პაციენტში გვხვება ღვიძლისმიერი სუნი (პირის ღრუდან ლპობის, მოტკბო სუნი). სუნის წარმოქმნას იწვევს მონელების შუალედური პროდუქტები, რომელთა დაშლასაც ღვიძლი ვერ ახერხებს.

ცხრილი 42-12 ჰეპატოენცეფალოპათიის მაპროვოცირებელი ფაქტორები	
ფაქტორი	მექანიზმი
კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენა	ზრდის ამიაკის რაოდენობას კუჭნაწლავის ტრაქტში.
ყაბზობა	ზრდის ამიაკის რაოდენობას განავალზე ბაქტერიების ზემოქმედების შედეგად.
ჰიპოკალემია	ამიაკის მეტაბოლიზმისთვის ტვინს კალიუმი სჭირდება.

ჰიპოვოლემია	ღვიძლის ჰიპოქსიის გამო იმატებს სისხლში ამიაკის დონე. სისხლ-მომარაგების შემცირების გამო ტვინის, ღვიძლისა და თირკმლის ფუნქციების დაქვეითება.
ინფექცია	კატაბოლიზმის გაძლიერება და ტოქსინების მიმართ ტვინის მგრძობ-ბელობის ზრდა.
ცენტრალური ნერვული სისტემის დეპრესანტები (მაგ., ოპიოიდები)	ღვიძლისმიერი მეტაბოლიზმის დაქვეითება, რაც ზრდის წამლის დონეს და ცენტრალური ნერვული სისტემის დეპრესიის ხარისხს.
მეტაბოლური ალკალოზი	ამიაკის გაადვილებული ტრანსპორტი ჰემატოენცეფალური ბარი-ერის გასწვრივ. თირკმლის მიერ ამიაკის წარმოქმნის გაძლიერება.
პარაცენტები	ნატრიუმისა და კალიუმის იონების კარგვა. სისხლის მოცულობის შემცირება.
გაუნყოფნება	ამიაკის ტოქსიკურობის გაძლიერება.
გაზრდილი მეტაბოლიზმი	ღვიძლზე დატვირთვის გაზრდა.
ურემია (თირკმლის უკმარისობა)	აზოტოვანი მეტაბოლიტების შეკავება.

ცხრილი 42-13 ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის შეფასების შკალა			
ხარისხი	ცნობიერების დონე	ინტელექტუალური ფუნქცია	ნევროლოგიური მონაცემები
0	უძილობა, ძილის დარღვევები	გამოთვლითი უნარ-ჩვევების მცირედი ცვლილებები	ხელწერის/კალიგრაფიის დარღვევა, ტრემორი
1	ცნობიერების დაქვეითება, პიროვნული ცვლილებები	ყურადღების დაქვეითება, მცირედი კონფუზია, დეპრესია	კოორდინაციის მოშლა, ასტერიქსისი
2	ლეთარგია, ძილი-ანობა, შეუფერებელი ქცევა	დემორიენტაცია	ასტერიქსისი, პათოლოგიური რეფლექსები
3	მძინარე, გაღვიძებადი	შინაარსიანი საუბრის გაქრობა, მკვეთრად გამოხატული კონფუზია, გაუგებარი მეტყველება	ასტერიქსისი, პათოლოგიური რეფლექსები
4	არ არის გაღვიძებადი, კომაშია	სრულებით გამქრალია	დეცერებრაცია. შეიძლება რეაგირებდეს მტკივნეულ გამღიზიანებელზე

ჰეპატორენალური სინდრომი

დეკომპენსირებული ციროზის მქონე პაციენტებში შეიძლება განვითარდეს ჰეპატორენალური სინდრომი. ეს თირკმლის უკმარისობის სახეა, რომელსაც ახასიათებს პროგრესირებადი აზოტემია, ოლიგურია და ასციტი, რომელიც კონტროლს არ ექვემდებარება. ამ სინდრომის დროს თირკმლის სტრუქტურული ანომალია არ აღინიშნება.

სინდრომის ეტიოლოგია კომპლექსურია, თუმცა საბოლოო საერთო გზა, სავარაუდოდ, პორტალური ჰიპერტენზია და ღვიძლის დეკომპენსაციის შედეგად ვისცერალური და სისტემური ვაზოდილატაცია და არტერიული სისხლის მოცულობის შემცირებაა. ამას თირკმლის ვაზოკონსტრიქცია და თირკმლის უკმარისობა მოსდევს. ეს თირკმლის უკმარისობა შექცევადია ღვიძლის გადაწვით. ციროზის მქონე პაციენტებში ჰეპატორენალური სინდრომი ხშირად შარდმდენებით თერაპიას, კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენას ან პარაცენტეზს მოყვება.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ციროზის მქონე პაციენტებს დარღვეული აქვთ ღვიძლის ფუნქციური კვლევების თითქმის ყველა პარამეტრი. თავდაპირველად, ღვიძლის დაზიანებული უჯრედებიდან მათი გამოთავისუფლების გამო, იმატებს ფერმენტების, კერძოდ, ტუტე ფოსფატაზას, AST-ს, ALT-ს და გამა-გლუტამილ ტრანსპეპტიდაზას დონე. თუმცა, ღვიძლის დაზიანების ბოლო სტადიაზე, AST-ს და ALT-ს დონე შეიძლება ნორმას დაუბრუნდეს. ციროზის მქონე პაციენტებში შემცირებულია საერთო ცილა და ალბუმინი; იმატებს შრატში ბილირუბინის და გლობულინის დონე. ცხიმების მეტაბოლიზმის დარღვევები ქოლესტეროლის დონის შემცირებით. პროთრომბინის დრო გახანგრძლივებულია და იცვლება ბილირუბინის მეტაბოლიზმი. ციროზის სიმძიმის შესაფასებლად გამოიყენება ღვიძლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა. ღვიძლის ბიოფსია ღვიძლის უჯრედების ცვლილებებისა და ლობულარული სტრუქტურის ცვლილებების დადგენის მიზნით კეთდება. ციროზის დიაგნოზის დადასტურებას შესაძლოა ხელი შეუწყოს ასციტური სითხის დიფერენციალურმა ანალიზმა

კოლაბორაციული მართვა

მკურნალობის მიზანი ციროზის პროგრესირების შეწყვეტა და გართულებების პრევენცია და მკურნალობაა. კოლაბორაციული მოვლის ღონისძიებები ჩამოთვლილია 42-14 ცხრილში. ქვემოთ აღწერილია ციროზთან დაკავშირებული კონკრეტული პრობლემების მართვა.

<p>ცხრილი 42-14 კოლაბორაციული მართვა ღვიძლის ციროზი</p>
<p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • ღვიძლის ფუნქციის კვლევები; • ღვიძლის ბიოფსია (პერკუტანული ნესმით); • კუჭ-ნაწლავის ზედა ენდოსკოპია (ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია); • მულტიფაზური კომპიუტერული ტომოგრაფია; • ღვიძლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა (მაგ., ფიბროსკანირება დაჭიმულობის/რიგიდობის შეფასებისთვის); • შრატში ელექტროლიტები; • პროთრომბინის დრო; • შრატში ალბუმინი; • სისხლის საერთო ანალიზი;

კოლაბორაციული მკურნალობა

კონსერვატიული თერაპია

- დასვენება;
- B კომპლექსის ვიტამინების მიწოდება;
- ალკოჰოლის მიღებისგან თავის შეკავება;
- შემცირება ან სრულად უარის თქმა ასპირინზე, აცეტამინოფენსა და არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო ნაწარმებზე;

ასციტი

- ნატრიუმით ღარიბი კვება;
- შარდმდენები;
- პარაცეტემი (ჩვენების შეთხვევაში);

საყლაპავისა და კუჭის ვარიკოზები

- ფარმაკოლოგიური მკურნალობა
 - არასელექციური ბეტა-ბლოკერები (მაგ., პროპრანოლოლი);
 - ოქტრეოტიდი;
 - ვაზოპრესინი;
- ენდოსკოპიური რგოლით ლიგაცია ან სკლეროთერაპია ;
- ბალონური ტამპონადა;
- ტრანსიუგულარული ღვიძლშიდა პორტოსისტემური შუნტი (TIPS);

ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია

- ანტიბიოტიკები (რიფაქსიმინი);
- ლაქტულოზა;

ასციტი

ასციტის მართვა ფოკუსირდება ნატრიუმის შეზღუდვაზე, შარდმდენებსა და სითხის გამოდევნაზე. ნატრიუმის შეზღუდვის დონე დამოკიდებულია ასციტის ხარისხზე. თავდაპირველად პაციენტებს ურჩევენ ნატრიუმის დღიური დოზა დღეში 2 გრამამდე შეამცირონ. მძიმე ასციტის მქონე პაციენტებს შეიძლება დასჭირდეთ დღიური ნატრიუმის 250-500 მილიგრამამდე დაყვანა. ნატრიუმის ძალიან დაბალი რაოდენობით მიღებამ შეიძლება კვებითი მიღების შემცირება და მალნუტრიციასთან დაკავშირებული პრობლემები წარმოშვას. მძიმე ასციტის შემთხვევის გარდა, სითხის მიღების შეზღუდვა საჭირო არ არის. ყურადღებით შეაფასეთ და დააკვირდით სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსს. სისხლძარღვშიდა მოცულობისა და ადეკვატური დიურეზის შესანარჩუნებლად შესაძლებელია ალბუმინის ინფუზია, რაც ზრდის პლაზმის კოლოიდურ ოსმოსურ წნევას.

მართვის მნიშვნელოვანი ნაწილია შარდმდენებით თერაპია. ხშირად უფრო ეფექტურია ნეფრონის სხვადასხვა ადგილებზე მოქმედი ნაწარმების კომბინაციის გამოყენება. სპირინოლაქტონი ეფექტური შარდმდენია, ნატრიუმის მკვეთრი შეკავების მქონე პაციენტებშიც კი. სპირინოლაქტონი ალდოსტერონის ანტაგონისტი და კალიუმის დამზოგავი საშუალებაა. კალიუმის შემნახველი სხვა დიურეზული საშუალებებია ამილორიდი და ტრიამტერენი. კალიუმის დამზოგავ მედიკამენტებთან ერთად ხშირად გამოიყენება

მაღალი პოტენციის მარყუჟოვანი შარდმდენი, მაგალითად, ფუროსემიდი.

ტოლვაპტანი ვაზოპრესინის რეცეპტორის ანტაგონისტია, რომელიც ციროზით დაავადებულ პაციენტებში ჰიპონატრემიის კორექციისთვის გამოიყენება. ის აძლიერებს წყლის ექსკრეციას, რასაც შრატში ნატრიუმის კონცენტრაციის ზრდა მოსდევს.

ასციტური სითხის ამოღების ან სითხეში ინფექციის (სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტის) შემონემების მიზნით შეიძლება გაკეთდეს პარაცენტეზი (მუცლის ღრუში ნემსის ჩხვლეთა). თუმცა, ეს პროცედურა გამოიყენება მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომელთაც მძიმე ასციტის გამო შეფერხებული აქვთ სუნთქვა და აღენიშნებათ მუცლის ძლიერი ტკივილი. პარაცენტეზი მხოლოდ დროებითი ზომია, რადგან სითხის ხელახალი ჩაგროვება ახასიათებს.

TIPS გამოიყენება ისეთი ასციტის შესამსუბუქებლად, რომელიც არ ექვემდებარება შარდმდენებს. პერიტონეოვენოზური შუნტირება ქირურგიული პროცედურაა, რომელიც უზრუნველყოფს ასციტური სითხის ვენურ სისტემაში მუდმივ რეინფუზიას. გართულებების სიხშირის გამო, ეს მეთოდი დღეს პრაქტიკულად აღარ გამოიყენება.

საყლაპავისა და კუჭის ვარიკოზები

საყლაპავისა და კუჭის ვარიკოზების მკურნალობის მთავარი თერაპიული მიზანი სისხლდენისა და ჰემორაგიის პრევენციაა. პაციენტი, რომელსაც აქვს საყლაპავის ვარიკოზები, უნდა მოერიდოს ალკოჰოლს, ასპირინსა და არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს.

ციროზის მქონე ყველა პაციენტს ვარიკოზების სკრინინგის მიზნით უნდა გაუკეთდეს ზედა ენდოსკოპია (ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია). საყლაპავისა და კუჭის ვარიკოზული სისხლდენის დიაგნოზი რაც შეიძლება სწრაფად უნდა დადასტურდეს ენდოსკოპიური გამოკვლევით. სისხლდენის რისკის მქონე პაციენტებმა, ჰემორაგიის ინციდენტობის შემცირების მიზნით, უნდა დაიწყონ არასელექციური ბეტა-ბლოკერების (ნადოლოლი ან პროპრანოლოლი) მიღება. ბეტა-ბლოკერები ამცირებს მაღალ პორტულ წნევას.

ვარიკოზებიდან სისხლდენის დროს, პირველი ნაბიჯი პაციენტის სტაბილიზაცია და სასუნთქი გზების თავისუფალი გამავლობის უზრუნველყოფაა. იწყება ინტრავენური თერაპია, რომელიც შეიძლება სისხლის პროდუქტების მიწოდებასაც გულისხმობდეს. მართვა, რომელიც შედგება მედიკამენტოზური და ენდოსკოპიური თერაპიის კომბინაციისგან უფრო წარმატებულია, ვიდრე ამ ორიდან ერთ-ერთის ცალკეული გამოყენება.

ვარიკოზებიდან სისხლდენის მედიკამენტოზური მკურნალობა შეიძლება მოიცავდეს სომატოსტატინის ანალოგს, ოქტრეოტიდს ან ვაზოპრესინს. მედიკამენტოზური მკურნალობის მთავარი მიზანი სისხლდენის შეჩერებაა, რათა შესაძლებელი გახდეს შემდგომი მკურნალობა. ვაზოპრესინის ინტრავენურად შეყვანის შედეგად ხდება შინაგანი ორგანოების არტერიების ვაზოკონსტრიქცია, პორტული სისხლის ნაკადის და შედეგად პორტული ჰიპერტენზიის შემცირება. თუმცა, ვაზოპრესინს ბევრი გვერდითი ეფექტი აქვს, მაგალითად, კორონარული სისხლის მიმოქცევის შემცირება, რიტმის დარღვევები და არტერიული წნევის მომატება. ამის გამო, ვაზოპრესინთან ერთად ინტრავენური ნიტროგლიცერინიც ინიშნება. ნიტროგლიცერინი ამცირებს ვაზოპრესინის გვერდით ეფექტებს და აუმჯობესებს მის სასარგებლო ეფექტებს. გულის იშემიის რისკის გამო, ვაზოპრესინი სიფრთხილით ან საერთოდ არ უნდა იქნას გამოყენებულ პაციენტებში.

ენდოსკოპიის დროს, განმეორებითი სისხლდენის პრევენციისთვის შეიძლება რგოლით ლიგაცია ან სკლეროთერაპიის გამოყენება. ვარიკოზების ენდოსკოპიური ლიგაცია გულისხმობს ვარიქსის (გაფართოებული ვენის) ფუძის გარშემო რეზინის რგოლის (ელასტიური O-რგოლი) დადებას. სკლეროთერაპია გულისხმობს ენდოსკოპში შეყვანილი საინექციო ნემსით ვარიკოზებში მასკლეროზებელი ხსნარის შეყვანას.

ბალონური ტამპონადა შეიძლება გამოყენებულ იქნას საყლაპავის ან კუჭის ვარიკოზებიდან მწვავე სისხლდენის ისეთ შემთხვევებში, რომელიც არ ემორჩილება თავდაპირველ ენდოსკოპიურ მართვას. ბალონური ტამპონადა ჰემორაგიას ვარიკოზებზე მექანიკური ზეწოლის გზით აკონტროლებს. ხელმისაწვდომია სხვადასხვა ტიპის მილები. სენგსტაკენ-ბლეკმორის მილს ორი, კუჭის და საყლაპავის ბალონი და სამი სანათური აქვს. აქედან ერთი სანათური კუჭის ბალონისთვისაა, მეორე – საყლაპავის ბალონისთვის, მესამე კი კუჭის ასპირაციისთვის. სხვა ტიპის ბალონებია მინესოტას მილი (მოდულიზებული სენგსტაკენ-ბლეკმორის მილი, რომელსაც საყლაპავის ბალონის ზემოდან საყლაპავის საქაჩი პორტი აქვს) და ლინტონ-ნაქლასის მილი.

გაფრთხილება!

- შეცდომების თავიდან ასარიდებლად, მონიშნეთ თითოეული სანათური;
- ქსოვილის ნეკროზის პრევენციის მიზნით, დაწესებულების წესდებისამებრ ყოველ 8-12 საათში ერთხელ 5-5 წუთით ჩაფუშეთ ბალონები;

მწვავე ვარიკოზული სისხლდენის დროს მხარდამჭერი ღონისძიებებია: ახალი გაყინული პლაზმის, ერითროციტული მასის, K ვიტამინისა და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების (მაგ., პანტოპრაზოლი) მიწოდება. სისხლის დაშლითა და ნაწლავში ამიაკის გამოთავისუფლებით განპირობებული ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის პრევენციისთვის შესაძლებელია დაინიშნოს ლაქტულოზა და რიფაქსიმინი.

თითოეული სისხლდენის ეპიზოდის შემდეგ განმეორებითი სისხლდენის რისკის გამო, აუცილებელია გრძელვადიანი თერაპია. სისხლდენის ეპიზოდის მქონე პაციენტის გრძელვადიანი მკურნალობა მოიცავს არასელექციურ ბეტა-ბლოკერებს, ვარიკოზების განმეორებით ლიგაციას და პორტოსისტემურ შუნტებს.

შუნტირების პროცედურები

არსებობს ვარიკოზული ვენებიდან სისხლის შუნტირების არაქირურგიული და ქირურგიული მეთოდები. შუნტირების პროცედურები უფრო ხშირად სისხლდენის მეორე დიდი ეპიზოდის შემდეგ გამოიყენება და არა თავდაპირველი ეპიზოდის დროს. ტრანსი-უგულარული ღვიძლშიდა პორტოსისტემური შუნტირება (TIPS) არაქირურგიული პროცედურაა, რომლის დროსაც პორტული სისხლის ნაკადის მიმართულების შეცვლის მიზნით, სისტემურ და პორტალურ ვენურ სისტემებს შორის, ტრაქტი (შუნტი) იქმნება. კათეტერი საუღლე ვენაში იდგმება და შემდეგ ზედა და ქვედა ღრუ ვენების გავლით ღვიძლის ვენაში შეიყვანება. ღვიძლის ვენის კედელი იხვრიტება და კათეტერი კარის ვენასთან მიემართება. არხში ყენდება სტენტები, რომელიც ღვიძლის ქსოვილს გადაკვეთს და ორივე ვენაში ბოლოვდება.

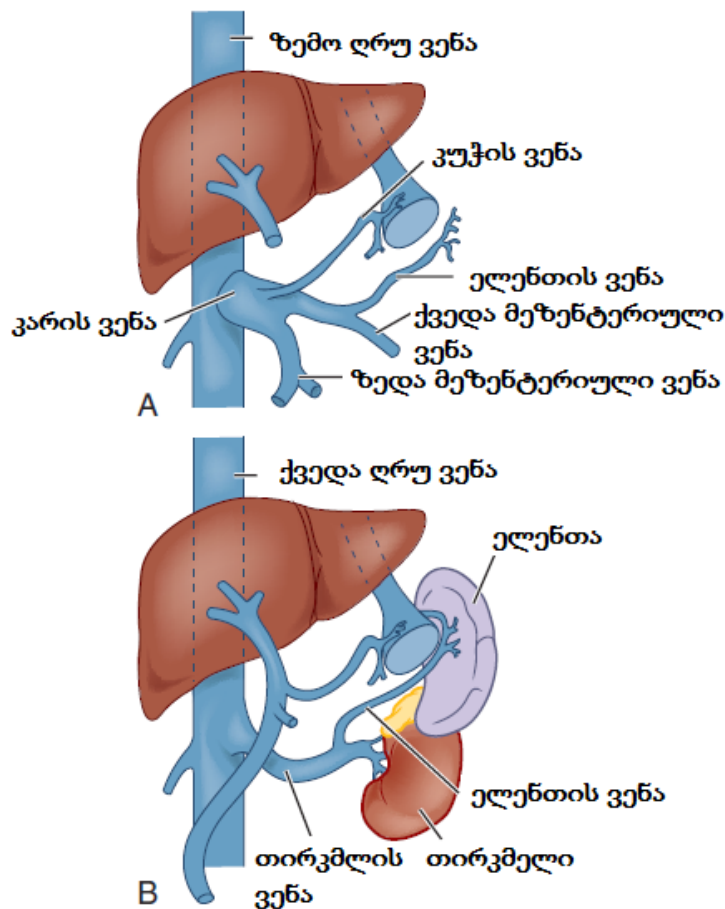
ეს პროცედურა ამცირებს პორტულ ვენურ წნევას, ახდენს ვარიკოზული ვენების დეკომპრესიას და აკონტროლებს სისხლდენას. TIPS არ უშლის ხელს მომავალში ღვიძლის ტრანსპლანტაციას. პროცედურის შეზღუდვები მოიცავს ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის რისკის მომატებას და სტენტის სტენოზს. TIPS უკუნაჩვენებია ღვიძლის მძიმე ენცეფალოპათიის, ჰეპატოცელულური კიბოს, მძიმე ჰეპატორენალური სინდრომისა და კარის ვენის თრომბოზის მქონე პაციენტებში.

პორტული ჰიპერტენზიის შემცირებისთვის შეიძლება გამოყენებულ იქნას შუნტირების სხვადასხვა პროცედურა, რომელიც პორტული სისხლის ნაკადის გარკვეულ ნაწილს მიმართულებას უცვლის და ამავედროულად, იძლევა ღვიძლის ადეკვატური პერფუზიის საშუალებას. ამჟამად, ყველაზე ხშირად გამოყენებული ქირურგიული შუნტებია პორტოკავალური და დისტალური სპლენორენალური შუნტი (სურ. 42.7).

სურათი 42.7⁸⁹ პორტოსისტემური შუნტები

A - პორტოკავალური შუნტი. კარის ვენა მიუერთდება ანსტომოზით ქვედა ღრუ ვენას, რითაც სისხლის ნაკადი გადაისროლება კარის ვენიდან სისტემურ ცირკულაციაში;

B - სპლენორენალური დისტალური შუნტი. ელენტის ვენა მიუერთდება ანასტომოზით თირკმლის ვენას. კარის ვენაში სისხლის ნაკადი უცვლელია, სანამ, ხდება საყლაპავის ვარიკოზების სელექტიური დეკომპრესია. ელენტა წამოიღებს სისხლს საყლაპავისა და კუჭის მაღალი წნევის არიდან და გადაისვრის თირკმლის დაბალი წნევის არეში.



⁸⁹ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ჰეპატოენცეფალოპათია/ღვიძლისშიერი ენცეფალოპათია

ჰეპატური ენცეფალოპათიის მკურნალობის ამოცანა ამიაკის წარმოქმნის შემცირებაა. ნაწლავებში ამიაკის წარმოქმნას ამცირებს ლაქტულოზა. ის ტოვებს ამიაკს ნაწლავში. მისი მიწოდება შესაძლებელია პერორალურად, ოყნის სახით ან ნაზოგასტრალური ზონდით. ნაწლის საფალარათო ეფექტი განდევნის ამიაკს მსხვილი ნაწლავიდან. ასევე შეიძლება ანტიბიოტიკების, მაგალითად, რიფასიმინის გამოყენება, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომლებიც ლაქტულოზას არ პასუხობენ. უნდა მოხდეს ყაბზობის პრევენცია.

ღვიძლისშიერი ენცეფალოპათიის კონტროლი ასევე მოიცავს დაავადების მაპროვოცირებელი მიზეზების მკურნალობას. ეს გულისხმობს კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის კონტროლს და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლის ამოღებას, რათა ნაწლავში ცილის რაოდენობა შემცირდეს.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

არ არსებობს ციროზის სპეციფიკური მედიკამენტოზური მკურნალობა, თუმცა, ღვიძლის შორსნასული დაავადების სიმპტომებისა და გართულებების სამკურნალოდ მრავალი წამალი გამოიყენება (ცხრილი 42-15).

ცხრილი 42-15 მედიკამენტოზური მკურნალობა	
ციროზი	
წამალი	მოქმედების მეზანიზმი
ვაზოპრესინი; ოქტრეოტიდი	ჰემოსტაზი და საყლაპავისა და კუჭის ვარიკოზებიდან სისხლდენის კონტროლი. ვისცერალური არტერიების შევიწროვება.
პროპრანოლოლი; ნადოლოლი	პორტული წნევის შემცირება, საყლაპავის ვარიკოზებიდან სისხლდენის შემცირება.
ლაქტულოზა	ნაწლავში ფეკალიების გამჟავიანება და ამიაკის ნაწლავში შეკავება, რასაც მისი განავლით გამოყოფა მოსდევს.
რიფასიმინი; ნეომიცინ სულფატი	ბაქტერიული ფლორისა და ამიაკის წარმოქმნის შემცირება.
მაგნიუმის სულფატი	მაგნიუმის ჩანაცვლება. ღვიძლის დისფუნქციის დროს შესაძლებელია განვითარდეს ჰიპომაგნემია.
K ვიტამინი	ამ ვიტამინის ნაკლებობით განპირობებული შედეგების პრობლემების ჩასწორება.
პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები (მაგ., პანტოპრაზოლი)	კუჭის მჟავიანობის შემცირება.
შარდმდენები/დიურეზული საშუალებები	
• სპირინოლაქტონი	ალდოსტერონის მოქმედების დაბლოკვა, კალიუმის შენახვა.
• ფუროსემიდი	დისტალურ მილაკსა და ჰენლეს მარყუჟში ნატრიუმისა და წყლის უკუმწოვის შემცირება.

კვებითი თერაპია

გართულებებისგან თავისუფალი ციროზის მქონე პაციენტის კვებითი რაციონი მაღალკალორიული (დღეში 3000 კალორია), ნახშირწყლებით მდიდარია და შეიცავს საშუალო ან მცირე რაოდენობით ცხიმს. სიმპტომების მძიმე გამწვავების (ანუ, ეპიზოდური ჰეპატოენცეფალოპათიის) დროს, ზოგიერთ პაციენტში შესაძლოა უმჯობესი იყოს ცილის მიღების შეზღუდვა. თუმცა ციროზისა და მუდმივი ჰეპატოენცეფალოპათიის მქონე პაციენტებში ცილის შეზღუდვა იშვიათად თუა გამართლებული. ამ პაციენტების უმრავლესობისთვის მალნუტრიცია უფრო სერიოზული კლინიკური პრობლემაა, ვიდრე ღვიძლის-მიერი ენცეფალოპათია.

ქრონიკული ალკოჰოლური ციროზის მქონე პაციენტებს ხშირად აქვთ ცილა-ენერგეტიკული მალნუტრიცია. ასეთი პაციენტებისთვის შეიძლება რეკომენდებული იყოს განმტოვებული ჯაჭვების ამინომჟავების შემცველი ენტერალური ფორმულის მიწოდება. ასეთი ამინომჟავების მეტაბოლიზმი კუნთში მიმდინარეობს. ეს დანამატები იძლევა ცილას, რომლის მეტაბოლიზმსაც ღვიძლი შედარებით მარტივად ახერხებს. შესაძლოა საჭირო გახდეს პარენტერალური კვება ან ენტერალური კვებითი თერაპია.

ასციტისა და შეშუპების მქონე პაციენტმა ნატრიუმის დაბალი შემცველობის დიეტა უნდა დაიცვას. ნატრიუმის შეზღუდვის დონე პაციენტის მდგომარეობაზე დამოკიდებულია. პაციენტს შეზღუდვის დონის შესახებ მითითებები უნდა მიეწოდოს. სუფრის მარტივი ნატრიუმის ყველასთვის ცნობილი წყაროა, მაგრამ ნატრიუმი ასევე შედის საკვებ სოდასა და ფქვილში. ნატრიუმით მდიდარი საკვებია, მაგალითად, დაკონსერვებული სუპები და ბოსტნეული, ბევრი გაყინული საკვები, მარილიანი ხემსი (მაგ., კარტოფილის ჩიფსი), თხილი, შებოლილი ხორცი და თევზი, კრეკერები, პური, ზეთისხილი, მწნილი, კეტჩუპი და ლუდი. ურჩიეთ პაციენტს, წაიკითხოს საკვების ეტიკეტები. პაციენტსა და მის მომვლელს შეიძლება დასჭირდეთ დახმარება, რათა გახადონ საკვები უფრო გემრიელი ისეთი სანელებლების/საკმაზების გამოყენებით, როგორცაა ნიორი, ოხრახუში, ხახვი, ლიმონის წვენი და სუნელები.

საექთნო მართვა

ციროზი

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც ციროზის მქონე პაციენტში უნდა შეგროვდეს, მოცემულია 42-16 ცხრილში.

ცხრილი 42-16 საექთნო შეფასება
ციროზი
სუბიექტური მონაცემები
ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი მიმდინარე ცხოვრების ანამნეზი: გადატანილი ვირუსული, ტოქსიკური ან იდიოპათური ჰეპატიტი; NASH, ქრონიკული ბილიარული ობსტრუქცია და ინფექცია; გულის მძიმე მარჯვენამხრივი უკმარისობა;

მედიკამენტები: გვერდითი რეაქცია ნებისმიერ წამალზე; ანტიკოაგულანტების, ასპირინის, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებისა და აცეტამინოფენის მოხმარება;

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: ქრონიკული ალკოჰოლიზმი, სისუსტე, დაღლილობა;

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: უმადობა, წონის კლება, დისპეპსია, გულისრევა და ღებინება, სისხლდენა ღრძილებიდან;

ელიმინაცია: მუქი შარდი, შემცირებული დიურეზი, ღია ან შავი ფერის განავალი, შებერილობა, ნაწლავთა მოქმედების ჩვეული მახასიათებლის ცვლილება; გამომშრალი, ყვითელი კანი, სისხლნაჟღენთები;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ყრუ ტკივილი მარჯვენა ზედა კვადრანტში ან ეპიგასტრიუმში; კიდურების დაბუჟება და ჩხვლეტის შეგრძნება; ქავილი;

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: იმპოტენცია, ამენორეა;

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება, კახექსია, კიდურების განღვევა;

საფარი სისტემა: იქტერული სკლერა, სიყვითლე, პეტეჩიები, ეკქიმოზები, თობისებრი ანგიომები, პალმარული ერითემა, ალოპეცია, იღლისა და ბოქვენის თმის ცვენა, პერიფერიული შეშუპება;

სასუნთქი სისტემა: ზედაპირული, სწრაფი სუნთქვა, სისხლდენა ცხვირიდან (ეპისტაქსისი);

კუჭ-ნაწლავი: მუცლის გადაბერვა, ასციტი, მუცლის კედლის ვენების გაგანიერება, პალპირებადი ღვიძლი და ელენთა, მყრალი სუნი; ჰემატემები; შავი, კუპრისებრი განავალი, ბუასილი;

ნევროლოგიური: ცნობიერების დონის შეცვლა, ასტერიქსისი;

რეპროდუქციული: გინეკომასტია და სათესლეების ატროფია (კაცებში), იმპოტენცია (კაცებში), ლიბიდოს დაქვეითება (კაცებსა და ქალებში), ამენორეა ან ძლიერი მენსტრუალური სისხლდენა (ქალებში);

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ანემია, თრომბოციტოპენია; ლეიკოპენია; შრატში ალბუმინისა და კალიუმის შემცირება; ღვიძლის ფუნქციური ტესტების პარამეტრების დარღვევა; INR-ის მომატება, თრომბოციტების შემცირება, ამიაკის და ბილირუბინის მომატება; მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი გამოკვლევით ან მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიით აღმოჩენილი დარღვევები;

INR – საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა;

NASH – არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტი;

საექთნო დიაგნოზი

ციროზის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით:

- არაბალანსირებული კვება: ორგანიზმის მოთხოვნილებებზე ნაკლები, რაც უკავშირდება უმადობას, გულისრევასა და საკვები ნივთიერებების მოხმარებისა და დამარაგების შეფერხებას;
- კანის მთლიანობის დარღვევა, რაც უკავშირდება შეშუპებას, ასციტსა და ქავილს;
- საკუთარი ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა, რაც უკავშირდება არაეფექტურ გამკლავებასა და ალკოჰოლის ჭარბ მიღებას;

დაგეგმვა

ძირითადი მიზნებია, რომ ციროზის მქონე პაციენტს

- (1) შეუმსუბუქდეს დისკომფორტი;
- (2) მინიმალურად ან საერთოდ არ აღენიშნებოდეს გართულებები (ასციტი, საყლაპავის ვარიკოზები, ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია);
- (3) შეძლებისდაგვარად დაუბრუნდეს ცხოვრების ჩვეულ წესს;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ციროზის გავრცელებული რისკ-ფაქტორებია: ალკოჰოლიზმი, მალნუტრიცია, ვირუსული ჰეპატიტი, სანალვლე გზების ობსტრუქცია, სიმსუქნე და გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა. ციროზის პრევენცია და ადრეული მკურნალობა მიმართულია ამ რისკ-ფაქტორების შემცირების ან აღმოფხვრისკენ. უნდა მოხდეს ალკოჰოლიზმის მკურნალობა. მოუწოდეთ პაციენტებს, უარი თქვან ალკოჰოლზე და მხარი დაუჭირეთ მათ მცდელობებს.

ღვიძლის რეგენერაციისთვის აუცილებელია ადეკვატური კვება, განსაკუთრებით ალკოჰოლის მომხმარებლებისა და ციროზის რისკის ქვეშ მყოფი სხვა ინდივიდებისთვის. ამოიცანით და დროულად უმკურნალოთ მწვავე ჰეპატიტს, რათა ის არ გადაიზარდოს ქრონიკულ ჰეპატიტსა და ციროზში. აღმოჩნდა, რომ მორბილული სიმსუქნის მქონე პაციენტებში ბარიატრიული ქირურგიული ჩარევა ამცირებს ღვიძლის დაავადების განვითარების ალბათობას.

მწვავე ინტერვენცია

ციროზის მქონე პაციენტის საექთნო მოვლა მიმართულია პაციენტის ძალის კონსერვაციისა და, ამავედროულად, კუნთის სიძლიერისა და ტონუსის შენარჩუნებისკენ. თუ პაციენტს სრული წოლითი რეჟიმი ესაჭიროება, აუცილებელია პნევმონიის, თრომბოემბოლური პრობლემებისა და ნაწოლების პრევენციული ღონისძიებების გატარება. მთარგეთ აქტივობისა და მოსვენების განრიგი კლინიკური გაუმჯობესების ნიშნებს (მაგ., სიყვითლის შემცირება, ღვიძლის ფუნქციური მაჩვენებლების გაუმჯობესება).

საკვები ნივთიერებების ადეკვატურ მიღებაზე მოქმედებს უმადობა, გულისრევა და ღებინება, ასციტით განპირობებული გენოლა და ცუდი კვებითი ჩვევები. საკვების მიღებამდე პირის ღრუს ჰიგიენის მოწესრიგებამ შესაძლოა გემოს აღქმა გააუმჯობესოს. საკვების მიღებებს შორის პაციენტს უნდა შეეძლოს წახემსება. ეს მას საშუალებას მისცემს მიირთვას მაშინ, როცა ყველაზე კარგად იტანს. შეძლებისდაგვარად მიეცით საკვების არჩევის საშუალება. აუხსენით თითოეული კვებითი შეზღუდვის მიზეზი, როგორც პაციენტს, ასევე მის მომვლელს.

საექთნო შეფასება და მოვლა უნდა ითვალისწინებდეს პაციენტის ფიზიოლოგიურ პასუხს ციროზზე. ახლავს მას თან სიყვითლე? სად შეინიშნება ის – სკლერაზე, კანზე, მაგარ სასაბე? როგორ პროგრესირებს სიყვითლე? თუ მას თან ქავილიც ერთვის, მიიღეთ ზომები ქავილის მოსახსნელად. ამისთვის შესაძლოა გამოიყენოთ ქოლესტირამინი ან

ჰიდროქსიზინი. დამატებითი საშუალებებია სუფრის სოდის აბაზანები; კალამინის, ანტი-ჰისტამინების შემცველი ლოსიონები; რბილი ან ძველი თეთრეული და ტემპერატურის კონტროლი (არც ძალიან ცივი და არც ძალიან ცხელი). პაციენტის ფრჩხილები უნდა იყოს მოკლე და სუფთა. აუხსენით პაციენტს, რომ დაუოკებელი ქავილის შემთხვევაში ფრჩხილებით მოფხანის ნაცვლად, თითის ბალიშებით დაიზილოს კანი.

ჩაინიშნეთ შარდისა და განავლის შეფერილობა. სიყვითლის დროს შარდი ხშირად მუქი ყავისფერია და შენჯღრევისას ქაფდება. განავალი ნაცრისფერი ან ძალიან ღია ყავისფერია.

შეშუპება და ასციტი ციროზის ხშირი გამოვლინებებია, რომელიც საექთნო შეფასებასა და ინტერვენციებს მოითხოვს. ედემის ლოკალიზაციისა და გავრცელების მუდმივ შეფასებას ხელს უწყობს მილებისა და გამოყოფის ზუსტი გამოთვლა და ჩანანერი, ყოველდღიური ანონვა და კიდურებისა და მუცლის გარშემონწერილობის გაზომვა. მონიშნეთ მუცელი წაუშლელი მარკერით, რათა გარშემონწერილობა ყოველთვის ერთსა და იმავე ადგილას გამოძოვდეს.

უშუალოდ პარაცენტეზამდე, შარდის ბუშტის გახვრეტის თავიდან აცილების მიზნით, მოაშარდინეთ პაციენტს. პარაცენტეზის დროს პაციენტი ჩამომჯდარია სანოლის კიდებზე ან მოთავსებულია ნახევრად მჯდომარე პოზიციაში. პროცედურის შემდგომ ანარმოეთ ჰიპოვოლემიისა და ელექტროლიტური დისბალანსის მონიტორინგი. ამონშეთ სახვევი, რათა არ გამოგრჩეთ სისხლდენა და გამონადენი.

მძიმე ასციტის დროს ხშირია სუნთქვის გაძნელება, რასაც, შესაძლოა, პლევრალური გამონაჟონის წარმოქმნა მოსდევდეს. ნახევრად მჯდომარე ან მჯდომარე პოზიცია სუნთქვის ეფექტურობას მაქსიმუმამდე ზრდის. გამოიყენეთ ბალიშები ხელებისა და გულმკერდის მისაყრდნობად, რათა პაციენტმა კომფორტულად იგრძნოს თავი და თავისუფლად ისუნთქოს.

რადგანაც შეშუპებული ქსოვილები მთლიანობის დარღვევისკენაა მიდრეკილი, აუცილებელია კანის გულმოდგინე მოვლა. გამოიყენეთ ნაწოლების ლეიბი ან სხვა სპეციალური მატრასი. მკაცრად დაიცავით გადაბრუნების განრიგი (მინიმუმ ყოველ 2 საათში ერთხელ). მუცელი ბალიშებით გაამყარეთ. თუ მუცელი გადაჭიმულია, ნაზად განმინდეთ მუცლის ზედაპირი. მუცლის არეში დისკომფორტისა და სუნთქვის გაძნელების გამო პაციენტი, ჩვეულებრივ, ცოტას მოძრაობს. ამ დროს სარგებლის მომტანია მოძრაობის დიაპაზონის ვარჯიშები. სასუნთქი სისტემის გართულებების პრევენციის მიზნით, მიიღეთ ისეთი ზომები, როგორცაა ხველა და ღრმა სუნთქვა. შესაძლებელია ქვედა კიდურების მაღალ პოზიციაზე მოთავსება. თუ სათესლე პარკიც შეშუპებულია, მისი ფიქსირება გარკვეულ კომფორტს იძლევა.

თუ პაციენტი შარდმდენებს იღებს, ანარმოეთ შრატში ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორიდებისა და ბიკარბონატის მონიტორინგი. რუტინულად და შარდმდენების დოზის შეცვლის დროს ამონშეთ თირკმლის ფუნქციები (სისხლში შარდოვანა, შრატის კრეატინინი). დააკვირდით სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსის ნიშნებს, განსაკუთრებით ჰიპოკალემიას. ჰიპოკალემია შესაძლოა გამოვლინდეს არითმიით, ჰიპოტენზიითა და კუნთების გენერალიზებული სისუსტით. წყლის სიჭარბე კუნთების შეკუმშვით, სისუსტით, ლეთარგიითა და გონების დაკარგვით ვლინდება.

დააკვირდით ჰემატოლოგიურ პრობლემებს (სისხლდენისკენ მიდრეკილება, ანემია, ინფექციისადმი მიდრეკილება) და აწარმოეთ შესაბამისი საექთნო მოვლა.

შეაფასეთ პაციენტის რეაქცია სიყვითლის, ობობისებრი ანგიომების, პალმარული ერითემის, ასციტის და გინეკომასტიის გამო გარეგნობის ცვლილებაზე. ამ ცვლილებებმა შესაძლოა შფოთვა და სირცხვილის გრძობა გამოიწვიოს. აუხსენით მას ეს ფენომენი და ყურადღებით, გულისხმიერად მოუსმინეთ. საექთნო დახმარება თანაგრძობითა და სითბოთი გაუწიეთ, რადგან ეს ხელს შეუწყობს პაციენტს, შეინარჩუნოს თვითშეფასება.

სისხლდენი ვარიკოზული ვენები

თუ პაციენტს საყლაპავის ან კუჭის ვარიკოზები აქვს, დააკვირდით ვარიკოზებიდან სისხლდენის ნიშნებს, მაგალითად, ჰემატემებსა და მელენას. ჰემატემების შემთხვევაში, შეაფასეთ, აქვს თუ არა პაციენტს სისხლდენა, მოუხმეთ ექიმს და მზად იყავით სისხლდენის მართვისკენ მიმართულ ღონისძიებებში მონაწილეობისთვის. პაციენტი ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში მოთავსდება. აუცილებელია პაციენტის სასუნთქი გზების გამტარობის შენარჩუნება.

ბალონური ტამპონადა გამოიყენება პაციენტებში, რომლებშიც სისხლდენა არ ემორჩილება სკლეროთერაპიას ან ვარიკოზების რგოლით ლიგაციას. ამ მეთოდის გამოყენების შემთხვევაში, უპირველესი საექთნო ამოცანა მილის გამოყენების და მისი ჩადგმის წესის განმარტებაა. შეამოწმეთ ბალონების გამავალობა. როგორც წესი, მილის ცხვირიდან ან პირიდან ჩადგმა ექიმის პასუხისმგებლობაა. ჩადგმის შემდეგ კუჭში მოთავსებული ბალონი დაახლოებით 250 მლ ჰაერით იბერება და ზემოთ იქაჩება მანამ, სანამ წინააღმდეგობა (საყლაპავის ქვედა სფინქტერი) არ შეიგრძნობა. მილის დაფიქსირება ნესტოებთან ღრუბლის ნაჭრის ან ქაფიანი რეზინის დადებით ხდება. სისხლდენის გაგრძელების შემთხვევაში საყლაპავის ბალონიც იბერება. წნევის გაზომვისა და სასურველი მაჩვენებლის (20-40 მმ ვცხ.სვ.) შენარჩუნების მიზნით გამოიყენება სფიგმომანომეტრი.

საექთნო მოვლა მოიცავს საყლაპავის რუპტურით ან ეროზიით, კუჭის შიგთავსის რეგურგიტაციითა და ასპირაციით და ბალონით სასუნთქი გზების დახშობით გამონვეული გართულებების მონიტორინგს. თუ კუჭში მოთავსებული ბალონი ჩაიფუშა ან დაზიანდა, საყლაპავის ბალონი გადაინაცვლებს ზემოთ, დაახშობს სასუნთქ გზებს და გამოიწვევს ასფიქსიას. თუ ეს მოხდება, გადაჭერით მილი ან ჩაფუშეთ საყლაპავის ბალონი. პაციენტის სანოლთან ყოველთვის უნდა იდოს მაკრატელი. შეამცირეთ რეგურგიტაცია პირის ღრუსა და ხორხის სანაცითა და მკდომარე პოზიციის შენარჩუნებით.

საყლაპავში მოთავსებული გაბერილი ბალონი საყლაპავს ახშობს, რის გამოც პაციენტს ნერწყვის გადაყლაპვა არ შეუძლია. ხელი შეუწყვეთ, რომ პაციენტმა ამოახველოს და მიაწოდეთ ნაღებინები მასის ჩასადვრელი ჭურჭელი და ხელსახოცები. პირისა და ცხვირის ღრუს ხშირი მოვლა ამცირებს სისხლის გემოს და პირით სუნთქვით განპირობებულ გაღიზიანებას.

ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია

ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის მქონე პაციენტის საექთნო მოვლა მიმართულია უსაფრთხო გარემოს შექმნის, სიცოცხლის შენარჩუნებისა და ამიაკის წარმოქმნის შემამ-

ცირებელი ღონისძიებების ხელშეწყობისკენ. შეაფასეთ (1) პაციენტის რეაქტიულობის დონე (მაგ., რეფლექსები, გუგის რეაქცია, ორიენტაცია), (2) სენსორული და მოტორული დარღვევები (მაგ., ჰიპერრეფლექსია, ასტერიქსისი, მოტორული კოორდინაცია), (3) სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევები, (4) მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა და (5) სამკურნალო ღონისძიებების ეფექტურობა.

მინიმუმ 2 საათში ერთხელ შეაფასეთ ნევროლოგიური სტატუსი, პაციენტის ქცევის დეტალური აღწერის ჩათვლით. ნევროლოგიური პრობლემების მქონე პაციენტის მოვლა ენცეფალოპათიის სიმძიმის მიხედვით დაგეგმეთ.

მიიღეთ ზომები ყაბზობის პრევენციისა და ამიაკის წარმოქმნის შემცირებისთვის. დანიშნულებისამებრ მიაწოდეთ წამლები, საფალარათო საშუალებები და გაუკეთეთ ოყნები. უკუჩვენების არარსებობის შემთხვევაში, მიაწოდეთ დიდი რაოდენობით სითხე. კუჭ-ნაწლავიდან ნებისმიერმა სისხლდენამ შესაძლოა გააუარესოს ენცეფალოპათია. თუ პაციენტი ლაქტულოზას იღებს, შეაფასეთ ფალარათი და სითხისა და ელექტროლიტების ჭარბი კარგვა.

მაქსიმალურად აკონტროლეთ ენცეფალოპათიის მაპროვოცირებელი ყველა ფაქტორი, მათ შორის ყაბზობის გამომწვევი ნებისმიერი მიზეზი (მაგ., გაუნყლოვნება, ოპიოიდების მიღება).

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ცირობის მქონე პაციენტში დაავადება შესაძლოა ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს. მუდმივად არსებობს სიცოცხლისთვის საშიში პრობლემებისა და გართულებების განვითარების ალბათობა. პაციენტი და მისი მომვლელი უნდა აცნობიერებდნენ მუდმივი მკურნალობისა და სამედიცინო მეთვალყურეობის მნიშვნელობას. მხარდამჭერი ზომებია: სწორი, ადეკვატური კვება; დასვენება; პოტენციურად ჰეპატოტოქსიკური ურეცეპტოდ გაცემული პრეპარატების, მაგალითად, აცეტამინოფენისთვის თავის არიდება და ალკოჰოლისგან აბსტინენცია. ალკოჰოლისგან აბსტინენცია მეტად მნიშვნელოვანია და ეს პაციენტების უდიდეს ნაწილში მდგომარეობის გაუმჯობესებას განაპირობებს. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი პაციენტისთვის აბსტინენცია რთულია. დაუფიქრდით საკუთარ დამოკიდებულებას ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული ცირობის მქონე პაციენტის მიმართ. იზრუნეთ მასზე გარიყვისა და მორალის სწავლების გარეშე. მოვლისას გამოიჩინეთ მზრუნველი დამოკიდებულება.

ცირობი ქრონიკული დაავადებაა. ის პაციენტზე მოქმედებს როგორც ფიზიკურად, ასევე ფსიქოლოგიურად, სოციალურად და ეკონომიკურად. შესაძლოა საჭირო გახდეს ცხოვრების წესის მკვეთრი ცვლილება, განსაკუთრებით უმთავრესი ეტიოლოგიური ფაქტორი ალკოჰოლის მოხმარებაა.

როცა შეიტყობთ, რომ პაციენტს ცირობი აქვს, ნუ გამოიტანთ დასკვნას, რომ ეს ალკოჰოლის ჭარბი მიღებითაა გამოწვეული. რადგანაც ცირობს ბევრი სხვადასხვა მიზეზი აქვს, პაციენტის შესახებ წინასწარი დასკვნების გამოტანამდე, მნიშვნელოვანია გამოიძიოთ პირველადი ეტიოლოგია.

ასწავლეთ პაციენტსა და მის მომვლელს გართულებების გამოვლინებები და ის, თუ როდის უნდა მიმართონ სამედიცინო დახმარებას. აუხსენით როგორც ვერბალუ-

რად, ასევე წერილობითი ინფორმაციის სახით სითხის მიღებისა და დიეტის შესაძლო ცვლილების შესახებ (ცხრილი 42-17). მიეცით ინსტრუქციები დასვენების პერიოდების, გართულებების ადრეული ნიშნების, კანის მოვლის, მედიკამენტოზური მკურნალობის სიფრთხილის ზომების, სისხლდენაზე დაკვირვების და ინფექციისგან თავდაცვის შესახებ. შესაძლოა საჭირო გახდეს სექსუალური პრობლემების განხილვა. პაციენტის მიერ დანიშნული მკურნალობის რეჟიმის დაცვის უზრუნველყოფას ხელს უწყობს პაციენტის გადამისამართება შინმოვლის ექთანთან. ციროზის მქონე პაციენტის სახლში მოვლა მიმართული უნდა იყოს კეთილდღეობის მაქსიმალური შესაძლო ხარისხის შენარჩუნებისა და ცხოვრების წესის აუცილებელი ცვლილებების წამოწყებისა და შენარჩუნებისკენ.

ცხრილი 42-17 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო ციროზი	
<i>პაციენტისთვისა და მომვლელისთვის ციროზის მართვის სწავლებისას გააკეთეთ შემდეგი:</i>	
1.	აუხსენით, რომ ციროზი ქრონიკული დაავადებაა და რამდენად მნიშვნელოვანია უწყვეტი სამედიცინო მომსახურება;
2.	ასწავლეთ გართულებების სიმპტომები და როდის უნდა მიმართონ სამედიცინო დახმარებას, რათა მოხდეს ამ გართულებების დროული მკურნალობა;
3.	რადგანაც დაავადებულ ღვიძლს არ შეუძლია წამლების მეტაბოლიზება, ასწავლეთ პაციენტს, რომ უნდა მოერიდოს პოტენციურად ჰეპატოტოქსიკურ, ურეცეპტოდ გაცემულ წამლებს;
4.	მოუწოდეთ ალკოჰოლისგან აბსტინენცია, რადგან ალკოჰოლის მიღების გაგრძელება ღვიძლის გართულებების რისკს ზრდის;
5.	საყლაპავის ან კუჭის ვარიკოზების მქონე პაციენტს დაარიგეთ, რომ სისხლდენის თავიდან ასაცილებლად უნდა მოერიდოს ასპირინისა და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მიღებას;
6.	ასწავლეთ პაციენტს, მოერიდოს ისეთ აქტივობებს, რომელიც კარის ვენაში წნევის მომატებას გამოიწვევს. ასეთი აქტივობებია, მაგალითად, დეფეკაციისას გაჭინთვა, ხველა, ცემინება, გულისრევა და ღებინება. ამ აქტივობებმა პორტული ჰიპერტენზიისა და ვარიკოზების მქონე პაციენტებში შესაძლოა ვარიკოზებიდან სისხლდენის რისკი გაზარდოს;

გადაფასება

ციროზის მქონე პაციენტის მართვის მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია:

- საკვებისა და სითხის ადეკვატური მიღების შენარჩუნება, ნუტრიციული საჭიროებების შესაბამისად;
- კანის მთლიანობის შენარჩუნება შეშუპებისა და ქავილის მოხსნის გზით;
- სითხის ბალანსის ნორმალიზაცია სამედიცინო და საექთნო ჩარევის შედეგად;
- სხვადასხვა ნივთიერებებზე დამოკიდებულების პრობლემის გაცნობიერება და მისი მკურნალობა;

ღვიძლის მწვავე უკმარისობა

ღვიძლის მწვავე უკმარისობა, ანუ ღვიძლის ელვისებური (ფულმინანტური) უკმარისობა კლინიკური სინდრომია, რომელიც ღვიძლის ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითებითა და ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიით ხასიათდება. მას ყველაზე ხშირად წამლები, ძირითადად აცეტამინოფენისა და ალკოჰოლის კომბინაცია იწვევს. ალკოჰოლის მომხმ-

რებლები განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან აცეტამინოფენით განპირობებული ღვიძლის დაზიანებისკენ. ღვიძლის უკმარისობის გამომწვევი სხვა წამლებია: იზონიაზიდი, ჰალოთანი, გოგირდის შემცველი წამლები და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები. წამლები ღვიძლის დაზიანებას უზრდის სასიცოცხლო პროცესების დარღვევით ან ტოქსიკური მეტაბოლური პროდუქტების დაგროვებით იწვევს.

ღვიძლის მწვავე უკმარისობის მეორე ყველაზე ხშირი გამომწვევი ვირუსული ჰაპატიტი, განსაკუთრებით, B ჰეპატიტია. A ჰეპატიტი შედარებით იშვიათად იწვევს ღვიძლის მწვავე უკმარისობას.

ღვიძლის დაავადების წარსული ისტორიის არმქონე ადამიანებში ღვიძლის მწვავე უკმარისობა ძალიან სწრაფად ვითარდება. დაავადება შესაძლოა 8 კვირიდან 26 კვირამდე გაგრძელდეს. ინტენსიური მოვლის გაუმჯობესების წყალობით, დღეისთვის პროგნოზი გაცილებით უკეთესია, ვიდრე წარსულში. გადარჩენის მაჩვენებელი დაახლოებით 60%-ს შეადგენს.

კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკური კვლევები

ღვიძლის მწვავე უკმარისობის გამოვლინებებია სიყვითლე, შედედების დარღვევები და ენცეფალოპათი. ღვიძლის მწვავე უკმარისობის პირველი კლინიკური ნიშანი მენტალური სტატუსის ცვლილებებია. პაციენტები მიდრეკილნი არიან მრავალი სხვადასხვა გართულების, მაგალითად, თავის ტვინის შეშუპების, თირკმლის უკმარისობის, ჰიპოგლიკემიის, მეტაბოლური აციდოზის, სეფსისის და მულტიორგანული უკმარისობის მიმართ.

შრატში მომატებულია ბილირუბინის დონე და გახანგრძლივებულია პროთრომბინის დრო. ღვიძლის ფერმენტების (AST, ALT) დონე ხშირად მკვეთრად იმატებს. დამატებითი ლაბორატორიული კვლევებია სისხლის ბიოქიმიური კვლევა (განსაკუთრებით გლუკოზა, რადგან შესაძლოა აღინიშნებოდეს ჰიპოგლიკემია, რომელიც კორექციას საჭიროებს), სისხლის საერთო ანალიზი, აცეტამინოფენის დონე და სხვა წამლებსა და ტოქსინებზე სკრინინგი, ვირუსული ჰეპატიტის სეროლოგიური კვლევები (განსაკუთრებით A და B ჰეპატიტები), შრატში ცერულოპლაზმინის დონე (ღვიძლის მიერ წარმოქმნილი ფერმენტი), α 1-ანტიტრიფსინის დონე, რკინის დონე და აუტოანტისხეულები (ანტინუკლეარული და გლუვი კუნთის საწინააღმდეგო ანტისხეულები). ასევე შეიძლება განისაზღვროს შრატში ამიაკის დონე.

ღვიძლის ზომისა და კონტურის, ასციტისა და სიმსივნეების არსებობის და სისხლძარღვების მთლიანობის შესახებ ინფორმაციას კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ რეზონანსული კვლევა იძლევა.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა – ღვიძლის მწვავე უკმარისობა

რადგანაც ღვიძლის მწვავე უკმარისობა შეიძლება სწრაფად პროგრესირდეს და ცნობიერების დონე საათობრივად იცვლებოდეს, დიაგნოზის დასმისთანავე უმჯობესია პაციენტი ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში იქნას გადაყვანილი. რადგანაც მდგომარეობა შეიძლება მყისიერად გაუარესდეს, I ან II ხარისხის ენცეფალოპათიის არსებობის შემთხვევაში უნდა დაიწყოს პაციენტის ტრანსპლანტაციის ცენტრში გადაყვანის დაგეგმვა. ადრე

გადაყვანა მნიშვნელოვანია იმიტომ, რომ III ან IV სტადიის ენცეფალოპათია ზრდის ტრანსპორტირებასთან დაკავშირებულ რისკებს ან საერთოდ შეუძლებელს ხდის გადაყვანას.

ღვიძლის უკმარისობა ხშირად რთულდება თირკმლის უკმარისობით, რომელიც შეიძლება განპირობებული იყოს გაუნყლოვნებით, ჰეპატორენალური სინდრომით ან მწვავე ტუბულარული ნეკროზით. თირკმლის უკმარისობის სიხშირე შესაძლოა კიდევ უფრო მაღალი იყოს აცეტამინოფენის ზედოზირებით ან სხვა ტოქსინებით გამონვებული უკმარისობის დროს, რადგან ეს ნივთიერებები პირდაპირ აზიანებს თირკმელს. მიუხედავად იმისა, რომ მხოლოდ თირკმლის უკმარისობით ბევრი პაციენტი არ იღუპება, ის ხშირად ზრდის სიკვდილის რისკს და შეიძლება პროგნოზიც გააუარესოს. თირკმლის ფუნქციის დაცვა სითხის ადეკვატური ბალანსის შენარჩუნებით, ნეფროტოქსიკური საშუალებებისთვის (მაგ., ამინოგლიკოზიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები) თავის არიდების და ინფექციის დროული ამოცნობითა და მკურნალობით არის შესაძლებელი.

ღვიძლის მწვავე უკმარისობის არჩევის მკურნალობა ღვიძლის გადანერგვაა, რაც ზრდის გადარჩენის მაჩვენებლებს. სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზები ტვინის შეშუპება, ნათხემის ჩაჭედვა და ტვინის ღეროს კომპრესიაა. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ჰემოდინამიკური და თირკმლის ფუნქციის, გლუკოზის, ელექტროლიტებისა და მჟავათუტოვანი ბალანსის მონიტორინგსა და მართვას. ხშირად ჩაატარეთ ნევროლოგიური გამოკვლევა და შეამოწმეთ ინტრაკრანიალური წნევის მომატების ნიშნები. წამოუწიეთ პაციენტს თავი 30 გრადუსამდე. მოერიდეთ პაციენტის სტიმულირებას. ჭინთვის გამომწვევ მანევრებს ან ვალსალვას მსგავს მოძრაობებს შესაძლოა ინტრაკრანიალური წნევის მომატება მოსდევდეს.

სედაციური საშუალებების მენტალურ სტატუსზე გავლენის გამო მოერიდეთ მათ გამოყენებას. ღვიძლის უკმარისობის დროს მათი მეტაბოლიზმის შეფერხების გამო ბენზოდიამიანების მხოლოდ მინიმალური დოზებით გამოყენებაა დაშვებული. დამატებითი ღონისძიებები: შესაძლო გულყრებისგან დაზიანებების თავიდან ასაცილებლად სანოლის მოაჯირების საფენებით დაფარვა, დაზიანებების პრევენციისთვის პაციენტზე ყურადღებით დაკვირვება და რღვევისა და ინფიცირების თავიდან ასაცილებლად კანისა და პირის ღრუს გულმოდგინე მოვლა.

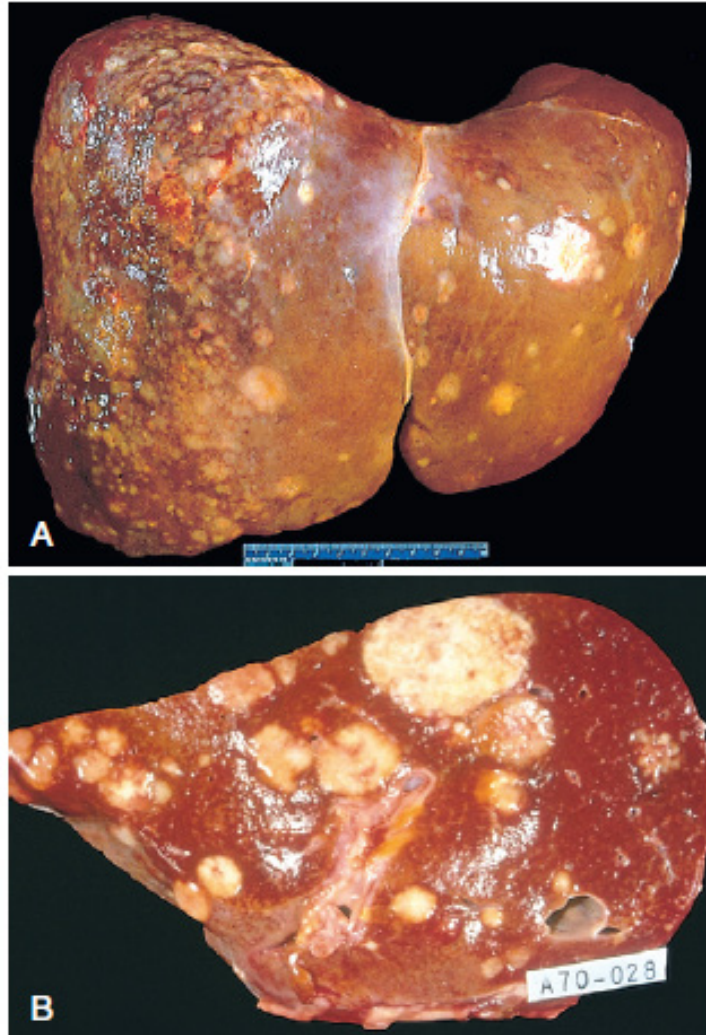
ცნობიერების დონის ცვლილებებმა შესაძლოა შეაფერხოს კვებითი მიღება. ენტერალური კვების დანყების შესახებ გადაწყვეტილებაზე შესაძლოა გავლენა იქონიოს სხვადასხვა ფაქტორმა, მაგალითად, კოაგულაციის პრობლემებმა. ნაზოგასტრალური ზონდი შესაძლოა ცხვირისა და საყლაპავის ლორწოვანს ალიზიანებდეს და სისხლდენას იწვევდეს.

ღვიძლის კიბო (ჰეპატოცელულური კიბო)

ღვიძლის პირველადი კიბო (ჰეპატოცელულური კარცინომა ან ავთვისებიანი ჰეპატომა) მეხუთე ყველაზე გავრცელებული კიბოა და მსოფლიოში კიბოსგან გარდაცვალების მეორე ყველაზე ხშირი მიზეზია. ის ციროზით დაავადებულ პაციენტებში სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ღვიძლის სხვა პირველადი სიმსივნეები ქოლანგიომა და სანალვლე გზების კიბოა (ქოლანგიოკარცინომა).

ღვიძლის მეტასტაზური კარცინომა პირველად კარცინომაზე უფრო ხშირია (სურ. 42-8). ღვიძლში მეტასტაზირების მაღალი სიხშირე ღვიძლში სისხლის მაღალი სიჩქარით, უხვი დინებითა და კაპილარული ქსელების სიუხვითაა განპირობებული. სხეულის სხვა ნაწილებში არსებული კიბოს უჯრედები ღვიძლში ხშირად პორტული ცირკულაციით მიიტანება.

სურათი 42-8⁹⁰



ღვიძლის კიბო შესაძლოა ცალკეული ან მრავლობითი, ნოდულარულად ან დიფუზურად გავრცელებული დაზიანებების სახით გამოვლინდეს. ზოგი სიმსივნე სხვა ორგანოების, მაგალითად, ნაღვლის ბუშტის ინფილტრაციას ახდენს ან პერიტონეუმში ან დიაფრაგმაში გადადის. ღვიძლის პირველადი სიმსივნეები ხშირად ფილტვში მეტასტაზირებს.

კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკური კვლევები

ღვიძლის კიბოს დიაგნოსტიკა და მისი ციროზისგან დიფერენცირება შეიძლება რთული იყოს. მათ მსგავსი კლინიკური გამოვლინებები აქვს (მაგ., ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია, სიყვითლე, წონის კლება, პერიფერიული შეშუპება, ასციტი, პორტუ-

⁹⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ლი ჰიპერტენზია). ღვიძლის კიბოს სხვა გავრცელებული გამოვლინებებია: მუცლის ყრუ ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში ან მარჯვენა ზედა კვადრანტში, უმადობა, გულისრევა და ღებინება, მუცლის გარშემონწერილობის მომატება. შორსნასული ჰეპატოცელულური კიბოს მქონე პაციენტებს შესაძლოა ფილტვის ემბოლიები და კარის ვენის თრომბოზი აღენიშნებოდეთ.

ღვიძლის კიბოს სკრინინგისთვის და დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება ულტრაბგვერითი კვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია. პერკუტანული ბიოფსია კეთდება მაშინ, როცა გამომსახველობითი დიაგნოსტიკური კვლევების შედეგები არაინფორმატიულია ან როცა მკურნალობის დაგეგმვისთვის საჭიროა ღვიძლის ქსოვილის აღება. ბიოფსიის რისკებია სისხლდენა და სიმსივნური უჯრედების პოტენციური გავრცელება. ჰეპატოცელულური კიბოს მქონე პაციენტების 60%-ში იმატებს შრატში α -ფეტოპროტეინის (AFP) დონე. მისი მომატების ხარისხი შესაძლოა არ შეესაბამებოდეს ჰეპატოცელულური კიბოს კლინიკურ მახასიათებლებს (მაგ., სტადიას ან პროგნოზს).

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ღვიძლის კიბო

ღვიძლის კიბოს პრევენცია ფოკუსირებს ქრონიკული B და C ჰეპატიტის ინფექციების იდენტიფიკაციასა და მკურნალობაზე. ქრონიკული ალკოჰოლიზმის მკურნალობამაც შესაძლოა შეამციროს ღვიძლის კიბოს რისკი. რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების სკრინინგი ჩვეულებისამებრ მოიცავს შრატის ალფა-ფეტოპროტეინის დონის განსაზღვრისა და ღვიძლის კომპიუტერული ტომოგრაფიის, მაგნიტურ რეზონანსული კვლევის ან ულტრაბგვერითი კვლევის კომბინაციას. ეს მონაცემები, ჩვეულებრივ, ყოველ 6-12 თვეში მონმდება.

ღვიძლის კიბოს მკურნალობა დამოკიდებულია სიმსივნეების რაოდენობასა და ზომაზე, ღვიძლის გარეთ გავრცელების ხარისხზე, პაციენტის ასაკსა და ჯანმრთელობის ზოგად მდგომარეობაზე. ზოგადად, ღვიძლის კიბოს მართვა ციროზის მართვის მსგავსია. ქირურგიული გზით ამოკვეთა (ნაწილობრივი ჰეპატექტომია) ხდება მაშინ, როდესაც არ არის დადასტურებული ღვიძლის სისხლძარღვების ინვაზია. ქირურგიული რეზექციის წარმოება მხოლოდ პაციენტების დაახლოებით 15%-შია შესაძლებელი, რადგან დიაგნოზის იდენტიფიცირებისას დაავადება ხშირად შორსნასულია. თუმცა, ჰეპატოცელულური კარცინომისგან განკურნების საუკეთესო შანსს სწორედ ქირურგიული ჩარევა იძლევა. ღვიძლის ტრანსპლანტაცია კეთდება მაშინ, როდესაც სიმსივნე ლოკალიზებულია. მკურნალობის სხვა ვარიანტებია: რადიოსიხშირული აბლაცია, ქემოემბოლიზაცია და ალკოჰოლის ინექცია.

რადიოსიხშირული აბლაციის დროს სიმსივნის ცენტრში წვრილი ნემსი შეიყვანება. შემდეგ იყენებენ ელექტრულ ენერგიას, რათა კონკრეტულ ადგილას შეზღუდული დროით სითბო წარმოიქმნას. საბოლოო შედეგი სიმსივნური უჯრედების განადგურებაა. პროცედურა შეიძლება გაკეთდეს პერკუტანულად/კანიდან, ლაპაროსკოპიულად ან ღია განაკვეთით. რადიოსიხშირული აბლაციის გამოყენება შესაძლებელია ისეთ სიმსივნეებზე, რომელთა ზომა ნაკლებია 5სმ-ზე და პალიატიური მიზნებისთვის. გართულებები

ხშირი არ არის, თუმცა შეიძლება განვითარდეს ინფექცია, სისხლდენა, რიტმის დარღვევები და კანის დამწვრობა.

ქემოთერაპიის (ხანდახან უწოდებენ ტრანსარტერიულ ქემოთერაპიას [TACE]) მინიმალურად ინვაზიური პროცედურაა, რომელიც ხშირად ტარდება ინტერვენციული რადიოლოგიის განყოფილებაში. სიმსივნისკენ მიმავალ არტერიებში იდგმება კათეტერი და შეყავთ ემბოლიური აგენტი, რომელიც შერეულია ერთ ან მეტ ქიმიოთერაპიულ პრეპარატთან. ემბოლიური აგენტი ამცირებს სისხლის მიწოდებას, შესაბამისად ქიმიოთერაპიული წამლები ახდენენ უფრო დიდ ზეგავლენას ღვიძლის უჯრედებზე.

რაც შეეხება ალკოჰოლის ინექციის მეთოდს, ქირურგები ან ინტერვენციული რადიოლოგები ადგენენ (ულტრაბგერითი კვლევის გამოყენებით) ღვიძლის სიმსივნე(ებ)ის ადგილმდებარეობას. მათ შეყავთ სიმსივნეში ნემსი და უშვებენ მასში სითხეს, რომელიც მაღალი კონცენტრაციით შეიცავს ალკოჰოლს. კონცენტრირებული ალკოჰოლი კლავს უჯრედებს, უმეტესად კიბოს უჯრედებს. მკურნალობის ეს მეთოდი ყველაზე ეფექტურია მცირე ზომის (3 სმ-მდე) ღვიძლის სიმსივნეების სამკურნალოდ.

დაბალი შედეგიანობის გამო, ჰეპატოცელულური კარცინომის მქონე პაციენტებში სისტემური ქიმიოთერაპია არ გამოიყენება. სორაფენიბით დამიზნებითი თერაპია გამოიყენება მეტასტაზური ღვიძლის კიბოს სამკურნალოდ. ის თრგუნავს სიმსივნისკენ მიმავალი ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნას.

ღვიძლის კიბოს მქონე პაციენტის საექთნო ინტერვენციები მიმართულია პაციენტისთვის მაქსიმალური კომფორტის უზრუნველყოფისკენ. რადგანაც ამ პაციენტს აღენიშნება ისეთივე პრობლემები, როგორც შორსნასული ციროზის მქონე ნებისმიერ პაციენტს, ციროზის შემთხვევაში განხილული საექთნო ჩარევები აქაც ვრცელდება.

ღვიძლის კიბოს პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. კიბო ძალიან სწრაფად იზრდება და პაციენტი შეიძლება 6-12 თვის განმავლობაში ღვიძლისმიერი ენცეპალოპათიის ან საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან მასიური სისხლდენის შედეგად დაიღუპოს.

ღვიძლის ტრანსპლანტაცია/გადანერგვა

ღვიძლის ტრანსპლანტაცია ბოლო სტადიის ღვიძლის დაავადების ან ლოკალიზებული ჰეპატოცელულური კარცინომის მქონე ბევრი პაციენტისთვის პრაქტიკული თერაპიული მიდგომა გახდა. ღვიძლის გადანერგვის წამყვანი ჩვენება ქრონიკულ ვირუსულ ჰეპატიტთან დაკავშირებული ღვიძლის დაავადებაა. სხვა ჩვენებებია სანაღვლე გზების თანდაყოლილი ანომალიები (ბილიარულ ატრეზია), მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევები, ღვიძლის კიბო, მასკლეროზებული ქოლანგიტი, ღვიძლის მწვავე უკმარისობა და ღვიძლის ბოლო სტადიის ქრონიკული დაავადება. ღვიძლის გადანერგვა არ არის რეკომენდებული ფართოდ გავრცელებული ავთვისებიანი დაავადების მქონე პაციენტებისთვის.

ღვიძლის გადანერგვის კანდიდატებს გულმოდგინე და სიღრმისეული წინასაოპერაციო სკრინინგი უტარდებათ. ეს კეთდება ღვიძლის ბოლო სტადიის დაავადების დიაგნოზის დადასტურების და ქირურგიულ გამოსავალზე მოქმედი კომორბიდობების (მაგ., გულ-სისხლძარღვთა და თირკმლის ქრონიკული დაავადებები) შეფასების მიზნით. შეფასება მოიცავს ფიზიკალურ გასინჯვას, ლაბორატორიულ კვლევებს (სისხლის საერთო

ანალიზი, ღვიძლის ფუნქციური ტესტები), გულისა და ფილტვის ფუნქციის შეფასებას, ენდოსკოპიას, კომპიუტერულ ტომოგრაფიასა და ფსიქოლოგიურ ტესტირებას. პოტენციურ რეციპიენტებთან განიხილება თამბაქოს მოხმარებისა და ალკოჰოლისგან თავშეკავების საკითხები. ღვიძლის გადანერგვის უკუჩვენებებია: მძიმე ექსტრაჰეპატური დაავადება, შორსნასული ჰეპატოცელულური კარცინომა ან სხვა კიბო, ნარკოტიკული საშუალებების ან ალკოჰოლის მიმდინარე მოხმარება და რთული, ინტენსიური პოსტტრანსპლანტაციური კურსის დაცვის შეუძლებლობა.

ღვიძლის გადანერგვა შესაძლებელია როგორც გვამიდან, ისე ცოცხალი დონორებისგან. ცოცხალი დონორისგან ღვიძლის გადანერგვის მიმართულება თავდაპირველად განვითარდა იმ ბავშვებისთვის, რომელთა მშობლებსაც სურდათ დონორობა. დღეს ღვიძლის ტრანსპლანტაციის ზოგიერთ ცენტრი ზრდასრულებისთვისაც ატარებს ცოცხალი დონორისგან გადანერგვის პროცედურებს. ამ პროცედურის დროს, ცოცხალი ადამიანი გაიღებს თავისი ღვიძლის ნაწილს მეორე ადამიანისთვის. თუმცა, ღვიძლის დონაცია დონორისთვის გარკვეულ რისკებს შეიცავს. ესენია, მაგალითად, სანალვლე გზების პრობლემები, ღვიძლის არტერიის თრომბოზი, ჭრილობის ინფექცია, პოსტოპერაციული ილუუსი და პნევმოთორაქსი.

ხელმისაწვდომი ღვიძლის სიმწირის გამო, დონორის ღვიძლი შეიძლება გაიყოს ორ ნაწილად (გაყოფილი ღვიძლის ტრანსპლანტი) და ორ რეციპიენტს გადაენერგოს. გაყოფილი დონორული ღვიძლის გამოყენების შესახებ გადაწყვეტილება ემყარება დონორის ზომასა და ჯანმრთელობას. როგორც წესი, გაყოფილი ღვიძლის რეციპიენტები დონორზე პატარები არიან. გართულებების გამო, გაყოფილი ღვიძლის ტრანსპლანტაციის წარმატების მაჩვენებელი გარკვეულწილად უფრო ნაკლებია, ვიდრე მთლიანი ორგანოს ტრანსპლანტაციისა.

ღვიძლის გადანერგვის პოსტოპერაციული გართულებები მოიცავს სისხლდენას, ინფექციას და ტრანსპლანტატის მოცილებას. თუმცა, ღვიძლის ტრანსპლანტაციას ნაკლებად აგრესიული იმუნური შეტევა ახლავს ხოლმე, ვიდრე სხვა ორგანოების, მაგალითად, თირკმლის ტრანსპლანტაციას.

ზოგადად, იმუნოსუპრესიული თერაპია მოიცავს კორტიკოსტეროიდების (პრედნიზონი), კალცინევერინის ინჰიბიტორის (ციკლოსპორინი ან ტაკროლიმუსი) და ანტიპროლიფერაციული პრეპარატის (მაგ., აზათიოპრინი) კომბინაციას. ღვიძლის გადანერგვის შემთხვევაში, ტაკროლიმუსი უფრო ეფექტურია, ვიდრე ციკლოსპორინი და შესაბამისად ის ბევრ ცენტრში გამოიყენება. მკურნალობის სტანდარტული რეჟიმები რეციპიენტის ცხოვრების განმავლობაში ხშირად იცვლება. ამასთან, ზოგიერთ ცენტრში ხდება კორტიკოსტეროიდების მოხსნა, რაც, როგორც ჩანს, ღვიძლის ტრანსპლანტატის რეციპიენტებისთვის შედარებით უსაფრთხოა.

ღვიძლის გადანერგვის შემდეგ პაციენტების დაახლოებით 78% 5 წელიწადზე მეტს ცოცხლობს. გრძელვადიანი გადარჩენა დამოკიდებულია ღვიძლის უკმარისობის გამომწვევ მიზეზზე (მაგ., ღვიძლის ლოკალიზებული კიბო, ქრონიკული B ან C ჰეპატიტი, სანალვლე გზების დაავადება). პაციენტებში, რომელთა ღვიძლის დაავადებაც ვირუსული ჰეპატიტითაა განპირობებული, ხშირად ხდება გადანერგილი ღვიძლის რეინფექცია B ან C ჰეპატიტის ვირუსებით. B ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში გადანერგილი ღვიძლის

რეინფექციის მაჩვენებლები ოპერაციის შემდეგ B ჰეპატიტის სანინაალმდეგო ინტრავენური იმუნოგლობულინის და ნუკლეოზიდების ან ნუკლეოტიდების ერთ-ერთი ანალოგის (B ჰეპატიტის სამკურნალო) გამოყენების წყალობით შემცირდა.

სხვა პაციენტებთან შედარებით, C ჰეპატიტის მქონე პაციენტების გადარჩენის მაჩვენებელი უფრო დაბალია. მორეციდივე C ჰეპატიტის ხელშემწყობი ფაქტორებია: დონორის ხანდაზმული ასაკი, C ჰეპატიტის ვირუსის გენოტიპი 1, ტრანსპლანტაციამდე C ჰეპატიტის ვირუსის რნმ-ის მაღალი დონე და სხვა ვირუსებით კო-ინფექცია (მაგ., ციტომეგალოვირუსი). მიუხედავად იმისა, რომ ღვიძლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ C ჰეპატიტის ვირუსის რეციდივი ხშირია, იმუნოსუპრესული რეჟიმის ცვლილებებისთვის თავის არიდების მეშვეობით შესაძლებელია კლინიკურად აგრესიული დაავადების განვითარების პრევენცია. გვერდითი მოვლენების გამო, ტრანსპლანტაციის შემდეგ C ჰეპატიტის ანტივირუსული მკურნალობა ინდივიდუალურად შეირჩევა.

პაციენტი, რომელსაც ჩაუტარდა ღვიძლის ტრანსპლანტაცია, საჭიროებს მაღალკვალიფიციურ საექთნო დახმარებას ინტენსიური მოვლის ან სხვა სპეციალიზებულ განყოფილებაში. პოსტოპერაციული საექთნო მართვა მოიცავს ნევროლოგიური სტატუსის შეფასებას, ჰემორაგიის ნიშნების მონიტორინგს, ფილტვისმიერი გართულებების პრევენციას; დრენაჟის, ელექტროლიტების დონის და შარდის გამოყოფის მონიტორინგს და ინფექციისა და ტრანსპლანტატის მოცილების ნიშნებისა და სიმპტომების მონიტორინგს. სასუნთქი გზების მხრივ გავრცელებული პრობლემებია პნევმონია, ატელექტაზი და პლევრალური გამონაჟონი. ამ გართულებების თავიდან ასაცილებლად, პაციენტს უნდა მოვუნოდოთ, შეასრულოს ისეთი მოქმედებები, როგორცაა დახველება, ღრმად სუნთქვა, ინცენტიური სპირომეტრია და პოზიციის ცვლილება. გაზომეთ ჯექსონ-პრატის სადრენაჟო მილიდან, ნაზოგასტრალური ზონდიდან და T მილიდან დრენაჟის რაოდენობა და ჩაინიშნეთ მისი ფერი და კონსისტენცია.

ინფექციის მონიტორინგისთვის ოპერაციიდან პირველი 2 თვეა კრიტიკული. ინფექცია შეიძლება იყოს ვირუსული, სოკოვანი ან ბაქტერიული. ცხელება შეიძლება ინფექციის ერთადერთი გამოვლინება იყოს. უმნიშვნელოვანესია როგორც პაციენტის, ისე მისი მომვლელის ემოციური მხარდაჭერა.

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

ღვიძლის დაავადების ინციდენტობა ასაკის მატებასთან ერთად იმატებს. დაბერებასთან ერთად მცირდება ღვიძლის ზომა, წამლების მეტაბოლიზმი და იცვლება ჰეპატობილიარული ფუნქცია. ქვეითდება დაზიანებაზე საპასუხო რეაქციის, კერძოდ, დაზიანების შემდგომ რეგენერაციის უნარი. გადანერგილი ღვიძლი ხანდაზმულ პაციენტებში უფრო ნელა რეგენერირებს, ვიდრე ახალგაზრდებში.

ხანდაზმულები განსაკუთრებულად მიდრეკილნი არიან წამლით გამოწვეული ღვიძლის დაზიანების მიმართ. ეს განპირობებულია რამდენიმე ფაქტორით, მათ შორის დიდი რაოდენობით დანიშნული და ურეცეპტოდ გაცემული წამლების გამოყენების გამო. ამას შესაძლოა წამალთაშორისი ურთიერთქმედება და ტოქსიკურობა მოსდევდეს. ღვიძლის სისხლმომარაგებისა და ფერმენტული აქტივობის შემცირებით განპირობებული ღვიძლის ფუნქციის ასაკობრივი დაქვეითება ამცირებს წამლების მეტაბოლიზმს. ამასთან,

ასაკის მატებასთან ერთად, ღვიძლი კარგავს წამლით გამოწვეული დაზიანების შემდგომ რეგენერაციის უნარს.

იზრდება C ჰეპატიტითა და, შესაბამისად, ციროზით დაავადებული ხანდაზმული ადამიანების რიცხვი. C ჰეპატიტის ვირუსით ინფექცია და ღვიძლის ფერმენტების მომატება შესაძლოა ჯანმრთელობის რუტინული შემოწმებისას დადგინდეს. რადგანაც ხანდაზმულ ადამიანებს მეტი კომორბიდობა აქვთ, ღვიძლის უკმარისობის მქონე ხანდაზმული პაციენტებისთვის ღვიძლის ტრანსპლანტაცია შეიძლება შეუძლებელი აღმოჩნდეს.

ხანდაზმულ პაციენტში ღვიძლის ქრონიკული დაავადების განვითარებაზე ასევე შესაძლოა გავლენა იქონიოს ცხოვრების წესმა. ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება და სიმსუქნე შესაძლოა უწყობდეს ხელს ციროზის, არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტის და ღვიძლის უკმარისობის განვითარებას. გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და ფილტვის კომორბიდობების გამო, ხანდაზმულები უარესად იტანენ ვარიკოზებიდან სისხლდენას. ღვიძლის დაავადების მქონე ხანდაზმულ ადამიანში, შესაძლოა, ღვიძლისმიერი ენცეპალოპათია შეცდომით დემენციად ჩაითვალოს.

პანკრეასის დარღვევები

მწვავე პანკრეატიტი

მწვავე პანკრეატიტი პანკრეასის მწვავე ანთებაა. ანთების ხარისხი მერყეობს მსუბუქ შემუპებასა და მძიმე ჰემორაგიულ ნეკროზს შორის. მწვავე პანკრეატიტი ყველაზე ხშირად შუახნის ქალებსა და მამაკაცებში გვხვდება. დაავადება თანაბრად გვხვდება ქალებსა და კაცებში. პანკრეატიტი 3-ჯერ უფრო ხშირია აფრო-ამერიკელებში, ვიდრე თეთრკანიანებში.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

პანკრეასის დაზიანება შესაძლოა მრავალი ფაქტორით იყოს გამოწვეული. ზოგადად, ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ნალვლის ბუშტის დაავადებაა (ნალველკენჭოვანი), რომელიც ქალებში უფრო ხშირია. მეორე ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებაა, რომელიც, პირიქით, კაცებში უფრო ხშირია.

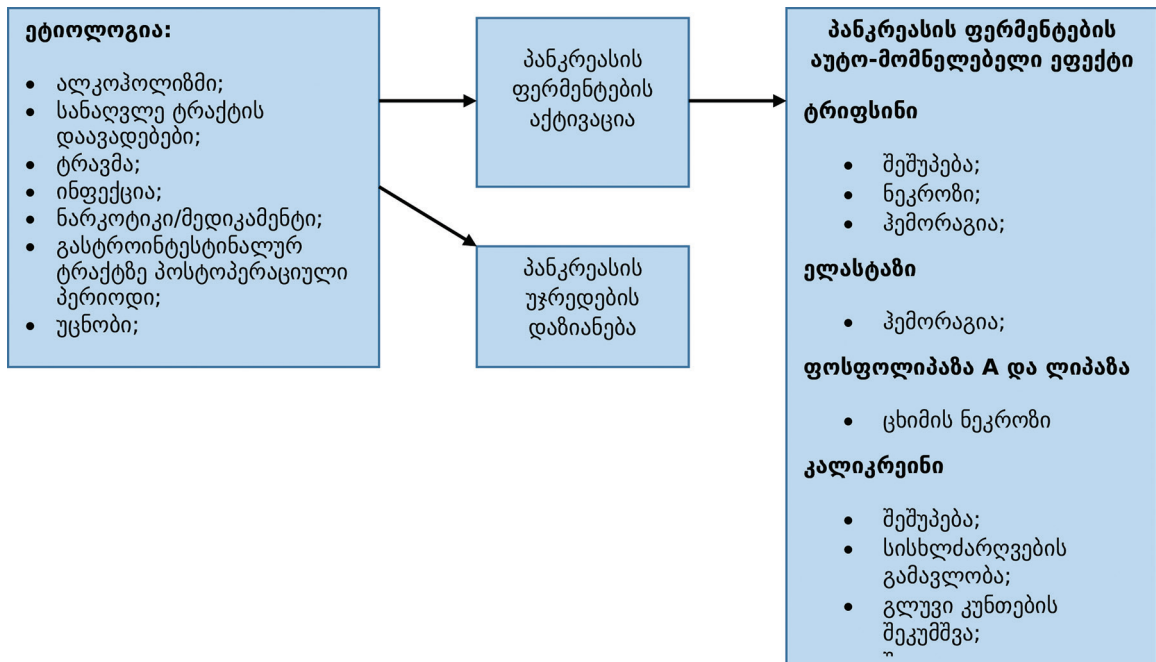
თამბაქოს მოხმარება მწვავე პანკრეატიტის დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორია. მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტების 20-40%-ში გვხვდება ბილიარული ნალექი ანუ მიკროლითიაზი, რომელიც ქოლესტეროლის კრისტალებისა და კალციუმის მარილებისგან შემდგარ ნარევეს წარმოადგენს. ბილიარული ნალექი ნალვლის სტაზის მქონე პაციენტებში გვხვდება. მწვავე პანკრეატიტის შეტევები ასევე უკავშირდება ჰიპერტრიგლიციდემიას (შრატში 1000 მგ/დლ-ზე მაღალი დონე). მწვავე პანკრეატიტის სხვა ნაკლებად ხშირი გამომწვევებია: ტრავმა (პოსტ-ქირურგიული, აბდომინალური), ვირუსული ინფექციები (ყბაყურა, კოქსსაკი B, აივ), თორმეტგოჯას მოპენეტრიე წყლული, კისტები, აბსცესები, კისტური ფიბროზი, კაპოშის სარკომა, ზოგიერთი წამალი (კორტიკოსტეროიდები, თიაზიდური შარდმდენები, ორალური კონტრაცეპტივები, სულფონამიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები), მეტაბოლური დარღვევები (ჰიპერპარათიროიდიზმი, თირკმლის უკმარისობა) და სისხლძარღვების დაავადებები.

პანკრეატიტი შეიძლება განვითარდეს პანკრეასზე, კუჭზე, თორმეტგოჯასა და ბი-

ლიარულ ტრაქტზე ოპერაციების შემდეგ. პანკრეატიტი ასევე შეიძლება განვითარდეს ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიის (ERCP) შემდეგ. ზოგიერთ შემთხვევაში გამომწვევი მიზეზი უცნობია (იდიოპათიური).

ყველაზე ხშირი პათოლოგიური მექანიზმი პანკრეასის თვითმონელებაა (ცხრილი 42.18). ეტიოლოგიური ფაქტორები აზიანებს პანკრეასის უჯრედებს ან პანკრეასის ჰორმონებს, ნაწლავის მაგივრად, პანკრეასშივე ააქტიურებს. ეს შეიძლება გამოწვეული იყოს ნაღვლის მჟავების რეფლუქსით პანკრეასის სადინრებში ღია ან გაფართოებული ოდის სპინქტერის გავლით. ეს რეფლუქსი შეიძლება გამოწვეული იყოს კენჭებით განპირობებული ბლოკადით. პანკრეასის სადინრების ობსტრუქციას პანკრეასის იშემია მოსდევს.

ცხრილი 42.18 მწვავე პანკრეატიტის პათოფიზიოლოგიური პროცესი



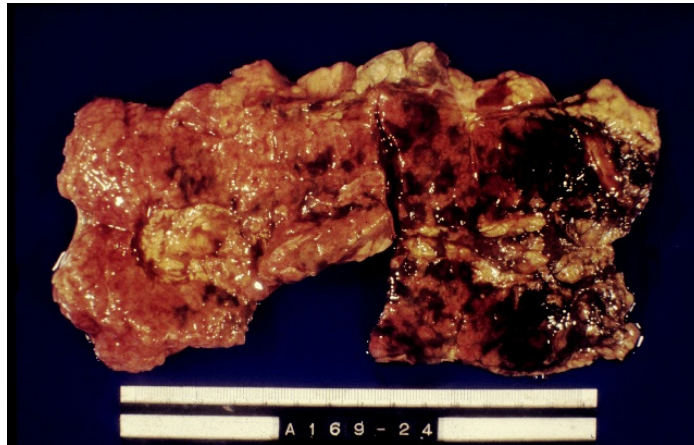
ტრიფსინოგენი არააქტიური პროტეოლიზური ფერმენტია, რომელსაც პანკრეასი გამოიმუშავებს. ის პანკრეასის სადინრის გავლით წვრილ ნაწლავში გამოთავისუფლდება. ნაწლავში ის ენტეროკინაზას მოქმედებით აქტიურ ტრიფსინად გარდაიქმნება. ნორმალურ პირობებში პანკრეასსა და პლაზმაში არსებული ტრიფსინის ინჰიბიტორები ბოჭავს და აქტივობას აკარგინებს არასათანადოდ წარმოქმნილ ტრიფსინს. პანკრეატიტის დროს გააქტიურებულმა ტრიფსინმა შესაძლოა პანკრეასის მონელება და სისხლდენა გამოიწვიოს.

ზუსტი მექანიზმი, რომლითაც ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება პანკრეატიტის რისკს ზრდის, უცნობია. არსებობს მოსაზრება, რომ ალკოჰოლი ზრდის პანკრეასის მომწვეველი ფერმენტების წარმოქმნას. პანკრეატიტი ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებლების დაახლოებით 5-10%-ს უვითარდება. ეს მიუთითებს იმას, რომ პანკრეატიტის განვითარებას გარემო (ცხიმით მდიდარი კვებითი რაციონი, თამბაქოს მოხმარება) და გენეტიკური ფაქტორებიც შეიძლება უწყობდეს ხელს.

პათოფიზიოლოგიური მიმდინარეობის მიხედვით, პანკრეატიტი შეიძლება იყოს მსუბუქი (ასევე ცნობილია, როგორც ედემატოზური ან ინტერსტიციული პანკრეატიტი) ან მძიმე (ასევე უწოდებენ მანეკროზებელ პანკრეატიტს) (სურ. 42.9). მძიმე პანკრეატიტის

დროს პაციენტების დაახლოებით ნახევარში პერმანენტულად ქვეითდება პანკრეასის როგორც ენდოკრინული, ისე ეგზოკრინული ფუნქცია. მძიმე პანკრეატიტის მქონე პაციენტები პანკრეასის ნეკროზის, ორგანოს უკმარისობის და სეპტიური გართულებების რისკის ქვეშ არიან. ჩამოთვლილი გართულებების გამო პანკრეატიტის სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 25%-ია.

სურათი 42.9⁹¹



კლინიკური გამოვლინებები

მწვავე პანკრეატიტის ნამყვანი გამოვლინება მუცლის ტკივილია. ტკივილის მიზეზი პანკრეასის გადაბერვა/დაჭიმვა, პერიტონეუმის გაღიზიანება და სანაღვლე გზების ობსტრუქციაა. ტკივილი, ჩვეულებრივ, მარცხენა ზედა კვადრანტშია ლოკალიზებული, თუმცა, შეიძლება შეიგრძნობოდეს ეპიგასტრიუმის შუა ნაწილშიც. პანკრეასის რეტრო-პერიტონეალური მდებარეობიდან გამომდინარე, ტკივილი ხშირად ზურგში გადაეცემა. ტკივილი იწყება უეცრად. მას აღწერენ, როგორც მძიმე, ღრმა, მხვრეტავ და განგრძობით ან მუდმივ ტკივილს. კვება ტკივილს აუარესებს. ტკივილი ხშირად იწყება მაშინ, როცა ადამიანი წევს და ღებინება მას არ ამსუბუქებს. ტკივილს შეიძლება თან ახლდეს ნამონითლება/ნამოხურება, ციანოზი და სუნთქვის გაძნელება. ძლიერი ტკივილის შემსუბუქებისთვის პაციენტმა შეიძლება მიიღოს სხვადასხვა პოზიცია, რომელიც ხერხემლის მოხრას მოიცავს. სხვა გამოვლინებებია: თავბრუსხვევა და ღებინება, დაბალი ცხელება, ლეიკოციტოზი, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია და სიყვითლე.

ხშირია მუცლის შეხებით მტკივნეულობა და მუცლის ფარის კუნთების დამცველობითი რეფლექსი. ნაწლავის ხმიანობა შეიძლება დაქვეითდეს ან საერთოდ გაქრეს. შეიძლება განვითარდეს პარალიზური გაუვალობა, რომელიც მუცლის გადაბერვას იწვევს. ხშირადაა ჩართული ფილტვებიც, ისმის ხიხინი. მოცირკულირე ტრიფსინით სისხლძარღვშიდა დაზიანების შედეგად მუცლის კედელზე შეიძლება შეგვხვდეს ციანოზური, მომწვანო ან მოყვითალო ყავისფერი შეფერილობის უბნები. ეკქიმოზები ასევე შეიძლება განვითარდეს ფერდებზე (*გრეი ტერნერის ნიშანი*, ფერდის მოლურჯო შეფერილობა) და პერიუმბილიკალურ არეში (*კულენის ნიშანი*, პერიუმბილიკალური არის მოლურჯო შეფერილობა). ეს ნიშნები განპირობებულია პანკრეასიდან სისხლნარევი ექსუდატის გამოჟონვით და, ჩვეულებრივ, მძიმე შემთხვევებში გვხვდება.

⁹¹ <http://tiny.cc/wozghz>

პანკრეასში სისხლჩაქცევის, პანკრეასის გააქტიურებული ფერმენტებით განპირობებული ტოქსემიის ან რეტროპერიტონეალურ სივრცეში სითხის გადანაცვლებით (სითხის მასიური გადანაცვლება) განპირობებული ჰიპოვოლემიის შედეგად შეიძლება განვითარდეს შოკი.

გართულებები

დაავადების სიმძიმე პანკრეასის დესტრუქციის ხარისხზეა დამოკიდებული. ზოგიერთი პაციენტი სრულად გამოჯანმრთელდება, ზოგიერთს განმეორებითი შეტევები აქვს, ხოლო ზოგიერთს ქრონიკული პანკრეატიტი უვითარდება. მწვავე პანკრეატიტი შეიძლება სიცოცხლისთვის საშიში იყოს.

მწვავე პანკრეატიტის ორი მნიშვნელოვანი ლოკალური გართულება ფსევდოკისტა და აბსცესია. პანკრეასის ფსევდოკისტა სითხის, ფერმენტების, ქსოვილური ნარჩენებისა და ანთებითი ექსუდატისგან შემდგარი, კედლით შემოსაზღვრული გროვია. ფსევდოკისტის გამოვლინებებია მუცლის ტკივილი, პალპირებადი ეპიგასტრალური მასა, გულისრევა, ღებინება და უმადობა. შრატში ამილაზას დონე ხშირად მომატებული რჩება. ფსევდოკისტის აღმოსაჩენად შესაძლებელია გაკეთდეს კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ რეზონანსული კვლევა და ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი კვლევა. ჩვეულებრივ, კისტები რამდენიმე კვირაში თავისით ქრება, მაგრამ შეიძლება მოხდეს კისტის პერფორაცია, რასაც პერიტონიტი ან კუჭში ან თორმეტგოჯაში გასკდომა მოსდევდეს. მკურნალობის მეთოდებია ქირურგიული დრენირება, პერკუტანული კათეტერის ჩადგმა, დრენირება და ენდოსკოპიური დრენირება.

პანკრეასის აბსცესი ჩირქის გროვია. მას პანკრეასის ფართო ნეკროზი იწვევს. აბსცესი შეიძლება დაინფიცირდეს და მეზობელ ორგანოებში პერფორირდეს. აბსცესის გამოვლინებებია მუცლის ზედა ნაწილის ტკივილი, მუცლის მოცულობითი წარმონაქმნი/მასა, მაღალი ცხელება და ლეიკოციტოზი. სეფსისის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია აბსცესის დროული ქირურგიული დრენირება.

მწვავე პანკრეატიტის მთავარი სისტემური გართულებები სასუნთქი სისტემის (პლევრალური გამონაჟონი, ატელექტაზი, პნევმონია და მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი) და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის (ჰიპოტენზია) გართულებები და ჰიპოკალცემიით განპირობებული ტეტანიაა. ფილტვისმიერი გართულებები, სავარაუდოდ, პერიტონეალური ღრუდან ტრანსდიაფრაგმული ლიმფური არხების გავლით პანკრეასის ფერმენტების შემცველი ექსუდატის გადმოსვლითაა გამოწვეული. დიაფრაგმის ფერმენტებით გამოწვეული ანთების საბოლოო შედეგი ატელექტაზია, რომელიც დიაფრაგმის მოძრაობის დაქვეითების შედეგად ვითარდება. ტრიფსინმა შეიძლება გაააქტიუროს პროთრომბინი და პლაზმინოგენი, რაც სისხლძარღვშიდა თრომბების, ფილტვის ემბოლიის და დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების რისკს ზრდის. ჰიპოკალცემია მძიმე დაავადების მანიშნებელია. ეს, ნაწილობრივ, ცხიმოვანი ნეკროზის შედეგად ცხიმოვანი მჟავებისა და კალციუმის დაკავშირებითაა განპირობებული. ჰიპოკალცემიის განვითარების ზუსტი მიზეზი და მექანიზმი კარგად არ არის ცნობილი.

მძიმე მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში, ინტრააბდომინალური ჰიპერტენზიისა და შეშუპების გამო, იზრდება აბდომინალური კომპარტმენტ სინდრომის რისკი.

დიაგნოსტიკური კვლევები

მწვავე პანკრეატიტის პირველადი დიაგნოსტიკური ტესტები შრატში ამილაზასა და ლიპაზას განსაზღვრაა (ცხრილი 42.19). შრატში ამილაზას დონე, როგორც წესი, ადრევე იმატებს და 24-72 საათის განმავლობაში რჩება მომატებული. მნიშვნელოვანია განისაზღვროს შრატში ლიპაზას დონე, რომელიც მწვავე პანკრეატიტის დროს ასევე მომატებულია, რადგანაც შრატში ამილაზას მომატება სხვა დაავადებებმაც (მაგ., ყბაყურა, თავის ტვინის ტრავმა, თირკმლის ტრანსპლანტაცია) შეიძლება გამოიწვიოს. ასევე შეიძლება მომატებული იყოს ღვიძლის ფერმენტები, ტრიგლიცერიდები, გლუკოზა და ბილირუბინი, ხოლო შემცირებული იყოს კალციუმი.

მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკური შეფასება ასევე მიმართულია გამომწვევის დადგენისკენ. პანკრეასის პრობლემების დასადგენად შესაძლებელია მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი კვლევა, რენტგენი ან კონტრასტით გაძლიერებული კომპიუტერული ტომოგრაფის გამოყენება. პანკრეატიტისთვისა და მასთან დაკავშირებული ისეთი პრობლემებისთვის, როგორცაა ფსევდოკისტა და აბსცესი, საუკეთესო გამომსახველობითი კვლევა კომპიუტერული ტომოგრაფიაა. გამოიყენება ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია (ERCP) (თუმცა ამ კვლევამ შესაძლოა მწვავე პანკრეატიტი გამოიწვიოს), ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი კვლევა, მაგნიტო-რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია (MRCP) და ანგიოგრაფია. გულ-მკერდის რენტგენოგრაფიით შესაძლოა გამოვლინდეს ფილტვის ცვლილებები, მათ შორის ატელექტაზი და პლევრალური გამონაჟონი.

ცხრილი 42-19 დიაგნოსტიკური კვლევები	
მწვავე პანკრეატიტი	
ლაბორატორიული ტესტი	დარღვევა
ამილაზა შრატში	მომატებული
ლიპაზა შრატში	მომატებული
ამილაზა შარდში	მომატებული
გლუკოზა სისხლში	მომატებული
კალციუმი შრატში	შემცირებული
ტრიგლიცერიდები შრატში	მომატებული

კოლაბორაციული მართვა

მწვავე პანკრეატიტის კოლაბორაციული ზრუნვის მიზნები მოიცავს (1) ტკივილის გაყუჩებას; (2) შოკის პრევენციას ან შემსუბუქებას; (3) პანკრეასის სეკრეტის შემცირებას; (4) სითხის და ელექტროლიტური დისბალანსის გამოსწორებას; (5) ინფექციების პრევენციას და მკურნალობას და (6) შესაძლებლობის შემთხვევაში, გამომწვევი მიზეზის აღმოფხვრას (ცხრილი 42-20).

კონსერვატიული მკურნალობა

მკურნალობა ძირითადად ორიენტირებს მხარდამჭერ/სიმპტომურ მოვლაზე, რაც მოიცავს აგრესიული ჰიდრატაციას, ტკივილის მართვას, მეტაბოლური გართულებების

მართვას და პანკრეასის სტიმულირების მინიმუმამდე დაყვანას. მეტად მნიშვნელოვანია ტკივილის მკურნალობა და მართვა. შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ინტრავენური მორფინი. შესაძლებელია ტკივილგამაყუჩებელი წამლების კომბინირება ანტისპაზმურ საშუალებებთან. თუმცა, პარალიზური გაუვალობის არსებობის შემთხვევაში ატროპინის და სხვა ანტიქოლინერგული წამლების გამოყენება რეკომენდებული არ არის, რადგან ისინი ამცირებს პერისტალტიკას და შედეგად პრობლემას აუარესებს. გლუვი კუნთების მოსადუნებლად (სპაზმოლიზური საშუალებები) შეიძლება გამოყენებულ იქნას სხვა წამლები, მაგალითად, ნიტროგლიცერინი ან პაპავერინი. ჟანგბადით სატურაციის 95%-ზე ზემოთ შესანარჩუნებლად გამოიყენება ჟანგბადი. მძიმე პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში ჰიპერგლიკემიის თავიდან ასაცილებლად მკაცრად უნდა გაკონტროლდეს შრატში გლუკოზას დონე.

შოკის შემთხვევაში ხდება სისხლის მოცულობის შევსება. შესაძლოა გამოყენებულ იქნას პლაზმა ან პლაზმის მოცულობის გამაფართოებლები, როგორცაა დექსტრანი და ალბუმინი. სითხის ან ელექტროლიტების დისბალანსი რინგერ-ლაქტატის ან სხვა ელექტროლიტური ხსნარებით სწორდება. ჩასანაცვლებელი სითხის რაოდენობის განსასაზღვრად შესაძლოა ცენტრალური ვენური წნევის მაჩვენებლებით ხელმძღვანელობა. მიმდინარე ჰიპოტენზიის მქონე პაციენტებში სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღობის გასაზრდელად შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ისეთი ვაზოაქტიური წამლები, როგორცაა დოპამინი.

მნიშვნელოვანია შემცირდეს ან დაითრგუნოს პანკრეასის ფერმენტები, რათა შემცირდეს პანკრეასის სტიმულაცია და მას დასვენების საშუალება მიეცეს. ამის მიღწევა რამდენიმე გზითაა შესაძლებელი. პირველი, პაციენტი არის NPO (არაფერს იღებს პერორალურად); მეორე, ღებინებისა და კუჭის შებერილობის შესამცირებლად და კუჭის მჟავა შიგთავსის თორმეტგოჯაში გადასვლის პრევენციისთვის შესაძლებელია ნაზოგასტრალური ზონდით შიგთავსის ამოქაჩვა. ამასთან, კუჭის მჟავის სეკრეტის დასათრგუნად შესაძლებელია გარკვეული წამლების გამოყენება (ცხრილი 42.21). პანკრეატიტის დასრულებისთანავე პაციენტი აგრძელებს პრეპარატის ორალურად მიღებას. მძიმე მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში, რომლებიც არ იწყებენ პრეპარატის ორალურად მიღებას, შესაძლებელია ენტერალური კვებითი მხარდაჭერა.

პანკრეასის ანთებითი, დანეკროზებული ქსოვილი ხელს უწყობს ბაქტერიების ზრდას. მწვავე მანეკროზირებელი პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში ავადობისა და სიკვდილის მთავარი გამომწვევი მიზეზი ინფექციაა. აქედან გამომდინარე, მნიშვნელოვანია ინფექციების პრევენცია. რადგანაც ორგანიზმების დიდი ნაწილი ნაწლავიდან მოდის, ენტერალური კვება ამცირებს მანეკროზებელი პანკრეატიტის რისკს. მკაცრად აკონტროლეთ პაციენტის მდგომარეობა, რათა ნეკროზისა და ინფექციის განვითარების შემთხვევაში მყისიერად დაიწყოს ანტიბიოტიკოთერაპია. შესაძლებელია გაკეთდეს პერკუტანული ასპირაცია ენდოსკოპიის ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლის ქვეშ. შემდგომ ასპირატი გრამის წესით იღებება და ითესება კულტურა.

ქირურგიული მკურნალობა

როდესაც მწვავე პანკრეატიტი ნაღველკენჭოვან დაავადებას უკავშირდება, შესაძლოა საჭირო გახდეს სასწრაფო ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია და ენდოსკოპიური სფინქტეროტომია (ოღის სფინქტერის კუნთოვანი შრეების განცალკევება). რეციდივის პოტენციალის შესამცირებლად ამას შესაძლოა მოჰყვეს ლაპარასკოპიული ქოლექციტექტომია. ქირურგიული ჩარევა ასევე შეიძლება ნაჩვენები იყოს მაშინ, როდესაც დიაგნოზი გაურკვეველია და მაშინ, როდესაც პაციენტი არ პასუხობს კონსერვატიულ თერაპიას. მძიმე მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო გახდეს ნეკროზული სითხის დრენირება. ეს ან ქირურგიულად, კომპიუტერული ტომოგრაფიით კონტროლის ქვეშ ან ენდოსკოპიურად კეთდება. შესაძლებელია გაკეთდეს ფსევდოკისტის პერკუტანული დრენაჟი, რის შემდეგაც სადრენაჟო მილი ადგილზე რჩება.

ცხრილი 42-20 კოლაბორაციული მართვა

მწვავე პანკრეატიტი

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა;
- ამილაზა შრატში;
- ლიპაზა შრატში;
- გლუკოზა სისხლში;
- კალციუმი შრატში;
- ტრიგლიცერიდები შრატში;
- მუცლის რენტგენოლოგიური კვლევა;
- მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი კვლევა;
- ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი კვლევა;
- კომპიუტერული ტომოგრაფია კონტრასტით;
- მაგნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია;
- ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია;
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია;

კოლაბორაციული თერაპია

- ტკივილგამაყუჩებელი წამალი (მაგ., მორფინი);
- NPO და შიგთავსის ამოქაჩვისთვის ნაზოგასტრალური ზონდი;
- ალბუმინი (შოკის შემთხვევაში);
- ინტრავენური კალციუმის გლუკონატი (10%) (ტეტანიის შემთხვევაში);
- რინგერ-ლაქტატის ხსნარი;
- პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი (მაგ., ომეპრაზოლი);
- ანტიბიოტიკები (მანეკროზებელი პანკრეატიტის შემთხვევაში);

მედიკამენტოზური მკურნალობა

პანკრეატიტთან დაკავშირებული პრობლემების პრევენციისა და მკურნალობისთვის რამდენიმე განსხვავებული წამალი გამოიყენება (იხ. ცხრილი 42-21). ამჟამად პანკრეატიტის წამლებით განკურნება შეუძლებელია.

ცხრილი 42.21 მედიკამენტოზური მკურნალობა	
მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტი	
ნამალი	მოქმედების მექანიზმი
მწვავე პანკრეატიტი	
მორფინი	ტკივილის გაყუჩება
ანტისპაზმური საშუალებები (მაგ., დიცეკლომინი)	დაქვეითებული ვაგალური სტიმულაცია, პერისტალტიკა, პანკრეასიდან გამოდინება (შემცირებული მოცულობა, ბიკარბონატის კონცენტრაცია და ფერმენტების გამოყოფა); უკუნაჩვენებია პარალიზური გაუვალობის დროს;
კარბონული ანჰიდრაზის ინჰიბიტორი (აცეტაზოლამიდი)	პანკრეასის სეკრეტისა მოცულობის და ბიკარბონატის კონცენტრაციის შემცირება
ანტაციდები	კუჭის მარილმჟავას ნეიტრალიზაცია; პანკრეასის ფერმენტებისა და ბიკარბონატის შემცირებული წარმოქმნა და სეკრეცია;
პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები (ომეპრაზოლი)	მარილმჟავას შემცირებული სეკრეცია (HCl პანკრეასის აქტივობას ასტიმულირებს)
ქრონიკული პანკრეატიტი	
პანკრეასის ფერმენტული პრეპარატები (პანკრელიპაზა)	პანკრეასის ფერმენტების ჩანაცვლებითი თერაპია
ინსულინი	საჭიროებისამებრ, შაქრიანი დიაბეტის ან ჰიპერგლიკემიის მკურნალობა

ნუტრიციული თერაპია

პანკრეასის სეკრეციის შესამცირებლად თავდაპირველად მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტი NPO სტატუსს ინარჩუნებს (არაფერს იღებს პერორალურად). პანკრეატიტის სიმძიმის გათვალისწინებით იწყება ენტერალური კვება ნაზო-იეიუნალური ზონდით. ინფიციების რისკის გამო პარენტერალური კვება ენიშნებათ მხოლოდ იმ პაციენტებს, რომელთაც ენტერალური კვება არ შეუძლიათ. ინტრავენური ლიპიდების დანიშვნის შემთხვევაში საჭირო ხდება სისხლში ტრიგლიციდების დონის მონიტორინგი. ზომიერი ან მძიმე პანკრეატიტის შემთხვევაში პაციენტს შესაძლოა ენტერალური კვება იეიუნალური ზონდით დასჭირდეს. როდესაც დაშვებული იქნება პერორალური მიღება, მაშინ პაციენტს მცირე და ხშირი ულუფები მიეწოდება. რადგანაც ისინი ყველაზე ნაკლებად ასტიმულირებს პანკრეასის ეგზოკრინულ ნაწილს, რაციონი, ჩვეულებრივ, მდიდარია ნახშირწყლებით. თუ პაციენტს ეწყება ტკივილი, ეზრდება მუცლის გარშემოწერილობა ან შრატში მატულობს ამილაზასა და ლიპაზას დონე, მაშინ ეჭვი მიიტანეთ ორალური საკვების აუტანლობაზე. პაციენტმა თავი უნდა შეიკავოს ალკოჰოლის მიღებისგან. შესაძლოა დამატებით დაინიშნოს ცხიმში ხსნადი ვიტამინები.

საექთნო მართვა

მწვავე პანკრეატიტი

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომლებიც მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტებისგან უნდა შეგროვდეს, მოცემულია 42.22 ცხრილში.

ცხრილი 42.22 საექთნო შეფასება

მწვავე პანკრეატიტი

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: სანალვლე გზების დაავადება, ალკოჰოლის მოხმარება, მუცლის ტრავმა, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, ინფექცია, მეტაბოლური დარღვევები;

მედიკამენტები: თიამიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები

ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა: პანკრეასის, კუჭის, თორმეტგოჯას ან სანალვლე გზების ქირურგიული პროცედურები; ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია;

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება; დაღლილობა;

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: გულისრევა და ღებინება; უმადობა;

აქტივობა-ვარჯიში: ქოშინი, სუნთქვის გაძნელება;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ძლიერი შუაპიგასტრალური ან მარცხენა ზედა კვადრანტის ტკივილი, რომელიც შეიძლება ზურგში ვრცელდებოდეს, უარესდებოდეს საკვებისა და ალკოჰოლის მიღებით და არ მსუბუქდებოდეს ღებინებით;

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: მოუსვენრობა, შფოთვა, დაბალი ცხელება;

საფარი სისტემა: წამოწივლობა, ოფლიანობა, მუცლისა და ფერდების შეფერილობის შეცვლა, ციანოზი, სიყვითლე; კანის შემცირებული ტურგორი, მშრალი ლორწოვანი გარსები

სასუნთქი სისტემა: ტაქიპნოე, კრეპიტაცია ფილტვის ქვედა წილებში;

გულსისხლძარღვთა სისტემა: ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია

კუჭნაწლავი: მუცლის შებერილობა, შეხებაზე მტკივნეულობა და მუცლის ფარის კუნთების დამცველობითი რეფლექსი; ნაწლავების შემცირებული ხმიანობა;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო კვლევები

მომატებული ამილაზა და ლიპაზა შრატში, ლეიკოციტოზი, ჰიპერგლიკემია, ჰიპოკალცემია, პანკრეასის ცვლილებები ულტრაბგერითი და კტ კლევით, ენდოსკოპიური ან მაგნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიით გამოვლენილი დარღვევები.

საექთნო დიაგნოზი

მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები შეიძლება მოიცავდეს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- მწვავე ტკივილი, რომელიც უკავშირდება პანკრეასის გადაბერვას/გადაჭიმვას, პერიტონეუმის გაღიზიანებას, სანალვლე სადინრების დახშობას და ტკივილისა და კომფორტის არაეფექტურ ზომებს;

- სითხის მოცულობის დეფიციტი, რომელიც უკავშირდება გულისრევას, ღებინებას, პერორალური მილების შეზღუდვასა და სითხის რეტროპერიტონიალურ სივრცეში გადასვლას;
- დაუბალანსებელი ნუტრიცია: ორგანიზმის მოთხოვნილებებზე ნაკლები, რაც უკავშირდება უმადობას, კვებით შეზღუდვას, გულისრევას, ღებინებით საკვები ნივთიერებების დაკარგვას და მონელების შეფერხებას;
- საკუთარი ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა, რაც უკავშირდება პრევენციულ ზომებზე, კვებით შეზღუდვაზე, ალკოჰოლის მიღების შეზღუდვაზე ცოდნისა და შემდგომი სამედიცინო შემონმბების ნაკლებობას;

დაკვება

მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტების მოვლის ზოგადი მიზნებია:

- (1) ტკივილის გაყუჩება;
- (2) სითხისა და ელექტროლიტების ნორმალური ბალანსის დაცვა;
- (3) გართულებების მინიმალურად ან საერთოდ არ ქონა;
- (4) რეციდივის არქონა;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ჯანმრთელობის ხელშეწყობასთან დაკავშირებული მნიშვნელოვანი ფაქტორებია (1) მაპროვოცირებელი და ეტიოლოგიური ფაქტორების შეფასება და (2) მწვავე პანკრეატიტის პრევენციისთვის ამ ფაქტორების ადრეული მკურნალობის მოწოდება. მოუწოდეთ სანაღვლე გზების დაავადების, მაგალითად, ნაღველკენჭოვანი დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. მოუწოდეთ პაციენტს, თავი დაანებოს ალკოჰოლის მიღებას, განსაკუთრებით თუ მას ჰქონია პანკრეატიტის შეტევა. ალკოჰოლის მიღების შემცირებასთან ერთად, პანკრეატიტის შეტევები შეიძლება უფრო მსუბუქი გახდეს ან საერთოდ გაქრეს.

მწვავე ინტერვენცია

მწვავე ფაზის დროს მნიშვნელოვანია სასიცოცხლო მაჩვენებლების მონიტორინგი. ჰემოდინამიკური სტაბილურობა შესაძლოა ჰიპოტენზიის, ცხელებისა და ტაქიპნიეს გამო დაირღვეს. შეამოწმეთ რეაქცია ინტრავენულ სითხეებზე. ასევე მკაცრად აკონტროლეთ სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსი. ხშირმა ღებინებამ და კუჭის ამორეცხვამ შესაძლოა ქლორის, ნატრიუმისა და კალიუმის დონის კლება გამოიწვიოს.

მძიმე მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტს შესაძლოა ფილტვის უკმარისობა განუვითარდეს. შეაფასეთ ფილტვის ფუნქცია (მაგ., ფილტვის ხმიანობა, ჟანგბადით სატურაციის დონე). თუ განვითარდება მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, მაშინ პაციენტს შესაძლოა ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია დასჭირდეს.

გაფრთხილება!

- მძიმე მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტში შეაფასეთ რესპირატორული დისტრესის არსებობა;
- რეგულარულად მოისმინეთ ფილტვის ხმიანობა და აკონტროლეთ ჟანგბადით სატურაცია;

ჰიპოკალცემიის განვითარების რისკის გამო, დააკვირდით ტეტანიის სიმპტომებს, როგორცაა მკვეთრი უნებლიე მოძრაობები, გაღიზიანებადობა და კუნთების სპაზმები. ჰიპოკალცემიის ადრეული ნიშნებია ტუჩების ირგვლივ მიდამოს და თითების დაბუჟება ან ჩხვლეტის შეგრძნება. შეამოწმეთ ჩვოსტეკის და ტრუსოს ნიშნები. სიმპტომური ჰიპოკალცემიის სამკურნალოდ დანიშნულებისამებრ ხდება კალციუმის გლუკონატის მიწოდება. აგრეთვე შეიძლება განვითარდეს ჰიპომაგნემია, რის გამოც საჭიროა შრატში მაგნიუმის დონის მონიტორინგი.

რადგანაც მუცლის ტკივილი პანკრეატიტის მკვეთრად გამოხატული სიმპტომია, მოვლის უმთავრესი მიზანი ტკივილის შემცირებაა. ტკივილისა და მოუსვენრობის გამო შეიძლება აჩქარდეს მეტაბოლიზმი და შედეგად მოხდეს პანკრეასის ფერმენტების სტიმულაცია. ამასთან ერთად, მწვავე ტკივილმა შესაძლოა ხელი შეუწყოს ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობას. ტკივილის გაყუჩებისთვის შეიძლება გამოყენებული იყოს მორფინი. მოახდინეთ ტკივილის გაყუჩების ხანგრძლივობის შეფასება და დოკუმენტირება. ტკივილის თანმდევი მოუსვენრობის შესამცირებლად შეიძლება გამოიყენოთ ისეთი ზომები, როგორცაა კომფორტული პოზების მიღება, პოზის ხშირი შეცვლა და გულისრევისა და ღებინების მოხსნა. ისეთი პოზების მიღებით, რომელშიც ტანი მოხრილია და მუხლები მუცელთან არის ამოწეული, შესაძლოა ტკივილმა იკლოს. გვერდზე წოლით, თავის 45 გრადუსით შემადლებით მცირდება მუცლის დაჭიმულობა, რამაც შეიძლება ტკივილი შეამსუბუქოს.

NPO სტატუსის ან ნაზოგასტრალური ზონდის მქონე პაციენტებში პირისა და ცხვირის სიმშრალის შესამსუბუქებლად საჭიროა მათი მოვლის პროცედურების ხშირი ჩატარება. პაროტიტის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია პირის ღრუს მოვლა. თუ პაციენტი კუჭ-ნაწლავის სეკრეტის შესამცირებლად ანტიქოლინერგულ საშუალებებს იღებს, მაშინ პირი კიდევ უფრო მშრალი იქნება. თუ პაციენტი კუჭის მჟავის სეკრეტის გასანეიტრალებლად ანტაციდებს იღებს, მაშინ მათი მიღება უნდა მოხდეს ნელ-ნელა ან ნაზოგასტრალური ზონდის მეშვეობით.

მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში დააკვირდით ცხელებასა და ინფექციის სხვა გამოვლინებებს. რადგანაც რეტროპირიტონეალური სითხე ზემოთ სწევს დიაფრაგმას და შედეგად პაციენტი ზედაპირულად და ფრთხილად სუნთქავს მუცლით, ხშირია სასუნთქი გზების ინფექციები. სასუნთქი გზების ინფექციების პრევენციული ზომებია გადაბრუნება, ხველება, ღრმად სუნთქვა და ნახევრად მჯდომარე პოზიცია.

ასევე მნიშვნელოვანია პარალიზური გაუვალობის, თირკმლის უკმარისობისა და მენტალური ცვლილებების ნიშნებზე დაკვირვება. პანკრეასის ლანგერჰანის კუნძულების ბეტა უჯრედების დაზიანების შესაფასებლად განსაზღვრეთ სისხლში გლუკოზის დონე.

პანკრეასის ოპერაციის შემდეგ პაციენტის ჭრილობას შეიძლება განსაკუთრებული

მოვლა დასჭირდეს, რათა არ მოხდეს ანასტომოზიდან გაჟონვა ან ფისტულის წარმოქმნა. კანის გაღიზიანების პრევენციისთვის გამოიყენეთ კანის ბარიერები (მაგალითად, Stomahesive, Karaya Paste ან Colly-Seel), ჩანთები და სადრენაჟო მილები. კანის დაცვასთან ერთად ჩანთის დამაგრება სითხისა და ელექტოლიტების დანაკარგების განსაზღვრის საშუალებას იძლევა და ზრდის პაციენტის კომფორტს. ხელმისაწვდომია სტერილური ჩანთები. გაიარეთ კონსულტაცია კლინიკურ სპეციალისტთან ან ექთანთან.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

მწვავე პანკრეატიტის შემდეგ პაციენტს შესაძლოა მოვლის სახლში გაგრძელება დასჭირდეს. ფიზიკური და კუნთოვანი ძალის შემცირების გამო, შესაძლოა საჭირო გახდეს ფიზიკური თერაპია. ინფექციის პრევენციისა და ნებისმიერი გართულების აღმოსაჩენად მნიშვნელოვანია მოვლის გაგრძელება. მომავალში მწვავე პანკრეატიტის შეტევებისა და ქრონიკული პანკრეატიტის განვითარების პრევენციისთვის მნიშვნელოვანია კონსულტაცია ალკოჰოლისგან თავშეკავებასთან დაკავშირებით. რადგანაც თამბაქოს მოხმარებამ შეიძლება მოახდინოს პანკრეასის სტიმულაცია, მოწვევა უნდა შეწყდეს.

დიეტის სწავლება უნდა მოიცავდეს ცხიმების შეზღუდვას, რადგან ისინი ქოლესისტოკინინის სეკრეციას ასტიმულირებს. ქოლესისტოკინინი შემდეგ პანსკრეასს ააქტიურებს. ნახშირწყლები პანკრეასს ნაკლებად ასტიმულირებს, ამიტომ მათი მიღება უნდა ნახალისდეს. დაარიგეთ პაციენტი, რომ მოერიდოს სწრაფ დიეტებს და გადაჭარბებულ ჭამას, რადგანაც ამან შესაძლოა პანკრეატიტის შეტევა გამოიწვიოს.

ასწავლეთ პაციენტს და მომვლელს ინფექციის, შაქრიანი დიაბეტის და სტეატორეის (მყრალი, ქაფიანი განავალი) ნიშნების ამოცნობა და მათი შეტყობინება. ეს ცვლილებები პანკრეასის ქსოვილის მიმდინარე განადგურებას მიუთითებს. ასწავლეთ პაციენტსა და მომვლელს გამონერვილი რეჟიმი, მათ შორის საჭირო მედიკამენტების მიღების მნიშვნელობა და რეკომენდებული დიეტის დაცვა.

გადაფასება

მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტების მოსალოდნელი/სასურველი გამოსავალია:

- ტკივილის ადეკვატური კონტროლი;
- სითხის ბალანსის შენარჩუნება;
- ჯანმრთელობის აღსადგენად სამკურნალო რეჟიმის ცოდნა;
- ალკოჰოლზე დამოკიდებულებისთვის დახმარების მიღება (საჭიროების შემთხვევაში);

ქრონიკული პანკრეატიტი

ქრონიკული პანკრეატიტი პანკრეასის მუდმივი, გახანგრძლივებული, ანთებითი, ფიბროზული პროცესია. პანკრეასი პროგრესულად ნადგურდება და ნაცვლდება ფიბროზული ქსოვილით. პანკრეასში ასევე შეიძლება განვითარდეს შვეინროებები და კალციფიკაციები.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ქრონიკული პანკრეატიტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებით; ნალველკენჭოვანი დაავადების, სიმსივნის, ფსევდოკისტის ან ტრავმის შედეგად წარმოქმნილი ობსტრუქციითა და სისტემური დაავადებებით (მაგ., სისტემური წითელი მგლურა), აუტოიმუნური პანკრეატიტით და კისტური ფიბროზით. ზოგიერთ პაციენტში შესაძლოა რისკ-ფაქტორი ვერ დადგინდეს (იდიოპათიური პანკრეატიტი). ქრონიკული პანკრეატიტი შეიძლება მოსდევდეს მწვავე პანკრეატიტს, მაგრამ ის ასევე შეიძლება მწვავე დაავადების არსებობის გარეშეც განვითარდეს.

ობსტრუქციული პანკრეატიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი ნალველკენჭოვანი დაავადების გამო ოდის სფინქტერის ანთებაა. ასეთი ტიპის ქრონიკული პანკრეატიტი შეიძლება ასევე გამოიწვიოს ვატერის ამპულის, თორმეტგოჯა ნაწლავის ან პანკრეასის კიბომ. ალკოჰოლის მოხმარებლების პანკრეასზე ალკოჰოლის პირდაპირი ტოქსიკური ზეგავლენისკენ მიდრეკილებას შესაძლოა გენეტიკური ფაქტორები განაპირობებდეს.

კლინიკური გამოვლინებები

ქრონიკული პანკრეატიტის მთავარი გამოვლინება, მწვავე პანკრეატიტის მსგავსად, მუცლის ტკივილია. პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს მწვავე ტკივილის ეპიზოდები, მაგრამ, როგორც წესი, ტკივილი ქრონიკულია (განმეორებითი შეტევები თვეებისა და წლების ინტერვალებით). შეტევები შესაძლოა უფრო და უფრო ხშირი გახდეს, სანამ ის თითქმის განგრძობითი არ გახდება ან პირიქით, ფიბროზის გამო შესაძლოა საერთოდ შემცირდეს. ტკივილი შეიგრძნობა იმავე ადგილებში, რომლებშიც მწვავე პანკრეატიტის ტკივილი, მაგრამ ის, როგორც წესი, სიმძიმის, ღრღნის ან ზოგჯერ მწველი და კრუნჩხვითი შეგრძნებაა. ტკივილი ჭამითა და ანტაციდებით არ ყუჩდება.

ქრონიკული პანკრეატიტი შესაძლოა გამოვლინდეს პანკრეასის უკმარისობის სიმპტომებით, რაც მოიცავს მალაბსორბციას წონაში კლებით, ყაბზობას, მსუბუქ სიყვითლეს მუქი შარდით, სტეატორეას და შაქრიან დიაბეტს. სტეატორეა შეიძლება დამძიმდეს, რის შედეგადაც წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით მყრალსუნიანი, ცხიმოვანი განავალი. შარდი და განავალი შესაძლოა ქაფიანი იყოს. აგრეთვე, პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს მუცლის შეხებით მტკივნეულობა.

ქრონიკული პანკრეატიტი ასევე უკავშირდება სხვადასხვა გართულებას, მათ შორის, ფსევდოკისტის წარმოქმნას, სანალვლე სადინრის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ობსტრუქციას, პანკრეატულ ასციტს ან პლევრალურ ეფუზიას, ელენთის ვენის თრომბოზს, ფსევდოანევრიზმებს და პანკრეასის კიბოს.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოზის დადასტურება შესაძლოა რთული იყოს. დიაგნოზი პაციენტის ნიშნებსა და სიპტომებს, ლაბორატორიულ კვლევებსა და გამომსახველობით კვლევებს ეყრდნობა. ქრონიკული პანკრეატიტის დროს შრატში ამილაზისა და ლიპაზის დონე შესაძლოა მცირედით ან საერთოდ არ იყოს მომატებული. ეს დამოკიდებულია ფიბროზის ხარისხზე. შრატში შეიძლება მომატებული იყოს ბილირუბინისა და ტუტე ფოსფატაბას დონე. ხშირად ასევე არის მცირედი ლეიკოციტოზი და მომატებულია ერითროციტების დალექვის სიჩქარე.

ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია პანკრეასისა და საერთო სანაღვლე სადინრის ვიზუალიზაციისთვის გამოიყენება. გამომსახველობითი კვლევები, როგორებიცაა კტ, მრტ, მაგნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია, მუცლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა და ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი კვლევა ასევე გამოიყენება ქრონიკული პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში. ეს პროცედურები გამოავლენს სხვადასხვა ცვლილებას, მაგალითად, კალციფიკაციებს, სადინრების გაფართოებას, ფსევდოკისტებს და პანკრეასის გადიდებას.

განავალი მოწმდება ცხიმის შემცველობაზე. პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში ასევე გვხვდება ცხიმში ხსნადი ვიტამინებისა და კობალამინის დეფიციტი, გლუკოზის აუტანლობა და ზოგჯერ დიაბეტიც. პანკრეასის ფუნქციის დონის შესამოწმებლად შეიძლება გამოყენებული იყოს სეკრეტინით სტიმულაციის ტესტი.

კოლაბორაციული მართვა

ქრონიკული პანკრეატიტის მქონე პაციენტის მწვავე შეტევების მკურნალობა მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის მსგავსია. სხვა შემთხვევაში ფოკუსირება მომავალში შეტევების პრევენციაზე, ტკივილის გაყუჩებასა და პანკრეასის ეგზოკრინული და ენდოკრინული უკმარისობის კონტროლზე ხდება. თუ დიეტისა და ფერმენტების ჩანაცვლებითი ზომები არაეფექტური გამოდგა, ტკივილის გასაყუჩებლად ზოგჯერ შეიძლება ანალგეზიური საშუალებების (მორფინის ან ფენტანილის პლასტირი) ხშირი დოზირება გახდეს საჭირო.

პანკრეასის უკმარისობის მართვის მეთოდებია დიეტა, პანკრეასის ფერმენტების ჩანაცვლება და დიაბეტის მართვა. პანკრეასის სტიმულაციის შესამცირებლად რეკომენდებულია ცხიმის დაბალი შემცველობის მქონე საკვებით მცირედ, მსუბუქად და ხშირად კვება. თამბაქოს მოხმარება ქრონიკული პანკრეატიტის სწრაფად პროგრესირებას უკავშირდება. ასწავლეთ პაციენტს, არ მიიღოს ალკოჰოლი და კოფეინის შემცველი სასმელი.

პანკრეასის ფერმენტული პროდუქტები (PEP), როგორიცაა პანკრელიპაზა (პანკრეაზა, ზენპეპი, კრეონი, ვიოკაზა), ამილაზას, ლიპაზასა და ტრიპსინს შეიცავს და ისინი პანკრეასის დეფიციტური ფერმენტების ჩასანაცვლებლად გამოიყენება. კუჭის მჟავის მიერ დაშლისა და ინაქტივირების პრევენციისთვის ხშირად ისინი ენტერალურად შემოგარსულია. ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E და K) შეწოვის გასამარტივებლად და ცხიმის შემდგომი დაკარგვის თავიდან ასაცილებლად, პაციენტს ზოგჯერ ნაღვლის მარილები ენიშნება. დიაბეტის განვითარების შემთხვევაში, ის ინსულინით ან ორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებებით კონტროლდება. მარილმჟავას სეკრეციის შესამცირებლად შეიძლება მჟავის გამანეიტრალებელი წამლებისა (მაგ., ანტაციდები) და მჟავის მაინჰიბირებელი წამლების (მაგ, H₂ რეცეპტორის ბლოკერები, პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები) გამოყენება. თუმცა, საერთო ჯამში, პაციენტის გამოსავალზე ისინი ნაკლებად მოქმედებს. ნაჩვენებია, რომ ანტიდეპრესანტები, მაგალითად, ნორტრიპტილინი, ამცირებს ქრონიკულ პანკრეატიტთან დაკავშირებულ ნეიროპათიურ ტკივილს.

ქრონიკული პანკრეატიტის მკურნალობა ზოგჯერ ენდოსკოპიურ მკურნალობას ან ოპერაციას საჭიროებს. სანაღვლე გზების დაავადების ან ობსტრუქციის ან ფსევდოკისტის არსებობის შემთხვევაში, შესაძლოა ნაჩვენები იყოს ქირურგიული ჩარევა. ქირურგიული პროცედურებით შესაძლებელია ნაღვლის დინების მიმართულების შეცვლა ან

სადინრის გახსნა. ქოლედოქოიეუნოსტომიით ნალველი იცვლის მიმართულებას და უვლის გვერდს ვატერის ამპულას, რომელშიც შეიძლება სპაზმი იყოს განვითარებული ან სფინქტერი იყოს ჰიპერტროფირებული. ამ პროცედურისას საერთო სანალვლე სადინარი ანასტომოზირდება მლივ ნაწლავთან. ქირურგიულად მიმართულების შეცვლის კიდევ ერთი პროცედურა არის Roux-en-Y პანკრეატოიეუნოსტომია, რომლის დროსაც იხსნება პანკრეასის სადინარი და ანასტომოზირდება მლივ ნაწლავთან. პანკრეასის დრენაჟით შესაძლებელია სადინრის ობსტრუქციის მოხსნა და ის ხშირად ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიით კეთდება. ზოგიერთ პაციენტს ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიით შეიძლება სფინქტეროტომია გაუკეთდეს და/ან ობსტრუქციის ადგილას სტენტი ჩაედგას. სტენტის გამოსაცვლელად ან ამოსაღებად ამ პაციენტებს დამატებითი პროცედურები ესაჭიროებათ.

საექთნო მართვა

ქრონიკული პანკრეატიტი

მწვავე ეპიზოდის გარდა, საექთნო მართვა მიმართულია ქრონიკული მოვლისა და ჯანმრთელობის ხელშეწყობისკენ. დაარიგეთ პაციენტი, რომ მიიღოს ზომები შეტევების პრევენციისთვის. მნიშვნელოვანია დიეტის და სხვა სამკურნალო ზომების, მაგალითად, პანკრეასის ფერმენტების მიღების რეჟიმის დაცვა. ფერმენტები ჩვეულებრივ ჭამის დროს ან წახემსებისას მიიღება. ფერმენტების ეფექტურობის განსაზღვრის მიზნით დააკვირდით პაციენტის განავალში სტეატორეის არსებობას. დაარიგეთ პაციენტი და მომვლელი, რომ დააკვირდნენ განავალს.

დიაბეტის განვითარების შემთხვევაში, დაარიგეთ პაციენტი სისხლში გლუკოზის დონის შემოწმებისა და მედიკამენტოზური მკურნალობის შესახებ. დაარწმუნდით, რომ პაციენტი, რომელიც ანტისეკრეტორულ საშუალებებს ან ანტაციდებს იღებს, ამ წამლებს სწორად, დანიშნულებისამებრ იღებს. ანტაციდები მიღებული უნდა იყოს ჭამის შემდეგ და ძილის წინ.

პაციენტი უნდა მოერიდოს ალკოჰოლის მიღებას და მას ამაში შესაძლოა დახმარება დასჭირდეს. თუ პაციენტი ალკოჰოლდამოკიდებულია, მაშინ შესაძლოა საჭირო გახდეს სხვა დაწესებულებაში გადამისამართება და რესურსების გამოყენება.

პანკრეასის კიბო

ასაკთან ერთად მატულობს პანკრეასის კიბოს რისკი, რომელიც პიკს 65-80 წლის ასაკში აღწევს. პანკრეასის სიმსივნეების უმეტესობა სადინრების ამომფენი ეპითელიუმიდან წარმოქმნილი ადენოკარცინომაა. სიმსივნეების ნახევარზე მეტი პანკრეასის თავში გვხვდება. სიმსივნის ზრდასთან ერთად საერთო სანალვლე სადინარი იხშობა და ვითარდება ობსტრუქციული სიყვითლე. სხეულისა და კუდის სიმსივნეები დიდი ხნის განმავლობაში ჩუმად იზრდება მანამ, სანამ შედარებით დიდ ზომებს არ მიაღწევს. დიაგნოზის დასმის დროს, სიმსივნეების უმეტესობა უკვე მეტასტაზირებულია. პანკრეასის კიბოს ნიშნები და სიმპტომები ხშირად ქრონიკულ პანკრეატიტს წააგავს. პანკრეასის კიბო არაკეთილსაიმედო პროგნოზით ხასიათდება. პაციენტების უმრავლესობა დიაგნოზის დასმისთან 5-12 თვეში კვდება და 5 წლიანი გადარჩენის მაჩვენებელი მხოლოდ 5%-ია.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

პანკრეასის კიბოს გამომწვევი მიზეზი უცნობია. მისი რისკ-ფაქტორები მოიცავს ქრონიკულ პანკრეატიტს, შაქრიან დიაბეტს, ასაკს, თამბაქოს მოხმარებას, პანკრეასის კიბოს ოჯახურ ისტორიას, ცხიმის მაღალი შემცველობის დიეტასა და ზოგიერთ ქიმიკატთან, მაგალითად, ბენზიდინთან კონტაქტს. პანკრეასის კიბო აფროამერიკელებში უფრო ხშირია, ვიდრე თეთრკანიანებში. პანკრეასის კიბოსთან ყველაზე მჭიდროდ დაკავშირებული გარემო ფაქტორი თამბაქოს მოხმარებაა. მწველებში პანკრეასის კიბოს განვითარების ალბათობა არამწველებთან შედარებით 2-3-ჯერ მეტია. რისკი დამოკიდებულია, როგორც მოწვევის ხანგრძლივობაზე, ისე რაოდენობაზე.

კლინიკური გამოვლინებები

პანკრეასის კიბოს ხშირი გამოვლინებებია მუცლის ტკივილი (ყრუ), უმადობა, წონის სწრაფი და პროგრესირებადი კლება, გულისრევა და სიყვითლე. პანკრეასის თავის კიბოს ყველაზე ხშირი გამოვლინებები ტკივილი, სიყვითლე და წონის კლებაა. ობსტრუქციულ სიყვითლეს შესაძლოა თან ქავილი ახლდეს. ზოგადად, ტკივილი ხშირია და ის წარმონაქმნის ადგილმდებარეობაზე დამოკიდებულია. ძლიერი, შეუმსუბუქებელი ტკივილი კიბოს რეტროპერიტონეალურ ქსოვილებსა და ნერვულ ნსულებში გავრცელებას უკავშირდება. ტკივილი ხშირად მუცლის ზედა ნაწილში ან მარცხენა ჰიპოგასტრიუმშია ლოკალიზებული და ის ხშირად ზურგში ვრცელდება. ის ხშირად ჭამას უკავშირდება და ღამეც ვითარდება ხოლმე. წონის კლება ხდება მონელებისა და შეწოვის დარღვევის გამო, რაც მომწველებელი ფერმენტების ნაკლებობითაა გამოწვეული.

დიაგნოსტიკური კვლევები

პანკრეასის დაავადებებისთვის, მათ შორის კიბოსთვის ყველაზე ხშირად გამოყენებული გამომსახველობითი კვლევებია მუცლის ულტრაბგერითი კვლევა ან ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი კვლევა, სპირალური კტ, ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია, მრტ და მაგნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია. ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი კვლევა გულისხმობს პანკრეასის ვიზუალიზაციას კუჭსა და თორმეტგოჯაში მოთავსებული ენდოსკოპის გამოყენებით. ეს პროცედურა სიმსივნის ნემსით ასპირაციის საშუალებას იძლევა. ხშირად თავდაპირველად კტ-ს იყენებენ, რომელიც მეტასტაზებსა და სისხლძარღვების ჩართულობაზე იძლევა ინფორმაციას. ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია პანკრეასის სადინებისა და სანაღვლე სისტემის ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა. მისი ჩატარებისას შესაძლებელია პანკრეასის სეკრეტისა და ქსოვილის ნიმუშების აღება, რათა მოხდეს მათი შემოწმება სიმსივნის სხვადასხვა მარკერზე. პანკრეასის კიბოს დიაგნოსტიკისა და სტადიის დადგენისთვის ასევე შესაძლებელია მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიისა და მაგნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიის გამოყენება. ასევე შეიძლება გაკეთდეს პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფია (პეტ) ან პეტ/კტ, თუმცა ძირითადად ის დამატებით კლინიკურ ინფორმაციას არ იძლევა.

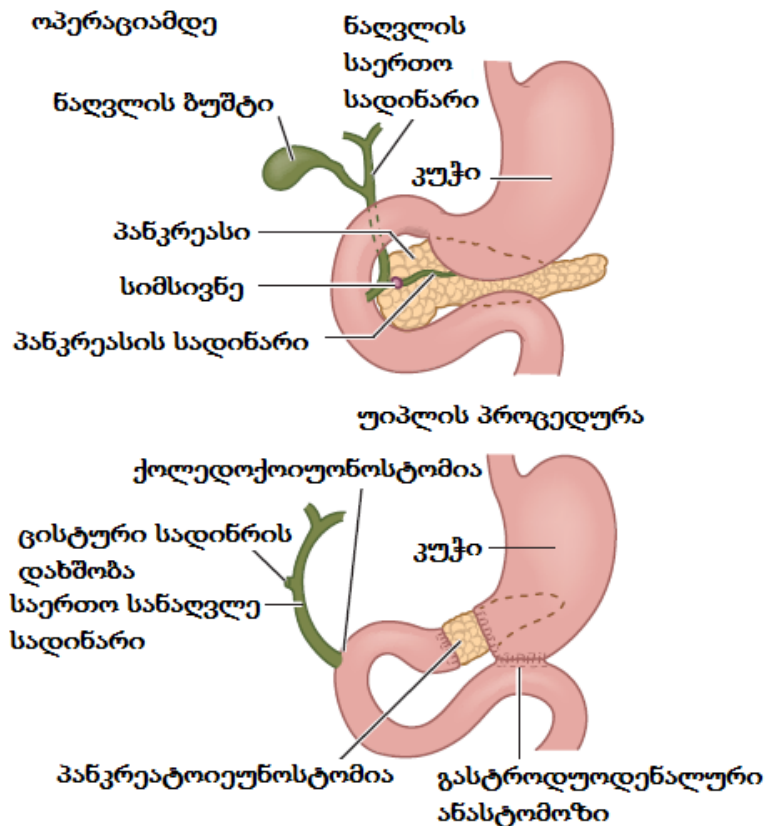
სიმსივნის მარკერები გამოიყენება როგორც ადენოკარცინომის დიაგნოზის დადასტურებისთვის, ისე მკურნალობაზე პასუხის მონიტორინგის მიზნით. პანკრეასის კიბოს

დროს იმატებს კიბოსთან ასოცირებული ანტიგენი 19-9 (CA 19-9) და ის ხშირად გამოიყენება, როგორც სიმსივნის მარკერი. CA 19-9-ს დონე ასევე მომატებულია ნაღვლის ბუშტის კიბოს და ისეთი კეთილთვისებიანი პროცესების დროს, როგორცაა მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტი, პეპატიტი და სანაღვლე გზების ობსტრუქცია.

კოლაბორაციული მართვა

პანკრეასის კიბოს მკურნალობის ყველაზე ეფექტური მეთოდი ქირურგიული ჩარევაა.. პაციენტების მხოლოდ 15-20%-ს აქვს რეზექტაბელური სიმსივნე. კლასიკური ოპერაცია რადიკალური პანკრეატიკოდუდენექტომია ანუ უიპლის პროცედურაა (სურ. 42.10). ეს პროცედურა პროქსიმალური პანკრეასის (პროქსიმალური პანკრეატექტომია), გვერდზე მდებარე თორმეტგოჯა ნაწლავის (დუოდენექტომია), კუჭის დისტალური ნაწილის (ნაწილობრივი გასტრექტომია) და საერთო სანაღვლე სადინრის დისტალური ნაწილის რეზექციას მოიცავს. ამ პროცედურისას პანკრეასის სადინარი, საერთო სანაღვლე სადინარი და კუჭი უკავშირდება მლივ ნაწლავს (წარმოიქმნება ანასტომოზი). ზოგ შემთხვევაში კეთდება სრული პანკრეატექტომია. ზოგჯერ პალიაციისთვის კეთდება მარტივი შუნტირების პროცედურა, როგორცაა ქოლეცისტოიუნოსტომია სანაღვლე გზების ობსტრუქციის მოსახსნელად. ზოგი ქირურგი პაციენტებს უფრო რადიკალურ რეზექციას სთავაზობს, როგორცაა მაგალითად ტოტალური პანკრეატიკოდუდენექტომია სპლენექტომიით. როდესაც სიმსივნე სანაღვლე სადინარს აწვება, მაშინ პალიაციისთვის შესაძლებელია ენდოსკოპიურად სანაღვლე სტენტის ჩადგმა.

სურათი 42.10⁹²



⁹² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მხოლოდ სხივური თერაპიის ჩატარებას გადარჩენაზე მინიმალური გავლენა აქვს, თუმცა მისი გამოყენება შესაძლებელია ტკივილის გასაყუჩებლად. როგორც წესი, გამოიყენება გარე დასხივება, თუმცა ასევე გამოიყენებიან სიმსივნეში შინაგანი რადიოაქტიური მარცვლების ჩანერგვის მეთოდიც. ამჟამად, პანკრეასის კიბოს მკურნალობაში ქიმიოთერაპიის როლი შეზღუდულია. ქიმიოთერაპია, ჩვეულებრივ, ცალკე ფტორურაცილს (5-FU) და გემციტაბინს ან მათი ისეთ საშუალებებთან კომბინაციას მოიცავს, როგორცაა კაპეციტაბინი და ერლოტინიბი. ერლოტინიბი დამიზნებითი სამკურნალო საშუალებაა.

საექთნო მართვა

პანკრეასის კიბო

რადგანაც პანკრეასის კიბოს მქონე პაციენტს ბევრი იგივე პრობლემა აქვს, რაც პანკრეატიტის მქონე პაციენტს, საექთნო ზრუნვა ბევრ იგივე ზომას მოიცავს. უზრუნველყავით სიმპტომური და მხარდაჭერი საექთნო მოვლა. ეს მედიკამენტების მიცემაა და ტკივილის შესამსუბუქებლად კომფორტის შექმნას მოიცავს. აუცილებელია ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა, განსაკუთრებით შფოთვის ან დეპრესიის დროს.

ადეკვატური კვება საექთნო მოვლის გეგმის მნიშვნელოვანი ნაწილია. შეიძლება საჭირო გახდეს ხშირი და დამატებითი კვლევა. საექთნო მოვლა უნდა მოიცავდეს მადის მაქსიმალურად სტიმულირებისა და უმადობის, გულისრევისა და ღებინების დასაძლევ ზომებს. რადგანაც K ვიტამინის წარმოქმნის შეფერხებას სისხლდენის გამონვევა შეუძლია, საჭიროა სხეულის ხვრელებიდან და ლორწოვანი გარსებიდან სისხლდენის შეფასება. თუ პაციენტს სხივური თერაპია უტარდება, შეამოწმეთ, აქვს თუ არა არასასურველი რეაქციები, როგორცაა უმადობა, გულისრევა, ღებინება და კანის გაღიზიანება.

პანკრეასის კიბოს მქონე პაციენტის პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. საექთნო მოვლის მნიშვნელოვანი ნაწილია მწუხარების პროცესში პაციენტისა და მისი მომვლელის მხარდაჭერა.

სანაღვლე გზების დაავადებები

ქოლელითიაზი (ნაღველკენჭოვანი დაავადება) და ქოლეცისტიტი

სანაღვლე სისტემის ყველაზე ხშირი დაავადება ქოლელითიაზია (კენჭები ნაღვლის ბუშტში) (სურ. 42.11). კენჭები შესაძლოა ნაღვლის ბუშტის ყელში ან ბუშტის სადინარში გაიჭედოს. ქოლეცისტიტი (ნაღვლის ბუშტის ანთება), ხშირად ქოლელითიაზთანაა დაკავშირებული. ქოლეცისტიტი შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული. ქოლელითიაზი და ქოლეცისტიტი ხშირად ერთად გვხვდება.

სურათი 42.11⁹³



⁹³ <http://tiny.cc/vkjihz>

რადგანაც ბევრი ადამიანი ასიმპტომურია, ზუსტი რაოდენობა უცნობია. ქოლელეთიაზის ინციდენტობა უფრო მაღალია ქალებში, განსაკუთრებით ბევრჯერ ნამშობიარებ ქალებში და 40 წელს გადაცილებულ ადამიანებში. ესტროგენის თერაპიაზე მყოფი პოსტმენოპაუზური ქალები ნაღვლის ბუშტის დაავადების განვითარების მცირედით უფრო მეტი რისკის ქვეშ არიან ვიდრე ის ქალები, რომლებიც ჩასახვის საწინააღმდეგო აბებს იღებენ. ორალური კონტრაცეპტივები ქოლესტეროლის წარმოქმნაზე მოქმედებს და ზრდის ნაღვლის ბუშტის ქოლესტეროლით გაჯერების ალბათობას. სხვა ფაქტორებია, რომელიც ნაღვლის ბუშტის დაავადების განვითარების რისკს ზრდის, მკდომარე ცხოვრების წესი, ოჯახური მიდრეკილება და სიმსუქნე. სიმსუქნე ნაღველში ქოლესტეროლის გამოყოფას აძლიერებს.

ეთიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ქოლელეთიაზი/ნაღველკენჭოვანი დაავადება

ნაღვლის ბუშტის კენჭების გამომწვევი მიზეზი უცნობია. ნაღველკენჭოვანი დაავადება ვითარდება მაშინ, როცა ირღვევა ხსნარში ქოლესტეროლის, ნაღვლის მარილებისა და კალციუმის ბალანსი და ეს ნივთიერებები ილექება. ეს ბალანსი შეიძლება დაირღვეს ინფექციის ან ქოლესტეროლის მეტაბოლიზმის მოშლის შედეგად. ქოლელეთიაზის მქონე პაციენტებში, ღვიძლის მიერ გამოყოფილი ნაღველი ზედმეტადაა გაჯერებული ქოლესტეროლით (ლითოგენური ნაღველი). ნაღველის ქოლესტეროლით გაჯერება ნაღვლის ბუშტშიც ხდება. როდესაც ნაღველი ჭარბადაა გაჯერებული ქოლესტეროლით, ქოლესტეროლი ილექება.

ნაღვლის შემადგენელი კომპონენტებიდან კენჭებად ასევე ილექება ნაღვლის მარილები, ბილირუბინი, კალციუმი და ცილა. ყველაზე გავრცელებული ქოლესტეროლის შერეული კენჭებია, რომელიც უპირატესად ქოლესტეროლისგანაა შემდგარი.

კენჭების წარმოქმნისთვის, სავარაუდოდ, მნიშვნელოვანია ნაღვლის შემადგენლობის ცვლილება. ნაღვლის სტაბილური ზეგაჯერების პროგრესირებას და ნაღვლის ქიმიური შედგენილობის ცვლილებას იწვევს (ბილიარული ნაღველი). ნაღვლის დინებას ანელებს უმოდრაობა, ორსულობა და სანაღველ გზების ანთებითი და ობსტრუქციული დაზიანებები. ორსულობის დროს ჰორმონულმა ფაქტორებმა შეიძლება ნაღვლის ბუშტის დაცლის დრო გაახანგრძლივოს, რასაც ნაღვლის სტაბილური მოსდევს.

კენჭები შეიძლება ნაღვლის ბუშტში დარჩეს ან ბუშტის ან ნაღვლის საერთო სადინარში გადავიდეს. სადინარში გასვლისას კენჭი ტკივილს იწვევს და ის შეიძლება სადინარში გაიჭედოს და გამოიწვიოს ობსტრუქცია. პატარა ზომის კენჭები უფრო ხშირად გადადის სადინარებში და უფრო ხშირად იწვევს ობსტრუქციას. 42-23 ცხრილში აღწერილია ნაღვლის საერთო სადინარის ობსტრუქციით გამოწვეული ცვლილებები და გამოვლინებები. თუ იხშობა ბუშტის სადინარი, მაშინ ნაღველი თორმეტგოჯა ნაწლავში პირდაპირ ღვიძლიდან ჩაედინება. თუმცა, როდესაც ნაღველი ნაღვლის ბუშტიდან ვერ გადმოდის, სტაბილური შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ქოლეცისტიტი.

სქესობრივი განსხვავებები	
ნაღველკენჭოვანი დაავადება	
ქალები	კაცები
<ul style="list-style-type: none"> • მაღალი პრევალენტობის უმთავრესი მიზეზი ორსულობაა; • სიმსუქნე რისკს განსაკუთრებით ქალებში ზრდის; 	<ul style="list-style-type: none"> • ქოლელეითიაზის ინციდენტობა კაცებში უფრო დაბალია, ვიდრე ქალებში; • სქესთა შორის განსხვავება 50 წლის შემდეგ მცირდება;

ცხრილი 42-23 ნაღვლის ნაკადის/დინების ობსტრუქციის გამოვლინებები	
გამოვლინება	ეთიოლოგია
ობსტრუქციული სიყვითლე	ნაღველი არ გადაედინება თორმეტგოჯა ნაწლავში
მუქი ქარვისფერი შარდი, რომელიც შენჭლრევისას ქაფდება	შარდში ხსნადი ბილირუბინი
შარდში ურობილინოგენის არარსებობა	ბილირუბინი ვერ აღწევს წვრილ ნაწლავს და შესაბამისად ვერ გარდაიქმნება ურობილინოგენად
თიხის ფერი განავალი	იგივე, რაც ზემოთ
ქავილი	ნაღვლის მარილების კანის ქსოვილებში დაგროვება
ცხიმოვანი საკვების აუტანლობა (გულისრევა, სისავსის შეგრძნება, უმადობა)	ცხიმის მოსანელებლად წვრილ ნაწლავში არ არის ნაღველი
სისლხდენისკენ მიდრეკილება	K ვიტამინის ნაკლებობა ან მისი შეწოვის შემცირება, რაც პროთრომბინის წარმოქმნას ამცირებს
სტეატორეა	თორმეტგოჯა ნაწლავში არ არის ნაღვლის მარილები, რაც ცხიმის ემულგაციასა და მონელებას უშლის ხელს

ქოლეცისტიტი

ქოლეცისტიტი ყველაზე ხშირად ნაღვლის ბუშტის კენჭებით ან ნალექით განპირობებული ობსტრუქციითაა გამოწვეული. ქოლეცისტიტი ობსტრუქციის გარეშე (აკალკულობური ქოლეცისტიტი) ყველაზე ხშირად ხანდაზმულებში და კრიტიკულ ავადმყოფებში გვხვდება. აკალკულობური ქოლეცისტიტი ასევე უკავშირდება ხანგრძლივ უმოძრაობას, კვების შეზღუდვას (შიმშილი, დიეტის მხრივ კვების შეზღუდვა), ხანგრძლივ პარენტერალურ კვებას და შაქრიან დიაბეტს. ქოლეცისტიტი ასევე შეიძლება გამოწვეული იყოს ნაღვლის ბუშტში სისხლძარღვებიდან ან ლიმფური სადინებიდან შემავალი ბაქტერიებით ან ნაღველში შემავალი ქიმიური გამლიზიანებლებით. ქოლეცისტიტის ხშირი გამომწვევი ბაქტერიებია: *E. coli*, სტრეპტოკოკები და სალმონელები. სხვა ეთიოლოგიური ფაქტორებია: შეხორცებები, მოცულობითი წარმონაქმნები, ანესთეზია და ოპიოიდები.

წამყვანი პათოფიზიოლოგიური მდგომარეობა ანთებაა. ის შესაძლოა ლორწოვანი გარსით იყოს შემოფარგლული ან ნაღვლის ბუშტის მთლიანი კედელი მოიცვას. ქოლეცისტიტის მწვავე შეტევის დროს, ნაღვლის ბუშტი შეშუპებული და ჰიპერემიულია და ის შეიძლება ნაღვლისგან ან ჩირქისგან გაბერილი იყოს. ანთება მოიცავს ბუშტის სადინარსაც, რომელიც შესაძლოა დაიხშოს. მწვავე შეტევის შემდეგ ნაღვლის ბუშტის კედელი

შესაძლოა დანაწიბურდეს. დიდი რაოდენობით ქსოვილის დანაწიბურების შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს ფუნქციის დაქვეითება.

კლინიკური გამოვლინებები

ნაღველკენჭოვანი დაავადება შესაძლოა მძიმე სიმპტომებით გამოვლინდეს ან საერთოდ უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს. ბევრ პაციენტს “ჩუმი ქოლელითიაზი” აქვს. სიმპტომების სიმძიმე დამოკიდებულია იმაზე, კენჭები გაჩერებულია თუ მოძრავი და არის თუ არა ობსტრუქცია. როდესაც კენჭი სადინარში გაიჭედება ან როდესაც ის სადინრებში მოძრაობს, შეიძლება განვითარდეს სპაზმი. ნაღვლის ბუშტის სპაზმები კენჭის საპასუხოდ ვითარდება. ეს ზოგჯერ წარმოქმნის ძლიერ ტკივილს, რომელსაც *ბილიარული კოლიკა* ეწოდება, მიუხედავად იმისა, რომ ის ხშირად არც არის კოლიკური ხასიათის. ტკივილი უფრო ხშირად მუდმივია. ის შეიძლება გაუსაძლისი იყოს და თან ტაქიკარდია, ოფლიანობა და პროსტრაცია ახლდეს. ძლიერი ტივილი შეიძლება 1 საათამდე გაგრძელდეს და მისი გაქრობის შემდეგ, მარჯვენა ზედა კვადრანტში რჩება შეხებაზე მტკივნეულობა. ტკივილის შეტევები ხშირად ცხიმის მაღალი შემცველობის მქონე საკვების მიღებიდან 3-6 საათის შემდეგ ან დაწოლისას ვითარდება. როდესაც ხდება სრული ობსტრუქცია, ვლინდება ნაღვლის ბლოკადასთან დაკავშირებული სიმპტომები.

ქოლეცისტიტის გამოვლინებების სპექტრი მოიცავს როგორც მოუნელებლობას, ისე ზომიერ ან ძლიერ ტკივილს, ცხელებას და სიყვითლეს. მწვავე ქოლეცისტიტის თავდაპირველი სიმპტომები მოუნელებლობასა და ზედა მარჯვენა კვადრანტში ტკივილსა და შეხებაზე მტკივნეულობას მოიცავს. ტკივილი შეიძლება მარჯვენა მხარში ან ბეჭის ძვალზე გადაეცემოდეს. ტკივილი შეიძლება იყოს მწვავე და თან ახლდეს გულისრევა, ღებინება, მოუსვენრობა და ოფლიანობა. ანთების გამოვლინებებია ლეიკოციტოზი და ცხელება. ფიზიკური ნიშნები: მარჯვენა ზედა კვადრანტის მტკივნეულობა და მუცლის რიგიდობა. ქრონიკული ქოლეცისტიტის გამოვლინება მოიცავს ცხიმის აუტანლობის ისტორიას, დისპეპსიას, გულძმარვასა და მეტეორიზმს.

გართულებები

ქოლელითიაზი და ქოლეცისტიტი შეიძლება გართულდეს განგრენოზული ქოლეცისტიტით, სუბფრენული აბსცესით, პანკრეატიტით, *ქოლანგიტით* (სანაღვლე სადინრების ანთება), ბილიარული ციროზით, ფისტულებითა და ნაღვლის ბუშტის გასკდომით/რუპტურით, რამაც შეიძლება ნაღვლოვანი პერიტონიტი გამოიწვიოს. ხანდაზმულ და დიაბეტის მქონე პაციენტებში ყველაზე ხშირი გართულებები განგრენოზული ქოლეცისტიტი და ნაღვლოვანი პერიტონიტი. შეიძლება განვითარდეს *ქოლედოქოლითიაზი* (კენჭი ნაღვლის საერთო სადინარში), რომელიც ობსტრუქციის სიმპტომებს წარმოქმნის.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ნაღველკენჭოვანი დაავადების დიაგნოსტიკისთვის ხშირად გამოიყენება ულტრაბგერითი კვლევა. ის განსაკუთრებულად გამოსადეგია სიყვითლისა (იმიტომ, რომ ის არ არის დამოკიდებული ღვიძლის ფუნქციაზე) და კონტრასტულ საშუალებაზე ალერგიის მქონე პაციენტებში. ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია

ნალვლის ბუშტის, ბუშტის სადინრის, ღვიძლის საერთო სადინრისა და ნალვლის საერთო სადინრის ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა. ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიის დროს აღებული ნალვლის ნიმუში, ინფექციის გამომწვევი შესაძლო ორგანიზმის დასადგენად, ლაბორატორიაში დასათესად იგზავნება.

პერკუტანული ტრანსკეპატური ქოლანგიოგრაფიის დროს ნემსი პირდაპირ ნალვლის ბუშტის სადინარში შეჰყავთ, რის მერეც შიგნით საკონტრასტო ნივთიერება შეჰყავთ. ჩვეულებრივ, ეს პროცედურა მას შემდეგ კეთდება, რაც ულტრაბგერითი კვლევით დადგინდება, რომ სანალვლე სადინარი დაბლოკილია.

ანთების გამო ლაბორატორიული კვლევით ლეიკოციტოზი ვლინდება. მომატებულია პირდაპირი და არაპირდაპირი ბილირუბინი. ობსტრუქციის შემთხვევაში იმატებს შარდში ბილირუბინის რაოდენობაც. თუ ნალვლის საერთო სადინარი დახშულია, მაშინ ბილირუბინი წვრილ ნაწლავს ვერ მიაღწევს და შესაბამისად ის ვერც ურობილინოგენად გარდაიქმნება. შრატში შეიძლება მომატებული იყოს ტუტე ფოსფატაზა, ALT და AST. პანკრეასის ჩართულობის შეთხვევაში შრატში იმატებს ამილაზას დონე.

კოლაბორაციული მართვა

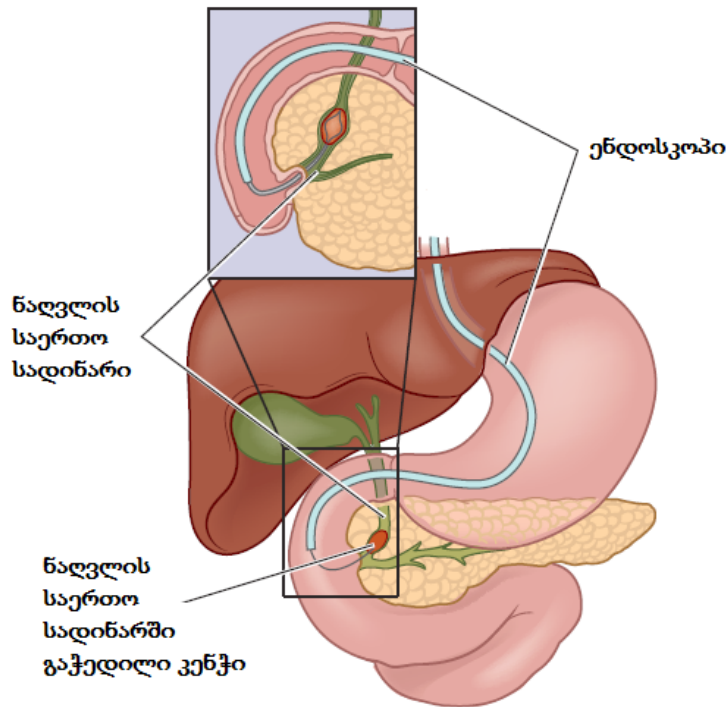
როცა ნალველკენჭოვანი დაავადება სიმპტომური ხდება, ჩვეულებრივ, ნაჩვენებია დეფინიტიური ქირურგიული ინტერვენცია ქოლექისტექტომიით. თუმცა, ზოგ შემთხვევაში, შესაძლოა კონსერვატიული თერაპიაც განიხილებოდეს.

კონსერვატიული მკურნალობა ქოლელითიაზი

ნალველკენჭოვანი დაავადების მკურნალობა დაავადების სტადიაზეა დამოკიდებული. კენჭების დასაშლელად გამოიყენება ნალვლის მჟავები (ქოლესტეროლის გამხსნელები), როგორცაა დეოქსიქოლის მჟავა (ურსოდიოლი) და ქენოდეოქსიქოლის მჟავა (ქენოდიოლი). თუმცა, კენჭები შესაძლოა ხელახლა წარმოიქმნას. ჩვეულებრივ, კენჭებს წამლებით არ მკურნალობენ, რადგან ლაპაროსკოპიული ქოლექისტექტომია ფართოდ და წარმატებით გამოიყენება.

კენჭის ამოსაღებლად შესაძლებელია გაკეთდეს ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია ენდოსკოპიური სფინქტეროტომიით (პაპილოტომია) (სურ. 42-12). ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია სანალვლე სისტემის ვიზუალიზაციის, დილატაციის (ბალონური სფინქტეროპლასტიკა), სტენტის ჩადგმისა და საჭიროებისამებრ, სფინქტეროტომიის საშუალებას იძლევა. კენჭის ამოღება შესაძლებელია მავთულიანი კალათის ან გასაბერბალონიანი წვერის მქონე სპეციალური კათეტერების გამოყენებით. ენდოსკოპი თორმეტგოჯა ნაწლავში მიიტანება. ენდოსკოპს მიმაგრებული აქვს ელექტროდიათერმული დანა და კენჭი ხშირად თორმეტგოჯაში რჩება, რათა შემდეგ ის განავალთან ერთად ბუნებრივად გამოვიდეს. სტენტის ჩადგმის შემთხვევაში ის, ჩვეულებრივ, რამდენიმე თვის მერე იხსნება ან იცვლება.

სურათი 42-12⁹⁴



ექსტრაკორპორალური დარტყმით-ტალღოვანი ლითოტრიპსია მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდია, რომელიც მაშინ გამოიყენება, როდესაც კენჭის ამოღება ენდოსკოპიური მეთოდით ვერ ხერხდება. ლითოტრიპსიის დროს, ულტრაბგერითი კვლევით კენჭის ადგილმდებარეობის დადგენის შემდეგ ლითოტრიპტორი მის დასაშლელად მაღალენერგიულ დარტყმით ტალღებს იყენებს. დაშლის შემდეგ, ფრაგმენტები ნაღვლის საერთო სადინარით წვრილ ნაწლავში გადადის. ჩვეულებრივ, ექსტრაკორპორალური დარტყმით-ტალღოვანი ლითოტრიპსია ორალურ გამხსნელ თერაპიასთან ერთად გამოიყენება.

ქოლეცისტიტი

ქოლეცისტიტის მწვავე ეპიზოდის შემთხვევაში, მკურნალობა ტკივილის კონტროლზე, შესაძლო ინფექციების ანტიბიოტიკებით კონტროლსა და სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დაცვაზე ფოკუსირდება (ცხრილი 42-24). მკურნალობა მეტწილად მხარდაჭერი და სიმპტომურია. ძძიმე გულისრევისა და ღებინების შემთხვევაში, ნაღვლის ბუშტის დამატებითი სტიმულაციის თავიდან ასაცილებლად შესაძლებელია ნაზოგასტრალური ზონდის ჩადგმა და კუჭის დეკომპრესია. დახშული ნაღვლის ბუშტიდან ჩირქოვანი მასალის ამოსატუმბად ქოლეცისტოსტომია გამოიყენება. ტკივილის მართვისთვის ინიშნება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები (მაგ., კეტოროლაკი). სეკრეტისა და გლუვი კუნთების სპაზმის შესამცირებლად შესაძლებელია ანტიქოლინერგული საშუალებების გამოყენება.

⁹⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

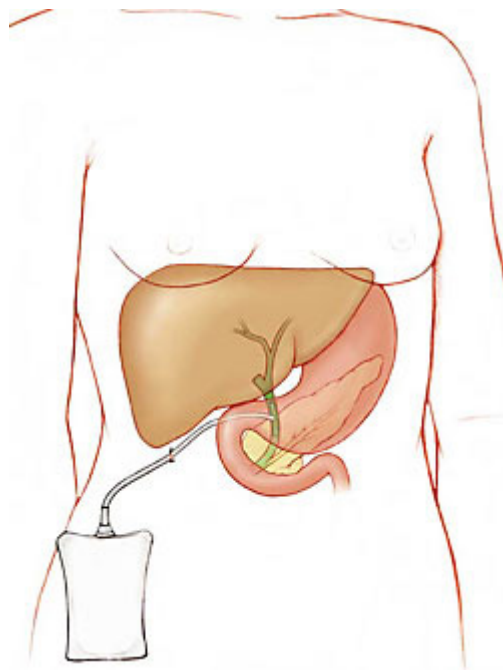
ქირურგიული მკურნალობა

სიმპტომური ქოლელითიაზის არჩევის მკურნალობა ლაპარასკოპიული ქოლექსისტექტომიაა. ქოლექსისტექტომიების დაახლოებით 90% ლაპარასკოპიულად კეთდება. ამ პროცედურის დროს, ნაღვლის ბუშტის ამოკვეთა მუცელში ერთიდან ოთხამდე პუნქციის გამოყენებით ხდება. ამ ნახვრეტებში იდგმება ლაპარასკოპი, რომელზეც კამერაა დამაგრებული და პინცეტი (განაკვეთის ადგილი ვარირებს). მუცლის ღრუს ვიზუალიზაციისთვის დახურული წრედის მონიტორების გამოყენებით, ქირურგი ახორციელებს ნაღვლის ბუშტის რეტრაქციასა და დისექციას და შემდეგ ის პინცეტით ამოაქვს. ეს პროცედურა უსაფრთხოა და მინიმალურ ავადობასთანაა დაკავშირებული.

პაციენტების უმრავლესობას მინიმალური პოსტოპერაციული ტკივილი აქვს და მათი განწერა ოპერაციის დღეს ან გაკეთებიდან მეორე დღეს ხდება. ჩვეულებრივ, მათ შეუძლიათ ნორმალური აქტივობის გაგრძელება და სამსახურს ერთი კვირის განმავლობაში უბრუნდებიან. მთავარი გართულება ნაღვლის საერთო სადინრის დაზიანებაა. ლაპარასკოპიული ქოლექსისტექტომიის უკუჩვენებებია: პერიტონიტი, ქოლანგიტი, ნაღვლის ბუშტის განგრენა ან პერფორაცია, პორტული ჰიპერტენზია და სისხლდენისადმი მძიმე მიდრეკილება.

ზოგიერთ პაციენტში შესაძლოა განაკვეთით (ღია) ქოლექსისტექტომია ჩატარდეს. ეს მოიცავს ნაღვლის ბუშტის ამოკვეთას მარჯვენა სუბკოსტალური/ნეკნქვეშა განაკვეთის მეშვეობით. როდესაც ნაღვლის საერთო სადინრის გამოკვლევა ქირურგიული პროცედურის ნაწილია, მაშინ ოპერაციის დროს საერთო სანაღვლე სადინარში შეიძლება T მილი მოთავსდეს (სურ. 42-13). ეს უზრუნველყოფს სადინრის გამტარობის შენარჩუნებას სადინრის შეშუპების შემთხვევაში, რომელიც შესაძლოა გამონვეული იყოს ოპერაციული ჩარევის დროს. სანამ წვრილი ნაწლავი ნაღვლის უწყვეტ დინებას შეეჩვევა, მილი ასევე იძლევა ჭარბი ნაღველის დრენირების საშუალებას.

სურათი 42-13⁹⁵



⁹⁵ <http://tiny.cc/k6jihz>

ცხრილი 42-24 კოლაბორაციული მართვა

ქოლელითიაში და მწვავე ქოლეცისტიტი

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა;
- ულტრაბგერითი კვლევა;
- ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია;
- პერკუტანული ტრანსჰეპატური ქოლანგიოგრაფია;
- ღვიძლის ფუნქციის კვლევები;
- ლეიკოციტების რაოდენობა;
- შრატში ბილირუბინის რაოდენობა;

კოლაბორაციული თერაპია

კონსერვატიული თერაპია

- ინტრავენური სითხე;
- NPO და ნაზოგასტრალური ზონდით კვება, რომელიც დროთა განმავლობაში დაბალციხიმან კვებაზე გადადის;
- ღებინების სანინალმდეგო საშუალებები;
- ტკივილგამაყუჩებლები;
- ცხიმში ხსნადი ვიტამინები (A, D, E და K);
- ანტიქოლინერგული საშუალებები (სპაზმის სანინალმდეგო საშუალებები);
- ანტიბიოტიკები (მეორეული ინფექციებისთვის);
- ტრანსჰეპატური სანალვლე კათეტერი;
- ERCP სფინქტეროტომიით (პაპილოტომია);
- ექსტრაკორპორალური დარტყმით-ტალღოვანი ლითოტრიფსია;

დაშლის თერაპია

- ურსოდეოქსიქოლის მჟავა (ურსოდიოლი)

ქირურგიული თერაპია

- ლაპარასკოპიული ქოლეცისტექტომია;
- ღია ქოლეცისტექტომია;

ტრანსჰეპატური სანალვლე კათეტერი

ტრანსჰეპატური სანალვლე კათეტერი სანალვლე გზების ობსტრუქციისა და ობსტრუქციური სიყვითლის შედეგად ჰეპატური დისფუნქციის დროს პრეოპერაციულად გამოიყენება. მისი გამოყენება შეიძლება პალიატიური მიზნითაც მაშინ, როცა ღვიძლის, პანკრეასის ან სანალვლე სადინრის არაოპერაბელური კარცინომა სანალვლე სადინარს ახშობს. კათეტერი გამოიყენება მაშინ, როდესაც ენდოსკოპიური დრენაჟი წარუმატებელია. კათეტერი პერკუტანულად თავსდება, რაც დახშული ექსტრაჰეპატური სანალვლე გზების დეკომპრესიის საშუალებას იძლევა და შედეგად ნალველი თავისუფლად მიედინება. მოთავსების შემდეგ კათეტერი სადრენაჟე ჩანთას უკავშირდება, კათეტერის მოთავსების ადგილზე კანი ყოველდღიურად ანტისეპტიკური საშუალებით ინმინდება. დააკვირდით, ჟონავს თუ არა ნალველი კათეტერის ჩადგმის ადგილიდან. შესაძლებელია პაციენტის განწერა კათეტერით.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ნაღვლის ბუშტის დაავადების მედიკამენტოზური მართვისთვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება ტკივილგამაყუჩებლები, ანტიქოლინერგული საშუალებები (სპაზმის საწინააღმდეგო საშუალებები), ცხიმში ხსნადი ვიტამინები და ნაღვლის მარილები. თავდაპირველად ტკივილის მართვისთვის შესაძლებელია მორფინის გამოყენება. ტკივილის მართვა ასევე შესაძლებელია არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით (მაგ., კეტოროლაკი). ატროპინის მსგავსი ანტიქოლინერგული საშუალებები და სხვა სპაზმის საწინააღმდეგო საშუალებები გლუვი კუნთის მოსადუნებლად და სადინრების ტონუსის შესამცირებლად გამოიყენება.

თუ პაციენტს ნაღვლის ბუშტის ქრონიკული დაავადება ან სანაღვლე სადინრების ობსტრუქცია აქვს, მაშინ შესაძლოა საჭირო გახდეს ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E და K) გამოყენება. მონელებისა და ვიტამინების შენთვის ხელშეწყობის მიზნით შესაძლებელია ნაღვლის მარილების გამოყენება.

ქავილის შესამცირებლად შესაძლებელია ქოლესტირამინის გამოყენება. ქოლესტირამინი არის რეზინი, რომელიც ნაწლავში ნაღვლის მარილებს უკავშირდება და განავალში მათ ექსკრეციას ასტიმულირებს. მისი მიღება რძეში ან წვენიში გახსნილი ფხვნილის სახით ხდება. მისი გამოყენების გვერდითი ეფექტებია ღებინება, გულისრევა, ფაღარათი, ყაბზობა და კანის რეაქციები.

კვებითი თერაპია

ადამიანებს ნაკლები პრობლემები აქვთ, თუ ისინი მცირე ულუფებით, ხშირ-ხშირად იკვებებიან და თუ ნაღვლის ბუშტის დაცლის მიზნით თითოეული ულუფა გარკვეული რაოდენობით ცხიმს შეიცავს. თუ სიმსუქნე პრობლემას წარმოადგენს, მაშინ მიზანშეწონილია დაბალკალორიულ დიეტაზე გადასვლა. კვებითი რაციონი მცირე რაოდენობით უნდა შეიცავდეს გაჭერებულ ცხიმებს (მაგ., კარაქი, ერბო და გადამდნარი ღორის ქონი), ხოლო ბოჭკოებსა და კალციუმს – დიდი რაოდენობით. წონის სწრაფი კლება სასურველი არ არის, რადგან ამან შესაძლოა კენჭების წარმოქმნას შეუწყოს ხელი.

ლაპარასკოპიული ქოლეცისტექტომიის შემდეგ დაარიგეთ პაციენტი, რომ დღის განმავლობაში მიიღოს სითხეები და რამდენიმე დღის განმავლობაში იკვებოს მხოლოდ მსუბუქი საკვებით. თუ ჩატარდა ღია ქოლეცისტექტომია, მაშინ პაციენტი სითხეებიდან ჩვეულებრივ კვებაზე გადავა მაშინ, როცა აღდგება ნაწლავთა ხმიანობა. პოსტოპერაციულ დიეტაში ცხიმის რაოდენობა დამოკიდებულია პაციენტის მიერ ცხიმის ამტანობაზე. დაბალცხიმოვანი დიეტა მაშინ შეიძლება იყოს სასარგებლო, როცა ნაღვლის რაოდენობა შემცირებულია (ჩვეულებრივ ეს მხოლოდ ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში ხდება) ან როდესაც პაციენტი ჭარბწონიანია. ზოგჯერ პაციენტს ეძლევა ინსტრუქცია, რომ 4-6 კვირის განმავლობაში ცხიმის მიღებისგან თავი შეიკავოს. სხვა შემთხვევებში განსაკუთრებული დიეტური ინსტრუქციების მიცემა არ არის საჭირო, გარდა იმისა, რომ პაციენტმა უნდა მიიღოს მაღალი კვებითი ღირებულების საკვები და მოერიდოს ცხიმის ჭარბი რაოდენობით მიღებას.

საექთნო მართვა

ნაღვლის ბუშტის დაავადება

შეფასება

ნაღვლის ბუშტის დაავადების მქონე პაციენტებისგან მისაღები სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები მოცემულია 42-25 ცხრილში.

ცხრილი 42-25 საექთნო შეფასება

ქოლესისტიტი და ქოლელითიაზი

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: სიმსუქნე, მრავლობითი მშობიარობა, ინფექცია, კიბო, ინტენსიური კვების შეზღუდვა (შიმშილი, დიეტის მხრივ კვების შეზღუდვა), ორსულობა;

მედიკამენტები: ესტროგენი ან ორალური კონტრაცეპტივები;

ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა: წარსულში მუცელზე ქირურგიული ჩარევა;

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: დადებითი ოჯახური ისტორია; მკდომარე ცხოვრების წესი;

ნუტრიციული-მეტაბოლური ასპექტი: წონის კლება, უმადობა; მოუნელებლობა, ცხიმის აუტანლობა, გულისრევა და ღებინება, დისპეპსია; შემცივნება;

ელიმინაცია: თიხისფერი განავალი, სტეატორეა, მეტეორიზმი; მუქი შარდი;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ზომიერი ან ძლიერი ტკივილი მარჯვენა ზედა კვადრანტში. ტკივილი შეიძლება ზურგში ან ბეჭში გადაეცემოდეს; ქავილი;

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება, მოუსვენრობა;

საფარი სისტემა: სიყვითლე, იქტერული სკლერა; ოფლიანობა;

სასუნთქი სისტემა: ტაქიპნოე, დაზოგვა სუნთქვის დროს;

გულსისხლძარღვთა სისტემა: ტაქიკარდია;

კუჭ-ნაწლავი: პალპირებადი ნაღვლის ბუშტი, მუცლის ფარის დამცველობითი რეფლექსი და შებერილობა/დაჭიმულობა;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: შრატში მომატებული ღვიძლის ფერმენტები, ტუტე ფოსფატაზა და ბილირუბინი; შარდში ურობილინოგენის არარსებობა, შარდში მომატებული ბილირუბინი; ლეიკოციტოზი, ნაღვლის ბუშტის ულტრაბგერითი კვლევით გამოვლენილი დარღვევები;

საექთნო დიაგნოზი

ქირურგიული ჩარევით ნამკურნალები ნაღვლის ბუშტის დაავადების მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები შეიძლება მოიცავდეს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- მწვავე ტკივილი, რაც უკავშირდება ქირურგიულ პროცედურას;
- საკუთარი ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა, რაც უკავშირდება დიეტისა და პოსტოპერაციული მართვის შესახებ ცოდნის ნაკლებობას;

დაგეგმვა

ნაღვლის ბუშტის დაავადების მქონე პაციენტის მართვის ზოგადი მიზნებია:

- (1) ტკივილისა და დისკომფორტის შემცირება;
- (2) პოსტოპერაციული გართულებების არარსებობა;
- (3) ქოლეცისტიტისა და ქოლელითიაზის განმეორებითი შეტევის თავიდან აცილება;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ჯანმრთელობის ზოგადი სკრინინგისას უნდა იცოდეთ ნაღვლის ბუშტის დაავადების მაპროვოცირებელი ფაქტორები. ასწავლეთ პაციენტებს, რომლებშიც დაავადება უფრო ხშირია თავდაპირველი გამოვლინებები და ამ გამოვლინებების აღმოჩენისთანავე მიმართონ სამედიცინო დაწესებულებას. ქრონიკული ქოლეცისტიტის მქონე პაციენტს შესაძლოა მწვავე სიმპტომები არ ჰქონდეს და ამიტომ არ მიმართოს დახმარებას სიცვითლისა და სანაღვლე გზების ობსტრუქციის განვითარებად. ასეთ პაციენტებში ადრეული აღმოჩენა სასარგებლოა იმიტომ, რომ მათი მდგომარეობის მართვა ცხიმის დაბალი შემცველობის დიეტითა და მკაცრი მონიტორინგითაა შესაძლებელი.

მწვავე ჩარევა

კონსერვატიულ თერაპიაზე მყოფი პაციენტების საექთნო მოვლის ამოცანები ტკივილის მართვას, გულისრევისა და ღებინებისგან გათავისუფლებას, კომფორტისა და ემოციური მხარდაჭერის უზრუნველყოფას, სითხისა და ელექტროლიტური ბალანსის შენარჩუნებას, კვებას, ეფექტური მკურნალობისთვის სწორი შეფასებების გაკეთებას და გართულებებზე დაკვირვებას მოიცავს.

მწვავე ქოლეცისტიტის ან ქოლელითიაზის მქონე პაციენტებს ხშირად აქვთ ძლიერი ტკივილი. საჭიროებისამებრ მიანოდეთ დანიშნული წამლები მანამ, სანამ ტკივილი კიდევ უფრო გაძლიერდება. შეაფასეთ, რომელი წამლები აყუჩებს ტკივილს და რა რაოდენობით იქნება ისინი საჭირო. მუდმივი შეფასების ფარგლებში ამონმეთ წამლების გვერდითი ეფექტები. საჭიროა კომფორტისკენ მიმართული საექთნო ზომების მიღება, მაგალითად, კომფორტული პოზიციონირება, სუფთა სანოლის უზრუნველყოფა და პირის ღრუს მოვლა.

ზოგ პაციენტს სხვებთან შედარებით უფრო ძლიერი გულისრევა და ღებინება აღენიშნება. ამ პაციენტებში შესაძლოა საჭირო გახდეს ნაზოგასტრალური ზონდის ჩადგმა და კუჭის დეკომპრესია. ნაღვლის ბუშტის დამატებით სტიმულაციის პრევენციას ასევე ხელს უწყობს საჭმლისა და სითხის მიღების შეზღუდვა. ამ პაციენტების საექთნო მოვლის გეგმის ნაწილი უნდა იყოს პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა, ნესტოების მოვლა, მიღებისა და გამოყოფის სწორად გაზომვა და ამორეცხვის გაგრძელება. ნაკლებად მძიმე გულისრევისა და ღებინების მქონე პაციენტებისთვის, ჩვეულებრივ, საკმარისია სტანდარტული ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებების მიწოდება. ღებინებისას უზრუნველყავით პა-

ციენტის კომფორტი, მაგალითად, პირის ხშირად გამოვლევით. მყისიერად მოაშორეთ ნაღებინები მასა პაციენტს თვალთახედვიდან.

თუ სიყვითლესთან ერთად ვითარდება ქავილი, მაშინ საჭიროა მისი შემამსუბუქებელი ზომების მიღება.

შეაფასეთ სიმპტომების პროგრესირება და გართულებების განვითარება. დააკვირდით კენჭების მიერ სადინრის ობსტრუქციის ნიშნებს. ესენია სიყვითლე, თიხისფერი განავალი; მუქი, ქაფიანი შარდი, სტეატორეა, ცხელება და ლეიკოციტოზი.

ობსტრუქციის გამოვლინებების არსებობის შემთხვევაში, პროთრომბინის წარმოქმნის დაქვეითების გამო, შესაძლოა განვითარდეს სისხლდენა. სისხლდენა ხშირად პირიდან, ცხვირიდან, ღრძილებიდან და ინექციების ადგილებიდან ხდება. ინექციების გაკეთების დროს გამოიყენეთ მცირე გეიჯიანი ნემსი და ინექციის შემდეგ ადგილს მსუბუქად დააწეეთ. იცოდეთ პაციენტის პროთრომბინის დრო და ის შეფასების პროცესში გზამკვლევად გამოიყენეთ.

ინფექციების შეფასება სასიცოცხლო მაჩვენებლების მონიტორინგს მოიცავს. ტემპერატურის მომატება შემცივნებითა და სიყვითლით შესაძლოა ქოლედოქოლითიას მიუთითებდეს.

ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიით გაკეთებული პაპილექტომიის შემდგომ პაციენტის მოვლა მოიცავს გართულებების, მაგალითად, პანკრეატიტის, პერფორაციის, ინფექციის და სისხლდენის შემოწმებას. აკონტროლეთ პაციენტის სასიცოცხლო მაჩვენებლები. მუცლის ტკივილი და ცხელება შესაძლოა პანკრეატიტს მიუთითებდეს. პაციენტი რამდენიმე საათის განმავლობაში საწოლში უნდა იწვეს და ღებინების რეფლექსის დაბრუნებამდე არაფერი უნდა მიეწოდებოდეს პერორალურად (NPO). სტენტის მოხსნის ან გამოცვლის საჭიროების შემთხვევაში ასწავლეთ პაციენტს შემდგომი სამედიცინო ვიზიტების მნიშვნელობა.

პოსტოპერაციული მოვლა

ლაპაროსკოპიული ქოლედისტექტომიის შემდეგ პოსტოპერაციული საექთნო მოვლა მოიცავს გართულებების, მაგალითად, სისხლდენის მონიტორინგს; პაციენტისთვის კომფორტული გარემოს შექმნას და განერისთვის მომზადებას. ოპერაციის დროს მუცლის ღრუს გასაბერად გამოყენებული ნახშირორჟანგის გამო მხარში გადაცემითი ტკივილი პოსტოპერაციული პერიოდის ხშირი პრობლემაა. ის შეიძლება არ გამოთავისუფლდეს ან არ გაიწოვოს ორგანიზმში. ნახშირორჟანგმა შეიძლება დიაფრაგმის ნერვი და დიაფრაგმა გააღიზიანოს, რაც სუნთქვის გაძნელებას გამოიწვევს. პაციენტის სიმსის პოზიციაში (მარცხენა მხარეზე მარჯვენა მუხლის მოხრით) მოთავსებით კუჭში არსებული ჰაერის ბუშტი დიაფრაგმას ჩამოშორდება. წაახალისეთ ღრმა სუნთქვა, მოძრაობა და ამბულაცია. ტკივილის გაყუჩება, ჩვეულებრივ, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით ან კოდეინით არის შესაძლებელი. პაციენტს შეუძლია სითხის მიღება და სააბაზანოში მოსაშარდად სიარული. პაციენტების უმრავლესობა სახლში იმ დღესვე ბრუნდება.

ღია ქოლედისტექტომიის პოსტოპერაციული საექთნო მოვლა მიმართულია ადეკვატური ვენტილაციის უზრუნველყოფისა და სასუნთქი სისტემის გართულებების პრევენ-

ციისკენ. საექთნო მოვლის სხვა ასპექტები ზოგადი პოსტოპერაციული საექთნო მოვლის მსგავსია.

თუ პაციენტს უდგას T მილი (იხ. სურ. 42-13), მაშინ საჭიროა ნაღვლის დრენაჟის შენარჩუნება და T მილის ფუნქციონირებასა და დრენაჟზე დაკვირვება. T მილი დახურულ გრავიტაციულ სადრენაჟო სისტემასთანაა დაკავშირებული. თუ პენროზის ან ჯექსონ-პრეტის სადრენაჟო სისტემა ან T მილი დიდი რაოდენობით ნაღველს ტუმბავს, მაშინ კანის დასაცავად გამოყენებულ უნდა იქნას ჩანთის სისტემა.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

როდესაც პაციენტს კონსერვატიული მკურნალობა უტარდება, საექთნო მართვა და მოკიდებულია პაციენტის სიმპტომებზე და იმაზე, იგეგმება თუ არა ქირურგიული ჩარევა. ჩვეულებრივ საჭიროა კვებითი სწავლება. საკვებ რაციონში მცირე რაოდენობით უნდა შედიოდეს ცხიმი და ზოგჯერ ასევე რეკომენდებულია წონის დასაკლები დიეტაც. პაციენტს შესაძლოა ცხიმში ხსნადი ვიტამინების მიღება დასჭირდეს. ასწავლეთ პაციენტს ობსტრუქციის ნიშნები (მაგ., განავლისა და შარდის ცვლილებები, სიყვითლე, ქავილი). განუმარტეთ უწყვეტი მოვლის და შემდგომი ვიზიტების მნიშვნელობა.

პაციენტი, რომელსაც ლაპარასკოპიული ქოლეცისტექტომია ჩაუტარდა, ოპერაციის შემდეგ მალევე გაენერება, ამიტომ მნიშვნელოვანია სახლის პირობებში მოვლა და სწავლება (ცხრილი 42-26).

ღია ქოლეცისტექტომიის შემდეგ პაციენტი, როგორც წესი, 2-3 დღეში გაენერება. დაარიგეთ პაციენტი, რომ 4-6 კვირის განმავლობაში მოერიდოს სიმძიმეების აწევას. თუ სამედიცინო პერსონალის მიერ განსხვავებული მითითება არ არის გაცემული, ზოგადად ჩვეულებრივი სქესობრივი აქტივობის განახლება შესაძლებელია მაშინ, როცა პაციენტი თავს ამისთვის მზად მიიჩნევს.

ზოგჯერ პაციენტი 4-6 კვირის განმავლობაში უნდა იყოს დაბალცხიმიან დიეტაზე. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ინდივიდუალიზებული სწავლება. თუ პაციენტი ჭარბწონიანია, მისი დახმარება წონის კლების პროგრამითაა შესაძლებელი. პაციენტების უმრავლესობა გართულებების გარეშე იტანს რეგულარულ დიეტას, მაგრამ ისინი უნდა მოერიდონ ცხიმის ჭარბ მიღებას.

გადაფასება

ნაღვლის ბუშტის დაავადების მქონე პაციენტის მოსალოდნელი გამოსავალია:

- ის უნდა გამოიყურებოდეს კომფორტულად და სიტყვიერად გადმოსცემდეს, რომ ტკივილი გაყუჩებულია;
- სიტყვიერად უნდა გადმოსცეს აქტიურობის დონის და კვების შეზღუდვების შესახებ ცოდნას;

**ცხრილი 42-26 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო
ლაპარასკოპიული ქოლეცისტექტომიის პოსტოპერაციული პერიოდი**

პაციენტისთვის პოსტოპერაციული სწავლების გეგმის განმარტებისას, მიეცით მას შემდეგი ინსტრუქციები:

1. ოპერაციის შემდეგ დღეს მოიხსენით სახვევები და შეგიძლიათ მიიღოთ შხაპი;
2. შემდეგი ნიშნებისა და სიმპტომების გამოვლინების შესახებ შეატყობინეთ ქირურგს:
 - სინთლე, შეშუპება, ნებისმიერი განაკვეთიდან ნაღვლისფერი დრენაჟის ან ჩირქის დენა;
 - მუცლის ძლიერი ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, ცხელება, შემცივნება;
3. ნელ-ნელა შეგიძლიათ ნორმალური აქტივობების გაგრძელება;
4. სამსახურში დაბრუნება ოპერაციიდან ერთი კვირის განმავლობაში შეგიძლიათ;
5. შეგიძლიათ განაახლოთ ჩვეული კვება, თუმცა, ოპერაციიდან რამდენიმე კვირის განმავლობაში დაბალცხიმოვანი დიეტა უკეთესად აიტანება;

ნაღვლის ბუშტის კიბო

ნაღვლის ბუშტის პირველადი კიბო იშვიათია. ნაღვლის ბუშტის კარცინომების უმეტესობა ადენოკარცინომაა. არსებობს კავშირი ნაღვლის ბუშტის კიბოსა და ქრონიკულ ქოლეცისტიტსა და ქოლელითიაზს შორის.

ნაღვლის ბუშტის კარცინომის ადრეული სიმპტომები ფარულად ვითარდება და ქრონიკულ ქოლეცისტიტისა და ქოლელითიაზის სიმპტომებს ჰგავს, რაც დიაგნოზის დასმას ართულებს. მოგვიანებით ხშირად ვითარდება სანაღვლე სადინრების ობსტრუქციის სიმპტომები. ნაღვლის ბუშტის კიბო ქალებში 2-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე კაცებში.

ნაღვლის ბუშტის კიბოს დიაგნოსტიკა და სტადიის დადგენა ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი კვლევით, მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი კვლევით, კომპიუტერული ტომოგრაფიით, მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიით ან/და მაგნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიით ხდება. სამწუხაროდ, ნაღვლის ბუშტის კიბოს აღმოჩენა ხშირად მხოლოდ გვიან სტადიაზე ხდება. ადრე აღმოჩენის შემთხვევაში ქირურგიულმა ჩარევამ შეიძლება პაციენტი განკურნოს. ოპერაციის წარმატებაზე რამდენიმე ფაქტორი ახდენს გავლენას. ეს ფაქტორებია ინვაზიის სიღრმე, ღვიძლის ჩართულობის ხარისხი, ვენური და ლიმფური სადინრების ინვაზია და ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების არსებობა. გაფართოებულმა ქოლეცისტექტომიამ ლიმფური კვანძების დისექციით გააუმჯობესა ნაღვლის ბუშტის კიბოს გამოსავალი.

როდესაც ქირურგიული ჩარევა ვერ ხერხდება, მაშინ შეიძლება სანაღვლე სადინრების ენდოსკოპიური სტენტირება, რაც ობსტრუქციულ სიყვითლეს შეამცირებს. დაავადების მდგომარეობის გათვალისწინებით, შესაძლებელია ადიუვანტური თერაპიის, მათ შორის სხივური თერაპიისა და ქიმიოთერაპიის გამოყენება. ზოგადად, ნაღვლის ბუშტის კიბო არაკეთილსაიმედო პროგნოზით ხასიათდება.

საექთნო მართვა მოიცავს პალიატიურ მზრუნველობას, რომლის დროსაც განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა კვებას, ჰიდრატაციას, კანის მოვლას და ტკივილის შემსუბუქებას. ნაღვლის ბუშტის კიბოს მქონე პაციენტების მოვლისას ხშირად ტარდება იგივე საექთნო ინტერვენციები, რომელიც ქოლეცისტიტის და ქოლელითიაზის და, ზოგადად, კიბოს მქონე პაციენტების მოვლისას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Centers for Disease Control and Prevention: Viral hepatitis statistics and surveillance—United States, 2010. Retrieved from www.cdc.gov/hepatitis/Statistics/2010Surveillance/index.htm.
- Centers for Disease Control and Prevention: National hepatitis C prevention strategy 2001: a comprehensive strategy for the prevention and control of hepatitis C virus infection and its consequences. Retrieved from www.cdc.gov/hepatitis/HCV/Strategy/PDFs/NatHepCPrevStrategy.pdf.
- Ly KN, Xing J, Klevens RM, et al: The increasing burden of mortality from viral hepatitis in the United States between 1999 and 2007, *Ann Intern Med* 156:271, 2012.
- Edey M, Barraclough K, Johnson DW: Review article: hepatitis B and dialysis, *Nephrology (Carlton)* 15:137, 2010.
- Ghany MG, Strader DB, Thomas DL, et al: Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C: an update, *Hepatology* 49:1335, 2009.
- Chevaliez S, Rodriguez C, Pawlotsky JM: New virologic tools for management of chronic hepatitis B and C, *Gastroenterology* 142:1303, 2012.
- Estrabaud E, Vidaud M, Marcellin P, et al: Genomics and HCV infection: progression of fibrosis and treatment response, *J Hepatol* 57(5):1110, 2012.
- Stevenson M, Lloyd-Jones M, Morgan MY, et al: Non-invasive diagnostic assessment tools for the detection of liver fibrosis in patients with suspected alcohol-related liver disease: a systematic review and economic evaluation, *Health Technol Assess* 16:1, 2012.
- Lee H, Park W, Yang JH, et al: Management of hepatitis B virus infection, *Gastroenterol Nurs* 33:120, 2010.
- Kwon H, Lok AS: Hepatitis B therapy, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 8:275, 2011.
- Poordad F, Dieterich D: Treating hepatitis C: current standard of care and emerging direct-acting antiviral agents, *J Viral Hepat* 19:449, 2012.
- Rosedale MT, Strauss SM: Depression, interferon therapy, hepatitis C, and substance use: potential treatments and areas for research, *J Am Psychiatr Nurses Assoc* 17:205, 2011.
- Centers for Disease Control and Prevention: Advisory Committee for Immunization Practices recommendations. Retrieved from www.cdc.gov/vaccines/pubs/acip-list.htm.
- Centers for Disease Control and Prevention: *CDC announces first ever National*

Hepatitis Testing Day and proposes that all baby boomers be tested once for hepatitis C (press release), May 2012. Retrieved from www.cdc.gov/nchhstp/newsroom/HepTestingRecsPressRelease2012.html.

- Boesecke C, Vogel M: HIV and hepatitis C co-infection: acute HCV therapy, *Curr Opin HIV AIDS* 6:459, 2011.
- Ghany MG, Nelson DR, Strader DB, et al: An update on treatment of genotype 1 chronic hepatitis C virus infection: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, *Hepatology* 54:1433, 2011.
- Sedky K, Nazir R, Joshi A, et al: Which psychotropic medications induce hepatotoxicity? *Gen Hosp Psychiatry* 34:53, 2012.
- National Digestive Diseases Information Clearinghouse: Wilson disease, May 2009. Retrieved from www.digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/wilson.
- National Digestive Diseases Information Clearinghouse: Nonalcoholic steatohepatitis, November 2006. Retrieved from www.digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/nash.
- Bajaj JS, O'Leary JG, Reddy KR, et al: Second infections independently increase mortality in hospitalized cirrhotic patients: the NACSELD experience, *Hepatology* 56:2328, 2012.
- Riggio O, Nardelli S, Moscucci F, et al: Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt, *Clin Liver Dis* 16:133, 2012.
- Kashani A, Landaverde C, Medici V, et al: Fluid retention in cirrhosis: pathophysiology and management, *QJM* 101:71, 2008.
- Habib S, Boyer TD: Vasopressin V2-receptor antagonists in patients with cirrhosis, ascites and hyponatremia, *Therap Adv Gastroenterol* 5:189, 2012.
- Tsien CD, McCullough AJ, Dasarathy S: Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis, *J Gastroenterol Hepatol* 27:430, 2012.
- Page Acnp-Bc J: Nonalcoholic fatty liver disease: the hepatic metabolic syndrome, *J Am Acad Nurse Pract* 24:345, 2012.
- Lee WM, Stravitz TR, Larson AM: Introduction to the Revised American Association for the Study of Liver Diseases position paper on acute liver failure 2011. Retrieved from www.aasld.org/practiceguidelines/Documents/AcuteLiverFailureUpdate2011.pdf.
- Sood GK: Acute liver failure. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/177354-overview#aw2aab6b2b5aa>.
- Fisher EM, Brown DK: Hepatorenal syndrome: beyond liver failure, *AACN Adv Crit Care* 21:165, 2010.

- Jemal A, Bray F, Center MM, et al: Global cancer statistics, *CA Cancer J Clin* 61:69, 2011.
- Forner A, Llovet JM, Bruix J: Hepatocellular carcinoma, *Lancet* 379:1245, 2012.
- American Liver Foundation: More about organ donation. Retrieved from www.liverfoundation.org/patients/organdonor/about.
- Carrion AF, Martin P: Viral hepatitis in the elderly, *Am J Gastroenterol* 107:691, 2012.
- National Digestive Disease Information Clearinghouse: Pancreatitis. Retrieved from www.digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/pancreatitis.
- Bruesehoff MP: Understanding endoscopic retrograde cholangiopancreatography, *OR Nurse* 6:40, 2012.
- American Cancer Society: Gallbladder cancer. Retrieved from www.cancer.org/Cancer/GallbladderCancer/DetailedGuide/gallbladder-risk-factors.
- American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) www.aasld.org
- American Gastroenterological Association www.gastro.org
- American Liver Foundation www.liverfoundation.org
- American Pancreatic Association www.american-pancreatic-association.org
- National Pancreas Foundation www.pancreasfoundation.org
- Pancreatic Cancer Action Network www.pancan.org

პარაფრაზი 9

საშარდე სისტემის პრობლემები



ახალი კუმისი, საქართველო; სალომე ჭინჭარაულის ფოტო

თავი 43

საექთნო შეფასება

საშარდე სისტემა

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. თირკმელების, შარდსანვეთების, შარდის ბუშტისა და შარდსადინრის ანატომიური მდებარეობისა და ფუნქციების დიფერენცირებას;
2. შარდის წარმოქმნასა და გამოყოფაში მონაწილე ფიზიოლოგიური პროცესების (გლომერულური ფილტრაციიდან მოშარდვამდე) განმარტებას;
3. პაციენტის შემონმების შედეგად საშარდე სისტემასთან დაკავშირებული მნიშვნელოვანი სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების შერჩევას;
4. საშარდე სისტემის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებების დაკავშირებას შემონმებისას გამოვლენილ განსხვავებებთან;
5. საშარდე სისტემის ფიზიკური შემონმებისთვის სათანადო ტექნიკების შერჩევას;
6. საშარდე სისტემის ფიზიკური შემონმებისას გამოვლენილი პათოლოგიური მიგნებების განსხვავებას ნორმალური მიგნებებისგან;
7. საშარდე სისტემის დიაგნოსტიკური კვლევების მიზნის, შედეგების მნიშვნელობისა და მათთან დაკავშირებული საექთნო პასუხისმგებლობების აღწერას;
8. შარდის საერთო ანალიზის პათოლოგიური შედეგების განსხვავებას ნორმალური შედეგებისგან;

თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირება აუცილებელია ორგანიზმის სიჯანსაღის შენარჩუნებისთვის. თირკმლის სრული, არანამკურნალევი უკმარისობის შემთხვევაში, სიკვდილი გარდაუვალია. ამ თავში განხილულია საშარდე სისტემის სტრუქტურები და ფუნქციები, შემონმება და დიაგნოსტიკური კვლევები.

საშარდე სისტემის სტრუქტურები და ფუნქციები

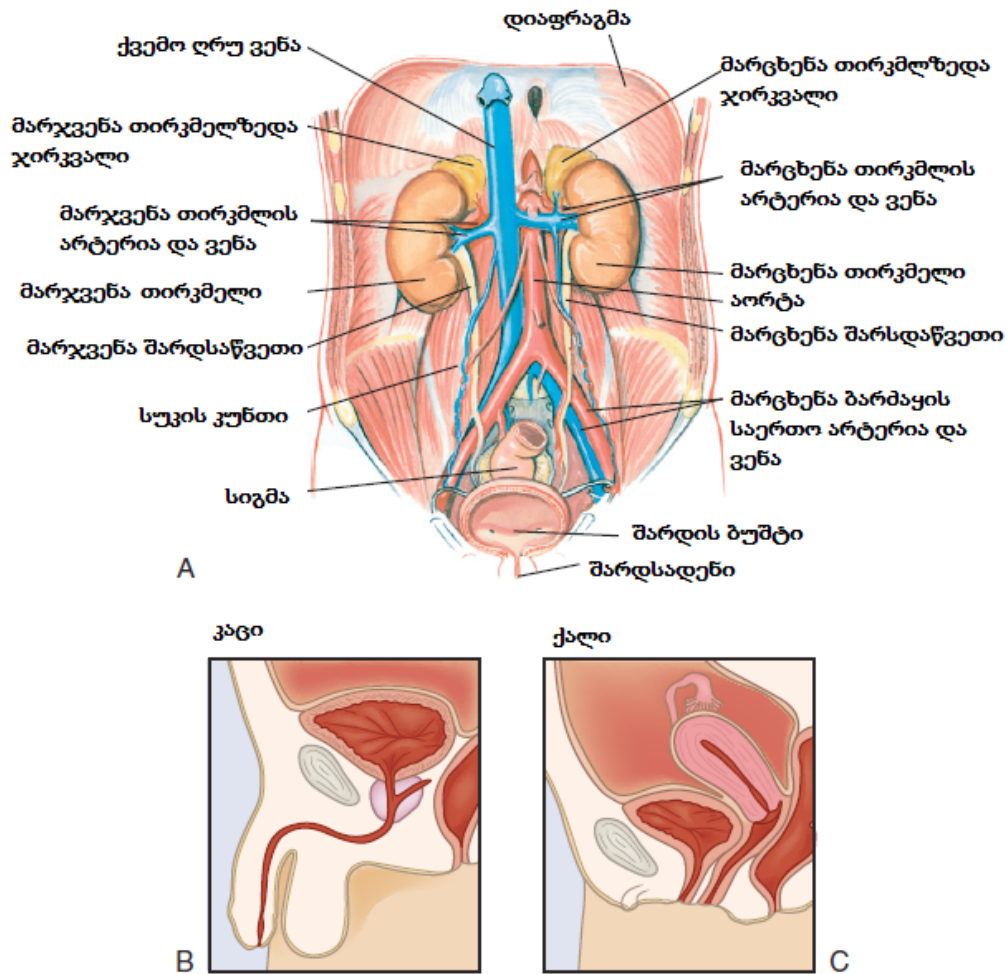
გედა საშარდე გმები ორი თირკმლისა და ორი შარდსანვეთისგან შედგება. *ქვედა საშარდე გმები* შარდის ბუშტითა და შარდსადინრითაა წარმოდგენილი (სურ. 43-1). შარდი თირკმელში წარმოიქმნება, შარდსანვეთის მეშვეობით ჩაედინება და ინახება შარდის ბუშტში, საიდანაც ის შარდსადინრის მეშვეობით ორგანიზმიდან გამოიყოფა.

სურათი 43-1¹ საშარდე სისტემის ორგანოები

A – საშარდე სისტემის ანატომიური ურთიერთქმედება სხვა ორგანოებთან;

B – მამაკაცის შარდსადენის ანატომიური ურთიერთქმედება მენჯის სტრუქტურებთან;

C – ქალის შარდსადენი;



თირკმელები

თირკმელი საშარდე სისტემის უმთავრესი ორგანოა. თირკმლის უპირველესი ფუნქციებია: (1) უჯრედგარე სითხის მოცულობისა და შემადგენლობის რეგულირება და (2) ორგანიზმიდან დაშლის პროდუქტების ექსკრეცია/გამოყოფა. გარდა ამისა, თირკმელი მონაწილეობს არტერიული წნევის კონტროლში, წარმოქმნის ერითროპოეტინს, ააქტივებს D ვიტამინს და არეგულირებს მჟავა-ტუტოვან წონასწორობას.

მაკროსტრუქტურა

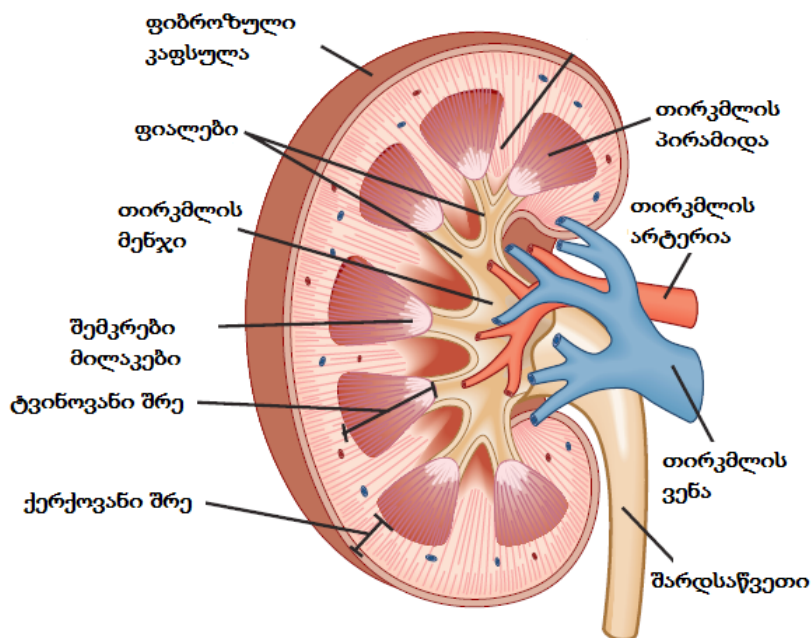
თირკმელები ლობიოს ფორმის, წყვილი რეტროპერიტონეალური (პერიტონეუმის უკან) ორგანოებია, რომელიც ხერხემლის სვეტის თითოეულ მხარეს, დაახლოებით გულმკერდის მეთორმეტე (T12) და წელის მესამე (L3) მალეების დონეზეა განლაგებული. თითოეული თირკმელი 113-170 გ-ს იწონის და მისი სიგრძე 12.5 სმ-ია. მარჯვენა თირკმელი, რომელიც მეთორმეტე ნეკნის დონეზეა, მარცხენა თირკმელზე ქვემოთ მდებარეობს. თირკმელზედა ჯირკვალი თითოეული თირკმლის ბემოდანაა მოთავსებული.

¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

თითოეული თირკმელი შემოსაზღვრულია ცხიმითა და შემაერთებელი ქსოვილით, რაც უზრუნველყოფს ამორტიზაციას, მხარდაჭერასა და პოზიციის შენარჩუნებას. თითოეული თირკმლის ზედაპირი დაფარულია ფიბროზული მემბრანის თხელი, გლუვი ფენით, რომელსაც *კაფსულა* ეწოდება. კაფსულა თირკმელს იცავს და ასრულებს ენერჯის „შემწოვ“ ფუნქციას მაშინ, როცა თირკმლის მიდამო უეცარი ძალის ზემოქმედებას ან დარტყმას განიცდის. თირკმლის მედიალურ ზედაპირზე არსებული *თირკმლის კარი* თირკმლის არტერიებისა და ნერვების შესვლის, ხოლო თირკმლის ვენისა და შარდსაწვეთის გამოსვლის ადგილია.

თირკმლის პარენქიმის ვიზუალიზაცია თირკმლის სიგრძივი გაკვეთითაა შესაძლებელი (სურ. 43-2). თირკმელი შედგება გარეთა *ქერქოვანი* და შიგნითა *ტვინოვანი* შრეებისგან. ტვინოვანი შრე წარმოდგენილია პირამიდებით. ამ პირამიდების მწვერვალებს *პაპილები* ეწოდება. პაპილების გავლით შარდი თირკმლის ფიალებში ჩაედინება. მცირე ფიალები ფართოვდება, ერთმანეთს უერთდება და ქმნის დიდ ფიალებს, რომელიც, თავის მხრივ, ძაბრის ფორმის *თირკმლის მენჯს* წარმოქმნის. დიდი და მცირე ფიალების გავლით შარდი თირკმლის მენჯში, იქიდან კი, შარდსაწვეთის მეშვეობით, შარდის ბუშტში ჩაედინება.

სურათი 43-2² თირკმლის გრძივი განაკვეთი



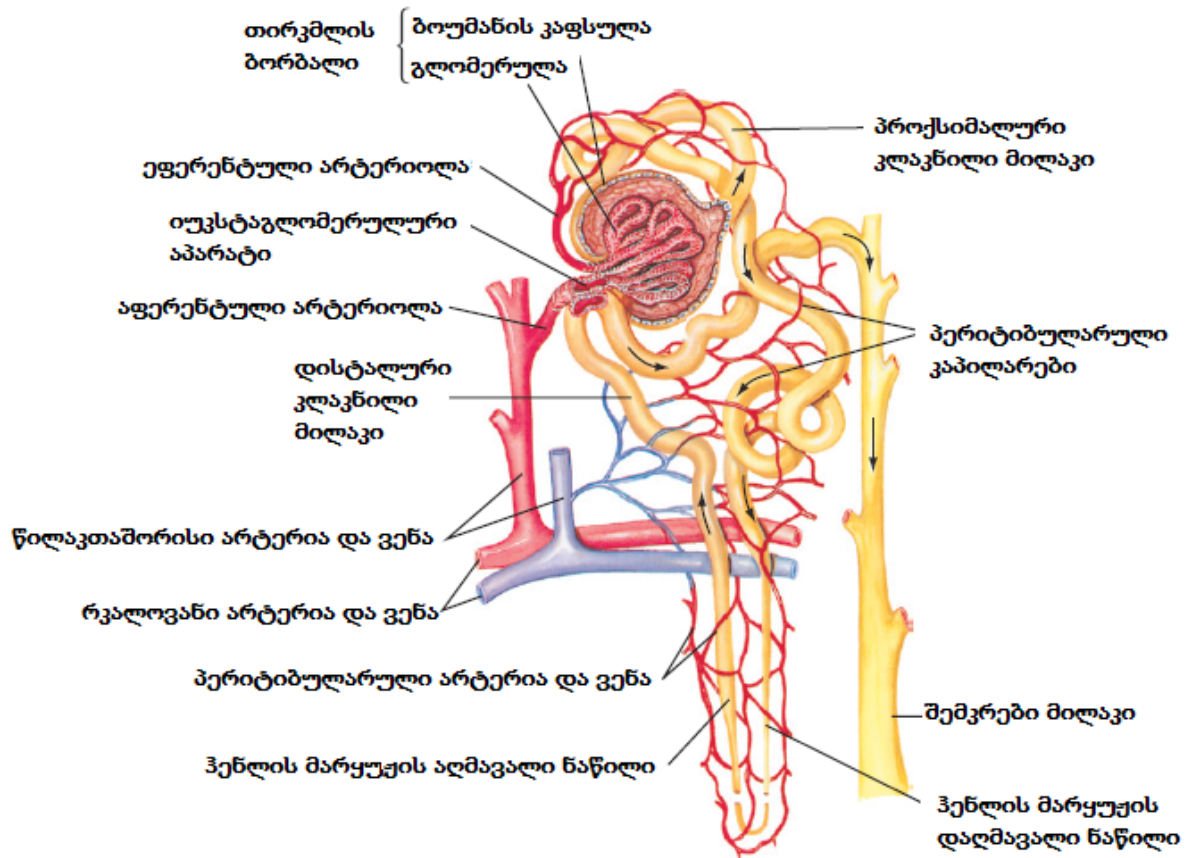
მიკროსტრუქტურა

ნეფრონი თირკმლის ფუნქციური ერთეულია. თითოეული თირკმელი დაახლოებით 1 მილიონ ნეფრონს შეიცავს. თითოეული ნეფრონი თირკმლის გორგლის (გლომერულის), ბოუმანის კაფსულისა და მილაკოვანი სისტემისგან შედგება. მილაკოვანი სისტემა, თავის მხრივ, პროქსიმალური კლაკნილი მილაკის, ჰენლეს მარყუჭის, დისტალური კლაკნილი მილაკისა და შემკრები მილაკებისგან შედგება (სურ. 43-3). გორგალი, ბოუმანის კაფსულა, პროქსიმალური და დისტალური მილაკები თირკმლის ქერქოვან შრე-

² Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

შია განლაგებული. პენლეს მარყუჯი და შემკრები მილაკები კი ტვინოვან შრეში გვხვდება. რამდენიმე შემკრები მილაკი ერთიანდება და შემკრებ სადინარს წარმოქმნის. შემკრები სადინრები საბოლოოდ ქმნის პირამიდას, რომლის პაპილის მეშვეობითაც ფილტრატი მცირე ფიალაში ჩაედინება.

სურათი 43-3³ ნეფრონი არის თირკმლის ფუნქციური ერთეული. ილუსტრაცია აჩვენებს ერთ ნეფრონს და მის ირგვლივ განლაგებულ სისხლძარღვებს



სისხლმომარაგება

თირკმლის სისხლმომარაგება ნუთში დაახლოებით 1200 მილილიტრია, რაც გულის ნუთმოცულობის 20-25%-ს შეადგენს. თირკმელების სისხლმომარაგება ხორციელდება თირკმლის არტერიებით, რომელიც მუცლის აორტიდან გამოდის და თირკმლის კარში შედის. თირკმლის არტერია იყოფა მეორეულ ტოტებად და შემდგომ კიდევ უფრო მცირე ზომის ტოტებად; თითოეული ტოტი აფერენტულ (მომტან) არტერიოლას ქმნის. აფერენტული არტერიოლა იშლება/იყოფა და წარმოქმნის კაპილარულ ქსელს, ანუ გორგალს (გლომერულუსს), რომელიც 50-მდე კაპილარისგანაა შემდგარი (იხ. სურ. 43-3). გორგლის კაპილარების გაერთიანების შედეგად იქმნება ეფერენტული (გამომტანი) არტერიოლა. ეს არტერიოლა კიდევ იშლება და ქმნის კაპილარულ ქსელს, პერიტუბულარულ კაპილარებს, რომელიც მილაკოვან სისტემას შემოეხვევა. თითოეული პერიტუბულარული კაპილარი ვენურ სისტემაში ჩაედინება; თირკმლის ვენით კი სისხლი, საბოლოოდ, ქვედა ღრუ ვენაში მიიტანება.

³ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

შარდის წარმოქმნის ფიზიოლოგია

შარდის წარმოქმნა წყლის, ელექტროლიტების და მეტაბოლური დაშლის პროდუქტების ფილტრაციის, უკუშეწოვის, სეკრეციისა და ექსკრეციის კომპლექსური, მრავალსაფეხურიანი პროცესის შედეგია. მიუხედავად იმისა, რომ ამ პროცესის შედეგი შარდის წარმოქმნაა, თირკმლის უპირველესი ფუნქცია სისხლის ფილტრაცია და ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაა.

გორგლის (გლომერულური) ფუნქცია

შარდის წარმოქმნა იწყება კაპილარულ გორგალში, სადაც სისხლის ფილტრაცია ხდება. გორგალი ნახევრადგანვლადი მემბრანაა, რომელიც ფილტრაციის საშუალებას იძლევა (იხ. სურ. 43-3). გორგლის კაპილარებში არსებული ჰიდროსტატიკური წნევის ზემოქმედებით სისხლის ნაწილი ნახევრადგანვლადი მემბრანის გავლით იფილტრება ბოუმანის კაფსულაში, საიდანაც სისხლის გაფილტრული ნაწილი (გლომერულური ფილტრატი) მილაკში გადადის. გორგალში ფილტრაცია უფრო სწრაფად ხორციელდება, ვიდრე ჩვეულებრივ ქსოვილოვან კაპილარებში, რადგან გორგლის მემბრანა ფოროვანია. ულტრაფილტრატის შემადგენლობა სისხლის შემადგენლობის მსგავსია, მხოლოდ ის არ შეიცავს სისხლის უჯრედებს, თრომბოციტებსა და დიდი ზომის პლაზმის ცილებს. ნორმალურ პირობებში კაპილარების ფორები იმდენად მცირე ზომისაა, რომ სისხლის ამ დიდი ზომის კომპონენტებს არ ატარებს. თირკმლის ბევრი დაავადების დროს კაპილარული განვლადობა იზრდება, რის გამოც პლაზმის ცილები და სისხლის უჯრედები შარდში ხვდება.

1 წუთში გაფილტრული სისხლის რაოდენობა გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარით გამოიხატება. გლომერულური ფილტრაციის ნორმალური სიჩქარე წუთში 125 მილილიტრია. მანამ, სანამ გლომერულური ფილტრატი შემკრებ სადინრებამდე მიაღწევს, მისი უდიდესი ნაწილი პერიტუბულარული კაპილარების ქსელში უკუშეწოვება. ამრიგად, წუთში მხოლოდ 1 მლ (საშუალოდ) გამოიყოფა შარდის სახით.

მილაკების ფუნქცია

რადგანაც გლომერულური მემბრანა სელექციური ფილტრაციული მემბრანაა, რომელიც ნაწილაკებს ზომის მიხედვით ფილტრავს, აუცილებელი ნივთიერების უკუშეწოვისა და არასაჭირო ნივთიერებების ექსკრეციისთვის საჭიროა დამატებითი მექანიზმები (ცხრილი 43-1). მილაკები და შემკრები სადინრები ამ ფუნქციებს რეაბსორბციითა (უკუშეწოვით) და სეკრეციით ახორციელებს. უკუშეწოვა არის მილაკების სანათურში არსებული ნივთიერების მილაკოვანი უჯრედების გავლით კაპილარებში გადასვლის პროცესი. ეს პროცესი მოიცავს ტრანსპორტის როგორც აქტიურ, ისე პასიურ მექანიზმებს. მილაკოვანი სეკრეცია გულისხმობს მილაკოვანი უჯრედების გავლით ნივთიერების მოხვედრას კაპილარებიდან მილაკების სანათურში. გლომერულური ფილტრატის მილაკებში მოძრაობის პროცესში უკუშეწოვისა და სეკრეციის შედეგად მისი შემადგენლობა მნიშვნელოვნად იცვლება.

ცხრილი 43-1 ნეფრონის სეგმენტების ფუნქციები	
კომპონენტები	ფუნქცია
გორგალი/ გლომერულუსი	სელექციური ფილტრაცია
პროქსიმალური მილაკი	ელექტროლიტების 80%-ისა და წყლის, გლუკოზას, ამინომჟავების, ბიკარბონატის უკუშეწოვა. წყალბადიონების და კრეატინინის სეკრეცია.
ჰენლეს მარყუჟი	ნატრიუმის და ქლორის უკუშეწოვა აღმავალ ნაწილში; წყლის უკუშეწოვა დაღმავალ ნაწილში. ფილტრატის კონცენტრირება.
დისტალური მილაკი	კალიუმის, წყალბადიონის, ამიაკის სეკრეცია. წყლისა (რეგულირდება ანტიდიურეზული ჰორმონით) და ბიკარბონატის უკუშეწოვა. პარატჰორმონის მეშვეობით კალციუმისა და ფოსფატის რეგულაცია. ნატრიუმისა და კალიუმის რეგულაცია ალდოსტერონის მეშვეობით.
შემკრები სადინარი	წყლის უკუშეწოვა (საჭიროა ანტიდიურეზული ჰორმონი).

პროქსიმალურ კლაკნილ მილაკში, უკუშეწოვება ელექტროლიტების დაახლოებით 80%. ნორმალურ პირობებში, გლუკოზა, ამინომჟავები და მცირე ზომის ცილები სრულად უკუშეწოვება. მიუხედავად იმისა, რომ რეაბსორბცია დიდწილად აქტიური ტრანსპორტით მიმდინარეობს, წყალბადიონები და კრეატინინი ფილტრატში გამოიყოფა.

უკუშეწოვა გრძელდება ჰენლეს მილაკში; წყალი ინახება, რაც მნიშვნელოვანია ფილტრატის კონცენტრირებისთვის. დაღმავალი მარყუჟი განვლადია წყლის და მეტნაკლებად განვლადია ნატრიუმის, შარდოვანას და სხვა ხსნარების მიმართ. აღმავალ ნაწილში ხდება ქლორის იონების აქტიური უკუშეწოვა, რასაც ნატრიუმის იონების პასიური უკუშეწოვა მოსდევს. გაფილტრული ნატრიუმის დაახლოებით 25% აღმავალ ნაწილში უკუშეწოვება.

დისტალური კლაკნილი მილაკების ორი მნიშვნელოვანი ფუნქციაა: წყლისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულირება. თირკმელში წყლის უკუშეწოვისთვის აუცილებელია ანტიდიურეზული ჰორმონი, რომელიც წყლის ბალანსის შენარჩუნებისთვის მეტად მნიშვნელოვანია. ანტიდიურეზული ჰორმონის გემოქმედებით დისტალური კლაკნილი მილაკები და შემკრები სადინრები წყლის მიმართ განვლადი ხდება. ეს იძლევა წყლის პერიტუბულარულ კაპილარებში უკუშეწოვისა და ეტაპობრივად სისხლში დაბრუნების საშუალებას.

პლაზმის ოსმოლალობის შემცირებას წინა ჰიპოთალამუსში განლაგებული ოსმორეცეპტორები აღიქვამს. ეს ოსმორეცეპტორები იმპულსებს ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკური ბირთვის უჯრედებში გადასცემს. სუპრაოპტიკური ბირთვის უჯრედების ნეირონული აქსონები უკანა ჰიპოფიზში ბოლოვდება და პლაზმის ოსმოლალობის შემცირებისას, ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოყოფა ინიშობრდება. ანტიდიურეზული ჰორმონის არარსებობის შემთხვევაში, მილაკები პრაქტიკულად არ ატარებს წყალს. ამრიგად, მილაკებში არსებული წყალი მთლიანად შარდის სახით გამოიყოფა.

ალდოსტერონის (გამოთავისუფლდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან) გემოქმედებით, დისტალურ კლაკნილ მილაკში ნატრიუმისა და წყლის უკუშეწოვა ძლიერდება. ნატრიუმის იონები კალიუმის იონებში „იცვლება“ და კალიუმის იონები მილაკის სანათურში გადმოდის, ხდება მათი ექსკრეცია. ალდოსტერონის გამოთავისუფლებაზე

მოქმედებს როგორც მოციროკულირე სისხლის მოცულობა, ისე პლაზმაში ნატრიუმისა და კალიუმის კონცენტრაცია.

მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაცია მოიცავს ბიკარბონატის (HCO_3^-) უდიდესი ნაწილის უკუშენიშვნას და კონსერვაციას და ჭარბი წყალბადიონების სეკრეციას. დისტალურ მილაკს უზრუნველყოფს სითხის pH-ის 7.35-7.45-ის ფარგლებში შენარჩუნების სხვადასხვა მექანიზმი აქვს.

მარჯვენა წინაგულში მოთავსებული მიოციტები, პლაზმის მოცულობის ზრდის შედეგად წინაგულის კედლის დაჭიმვის საპასუხოდ, ჰორმონს, წინაგულოვან ნატრიურეზულ პეპტიდს (ANP) გამოყოფს. წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდის ზემოქმედებით თირკმლის მიერ ნატრიუმის ექსკრეცია ძლიერდება. ამავდროულად, წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდი აინჰიბირებს რენინს, ანტიდიურეზულ ჰორმონს და თირკმელზედა ჯირკვლებზე ანგიოტენზინ II-ის მოქმედებას, რის შედეგადაც ითრგუნება ალდოსტერონის სეკრეცია. წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდის ამ კომბინირებული ეფექტების შედეგად დიდი მოცულობის, განზავებული შარდი წარმოიქმნება. გარდა ამისა, წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდის სეკრეცია შემოშლავს (აფერენტული) არტერიოლის მოდუნებას/რელაქსაციას და, შესაბამისად, გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის ზრდას იწვევს.

თირკმლის მილაკები კალციუმის წონასწორობაშიც მონაწილეობს. სისხლში კალციუმის დონის შემცირების საპასუხოდ, ფარისებრახლო/პარათიროიდული ჯირკვლები პარათჰორმონს (PTH) გამოყოფს. პარათჰორმონი აძლიერებს კალციუმის იონების მილაკოვან უკუშენიშვნას და ამცირებს მილაკებში ფოსფატის იონების უკუშენიშვნას, რითიც ის სისხლში კალციუმის დონეს იზარჩუნებს. თირკმლის დაავადების დროს პარათჰორმონის ეფექტებმა შესაძლოა მნიშვნელოვანი გავლენა მოახდინოს ძვლის მეტაბოლიზმზე.

D ვიტამინი არის ჰორმონი, რომელსაც ადამიანი საკვებით ან კანში არსებულ ქოლესტეროლზე ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებით იღებს. D ვიტამინის ეს ფორმები მეტაბოლურად აქტიური არ არის; მისი აქტივაციისთვის კიდევ ორი ნაბიჯია საჭირო. აქტივაციის პირველი საფეხური ღვიძლში ხორციელდება; მეორე კი – თირკმელში. აქტიური D ვიტამინი აუცილებელია კუჭ-ნაწლავში კალციუმის შეწოვისთვის. თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებს D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტის დეფიციტი აქვთ და, შესაბამისად, აღენიშნებათ კალციუმისა და ფოსფორის ბალანსის დარღვევები.

ნეფრონების ძირითადი ფუნქცია სისხლის პლაზმის არასაჭირო ნივთიერებებისგან განწმენდაა. მას შემდეგ, რაც სისხლი გორგალში გაიფილტრება, მილაკებში გადაირჩევა სასურველი და არასასურველი ნივთიერებები. საჭირო ნივთიერებები სისხლს უბრუნდება, დანარჩენი ნივთიერებები კი შარდში გამოიყოფა.

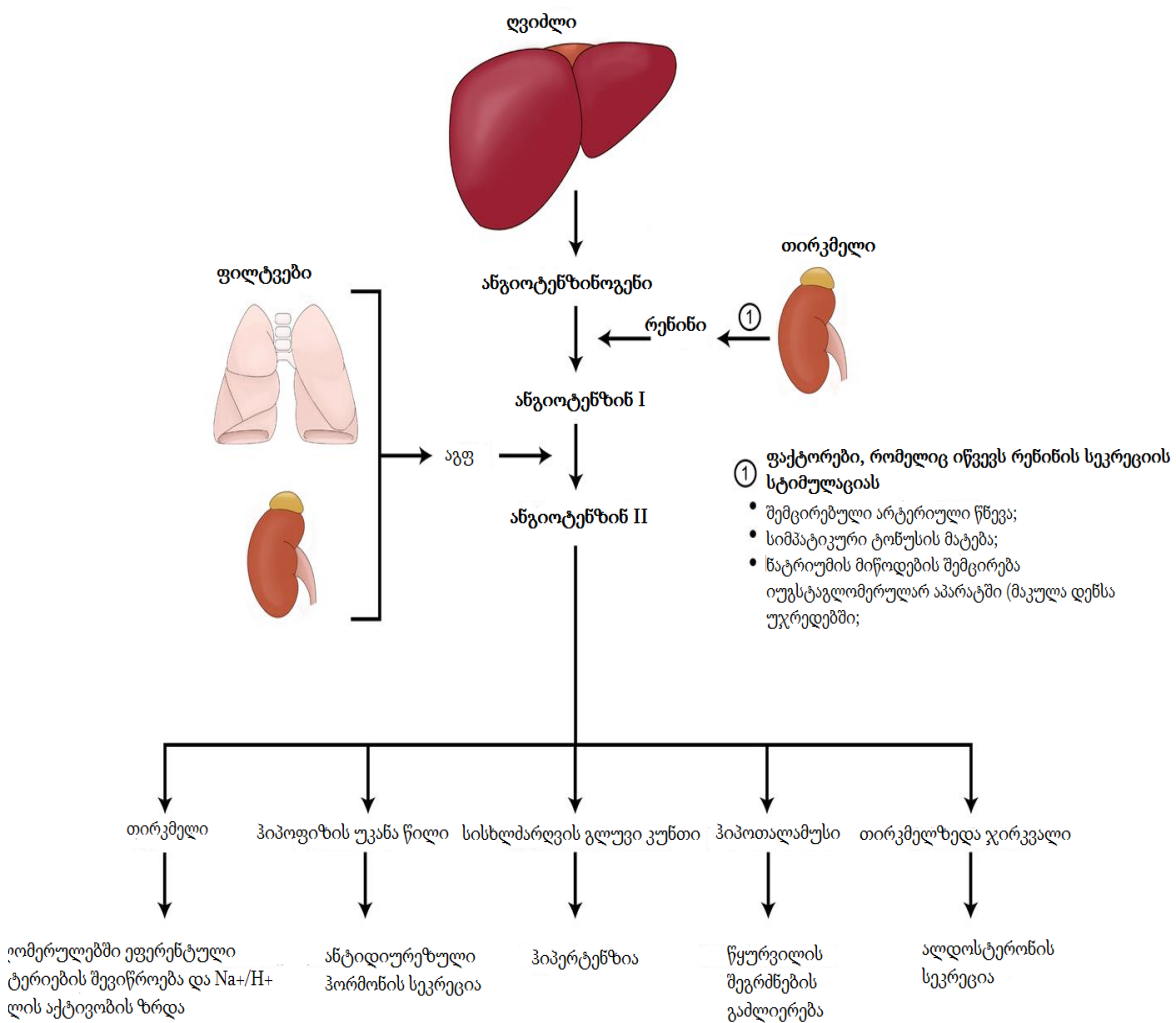
თირკმლის სხვა ფუნქცია

თირკმელები სასიცოცხლო ფუნქციებს ერთროციტების წარმოქმნაში და არტერიული წნევის რეგულირებაში მონაწილეობით ასრულებს. ერთროპოიეტინი თირკმელში წარმოქმნილი ჰორმონია, რომელიც ჰიპოქსიისა და თირკმლის სისხლმომარაგების შემცირების საპასუხოდ გამოთავისუფლდება. ერთროპოიეტინი ასტიმულირებს ძვლის ტვინში ერთროციტების წარმოქმნას. თირკმლის უკმარისობის დროს ვითარდება ერთროპოიეტინის დეფიციტი, რაც ანემიას იწვევს.

რენინი მეტად მნიშვნელოვანია არტერიული წნევის რეგულირებისთვის. რენინი თირკმლის იუქსტაგლომერულ უჯრედებში წარმოიქმნება (სურ. 43-4). რენინი სისხლში თირკმლის პერფუზიის, არტერიული წნევის, უჯრედგარე სითხისა და შრატში ნატრიუმის კონცენტრაციის შემცირებისა და შარდში ნატრიუმის კონცენტრაციის მატების საპასუხოდ გამოთავისუფლდება. რენინის ზემოქმედებით პლამბის ცილის, ანგიოტენზინოგენისგან (ღვიძლში წარმოიქმნება) ანგიოტენზინ I წარმოიქმნება. შემდგომ ანგიოტენზინ I-ისგან ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის მოქმედებით ანგიოტენზინ II წარმოიქმნება. ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტი ყველა სისხლძარღვის შიგნითა ზედაპირზე, ყველაზე მაღალი კონცენტრაციით ფილტვების სისხლძარღვებში, გვხვდება. ანგიოტენზინ II ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრიდან ალდოსტერონის გამოთავისუფლებას. ალდოსტერონი, თავის მხრივ, ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას იწვევს, რასაც უჯრედგარე სითხის მოცულობის ზრდა მოსდევს. ანგიოტენზინ II ასევე იწვევს პერიფერიულ ვაზოკონსტრიქციას. რენინის გამოყოფას არტერიული წნევის მატება აინჰიბირებს. თირკმლის პერფუზიის დაქვეითების შედეგად რენინის ტარბი წარმოქმნა შესაძლოა ჰიპერტენზიის განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორი იყოს.

სურათი 43-4⁴

რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა



⁴ ტრავმული პაციენტის საექთნო მართვა, 2020

ორგანიზმის ქსოვილების უმრავლესობა, შესაბამისი გამლიზიანებლის საპასუხოდ, არაქილონის მჟავისგან პროსტაგლანდინებს ასინთეზებს. თირკმელში პროსტაგლანდინების (ძირითადად PGE₂ და PGI₂) სინთეზი ძირითადად ტვინოვან შრეში მიმდინარეობს. ამ პროსტაგლანდინებს ვაზოდილატაციური მოქმედება აქვს, აძლიერებს თირკმლის სისხლმომარაგებას და ასტიმულირებს ნატრიუმის ექსკრეციას. ისინი ეწინააღმდეგება ვაზოკონსტრიქტორულ მოქმედებას ისეთი ნივთიერებებისა, როგორცაა ანგიოტენზინი და ნორეპინეფრინი. თირკმლის პროსტაგლანდინები შესაძლოა ამცირებდეს სისხლძარღვების სისტემურ რეზისტენტობას და ამ გზით სისტემურად მოქმედებდეს არტერიული წნევის შემცირებაზე. თირკმლის პროსტაგლანდინების მნიშვნელობა უკავშირდება ჰიპერტენზიის პათოგენეზში თირკმლის როლს. თირკმლის უკმარისობის დროს, მოფუნქციონირე ქსოვილის დაკარგვასთან ერთად, იკარგება თირკმლის ეს ვაზოდილატაციური ფაქტორებიც, რამაც შესაძლოა ჰიპერტენზიის განვითარებას შეუწყოს ხელი.

შარდსანვეთები

შარდსანვეთი მიღებია, რომელიც შარდს თირკმლის მენჯიდან შარდის ბუშტამდე მიიტანს (იხ. სურ. 43-1). შარდსანვეთებში შარდის ერთი მიმართულებით დინებას უზრუნველყოფს წრიული და სიგრძივი გლუვი კუნთის ბოჭკოების პერისტალტიკური შეკუმშვა. ამ კუნთების შეკუმშვაზე შესაძლოა იმოქმედოს გადაბერვამ/დაჭიმვამ, ნევროლოგიურმა და ენდოკრინულმა ფაქტორებმა და წამლებმა. თითოეული შარდსანვეთის სიგრძე 25-30.5 სმ-ია, დიამეტრი კი 0.2-0.8 სმ-ია.

თირკმლის მენჯის შარდსანვეთთან შეერთების ადგილს *მენჯ-შარდსანვეთის კუთხე/შეერთება* ეწოდება. შარდსანვეთები შარდის ბუშტის ფუძეს ორივე მხრიდან, *შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის კუთხით* უერთდება. შარდსანვეთის სანათური სწორედ ამ კუთხის მიდამოშია ყველაზე ვიწრო. სწორედ ამ შეერთებებში, ანუ მენჯ-შარდსანვეთის კუთხესა და შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის კუთხეებში, ხდება ყველაზე ხშირად ობსტრუქცია. შარდსანვეთის ვიწრო სანათური ადვილად შეიძლება დაიხშოს როგორც შიგნიდან (მაგ., კენჭები), ისევე გარედან (მაგ., სიმსივნეები, ადჰეზიები, ანთება). შარდსანვეთის ლორწოვან გარსებს, სისხლძარღვებთან ერთად, გარს ეკვრის სიმპატიკური და პარასიმპატიკური ნერვები. კენჭის ან კოლტის გავლის დროს ამ ნერვების სტიმულირებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მწვავე, ძლიერი ტკივილი, რომელსაც *თირკმლის კოლიკა* ეწოდება.

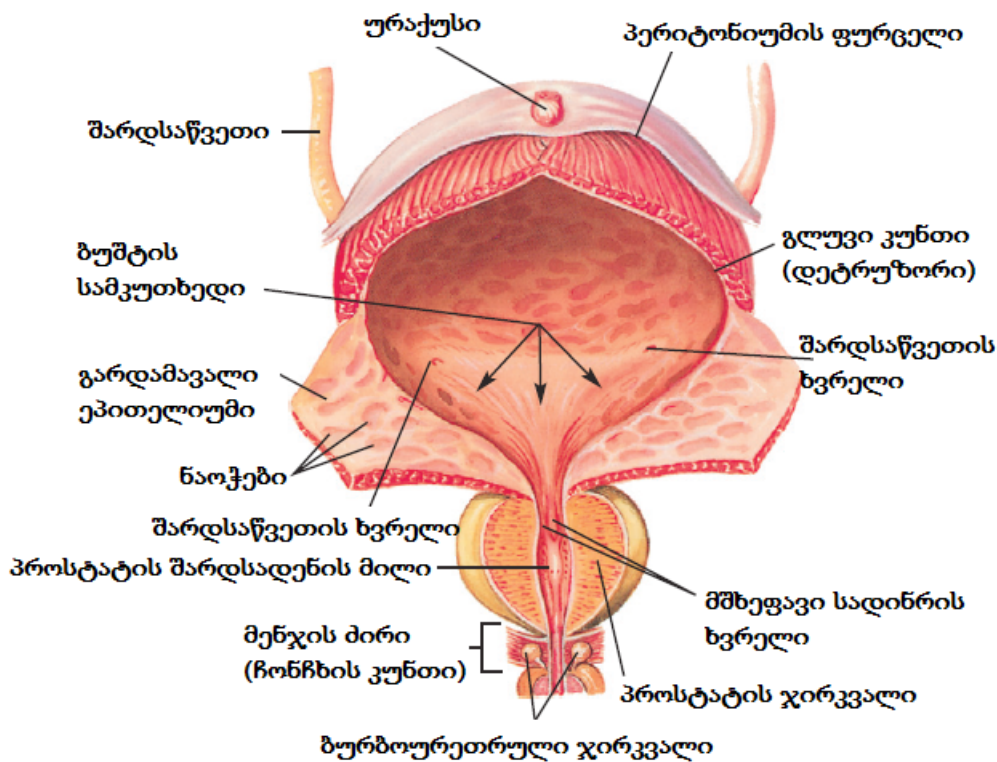
რადგანაც თირკმლის მენჯში მხოლოდ 3-5 მლ შარდია, ამაზე დიდი რაოდენობის შარდის უკუდინებამ შესაძლოა თირკმლის დაზიანება გამოიწვიოს. შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის კუთხიდან შარდის უკუდინების (*რეფლუქსი*) და აღმავალი ინფექციის გავრცელების პრევენციას უზრუნველყოფს ამ შეერთების კუთხე და შარდსანვეთის შარდის ბუშტთან კუნთოვანი მიმაგრებები. დისტალური შარდსანვეთი ფუძის ლატერალური ნაწილიდან შედის შარდის ბუშტში, დიაგონალურად გაივლის 1.5 სანტიმეტრს შარდის ბუშტის კედელში და ბუშტის ფუძის კუნთოვან ბოჭკოებს შეერევა. მიმაგრებული შარდსანვეთის ირგვლივ განლაგებული შარდის ბუშტის წრიული და სიგრძივი კუნთოვანი ბოჭკოები შარდსანვეთს გაამაგრებს. როცა შარდის ბუშტის წნევა იზრდება (მაგ., მოშარდვის ან დახველების დროს), პირველად იკუმშება შარდსანვეთისა და შარდის ბუშტის ფუძის საზიარო კუნთოვანი ბოჭკოები, რაც შარდსანვეთის სანათურის დახურვას უზრუნველ-

ყოფს. შემდგომ ფუძის საპირისპიროდ იკუმშება შარდის ბუშტი, რის შედეგადაც იხურება შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის კუთხე, რათა არ მოხდეს კუთხიდან შარდის რეფლუქსი.

შარდის ბუშტი

შარდის ბუშტი ელასტიური (შეუძლია აივსოს შედარებით დაბალი წნევის პირობებში) ორგანოა, რომელიც მოთავსებულია ბოქვენის სიმფიზის უკან და საშოს/ ვაგინას და სწორი ნაწლავის წინ (სურ. 43-5). ის უმთავრესად შარდის რეზერვუარის ფუნქციას ასრულებს და ორგანიზმიდან დაშლის პროდუქტების გამოყოფას ემსახურება. ზრდასრული ადამიანი დღის განმავლობაში საშუალოდ 1500 მლ შარდს გამოყოფს; მოცულობა ვარირებს კვებისა და სითხის მიღების შესაბამისად. ღამის განმავლობაში წარმოქმნილი შარდის მოცულობა მინიმუმ 2-ჯერ ნაკლებია დღის განმავლობაში გამოყოფილი შარდის მოცულობაზე. ეს ჰორმონების (მაგ., ანტიდიურეზული ჰორმონი) გემოქმედების შედეგია. შარდვის ეს დღე-ღამური მახასიათებელი ნორმალურია. ნორმალურ პირობებში ადამიანი დღის განმავლობაში საშუალოდ 5-6-ჯერ, ღამის განმავლობაში კი მხოლოდ ზოგჯერ, ერთხელ თუ მოშარდავს.

სურათი 43-5⁵ მამაკაცის შარდის ბუშტი



შარდის ბუშტის სამკუთხედი სამკუთხა უბანია, რომელიც შარდის ბუშტის ფუძეზე ორი შარდსანვეთის ხვრელითა და შარდის ბუშტის ყელით წარმოიქმნება. სამკუთხედი მენჯთან ბევრი იოგითაა დაკავშირებული და არ იცვლის ფორმას არც შარდის ბუშტის ავსების, არც მისი დაცლის დროს. შარდის ბუშტის კუნთი (დეტრუზორი) შედგება ერთმანეთთან გადაჯაჭვული გლუვი კუნთის ბოჭკოებისგან, რომელსაც შარდის ბუშტის ავსე-

⁵ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ბის დროს მნიშვნელოვნად დაჭიმვის, დაცლის დროს კი ძლიერი შეკუმშვის უნარი აქვს. შარდის ბუშტი მუცლის კედელზე ჭიპის იოგით, *ურაქუსითაა* მიმაგრებული. ამ მიმაგრების გამო, როცა შარდის ბუშტი ივსება, ის ჭიპის მიმართულებით იწევს ზემოთ. შარდის ბუშტის თალი და წინა და ლატერალური ასპექტები ფართოვდება და იკუმშება.

საშუალოდ 200-250 მლ შარდია საჭირო იმისთვის, რომ შარდის ბუშტი მეტნაკლებად დაიჭიმოს და ადამიანმა მოშარდვის სურვილი იგრძნოს. როცა შარდის რაოდენობა 400-600 მილილიტრს აღემატება, ადამიანი თავს არაკომფორტულად გრძნობს. შარდის ბუშტის ტევადობა ინდივიდუალურია, მაგრამ ძირითადად 600-1000 მლ ფარგლებში ხვდება. შარდისგან დაცლას, შარდის გამოყოფას *ურინაცია*, *მიქტურიცია* ან *მოშარდვა* ჰქვია.

შარდის ბუშტი ამოფენილია იმავე ლორწოვანით, რომლითაც თირკმლის მენჯები, შარდსანვეთები და შარდის ბუშტის ყელი. შარდის ბუშტს ამოფენს გარდამავალი ეპითელიუმი, რომელსაც *უროთელიუმს* უწოდებენ. უროთელიუმი მხოლოდ საშარდე გზებში გვხვდება. გარდამავალი ეპითელიუმი არ შეინოვს შარდს, ამიტომ თირკმელში წარმოქმნილი შარდი, თირკმლიდან გამოსვლის შემდეგ, საშარდე გზებიდან არ გაჟონავს.

საშარდე გზების ერთ რომელიმე ნაწილში აღმოცენებული გარდამავალი უჯრედების სიმსივნეები ადვილად მეტასტაზირებს საშარდე გზების სხვა მიდამოებში, რადგან საშარდე გზების მთელ სიგრძეზე ლორწოვანი გარსი ერთი მთლიანობაა. ავთვისებიანმა უჯრედებმა ზედა საშარდე გზებიდან შესაძლოა ქვემოთ გადმოინაცვლოს და შარდის ბუშტში „დასახლდეს“; შარდის ბუშტის დიდი ზომის სიმსივნეები შესაძლოა შარდსანვეთში ინვაზირებდეს. შარდის ბუშტში ხშირია სიმსივნის ხელახალი აღმოცენება, რეციდივი.

შარდსადინარი

შარდსადინარი მცირე ზომის მილია, რომელიც შარდის ბუშტის ყელის გლუვი კუნთიდან იწყება და გარეთა გასავალის განივზოლიან კუნთამდე გრძელდება. შარდსადინარის უპირველესი ფუნქცია შარდის ბუშტიდან გარეთ გამოტანა და შარდვის კონტროლია.

ქალის შარდსადინარის სიგრძე 2.5-5 სმ-ია და ბოქვენის სიმფიზის უკან და სამოს წინაა განლაგებული (იხ. სურ. 43-1, C). კაცის შარდსადინარი, რომლის სიგრძეც 20-25 სმ-ია, შარდის ბუშტის ყელში იწყება და პენისის ბოლომდე გრძელდება (იხ. სურ. 43-1, B).

შარდის ბუშტ-შარდსადინარის/ურეთროვზიკალური ერთეული

შარდის ბუშტის, შარდსადინარისა და მენჯის კუნთების ერთობლიობა ურეთროვზიკალურ ერთეულს ქმნის. ამ ერთეულის ნებითი კონტროლი განსაზღვრულია, როგორც *შეკავების უნარი*. შარდვის კონტროლისთვის თავის ტვინიდან მასტიმულირებელი და მაინჰიბირებელი იმპულსები ზურგის ტვინის თორაკოლუმბალური (T11-L2) და გავის (S2-S4) სეგმენტების გავლით მიიტანება. შარდის ბუშტის გადაბერვის/დაჭიმვის შედეგად მის კედელში არსებული დაჭიმვის რეცეპტორები სტიმულირდება. იმპულსები ზურგის ტვინის გავის სეგმენტს, იქიდან კი თავის ტვინს გადაეცემა. შედეგად აღმოცენდება მოშარდვის სურვილი. თუ მოცემულ მომენტში მოშარდვისთვის შესაფერისი დრო არ არის, თავის ტვინში სტიმულირდება ინჰიბიტორული იმპულსები, რომელიც შარდის ბუშტის მაინერვებელ თორაკოლუმბალურ და გავის ნერვებს გადაეცემა. შედეგად დეტრუ-

ზორი კუნთი წნევასთან აკომოდაციას განიცდის (არ იკუმშება), სფინქტერისა და მენჯის კუნთები კი იკუმშება, რათა გაუწიოს წინააღმდეგობა შარდის ბუშტის წნევას. თუ მოცემულ მომენტში მოშარდვა ხელსაყრელია, ქერქული ინჰიბიცია ნებიტად ითრგუნება და იმპულსები ზურგის ტვინის გავლით გადაეცემა შარდის ბუშტის ყელს, სფინქტერსა და მენჯის კუნთებს, რომელიც მოდუნდება, და შარდის ბუშტს, რომელიც შეიკუმშება. როცა შარდის ბუშტი დაიცლება, სფინქტერი იხურება და დეტრუზორი მოდუნდება.

ნებისმიერმა დაავადებამ ან ტრავმამ, რომელიც მოქმედებს თავის ტვინის, ზურგის ტვინის ან შარდის ბუშტის მაინერვებელი ნერვების, გარეთა სფინქტერის ან მენჯის კუნთების ფუნქციაზე, შესაძლოა იმოქმედოს შარდის ბუშტის ფუნქციაზეც. ასეთი მდგომარეობებია: შაქრიანი დიაბეტი, მრავლობითი (გაფანტული) სკლეროზი, პარაპლეგია და ტეტრაპლეგია (კვადრიპლეგია). შარდის ბუშტის ფუნქციაზე ასევე მოქმედებს ნერვულ გამტარებლობაზე მოქმედი წამლები.

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

დაბერების ზეგავლენა საშარდე სისტემაზე

ასაკის მატებასთან ერთად, 30 წლის ასაკიდან 90 წლამდე, თირკმელი განიცდის ანატომიურ ცვლილებებს: მისი ზომა და წონა 20-30%-ით მცირდება. სიცოცხლის მეშვიდე დეკადისთვის, გორგლების 30-50%-ს ფუნქცია დაკარგული აქვს. ათეროსკლეროზი აჩქარებს თირკმლის ზომის ასაკობრივ შემცირებას. ამ ცვლილებების მიუხედავად, დაავადების ან სხვა ფიზიოლოგიური სტრესორის არარსებობის პირობებში, ხანდაზმული ადამიანი ინარჩუნებს სითხის ჰომეოსტაზს.

ფიზიოლოგიური ფუნქციის თვალსაზრისით, ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება თირკმლის სისხლმომარაგება, რაც ნაწილობრივ ათეროსკლეროზითაა გამოწვეული. ამას გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითება მოსდევს. ჰორმონების, მათ შორის ანტიდიურეზული ჰორმონის, ალდოსტერონის და წინაგულვანი ნატრიურული პეპტიდის დონის ცვლილებების შედეგად, მცირდება შარდის კონცენტრირების უნარი და იცვლება წყლის, ნატრიუმის, კალიუმისა და მჟავის გამოყოფის საკითხი. ნორმალურ პირობებში, თირკმელი მაინც ახერხებს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებას. თუმცა, სისხლის მოცულობის უეცარი ცვლილების, მჟავით დატვირთვის ან სხვა დაზიანების შემდეგ, თირკმელმა, რეზერვის დაკარგვის გამო, შესაძლოა ვეღარ შეძლოს ეფექტიანი ფუნქციონირება.

ასაკობრივი ფიზიოლოგიური ცვლილებები შარდსადინარსა და შარდის ბუშტშიც გვხვდება. ქალებში შარდსადინარის, შარდის ბუშტის, საშოსა და მენჯის კუნთების ელასტიურობა და კუნთოვანი მხარდაჭერა ქვეითდება. შედეგად, ხანდაზმული ქალები უფრო მიდრეკილნი არიან შარდის ბუშტის ინფექციებისა და შეუკავებლობისადმი.

პროსტატა, ანუ წინამდებარე ჯირკვალი, შარდსადინარის პროქსიმალურ ნაწილს ეკვრის გარს. ასაკის მატებასთან ერთად, პროსტატა დიდდება და ამან შესაძლოა იმოქმედოს შარდვის საკითხზე, კერძოდ, გამოიწვიოს შარდვის დაწყების გაძნელება, შეკავება, ნელი ნაკადი და შარდის ბუშტის ინფექციები.

შარდვაზე შესაძლოა ასევე იმოქმედოს ყაბზობამ, რაც ხანდაზმულ პაციენტებში საკმაოდ ხშირი ჩივილია. შარდსადინართან სწორი ნაწლავის სიახლოვის გამო, შესაძლოა მოხდეს შარდსადინარის ნაწილობრივი ობსტრუქცია.

საშარდე სისტემის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები და შემონმებისას გამოვლენილი შესაბამისი განსხვავებები, 43-2 ცხრილშია მოცემული.

ცხრილი 43-2 განსხვავებები გერიატრიული პაციენტის შემონმებისას საშარდე სისტემა	
გერონტოლოგიური ცვლილებები	შემონმებისას გამოვლენილი განსხვავებები
თირკმელი	
<ul style="list-style-type: none"> • თირკმლის ქსოვილის რაოდენობის შემცირება 	<ul style="list-style-type: none"> • პალპაცია გართულებულია
<ul style="list-style-type: none"> • ნეფრონებისა და თირკმლის სისხლძარღვების რიცხვის შემცირება; ბოჰმანის კაფსულის ბაზალური მემბრანის და გორგლის გასქელება 	<ul style="list-style-type: none"> • კრეატინინის კლირენსის დაქვეითება; სისხლში შარდოვანას აზოტის (BUN) და შრატის კრეატინინის დონის მატება
<ul style="list-style-type: none"> • ჰენლეს მარყუჟის და მილაკების ფუნქციის დაქვეითება 	<ul style="list-style-type: none"> • ნამლების ექსკრეციის დარღვევები, ნოქტურია, ექსკრეციის დღე-ღამური მახსიათებლის დაკარგვა შარდის კონცენტრირების უნარის დაქვეითების გამო; ნაკლებად კონცენტრირებული შარდი
შარდსაწვეთი, შარდის ბუშტი და შარდსადინარი	
<ul style="list-style-type: none"> • ელასტიურობისა და კუნთების ტონუსის დაქვეითება 	<ul style="list-style-type: none"> • შეკავების გამო, მოშარდვის შემდეგ შარდის ბუშტი პალპირდება
<ul style="list-style-type: none"> • სფინქტერის დასუსტება 	<ul style="list-style-type: none"> • შარდის დაძაბვითი/სტრესული შეუკავებლობა (განსაკუთრებით ვალსალვას მანევრის შესრულებისას), მოშარდვის შემდეგ შარდის ჟონვა
<ul style="list-style-type: none"> • შარდის ბუშტის ტევადობისა და მგრძობიარე რეცეპტორების შემცირება 	<ul style="list-style-type: none"> • ხშირი შარდვა, მოშარდვის უეცარი იმპერატიული სურვილი, ნოქტურია, ჭარბი შარდი, შეუკავებლობა
<ul style="list-style-type: none"> • ესტროგენის დეფიციტის შედეგად საშოს ქსოვილის გათხელება, გამოშრობა 	<ul style="list-style-type: none"> • სტრესული ან ჰიპერაქტიური შარდის ბუშტი, მტკივნეული შარდვა
<ul style="list-style-type: none"> • შარდის ბუშტის არასტაბილური შეკუმშვების პრევალენტობის მატება 	<ul style="list-style-type: none"> • ჰიპერაქტიური შარდის ბუშტი
<ul style="list-style-type: none"> • პროსტატას გადიდება 	<ul style="list-style-type: none"> • მოშარდვის დაწყების გაძნელება, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი, ნოქტურია, მოშარდვისისთვის გაჭინთვა, შეკავება, შარდის ჟონვა

კლინიკური შემთხვევა
<p>პაციენტის წარდგენა</p> <p>ა.კ. 28 წლის მამაკაცია, რომელმაც გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების განყოფილებას მუცლის მწვავე ძლიერი ტკივილის გამო მომართა. ტკივილი დაიწყო დაახლოებით 6 საათის წინ, როცა მან მარათონისთვის მომზადების ფარგლებში, 28 კმ მანძილზე სირბილი დაასრულა. ამბობს, რომ ტკივილი სტაბილურად იმატებს; გრძნობს გულისრევას და შარდი მუქი, შემღვრეული შეფერილობისაა.</p>

კრიტიკული აზროვნება

შემონმების ამ თავის კითხვისას, იფიქრეთ ა.კ.-ს სიმპტომებზე შემდეგი შეკითხვების ჭრილში:

1. რა არის ა.კ.-ს მუცლის ტკივილის, გულისრევის და შარდის ფერის ცვლილების შესაძლო გამომწვევი მიზეზები?
2. ა.კ.-ს შემონმებისას, რის შეფასებას მიანიჭებდით პრიორიტეტს?
3. რა შეკითხვებს დაუსვამდით ა.კ.-ს?
4. რას უნდა მოიცავდეს ფიზიკური გასინჯვა? რას მოძებნიდით?
5. თქვენი აზრით, რომელი დიაგნოსტიკური კვლევები დაენიშნება ა.კ.-ს?

საშარდე სისტემის შეფასება

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: პკითხეთ პაციენტს, აქვს ან ჰქონია თუ არა თირკმელთან დაკავშირებული დაავადება ან სხვა უროლოგიური პრობლემა. ზოგიერთი ასეთი დაავადებაა: პიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, პოდაგრა და სხვა მეტაბოლური პრობლემები, შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადებები (მაგ., სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროზი [სკლეროდერმა]), კანის ან ზედა სასუნთქი გზების სტრუქტოკოკული ინფექციები, ტუბერკულოზი, ვირუსული ჰეპატიტი, თანდაყოლილი დარღვევები/დაავადებები, ნევროლოგიური მდგომარეობები (მაგ., ინსულტი, ხერხემლის დაზიანება) და ტრავმა. გაამახვილეთ ყურადღება საშარდე გზების სპეციფიკურ პრობლემებზე, კერძოდ, კიბოზე, ინფექციებზე, პროსტატის კეთილთვისებიან ჰიპერპლაზიასა და კენჭებზე.

ნამლევი: მნიშვნელოვანია შემონმდეს, რა მედიკამენტებს იღებდა და ახლა რა მედიკამენტებს იღებს პაციენტი. ეს ჩამონათვალი უნდა მოიცავდეს ურეცეპტოდ გაცემულ ნამლებს, დანიშნულ მედიკამენტებს და მცენარეულ პრეპარატებს. ნამლები საშარდე სისტემაზე რამდენიმე გზით ზემოქმედებს. ცნობილია, რომ ბევრი ნამალი ნეფროტოქსიკურია (ცხრილი 43-3). ზოგიერთი ნამალი მოქმედებს გამოყოფილი შარდის რაოდენობასა და გამოყოფის ხასიათზე (მაგ., შარდმდენები). ბევრი ნამალი, მაგალითად, ფენაზოპირიდინი და ნიტროფურანტონი შარდის შეფერილობას ცვლის. ანტიკოაგულანტებმა შესაძლოა ჰემატურია გამოიწვიოს. ბევრი ანტიდეპრესანტი, კალციუმის არხების ბლოკერები, ანტიჰისტამინები და ნევროლოგიური და ძვალკუნთოვანი დაავადებების სამკურნალო ნამლები მოქმედებს შარდის ბუშტის ან სფინქტერის ნორმალური შეკუმშვისა და მოდუნების უნარზე.

ცხრილი 43-3 პოტენციურად ნეფროტოქსიკური საშუალებები

ანტიბიოტიკები	სხვა ნამლები	სხვა საშუალებები
ამიკაცინი; ამფოტერიცინი B; ბაციტრაცინი; ცეფალოსპორინები; გენტამიცინი;	კაპტოპრილი; ციმეტიდინი; ცისპლატინი; კოკაინი; ციკლოსპორინი;	ოქრო; მძიმე მეტალები;

კანამიცინი; ნეომიცინი; პოლიმიქსინი B; სტრეპტომიცინი; სულფონამიდები; ტობრამიცინი; ვანკომიცინი;	ეთილენ გლიკოლი; ჰერონი; ლითიუმი; მეთოტრექსატი; ნიტროშარდოვანას ნაერთები; არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები; ფენაცეტინი; ქინინი; რიფამპინი; სალიცილატები (მაღალი დოზით);	
---	--	--

ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა: ჰკითხეთ პაციენტს, ყოფილა თუ არა წარსულში ჰოსპიტალიზებული თირკმლის ან უროლოგიური დაავადების გამო და ჰქონია თუ არა ორსულობის დროს საშარდე სისტემის რამე პრობლემა. გამოკითხეთ პაციენტი თითოეული პრობლემის ხანგრძლივობის, სიმძიმის და პაციენტის მიერ მისი აღქმის შესახებ. ჩაინიშნეთ წარსულში ჩატარებული ყველა ქირურგიული ჩარევა, განსაკუთრებით, მენჯის ღრუში ქირურგიული ჩარევა და საშარდე გზების ინსტრუმენტაცია (მაგ., კათეტერიზაცია). გამოკითხეთ პაციენტი, ჩაუტარებია თუ არა კიბოს სამკურნალოდ დასხივება ან ქიმიოთერაპია.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები: საკვანძო შეკითხვები, რომელიც საშარდე სისტემასთან დაკავშირებული პრობლემების მქონე პაციენტს უნდა დაესვას, 43-4 ცხრილშია მოცემული.

<p>ცხრილი 43-4 ანამნეზი</p> <p>საშარდე სისტემა</p> <p>ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 წლის წინანდელ მდგომარეობასთან შედარებით, როგორია თქვენი ენერჯის დონე? • შეგიმჩნევიათ თუ არა მხედველობის ცვლილებები?* • როდესმე მოგიწვიათ/ენეოდით? თუ კი, დღეში რამდენ კოლოფს? <p>ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი</p> <ul style="list-style-type: none"> • როგორი მადა გაქვთ? • შეიცვალა თუ არა თქვენი წონა გასული წლის განმავლობაში?* • იღებთ თუ არა ვიტამინებს, მცენარეულ პრეპარატებს ან სხვა დანამატებს?* • დღეში რა რაოდენობით და რა სახის სითხეებს იღებთ? • რა რაოდენობით მიირთმევთ რძის პროდუქტებს და ხორცს? • ყავას სვამთ? კოლას? ჩაის? • შოკოლადს მიირთმევთ? • საჭმელს ბევრ სუნელს/სანელებელს ამატებთ?* <p>ელიმინაცია</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეგიძლიათ თუ არა 2 საათის განმავლობაში იჯდეთ შეხვედრაზე ან მანქანაში ისე, რომ არ მოშარდოთ? • ღამით მოშარდვის სურვილით გეღვიძებათ? თუ კი, ერთ ღამეში საშუალოდ რამდენჯერ ხდება ეს?

- ამჩნევთ თუ არა შარდში სისხლს, ან თუ შეგიმჩნევიათ?* თუ კი, მოშარდვის რომელ მომენტში/მონაკვეთში ხდება ეს?
- როდესმე უნებლიედ გამოყოფთ თუ არა შარდს, როცა არ გეგმავთ? როდის?
- შარდის გამოყოფის ან კონტროლისთვის იყენებთ თუ არა რამე სპეციალურ მონწყობილობებს ან აღჭურვილობას?*
- რამდენად ხშირია ნაწლავთა მოქმედება?
- უჩივით თუ არა ყაბზობას?
- ხშირად უჩივით ფალარათს? როდესმე გიჭირთ ნაწლავთა მოქმედების კონტროლი? თუ კი, გაქვთ თუ არა გაბების გამოთავისუფლების კონტროლის პრობლემები? წყლიანი ან თხევადი განავალი? მკვრივი განავალი?

აქტივობა-ვარჯიში

- შეგიმჩნევიათ თუ არა ჩვეული ყოველდღიური აქტივობების შესრულების უნარის ცვლილებები?*
- რომელიმე აქტივობები აუარესებს საშარდე სისტემის პრობლემას?*
- საშარდე სისტემის პრობლემის გამო, მოგინიათ თუ არა რამე აქტივობის ან ვარჯიშის შეწყვეტა ან მოდიფიცირება?*
- მოძრაობის ან საპირფარეშომდე მისვლისთვის სხვისი დახმარება გჭირდებათ?*

ძილი-მოსვენება

- ღამით მოშარდვის სურვილის გამო გეღვიძებათ?*
- ღამით ტკივილის ან სხვა პრობლემების გამო თუ გეღვიძებათ და არის თუ არა ძილის შეზღუდვამდე მოშარდვა თქვენი ყოველდღიური რუტინა?*
- უჩივით თუ არა ღამით შარდვის გამო დღის განმავლობაში ძილიანობას და დაღლილობას?*

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი

- მოშარდვის დროს როდესმე ტკივილს განიცდით? თუ კი, რა ადგილას გტკივიათ?

თვითაღქმა, თვითკონცეფცია

- როგორ აღიქვამთ საკუთარ თავს/როგორ გრძნობთ თავს საშარდე სისტემის პრობლემის გამო?
- აღიქვამთ თუ არა თქვენს სხეულს განსხვავებულად მას შემდეგ, რაც საშარდე სისტემის პრობლემა გაქვთ?

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ

- მოქმედებს თუ არა საშარდე სისტემის პრობლემა თქვენს ურთიერთობებზე ოჯახის წევრებთან ან მეგობრებთან?*
- შეიცვალა თუ არა თქვენი სამსახურეობრივი მდგომარეობა ან სამუშაოსთან დაკავშირებული პასუხისმგებლობების შესრულების უნარი საშარდე სისტემის პრობლემის გამო?*

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

- შეიცვალა თუ არა თქვენი სქესობრივი დაკმაყოფილების ხარისხი ან აქტივობა საშარდე სისტემის პრობლემის გამო?*
- უჩივით თუ არა სქესობრივ აქტივობასთან დაკავშირებულ ჰიგიენურ პრობლემებს?*

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

- როგორ მიიჩნევთ, შეგიძლიათ მართლაც საშარდე სისტემასთან დაკავშირებული პრობლემები? თუ არა, განმარტეთ.
- რა სტრატეგიებს მიმართავთ საშარდე სისტემის პრობლემასთან გამკლავებისთვის?

ღირებულებები და რწმენა

- იმოქმედა თუ არა ამჟამინდელმა ავადმყოფობამ თქვენს თვითშეფასებაზე?*
- საშარდე პრობლემის მკურნალობასთან დაკავშირებული გადაწყვეტილებები რამე წინააღმდეგობაში ხომ არ მოდის თქვენს ფასეულობათა სისტემასთან?*

* თუ კი, აღწერეთ.

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: გამოჰკითხეთ პაციენტს ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ არსებობს ეჭვი თირკმელზე მოქმედ დაავადებაზე. თირკმლის ფუნქციის დარღვევას შესაძლოა მიუთითებდეს წონის ან მადის ცვლილება; ჭარბი წყურვილი; სითხის შეკავება და თავის ტკივილის, ქავილის, მხედველობის დაბინდვის ან მუდმივი დაღლილობის ჩივილები. ხანდაზმულ პაციენტში საშარდე გზების ინფექცია შესაძლოა მხოლოდ ზოგადი სისუსტითა და მუცლის არეში არალოკალიზებული დისკომფორტით ვლინდებოდეს. ოჯახის წევრები შესაძლოა გიამბობდნენ დეზორიენტაციის ან კონფუზიის შესახებ, რომელიც ხანდაზმულ ადამიანებში საშარდე გზების ინფექციის ნიშანი შეიძლება იყოს.

გამოიკითხეთ პროფესიული ანამნეზი, რადგან ზოგიერთი ქიმიკატი მოქმედებს თირკმლისა და საშარდე სისტემის ფუნქციაზე. მაგალითად, ფენოლი და ეთილენ გლიკოლი ნეფროტოქსიკური ქიმიკატებია. არომატული ამინები და ზოგიერთი ორგანული ქიმიკატი შესაძლოა ზრდიდეს შარდის ბუშტის კიბოს რისკს. ტექსტილთან მომუშავე ადამიანებში, მხატვრებში, დალაქებსა და ინდუსტრიულ სფეროში დასაქმებულებში მაღალია შარდის ბუშტის სიმსივნეების ინციდენტობა.

შეკრიბეთ თამბაქოს მოხმარების ანამნეზი. თამბაქოს მოხმარება შარდის ბუშტის კიბოს უმთავრესი რისკ-ფაქტორია. სიმსივნეები მწვევლებში უფრო ხშირია, ვიდრე არამწვევლებში.

მოიპოვეთ ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ სად უცხოვრია პაციენტს. შესაძლებელია, რომ ნიადაგისა და წყლის მაღალი მინერალური შემცველობის გამო საშარდე გზების კენჭები საშუალოზე ხშირი იყოს. ზოგიერთი ადამიანი შესაძლოა დაინფიცირდეს ზოგიერთი პარაზიტით, რომელიც ცისტიტს ან შარდის ბუშტის კიბოს იწვევს.

გაფრთხილება გენეტიკური რისკის შესახებ!

- თირკმლის პოლიკისტური დაავადება და საშარდე გზების თანდაყოლილი დარღვევები (მაგ., ალპორტის სინდრომი [თანდაყოლილი ნეფრიტი]) გენეტიკური დაავადებებია;
- თირკმლის ან საშარდე გზების ზოგიერთი პრობლემის ოჯახური ანამნეზი ზრდის პაციენტში მსგავსი პრობლემების განვითარების რისკს;
- ჰკითხეთ პაციენტს იმ ოჯახის წევრების შესახებ, რომელთაც ჰქონიათ დაავადებები, რომელიც პაციენტმა წარსულ სამედიცინო ისტორიაში ახსენა.

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: საშარდე გზების დაავადებებთან მიმართებით მნიშვნელოვანია პაციენტის მიერ მიღებული სითხის რაოდენობა და ტიპი. გაუწყლო-

ვება ხელს უწყობს საშარდე გზების ინფექციებს, კენჭების წარმოქმნას და თირკმლის უკმარისობას. კენჭების წარმოქმნა შესაძლოა ასევე გამოიწვიოს ზოგიერთი საკვების, მაგალითად, რძის პროდუქტების ან ცილით მდიდარი საკვების, დიდი რაოდენობით მიღებამ. სატაცურის მიღების გამო შარდს შესაძლოა ნესტის სუნი ჰქონდეს, ხოლო საქონლის ხორცის მიღების გამო შარდის წითელი შეფერილობა შესაძლოა ჰემატურიაში აკვერიოს. კოფეინი, ალკოჰოლი, გაზიანი სასმელები, ზოგიერთი ხელოვნური დამატკბობელი და ცხარე საკვები ხშირად აუარესებს საშარდე გზების ანთებით დაავადებებს. მწვანე ჩაი და ზოგიერთი მცენარეული ჩაი შარდმდენია. წონის აუხსნელი მატება შესაძლოა თირკმლის პრობლემის მეორეულად სითხის შეკავებით იყოს გამოწვეული. სითხის სტატუსზე შესაძლოა დრამატულად იმოქმედოს უმადობამ, გულისრევამ და ღებინებამ, ამიტომ ამ სიმპტომების შეფასება მეტად მნიშვნელოვანია. მოიპოვეთ ინფორმაცია ვიტამინებისა და მინერალური დანამატების მიღების და მცენარეული მკურნალობების შესახებ. პაციენტს, ურეცეპტოდ გაცემული პრეპარატების ჩამოთვლისას, შესაძლოა ეს დანამატები და ბალახეულით მკურნალობა არ მოაფიქრდეს.

ელემინაცია: ქვედა საშარდე გზების დაავადების ან პრობლემის მქონე პაციენტის ანამნეზის ქვაკუთხედს შარდის გამოყოფის მახასიათებლების გამოკითხვა წარმოადგენს. გამოკითხვის ეს ნაწილი იწყება შეკითხვით იმის შესახებ, თუ როგორ მართავს პაციენტი შარდის გამოყოფას. პაციენტების უმრავლესობა შარდს სპონტანური შარდვით გამოყოფს. აქედან გამომდინარე, იკითხეთ დღის განმავლობაში შარდვისა და ნოქტურიის სიხშირის შესახებ. მენჯის ღრუს ორგანოების პროლაფსმა შესაძლოა შარდის შეკავების მეორეულად ბოქვენის სიმფიზის ზედა მიდამოში ზენოლა, ხშირი შარდვა, შარდვის იმპერატიული სურვილი და შეუკავებლობა გამოიწვიოს. გამოკითხეთ პაციენტი ქვედა საშარდე გზებით დამატებითი სიმპტომების, მათ შორის, მოშარდვის იმპერატიული სურვილის, შეუკავებლობის ან შარდის შეკავების, შესახებ. 43-5 ცხრილში ჩამოთვლილია საშარდე გზების დაავადებების გავრცელებული გამოვლინებები.

ცხრილი 43-5 საშარდე სისტემის დაავადებების გამოვლინებები					
ზოგადი გამოვლინებები	საშარდე სისტემასთან დაკავშირებული სპეციფიკური გამოვლინებები				
	შეშუპება	ტკივილი	შარდვის მახასიათებლები	შარდის გამოყოფა	შარდის შემადგენლობა
დაღლილობა; თავის ტკივილი; დაბინდული მხედველობა; არტერიული წნევის მომატება; უმადობა; გულისრევა და ღებინება; შემცივნება; ქავილი;	სახის (პერიორბიტალური); კოჭის; ასციტი; ანასარკა; გავის მიდამოს;	მტკივნეული შარდვა (დიზურია); ფერდის ან ნეკნ-მალის კოსტო-ვერტებრული კუთხის; საზარდულის მიდამოში; ბოქვენზედა;	სიხშირე; მოშარდვის იმპერატიული სურვილი; შარდვის დანყების, ნაკადის შენარჩუნების გაძნელება; ნაკადის ცვლილება; შეკავება;	ანურია; ოლიგურია; პოლიურია	კონცენტრირებული; განზავებული; ჰემატურია; პიურია; ფერი (წითელი, ყავისფერი, მოყვითალო მწვანე);

ჭარბი წყურვილი; წონის ცვლილება; კოგნიტური ცვლილებები			მტკივნეული შარდვა; ნოქტურია; შეუკავებლობა; დაძაბვითი (სტრესული) შეუკავებლობა; შარდის ჟონვა;		
--	--	--	---	--	--

შარდის ფერისა და შესახედაობის ცვლილება ხშირად მნიშვნელოვანი ნიშანია და შემდგომ შემოწმებას საჭიროებს. თუ შარდში აღინიშნება სისხლის არსებობა, განსაზღვრეთ, ეს ხდება მოშარდვის დასაწყისში, მოშარდვის მთელი პროცესის განმავლობაში თუ მოშარდვის ბოლოს.

გამოიკითხეთ ნაწლავთა ფუნქცია. განავლის შეკავების პრობლემები, საზიარო ნერვული გზების გამო, შესაძლოა შარდის ბუშტის პრობლემების ნევროლოგიური მიზეზების მანიშნებელი იყოს. ყაბზობისა და განავლის ჩაჭედვის შედეგად შესაძლოა მოხდეს შარდსადინრის ნაწილობრივი ობსტრუქცია, რასაც შარდის ბუშტის არასრული დაცლა, ჭარბი შარდი, შეუკავებლობა და ინფექცია შეიძლება მოსდევდეს.

დაადგინეთ, როგორ უმკლავდება პაციენტი საშარდე სისტემის პრობლემას. პაციენტი შესაძლოა უკვე იყენებდეს კათეტერს ან შემკრებ მოწყობილობას. ზოგჯერ პაციენტს მოშარდვისთვის კონკრეტული პოზიციის მიღება ან მანევრების შესრულება უწევს. ასეთი მანევრებია, მაგალითად, შარდის ბუშტის დაცლის მიზნით მუცლის ქვედა მიდამოზე გენოლა (კრედეს მეთოდი) ან გაჭინთვა (ვალსალვას მანევრი).

აქტივობა-ვარჯიში: შეაფასეთ პაციენტის აქტივობის დონე. ცხოვრების მჯდომარე წესის მქონე ადამიანებში უფრო დიდია შარდის სტაზის ალბათობა, ვიდრე აქტიურ ინდივიდებში. ეს ამ ადამიანებში ინფექციებისა და კენჭებისადმი მიდრეკილებას ზრდის. ფიზიკური დატვირთვის არმქონე ადამიანებში ძვლების დემინერალიზაციამ შესაძლოა შარდში კალციუმის დალექვა გამოიწვიოს.

აქტიურმა ადამიანმა შესაძლოა შენიშნოს, რომ აქტივობა საშარდე სისტემის პრობლემას აუარესებს. პაციენტს, რომელსაც წინამდებარე ჯირკვლის ოპერაცია ჩაუტარდა ან მენჯის დიაფრაგმის კუნთები დასუსტებული აქვს, შესაძლოა ზოგიერთი აქტივობის, მაგალითად, სირბილის მცდელობისას შარდის გაჟონვა აღენიშნებოდეს. სიმძიმეების აწევის ან დიდ მანძილზე მანქანის მართვის შედეგად მამაკაცებში შესაძლოა განვითარდეს ქრონიკული ანთებითი პროსტატიტი ან ეპიდიდმიტი.

ძილი და მოსვენება: ნოქტურია ქვედა საშარდე გზების გავრცელებული და განსაკუთრებით შემანუხებელი სიმპტომია, რომელიც ხშირად ძილის ნაკლებობას, დღის განმავლობაში ძილიანობას და დაღლილობას იწვევს. ნოქტურია ქვედა საშარდე გზების ბევრი დაავადების, მაგალითად, შარდის შეუკავებლობის, შარდის შეკავების და ინტერსტიციული ცისტიტის დროს გვხვდება. ნოქტურია შესაძლოა თირკმლის დაავადების, შაქრიანი დიაბეტის, ალკოჰოლიზმის, სითხის ჭარბი მიღების ან ძილის ობსტრუქციული აპნოეს მეორეულად არსებულ პოლიურიას უკავშირდებოდეს.

ნოქტურიის შეფასებისას უნდა დაადგინოთ, გამოღვიძებას მოშარდვის საჭიროება

ინვესსიის თუ ტკივილი ან რამე სხვა სიმპტომი და პაციენტი რუტინულად შარდავს თუ არა ძილის შეზღუდვებამდე. ახალგაზრდა ზრდასრულებში ნოქტურიის ერთი ეპიზოდი ნორმალურად მიიჩნევა; ხოლო 65 წელს გადაცილებულ ადამიანებში 2 ეპიზოდიც მისაღებად ითვლება. თუ ხანდაზმული ადამიანი ღამის განმავლობაში ორზე მეტჯერ შარდავს, შეამოწმეთ მიღებული სითხის რაოდენობა და თუ როდის იღებს პაციენტი სითხეს. ეს ინფორმაცია დაგეხმარებათ, განსაზღვროთ, საჭირო იქნება თუ არა შემდგომი გამოკვლევა.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: როცა უროლოგიური პრობლემის მქონე პაციენტი თავს სახლის პირობებში უვლის, მნიშვნელოვანია განისაზღვროს მისი მობილობა, მხედველობის სიმახვილე და მოქნილობა. ეს განსაკუთრებით ეხება პაციენტებს, რომელთაც შარდის შეკავების ან შეუკავებლობის პრობლემა აქვთ. დაადგინეთ პაციენტის ცნობიერების დონე, შეუძლია თუ არა მითითებების გააზრება და საჭიროებისამებრ ამ მითითებების გახსენება.

თუ პაციენტს აღენიშნება შარდის შეუკავებლობა, დეტალურად გამოიკითხეთ ამ პრობლემის შესახებ, რათა დაადგინოთ შეუკავებლობის ტიპი. ჩაინიშნეთ, რა გაუკეთებია პაციენტს ამ პრობლემის მართვის მიზნით. შეუკავებლობა მეტად შემანუხებელი პრობლემაა და თქვენი მხრიდან მართებული ინფორმაციის შეკრება სენსიტიურობას მოითხოვს.

თირკმლის და უროლოგიური პრობლემების ხშირი სიმპტომია ტკივილი, კერძოდ, მტკივნეული შარდვა (დიზურია), საზარდულის მიდამოში ტკივილი, ნეკნ-მალის კუთხის (კოსტოვერტებრალური კუთხე) ტკივილი და ბოქვენზედა მიდამოში ტკივილი. შეაფასეთ ტკივილი და ჩაინიშნეთ ლოკალიზაცია, ხასიათი და ხანგრძლივობა. საშარდე სისტემის სხვა სიმპტომების არსებობის პირობებში ტკივილის არარსებობაც საგულისხმოა. საშარდე გზების ბევრი სიმსივნე ადრეულ სტადიებში უმტკივნეულოდ მიმდინარეობს.

თვითაღქმა, თვითკონცეფცია: საშარდე სისტემასთან დაკავშირებული პრობლემები, მაგალითად, შეუკავებლობა, შარდის ნაკადის მიმართულების შეცვლის (დივერსიის) პროცედურები და ქრონიკული დაღლილობა (შესაძლოა ანემიის მანიშნებელი იყოს) შესაძლოა თვითშეფასების დაქვეითებას და საკუთარი გარეგნობის უარყოფითად აღქმას იწვევდეს.

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ: საშარდე სისტემის პრობლემები შესაძლოა მოქმედებდეს პიროვნების ცხოვრების ბევრ ასპექტზე, მათ შორის, მუშაობის უნარსა და სხვა ადამიანებთან ურთიერთობაზე. ეს ფაქტორები მნიშვნელოვანია პაციენტის მდგომარეობის შემდგომი მკურნალობისა და მართვისთვის.

საშარდე სისტემის პრობლემა შესაძლოა იმდენად სერიოზული იყოს, რომ პრობლემები შეუქმნას პაციენტს სამსახურეობრივ და საზოგადოებრივ ცხოვრებაში. ქრონიკული დიალიზი ხშირად ართულებს რეგულარულ დასაქმებასა და სახლში „სრულ განაკვეთზე“ მოღვაწეობას. ჯანმრთელობის პრობლემამ და საკუთარი სხეულის უარყოფითად აღქმამ შესაძლოა მნიშვნელოვნად შეცვალოს პაციენტის როლი.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: ჰკითხეთ პაციენტს, როგორ მოქმედებს თირკმლის ან უროლოგიური პრობლემა სქესობრივ მახასიათებლებსა და დაკმაყოფილებაზე. სქესობრივ ურთიერთობაზე შესაძლოა მნიშვნელოვანი ზეგავლენა იქონიოს პი-

რად ჰიგიენასთან და დაღლილობასთან დაკავშირებულმა პრობლემებმა. მიუხედავად იმისა, რომ შარდის შეუკავებლობა პირდაპირ არ უკავშირდება სქესობრივ დისფუნქციას, ამას [შეუკავებლობას] ხშირად გამანადგურებელი ზეგავლენა აქვს თვითშეფასებასა და საზოგადოებრივ და ინტიმურ ურთიერთობებზე. შესაძლოა ნაჩვენები იყოს პაციენტისა და მისი პარტნიორის კონსულტირება.

<p>კლინიკური შემთხვევა - გაგრძელება სუბიექტური მონაცემები</p> <p>ა.კ.-ს ფოკუსირებული სუბიექტური შეფასებით მიღებულ იქნა შემდეგი ინფორმაცია: ანამნეზი: 6 წლის წინ შესაძლო პოდაგრის ერთი იზოლირებული შემთხვევა. შეწყვიტა ალკოჰოლის მიღება და შეტევა აღარ განმეორებულა. 12 წლის წინ ჩაუტარდა აპენდექტომია. წამლები: არ იღებს. ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: ა.კ. ამბობს, რომ ძირითადად ჯანმრთელია. არ მოიხმარს თამბაქოს და არ სვამს ალკოჰოლს. აქამდე არასდროს ჰქონია ამ ტიპის ტკივილი. მისი თქმით, ტკივილი მჭრელი და კოლიკური (მოვლითი) ხასიათისაა. ტკივილს 0-10 შკალაზე 9 ქულით აფასებს. ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ა.კ. ამჟამად ცილით მდიდარ დიეტაზეა, გამომდინარე იქიდან, რომ მარათონისთვის ემზადება. მიირთმევს დიდი რაოდენობით ქათმის ხორცს, საქონლის ხორცს და ზღვის პროდუქტებს. ვარჯიშის შემდეგ სვამს რძის ბაზაზე დამზადებულ პროტეინის კოქტეილს და წყალს, მაგრამ ფიქრობს, რომ ოფლიანობის შედეგად დაკარგული სითხის ჩასანაცვლებლად ეს რაოდენობა საკმარისი არ არის. ენერჯისთვის სვამს ყავას, მაგრამ არ მიირთმევს შოკოლადს და სხვა ტკბილეულს. ასევე ერიდება გაზიან სასმელებს. ელიმინაცია: უარყოფს შარდვის გაძნელებას, ყაბზობას და ფაღარათს. ეს პირველი შემთხვევაა, როცა შარდის ფერის ცვლილება შენიშნა. აქტივობა-ვარჯიში: ამაყოფს თავისი უნარით, ივარჯიშოს და ირბინოს სირთულის გარეშე. ძილი და მოსვენება: ღამით მოშარდვისთვის არ იღვიძებს. კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: უარყოფს ტკივილს მოშარდვისას. თვითაღქმა, თვითკონცეფცია: სწამს, რომ შეუძლია საკუთარი თავის კონტროლი და ცხოვრების ჯანსაღი წესის შენარჩუნება. ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა: ღელავს, რომ ეს ტკივილი ხელს შეუშლის მარათონისთვის მზადებაში.</p>

<p>ფოკუსირებული შემონშება/შეფასება საშარდე სისტემა</p> <p>გამოიყენეთ აღნიშვნის ეს ფურცელი (ჩექლისტი), რათა პაციენტის შემონშებისას არ გამოგრჩეთ არცერთი ნაბიჯი.</p> <p>სუბიექტური ჰკითხეთ პაციენტს, უჩივის თუ არა შემდეგ პრობლემებს და ჩაინიშნეთ პასუხები.</p>
--

მტკივნეული შარდვა	დიახ	არა
შარდის ფერის ცვლილებები (სისხლიანი, შემღვრეული)	დიახ	არა
შარდვის ხასიათის ცვლილება (შემცირება, სიჭარბე)	დიახ	არა
ღამის განმავლობაში ხშირი შარდვა (ნოქტურია)	დიახ	არა
ობიექტური: დიაგნოსტიკა		
<i>შეამონმეთ შემდეგი ლაბორატორიული მაჩვენებლები.</i>		
სისხლის შარდოვანა აზოტი (BUN)	√	
შრატში კრეატინინი	√	
შარდის საერთო ანალიზი	√	
შარდის კულტურა და სენსიტიურობა	√	
ობიექტური: ფიზიკალური გასინჯვა		
ინსპექცია		
მუცელი	√	
შარდსადინრის ხვრელთან ანთება ან გამონადენი	√	
პალპაცია		
მუცლის პალპაცია შარდის ბუშტის გადაბერვის, წარმონაქმნების ან შეხებით მტკივნეულობის გამოსავლენად	√	
პერკუსია		
ტკივილი ნეკნ-მალების კუთხის (კოსტოვერტებრული) პერკუსიისას	√	
აუსკულტაცია		
თირკმლის არტერიაში შუილის არსებობა	√	

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

ინსპექცია

შეაფასეთ შემდეგი ცვლილებები:

კანი: სიფერმკრთალე, მოყვითალო მონაცრისფრო ელფერი, ექსკორიაციები, ტურგორის ცვლილება, სისხლჩაქცევები, ტექსტურა (მაგ., უხეში, მშრალი კანი);

პირის ღრუ: სტომატიტი, ამიაკის სუნი;

სახე და კიდურები: გენერალიზებული შეშუპება, პერიფერიული შეშუპება, შარდის ბუშტის გადაბერვა, წარმონაქმნები, თირკმელების გადიდება;

მუცელი: ზემოთ აღწერილი კანის ცვლილებები, სტრიები, მუცლის ქვედა ნაწილში შუახაზთან არსებული წარმონაქმნის კონტური (შესაძლოა შარდის შეკავებას მიანიშნებდეს) ან ცალმხრივი წარმონაქმნი (ზოგჯერ გვხვდება ზრდასრულებში და მიანიშნებს დიდი ზომის სიმსივნის ან თირკმლის პოლიკისტოზის გამო ერთი ან ორივე თირკმლის ზომის გადიდებას);

წონა: შეშუპების მეორეულად წონის მატება; წონის კლება და კუნთების განღვევა თირკმლის უკმარისობის დროს;

ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობა: დაღლილობა, ლეთარგიულობა და ცნობიერების/სიფხიზლის დაქვეითება;

პალპაცია

თირკმელები ტორსის უკანა მხარეს მოთავსებული ორგანოებია, რომელიც მუცლის ღრუს ორგანოებით, ნეკნებით და ზურგის ძლიერი კუნთებითაა დაცული. თირკმელების ლოკალიზაციისთვის სასარგებლო ორიენტირია ნეკნ-მალების კუთხე (კოსტოვერტებრალური კუთხე), რომელიც ნეკნთა რკალითა და ხერხემლის სვეტით იქმნება. ნორმალური ზომის მარცხენა თირკმელი იშვიათად თუ პალპირდება, რადგან ელენთა უშუალოდ მის ზემოდანაა განლაგებული. ზოგჯერ შესაძლებელია მარჯვენა თირკმლის პოლუსის პალპაცია.

მარჯვენა თირკმლის პალპაციისთვის, დაადეთ მარცხენა (წინა) ხელი მარჯვენა გვერდის უკანა ნაწილზე და გაამაგრეთ გვერდი ნეკნებსა და თედოს ძვლის ქედს შორის (სურ. 43-6). მარცხენა ხელით წამოწიეთ მარჯვენა ფერდი. მარჯვენა ხელით განახორციელეთ მარჯვენა თირკმლის ღრმა პალპაცია. მარჯვენა თირკმლის ქვედა პოლუსი შესაძლოა შეიგრძნოთ გლუვი, მრგვალი მასის სახით, რომელიც ჩასუნთქვისას ქვემოთ იწევს. თუ თირკმელი პალპირდება, ჩაინიშნეთ მისი ზომა, კონტური და მტკივნეულია თუ არა შეხებით. თირკმლის გადიდება ნეოპლაზიის ან თირკმლის სხვა სერიოზული პათოლოგიის მანიშნებელია.

სურათი 43-6⁶



თუ შარდის ბუშტი შარდით გადაბერილი არ არის, ნორმალურ პირობებში ის არ პალპირდება. თუ შარდის ბუშტი სავსეა, ის შესაძლებელია შეიგრძნოთ გლუვი, მრგვალი, მკვრივი ორგანოს სახით, რომელიც პალპაციისას მგრძნობიარეა.

პერკუსია

ფერდის მიდამოს [შეხებით] მტკივნეულობა მუშტით პერკუსიით შეიძლება დადგინდეს (*თირკმელზე დარტყმა*). ამის გაკეთება შესაძლებელია ნეკნ-მალების კუთხესთან დადებულ ხელზე მუშტად შეკრული მეორე ხელის დარტყმით (სურ. 43-7). ნორმალურ პირობებში, ფერდის მიდამოში დარტყმამ ტკივილი არ უნდა გამოიწვიოს. ნეკნ-მალების კუთხის (კოსტოვერტებრალური) მტკივნეულობა და ტკივილი თირკმლის ინფექციას ან პოლიკისტოზს შეიძლება მიანიშნებდეს.

⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 43-7⁷



შარდის ბუშტის პერკუსია, თუ ის მინიმუმ 150 მლ შარდს არ შეიცავს, ნორმალურ პირობებში ვერ ხერხდება. თუ შარდის ბუშტი სავსეა, ბოქვენის სიმფიზის ზემოთ პერკუსიით აღინიშნება მოყრუება. თუ შარდის ბუშტი გადაბერილია, ის შესაძლოა პერკუსიით ჭიპის მიდამოშიც შემოწმდეს.

აუსკულტაცია

სტეტოსკოპის ზარის გამოყენებით შესაძლებელია როგორც ნეკნ-მალების კუთხის, ისე მუცლის ზედა კვადრანტების აუსკულტაცია. ამ გზით მუცლის აორტისა და თირკმლის არტერიების აუსკულტაციით შესაძლებელია შუილის გამოვლენა. შუილი თირკმლის სისხლმომარაგების დარღვევას მიუთითებს. სტეტოსკოპის დიაფრაგმის გამოყენებით მოისმინეთ ნაწლავთა ხმიანობა, რადგან ესეც შეიძლება მოქმედებდეს საშარდე სისტემაზე.

43-6 ცხრილში ნაჩვენებია, როგორ უნდა იქნას ჩანერილი საშარდე სისტემის ფიზიკური შემოწმების ნორმალური მიგნებები. 43-7 ცხრილში საშარდე სისტემის შემოწმებისას გამოვლენილი შესაძლო დარღვევებია მოცემული. ხანდაზმულ პაციენტებში ეს მიგნებები შეიძლება განსხვავდებოდეს. საშარდე სისტემის წარსულში იდენტიფიცირებული პრობლემების ამჟამინდელი მდგომარეობის შეფასებისა და ახალი პრობლემების ნიშნების მონიტორინგისთვის მიმართეთ ფოკუსირებულ შეფასებას.

ცხრილი 43-6 საშარდე სისტემის ფიზიკალური გასინჯვის ნორმალური შედეგები

- არ აღინიშნება ნეკნ-მალების კუთხის მტკივნეულობა;
- თირკმელი და შარდის ბუშტი არ პალპირდება;
- წარმონაქმნები არ პალპირდება;

⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ცხრილი 43-7 შემონებისას გამოვლენილი დარღვევები საშარდე სისტემა		
ანურია	შარდვა პრაქტიკულად არ ხდება (24 საათში გამოიყოფა 100 მილილიტრზე ნაკლები შარდი)	თირკმლის მწვავე დაზიანება, თირკმლის ბოლო სტადიის დაავადება, შარდსაწვეთების ორმხრივი ობსტრუქცია
წვა მოშარდვის დროს	მწველი ტკივილი შარდსადინრის მიდამოში	შარდსადინრის გაღიზიანება, საშარდე გზების ინფექცია
დიზურია	მტკივნეული ან გაძნელებული შარდვა	საშარდე გზების ინფექციის, ინტერსტიციული ცისტიტის და მრავალი სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის ნიშანი
ენურეზი	უნებლიე შარდვა ღამით	ქვედა საშარდე გზების დაავადების სიმპტომია
ხშირი შარდვა	მოშარდვის გახშირება	შარდის ბუშტის მწვავე ანთება, შეკავება გადმოდინებით, სითხის ჭარბი მიღება, შარდის ბუშტის გამღიზიანებლების მიღება
ჰემატურია	სისხლიანი შარდვა	შარდსასქესო გზების კიბო, სისხლის დისკრაზიები, თირკმლის დაავადება, საშარდე გზების ინფექცია, თირკმლის ან შარდსაწვეთის კენჭები, წამლები (ანტიკოაგულანტები)
შარდვის დაწყების გაძნელება	შარდვის წამოწყების დაწყობა ან გაძნელება	შარდსადინრის ნაწილობრივი ობსტრუქცია, პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია
შეუკავებლობა	მოშარდვის ნებითი კონტროლის შეუძლებლობა	ნეიროგენული შარდის ბუშტი, საშარდე გზების ინფექცია, გარეთა სფინქტერის დაზიანება
ნოქტურია	ხშირი შარდვა ღამით	თირკმლის დაავადება კონცენტრირების უნარის დაქვეითებით, შარდის ბუშტის ობსტრუქცია, გულის უკმარისობა, შაქრიანი დიაბეტი, თირკმლის გადანერგვის შემდგომი ნიშანი, საღამოს და ღამის განმავლობაში სითხის ჭარბი მიღება
ოლიგურია	დროის მონაკვეთში შარდის რაოდენობის შემცირება (24 საათის განმავლობაში 100-400 მლ)	მძიმე გაუწყლოვება, შოკი, ტრანსფუზიური რეაქცია, თირკმლის დაავადება, თირკმლის ბოლო სტადიის დაავადება
ტკივილი	ტკივილი ბოქვენზედა მიდამოში (უკავშირდება შარდის ბუშტს), შარდსადინრის ტკივილი (შარდის ბუშტის ყელის გაღიზიანება), ფერდის (ნეკნ-მალების კუთხის) ტკივილი	ინფექცია, შარდის შეკავება, საშარდე გზებში უცხო სხეულის არსებობა, ურეთრიტი, პიელონეფრიტი, თირკმლის კოლიკა ან კენჭები
პნევმატურია	აირის შემცველი შარდის გამოყოფა	ნაწლავსა და შარდის ბუშტს შორის ფისტულის არსებობა, საშარდე გზების აირის წარმომქმნელი [ორგანიზმით გამოწვეული] ინფექცია

პოლიურია	დროის მონაკვეთში დიდი რაოდენობით შარდის გამოყოფა	შაქრიანი დიაბეტი, უშაქრო დიაბეტი, თირკმლის ქრონიკული დაავადება, შარდმდენები, სითხის ჭარბი მიღება, ძილის ობსტრუქციული აპნოე
შეკავება	მოშარდვის შეუძლებლობა, შარდის ბუშტი შარდის სიჭარბის მიუხედავად	გვხვდება მენჯის ღრუს ოპერაციის, მშობიარობის, კათეტერის ამოღების, ანესთეზიის შემდეგ; შარდსადინრის სტრიქტურა ან ობსტრუქცია; ნეიროგენული შარდის ბუშტი
დაძაბვითი (სტრესული) შეუკავებლობა	უნებლიე შარდვა წნევის მომატებისას (დაცემინება ან დახველება)	სფინქტერის სისუსტე, ესტროგენის ნაკლებობა, შარდის შეკავება

კლინიკური შემთხვევა – გაგრძელება

ობიექტური მონაცემები: ფიზიკალური გასინჯვა

ა.კ.-ს ფოკუსირებული შემონმებით მიღებულ იქნა შემდეგი ინფორმაცია:

ა.კ. გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში საკაცებზე წევს, მუხლები მოხრილი აქვს და მოზიდული აქვს მუცლისკენ. ის მოუსვენრად გამოიყურება და დისკომფორტის შემცირების მიზნით ზურგიდან გვერდზე ბრუნდება. სასიცოცხლო მაჩვენებლები: არტერიული წნევა 156/70; პულსი მწვერვალზე 108; სუნთქვის სიხშირე 24; ტემპერატურა 37.4° C; ჟანგბადით სატურაცია 96% (ოთახის ტემპერატურაზე). ფიზიკალია, ცნობიერება ნათელი, ორიენტირებს დროში, ადგილსა და ადამიანებზე. ფილტვის ხმიანობა სუფთა. გულისცემა რეგულარული. მუცელი არ არის შებერილი; ოთხივე კვადრანტში ისმინება ნაწლავთა ხმიანობა. გენოლის მოხსნისას მტკივნეულობა არ აღინიშნება. ნეკნ-მალების კუთხის მტკივნეულობის (პასტერნაცკის) ნიშანი დადებითია. შარდავს მცირე რაოდენობით მუქი ფერის შარდს.

ამ თავის კითხვისას, იფიქრეთ, სავარაუდოდ, რომელი დიაგნოსტიკური კვლევები ჩატარდება ა.კ.-ს.

საშარდე სისტემის დიაგნოსტიკური კვლევები

საშარდე სისტემის პრობლემის ლოკალიზებისა და შემონმებისთვის მრავალი დიაგნოსტიკური კვლევაა ხელმისაწვდომი. 43-8 და 43-9 ცხრილებში აღწერილია ყველაზე გავრცელებული კვლევები; ზოგიერთი გამოკვლევა ქვემოთ უფრო დეტალურადაა მიმოხილული.

ამ დიაგნოსტიკური კვლევების სიზუსტეზე მოქმედებს (1) ამ პროცედურების შესრულების წესების ზედმინევნით დაცვა და (2) პაციენტის მზაობა სითხის შეზღუდვის, შარდის ნიმუშის შეგროვების, გამოკვლევისთვის მოსამზადებელი პროცედურების, გასინჯვის მაგიდაზე გაჩერების ან სხვა მითითებების შესრულების კუთხით.

ბევრი რადიოლოგიური გამოკვლევისთვის საჭიროა გამოკვლევის წინა საღამოს ნაწლავის მომზადება, რაც მიზნად კუჭ-ნაწლავის ქვედა ტრაქტის განავალისა და გაზებისგან დაცლას ისახავს. რადგანაც თირკმელები რეტროპერიტონეალურადაა განლაგებული, ნაწლავის შიგთავსმა შესაძლოა შეაფერხოს საშარდე გზების ვიზუალიზაცია. თუ ნაწლავის მომზადებით კუჭ-ნაწლავის ქვედა ტრაქტის სათანადოდ დაცლა ვერ ხერ-

ხდება, გამოკვლევა შესაძლოა წარუმატებელი აღმოჩნდეს და გადაიდოს. ზოგადად, ნაწლავის მოშხადებისთვის ძირითადად გამოიყენება ოყნები, ქაფურის ზეთი, მაგნიუმის ციტრატი და ბისაკოდილის ტაბლეტები ან სანთლები. ნაწლავის მოსამზადებელი ზოგიერთი პროდუქტის, მაგალითად, მაგნიუმის ციტრატის და ოყნის გამოყენება უკუნაჩვენებია, რადგან თირკმლის უკმარისობის დროს თირკმელი ვერ ახერხებს მაგნიუმის ექსკრეციას.

როცა პაციენტს ყოველდღიურად უტარდება დიაგნოსტიკური კვლევები, მნიშვნელოვანია დეჰიდრატაციის პრევენცია. ხშირად პაციენტი შუალამის შემდეგ არაფერს იღებს პერორალურად, შემდგომ დიდ დროს ატარებს რადიოლოგიის განყოფილებაში, ძალიან დაღლილია ჭამისთვის, დღის დარჩენილ ნაწილს ძილში ატარებს და მეორე დღეს დაგეგმილი გამოკვლევების გამო, შუალამის შემდეგ ისევ არაფერს იღებს პერორალურად. მძიმე დეჰიდრატაციამ, განსაკუთრებით დიაბეტის მქონე, ძალიან დასუსტებულ ან ხანდაზმულ პაციენტებში, შესაძლოა თირკმლის მწვავე დაზიანება გამოიწვიოს. როცა პაციენტს ჩანიშნული აქვს დიაგნოსტიკური კვლევები, დარწმუნდით, რომ გამოკვლევებს შორის საკმარისად იღებს სითხეს და საკვებს. თუ დიაბეტის მქონე პაციენტმა არაფერი უნდა მიიღოს პერორალურად, აუცილებელია გადამოწმდეს ინსულინის დოზირება.

ცხრილი 43-8 დიაგნოსტიკური კვლევები		
საშარდე სისტემა		
კვლევა	აღწერა და მიზანი	საექთნო პასუხისმგებლობა
შარდის გამოკვლევები		
შარდის [საერთო] ანალიზი	შარდის ზოგადი შემოწმება, რომელიც მიზნად ისახავს საბაზისო ინფორმაციის მიღებას ან მონაცემების მიღებას სავარაუდო დიაგნოზის დადგენის და შემდგომი გამოკვლევების საჭიროების განსაზღვრისთვის	ეცადეთ, მოიპოვოთ დილის პირველი შარდი. უზრუნველყავით, რომ ნიმუში მოშარდვიდან 1 საათის განმავლობაში შემოწმდეს. შეგროვებამდე დაბანეთ შორისის მიდამო (თუ დასვრილია მენსტრუაციით ან ფეკალური მასებით).
კრეატინინის კლირენსი	კრეატინინი ცილის დაშლის პროდუქტია (ძირითადად კუნთოვანი მასის ცილის). თირკმლის მიერ კრეატინინის კლირენსი გლომერული ფილტრაციის სინქარის მიახლოებითი საზომია. კრეატინინის კლირენსი შემდეგნაირად გამოითვლება: $\text{კრეატინინის კლირენსი} = \frac{\text{შარდში კრეატინინი} \left(\frac{\text{მგ}}{\text{დღე}}\right) \times \text{შარდის მოცულობა} \left(\frac{\text{მლ}}{\text{წთ}}\right)}{\text{შრატში კრეატინინი} \left(\frac{\text{მგ}}{\text{დღე}}\right)}$ <i>ნორმის საზღვრები: 70-135 მლ/წთ/1.73 მ²</i>	შეაგროვეთ 24 საათიანი შარდი. პირველი შარდი არ უნდა შეგროვდეს. უნდა შეგროვდეს შემდგომ 24 საათში თითოეული მოშარდვისას გამოყოფილი შარდი. აუხსენით პაციენტს, რომ 24 საათის დასრულების შემდეგ უნდა მოშარდოს და ნიმუში შეგროვებულ შარდს დაამატოს.


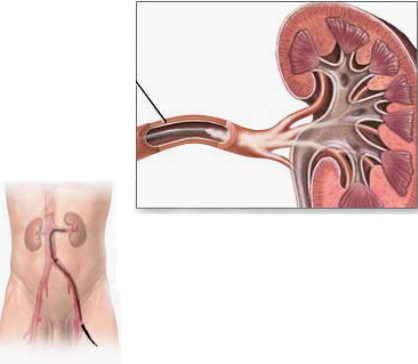
		უზრუნველყავით, რომ შრატში კრეატინინის რაოდენობა 24 საათის პერიოდის განმავლობაში განისაზღვრება.
შარდის შემადგენლობის განსაზღვრა	ზომავს კონკრეტულ კომპონენტებს, მაგალითად, ელექტროლიტებს, გლუკოზას, ცილას, 17-კეტოსტეროიდებს, კატექოლამინებს, კრეატინინს და მინერალებს. ამ ანალიზისთვის ნიმუშები 2-დან 24 საათამდე დროის განმავლობაში გროვდება.	აუხსენით პაციენტს, რომ პირველი შარდი არ უნდა შეინახოს. პირველი მოშარდვის დრო ტესტის ათვლის დროდ ითვლება. განსაზღვრული პერიოდის განმავლობაში ყოველი შემდგომი შარდი კონტეინერში უნდა შეინახოს. პერიოდის დასრულებისას, სთხოვეთ პაციენტს, მოშარდოს და დაუმატეთ ეს შარდი კონტეინერში. შეახსენეთ პაციენტს, რომ კვლევის პერიოდში თითოეული შარდი უნდა შეინახოს. შესაძლოა საჭირო გახდეს ნიმუშების მაცივარში შენახვა ან კონტეინერში პრეზერვატივების (კონსერვანტების) დამატება.
შარდის კულტურა (“შუა ნაკადის შარდი“)	საშარდე გვების საექვო ინფექციის დადასტურება და გამომწვევი ორგანიზმების დადგენა. <i>ნორმალურ პირობებში</i> შარდის ბუშტი სტერილურია, მაგრამ შარდსადინარში გვხვდება ბაქტერიები და რამდენიმე ლეიკოციტი. <i>ნორმის საზღვრები:</i> სწორი შეგროვების, შენახვის და მოპყრობის შემთხვევაში: $<10^3$ მიკროორგანიზმი/მლ ჩვეულებრივ ინფექციის არარსებობას ნიშნავს. 10^3 - 10^5 /მლ ძირითადად არ მიიჩნევა დიაგნოსტიკურად და შესაძლოა საჭირო გახდეს კვლევის განმეორებით ჩატარება. 10^5 /მლ ინფექციის მაჩვენებელია.	შარდის შეგროვებისთვის გამოყენებულ უნდა იქნას სტერილური კონტეინერი. კონტეინერის შიგნითა მხარეზე შეხება დაუშვებელია. ქალების შემთხვევაში, ერთი ხელით გადაწიეთ ბაგეები და მეორე ხელით შარდსადინარის გამოსასვლელი განმინდეთ მინიმუმ სამი ღრუბლის (გამწმენდი ხსნარით გაჯერებული) წინიდან უკან მოძრაობით. კაცების შემთხვევაში, გადაწიეთ ჩუჩა (თუ ადგილზეა) და პენისის თავი მინიმუმ სამი გამწმენდი ღრუბლით განმინდეთ.

		<p>განმენდის შემდეგ, სთხოვეთ პაციენტს, დაიწყოს მოშარდვა და შემდეგ მოშარდვა სტერილურ კონტეინერში განაგრძოს.</p> <p>(შარდის სანყისი ნაკადი შარდსადინრისა და შორისის მიდამოში არსებული დამაბინძურებლების უმრავლესობას ჩამორეცხავს). თუ პაციენტს პროცედურისთვის მზაობა არ შეუძლია, შესაძლოა საჭირო გახდეს კათეტერიზაცია.</p>
<p>კონცენტრაციის ტესტი</p>	<p>აფასებს თირკმლის მიერ შარდის კონცენტრირების უნარს.</p> <p>იზომება ხვედრითი წონის განსაზღვრით.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები: 1.003-1.030</i></p>	<p>აუხსენით პაციენტს, რომ საღამოს განსაზღვრული დროის შემდეგ აღარაფერი უნდა მიირთვას (ჩვეული პროცედურა ასეთია). დილას ერთი საათის ინტერვალით უნდა შეგროვდეს შარდის სამი ნიმუში.</p>
<p>ნარჩენი (რეზიდუალური) შარდი</p>	<p>განსაზღვრავს მოშარდვის შემდეგ შარდის ბუშტიში დარჩენილი შარდის რაოდენობას. დარღვევები შეიძლება შეგვხვდეს შარდის ბუშტის ინერვაციის პრობლემების, სფინქტერის ფუნქციის დარღვევის, პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის და შარდსადინრის სტრიქტურების დროს.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები: ≤50 მლ შარდი (ასაკის მატებასთან ერთად ეს რაოდენობა იზრდება).</i></p>	<p>როგორც კი პაციენტი მოშარდავს, ჩადგით კათეტერი ან გამოიყენეთ შარდის ბუშტის ულტრაბგერის ალტურვილობა. თუ ნარჩენი მოცულობა დიდი აღმოჩნდა, ექიმმა შესაძლოა შარდის ბუშტის კათეტერის დატოვება გადაწყვიტოს.</p>
<p>ცილის განსაზღვრა</p> <ul style="list-style-type: none"> • სწრაფი ტესტის ჩხირები 	<p>ტესტი ადგენს შარდში ცილის (უმთავრესად ალბუმინის) რაოდენობას.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები: 0</i></p>	<p>ჩხირის ბოლო შარდში ჩადეთ და შედეგი ეტიკეტზე მოცემულ პალიტრის ცხრილს შეადარეთ. მაჩვენებლები ვარიანებს 0-დან 4+-მდე. ინტერპრეტაცია ფრთხილად უნდა მოხდეს. დადებითი შედეგი შესაძლოა მნიშვნელოვანი პროტეინურიის მანიშნებელი სულაც არ იყოს. ზოგიერთმა წამალმა შესაძლოა ცრუ-დადებითი შედეგი მოგვცეთ.</p>

<ul style="list-style-type: none"> • ცილის რაოდენობრივი ტესტი 	<p>24 საათის განმავლობაში შეგროვებული შარდის შემონმება ცილის რაოდენობის შესახებ უფრო ზუსტ ინფორმაციას იძლევა. პერსისტენტული პროტეინურია ძირითადად თირკმლის გლომერულური დაავადების მანიშნებელია.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> <150 მგ/24 სთ (ძირითადად, ალბუმინი).</p>	<p>შეაგროვეთ 24 საათიანი შარდი, როგორც ეს ზემოთაა აღწერილი.</p>
<p>შარდის ციტოლოგიური კვლევა</p>	<p>ადგენს შარდში შარდის ბუშტის კიბოსთვის დამახასიათებელი პათოლოგიური უჯრედული სტრუქტურების არსებობას. ასევე გამოიყენება მკურნალობის შემდეგ შარდის ბუშტის კიბოს მეთვალყურეობისთვის.</p>	<p>აიღეთ ნიმუში მოშარდვის, კათეტერიზაციის ან შარდის ბუშტის ირიგაციის მეშვეობით. არ გამოიყენოთ დილის პირველი შარდი, რადგან მთელი ღამის განმავლობაში შარდის ბუშტში, შარდში გაჩერებისგან, ეპითელური უჯრედების შესახედაობა შეიძლება შეიცვალოს. ისევე, როგორც შარდის საერთო ანალიზის შემთხვევაში, შარდის ნიმუში ახალი ან ლაბორატორიაში წინა საათის განმავლობაში მოტანილი უნდა იყოს. უჯრედული სტრუქტურის შენარჩუნებისთვის ნიმუშს ემატება ალკოჰოლის ბაზაზე დამზადებული ფიქსატორი.</p>
<p>სისხლის გამოკვლევები</p>		
<p>სისხლის შარდოვანა აზოტი (BUN)</p>	<p>თირკმლის პრობლემების დასადგენად გამოიყენება.</p>	<p>სისხლის შარდოვანა აზოტის მაჩვენებლის ინტერპრეტირებისას,</p>
	<p>სისხლში შარდოვანას რაოდენობა რეგულირდება თირკმლის მიერ მისი ექსკრეციის სიჩქარით.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> 60-20 მგ/დლ (2.1-7.1 მმოლ/ლ).</p>	<p>გახსოვდეთ, რომ მატება შესაძლოა არათირკმლისმიერმა ფაქტორებმა გამოიწვიოს (მაგ., უჯრედების სწრაფი განადგურება ინფექციის, ცხელების, კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის, ტრავმის, ათლეტური აქტივობის და კუნთის ჭარბი დაშლის, კორტიკოსტეროიდების გამოყენების გამო).</p>

კრეატინინი	თირკმლის ფუნქციის უფრო საიმედო მსაზღვრელია, ვიდრე სისხლის შარდოვანა აზოტი. კრეატინინი კუნთისა და ცილის მეტაბოლიზმის დაშლის პროდუქტია და მუდმივი სინქარით გამოთავისუფლდება. <i>ნორმის საზღვრები: 0.6-1.3 მგ/დლ (53-115 მკმოლ/ლ).</i>	აუხსენით პაციენტს ტესტი და დააკვირდით ნაჩხვლეტიდან სისხლდენას.
BUN/კრეატინინის თანაფარდობა	თანაფარდობის შეცვლა შესაძლოა გამოწვეული იყოს თირკმლის სისხლმომარაგების შემცირებით მიმდინარე მდგომარეობებით (მაგ., გულის უკმარისობა, გაუწყლოვნება), კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენით ან დიდი რაოდენობით ცილის მიღებით. თანაფარდობა შესაძლოა შემცირდეს ღვიძლის დაავადების (შარდოვანას წარმოქმნის შემცირების შედეგად) და მალნუტრიციის დროს. <i>ნორმის საზღვრები: 12:1-დან 20:1-მდე.</i>	
შარდმჟავა	ძირითადად პურინების მეტაბოლიზმის დარღვევების სკრინინგული ტესტის სახით გამოიყენება, თუმცა შესაძლოა თირკმლის დაავადების მანიშნებელიც იყოს. მაჩვენებლები დამოკიდებულია თირკმლის ფუნქციაზე, პურინების მეტაბოლიზმის სინქარესა და პურინებით მდიდარი საკვების მიღებაზე. <i>ქალი: 2.3-6.6 მგ/დლ (137-393 მკმოლ/ლ). კაცი: 4.4-7.6 მგ/დლ (262-452 მკმოლ/ლ).</i>	აუხსენით პაციენტს ტესტი და დააკვირდით ნაჩხვლეტიდან სისხლდენას.
ნატრიუმი	უმთავრესი უჯრედგარე ელექტროლიტია, რომელიც სისხლის მოცულობას განსაზღვრავს. მაჩვენებელი ძირითადად ნორმის ფარგლებში რჩება თირკმლის უკმარისობის მოგვიანებით სტადიებამდე. <i>ნორმის საზღვრები: 135-145 მექ/ლ (135-145 მმოლ/ლ).</i>	აუხსენით პაციენტს ტესტი და დააკვირდით ნაჩხვლეტიდან სისხლდენას.
კალიუმი	სწორედ თირკმელია პასუხიმგებელი ორგანიზმში არსებული კალიუმის უდიდესი ნაწილის ექსკრეციაზე. თირკმლის დაავადების დროს, კალიუმის რაოდენობის განსაზღვრა მეტად მნიშვნელოვანია, რადგან კალიუმი ერთ-ერთი პირველი ელექტროლიტია, რომლის დონეც ამ დროს ირღვევა. კალიუმის დონის 6 მექ/ლ-ზე მაღალი მაჩვენებლის პირობებში შესაძლოა განვითარდეს კუნთების სისუსტე და გულის რიტმის დარღვევები. <i>ნორმის საზღვრები: 3.5-5.0 მექ/ლ (3.5-5.0 მმოლ/ლ).</i>	აუხსენით პაციენტს ტესტი და დააკვირდით ნაჩხვლეტიდან სისხლდენას.

კალციუმი (საერთო)	ძვლის უმთავრესი მინერალია და ხელს უწყობს კუნთის შეკუმშვას, ნერვული იმპულსების გადაცემას/გატარებას და სისხლის შედედებას. თირკმლის დაავადების დროს კალციუმის უკუშენიშნული მცირდება, რაც თირკმლისმიერ ოსტეოლიტიზმს იწვევს. <i>ნორმის საზღვრები: 8.6-10.2 მგ/დლ (2.15-2.55 მმოლ/ლ).</i>	აუხსენით პაციენტს ტესტი და დააკვირდით ნაჩხვლეტიდან სისხლდენას.
ფოსფორი	ფოსფორის ბალანსი კალციუმის ბალანსთან უკუპროპორციულ კავშირშია. თირკმლის დაავადების დროს ფოსფორის დონე იმატებს, რადგან თირკმელი უმთავრესი ექსკრეტორული ორგანოა. <i>ნორმის საზღვრები: 2.4-4.4 მგ/დლ (0.78-1.42 მმოლ/ლ).</i>	აუხსენით პაციენტს ტესტი და დააკვირდით ნაჩხვლეტიდან სისხლდენას.
ბიკარბონატი	თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტების უმრავლესობას მეტაბოლური აციდოზი და შრატში ბიკარბონატის დონის შემცირება აღენიშნება. <i>ნორმის საზღვრები: 22-26 მექ/ლ (22-26 მმოლ/ლ).</i>	აუხსენით პაციენტს ტესტი და დააკვირდით ნაჩხვლეტიდან სისხლდენას.
რადიოლოგიური პროცედურები		
თირკმელები, შარდსანვეთები, შარდის ბუშტი (KUB)	მუცლისა და მენჯის ღრუს რენტგენოლოგიური კვლევით დგინდება თირკმელების ზომა, ფორმა და მდებარეობა. შესაძლებელია ასევე რენტგენდადებითი კენჭებისა და უცხო სხეულების ვიზუალიზაცია.	საჭიროებისამებრ ნაწლავის მომზადება.
ინტრავენური პიელოგრაფია (IVP)	საკონტრასტო საშუალების ინექციის შემდეგ საშარდე გზების ვიზუალიზაცია. შესაძლებელია თირკმელების, შარდსანვეთების და შარდის ბუშტის არსებობის, მდებარეობის, ზომისა და ფორმის შეფასება.	პროცედურისწინა საღამოს, ნაწლავის განავლისა და გაზებისგან დაცვის მიზნით მიეცით პაციენტს საფალარათო საშუალება ან გაუკეთეთ ოყნა. პროცედურამდე უნდა შეფასდეს იოდის მიმართ მგრძობელობა, რათა თავიდან იქნას აცილებული ანაფილაქსიური რეაქცია. აუხსენით პაციენტს, რომ პროცედურა მაგიდაზე წოლას და სერიული რენტგენოგრაფიული სურათების გადაღებას მოიცავს. აუხსენით, რომ საკონტრასტო ნივთიერების ინექციის დროს შესაძლოა აღინიშნოს სითბო, სახის წამოწითლება და პირის ღრუში მარილიანი გემო.


	<p>ამ სტრუქტურების ნორმალური შესახედაობის ცვლილება შესაძლოა გამოწვეული იყოს კისტებით, სიმსივნეებით, დაზიანებებითა და ობსტრუქციით. თირკმლის ფუნქციის მძიმე დაქვეითების მქონე პაციენტს არ უნდა ჩაუტარდეს ინტრავენური პიელოგრამა, რადგან საკონტრასტო საშუალება შესაძლოა ნეფროტოქსიკური იყოს და გააუარესოს თირკმლის ფუნქცია.*</p>	<p>პროცედურის შემდეგ საკონტრასტო ნივთიერების „გამორეცხვის“ მიზნით, ფორსირებულად მიაწოდეთ სითხე (თუ დაშვებულია).</p>
<p>თირკმლის არტერიოგრაფია (ანგიოგრაფია)</p>	<p>თირკმლის სისხლძარღვების ვიზუალიზაცია. შესაძლოა გამოყენებულ იქნას თირკმლის არტერიის სტენოზის (სურ. 43-8), დამატებითი ან არარსებული სისხლძარღვების არსებობის და რენოვასკულური (თირკმლისმიერი) ჰიპერტენზიის დასადგენად. შესაძლოა ხელი შეუწყოს თირკმლის კისტისა და თირკმლის სიმსივნის დიფერენცირებას. თირკმლის პოტენციური დონორის სტანდარტული გამოკვლევების ნუსხაში შედის. ბარდაყის არტერიაში იდგმება კათეტერი, რომელიც აორტის ზემოთ, თირკმლის არტერიების დონემდე მიიტანება (სურ. 43-9). თირკმლის სისხლლმომარაგების ვიზუალიზაციისთვის ხდება საკონტრასტო ნივთიერების ინექცია.*</p> <p>სურათი 43-8⁷ თირკმლის არტერიის სტენოზი</p>  <p>სურათი 43-9⁸ თირკმლის ანგიოგრაფია</p> 	<p><i>პროცედურამდე:</i> ნაწლავის მომზადება საფაღარათო საშუალებით ან ოყნით. საკონტრასტო ნივთიერების ინექციამდე შეაფასეთ იოდის მიმართ მგრძობელობა. ინექციის დროს პაციენტმა შესაძლოა სისხლძარღვის გასწვრივ სითბო იგრძნოს. <i>პროცედურის შემდეგ:</i> ბარდაყის არტერიაზე ინექციის ადგილის ზემოდან დაადეთ ზეწოლითი სახვევი. დააკვირდით ნაჩხვლეტი ადგილიდან სისხლდენას. პაციენტმა უნდა დაიცვას წოლითი რეჟიმი და ფეხი, რომელზეც მოხდა ინექცია, სწორად უნდა ედოს. ფეხში ყოველ 30-60 წუთში ერთხელ შეაფასეთ პერიფერიული პულსები, რათა დაადგინოთ, ხომ არ ხდება თრომბის წარმოქმნის გამო სისხლის მიმოქცევის ობსტრუქცია. დააკვირდით გართულებებს, მათ შორის, თრომბის წარმოქმნას, ემბოლიას, ადგილობრივ ანთებას, ჰემატომას.</p>

⁸ <http://tiny.cc/lpieiz>

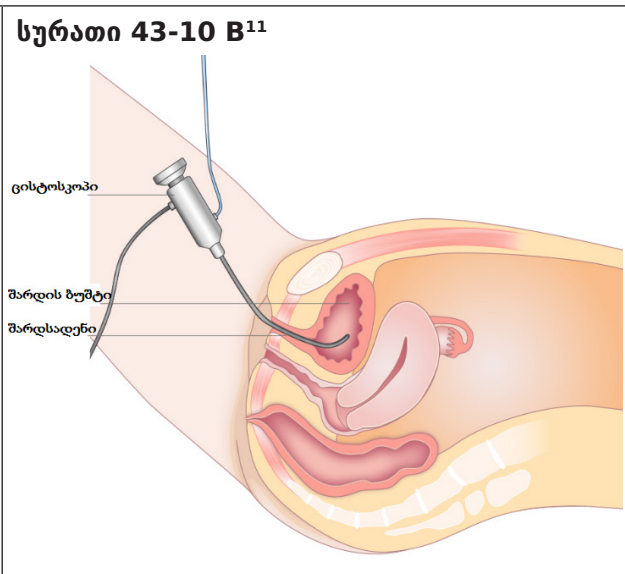
⁹ <https://bit.ly/2SYrPvR>

<p>ანტეგრადული პიელოგრაფია (ნეფროსტოგრაფია)</p>	<p>გამოიყენება ზედა საშარდე გზების შეფასებისთვის იმ შემთხვევებში, როცა პაციენტს აქვს ალერგია საკონტრასტო ნივთიერებაზე, დაქვეითებული აქვს თირკმლის ფუნქცია ან ვერ ხერხდება შარდსანვთის კათეტერის ჩადგმა. საკონტრასტო საშუალება შესაძლოა გაკეთდეს პერკუტანულად თირკმლის მენჯში ან ნეფროსტომიის მილით.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს და მოამზადეთ ისევე, როგორც ინტრავენური პიელოგრაფიისთვის. დააკვირდით გართულებების ნიშნებს (მაგ., ჰემატურია, ინფექცია, ჰემატომა).</p>
<p>რეტროგრადული პიელოგრაფია</p>	<p>საშარდე გზების რენტგენოგრაფია კეთდება თირკმელებში საკონტრასტო ნივთიერების ინექციის შემდეგ. ეს შესაძლოა გაკეთდეს მაშინ, როცა ინტრავენური პიელოგრაფიით ვერ ხერხდება საშარდე გზების ვიზუალიზაცია, როცა პაციენტს აქვს ალერგია საკონტრასტო ნივთიერებაზე ან დაქვეითებული აქვს თირკმლის ფუნქცია. იდგმება ცისტოსკოპი და მისი გავლით შარდსანვთის კათეტერები თირკმელში მოთავსდება. კათეტერების მეშვეობით ხდება საკონტრასტო ნივთიერების ინექცია.*</p>	<p>მოამზადეთ პაციენტი ისევე, როგორც ინტრავენური პიელოგრაფიისთვის. აუხსენით პაციენტს, რომ ცისტოსკოპით მენჯის გადაბერვის და დისკომფორტის გამო, შესაძლოა პროცედურის შემდეგ ტკივილი განიცადოს. აუწყეთ პაციენტს, რომ შესაძლოა პროცედურისთვის ანესთეზია გაკეთდეს. გართულებები ცისტოსკოპიის გართულებების მსგავსია (იხ. ქვემოთ).</p>
<p>თირკმლის ულტრაბგერითი კვლევა</p>	<p>გამოიყენება თირკმელში ან თირკმლის ირგვლივ ქსოვილებში წარმონაქმნების აღმოსაჩენად; თირკმლის კისტების, სოლიდური წარმონაქმნების დიფერენციული დიაგნოსტიკისა და ობსტრუქციების იდენტიფიკაციისთვის. კანზე გამტარი გელი ისმევა და მასზე იდება მცირე ზომის ულტრაბგერითი გადამცემი. არაინვაზიური პროცედურა მოიცავს სხეულის სტრუქტურებში ბგერითი ტალღების გატარებას და მათი არეკვლის შედეგად გამოსახულებების მიღებას. კომპიუტერის მეშვეობით, ბგერითი ტალღების მიხედვით ხდება ქსოვილის სიმკვრივის ინტერპრეტირება და შესაბამისი გამოსახულების მიღება. ულტრაბგერა უსაფრთხოდ შეიძლება იქნას გამოყენებული თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. რადგანაც ამ დროს დასხივება არ ხდება, მოკლე დროის განმავლობაში შესაძლებელია მრავალი გამოსახულების მიღება და განმეორებითი გამოკვლევების წარმოება. გამოსახულებები შესაძლებელია მიღებულ იქნას როგორც გულადმა, ისე გულდალმა პოზიციებში. ნაწლავის მომზადება საჭირო არ არის.</p>
<p>კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ) (კტ უროგრაფია)</p>	<p>იძლევა თირკმელების შესანიშნავი ვიზუალიზაციის საშუალებას. შესაძლებელია თირკმელების ზომის შეფასება და სიმსივნეების, აბსცესების, სუპრარენული (თირკმლის ზედა) წარმონაქმნების (მაგ., თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნეები, ფეოქრომოციტომა) და ობსტრუქციების აღმოჩენა.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. ჰკითხეთ იოდის მიმართ მგრძნობელობის შესახებ.</p>

	კომპიუტერული ტომოგრაფიის უპირატესობა, ულტრაბგერით გამოკვლევასთან შედარებით, სიმკვრივეებს შორის მცირედი განსხვავების გარჩევის უნარია. კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ინტრავენური საკონტრასტო საშუალების გამოყენებით ხდება თირკმლის ქსოვილზე კონცენტრირება და ეს ხელს უწყობს წარმონაქმნების დიფერენცირებას.*	აუხსენით, რომ პროცედურის დროს უძრავად უნდა იწვეს. თუ პაციენტი არ არის კოლპერატიული, შესაძლოა საჭირო გახდეს სედაცია.
მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია	გამოსადეგია თირკმელების ვიზუალიზაციისთვის. არ გამოიყენება საშარდე გზების კენჭების ან კალციფიცირებული სიმსივნეების ვიზუალიზაციისთვის. კომპიუტერის მიერ გამოსახულების გენერირება რადიოსიხშირული ტალღებისა და მაგნიტური ველის ცვლილების მიხედვით ხდება.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. მოახსენიეთ ყველანაირი ლითონი. კლაუსტროფობიის მქონე პაციენტებს შესაძლოა დასჭირდეთ სედაცია. უკუჩვენებები: იმპლანტირებული მაგნიტური კლიპების ან პროთეზების და პეისმეიკერების არსებობა.
მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფია	იძლევა თირკმლის სისხლძარღვების ვიზუალიზაციის საშუალებას. გადოლინიუმი იძლევა თირკმლის არტერიის ვიზუალიზაციის საშუალებას.	იგივე, რაც მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიის შემთხვევაში. ბარდაყის არტერიის პუნქტურას არ საჭიროებს.
ცისტოგრაფია	იძლევა შარდის ბუშტის ვიზუალიზაციის და შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის რეფლუქსის შეფასების საშუალებას. გამოიყენება ასევე ნეიროგენული შარდის ბუშტისა და საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციების მქონე პაციენტებში. ასევე გამოიყენება შარდის ბუშტის პათოლოგიების (მაგ., დივერტიკულები, კენჭები, სიმსივნეები) დათვალიერებისთვის. საკონტრასტო საშუალება შარდის ბუშტში ცისტოსკოპის ან კათეტერის საშუალებით ხდება.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. თუ კეთდება ცისტოსკოპის გამოყენებით, შეასრულეთ ცისტოსკოპიასთან დაკავშირებული საექთნო პასუხისმგებლობები
ურეთროგრაფია	ცისტოგრაფიის მსგავსია. ხდება საკონტრასტო ნივთიერების რეტროგრადული ინექცია შარდსადინარში და შემდგომ ხდება სტრიქტურების, დივერტიკულების და შარდსადინარის სხვა პათოლოგიების იდენტიფიცირება. როცა არსებობს ეჭვი შარდსადინარის ტრავმაზე, კათეტერიზაციამდე ურეთროგრაფია კეთდება.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს.
მოშარდვის/ მიქციური ცისტოურეთროგრაფია (VCUG)	შარდის ბუშტის გამოსასვლელის (ყელის) და შარდსადინარის კვლევა მოშარდვის დროს. შარდის ბუშტი საკონტრასტო ნივთიერებით ივსება. შემდგომ შარდის ბუშტისა და შარდსადინარის ვიზუალიზაციისთვის გადაიღებენ ფლუოროსკოპიულ სურათებს.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს.

	<p>მოშარდვის შემდეგ, ნარჩენი მოცულობის შემონების მიზნით, გადაიღებენ კიდევ ერთ სურათს. ამ გზით შესაძლებელია ქვედა საშარდე გზების, შარდსადინრის სტენოზის, შარდის ბუშტის ყელის ობსტრუქციისა და პროსტატის გადიდების აღმოჩენა.</p>	
ლუპოგრაფია	<p>დაადგენს ობსტრუქციების, ანასტომოზიდან გაჟონვის, კენჭების, რეფლუქსის და სხვა უროპათოლოგიურ მახასიათებლებს იმ შემთხვევებში, როცა პაციენტს აქვს საშარდე გზების დივერტიკული ან შარდის დრენირებისთვის ქირურგიული ჩარევის შედეგად გამოყენებულია წვრილი ნაწლავი. რადგანაც საშარდე სისტემის შუნტირება ნაწლავის გამოყენებით კეთდება, არსებობს საკონტრასტო ნივთიერების შეწოვის რისკი.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. აუცილებელია საკონტრასტო საშუალებაზე რეაქციების მჭიდრო მონიტორინგი.</p>
ენდოსკოპია		
ცისტოსკოპია	<p>შარდის ბუშტის შიგნიდან დათვალიერება სპეციალური ინსტრუმენტის, ცისტოსკოპის, გამოყენებით (სურ. 43-10 A, B). შესაძლოა გამოყენებულ იქნას შარდსანვეთის კათეტერის ჩადგმის, კენჭების ამოღების, შარდის ბუშტის დაზიანებების ბიოფსიის და სისხლმდენი დაზიანებების მკურნალობის მიზნით. კეთდება ლითოტომიის პოზიციაც. პროცედურა შესაძლოა გაკეთდეს ლოკალური ან ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ. ეს პაციენტის საჭიროებებსა და მდგომარეობაზეა დამოკიდებული. გართულებებია: შარდის შეკავება, საშარდე გზებიდან სისხლდენა, შარდის ბუშტის ინფექცია და შარდის ბუშტის პერფორაცია.</p> <p>სურათი 43-10 A¹⁰</p> 	<p><i>პროცედურამდე:</i> თუ გამოყენებულ უნდა იქნას ზოგადი ანესთეზია, მიანოდეთ დიდი რაოდენობით სითხე ან მიანოდეთ სითხე ინტრავენურად. დარწმუნდით, რომ პაციენტს ხელი აქვს მოწერილი ინფორმირებული თანხმობის ფორმაზე. აუხსენით პროცედურა პაციენტს. მიანოდეთ პრეოპერაციული მედიკამენტ(ებ)ი.</p> <p><i>პროცედურის შემდეგ:</i> აუხსენით, რომ მოშარდვისას წვა, ვარდისფრად შეფერილი შარდი და ხშირი შარდვა მოსალოდნელი შედეგებია. დააკვირდით, ხომ არ აღინიშნება მკვეთრი წითელი სისხლდენა, რაც ნორმალური არ არის.</p>

¹⁰ <http://tiny.cc/8mjeiz>

	<p>სურათი 43-10 B¹¹</p> 	<p>არ მისცეთ პაციენტს პროცედურის შემდეგ მართო სიარულის უფლება, რადგან შესაძლოა განვითარდეს ორთოსტატული ჰიპოტენზია. დისკომფორტის შეთავაზებისთვის შესთავაზეთ საჯდომი აბაზანები, სითბო და მსუბუქი ტკივილგამაყუჩებლები.</p>
<p>უროდინამიკური კვლევები</p>		
<p>უროფლოუმეტრია (შარდის დინების/ნაკადის გამოკვლევა)</p>	<p>ზომავს დროის მონაკვეთში გამოყოფილი შარდის მოცულობას. გამოიყენება (1) შარდის ნაკადის სხვადასხვა მდგომარეობით, მაგალითად, პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიით ან სტრიქტურით, გამონვეული ობსტრუქციის ხარისხის შეფასებისთვის, (2) შარდის ბუშტის ან სფინქტერის დისფუნქციის მოშარდვაზე ზეგავლენის შეფასებისა და (3) ქვედა საშარდე გზების პრობლემების მკურნალობის შედეგების შეფასებისთვის. გრაფიკული გამოსახულებებით შესაძლებელია გაჭინთვისა და ხანგამოშვებითი დინების მახასიათებლის ან მოშარდვის სხვა დარღვევების ილუსტრირება. <i>დინების ნორმალური მაქსიმალური სიჩქარე:</i> კაცებში 20-25 მლ/წმ; ქალებში: 25-30 მლ/წმ. <i>ნაკადის სიჩქარეზე ზეგავლენას ახდენს მოშარდული მოცულობა და პაციენტის ასაკი.</i></p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. სთხოვეთ პაციენტს დაიწყოთ ტესტი მაშინ, როცა შარდის ბუშტი კომფორტულობის ფარგლებში სავსეა; მოშარდოს სპეციალურ კონტეინერში და ეცადოს, მთლიანად დაცალოს შარდის ბუშტი. უროფლოუმეტრიის შემდეგ გაზომეთ ნარჩენი მოცულობა, რადგან ეს დაგეხმარებათ განსაზღვროთ შარდის ქრონიკული შეკავების ხარისხი. ქრონიკული შეკავება ხშირად უკავშირდება შარდის მახასიათებლების დარღვევებს.</p>
<p>ცისტომეტროგრაფია</p>	<p>ფასდება შარდის ბუშტის შეკუმშვის და შარდის გამოდევნის უნარი. მოიცავს შარდის ბუშტის კათეტერიზაციას და წყლის ან ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის ინსტილაციას. ჩაინერება შარდის ბუშტის კედელზე განხორციელებული წნევა. თუ იზომება აბდომინური წნევა, მეორე მილი სწორ ნაწლავში ან საშოში თავსდება. ეს მილი მცირე ზომის სითხით სავსე ბალონზეა მიმაგრებული, რაც წნევის ჩაწერის საშუალებას იძლევა.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. ინფუზიის დროს, ჰკითხეთ პაციენტს შარდის ბუშტის ავსების შეგრძნების შესახებ. ეს შეგრძნებები ძირითადად მოიცავს მოშარდვის პირველ სურვილს, მოშარდვის ძლიერ სურვილს და შარდის ბუშტის სისავსის შეგრძნებას. პროცედურის შემდეგ დააკვირდით საშარდე გზების ინფექციის გამოვლინებებს.</p>

¹¹ <https://bit.ly/2ZYQli0>

<p>სფინქტერის ელექტრომიოგრაფია (ემგ)</p>	<p>ჩაინერება ელექტრული აქტივობა, რომელიც წარმოიქმნება ნერვული სისტემის მიერ კუნთოვანი ქსოვილის სტიმულირების შედეგად. შარდსადინრის მიდამოში ნემსების ან პერკუტანული მავთულების მოთავსების გზით, ექიმს შეუძლია შეაფასოს მენჯის ფსკერის კუნთების აქტივობა. ცისტომეტროგრაფიის დროს, სფინქტერის ელექტრომიოგრაფია მენჯის ფსკერის კუნთების ნებითი შეკუმშვებისა და ამ კუნთების შარდის ბუშტის ავსებაზე, ხველასა და სხვა პროვოკაციულ მანევრებზე რეაქციის შეფასებისთვის გამოიყენება.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს.</p>
<p>მოშარდვის წნევის ფლოუმეტრია</p>	<p>ხდება შარდის დინების სინქარის, ცისტომეტრული წნევის მაჩვენებლების (ინტრავეზიკალური [შარდის ბუშტის], აბდომინური და დეტრუზორის) და სფინქტერის ელექტრომიოგრაფიის კომბინირება, მოშარდვის აქტის დეტალური შეფასების მიზნით. ამ პროცედურისთვის პაციენტი მოსაშარდად სპეციალურ ტუალეტში უნდა შეიყვანოს. პაციენტს „უდგას“ წნევის გამზომი მილები და ელექტრომიოგრაფიის აპარატი.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს.</p>
<p>ვიდეოროდინამიკა</p>	<p>ცისტომეტროგრაფიის, სფინქტერის ელექტრომიოგრაფიის ან/და შარდის ფლოუმეტრიის კომბინირება ქვედა საშარდე გზების ანატომიურ ვიზუალიზაციასთან (ძირითადად, ფლუოროსკოპით). გამოიყენება ზოგიერთ შემთხვევაში ობსტრუქციული დაზიანების აღმოჩენისა და შარდის ბუშტის და ქვედა საშარდე გზების ანატომიური ცვლილებების დახასიათებისთვის.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს.</p>
<p>რადიონუკლიდური ცისტოგრაფია</p>	<p>შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთის რეფლუქსის არსებობის დადგენა და მისი ხარისხის განსაზღვრა. მოშარდვის ცისტოურეთროგრაფიის (VCUG) მსგავსია, მხოლოდ შარდსადინრის კათეტერით შარდის ბუშტში ხდება რადიოიზოტოპის მცირე დოზის ინსტილაცია. უფრო სენსიტიურია, ვიდრე VCUG და დასხივების დოზა 1000-ჯერ ნაკლებია.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს.</p>
<p>უითეკერის კვლევა</p>	<p>ზომავს თირკმლის მენჯისა და შარდის ბუშტის წნევის განსხვავებას. შესაძლებელია შეფასდეს შარდსაწვეთის ობსტრუქცია. თირკმლის მენჯზე წვდომა პერკუტანულად, თირკმლის მენჯში კათეტერის მოთავსებით მყარდება. კათეტერი შარდის ბუშტშიც მოთავსდება. სითხით პერფუზია პერკუტანული მილის ან ნემსის მეშვეობით, 10 მლ/წთ სინქარით ხდება. წნევის მაჩვენებლები, ობსტრუქციის დონის განსაზღვრის მიზნით, ფლუოროსკოპიასთან კომბინირდება.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს.</p>

<p>თირკმლის სკანირება</p>	<p>აფასებს თირკმელების ანატომიურ სტრუქტურებს, პერფუზიასა და ფუნქციებს. ხდება რადიოაქტიური იზოტოპების ინტრავენური ინექცია. თირკმლის ზემოდან, კანზე, იდება დასხივების დეტექტორი გადამცემები და სცინტილაციის/ციმციმის მრიცხველის გამოყენებით ხდება თირკმელში რადიოაქტიური ნივთიერების მონიტორინგი. ხდება თირკმელში რადიოიზოტოპის განაწილების სკანირება და დოკუმენტირება. დგინდება თირკმლის მდებარეობა, ზომა და ფორმა და, ზოგადად, ფასდება სისხლის მიმოქცევა, გლომერულური ფილტრაცია, მილაკოვანი ფუნქცია და შარდის ექსკრეცია. აბსცესები, კისტები და სიმსივნეები შესაძლოა „ცივი ლაქების“ სახით გამოჩნდეს, რადგან ეს ქსოვილები უფუნქციოა. ასევე ამ გზით შესაძლებელია გადანერგილი თირკმლის ფუნქციის მონიტორინგი.</p>	<p>არ საჭიროებს საკვების ან აქტივობის შეზღუდვას. აუხსენით პაციენტს, რომ გამოკვლევის დროს არ უნდა იგრძნოს არც ტკივილი და არც დისკომფორტი.</p>
<p>თირკმლის ბიოფსია</p>	<p>ხდება თირკმლის ქსოვილის ნიმუშის აღება, თირკმლის დაავადების ტიპის განსაზღვრის ან თირკმლის დაავადების პროგრესირების მონიტორინგის მიზნით. ჩვეულებრივ, ბიოფსიის აღება ხდება კანიდან (პერკუტანული) თირკმლის ქვედა პოლუსში ნემსის შეყვანით. შესაძლებელია გაკეთდეს კტ ან ულტრაბგერითი კონტროლის ქვეშ. აბსოლუტური უკუჩვენებებია: სისხლდენისადმი მიდრეკილებები, ცალი თირკმლის არსებობა და არაკონტროლირებული ჰიპერტენზია. შეფარდებითი უკუჩვენებებია: თირკმლის საეჭვო ინფექცია, ჰიდრონეფროზი და სისხლძარღვების შესაძლო დაზიანება.</p>	<p>დაადგინეთ პაციენტის სისხლის ჯგუფი და ჯვარედინი შეთავსებადობა. დარწმუნდით, რომ პაციენტს მონერილი აქვს ხელი ინფორმირებულ თანხმობაზე. <i>პროცედურამდე:</i> დაადგინეთ სისხლის შედედების სტატუსი პაციენტის ანამნეზიდან, მიღებული მედიკამენტებიდან, სისხლის საერთო ანალიზიდან, ჰემატოკრიტიდან, პროთრომბინის დროის, სისხლდენის და შედედების დროიდან გამომდინარე. პაციენტი არ უნდა იღებდეს ასპირინს ან ვარფარინს. <i>პროცედურის შემდეგ:</i> დაადეთ დამწოლი ნახვევი. პაციენტი პროცედურის შემდეგ 30-60 წუთის განმავლობაში უნდა იწვეს იმ მხარეს, რომლიდანაც აღებულ იქნა ბიოფსია. 24 საათის განმავლობაში უნდა დაიცვას წოლითი რეჟიმი.</p>

		<p>პირველი საათის განმავლობაში 5-10 წუთში ერთხელ უნდა შემოწმდეს სასიცოცხლო მაჩვენებლები. შეამოწმეთ: ტკივილი ფერდის არეში, ჰიპოტენზია, ჰემატოკრიტის შემცირება, ტემპერატურის მატება, შემცივნება, ხშირი შარდვა, დიბურია და შარდის სერიული ნიმუშები (მაკრო ან მიკროსკოპული ჰემატურია). დააკვირდით ბიოფსიის ადგილიდან სისხლდენას. აუხსენით პაციენტს, რომ 5-7 დღის განმავლობაში უნდა მოერიდოს სიმძიმეების აწევას და არ უნდა მიიღოს ანტიკოაგულანტები მანამ, სანამ ექიმი ნებას არ დართავს.</p>
--	--	--

* ზოგჯერ კონტრასტით ინდუცირებული ნეფროპათიის ალბათობის შემცირებისთვის კეთდება N-აცეტილცისტეინი, თირკმლის ვაზოდილატატორი და ანტიოქსიდანტი; შესაძლებელია მიწოდებულ იქნას პერორალური ან ინტრავენური გზით.

შარდის გამოკვლევები

შარდის საერთო ანალიზი

შარდის საერთო ანალიზი (იხ. ცხრილები 43-8 და 43-9) ერთ-ერთი პირველი კვლევაა, რომელიც საშარდე გზების დაავადების შეფასებისთვის ტარდება. შარდის საერთო ანალიზის შედეგები შესაძლოა მიანიშნებდეს შესაძლო დარღვევებზე; შემდგომი კვლევის საჭიროებაზე ან იძლეოდეს ინფორმაციას უკვე აღმოჩენილი დაავადების პროგრესირების შესახებ.

მიუხედავად იმისა, რომ შარდის რუტინული ანალიზისთვის შარდი დღის ნებისმიერ მონაკვეთში შეიძლება შეგროვდეს, უმჯობესია გამოკვლევულ იქნას დილის პირველი შარდი. ეს კონცენტრირებული ნიმუში უფრო მაღალი ალბათობით შეიცავს არანორმალურ ნაწილაკებს, თუ ისინი შარდში არსებობს. ნიმუში მოშარდვიდან 1 საათის განმავლობაში უნდა იქნას გამოკვლევული. წინააღმდეგ შემთხვევაში, ბაქტერიები ძალიან სწრაფად მრავლდება, ერთროციტები ჰემოლიზდება, ცილინდრები იშლება და შარდოვანას დამშლელი ბაქტერიების არსებობის შემთხვევაში, შარდი ტუტიანდება. თუ ვერ ხერხდება ნიმუშის დაუყოვნებლივ გაგზავნა ლაბორატორიაში, ის მაცივარში უნდა მოთავსდეს. თუმცა, საუკეთესო შედეგების მისაღებად, უნდა მოხდეს ნიმუშის შეგროვების კოორდინირება ლაბორატორიის სამუშაო საათებთან.

კრეატინინის კლირენსი

საშარდე სისტემის დაავადებების ანალიზისთვის ხშირად გამოიყენება კრეატინინის კლირენსის კვლევა. კრეატინინი კუნთის დაშლის პროდუქტია. შარდში კრეატინინის ექსკრეცია ორგანიზმის აქტიური კუნთოვანი ქსოვილის საბოძია და არა სხეულის წონის. აქედან გამომდინარე, მაღალი კუნთოვანი მასის მქონე ინდივიდებს უფრო მაღალი მაჩვენებლები აქვთ. რადგანაც სისხლში არსებული კრეატინინი პრაქტიკულად მთლიანად ექსკრეტირდება თირკმლის მიერ, კრეატინინის კლირენსი თირკმლის ფუნქციის ყველაზე ბუსტი ინდიკატორია. კრეატინინის კლირენსის კვლევის შედეგი მიახლოებით გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის მაჩვენებელია. შრატში კრეატინინის დონის განსაზღვრისთვის სისხლის ნიმუში შარდის შეგროვების პერიოდში უნდა იქნას აღებული.

კრეატინინის დონე კონკრეტული ინდივიდისთვის მეტნაკლებად მუდმივია, რადგან მასზე მნიშვნელოვნად არ მოქმედებს ცილის მიღება, ვარჯიში, წყლის მიღება და შარდის წარმოქმნის სიჩქარე. კრეატინინის კლირენსის ნორმალური საზღვრებია 70-135 მლ/წთ (იხ. ცხრილი 43-8). 40 წლის ასაკის შემდეგ, კრეატინინის კლირენსის მაჩვენებელი ყოველწლიურად 1 მლ/წთ-ით მცირდება.

უროდინამიკური კვლევები

უროდინამიკური კვლევებით საშარდე გზების ფუნქცია განისაზღვრება. უროდინამიკური კვლევებით შეისწავლება შარდის ბუშტში შარდის შენახვა და საშარდე გზებში შარდის დინება. საშარდე სისტემის ფუნქციის დეტალური შემოწმებისთვის შესაძლებელია სხვადასხვა ტექნიკის კომბინაციის გამოყენება (იხ. ცხრილი 43-8).

ცხრილი 43-9 დიაგნოსტიკური კვლევები			
შარდის საერთო ანალიზი			
კვლევა	ნორმალური მაჩვენებელი/ შედეგი	დარღვევა	შესაძლო ეტიოლოგია და მნიშვნელობა
ფერი	ქარვისფერი ყვითელი	მუქი, "შებოლილი" ფერი	ჰემატურია
		მოყვითალო-მოყავისფრო – მომწვანო	ჭარბი ბილირუბინი
		მონარინჯისფრო-წითელი ან მონარინჯისფრო-ყავისფერი	ფენაზოპირიდინი
		რძისფერი შარდი, შემღვრევა	ინფექცია
		უფერო	სითხის ჭარბი მიღება, თირკმლის დაავადება, უშაქრო დიაბეტი
სუნი	არომატული	ამიაკის მსგავსი სუნი	შარდი დიდი ხნის განმავლობაში ინახება
		უსიამოვნო სუნი	საშარდე გზების ინფექცია

ცილა	რანდომული ცილა (სწრაფი ტესტის ჩხირით): 0; 24 საათიანი ცილა (რაოდენობრივი): <150 მგ/დღე	პერსისტენტული პროტეინურია	თირკმლის მწვავე და ქრონიკული დაავადების, განსაკუთრებით, გლომერულური დაავადების მახასიათებელია. გულის უკმარისობა. დაავადების არარსებობის შემთხვევაში: ცილით მდიდარი კვება, მაღალი დატვირთვით ვარჯიში, გაუწყლოვნება, ცხელება, ემოციური სტრესი, საშოს სეკრეტით კონტამინაცია.
გლუკოზა	ნეგატიური	გლუკოზურია	შაქრიანი დიაბეტი, თირკმლის მიერ გლუკოზის უკუშენთვის დაბალი ზღურბლი (თუ სისხლში გლუკოზის დონე ნორმალურია). ჰიპოფიზის დაავადებები.
კეტონები	ნეგატიური	დადებითი	ნახშირწყლების და ცხიმის მეტაბოლიზმის დარღვევები, რაც შესაძლოა უკავშირდებოდეს შაქრიან დიაბეტს და შიმშილს; გაუწყლოვნება, ღებინება, მძიმე ფალარათი.
ბილირუბინი	ნეგატიური	დადებითი	ღვიძლის დაავადებები. შესაძლოა გამოვლინდეს სიყვითლემდე
ხვედრითი ნონა	1.003-1.030; თირკმლისმიერი კონცენტრაციის უნარი დილის შარდში (1.025-1.030)	დაბალი	განზავებული შარდი, ჭარბი დიურეზი, უშაქრო დიაბეტი
		მაღალი	გაუწყლოვნება, ალბუმინურია, გლუკოზურია
		ფიქსირებული 1.010	თირკმლის მიერ შარდის კონცენტრირების უნარის დაქვეითება; ბოლო სტადიის თირკმლის დაავადება.
ოსმოლალობა	300-1300 მოსმ/კგ (300-1300 მმოლ/კგ)	<300 მოსმ/კგ >1300 მოსმ/კგ	მილაკოვანი დისფუნქცია. თირკმელი კარგავს შარდის კონცენტრირების ან განზავების უნარს (არ შედის შარდის რუტინულ ანალიზში)
pH	4.0-8.0 (საშუალოდ 6.0)	>8.0	საშარდე გზების ინფექცია. თუ შარდი ოთახის ტემპერატურაზე ინახებოდა (ბაქტერიები შარდოვანას ამიაკად გარდაქმნის)
		<4.0	რესპირატორული ან მეტაბოლური აციდოზი

ერიტროციტები	0-4/მხედველობის არეში	>4/მხედველობის არეში	კენჭები, ცისტიტი, ახალწარმონაქმნი, გლომერულონეფრიტი, ტუბერკულოზი, თირკმლის ბიოფსია, ტრავმა
ლეიკოციტები	0-5/მხედველობის არეში	>5/მხედველობის არეში	საშარდე გზების ინფექცია ან ანთება
ცილინდრები	ნეგატიური; იშვიათად ჰიალინური	დადებითი	მილაკებში წარმოქმნილი სტრუქტურები, რომელიც შესაძლოა შეიცავდეს ცილას, ლეიკოციტებს, ერიტროციტებს ან ბაქტერიებს. არაუზრედული ცილინდრები ზოგჯერ ნორმალურ შარდშიც გვხვდება.
მიკროორგანიზმების კულივირება	შარდის ბუშტში ორგანიზმები – ნეგატიური; შარდსადინრის ფლორის შედეგად შარდში <10 ⁴ ორგანიზმი/მლ.	>10 ⁵ /მლ	საშარდე გზების ინფექცია; ყველაზე გავრცელებული ორგანიზმებია: <i>Escherichia coli</i> , ენტეროკოკები, <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> და სტრეპტოკოკები.

<p>კლინიკური შემთხვევა – გაგრძელება</p> <p>ობიექტური მონაცემები: დიაგნოსტიკური კვლევები</p> <p>ექიმი ა.კ.-ს შემდეგ საწყის კვლევებს უნიშნავს:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● სისხლის საერთო ანალიზი, საბაზისო მეტაბოლური პანელი (ელექტროლიტები, სისხლის შარდოვანას აზოტი (BUN), კრეატინინი); ● შარდის საერთო ანალიზი; საჭიროებისამებრ კულტურა; ● თირკმლის ულტრაბგერითი კვლევა; ● მიუხედავად იმისა, რომ ა.კ.-ს ყველა ლაბორატორიული მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებშია, თირკმლის ულტრაბგერით მარცხენა შარდსანვეთში ვლინდება კენჭების არსებობა. ამჟამად ჰიდრონეფროზი არ აღინიშნება. სამედიცინო პერსონალი ტკივილის მართვის მიზნით ნიშნავს პარენტერალურ ოპიოიდებს და ა.კ. შემდგომი გამოკვლევისთვის სტაციონარში მოთავსდა.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Nguyen TV, Goldfarb DS: The older adult patient and kidney function, *Consult Pharm* 27(6):431, 2012.
- van Doorn B, Bosch JL: Nocturia in older men, *Maturitas* 71(1):8, 2012.
- Cornu JN, Abrams P, Chapple CR, et al: Contemporary assessment of nocturia: definition, epidemiology, pathophysiology, and management—a systematic review and meta-analysis, *Eur Urol* 62(5):877, 2012.
- Lascano ME, Poggio ED: Kidney function assessment by creatinine-based estimation equations. Retrieved from www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/nephrology/kidney-function
- Gray M: Traces: making sense of urodynamics testing, part 9: evaluation of sensations detrusor response to bladder filling, *Urol Nurs* 32(1):21, 2012
- Farag FF, Heesakkers JP: Non-invasive techniques in the diagnosis of bladder storage disorders, *Neurourol Urodyn* 30(8):1422, 2011.
- Al Afraa T, Mahfouz W, Campeau L, et al: Normal lower urinary tract assessment in women, part I: uroflowmetry and post-void residual, pad tests, and bladder diaries, *Int Urogynecol J* 23(6):681, 2012.

თავი 44

საექთნო მართვა

თირკმლისა და უროლოგიური პრობლემები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. ცისტიტის, ურეთრიტისა და პიელონეფრიტის პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, კოლაბორაციული მოვლისა და მედიკამენტოზური მკურნალობის დიფერენცირებას;
2. საშარდე გზების ინფექციების საექთნო მართვის ახსნა-განმარტებას;
3. გლომერულონეფრიტის განვითარებაში მონაწილე იმუნოლოგიური მექანიზმების აღწერას;
4. მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის, გუდპასჩერის სინდრომის და ქრონიკული გლომერულონეფრიტის კლინიკური გამოვლინებებისა და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის დიფერენცირებას;
5. ნეფროზული სინდრომის გავრცელებული მიზეზების, კლინიკური გამოვლინებების, კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის აღწერას;
6. საშარდე გზების კენჭების სხვადასხვა ტიპების ეტიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის შედარებას;
7. თირკმლის ტრავმის, თირკმლის სისხლძარღვოვანი პრობლემების და თირკმლის მემკვიდრული დაავადებების გავრცელებული მიზეზებისა და მართვის დიფერენცირებას;
8. თირკმლისა და შარდის ბუშტის კიბოს კლინიკური გამოვლინებების და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
9. შარდის შეუკავებლობისა და შარდის შეკავების გავრცელებული მიზეზებისა და მართვის აღწერას;
10. შარდსადინრის, შარდსანვეთის, ბოქვენზედა და ნეფროსტომიული კათეტერების ერთმანეთისგან განსხვავებას გამოყენების, ჩვენებების და საექთნო პასუხისმგებლობების კუთხით.
11. პაციენტის, რომელსაც უტარდება ნეფრექტომია ან შარდის შემოვლითი ოპერაცია საექთნო მართვის აღწერას;

თირკმლისა და უროლოგიური დარღვევები პრობლემების ფართო სპექტრს მოიცავს. ამ დაავადებების მიზეზები მრავალფეროვანია და მოიცავს ინფექციურ, იმუნოლოგიურ, ობსტრუქციულ, მეტაბოლურ, კოლაგენ-სისხლძარღვოვან, ტრავმულ, თანდაყოლილ, ნეოპლაზიურ და ნევროლოგიურ მექანიზმებს. ამ თავში განხილულია ზედა საშარდე გზების (თირკმელი და შარდსანვეთი) და ქვედა საშარდე გზების (შარდის ბუშტი და შარდსადინარი) კონკრეტული დაავადებები.

საშარდე სისტემის ინფექციური და ანთებითი დაავადებები

საშარდე გზების ინფექცია

ქალებში საშარდე გზების ინფექცია ყველაზე გავრცელებული ბაქტერიული ინფექციაა. სიცოცხლის განმავლობაში, ქალების მინიმუმ 20%-ს ერთხელ მაინც უვითარდება საშარდე გზების ინფექცია. ყოველწლიურად საშარდე გზების ინფექციის გამო 100,000-ზე მეტი ადამიანი ჰოსპიტალიზდება. 15% იმ პაციენტებისა, რომლებსაც გრამ-უარყოფითი ბაქტერიული უვითარდებათ, იღუპება; ამ შემთხვევათა ერთი მესამედი კი საშარდე გზების ბაქტერიული ინფექციითაა გამოწვეული.

საშარდე გზების ანთება სხვადასხვა დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს, თუმცა, ბაქტერიული ინფექცია ჯერჯერობით ყველაზე გავრცელებული მიზეზია. ჯანმრთელი ადამიანების უმრავლესობის შარდის ბუშტში ბაქტერიები საერთოდ არ გვხვდება. თუმცა, სხვა მხრივ ჯანმრთელი ადამიანების მცირე ნაწილს აღენიშნება შარდის ბუშტის ბაქტერიული კოლონიზაცია. ამ მდგომარეობას *ასიმპტომური ბაქტერიურია* ეწოდება და არ მოითხოვს სკრინინგს ან მკურნალობას, გარდა იმ შემთხვევისა, როცა პაციენტი ორსულია.

Escherichia coli საშარდე გზების ინფექციის ყველაზე გავრცელებული გამომწვევია (ცხრილი 44-1) და ძირითადად ქალებში გვხვდება. როცა ბაქტერიების რაოდენობა აღემატება ერთ მილილიტრში 10^5 კოლონიის მაფორმირებელ ერთეულს (CFU/ml), ეს კლინიკურად მნიშვნელოვანი საშარდე გზების ინფექციის მანიშნებელია. თუმცა, სიმპტომებისა და ნიშნების მქონე პაციენტში 10^2 - 10^3 კოლონიის მაფორმირებელი ერთეულიც საშარდე გზების ინფექციის მაჩვენებელია.

მიუხედავად იმისა, რომ საშარდე გზების ინფექციას სოკოებიც და პარაზიტებიც იწვევს, ეს არც ისე ხშირია. ამ მიზეზებით გამოწვეული ინფექციები ზოგჯერ გვხვდება იმუნოსუპრესირებულ პაციენტებში; დიაბეტის მქონე პაციენტებში და მათში, ვისაც ანტიბიოტიკოთერაპიის რამდენიმე კურსი ჩაუტარდათ. ამ ტიპის საშარდე გზების ინფექციები შესაძლოა შეგვხვდეს ზოგიერთ განვითარებად ქვეყანაში მცხოვრებ პირებსა და ამ ქვეყნებში ნამოგზაურებ ადამიანებშიც.

ცხრილი 46-1 საშარდე გზების ინფექციების გამომწვევები

- *Escherichia coli*¹²
- *Enterococcus*
- *Klebsiella*
- *Enterobacter*
- *Proteus*
- *Pseudomonas*
- *Staphylococcus*
- *Serratia*
- *Candida albicans*¹³

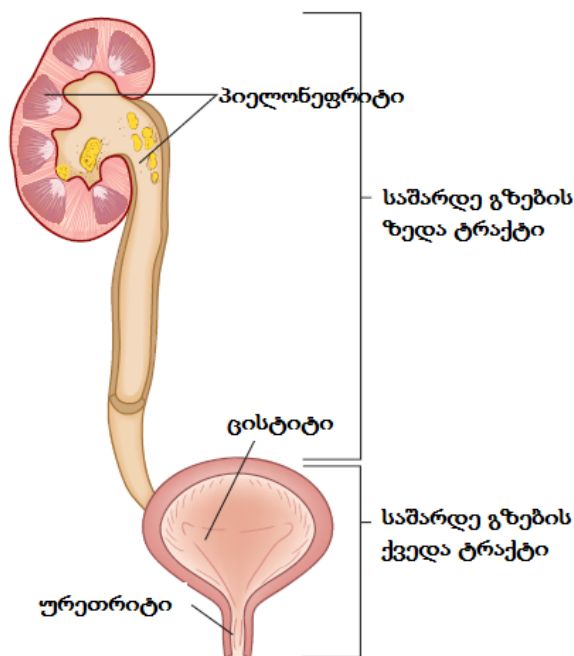
¹² საშარდე გზების ინფექციების შემთხვევათა 80%-ის გამომწვევი, საშარდე გზების სტრუქტურული პათოლოგიების ან/და კენჭების არარსებობის პირობებში.

¹³ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ან შარდის ბუშტის კათეტერიზაციასთან დაკავშირებულ საშარდე გზების ინფექციის ტიპური გამომწვევი.

საშარდე გზების ინფექციის კლასიფიკაცია

საშარდე გზების ინფექცია, საშარდე სისტემაში მისი ლოკალიზაციის მიხედვით, შესაძლებელია კლასიფიცირდეს, როგორც ზედა ან ქვედა საშარდე გზების ინფექცია (სურ. 44-1). ზედა საშარდე გზების ინფექცია (რომელიც მოიცავს თირკმლის პარენქიმას, მენჯს და შარდსანვეთებს) ძირითადად ცხელებას, შემცივნებასა და ფერდის არეში ტკივილს იწვევს, ხოლო საშარდე გზების ინფექციას, რომელიც ქვედა საშარდე გზებით შემოიფარგლება, სისტემური გამოვლინებები, ჩვეულებრივ, არ ახასიათებს. საშარდე გზების ინფექციის ლოკალიზაციის შემდგომი დაკონკრეტებისთვის სპეციფიკურ ტერმინებს მივმართავთ. მაგალითად, პიელონეფრიტი (ძირითადად ინფექციითაა გამოწვეული) მიემართება თირკმლის პარენქიმისა და შემკრები სისტემის ანთებას; ცისტიტი შარდის ბუშტის ანთების აღმნიშვნელია, ხოლო ურეთრიტი – შარდსადინრის ანთებას ნიშნავს. უროსეფსისი არის სისტემურად გავრცელებული საშარდე გზების ინფექცია, რომელიც სიცოცხლისთვის სახიფათო მდგომარეობად მიიჩნევა და დაუყოვნებელ მკურნალობას საჭიროებს.

სურათი 44-1¹⁴ საშარდე გზების ზედა და ქვედა ტრაქტის ინფექციის გავრცელების ლოკაციები



ასევე გამოსადეგია საშარდე გზების ინფექციის კლასიფიკაცია გაურთულებელი ან გართულებული ინფექციების სახით. საშარდე გზების გაურთულებელი ინფექციები გვხვდება სხვა მხრივ ჯანსაღ საშარდე სისტემაში და ძირითადად მხოლოდ შარდის ბუშტით შემოიფარგლება. საშარდე გზების გართულებული ინფექციები მოიცავს ინფექციებს, რომელსაც თან ახლავს ობსტრუქცია, კენჭები ან კათეტერები; დიაბეტი ან ნევროლოგიური დაავადება ან ორსულობით განპირობებული ცვლილებები. ტერმინი ასევე მოიცავს განმეორებით, მორეციდივე ინფექციასაც. გართულებული ინფექციის მქონე ადამიანი პიელონეფრიტის, უროსეფსისისა და თირკმლის დაავადების რისკის ქვეშაა.

¹⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ეტოლოგია და პათოფიზიოლოგია

შარდსადინრის გემოთ, საშარდე გზები ნორმალურ პირობებში სტერილურია. სტერილურობის შენარჩუნებასა და საშარდე გზების ინფექციის პრევენციას რამდენიმე მექანიკური და ფიზიოლოგიური დამცველობითი მექანიზმი უწყობს ხელს. ეს დამცველობითი მექანიზმებია: ნორმალური მოშარდვა და შარდის ბუშტის სრული დაცლა, შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთის შეერთების/კუთხის ფუნქციურობა/ კომპეტენტურობა და შარდსაწვეთის პერისტალტიკური აქტივობა, რაც შარდს შარდის ბუშტისკენ გადაისვრის. შარდის ანტიბაქტერიულ თვისებებს უზრუნველყოფს მჟავა pH (6.0-ზე ნაკლები), შარდოვანას მაღალი კონცენტრაცია და გლიკოპროტეინები, რომელიც ბაქტერიების ზრდა-გამრავლებას უშლის ხელს. ნებისმიერი ამ დამცველობითი მექანიზმის ცვლილება ზრდის საშარდე გზების ინფექციის განვითარების რისკს (ცხრილი 44-2).

საშარდე გზების ინფექციების გამომწვევი ორგანიზმები შორისის მიდამოდან შარდსადენში ხვდება და აღმავალი გზით ხვდება საშარდე სისტემაში. ინფექციების უმრავლესობა გამომწვეულია გრამ-უარყოფითი ჩხირებით/ბაცილებით, რომელიც ნორმის პირობებში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ბინადრობს, თუმცა, საშარდე გზების ინფექცია შესაძლოა გამომწვეული იყოს გრამ-დადებითი ორგანიზმებითაც, მაგალითად, სტრეპტოკოკებით, ენტეროკოკებითა და *Staphylococcus saprophyticus*-ით.

აღმავალ ინფექციას ხშირად უროლოგიური ინსტრუმენტაცია (მაგ., კათეტერიზაცია, ცისტოსკოპიური გამოკვლევა) უწყობს ხელს. ინსტრუმენტაცია ნორმის პირობებში შარდსადენის გამოსასვლელთან მცხოვრებ ბაქტერიებს შარდსადინარსა და შარდის ბუშტში მოხვედრის საშუალებას აძლევს. სქესობრივი აქტი ასევე ხელს უწყობს საშოდან და შორისიდან ბაქტერიების მოხვედრას და ასევე შესაძლოა იწვევდეს შარდსადინრის ტრავმას, რაც ქალებში საშარდე ინფექციის რისკს ზრდის.

საშარდე გზების ინფექცია მხოლოდ იშვიათადაა გამომწვეული ჰემატოგენური გზით. ამ შემთხვევაში სისხლში არსებული ბაქტერიები (სხვა პირველადი კერიდან) მეორეულად ინვაზირებს თირკმელებში, შარდსაწვეთებში ან შარდის ბუშტში. იმისთვის, რომ ჰემატოგენური გზით თირკმლის ინფექცია განვითარდეს, საშარდე გზები დაზიანებული უნდა იყოს, მაგალითად, ობსტრუქციის, კენჭებით გამომწვეული დაზიანების ან თირკმლის ნაწიბურების შედეგად.

საშარდე გზების ინფექციების მნიშვნელოვანი მიზეზი სამედიცინო დაწესებულებასთან ასოცირებული ინფექციებია, რომელსაც წარსულში *ნომოკომიურ ინფექციებს* უწოდებდნენ. საშარდე გზების ინფექციები სამედიცინო დაწესებულებასთან ასოცირებული ინფექციების 31%-ს შეადგენს. სამედიცინო დაწესებულებასთან ასოცირებული ინფექციებს ხშირად *Escherichia coli*, ხოლო ნაკლებად ხშირად *Pseudomonas* ორგანიზმები იწვევს. კათეტერით შეძენილი საშარდე გზების ინფექციები სამედიცინო დაწესებულებასთან ასოცირებული ყველაზე გავრცელებული ინფექციებია, რომელიც კათეტერის შიგნითა ზედაპირზე ბაქტერიული ბიოფილმების წარმოქმნითაა გამომწვეული. ეს ინფექციები ძალიან ხშირად ყურადღების მიღმა რჩება და, შესაბამისად, არასაკმარისადაა ნამკურნალები, რასაც მოსდევს ისეთი გართულებები, როგორიცაა თირკმლის აბსცესები, ეპიდიდმიტი, პერიურეთრალური ჯირკვლების ინფექციები და ბაქტერემია.

ცხრილი 44-2 საშარდე გზების ინფექციების რისკ-ფაქტორები

შარდის სტაზის განმაპირობებელი ფაქტორები

- შინაგანი ობსტრუქცია (კენჭი, საშარდე გზების სიმსივნე, შარდსადინრის სტრიქტურა, პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია);
- გარეგანი ობსტრუქცია (სიმსივნე, ფიბროზი, რომელიც საშარდე გზებზე ზეწოლას იწვევს);
- შარდის შეკავება (მათ შორის ნეიროგენული შარდის ბუშტი და შარდის ბუშტის კედლის დამცობის დაქვეითება);
- თირკმლის ფუნქციის დარღვევა;

უცხო სხეულები

- საშარდე გზების კენჭები;
- კათეტერები (შარდის ბუშტის კათეტერი, გარეგანი კონდომი-კათეტერი, შარდსაწვეთის სტენტი, ნეფროსტომის მილი, ხანგამოშვებითი კათეტერიზაცია);
- საშარდე გზების ინსტრუმენტაცია (ცისტოსკოპია, უროდინამიკური გამოკვლევები);

ანატომიური ფაქტორები

- თანდაყოლილი დეფექტები, რომელიც ობსტრუქციას ან შარდის სტაზს იწვევს;
- ფისტულა (პათოლოგიური გზა), რომლის გამოც შარდის ნაკადი შეხებაშია კანთან, საშოსთან ან განავალთან;
- ქალის შედარებით მოკლე შარდსადინარი და საშოს ნორმალური ფლორით კოლონიზაცია;
- სიმსუქნე;

იმუნური პასუხის დამაქვეითებელი ფაქტორები

- დაბერება;
- ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ);
- შაქრიანი დიაბეტი;

ფუნქციური დარღვევები

- ყაბზობა;
- შარდვის დისფუნქცია დეტრუმორის სფინქტერის დისსინერგიით;

სხვა ფაქტორები

- ორსულობა;
- ჰიპოესტროგენული მდგომარეობა (მენოპაუზა);
- მრავლობითი სქესობრივი პარტნიორები (ქალები);
- სპერმიციდული საშუალებების ან კონტრაცეპტიული დიაფრაგმის გამოყენება (ქალები);
- პირადი ჰიგიენის დაუცველობა;
- მოშარდვის ხშირი გადადება („ექთნის შარდის ბუშტი“, „მასწავლებლის შარდის ბუშტი“);

კლინიკური გამოვლინებები

ქვედა საშარდე გზების სიმპტომები გვხვდება როგორც ზედა საშარდე გზების, ისე ქვედა საშარდე გზების ინფექციების მქონე პაციენტებში. ეს სიმპტომები შარდის ბუშტში შარდის შენახვას ან შარდის ბუშტის დაცლას უკავშირდება. სიმპტომები 44-3 ცხრილშია ჩამოთვლილი.

ეს სიმპტომები მოიცავს დიზურიას, ხშირ შარდვას (2 საათზე მცირე ინტერვალით), მოშარდვის იმპერატიულ სურვილს და დისკომფორტს ან ზეწოლას ბოქვენზედა მიდამო-

ში. შარდში შესაძლოა შეუიარაღებელი თვალთ ჩანდეს სისხლი (ჰემატურია) ან ნალექი, რაც მას შემღვრეულ შესახედაობას სძენს. ტკივილი ფერდის არეში, შემცივნება და ცხელება ზედა საშარდე გზების ინფექციას (პიელონეფრიტს) მიანიშნებს. მნიშვნელოვანი ბაქტერიურიის მქონე ადამიანებს შესაძლოა არ ჰქონდეთ სიმპტომები ან აღენიშნებოდეთ მხოლოდ არასპეციფიკური სიმპტომები, მაგალითად, დაღლილობა ან უმადობა.

გახსოვდეთ, რომ საშარდე გზების ინფექციის დამახასიათებელი ეს სიმპტომები, ხანდაზმულ პაციენტებში ხშირად არ ვლინდება. ხანდაზმული პაციენტები ხშირად განიცდიან არალოკალიზებულ დისკომფორტს მუცლის არეში და არა დიზურიას და ბოქვენზე და არეში ტკივილს. გარდა ამისა, მათ შესაძლოა აღენიშნებოდეთ კოგნიტური დარღვევები ან გენერალიზებული კლინიკური გაუარესება. რადგანაც ხანდაზმულ პაციენტებში საშარდე გზების ინფექციას ნაკლებად ხშირად ახლავს ცხელება, ამ პოპულაციაში სხეულის ტემპერატურის მაჩვენებელი საშარდე გზების ინფექციის სარწმუნო ინდიკატორი არ არის.

საშარდე გზების ინფექციის მსგავსი ქვედა საშარდე გზების სიმპტომები ბევრმა სხვა ფაქტორმაც შეიძლება გამოიწვიოს. მაგალითად, შარდის ბუშტის სიმსივნეების მქონე პაციენტებსა და პაციენტებს, რომლებსაც ინტრავენოზული ქიმიოთერაპია ან მენჯის ღრუს დასხივება უტარდებათ, ხშირად აღენიშნებათ ხშირი შარდვა, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი და დიზურია. საშარდე გზების ინფექციის მსგავს სიმპტომებს ინვეს ინტერსტიციული ცისტაიტის/შარდის ბუშტის ტკივილის სინდრომი, რომელიც შესაძლოა საშარდე გზების ინფექციაში შეგვეშალოს.

ცხრილი 46-3 ქვედა საშარდე გზების სიმპტომები	
სიმპტომები	აღწერა
დაცლის სიმპტომები/დარღვევები	
მოშარდვის დაწყების გაძნელება	<ul style="list-style-type: none"> • შარდის ნაკადის წამოწყების გაძნელება; • მოშარდვის წამოწყებასა (შარდსადინრის სფინქტერის მოდუნების შედეგად) და შარდის დინებას შორის დაყოვნება; • შარდის ნაკადის შემცირება;
წყვეტილი შარდვა	<ul style="list-style-type: none"> • მოშარდვის დროს შარდის ნაკადის შეწყვეტა
დაცლის შემდგომი შეუკავებლობა/წყვეთა	<ul style="list-style-type: none"> • მოშარდვის შემდეგ შარდის დენა
შარდის შეკავება ან არასრული დაცლა	<ul style="list-style-type: none"> • შარდის ბუშტიდან შარდის სრულად გამოყოფის შეუძლებლობა; • გამონვეულია ატონური შარდის ბუშტით ან შარდსადინრის ობსტრუქციით; • შესაძლოა იყოს მწვავე ან ქრონიკული;
დიზურია	<ul style="list-style-type: none"> • მტკივნეული ან გაძნელებული შარდვა
შეკავების დარღვევები	
ხშირი შარდვა	<ul style="list-style-type: none"> • >8 -ჯერ 24 საათის განმავლობაში • თითოეული მოშარდვა <200 მლ
მოშარდვის იმპერატიული სურვილი	<ul style="list-style-type: none"> • დაუყოვნებლივ მოშარდვის უეცარი, ძლიერი, ინტენსიური სურვილი; • ხშირად ახლავს ხშირი შარდვა;

შეუკავებლობა	<ul style="list-style-type: none"> • უნებლიე ან შემთხვევითი შარდვა ან შარდის გაჟონვა
ნოქტურია	<ul style="list-style-type: none"> • ღამის განმავლობაში 2-ჯერ ან მეტჯერ გამოღვიძება მოშარდვის სურვილის გამო; • შესაძლოა იყოს დღის ან ღამის, ძილის რეჟიმის მიხედვით;
ღამის ენურეზი	<ul style="list-style-type: none"> • ზრდასრულებში: ძილის დროს შარდის დენა;

დიაგნოსტიკური კვლევები

თუ არსებობს ეჭვი საშარდე გზების ინფექციაზე, თავდაპირველად უნდა გაკეთდეს შარდის სწრაფი ტესტის ანალიზი და განისაზღვროს შარდში ნიტრიტების (ბაქტერიურიის მაჩვენებელი), ლეიკოციტებისა და ლეიკოციტური ესტერაზის (ლეიკოციტური ფერმენტი; პიურიის მაჩვენებელი) დონე. ეს მონაცემები შესაძლოა შარდის ნალექის მიკროსკოპიით დადასტურდეს. ბაქტერიურიის და პიურიის დადასტურების შემდეგ, შესაძლებელია შარდის ბაქტერიოლოგიური კვლევა. შარდის ბაქტერიოლოგიური კვლევა ნაჩვენებია გართულებული ან სამედიცინო დაწესებულებასთან ასოცირებული საშარდე გზების ინფექციების, პერსისტენტული ბაქტერიურიის და ხშირად მორეციდივე ინფექციების (წელიწადში 2-3 ან მეტი ეპიზოდი) დროს. შარდი შესაძლებელია ასევე დაითესოს მაშინ, როცა ინფექცია არ ემორჩილება ემპირიულ მკურნალობას ან როცა დიაგნოზი კითხვის ნიშნის ქვეშაა.

შემთხვევათა უმრავლესობაში უმჯობესია დაითესოს შუა ნაკადის შარდი. ქალებს უნდა ასწავლოთ სასირცხო ბაგეების გადანევა და შარდსადინრის მიდამოს წინიდან უკან მიმართულებით განმენდა დასველებული, სუფთა ბინტის ღრუბლით (ანტისეპტიკური საშუალება არ გამოიყენება, რადგან მისით შესაძლოა ნიმუში დაბინძურდეს და მიღებულ იქნას ცრუ-დადებითი შედეგი). შემდგომ სასირცხო ბაგეები კვლავ განცალკევებული უნდა იყოს, უნდა დაიწყოს მოშარდვა და ნიმუშის შეგროვება მოშარდვის დაწყებიდან 1-2 წამის შემდეგ უნდა დაიწყოს. კაცებს უნდა ასწავლოთ შარდსადინრის ირგვლივ პენისის თავის განმენდა და ნიმუშის მოშარდვის დაწყებიდან 1-2 წამის შემდეგ შეგროვება.

შეგროვების შემდეგ შარდი დაუყოვნებლივ მოათავსეთ მაცივარში. შარდი მაცივარში მოთავსებიდან 24 საათის განმავლობაში უნდა დაითესოს. კათეტერიზაციით აღებული ნიმუში უფრო სარწმუნო შედეგებს იძლევა, ვიდრე შუა ნაკადის ნიმუში. როცა საკმარისი რაოდენობით შუა ნაკადის ნიმუშის შეგროვება ვერ ხერხდება, კათეტერიზაცია შესაძლოა აუცილებელი გახდეს.

შარდის დათესვასთან ერთად ხდება *სენსიტიურობის ტესტირება*, რაც მიზნად ბაქტერიის სხვადასხვა ანტიბიოტიკის მიმართ მგრძობიარობის განსაზღვრას ისახავს. ამ გამოკვლევის შედეგები აძლევს ექიმს საშუალებას, შეარჩიოს ანტიბიოტიკი, რომელიც კონკრეტული პაციენტის საშარდე გზების ინფექციის გამომწვევ ბაქტერიას გაანადგურებს.

ზოგიერთ შემთხვევაში ნაჩვენებია საშარდე გზების გამომსახველობითი გამოკვლევების წარმოება. საშარდე სისტემის ობსტრუქციაზე ეჭვის არსებობის ან საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციების შემთხვევაში, შესაძლებელია გაკეთდეს კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული უროგრაფია ან ულტრაბგერითი კვლევა.

კოლაბორაციული მოვლა

საშარდე გზების ინფექციის დიაგნოზის იდენტიფირების შემდეგ, იწყება სათანადო ანტიბიოტიკოთერაპია. ანტიბიოტიკი შეიძლება შეირჩეს სამედიცინო პერსონალის შეხედულებისამებრ (*ემპირიული თერაპია*) ან სენსიტიურობის კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით. საშარდე გზების ინფექციების კოლაბორაციული მოვლა და მედიკამენტოზური მკურნალობა 44-4 ცხრილშია შეჯამებული. გაურთულებელი ცისტიტის მკურნალობა შესაძლებელია განხორციელდეს ანტიბიოტიკოთერაპიის ხანმოკლე კურსით, ძირითადად, 1-3 დღის განმავლობაში. გართულებული ინფექციები საჭიროებს უფრო გრძელვადიან მკურნალობას, რომელიც 7-14 დღის განმავლობაში ან უფრო ხანგრძლივად გრძელდება.

გრძელვადიანი მოვლის დაწესებულებებში მცხოვრებების დიდ ნაწილს, განსაკუთრებით, ქალებს, ქრონიკული ასიმპტომური ბაქტერიურია აღენიშნებათ. თუმცა, მკურნალობას ძირითადად მხოლოდ სიმპტომური საშარდე გზების ინფექციები საჭიროებს.

საშარდე გზების ინფექციების გაურთულებელი ან სანყისი შემთხვევების ემპირიული მკურნალობისთვის პირველი რიგის მედიკამენტებია: ტრიმეთოპრიმ/ სულფამეთოქსაზოლი, ნიტროფურანტონინი და ფოსფომიცინი. ტრიმეთოპრიმ/ სულფამეთოქსაზოლის უპირატესობა ისაა, რომ ის შედარებით იაფია და დღეში ორჯერ უნდა იქნას მიღებული. ამ წამლის უარყოფითი მხარე *E. coli*-ს ტრიმეთოპრიმ/ სულფამეთოქსაზოლის მიმართ რეზისტენტობაა, რაც, ზოგადად, მზარდ პრობლემას წარმოადგენს. ნიტროფურანტონინი ძირითადად დღეში 3-4-ჯერ ინიშნება, მაგრამ ხელმისაწვდომია ხანგრძლივი მოქმედი ფორმაც, რომელიც დღეში 2-ჯერ უნდა იქნას მიღებული.

საშარდე გზების გაურთულებელი ინფექციის სამკურნალო სხვა ანტიბიოტიკებია: ამპიცილინი, ამოქსიცილინი და ცეფალოსპორინები. ფტორქინოლონები, კერძოდ, ციპროფლოქსაცინი, ლევოფლოქსაცინი, ნორფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი და გატიფლოქსაცინი, გართულებული ინფექციების სამკურნალოდ გამოიყენება. საშარდე გზების სოკოვანი ინფექციების სამკურნალოდ გამოიყენება ამფოტერიცინი ან ფლუკონაზოლი.

მედიკამენტოზური შენიშვნა: ნიტროფურანტონინი

- მოერიდეთ მზის სინათლეს. გამოიყენეთ მზისგან დამცავი საშუალებები და ატარეთ დამცავი სამოსი;
- დაუყოვნებლივ შეატყობინეთ სამედიცინო პერსონალს შემდეგი ნიშნების განვითარების შემთხვევაში: ცხელება, შემცივნება, ხველა, ტკივილი გულმკერდის არეში, სუნთქვის გაძნელება, გამონაყარი ან ხელის ან ფეხის თითებში დაბუჟებისა და ჩხვლეტის შეგრძნება;

საშარდე გზების ტკივილგამაყუჩებლის, მაგალითად, პერორალური ფენაზოპირიდინის, გამოყენებით შესაძლებელია მძიმე დიზურიით გამოწვეული დისკომფორტის შემსუბუქება. ფენაზოპირიდინი სპეციფიური საღებავია, რომელიც შარდით გამოიყოფა და საშარდე გზების ლორწოვანთან შეხებისას ტოპიკური ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება აქვს.

საშარდე გზების განმეორებითი ინფექციების მქონე პაციენტებს ზოგჯერ მიენიშნებათ პროფილაქტიკური ან სუპრესიული ანტიბიოტიკები. საშარდე გზების მორეციდივე ინ-

ფექციების პრევენციისთვის შესაძლებელია ტრიმეთოპრიმ/სულფამეთოქსაზოლის, ნიტროფურანტონინის ან სხვა ანტიბიოტიკის დაბალი დოზის ყოველდღიურად ან საშარდე გზების ინფექციის შესაძლო მაპროვოცირებელი მოვლენის, მაგალითად, სქესობრივი აქტის წინ, ერთი დოზის მიღება. მიუხედავად იმისა, რომ ხანმოკლე დროით სუპრესიული თერაპია ხშირად ეფექტურია, ეს სტრატეგია შეზღუდულია ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობის რისკის გამო, რაც საბოლოოდ უფრო ვირულენტური პათოგენებით გამონვეული ინფექციების განვითარებას განაპირობებს.

<p>ცხრილი 44-4 კოლაბორაციული მოვლა</p> <p>საშარდე გზების ინფექცია</p> <p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • შარდის ანალიზი (შუა ნაკადის); • შარდის დათესვა და სენსიტიურობის განსაზღვრა (თუ ნაჩვენებია); • საშარდე გზების გამომსახველობითი კვლევები (თუ ნაჩვენებია): <ul style="list-style-type: none"> ○ კტ უროგრამა; ○ ინტრავენური პიელოგრაფია; ○ კტ/ინტრავენური პიელოგრაფია; ○ ცისტოსკოპია; ○ ულტრაბგერითი კვლევა;
<p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <p>საშარდე გზების გაურთულებელი ინფექცია</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანტიბიოტიკები: <ul style="list-style-type: none"> ○ ტრიმეთოპრიმ/სულფამეთოქსაზოლი; ○ მხოლოდ ტრიმეთოპრიმი სულფა ალერგიების მქონე პაციენტებში; ○ ნიტროფურანტონინი; ○ ფოსფომიცინი; • პაციენტის სწავლება; • სითხის საკმარისი ოდენობით მიღება (240-300 მლ ჭიქა/დღეში); <p>საშარდე გზების მორეციდივე/განმეორებითი, გაურთულებელი ინფექცია</p> <ul style="list-style-type: none"> • შარდის განმეორებითი ანალიზი; • შარდის დათესვა და სენსიტიურობის განსაზღვრა; • საშარდე გზების გამომსახველობითი კვლევა (თუ ნაჩვენებია); • ანტიბიოტიკი: ტრიმეთოპრიმ/სულფამეთოქსაზოლი, ნიტროფურანტონინი; • სენსიტიურობით ნახელმძღვანები ანტიბიოტიკოთერაპია: ამპიცილინი, ამოქსიცილინი, პირველი თაობის ცეფალოსპორინი, ფტორქინოლონი; • განიხილეთ სუპრესიული ან პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის 3-6 თვიანი კურსი; • პოსტკოიტალური ანტიბიოტიკური პროფილაქტიკა: ტრიმეთოპრიმ/სულფამეთოქსაზოლი, ნიტროფურანტონინი, ცეფალექსინი; • სითხის საკმარისი ოდენობით მიღება (240-300 მლ ჭიქა/დღეში); • პაციენტის განმეორებითი სწავლება;

საექთნო მართვა

საშარდე გზების ინფექცია

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც საშარდე გზების ინფექციის მქონე პაციენტისგან უნდა შეგროვდეს, 44-5 ცხრილშია წარმოდგენილი.

ცხრილი 44.5 საექთნო შეფასება

საშარდე გზების ინფექცია

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი: წარსულში საშარდე გზების ინფექციები; საშარდე გზების კენჭები, სტაზი, რეფლუქსი, სტრიქტურები ან შეკავება; ნეიროგენული შარდის ბუშტი; ორსულობა; პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია; სქესობრივი გზით გადამდები ინფექცია; შარდის ბუშტის კიბო;

წამლები: ანტიბიოტიკები, ანტიქოლინერგული და სპაზმის სანინაალმდეგო საშუალებები;

ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა: უახლოეს წარსულში უროლოგიური ინსტრუმენტაცია (კათეტერიზაცია, ცისტოსკოპია, ქირურგიული ჩარევა);

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: საშარდე გზების ჰიგიენის პრაქტიკა; დაღლილობა, ზოგადი სისუსტე;

ნუტრიციულ – მეტაბოლური ასპექტი: გულისრევა, ღებინება, უმადობა; შემცივნება;

ელიმინაცია: ხშირი შარდვა, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი, შარდვის დაწყების გაძნელება; დიზურია, ნოქტურია;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ტკივილი ბოქვენზედა ან წელის არეში, კოსტოვერტებრული (ნეკნ-მალეების) კუთხის მტკივნეულობა; შარდის ბუშტის სპაზმები, დიზურია, წვის შეგრძნება მოშარდვის დროს;

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: მრავლობითი სქესობრივი პარტნიორი (ქალები), სპერმიციდული საშუალებების ან კონტრაცეპციული დიაფრაგმის გამოყენება (ქალები);

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება, შემცივნება, დიზურია;

ატიპური კლინიკური სურათი ხანდაზმულებში: აფებრილური, დიზურია არ აღინიშნება, მადის დაქვეითება, ცნობიერების შეცვლა;

საშარდე გზები: ჰემატურია; შემღვრეული, უსიამოვნო სუნის მქონე შარდი; შეხებით მტკივნეული, გადიდებული თირკმელი;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ლეიკოციტოზი; ურინალიზით: ბაქტერიები, პიურია, ერითროციტები, ლეიკოციტები და ნიტრიტები; კულტურა დადებითი; ინტრავენური პიელოგრაფიით, კტ კვლევით, ულტრაბგერითი კვლევით, მოშარდვის ცისტოურეთროგრაფიით და ცისტოსკოპიით ვლინდება საშარდე გზების პათოლოგიები

საექთნო დიაგნოზი

საშარდე გზების ინფექციის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები შეიძლება მოიცავდეს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- შარდის გამოყოფის დარღვევა, რაც უკავშირდება საშარდე გზების ინფექციის ეფექტებს;
- საკუთარი ჯანმრთელობის მართვის გაუმჯობესებისთვის მზაობა;

დაგეგმვა

საშარდე გზების ინფექციის მქონე პაციენტის მოვლის ძირითადი მიზნებია:

- (1) ქვედა საშარდე გზების შემანუხებელი სიმპტომების შემსუბუქება;
- (2) ზედა საშარდე გზების ჩართულობის პრევენცია;
- (3) რეციდივის პრევენცია;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

მნიშვნელოვანია საშარდე გზების ინფექციის რისკის ქვეშ მყოფი ინდივიდების ამოცნობა. ესენი არიან: დასუსტებული ინდივიდები, ხანდაზმულები, იმუნოკომპრომეტირებული (მაგ., კიბოს, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის, შაქრიანი დიაბეტის მქონე) პაციენტები და ადამიანები, რომლებიც იმუნოსუპრესიული მედიკამენტებით ან კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობენ. ჯანმრთელობის ხელშეწყობისკენ მიმართული აქტივობებით შესაძლებელია ინფექციების სიხშირის შემცირება და ინფექციის ადრეული აღმოჩენა. ასეთი აქტივობებია ისეთი პრევენციული ღონისძიებები, როგორცაა: (1) შარდის ბუშტის რეგულარული და სრული დაცლა, (2) ნაწლავის რეგულარული დაცლა, (3) მოშარდვის და დეფეკაციის შემდეგ შორისის მიდამოს რეგულარული განშენდა წინიდან უკანა მიმართულებით და (4) ყოველდღიურად სითხის საკმარისი რაოდენობით მიღება.

იმისთვის, რათა განსაზღვროთ, რამდენი სითხე უნდა მიიღოს ადამიანმა 24 საათის განმავლობაში, მისი წონა (კილოგრამებში) გაამრავლეთ 32-ზე. შედეგად მიიღებთ სითხის რაოდენობას (მლ-ში), რომელიც მან ყოველდღიურად უნდა მიიღოს. ამრიგად, ადამიანმა, რომელიც 68 კგ-ს იწონის, ყოველდღიურად 2200 მლ სითხე უნდა მიიღოს. ამ სითხის დაახლოებით 20%-ს ადამიანი საკვებით იღებს, დანარჩენი 1775 მლ სითხეებით უნდა შეავსოს.

მოცვის წვენი ან მოცვის ტაბლეტების ან კაფსულების ყოველდღიური მიღებით შესაძლოა საშარდე გზების ინფექციის სიხშირე შემცირდეს. ითვლება, რომ მოცვში შემავალი ფერმენტები აინჰიბირებს შარდის ბუშტის კედელზე საშარდე გზების პათოგენების (განსაკუთრებით, *E. coli*) მიმაგრებას.

ყველა პაციენტი, რომელსაც საშარდე გზების ინსტრუმენტაცია უტარდება, საშარდე გზების სამედიცინო დაწესებულებასთან ასოცირებული ინფექციის განვითარების რისკის ქვეშაა. თქვენ წამყვან როლს ასრულებთ ამ ინფექციების პრევენციაში. პრევენციის ყველაზე ეფექტიანი ხერხები არააუცილებელი კათეტერიზაციის თავიდან აცილება და

შარდის ბუშტის კათეტერების დროული ამოღებაა. ამ პროცედურების დროს ყოველთვის დაცული უნდა იყოს ასეპტიკა. თითოეულ პაციენტთან კონტაქტამდე და კონტაქტის შემდეგ დაიბანეთ ხელები. საშარდე სისტემის მოვლისას ყოველთვის ატარეთ ხელთათმანი. როცა პაციენტს კათეტერი უდგას, უნდა მიიღოთ სპეციალური ზომები.

ყველა ჰოსპიტალიზებულ პაციენტში, განსაკუთრებით მაშინ, როცა გამოიყენება სანოლის ქოთანნი (ანუ, „სუნდო“); დეფეკაციის შემდეგ და განავლის შეუკავებლობისას, დაცული უნდა იყოს შორისის მიდამოს ჰიგიენა. დროულად უპასუხეთ პაციენტის ზარებს და მწოლიარე პაციენტებს ხშირად შესთავაზეთ სუნდო ან ქოთანნი. ამ ზომებით შესაძლებელია შეუკავებლობის პრევენცია და შეუკავებლობის ეპიზოდების შემცირება.

მწვავე ინტერვენცია

საშარდე გზების ინფექციის დროს მწვავე ინტერვენცია მოიცავს უკუჩვენების არარსებობის შემთხვევაში სითხის საკმარისი რაოდენობით მიწოდებას. სითხის მიღების შენარჩუნება შესაძლოა რთული აღმოჩნდეს, რადგან პაციენტს შესაძლოა მიაჩნდეს, რომ სითხის მიღება გააუარესებს საშარდე გზების ინფექციასთან დაკავშირებულ დისკომფორტს და ხშირ შარდვას. აუხსენით პაციენტებს, რომ სითხის მიღების შედეგად შარდვა თავდაპირველად გახშირდება, მაგრამ ამ გზით შარდი განზავდება კიდევ, რაც შეამცირებს შარდის ბუშტის გაღიზიანებადობას. სითხე ჩამორეცხს ბაქტერიებს მანამ, სანამ ისინი შარდის ბუშტის კოლინიზებას შეძლებენ. კოფეინი, ალკოჰოლი, ციტრუსის წვენი, შოკოლადი და ძალიან ცხარე საკვები და სასმელი შარდის ბუშტის პოტენციური გამღიზიანებლებია, ამიტომ პაციენტი უნდა მოერიდოს მათ მიღებას.

საშარდე გზების ინფექციასთან დაკავშირებული დისკომფორტის შემსუბუქებას შესაძლოა ხელი შეუწყოს ბოქვენზედა მიდამოზე ან წელზე სითბოს დადება. ურჩიეთ პაციენტს, წელზე ან ბოქვენზედა მიდამოში დაიდოს სათბურა (ყველაზე დაბალ ტემპერატურაზე დაყენებული). დროებითი შემსუბუქება შესაძლებელია ასევე მიღწეულ იქნას თბილი შხაპის მიღებით ან თბილი წყლით სავსე აბაზანაში ჯდომით.

ჩაუტარეთ პაციენტს ინსტრუქტაჟი დანიშნული მედიკამენტოზური მკურნალობის შესახებ. გააცანით გვერდითი ეფექტებიც. გამოკვეთეთ ანტიბიოტიკების სრული კურსის ჩატარების მნიშვნელობა. ხშირად პაციენტები წყვეტენ ანტიბიოტიკების მიღებას სიმპტომების შემსუბუქების შემდეგ. ამას შესაძლოა არასათანადო განკურნება და ინფექციის რეციდივი ან ბაქტერიის ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობის განვითარება მოსდევდეს.

ზოგ შემთხვევაში, საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციის რისკის ქვეშ მყოფ პაციენტებს სანყისი კურსის შემდეგ, ბაქტერიების ზრდის დათრგუნვისთვის ენიშნებათ მეორე წამალი ან წამლის შემცირებული დოზა. აუხსენით პაციენტს, რომ უნდა აწარმოოს გაუმჯობესების ნიშნების (მაგ., შემღვრეული შარდი გამჭვირვალე ხდება) და სიმპტომების შემცირების ან შეწყვეტის მონიტორინგი. ასწავლეთ პაციენტებს, რომ შემდეგ შემთხვევებში დაუყოვნებლივ უნდა დაუკავშირდეს სამედიცინო პერსონალს: (1) ანტიბიოტიკოთერაპიის კურსის მიუხედავად, ქვედა საშარდე გზების შემანუხებელი სიმპტომები პერსისტირებს, (2) აღინიშნება ტკივილი ფერდის არეში ან (3) ცხელება.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

საშარდე გზების ინფექციის მქონე პაციენტის შინმოვლა ორიენტირებული უნდა იყოს დანიშნული მედიკამენტოზური მკურნალობის რეჟიმის დაცვაზე. თქვენი პასუხისმგებლობაა, პაციენტსა და მის მომვლელს შემდგომი მოვლის საჭიროების მნიშვნელობა განუმარტოთ (ცხრილი 44-6). ამ შემთხვევაში შემდგომი მოვლა მოიცავს: ანტიბიოტიკების დანიშნულებისამებრ მიღებას, სითხის მიღების შენარჩუნებას, რეგულარულ (ყოველ 3-4 საათში ერთხელ) შარდვას, სქესობრივ აქტამდე და აქტის შემდეგ მოშარდვა და დროებით დიაფრაგმის (კონტრაცეპტივი) გამოყენების შეწყვეტა.

თუ მკურნალობის დასრულების შემდეგ სიმპტომები კვლავ პერსისტირებს, პაციენტმა კვლავ უნდა მიმართოს სამედიცინო დაწესებულებას. ბაქტერიების პერსისტირებით ან არასაკმარისი/არასათანადო მკურნალობით განპირობებული ხელახალი სიმპტომები ძირითადად მკურნალობის დასრულების შემდეგ 1-2 კვირაში გამოვლინდება. თუ პაციენტი იცავდა მკურნალობის რეჟიმს, რეციდივი შემდგომი შემონმების საჭიროების მანიშნებელია.

გადაფასება

საშარდე გზების ინფექციის მქონე პაციენტის მართვის მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია:

- შარდის გამოყოფის ნორმალური მახასიათებლის აღდგენა-შენარჩუნება;
- საშარდე გზების მხრივ შემანუხებელი სიმპტომების შემსუბუქება;
- მკურნალობის რეჟიმის ცოდნის სიტყვიერი გადმოცემა;

ცხრილი 44-6 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო

საშარდე გზების ინფექცია

პაციენტისა და მისი მომვლელისთვის საშარდე გზების ინფექციის რეციდივის პრევენციისკენ მიმართული ღონისძიებების სწავლებისას, მიეცით მათ შემდეგი მითითებები:

1. დანიშნულებისამებრ მიიღეთ ანტიბიოტიკები. სიმპტომები შესაძლოა მკურნალობის დაწყებიდან 1-2 დღის შემდეგ შემსუბუქდეს, მაგრამ გამომწვევი ორგანიზმები შესაძლოა კვლავ იყოს საშარდე გზებში;
2. დაიცავით ჰიგიენა, კერძოდ:
 - ფრთხილად გაინმინდეთ შორისის მიდამო. გასუფთავებისას გადაწიეთ სასირცხო ბაგეები;
 - მოშარდვის შემდეგ გაინმინდეთ წინიდან უკანა მიმართულებით;
 - დეფეკაციის შემდეგ გაინმინდეთ თბილი, საპნიანი წყლით;
3. დაცალეთ შარდის ბუშტი სქესობრივ აქტამდე და აქტის შემდეგ;
4. რეგულარულად მოშარდეთ, დაახლოებით დღეში 3-4-ჯერ;
5. მიიღეთ საკმარისი რაოდენობით სითხე;
6. მოერიდეთ საშოს გამორეცხვას და შორისის მიდამოზე უხეში საპნის, ქაფიანი აბაზანების, ფხვნილებისა და სპრეის გამოყენებას;
7. აუწყეთ სამედიცინო პერსონალს საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციის ნიშნების და სიმპტომების (მაგ., ცხელება, შემღვრეული შარდი, ტკივილი მოშარდვის დროს, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი, ხშირი შარდვა) აღმოცენების შესახებ;
8. საშარდე გზების ინფექციის პრევენციისთვის შეგიძლიათ დალიოთ მოცვის წვენი (300 მლ დღეში სამჯერ) დამატკობლების გარეშე ან მიიღოთ მოცვის ექსტრაქტის ტაბლეტები (დღეში 300-400 მგ);

მწვავე პიელონეფრიტი

ეტოლოგია და პათოფიზიოლოგია

პიელონეფრიტი თირკმლის პარენქიმის (სურ. 44-2) და შემკრები სისტემის (მათ შორის თირკმლის მენჯის) ანთებაა. ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ბაქტერიული ინფექციაა, თუმცა თირკმელზე შესაძლოა იმოქმედოს სოკომ, უმარტივესებმა და ვირუსებმაც.

სურათი 44-2¹⁵



უროსეფსისი უროლოგიური კერიდან აღმოცენებული სისტემური ინფექციაა. აუცილებელია უროსეფსისის დროული დიაგნოსტიკა და ეფექტური მკურნალობა, რადგან ამან შესაძლოა შემთხვევათა 15%-ში სეფსისი და სიკვდილი გამოიწვიოს. სექტიური შოკი გრამ-უარყოფითი ორგანიზმით გამოწვეული არამკურნალები ბაქტერიემიის შედეგია.

პიელონეფრიტი, ჩვეულებრივ, ქვედა საშარდე გზების კოლონიზაციითა და ინფექციით იწყება. პიელონეფრიტი ხშირად კუჭ-ნაწლავში მცხოვრები ბაქტერიებით, მაგალითად, *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella* და *Enterobacter* სახეობებითაა გამოწვეული. ხშირ შემთხვევაში არსებობს განმაპირობებელი ფაქტორი, მაგალითად, შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთის რეფლუქსი (შარდის რეტროგრადული, ანუ უკანა მიმართულებით, მოძრაობა ქვედა საშარდე გზებიდან ზედა საშარდე გზებისკენ) ან ქვედა საშარდე გზების დისფუნქცია (მაგ., პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიით, სტრიქტურით, კენჭით გამოწვეული ობსტრუქცია). ხანგრძლივი მოვლის დაწესებულებაში მცხოვრებ ადამიანებში პიელონეფრიტისა და უროსეფსისის გავრცელებული მიზეზი საშარდე გზების კათეტერიზაციაა.

მწვავე პიელონეფრიტი ხშირად ტვინოვან შრეში იწყება და მომიჯნავე ქერქოვან შრეში ვრცელდება. მწვავე პიელონეფრიტის ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-

¹⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ფაქტორი საშარდე სისტემის ორსულობით განპირობებული ფიზიოლოგიური ცვლილებებია. პიელონეფრიტის განმეორებითა ეპიზოდებმა, განსაკუთრებით, ობსტრუქციული პათოლოგიების არსებობის პირობებში, შესაძლოა ქრონიკული პიელონეფრიტი გამოიწვიოს.

კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკური კვლევები

მწვავე პიელონეფრიტის კლინიკური გამოვლინებები მრავლისმომცველია – დაწყებული მსუბუქი დაღლილობიდან დასრულებული უცარი შემცივნებით, ცხელებით, ღებინებით, ზოგადი სისუსტით, ტკივილით ფერდის არეში და ცისტიტისთვის დამახასიათებელი ქვედა საშარდე გზების სიმპტომებით, კერძოდ, დიზურიით, მოშარდვის იმპერატიული სურვილითა და ხშირი შარდვით. ტიპურ შემთხვევებში დაზიანების მხარეს პერკუსიით გამოიწვევა *ნეკნ-მალების კუთხის (კოსტოვერტებრული) მტკივნეულობა*. მიუხედავად იმისა, რომ კლინიკური გამოვლინებები შესაძლოა რამდენიმე დღეში, სპეციფიკური მკურნალობის გარეშეც კი გაქრეს, ბაქტერიურია და პიურია, ჩვეულებრივ, პერსისტირებს.

შარდის ანალიზით ვლინდება პიურია, ბაქტერიურია და სხვადასხვა ხარისხის ჰემატურია. შარდში შესაძლოა გამოჩნდეს ლეიკოციტების ცილინდრები, რაც თირკმლის პარენქიმის ჩართულობის მანიშნებელია. სისხლის საერთო ანალიზით ვლინდება ლეიკოციტოზი და მარცხნივ გადახრა ჩხირბირთვიანების (მოუმწიფებელი ნეიტროფილები) მომატებით. პიელონეფრიტზე ეჭვის არსებობის დროს, უნდა მოხდეს შარდის დათესვა. მძიმე ჰოსპიტალიზებულ ავადმყოფებში, ასევე უნდა ჩატარდეს სისხლის კულტურაც.

ანატომიური დარღვევების, ჰიდრონეფროზის, თირკმლის აბსცესების ან ობსტრუქციული კენჭის აღმოჩენის მიზნით, შესაძლებელია ულტრაბგერითი კვლევის ჩატარება. თირკმლის ინფექციის ნიშნებისა და პიელონეფრიტის გართულებების, მაგალითად, თირკმლის ფუნქციის დარღვევის, დანაწიბურების, ქრონიკული პიელონეფრიტის ან აბსცესების არსებობის შემომწმებისთვის შესაძლებელია კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული უროგრაფების გამოყენება.

კოლაბორაციული მოვლა

მწვავე პიელონეფრიტის სადიაგნოსტიკო ტესტები და კოლაბორაციული მკურნალობა 44-7 ცხრილშია შეჯამებული. მძიმე ინფექციის ან დამამძიმებელი ფაქტორების, მაგალითად, გულსრევისა და ღებინების გამო დეჰიდრატაციის მქონე პაციენტები ჰოსპიტალიზაციას საჭიროებენ.

მსუბუქი სიმპტომების მქონე პაციენტის მკურნალობა შესაძლოა ამბულატორიულად, 14-21 დღის განმავლობაში ანტიბიოტიკების მიღებით განხორციელდეს (იხ. ცხრილი 44-7). თავდაპირველად ჰოსპიტალში მოთავსებისას პაციენტს ხშირად პარენტერალურად მიეწოდება ანტიბიოტიკები, რაც სისხლსა და შარდში წამლის მაღალი კონცენტრაციის მიღწევას ემსახურება. როცა საწყისი მკურნალობის წყალობით მწვავე სიმპტომები ალაგდება და პაციენტს შეუძლია პერორალურად წამლების და სითხის მიღება, ის სახლში გაეწერება და დამატებითი 14-21 დღის განმავლობაში უნდა განაგრძოს პერო-

რალური ანტიბიოტიკოთერაპია. სიმპტომები და ნიშნები, ჩვეულებრივ, მკურნალობის დაწყებიდან 48-72 საათში გაუმჯობესდება ან ალაგდება.

რეციდივის მკურნალობა 6-კვირიანი ანტიბიოტიკოთერაპიით შეიძლება განხორციელდეს. მორეციდივე ინფექციების შემთხვევაში შესაძლებელია ასევე ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა. მკურნალობის ეფექტიანობა შარდის დათესვისას ბაქტერიების ზრდის არსებობა-არარსებობაზე დაყრდნობით ფასდება.

უროსეფსისი ბაქტერიურიითა და ბაქტერემიით (ბაქტერიების სისხლში არსებობა) ხასიათდება. აუცილებელია მჭიდრო დაკვირვება და სასიცოცხლო მაჩვენებლების მონიტორინგი. სეპტიური შოკის დროული ამოცნობითა და მკურნალობით შესაძლებელია მოხერხდეს შეუქცევადი დაზიანებისა და სიკვდილის თავიდან არიდება.

<p>ცხრილი 44-7 კოლაბორაციული მოვლა</p> <p>მწვავე პიელონეფრიტი</p> <p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • შარდის საერთო ანალიზი; • შარდის კულტურა და სენსიტიურობის კვლევა; • გამომსახველობითი კვლევები: ულტრაბგერა (საწყისი), კტ კვლევა, ინტრავენური პიელოგრაფია (IVP), კტ/ინტრავენური პიელოგრაფია (CT/IVP), მოშარდვის ცისტოურეთროგრამა (VCUG), რადიონუკლიდური კვლევა; • სისხლის საერთო ანალიზი ლეიკოციტების დიფერენციალური დათვლით; • სისხლის კულტურა (თუ არსებობს ბაქტერემიაზე ეჭვი); • ფერდის (ნეკნ-მალების კუთხის) პერკუსია ტკივილის გამონწვევის მიზნით; <p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <p>მსუბუქი სიმპტომები (გაურთულებელი ინფექცია)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ამბულატორიული მართვა ან ხანმოკლე ჰოსპიტალიზაცია: <ul style="list-style-type: none"> ○ ემპირიულად შერჩეული ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები: ამპიცილინი, ვანკომიცინი + ამინოგლიკოზიდი; ○ შარდისა და სისხლის კულტურის შედეგების მიღების შემდეგ, სენსიტიურობის მიხედვით შერჩეულ მკურნალობაზე გადართვა: ტრიმეთოპრიმ/სულფამეთოქსაზოლი; ○ ფტორქინოლონები: ციპროფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი, ნორფლოქსაცინი, გატიფლოქსაცინი; • სითხის საკმარისი რაოდენობით მიღება; • არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები ან ცხელების საწინააღმდეგო წამლები; • განმეორებითი კულტურა და გამომსახველობითი კვლევები; • მძიმე სიმპტომები • ჰოსპიტალიზაცია; • პარენტერალური ანტიბიოტიკები: <ul style="list-style-type: none"> ○ ემპირიულად შერჩეული ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები: ამპიცილინი, ვანკომიცინი + ამინოგლიკოზიდი; ○ შარდისა და სისხლის კულტურის შედეგების მიღების შემდეგ, სენსიტიურობის მიხედვით შერჩეულ მკურნალობაზე გადართვა;
--

- პერორალური ანტიბიოტიკები მას შემდეგ, რაც პაციენტი შეძლებს ორალურ მიღებას;
- სითხის საკმარისი რაოდენობით მიღება (თავდაპირველად პარენტერალურად; გულისრევის, ღებინების და გაუწყლოვნების გაუმჯობესების შემდეგ, პერორალურ სითხეებზე გადართვა);
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები ან ცხელების საწინააღმდეგო წამლები ცხელების დათრგუნვისა და დისკომფორტის შემსუბუქებისთვის;
- საშარდე გზების ტკივილგამაყუჩებლები (როგორც ზემოთ);
- განმეორებითი კულტურა და გამომსახველობითი კვლევები;

საექთნო მართვა

მწვავე პიელონეფრიტი

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც პიელონეფრიტის მქონე პაციენტისგან უნდა შეგროვდეს, საშარდე გზების ინფექციის მქონე პაციენტის მონაცემების მსგავსია (იხ. ცხრილი 44-5).

საექთნო დიაგნოზი

პიელონეფრიტის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება) საშარდე გზების ინფექციის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზებს.

დაგეგმვა

პიელონეფრიტის მქონე პაციენტის მართვის/მოვლის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირება;
- (2) სხეულის ნორმალური ტემპერატურის შენარჩუნება;
- (3) გართულებების არარსებობა;
- (4) ტკივილის შემსუბუქება;
- (5) სიმპტომების ხელახალი აღმოცენების თავიდან აცილება;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობისა და შენარჩუნების ღონისძიებები ცისტიტის შემთხვევაში განხილული ღონისძიებების მსგავსია. ცისტიტის დროული მკურნალობით შესაძლებელია თავიდან იქნას აცილებული აღმავალი ინფექციები. რადგანაც სტრუქტურული პათოლოგიების მქონე პაციენტები ინფექციის მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან, გამოკვეთეთ რეგულარული სამედიცინო შემოწმებების მნიშვნელობა.

საექთნო ინტერვენციები სიმპტომების სიმძიმეზეა დამოკიდებული. ეს ინტერვენციები მოიცავს პაციენტისთვის დაავადების პროცესის სწავლებას, რომლის დროსაც აქცენტი კეთდება (1) მედიკამენტების დანიშნულებისამებრ მიღების გაგრძელებაზე, (2) შარდის შემდგომი კულტურის ჩატარებაზე და (3) ხელახალი აღმოცენების ან რეციდივის გამოვლინებების ამოცნობაზე (იხ. ცხრილი 44-6). ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად, მოუწოდეთ პაციენტს, დღეში მინიმუმ 8 ჭიქა სითხე მიიღოს და განაგრძოს სითხის მიღება მას შემდეგაც, როცა ინფექცია განიკურნება. მოსვენებით პაციენტი თავს უფრო

კომფორტულად იგრძნობს. პაციენტი, რომელსაც ხშირი რეციდივები ან რეინფექციები აღენიშნება, შესაძლოა ნამკურნალები იქნას გრძელვადიანი დაბალდოზიანი ანტიბიოტიკოთერაპიით. მკურნალობისადმი დამყოლობის გაუმჯობესებისთვის მნიშვნელოვანია, დარწმუნდეთ, რომ პაციენტს ესმის მკურნალობის არსი.

გადაფასება

პიელონეფრიტის მქონე პაციენტის მოსალოდნელი/სასურველი შედეგები საშარდე გზების ინფექციის მქონე პაციენტის შედეგების მსგავსია.

ქრონიკული პიელონეფრიტი

ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს თირკმელების ზომა მცირდება, ისინი ატროფიული და შეჭმუხნული ხდება და ფიბროზის (დანაწიბურება) გამო ფუნქციას კარგავს. ქრონიკული პიელონეფრიტი ძირითადად ზედა საშარდე გზების განმეორებითი ინფექციების შედეგად ვითარდება. თუმცა, ის შესაძლოა მიმდინარე ინფექციის, უახლოეს წარსულში არსებული ინფექციის ან ზოგადად საშარდე გზების ინფექციის ისტორიის არარსებობისასაც განვითარდეს.

ქრონიკული პიელონეფრიტის დიაგნოზის დადასტურებისთვის ვეყრდნობით არა კლინიკურ სურათს, არამედ რადიოლოგიურ გამომსახველობით კვლევებსა და ბიოფსიას. გამომსახველობითი კვლევებით ვლინდება მცირე ზომის, ფიბროზული თირკმელი. შემკრები სისტემა მცირე ზომის ან ჰიდრონეფროზული შეიძლება იყოს. ბიოფსიის შედეგები მოფუნქციონირე ნეფრონების დაკარგვას, პარენქიმის ანთებითი უჯრედებით ინფილტრაციას და ფიბროზს მიანიშნებს.

ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს თირკმლის ფუნქცია დამოკიდებულია იმაზე, ორივე თირკმელი ჩართულია თუ მხოლოდ ერთი; დანაწიბურების ხარისხსა და თანმხლები ინფექციის არსებობაზე. ქრონიკული პიელონეფრიტი ხშირად ბოლო სტადიის თირკმლის დაავადებას იწვევს მაშინაც კი, თუ გამომწვევი ინფექცია წარმატებითაა ნამკურნალები.

ურეთრიტი

ურეთრიტი შარდსადინრის ანთებაა. ურეთრიტი შეიძლება გამომწვეული იყოს ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციით, *Trichomonas* ან *Candida* ინფექციით (განსაკუთრებით ქალებში), ქლამიდიური ინფექციით და გონორეით (განსაკუთრებით კაცებში).

კაცებში ურეთრიტის მიზეზები ძირითადად სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციებია. ჩირქოვანი გამონადენი, ჩვეულებრივ, გონოკოკური ურეთრიტის მანიშნებელია, გამჭვირვალე გამონადენი კი – არაგონოკოკური ინფექციისა. ურეთრიტი გამოვლინდება ქვედა საშარდე გზების სიმპტომებით, მათ შორის, დიზურიით, მოშარდვის იმპერატიული სურვილით და ხშირი შარდვით ისევე, როგორც ცისტეტი.

ქალებში ურეთრიტის დიაგნოზის იდენტიფიცირება შესაძლოა გართულდეს. ის ხშირად ვლინდება ქვედა საშარდე გზების შემანუხებელი სიმპტომებით, მაგრამ გამონადენი შეიძლება არ აღინიშნებოდეს.

ურეთრიტის მკურნალობა ემყარება გამომწვევის იდენტიფიცირებასა და მკურნა-

ლობასა და სიმპტომების შემსუბუქებას. ბაქტერიული ინფექციების სამკურნალოდ გამოიყენება ტრიმეთოპრიმ/სულფამეთოქსაზოლი და ნიტროფურანტონი. *Trichomonas* ინფექციის სამკურნალოდ გამოიყენება მეტრონიდაზოლი და კლოტრიმაზოლი. სოკოვანი ინფექციებისთვის ინიშნება, მაგალითად, ნისტატინი ან ფლუკონაზოლი. ქლამიდიური ინფექციის დროს დოქსიციკლინი გამოიყენება. შარდის უარყოფითი კულტურის მქონე და პიურიის არ მქონე ქალებში ანტიბიოტიკოთერაპია, ჩვეულებრივ, არაეფექტურია.

შემანუხებელი სიმპტომების დროებით შემსუბუქებას შესაძლოა ხელი შეუწყოს თბილი საჯდომი აბაზანების მიღებამ. აუხსენით პაციენტს, რომ უნდა მოერიდოს საშოს დელორანტების გამოყენებას; დეფეკაციისა და მოშარდვის შემდეგ გულდასმით უნდა გაიწმინდოს შორისის მიდამო და სიმპტომების მოხსნამდე უნდა მოერიდოს სქესობრივ კონტაქტს. აუხსენით სქესობრივი გზით გადამდები ურეთრითის მქონე პაციენტებს, რომ თუ მათ სიმპტომების დაწყებამდე ან დიაგნოსტიკამდე 60 დღის განმავლობაში ჰქონდათ სქესობრივი კავშირი, აუცილებელია მათი პარტნიორიც შემოწმდეს.

შარდსადინრის დივერტიკულები

შარდსადინრის დივერტიკულები შარდსადინრის ლოკალიზებული გამობერვებია. ყველაზე ხშირად ისინი დახშული პერიურეთრული ჯირკვლების გადიდებითაა გამოწვეული. დივერტიკულები უფრო ხშირია ქალებში. ზოგჯერ დივერტიკულები შესაძლოა საშოს წინა კედელში გამოიზარდოს. კაცებში დივერტიკულები იშვიათია და ძირითადად ქვედა საშარდე გზების თანდაყოლილ ანომალიებს ან ქირურგიულ ტრავმას უკავშირდება.

პერიურეთრული ჯირკვლები შარდსადინრის მთელ სიგრძეზე გვხვდება. მათი უმრავლესობა შარდსადინრის დისტალურ მესამედში ჩაედინება. ამ ჯირკვლებიდან ყველაზე დიდი ზომისაა სკენეს ჯირკვლები. შარდსადინრის დივერტიკულების გამომწვევი მიზეზებია: მშობიარობისას შარდსადინრის ტრავმა, შარდსადინრის ინსტრუმენტაცია, შარდსადინრის გაფართოება და გონოკოკური ინფექცია.

დივერტიკულები შემდეგი სიმპტომებით ვლინდება: დიზურია, მოშარდვის შემდეგ წვეთა, ხშირი შარდვა (2 საათზე ხანმოკლე ინტერვალებით), მოშარდვის იმპერატიული სურვილი, დისკომფორტი ან ზეწოლა ბოქვენზედა მიდამოში, დისპარეუნია და შარდის ბუშტის არასრული დაცლის შეგრძნება. ხშირად აღინიშნება შარდის შეუკავებლობაც. თუმცა, ბევრ ქალს სიმპტომები არ აღენიშნება.

შარდში შესაძლოა შეუიარაღებელი თვალით ვლინდებოდეს სისხლის ან ნალექის არსებობა, რაც მას შემღვრეულ შესახედაობას აძლევს. საშოს წინა კედელში წარმონაქმნი შესაძლოა ფიზიკალური გასინჯვით გამოვლინდეს. პალპაციისას ეს წარმონაქმნი ხშირად მტკივნეულია და შარდსადინარში ჩირქოვან გამონადენს გამოყოფს.

დიაგნოზის დადასტურებისთვის გამოიყენება რადიოლოგიური კვლევები, მაგალითად, მოშარდვის ცისტოურეთროგრაფია. დამატებითი კვლევებია: ულტრაბგერითი კვლევა და მაგნიტურ რეზონანსული კვლევა, რითიც დგინდება შარდსადინრის სანათურთან შედარებით დივერტიკულის ზომა.

ქირურგიული ალტერნატივებია: დივერტიკულის კისრის ტრანსურეთრული გაკვეთა,

დივერტიკულის ჩანთის საშოში მარსუპიალიზაცია (პერმანენტული გასასვლელის შექმნა) (ხშირად სპენსის პროცედურას უწოდებენ) და ქირურგიული ამოკვეთა. ქირურგიული ჩარევის პოტენციური გართულებაა შარდის დაძაბვითი შეუკავებლობა.

ინტერსტიციული ცისტითი/მტკივნეული შარდის ბუშტის სინდრომი

ინტერსტიციული ცისტითი შარდის ბუშტის ქრონიკული, მტკივნეული ანთებითი დაავადებაა, რომელიც მოშარდვის იმპერატიული სურვილით, ხშირი შარდვითა და შარდის ბუშტში ან/და მენჯის ღრუში ტკივილით ხასიათდება. *მტკივნეული შარდის ბუშტის სინდრომი* ბოქვენზედა არეში ტკივილია, რომელიც შარდის ბუშტის ავსებას უკავშირდება. ტერმინი „ინტერსტიციული ცისტითი/მტკივნეული შარდის ბუშტის სინდრომი“ მიემართება საშარდე გზების ტკივილის ისეთ შემთხვევებს, რომელიც ვერ მიენერება სხვა მიზეზებს, მაგალითად, ინფექციებს ან შარდკენჭოვან დაავადებას.

ეს მდგომარეობა ქალებში უფრო ხშირია, ვიდრე კაცებში.

ინტერსტიციული ცისტითის ეტიოლოგია დღემდე უცნობი და, სავარაუდოდ, მულტიფაქტორულია. შესაძლო გამომწვევი მიზეზებია: ქვედა საშარდე გზების ნეიროგენული ჰიპერმგრძობელობა, შარდის ბუშტის კუნთოვან ან/და ლორწოვან შრეებში პოხიერი უჯრედების დარღვევები, უჩვეულო ორგანიზმით (მაგ., ნელა მზარდი ვირუსი) ინფექცია ან შარდში ტოქსიკური ნივთიერების წარმოქმნა.

შარდის ბუშტის კედელზე შესაძლოა აღინიშნებოდეს გაღიზიანება, ანთება და ზოგჯერ დანაწიბურება. შარდის ბუშტის კედელში ხშირად ვითარდება *გლომერულაციები* (ზედაპირული წყლულები, რომლიდანაც აღინიშნება წერტილოვანი სისხლდენა).

კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკური კვლევები

ინტერსტიციული ცისტითი/მტკივნეული შარდის ბუშტის სინდრომის ორი უმთავრესი კლინიკური გამოვლინება ტკივილი და ქვედა საშარდე გზების შემანუხებელი სიმპტომებია (მაგ., ხშირი შარდვა, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი). ტკივილი ძირითადად ბოქვენზედა მიდამოშია ლოკალიზებული, მაგრამ შესაძლოა მოიცავდეს საშოს, სასირცხო ბაგეებს ან მთლიან შორისის მიდამოს, მათ შორის სწორ ნაწლავსა და ანუსს. ტკივილი ვარირებს საშუალო ინტენსივობიდან ძლიერ ტკივილამდე და უარესდება შარდის ბუშტის ავსებით, მოშარდვის გადადებით, ფიზიკური დატვირთვით, ბოქვენზედა მიდამოზე გეწოლით, ზოგიერთი საკვებითა და ემოციური სტრესით. მოშარდვა ტკივილს დროებით ამსუბუქებს. ქვედა საშარდე გზების სიმპტომები საშარდე გზების ინფექციის სიმპტომების მსგავსია. სწორედ ამიტომ, მდგომარეობა ხშირად მორეციდივე ან ქრონიკულ საშარდე გზების ინფექციად მიიჩნევა, კაცებში კი – ქრონიკულ პროსტატიტად.

მდგომარეობა ტკივილისა და შარდვის სიმპტომების რემისიითა და გამწვავებებით მიმდინარეობს. ქალები ხშირად აღნიშნავენ, რომ ტკივილი პრემენსტრუალურად ძლიერდება და სქესობრივი აქტის ან ემოციური სტრესის შედეგად უარესდება. ზოგიერთი პაციენტის სიმპტომები რამდენიმე კვირაში ან თვეში ბოლომდე გაივლის, ზოგიერთს კი წლების განმავლობაში მუდმივად აღენიშნება სიმპტომები.

ინტერსტიციული ცისტითი/მტკივნეული შარდის ბუშტის სინდრომი გამორიცხვის დიაგნოზია. იმავე სიმპტომების გამომწვევი სხვა დაავადებების, მაგალითად, საშარდე

გზების ინფექციის ან ენდომეტრიოზის, გამორიცხვისთვის აუცილებელია სიღრმისეული ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა. შარდის დათესვით ბაქტერიები ან სხვა ორგანიზმები არ ვლინდება. გარდა ამისა, ამ სინდრომის მქონე პაციენტები ანტიბიოტიკოთერაპიას არ პასუხობენ. ცისტოსკოპიური გამოკვლევით შესაძლოა გამოვლინდეს შარდის ბუშტის ტევადობის შემცირება და გლომერულაციები, მაგრამ ეს მონაცემები ინტერსტიციული ცისტიტის მქონე პაციენტებში ხშირად არცაა გამოხატული.

კოლაბორაციული მოვლა

რადგანაც ინტერსტიციული ცისტიტი/მტკივნეული შარდის ბუშტის სინდრომის ეტიოლოგია უცნობია, შეუძლებელია ერთი რომელიმე მკურნალობით სიმპტომების სრულად უკუგდება ან შემსუბუქება. ეფექტიანი აღმოჩნდა რამდენიმე მიმართულებით მკურნალობა, როგორც ნუტრიციული, ისე მედიკამენტოზური. ქირურგიული მკურნალობა მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაშია ნაჩვენები.

რაციონიდან შარდის ბუშტის პოტენციურად გამაღიზიანებელი საკვებისა და სასმელის ამოღებამ შესაძლოა გარკვეულწილად შეამსუბუქოს პაციენტის მდგომარეობა. შარდის ბუშტის ტიპური გამაღიზიანებლებია: კოფეინი; ალკოჰოლი; ციტრუსის პროდუქტები; დაძველებული ყველი; თხილეული; ძმრის, ცხარე წინაკის შემცველი საკვები და სასმელი, მათ შორის ხილი (მოცვი), რომელიც შარდის pH-ს ამცირებს. სპეციფიკურად შარდის ბუშტის გამაღიზიანებლებისთვის თავის არიდების მიზნით შემუშავებული ბალანსირებული რეცეპტები და მენიუები ინტერსტიციული ცისტიტის ასოციაციის ვებგვერდზეა ხელმისაწვდომი (www.ichelp.org).

აუხსენით პაციენტს, რომ ურეცეპტოდ გაცემული კვებითი დანამატი, კალციუმის გლიცეროფოსფატი, შარდს ატუტიანებს და შესაძლოა შეამსუბუქოს ზოგიერთი საკვებით გამოწვეული გაღიზიანება. ეს დანამატი განსაკუთრებით გამოსადეგია, როცა ადამიანი სახლის გარეთ მიირთმევს და, შესაბამისად, ნაკლებად აკონტროლებს საკვების მომზადების პროცესს.

რადგანაც სტრესმა შეიძლება განაპირობოს ან გაამწვავოს ინტერსტიციული ცისტიტის სიმპტომები, პაციენტს შესაძლოა დაეხმაროს სტრესის მართვის ტექნიკები, მაგალითად, რელაქსაციური სუნთქვა და წარმოსახვა. სქესობრივ აქტთან დაკავშირებული ტკივილი შესაძლოა შეამსუბუქოს ლუბრიკანტების გამოყენებამ ან პოზიციების ცვლილებამ.

მწველი ტკივილისა და ხშირი შარდვის შემცირებისთვის გამოიყენება ორი ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი – ამიტრიპტილინი და ნორტრიპტილინი. პენტოსანი ერთადერთი პერორალური საშუალებაა, რომლის გამოყენებაც დაშვებულია ინტერსტიციული ცისტიტის სიმპტომების მქონე პაციენტებში. ის აძლიერებს შარდის ბუშტის გლიკოზამინოგლიკანური შრის დამცველობით ფუნქციებს და ითვლება, რომ შარდის ბუშტის კედელზე შარდის გამაღიზიანებელი მოქმედების დათრგუნვის გზით ამცირებს ინტერსტიციულ ცისტიტთან დაკავშირებულ ტკივილს. ეს წამლები ტკივილის ეტაპობრივი (კვირებიდან თვემდე) შემსუბუქებისთვის გამოიყენება, მაგრამ ვერ უზრუნველყოფს ტკივილის დაუყოვნებელ გაყუჩებას, რომელიც გამწვავებების შემთხვევაშია საჭირო. მწვავე ტკივილის შემსუბუქებისთვის შესაძლებელია ოპიოიდების ხანმოკლე კურსის დანიშვნა.

დიმეტილ სულფოქსიდის შარდის ბუშტში ინსტილაცია მცირე ზომის კათეტერთაა

შესაძლებელი. ეს წამალი შარდის ბუშტის კედელში არსებული ტკივილის რეცეპტორების დესენსიტიზაციას უზრუნველყოფს. სიმპტომების შემსუბუქებისთვის შარდის ბუშტში შესაძლებელია ჰეპარინისა და ჰიალურონის მჟავის ინსტილაცია. პენტოსანის მსგავსად, ისინიც, სავარაუდოდ, გლიკოზამინოგლიკანური შრის დამცველობით თვისებებს აუმჯობესებს. ინსტილაცია, ჩვეულებრივ, ლიდოკაინთან ერთად ხდება. ლიდოკაინი ძალიან სწრაფად ახდენს შარდის ბუშტის კედლის დესენსიტიზაციას, რაც ეხმარება პაციენტს, გაუძლოს დამატებითი ჰეპარინის ან ჰიალურონის მჟავის ინსტილაციას. ეს ხელს უწყობს ტკივილის დროებით შემსუბუქებას.

ძლიერი ტკივილის შემსუბუქებისთვის შესაძლებელია რამდენიმე ქირურგიული პროცედურის წარმოება. როცა სხვა ღონისძიებები წარუმატებელი აღმოჩნდება, შესაძლებელია შარდის ნაკადის მიმართულების ქირურგიული ცვლილება (დივერსია), მაგალითად, თედოს ნაწლავში შუნტირება. სამწუხაროდ, ზოგიერთი პაციენტი დივერსიის შემდეგაც უჩივის ტკივილს, რაც სავარაუდოდ იმის მანიშნებელია, რომ ინტერსტიციული ცისტიტის ზოგიერთი შემთხვევა შარდში არსებული რალაც ფაქტორითაა გამოწვეული.

საექთნო მართვა

ინტერსტიციული ცისტитი/მტკივნეული შარდის ბუშტის სინდრომი

შეამონმეთ ინტერსტიციულ ცისტიტთან დაკავშირებული ტკივილის მახასიათებლები. ჰკითხეთ პაციენტს კონკრეტული კვებითი და ცხოვრებისეული ფაქტორების შესახებ, რომელიც აუარესებს ან ამსუბუქებს ტკივილს და შეაფასეთ ტკივილის ინტენსივობა. სთხოვეთ პაციენტს, მინიმუმ 3 დღის განმავლობაში აწარმოოს მოშარდვის დღიური, რათა განისაზღვროს შარდვის სიხშირე და ნოქტურიის მახასიათებლები. ამავდროულად ტკივილის დღიურის წარმოებაც შესაძლოა სასარგებლო აღმოჩნდეს.

ინტერსტიციული ცისტიტის მართვის პერიოდში, დიაგნოსტიკური ინსტრუმენტაციისა და შარდის ბუშტში ხშირი ინსტილაციების გამო შესაძლოა განვითარდეს საშარდე გზების ინფექცია. ინფექცია დიდი ალბათობით ქვედა საშარდე გზების შემანუხებელი სიმპტომების გამწვავებასა და ხშირ შარდვას, დიბურიას (ძირითადად არ უკავშირდება ინტერსტიციულ ცისტიტს), შარდის სუნის უსიამოვნო ცვლილებასა და ზოგჯერ ჰემატურიას გამოიწვევს.

აუხსენით პაციენტს სწორი კვების მნიშვნელობა, განსაკუთრებით ინტერსტიციულ ცისტიტთან დაკავშირებული ტკივილის კონტროლისთვის საჭირო კვებითი შეზღუდვების ჭრილში. ურჩიეთ პაციენტს, მიიღოს მულტივიტამინი, რომელიც არ შეიცავს რეკომენდებულ ნორმაზე მაღალ დოზას და მოერიდოს მაღალ პოტენციურ ვიტამინებს, რადგან მათ შესაძლოა შარდის ბუშტის გაღიზიანება გამოიწვიოს. ასევე ურჩიეთ, მოერიდოს სამოსს, მაგალითად, მჭიდრო ქამრიან შარვლებს ან ვიწრო წელის შარვლებს, რომელიც ბოქვენზედა ბეწოლას იწვევს.

ინტერსტიციული ცისტიტის ასოციაციის მიერ მომზადებულია წერილობითი მასალები კვების, ხშირი შარდვის საჭიროებასთან გამკლავების გზები და ინტერსტიციულ ცისტიტთან დაკავშირებულ ემოციურ წნეხთან გამკლავების სტრატეგიები (www.ichelp.com). პაციენტის დარწმუნებამ, რომ ინტერსტიციული ცისტитი/მტკივნეული შარდის ბუშტის სინდრომი ნამდვილი, რეალური მდგომარეობაა, რომელსაც სხვებიც განიცდიან და

რომ მისი მართვა შესაძლებელია, შესაძლოა შეამციროს შფოთვა, ბრაზი, დანაშაულის გრძნობა და იმედგაცრუება, რომელიც მკაფიოდ განსაზღვრული დიაგნოზისა და მკურნალობის სტრატეგიის არარსებობის პირობებში ქრონიკულ ტკივილთან და მოშარდვის დისფუნქციასთანაა დაკავშირებული.

თირკმლის ტუბერკულოზი

თირკმლის ტუბერკულოზი იშვიათადაა პირველადი დაზიანება. ის ჩვეულებრივ ფილტვის ტუბერკულოზის მეორეულად ვითარდება. ფილტვის ტუბერკულოზის მქონე პაციენტების მცირე ნაწილში ბაცილები სისხლით თირკმელებამდე მოიტანება. დაავადება ძირითადად ფილტვის პირველადი ინფექციიდან 5-8 წლის შემდეგ იჩენს თავს. თირკმლის თავდაპირველი ინფიცირებისას პაციენტს სიმპტომები ძირითადად არ აღენიშნება. ზოგჯერ პაციენტი დაღლილობასა და დაბალ ცხელებას უჩივის. დაზიანებების დაწყებულების შემდეგ, ინფექცია შარდის ბუშტსა და სხვა შარდ-სასქესო ორგანოებში ვრცელდება. შემდგომ პაციენტს აღენიშნება ცისტитი, ხშირი შარდვა, წვის შეგრძნება მოშარდვის დროს და ეპიდიდმიტი (კაცებში).

თირკმლის ტუბერკულოზის უპირველესი გამოვლინება ხშირად სწორედ საშარდე გზების ინფექციის სიმპტომებია. შეხორცების შემდეგ დაზიანებები შესაძლოა კალციფიცირდეს. იშვიათ შემთხვევებში აღინიშნება თირკმლის კოლიკა, წელისა და თეძოს ტკივილი და ჰემატურია.

მართალია, ტუბერკულოზის კანის ტესტის შედეგები უმრავლეს შემთხვევაში დადებითია, ეს მხოლოდ იმას მიანიშნებს, რომ პაციენტის ორგანიზმში როდესღაც მოხდა მიკობაქტერიების ინჰალაცია და არა – აქტიური ინფექცია. თირკმლის ტუბერკულოზის დიაგნოზი შარდში ტუბერკულოზის ბაცილების აღმოჩენას ემყარება.

შესაძლებელია ჩატარდეს შემდეგი რადიოგრაფიული გამოკვლევები: კტ უროგრამა, კტ/ინტრავენური პიელოგრამა და მოშარდვის ცისტოურეთროგრამა. ამ კვლევებით განისაზღვრება დაავადების გავრცელება და სიმძიმე.

თირკმლის ტუბერკულოზის გრძელვადიანი გართულებები დაავადების ხანგრძლივობაზეა დამოკიდებული. ხდება თირკმლის პარენქიმის დანაწიბურება და ვითარდება შარდსანვეთის სტრიქტურები. რაც უფრო ადრე დაიწყება მკურნალობა, მით უფრო ნაკლებია თირკმლის უკმარისობის განვითარების ალბათობა. პაციენტს შესაძლოა გრძელვადიანი უროლოგიური მეთვალყურეობა ესაჭიროებოდეს.

თირკმლის იმუნოლოგიური დაავადებები

გლომერულონეფრიტი

საშარდე გზებში მიმდინარე იმუნოლოგიური პროცესები უმთავრესად თირკმლის გლომერულუსს/გორგალს მოიცავს. დაავადების პროცესი იწვევს გლომერულონეფრიტს (გლომერულების ანთება), რომელიც ორივე თირკმელზე თანაბრად მოქმედებს. მიუხედავად იმისა, რომ ანთების პირველადი კერა გორგალია, ვითარდება მილაკოვანი, ინტერსტიციული და სისხლძარღვოვანი ცვლილებებიც.

გლომერულონეფრიტი შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მდგომარეობით,

დანყებული თირკმლის ინფექციებიდან დასრულებული სისტემური დაავადებებით (ცხრილი 44-8). გლომერულონეფრიტი შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული. *მწვავე გლომერულონეფრიტის* შემთხვევაში სიმპტომები უეცრად აღმოცენდება და შესაძლოა დროებითი, ანუ შექცევადი იყოს. ამის მაგალითია მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი. *ქრონიკული გლომერულონეფრიტი* ნელა პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტია, რომელიც ძირითადად თირკმლის შეუქცევად უკმარისობაში გადაიზრდება.

ცხრილი 46-8 გლომერულონეფრიტის გამომწვევი მიზეზები და რისკ-ფაქტორები	
გამომწვევი ან რისკ-ფაქტორი	აღწერა
ინფექციები	
პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი	<ul style="list-style-type: none"> • გლომერულონეფრიტი შესაძლოა ყელის სტრეპტოკოკული ინფექციიდან ან ბევრად იშვიათად, კანის ინფექციიდან (იმპეტიგო) 1-2 კვირის შემდეგ განვითარდეს; • ყალიბდება სტრეპტოკოკული ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები და ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსები გორგლებში ჩალაგდება, რაც ანთებას იწვევს;
ინფექციური ენდოკარდიტი	<ul style="list-style-type: none"> • ბაქტერიებმა შესაძლოა გულის ერთი ან მეტი სარქველის ინფექცია გამოიწვიოს; • რისკის ქვეშ იმყოფებიან გულის დეფექტის, მაგალითად, დაზიანებული ან ხელოვნური სარქველის მქონე პირები; • ბაქტერიულ ენდოკარდიტსა და გლომერულონეფრიტს შორის არსებობს კავშირი, მაგრამ ზუსტი მიზეზი უცნობია;
ვირუსული ინფექციები	<ul style="list-style-type: none"> • ვირუსული ინფექცია შესაძლოა გლომერულონეფრიტის მაპროვოცირებელი აღმოჩნდეს; • ასეთი ვირუსებია: აივ, B და C ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსები;
იმუნოლოგიური დაავადებები	
სისტემური წითელი მგლურა	<ul style="list-style-type: none"> • აუტომუნური დაავადება, რომელიც რამდენიმე ქსოვილისა და ორგანოს, განსაკუთრებით, სახსრების, კანისა და თირკმელების დაზიანებით ხასიათდება; • მგლურას დროს გლომერულონეფრიტი ხშირად ვითარდება და არაკეთილსაიმედო პროგნოზის მანიშნებელია;
სკლეროდერმა	<ul style="list-style-type: none"> • უცნობი ეტიოლოგიის დაავადება, რომელიც შემაერთებული ქსოვილის მრავლობითი ცვლილებებით და ბევრი ორგანოს სისხლძარღვების დაზიანებებით ხასიათდება; • თირკმელებში სისხლძარღვოვანი დაზიანებები ფიბროზს უკავშირდება. თირკმლის ჩართულობის სიმძიმე სხვადასხვაგვარია;
გუდაპასჩერის სინდრომი	<ul style="list-style-type: none"> • აუტომუნური დაავადება, რომელიც თირკმელებისა და ფილტვის დაავადებას იწვევს; • ფილტვებში სისხლდენას ადა გლომერულონეფრიტს იწვევს;
IgA ნეფროპათია	<ul style="list-style-type: none"> • მიმდინარეობს გლომერულებში იმუნოგლობულინი A-ს ჩალაგებით; • ხასიათდება ჰემატურიის განმეორებითი ეპიზოდებით;

ვასკულიტი	
პოლიარტერიტი	<ul style="list-style-type: none"> • აუტოიმუნური დაავადება, რომელიც მცირე და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვებს მოიცავს; • შესაძლოა შეგვხვდეს ნებისმიერ ორგანოში, თუმცა ძირითადად გულში, თირკმელებსა და ნაწლავებში გვხვდება;
ვეგენერის გრანულომატოზი	<ul style="list-style-type: none"> • ვასკულიტი, რომელიც მცირე და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვებს მოიცავს; • ყველაზე ხშირად მოიცავს თირკმელებს, ფილტვსა და ზედა სასუნთქ გზებს;
გლომერულების დანაწიბურების გამომწვევი მდგომარეობები	
დიაბეტური ნეფროპათია	<ul style="list-style-type: none"> • მიკროვასკულური ცვლილებები და დიფუზური გლომერულოსკლეროზი, რაც გორგლის ბაზალური მემბრანის გასქელებას მოიცავს
ჰიპერტენზია	<ul style="list-style-type: none"> • ჰიპერტენზიის გართულებაა ნეფროსკლეროზი; • გლომერულონეფრიტი შესაძლოა თავისთავად გამოიწვიოს ჰიპერტენზია;
ფოკალური სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი	<ul style="list-style-type: none"> • ზოგიერთი გლომერულუსის გაფანტული დანაწიბურებით ხასიათდება; • შესაძლოა გამომწვეული იყოს სხვა დაავადებით ან უცნობი მიზეზით აღმოცენდეს;
სხვა მიზეზები	
ამილოიდოზი	<ul style="list-style-type: none"> • გამომწვეულია ქსოვილების ამილოიდით (ჰიალინური ნივთიერება) ინფილტრაციით; • ჰიალინური სხეულაკები დიდწილად ცილითაა წარმოდგენილი; • თირკმლის დაზიანება ხშირია და ხშირად პირველი კლინიკური გამოვლინება პროტეინურიაა;
არალეგალური ნამლების/ნარკოტიკების მოხმარება	<ul style="list-style-type: none"> • ადამიანებში, რომლებიც ამ ნამლებს მოიხმარენ, გლომერულონეფრიტის რისკი იზრდება

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი მწვავე გლომერულონეფრიტის გავრცელებული ტიპია. ის ყველაზე ხშირად ბავშვებსა და ახალგაზრდებში გვხვდება, თუმცა შესაძლოა ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში შეგვხვდეს. მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი ნუშურა ჭირკვლების, ხახის ან კანის (მაგ., სტრეპტოკოკული ყელის ინფექცია, იმპეტიგო) A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ნეფროტოქსიკური შტამებით გამომწვეული ინფექციიდან 5-21 დღის შემდეგ ვითარდება. ინფიცირებული პირი სტრეპტოკოკული ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს გამოიმუშავებს. მართალია, კონკრეტული მექანიზმი ცნობილი არაა, ქსოვილის დაზიანება გლომერულებში ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსების ჩალაგების, კომპლემენტის აქტივაციისა და ანთების შედეგად ხდება.

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის კლინიკური გამოვლინებებია: გენერალიზებული შეშუპება, ჰიპერტენზია, ოლიგურია, ჰემატურია (შარდი მოყავისფრო, ჟანგიანი შეფერილობისაა) და პროტეინურია. სითხის შეკავების მიზეზი გლომერულური

ფილტრაციის დაქვეითებაა. თავდაპირველად შეშუპება დაბალი წნევის უბნებში, მაგალითად, თვალის ირგვლივ (პერიორბიტული შეშუპება) ვითარდება, მაგრამ მოგვიანებით პროგრესირებს და მოიცავს მთელ სხეულს, ასციტების ან კიდურების შეშუპების სახით. შარდის მოყავისფრო, ჟანგიანი შეფერილობა ზედა საშარდე გზებიდან სისხლდენას მიანიშნებს. პროტეინურიის ხარისხი გლომერულოპათიის სიმძიმეზე დამოკიდებული. ჰიპერტენზია ძირითადად უჯრედგარე სითხის მოცულობის მომატებითაა გამოწვეული. პაციენტი შესაძლოა უჩიოდეს ტკივილს მუცლის ან ფერდის არეში. ზოგიერთ შემთხვევაში პაციენტს სიმპტომები არ აღენიშნება და პრობლემა შარდის რუტინული ანალიზით შემთხვევით ვლინდება.

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის მქონე პაციენტების 95%-ზე მეტი სრულად გამოჯანმრთელდება კონსერვატიული მართვის ფონზე. მეტად მნიშვნელოვანია სწორი ამოცნობა და შემოწმება, რადგან შემთხვევათა 5-15% ქრონიკულ გლომერულონეფრიტში, 1% კი თირკმლის შეუქცევად უკმარისობაში გადაიზრდება.

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის დიაგნოზი სილრმისეულ ანამნეზსა და ფიზიკალურ გასინჯვას ეყრდნობა. სტრეპტოკოკების საწინააღმდეგოდ მიმართული იმუნური პასუხი ხშირად ანტისტრეპტოლიზინ-O-ს (ASO) ტიტრის მომატებით ვლინდება. კომპლემენტის კომპონენტების (განსაკუთრებით C3 და CH50) რაოდენობის შემცირება იმუნურ პასუხზე მიანიშნებს. დიაგნოზის დადასტურებისთვის შესაძლოა გაკეთდეს თირკმლის ბიოფსია.

შარდის სწრაფი ტესტის ანალიზით და შარდის ნალექის მიკროსკოპიით ვლინდება შარდში დიდი რაოდენობით ერითროციტების არსებობა. ერითროციტების ცილინდრები დიდი ალბათობით სწორედ პოსტსტრეპტოკოკულ გლომერულონეფრიტს მიანიშნებს. პროტეინურია შეიძლება იყოს მსუბუქი და მძიმე. თირკმლის ფუნქციის დარღვევის შეფასებისთვის სისხლში შარდოვანას აზოტისა და კრეატინინის დონე მონიშნება.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის მართვა სიმპტომების შემსუბუქებისკენაა მიმართული. გლომერულური ანთების ნიშნებისა (პროტეინურია, ჰემატურია) და ჰიპერტენზიის უკუგანვითარებამდე რეკომენდებულია მოსვენება. შეშუპების მართვის მიზნით უნდა შეიზღუდოს ნატრიუმისა და სითხის მიღება და პაციენტს უნდა მიენოღოს შარდმდენები. მძიმე ჰიპერტენზია ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტებით უნდა იქნას ნამკურნალები. აზოტოვანი დაშლის პროდუქტების მომატების მტკიცებულების (მაგ., სისხლის შარდოვანა აზოტის მომატება) შემთხვევაში, შესაძლოა პაციენტს მოუწიოს ცილის მიღების შეზღუდვა. ცილის მიღების შეზღუდვა დამოკიდებულია პროტეინურიის ხარისხზე.

ანტიბიოტიკები გამოიყენება მხოლოდ იმ შემთხვევებში, თუ პაციენტს ჯერ კიდევ აქვს სტრეპტოკოკული ინფექცია. კორტიკოსტეროიდები და ციტოტოქსიკური ნაშლეები მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის სამკურნალოდ გამოსადეგი არ აღმოჩნდა.

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული ინფექციის პრევენციის ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი მეთოდი ყელისა და კანის ინფექციების ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობაა. თუ კულტურაში ამოითესება სტრეპტოკოკები, აუცილებლად უნდა ჩატარდეს მკურნალობა შესაბამისი ანტიბიოტიკებით (ძირითადად, პენიცილინით). მოუწოდეთ პაციენტს, ჩაიტაროს ანტიბიოტიკოთერაპიის სრული კურსი, რათა ბაქტერიები ბოლომდე აღმოიფხვრას. კანის სტრეპტოკოკული ინფექციების გავრცელების პრევენციისთვის მეტად მნიშვნელოვანია პირადი ჰიგიენის დაცვა.

შემთხვევათა უმრავლესობაში, პაციენტი სრულად გამოჯანმრთელდება. თუმცა, პროგრესირებადი დაავადებისა და ქრონიკული გლომერულონეფრიტის განვითარების შემთხვევაში, თირკმლის ბოლო სტადიის დაავადება ვითარდება.

გუდპასჩერის სინდრომი

გუდპასჩერის სინდრომი აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელიც გლომერულური და ალვეოლური ბაზალური მემბრანის სანინაალმდეგო მოცირკულირე ანტისხეულებით ხასიათდება. თირკმლისა და ფილტვის დაზიანება ანტისხეულების მიერ კომპლემენტის აქტივაციითა და, შესაბამისად, ანთებითი რეაქციითაა განპირობებული.

გუდპასჩერის სინდრომი იშვიათი დაავადებაა, რომელიც ძირითადად ახალგაზრდა მწვევლ მამაკაცებში გვხვდება. კლინიკური გამოვლინებებია: გრიპის მსგავსი სიმპტომები და ფილტვისმიერი სიმპტომები, კერძოდ, ხველა, ჰაერის მსუბუქი უკმარისობის შეგრძნება, ჰემოპტიზი, კრეპიტაცია, ხიხინი და ფილტვის უკმარისობა. თირკმლის დაზიანება ჰემატურიით, სისუსტით, სიფერმკრთალობით, ანემიითა და თირკმლის უკმარისობით გამოიხატება. ფილტვიდან ხშირად ვითარდება სისხლდენა, რაც გლომერულურ დარღვევებს კვირებით ან თვეებით უსწრებს წინ.

ამჟამად გუდპასჩერის სინდრომის მართვა მოიცავს კორტიკოსტეროიდებს, იმუნოსუპრესიულ წამლებს, პლაზმაფერეზსა და დიალიზს. პლაზმაფერეზის მეშვეობით ხდება პლაზმიდან გლომერულური ბაზალური მემბრანის სანინაალმდეგო (GBM) ანტისხეულების ჩამოშორება და იმუნოსუპრესიული თერაპია აინჰიბირებს ანტისხეულების წარმოქმნას. მოცირკულირე ანტისხეულების ტიტრის შემცირების შემდეგ შესაძლოა განხილულ იქნას თირკმლის გადანერგვა. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადება შესაძლოა გადანერგულ თირკმელშიც განვითარდეს, ეს ტრანსპლანტაციის უკუჩვენებას არ წარმოადგენს.

საექთნო მოვლა თირკმლის მწვავე დაზიანების და რესპირატორული დისტრესის მქონე კრიტიკული პაციენტის მოვლის პროტოკოლის შესაბამისია. სიკვდილი ხშირად ფილტვის ჰემორაგიისა და ფილტვის უკმარისობის შედეგად დგება.

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი გლომერულური დაავადების ტიპია, რომელიც დღეების ან კვირების განმავლობაში თირკმლის ფუნქციის სწრაფი, პროგრესირებადი დაქვეითებით ხასიათდება. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ამის საპირისპიროდ, ფარულად ვითარდება და წლების განმავლობაში პროგრესირებს. სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის გამოვლინებებია: ჰიპერტენზია, შეშუპება, პროტეინურია, ჰემატურია და შარდში ერითროციტების ცილინდრების არსებობა.

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი შესაძლოა სხვადასხვა ვითარებაში აღმოცენდეს: (1) ანთებითი ან ინფექციური დაავადების (მაგ., მწვავე პოსტსტრებტოკოკული გლომერულონეფრიტის) გართულების სახით; (2) სისტემური დაავადების (მაგ., სისტემური წითელი მგლურა) გართულების სახით; (3) იდიოპათური დაავადების სახით ან (4) ზოგიერთი მედიკამენტის გამოყენების შედეგად.

მკურნალობა სითხით გადატვირთვის, ჰიპერტენზიის, ურემიისა და თირკმლის ანთებითი დაზიანების კორექციისკენაა მიმართული. მკურნალობა მოიცავს კორტიკოსტეროიდებს, ციტოტოქსიკურ საშუალებებსა და პლაზმაფერეზს. დიალიზი და გადანერგვა სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის მქონე პაციენტებში შემანარჩუნებელი თერაპიის სახით გამოიყენება. სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი თირკმლის გადანერგვის შემდეგაც შეიძლება ხელახლა განვითარდეს.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი სინდრომია, რომელიც გორგლის ანთებითი დაავადების ბოლო სტადიას აღნიშნავს. გლომერულონეფრიტისა და ნეფროზული სინდრომის ტიპების უმრავლესობა პოტენციურად ქრონიკულ გლომერულონეფრიტში გადაიზრდება. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის მქონე ზოგიერთ პაციენტს ანამნეზში თირკმლის დაავადება არ აღენიშნება. ხშირად ქრონიკული გლომერულონეფრიტის მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. იშვიათ შემთხვევაში ეს მემკვიდრული დაავადებაა (მაგ., ალპორტის სინდრომი).

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს სიმპტომები ნელა, ეტაპობრივად ვითარდება. პაციენტებმა ხშირად არ იციან, რომ თირკმლის ფუნქციის პროგრესირებადი დაქვეითება მიმდინარეობს. ისინი ამას ხშირად დიაგნოსტიკურ შემოწმებამდე ვერ აცნობიერებენ. ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს ხშირად შემთხვევით, შარდის ანალიზში დარღვევის ან ჰიპერტენზიის ფონზე აღმოაჩენენ.

სინდრომი პროტეინურიით, ჰემატურიითა და თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების გამო, ურემიის თანდათანობითი განვითარებით ხასიათდება. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი თირკმლის უკმარისობამდე ფარულად, 2-დან 30 წლის განმავლობაში პროგრესირებს.

გლომერულონეფრიტის კლინიკური გამოვლინებებია: სხვადასხვა ხარისხის ჰემატურია (მიკროსკოპულიდან მაკროსკოპულამდე) და შარდში სხვადასხვა ფორმიანი ელემენტების, მათ შორის ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და ცილინდრების ექსკრეცია. ასევე გვხვდება პროტეინურია და სისხლის შარდოვანა აზოტისა და კრეატინინის მომატება. ზოგიერთ შემთხვევაში, პაციენტი სამედიცინო დახმარებას პირველ რიგში დაღლილობის გამო მიმართავს.

პაციენტის ანამნეზი გლომერულონეფრიტთან დაკავშირებულ მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა. გადაამოწმეთ პაციენტის მიერ მიღებული წამლები, იმუნიზაცია, მიკრობული ინფექციები და ვირუსული ინფექციები, მაგალითად, ჰეპატიტი. ასევე შეაფასეთ შედარებით გენერალიზებული იმუნური დარღვევების, მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურას და სკლეროდერმას არსებობა. ხშირად პაციენტი ან ვერ იხსენებს ან არ აღნიშნავს თირკმლის პრობლემებს.

დიაგნოსტიკისთვის ძირითადად ულტრაბგერითი კვლევა და კტ კვლევა გამოიყენება. თუმცა, გლომერულონეფრიტის ზუსტი მიზეზის დასადგენად შესაძლოა გაკეთდეს თირკმლის ბიოფსია.

ნეფროზული სინდრომი

ნეფროზული სინდრომი ვითარდება მაშინ, როცა თირკმლის კაპილარული გორგალი (გლომერულუსი) ზედმეტად განვლადია პლაზმის ცილებისთვის. ამას პროტეინურია და შედეგად ალბუმინის შემცირება და ქსოვილოვანი შეშუპება მოსდევს.

ეტიოლოგია და კლინიკური გამოვლინებები

ნეფროზული სინდრომის ზოგიერთი გავრცელებული გამომწვევი მიზეზი 44-9 ცხრილშია ჩამოთვლილი. ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტების დაახლოებით მესამედს სისტემური დაავადება, მაგალითად, დიაბეტი ან სისტემური წითელი მგლურა, აქვს.

ნეფროზული სინდრომისთვის დამახასიათებელი გამოვლინებებია: პერიფერიული შეშუპება, მასიური პროტეინურია, ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია და ჰიპოალბუმინემია. დამახასიათებელი ლაბორატორიული მაჩვენებლებია: შრატში ალბუმინის შემცირება, საერთო ცილის შემცირება და შრატში ქოლესტეროლის დონის მომატება. ნეფროზული სინდრომის დროს შარდში ცილის მასიური ექსკრეცია გლომერულური მემბრანის განვლადობის ზრდითაა განპირობებული. ამას შრატში ცილის შემცირება და შედეგად შეშუპება მოსდევს. მძიმე ჰიპოალბუმინემიის შემთხვევაში ვითარდება პოლისეროზიტი და ანასარკა (მასიური გენერალიზებული შეშუპება).

სისხლში ცილის დონის შემცირების გამო მცირდება პლაზმის ონკოზური წნევა, რასაც ღვიძლში ლიპოპროტეინების წარმოქმნის სტიმულირება და, შესაბამისად, ჰიპერლიპიდემია მოსდევს. თავდაპირველად იმატებს ქოლესტეროლისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონე, მოგვიანებით კი – ტრიგლიცერიდებისაც. შარდში ხშირად გვხვდება ცხიმოვანი სხეულები (ცხიმოვანი ცილინდრები).

ნეფროზული სინდრომის დროს შეცვლილია როგორც ჰუმორული, ისე უჯრედული იმუნური პასუხი. შედეგად მორბიდობისა და სიკვდილიანობის უმთავრესი გამომწვევი ინფექციაა. შესაძლოა განვითარდეს კალციუმისა და ჩონჩხის დარღვევები, მათ შორის, ჰიპოკალცემია, პარათჰორმონის საპასუხო რეაქციების დაქვეითება, ჰიპერპარათირიდიზმი და ოსტეომალაცია.

ნეფროზული პროტეინურიის დროს შარდში ანტიკოაგულანტური ცილების გამოყოფის გამო, დგება ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეობა. ჰიპერკოაგულაცია და თრომბოემბოლიზმი ნეფროზული სინდრომის სერიოზული გართულებაა. თრომბი ყველაზე ხშირად თირკმლის ვენაში წარმოიქმნება. ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტების 40%-ში ფილტვის ემბოლია ვითარდება.

ცხრილი 44-9 ნეფროზული სინდრომის გამომწვევი მიზეზები

პირველადი გლომერულური დაავადება

- მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი;
- პირველადი ნეფროზული სინდრომი;
- ფოკალური გლომერულონეფრიტი;
- მემკვიდრული ნეფროზული დაავადება;

ექსტრარენული (თირკმლისგარე) მიზეზები

მულტისისტემური დაავადება

- სისტემური წითელი მგლურა;
- შაქრიანი დიაბეტი;
- ამილოიდოზი;

ინფექციები

- ბაქტერიული (სტრეპტოკოკული, სიფილისი);
- ვირუსული (ჰეპატიტი, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი);
- უმარტივესებით გამონწველი (მალარია);

ახალწარმონაქმნები/ნეოპლაზია

- ჰოჯკინის ლიმფომა;
- ფილტვის, მსხვილი ნაწლავის, კუჭის, ძუძუს სოლიდური სიმსივნეები;
- ლეიკემიები;

ალერგენები

- ფუტკრის ნესტარი;
- მცენარის მტვერი;

წამლები

- პენიცილამინი;
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები;
- კაპტოპრილი;
- ჰეროინი;

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ნეფროზული სინდრომი

ნეფროზული სინდრომის სპეციფიკური მკურნალობა გამომწვევ მიზეზზე და მოკიდებული. მიზანი პირველადი დაავადების განკურნება ან კონტროლი და სიმპტომების შემსუბუქებაა. ნეფროზული სინდრომის სამკურნალოდ შესაძლოა გამოყენებულ იქნას კორტიკოსტეროიდები და ციკლოფოსფამიდი. ზოგიერთი მიზეზით (მაგ., მემბრანული გლომერულონეფრიტი, მგლურას ნეფრიტი) გამონწველი ნეფროზული სინდრომის სამკურნალოდ ეფექტიანია პრედნიზოლონი. დიაბეტთან დაკავშირებული ნეფროზული სინდრომის დროს უნდა მოხდეს დიაბეტის მართვა და შეშუპების მკურნალობა.

შეშუპების მართვა მოიცავს ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლების ფრთხილ გამოყენებასა და ნატრიუმით ღარიბი (2-3 გ/დღეში), ცილის საშუალო რაოდენობის (1-2გ/კგ/დღეში) კვების რაციონის დანერგვას. თუ ცილის დანაკარგი მძიმეა (დღეში 10 გრამზე მეტი), შესაძლოა რეკომენდებული იყოს დამატებითი ცილის მიწოდება.

შეშუპების მართვისთვის გადამწყვეტი როლი საკვებით მარილის მიღების შეზღუდვას უკავია. ზოგიერთ ინდივიდს თიაზიდური ან მარყუჟოვანი შარდმდენები ესაჭიროება.

ჰიპერლიპიდემიის მკურნალობა ლიპიდების შემამცირებელი საშუალებებით, მაგალითად, კოლესტიპოლით და ლოვასტატინით მიმდინარეობს. თრომბოზის შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო გახდეს ანტიკოაგულანტების გამოყენება.

ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტისთვის უმთავრესი საექთნო ინტერვენცია შეშუპების მართვაზეა ორიენტირებული. შეშუპების შეფასებისთვის, ყოველდღიურად ანონეთ პაციენტი, ზუსტად ჩაიწერეთ სითხის მიღება-გამოყოფა და გაზომეთ მუცლის გარშემოწერილობა ან კიდურების ზომა. ყოველდღიურად შეადარეთ ეს მონაცემები ერთმანეთს და ამ გზით შეაფასეთ მკურნალობის ეფექტიანობა. ფრთხილად განმინდეთ შეშუპებული კანი. მოერიდეთ კანის ტრავმირებას. აწარმოეთ შარდმდენებით მკურნალობის ეფექტიანობის მონიტორინგი.

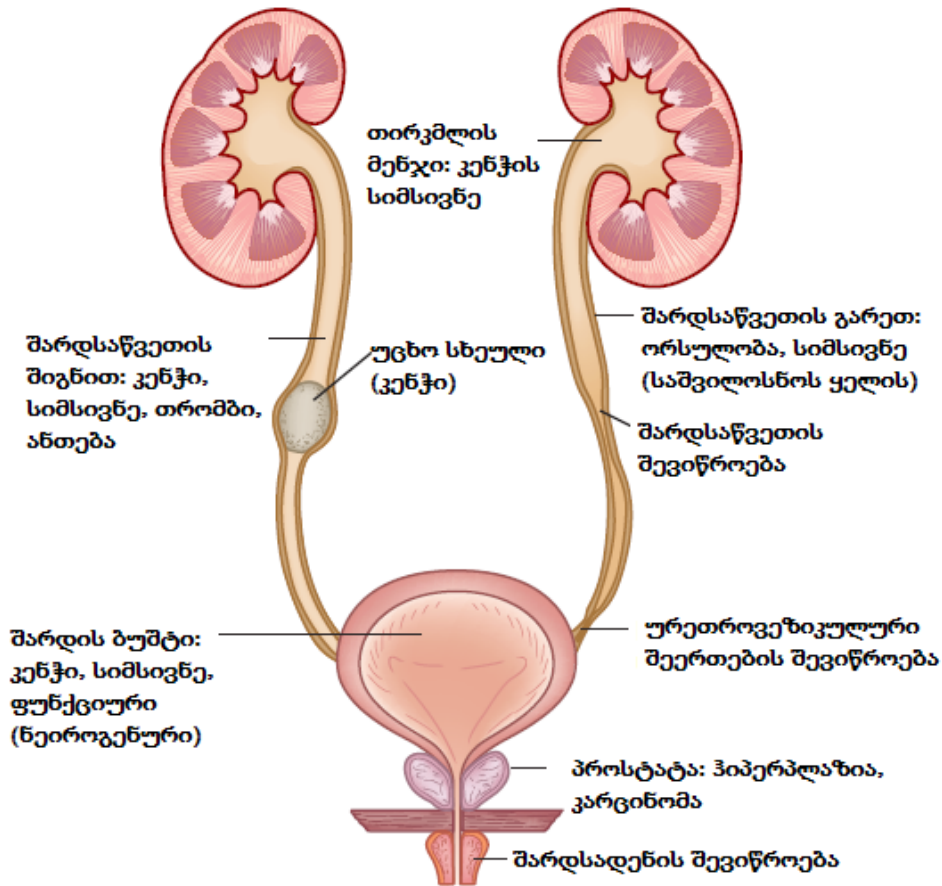
ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტები ძირითადად უმადობას უჩივიან და შარდში ცილის დაკარგვის გამო მათ შესაძლოა მალნუტრიცია განუვითარდეთ. კვებითი მიღების გაუმჯობესების მიზნით, ხშირ-ხშირად შესთავაზეთ საკვების მცირე ულუფები.

რადგანაც ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტი ინფექციისადრეა მიდრეკილი, აუხსენით, რომ უნდა მოერიდოს ინფექციების მქონე ადამიანებთან კონტაქტს. აუცილებელია პაციენტის მხარდაჭერა გარეგნობის ცვლილებასთან გამკლავების კუთხით, რადგან შეშუპების გამო ის ხშირად სირცხვილს გრძნობს.

ობსტრუქციული უროპათიები

საშარდე გზების ობსტრუქცია ეწოდება ნებისმიერ ანატომიურ ან ფუნქციურ მდგომარეობას, რომელიც შარდის დინებას ბლოკავს ან აფერხებს (სურ. 44-3). ეს შესაძლოა იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი. საშარდე გზების ობსტრუქციის დამაზიანებელი ეფექტები სისტემის ობსტრუქციის ზემოთ არსებულ ნაწილზე ზემოქმედებს. ამ ეფექტების სიმძიმე მდებარეობაზე, ობსტრუქციის ხანგრძლივობაზე, ზეწოლის ან დილატაციის ხარისხსა და შარდის სტაზის ან ინფექციის არსებობაზეა დამოკიდებული.

სურათი 44-3¹⁶ საშარდე გზების ზედა და ქვედა ტრაქტის ობსტრუქციის ლოკაციები და მიზეზები

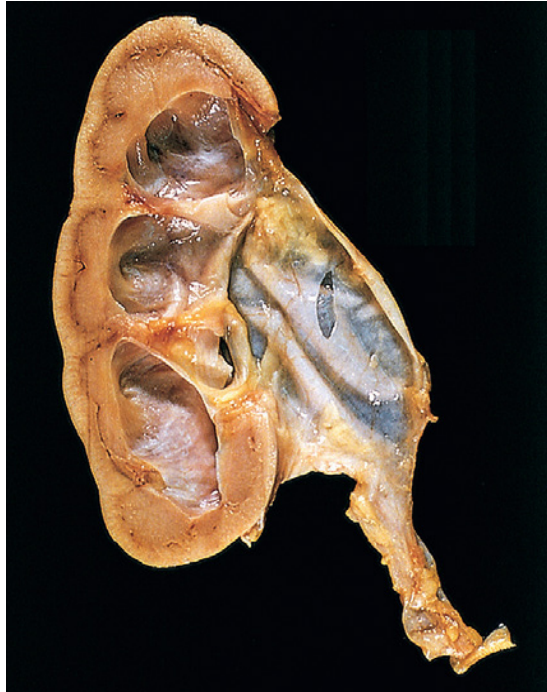


როცა ობსტრუქცია შარდის ბუშტის ყელის ან პროსტატის დონეზე ვითარდება, შარდის ბუშტში მნიშვნელოვანი ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს. დავინროვებული გზიდან შარდის გამოდევნის მიზნით, დეტრუბორი კუნთის ბოჭკოები უფრო ძლიერად უნდა შეიკუმშოს, ამიტომ ისინი *ჰიპერტროფირდება* (მათი ზომა იზრდება). დროთა განმავლობაში დეტრუბორი წინალობის კომპენსირების უნარს კარგავს, რასაც შარდის ბუშტში შარდის ნარჩენი მოცულობის მომატება მოსდევს.

შარდის ბუშტის გასასვლელის ობსტრუქციის პირობებში, წნევა შარდის ბუშტის ავსების ან მასში შარდის არსებობის დროს იმატებს და შესაძლოა შარდსაწვეთზე გადაეცემოდეს. ამ წნევას *რეფლუქსი* (შარდის უკუდინება), ჰიდროურეტერი (შარდსაწვეთის გაფართოება და გადაბერვა), შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთის (ვეზიკოურეტერალური) რეფლუქსი (შარდის უკუდინება, ანუ უკუმიმართულებით მოძრაობა ქვედა საშარდე გზებიდან ზედა საშარდე გზებში) და ჰიდრონეფროზი (თირკმლის მენჯებისა და ფიალების გაფართოება ან გადიდება) მოსდევს (სურ. 44-4). შესაძლოა განვითარდეს ქრონიკული პიელონეფრიტი და თირკმლის ატროფია. თუ ობსტრუქცია მხოლოდ ცალ თირკმელს მოიცავს, მეორე თირკმელი შესაძლოა კომპენსატორულად ჰიპერტროფირდეს.

¹⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 44-4¹⁷



შარდსანვეთში ან მენჯ-შარდსანვეთის შეერთებაში შესაძლოა განვითარდეს ნაწილობრივი ობსტრუქცია. თუ წნევის მაჩვენებელი დაბალი ან საშუალო რჩება, თირკმელმა შესაძლოა დილატაცია ფუნქციის შესამჩნევი დაქვეითების გარეშე განაგრძოს. შარდის სტაზისა და რეფლუქსის გამო იზრდება პიელონეფრიტის რისკი. თუ ობსტრუქცია მხოლოდ ცალ თირკმელს მოიცავს და მეორე თირკმელი ჩვეულებრივ ფუნქციონირებს, პაციენტს შესაძლოა სიმპტომები არ აღენიშნებოდეს.

ორივე თირკმლის ან ერთადერთი მოფუნქციონირე თირკმლის (მაგ., პაციენტს მხოლოდ ერთი თირკმელი აქვს) ობსტრუქციის შემთხვევაში, აღინიშნება თირკმლის ფუნქციის ცვლილებები (მაგ., სისხლის შარდოვანა ამოტისა და შრატში კრეატინინის დონის მომატება). პროგრესირებადმა ობსტრუქციამ შესაძლოა თირკმლის უკმარისობა გამოიწვიოს. მკურნალობა ობსტრუქციის ლოკალიზაციასა და მოხსნას მოიცავს. ეს შესაძლოა განხორციელდეს მილის ჩადგმით (მაგ., შარდსადინარში ან შარდსანვეთში), პირველადი პრობლემის ქირურგიული კორექციით ან შარდის ნაკადის დივერსიით (მიმართულების ცვლილებით) ობსტრუქციის დონის ზემოთ.

საშარდე გზების კენჭები

ყოველწლიურად მილიონობით ადამიანს აღენიშნება ნეფროლითიაზი (თირკმლის კენჭოვანი დაავადება). საშარდე გზების ინფექციებთან დაკავშირებული მარჯნისებური კენჭების (მაგნიუმის ამონიუმის ფოსფატი) გამოკლებით, შარდკენჭოვანი დაავადება კაცებში უფრო გავრცელებულია. პაციენტების უმრავლესობა 20-დან 55 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფშია.

კენჭები თეთრკანიანებში უფრო ხშირად წარმოიქმნება, ვიდრე აფროამერიკელებში. ინციდენტობა უფრო მაღალია შარდკენჭოვანი დაავადების ოჯახური ანამნეზის მქონე ინდივიდებში. კენჭები პაციენტების დაახლოებით 50%-ს ხელახლა აღმოუცენდება.

¹⁷ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კენტები ზაფხულის თვეებში უფრო ხშირად წარმოიქმნება, რაც განამტკიცებს მოსაზრებას ამ პროცესში დეჰიდრატაციის როლის შესახებ.

ეტოლოგია და პათოფიზიოლოგია

კენტის განვითარების ინციდენტობასა და კენტის ტიპზე მოქმედებს ბევრი ფაქტორი, მათ შორის, მეტაბოლური, კვებითი, გენეტიკური, კლიმატური, ცხოვრების წესისა და პროფესიული ფაქტორები (იხ. ცხრილი 44-10). მიუხედავად იმისა, რომ კენტების განვითარების მრავალი თეორია არსებობს, ყველა შემთხვევა ერთი რომელიმე თეორიით ვერ აიხსნება. ძლიერ კონცენტრირებულ მდგომარეობაში კრისტალები შესაძლოა დაილექოს, გაერთიანდეს და კენტი წარმოქმნას. ინდივიდთა უმრავლესობაში, შარდის განზავებულობის და თავისუფალი დინების შენარჩუნება კენტების ხელახალი წარმოქმნის რისკს ამცირებს. კენტის მატრიქსის სახით თირკმელებში მუკოპროტეინი წარმოიქმნება. კენტების წარმოქმნაზე მოქმედებს შარდის pH, ხსნარებით დატვირთვა და შარდში არსებული ინჰიბიტორები. რაც უფრო მაღალია pH (ანუ, ტუტე), კალციუმი და ფოსფატი მით უფრო ნაკლებად ხსნადია. რაც უფრო დაბალია pH (ანუ, მჟავა), მით უფრო ნაკლებად ხსნადია შარდმჟავა და ცისტეინი. როცა ნივთიერება წყალში არც ისე ხსნადია, ის უფრო დიდი ალბათობით გამოილექება ხსნარიდან.

კენტების განვითარებისთვის სხვა მნიშვნელოვანი ფაქტორებია: ობსტრუქცია შარდის სტაბით და შარდოვანას დამშლელი ბაქტერიებით (მაგ., *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* და სტაფილოკოკის ზოგიერთი ტიპი) გამონვეული საშარდე გზების ინფექცია. ამ ბაქტერიების მოქმედების შედეგად, შარდი ტუტიანდება, რაც მარჯნისებური კენტების წარმოქმნას უწყობს ხელს. თირკმელში „გაჭედილი“ ინფიცირებული კენტები (სურ. 44-5) შესაძლოა განიტოტოს, მიიღოს ხარირემის რქის (მარჯნის რიფის) ფორმა და დაიკავოს შემკრები სისტემის დიდი ნაწილი. ამ კენტებმა შესაძლოა თირკმლის ინფექცია, ჰიდრონეფროზი და თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება გამოიწვიოს. საშარდე გზების კენტების წარმოქმნას შესაძლოა ხელი შეუწყოს გენეტიკურმა ფაქტორებმაც. ცისტინურია, აუტოსომურ რეცესიური დაავადება, ცისტეინის ექსკრეციის მკვეთრი გაძლიერებით ხასიათდება.

სურათი 44-5¹⁸



¹⁸ <http://tiny.cc/yhbhiz>

გენდერული/სქესობრივი განსხვავებები საშარდე გზების კენჭები	
კაცები	ქალები
<ul style="list-style-type: none"> შარდკენჭოვანი დაავადებები (გარდა მარჯნისებური კენჭებისა) კაცებში უფრო ხშირად გვხვდება. 	<ul style="list-style-type: none"> საშარდე გზების ინფექციასთან დაკავშირებული მარჯნისებური კენჭები ქალებში უფრო ხშირად გვხვდება.

ცხრილი 44-10 საშარდე გზების კენჭების რისკ-ფაქტორები
<p>მეტაბოლური</p> <ul style="list-style-type: none"> დარღვევები, რომელთა შედეგადაც შარდში იმატებს კალციუმის, ოქსალატის, შარდმჟავის ან ციტრატის დონე
<p>კლიმატი</p> <ul style="list-style-type: none"> თბილი კლიმატი, რომლის პირობებშიც იზრდება სითხის კარგვა, მცირდება შარდის მოცულობა და იზრდება შარდში ხსნარების კონცენტრაცია
<p>კვება</p> <ul style="list-style-type: none"> ცილის დიდი რაოდენობით მიღება, რაც აძლიერებს შარდმჟავის ექსკრეციას; ჩაის ან ხილის წვენების ჭარბი მიღება, რის შედეგადაც შარდში ოქსალატის დონე იმატებს; კალციუმისა და ოქსალატის დიდი რაოდენობით მიღება; სითხის მცირე რაოდენობით მიღება, რაც შარდის კონცენტრირებას იწვევს;
<p>გენეტიკური ფაქტორები</p> <ul style="list-style-type: none"> კენჭების, ცისტინურიის, პოდაგრის ან თირკმლის აციდოზის ოჯახური ანამნეზი; ცხოვრების წესი; მჯდომარე საქმიანობა, უმოძრაობა;

საშარდე გზების კენჭების ტიპები

ტერმინი კალკულუსი კენჭს აღნიშნავს, *ლითიაზი* კი – კენჭის წარმოქმნას. კენჭების ხუთი ძირითადი კატეგორიაა: (1) კალციუმის ფოსფატის, (2) კალციუმის ოქსალატის, (3) შარდმჟავას, (4) ცისტინის და (5) მარჯნისებური (მაგნიუმის ამონიუმის ფოსფატი) კენჭები (ცხრილი 44-11). მიუხედავად იმისა, რომ კალციუმის კენჭები ყველაზე გავრცელებულია, კენჭის შემადგენლობა შესაძლოა შერეულიც იყოს. კენჭები საშარდე გზებში სხვადასხვა ადგილას გვხვდება.

კლინიკური გამოვლინებები

თირკმლის კენჭის პირველი სიმპტომი ძირითადად ძლიერი ტკივილია, რომელიც უეცრად აღმოცენდება. ტიპურად, პაციენტი უჩივის მჭრელ ტკივილს ფერდის არეში, ბურგში ან მუცლის ქვედა ნაწილში. ადამიანები ამ ტკივილს ყველაზე გაუსაძლისს უწოდებენ. ობსტრუქციული კენჭის არსებობის შედეგად შარდსაწვეთის დაჭიმვის, გაფართოებისა და სპაზმის გამო აღმოცენებულ მჭრელ, ძლიერ ტკივილს *თირკმლის კოლიკა* ჰქვია. ძლიერი ტკივილის გამო შესაძლოა აღინიშნებოდეს გულისრევა და ღებინება.

საშარდე გზების კენჭები სიმპტომებს მას შემდეგ იწვევს, რაც მოხდება შარდის ნაკადის ობსტრუქცია. ობსტრუქცია ხშირად მენჯ-შარდსაწვეთის (სადაც თირკმლის

მენჯი ვინროვდება და შარდსანვეთში გადადის) და შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის შეერთებასთან ვითარდება. ტკივილის ტიპი კენჭის მდებარეობით განისაზღვრება. თუ კენჭი ობსტრუქციას არ იწვევს, ტკივილი შესაძლოა არ აღინიშნებოდეს. თუ ობსტრუქცია თირკმლის ფიალაში ან მენჯ-შარდსანვეთის შეერთებაშია, პაციენტი შესაძლოა უჩიოდეს ყრუ ტკივილს ფერდის არეში ან თირკმლის კოლიკას. კენჭის შარდსანვეთში, ქვედა მიმართულებით გადაადგილებით გამოწვეული ტკივილი ძლიერი და კოლიკურია.

თირკმლის კოლიკის მქონე პაციენტს შესაძლოა ძალზედ უჭირდეს მოსვენებულ მდგომარეობაში ყოფნა. ისინი დადიან, ჯდებიან, წვებიან და შემდეგ ამ პროცესს იმეორებენ.

პაციენტი შესაძლოა მსუბუქ შოკში იყოს და გრილი, ნოტიო კანი ჰქონდეს. როცა კენჭი შარდის ბუშტ-შარდსანვეთის შეერთებას უახლოვდება, ტკივილი მუცლისკენ და ქვემოთ, ქვედა კვადრანტისკენ გადაინაცვლებს. კაცებს შესაძლოა აღენიშნებოდეთ სათესლეს ტკივილი, ქალები კი შესაძლოა სასირცხო ბაგის ტკივილს უჩიოდნენ. როგორც ქალები, ისე კაცები შეიძლება განიცდიდნენ ტკივილს საზარდულის მიდამოში. პაციენტს ამავედროულად შეიძლება აღენიშნებოდეს საშარდე გზების ინფექციის გამოვლინებები, კერძოდ, დიზურია, ცხელება და შემცივნება.

ცხრილი 44-11 საშარდე გზების კენჭების ტიპები		
მახასიათებლები	მაპროვოცირებელი ფაქტორები	მკურნალობა
კალციუმის ოქსალატი⁷		
მცირე ზომის, ხშირად შესაძლებელია შარდსანვეთის ობსტრუქცია. უფრო ხშირია კაცებში. <i>ინციდენტობა: 35-40%</i>	იდოპათური ჰიპერკალციურია, ჰიპეროქსალურია, არ არის დამოკიდებული შარდის pH-ზე, ოჯახური ანამნეზი	გაზარდეთ ჰიდრატაცია. შეამცირეთ საკვებით ოქსალატის მიღება.† მიანოდეთ თიაზიდური შარდმდენები. კალციუმის ქელაციისა და კუჭ-ნაწლავში მისი შეწოვის შეფერხების მიზნით, მიანოდეთ ცელულოზა ფოსფატი. შარდის ტუტეობის შენარჩუნების მიზნით, მიანოდეთ კალიუმის ციტრატი. მიანოდეთ ქოლესტირამინი, რომელიც ოქსალატს უკავშირდება. კუჭ-ნაწლავში ოქსალატის გამოლექვის მიზნით, მიანოდეთ კალციუმის ლაქტატი. შეამცირეთ ნატრიუმის მიღება.
კალციუმის ფოსფატი		
შერეული კენჭები (ტიპურად), მარჯნისებური კენჭისა და ოქსალატისგან შემდგარი. <i>ინციდენტობა: 8-10%</i>	ტუტე შარდი, პირველადი ჰიპერპარათიროიდოზი	უმკურნალოდ გამოწვევ მიზეზებს და სხვა კენჭებს.

¹⁹ კალციუმის კენჭები შესაძლოა შეგვხვდეს კალციუმის ოქსალატის, კალციუმის ფოსფატის ან მათი ნარევის სახით. კალციუმის კენჭები კენჭების უმრავლესობას წარმოადგენს.

მარჯნისებური კენჭი (მაგნიუმის ამონიუმის ფოსფატი)		
3-4-ჯერ უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე კაცებში. ყოველთვის საშარდე გზების ინფექციასთანაა დაკავშირებული. დიდი ზომის, მარჯნის რიფის ფორმის (ძირითადად) (იხ. სურ. 44-5). <i>ინციდენტობა: 10-15%</i>	საშარდე გზების ინფექციები (ძირითადად <i>Proteus</i>)	მიანოდეთ ანტიმიკრობული საშუალებები, აცეტოჰიდროქსამის მჟავა. კენჭის ამოღების მიზნით მიმართეთ ქირურგიულ პროცედურას. მიიღეთ ზომები შარდის გამჟავიანებისთვის.
შარდმჟავა		
ხშირია კაცებში, ინციდენტობა მაღალია ებრაელ კაცებში. <i>ინციდენტობა: 5-8%</i>	პოდაგრა, მჟავა შარდი, მემკვიდრული მდგომარეობა	შეამცირეთ შარდში შარდმჟავის კონცენტრაცია. გაატუტიანეთ შარდი კალიუმის ციტრატით. მიანოდეთ ალოპურინოლი. შეამცირეთ პურინების მიღება.†
ცისტეინი		
გენეტიკური აუტოსომურ რეცესიული დეფექტი. კუჭ-ნაწლავსა და თირკმელში ცისტეინის შენთვის დარღვევა; კონცენტრაციის ზრდა კენჭების წარმოქმნას იწვევს. <i>ინციდენტობა: 1-2%</i>	მჟავა შარდი	გაზარდეთ ჰიდრატაცია. ცისტეინის კრისტალიზაციის პრევენციის მიზნით, მიანოდეთ ალფა-პენიცილამინი და ტიოპრონინი. შარდის ტუტიანობის შენარჩუნების მიზნით, მიანოდეთ კალიუმის ციტრატი.

† იხ. ცხრილი 44-12: კვებითი თერაპია

დიაგნოსტიკური კვლევები

თირკმლის კოლიკის მქონე პაციენტებში დიაგნოსტიკისთვის ძირითადად გამოიყენება სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია კონტრასტის გარეშე, რომელსაც CT/KUB-საც (თირკმელები, შარდსანვეთები, შარდის ბუშტი) უწოდებენ. ეს სწრაფი და არაინვაზიური კვლევაა, რომელიც ინტრავენურ კონტრასტს არ საჭიროებს. ზოგიერთ ვითარებაში გამოიყენება ულტრაბგერითი კვლევა და ინტრავენური პიელოგრაფია. სისხლის სრული ანალიზი ხელს უწყობს შარდკენჭოვანი დაავადების დიაგნოსტიკას, რადგან ამ ანალიზით მოწმდება ჰემატურია, კრისტალურია და შარდის pH.

კენჭის წარმოქმნის ხელშემწყობი მიზეზის დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია კენჭების ამოღება და ანალიზი. ასევე შრატში უნდა განისაზღვროს კალციუმის, ფოსფორის, ნატრიუმის, კალიუმის, ბიკარბონატის, შარდმჟავის, სისხლის შარდოვანა ამოტისა და კრეატინინის დონე. ანამნეზის შეკრებისას ყურადღება უნდა გაამახვილოთ წარსულში კენჭების არსებობაზე, დანიშნულ და ურეცეპტოდ გაცემულ მედიკამენტებზე, კვებით დანამატებზე და საშარდე გზების კენჭების ოჯახურ ანამნეზზე. შარდის pH-ის განსაზღვრა ხელს უწყობს მარჯნისებური კენჭების და თირკმლის მილაკოვანი აციდოზის (ტუტიანი ანუ მაღალი pH-ისკენ მიდრეკილება) და შარდმჟავის კენჭების (მჟავა,

ანუ დაბალი pH-ისკენ მიდრეკილება) დიაგნოსტიკას. თუ პაციენტს უკვე რამდენჯერმე განუვითარდა კენჭები, კალციუმის, ფოსფორის, მაგნიუმის, ნატრიუმის, ციტრატის, სულფატის, კალიუმის, შარდმჟავის დონე და საერთო მოცულობა 24 საათიან შარდში უნდა შემოწმდეს.

კოლაბორაციული მოვლა

თირკმლის კენჭების მქონე პაციენტის შეფასება და მართვა ორი პარალელური, ერთდროული მიდგომისგან შედგება. პირველი მიდგომა მიმართულია ტკივილის, ინფექციის ან/და ობსტრუქციის მკურნალობის გზით მწვავე შეტევის მართვისკენ. თირკმლის კოლიკის შემსუბუქებისთვის პაციენტს ოპიოიდი უნდა გაუკეთდეს. კენჭების უმრავლესობა 4 მმ ან უფრო მცირე ზომისაა და სავარაუდოდ სპონტანურად გამოიყოფა. თუმცა, კენჭის გამოსვლას შესაძლოა კვირები დასჭირდეს.

კენჭის გამოსვლის ხელშეწყობისთვის შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ტამსულოზინი ან ტერაზოზინი, ალფა-ადრენერგული ბლოკერები, რომელიც შარდსაწვეთის გლუვ კუნთს მოადუნებს. ეს წამლები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის მქონე მამაკაცებში, პროსტატის კუნთოვანი ქსოვილის მოდუნებისთვისაც გამოიყენება.

მეორე მიდგომა კენჭის წარმოქმნის მიზეზის შეფასებისა და კენჭის ხელახალი წარმოქმნის პრევენციისკენაა მიმართული. გამოკითხეთ პაციენტს: კენჭების ოჯახური ანამნეზი; ცხოვრების გეოგრაფიული რეგიონი; კვება, იღებს თუ არა A და D ვიტამინებს; აქტივობის საკითხი (აქტიური ან მჯდომარე); ხანგრძლივი ავადმყოფობის შედეგად იმობილიზაცია ან გაუწყლოვნება და ჰქონია თუ არა კუჭ-ნაწლავის ან შარდსასქესო ტრაქტის დაავადება ან ჩაუტარებია თუ არა ამ ორგანოებზე ქირურგიული ჩარევა.

კენჭების აქტიური წარმომქმნელების მკურნალობა საჭიროებს მართვის ყოვლისმომცველ მიდგომას. აქცენტი უნდა გაკეთდეს სწავლებაზე. საშარდე გზების კენჭების წარმოქმნის პრევენციის მიზნით უნდა მოხდეს პაციენტის ჰიდრატაცია, უნდა შეიზღუდოს საკვებით ნატრიუმის მიღება, უნდა შეიცვალოს კვების რაციონი და გამოყენებულ უნდა იქნას წამლები (იხ. ცხრილი 44-11). კენჭის წარმოქმნის გამომწვევი კონკრეტული პრობლემიდან გამომდინარე, ინიშნება სხვადასხვა მედიკამენტები. ეს წამლები კენჭების წარმოქმნას სხვადასხვა გზით აფერხებს. ეს გზებია: შარდის pH-ის შეცვლა, ნივთიერების შარდში ჭარბი გამოყოფის პრევენცია ან პირველადი დაავადების (მაგ., ჰიპერპარათიროიდიზმი) კორექცია.

მარჯნისებური კენჭების მკურნალობა ინფექციის კონტროლს მოითხოვს. ეს შესაძლოა გართულდეს, როცა კენჭი კვლავ საშარდე გზებშია. ანტიბიოტიკებთან ერთად, მარჯნისებური კენჭების განმეორებითი წარმოქმნის გამომწვევი ინფექციების სამკურნალოდ, აცეტოჰიდროქსამის მჟავის გამოყენებაც შეიძლება. აცეტოჰიდროქსამის მჟავა აინჰიბირებს პერსისტენტული ბაქტერიების ქიმიურ მოქმედებას და ამრიგად ხელს უშლის მარჯნისებური კენჭების წარმოქმნას. თუ ინფექციის კონტროლი ვერ მოხერხდება, კენჭი ქირურგიულად უნდა ამოიკვეთოს.

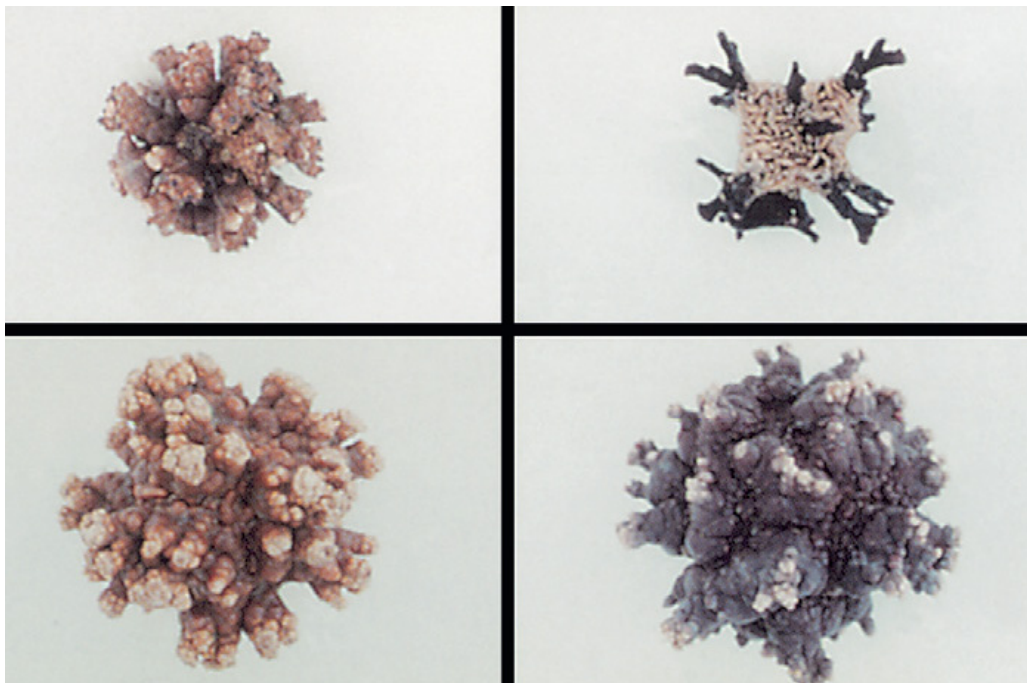
ენდოუროლოგიის, ლითოტრიფსიის ან ღია ქირურგიული წესით კენჭის ამოღების/დაშლის ჩვენებებია: (1) კენჭი ზედმეტად დიდია სპონტანური გამოყოფისთვის (ძირითადად 7 მმ-ზე დიდი ზომის); (2) ბაქტერიურიასთან ან სიმპტომურ ინფექციასთან ასო-

ცირებული კენჭები; (3) კენჭები, რომელიც თირკმლის ფუნქციის დარღვევას იწვევს; (4) კენჭები, რომელიც პერსისტენტულ ტკივილს, გულისრევას ან პარალიზურ გაუვალობას იწვევს; (5) პაციენტის სამედიცინო მკურნალობის შეუძლებლობა და (6) მხოლოდ ერთი თირკმლის ქონა.

ენდოუროლოგიური პროცედურები

თუ კენჭი შარდის ბუშტშია განლაგებული, მცირე ზომის კენჭების ამოსაღებად ცისტოსკოპიას მიმართავენ. დიდი კენჭების შემთხვევაში (სურ. 44-6), ცისტოლითოლაპაქსია კეთდება. ამ პროცედურის დროს დიდი ზომის კენჭები იშლება სპეციალური ინსტრუმენტის, ლითოტრიტის (ქვის დამშლელი), გამოყენებით. შემდეგ ხდება შარდის ბუშტის ირიგაცია და დაშლილი კენჭები გამოირეცხება. ცისტოსკოპიური ლითოტრიფსიის დროს კენჭების დასაშლელად ულტრაბგერითი ლითოტრიფტორი გამოიყენება. ამ ცისტოსკოპიურ პროცედურებთან დაკავშირებული გართულებებია: სისხლდენა, კენჭის ფრაგმენტების ჩარჩენა და ინფექცია.

სურათი 44-6²⁰



თირკმლის მენჯიდან და ზედა საშარდე გზებიდან კენჭების ამოღება შესაძლებელია ცისტოსკოპის მეშვეობით ჩადგმული მოქნილი ურეტეროსკოპებით. ურეტეროსკოპთან ერთად, კენჭის პულვერიზაციის მიზნით, შესაძლებელია ულტრაბგერითი, ლაზერული ან ელექტროჰიდრავლიკური ლითოტრიფსიის გამოყენება.

პერკუტანული ნეფროლითოტომიის შემთხვევაში, თირკმლის მენჯში კანში არსებული ბილიკის გავლით ნეფროსკოპი იდგმება. ეს ბილიკი პაციენტის ზურგში იქმნება. თირკმლის კენჭების ფრაგმენტირება შესაძლებელია ულტრაბგერითი, ლაზერული ან ელექტროჰიდრავლიკური ლითოტრიფსიით. შემდეგ კენჭის ფრაგმენტები ამოიღება და თირკმლის მენჯი გამოირეცხება. პერკუტანული ნეფროსტომის მილს ძირითადად თა-

²⁰ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ვის ადგილას ტოვებენ, რათა თავიდან იქნას აცილებული შარდასწვეთის ობსტრუქცია. გართულებებია: სისხლდენა, მეზობელი ქსოვილების დაზიანება და ინფექცია.

ლითოტრიფსია

ლითოტრიფსია არის პროცედურა, რომელიც საშარდე გზებიდან კენჭების მოცილებისთვის გამოიყენება. ლითოტრიფსიის ტექნიკებია: (1) ლაზერული ლითოტრიფსია, (2) ექსტრაკორპორალური დარტყმით-ტალღოვანი ლითოტრიფსია, (3) პერკუტანული ულტრაბგერითი ლითოტრიფსია და (4) ელექტროჰიდრაული ლითოტრიფსია. ლაზერული ლითოტრიფსია შარდასწვეთის კენჭებისა და შარდის ბუშტის დიდი ზომის კენჭების ფრაგმენტირებისთვის გამოიყენება. შარდასწვეთის კენჭებთან წვდომის დამყარებისთვის ურეტეროსკოპი გამოიყენება. ენდოსკოპში მცირე კალიბრის ბოჭკოს ატარებენ ისე, რომ მისი წვერი (რომელიც ლაზერულ ენერგიას ასხივებს) კენჭს შეეხოს. კენჭთან პირდაპირი კონტაქტისთვის ხშირად ჰოლმიუმის ლაზერი გამოიყენება. ინტენსიური ენერგია კენჭს შლის მცირე ზომის ნაწილებად, რომელიც შემდეგ ექსტრაქციით ან გამორეცხვით გამოიდევენება. ლაზერული ენერგიის ტიპის გამო, სხვა ქსოვილები არ ზიანდება. ეს მინიმალურად ინვაზიური მკურნალობა ძირითადად ზოგად ანესთეზიას მოითხოვს.

ექსტრაკორპორალური დარტყმით-ტალღოვანი ლითოტრიფსია არაინვაზიური პროცედურაა, რომლის დროსაც, პროცედურის განმავლობაში ერთი და იმავე პოზიციის შენარჩუნების საჭიროების გამო, პაციენტს ანესთეზია (სპინალური ან ზოგადი) უკეთდება. ლითოტრიფტორის თირკმელზე დამიზნებისთვის გამოიყენება ფლუოროსკოპი ან ულტრაბგერა; მაღალძაბვიანი გენერატორი კი წარმოქმნის მაღალენერგიულ აკუსტიკურ დარტყმით ტალღებს, რომელიც შლის კენჭს, მაგრამ არ აზიანებს მეზობელ ქსოვილებს. კენჭი წვრილ ქვიშად გარდაიქმნება და შარდში გამოიყოფა.

პერკუტანული ულტრაბგერითი ლითოტრიფსიის დროს ფერდში კეთდება მცირე ზომის განაკვეთი, რომელშიც პერკუტანული ნეფროსკოპი იდგმება. ნეფროსკოპის მეშვეობით თირკმლის მენჯში შედის ულტრაბგერითი გადამცემი, რომელიც კენჭის პირდაპირ მოთავსდება. პაციენტს ამ პროცედურისთვის ზოგადი ან სპინალური ანესთეზია უკეთდება. გადამცემი წარმოქმნის ულტრაბგერით ტალღებს, რომელიც კენჭს ქვიშის მსგავს ნაწილაკებად შლის.

ელექტროჰიდრაული ლითოტრიფსიის დროს გადამცემი პირდაპირ კენჭზე იდება, მაგრამ ის კენჭს შლის მცირე ზომის ფრაგმენტებად, რომელიც შემდეგ მაშების გამოყენებით ან სანაცით ამოიღება. ნატრიუმის ქლორიდით უწყვეტი ირიგაციის მეშვეობით, კენჭის ნაწილები გამოირეცხება და შემდეგ ეს ნაწილები უნდა შემონმდეს. კენჭების ამოღება „კალათის“ ექსტრაქციითაცაა შესაძლებელი. გართულებები იშვიათია, თუმცა, შესაძლოა განვითარდეს სისხლდენა, სეფსისი და აბსცესი. პოსტოპერაციულად პაციენტი საშუალო ხარისხის ან ძლიერ კოლიკურ ტკივილს უჩივის. პირველი რამდენიმე მოშარდვის დროს შარდი წითელია. სისხლდენის შეწყვეტის შემდეგ, შარდი მუქი წითელი ან მოყავისფრო ხდება. პროცედურის შემდეგ ინფექციის რისკის შემცირებისთვის, ჩვეულებრივ, ანტიბიოტიკები გამოიყენება.

ლითოტრიფსიის პროცედურების შემდეგ ხშირია ჰემატურია. პროცედურის შემდეგ,

ქვიშის (დაშლილი კენჭი) გამოდევნის ხელშეწყობისა და მისი შარდსაწვეთში დაგროვების გამო ობსტრუქციის თავიდან აცილებისთვის, ხშირად იდგმება შარდსაწვეთის სტენტით. სტენტს ძირითადად 2 კვირის შემდეგ ამოიღებენ. თუ კენჭი დიდი ზომისაა ან შუა ან დისტალურ შარდსაწვეთშია მოთავსებული, შესაძლოა საჭირო გახდეს დამატებითი მკურნალობა, მაგალითად, ქირურგიული ჩარევა.

ქირურგიული მკურნალობა

პაციენტების მცირე ჯგუფს ღია ქირურგიული ჩარევა ესაჭიროება. ქირურგიული ჩარევის უმთავრესი ჩვენებებია: ტკივილი, ინფექცია და ობსტრუქცია. ღია ქირურგიული ჩარევის ტიპი კენჭის მდებარეობაზეა დამოკიდებული. *ნეფროლითოტომია* კენჭის ამოღების მიზნით თირკმელში განაკვეთის გაკეთებას ნიშნავს. *პიელოლითოტომია* კენჭის ამოღების მიზნით თირკმლის მენჯის გაკვეთას ეწოდება. თუ კენჭი შარდსაწვეთშია განლაგებული, *ურეტეროლითოტომია* კეთდება. *ცისტოტომია* შესაძლოა შარდის ბუშტის კენჭების ამოღებისთვის იყოს ნაჩვენები. თირკმელზე ან შარდსაწვეთზე ღია ქირურგიული ჩარევის შემთხვევაში, განაკვეთი ფერდზე, უშუალოდ დიაფრაგმის ქვეშ და გვერდის მიმართულებით კეთდება. კენჭის ამოღების პროცედურების შემდგომი ყველაზე გავრცელებული გართულებები სისხლდენას უკავშირდება.

კვებითი თერაპია

ობსტრუქციული კენჭის მართვისთვის, პაციენტმა საკმარისი რაოდენობით სითხე უნდა მიიღოს, რათა არ მოხდეს გაუნყლოვება. ჭარბი სითხის ფორსირებულად მიწოდება რეკომენდებული არ არის, რადგან, როგორც აღმოჩნდა, ეს არ უწყობს ხელს შარდში კენჭების სპონტანურ გამოყოფას (ექსკრეციას). სითხის ფორსირებულმა მიწოდებამ შესაძლოა ტკივილის გაძლიერება ან თირკმლის კოლიკის განვითარება გამოიწვიოს.

უროლითიაზის ეპიზოდის შემდეგ მოუწოდეთ პაციენტს დიდი რაოდენობით (დაახლოებით 3 ლ/დღე) სითხე მიიღოს, რათა შარდის გამოყოფის მაჩვენებელი დღეში მინიმუმ 2 ლიტრი იყოს. შარდის გამოყოფის მაღალი მაჩვენებლის არსებობის პირობებში, მინერალების სუპერსატურაცია ნაკლებად ხდება (ანუ, შარდი განზავდება) და მინერალები შარდში გამოიყოფა, რითიც ხდება კენჭების წარმოქმნის პრევენცია. სითხის მიღების გაძლიერება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გაუნლოვნების რისკის ქვეშ მყოფი პირებისთვის, მათ შორის მათთვის, ვინც (1) აქტიურ მონანილეობას იღებს სპორტულ აქტივობებში; (2) მშრალ კლიმატურ პირობებში ცხოვრობს, (3) ასრულებს ფიზიკურ ვარჯიშებს; (4) ოჯახურ ანამნეზში შარდკენჭოვან დაავადებას აღნიშნავს და (5) მუშაობს ღია ცის ქვეშ ან აქვს ისეთი პროფესია, რომელიც მაღალ ფიზიკურ დატვირთვას მოითხოვს. სითხის სახით უმჯობესია წყლის მიღება. პაციენტმა უნდა შეზღუდოს გაზიანი სასმელების (კოლას), ყავისა და ჩაის მიღება, რადგან ამ სასმელების დიდი რაოდენობით დაღვევა შარდის საშარდე გზების კენჭების წარმოქმნისა და ხელახალი წარმოქმნის რისკს.

რეკომენდებულია ნატრიუმით ღარიბი კვების რაციონის დაცვა, რადგან ნატრიუმის დიდი რაოდენობით მიღება აძლიერებს შარდში კალციუმის ექსკრეციას. კალციუმით, ოქსალატით და პურინებით მდიდარი საკვები 44-12 ცხრილშია ჩამოთვლილი.

<p>ცხრილი 44-12 კვებითი თერაპია</p> <p>საშარდე გზების კენჭები</p>
<p>კვების რაციონის მოდიფიცირება კენჭის ტიპის მიხედვით უნდა მოხდეს, რათა პაციენტმა შეამციროს იმ საკვების მიღება, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს კენჭის წარმოქმნის გამომწვევ ნივთიერებას. ქვემოთ ჩამოთვლილია საკვები, რომელიც საშუალო ან მაღალი რაოდენობით შეიცავს პურინებს, კალციუმსა და ოქსალატს.</p>
<p>პურინები²¹</p> <p><i>მაღალი შემცველობა:</i> სარდინი, ქაშაყი, მოლუსკები, ღვიძლი, თირკმელი, ბატის ხორცი, ირმის ხორცი, ხორცის სუპი, ტკბილი პური</p> <p><i>საშუალო შემცველობა:</i> ქათამი, ორაგული, კიბორჩხალა, ხბოს ხორცი, ცხვრის ხორცი, ბეკონი, ღორის ხორცი, საქონლის ხორცი, შაში</p>
<p>კალციუმი</p> <p><i>მაღალი შემცველობა:</i> რძე, ყველი, ნაყინი, იოგურტი, რძის შემცველი სოუსები; ყველა ტიპის ლობიო (გარდა მწვანე ლობიოსი), ოსპი; წვრილძვლიანი თევზი (მაგ., სარდინი, ქაშაყი, ორაგული); ჩირი, თხილეული, შოკოლადი, კაკაო</p>
<p>ოქსალატი</p> <p><i>მაღალი შემცველობა:</i> მუქი ფერის ბოჭკოვანი საკვები, ისპანახი, სატაცური, კომბოსტო, პომიდორი, ჭარხალი, თხილეული, ნიახური, ოხრახუში; შოკოლადი, კაკაო, ყავა, ჩაი;</p>

საექთნო მართვა

საშარდე გზების კენჭები

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც საშარდე გზების კენჭების მქონე პაციენტისგან უნდა შეგროვდეს, 44-13 ცხრილშია ჩამოთვლილი.

<p>ცხრილი 44-13 საექთნო შეფასება</p> <p>საშარდე გზების კენჭები</p>
<p>სუბიექტური მონაცემები</p> <p>ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი</p> <p><i>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</i> საშარდე გზების უახლოეს წარსულში არსებული ან ქრონიკული ინფექცია; წოლითი რეჟიმი; უმოდრაობა; საშარდე გზების კენჭები, ობსტრუქცია ან შარდის სტაბილური მიმდინარე თირკმლის დაავადება; პოდაგრა; პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია; ჰიპერპარათირიდიზმი, ქრონიკული ფაღარათი;</p> <p><i>წამლები:</i> წარსულში კენჭების პრევენციისთვის ან საშარდე გზების ინფექციის სამკურნალოდ გამოყენებული წამლები; ალოპურინოლი, ტკივილგამაყუჩებლები, მარყუჟოვანი შარდმდენები;</p> <p><i>ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა:</i> შარდის ნაკადის გარეგანი დივერსია; შარდის ბუშტის ხანგრძლივი კათეტერიზაცია;</p> <p>ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები</p> <p><i>ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა:</i> შარდკენჭოვანი დაავადების ოჯახური ანამნეზი; მკდომარე ცხოვრების წესი;</p>

²¹ შარდმჟავა საკვებში არსებული პურინების დაშლის პროდუქტია

ნუტრიციულ – მეტაბოლური ასპექტი: გულისრევა, ღებინება; საკვებით პურინების, კალციუმის, მარილის, ოქსალატები, ფოსფატების ჭარბი მიღება; სითხის მიღების სიმცირე; შემცივნება;

ელიმინაცია: შარდის გამოყოფის შემცირება, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი, ხშირი შარდვა, შარდის ბუშტის სისავსის შეგრძნება;

კოგნიტურ – აღქმითი ასპექტი: მწვავე, ძლიერი, კოლიკური ტკივილი ფერდის, ზურგის, მუცლის, საზარდულის ან სასქესო ორგანოების მიდამოში; წვის შეგრძნება მოშარდვის დროს, დიზურია; შფოთვა;

ობიექტური მონაცემები

მოგადი: მუცლის დამცველობითი რეფლექსი, ზურგის ტკივილი, ცხელება, გაუწყლოვნება;
საფარი სისტემა: თბილი, ნამონითლებული კანი ან ფერმკრთალი, გრილი, სველი კანი (მსუბუქი შოკი);

კუჭ-ნაწლავი: მუცლის შებერილობა, ნაწლავთა ხმიანობის გაქრობა;

საშარდე სისტემა: ოლიგურია, ჰემატურია, თირკმლის მიდამოს პალპაციით მტკივნეულობა; კენჭის ან კენჭების გამოყოფა (ე.წ. „დაბადება“);

სადიაგნოსტიკო შესაძლონიშნები: სისხლის შარდოვანა აზოტისა და შრატში კრეატინინის დონის მომატება; შარდის ანალიზში: ერთროციტები, ლეიკოციტები, პიურია, კრისტალები, ცილინდრები, მინერალები, ბაქტერიები; 24 საათიანი შარდის ნიმუში: შარდმჟავის, კალციუმის, ფოსფორის, ოქსალატის ან ცისტეინის დონის მომატება; ინტრავენური პიელოგრაფიით ან KUB (თირკმელი, შარდსანვეთი, შარდის ბუშტი) რენტგენოგრაფიით: კენჭები ან ანატომიური ცვლილებები; ცისტოურეტეროსკოპიით ობსტრუქციის პირდაპირი ვიზუალიზაცია;

საექთნო დიაგნოზი

საშარდე გზების კენჭების მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- შარდის გამოყოფის დარღვევა, რაც უკავშირდება შარდსანვეთების ან შარდსადინრის დაზიანებას ან ობსტრუქციას;
- მწვავე ტკივილი, რაც უკავშირდება კენჭების არსებობას და ტკივილის არასათანადო მართას ან კონტროლს;
- ცოდნის დეფიციტი, რაც უკავშირდება საინფორმაციო რესურსების შესახებ ინფორმაციის ნაკლებობასა და შარდკენჭოვან დაავადებასთან დაკავშირებული გამოცდილების არარსებობას;

დაგეგმვა

საშარდე გზების კენჭების მქონე პაციენტის მართვის ძირითადი ამოცანებია:

(1) ტკივილის შემსუბუქება;

(2) საშარდე გზების ობსტრუქციის არარსებობა;

კენჭების ხელახალი წარმოქმნის პრევენციის გზების ცოდნა;

იმპლემენტაცია

ადამიანების უმრავლესობას, რომელთაც საშარდე გზებში კენჭი ჰქონიათ, რისკის შემცირება ცხოვრების წესისა და კვებითი ჩვევების მოდიფიცირებით შეუძლიათ. შარდის გამოყოფის 2 ლ/დღეში მაჩვენებლის შენარჩუნებისთვის, აუცილებელია სითხის საკმა-

რისი მიღება. კონკრეტული პაციენტის მიერ სითხის მიღების შესახებ რეკომენდაციები მისმა ექიმმა უნდა გასცეს. საშუალოდ აქტიურმა, მოძრავმა ადამიანმა დღეში 3 ლიტრამდე სითხე უნდა მიიღოს. უფრო აქტიურმა პირებმა, რომლებიც ღია ცის ქვეშ მუშაობენ ან რეგულარულად არიან დაკავებულნი ათლეთური აქტივობებით, კიდევ უფრო ბევრი სითხე უნდა მიიღონ. ამის საპირისპიროდ, მკდომარე ან უმოძრავ ადამიანებს ნაკლები სითხე ესაჭიროებათ. წოლით რეჟიმში მყოფი ან ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იმობილიზებული პაციენტებისთვის მიღებულ უნდა იქნას შემდეგი პრევენციული ზომები: სითხის ადეკვატური მიღების შენარჩუნება, ყოველ 2 საათში პაციენტის გადაბრუნება და შეძლებისდაგვარად პაციენტისთვის წარმოუძღვამაში ან წამოდგომაში დახმარება, რაც შარდის დინებას აუმჯობესებს.

დამატებითი პრევენციული ღონისძიებები მეტაბოლური ან მეორეული რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირებისკენაა მიმართული. მაგალითად, პურინების მიღების შემზღვევა შარდმჟავა კენჭების რისკის ქვეშ მყოფ ადამიანს გამოადგება. ასწავლეთ პაციენტს კენჭის წარმოქმნის რისკის შემამცირებელი ნამლების დოზირება, მიღების წესი, განრიგი და პოტენციური გვერდითი ეფექტები (იხ. ცხრილი 44-11). ზოგიერთ პაციენტს შარდის pH-ის ან შარდის გამოყოფის თვით-მონიტორინგსაც ასწავლიან.

ობსტრუქციული კენჭისა და თირკმლის კოლიკის მართვისას უმთავრესი საექთნო პასუხისმგებლობები ტკივილის მართვა და პაციენტისთვის კომფორტის უზრუნველყოფაა. იმისთვის, რომ პაციენტის მიერ სპონტანურად გამოყოფილი ყველა კენჭი შეაგროვოთ, თითოეული მოშარდვის დროს ნაკადს ბინტი ან შარდის საცერი შეუშვირეთ. მოუწოდეთ პაციენტს მოძრაობისკენ, რაც კენჭის ზედა საშარდე გზებიდან ქვედა საშარდე გზებში გადაადგილებას შეუწყობს ხელს. უსაფრთხოების უზრუნველყოფის მიზნით, უთხარით პაციენტს, თირკმლის მწვავე კოლიკის დროს ზედამხედველობის გარეშე არ იაროს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ის ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლის ზემოქმედების ქვეშაა.

გადაფასება

საშარდე გზების კენჭების მქონე პაციენტის მართვის მოსალოდნელი/სასურველი შედეგებია:

- შარდის თავისუფალი დინების შენარჩუნება მინიმალური ჰემატურიით;
- ტკივილის დამაკმაყოფილებელი შემსუბუქება (პაციენტისვე გადმოცემით);
- პაციენტის მიერ დაავადების პროცესისა და ხელახალი განვითარების პრევენციის მეთოდების გააზრების გადმოცემა;

სტრუქტურები

სტრუქტურა შარდსაწვეთის ან შარდსადინრის სანათურის შევიწროებაა.

შარდსაწვეთის სტრუქტურები

შარდსაწვეთის სტრუქტურები მენჯ-შარდსაწვეთის შეერთებიდან შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთამდე ნებისმიერ მონაკვეთში შეიძლება განვითარდეს, ეს სტრუქტურები ძირითადად წარმოიქმნება ქირურგიული ინტერვენციის ან ადჰეზიების ან დანაწიბურების შედეგად.

გად. ისინი შესაძლოა გარეგანი ფაქტორებით, მაგალითად, პერიტონეუმის ღრუში დიდი ზომის სიმსივნის არსებობით, იყოს გამოწვეული. სიმძიმის მიხედვით, შარდსაწვეთის ობსტრუქციამ შესაძლოა საფრთხე შეუქმნას თირკმლის ფუნქციონირებას.

შარდსაწვეთის სტრიქტურის კლინიკური გამოვლინება მსუბუქი ან საშუალო ხარისხის კოლიკაა. ეს ტკივილი შესაძლოა ძლიერიც კი იყოს, თუ პაციენტი ხანმოკლე პერიოდში დიდი რაოდენობით სითხეს (მაგალითად, ალკოჰოლს) მიიღებს. ინფექცია ხშირი არ არის, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა საშარდე გზებში კენჭი ან უცხო სხეული, მაგალითად, სტენტი ან ნეფროსტომის მილია.

შარდსაწვეთის სტრიქტურით გამოწვეული დისკომფორტისა და ობსტრუქციის დროებითი მოხსნა ენდოსკოპიის მეშვეობით სტენტის ჩადგმით ან თირკმლის მენჯში ჩადგმული ნეფროსტომის მილის მეშვეობით შარდის ნაკადის მიმართულების ცვლილებითაა (დივერსიით) შესაძლებელი. დეფინიტიური კორექცია ბალონით ან კატეტერით დილატაციას მოითხოვს. თუ სტრიქტურა მძიმეა ან სანყისი დილატაციის შემდეგ ხელახლა წარმოიქმნება, ის ენდოსკოპიური პროცედურით (*ენდოურეტეროსტომია*) უნდა გაიკვეთოს. ზოგიერთ შემთხვევაში სტენოზური უბნის ამოკვეთისა და შარდსაწვეთის კონტრალატერალურ შარდსაწვეთთან (*ურეთეროურეთეროსტომია*) ან თირკმლის მენჯთან რენასტომოზირებისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს ღია ქირურგიული მიდგომა. დისტალური სტრიქტურების მკურნალობა *ურეთერონეოცისტოსტომიითაა* (შარდსაწვეთის რეიმპლანტაცია შარდის ბუშტში) შესაძლებელი.

შარდსადინრის სტრიქტურები

შარდსადინრის სტრიქტურა შარდსადინრის სანათურის ფიბროზის ან ანთების შედეგად ვითარდება. შარდსადინრის სტრიქტურის მიზეზებია: ტრავმა, ურეთრიტი (განსაკუთრებით, გონოკოკური ინფექციის შემდეგ), ქირურგიული ჩარევა ან განმეორებითი კათეტერიზაცია (იატროგენული) ან შარდსადინრის თანდაყოლილი დეფექტი. ანთებისა და ფიბროზის პროცესის დაწყების შემდეგ, შარდსადინრის სანათური ვიწროვდება და მისი დამყოლობა (შარდის ბუშტის ავსების ან მოშარდვის საპასუხოდ დახურვის ან გახსნის უნარი) მცირდება. ასევე ხშირია გასასვლელის სტენოზი, ანუ შარდსადინრის გამოსასვლელის შევიწროვება.

შარდსადინრის სტრიქტურას ახასიათებს შემდეგი კლინიკური გამოვლინებები: შარდის ნაკადის შესუსტება, მოშარდვისთვის გაჭინთვა, ნაკადის შეშხეფება, მოშარდვის შემდგომი წვეთა ან შარდის ნაკადის გაყოფა. პაციენტი შესაძლოა აღნიშნავდეს შარდის ბუშტის არასრული დაცლის შეგრძნებას, ხშირ შარდვას და ნოქტურიას. შარდის ბუშტის გასასვლელის საშუალო ხარისხმა და მძიმე ობსტრუქციამ შესაძლოა შარდის მწვავე შეკავება გამოიწვიოს. პაციენტი შესაძლოა ანამნეზში აღნიშნავდეს ურეთრიტს, შარდის ბუშტის კათეტერის ჩადგმის გართულებას ან პენისის ან შორისის მიდამოს ტრავმას. თუმცა, ბევრი პაციენტი ასეთ მოვლენას ვერ იხსენებს, ამიტომ სტრიქტურების დიდი ნაწილი იდიოპათურად მიიჩნევა. საშარდე გზების ინფექციის ანამნეზი ხშირია, განსაკუთრებით, თუ სტრიქტურა დისტალურ შარდსადინარს მოიცავს. სტრიქტურის სიგრძის, მდებარეობისა და კალიბრის დადგენისთვის გამოიყენება რეტროგრაფული ურეთროგრაფია და მოშარდვის ცისტოურეთროგრაფია.

სტრუქტურის საწყისი მართვა დილატაციისკენაა მიმართული. შარდსადინარში შესაძლოა მოთავსდეს მეტალის ინსტრუმენტი ან პროგრესირებადად უფრო და უფრო დიდი ზომის სტენტები, რომელიც შარდსადინარის სანათურს ეტაპობრივად გააფართოებს. მიუხედავად იმისა, რომ ეს პროცესი თავდაპირველად წარმატებულია, სტენტში ხშირად ხელახლა წარმოიქმნება. რეციდივის მართვისთვის პაციენტს შესაძლოა ასწავლონ შარდსადინარის დამოუკიდებლად გაფართოება თვით-კათეტერიზაციით. ეს რამდენიმე დღეში ერთხელ რბილი კათეტერის გამოყენებით უნდა გაკეთდეს. შარდსადინარის ობსტრუქციული სტრუქტურის უფრო დეფინიტიური მკურნალობა ენდოსკოპიური ან ღია ქირურგიული პროცედურითაა (*ურეთროპლასტიკა*) შესაძლებელი. მოკლე სტრუქტურების მკურნალობა ფიბროზული უბნის რეზექციითაა და შარდსადინარის რენასტომოზითაა შესაძლებელი. გრძელი სტრუქტურების ამოკვეთის შემდეგ შარდსადინარის სეგმენტის ჩანაცვლებისთვის შესაძლოა კანის ნაფლეთი იქნას გამოყენებული.

თირკმლის ტრავმა

თირკმლის ტრავმა შეიძლება იყოს ბლაგვი ან გამჭოლი. ბლაგვი ტრავმა ყველაზე გავრცელებული მიზეზია. თირკმლის დაზიანებაზე უნდა ვიფიქროთ სპორტული ტრავმის, ავტოსაგზაო შემთხვევის და დაცემის დროს. თირკმლის ტრავმის ალბათობა განსაკუთრებით მაღალია მუცლის, ფერდის ან ზურგის დაზიანების დროს. *გამჭოლი, ანუ პენეტრაციული დაზიანება* შესაძლოა გამოწვეული იყოს ძალადობრივი ინციდენტებით (მაგ., ცეცხლსასროლი ან ბასრი საგნით მიყენებული ჭრილობები). ინციდენტები უფრო ხშირად 30 წელზე ახალგაზრდა მამაკაცებს მოუხდებათ ხოლმე.

ერთ-ერთი კლინიკური მიგნება თირკმლის მიდამოს ტრავმის ისტორიაა. შესაძლოა შეგვხვდეს მაკრო- ან მიკროსკოპული ჰემატურია. დიაგნოსტიკური კვლევებია: შარდის საერთო ანალიზი, ულტრაბგერითი კვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია ან მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია. შესაძლებელია გაკეთდეს თირკმლის არტერიოგრაფიაც. უნდა შეფასდეს როგორც დაზიანებული, ისე დაუზიანებელი თირკმელი. თირკმლის ტრავმის სიმძიმე დაზიანების მასშტაბზეა დამოკიდებული. მკურნალობა შესაძლოა მოიცავდეს წოლით რეჟიმს, სითხის მიწოდებასა და ანალგეზიას, ისევე, როგორც ექსპლორაციულ ქირურგიულ ჩარევას და აღდგენას ან ნეფრექტომიას.

საექთნო ინტერვენციები თირკმლის ტრავმის ტიპსა და შესაძლო თანმხლები დაზიანებების გავრცელებაზეა დამოკიდებული. თირკმლის ტრავმასთან დაკავშირებული ინტერვენციებია: (1) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სტატუსის შემოწმება და შოკის მონიტორინგი, განსაკუთრებით, გამჭოლი დაზიანებების დროს; (2) სითხის საკმარისი მიღების უზრუნველყოფა და მიღება-გამოყოფის მონიტორინგი; (3) ტკივილის შემსუბუქება და კომფორტის უზრუნველყოფა და (4) ჰემატურიისა და მიოგლობინურიის შემოწმება.

თირკმლის სისხლძარღვოვანი პრობლემები

თირკმლის სისხლძარღვოვანი პრობლემებია: (1) ნეფროსკლეროზი, (2) თირკმლის არტერიის სტენტობი და (3) თირკმლის ვენის თრომბოზი.

ნეფროსკლეროზი

ნეფროსკლეროზი თირკმლის მცირე ზომის არტერიებისა და არტერიოლების სკლეროზია. სისხლის მიდინების შემცირებას თირკმლის ნაწილების იშემია და ნეკროზი მოსდევს. *კეთილთვისებიანი ნეფროსკლეროზი*, რომელიც ძირითადად 30-დან 50 წლამდე ასაკში გვხვდება, ჰიპერტენზიითა და ათეროსკლეროზული პროცესით განპირობებული სისხლძარღვოვანი ცვლილებებითაა გამოწვეული. თირკმლის ფუნქციის ასაკობრივი დაქვეითება სწორედ სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული ცვლილებებითაა განპირობებული. ნეფროსკლეროზის ხარისხი პირდაპირ უკავშირდება ჰიპერტენზიის სიმძიმეს. ადრეულ სტადიაზე, კეთილთვისებიანი ნეფროსკლეროზის მქონე პაციენტის თირკმელები შესაძლოა ნორმალურად ფუნქციონირებდეს და ერთადერთი დარღვევა ჰიპერტენზია იყოს.

სწრაფად პროგრესირებადი ნეფროსკლეროზი (ავთვისებიანი ნეფროსკლეროზი) უკავშირდება ავთვისებიან ჰიპერტენზიას, რომელიც არტერიული წნევის მკვეთრი მომატებით ხასიათდება. ამ დროს დიასტოლური წნევა 130 მმ ვცხ.სვ ნიშნულს აღემატება. პაციენტი, ჩვეულებრივ, ახალგაზრდაა. მდგომარეობა ორჯერ უფრო ხშირია კაცებში. ძალიან სწრაფად ხდება თირკმლის უკმარისობის პროგრესირება.

კეთილთვისებიანი ნეფროსკლეროზის მკურნალობა ესენციური ჰიპერტენზიის მკურნალობას გულისხმობს. ავთვისებიანი ნეფროსკლეროზის მკურნალობა აგრესიული ანტიჰიპერტენზიული თერაპიით ხორციელდება. ანტიჰიპერტენზიული ნაშლების ხელმისაწვდომობამ და გამოყენებამ გააუმჯობესა კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი ნეფროსკლეროზის მქონე პაციენტების პროგნოზი. ჰიპერტენზიის უმთავრესი გართულება თირკმლის დაავადება და, შედეგად, თირკმლის უკმარისობაა. არანამკურნალები ან რეფრაქტორული ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტის პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. სიკვდილის მიზეზი თირკმლის უკმარისობას უკავშირდება.

თირკმლის არტერიის სტენოზი

თირკმლის არტერიის სტენოზი ერთი ან ორივე თირკმლის არტერიის და მათი მთავარი ტოტების ნაწილობრივი დახშობაა. ეს შეიძლება გამოწვეული იყოს ათეროსკლეროზული შევიწროვებით ან ფიბრომუსკულარული ჰიპერპლაზიით. თირკმლის არტერიის სტენოზი, რომელიც ჰიპერტენზიის შემთხვევათა 1-2%-ზეა პასუხისმგებელი, მეორეულ ჰიპერტენზიას იწვევს.

როცა ჰიპერტენზია მეტნაკლებად უეცრად ვითარდება, მის შესაძლო მიზეზად განხილული უნდა იყოს თირკმლის არტერიის სტენოზი, განსაკუთრებით, 30 წელზე ახალგაზრდა ან 50 წელს გადაცილებულ და ჰიპერტენზიის ოჯახური ანამნეზის არმქონე პაციენტებში. პირველადი ჰიპერტენზია ძირითადად 30-დან 50 წლამდე ასაკში იწყება. თირკმლის არტერიის სტენოზის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება თირკმლის ულტრაბგერითი კვლევა, კტ კვლევა, მრტ კვლევა და თირკმლის არტერიოგრაფია (საუკეთესო დიაგნოსტიკური მეთოდი).

მკურნალობის მიზანი არტერიული წნევის კონტროლი და თირკმლის პერფუზიის აღდგენაა. არჩევის პროცედურა თირკმლის პერკუტანული ტრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკაა, განსაკუთრებით, მაღალი ქირურგიული რისკის მქონე ხანდაზმული პაციენტე-

ბისთვის. თირკმლის ქირურგიული რევასკულარიზაცია ნაჩვენებია მაშინ, როცა სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება თირკმლის იშემიას იწვევს ან როცა პაციენტს რენოვასკულური ჰიპერტენზია აღენიშნება. თირკმლის რევასკულარიზაციის შედეგად პაციენტი შესაძლოა კვლავ ნორმოტენზიული გახდეს. ქირურგიული პროცედურა თირკმელსა და სხვა დიდ არტერიას, ძირითადად, ელენთის არტერიას ან აორტას, შორის ანასტომოზების შექმნას მოიცავს. ზოგიერთ შემთხვევაში, როცა მხოლოდ ერთი თირკმელია დაზიანებული, შესაძლოა ნაჩვენები იყოს ცალმხრივი ნეფრექტომიის წარმოება.

თირკმლის ვენის თრომბოზი

თირკმლის ვენის თრომბოზი შესაძლოა იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი. გამომწვევი მიზეზებია: ტრავმა, გარეგანი ზეწოლა (მაგ., სიმსივნე, აორტის ანევრიზმა), თირკმლის კიბო, ორსულობა, კონტრაცეპტივების გამოყენება და ნეფროზული სინდრომი.

პაციენტს აღენიშნება: ტკივილი ფერდის არეში, ჰემატურია, ცხელება ან/და ნეფროზული სინდრომი. ფილტვის ემბოლიის მაღალი სიხშირის გამო მნიშვნელოვანია ანტიკოაგულაცია (მაგ., ჰეპარინი, ვარფარინი). ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტებში შესაძლებელია კორტიკოსტეროიდების გამოყენება. ანტიკოაგულაციასთან ერთად ან მის მაგივრად შესაძლოა ჩატარდეს ქირურგიული თრომბექტომია.

თირკმლის მემკვიდრული დაავადებები

თირკმლის მემკვიდრული დაავადებები მოიცავს თირკმლის პარენქიმის განვითარების პათოლოგიებს. მემკვიდრული სტრუქტურული დარღვევების უმრავლესობა კისტოზურია. თუმცა, კისტები შესაძლოა ობსტრუქციული უროპათიების, მეტაბოლური პრობლემების ან ნეფროლოგიური დაავადებების შედეგადაც ჩამოყალიბდეს. კისტები უნდა შემოწმდეს, რათა გამოირიცხოს სიმსივნე.

თირკმელების პოლიკისტოზი (თირკმლის პოლიკისტოზური დაავადება)

თირკმელების პოლიკისტოზი ყველაზე გავრცელებული სიცოცხლისთვის საშიში გენეტიკური დაავადებაა. პოლიკისტოზი თირკმლის ქრონიკული დაავადების შემთხვევათა 10-15%-ზეა პასუხისმგებელი.

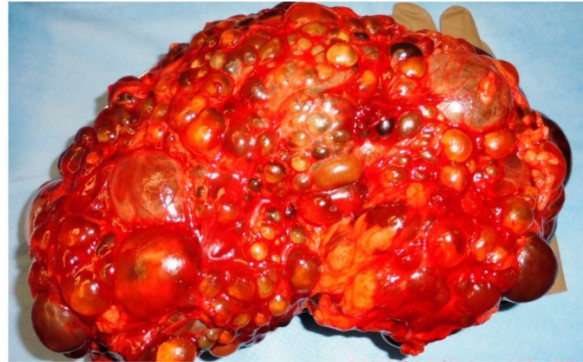
გენეტიკური კავშირი

თირკმლის პოლიკისტოზს ორი მემკვიდრული ფორმა აქვს: ის შესაძლოა გამოვლინდეს ბავშვობაში ან მოზრდილობაში. თირკმლის პოლიკისტოზის ბავშვთა ფორმა იშვიათი აუტოსომურ რეცესიული დაავადებაა, რომელიც ხშირად სწრაფად პროგრესირებადი. თირკმლის პოლიკისტოზის ბრდასრულთა ფორმა აუტოსომურ დომინანტური დაავადება. თუ ერთ-ერთ მშობელს აქვს ეს დაავადება, ის ბავშვს 50% ალბათობით გადაეცემა.

თირკმლის ბრდასრულთა პოლიკისტოზი მრავალი წლის განმავლობაში ფარულად მიმდინარეობს და ძირითადად 30-40 წლის ასაკში ვლინდება. ის ორივე თირკმელს მოიცავს და კაცებშიც გვხვდება და ქალებშიც. თირკმლის ქერქოვანი და ტვინოვანი შრე სავსეა დიდი ზომის, თხელკედლიანი კისტებით, რომელთა დიამეტრიც რამდენიმე მი-

ლიმეტრიდან რამდენიმე სანტიმეტრამდე მერყეობს (სურ. 44-7). კისტები ზომაში იზრდება და ზეწოლის გზით ანადგურებს მომიჯნავე ქსოვილებს. კისტები სითხითაა ამოვსებული და შესაძლოა სისხლს ან ჩირქს შეიცავდეს. პოლიკისტოზური თირკმელი აუტოფსიისას ისე გამოიყურება, თითქოს თირკმელი გოლფის ბურთებითაა სავსე.

სურათი 44-7²²



დაავადების ადრეულ ეტაპზე პაციენტებს ძირითადად არ აღენიშნებათ სიმპტომები. სიმპტომები თავს იჩენს მაშინ, როცა კისტების ზომა იზრდება. ხშირად თირკმლის პოლიკისტოზის პირველი გამოვლინებები ჰიპერტენზია; ჰემატურია (კისტების რუპტურა); ან ზურგში, ფერდში ან მუცელში სისხავის შეგრძნებაა. თირკმლის პოლიკისტოზის მქონე პაციენტების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული პრობლემა ქრონიკული ტკივილია. ტკივილი შესაძლოა მუდმივი და ძლიერი იყოს. ფიზიკური გასინჯვისას ხშირად ორმხრივ გადიდებული თირკმელები პალპირდება. ადამიანების დიდ ნაწილს სიმპტომები არ აღენიშნება და დიაგნოზი არ ისმება.

თირკმლის პოლიკისტოზი შესაძლოა მოიცავდეს ღვიძლს (ღვიძლის კისტები [სურ. 44-7]), გულს (სარქველების ანომალიები), სისხლძარღვებს (ანევრიზმები) და ნაწლავებს (დივერტიკულოზი). ყველაზე სერიოზული გართულება თავის ტვინის სისხლძარღვების ანევრიზმაა, რომელიც შეიძლება გასკდეს.

დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ გამოვლინებებს, ოჯახურ ანამნეზს, ულტრაბგერით კვლევას (სკრინინგის საუკეთესო მეთოდი) ან კტ კვლევას. პაციენტთა დაახლოებით 50%-ში, დაავადება თირკმლის ფუნქციის დაქვეითებიდან თირკმლის ტერმინალურ დაავადებამდე დაახლოებით 60 წლის ასაკისთვის პროგრესირებს.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

თირკმლის პოლიკისტოზი

თირკმლის პოლიკისტოზის სპეციფიკური მკურნალობა ამ ეტაპზე არ არსებობს. მკურნალობის უმთავრესი მიზანი საშარდე გზების ინფექციების პრევენცია ან მკურნალობაა. თუ ტკივილი, სისხლდენა ან ინფექცია ქრონიკული, სერიოზული პრობლემა ხდება, შესაძლოა აუცილებელი გახდეს ნეფრექტომია. თირკმლის ტერმინალური დაავადების სამკურნალოდ შესაძლოა საჭირო გახდეს დიალიზი და თირკმლის გადანერგვა.

²² <http://tiny.cc/i8chiz>

როცა პაციენტს უკვე თირკმლის პროგრესირებადი უკმარისობა აქვს, ინტერვენციები თირკმლის ნარჩენ ფუნქციაზე დამოკიდებული. ამ დროს მიმართავენ იმავე საექთნო ინტერვენციებს, რომელსაც თირკმლის ბოლო სტადიის/ტერმინალური დაავადების დროს. ეს შესაძლოა მოიცავდეს კვების რაციონის მოდიფიცირებას, სითხის მიღების შეზღუდვას, მედიკამენტებს (მაგ., ანტიჰიპერტენზიული) და პაციენტისა და მისი ოჯახისთვის ქრონიკულ დაავადებასთან და ფინანსურ საკითხებთან გამკლავებაში ხელის შეწყობას.

თირკმლის ზრდასრულთა პოლიკისტოზის მქონე პაციენტს, დაავადების აღმოჩენის მომენტში, ხშირად უკვე ჰყავს შვილები. პაციენტს მომავალში შვილების ყოლასთან დაკავშირებით სათანადო კონსულტაცია უნდა გაეწიოს. ამასთან, შეთავაზებულ უნდა იქნას ბავშვების გენეტიკური კონსულტირება.

მედულარული კისტოზური დაავადება

მედულარული კისტოზური დაავადება მემკვიდრული დარღვევაა, რომელიც ორ ფორმაში გვხვდება. *აუტოსომურ რეცესიული ფორმა* 20 წლის ასაკამდე თირკმლის უკმარისობას იწვევს.

კისტების დიდი ნაწილი ტვინოვან შრეშია განლაგებული. თირკმელები ასიმეტრიული ფორმის და მნიშვნელოვნად დანაწიბურებულია. თირკმლის მიერ შარდის კონცენტრირების უნარის დაქვეითების შედეგად ვითარდება პოლიურია. სხვა კლინიკური გამოვლინებებია: ჰიპერტენზია, თირკმლის პროგრესირებადი უკმარისობა, მძიმე ანემია და მეტაბოლური აციდოზი. პაციენტს ოჯახის დაგეგმვაში შესაძლოა დაეხმაროს გენეტიკური კონსულტაცია. მკურნალობის ზომები თირკმლის ტერმინალური დაავადების მსგავსია.

ალპორტის სინდრომი

ალპორტის სინდრომი, რომელსაც *ქრონიკულ მემკვიდრულ ნეფრიტსაც* უწოდებენ, ორი ფორმით გვხვდება: (1) კლასიკური ალპორტის სინდრომი, რომელიც სქესთან შეჭიდულად მემკვიდრეობს და ვლინდება ჰემატურიით, ნეიროსენსორული სიყრუით (სმენაჩლუნგობით) და ბროლის წინა ზედაპირის დეფორმაციებით; და (2) არაკლასიკური ალპორტის სინდრომი, რომელიც აუტოსომურ დომინანტური მდგომარეობაა, რომელიც იწვევს ჰემატურიას, მაგრამ არა – სიყრუეს ან ბროლის დეფორმაციებს.

დაავადება კაცებში უფრო ადრე და უფრო მძიმედ ვლინდება, ვიდრე ქალებში. დიაგნოზი ხშირად სიცოცხლის პირველ ათწლეულში იდენტიფიცირდება. ფუნდამენტური დეფექტი კოლაგენის გენის მუტაციაა, რომელიც გორგლის ბაზალური მემბრანის სინთეზის დარღვევას იწვევს. ყველაზე ხშირი გამოვლინებები ჰემატურია და პროგრესირებადი ურემიაა. მკურნალობა სიმპტომურია/მხარდაჭერია. კორტიკოსტეროიდები და ციტოტოქსიკური წამლები ეფექტური არ არის. თირკმლის გადანერგვის შემდეგ დაავადებას არ ახასიათებს ხელახალი აღმოცენება/რეციდივი.

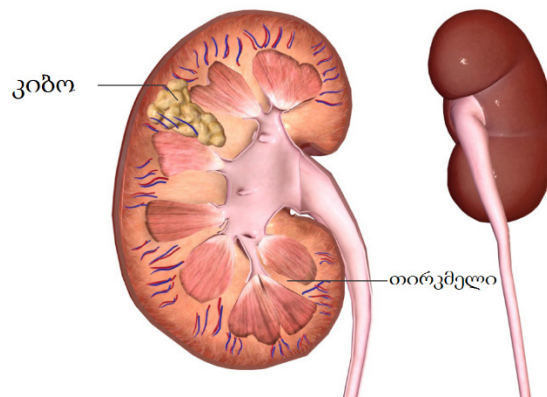
საშარდე გზების სიმსივნეები

თირკმლის კიბო

თირკმლის კიბო თირკმლის ქერქოვან შრეში ან მენჯში (და ფიალებში) წარმოიქმნება. ამ მიდამოს სიმსივნეები შესაძლოა იყოს როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი. თუმცა, ავთვისებიანი სიმსივნეები უფრო გავრცელებულია. თირკმლის კიბოს ინციდენტობა იმატებს, მაგრამ ამის მიზეზი უცნობია.

თირკმლის კიბოს ყველაზე გავრცელებული ტიპი თირკმლის უჯრედოვანი კარცინომაა (ადენოკარცინომა) (სურ. 44-8). ეს სიმსივნე ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება კაცებში და ძირითადად 50-70 წლამდე ასაკში იჩენს თავს. თირკმლის უჯრედოვანი კარცინომის განვითარების ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი თამბაქოს მოხმარებაა. ინციდენტობა ასევე იმატებს თირკმლის უჯრედოვანი კარცინომის მქონე ან წარსულში მქონე დაავადების შემთხვევაში. სხვა რისკ-ფაქტორებია: სიმსუქნე; ჰიპერტენზია და ამბესტთან, კადმიუმთან და ბენზოენთან შეხება. თირკმლის კიბოს რისკი ასევე მაღალია თირკმლის ტერმინალურ დაავადებასთან დაკავშირებული შეძენილი კისტოზური დაავადების მქონე ინდივიდებში.

სურათი 44-8²³



კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკური კვლევები

თირკმლის კიბო კონკრეტული ადრეული სიმპტომებით არ ხასიათდება, ამიტომ ბევრ პაციენტს დაავადების პროგრესირებამდე დიაგნოზი არ ესმევა. თირკმლის სიმსივნე სიმპტომებს თირკმლის ან ახლომდებარე სტრუქტურების კომპრესიის, დაჭიმვის ან ინვაზიის გზით იწვევს. ყველაზე ხშირი გამოვლინებები ჰემატურია, ფერდის არეში ტკივილი და ფერდში ან მუცელში პალპირებადი წარმონაქმნია. სხვა კლინიკური გამოვლინებებია: წონის კლება, ცხელება, ჰიპერტენზია და ანემია.

დიაგნოზის იდენტიფიცირებისას, პაციენტების 30%-ს უკვე აღენიშნება მეტასტაზირება. თირკმლის კიბო ხშირად ინვაზირებს თირკმლის ვენაში და ქვედა ღრუ ვენაში (იხ. სურ. 44-8). მეტასტაზები ყველაზე ხშირად ფილტვებში, ღვიძლსა და გრძელ ძვლებში გვხვდება. რიგ შემთხვევაში, თირკმლის კიბოს აღმოჩენა „შემთხვევით“, სხვა, დაუკავშირებელი მდგომარეობების სიმპტომების შეფასების მიზნით, გამომსახველობითი კვლევების ჩატარების შედეგად ხდება.

²³ <https://bit.ly/2urEIEk>

დიაგნოსტიკისთვის ძირითადად კომპიუტერული ტომოგრაფიული კვლევა გამოიყენება. ამ მეთოდით შესაძლებელია მცირე ზომის სიმსივნეების აღმოჩენაც. ულტრაბგერითი გამოკვლევა სოლიდური სიმსივნისა და კისტის დიფერენცირების საშუალებას იძლევა. ეს მნიშვნელოვანია იმიტომ, რომ ვიზუალიზაციისას აღმოჩენილი წარმონაქმნების უმრავლესობა კისტაა. თირკმლის სიმსივნეების სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება ასევე ანგიოგრაფია, ბიოფსია და მაგნიტურ რეზონანსული გამოკვლევა. მეტასტაზების აღმოსაჩენად მიმართავენ რადიონუკლიდური იზოტოპებით სკანირებას.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

თირკმლის კიბო

თირკმლის კიბოს ინციდენტობის შემცირების ხელშეწყობა შესაძლებელია თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტით, ჯანსაღი წონის შენარჩუნებით, არტერიული წნევის კონტროლითა და ტოქსინებთან შეხების შემცირებით ან თავის არიდებით. მაღალი რისკის ჯგუფში მყოფი პაციენტები უნდა აღიქვამდნენ თირკმლის კიბოს გაზრდილ რისკს. ასწავლეთ მათ ადრეული სიმპტომები (მაგ., ჰემატურია, ჰიპერტენზია). ადრეული აღმოჩენისა და მკურნალობის შემთხვევაში, თირკმლის კიბოს განკურნება შესაძლებელია.

თირკმლის კიბოს მქონე პაციენტის კოლაბორაციული მოვლა 44-14 ცხრილშია მოცემული. მკურნალობის მეთოდი თირკმლის კარცინომის სტადიაზე დაყრდნობით განისაზღვრება. თირკმლის კიბოს სტადიების მარტივი აღწერა შემდეგია:

- *I სტადია:* სიმსივნის ზომა არის 7 სანტიმეტრამდე, მაგრამ ის არ სცდება თირკმელს;
- *II სტადია:* სიმსივნე I სტადიის სიმსივნეზე დიდი ზომისაა, მაგრამ კვლავ არ სცდება თირკმელს;
- *III სტადია:* სიმსივნე სცდება თირკმელს და გავრცელებულია ირგვლივ ქსოვილში და შესაძლოა გავრცელებული იყოს ახლომდებარე ლიმფურ კვანძშიც;
- *IV სტადია:* კიბო თირკმლიდან რამდენიმე ლიმფურ კვანძში ან შორეულ ქსოვილებში, მაგალითად, ძვლებში, თავის ტვინში, ღვიძლში ან ფილტვშია გავრცელებული;

თირკმლის ბოგიერთი კიბოს არჩევის მკურნალობა ნაწილობრივი ნეფრექტომია (შედარებით მცირე ზომის სიმსივნეების შემთხვევაში) ან რადიკალური ნეფრექტომიაა (დიდი ზომის სიმსივნეების შემთხვევაში). რადიკალური ნეფრექტომია თირკმლის, თირკმელზედა ჯირკვლის, ირგვლივ არსებული ფასციის, შარდსაწვეთის ნაწილის და მადრენირებელი ლიმფური ჯირკვლების ამოკვეთას მოიცავს. ნეფრექტომია შესაძლებელია ჩატარდეს კონვენციური/სტანდარტული (ღია) მიდგომით ან ლაპაროსკოპიულად. სხივური თერაპია გამოიყენება პალიატიურად, არაოპერაბელურ შემთხვევებში და ძვალში ან ფილტვში მეტასტაზის არსებობისას.

მკურნალობის სხვა მეთოდებია: კრიოაბლაცია (გაყინვის ტექნიკა) და რადიოსიხშირული აბლაცია (სიმსივნის განადგურება რადიოსიხშირული ტალღებით). ეს პროცედურები გამოიყენება მაშინ, როცა ქირურგიული ჩარევის წარმოება შესაძლებელი არ არის (მაგ., პაციენტს აღენიშნება კომორბიდული მდგომარეობები).

ქიმიოთერაპია მეტასტაზირებული დაავადების მკურნალობისას გამოიყენება. ამ მიზნით გამოიყენება 5-ფტორურაცილი (5-FU), ფლოქსურიდინი (FUDR) და გემციტაბინი. თუმცა, თირკმლის უჯრედოვანი კარცინომა ქიმიოთერაპიული წამლების უმრავლესობას არ ემორჩილება.

მეტასტაზირებული დაავადების მკურნალობის კიდევ ერთი მეთოდი ბიოლოგიური თერაპიაა, რომელშიც შედის ალფა-ინტერფერონით და ინტერლეიკინ-2-ით (IL-2) მკურნალობას.

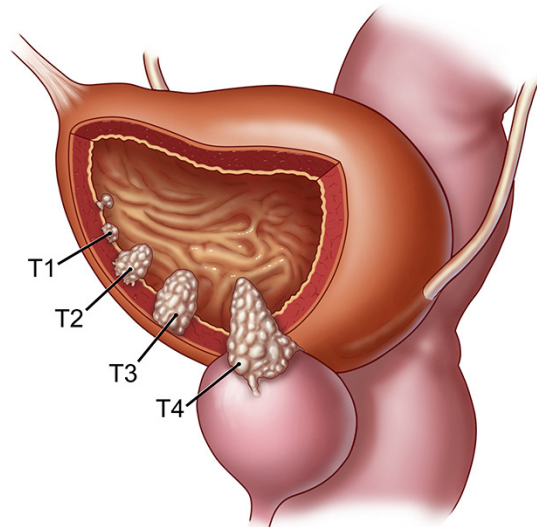
თირკმლის მეტასტაზირებული კიბოს მკურნალობის უპირატესი მეთოდი დამიზნებითი თერაპიაა. დამიზნებითი თერაპიის ერთ-ერთი სახე, კინაზას ინჰიბიტორები ბლოკავს ზოგიერთ ცილას (კინაზებს), რომელიც სიმსივნის ზრდასა და კიბოს პროგრესირებაში მონაწილეობს. კინაზას ინჰიბიტორებია: სუნიტინიბი, სორაფენიბი და აქსიტინიბი. ბევაციზუმაბი და პაზოპანიბი აინჰიბირებს სიმსივნის მომმარაგებელი ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნას. ტემსიროლიმუსი და ევეროლიმუსი სპეციფიკურ ცილას, ძუძუმწოვრებში რაპამიციინის სამიზნეს (mTOR) აინჰიბირებს.

კიბოს დიაგნოზი პაციენტისთვის შოკურია. თირკმლის კიბოს აღმოჩენისას, დაავადება შესაძლოა უკვე მეტასტაზირებული იყოს.

ცხრილი 44-14 კოლაბორაციული მოვლა	
თირკმლის კიბო	
დიაგნოსტიკა	კოლაბორაციული მკურნალობა
<ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • შარდის ანალიზი; • ულტრაბგერითი კვლევა; • კტ კვლევა; • მაგნიტურ რეზონანსული კვლევა; • თირკმლის ბიოფსია; • თირკმლის სკანირება; • ანგიოგრაფია; 	<ul style="list-style-type: none"> • ქირურგიული მკურნალობა: <ul style="list-style-type: none"> ○ ნაწილობრივი ნეფრექტომია; ○ რადიკალური ნეფრექტომია; • აბლაცია: <ul style="list-style-type: none"> ○ კრიოაბლაცია; ○ რადიოსიხშირული აბლაცია; • სხივური თერაპია; • ქიმიოთერაპია; • ბიოლოგიური თერაპია; • დამიზნებითი თერაპია;

შარდის ბუშტის კიბო

ყოველწლიურად შარდის ბუშტის კიბოს ათი ათასობით შემთხვევა ფიქსირდება. საშარდე გზების ყველაზე გავრცელებული ავთვისებიანი სიმსივნე შარდის ბუშტის გარდამავლუჯრედოვანი კარცინომაა. შარდის ბუშტის სიმსივნეთა უმრავლესობა შარდის ბუშტის პაპილომატოზური წარმონაქმნია (სურ. 44-9).



შარდის ბუშტის კიბო ყველაზე ხშირად 60-დან 70 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში გვხვდება და მინიმუმ სამჯერ უფრო ხშირია კაცებში, ვიდრე ქალებში. შარდის ბუშტის კიბოს განვითარების რისკ-ფაქტორებია: თამბაქოს მოხმარება, რეზინისა და სხვა ინდუსტრიაში გამოყენებულ საღებავებთან შეხება და ფენაცეტილის შემცველი ტკივილგამაყუჩებლების ქრონიკული ჭარბი მოხმარება. ფენაცეტილი ერთ დროს პოპულარული ტკივილგამაყუჩებელი იყო. დღეს ის ბაზრიდან მოხსნილია. შარდის ბუშტის კიბოს რისკი ასევე მაღალია ქალებში, რომლებსაც საშვილოსნოს ყელის კიბოს სამკურნალოდ სხივური თერაპია ჩაუტარდათ; პაციენტებში, რომლებიც ციკლოფოსფამიდს იღებდნენ და პაციენტებში, რომლებიც დიაბეტის სამკურნალოდ პიოგლიტაზონს იღებენ.

საშარდე გზების ქრონიკული, მორეციდივე კენჭების (ხშირად შარდის ბუშტის) და ქვედა საშარდე გზების ქრონიკული ინფექციების მქონე ინდივიდებში იზრდება შარდის ბუშტის ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს რისკი. შარდის ბუშტის რისკი ასევე იზრდება შარდის ბუშტის ხანგრძლივი კათეტერიზაციის შემთხვევაშიც.

კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკური კვლევები

შარდის ბუშტის კიბოს ყველაზე გავრცელებული კლინიკური გამოვლინება მიკროსკოპული ან მაკროსკოპული, უმტკივნეულო ჰემატურიაა (ქრონიკული ან ხანგამოშვებითი). შესაძლოა ასევე შეგვხვდეს შარდის ბუშტის გაღიზიანებადობა დიზურიით, ხშირი შარდვით და მოშარდვის იმპერატიული სურვილით. კიბოზე ეჭვის შემთხვევაში, ალბებულ უნდა იქნას შარდის ნიმუში და განისაზღვროს მასში ნეოპლაზიური ან ატიპური უჯრედების არსებობა. მოშარდულ ნიმუშში შესაძლებელია შარდის ბუშტის ეპითელიური ზედაპირიდან ჩამოცლილი (ექსფოლიაციური) უჯრედების აღმოჩენა. შარდის სხვა ტესტებით ფასდება შარდის ბუშტის კიბოსთან ასოცირებული სპეციფიკური ფაქტორები, მაგალითად, შარდის ბუშტის სიმსივნის ანტიგენები.

შარდის ბუშტის კიბოს აღმოჩენა კომპიუტერული ტომოგრაფიით, ულტრაბგერითი კვლევით ან მაგნიტურ რეზონანსული გამოკვლევითაა შესაძლებელი. კიბოს დადასტუ-

²⁴ <https://bit.ly/39OxBGi>

რება ცისტოსკოპიითა და ბიოფსიით ხდება. ცისტოსკოპია და ბიოფსია შარდის ბუშტის სიმსივნეების აღმოჩენის ყველაზე სარწმუნო მეთოდია.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

შარდის ბუშტის კიბო

შარდის ბუშტის კიბოს შემთხვევათა უმრავლესობის დიაგნოზი ადრეულ სტადიაზე ისმევა მაშინ, როცა კიბო მკურნალობას ექვემდებარება. მკურნალობის რეჟიმის დაწყებამდე, განისაზღვრება შარდის ბუშტის კიბოს ჰისტოლოგიური [დიფერენცირების] ხარისხი – უჯრედის ტიპის მიხედვით და სტადია – კიბოს გავრცელებასა და ინვაზიურობაზე დაყრდნობით. ჰისტოლოგიური ხარისხის სისტემა სიმსივნური უჯრედების ავთვისებიანი პოტენციალის კლასიფიკაციისთვის გამოიყენება. ამ კლასიფიკაციით სიმსივნური უჯრედების დიფერენციაციის შკალა კარგად დიფერენცირებულიდან (გავს ნორმალურ ქსოვილს) არადიფერენცირებულამდე მერყეობს.

შარდის ბუშტის კიბოს კლინიკური სტადია შარდის ბუშტის კედელში და ირგვლივ არსებულ ქსოვილებში ინვაზიის სიღრმით განისაზღვრება. შარდის ბუშტის კიბოს სტადიების მარტივი აღწერა შემდეგია:

- I სტადია: კიბო შარდის ბუშტის შიგნითა ზედაპირზეა განლაგებული, მაგრამ არ ინვაზირებს შარდის ბუშტის კუნთოვან კედელში;
- II სტადია: კიბო ინვაზირებს შარდის ბუშტის კედელში, მაგრამ არ სცდება შარდის ბუშტს;
- III სტადია: კიბო სცდება შარდის ბუშტის კედელს და ინვაზირებს ირგვლივ არსებულ ქსოვილებში. ის შესაძლოა გავრცელებული იყოს წინამდებარე ჯირკვალში ან საშოში;
- IV სტადია: კიბო ვრცელდება ლიმფურ ჯირკვლებში და სხვა ორგანოებში, მაგალითად, ფილტვებში, ძვლებში ან ღვიძლში.

შარდის ბუშტის სიმსივნეების 80% ზედაპირულია, ანუ არ ინვაზირებს შარდის ბუშტის კედელში. მკურნალობას, რომელიც შარდის ბუშტში (ინტრავეზიკალურად) ქიმიოთერაპიის ინსტილაციასაც მოიცავს, ყველაზე კარგად დაბალი ჰისტოლოგიური ხარისხის, ადრეული სტადიის კიბო ექვემდებარება. მიუხედავად იმისა, რომ ზედაპირული სიმსივნეების მქონე პაციენტები უფრო ადვილად განიკურნებიან, მნიშვნელოვანია პერიოდული ზედამხედველობა, რადგან მომდევნო 5 წლის განმავლობაში პაციენტების ორ მესამედს, ხოლო 15 წლის განმავლობაში – 95%-ს აღენიშნება რეციდივი.

შარდის ბუშტის კიბოს კოლაბორაციული მოვლა მოიცავს ქირურგიულ ჩარევას, სხივურ თერაპიას, ქიმიოთერაპიასა და ინტრავეზიკალურ თერაპიას (ცხრილი 44-15).

ცხრილი 44-15 კოლაბორაციული მოვლა	
შარდის ბუშტის კიბო	
დიაგნოსტიკა	კოლაბორაციული მკურნალობა
<ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • შარდის საერთო ანალიზი; • შარდის ციტოლოგიური კვლევები; 	<ul style="list-style-type: none"> • ქირურგიული მკურნალობა: <ul style="list-style-type: none"> ○ ტრანსურეტრული რეზექცია ფულგურაციით;

<ul style="list-style-type: none"> • ინტრავენური პიელოგრაფია (ივპ); • ცისტოსკოპია ბიოფსიით; • ულტრაბგერითი კვლევა; • კომპიუტერული ტომოგრაფია; 	<ul style="list-style-type: none"> ○ ლაზერული ფოტოკოაგულაცია; ○ ღია მარყუჟოვანი რეზექცია ფულგურაციით; ○ ცისტექტომია (სეგმენტური, ნაწილობრივი ან რადიკალური); • სხივური თერაპია; • ინტრავეზიკალური იმუნოთერაპია: <ul style="list-style-type: none"> ○ კალმეტ-ჟერინის ბაცილა (ბცჟ); ○ ალფა-ინტერფერონი; • ინტრავეზიკალური ქიმიოთერაპია: <ul style="list-style-type: none"> ○ თიოტეპა; ○ ვალრუბიცინი; • სისტემური ქიმიოთერაპია;
---	---

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული მკურნალობა სხვადასხვა პროცედურას მოიცავს. შარდის ბუშტის შიგნითა ზედაპირზე არსებული ზედაპირული დაზიანებების სამკურნალოდ მიმართავენ შარდის ბუშტის სიმსივნის ტრანსურეტრულ რეზექციას (TURBT). ცისტოსკოპის მეშვეობით შარდის ბუშტში მოთავსდება მავთული, რომლითაც ხდება კიბოს უჯრედების კაუტერიზაცია/მონვა (ელექტრული დენით ან ლაზერით) და განადგურება. ამ პროცედურას მიმართავენ მაშინაც, როცა პაციენტს მაღალი ოპერაციული რისკი ან შორსნასული სიმსივნე აქვს. ამ მიდგომის უმთავრესი უარყოფითი მხარე სიმსივნის დესტრუქციაა, რის გამოც მისი პათოლოგიური შეფასება და, შესაბამისად, ჰისტოლოგიური ხარისხისა და სტადიის განსაზღვრა ვერ ხერხდება.

სეგმენტური ცისტექტომია (ნაწილობრივი ცისტექტომია) გამოიყენება შედარებით დიდი ზომის ან შარდის ბუშტის ერთზე მეტ უბანში გავრცელებული სიმსივნეების სამკურნალოდ. ამ დროს ამოიკვეთება შარდის ბუშტის კედლის სიმსივნის ნაწილი და ნორმალური ქსოვილის ნაპირები.

როცა სიმსივნე ინვაზიურია ან სამკუთხედს (მიდამო, სადაც შარდსანვეთები შარდის ბუშტს უერთდება) მოიცავს და პაციენტს მენჯის ღრუს მიღმა მეტასტაზები არ აქვს, არჩევის მკურნალობა რადიკალური ცისტექტომიაა. რადიკალური ცისტექტომია კაცების შემთხვევაში მოიცავს შარდის ბუშტის, წინამდებარე ჯირკვლის და სათესლე ბუშტუკების, ხოლო ქალების შემთხვევაში – შარდის ბუშტის, საშვილოსნოს, საშვილოსნოს ყელის, შარდსადინრისა და საკვერცხეების ამოკვეთას. რადიკალური ცისტექტომიის შემდეგ, შარდის გამოყოფისთვის ახალი გზის შექმნა ხდება საჭირო. ამ ქირურგიულ ტექნიკას შარდის ნაკადის შუნტირება/დივერსია ეწოდება.

ჩამოთვლილთაგან ნებისმიერი ქირურგიული პროცედურის შემთხვევაში პოსტოპერაციული მითითება პროცედურის შემდეგ 1 კვირის განმავლობაში დიდი რაოდენობით სითხის მიღებაა. ასწავლეთ პაციენტს შარდის ფერისა და კონსისტენციის თვით-მონიტორინგი. პროცედურის შემდეგ პირველი რამდენიმე დღის განმავლობაში, შარდი ვარდისფერია, მაგრამ ის მკვეთრი წითელი არ უნდა იყოს და არ უნდა შეიცავდეს სისხლის კოაგულატებს. სიმსივნის რეზექციიდან დაახლოებით 7-10 დღის შემდეგ, პაციენტმა შარდში

შესაძლოა მუქი წითელი ან ჟანგისფერი ნაწილაკები შენიშნოს. ეს ნაწილაკები შესაძლოა რებექციის უბნის შეხორცების შედეგად გამოიყოფოდეს.

პროცედურის შემდგომ ხანმოკლე დროის განმავლობაში მიაწოდეთ ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლები და განავლის დამარბილებლები. დაეხმარეთ პაციენტსა და მის ოჯახს კიბოსთან, ქირურგიულ ჩარევასთან და სექსუალობასთან დაკავშირებულ შიშებთან გამკლავებაში. გამოკვეთეთ რეგულარული შემდგომი შემოწმებების მნიშვნელობა. შარდის ბუშტის კიბოს ოპერაციის შემდეგ რეგულარულად უნდა ჩატარდეს ცისტოსკოპია.

სხივური თერაპია და ქიმიოთერაპია

სხივური თერაპია შესაძლოა ცისტექტომიასთან იყოს კომბინირებული ან როცა კიბო არაოპერაბელურია ან პაციენტი უარს ამბობს ქირურგიულ ჩარევაზე, დასხივება შესაძლოა მკურნალობის წამყვანი მეთოდიც იყოს. შარდის ბუშტის ინვაზიური კიბოს სამკურნალოდ გამოიყენება შემდეგი ქიმიოთერაპიული წამლები: ცისპლატინი, ვინბლასტინი, დოქსორუბიცინი და მეთოტრექსატი.

ინტრავეზიკალური თერაპია

ქიმიოთერაპიული ან იმუნომასტიმულირებელი საშუალებები, შარდსადინრის კათეტერის მეშვეობით, შესაძლოა პირდაპირ, ლოკალური ინსტილაციის გზით იქნას შეყვანილი შარდის ბუშტში. *ინტრავეზიკალური თერაპია* ძირითადად კვირაში ერთხელ, 6-12 კვირის განმავლობაში ტარდება. ხდება ქიმიოთერაპიული საშუალების პირდაპირ ინსტილაცია შარდის ბუშტში, სადაც პრეპარატი 2 საათის განმავლობაში უნდა გაჩერდეს. ინსტილაციამდე შარდის ბუშტი უნდა დაიცალოს. 15 წუთში ერთხელ შეაცვლევინეთ პაციენტს პოზიცია, რათა წამალი შარდის ბუშტის ყველა უბანს შეეხოს. სანყისი ინდუქციური რეჟიმის შემდეგ შესაძლოა სარგებლის მომტანი იყოს შემანარჩუნებელი თერაპია.

In situ კარცინომას არჩევის მკურნალობა კალმეტ-ჟერინის ბაცილაა (ბცჟ/BCG), *Mycobacterium bovis*-ის დასუსტებული შტამი. ბცჟ შარდის ბუშტის კიბოს უკრედებზე პირდაპირი ზემოქმედების ნაცვლად, იმუნურ სისტემას ასტიმულირებს. როცა ბცჟ არაეფექტურია, მასთან ერთად შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ალფა-ინტერფერონი. ბცჟ-ს წარუმატებლობის შემთხვევაში, შესაძლოა გამოყენებულ იქნას სხვა წამლებიც, მაგალითად, თიოტეპა – მაალკილირებელი საშუალება და ვალრუბიცინი – ქიმიოთერაპიული ანტიბიოტიკი.

ინტრავეზიკალური თერაპიის შემდეგ პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება გაღიზიანებითი შარდვის სიმპტომები და ჰემორაგიული ცისტითი. შარდის ბუშტის კედლიდან სისხლის მიმოქცევის სისტემაში შენთვის შედეგად, თიოტეპამ შესაძლოა მკვეთრად შეამციროს ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების დონე. ბცჟ-მ შესაძლოა გამოიწვიოს გრიპის მსგავსი სიმპტომები, ხშირი შარდვა, ჰემატურია ან სისტემური ინფექცია. ინტრავეზიკალური ქიმიოთერაპიის შემდეგ არ აღინიშნება ქიმიოთერაპიის სხვა გვერდითი ეფექტები (მაგ., გულისრევა, ღებინება, თმის ცვენა).

მოუწოდეთ პაციენტებს, ყოველდღიურად დიდი რაოდენობით მიირთვან სითხე და შეწყვიტონ თამბაქოს მოხმარება. შეამოწმეთ საშარდე გზების მეორეული ინფექციის არსებობა და გამოკვეთეთ რუტინული უროლოგიური ვიზიტების მნიშვნელობა. პაციენტს

შესაძლოა ჰქონდეს კითხვები და შიშები სქესობრივ აქტივობასთან ან შარდის ბუშტის ფუნქციასთან დაკავშირებით. ეს საკითხები ყურადღებას საჭიროებს. რადგანაც დაავადების რეციდივისა და პროგრესირების რისკი მაღალია, მეტად მნიშვნელოვანია რეგულარული შემდგომი გამოკვლევები.

შარდის ბუშტის დისფუნქცია

შარდის შეუკავებლობა

შარდის შეუკავებლობა შარდის უნებლიე გამოყოფაა. ზოგადად, შარდის შეუკავებლობა მილიონობით ადამიანს აწუხებს. ახალგაზრდა და შუა ხნის ქალებში პრევალენტობა 30%-დან 40%-მდე მერყეობს; ხანდაზმულ ქალებში ეს მაჩვენებელი 30%-50%-მდე იზრდება. განსხვავებით ქალებისგან, კაცებში შარდის შეუკავებლობის ინციდენტობა შედარებით დაბალია. ახალგაზრდა კაცებში ეს მაჩვენებელი 1-5%-ის ფარგლებში მერყეობს, ხოლო ხანდაზმულ კაცებში ეს მაჩვენებელი 9%-დან 34%-მდე იზრდება. მიუხედავად იმისა, რომ შეუკავებლობა უფრო ხშირია ხანდაზმულ ქალებსა და კაცებში, ის დაბერების პროცესის ნორმალური ნაწილი არ არის. შარდის შეუკავებლობა ტრადიციულად სოციალურ ან ჰიგიენურ პრობლემად განიხილება, მაგრამ ის მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს ცხოვრების ხარისხსა და ჯანმრთელობის სერიოზულ პრობლემებს უწყობს ხელს, განსაკუთრებით ხანდაზმულ ადამიანებში.

განსხვავებები სქესის მიხედვით	
შარდის შეუკავებლობა	
კაცები	ქალები
<ul style="list-style-type: none"> ● შარდის შეუკავებლობა პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიისა და პროსტატის კიბოს ხშირი გამოვლინებაა; ● კაცებში შარდის შეუკავებლობის ყველაზე ხშირი სახე გადავსებითი შეუკავებლობაა, რაც შარდის შეკავებითაა გამონწვეული; 	<ul style="list-style-type: none"> ● შარდის შეუკავებლობის პრევალენტობა ქალებში უფრო მაღალია, ვიდრე კაცებში; ● დაძაბვითი (სტრესული) შეუკავებლობა და ურგენტული შეუკავებლობა ქალებში უფრო ხშირია, ვიდრე კაცებში;

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

შარდის შეუკავებლობა ვითარდება მაშინ, როცა შარდის ბუშტის წნევა შარდსადინრის დახურვის წნევას აჭარბებს. შარდის შეუკავებლობა შეიძლება გამოიწვიოს ნებისმიერმა რამემ, რაც შარდის ბუშტის ან შარდსადინრის სფინქტერის კონტროლს აფერხებს. შარდის შეუკავებლობის მიზეზები შეგვიძლია ჩამოვთვალოთ DRIP აკრონიმის გამოყენებით: *D* – დელირიუმი, დეჰიდრატაცია, დეპრესია; *R* – მობილობის შემლუდვა (რესტრიქცია), სწორ ნაწლავში (რექტალური) განავლის გაჭედვა; *I* – ინფექცია, ანთება (ინფლამაცია), გაჭედვა (იმპაქცია) და *P* – პოლიურია, პოლიფარმაცია (44-16 ცხრილში ჩამოთვლილია ნამლები, რომელიც ქვედა საშარდე გზებზე მოქმედებს.) პაციენტს შესაძლოა ერთზე მეტი ტიპის შეუკავებლობა აღენიშნებოდეს (ცხრილი 44-17).

ცხრილი 44-16 მედიკამენტოზური მკურნალობა	
ქვედა საშარდე გზების ფუნქციაზე მოქმედი ნამლები	
ნამალი	ეფექტი
ალკოჰოლი	პოლიურია, ხშირი შარდვა, მოშარდვის ურგენტული სურვილი, სედაცია, დელირიუმი
α-ადრენერგული რეცეპტორების აგონისტები: ფსევდოეფედრინი, ეფედრინი	შარდსადინრის შევიწროვება და შარდის შეკავება (კაცები)
α-ადრენერგული რეცეპტორების ანტაგონისტები: პრაზოზინი, ტერაზოზინი, დოქსაზოსინი	შარდსადინრის მოდუნება და შარდის დაძაბვითი შეუკავებლობა ქალებში
აგფ (ACE) ინჰიბიტორები: კაპტოპრილი, ლიზინოპრილი, ენალაპრილი	ხველა აპროვოცირებს შარდვის დაძაბვით შეუკავებლობას
ანტიქოლინერგული: H1-ანტიჰისტამინები, პარკინსონის სანინაალმდეგო ნამლები	შარდის შეკავება, გადავსებითი შეუკავებლობა, განავლის გაჭედვა
ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	ანტიქოლინერგული ეფექტი, ალფა-ადრენერგული ანტაგონისტური მოქმედება
β-ადრენერგული რეცეპტორების ანტაგონისტები: პროპრანოლოლი, მეტოპროლოლი, ატენოლოლი	შარდის შეკავება
კალციუმის არხების ბლოკერები: ვერაპამილი, დილთიაზემი, ნიფედიპინი	შარდის შეკავება, განავლის გაჭედვა
ოპიოიდები	შარდის შეკავება, განავლის გაჭედვა, სედაცია, დელირიუმი
სედაციურ-ჰიპნოზური საშუალებები	სედაცია, დელირიუმი, კუნთების მოდუნება
შარდმდენები: მარყუჟოვანი შარდმდენები, მაგალითად, ფუროსემიდი	პოლიურია, ხშირი შარდვა, მოშარდვის ურგენტული სურვილი
მეთილქსანტინები (კოფეინი, თეოფილინი)	პოლიურია, შარდის ბუშტის გაღიზიანება
გულყრის სანინაალმდეგო ნამლები: თიორიდაზინი, ქლორპრომაზინი	ანტიქოლინერგული მოქმედება, სედაცია

აგფ/ACE- ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტი.

დიაგნოსტიკური კვლევები

შარდის შეუკავებლობის საბაზისო შეფასება მოიცავს ფოკუსირებულ ანამნებს, ფიზიკალურ შემოწმებასა და მოშარდვის ჩანაწერს, როცა ეს შესაძლებელია. მოიპოვეთ ინფორმაცია შარდის შეუკავებლობის სანყისის, შარდის გაჟონვის მაპროვოცირებელი ფაქტორებისა და დაკავშირებული მდგომარეობების შესახებ. განსაკუთრებული ყურადღება გაამახვილეთ ფაქტორებზე, რომელიც ცნობილია, რომ გარდამავალ შეუკავებლობას იწვევს, განსაკუთრებით მაშინ, როცა შეუკავებლობა შედარებით მყისიერად დაიწყო. ფიზიკალური გასინჯვა დაიწყეთ ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობით და ფუნქციური საკითხებით, რომელიც მოშარდვასთანაა დაკავშირებული, მათ შორის, მობილობით, მოხერხებულობითა და კოგნიტური ფუნქციით.

მენჯის გასინჯვა მოიცავს შორისის მიდამოში კანის დათვალიერებას შეუკავებლობასთან დაკავშირებული ეროზიების ან გამონაყრის ნიშნების აღმოჩენის მიზნითა და მენჯის ორგანოების პროლაფსის დადგენას. გარდა ამისა, შეაფასეთ ლოკალური ინერვაცია და მენჯის ფსკერის კუნთების ძალა. თითოთ გასინჯეთ მენჯის კუნთი, რათა დაადგინოთ სისუსტის ან დაჭიმულობის არსებობა. სთხოვეთ პაციენტს, შეძლებისდაგვარად აწარმოოს მოშარდვის დღიური და 1-7 დღის განმავლობაში ჩაინეროს მოშარდვის დრო, შარდის გაჟონვის ეპიზოდები და ნოქტურიის სიხშირე. თუ პაციენტი სტაციონარში ან ხანგრძლივი მოვლის დაწესებულებაშია, ამ ჩანაწერის წარმოება ექთანსაც შეუძლია.

შარდის გარდამავალი შეუკავებლობის ხელშემწყობი სავარაუდო ფაქტორების (მაგ., საშარდე გზების ინფექცია, შაქრიანი დიაბეტი) დასადგენად გამოიყენება შარდის ანალიზი. შარდის შეუკავებლობის გამოკვლევისას უნდა გაზომოთ მოშარდვის შემდეგ ნარჩენი შარდის მოცულობა. მოშარდვის შემდეგ ნარჩენი შარდის მოცულობის განსაზღვრისთვის, პაციენტმა უნდა მოშარდოს და შემდეგ მალევე (სასურველია 10-20 წუთის განმავლობაში) უნდა მოხდეს კათეტერიზაცია ან შარდის ბუშტის ულტრაბგერითი გამოკვლევა.

შარდის შეუკავებლობის ზოგიერთ შემთხვევაში ნაჩვენებია უროდინამიკური ტესტირება. ზედა საშარდე გზების გამომსახველობითი კვლევები (მაგ., ულტრაბგერითი კვლევა) ტარდება მაშინ, როცა შეუკავებლობა უკავშირდება საშარდე გზების ინფექციებს ან არსებობს ზედა საშარდე გზების ჩართულობის მტკიცებულება.

კოლაბორაციული მოვლა

შეუკავებლობის შემთხვევათა დაახლოებით 80% განკურნებადი ან მნიშვნელოვნად გაუმჯობესებადია. თავდაპირველად ხდება გარდამავალი, შექცევადი ფაქტორების კორექცია, რასაც შარდის შეუკავებლობის ტიპის მართვა მოსდევს (იხ. ცხრილი 44-17). ზოგადად, ინვაზიურ მეთოდებამდე (მაგ., ქირურგიული ჩარევა), ჯერ ნაკლებად ინვაზიურ მკურნალობას მიმართავენ. მიუხედავად ამისა, სანყისი მკურნალობის მიდგომის არჩევანი ინდივიდუალიზებულია და ემყარება პაციენტის პრეფერენციას, შარდის შეუკავებლობის ტიპსა და სიმძიმეს და ასოცირებულ ანატომიურ დეფექტებს.

შარდის შეუკავებლობის სამკურნალოდ სხვადასხვა ქცევითი თერაპიის ჩატარებაა შესაძლებელი. მენჯის ფსკერის კუნთების ვარჯიში (კველის ვარჯიშები) დაძაბვითი, ურგენტული და შერეული შეუკავებლობის დროს კეთდება (ცხრილი 44-19). ბიოუკუკავშირი ეხმარება პაციენტებს მენჯის კუნთების იდენტიფიცირებაში, იზოლირებაში, შეკუმშვასა და მოდუნებაში.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

მედიკამენტოზური მკურნალობა შეუკავებლობის ტიპზეა დამოკიდებული (ცხრილი 44-20). შარდის დაძაბვითი შეუკავებლობისას წამლების როლი შეზღუდულია. ალფა-ადრენერგული აგონისტები შესაძლოა გამოყენებულ იქნას შარდის ბუშტის სფინქტერის ტონუსის და შარდსადინრის წინააღობის გაზრდისთვის, მაგრამ მათი სარგებლიანობა შეზღუდულია.

შარდის ურგენტული და რეფლექსური შეუკავებლობის მართვაში წამლებს საკვანძო

ადგილი უკავია. ანტიქოლინერგული წამლები და მუსკარინული რეცეპტორების ანტაგონისტები მოადუნებს შარდის ბუშტის კუნთს და აინჰიბირებს დეტრუზორის ზეაქტიურ შეკუმშვებს. ეს წამლები სხვადასხვა ფორმითაა ხელმისაწვდომი: დაუყოვნებელი და გახანგრძლივებული გამოთავისუფლების ტოლტეროდინი; დაუყოვნებელი, გახანგრძლივებული გამოთავისუფლებისა და ტრანსდერმული ოქსიბუტინინი; დღეში ორჯერ მისაღები ტროსპიუმის ქლორიდი; გახანგრძლივებული გამოთავისუფლების სოლიფენაცინი; დარიფენაცინი და ფესოტეროდინი. ამ წამლების გვერდითი ეფექტებია: პირის სიმშრალე, თვალის სიმშრალე, ყაბზობა, მხედველობის დაბინდვა და ძილიანობა.

დეტრუზორის ჭარბი აქტიურობით გამოწვეული შეუკავებლობის სამკურნალოდ შესაძლებელია ბოტოქსის (ონაბოტულისუმბოქსინი A) გამოყენება. ბოტოქსი შარდის ბუშტში შეჰყავთ, რასაც შარდის ბუშტის მოდუნება, ტევადობის ზრდა და შეუკავებლობის შემცირება მოსდევს.

მედიკამენტოზური შენიშვნა: ტოლტეროდინი

- ზედოზირებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მძიმე ანტიქოლინერგული ეფექტები;
- ეს ეფექტებია: კუჭ-ნაწლავის მოვლითი ტკივილი, დიაფორეზი, მხედველობის დაბინდვა და მოშარდვის ურგენტული/იმპერატიული სურვილი;

ცხრილი 44-17 შარდის შეუკავებლობის ტიპები		
აღწერა	გამომწვევი მიზეზები	მკურნალობა
დადაბვითი (სტრესული) შეუკავებლობა*		
მუცლის შიდა წნევის უეცარი მატება შარდის უნებლიე გამოყოფას იწვევს; შესაძლოა მოხდეს დახველების, სიცილის, დაცემინების ან ფიზიკური აქტივობის, მაგალითად, სიმძიმეების აწევის, ვარჯიშის დროს; გამოჟონილი რაოდენობა ძირითადად მცირეა და შესაძლოა შეუკავებლობა ყოველდღე არ აღინიშნებოდეს.	ყველაზე ხშირად გვხვდება ქალებში, რომლებსაც მოდუნებული აქვთ მენჯის ფსკერის კუნთები (მშობიარობის, მშობიარობის დროს ინსტრუმენტაციის ან მრავლობითი ორსულობის შედეგად); ესტროგენის დონის შემცირების შედეგად ქალის შარდსადინარი ატროფიას განიცდის; პროსტატის ოპერაცია კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის ან კიბოს გამო;	მენჯის კუნთების ვარჯიშები (მაგ., კეგელის ვარჯიშები), წონის კლება თუ პაციენტი მსუქანია, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, ესტროგენის ტოპიკური პროდუქტები, გარეგანი კონდომ-კათეტერები ან პენისის კლამპი კაცებში, ქირურგიული ჩარევა შარდსადინრის ჩანართები, „patches“ ან შარდის ბუშტის ყელის მხარდამჭერი მონწყობილობები (მაგ., შეუკავებლობის შემაკავებელი მონწყობილობა) გამომწვევი პრობლემის კორექციისთვის;
ურგენტული შეუკავებლობა*		
შარდის შეუკავებლობას წინ უსწრებს მოშარდვის ურგენტული სურვილი; გვხვდება შარდის ბუშტის ჭარბი აქტიურობის სიმპტომებთან, მოშარდვის ურგენტულ სურვილსა და ხშირ შარდვასთან ერთად;	მდგომარეობა გამოწვეულია დეტრუზორის უკონტროლო შეკუმშვით ან ჭარბი აქტივობით; შარდის ბუშტი „გაურბის“ ცენტრალურ ინჰიბირებასა და რეფლექსურად იკუმშება. ასეთი მდგომარეობებია:	გამომწვევი მიზეზის მკურნალობა; ბიოქცევითი ინტერვენციები, მათ შორის შარდის ბუშტის ხელახალი ტრენინგი ურგენტობის დათრგუნვით, კვებითი გამლიბიანებლების შემცირება, ნაწლავთა რეგულარული დაცლა და მენჯის კუნთების ვარჯიშები;

<p>გაუონვა პერიოდული, მაგრამ ხშირი და ძირითადად დიდი რაოდენობისაა; ხშირია ღამით ხშირი შარდვა და შეუკავებლობა;</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებები (მაგ., ცერებროვასკულური დაავადება, ალცჰაიმერის დაავადება, თავის ტვინის სიმსივნე, პარკინსონის დაავადება); • შარდის ბუშტის დაავადებები (მაგ., კარცინომა in situ, დასხივების ეფექტები, ინტერსტიციული ცისტითი); • ზურგის ტვინის ინჰიბიტორული ნერვული გზების დარღვევა (მაგ., ზურგის ტვინში ავთვისებიანი წარმონაქმნი, სპონდილოზი); • შარდის ბუშტის გასასვლელის ობსტრუქცია ან უცნობი ეტიოლოგიის მდგომარეობები; 	<p>ანტიქოლინერგული წამლები (მაგ., ოქსიბუტინინი, ტოლტეროდინი, ტროპსიუმის დარიფენაცინი; იმიპრამინი ძილის წინ; კალციუმის არხების ბლოკერები); შემაკავებელი/შემკრები მოწყობილობები (მაგ., გარეგანი კონდომი კათეტერები); ესტროგენის ვაგინალური კრემები; შემწოვი პროდუქტები;</p>
---	--	---

გადავსებითი შეუკავებლობა

<p>გადავსებულ შარდის ბუშტში შარდის წნევა დაძლევს სფინქტერის კონტროლს; დღე-ღამის განმავლობაში ხშირად ჟონავს მცირე რაოდენობით შარდი; მოშარდვაც შესაძლოა ხშირი და მცირე მოცულობის იყოს; შარდის ბუშტი გადავსებული და ძირითადად პალპირებადია;</p>	<p>დარღვევას იწვევს შარდის ბუშტის ან შარდსადინრის გასასვლელის ობსტრუქცია (შარდის ბუშტის ყელის ობსტრუქცია, შარდსადინრის სტრიქტურა, მენჯის ღრუს ორგანოების პროლაფსი) ან დეტრუზორის არასაკმარისი აქტივობა, რაც, თავის მხრივ მიოგენური ან ნეიროგენური (მაგ., დისკის თიაქარი, დიაბეტური ნეიროპათია) ფაქტორებითაა გამოწვეული; შესაძლოა განვითარდეს ანესთეზიის და ქირურგიული ჩარევის (მაგ., ჰემოროიდექტომია, ჰერნიორაფია, ცისტოსკოპია) შემდეგაც; ნეიროგენური შარდის ბუშტი (დუნე ტიპი).</p>	<p>შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია დეკომპრესიის მიზნით; კრედეს ან ვალსალვას მანევრი; ალფა-ადრენერგული ბლოკერი (დოქსაზოზინი, ტერაზოზინი, ტამსულოზინი, ალფუზოზინი); 5α - რედუქტაზას ინჰიბიტორები (მაგ., ფინასტერიდი) გასასვლელის წინააღობის შემცირების მიზნით; ბეთანექოლი შარდის ბუშტის შეკუმშვების გაუმჯობესების მიზნით; საშოს შიდა მოწყობილობა, მაგალითად, შეუკავებლობის შემაკავებელი მოწყობილობა პროლაფსის მხარდაჭერის მიზნით; პერიოდული კათეტერიზაცია; გამომწვევი პრობლემის კორექციის მიზნით ქირურგიული ჩარევა;</p>
--	---	---

რეფლექსური შეუკავებლობა

<p>პერიოდულ უნებლიე შარდვას წინ არ უსწრებს არანაირი გაფრთხილება ან სტრესი;</p>	<p>ზურგის ტვინის S2 დონეზე ზემოთ არსებული დაზიანება აფერხებს ცენტრალური ნერვული სისტემის მიერ ინჰიბირებას;</p>	<p>გამომწვევი მიზეზის მკურნალობა; შარდის ბუშტის დეკომპრესია შარდსაწვეთის რეფლექსისა და ჰიდრონეფროზის პრევენციისთვის; პერიოდული თვით-კათეტერიზაცია;</p>
--	--	--

შარდვა ხშირია; გამოყოფილი შარდი საშუალო მოცულობისაა და დღისა და ღამის განმავლობაში თანაბარი სიხშირით ხდება;	დარღვევა იწვევს დეტრუზორის ჰიპერრეფლექსიას და აფერხებს დეტრუზორის შეკუმშვისა და სფინქტერის მოდუნების მაკოორდინირებელ ნერვულ გზებს;	დიაბეპამი ან ბაკლოფენი გარეგანი სფინქტერის მოდუნების მიზნით; პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკები; ქირურგიული სფინქტეროტომია;
შეუკავებლობა ტრავმის ან ქირურგიული ჩარევის შემდეგ		
ქალებში შესაძლოა განვითარდეს ვეზიკოვაგინალური ან ურეთროვაგინალური ფისტულა; კაცებში შეკავების კონტროლის ცვლილება უკავშირდება შარდსადინრის პროქსიმალურ სფინქტერს (შარდის ბუშტის ყელი და შარდსადინრის პროსტატის ნაწილი) და შარდსადინრის დისტალურ სფინქტერს (გარეთა განივბოლიანი კუნთი).	ფისტულები შესაძლოა ჩამოყალიბდეს ორსულობის დროს, მშობიარობის შემდეგ, ჰისტერექტომიის ან საშვილოსნოს ყელის ინვაზიური კიბოს შედეგად ან სხივური თერაპიის შემდეგ; შეუკავებლობა ტრანსურეტრული, პერინეალური ან ბოქვენის უკანა მიდგომით პროსტატექტომიის პოსტოპერაციული გართულებაა;	ქირურგიული ჩარევა ფისტულას კორექციის მიზნით; ქირურგიული ჩარევით შარდის მიმართულების შეცვლა (დივერსია), შარდსადინრის და შარდის ბუშტის გვერდის ავლის მიზნით; გარეგანი კონდომი-კათეტერი; პენისის კლამპი; ხელოვნური სფინქტერის იმპლანტაცია;
ფუნქციური შეუკავებლობა		
შარდის დაკარგვა უკავშირდება კოგნიტურ, ფუნქციურ ან გარემო ფაქტორებს.	ხანდაზმულ ადამიანებს ხშირად აქვთ ისეთი პრობლემები, რომელიც წონასწორობასა და მოძრაობის უნარზე ახდენს გავლენას.	გარემოს ან მოვლის გეგმის მოდიფიკაციები, რომელიც ხელს უწყობს საპირფარეშოს წვდომისა და პაციენტის უსაფრთხოების გაუმჯობესებას (მაგ., უკეთესი განათება, პატარა ხალიჩების ალაგება, სიარულის დამხმარე აღჭურვილობა, ტანსაცმლის მოდიფიცირება, მოშარდვის განრიგი, მოშარდვისთვის სხვადასხვა აღჭურვილობა)

* პაციენტებს შესაძლოა აღენიშნებოდეთ დაძაბვითი და ურგენტული შეუკავებლობის კომბინაცია, რასაც შერეულ შეუკავებლობას უწოდებენ.

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული პროცედურის ტექნიკის არჩევანი ასევე შეუკავებლობის ტიპზეა დამოკიდებული. შარდის დაძაბვითი შეუკავებლობის ქირურგიული კორექცია მიმართულია იმისკენ, რომ საშარდე სტრუქტურები იყოს უფრო ტოლერანტული მუცლის შიდა წნევის მიმართ და გაუმჯობესდეს შარდსადინრის შიგნითა სფინქტერის რეზისტენტობა. ეს შესაძლოა მოიცავდეს შარდსადინრის მდებარეობის ცვლილებას ან საყრდენი დაფის გამოყენებას შარდსადინრისა და შარდის ბუშტის ყელის სტაბილიზაციის მიზნით. შარდის დაძაბვითი შეუკავებლობის დროს კიდევ ერთი ქირურგიული მიდგომა მოიცავს ფიქსატორით/მარყუჟით ან პერიურეტრული ინექციებით შარდსადინრის შიგნითა სფინქტერის გაძლიერებას.

როგორც ჩანს, ბოქვენის უკანა კოლპოსუსპენზია და პუბოვაგინალური ფიქსატორის მოთავსება ყველაზე ეფექტური მეთოდებია. ორივე პროცედურა ძირითადად დაბალი განივი განაკვეთით კეთდება. ბოქვენის უკანა სუსპენზიისთვის სპეციფიკური გართულებებია: პოსტოპერაციულად შარდვის ფუნქციის მოშლა, მოშარდვის ურგენტული სურვილი და ვაგინალური პროლაფსი.

ქალებში დაძაბვითი შეუკავებლობის კორექციისთვის ასევე შეიძლება გამოყენებულ იქნას სუბურეთრული ფიქსატორი/მარყუჯი, რომელიც ადამიანის საკუთარი ფასციისგან, გვამის ფასციისგან ან სინთეზური მასალისგან მზადდება. ამ პროცედურის გართულებებია სისხლძარღვებისა და ნაწლავის დაზიანება, შარდის შეკავება, ბადის ან ფიქსატორის ეროზია, ინფექცია, მოშარდვის ურგენტული სურვილი და შარდის ბუშტის პერფორაცია. სუბურეთრული ფიქსატორები/მარყუჯები შესაძლოა ისეთივე ეფექტური აღმოჩნდეს, როგორც კოლპოსუსპენზია ან მარყუჯები და გამოჯანმრთელების პერიოდი უფრო ხანმოკლეა. შიგნითა სფინქტერის უკმარისობის და მძიმე დაძაბვითი შეუკავებლობის მქონე კაცებში შესაძლებელია ხელოვნური სფინქტერის გამოყენება.

გარდა ჩამოთვლილისა, როგორც ქალებში, ისე კაცებში შარდის დაძაბვითი შეუკავებლობის სამკურნალოდ შესაძლებელია შარდსადინრის ლორწოვანის ქვეშ მოცულობის გამაფართოებელი საშუალებების ინექცია. ასეთი საშუალებებია: გლუტარალდეჰიდით ჯვარედინად დაკავშირებული საქონლის კოლაგენი (GAX კოლაგენი), მცირე ზომის სილიკონის მძივები ან პოლიტეტრაფლუოროეთილენი (Teflon). ტეფლონის ნაწილაკების მიგრაციის რისკის გამო, დღეს ყველაზე ხშირად GAX კოლაგენი ან Durasphere ინექციები გამოიყენება. მიუხედავად იმისა, რომ სუბურეთრული საშუალებებით მკურნალობით თავიდან არის აცილებული ღია ქირურგიულ ჩარევასთან დაკავშირებული რისკები, რამდენიმე დღის შემდეგ მათი რეინექცია ხდება საჭირო.

ქალებში დაძაბვითი შეუკავებლობის სამკურნალოდ ახლახანს შემუშავებულ იქნა ექსპერიმენტული თერაპია, რომელიც მოიცავს რაბდოსფინქტერში და შარდსადინრის ლორწოქვეშაში აუტოლოგური ღეროვანი უჯრედების ინექციას. ეს ტექნიკა ზრდის შარდსადინრის დახურვის წნევას და პერიურეთრულ ელექტრომიოგრაფიულ აქტივობას. თუმცა, ღეროვანი უჯრედების სწორად მოთავსებისთვის ინექციის დროს საჭიროა ტრანსურეთრული ულტრასონოგრაფიის გამოყენება.

საექთნო მართვა

შარდის შეუკავებლობა

მნიშვნელოვანია შარდის შეუკავებლობასთან დაკავშირებული როგორც ფიზიკური, ისე ემოციური პრობლემების ამოცნობა. შეინარჩუნეთ და გააუმჯობესეთ პაციენტის ღირსება, პირადი სივრცე და თვითშეფასება. ეს ორსაფეხურიანი მიდგომაა: (1) შემკრები მონყობილობები შარდის მიმდინარე გაჟონვის პრობლემის მართვისთვის და (2) დეფინიტიური სამოქმედო გეგმა შარდის შეუკავებლობის გამომწვევი ფაქტორების შემცირება ან აღმოფხვრა.

მართვის მეთოდები 44-18 და 44-19 ცხრილებშია მიმოხილული. ეს მიდგომები მოიცავს ცხოვრების წესის ინტერვენციებს, მაგალითად, პაციენტისთვის საკმარისი ოდენობით სითხის მიღების სწავლებასა და საკვები რაციონიდან შარდის ბუშტის გამღიზიანებ-

ლების (განსაკუთრებით, კოფეინისა და ალკოჰოლის) შემცირებას ან თავიდან სრულად აცილებას. ურჩიეთ პაციენტს, შეინარჩუნოს მოშარდვის რეგულარული, მოქნილი რეჟიმი (ღვიძილის საათებში 2-3 საათში ერთხელ). ურჩიეთ პაციენტებს, შეწყვიტონ თამბაქოს მოხმარება, რადგან ეს ჩვევა ზრდის დაძაბვითი შეუკავებლობის რისკს. აუხსენით პაციენტს ყაბზობას, შარდის შეუკავებლობასა და შარდის შეკავებას შორის კავშირი. რეკომენდებულია ყაბზობის აგრესიული მართვა, რაც სითხის საკმარისი რაოდენობის მიღებით, საკვებში ბოჭკოს დიდი რაოდენობით ჩართვით, მსუბუქი ვარჯიშითა და განავლის დამარბილებლების გონივრული გამოყენებით იწყება.

ქცევითი მკურნალობებია: მოშარდვის დაგეგმილი განრიგი/რეჟიმი (დროში განსაზღვრული მოშარდვა, ჩვევის ტრენირება და შეხსენება), შარდის ბუშტის „გადამზადება“ და მენჯის ფსკერის კუნთების ვარჯიში. შეაფასეთ, რა სტრატეგიებს მიმართავს პაციენტი შარდის შეუკავებლობის მართვისთვის და ჩვენებისამებრ შესთავაზეთ ალტერნატიული მონყობილობები. შარდის შეუკავებლობის მართვის მცდელობისას, ბევრი ქალი იყენებს ჰიგიენურ საფენებს და ბევრი კაცი და ქალი იყენებს საყოფაცხოვრებო ნივთებს, მაგალითად, ტილოებს, სამზარეულოს ქაღალდს ან ტუალეტის დაკეცილ ქაღალდს. სამწუხაროდ, არცერთი მათგანი არ უზრუნველყოფს კანის შარდისგან დაცვას, არ უშლის ხელს ტანსაცმლის დასვრას და არ ამცირებს ან აღმოფხვრის შარდის სუნს.

მიანოდეთ პაციენტებს ინფორმაცია სპეციალურად შარდის შეკრების, შენახვისთვის დამზადებული პროდუქციის შესახებ. მაგალითად, მსუბუქი და საშუალო ხარისხის დაძაბვითი შეუკავებლობის მქონე პაციენტებს შესაძლოა გამოადგეთ „შეუკავებლობის საფენები“, რომელიც დამზადებულია შემწოვი მასალისგან და დიდი რაოდენობით სითხეს იწოვს. პაციენტებს, რომლებიც უფრო დიდი რაოდენობით შარდს კარგავენ ან აღენიშნებათ როგორც შარდის, ისე განავლის შეუკავებლობა, შესაძლოა გამოადგეთ ერთჯერადი ან მრავალჯერადი გამოყენების დამცავი საცვლები ან საფენი/საცვალის სისტემები.

სტაციონარსა და გრძელვადიანი მოვლის დანესებულებებში შარდის შეუკავებლობის საექთნო მართვა მოიცავს საპირფარეშოზე წვდომის მაქსიმალურ გაუმჯობესებას. ეს ხელშეწყობა შესაძლოა მოიცავდეს ყოველ 2-3 საათში ერთხელ ან წინასწარ განსაზღვრულ, დაგეგმილ დროს საწოლის ქოთნის („სუნდოს“) მიწოდებას ან პაციენტის საპირფარეშოში გასვლაში დახმარებას. დარწმუნდით, რომ საპირფარეშოები პაციენტებისთვის ხელმისაწვდომია და შარდის ეფექტური გამოყოფისთვის უზრუნველყავით მათი პირადი სივრცე.

ცხრილი 44-18 ინტერვენციები შარდის შეუკავებლობისთვის	
ინტერვენცია	აღწერა
ცხოვრების წესის მოდიფიკაციები	<p>საკუთარი თავის მართვის სტრატეგიები ჩამოთვლილი რისკ-ფაქტორების შემცირების ან აღმოფხვრის მიზნით:</p> <ul style="list-style-type: none"> • თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა; • წონის დაკლება; • ნაწლავთა დაცლის კარგი რეჟიმი; • შარდის ბუშტის გამდიდრებლების (მაგ., კოფეინი, ასპარტამი – ხელოვნური დამატკბობელი, ციტრუსის წვენები) შემცირება; • ურგენტული შეუკავებლობის მქონეთა მიერ სითხის მიღების მოდიფიცირება;

დაგეგმილი მოშარდვის რეჟიმები	
დროში განსაზღვრული განრიგით მოშარდვა	ფიქსირებული განსაზღვრული განრიგით მოშარდვა (ტიპურად ღვიძილის საათებში 2-3 საათში ერთხელ)
ჩვევის „გადამზადება“	დაგეგმილი მოშარდვა მოშარდვის ინტერვალების მოდიფიცირებით (შემოკლება ან გახანგრძლივება) ინდივიდუალური შარდვის მახასიათებლის მიხედვით
დაგეგმილი შარდვის რეჟიმი	დაგეგმილი მოშარდვა, რაც საჭიროებს მომვლელისგან მოშარდვის შეხსენებებს (ძირითადად ყოველ 3 საათში ერთხელ). გამოიყენება ოპერანტული განპირობების ტექნიკებთან ერთად (რომელიც ქცევის თანმიმდევრული ცვლილებით შეცვლას გულისხმობს), რათა ინდივიდები დაჯილდოვდნენ შეკავებისა და რეჟიმის დაცვისთვის.
შარდის ბუშტის „გადამზადება“ და იმპერატიული სურვილის დათრგუნვის სტრატეგიები	დაგეგმილი მოშარდვა მოშარდვის ინტერვალების ეტაპობრივი გაზრდით. მოიცავს რელაქსაციისა და ყურადღების გადატანის ტექნიკებით, თვით-მონიტორინგის, განმტკიცების ტექნიკებით და სხვა სტრატეგიებით, მაგალითად, მენჯის ფსკერის კუნთების ცნობიერი შეკუმშვის გზით მოშარდვის იმპერატიული სურვილის კონტროლის სტრატეგიების სწავლებას.
მენჯის ფსკერის კუნთების რეაბილიტაცია	
მენჯის ფსკერის კუნთების (კე-გელის) ვარჯიშები ან ტრენინგი	იხ. ცხრილი 44-19.
საშოს ვარჯიში სიმძიმეებით	საშოში მოთავსებული სიმძიმეების აქტიური შეკავება დღეში მინიმუმ 2-ჯერ. სიმძიმეები ეტაპობრივად იზრდება. ძირითადად გამოიყენება მენჯის ფსკერის კუნთების ვარჯიშებთან ერთად.
ელექტრული სტიმულაცია	ვაგინალური, ანალური ან ზედაპირული ელექტროდების მეშვეობით, დაბალძაბვიანი ელექტრული დენის მიწოდება გავისა და სასირცხო აფერენტულ ბოჭკოებზე. გამოიყენება შარდის ბუშტის ჭარბი აქტიურობის დათრგუნვისა და მენჯის ფსკერის კუნთების აღქმის, შეკუმშვადობისა და შეკუმშვის ეფექტურობის გაუმჯობესებისთვის.
შეუკავებლობის სანინაალმდეგო მონყობილობები	
ინტრავაგინალური მხარდამჭერი მონყობილობები (სპეციალური მემბრანებისა და შარდის ბუშტის ყელის მხარდამჭერი პროთეზები)	მონყობილობები ასრულებს შარდის ბუშტის ყელის საყრდენის როლს, უზრუნველყოფს მცირე ხარისხის პროლაფსის შემცირებასა და ცვლის შარდსადინარზე წნევის გადაცემას.
ინტრაურეტრული ოკლუზიური მონყობილობა (შარდსადინრის საცობი)	ერთჯერადი გამოყენების მონყობილობა, რომელიც შარდსადინარში მექანიკური ობსტრუქციის შექმნისა და, შესაბამისად, შარდის გაჟონვის პრევენციისთვის მოთავსდება. მოშარდვის დროს უნდა მოიხსნას.
პენისის კომპრესიის მონყობილობა	პენისზე ხდება ფიქსირებული მექანიკური კომპრესიის აპლიკაცია, რათა თავიდან იქნას აცილებული შარდსადინრიდან შარდის დინება ან გაჟონვა. საათობრივად უნდა მოეშვას მოშარდვისთვის.

შემაკავებელი/შემკრები მონყობილობები	
გარეგანი შემკრები მონყობილობები	გარეგანი კათედრული (კონდომი) სისტემები (მაგ., პენისის შალითა) შარდის ნაკადს სადრენაჟო ჩანთისკენ მიმართავს. ძირითადად კაცებში გამოიყენება.
შემწოვი პროდუქტები	სხვადასხვა ერთჯერადი და მრავალჯერადი გამოყენების საფენები და საცვლების სისტემები.

ცხრილი 44-19 პაციენტის სწავლების სახელმძღვანელო
მენჯის ფსკერის კუნთების (კეგელის) ვარჯიშები

პაციენტისთვის კეგელის ვარჯიშების სწავლებისას, მიეცით მას შემდეგი მითითებები.

რა არის მენჯის ფსკერის კუნთი?

- თქვენი მენჯის ფსკერის კუნთი წარმოადგენს შარდის ბუშტისა და სწორი ნაწლავისა და ქალებში ასევე საშოს და საშვილოსნოს საყრდენს;
- დასუსტების ან დაზიანების შემთხვევაში, ორგანოების მხარდაჭერა ქვეითდება და შესაძლოა მათი მდებარეობა შეიცვალოს;
- ამას შარდის ბუშტისა და სწორი ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა მოსდევს;
- თუ თქვენ დასუსტებული გაქვთ მენჯის ფსკერის კუნთი, უმჯობესია გააკეთოთ სპეციალური ვარჯიშები, რომელიც კუნთს გაამაგრებს, თავიდან აგაცილებთ შარდის გაჟონვასა და შეამცირებს მოშარდვის ურგენტულ სურვილს;

მენჯის ფსკერის კუნთის მოძებნა

- ფეხის, დუნდულოს და მუცლის კუნთების დაძაბვის გარეშე, წარმოიდგინეთ, რომ ცდილობთ გააკონტროლოთ გაზების გამოთავისუფლება ან განავლის გამოყოფა;
- ან წარმოიდგინეთ, რომ ხალხით სავსე ლიფტში ხართ და გაზების გამოთავისუფლება მოგიწევდათ. რას გააკეთებთ?
- თქვენ ამ დროს სწორი ნაწლავის ირგვლივ არსებულ კუნთს ავიწროვებთ ან დაქაჩავთ – ეს მენჯის ფსკერის კუნთია;
- თქვენ ამ დროს საშოს ირგვლივ უბანში აწვეის ან სწორი ნაწლავის შიგნით შეწვევის შეგრძნება უნდა იგრძნოთ;

როგორ უნდა გააკეთოთ ვარჯიშები

არსებობს ორი სახის ვარჯიშები – ხანმოკლე მოჭერები და ხანგრძლივი მოჭერები.

1. *ხანმოკლე მოჭერების* გასაკეთებლად, სწრაფად დაჭიმეთ მენჯის ფსკერის კუნთი, მაგრად მოუჭირეთ 2 წამის განმავლობაში და შემდეგ მოადუნეთ კუნთი. გარდა ამისა, როცა მოშარდვის უეცარ, დაუოკებელ სურვილს იგრძნობთ, ეცადოთ დაჭიმოთ მენჯის ფსკერის კუნთი სწრაფად და ძლიერად ზედიზედ რამდენჯერმე მანამ, სანამ სურვილი გადაგივლით;
2. *ხანგრძლივი მოჭერების* გასაკეთებლად, მოდუნებამდე კუნთი 5-10 წამით დაჭიმეთ.

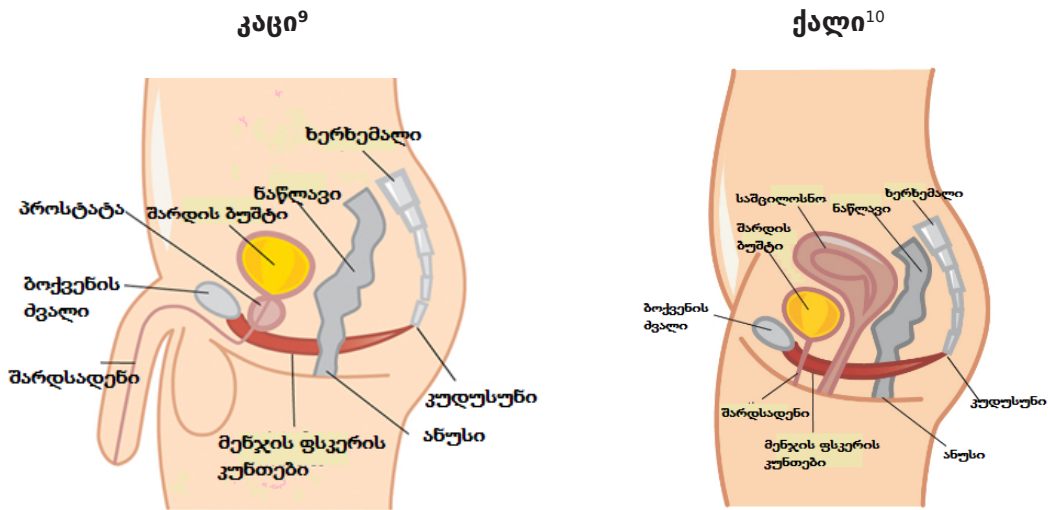
თითოეული ეს ვარჯიში დღეში 40-50-ჯერ გააკეთეთ.

როდის უნდა გააკეთოთ ეს ვარჯიშები

- ვარჯიშები შეგიძლიათ შეასრულოთ ნებისმიერ დროს, ნებისმიერ ადგილზე;
- ამ ვარჯიშების შესრულება ნებისმიერ პოზიციაში შეგიძლიათ, თუმცა შესაძლოა უფრო გაგიადვილდეთ მჯდომარე ან მწოლიარე პოზიციებში;

რამდენი ხნის მერე შევამჩნევ ცვლილებას?

შარდის გაჟონვის და მოშარდვის დაუოკებელი სურვილის შემცირების შემჩნევა ვარჯიშების დაწყებიდან 4-6 კვირის შემდეგ უნდა დაინწყოს.



შარდის შეკავება

შარდის შეკავება მოშარდვისას შარდის ბუშტის დაცლის შეუძლებლობა ან მოშარდვის შეუძლებლობის გამო შარდის ბუშტში შარდის დაგროვებაა. ზოგიერთ შემთხვევაში შეკავება შარდის გაჟონვასთან ან მოშარდვის შემდგომ წვეთ-წვეთად შარდის გამოყოფასთანაა ასოცირებული, რასაც შარდის გადავსებითი შეუკავებლობა ეწოდება. შარდის მწვავე შეკავება მოშარდვის გზით შარდის გამოყოფის სრული შეუძლებლობაა. ეს გადაუდებელი სამედიცინო შემთხვევაა. შარდის ქრონიკული შეკავება მოშარდვის მიუხედავად შარდის ბუშტის არასრული დაცლაა. შარდის ქრონიკული შეკავების მქონე პაციენტებში მოშარდვის შემდგომი ნარჩენი მოცულობა ფართოდ ვარიირებს. მოშარდვის შემდგომი ნარჩენი მოცულობა ნორმალურ პირობებში 50-75 მილილიტრია. 100 მლ-ზე მაღალი მაჩვენებელი ხელახალი გაბომვის საჭიროების მანიშნებელია. თუ ხანდაზმულ პაციენტში მოშარდვის შემდგომი ნარჩენი მოცულობის მაჩვენებელი ორჯერ, სხვადასხვა დროს გაბომვის შედეგად, აღემატება 200 მილილიტრს, მდგომარეობა შემდგომ გამოკვლევას მოითხოვს. თუ პაციენტს საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციები ან საშარდე გზების ინფექციის მანიშნებელი ქვედა საშარდე გზების სიმპტომები აღენიშნება, შემდგომი კვლევა შესაძლოა უფრო მცირე მოცულობის პირობებშიც გამართლებული იყოს.

²⁵ <http://tiny.cc/7juuiz>

²⁶ <http://tiny.cc/vjuuiz>

²⁷ მედიკამენტოზური მკურნალობის ტიპი შეუკავებლობის ტიპზეა დამოკიდებული.

ცხრილი 46-20 მედიკამენტოზური მკურნალობა	
შარდვის ფუნქციის დარღვევა²⁷	
კლასი და მოქმედების მექანიზმი	ნამალი
მუსკარინული რეცეპტორების ანტაგონისტები და ანტიქოლინერგულები	
შარდვის ურგენტული შეუკავებლობისა და შარდის ბუშტის ჰიპერაქტიურობის დროს ამცირებს შარდის ბუშტის ჰიპერაქტიურ შეკუმშვებს	ოქსიბუტინინი ტოლტეროდინი ტროსპიუმის ქლორიდი სოლიფენაცინი დარიფენაცინი ჰიოსცინამინი დიციკლომინი ფლავოქსატი პროპანთელინი ფესოტეროდინი
α-ადრენერგული ანტაგონისტები	
ამცირებს შარდსადინრის სფინქტერის რეზისტენტობას/ შარდის ნაკადის მიმართ	დოქსაზოზინი ტერაზოზინი ტამსულოზინი ალფუზოზინი
5α-რედუქტაზას ინჰიბიტორები	
ანდროგენების დათრგუნვა, რასაც ეპითელიუმის ატროფია და პროსტატის საერთო ზომის შემცირება მოსდევს	ფინასტერიდი დუტასტერიდი
α-ადრენერგული აგონისტები	
ზრდის შარდსადინრის რეზისტენტობას	ფენილპროპანოლამინი ფსევდოეფედრინი
β₃-ადრენერგული აგონისტი	
ავსების დროს შარდის ბუშტის კუნთის მოდუნების გზით აუმჯობესებს შარდის ბუშტის ტევადობას	მირაბეგრონი
ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	
ინტერსტიციული ცისტიტის დროს ამცირებს სენსორულ ურგენტობასა და მწველ ტკივილს; ამცირებს შარდის ბუშტის ჰიპერაქტიურ შეკუმშვებს	იმპრამინი ამიტრიპტილინი
კალციუმის არხების ბლოკერები	
ამცირებს გლუვი კუნთის შეკუმშვის ძალას; შესაძლოა შეამციროს ინტერსტიციული ცისტიტისთვის დამახასიათებელი მწველი ტკივილი	ნიფედიპინი დილთიაზემი ვერაპამილი
ჰორმონული თერაპია	
ლოკალური აპლიკაცია ამცირებს შარდსადინრის გაღიზიანებასა და აძლიერებს მასპინძლის ორგანიზმის თავდაცვისუნარიანობას საშარდე გზების ინფექციის წინააღმდეგ	ესტროგენის კრემი ესტროგენის ვაგინალური რგოლი ესტროგენის ვაგინალური ტაბლეტები

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

შარდის შეკავება საშარდე სისტემის ორი სხვადასხვა დისფუნქციითაა გამოწვეული: შარდის ბუშტის გასასვლელის ობსტრუქციითა და დეტრუზორის (შარდის ბუშტის კუნთი) არასაკმარისად ძლიერი შეკუმშვით. *შარდის ბუშტის გასასვლელის ობსტრუქცია* შარდის შეკავებას იწვევს იმ შემთხვევაში, როცა ბლოკადა იმდენად მძიმეა, რომ შარდის ბუშტი, დეტრუზორის შეკუმშვის მიუხედავად, ვეღარ ახერხებს შიგთავსის გამოთავისუფლებას. კაცებში ობსტრუქციის ხშირი გამომწვევი მიზეზი წინამდებარე ჯირკვლის გადიდებაა.

დეტრუზორის არასაკმარისი სიძლიერით შეკუმშვა შარდის შეკავებას იწვევს მაშინ, როცა კუნთს აღარ შეუძლია საკმარისი ძალით ან საკმარისი დროით შეკუმშვა იმისთვის, რომ შარდის ბუშტი მთლიანად დაიწალოს. დეტრუზორის შეკუმშვის ძალის დაქვეითების გავრცელებული მიზეზებია: გავის მე-2, მე-3 და მე-4 სეგმენტებზე მოქმედი ნევროლოგიური დაავადებები; ხანგრძლივად მიმდინარე შაქრიანი დიაბეტი; გადავსება; ქრონიკული ალკოჰოლიზმი და ნამლები (მაგ., ანტიქოლინერგული ნამლები).

დიაგნოსტიკური კვლევები

შარდის შეკავების დიაგნოსტიკური კვლევები შარდის შეუკავებლობის კვლევების მსგავსია.

კოლაბორაციული მოვლა

ქცევითი თერაპიები, რომელიც შარდის შეუკავებლობის კონტექსტში იქნა განხილული, შარდის შეკავების მართვის დროსაც შეიძლება იქნას გამოყენებული. ისეთი ქრონიკული შეუკავებლობის დროს, როცა მოშარდვის შემდგომი ნარჩენი მოცულობის საშუალო მაჩვენებელი აღინიშნება, შესაძლოა ეფექტური აღმოჩნდეს დაგეგმილი მოშარდვის რეჟიმი და ორმაგი მოშარდვა. *ორმაგი მოშარდვა* შარდის ბუშტის დაცლის მაქსიმუმამდე აყვანის მცდელობაა. პაციენტმა უნდა მოშარდოს, 3-4 წუთის განმავლობაში უნიტაბზე იჯდეს და საპირფარეშოდან გამოსვლამდე კიდევ ერთხელ მოშარდოს.

შარდის მწვავე ან ქრონიკული შეკავების დროს შესაძლოა საჭირო გახდეს კათეტერიზაცია. პერიოდული კათეტერიზაცია აძლევს პაციენტს საშუალებას, მუდმივად არ ედგას შარდის ბუშტის კათეტერი და, შესაბამისად, თავიდან აიცილოს მასთან დაკავშირებული რისკები, კერძოდ, საშარდე გზების ინფექცია და შარდსადინრის გაღიზიანება. ზოგიერთ ვითარებაში, უმჯობესია შარდის ბუშტის „მუდმივი“ კათეტერიზაცია (მაგ., პაციენტს არ სურს ან არ შეუძლია ხანგამოშვებითი კათეტერიზაცია). შარდის ბუშტის კათეტერი გამოიყენება მაშინაც, როცა შარდსადინრის ობსტრუქციის გამო, ხანგამოშვებითი კათეტერიზაცია არაკომფორტული ან შეუძლებელია.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

შარდის ბუშტის დაცლის ხელშეწყობისთვის რამდენიმე ნამლის გამოყენებაა შესაძლებელი. პაციენტს, რომელსაც შარდის ბუშტის ყელის დონეზე აღინიშნება ობსტრუქცია, შესაძლოა დაენიშნოს ალფა-ადრენერგული ბლოკერი. ეს ნამლები შარდის ბუშტის ყელის გლუვი კუნთის, შარდსადინრის პროსტატის ნაწილის და შესაძლოა რაბდოსფინქტერის მოდუნებას უზრუნველყოფს, რასაც შარდსადინრის რეზისტენტობის შემცირება

მოსდევს. ალფა-ადრენერგული ბლოკერების მაგალითები 44-20 ცხრილშია ჩამოთვლილი. მათი გამოყენება ნაჩვენებია პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის, შარდის ბუშტის ყელის დისსინერგიის (კუნთების კოორდინაციის დარღვევა) ან დეტრუზორის სფინქტერის დისსინერგიის მქონე პაციენტებში.

ქირურგიული მკურნალობა

ობსტრუქციით გამოწვეული შეკავების მართვისთვის ქირურგიული ჩარევა ხდება. პროსტატის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი გადიდების, შარდის ბუშტის ყელის კონტრაქტურის, შარდსადინრის სტრიქტურებისა და შარდის ბუშტის ყელის დისსინერგიის სამკურნალოდ გამოიყენება როგორც ტრანსურეთრული, ისე ღია ქირურგიული პროცედურები. მენჯის ორგანოების მძიმე პროლაფსის მქონე ქალებში, შარდის ბუშტის გასასვლელის ობსტრუქციის კორექცია შესაძლებელია მოხდეს მენჯის რეკონსტრუქციით, აბდომინური ან ტრანსვაგინალური მიდგომით.

სამწუხაროდ, დეტრუზორის არასაკმარისი შეკუმშვით გამოწვეული შეკავების მართვაში ქირურგიული ჩარევის სარგებლიანობა შეზღუდულია. შარდის ბუშტის სტიმულატორის (იმპლანტირებული მონყობილობა, რომელიც მოშარდვის აქტს ასტიმულირებს) შექმნის მცდელობები, მენჯის კუნთის და განივბოლიანი სფინქტერის მოდუნებასთან ერთად დეტრუზორის კოორდინირებული შეკუმშვის მიღწევის სირთულის გამო, დიდწილად წარუმატებელი აღმოჩნდა.

საექთნო მართვა

შარდის შეკავება

შარდის მწვავე შეკავება გადაუდებელი სამედიცინო მდგომარეობაა, რომელიც დროულ ამოცნობას და შარდის ბუშტის დრენაჟს მოითხოვს. საპირისპირო მითითების არარსებობის შემთხვევაში, ჩადგით კათეტერი. გამოიყენეთ შემაკავებელი ბალონის მქონე კათეტერი, რადგან შესაძლოა საჭირო გახდეს შარდის ბუშტის მუდმივი კათეტერიზაცია.

ასწავლეთ შარდის მწვავე შეკავების მქონე პაციენტს (და ამგვარი ეპიზოდებისადმი მიდრეკილ პაციენტს) რისკის შემამცირებელი სტრატეგიები, მათ შორის, ხანმოკლე პერიოდში დიდი რაოდენობით სითხის მიღებისგან თავშეკავება. ურჩიეთ პაციენტს, ამის მაგივრად, მთელი დღის განმავლობაში მცირე „ულუფები“ მიიღოს. ამასთან, ასწავლეთ პაციენტს, რომ მოშარდვის მცდელობამდე გახურდეს და მოერიდოს ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღებას, რადგან ეს პოლიურიას იწვევს და ამცირებს მოშარდვის საჭიროების შეგრძნების უნარს მანამ, სანამ შარდის ბუშტი არ გადაივსება.

ურჩიეთ პაციენტს, რომელიც ვერ შარდავს, დალიოს ყავა ან კოფეინიანი ჩაი, რათა შეიქმნას ან გაძლიერდეს მოშარდვის ურგენტული სურვილი. უთხარით პაციენტს, რომ თბილ აბაზანაში ჯდომამ ან თბილი შხაპის მიღებამ შესაძლოა ასევე შეუწყოს ხელი მოშარდვას. თუ ამ ღონისძიებების მიუხედავად, პაციენტი ვერ მოშარდავს, ურჩიეთ დაუყოვნებლივ მოითხოვოს სამედიცინო დახმარება.

შარდის ქრონიკული შეკავების მქონე პაციენტების მართვა შესაძლებელია მოხდეს ქცევითი მეთოდებით, შარდის ბუშტის მუდმივი ან ხანგამოშვებითი კათეტერიზაციით,

ქირურგიული ჩარევით ან წამლებით. ქრონიკული შეკავების დროს უმთავრესი ქცევითი ინტერვენციები დაგეგმილი მოშარდვის რეჟიმი და ორმაგი მოშარდვაა. დაგეგმილი მოშარდვის რეჟიმი შარდის ბუშტის ტევადობის არა გაზრდის, არამედ შემცირებისთვის გამოიყენება. ამ შემთხვევაში, სთხოვეთ პაციენტს, მოშარდვის სურვილის მიუხედავად, ყოველ 3-4 საათში მოშარდოს. ეს ინტერვენცია განსაკუთრებით სასარგებლოა ქრონიკული გადავსების, შაქრიანი დიაბეტის ან ქრონიკული ალკოჰოლიზმის მქონე პაციენტებში, რადგან ამ მდგომარეობების დროს შარდის ბუშტის ტევადობა იზრდება, შარდის ბუშტის ავსებისა და მოშარდვის სურვილის შეგრძნებები კი დაყოვნებულია.

კათეტერიზაცია

კათეტერიზაციის ჩვენებები და გართულებები

საშარდე გზების მოკლევადიანი კათეტერიზაციის ჩვენებები 44-21 ცხრილშია ჩამოთვლილი. დაუშვებელია კათეტერიზაცია მოხდეს: (1) ლაბორატორიული ანალიზისთვის შარდის ნიმუშის რუტინული შეკრებისთვის და (2) იმის გამო, რომ ეს პერსონალისთვის ან პაციენტის ოჯახის წევრებისთვის მოსახერხებელია. სამედიცინო დანესებულებასთან ასოცირებული ინფექციის განვითარების რისკები იმდენად მაღალია, რომ არ შეიძლება კათეტერიზაცია მხოლოდ ჰოსპიტალის პერსონალის ან ოჯახის წევრებისთვის მოვლის გაადვილების გამო ჩატარდეს.

შარდის ბუშტის ხანგრძლივი (30 დღეზე ხანგრძლივად) კათეტერიზაციის შედარებით ხშირი გართულებებია: სამედიცინო დანესებულებასთან ასოცირებული ინფექციები, შარდის ბუშტის სპაზმები, პერიურეთრული აბსცესი, ტკივილი, უროსეფსისი, საშარდე გზების ინფექციები, შარდსადინრის ტრავმა ან ეროზია, ფისტულის ან სტრიქტურის წარმოქმნა და კენჭები. შარდის სტერილური ნიმუშების შეგროვების მიზნით კათეტერიზაცია შესაძლოა აუცილებელი იყოს, თუ პაციენტს ანამნეზში საშარდე გზების გართულებული ინფექცია აქვს. კათეტერი ბოლო გამოსავალი უნდა იყოს პაციენტისთვის მშრალი გარემოს უზრუნველყოფისთვის, რათა არ მოხდეს კანის მთლიანობის დარღვევა და დაცული იქნას სახვევები ან კანის დაზიანებები.

საშარდე გზების კათეტერიზაცია ხშირად გამოიყენება ჰოსპიტალიზებული პაციენტის მართვისას. თუმცა, ეს სერიოზულ გართულებებსაც უკავშირდება. სამედიცინო დანესებულებასთან ასოცირებული ინფექციები ყველაზე ხშირად საშარდე გზებში ვითარდება. საშარდე გზების კათეტერიზაცია საშარდე გზების ინფექციის მნიშვნელოვანი გამომწვევია. საშარდე გზების კათეტერის ჩადგმისას სკრუპულოზური ასეპტიკური ტექნიკის დაცვა სავალდებულოა. კათეტერის ჩადგმის შემდეგ ექთნის მთავარი პასუხისმგებლობა დახურული სადრენაჟო სისტემის შენარჩუნება და დაცვაა. კათეტერის რუტინული ირიგაცია საჭირო არ არის; ეს მხოლოდ მაშინ უნდა მოხდეს, როცა არსებობს შესაბამისი მითითება.

როცა პაციენტს კათეტერი უდგას, თქვენ უნდა შეინარჩუნოთ კათეტერის გამავლობა, მართოთ სითხის მიღება, უზრუნველყოთ პაციენტის კომფორტი და უსაფრთხოება და თავიდან აირიდოთ ინფექციის განვითარება. გაითვალისწინეთ საშარდე გზების დრენაჟის ფსიქოლოგიური ასპექტები. პაციენტს შესაძლოა ანუხებდეს სხეულის სიშიშვლესთან და შეცვლილ შესახედაობასთან დაკავშირებული სირცხვილის გრძნობა და შიში, რომ კათეტერის მოვლის საჭიროების გამო, ის უფრო მეტად გახდება სხვაზე დამოკიდებული.

ცხრილი 44-21 საშარდე გზების კათეტერიზაციის ჩვენებები

შარდის ბუშტის კათეტერი

- ქვედა საშარდე გზების ობსტრუქციით, დამბლით ან მოშარდვის შეუძლებლობით გამოწვეული შეკავების მოხსნა;
- მუცლის ქვედა ნაწილზე ან მენჯის ღრუში ქირურგიული ჩარევისას, პროტოპერაციულად და ოპერაციის განმავლობაში შარდის ბუშტის დეკომპრესია;
- შარდსადინრის და მეზობელი სტრუქტურების ქირურგიული აღდგენის ხელშეწყობა;
- შარდსაწვეთების ან შარდსადინრის მთლიანობის დაცვა, ოპერაციის ან ტრავმის შემდეგ შეხორცების, აღდგენის ხელშეწყობისთვის;
- კრიტიკულ პაციენტებში შარდის გამოყოფის ზუსტი გაზომვა;
- III და IV ხარისხის ნაწოლების შარდით დაბინძურება, რამაც, ადეკვატური პერსონალური მოვლის მიუხედავად, შეხორცება შეაფერხა;
- ტერმინალური ავადმყოფობა ან მძიმე შეზღუდვა, რომლის გამოც მდებარეობის ცვლილება ან ტანსაცმლის გამოცვლა არაკომფორტულია ან რომელიც გაუსაძლის ტკივილს იწვევს;

ხანგამოშვებითი კათეტერი

- საშარდე სისტემის ანატომიური სტრუქტურების კვლევა;
- უროდინამიკური ტესტირება;
- ზოგიერთ ვითარებაში შარდის სტერილური ნიმუშის შეგროვება;
- შარდის ბუშტში მედიკამენტების ინსტილაცია;
- მოშარდვის შემდეგ ნარჩენი მოცულობის გაზომვა, თუ პორტატული ულტრაბგერითი აპარატი ხელმისაწვდომი არ არის;

კათეტერის აგებულება

კათეტერი მზადდება ტეფლონით დაფარული ლატექსით, სილიკონის ელასტომერითა და ჰიდროგელით დაფარული სილიკონით. ვერცხლის ან ანტიმიკრობული საშუალებებით დაფარული კათეტერების გამოყენებით შესაძლოა საშარდე გზების ინფექციის პრევენცია.

კათეტერები განსხვავდება დამზადების მასალით, წვერის ფორმით (სურ. 44-10) და სანათურის ზომით. მოხრილთავიანი კათეტერი (სურ. 44-11) ხშირად გამოიყენება კაცებში. კათეტერების ზომა ფრანგული შკალით იზომება. ერთი ფრანგული ერთეული „ფრენჩი“ (Fr) 0.33 მმ დიამეტრის ტოლია. დაწერილი დიამეტრი კათეტერის შიგნითა დიამეტრის აღმნიშვნელია. შერჩეული ზომა დამოკიდებულია პაციენტის ზომასა და კათეტერიზაციის მიზანზე. ქალებში ყველაზე ხშირად გამოიყენება 14Fr-16Fr ზომის შარდსადინრის კათეტერები. კაცებში გამოიყენება 14Fr-18Fr კათეტერები. ბალონის ზომები 5 ან 30 მილილიტრია. ზედმეტად დიდი ზომის კათეტერი გასასვლელზე ან შარდსადინარზე ჭარბი ბეწოლის შედეგად ქსოვილის დაზიანებას იწვევს.

სურათი 44-10²⁸ შარდის ბუშტის კათეტერის ტიპები

A - მარტივი ურეტრალური კათეტერი;

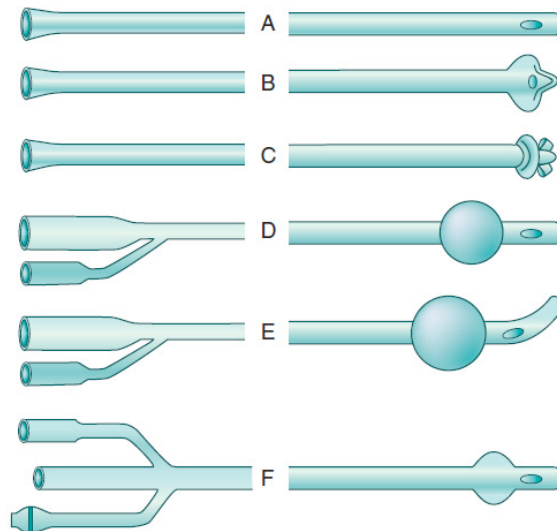
B - სოკოს თავის ფორმის კათეტერი, რომელიც შესაძლებელია გამოყენებული იყოს ბოქვენზედა კათეტერიზაციისთვის;

C - მელეკოტის კათეტერი;

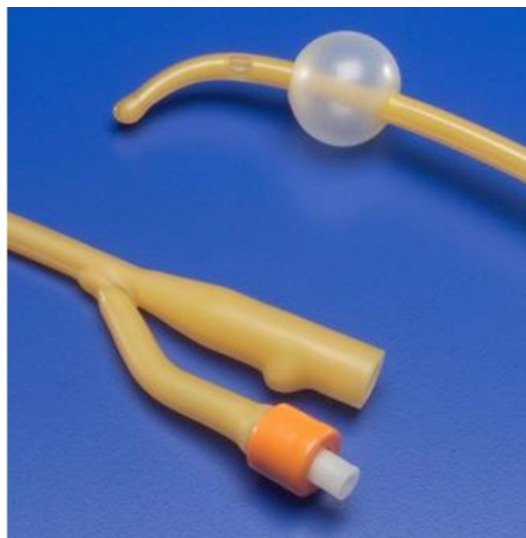
D - ფოლესის კათეტერი მანჟეტით;

E - ტიემანის კათეტერი მოღუნული ბოლოთი და მანჟეტით;

F - სამარხიანი კათეტერი. მესამე არხი შესაძლებელია გამოყენებული იყოს ირიგაციისთვის



სურათი 44-11²⁹



კათეტერების ტიპები

საშარდე გზების კათეტერიზაცია ოთხი სახისაა: შარდსადინრის, შარდსანვეთის, ბოქვენზედა და ნეფროსტომის მილის მეშვეობით.

²⁸ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

²⁹ <http://tiny.cc/8euiz>

შარდსადინრის კათეტერები

შარდსადინრის კათეტერიზაცია, კათეტერიზაციის ყველაზე გავრცელებული გზა, მოიცავს გარეთა გასასვლელიდან კათეტერის შარდსადინარში, შემდეგ შიგნითა სფინქტერის გავლით შარდის ბუშტში მოთავსებას. შარდის ბუშტის მუდმივი კათეტერის მქონე პაციენტის მართვისას გაითვალისწინეთ შემდეგი პრინციპები:

- ასწავლეთ პაციენტს კათეტერის მოვლა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი ამბულატორიულია;
- მოკლევადიანი კათეტერიზაციის შემთხვევაში გამოიყენეთ სტერილური, დახურული სადრენაჟო სისტემა. არ განაცალკევოთ დისტალური კათეტერი პროქსიმალური სადრენაჟო მილისგან, გარდა აუცილებელი ირიგაციისა. კათეტერში უნდა შენარჩუნდეს უწყვეტი, დაუბრკოლებელი ნაკადი ქვედა მიმართულებით. რეგულარულად დაცალკეთ შემკრები ჩანთა, რომელიც მუდმივად შარდის ბუშტის დონეზე ქვემოთ უნდა იყოს. ცუდად მოფუნქციონირე კათეტერი უნდა გამოიცვალოს;
- მოუარეთ შორისის მიდამოს (დღეში 1-2-ჯერ ან საჭიროებისამებრ), რაც, მათ შორის, მოიცავს ხვრელისა და კათეტერის შეერთების განმწმენდას საპნისა და წყლის გამოყენებით. კათეტერის ახლოს არ გამოიყენოთ ლოსიონი ან ფხვნილი;
- კათეტერები სხეულს რამე ტიპის დამცავი მოწყობილობით დაუმაგრეთ. რეკომენდებულია, რომ ქალებში კათეტერი ბარძაყის ზედა ნაწილს დაუმაგრდეს, კაცებში კი მუცლის ქვედა ნაწილს, რათა კათეტერმა არ იმოძრაოს და შარდსადინარი არ დაიჭიმოს;
- ყოველთვის, როცა შემკრები სისტემა ღიაა, დაცული უნდა იქნას სტერილური ტექნიკა. თუ მოკლევადიანი კათეტერიზაციის დროს კათეტერის გამავლობის შენარჩუნებისთვის ხშირი ირიგაციაა აუცილებელი, უმჯობესია სამმაგი სანათურიანი კათეტერი გამოიყენოთ, რადგან ის იძლევა დახურულ სისტემაში უწყვეტი ირიგაციის საშუალებას;
- კულტურისთვის შარდის აღებისთვის, სტერილური შპრიცის და ნემსის გამოყენებით, ნიმუშის ასაღები პორტიდან აიღეთ მცირე მოცულობის შარდი. პირველ რიგში ჩხვლეთის ადგილი იოდის ან ალკოჰოლის ხსნარით დაამუშავეთ;
- როცა პაციენტი 2 კვირაზე ნაკლები დროითაა კათეტერიზებული, კათეტერის რუტინული გამოცვლა აუცილებელი არ არის. შარდის ბუშტის მუდმივი კათეტერის გრძელვადიანი გამოყენებისას, კათეტერი პაციენტის შემონმებაზე დაყრდნობით უნდა გამოცვალოთ და არა – გამოცვლის რუტინული განრიგის შესაბამისად;
- კათეტერის ხანგრძლივი გამოყენების შემთხვევაში, შესაძლებელია ფეხის ჩანთის გამოყენება. თუ შემკრებ ჩანთას არაერთჯერადად იყენებთ, ის საპნით და წყლით უნდა გარეცხოთ. როცა ჩანთა დაუყოვნებლივ არ უნდა გამოიყენოთ ხელახლა, აავსეთ ის ნახევარი ჭიქა ძმრით. ძმარი ეფექტურია *Pseudomonas* და სხვა ორგანიზმების წინააღმდეგ და სუნს აღმოფხვრის;
- შეძლებისდაგვარად სწრაფად ამოიღეთ კათეტერი. ალტერნატივებია ხანგამოშ-

ვებითი კათეტერები და გარეგანი კათეტერები, რომლებიც შესაძლოა ნაკლებად ინვევდეს ბაქტერიურიას და საშარდე გზების ინფექციას, ვიდრე შარდსადინრის მულტივი კათეტერები;

შარდსანვეთის კათეტერები

შარდსანვეთის კათეტერი შარდსანვეთების გავლით თირკმლის მენჯში თავსდება. კათეტერი იდგმება ან (1) შარდსადინრისა და შარდის ბუშტის გავლით ცისტოსკოპით დაკვირვების ქვეშ ან (2) მუცლის კედელში განაკვეთის მეშვეობით პირდაპირ შარდსანვეთებში. შარდსანვეთის კათეტერი ოპერაციის შემდგომ შარდსანვეთების ფიქსაციის და შეშუპების გამო მათი ობსტრუქციისგან დაცვის მიზნით გამოიყენება. შარდსანვეთის კათეტერიდან გამოყოფილი შარდის მოცულობა საშარდე გზების სხვა კათეტერებისგან გამოყოფილი მოცულობისგან განცალკევებით უნდა დაითვალოს.

როცა პაციენტს შარდსანვეთის კათეტერი უდგას, სიარულის ნებადამრთველი სპეციფიკური მითითებების მიღებამდე, პაციენტი ხშირად წოლით რეჟიმშია. ლითოტრიფსიის პროცედურის შემდეგ ან როცა სიმსივნის ან ფიბროზის გამო შარდსანვეთის ობსტრუქცია თირკმლის ფუნქციას უქმნის საფრთხეს, ხშირად იდგმება თვით დამაგრებადი შარდსანვეთის კათეტერი. ხშირად გამოიყენება შარდსანვეთის ორმაგი-1 კათეტერი, რომელიც პაციენტს სიარულის საშუალებას აძლევს. ერთი ბოლო თირკმლის მენჯშია მოგრეხილი, მეორე კი – შარდის ბუშტში.

ხშირად შეამონმეთ, სწორადაა მოთავსებული შარდსანვეთის კათეტერი თუ არა და მოერიდეთ კათეტერის დაჭიმვას. კათეტერი აღრენიერებს თირკმლის მენჯს, რომლის ტევადობაც 3-დან 5 მილილიტრამდეა. თუ თირკმლის მენჯში შარდის მოცულობა იზრდება, ზენოლის შედეგად თირკმლის მენჯის ქსოვილი დაზიანდება. არ დაადოთ მომჭერი შარდსანვეთის კათეტერს. თუ ექიმი შარდსანვეთის კათეტერის ირიგაციას დაგავალებთ, მკაცრად დაიცავით ასეპტიკური ტექნიკა. თუ შარდის გამოყოფა მცირდება, დაუყოვნებლივ უნდა აუწყოთ ექიმს. ხშირად შეამონმეთ დრენაჟი (მინიმუმ 1-2 საათში ერთხელ). შარდსანვეთის კათეტერის ირგვლივ მიდამოდან შარდის ბუშტში მცირე რაოდენობით შარდის გადასვლა ნორმალურია. ზუსტად ჩაინიშნეთ შარდის გამოყოფა ორივე შარდსანვეთიდან და შარდსადინრის კათეტერიდან. ზოგჯერ შარდსანვეთის კათეტერი შესაძლოა სტენტის სახით გამოიყენებოდეს და ამ შემთხვევაში შარდის ბუშტში შარდი არ უნდა ჩადიოდეს. მნიშვნელოვანია ექიმთან გადაამონმოთ, რა ტიპის კათეტერს იყენებთ და რას უნდა მოელოდეთ.

ბოქვენზედა კათეტერები

ბოქვენზედა კათეტერიზაცია შარდის ნაკადის მიმართულების შეცვლის (დივერსიის) ყველაზე მარტივი და ძველი მეთოდია. შარდის ბუშტში ბოქვენზედა კათეტერის ჩადგმის ორი მეთოდი არსებობს: (1) მუცლის კედელში მცირე ზომის განაკვეთის მეშვეობით და (2) მიმმართველის გამოყენებით. ბოქვენზედა კათეტერი იდგმება, როცა პაციენტი სხვა ქირურგიული პროცედურისთვის ზოგადი ანესთეზიის ქვეშ იმყოფება ან საწოლში, ლოკალური საანესთეზიო საშუალებების გამოყენებით. კათეტერი შეიძლება ნაკერით დამაგრდეს, რათა არ მოხდეს მისი გადაადგილება. მილისა და კათეტერის მოვლა ისევე უნდა

მოხდეს, როგორც შარდსადინრის კათეტერისა. კათეტერის შესვლის ადგილას კანის მთლიანობის დარღვევის თავიდან აცილების მიზნით ეფექტურად გამოიყენება პექტინის ბაზაზე დამზადებული ბარიერი.

ბოქვენზედა კათეტერი დროებით ვითარებებში, მაგალითად, შარდის ბუშტის, პროსტატისა და შარდსადინრის ოპერაციისას გამოიყენება. ზოგიერთ პაციენტში ბოქვენზედა კათეტერი ხანგრძლივადაც გამოიყენება.

ბოქვენზედა კათეტერი მიდრეკილია ცუდი დრენაჟისკენ, რადგან კათეტერის წვერი ადვილად იხშობა შარდის ბუშტის კედელზე მიდების, ნალექის/სედიმენტისა და კოლტების შედეგად. მილის გამავალობის უზრუნველყოფისთვის: (1) დაახვიეთ ჭარბი მილი, რათა არ მოხდეს მოგრეხა და შეინარჩუნეთ გრავიტაციით დრენაჟი; (2) გადააბრუნეთ ხოლმე პაციენტი ერთი გვერდიდან მეორეზე და (3) ჩარეცხეთ მილი. თუ ეს ზომები ეფექტური არ აღმოჩნდება, მიიღეთ ექიმისგან მითითება სტერილური ტექნიკის დაცვით კათეტერის ირიგაციის შესახებ.

თუ პაციენტს აღენიშნება შარდის ბუშტის სპაზმები, რომელთა კონტროლიც რთულია, შესაძლოა განვითარდეს შარდის გაჟონვა. შარდის ბუშტის სპაზმების შემცირებისთვის შესაძლოა დაინიშნოს ოქსიბუტინინი ან სხვა ორალური ანტისპაზმოდური საშუალებები ან ბელადონას და ოპიუმის (B&O) სანთლები.

ნეფროსტომის მილები

ნეფროსტომის მილი (კათეტერები) დროებით იდგმება, რათა შარდსანვეთის სრული ობსტრუქციის შემთხვევაში, თირკმლის ფუნქცია შენარჩუნდეს. ფერდში კეთდება მცირე ზომის განაკვეთი, რომლიდანაც მილი თირკმლის მენჯში იდგმება. კათეტერი დახურული დრენაჟისთვის დამაკავშირებელ მილებთანაა დამაგრებული. დაცული უნდა იქნას იგივე პრინციპი, რომელიც შარდსანვეთის კათეტერის შემთხვევაში, კერძოდ, არ უნდა მოხდეს კათეტერის მოგრეხა, კომპრესია ან მასზე მომჭერის დადება. თუ პაციენტი ზედმეტ ტკივილს უჩივის ან თუ მილის ირგვლივ დრენაჟი ჭარბია, შეამოწმეთ კათეტერის გამავალობა. ირიგაციის საჭიროების შემთხვევაში, მკაცრად დაიცავით ასეპტიკა. თითო ჯერზე უნდა მოხდეს ნატრიუმის ქლორიდის სტერილური ხსნარის ინსტილაცია. რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 5 მილილიტრს, რადგან წინააღმდეგ შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს თირკმლის მენჯის გადაბერვა და თირკმლის დაზიანება. ნეფროსტომის მილის ჩადგმასთან დაკავშირებული გართულებებია ინფექცია და მეორეული კენჭის წარმოქმნა.

ხანგამოშვებითი/პერიოდული კათეტერიზაცია

გრძელვადიანი ფოლვის კათეტერის ალტერნატივა *ხანგამოშვებითი კათეტერიზაციაა*, რომელსაც ხშირად ერთჯერად კათეტერიზაციას უწოდებენ. ხანგამოშვებითი კათეტერიზაციის ძირითადი მიზანი შარდის შეკავების, სტაბისა და ხანგრძლივი ბენოლის შედეგად შარდის ბუშტის სისხლმომარაგების დარღვევის პრევენციაა.

ის სულ უფრო ხშირად გამოიყენება ისეთ მდგომარეობებში, როგორცაა ნეიროგენური შარდის ბუშტი (მაგ., ზურგის ტვინის დაზიანებები, ქრონიკული ნევროლოგიური

დაავადებები) ან კაცებში შარდის ბუშტის გასასვლელის ობსტრუქცია. კათეტერიზაციის ეს სახე გამოიყენება თირკმლის მწვავე დაზიანების ოლიგურიულ და ანურიულ ფაზებში, რათა შემცირდეს ინფექციის რისკი, რომელიც ფოლურ კათეტერიზაციის შემთხვევაში უფრო მაღალია. ხანგამოშვებითი კათეტერიზაცია პოსტოპერაციულადაც, შარდის შეკავების სამკურნალო ქირურგიული პროცედურის შემდეგ გამოიყენება.

ტექნიკა მოიცავს შარდსადინრის კათეტერის შარდის ბუშტში ყოველ 3-5 საათში ერთხელ ჩადგმას. კათეტერები შესაძლოა იყოს სტერილური (ერთჯერადი გამოყენების) ან სუფთა (მრავლობითი გამოყენების). კათეტერები შეიძლება იყოს დაფარული (წინასწარ ლუბრიკატით დაფარული) ან დაუფარავი. დღეისთვის ხანგამოშვებითი კათეტერების შესახებ არსებულ მონაცემებზე და მტკიცებულებებზე დაყრდნობით, შეუძლებელია ითქვას, რომ რომელიმე ტექნიკა (სტერილური ან სუფთა), კათეტერის ტიპი (დაფარული ან დაუფარავი), მეთოდი (ერთჯერადი ან მრავალჯერადი გამოყენების), ადამიანი (საკუთარი თავი თუ სხვა) ან ტექნიკა ყველა კლინიკურ ვითარებაში დანარჩენებზე უპირატესია.

ერთჯერადი გამოყენების, თვით-ლუბრიკაციული, სილიკონით დაფარული (დახურული სტერილური) სისტემები გამოიყენება პაციენტებში, რომლებსაც საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციები აღენიშნებათ ან ესაჭიროებათ კათეტერიზაცია სამსახურში ან სამოგზაუროდ ყოფნის დროს. ასწავლეთ პაციენტებს კათეტერისა და ხელების საპნით და წყლით დაბანა კათეტერიზაციამდეც და მის შემდეგაც. კაცებისთვის ლუბრიკანტის გამოყენება აუცილებელია, ქალებში კი მისი გამოყენებით შესაძლოა კათეტერიზაცია შედარებით კომფორტული გახდეს. კათეტერი შეიძლება ჩადგას პაციენტმა, მომვლელმა ან სამედიცინო პერსონალმა.

ჰოსპიტალში ან ხანგრძლივი მოვლის დაწესებულებაში კათეტერიზაციისთვის სტერილური ტექნიკა გამოიყენება. სახლში მოვლის პირობებში დაცული უნდა იქნას სუფთა ტექნიკა, რაც გულისხმობს საპნისა და წყლის გამოყენებით ხელების გულმოდგინედ დაბანას. ასწავლეთ პაციენტს საშარდე გზების ინფექციის ნიშნებზე დაკვირვება, რათა მკურნალობა დროულად დაიწყოს. ჩვენების შემთხვევაში, ზოგიერთ პაციენტს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკები ენიშნება. კაცებში ხანგამოშვებით კათეტერიზაციასთან დაკავშირებული დაზიანება ფოლურ კათეტერიზაციასთან დაკავშირებული პრობლემების მსგავსია. გართულებებია: ურეთრიტი, შარდსადინრის სფინქტერის დაზიანება (განსაკუთრებით როცა კათეტერიზაცია ფორსირებულად, დახურული სფინქტერის პირობებში შეიყვანება), შარდსადინრის სტრიქტურა და ცრუ გასასვლელის ჩამოყალიბება.

საშარდე გზებზე ქირურგიული ჩარევა

თირკმელსა და შარდსანვითზე ქირურგიული ჩარევა

ნეფრექტომიის ყველაზე გავრცელებული ჩვენებებია: თირკმლის სიმსივნე, სისხლმდენი ან მძიმედ ინფიცირებული პოლიკისტოზი, თირკმლის მასიური ტრავმული დაზიანება და ტრანსპლანტაციისთვის დონორისგან თირკმლის ელექტიური ამოკვეთა. ქირურგიული ჩარევა, რომელიც შარდსანვითებსა და თირკმელებს მოიცავს, ყველაზე ხშირად ობსტრუქციული კენჭების ამოკვეთის, თანდაყოლილი ანომალიების ჩასწორებისა და საჭიროებისამებრ შარდის ნაკადის ცვლილების მიზნით ხდება.

ქირურგიული პროცედურა

ნეფრექტომია შესაძლებელია გაკეთდეს კონვენციური (ღია) მიდგომით ან ლაპაროსკოპიულად. ღია მიდგომის შემთხვევაში, კუნთის რამდენიმე შრეში 15-დან 25 სმ-მდე სიგრძის განაკვეთი კეთდება. განაკვეთი კეთდება ფერდის ან მუცლის მიდამოში.

ლაპაროსკოპიული ნეფრექტომია

ლაპაროსკოპიული ნეფრექტომია ზოგიერთ ვითარებაში დაავადებული თირკმლის ამოკვეთის მიზნით კეთდება. ლაპაროსკოპიული ნეფრექტომია შესაძლოა ასევე ჩატარდეს ცოცხალი დონორისგან თირკმლის ამოკვეთისთვის, რათა შემდეგ ის თირკმლის ტერმინალური სტადიის დაავადების მქონე პაციენტს გადაენერგოს. ლაპაროსკოპიული ნეფრექტომია ხუთი პუნქტურით კეთდება. ერთი განაკვეთი თირკმლის ვიზუალიზაციისთვისაა, მეორე კი მისი დისექციისთვის. ლაპარასკოპი მინიატურულ კამერას შეიცავს, რათა ქირურგებს შეეძლოთ ვიდეო მონიტორზე უყურონ, რას აკეთებენ. დისექციის შემდეგ თირკმელი მანევრებით ნეილონის გაუმტარ ჩანთაში თავსდება და შემდეგ ის უსაფრთხოდ გამოაქვთ ორგანიზმიდან. კონვენციურ ნეფრექტომიასთან შედარებით, ლაპაროსკოპიული მიდგომა ნაკლებად მტკივნეულია, ჰოსპიტალში ნაკლები დღის გატარებას საჭიროებს და მის შემდგომ გამოჯანმრთელება უფრო სწრაფად მიმდინარეობს.

პრეოპერაციული მართვა

პაციენტს, რომელსაც თირკმლისა და შარდსანვეთის ოპერაცია უნდა ჩაუტარდეს, იგივე ბაზისური საჭიროებები აქვს, რომელიც ნებისმიერ სხვა ქირურგიულ პაციენტს. გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია პრეოპერაციულად უზრუნველყოთ სითხის საკმარისი მიღება და ელექტროლიტების ნორმალური ბალანსი. უთხარით პაციენტს, რომ ფერდის მიდამოში განაკვეთის არსებობის შემთხვევაში, ქირურგი მოითხოვს ჰიპერექსტენზიურ, გვერდზე მწოლიარე მდებარეობას. ამ პოზიციის შედეგად პაციენტს პოსტოპერაციულად კუნთების ტკივილი აწუხებს ხოლმე. თუ ნეფრექტომია იგეგმება, თირკმლის ნორმალური ფუნქციის შენარჩუნებისთვის, მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტს ერთი თირკმელი უშუშავებდეს.

პოსტოპერაციული მართვა

პაციენტის კონკრეტული პოსტოპერაციული საჭიროებები შარდის გამოყოფას, რესპირატორულ სტატუსსა და მუცლის გადაბერვას უკავშირდება.

შარდის გამოყოფა

უშუალო პოსტოპერაციულ პერიოდში, შარდის გამოყოფა მინიმუმ ყოველ 1-2 საათში ერთხელ უნდა გაზომოთ და ჩაინიშნოთ. დამოუკიდებლად გაზომეთ სხვადასხვა კათეტერიდან დრენაჟი და ცალკე ჩაინიშნეთ. სპეციალური მითითების გარეშე არ დაადოთ კათეტერს ან მილს მომჭერი და არ ჩაატაროთ ირიგაცია. შარდის გამოყოფის საერთო მაჩვენებელი მინიმუმ 0.5 მლ/კგ/სთ უნდა იყოს. მნიშვნელოვანია შეამოწმოთ სახვევზე შარდის არსებობა და მიახლოებით განსაზღვროთ რაოდენობა. დააკვირდით და ამონ-

მეთ შარდის ფერი და კონსისტენცია. შარდში ლორწოს, სისხლის ან ნალექის სიტარბის შემთხვევაში სადრენაჟო მილი ან კათეტერი შეიძლება დაიხშოს.

ყოველდღიურად აწონეთ პაციენტი ერთი და იგივე სასწორის გამოყენებით. აწონვის დროს პაციენტს მსგავსი სამოსი უნდა ეცვას და ეკეთოს მსგავსი სახვევები. წონის მკვეთრი ცვლილება შესაძლოა მიანიშნებდეს სითხის შეკავებას, რაც გულის უკმარისობის განვითარების რისკს ზრდის. სითხის შეკავების გამო, დარჩენილი თირკმლის დატვირთვა შეიძლება გაიზარდოს.

რესპირატორული სტატუსი

ნეფრექტომიის განაკვეთი შესაძლებელია უშუალოდ დიაფრაგმის ქვეშ გაკეთდეს. პოსტოპერაციულად მეტად მნიშვნელოვანია ვენტილაციის უზრუნველყოფა. განაკვეთის მიდამოს ტკივილის გამო პაციენტს ხშირად არ სურს გადაბრუნება, დახველება და ღრმა სუნთქვა. თქვენ მას საკმარისი ტკივილგამაყუჩებელი უნდა მიანოდოთ, რათა პაციენტმა თავი კომფორტულად იგრძნოს და შეასრულოს ხველისა და ღრმა სუნთქვის ვარჯიშები. ხშირად გამოიყენება სუნთქვის დამხმარე მოწყობილობები, მაგალითად, ინცენტიური „სავარჯიშო“ სპირომეტრი. ღვიძილის საათებში ის ყოველ 2 საათში ერთხელ უნდა იქნას გამოყენებული. სასუნთქი სისტემის ადეკვატური ფუნქციის შენარჩუნებას ხელს უწყობს ადრეული და ხშირი ამბულაცია.

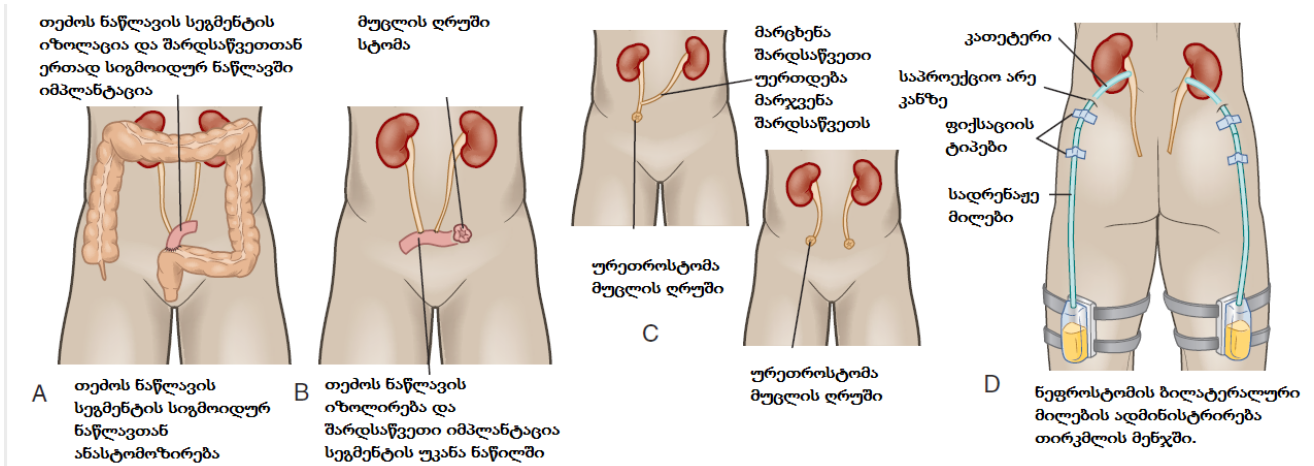
მუცლის გადაბერვა

მუცლის გადაბერვა გარკვეული ხარისხით გვხვდება ყველა პაციენტში, რომლებსაც თირკმლის ან შარდსაწვეთის ოპერაცია უტარდება. ეს ყველაზე ხშირად ოპერაციის დროს ნაწლავის მანიპულაციისა და კომპრესიის შედეგად განვითარებული პარალიზური ილევუსითაა გამოწვეული. ორალური მიღება შეზღუდულია მანამ, სანამ აღდგება ნაწლავის ხმიანობა (ძირითადად ოპერაციიდან 24-48 საათის შემდეგ). პერორალური სითხეების მიღებამდე პაციენტებს სითხე ინტრავენურად მიეწოდებათ. ეტაპობრივად პაციენტი რეგულარულ რაციონს უბრუნდება.

შარდის ნაკადის ცვლილება

შარდის ნაკადის ცვლილება შესაძლებელია მოხდეს ცისტექტომიასთან ერთად ან მის გარეშე. შარდის ნაკადის ცვლილების პროცედურები შარდის ბუშტის კიბოს, ნეიროგენური შარდის ბუშტის, თანდაყოლილი ანომალიების, სტრიქტურების, შარდის ბუშტის ტრავმისა და თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების გამომწვევი ქრონიკული ინფექციების სამკურნალოდ გამოიყენება. ხელმისაწვდომია შარდის ნაკადის ცვლილების სხვადასხვა ტექნიკა და შარდის ბუშტის რამდენიმე შემცვლელი, მათ შორის, შარდის ნაკადის ცვლილება შეუკავებლობით, შარდის ნაკადის ცვლილება შეკავებით და ორთოტოპული შარდის ბუშტი, რათა პაციენტმა შარდსადინრიდან მოშარდოს. შარდის ნაკადის შემცვლელი ქირურგიული პროცედურების ტიპები 44-22 ცხრილში და 44-12 სურათზეა ნაჩვენები.

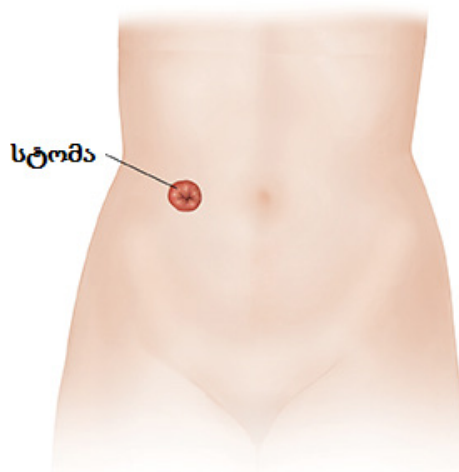
სურათი 44-12³⁰



შარდის ნაკადის ცვლილება შეუკავებლობით

შარდის ნაკადის შეუკავებლობის ცვლილება ნაკადს კანისკენ მიმართავს და მონ-
ყობილობას საჭიროებს. ყველაზე მარტივი ფორმა კანის ურეთროსტომიაა, მაგრამ
შარდსაწვეთის დანაწიბურებისა და სტრიქტურების გამო, დღეს უფრო ხშირად თედოს
ნაწლავის ან მსხვილი ნაწლავის გამტარები გამოიყენება. შეუკავებელი ტიპის ნაკადის
ცვლილება ყველაზე ხშირად თედოს ნაწლავის გამტარით (თედოს ნაწლავის მარყუჯი)
კეთდება. ამ პროცედურის დროს თედოს ნაწლავის 15-20 სმ სეგმენტი შარდის სადრე-
ნაჟო გამტარ გზად ყალიბდება. თედოს ნაწლავის მაგივრად შესაძლებელია გამოყენე-
ბულ იქნას მსხვილი ნაწლავი (მსხვილი ნაწლავის გამტარი). შემდეგ შარდსაწვეთები
გამტარის ერთ ბოლოზე ანასტომოზდება და ნაწლავის მეორე ბოლო მუცლის კედლის
გავლით სტომის სახით გამოიტანება (სურ. 44-13). მიუხედავად იმისა, რომ ნაწლავის
სეგმენტი კვლავ ჯორჯალთანაა დაკავშირებული, ის სრულად იზოლირებულია კუჭ-ნაწ-
ლავის ტრაქტისგან. ნაწლავის ბოლოები გადაეკერება/ ანასტომოზირდება და ნორმა-
ლურ ფუნქციონირებას აგრძელებს.

სურათი 44-13³¹



³⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

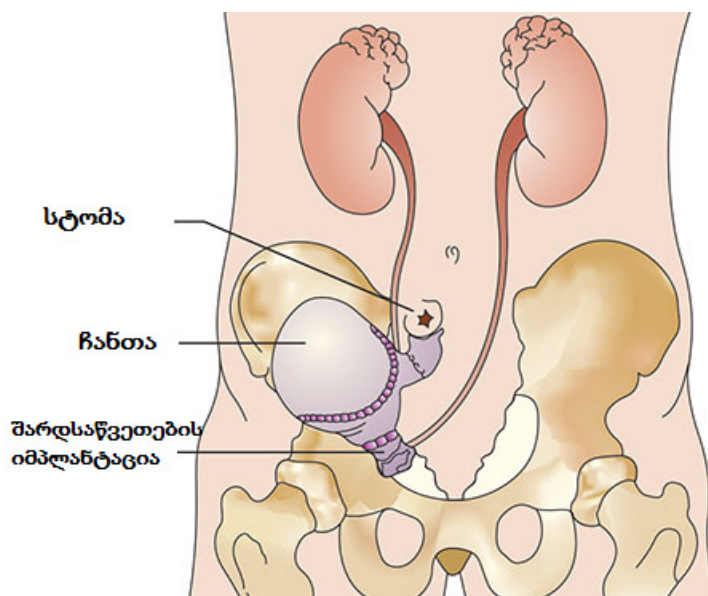
³¹ <http://tiny.cc/2xemiz>

რადგანაც სტომას სარქველი არ აქვს და მისი ნებითი კონტროლი არ ხდება, სტომიდან შარდის წვეთები რამდენიმე წამში ერთხელ გამოიყოფა. ამიტომ საჭიროა პერმანენტული გარეგანი შემკრები მონყობილობა. ხილული სტომა და გარეგანი შემკრები მონყობილობების საჭიროება ამ პროცედურის უარყოფითი მხარეებია. სტომისა და შემკრები მონყობილობების მთელი ცხოვრების განმავლობაში მოვლისა და მასთან გამკლავების საჭიროება შესაძლოა ფსიქოლოგიურად რთული იყოს. ამ პრობლემების გამო სულ უფრო ხშირად გამოიყენება შარდის ნაკადის ცვლილება შეკავების ფუნქციითა და შარდის ბუშტის ორთოტოპული ჩამანაცვლებლები.

შარდის ნაკადის ცვლილება შეკავების უზრუნველყოფით

შარდის ნაკადის ცვლილება შეკავების უზრუნველყოფით შარდის ინტრააბდომინური რეზერვუარია, რომელშიც შესაძლებელია ჩაიდგას კათეტერი ან მისი გასასვლელი შესაძლებელია კონტროლირებული იყოს ანალური სფინქტერით. ნაკადის ამგვარი ცვლილებისთვის შიგნითა ჩანთები წარმოიქმნება ისევე, როგორც თედოს ნაწლავის გამტარის შემთხვევაში. რეზერვუარი თედოს ნაწლავის, ილეოცეკალური სეგმენტის ან მსხვილი ნაწლავის გამოყენებით აიწყობა. ნაწლავის დიდი ზომის სეგმენტები ისე იცვლება, რომ პერისტალტიკური მოქმედება დაითრგუნოს. ამ დიდი ზომის, დაბალწნევიან რეზერვუარს და სტომას შორის შემაკავებელი მექანიზმი ნაწლავის ნაწილის ჩაჭედვის გზით იქმნება. ამ გზით თავიდან არის აცილებული შარდის უნებლიე გაჟონვა. შემაკავებელი დივერსიის მქონე პაციენტმა ყოველ 4-6 საათში ერთხელ უნდა განახორციელოს თვითკათეტერიზაცია, მაგრამ მას არ ესაჭიროება გარეგანი მონყობილობების გამოყენება. პაციენტს სტომაზე შესაძლოა დაუმაგრდეს პატარა ბანდაჟი, რომელიც ლორწოვანი დრენაჟის ან ნებისმიერი ჭარბი დრენაჟის შეკრებისთვის გამოიყენება. შარდის ნაკადის ცვლილება შეკავების უზრუნველყოფით შესაძლებელია გაკეთდეს კოკის (სურ. 44-14), მაინცის, ინდიანას და ფლორიდას ჩანთებით. სხვადასხვა დივერსიებს შორის მთავარი განსხვავება ისაა, თუ ნაწლავის რომელი სეგმენტი გამოიყენება. მაგალითად, ინდიანას ჩანთის შემთხვევაში რეზერვუარად მარჯვენა მსხვილი ნაწლავი გამოიყენება. ეს ნაკადის ცვლილების ერთ-ერთი ყველაზე პოპულარული ფორმაა.

სურათი 44-14³²



³² <https://bit.ly/2FHVO3f>

შარდის ბუშტის ორთოტოპული რეკონსტრუქცია

შარდის ბუშტის ორთოტოპული რეკონსტრუქცია, იგივე ორთოტოპული ნეო-შარდის ბუშტი, გულისხმობს შარდის ბუშტის ნორმალურ ანატომიურ მდებარეობაში ახალი შარდის ბუშტის აწყობას. შარდი შარდსადინრიდან გამოიყოფა. რეკონსტრუქცია ანუ ნეო-შარდის ბუშტი შესაძლებელია აიწყოს ნანლაავის სხვადასხვა სეგმენტისგან. იქმნება დაბალნევიანი რეზერვუარი. ხშირად უპირატესობა თედოს ნანლაავის დისტალური ნაწილის იზოლირებულ სეგმენტს ენიჭება. სხვადასხვა პროცედურებია: ჰემიკოკის ჩანთა, შტუდერის ჩანთა, W-ფორმის თედოს ნანლაავით შემდგარი ნეო-შარდის ბუშტი. ამ პროცედურების დროს ნანლაავის ფორმა ქირურგიულად იცვლება და მისგან ნეო-შარდის ბუშტი იქმნება. შემდეგ შარდსანვეთები და შარდსადინარი ნეო-შარდის ბუშტს მიეკერება.

შარდის ბუშტის ორთოტოპული რეკონსტრუქცია ძირითადად გამოიყენება კაცებშიც და ქალებშიც, როცა კიბო არ მოიცავს შარდის ბუშტის ყელს ან შარდსადინარს. ამ პროცედურისთვის იდეალური კანდიდატები არიან თირკმლისა და ღვიძლის ნორმალური ფუნქციის მქონე პაციენტები, რომელთა სიცოცხლის მოსალოდნელი ხანგრძლივობა 1-2 წელზე მეტია; რომელთაც ადეკვატური მოტორული უნარ-ჩვევები აქვთ და ანამნეზში არ აღენიშნებათ ნანლაავის ანთებითი დაავადება ან სწორი ნანლაავის კიბო. ჭარბონიანი პაციენტები და ნანლაავის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტები ამ პროცედურისთვის ხელსაყრელი კანდიდატები არ არიან. შარდის ბუშტის ორთოტოპული შემცვლელის უპირატესობა ისაა, რომ ის ბუნებრივი შარდვის საშუალებას იძლევა. ამ ტექნიკის შესაძლო გართულება შეუკავებლობაა და შესაძლოა საჭირო გახდეს ხანგამოშვებითი კათეტერიზაცია.

ცხრილი 44-22 შარდის ნაკადის ცვლილების ოპერაცია			
აღწერა	უპირატესობები	უარყოფითი მხარეები	გასათვალისწინებელი საკითხები
თედოს ნანლაავის გამტარი			
კუჭ-ნანლაავის ტრაქტიდან ხდება თედოს ნანლაავის ან მსხვილი ნანლაავის ნაწილის რეზექცია და შემდეგ სეგმენტში ხდება შარდსანვეთების იმპლანტაცია. იქმნება მუცლის სტომა.	შარდის შედარებით კარგი დინება, ბევრი ფიზიოლოგიური ცვლილების გარეშე.	შარდის უწყვეტი შეგროვებისთვის აუცილებელია გარეგანი აღჭურვილობა.	ქირურგიული პროცედურა კომპლექსურია. პოსტოპერაციული გართულებების რისკი შესაძლოა გაიზარდოს. თედოს ნანლაავში შარდოვანა შეინოვება. სტომისა და შემკრები მონყობილობის მოვლა დიდ ყურადღებას მოითხოვას.
კანის ურეტეროსტომა			
შარდსანვეთები შარდის ბუშტიდან ამოიკვეთება და მუცლის კედლიდან გამოიტანება; იქმნება სტომა.	თედოს ნანლაავის გამტარისგან განსხვავებით, არ საჭიროებს დიდ ქირურგიულ ჩარევას.	შარდის უწყვეტი დრენაჟისთვის აუცილებელია გარეგანი აღჭურვილობა.	გამავლობის შენარჩუნებისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს სტომის გაფართოება პერიოდული კათეტერიზაციით.

შარდსანვეთის სტომები შესაძლებელია ორივე შარდსანვეთიდან გაკეთდეს ან შარდსანვეთებისგან შესაძლებელია ერთი სტომა გაკეთდეს.		არსებობს მცირე ზომის სტომის სტრიქტურის ან სტენოზის ალბათობა.	
ნეფროსტომა			
კათეტერი თირკმლის მენჯში იდგმება. პროცედურა შეიძლება გაკეთდეს ერთ ან ორივე თირკმელზე და შესაძლოა იყოს დროებითი ან პერმანენტული. ყველაზე ხშირად ეს პალიატიური პროცედურის სახით, შორსნასული დაავადების პირობებში კეთდება.	არ საჭიროებს დიდ ქირურგიულ ჩარევას.	თირკმლის ინფექციის მაღალი რისკი. კათეტერის გამო კენჭის წარმოქმნისადმი მიდრეკილება.	შესაძლოა საჭირო გახდეს ნეფროსტომის მილის თვეში ერთხელ გამოცვლა. არასდროს დაამაგროთ კათეტერზე მომჭერი.

საექთნო მართვა

შარდის ნაკადის ცვლილება

პრეოპერაციული მართვა

როცა პაციენტს ცისტექტომია და შარდის ნაკადის შემცვლელი ოპერაცია უნდა ჩატარდეს, სწავლება მისი პრეოპერაციული მართვის მნიშვნელოვანი ნაწილია. სწავლების პროგრამის წამოწყებამდე შეაფასეთ პაციენტის სწავლის უნარი და მზაობა. თუ პაციენტი სწავლისთვის მზად არაა, სწავლების გეგმის მოდიფიცირება დაგჭირდებათ. ინფორმაციის მიწოდებამ შესაძლოა შეამციროს პაციენტის შფოთვა და შიში. თუმცა, შფოთვა და შიში შესაძლოა ხელს უშლიდეს სწავლების პროცესს.

განიხილეთ სტომით ცხოვრების ფსიქოსოციალური ასპექტები (მათ შორის ჩაცმულობა, გარეგნობის, აღქმისა და სექსუალობის ცვლილებები, ვარჯიში და სუნი). ამან შესაძლოა ზოგიერთი შიში შეამციროს. ასწავლეთ შემაკავებელი დივერსიის (მაგ., ინდიანას ჩანთა) მქონე პაციენტს ჩანთის ყოველდღიურად, მინიმუმ 6 საათში ერთხელ კათეტერიზაცია და ირიგაცია. ორთოტოპული ნეო-შარდის ბუშტის მქონე პაციენტს შესაძლოა შეკავებასთან დაკავშირებული პრობლემები ჰქონდეს. განიხილეთ სქესობრივ აქტივობასთან დაკავშირებული საკითხები. პაციენტის მოვლის პრეოპერაციულ ფაზაში ჩართული უნდა იყოს ექთანი.

პოსტოპერაციული მართვა

პოსტოპერაციულ პერიოდში დაგეგმილი საექთნო ინტერვენციები ქირურგიული გართულებების, კერძოდ, პოსტოპერაციული ატელექტამისა და შოკის პრევენციისკენ უნდა იყოს მიმართული. მენჯის ღრუში ქირურგიული ჩარევის შემდეგ იზრდება თრომბოფლებიტის, წვრილი ნაწლავის ობსტრუქციისა და საშარდე გზების ინფექციის სიხშირე. ნაწლავის სეგმენტის ამოკვეთის შემთხვევაში იზრდება პარალიზური ილევუსის და წვრი-

ლი ნანლავის ობსტრუქციის სიხშირე, პაციენტმა არაფერი უნდა მიიღოს პერორალურად (NPO) და რამდენიმე დღის განმავლობაში აუცილებელია ნაზოგასტრალური ზონდი.

დაიცავით სტომა დაზიანებისგან და შეინარჩუნეთ შარდის გამოყოფა. აუხსენით პაციენტს, რომ შარდში ლორწოს არსებობა ნორმალურია. ლორწო ნანლავის ლორწოვანიდან (რომელიც თედოს ნანლავის გამტარისთვის გამოიყენება) შარდის გამალიზიანებული მოქმედების საპასუხოდ გამოიყოფა. მოუწოდეთ პაციენტს, დიდი რაოდენობით სითხე მიიღოს, რათა თედოს ნანლავის გამტარი „ჩაირეცხოს“.

როცა თედოს ნანლავის გამტარი ყალიბდება, აუცილებელია სტომის ირგვლივ კანის გულდასმით მოვლა. როცა ტუტე შარდი მოშიშვლებულ კანზე ხვდება, შესაძლოა განვითარდეს ტუტე ფუფხები და დერმატიტი (სურ. 44-15). ამის თავიდან ასაცილებლად, შარდის მჟავიანობა უნდა შენარჩუნდეს. სტომის ირგვლივ კანის სხვა გავრცელებული პრობლემებია: სოკოვანი ინფექციები, პროდუქტზე ალერგიები და ცდომის/გადანაცვლების ძალით გამონჭეული ექსკორიაციები. ალტურვილობის (ჩანთების) გამოცვლა 44-23 ცხრილშია აღწერილი. კანის პრობლემების თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია ალტურვილობა კარგად ერგებოდეს სტომას. ალტურვილობა სტომამზე 0.2 სმ-ით დიდი უნდა იყოს. ოპერაციიდან რამდენიმე კვირის განმავლობაში სტომა იჭმუხნება და ეს სრულებით ნორმალურია.

სურათი 44-15³³



ნეო-შარდის ბუშტის მქონე პაციენტებს პოსტოპერაციულად შესაძლოა აღენიშნებოდეთ შარდის შეკავება და საჭიროებდნენ კათეტერიზაციას. შარდის ბუშტის კონტროლის აღდგენისთვის მათ შესაძლოა 6 თვემდე დასჭირდეთ. პაციენტი ნეო-შარდის ბუშტს გასასვლელი სფინქტერული კუნთების მოდუნებითა და მუცლის კუნთების გამოყენებით, გადახრით აკონტროლებს. რადგანაც რეზერვუარსა და თავის ტვინს შორის ნევროლოგიური უკუკავშირი აღარ არსებობს, პაციენტი არ უნდა მოელოდეს მოშარდვის ნორმალურ შეგრძნებას. შარდის ბუშტის გადავსების თავიდან აცილების მიზნით, პაციენტმა მინიმუმ 2-4 საათში ერთხელ უნდა მოშარდოს, მოშარდვის დროს უნდა დაჯდეს და მო-

³³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

შარდვის ხელშეწყობისთვის მენჯის ფსკერის კუნთების ვარჯიშები უნდა აკეთოს. ოპერაციის შემდეგ 3-4 კვირაში პაციენტმა რენტგენოგრაფია უნდა ჩაიტაროს, რათა შეფასდეს, როგორ მიმდინარეობს შეხორცება.

იმისთვის, რათა პაციენტი კარგად შეეგუოს შარდის ნაკადის ცვლილებას, მან უნდა მიიღოს ქირურგიული ჩარევა და გარეგნობის ცვლილებები. მსგავსი პრობლემის მქონე პაციენტებთან შეხვედრა და მათგან გრძნობების გაზიარება აუმჯობესებს პაციენტის შეგუებას. პაციენტს ხშირად ანუხებს ის ფაქტი, რომ სხვა ადამიანები სტომას შეურაცხმყოფლად აღიქვამენ და რომ ის ხელს შეუშლის მათ სქესობრივ, პიროვნულ, პროფესიულ და რეკრეაციულ აქტივობებში. აუხსენით პაციენტს, რომ შარდის ნაკადის ცვლილების გამო მხოლოდ ზოგიერთი აქტივობის შეზღუდვა მოუწევთ.

შარდის ნაკადის თედოს ნაწლავის გამტარის გამოყენებით შეცვლის შემდეგ განწერის დაგეგმვა მოიცავს პაციენტისთვის ობსტრუქციის, ინფექციის სიმპტომებისა და სტომის მოვლის სწავლებას. თედოს ნაწლავის გამტარის მქონე პაციენტს პერმანენტული აღჭურვილობა ოპერაციიდან 7-10 დღის შემდეგ უმაგრდება. გარკვეული დროის შემდეგ, სტომის შეხორცებისა და შეჭმუხვნის ხარისხის მიხედვით, შესაძლოა საჭირო გახდეს აღჭურვილობის ხელახალი მორგება.

შემკრები აღჭურვილობა სხვადასხვა მასალით კეთდება, მაგალითად, ბუნებრივი ან სინთეზური რეზინით, პლასტმასით და მეტალებით. აღჭურვილობების უმრავლესობას აქვს კანზე მისამაგრებელი, შემკრები ჩანთა და ღია ადგილი, რომლის მეშვეობითაც ჩანთის დრენირება ხდება. სამაგრი კანს წებოთი, ადჰეზიური საშუალებით ან სინთეზური სამაგრებით ემაგრება. თუ სამაგრი სწორად არაა მორგებული ან დამაგრებული, მან შესაძლოა კანის პრობლემები გამოიწვიოს (სურ. 44-16). პაციენტის გამოჯანმრთელებაზე მონიტორინგისთვის, გართულებების აღმოჩენისა და თირკმლის ფუნქციის შეფასებისთვის აუცილებელია ექიმთან შემდგომი ვიზიტები.

სურათი 44-16³⁴



³⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

**ცხრილი 44-23 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო
თედოს ნაწილის გამტარის აღჭურვილობა (appliances)**

პაციენტის ან მისი მომვლელისთვის თედოს ნაწილის გამტარის გამოცვლის სწავლებისას, მიეცით მათ შემდეგი მითითებები.

დროებითი აღჭურვილობა

1. გამოჭერით ჩანთაში ხვრელი, რათა ის სტომას მოერგოს (სტომაზე 3.2 მმ-თი დიდი უნდა იყოს);
2. მოხსენით ძველი ჩანთა;
3. ნაზად განმინდეთ მიდამო და მოაშორეთ ძველი წებოვანი/ადჰეზიური ლენტები;
4. უბანი თბილი წყლით დაიბანეთ;
5. პროცედურის დროს უბნის სიმშრალის შენარჩუნებისთვის სტომის ზემოდან მორგვი (დახვეული 10x10 სმ საფენი) დაადეთ;
6. სტომის ირგვლივ კანი გააშრეთ;
7. სტომის ირგვლივ და ჩანთის დამაგრების მიდამოში წაუსვით ბენზონინიანი ან კანის სხვა დამცავი;
8. მოაბრუნეთ ჩანთის ნაპირები გვერდებიდან და ქვედა ნაწილში და დაიწყეთ მისი დამაგრება;
9. მოხსენით პატრუქი და დაასრულეთ ჩანთის აპლიკაცია;
10. თუ პაციენტი ძირითადად საწოლშია, ჩანთა ისე დაამაგრეთ, რომ სხეულის გვერდისკენ იყოს;
11. თუ პაციენტი ამბულატორიულია, დაადეთ ჩანთა ვერტიკალურად;
12. დაუკავშირეთ ჩანთა სადრენაჟო მილს;
13. სადრენაჟო ჩანთა საწოლის იმავე მხარეს უნდა იყოს, რომლისკენაც სტომა;

პერმანენტული აღჭურვილობა³⁵

1. აღჭურვილობა 2-14 დღის განმავლობაში უნდა ატაროთ;
2. აღჭურვილობის გამოცვლამდე რამდენიმე საათით ადრე შეზღუდეთ სითხის მიღება;
3. დაჯექით ან დადექით სარკის წინ;
4. სამაგრის ნაპირი ადჰეზიური გამხსნელით დაანოტივით და ნაზად მოხსენით;
5. განმინდეთ კანი ადჰეზიური გამხსნელით;
6. კანი თბილი წყლით დაიბანეთ (შეიძლება გაკეთდეს შხაპის მიღებისას);
7. გააშრეთ კანი და დაათვალიერეთ;
8. კანის შარდით დაბინძურების თავიდან აცილებისთვის, სტომაზე მორგვი (დახვეული 10x10 სმ საფენი) დაადეთ;
9. სამაგრსა და კანზე კანის ცემენტი (არსებობის შემთხვევაში) წაუსვით;
10. დაამაგრეთ სტომაზე აღჭურვილობა;
11. მრავალჯერადი აღჭურვილობა საპნითა და ნელ-თბილი წყლით გარეცხეთ; ჩაყურსეთ გამოხდილ ძმარში; გამორეცხეთ ნელთბილი წყლითა და ჰაერზე გააშრეთ;

³⁵ პერმანენტული აღჭურვილობის სახით გამოიყენება ბევრი ერთჯერადი თვით-წებვადი მონყობილობა

საშარდე გზების ინფექცია

სიტუაციური შემთხვევა



ს.უ. 38 წლის ქალია, რომელიც სამედიცინო დაწესებულებაში მტკივნეული, ხშირი შარდვის გამო აღმოჩნდა.

სუბიექტური მონაცემები

- უკანასკნელი 3 დღის განმავლობაში აღნიშნავს მტკივნეულ, ხშირ შარდვას შარდის მცირე მოცულობის გამოყოფით;
- ამ 3 დღის განმავლობაში პერიოდულად აღენიშნებოდა ცხელება, შემცივნება და ზურგის ტკივილი;
- შეშინდა, როცა შარდში სისხლი დაინახა;
- ამბობს, რომ ბოლო 4 თვის განმავლობაში ეს მტკივნეული შარდვითა და ზურგის ტკივილით მიმდინარე მესამე შეტევაა;
- ღელავს, რადგან მამამისი თირკმლის კიბოთი გარდაიცვალა;
- ახსოვს, რომ ბავშვობაში საშარდე გზების ბევრი ინფექცია გადაიტანა;
- 4 ორსულობა, რომელიც რთული ვაგინალური მშობიარობით დასრულდა;

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

- უჩივის ფერდის არეში ორმხრივ ტკივილს; მუცელი პალპაციით მტკივნეულია;
- ტემპერატურა: 38° C;
- დიაგნოსტიკური კვლევები
- შარდის საერთო ანალიზი: პიურია და ჰემატურია;
- უნდა ჩატარდეს შემდგომი გამოკვლევები;

განსახილველი საკითხები

1. რომელი ორგანიზმები იწვევს ყველაზე ხშირად საშარდე გზების ინფექციებს?
2. რა დამატებითი ინფორმაცია გესაჭიროებათ თქვენ ს.უ.-სგან?
3. მოცემულ პაციენტში, რომელი ფაქტორები ზრდის საშარდე გზების ინფექციის რისკს?
4. რა განსხვავებაა ზედა საშარდე გზებისა და ქვედა საშარდე გზების ინფექციას შორის?
5. **პრიორიტეტის განსაზღვრა:** რომელია პრიორიტეტული საექთნო ინტერვენციები ს.უ.-ს შემთხვევაში?
6. რა შეიძლება იყოს ს.უ.-ს საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციების მიზეზი? რა დამატებითი დიაგნოსტიკური ტესტების ჩატარებაა საჭირო?
7. **პრიორიტეტის განსაზღვრა:** მოცემულ მონაცემებზე დაყრდნობით, დაწერეთ ერთი ან მეტი სათანადო საექთნო დიაგნოზი. არის თუ არა კოლაბორაციული პრობლემები?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Bruschi JL, Bavaro MF, Cunha BA, et al: Cystitis in females. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/233101-overview>.
- Urinary tract infections—adults. Retrieved from www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0001549.
- Tambyah PA, Oon J: Catheter-associated urinary tract infection, *Curr Opin Infect Dis* 25(4):365, 2012.
- National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse: Kidney and urologic diseases statistics for the United States. Retrieved from <http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/pdf/KUStatistics.pdf>.
- Dason S, Dason JT, Kapoor A: Guidelines for the diagnosis and management of recurrent urinary tract infection in women, *Can Urol Assoc J* 5(5):316, 2011.
- Denes E, Prouzergue J, Ducroix-Roubertou S, et al: Antibiotic prescription by general practitioners for urinary tract infections in outpatients, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 31(11):3079, 2012. Hooton TM: Clinical practice: uncomplicated urinary tract infection, *N Engl J Med* 366(11):1028, 2012.
- Colgan R, Williams M: Diagnosis and treatment of acute uncomplicated cystitis, *Am Fam Physician* 84(7):771, 2011.
- Wang C, Fang C, Chen N, et al: Cranberry-containing products for prevention of urinary tract infections in susceptible populations: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Arch Intern Med* 172:988, 2012.
- Wenger JE: Reducing rates of catheter-associated urinary tract infection, *Am J Nurs* 110:40, 2010.
- Dumont C, Wakeman J: Preventing catheter-associated UTIs: survey report, *Nursing* 40(12):24, 2010.
- Oman KS, Makic MB, Fink R, et al: Nurse-directed interventions to reduce catheter-associated urinary tract infections, *Am J Infect Control* 40(6):548, 2012.
- Conner BT: Reducing catheter-associated urinary tract infections, *Am Nurse Today* 7:16, 2012.
- Nosseir SB, Lind LR, Winkler HA: Recurrent uncomplicated urinary tract infections in women: a review, *J Womens Health* 21(3):347, 2012.
- National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse: Interstitial cystitis/painful bladder syndrome. Retrieved from <http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/interstitialcystitis>.

- Gish BA: Interstitial cystitis/bladder pain syndrome: symptoms, screening, and treatment, *Nurs Womens Health* 15(6):496, 2011.
- Hanno P, Burks D, Clemens J, et al: AUA guideline for the diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome, *J Urol* 185:2162, 2011.
- Gish BA: Interstitial cystitis/bladder pain syndrome: symptoms, screening and treatment, *Nurs Womens Health* 15(6):496, 2011.
- Quillin RB, Erickson DR: Management of interstitial cystitis/ bladder pain syndrome: a urology perspective, *Urol Clin North Am* 39(3):389, 2012.
- Soliman MS: Tuberculosis of the genitourinary system. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/450651-overview>.
- Ralph AP, Carapetis JR: Group A streptococcal diseases and their global burden, *Curr Top Microbiol Immunol* 368:1, 2013.
- Siddall EC, Radhakrishnan J: The pathophysiology of edema formation in the nephrotic syndrome, *Kidney Int* 82(6):635, 2012.
- Worcester EM, Coe FL: Calcium kidney stones, *N Engl J Med* 363:954, 2010.
- Stoller ML: Urinary stone disease: symptoms and signs at presentation. Retrieved from www.urologytoday.net/article/urinary-stone-disease-symptoms-signs-at-presentation.
- Aboumarzouk OM, Kata SG, Keeley FX, et al: Extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) versus ureteroscopic management for ureteric calculi, *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD006029, 2012.
- Chandok N: Polycystic liver disease: a clinical review, *Ann Hepatol* 11(6):819, 2012.
- Steinman TI: Polycystic kidney disease: a 2011 update, *Curr Opin Nephrol Hypertens* 21(2):189, 2012.
- American Cancer Society: Cancer facts and figures. Retrieved from www.cancer.org/research/cancerfactsfigures/index.
- Patel C, Ahmed A, Ellsworth P: Renal cell carcinoma: a reappraisal, *Urol Nurs* 32(4):182, 2012.
- Houghton BB, Chalasani V, Hayne D, et al: Intravesical chemotherapy plus bacille Calmette-Guérin in non muscle invasive bladder cancer: a systematic review with meta-analysis, *BJU Int* 111:977, 2013.
- Schultz JM: Urinary incontinence, *Nursing* 40:33, 2010.
- Schultz JM: Rethink urinary continence, *Nursing* 42:32, 2012.

- Stem cell therapy: a future treatment of stress urinary incontinence. Retrieved from www.medscape.com/viewarticle/735539.
- Newman DK, Willson M: Review of intermittent catheterization and current best practices. Retrieved from www.medscape.com/viewarticle/745908_7.
- Hautmann RE, Abol-Enein H, Davidsson T, et al: ICUD-EAU International Consultation on Bladder Cancer 2012: urinary diversion, *Eur Urol* 63(1):67. 2013.
- American Association of Kidney Patients www.aakp.org
- American Nephrology Nurses' Association www.annanurse.org
- American Urological Association www.auanet.org
- Interstitial Cystitis Association www.ichelp.org
- National Association for Continence (NAFC) www.nafc.org
- National Kidney Foundation www.kidney.org
- National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse www.kidney.niddk.nih.gov
- PKD Foundation www.pkdcure.org
- Society of Urologic Nurses and Associates www.suna.org
- United Ostomy Associations of America www.ostomy.org
- Wound, Ostomy, and Continence Nurses Society www.wocn.org

თაზი 45

საექთნო მართვა

თირკმლის მწვავე დაზიანება და თირკმლის ქრონიკული დაავადება

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. თირკმლის მწვავე დაზიანებისა და თირკმლის ქრონიკული დაავადების დიფერენცირებას;
2. RIFLE (Risk (რისკი), Injury (დაზიანება), Failure (უკმარისობა), Loss (დაკარგვა), End-stage kidney disease (თირკმლის დაავადების ბოლო სტადია) აკრონიმის გამოყენებით, თირკმლის მწვავე დაზიანების კლასიფიკაციის კრიტერიუმების ამოცნობა/ იდენტიფიცირებას;
3. თირკმლის მწვავე დაზიანების კლინიკური მიმდინარეობის აღწერას;
4. თირკმლის მწვავე დაზიანების მქონე პაციენტის კოლაბორაციული მოვლისა და საექთნო მართვის ახსნა-განმარტებას;
5. თირკმლის ქრონიკული დაავადების განსაზღვრასა და გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის მაჩვენებელზე დაყრდნობით მისი ხუთი სტადიის განმარტებას;
6. თირკმლის ქრონიკული დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორების იდენტიფიცირებას;
7. თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე ინდივიდებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მნიშვნელობის შეჯამებას;
8. თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტის კონსერვატიული კოლაბორაციული მოვლისა და შესაბამისი საექთნო მართვის ახსნა-განმარტებას;
9. თირკმლის ტერმინალური დაავადების მქონე პაციენტებისთვის თირკმლის ჩამანაცვლებელი თერაპიის ალტერნატივების ერთმანეთისგან განსხვავებას;
10. პერიტონეალურ დიალიზსა და ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტებისთვის საჭირო საექთნო ინტერვენციების შედარებას;
11. თირკმლის ტრანსპლანტაციის რეციპიენტის მართვაში ექთნების როლის განხილვას;

თირკმლის უკმარისობა თირკმლის ფუნქციის ნაწილობრივ ან სრულ მოშლას ეწოდება. თირკმლის უკმარისობის დროს ორგანიზმი კარგავს მეტაბოლური დაშლის პროდუქტებისა და წყლის ექსკრეციის უნარს და ირღვევა ორგანოთა ყველა სისტემის ფუნქციონირება. თირკმლის დაავადება, კლასიფიკაციის მიხედვით, შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული (ცხრილი 45-1). თირკმლის მწვავე დაზიანება უეცრად, სწრაფად იწყება. თირკმლის ქრონიკული დაავადება გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარებას უკავშირდება.

ცხრილი 45-1 თირკმლის მწვავე დაზიანების და თირკმლის ქრონიკული დაავადების შედარება		
	თირკმლის მწვავე დაზიანება	თირკმლის ქრონიკული დაავადება
დასაწყისი	უეცარი, სწრაფი	თანდათანობითი, ხშირად ბევრი წლის განმავლობაში
ყველაზე გავრცელებული მიზეზი	მწვავე მილაკოვანი/ ტუბულარული ნეკროზი	დიაბეტური ნეფროპათია
დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები	შარდის გამოყოფის მწვავე შემცირება ან/და შრატში კრეატინინის მომატება	GFR ³⁶ <60 მლ/წთ/1.73 მ ² > 3 თვეზე ან/და თირკმლის დაზიანება > 3 თვეზე
შექცევადობა	პოტენციურად შექცევადი	პროგრესირებადი და შეუქცევადი
სიკვდილის ძირითადი მიზეზი	ინფექცია	გულ-სისხლძარღვთა დაავადება

თირკმლის მწვავე დაზიანება

ტერმინი თირკმლის მწვავე დაზიანება, რომელსაც ადრე *თირკმლის მწვავე უკმარისობას* უწოდებდნენ, სინდრომის სრულ სპექტრს მოიცავს, დაწყებული თირკმლის ფუნქციის მცირედი დაქვეითებით, დასრულებული მძიმე შეზღუდვით. თირკმლის მწვავე დაზიანება თირკმლის ფუნქციის ელვისებური დაქვეითებით ხასიათდება. ამ დაქვეითებას თან შრატში კრეატინინის დონის მომატება ან/და შარდის გამოყოფის შემცირება ახლავს. დისფუნქციის სიმძიმე შეიძლება მერყეობდეს შრატში კრეატინინის დონის მცირედ მომატებას ან შარდის გამოყოფის შემცირებასა და აზოტემიის (სისხლში აზოტოვანი დაშლის პროდუქტების [შარდოვანა აზოტი, კრეატინინი] დაგროვება) განვითარებას შორის.

მიუხედავად იმისა, რომ თირკმლის მწვავე დაზიანება პოტენციურად შექცევადია, მასთან დაკავშირებული სიკვდილიანობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია. თირკმლის მწვავე დაზიანება ძირითადად სიცოცხლისთვის საშიში სხვა მდგომარეობის მქონე ინდივიდებში გვხვდება (ცხრილი 45-2). ყველაზე ხშირად თირკმლის მწვავე დაზიანება მძიმე, გახანგრძლივებულ ჰიპოტენზიას ან ჰიპოვოლემიას ან ორგანიზმში ნეფროტოქსიკური ნივთიერების მოხვედრას მოსდევს.

თირკმლის მწვავე დაზიანება ვითარდება საათების ან დღეების განმავლობაში, როცა სისხლის შარდოვანა აზოტის (BUN), კრეატინინიას და კალიუმის დონე პროგრესულად იმატებს. ამას შესაძლოა თან ახლდეს ან არ ახლდეს შარდის გამოყოფის შემცირება. თირკმლის მწვავე დაზიანება ხშირად ვითარდება ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში (5-დან 1-ში) და სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლით ხასიათდება. როცა თირკმლის მწვავე დაზიანება ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში (ICU) მყოფ პაციენტს უვითარდება, სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 70%-80%-ს უახლოვდება.

³⁶ GFR - გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე

ცხრილი 45-2 თირკმლის მწვავე დაზიანების გავრცელებული მიზეზები		
პრერენული	ინტრარენული/ თირკმლისმიერი	პოსტრენული
<p>ჰიპოვოლემია</p> <ul style="list-style-type: none"> • დეჰიდრატაცია; • ჰემორაგია; • კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან დანაკარგები (ფალარათი, ღებინება); • ჭარბი დიურეზი; • ჰიპოალბუმინემია; • დამწვრობა; <p>ნუთმოცულობის შემცირება</p> <ul style="list-style-type: none"> • გულის რიტმის დარღვევები; • კარდიოგენური შოკი; • გულის უკმარისობა; • მიოკარდიუმის ინფარქტი; <p>პერიფერიული სისხლძარღვების რემისტენტობის შემცირება</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანაფილაქსია; • ნევროლოგიური დაზიანება; • სეპტიური შოკი; <p>თირკმლის სისხლმომარაგების დაქვეითება</p> <ul style="list-style-type: none"> • თირკმლის ვენების ორმხრივი თრომბოზი; • ემბოლიზმი; • ჰეპატორენული (ღვიძლ-თირკმლის) სინდრომი; • თირკმლის არტერიის თრომბოზი; 	<p>ნეფროტოქსიკური დაზიანება</p> <ul style="list-style-type: none"> • წამლები: ამინოგლიკოზიდები (გენტამიცინი, ამიკაცინი), ამფოტერიცინი B; • საკონტრასტო საშუალებები; • ჰემოლიზური ტრანსფუზიური რეაქცია; • მძიმე „ქრამ-დაზიანება“; • ქიმიკატები: ეთილენ გლიკოლი, ტყვია, დარიშხანი, ნახშირბადის ტეტრაქლორიდი; <p>ინტერსტიციული ნეფრიტი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ალერგიები: ანტიბიოტიკები (სულფონამიდები, რიფამპინი), არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (ACE/აგფ) ინჰიბიტორები; • ინფექციები: ბაქტერიული (მწვავე პიელონეფრიტი), ვირუსული (CMV), სოკოვანი (კანდიდოზი); <p>სხვა მიზეზები</p> <ul style="list-style-type: none"> • გახანგრძლივებული პრერენული იშემია; • მწვავე გლომერულონეფრიტი; • თრომბოზული დაავადებები; • ორსულობასთან დაკავშირებული ტოქსემია; • ავთვისებიანი ჰიპერტენზია; • სისტემური წითელი მგლურა; 	<ul style="list-style-type: none"> • პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია; • შარდის ბუშტის კიბო; • შარდ-კენჭოვანი დაავადება; • ნერვ-კუნთოვანი დაავადებები; • პროსტატის კიბო; • ზურგის ტვინის დაავადება; • სტრიქტურები; • ტრავმა (ზურგის, მენჯის, შორისის);

CMV – ციტომეგალოვირუსი

ექილოგია და პათოფიზიოლოგია

თირკმლის მწვავე დაზიანების მიზეზები მრავლობითი და კომპლექსურია და იყოფა სამ კატეგორიად: პრერენული, ინტრარენული (თირკმლისმიერი) და პოსტრენული მიზეზები (იხ. ცხრილი 45-2).

პრერენული

თირკმლის მწვავე დაზიანების *პრერენული* მიზეზები თირკმლის გარეთ არსებული ფაქტორებია. ეს ფაქტორები ამცირებს სისტემურ ცირკულაციას, რასაც თირკმლის სისხლმომარაგების შემცირება მოსდევს. სისხლმომარაგების დაქვეითების გამო მცირდება გლომერულური პერფუზია და თირკმლისმიერი ფილტრაცია. მიუხედავად იმისა, რომ თირკმლის მილაკოვანი და გლომერულური ფუნქცია შენარჩუნებულია, პერფუზიის შემცირების გამო გლომერულური ფილტრაცია მცირდება.

მნიშვნელოვანია ერთმანეთისგან განვასხვავოთ პრერენული ოლიგურია და თირკმლის მწვავე ინტარენული დაზიანებით გამონვეული ოლიგურია. პრერენული ოლიგურიის შემთხვევაში თირკმლის ქსოვილი (პარენქიმა) არ ზიანდება. ოლიგურია სისხლის მოცირკულირე მოცულობის დაქვეითებითაა (მაგ., მძიმე დეჰიდრატაცია, გულის უკმარისობა, წუთმოცულობის შემცირება) გამონვეული და სათანადო მკურნალობის პირობებში სრულებით შექცევადია. სისხლის მოცირკულირე მოცულობის შემცირებისას, ავტომარეგულირებელი მექანიზმებით იზრდება ანგიოტენზინ II-ის, ალდოსტერონის, ნორეპინეფრინის და ანტიდიურეზული ჰორმონის დონე, რათა შენარჩუნდეს სასიცოცხლო ორგანოების სისხლმომარაგება. პრერენული აზოტემიის შედეგად მცირდება ნატრიუმის ექსკრეცია (< 20 მექ/ლ), ძლიერდება ნატრიუმისა და ნაყლის შეკავება და მცირდება შარდის გამოყოფა.

თუ თირკმლის იშემია გახანგრძლივდება, პრერენული მდგომარეობები ინტარენულ დაავადებას იწვევს. თირკმლის მწვავე ინტარენული დაზიანების ბევრი შემთხვევა, რეალურად, პრერენული მდგომარეობებითაა გამონვეული. თუ პერფუზიის დაქვეითება ხანგრძლივია, თირკმელები კარგავს კომპენსირების უნარს და თირკმლის პარენქიმა ზიანდება (ინტარენული დაზიანება).

ინტარენული

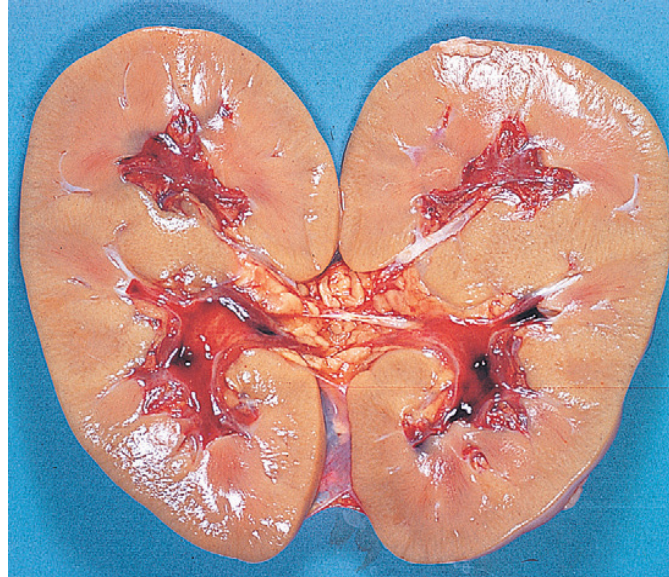
თირკმლის მწვავე დაზიანების *ინტარენული* მიზეზები (იხ. ცხრილი 45-2) ის მდგომარეობებია, რომელიც პირდაპირ აზიანებს თირკმლის ქსოვილს, რასაც ნეფრონების ფუნქციის დარღვევა მოსდევს. ინტარენული მიზეზებით გამონვეული დაზიანება ძირითადად გახანგრძლივებული იშემიით, ნეფროტოქსინებით (მაგ., ამინოგლიკოზიდური ანტიბიოტიკები, საკონტრასტო საშუალებები), ჰემოლიზებული ერითროციტებიდან გამოთავისუფლებული ჰემოგლობინით ან კუნთის ნეკროზული უჯრედებიდან გამოთავისუფლებული მიოგლობინითაა გამონვეული.

ნეფროტოქსინები ინტარენული სტრუქტურების ობსტრუქციას კრისტალიზაციის ან მილაკების ეპითელური უჯრედების დაზიანების გზით იწვევს. ჰემოგლობინი და მიოგლობინი ახშობს მილაკებს და თირკმლის ვაზოკონსტრიქციას იწვევს. თირკმლის მწვავე დაზიანება შესაძლოა ასევე განპირობებული იყოს თირკმლის დაავადებებით, მაგალითად, მწვავე გლომერულონეფრიტითა და სისტემური წითელი მკლურით.

თირკმლის მწვავე დაზიანების ყველაზე გავრცელებული ინტარენული მიზეზი მწვავე ტუბულარული/მილაკოვანი ნეკროზია, რომელიც ძირითადად იშემიის, ნეფროტოქსინების ზემოქმედების ან სეფსისის შედეგად ვითარდება (სურ. 45-1). თირკმლის მწვავე ინტარენული დაზიანების შემთხვევათა 90% იშემიური და ნეფროტოქსიკური მწვავე

ტუბულარული ნეკროზითაა გამოწვეული. თირკმლის მძიმე იშემიის დროს ზიანდება ბაზალური მემბრანა და ვითარდება მილაკების ეპითელიუმის სეგმენტური დაზიანება. ნეფროტოქსიკური საშუალებები მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზს იწვევს. ეს უჯრედები ჩამოიფრცვენება და მილაკებს დაახშობს. თუ ბაზალური მემბრანა განადგურებული არ არის და მილაკოვანი ეპითელიუმი რეგენერირებს, მწვავე ტუბულარული ნეკროზი პოტენციურად შექცევადია.

სურათი 45-1³⁷



ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში თირკმლის მწვავე დაზიანება ყველაზე ხშირად მწვავე ტუბულარული ნეკროზითაა განპირობებული. ჰოსპიტალში ყოფნისას მწვავე ტუბულარული ნეკროზის განვითარების რისკებია: დიდი ქირურგიული ჩარევა, შოკი, სეფსისი, სისხლის ტრანსფუზიური რეაქცია, ტრავმით გამოწვეული კუნთების დაზიანება, გახანგრძლივებული ჰიპოტენზია და ნეფროტოქსიკური საშუალებები (იხ. ცხრილი 45-2).

პოსტრენული

თირკმლის მწვავე დაზიანების *პოსტრენული* მიზეზები შარდის ნაკადის მექანიკურ ობსტრუქციას მოიცავს. ობსტრუქციის არსებობისას, ხდება შარდის რეფლუქსი თირკმლის მენჯში, რასაც თირკმლის ფუნქციის შეზღუდვა მოსდევს. ყველაზე გავრცელებული მიზეზებია: პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია, პროსტატის კიბო, კენჭები, ტრავმა და ექსტრარენული (თირკმლის გარეთა) სიმსივნეები. შარდსაწვეთების ორმხრივი ობსტრუქცია იწვევს *ჰიდრონეფროზს* (თირკმლის გაგანიერებას/დილატაციას), ჰიდროსტატიკური წნევის მომატებასა და მილაკების დახშობას, რასაც თირკმლის ფუნქციის პროგრესირებადი დაქვეითება მოსდევს. თუ ორმხრივი ობსტრუქცია დასაწყისიდან 48 საათის განმავლობაში შემსუბუქდება, სრული გამოჯანმრთელების ალბათობა მაღალია. 12 კვირის შემდეგ, ფუნქციის შენარჩუნების ალბათობა მეტად დაბალია. გახანგრძლივებულმა ობსტრუქციამ შესაძლოა გამოიწვიოს მილაკების ატროფია და თირკმლის შეუქცევადი ფიბროზი. პოსტრენული მიზეზები თირკმლის მწვავე დაზიანების შემთხვევათა 10%-ზე ნაკლებზეა პასუხისმგებელი.

³⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კლინიკური გამოვლინებები

გამომწვევის მკურნალობის შემთხვევაში, თუ თირკმლის მწვავე პრერენული და პოსტრენული დაზიანების შედეგად ინტარენული დაზიანება არ განვითარებულა, პაციენტი მდგომარეობიდან სწრაფად გამოდის. თუმცა, თუ პრერენული ან პოსტრენული მიზეზების გამო პარენქიმა დაზიანდება, ან როცა პარენქიმა პირდაპირ, ინტარენული მიზეზების შედეგად ზიანდება, თირკმლის მწვავე დაზიანება ხანგრძლივად მიმდინარეობს. კლინიკურად თირკმლის მწვავე დაზიანება შესაძლოა მიმდინარეობდეს ფაზებად: ოლიგურიულ, დიურეზულ და მდგომარეობიდან გამოსვლის/გამოჯანმრთელების ფაზებად. თუ სრული გამოჯანმრთელება არ მოხდა, შესაძლოა განვითარდეს თირკმლის ქრონიკული დაავადება.

თირკმლის მწვავე დაზიანების სტადიების აღწერისთვის გამოიყენება RIFLE კლასიფიკაცია (ცხრილი 45-3). რისკს, თირკმლის მწვავე დაზიანების პირველ სტადიას, მოსდევს დაზიანება (Injury) – დაზიანების მეორე სტადია. შემდეგ თირკმლის მწვავე დაზიანება მძიმდება და დგება საბოლოო, ანუ მესამე სტადია – უკმარისობა (Failure). შემდეგ არსებობს ორი გამოსავალი – დანაკარგი (Loss) და თირკმლის ბოლო სტადიის დაავადება (End-stage kidney disease).

ოლიგურიული ფაზა

ყველაზე გავრცელებული გამოვლინებები ქვემოთაა განხილული.

საშარდე სისტემის მხრივ ცვლილებები

თირკმლის მწვავე დაზიანების ყველაზე გავრცელებული პირველადი გამოვლინება ოლიგურიაა, რაც გულისხმობს დღის განმავლობაში 400 მილილიტრზე ნაკლები შარდის გამოყოფას. ოლიგურია თირკმლის დაზიანებიდან 1-7 დღის განმავლობაში ვლინდება. თუ გამომწვევი მიზეზი იშემიაა, ოლიგურია ხშირად 24 საათის განმავლობაში ვითარდება. თუ გამომწვევი ნეფროტოქსიკური წამლებია, ოლიგურია შესაძლოა მხოლოდ 1 კვირის შემდეგ გამოვლინდეს. ოლიგურიული ფაზა ძირითადად საშუალოდ 10-14 დღის განმავლობაში გრძელდება, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა რამდენიმე თვესაც გასტანოს. რაც უფრო გრძელია ოლიგურიული ფაზა, მით უფრო ნაკლებია თირკმლის ფუნქციის სრული აღდგენის ალბათობა.

პაციენტების 50%-ს ოლიგურია არ აღენიშნება, რაც დიაგნოსტიკას ართულებს. შარდის გამოყოფის ცვლილებები ზოგადად არ შეესაბამება გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის ცვლილებებს. თუმცა, შარდის გამოყოფის ცვლილებები ხშირად გვეხმარება თირკმლის მწვავე დაზიანების ეტიოლოგიის დიფერენცირებაში. მაგალითად, საშარდე გზების ობსტრუქციის დროს ძირითადად ანურიას ვაწყდებით, ოლიგურია ხშირად გვხვდება პრერენული ეტიოლოგიის შემთხვევაში, ხოლო მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტისა და თირკმლის ტუბულარული ნეკროზის დროს ვითარდება არაოლიგურიული თირკმლის მწვავე დაზიანება.

შარდის ანალიზში შესაძლოა გამოჩნდეს ცილინდრები, ერითროციტები და ლეიკოციტები. ცილინდრები წარმოიქმნება ჩამოცლილი ნეკროზული ეპითელური უჯრედების მუკოპროტეინებისგან. გარდა ამისა, შარდის ხვედრითი წონა შესაძლოა ფიქსირებული

იყოს დაახლოებით 1.010, შარდის ოსმოლალობა კი დაახლოებით 300 mOsm/კგ (300 მმოლ/კგ) მაჩვენებელზე. ეს პლაზმის ხვედრითი წონისა და ოსმოლალობის მაჩვენებლების ტოლია, რაც მილაკების დაზიანებასა და კონცენტრირების უნარის დაქვეითებას მიგვანიშნებს. თუ თირკმლის უკმარისობა გლომერულური მემბრანის დისფუნქციითა გამოწვეული, შესაძლოა აღინიშნებოდეს პროტეინურიაც.

სითხის მოცულობა

ჰიპოვოლემიას (მოცულობის დაკარგვა) პოტენციურად თირკმლის მწვავე დაზიანების ნებისმიერი ფორმის გამწვავება შეუძლია. სითხის ჩანაცვლების გზით ჰიპოვოლემიის კორექცია ხშირად სრულებით საკმარისია თირკმლის მწვავე დაზიანების ბევრი ფორმის, განსაკუთრებით, პრერენული მიზეზების სამკურნალოდ.

შარდის გამოყოფის შემცირებისას ხდება სითხის შეკავება. სიმპტომების სიმძიმე სითხით გადატვირთვის ხარისხზეა დამოკიდებული. შარდის გამოყოფის შემცირების შემთხვევაში (ანურია და ოლიგურია), შესაძლოა კისრის ვენები გაგანიერდეს. შესაძლოა განვითარდეს შეშუპება და ჰიპერტენზია. სითხით გადატვირთვამ შესაძლოა საბოლოოდ გულის უკმარისობა, ფილტვის შეშუპება და პერიკარდიული და პლევრალური ეფუზია გამოიწვიოს.

მეტაბოლური აციდოზი

თირკმლის უკმარისობის დროს თირკმელები ვერ წარმოქმნიან ამიაკს (რომელიც წყალბადიონების ექსკრეციისთვისაა საჭირო) და ვერ ახერხებს მეტაბოლიზმის მჟავა პროდუქტების ექსკრეციას. შრატში ბიკარბონატის დონე მცირდება, რადგან ბიკარბონატი წყალბადიონების ბუფერირებაში განზავდება. გარდა ამისა, ბიკარბონატის უკუმწოვარება და რეგენერაცია ირღვევა. მძიმე აციდოზის შემთხვევაში პაციენტს შესაძლოა განუვითარდეს კუსმაულის სუნთქვა (სწრაფი, ღრმა ჩასუნთქვები), რადგან ის ამ დროს ნახშირორჟანგის ამოსუნთქვის გაძლიერების გზით აციდოზის კომპენსირებას ცდილობს.

ნატრიუმის ბალანსი

დაზიანებული მილაკები ნატრიუმის კონსერვაციას ვერ ახერხებს. შედეგად ნატრიუმის ექსკრეცია შესაძლოა გაძლიერდეს, შრატში ნატრიუმის დონე კი შესაძლოა ნორმალური ან ნორმაზე დაბალი იყოს. ნატრიუმის ჭარბი მიღება თავიდან უნდა იქნას აცილებული, რადგან ამან შესაძლოა მოცულობის გაფართოება, ჰიპერტენზია და გულის უკმარისობა გამოიწვიოს. უკონტროლო ჰიპონატრემია ან წყლის სიჭარბე შესაძლოა თავის ტვინის შეშუპების მიზეზი გახდეს.

კალიუმის სიჭარბე

ნორმალურ პირობებში თირკმელი ორგანიზმში არსებული კალიუმის 80-90%-ს გამოდევნის. თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს, კალიუმის ექსკრეციის უნარი ირღვევა, რასაც შრატში კალიუმის დონის მატება მოსდევს. ჰიპერკალემიის რისკი უფრო მაღალია იმ შემთხვევაში, თუ თირკმლის მწვავე დაზიანება ქსოვილების მასობრივი ტრავმითაა გამოწვეული, რადგან დაზიანებული უჯრედები უჯრედგარე სითხეში დამატებით

კალიუმს გამოათავისუფლებს. გარდა ამისა, სისხლდენამ და სისხლის გადასხმამ შესაძლოა უზრუნველყოს დაზიანება გამოიწვიოს, რასაც უზრუნველყოს სივრცეში კიდევ უფრო ბევრი კალიუმის გამოათავისუფლება მოსდევს. და ბოლოს, აციდოზი ამძიმებს ჰიპერკალემიას, რადგან წყალბადიონები უზრუნველყოს შედის და შედეგად კალიუმი უზრუნველყოს სითხეში გამოიღვენება.

მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპერკალემიის მქონე პაციენტებს ძირითადად არ აღენიშნებათ სიმპტომები, მძიმე ჰიპერკალემიის პირობებში პაციენტები შესაძლოა სისუსტეს უჩიოდნენ. ჰიპერკალემიის მწვავე ან ძალიან სწრაფმა განვითარებამ შესაძლოა გამოიწვიოს კლინიკური ნიშნები, რომელიც ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება. ეს ცვლილებებია: პიკური T ტალღები, QRS კომპლექსის გაფართოება და ST სეგმენტის დეპრესია. რადგანაც გულის კუნთი არ არის ტოლერანტული კალიუმის დონის მკვეთრი მომატების მიმართ, ჰიპერკალემიის განვითარების ნებისმიერ შემთხვევაში, აუცილებლად უნდა მოხდეს მისი მკურნალობა.

ჰემატოლოგიური დარღვევები

თირკმლის მწვავე დაზიანების მქონე პაციენტებში რამდენიმე ჰემატოლოგიური დარღვევა გვხვდება. მრავლობითი ორგანოთა სისტემის უკმარისობის მქონე პაციენტებში ხშირად ვითარდება თირკმლის მწვავე ჰოსპიტალური დაზიანება. თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს ხშირია ლეიკოციტოზი. თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს სიკვდილის წამყვანი მიზეზი ინფექციაა. ინფექცია ყველაზე ხშირად საშარდე და სასუნთქ გზებში ვითარდება. სისხლის საერთო ანალიზში ეოზინოფილიის არსებობა ალერგიულ რეაქციას და შესაძლოა ინტერსტიციულ ნეფრიტს, კვანძოვან პოლიარტერიტს ან ათეროემბოლიას მიუთითებდეს.

დაშლის პროდუქტების დაგროვება

თირკმელი შარდოვანას (ცილის მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტი) და კრეატინინის (კუნთის ენდოგენური მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტი) მთავარი ექსკრეტორული ორგანოა. თირკმლის უკმარისობის დროს იმატებს სისხლის შარდოვანა აზოტის (BUN) და შრატში კრეატინინის დონე. სისხლის შარდოვანა აზოტის დონის მომატების ინტერპრეტაცია ფრთხილად და დაკვირვებით უნდა მოხდეს, რადგან ეს შესაძლოა დეჰიდრატაციით; კორტიკოსტეროიდებით ან ინფექციით, ცხელებით, მძიმე დაზიანებით ან კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენით განპირობებული კატაბოლიზმით იყოს გამოწვეული. თირკმლის მწვავე დაზიანების საუკეთესო ინდიკატორი შრატის კრეატინინია, რადგან მის დონეზე სხვა ფაქტორები მნიშვნელოვნად არ მოქმედებს.

ნევროლოგიური დარღვევები

თავის ტვინსა და სხვა ნერვულ ქსოვილებში აზოტოვანი დაშლის პროდუქტების დაგროვების შედეგად შესაძლოა ნევროლოგიური ცვლილებები განვითარდეს. გამოვლინებები შესაძლოა იყოს მსუბუქი, როგორცაა, მაგალითად, დაღლილობა და

კონცენტრირების გაძნელება, მაგრამ შესაძლოა ისინი დამძიმდეს და განვითარდეს გულყრები, სტუპორი და კომა. *ასტერიქსისი* (ხელების ფარფატა მაჯის გაშლისას) ყველაზე ხშირად ღვიძლის უკმარისობის დროს გვხვდება, მაგრამ ცნობილია, რომ შესაძლოა განვითარდეს თირკმლის შორსნასული და მძიმე დისფუნქციის ფონზეც. ხელების ტრემორი, რომელიც ხელებისა და მაჯების გაშლისას ვლინდება, ჩიტის ფრთების ფარფატს მოგვაგონებს.

დიურეზული ფაზა

თირკმლის მწვავე დაზიანების დიურეზულ ფაზაში, ყოველდღიურად დაახლოებით 1-3 ლიტრამდე შარდი გამოიყოფა, თუმცა ეს რიცხვი შესაძლოა 5 ან მეტ ლიტრამდეც ავიდეს. მიუხედავად იმისა, რომ შარდის გამოყოფა იმატებს, ნეფრონები ჯერაც არ არის სრულად ფუნქციური. შარდის მოცულობის გაზრდა გამონწვეულია ოსმოსური დიურეზით, რაც, თავის მხრივ, გლომერულურ ფილტრატში შარდოვანას მაღალი კონცენტრაციითა და მილაკებში შარდის კონცენტრირების შეუძლებლობითაა განპირობებული. ამ ფაზაში თირკმელი აღიდგენს დაშლის პროდუქტების ექსკრეციის უნარს, მაგრამ კვლავ ვერ ახერხებს შარდის კონცენტრირების. სითხის მასიური დანაკარგის გამო შესაძლოა განვითარდეს ჰიპოვოლემია და ჰიპოტენზია. პაციენტებში, რომლებსაც ოლიგურიული ფაზა უვითარდებათ, დიურეზი უფრო ძლიერია, ვიდრე მათში, რომლებსაც ოლიგურია არ აღენიშნებათ.

სითხისა და ელექტროლიტების დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო, უნდა მიმდინარეობდეს ჰიპონატრემიის, ჰიპოკალემიის და დეჰიდრატაციის მონიტორინგი. დიურეზის ფაზა შესაძლოა 1-დან 3 კვირამდე გაგრძელდეს. ამ ფაზის ბოლოსკენ, მჟავა-ტუტოვანი, ელექტროლიტებისა და დაშლის პროდუქტების (BUN, კრეატინინი) დონე ნორმალიზებას იწყებს.

გამოჯანმრთელების ფაზა

გამოჯანმრთელების ფაზა იწყება მაშინ, როცა გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე იმატებს და სისხლის შარდოვანა აზოტისა და შრატში კრეატინინის დონე პლატოს აღწევს და შემდეგ მცირდება. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ფაზის პირველ 2 კვირაში მდგომარეობა მკვეთრად უმჯობესდება, თირკმლის ფუნქციის სტაბილიზაციას შესაძლოა 12 თვემდეც დასჭირდეს.

თირკმლის მწვავე დაზიანების გამოსავალზე ზეგავლენას ახდენს პაციენტის ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობა, თირკმლის უკმარისობის სიმძიმე და გართულებების რაოდენობა და ტიპი. ზოგიერთი ინდივიდი არ გამოჯანმრთელდება და მათ თირკმლის ტერმინალური/ბოლო სტადიის დაავადება უვითარდებათ. თირკმლის ფუნქციის სრული აღდგენა ნაკლებ სავარაუდოა ხანდაზმულ პაციენტებში. გამოჯანმრთელებული პაციენტების უმრავლესობაში თირკმლის ფუნქცია კლინიკურად სრულად აღდგება და არ აღინიშნება გართულებები (მაგ., ჰიპერტენზია). რჩება ნაწიბუროვანი ქსოვილი, მაგრამ ფუნქციის დანაკარგი კლინიკურად მნიშვნელოვანი არ არის.

დიაგნოსტიკური კვლევები

თირკმლის მწვავე დაზიანების ეტიოლოგიის დიაგნოსტიკისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სიღრმისეულ ანამნეზს. ანამნეზში დეჰიდრატაციის, სისხლდენის ან გულის მძიმე დაავადების არსებობის შემთხვევაში, იფიქრეთ პრერენულ მიზეზებზე. იეჭვით ინტარენულ მიზეზებზე, თუ პაციენტს მიუღია პოტენციურად ნეფროტოქსიკური ნამლები ან უახლოეს წარსულში გადაესხა სისხლი ან ჩაუტარდა რადიოლოგიური გამოკვლევა საკონტრასტო ნივთიერების გამოყენებით. პოსტრენულ მიზეზებზე მიგვითითებს ანამნეზში შარდის ნაკადის ცვლილებების, კენჭების, პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის ან შარდის ბუშტის ან პროსტატის კიბოს არსებობა.

მიუხედავად იმისა, რომ თირკმლის მწვავე დაზიანების მიმდინარეობისას, შარდის გამოყოფა და შრატში კრეატინინის დონის ცვლილებები შედარებით გვიან ვლინდება, თირკმლის მწვავე დაზიანების ამაზე უკეთესი კრიტერიუმები არ არსებობს. შრატში კრეატინინის დონის მატება შესაძლოა არ მოხდეს მანამ, სანამ თირკმლის ფუნქციის 50% არ დაიკარგება. შრატში კრეატინინის დონის მატების სიჩქარე ასევე მნიშვნელოვანია, როგორც დიაგნოსტიკური ინდიკატორი და როგორც დაზიანების სიმძიმის მსაზღვრელი.

შარდის საერთო ანალიზი მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური კვლევაა. შარდის ნალექი, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს უკრედეტს, ცილინდრებს ან ცილებს, ინტარენულ დარღვევებს მიგვანიშნებს. შარდის ოსმოლალობა, ნატრიუმის კონცენტრაცია და ხვედრითი წონა თირკმლის მწვავე დაზიანების მიზეზების დიფერენცირებაში გვეხმარება. შარდის ნალექი შესაძლოა ნორმალური იყოს როგორც პრერენული, ისე პოსტრენული მწვავე დაზიანების შემთხვევაში. ინტარენული პრობლემების დროს შესაძლოა შეგვხვდეს ჰემატურია, პიურია და კრისტალები.

თირკმლის მწვავე დაზიანების დიაგნოზის იდენტიფიცირებისთვის შესაძლოა სხვა ტესტებიც გახდეს საჭირო. პირველ რიგში კეთდება თირკმლის ულტრაბგერითი კვლევა, რადგან ამ გზით შესაძლებელია თირკმლის ვიზუალიზაცია პოტენციურად ნეფროტოქსიკური საკონტრასტო საშუალებების გამოყენების გარეშე. ულტრაბგერითი კვლევა გამოსადეგია თირკმლის შესაძლო დაავადებისა და შემკრები სისტემის ობსტრუქციის შეფასებისთვის. თირკმლის სკანირებით შესაძლებელია თირკმლის სისხლმომარაგების, მილაკების ფუნქციისა და შემკრები სისტემის დარღვევების შემოწმება. კომპიუტერული ტომოგრაფიით (კტ) შესაძლებელია დაზიანებების, წარმონაქმნების, ობსტრუქციისა და სისხლძარღვების ანომალიების აღმოჩენა. თირკმლის მწვავე დაზიანების ინტარენული მიზეზების დადასტურების საუკეთესო მეთოდად თირკმლის ბიოფსია მიიჩნევა.

თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში საკონტრასტო ნივთიერების, გადოლინიუმის, გამოყენებით მაგნიტურ რეზონანსული სკანირების ან მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფიის ჩატარება რეკომენდებული არ არის; გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა არსებობს ამ გამოკვლევების ჩატარების მყარი საფუძველი ან როცა ულტრაბგერითი კვლევით ან კომპიუტერული ტომოგრაფიით საჭირო ინფორმაციის მოპოვება შესაძლებელი არ არის. არსებობს შემთხვევები, როდესაც თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში გადოლინიუმის შეყვანა მეტად მძიმე და პოტენციურად სასიკვდილო დაავადებას, ნეფროგენულ სისტემურ ფიბროზს, იწვევს. დაავადება კანის ჰიპერპიგმენტაციითა და

გამკვრივებით (ინდურაცია) და სახსრების კონტრაქტურებით ხასიათდება. თუმცა, ფიბროზი სხვა ორგანოებშიც შეიძლება განვითარდეს.

თირკმლის ნორმალური ფუნქციის მქონე პაციენტებში საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანა მინიმალურ რისკებთანაა დაკავშირებული. თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში დიაგნოსტიკური მიზნებისთვის საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანამ შესაძლოა ნეფროტოქსიკური დაზიანება, კონტრასტით გამოწვეული ნეფროპათია გამოიწვიოს. კონტრასტით გამოწვეული ნეფროპათიის თავიდან აცილების საუკეთესო გზა საკონტრასტო ნივთიერების გამოყენებისთვის გვერდის ავლა და სხვა სადიაგნოსტიკო გამოკვლევების, მაგალითად, ულტრაბგერითი კვლევის წარმოებაა. თუ მაღალი რისკის მქონე პაციენტს მაინც უნდა გაუკეთდეს საკონტრასტო ნივთიერება, აუცილებელია ოპტიმალური ჰიდრატაცია და საკონტრასტო ნივთიერების დაბალი დოზის გამოყენება. კონტრასტით გამოწვეული ნეფროპათიის პრევენციისკენ მიმართული მკურნალობის საჭიროება საკამათო საკითხად რჩება. მიზანი ოპტიმალური ჰიდრატაციაა, მაგრამ კვლავ არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა იმის შესახებ, სარგებლის მომტანია თუ არა ბიკარბონატის ან ნატრიუმის ქლორიდის და *N*-აცეტილცისტეინის პროფილაქტიკური მიწოდება.

კოლაბორაციული მოვლა

რადგანაც თირკმლის მწვავე დაზიანება პოტენციურად შექცევადია, მკურნალობის უმთავრესი ამოცანები გამომწვევის აღმოფხვრა, ნიშნებისა და სიმპტომების მართვა და თირკმელების ფუნქციის აღდგენამდე გართულებების პრევენციაა (ცხრილი 45-4). პირველ რიგში უნდა განისაზღვროს, საკმარისია თუ არა სისხლძარღვშიდა მოცულობა და წუთმოცულობა, რათა ადეკვატურად ხდებოდეს თირკმლის პერფუზია. ხშირად პაციენტებს შარდმდენები მიეწოდებათ, მაგრამ მათი მაღალი დოზით გამოყენება რეკომენდებული არ არის. დიურეზის მიზნით ძირითადად გამოიყენება მარყუჟოვანი შარდმდენები (მაგ., ფუროსემიდი, ბუმეტანიდი) ან ოსმოსური შარდმდენი (მაგ., მანიტოლი). თუ თირკმლის მწვავე დაზიანება უკვე ჩამოყალიბებულია, სითხის ფორსირებული მიწოდება და შარდმდენები ეფექტური არ იქნება და, მეტიც, შესაძლოა დამაზიანებელი აღმოჩნდეს.

თირკმლის მწვავე დაზიანების ოლიგურიულ ფაზაში აუცილებელია სითხის მიღების მკაცრი მონიტორინგი. სითხის შეზღუდვის გამოთვლის ზოგადი წესი შემდეგია: შეკრბეთ გასული 24 საათის განმავლობაში დაკარგული ყველანაირი სითხის (მაგ., შარდი, ფაღარათი, ღებინება, სისხლი) რაოდენობა და დაამატეთ 600 მლ (არათვლადი და ნაკარგებისთვის, მაგალითად, სუნთქვით, ოფლიანობით დაკარგული სითხე). მაგალითად, თუ პაციენტმა სამშაბათს 300 მლ მოშარდა და სხვა მხრივ სითხე არ დაუკარგავს, ოთხშაბათს მას შეიძლება მიეწოდოს 900 მილილიტრი სითხე.

თირკმლის მწვავე დაზიანების ერთ-ერთი ყველაზე სერიოზული გართულება ჰიპერკალემიაა, რადგან ამან შესაძლოა გულის რიტმის სიცოცხლისთვის საშიში დარღვევა გამოიწვიოს. ჰიპერკალემიის მართვისთვის სხვადასხვა თერაპია გამოიყენება. ეს ზომები 45-5 ცხრილშია ჩამოთვლილი. ჰიპერკალემიის სამკურნალოდ ინსულინისა და ნატრიუმის ბიკარბონატის მიწოდება დროებითი ზომებია, რომელიც კალიუმის უჯრედებში შესვლას განაპირობებს, მაგრამ კალიუმი საბოლოოდ კვლავ გამოთავისუფლდება უჯრედებიდან. კალციუმის გლუკონატი ზრდის გულის რიტმის დარღვევების ზღურბლს

და ამ გზით მიოკარდიუმის დროებით სტაბილიზაციას განაპირობებს. რეალურად, ორგანიზმიდან კალიუმის გამოტანა მხოლოდ ნატრიუმის პოლისტირენის სულფონატისა და დიალიზის მეშვეობითაა შესაძლებელი. არასდროს მისცეთ ეს წამალი პარალიზური ილუუსის მქონე პაციენტს, რადგან შესაძლოა განვითარდეს ნაწლავის ნეკროზი.

კონსერვატიული თერაპია შესაძლოა სრულებით საკმარისი იყოს. არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს თირკმლის ჩამანაცვლებელი თერაპიის დაწყების დროის შესახებ. თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს თირკმლის ჩამანაცვლებელი თერაპიის ყველაზე გავრცელებული ჩვენებებია: (1) სითხით გადატვირთვა, რასაც გულ-სისხლძარღვთა ან/და სასუნთქი სისტემის სტატუსის დარღვევა მოსდევს; (2) სისხლში კალიუმის დონის მომატება; (3) მეტაბოლური აციდოზი (შრატში ბიკარბონატის დონე ნაკლებია 15 მექ/ლ-ზე [15 მმოლ/ლ]); (4) სისხლის შარდოვანა ამოტის დონე > 120 მგ/დლ (43 მმოლ/ლ); (5) ცნობიერების დონის მკვეთრი ცვლილება და (6) პერიკარდიტი, პერიკარდიუმის ეფუზია ან გულის ტამპონადა. მიუხედავად იმისა, რომ ლაბორატორიული მაჩვენებლები იძლევა უხეშ პარამეტრებს, მკურნალობის საუკეთესო გზამკვლევი კარგი კლინიკური მსჯელობაა.

თირკმლის ჩამანაცვლებელი თერაპიის საჭიროების გამოკვეთის შემთხვევაში ხელმისაწვდომია ბევრი ალტერნატივა, თუმცა, არ არსებობს შეთანხმება იმის თაობაზე, თუ რომელი მიდგომაა საუკეთესო. მიუხედავად იმისა, რომ პერიტონეალური დიალიზი თირკმლის ჩამანაცვლებელი თერაპიის გამოსადეგი მეთოდია, ის ხშირად არ გამოიყენება. ეფექტიანი შეიძლება იყოს როგორც ხანგამოშვებითი ჰემოდიალიზი (მაგ., 4 საათის ინტერვალით ყოველდღიურად, ყოველ მეორე დღეს ან კვირაში 3-4-ჯერ), ისე თირკმლის უწყვეტი ჩამანაცვლებელი თერაპია.

თირკმლის უწყვეტი ჩამანაცვლებელი თერაპია უწყვეტად, დაახლოებით 24 საათის განმავლობაში, არტერიისა და ვენის ან ორი ვენის კანულაციის გზით მიეწოდება. თირკმლის უწყვეტი ჩამანაცვლებელი თერაპიის დროს სისხლის დინების სინქარეები გაცილებით ნელია, ვიდრე ხანგამოშვებითი ჰემოდიალიზის დროს.

როცა ხანმოკლე დროში სწრაფი ცვლილებებია საჭირო, არჩევის მეთოდი ჰემოდიალიზია. ის ტექნიკურად უფრო რთულია, რადგან საჭიროა სპეციალიზებული პერსონალი და აღჭურვილობა და სისხლძარღვებზე წვდომა. ამ დროს ასევე საჭიროა ანტიკოაგულაცია, რათა პაციენტის სისხლი ექსტრაკორპორალური დიალიზის დროს უცხო მასალასთან შეხებისას არ შედედდეს. ჰემოდიალიზის დროს სითხის სწრაფმა გადანაცვლებამ შესაძლოა ჰიპოტენზია გამოიწვიოს.

<p>ცხრილი 45-4 კოლაბორაციული მოვლა</p> <p>თირკმლის მწვავე დაზიანება</p> <p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • მაპროვოცირებელი მიზეზის დადგენა; • შრატში კრეატინინის და სისხლის შარდოვანას ამოტის (BUN) დონე; • შრატში ელექტროლიტების დონე; • შარდის საერთო ანალიზი; • თირკმლის ულტრაბგერითი კვლევა;

- თირკმლის სკანირება;
- კომპიუტერული ტომოგრაფია;

კოლაბორაციული მკურნალობა

- მაპროვოცირებელი მიზეზის მკურნალობა;
- სითხის შეზღუდვა (600 მლ + წინა 24 საათში დაკარგული სითხე);
- კვებითი თერაპია:
 - ცილის ადეკვატური მიღება (0.6-2 გ/კგ/დღე), კატაბოლიზმის ხარისხის გათვალისწინებით;
 - კალიუმის შეზღუდვა;
 - ფოსფატის შეზღუდვა;
 - ნატრიუმის შეზღუდვა;
- კალიუმის დონის შემცირებისკენ (თუ მომატებულია) მიმართული ღონისძიებები (იხ. ცხრილი 45-5);
- კალციუმის დანამატები ან ფოსფატის შემბოჭველი საშუალებები;
- ენტერალური კვება;
- პარენტერალური კვება;
- დიალიზის წამოწყება (აუცილებლობის შემთხვევაში);
- უწყვეტი/განგრძობითი თირკმლის ჩამანაცვლებელი თერაპია (აუცილებლობის შემთხვევაში);

კვებითი თერაპია

თირკმლის მწვავე დაზიანების კვებითი მართვის გამოწვევა კატაბოლიზმის თავიდან ასაცილებლად საკმარისი კალორიების მიწოდება და ამასთან იმ შეზღუდვების გათვალისწინებაა, რომელიც საჭიროა სითხისა და ელექტროლიტების დარღვევებისა და ანოტემიის პრევენციისთვის. თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს უმთავრესი ნუტრიციული ამოცანა კალორიების ადეკვატური მიღების (30-35 კკალ/კგ და 0.8-1.0 გრამი ცილა სხეულის სასურველი წონის თითოეულ კილოგრამზე) შენარჩუნებაა, რათა არ მოხდეს ენერჯის მოთხოვნილებისთვის ცილის დამატებითი დაშლა. ენერჯის უმთავრეს წყაროს უნდა წარმოადგენდეს ნახშირწყლები და ცხიმები, რათა ენდოგენური ცხიმის დაშლის გამო არ განვითარდეს კეტოზი, ხოლო კუნთის ცილების დაშლის გამო – გლუკონეოგენები. შესაძლებელია პაციენტს მიეწოდოს შეუცვლელი ამინომჟავების დანამატები.

კალიუმისა და ნატრიუმის რეგულირება პლაზმაში მათი დონის გათვალისწინებით ხდება. ნატრიუმის მიღება, საჭიროებისამებრ, უნდა შეიზღუდოს, რათა არ განვითარდეს შეშუპება, ჰიპერტენზია და გულის უკმარისობა. საკვები ცხიმის მიწოდება ძლიერდება, რათა პაციენტმა კალორიების 30-40% ცხიმის სახით მიიღოს. არაცილოვანი კალორიების კარგი წყაროა ცხიმის ემულსიის ინტრავენური ინფუზიები.

თუ პაციენტი ვერ ინარჩუნებს ადეკვატურ ორალურ მიღებას, კვებითი მხარდაჭერა უნდა მოხდეს ენტერალური კვებით. როცა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი ვერ ფუნქციონირებს, ადეკვატური კვებისთვის აუცილებელია პარენტერალური კვება. პარენტერალურ კვებაზე მყოფ პაციენტს ჭარბი სითხის ჩამოშორებისთვის შესაძლოა ყოველდღიური ჰემოდიალიზი ან თირკმლის უწყვეტი ჩამანაცვლებელი თერაპია დასჭირდეს. სითხის მოცულობის შემცირების მიზნით ხელმისაწვდომია პარენტერალური კვების კონცენტრირებული ხსნარები.

საექთნო მართვა

თირკმლის მწვავე დაზიანება

შეფასება

აწარმოეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლებისა და სითხის მიღებისა და გამოყოფის მონიტორინგი. შარდის გამოყოფის მაჩვენებლის ყოველდღიურ მონიტორინგს აქვს პროგნოზული მნიშვნელობა და გადამწყვეტი როლი მკურნალობისა და სითხის მოცულობის დღიური ჩანაცვლების განსაზღვრისთვის. შეამოწმეთ შარდის ფერი, ხვედრითი წონა, გლუკოზა, ცილა, სისხლი და ნალექი. შეაფასეთ პაციენტის ზოგადი შესახედაობა, მათ შორის, კანის ფერი, შეშუპება, კისრის ვენების გაგანიერება და ჩალურჯებები.

თუ პაციენტი დიალიზზეა, დააკვირდით სისხლძარღვზე წვდომის ადგილს და შეაფასეთ ანთებისა და ექსუდატის არსებობა. შეაფასეთ პაციენტის მენტალური სტატუსი და ცნობიერების დონე. დააკვირდით პირის ღრუს ლორწოვანის სიმშრალესა და ანთებას. ფილტვის აუსკულტაციით დაადგინეთ კრეპიტაციისა და ხიხინის არსებობა ან ფილტვის ხმიანობის შემცირება. გულის მონიტორინგის ფარგლებში დააკვირდით S_3 ჭენების რიტმს, შუილსა და პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობას. ელექტროკარდიოგრამაზე შეამოწმეთ რიტმის დარღვევები. გადახედეთ ლაბორატორიულ მაჩვენებლებსა და დიაგნოსტიკური კვლევების შედეგებს. მოვლის კოლაბორაციული გეგმის შემუშავებისთვის ზემოთ ჩამოთვლილი ყველა მონაცემია აუცილებელი.

საექთნო დიაგნოზი

თირკმლის მწვავე დაზიანების მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები და პოტენციური გართულებები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- სითხის მოცულობის სიჭარბეა, რაც უკავშირდება თირკმლის უკმარისობასა და სითხის შეკავებას;
- ინფექციის რისკს, რაც უკავშირდება ინვაზიურ ხაზებს, ურემიულ ტოქსინებსა და შეცვლილ იმუნურ რეაქციებს;
- დაღლილობას, რაც უკავშირდება ანემიას, მეტაბოლურ აციდოზსა და ურემიულ ტოქსინებს;
- შფოთვას, რაც უკავშირდება დაავადების პროცესებს, თერაპიულ ინტერვენციებსა და პროგნოზის შესახებ გაურკვევლობას;
- პოტენციური გართულება: რიტმის დარღვევები, რაც უკავშირდება ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევას;

დაგეგმვა

თირკმლის მწვავე დაზიანების მქონე პაციენტის მართვის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) სრული გამოჯანმრთელება თირკმლის ფუნქციის დანაკარგის გარეშე;
- (2) სითხისა და ელექტროლიტების ნორმალური ბალანსის შენარჩუნება;
- (3) შფოთვის შემცირება;
- (4) შემდგომი სამედიცინო ვიზიტების საჭიროების გააზრება და მათი შესრულება;

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

მოვლის უმთავრესი კომპონენტები თირკმლის მწვავე დაზიანების პრევენცია და ადრეული ამოცნობაა. პრევენცია პირველყოვლისა მიმართულია მაღალი რისკის ქვეშ მყოფი მოსახლეობის იდენტიფიცირებისა და მონიტორინგისკენ, ნეფროტოქსიკურ წამლებთან და ინდუსტრიულ ქიმიკატებთან კონტაქტის შემცირებისკენ და ჰიპოტენზიისა და ჰიპოვოლემიის გახანგრძლივებული ეპიზოდების პრევენციისკენ. ჰოსპიტალში თირკმლის მწვავე დაზიანების განვითარების რისკს შემდეგი ფაქტორები ზრდის: თირკმლის უკვე არსებული ქრონიკული დაავადება, ხანდაზმული ასაკი, მასიური ტრავმა, დიდი ქირურგიული პროცედურები, დიდი ფართობის დამწვრობა, გულის უკმარისობა, სეფსისი და სამეანო გართულებები.

აუცილებელია მიღებისა და გამოყოფის და სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის მონიტორინგი. შეამოწმეთ და ჩაინიშნეთ სითხის ექსტრარენული (არათირკმლისმიერი) დანაკარგები, კერძოდ, ღებინება, ფალარათი, ჰემორაგია და გაუაზრებელი დანაკარგები. სითხის მკვეთრი დანაკარგების დროული ჩანაცვლება ხელს უწყობს ტრავმასთან, დამწვრობასთან და დიდ ქირურგიულ ჩარევასთან დაკავშირებული იშემიური მილაკოვანი დაზიანების პრევენციას. მიღებისა და გამოყოფის ჩანაწერები და პაციენტის წონა სითხის მოცულობის სტატუსის მნიშვნელოვანი ინდიკატორებია. ნებისმიერი მიზეზის გამო სითხით გადატვირთული პაციენტის შარდმდენებით აგრესიულმა მკურნალობამ შესაძლოა თირკმლის სისხლმომარაგების დაქვეითება გამოიწვიოს.

ინდივიდს, რომელიც პოტენციურად ნეფროტოქსიკურ წამლებს იღებს, თირკმლის ფუნქციის მონიტორინგი უნდა უტარდებოდეს. მაღალი რისკის პაციენტებს ნეფროტოქსიკური წამლები მხოლოდ აუცილებლობის შემთხვევაში უნდა დაენიშნოთ. როცა ეს წამლები გამოიყენება, ისინი ყველაზე მცირე ეფექტიანი დოზებით, მაქსიმალურად ხანმოკლე დროის განმავლობაში უნდა იქნას მიღებული. გააფრთხილეთ პაციენტი ურეცეპტოდ გაცემული ტკივილგამაყუჩებლების (განსაკუთრებით, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლების) ჭარბი გამოყენების შესახებ, რადგან ამ წამლებმა შესაძლოა კიდევ უფრო გააუარესოს თირკმლის ფუნქცია თირკმლის მსუბუქი ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტში.

ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ/ACE) ინჰიბიტორებმა შესაძლოა შეამციროს პერფუზიის წნევა და ჰიპერკალემია გამოიწვიოს. თუ ჰიპერკალემიის კონტროლი ვერ ხერხდება სხვა ზომებით, მაგალითად, კვების რაციონის მოდიფიცირებით, შარდმდენებითა და ნატრიუმის ბიკარბონატით, შესაძლოა საჭირო გახდეს აგფ ინჰიბიტორების დოზის შემცირება ან გამოყენების შეწყვეტა. თუმცა, აგფ ინჰიბიტორები ხშირად გამოიყენება პროტეინურიისა და თირკმლის დაავადების პროგრესირების პრევენციისთვის, განსაკუთრებით, დიაბეტის მქონე პაციენტებში.

მწვავე ინტერვენცია

თირკმლის მწვავე დაზიანების მქონე პაციენტი კრიტიკული ავადმყოფია და ანუხებს არა მხოლოდ თირკმლის დაავადების, არამედ ასევე კომორბიდული დაავადებების ან

მდგომარეობების (მაგ., დიაბეტი, გულ-სისხლძარღვთა დაავადება) ეფექტები. პაციენტის მიმართ ჰოლისტური (მრავალმხრივი) მიდგომა უნდა გქონდეთ, რადგან მას ბევრი ფიზიკური და ემოციური საჭიროება აქვს. ძირითადად თირკმლის მწვავე დაზიანებით გამოწვეული ცვლილებები უეცრად აღმოცენდება. როგორც პაციენტს, ისე მის მომვლელს ესაჭიროებათ დახმარება, რათა გაიაზრონ, რომ თირკმლის უკმარისობამ შესაძლოა მთელი ორგანიზმის ფუნქციონირება დაარღვიოს.

ოლიგურიული და დიურეზული ფაზების განმავლობაში თქვენ მნიშვნელოვან როლს ასრულებთ სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის მართვაში. დააკვირდით და ზუსტად ჩაინიშნეთ მიღება და გამოყოფა. ყოველდღიურად, ერთი და იგივე სასწორის გამოყენებით, ერთსა და იმავე დროს აწონეთ პაციენტი, რათა არ გამოგრჩეთ სხეულის სითხის ჭარბი ნამატი ან დანაკარგი (1 კგ 1000 მლ სითხის ექვივალენტურია). დააკვირდით ჰიპერვოლემიის (ოლიგურიულ ფაზაში) და ჰიპოვოლემიის (დიურეზულ ფაზაში) გავრცელებულ ნიშნებსა და სიმპტომებს, ჰიპერკალემიისა და ნატრიუმის დონის დარღვევებსა და სხვა ელექტროლიტურ დისბალანსებს, რომელიც შესაძლოა თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს შეგვხვდეს.

რადგანაც თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს სიკვდილის წამყვანი მიზეზი ინფექციაა, ასეპტიკური ტექნიკის დაცვა კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. დაიცავით პაციენტი ინფექციური დაავადებების მქონე სხვა ინდივიდებისგან. ყურადღებით იყავით და არ გამოგრჩეთ ინფექციის ლოკალური (მაგ., შეშუპება, სინითლე, ტკივილი) და სისტემური გამოვლინებები (მაგ., ცხელება, ზოგადი სისუსტე, ლეიკოციტოზი), მაგრამ იცოდეთ, რომ ტემპერატურა ყოველთვის არ იმატებს. თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებს ინფექციის (მაგ., პნევმონია) მიმართ ფებრილური რეაქცია შესაძლოა შესუსტებული იყოს. თუ ინფექციის სამკურნალოდ ანტიბიოტიკები გამოიყენება, ფრთხილად უნდა იქნას შერჩეული მათი ტიპი, სიხშირე და დოზირება, რადგან ბევრი ანტიბიოტიკის ექსკრეცია თირკმლის მიერ ხდება. თუ წამლის ელიმინაცია ძირითადად თირკმლისმიერია, დოზირება პაციენტის თირკმლის ფუნქციის დონის ჭრილში უნდა იქნას გათვალისწინებული. ნეფროტოქსიკური წამლები გონივრულად უნდა იქნას გამოყენებული.

განახორციელეთ კანის მოვლის პროცედურები და მიიღეთ ნაწოლების პრევენციისკენ მიმართული ზომები, რადგან პაციენტს ხშირად უვითარდება შეშუპება და უმცირდება კუნთების ტონუსი. პირის ღრუს მოვლა მეტად მნიშვნელოვანია სტომატიტის პრევენციისთვის. ამ პაციენტებში სტომატიტის განვითარების მიზეზი ნერწყვში შემავალი ამიაკით (ბაქტერიების მიერ შარდოვანას დაშლის შედეგად წარმოიქმნება) ლორწოვანი გარსების გაღიზიანებაა.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

თირკმლის მწვავე დაზიანების შემდგომი გამოჯანმრთელება/მდგომარეობიდან გამოსვლა მეტად ვარიაბელურია და დამოკიდებულია სხვა ორგანოთა სისტემების უკმარისობაზე, პაციენტის ზოგად მდგომარეობასა და ასაკზე, ოლიგურიული ფაზის ხანგრძლივობასა და ნეფრონების დაზიანების სიმძიმეზე. ცილისა და კალიუმის მიღება თირკმლის ფუნქციის შესაბამისად უნდა რეგულირდებოდეს. აუცილებელია შემდგომი ვიზიტები, შემდგომი მოვლა და თირკმლის ფუნქციის რეგულარული შეფასება. ასწავლეთ

პაციენტს თირკმლის მორეციდივე დაავადების ნიშნები და სიმპტომები. გამოკვეთეთ თირკმლის მწვავე დაზიანების რეციდივის პრევენციული ზომები.

რადგანაც მდგომარეობიდან სრული გამოსვლა ხანგრძლივი პროცესია და ამას შესაძლოა 3-12 თვე დასაჭირდეს, პაციენტი და მისი ოჯახი ხშირად სხვადასხვა ფსიქო-სოციალური და ფინანსური სირთულეების წინაშე აღმოჩნდება. საჭიროებისამებრ გადაამისამართეთ ისინი სხვადასხვა სახის კონსულტაციებზე. თუ თირკმლის ფუნქცია არ აღდგება, პაციენტს შესაძლოა მოუხდეს ქრონიკული დიალიზის პირობებში ცხოვრებასთან შეგუება ან შემდგომი გადანერგვისთვის მომზადება.

ინფორმატიკა სამედიცინო პრაქტიკაში

ანტიბიოტიკების უსაფრთხოების კომპიუტერული მონიტორინგი

- დიდი ნაწილი იმ პაციენტებისა, რომლებიც ანტიბიოტიკებს იღებენ, თირკმლის უკმარისობის განვითარების რისკის ქვეშაა;
- არსებობის შემთხვევაში პაციენტის ელექტრონულ ისტორიაში შესაძლებელია დაყენდეს „გამაფრთხილებელი“, რომელიც კრეატინინის დონის მომატების შესახებ შეგატყობინებთ და, თუ შესაძლებელია, ტექსტურ შეტყობინებას გამოგიგზავნით;
- სამედიცინო პერსონალის ადრეული გაფრთხილების შემთხვევაში, წამლების მიღება შესაძლოა შეწყდეს ან მათი დოზები შემცირდეს და პაციენტის თირკმლის ფუნქცია შენარჩუნდეს;

გადაფასება

თირკმლის მწვავე დაზიანების მქონე პაციენტის მოვლის მოსალოდნელი შედეგებია:

- სითხისა და ელექტროლიტების ნორმალური ბალანსის აღდგენა და შენარჩუნება;
- მკურნალობის რეჟიმის დაცვა;
- გართულებების არარსებობა;
- სრული გამოჯანმრთელება;

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

თირკმლის მწვავე დაზიანება

ხანდაზმულ ადამიანებში თირკმლის მწვავე დაზიანების მიზეზების რისკები ახალგაზრდა ზრდასრულების რისკების მსგავსია. თუმცა, ხანდაზმულები უფრო მიდრეკილნი არიან თირკმლის მწვავე დაზიანების მიმართ. დეჰიდრატაცია ერთ-ერთი მაპროვოცირებელი ფაქტორია და ის ხანდაზმულებში ბევრად უფრო ხშირია. დეჰიდრატაცია უკავშირდება პოლიფარმაციას (შარდმდენები, საფალარათო საშუალებები და წამლები, რომელიც თრგუნავს მადას ან ცნობიერებას), მწვავე ფებრილურ ავადმყოფობებს და სანოლზე მიჯაჭვულობის გამო იმოთბილიზაციას.

დეჰიდრატაციასთან ერთად, ხანდაზმულ პაციენტში თირკმლის მწვავე დაზიანების გავრცელებული მიზეზებია: ჰიპოტენზია, შარდმდენებით მკურნალობა, ამინოგლიკოზიდებით მკურნალობა, ობსტრუქციული დაავადებები (მაგ., პროსტატის ჰიპერპლაზია), ქირურგიული ჩარევა, ინფექცია და საკონტრასტო საშუალებები.

ხანდაზმულ პაციენტებში თირკმლის მწვავე დაზიანების განვითარების რისკს ზრდის

სხვა ორგანოთა სისტემების ფუნქციების დარღვევები, რომელიც, თავის მხრივ, განპირობებულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებით ან შაქრიანი დიაბეტით. დაბერების პროცესში ქვეითდება თირკმლის მიერ სითხის მოცულობის, ხსნარებით დატვირთვისა და წუთმოცულობის ცვლილებების კომპენსირების უნარი. სიკვდილიანობის მაჩვენებლები ხანდაზმულ და შედარებით ახალგაზრდა პაციენტებში მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება. თუმცა, 65 წელს გადაცილებული ადამიანები ნაკლები ალბათობით გამოჯანმრთელდებიან სრულად თირკმლის მწვავე დაზიანების შემდეგ. მიუხედავად ამისა, პაციენტის ქრონოლოგიური ასაკი არ მოქმედებს თირკმლის ჩამანაცვლებელი თერაპიის წამოწყების შესახებ გადაწყვეტილებაზე.

თირკმლის ქრონიკული დაავადება

თირკმლის ქრონიკული დაავადება გულისხმობს თირკმლის ფუნქციის პროგრესირებად, შეუქცევად დაქვეითებას, დაკარგვას. თირკმლის ეროვნული ფონდის (National Kidney Foundation) მიერ შემუშავებულ „თირკმლის დაავადების გამოსავლის ხარისხის ინიციატივაში“ (KDOQI) თირკმლის ქრონიკული დაავადება განსაზღვრულია როგორც თირკმლის დაზიანება ან გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე <60 მლ/წთ/1.73 მ² 3 თვეზე ხანგრძლივად. თირკმლის ქრონიკული დაავადების კლასიფიკაცია 45-6 ცხრილშია წარმოდგენილი. თირკმლის უკმარისობის ბოლო სტადია (ESKD), დგება მაშინ, როცა გლომერულური ფილტრაციის მაჩვენებელი 15 მლ/წთ-ზე დაბალია. ამ ეტაპზე სიცოცხლის შენარჩუნებისთვის თირკმლის ჩამანაცვლებელი თერაპიაა (დიალიზი ან ტრანსპლანტაცია) საჭირო.

მიუხედავად იმისა, რომ თირკმლის ქრონიკულ დაავადებას მრავალი სხვადასხვა მიზეზი აქვს, წამყვანი მიზეზები დიაბეტი (დაახლოებით 50%) და ჰიპერტენზიაა (დაახლოებით 25%). ნაკლებად გავრცელებული ეტიოლოგიებია: გლომერულონეფრიტი, კისტოზური დაავადებები და უროლოგიური დაავადებები. თირკმლის ქრონიკული დაავადება ბევრად უფრო გავრცელებულია, ვიდრე თირკმლის მწვავე დაზიანება. თირკმლის ქრონიკული დაავადების პრევალენტობის მატება ნაწილობრივ რისკ-ფაქტორების, კერძოდ, ხანდაზმული მოსახლეობის წილის, სიმსუქნის სიხშირისა და დიაბეტისა და ჰიპერტენზიის ინციდენტობის ზრდითაა, განპირობებული.

თირკმლის ქრონიკული დაავადება მილიონობით ადამიანს აქვს. დიალიზის მიმართულებით მნიშვნელოვანი ტექნოლოგიური მიღწევების მიუხედავად, თირკმლის უკმარისობის ბოლო სტადიის დაავადების (ESKD) მქონე პაციენტების სიკვდილიანობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია. თირკმლის დაავადების სტადიის პროგრესირებასთან ერთად სიკვდილიანობის მაჩვენებელიც იზრდება. თირკმლის მე-5 სტადიის ქრონიკული დაავადების მქონე, დიალიზზე მყოფი პაციენტების სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 19-24%-ია. ყოველწლიურად თირკმლის უკმარისობის ბოლო სტადიის დაავადების (ESKD) მქონე, დიალიზზე მყოფი პაციენტების 20% იღუპება.

რადგანაც თირკმელს ადაპტაციის მეტად ფართო უნარი აქვს, თირკმლის დაავადება ხშირად შეუმჩნეველია მანამ, სანამ ნეფრონების რიცხვი მკვეთრად არ შემცირდება. რადგანაც თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებს ხშირად სიმპტომები არ აღენიშნებათ, თირკმლის ქრონიკული დაავადება ხშირად არასაკმარისად დიაგნოს-

ტირებული და ნამკურნალებია. სტატისტიკური გამოთვლებით, თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე ადამიანების დაახლოებით 70%-მა არ იცის, რომ დაავადება აქვს.

თირკმლის ქრონიკული დაავადების პროგნოზი და მიმდინარეობა მეტად ვარიაბელურია და დამოკიდებულია ეტიოლოგიაზე, პაციენტის მდგომარეობასა და ასაკზე და სამედიცინო შემონმბების ადეკვატურობაზე. ზოგი ინდივიდი თირკმლის კომპენსირებული უკმარისობით ნორმალურად, აქტიურად ცხოვრობს, ზოგიერთში კი პროგრესირება სწრაფად ხდება და ვითარდება თირკმლის უკმარისობის ბოლო სტადიის დაავადება (ESKD) (მე-5 სტადია).

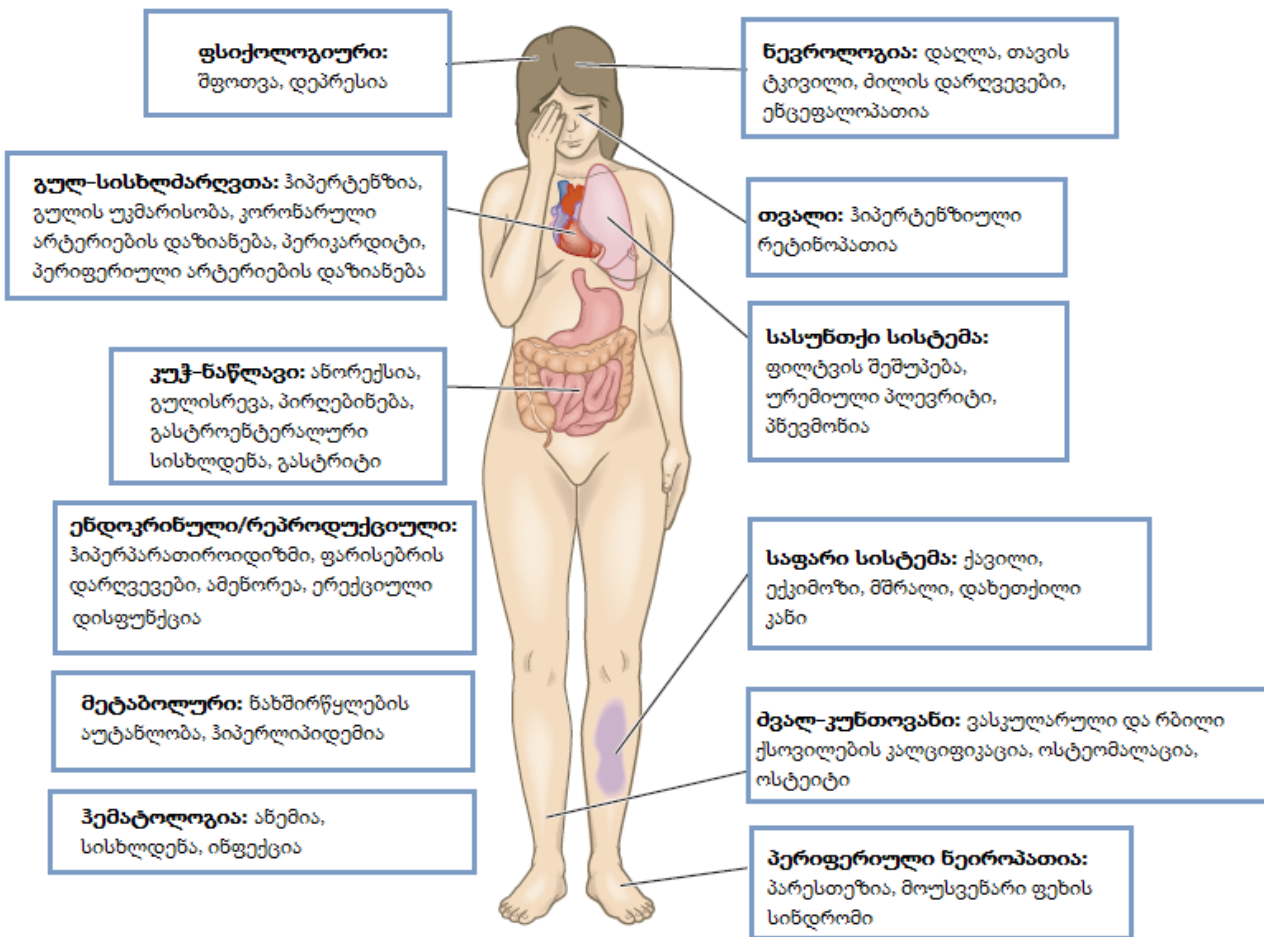
ცხრილი 45-6 თირკმლის ქრონიკული დაავადების სტადიები		
აღწერა	გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე (GFR) (მლ/წთ/1.73 მ²)	კლინიკური სამოქმედო გეგმა
სტადია 1		
თირკმლის დაზიანება, GFR ნორმა ან მომატებული	≥90	დიაგნოზი და მკურნალობა; გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკის შემცირება; პროგრესირების შენელება
სტადია 2		
თირკმლის დაზიანება GFR-ის მცირედი დაქვეითებით	60-89	პროგრესირების განსაზღვრა
სტადია 3		
GFR საშუალოდ დაქვეითებული	30-59	გართულებების შეფასება და მკურნალობა
სტადია 4		
GFR მკვეთრად დაქვეითებული	15-29	თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიისთვის (დიალიზი, თირკმლის გადანერგვა) მომზადება
სტადია 5		
თირკმლის უკმარისობა	< 15 (ან დიალიზი)	თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია (თუ სახეზეა ურემია და პაციენტს სურს მკურნალობა)

წყარო: თირკმლის ეროვნული ფონდი <https://www.kidney.org/>.

კლინიკური გამოვლინებები

თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება ორგანოთა ყველა სისტემაზე მოქმედებს. კლინიკური გამოვლინებები ნივთიერებების, კერძოდ, შარდოვანას, კრეატინინის, ფენოლუბის, ჰორმონების, ელექტროლიტებისა და წყლის შეკავებითაა განპირობებული. ურემიის სახელით ცნობილი სინდრომი დგება მაშინ, როცა თირკმლის ფუნქცია იმდენად დაქვეითდება, რომ სიმპტომები შესაძლოა ორგანოთა მრავალ სისტემაში განვითარდეს (სურ. 45-2). ის ხშირად ვითარდება მაშინ, როცა გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე 10 მლ/წთ ან ნაკლებია.

სურათი 45-2³⁸



სხვადასხვა პაციენტში ურემია სხვადასხვაგვარად ვლინდება; ეს დამოკიდებულია თირკმლის დაავადების მიზეზზე, კომორბიდობებზე, ასაკსა და დანიშნული მკურნალობის დამყოლობის დონეზე. ბევრი პაციენტი ცვლილებებს მეტნაკლებად ადვილად აიტანს, რადგან ისინი თანდათანობით ვითარდება.

საშარდე სისტემა

თირკმლის ქრონიკული დაავადების ადრეულ სტადიებზე პაციენტები ძირითადად არ აღნიშნავენ შარდის გამოყოფის ცვლილებას. რადგანაც თირკმლის ქრონიკული დაავადების ნამყვანი მიზეზი დიაბეტია, შესაძლოა აღინიშნებოდეს პოლიურია, მაგრამ ეს აუცილებლად თირკმლის დაავადებით არაა განპირობებული. რადგანაც ადამიანების უმრავლესობა საკმარისი რაოდენობით გამოყოფს შარდს, ხშირად რთულია ისინი დაარწმუნოთ, რომ თირკმლის დაავადება აქვთ. თირკმლის ქრონიკული დაავადების პროგრესირებასთან ერთად სითხის შეკავება პრობლემური ხდება და პაციენტებს შარდმდენებით მკურნალობა ესაჭიროებათ. დიალიზზე ყოფნის გარკვეული დროის შემდეგ პაციენტებს შესაძლოა ანურია განუვითარდეთ.

³⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Buche

მეტაბოლური დარღვევები

დაშლის პროდუქტების დაგროვება

გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის შემცირების ფონზე სისხლის შარდოვანა აზოტის (BUN) და შრატში კრეატინინის დონე იზრდება. სისხლის შარდოვანა აზოტის მომატება შეიძლება განპირობებული იყოს როგორც თირკმლის უკმარისობით, ისე ცილის მიღებით, ცხელებით, კორტიკოსტეროიდებითა და კატაბოლიზმით. აქედან გამომდინარე, შრატის კრეატინინის კლირენსის გამოთვლები (გამოთვლილი GFR) თირკმლის ფუნქციის უფრო სარწმუნო ინდიკატორებად მიიჩნევა, ვიდრე სისხლის შარდოვანა აზოტის ან კრეატინინის დონე. სისხლის შარდოვანა აზოტის დონის მკვეთრი მატება ხელს უწყობს გულისრევის, ღებინების, ლეთარგიულობის, დაღლილობის, ამროვნების პროცესების დარღვევისა და თავის ტკივილის განვითარებას.

ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის ცვლილებები

ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის დეფექტები განპირობებულია გლუკოზის მეტაბოლიზმის დარღვევით, რაც, თავის მხრივ, ინსულინის ნორმალური მოქმედების მიმართ უკრედების მგრძობელობის დაკარგვითაა გამოწვეული. შესაძლოა განვითარდეს მსუბუქი ან საშუალო ხარისხის ჰიპერგლიკემია და ჰიპერინსულინემია. დიალიზის ნამოწყების შემდეგ ინსულინისა და გლუკოზის მეტაბოლიზმი შესაძლოა გაუმჯობესდეს (მაგრამ არა ნორმალურ მაჩვენებლებამდე).

დიაბეტის მქონე პაციენტებს, რომელთაც ურემია აღენიშნებათ, ნაკლები ინსულინი ესაჭიროებათ, ვიდრე თირკმლის ქრონიკული დაავადების დაწყებამდე. ამის მიზეზი ისაა, რომ ინსულინი, რომელიც თირკმლის მიერ ექსკრეტირდება, უფრო ხანგრძლივად რჩება სისხლში. შედეგად, პაციენტები, რომლებსაც დიალიზის დაწყებამდე ინსულინი ესაჭიროებათ, დიალიზის დაწყებისას და თირკმლის დაავადების პროგრესირების შემდეგ შეეძლებათ ინსულინის მიღება შეწყვიტონ. ინსულინის დოზირება ინდივიდუალიზებული უნდა იყოს. აუცილებელია გლუკოზის დონის მონიტორინგი.

ტრიგლიცერიდების მომატება

ჰიპერინსულინემია ასტიმულირებს ღვიძლში ტრიგლიცერიდების წარმოქმნას. ურემიის მქონე თითქმის ყველა პაციენტს უვითარდება დისლიპიდემია, იმატებს ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (VLDL), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL) და მცირდება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (HDL) დონე. ლიპიდების მეტაბოლიზმის დარღვევა უკავშირდება ფერმენტის, ლიპოპროტეინ ლიპაზას, დონის შემცირებას. ეს ფერმენტი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ლიპოპროტეინების დაშლაში. თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტების უმრავლესობა გულ-სისხლძარღვთა დაავადების გამო იღუპება.

ელექტროლიტებისა და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევები

კალიუმი

ჰიპერკალემია თირკმლის დაავადებასთან დაკავშირებული სერიოზული ელექტროლიტური დარღვევაა. როცა შრატში კალიუმის დონე 7-8 მექ/ლ-ს (7-8 მმოლ/ლ) მიაღწევს, შესაძლოა განვითარდეს გულის რიტმის ფატალური დარღვევები. ჰიპერკალემია განპირობებულია თირკმლის მიერ კალიუმის ექსკრეციის დაქვეითებით, უზრეული ცილის დაშლით, სისხლდენითა და მეტაბოლური აციდოზით. კალიუმი ასევე შეიძლება ორგანიზმში მოხვდეს საკვების, კვებითი დანამატების, ნამლებისა და ინტრავენური ინფუზიის გზით.

ნატრიუმი

თირკმლის უკმარისობის დროს ნატრიუმის დონე შესაძლოა იყოს ნორმალური, მომატებული ან შემცირებული. ნატრიუმის ექსკრეციის დარღვევის გამო, ნატრიუმი წყალთან ერთად შეკავდება. დიდი რაოდენობით წყლის შეკავების შემთხვევაში, ვითარდება განზავებითი ჰიპონატრემია. ნატრიუმის შეკავება ხელს უწყობს შეშუპების, ჰიპერტენზიისა და გულის უკმარისობის განვითარებას. ნატრიუმის მიღება ინდივიდუალურად უნდა განისაზღვროს, მაგრამ ზოგადად ის დღეში 2 გრამამდე იზღუდება.

კალციუმი და ფოსფატი

კალციუმისა და ფოსფატის ცვლილებები ძვალ-კუნთოვანი სისტემის სექციაშია განხილული.

მაგნიუმი

მაგნიუმის ექსკრეცია უმთავრესად თირკმლის მიერ მიმდინარეობს. ჰიპერმაგნემია იშვიათია, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა პაციენტი მაგნიუმს იღებს (მაგ., მაგნიუმის რძე, მაგნიუმის ციტრატი, მაგნიუმის შემცველი ანტაციდები). ჰიპერმაგნემიის კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება მოიცავდეს: რეფლექსების გაქრობას, ცნობიერების დონის დაქვეითებას, გულის რიტმის დარღვევებს, ჰიპოტენზიასა და სუნთქვის უკმარისობას.

მეტაბოლური აციდოზი

მეტაბოლური აციდოზი განპირობებულია თირკმლის მიერ მჟავის (უმთავრესად ამიაკი) ექსკრეციის უნარის და ბიკარბონატის უკუშენთვისა და რეგენერაციის დაქვეითებით. საშუალო სტატისტიკური მოზრდილი ადამიანი დღეში 80-90 მილიექვივალენტ მჟავას წარმოქმნის. ნორმალურ პირობებში ამ მჟავის ბუფერირება ბიკარბონატით ხდება. თირკმლის უკმარისობის დროს პლაზმაში ბიკარბონატის დონე, რომელიც აციდოზის არაპირდაპირი საზომია, მცირდება და ახალ მდგრად მდგომარეობას, 16-20 მექ/ლ-ს (16-20 მმოლ/ლ) მიაღწევს. პლაზმის ბიკარბონატის დაქვეითება მის მეტაბოლური მჟავების ბუფერირებაში დახარჯვას მიგვანიშნებს. ბიკარბონატის დონე ძირითადად ამ მაჩვენებელს ქვემოთ არ ეცემა, რადგან წყალბადიონების წარმოქმნა ძვლის დემინერალიზაციის შედეგად ბუფერირებითაა დაბალანსებული (ფოსფატის ბუფერული სისტემა).

ჰემატოლოგიური სისტემა

ანემია

თირკმლის ქრონიკული დაავადების დროს გვხვდება ნორმოციტული, ნორმოქრომული ანემია. ანემია თირკმლის მიერ ერითროპოეტინის წარმოქმნის შემცირებითაა განპირობებული. ნორმალურ პირობებში ერითროპოეტინი ასტიმულირებს ძვლის ტვინში არსებულ წინამორბედ უჯრედებს, რათა მათგან ერითროციტები წარმოიქმნას (ერითროპოეზი). ანემიას ხელს უწყობს სხვა ფაქტორებიც, კერძოდ, კვებითი დეფიციტები, ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება, ერითროციტების ჰემოლიზი, სისხლის ნიმუშების ხშირი აღება და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა. თუ პაციენტს შემანარჩუნებელი ჰემოდიალიზი უტარდება, ანემიას შესაძლოა ხელს უწყობდეს დიალიზის აპარატში სისხლის დაკარგვაც. პარატჰორმონის დონის მატებამ (წარმოიქმნება შრატში კალციუმის დონის დაქვეითების საკომპენსაციოდ) შესაძლოა გამოიწვიოს ერითროპოეზის ინჰიბირება, შეამციროს ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა და გამოიწვიოს ძვლის ტვინის ფიბროზი, რაც, თავის მხრივ, ჰემატოპოეზური უჯრედების რაოდენობის შემცირებას გამოიწვევს.

ერითროპოეზის განხორციელებისთვის, ორგანიზმში საკმარისი რაოდენობით უნდა იყოს დამარაგებული რკინა. თირკმლის უკმარისობის მქონე ბევრ პაციენტში გვხვდება რკინის დეფიციტი და მათ რკინის ორალური დანამატები ესაჭიროებათ. ფოლის მჟავა, რომელიც აუცილებელია ერითროციტების მომწიფებისთვის, დიალიზში გადის, რადგან ის წყალში ხსნადია. მისი ჩანაცვლება საკვებით უნდა მოხდეს (ფოლის მჟავა 1 მგ/დღე).

სისხლდენისადმი მიდრეკილებები

ურემიის დროს სისხლდენის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი თრომბოციტების ფუნქციონირების ხარისხობრივი დეფექტია. ეს დისფუნქცია განპირობებულია თრომბოციტების აგრეგაციისა და თრომბოციტების III ფაქტორის გამოთავისუფლების დეფექტებით. გარდა ამისა, იცვლება კოაგულაციის სისტემა, კერძოდ, იმატებს როგორც VIII ფაქტორის, ისე ფიბრინოგენის კონცენტრაცია. თრომბოციტების ფუნქციის დარღვევა, ჰემორაგიისა და კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენისადმი მიდრეკილებები, ჩვეულებრივ, ჩასწორებადია რეგულარული ჰემოდიალიზით ან პერიტონეალური დიალიზით.

ინფექცია

თირკმლის შორსწასული ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში მაღალია ინფექციის რისკი. ინფექციური გართულებები განპირობებულია ლეიკოციტების ფუნქციის ცვლილებებითა და იმუნური რეაქციისა და ფუნქციის დარღვევებით. დათრგუნულია როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორული იმუნური პასუხი. ინფექციის რისკის ზრდას ხელს უწყობს სხვა ფაქტორებიც, მათ შორის, ჰიპერგლიკემია და გარეგანი ტრავმა (მაგ., კათეტერები, სისხლძარღვზე წვდომის ადგილებში ნემსის შეყვანა).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტების სიკვდილის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებაა. სიკვდილის წამყვანი მიზეზებია: მოკარდიუმის ინფარქტი, გულის იშემიური დაავადება, პერიფერიული არტერიების დაავადება, გულის უკმარისობა, კარდიომიოპათია და ინსულტი. გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის მცირედი დაქვეითებაც კი უკავშირდება კორონარული არტერიული დაავადების რისკის მატებას. გულ-სისხლძარღვთა დაავადება და თირკმლის ქრონიკული დაავადება იმდენად მჭიდროდ უკავშირდება ერთმანეთს, რომ თუ პაციენტს კარდიოლოგიური პრობლემა (მაგ., მოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა) აქვს, რეკომენდებულია მისი თირკმლის ფუნქციის შეფასებაც.

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში გავრცელებულია ტრადიციული გულ-სისხლძარღვთა რისკ-ფაქტორები, მაგალითად, ჰიპერტენზია და ლიპიდების დონის მომატება. თუმცა, გულ-სისხლძარღვთა დაავადება შესაძლოა უკავშირდებოდეს გულ-სისხლძარღვთა დაავადების „არატრადიციულ“ რისკ-ფაქტორებსაც, მაგალითად, სისხლძარღვების კალციფიკაციასა და არტერიების გამკვრივებას, რომელიც თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების უმთავრესი განმაპირობებლებია. სისხლძარღვების მედიალურ შრეში კალციუმის ჩალაგება სისხლძარღვების გამკვრივებას იწვევს. ამაში მონაწილე მექანიზმები მულტიფაქტორულია, ესენია: (1) სისხლძარღვის გლუვკუნთოვანი უჯრედების ქონდროციტებად ან ოსტეობლასტების მსგავს უჯრედებად გარდაიქმნა, (2) ძვლის მეტაბოლიზმის დარღვევის გამო კალციუმისა და ფოსფატის საერთო რაოდენობის ზრდა, (3) ექსკრეციის დარღვევა და (4) ძვლის დაავადების სამკურნალო მედიკამენტოზური თერაპია (მაგ., კალციუმის ფოსფატის შემაკავშირებლები).

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში ჰიპერტენზია მეტად გავრცელებულია, რადგან ჰიპერტენზია თირკმლის ქრონიკული დაავადების მიზეზიცაა და შედეგიც. ჰიპერტენზიას ამძიმებს ნატრიუმის შეკავება და უჯრედგარე სითხის მოცულობის ზრდა. ზოგიერთ ინდივიდში ჰიპერტენზიის განვითარებას ხელს უწყობს რენინის წარმოქმნის გაძლიერება.

სისხლძარღვოვანი გართულებების ხელშემწყობი რისკ-ფაქტორებია ჰიპერტენზია და შაქრიანი დიაბეტი. ხანგრძლივი ჰიპერტენზიითა და დაჩქარებული ათეროსკლეროზით განპირობებული სისხლძარღვოვანი ცვლილებები განაპირობებს თირკმლის ქრონიკული დაავადების დროს გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მაღალ მაჩვენებელს. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია დიალიზზე მყოფი პაციენტების დაახლოებით 75%-ს აღენიშნება. ხანგრძლივი ჰიპერტენზია, უჯრედგარე სითხის მოცულობის გადატვირთვა და ანემია ხელს უწყობს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარებას, რამაც შესაძლოა მოგვიანებით კარდიომიოპათია და გულის უკმარისობა გამოიწვიოს.

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტები მიდრეკილნი არიან ჰიპერკალემიითა და კორონარული არტერიების პერფუზიის შემცირებით განპირობებული რიტმის დარღვევებისკენ. შესაძლოა განვითარდეს ურემიული პერიკარდიტი, რომელიც ზოგჯერ პროგრესირებს და იწვევს პერიკარდიუმის ეფუზიასა და გულის ტამპონადას.

პერიკარდიტი კლასიკურად პერიკარდიუმის ხახუნის ხშიანობით, გულ-მკერდის არეში ტკივილითა და დაბალი ცხელებით ვლინდება.

ჰიპერტენზიამ შესაძლოა რეტინოპათია, ენცეფალოპათია და ნეფროპათია გამოიწვიოს. რადგანაც ჰიპერტენზიას ორგანიზმზე მრავალი გავლენა აქვს, თირკმლის ქრონიკული დაავადების მართვისას ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი თერაპიული ამოცანა სწორედ არტერიული წნევის კონტროლია.

სასუნთქი სისტემა

მძიმე აციდოზის პირობებში სასუნთქი სისტემა კომპენსირებას ცდილობს კუსმაულის სუნთქვით, რასაც ამოსუნთქვით ნახშირორჟანგის გამოდევნის გაძლიერება მოსდევს. სუნთქვის გაძნელება შესაძლებელია მიგვანიშნებდეს სითხით გადატვირთვას, ფილტვის შეშუპებას, ურემიულ პლევრიტს, პლევრულ ეფუზიასა და სასუნთქი გზების ინფექციას (მაგ., პნევმონია).

საჭმლის მომნელებელი სისტემა

თირკმლის ქრონიკული დაავადების დროს ხშირად გვხვდება სტომატიტი, ექსუდაციებითა და დანყლულებით; პირის ღრუში მეტალის გემოს შეგრძნება და ამოსუნთქულ ჰაერში შარდისმაგვარი სუნის არსებობა. თირკმლის ქრონიკული დაავადების ბოლო სტადიამდე პროგრესირების შემთხვევაში, თუ პაციენტს დიალიზი არ უტარდება, შესაძლოა განვითარდეს უმადობა, გულისრევა და ღებინება. პაციენტმა შესაძლოა დაიკლოს წონა და განვითარდეს მალნუტრიცია. დიაბეტის მქონე პაციენტებში მალნუტრიციის ეფექტები შეიძლება დაამძიმოს დიაბეტურმა გასტროპარემმა (კუჭის დაცლის დაყოვნება). ლორწოვანის გაღიზიანების და თრომბოციტების დეფექტის გამო, არსებობს კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის რისკი. რკინის მარილების ან კალციუმის შემცველი ფოსფატის შემაკავშირებლების მიღებამ შესაძლოა ყაბზობა გამოიწვიოს. ყაბზობას კიდევ უფრო ამძიმებს სითხის შეზღუდვა და ფიზიკური არააქტიურობა.

ნევროლოგიური სისტემა

თირკმლის უკმარისობის პროგრესირებასთან ერთად მოსალოდნელია ნევროლოგიური ცვლილებების განვითარება. მათი მიზეზი ამოტოვანი დაშლის პროდუქტების მატება, ელექტროლიტების დისბალანსი, მეტაბოლური აციდოზი და ნერვული ბოჭკოების ატროფია და დემიელინიზაციაა.

ვითარდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვა, რაც ლეთარგიულობით, აპათიით, კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებით, დაღლილობით, გაღიზიანებადობითა და მენტალური უნარ-ჩვევების ცვლილებით ვლინდება. სისხლის შარდოვანა ამოტის დონის სწრაფი მატებისა და ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის ფონზე შესაძლოა განვითარდეს გულყრები და კომა.

პერიფერიული ნეიროპათია თავდაპირველად კიდურებში ნერვული გამტარებლობის შენელებით ვლინდება. თირკმლის ქრონიკული მე-5 სტადიის დაავადების მქონე პაციენტები შესაძლოა მოუსვენარი ფეხების სინდრომს უჩიოდნენ და აღწერდნენ „ფე-

ხეში ჭიანჭველების ცოცვის“ შეგრძნებას. პარესთეზია ყველაზე ხშირად ტერფებსა და ფეხებში ვლინდება და მას პაციენტები ხშირად მწველი შეგრძნების სახით აღწერდნენ. დროთა განმავლობაში მოტორული დეფიციტი შესაძლოა გამოვლინდეს ტერფების ორმხრივი პარეზით, კუნთების სისუსტითა და ატროფიით და მყესის ღრმა რეფლექსების გაქრობით. შესაძლოა ასევე შეგვხვდეს კუნთების სპაზმური შეკუმშვები, უხეში უნებლიე მოძრაობები, *ასტერიქსისი* და ძილში ფეხების სპაზმური შეკუმშვები. დიაბეტის მქონე პაციენტებში ურემიულ ნეიროპათიას კიდევ უფრო ამძიმებს შაქრიან დიაბეტთან დაკავშირებული ნეიროპათია.

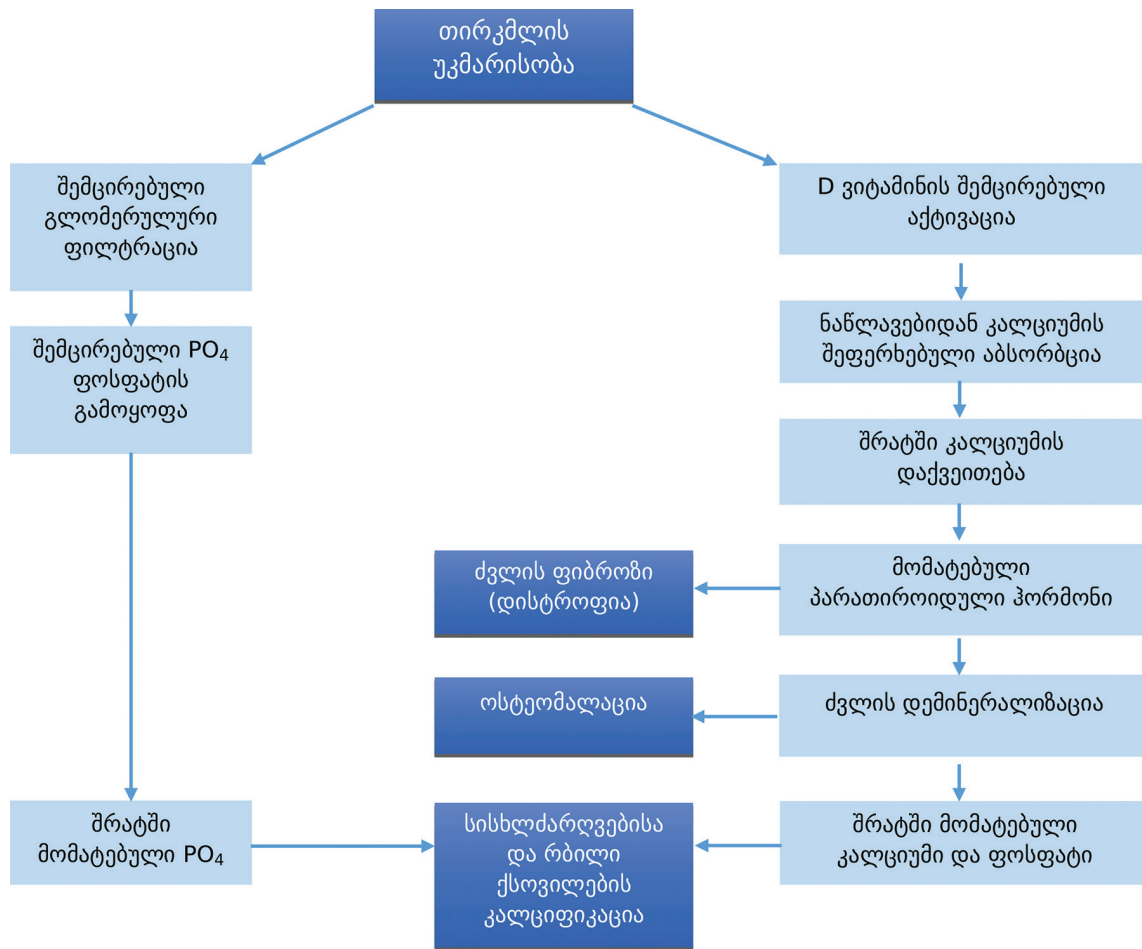
დიალიზის მეშვეობით ცენტრალური ნერვული სისტემის ზოგადი გამოვლინებები უნდა გაუმჯობესდეს, ნეიროპათიების პროგრესირება კი უნდა შენეულდეს. თუმცა, მოტორული ნეიროპათია შესაძლოა შეუქცევადი იყოს. ნევროლოგიური პრობლემების მკურნალობა დიალიზის ან გადანერგვის გზით უნდა მოხდეს. მენტალური სტატუსის ცვლილება თირკმლის ქრონიკული დაავადების მე-5 სტადიის გვიანი გამოვლინებაა და იშვიათად გვხვდება, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა პაციენტი უარს ამბობს თირკმლის ჩამანაცვლებელ თერაპიაზე.

ძვალკუნთოვანი სისტემა

თირკმლის ქრონიკულ დაავადებასთან დაკავშირებული მინერალური და ძვლოვანი დაავადება სისტემური დაავადებაა, რომელიც თირკმლის ფუნქციის პროგრესირებადი დაქვეითების ფონზე ვითარდება (ცხრილი 45-7). თირკმლის ფუნქციის დაქვეითებასთან ერთად, სულ უფრო მცირე რაოდენობით D ვიტამინი გარდაიქმნება მის აქტიურ ფორმად, რაც პლაზმაში მის დონეს ამცირებს. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან კალციუმის ოპტიმალური შეწოვისთვის აუცილებელია გააქტიურებული D ვიტამინი; ამრიგად, აქტიური D ვიტამინის დონე პლაზმაში კალციუმის დონის დაქვეითებას იწვევს.

ნორმალურ პირობებში შრატში კალციუმის დონე მჭიდროდ რეგულირდება. კალციუმის დონის უმთავრესი მარეგულირებელი პარატჰორმონია. ჰიპოკალცემიის შემთხვევაში, ფარისებრახლო ჯირკვალის გამოყოფს პარათიროიდულ ჰორმონს (პარატჰორმონს), რომელიც ძვლის დემინერალიზაციას ასტიმულირებს და, შესაბამისად, ძვლებიდან კალციუმის გამოთავისუფლებას იწვევს. გამოთავისუფლება ფოსფატიც, რასაც შრატში ფოსფატის დონის მომატება მოსდევს. ჰიპერფოსფატემიას თირკმლის მიერ ფოსფატის ექსკრეციის შემცირებაც იწვევს. ჰიპერფოსფატემია ამცირებს შრატში კალციუმის დონეს და კიდევ უფრო ამცირებს თირკმლის უნარს, გარდაქმნას D ვიტამინი მის აქტიურ ფორმად.

ცხრილი 45-7 თირკმლის ქრონიკული დაავადების დროს მინერალებისა და ძვლების დარღვევის მექანიზმი



კალციუმის დონის შემცირება, ფოსფატის დონის მატება და D ვიტამინის შემცირება ხელს უწყობს ფარისებრახლო ჯირკვლის სტიმულირებასა და პარათჰორმონის გამოთავისუფლებას. პარათჰორმონი აძლიერებს ძვლის რემოდელირებას და ზრდის შრატში კალციუმის დონეს. რემოდელირების აჩქარების გამო ძვლის მატრიქსი სუსტდება და იზრდება მოტეხილობების რისკი.

ნორმალურ პირობებში პლაზმაში კალციუმი იონიზებული ანუ თავისუფალი (ფიზიოლოგიურად აქტიური ფორმა) ან ცილასთან შეკავშირებული სახით გვხვდება. თირკმლის უკმარისობის დროს ჰიპოკალცემია სიმპტომურად იშვიათად ვლინდება. ამის მიზეზი ისაა, რომ თირკმლის უკმარისობასთან დაკავშირებულ აციდოზურ მდგომარეობაში, მეტი კალციუმი იონიზებულ ფორმაში და არა ცილასთან შეკავშირებული სახით. თუმცა, იონიზებული კალციუმის დაბალმა დონემ შესაძლოა ტეტანია გამოიწვიოს.

თირკმლის ქრონიკულ დაავადებასთან დაკავშირებული მინერალური და ძვლოვანი დაავადება თირკმლის ქრონიკული დაავადების გავრცელებული გართულებაა და იწვევს როგორც ძვლოვან, ისე არაძვლოვან (სისხლძარღვოვანი და რბილი ქსოვილების) გართულებებს. ძვლოვანი გართულებებია: *ოსტეომალაცია*, რაც განპირობებულია ძვლის ცვლის შენელებითა და ახლად წარმოქმნილი ძვლის დეფექტური მინერალიზაციით გამოწვეული დემინერალიზაციით და *ფიბროზული ოსტეიტი*, ძვლის დეკალციფიკაცია და ძვლის ქსოვილის ფიბროზული ქსოვილით ჩანაცვლება.

არაძვლოვანი გართულებები სისხლძარღვების კალციფიკაციითაა განპირობებული. როგორც ზემოთ ითქვა, სისხლძარღვების კალციფიკაცია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მნიშვნელოვანი ხელშემწყობი ფაქტორია. „ურემიული წითელი თვალი“ თვალში კალციუმის დაგროვებით და გაღიზიანებითაა გამოწვეული. ინტრაკარდიულმა კალციფიკაციებმა შესაძლოა შეაფერხოს გამტარებლობა და გულის გაჩერება გამოიწვიოს. მინერალური და ძვლოვანი დაავადება ზრდის თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტების ავადობისა და სიკვდილიანობის რისკებს.

საფარი სისტემა

ქავილი დიალიზზე მყოფ პაციენტებში უფრო ხშირია, ვიდრე თირკმლის ქრონიკული დაავადების ადრეულ სტადიებზე. პაციენტების მცირე ნაწილს უვითარდება რეფრაქტორული ქავილი, რამაც შესაძლოა დამაზიანებლად იმოქმედოს მათ კეთილდღეობასა და ცხოვრების ხარისხზე. ქავილს რამდენიმე მიზეზი აქვს, მათ შორის, კანის სიმშრალე, კანში კალციუმის ფოსფატის ჩალაგება და სენსორული ნეიროპათია. ქავილი შესაძლოა იმდენად ინტენსიური იყოს, რომ მოფხანამ სისხლდენა ან ინფექცია გამოიწვიოს. ურემიული ნადები უკიდურესად იშვიათი მდგომარეობაა, რომლის დროსაც შარდოვანა კანზე გამოილექება; ეს ძირითადად მხოლოდ მაშინ გვხვდება, როცა სისხლის შარდოვანა აზოტის დონე უკიდურესად მაღალია (მაგ., >200 მგ/დლ).

რეპროდუქციული სისტემა

უშვილობა და ლიბიდოს დაქვეითება ქალებშიც შეიძლება შეგვხვდეს და კაცებშიც. ქალებში ძირითადად დაქვეითებულია ესტროგენის, პროგესტერონისა და მალუთეინიზებული ჰორმონის დონე, რაც ანოვულაციას და მენსტრუალურ ცვლილებებს (ძირითადად, ამენორეას) იწვევს. დიალიზის დანყების შემდეგ მენსტრუაცია და ოვულაცია შეიძლება აღდგეს. კაცებს აღენიშნებათ სათესლეების კონსისტენციის შეცვლა, ტესტოსტერონის დონისა და სპერმის შემცირება.

სქესობრივი დისფუნქცია შეიძლება გამოწვეული იყოს ანემიითაც, რაც დაღლილობას და ლიბიდოს დაქვეითებას იწვევს. გარდა ამისა, პერიფერიული ნეიროპათია კაცებში იმპოტენციას, ქალებში კი ანორგაზმიას იწვევს. სქესობრივი ფუნქციის ცვლილებებს იწვევს დამატებითი ფაქტორებიც, კერძოდ, პრობლემები (მაგ., შფოთვა, დეპრესია), ფიზიკური დატვირთვა და წამლების გვერდითი ეფექტები.

შემანარჩუნებელი დიალიზის ფონზე სქესობრივი ფუნქცია შესაძლოა გაუმჯობესდეს და წარმატებული ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში, ფუნქცია შესაძლოა ნორმას დაუბრუნდეს. ყოფილა შემთხვევები, რომ დიალიზზე მყოფ ქალს ჯანმრთელი ნაყოფი გაუჩენია, მაგრამ ამ დროს რისკი ძალიან მაღალია. თირკმლის გადანერგვის შემდეგ ორსულობა უფრო ხშირია, მაგრამ რისკი კვლავ მაღალია როგორც დედისთვის, ისე ნაყოფისთვის.

ფიზიოლოგიური ცვლილებები

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებთან ხშირად ვაწყდებით პიროვნულ და ქცევით ცვლილებებს, ემოციურ ლაბილობას, იზოლირებასა და დეპრესიას. დაღლილობა და ლეთარგიულობა ხელს უწყობს ავად ყოფნის შეგრძნების გაძლიერე-

ბას. შეშუპების, კანის დაზიანებების და დიალიზის წვდომის მოწყობილობების (მაგ., ფისტულები, კათეტერები) შედეგად გარეგნობა იცვლება, რამაც შესაძლოა შფოთვა და დეპრესია გამოიწვიოს. კონცენტრირების უნარის დაქვეითება და აზროვნების შენელება შესაძლოა გარემოსადმი ინტერესის დაკარგვად იქნას აღქმული. პაციენტს უნევს შეეგუოს ცხოვრების წესის, სამსახურობრივ, ოჯახური პასუხისმგებლობების და ფინანსური მდგომარეობის მკვეთრ ცვლილებებს. გრძელვადიანი გადარჩენა წამლებზე, კვებით შემზღვევებზე, დიალიზსა და ზოგჯერ გადანერგვაზე დამოკიდებული. პაციენტი თირკმლის ფუნქციის დაკარგვის გამო მწუხარებას განიცდის. ზოგიერთი ინდივიდისთვის ეს პროცესი გახანგრძლივებულია.

დიაგნოსტიკური კვლევები

რადგანაც თირკმლის დაზიანების პირველი მანიშნებელი ძირითადად პერსისტენტული პროტეინურიაა, თირკმლის ქრონიკული დაავადების სკრინინგი მოიცავს შარდში ცილის არსებობის სწრაფი ტესტის ჩატარებას ან მიკროალბუმინურიის შეფასებას, რაც შარდის რუტინულ ანალიზში ვერ დადგინდება. დიაბეტის მქონე პაციენტების შარდში უნდა შემოწმდეს მიკროალბუმინურიის არსებობა იმ შემთხვევაში, თუ შარდის რუტინული ანალიზით პროტეინურია არ ვლინდება.

პერსისტენტული პროტეინურიის (სამი თვის განმავლობაში, სტანდარტული სწრაფ ტესტში 2-ჯერ ან მეტჯერ ცილა 1+) მქონე პაციენტებში უნდა შეფასდეს რისკ-ფაქტორები და უნდა ჩატარდეს სისხლისა და შარდის კვლევები, რათა დადგინდეს თირკმლის ქრონიკული დაავადების არსებობა. შარდში ალბუმინისა და კრეატინინის თანაფარდობის დამდგენი ტესტი ცილისა და ალბუმინის ექსკრეციის სიჩქარის ზუსტი მაჩვენებელია. თუ თანაფარდობა > 300 მგ ალბუმინი/1 გრამ კრეატინინზე, ეს თირკმლის ქრონიკული დაავადების მანიშნებელია.

შარდის საერთო ანალიზით შესაძლებელია ერთროციტების, ლეიკოციტების, ცილის, ცილინდრებისა და გლუკოზის არსებობის დადგენა. ობსტრუქციების აღმოჩენისა და თირკმელების ზომის განსაზღვრის მიზნით ძირითადად ულტრაბგერითი კვლევა კეთდება. თირკმლის ქრონიკული დაავადების დიაგნოზის განსაზღვრას და მიზეზის დადგენას ხელს უწყობს სხვა დიაგნოსტიკური კვლევები (ცხრილი 45-8). საბოლოო დიაგნოზის დასმისთვის შესაძლებელია აუცილებელი აღმოჩნდეს თირკმლის ბიოფსია.

ბევრი ადამიანი შრატში კრეატინინის დონეს თირკმლის ფუნქციის საუკეთესო ინდიკატორად მიიჩნევს, მაგრამ სინამდვილეში მხოლოდ კრეატინინის დონე არ არის თირკმლის ფუნქციის კარგი მაჩვენებელი. თირკმლის ფუნქციის განსაზღვრის უპირატეს საზომად გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე მიიჩნევა. გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე სხვადასხვა გზით გამოითვლება. ყველაზე ხშირად გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის დადგენისთვის გამოიყენება კოკროფტ-გოლტის ფორმულა და Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study თირკმლის დაავადებების მოდიფიცირებული კვების შესწავლის განტოლება (ცხრილი 45-9). თირკმლის ეროვნული ფონდის KDOQI გაიდლაინები გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის განსაზღვრისთვის რეკომენდაციას უწევს MDRD Study განტოლებას.

ცხრილი 45.8 კოლაბორაციული მოვლა

თირკმლის ქრონიკული დაავადება

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა;
- თირკმლის შექცევადი დაავადების იდენტიფიცირება;
- თირკმლის ულტრაბგერითი კვლევა;
- თირკმლის სკანირება;
- კტ კვლევა;
- თირკმლის ბიოფსია;
- სისხლის შარდოვანა აზოტი (BUN), კრეატინინი და კრეატინინის კლირენსის დონე;
- შრატში ელექტროლიტების დონე;
- ლიპიდური პროფილი;
- ცილის კრეატინინთან თანაფარდობა დილის შარდში;
- შარდის საერთო ანალიზი;
- ჰემატოკრიტი და ჰემოგლობინის დონე;

კოლაბორაციული მკურნალობა

- უზრევედგარე სითხის მოცულობის სიჭარბის ან დეფიციტის კორექცია;
- კვებითი თერაპია;
- ერიტროპოეტინით მკურნალობა;
- კალციუმის დანამატები, ფოსფატის შემაკავშირებლები ან ორივე;
- ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა;
- ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ/ACE) ინჰიბიტორები ან ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები (არბ/ARB);
- ჰიპერლიპიდემიის მკურნალობა;
- კალციუმის დონის დაქვეითებისკენ მიმართული ღონისძიებები;
- წამლების დოზირების მორგება თირკმლის ფუნქციის ხარისხზე;
- თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია (დიალიზი, თირკმლის გადანერგვა);

ცხრილი 45-9 თირკმლის ფუნქციის ინდიკატორები

ამ მაგალითში ნაჩვენებია, თუ რატომაა შრატში კრეატინინის დონე თირკმლის ფუნქციის ცუდი, არაბუსტი ინდიკატორი. თირკმლის ფუნქციის საუკეთესო დამდგენად ითვლება გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის გამოთვლა, რაც წინამდებარე მაგალითშია გამოკვეთილი.

	პაციენტის ტიპი	
გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის განსაზღვრა/მსაზღვრელი	76 წლის ქალი (წონა 56 კგ)	28 წლის კაცი (წონა 74 კგ)
შრატის კრეატინინი	1.4 მგ/დლ	1.4 მგ/დლ
გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე, გამოთვლილი კოკროფტ-გოლტის ფორმულით ³⁹	30.2 მლ/წთ	82.2 მლ/წთ

³⁹ * კოკროფტ-გოლტის განტოლება = (140 - ასაკი) x (წონა კილოგრამებში) x (0.85 თუ ქალი)/(72 x Cr)

გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე, გამოთვლილი MDRD განტოლებით ⁴⁰	47 მლ/წთ/1.73 მ ²	64 მლ/წთ/1.73 მ ²
--	------------------------------	------------------------------

Cr – კრეატინინი;

GFR – გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე;

კოლაბორაციული მოვლა

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მკურნალობის ძირითადი ამოცანები თირკმლის დარჩენილი ფუნქციის შენარჩუნება, გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკების შემცირება, გართულებების პრევენცია და პაციენტისთვის კომფორტის უზრუნველყოფაა (ცხრილი 45-10). ბევრ შემთხვევაში ადრეული ამოცნობით, დიაგნოსტიკითა და მკურნალობით შესაძლებელია თირკმლის დაავადების პროგრესირების შეწყვეტა. მნიშვნელოვანია, თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებს დაავადების ადრეულ ეტაპზევე უტარდებოდეთ შემონახვები და ისინი გადამისამართდნენ ნეფროლოგთან. ყველა ღონე უნდა ვიხმართ თირკმლის უკმარისობის პოტენციურად შექცევადი მიზეზების (მაგ., გულის უკმარისობა, დეჰიდრატაცია, ინფექციები, ნეფროტოქსინები, საშარდე გზების ობსტრუქცია, გლომერულონეფრიტი, თირკმლის არტერიის სტენოზი) აღმოჩენისა და მკურნალობისთვის.

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში მაღალია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გართულებების ინციდენტობა. პაციენტების უფრო დიდი პროცენტული წილი იღუპება გულ-სისხლძარღვთა დაავადების შედეგად, ვიდრე ცოცხალი რჩება და დიალიზს საჭიროებს. როცა პაციენტს თირკმლის ქრონიკული დაავადების დიაგნოზი ესმება, მკურნალობა, თირკმლის დაავადების პროგრესირების შეწყვეტასთან ერთად, გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მკურნალობისკენაა მიმართული.

დაავადების 1-4 სტადიებზე, დიალიზის საჭიროების დადგომამდე (მე-5 სტადია) მთავარი ორიენტირი ჰიპერტენზიის, ფარისებრახლო ჯირკვლის დაავადების, ანემიის, ჰიპერგლიკემიისა და დისლიპიდემიის კონტროლია.

ცხრილი 45-10 თირკმლის ქრონიკული დაავადების რისკ-ფაქტორები	
რისკ-ფაქტორები	პრევენცია და მართვა
დიაბეტი	გლიკემიის ოპტიმალური კონტროლი.
ჰიპერტენზია	არტერიული წნევის ნორმის საზღვრებში შენარჩუნება ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ/ACE) ინჰიბიტორების ან ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორების გამოყენებით.
ასაკი > 60 წელი	თირკმლის დაზიანების პრევენცია.
გულ-სისხლძარღვთა დაავადება	რისკ-ფაქტორების შემცირების აგრესიული ზომების მიღება.
თირკმლის ქრონიკული დაავადების ოჯახური ანამნეზი	გაზრდილი რისკის შესახებ სწავლება და სათანადო სკრინინგის (არტერიული წნევის გაზომვა, შარდის საერთო ანალიზი) ხელშეწყობა.

⁴⁰ MDRD განტოლებით GFR-ის გამოთვლა www.mdrrd.com -ზე იხილეთ

ნეფროტოქსიკური წამლების მიღება	მიწოდების შეზღუდვა და მკურნალობის სახით ნატრიუმის ბიკარბონატის მიწოდება.
ეთნიკური უმცირესობა	გაზრდილი რისკის შესახებ სწავლება და სათანადო სკრინინგის (არტერიული წნევის გაზომვა, შარდის საერთო ანალიზი) ხელშეწყობა.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ჰიპერკალემია

ჰიპერკალემიის მართვისთვის რამდენიმე სტრატეგია გამოიყენება. ჰიპერკალემიის კონტროლისთვის მიღებულ უნდა იქნას ყველა შესაძლო ზომა, – უნდა შეიზღუდოს კალიუმით მდიდარი საკვებისა და წამლების მიწოდება. მწვავე ჰიპერკალემიის სამკურნალოდ შესაძლოა საჭირო აღმოჩნდეს ინტრავენურად გლუკოზისა და ინსულინის ან 10% კალციუმის გლუკონატის მიწოდება. მე-4 სტადიაზე კალიუმის დონის შემცირებისთვის ხშირად გამოიყენება ნატრიუმის პოლისტირენის სულფონატი, რომელიც შესაძლოა ამბულატორიულადაც გაკეთდეს.

გააფრთხილეთ პაციენტი მოსალოდნელი ფაღარათის შესახებ, რადგან ეს პრეპარატი შეიცავს სორბიტოლს, შაქრის სპირტს, რომელსაც ოსმოსური საფაღარათო მოქმედება აქვს და ნაწლავიდან კალიუმის გამოდევნას განაპირობებს. არასდროს მისცეთ ნატრიუმის პოლისტირენის სულფონატი ჰიპოპქტიური ნაწლავის (პარალიზური ილევუსის) მქონე პაციენტს, რადგან სითხის გადანაცვლებამ შესაძლოა ნაწლავის ნეკროზი გამოიწვიოს. რადგანაც ნატრიუმის პოლისტირენის სულფონატი ნატრიუმის იონების კალიუმის იონებში გაცვლას განაპირობებს, დააკვირდით ნატრიუმისა და კალიუმის შეკავებას. ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების, მაგალითად, პიკური T ტალღების აღმოცენებისა და QRS კომპლექსების გაფართოების, გამოვლინების შემთხვევაში, ჭარბი კალიუმის ჩამოშორებისთვის შესაძლოა დიალიზი გახდეს საჭირო.

ჰიპერტენზია

ზოგიერთ შემთხვევაში თირკმლის ქრონიკული დაავადების პროგრესირების შეფერხება ჰიპერტენზიის კონტროლითაა შესაძლებელი. რეკომენდებულია, რომ თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში არტერიული წნევის მაჩვენებელი არ აღემატებოდეს 130/80 მმ ვცხ.სვ.-ს; მკვეთრი პროტეინურიის მქონე პაციენტებში კი – 125/75 ვცხ.სვ.-ს. ჰიპერტენზიის მკურნალობა მოიცავს: (1) წონის კლებას (სიმსუქნის შემთხვევაში); (2) ცხოვრების წესის ცვლილებებს (მაგ., ვარჯიში, ალკოჰოლის მიღებისგან თავის შეკავება, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა), (3) კვებით რეკომენდაციებს (DASH დიეტა;) და (4) ანტიჰიპერტენზიული წამლების მიწოდებას. ბევრ პაციენტს სამიზნე არტერიული წნევის მიღწევისთვის ორი ან მეტი წამალი ესაჭიროება.

ყველაზე ხშირად გამოყენებადი ანტიჰიპერტენზიული წამლებია: შარდმდენები, კალციუმის არხის ბლოკატორები, ACE/აგფ ინჰიბიტორები და ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები (ARB/არბ). დანიშნული მედიკამენტების არჩევანი დამოკიდებულია იმაზე, აქვს თუ არა თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტს დიაბეტი. აგფ ინჰიბიტორები და არბ პრეპარატები გამოიყენება დიაბეტის მქონე და ასევე არა-

დიაბეტური პროტეინურიის მქონე ინდივიდებში, რადგან ისინი ამცირებს პროტეინურიას და შესაძლოა შეაფერხოს თირკმლის ქრონიკული დაავადების პროგრესირება. თუმცა, თირკმლის უკმარისობის ბოლო სტადიის დაავადების (ESKD) დროს მათი გამოყენებისას სიფრთხილე უნდა იქნას დაცული, რადგან მათ შესაძლოა კიდევ უფრო შეამციროს გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე და კალიუმის დონის მატება გამოიწვიოს.

ანტიჰიპერტენზიული წამლების ეფექტურობის მონიტორინგისთვის პერიოდულად გაუზომეთ პაციენტს წნევა პირაღმა, მჯდომარე და ფეხზე მდგომ პოზიციაში. ასწავლეთ პაციენტს და მის მომვლელს სახლის პირობებში წნევის მონიტორინგი და ის, თუ რომელი მაჩვენებლები საჭიროებს დაუყოვნებელ ჩარევას. არტერიული წნევის კონტროლი აუცილებელია ათეროსკლეროზული ცვლილებების შენელებისთვის, რადგან ამ ცვლილებებმა შესაძლოა კიდევ უფრო დააქვეითოს თირკმლის ფუნქცია.

თირკმლის ქრონიკულ დაავადებასთან დაკავშირებული მინერალური და ძვლოვანი დაავადება

თირკმლის ქრონიკულ დაავადებასთან დაკავშირებული მინერალური და ძვლოვანი დაავადების დროს უნდა მოხდეს შემდეგი ჩარევა: საკვებით ფოსფორის მილების შეზღუდვა, ფოსფატის შემაკავშირებლების მიწოდება, D ვიტამინის დანამატების მიწოდება და ჰიპერპარათიროიდის კონტროლი. ფოსფატის მიღება, ჩვეულებრივ, არ იზღუდება მანამ, სანამ პაციენტს თირკმლის ჩამანაცვლებელი თერაპია არ ესაჭიროება. ამ ეტაპზე ფოსფატის მიღება დღეში 1 გრამამდე იზღუდება, მაგრამ მხოლოდ კვებითი კონტროლი საკმარისი არ არის.

ფოსფატის შემაკავშირებლებია, მაგალითად, კალციუმის შემცველი შემაკავშირებლები: კალციუმის აცეტატი და კალციუმის კარბონატი. ისინი ნაწლავში არსებულ ფოსფატს უკავშირდება და შემდეგ განავალში გამოიყოფა. კალციუმის მიწოდების შედეგად შესაძლოა გაიზარდოს კალციუმით დატვირთვა და გაიზარდოს სისხლძარღვების კალციფიკაციის რისკი. ამრიგად, კალციუმის დონის მომატების ან სისხლძარღვების ან რბილი ქსოვილების უკვე არსებული კალციფიკაციის შემთხვევაში, უმჯობესია გამოყენებულ იქნას ფოსფატის ისეთი შემაკავშირებლები, რომელიც არ შეიცავს კალციუმს, მაგალითად, ლანთანუმის კარბონატი და სეველამერის კარბონატი.

მაქსიმალური ეფექტის მისაღწევად, ფოსფატის შემაკავშირებლები საკვების თითოეულ ულუფასთან ერთად უნდა იქნას მიწოდებული. ფოსფატის შემაკავშირებლების მიღების ხშირი გვერდითი ეფექტი ყაბზობაა. ამის გამო შესაძლოა აუცილებელი გახდეს განავლის დამარბილებლების გამოყენება.

რადგანაც ალუმინის სიჭარბე ძვლის დაავადებას (ოსტეომალაცია) უკავშირდება, თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებთან ალუმინის პრეპარატები სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული. არ გამოიყენოთ მაგნიუმის შემცველი ანტაციდები (მაგ., მა-ალოქსი, მილანტა), რადგანაც მაგნიუმი თირკმლის მიერ ექსკრეტირდება.

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე აღინიშნება ჰიპოკალცემია, რაც აქტიური D ვიტამინის გარეშე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან კალციუმის შეწოვის შეუძლებლობითაა განპირობებული. თუ სისხლში ფოსფატის ნორმალური მაჩვენებლების მიუხედავად, ჰიპოკალცემია პერსისტირებს, საჭიროა კალციუმისა და D ვიტამინის

დანამატების მიწოდება. დანამატების გამოყენების საჭიროების განსაზღვრისთვის, უნდა შემოწმდეს D ვიტამინის დონე. თუ D ვიტამინის დონე დაბალია (<30 ნგ/მლ), რეკომენდებულია D ვიტამინის ჩანაცვლება ქოლესკალციფეროლის ფორმით.

თირკმლის უკმარისობის ბოლო სტადიის დაავადების (ESKD) მქონე პაციენტებში მეორეული ჰიპერპარათიროიდისმიის მკურნალობისთვის D ვიტამინის აქტიური ფორმაა საჭირო, რადგან თირკმელები კარგავს D ვიტამინის აქტივაციის უნარს. აქტიური D ვიტამინი ხელმისაწვდომია ორალური ან ინტრავენური კალციტრიოლის, ინტრავენური პარიკალციტოლის და ორალური ან ინტრავენური დოქსეკალციფეროლის სახით. მათი გამოყენებით შესაძლებელია პარათჰორმონის მომატებული დონის შემცირება.

კალციუმისა და D ვიტამინის დამატებამ შესაძლოა ჰიპერკალცემია გამოიწვიოს. ჰიპერკალცემიის განვითარების შემთხვევაში, შეამცირეთ ან შეწყვიტეთ D ვიტამინისა და კალციუმის შემცველი ფოსფატის შემაკავშირებლების მიწოდება. ამ ეტაპზე მათი ჩანაცვლება კალციუმის არშემცველი ფოსფატის შემაკავშირებლებითაა შესაძლებელი.

მეორეული ჰიპერპარათიროიდისმიის კონტროლისთვის ცინაკალცეტი, კალციმიმეტური საშუალება, გამოიყენება. კალციმიმეტური საშუალებები კალციუმის მსგავსად მოქმედებს და ფარისებრახლო ჯირკვალში კალციუმის რეცეპტორების მგრძობელობას ზრდის. შედეგად ფარისებრახლო ჯირკვალში კალციუმის უფრო მცირე კონცენტრაციაზე რეაგირებს და ამცირებს პარათჰორმონის სეკრეციას.

თუ მართვის მიუხედავად, ჰიპერპარათიროიდისმიი მძიმდება, პარათჰორმონის წარმოქმნისა და სეკრეციის შემცირების მიზნით შესაძლებელია საჭირო გახდეს სუბტოტალური ან ტოტალური პარათიროიდექტომიის წარმოება. შემთხვევათა უმრავლესობაში კეთდება ტოტალური პარათიროიდექტომია და ფარისებრახლო ჯირკვლის ქსოვილის გარკვეული ნაწილი წინამხრის მიდამოში გადაინერგება. გადანერგილი უჯრედები საჭიროებისამებრ წარმოქმნის პარათჰორმონს. თუ პარათჰორმონი ჭარბად წარმოიქმნება, წინამხრიდან შესაძლებელია უჯრედების ნაწილის ამოკვეთა.

რთულია მხოლოდ შრატში კალციუმის, ფოსფორის, პარათჰორმონიას და ტუტე ფოსფატბას დონეზე დაყრდნობით განისაზღვროს, რა ტიპის ძვლოვანი დაავადება აქვს პაციენტს. დიაგნოზის ოქროს სტანდარტი ძვლის ბიოფსიაა.

ანემია

ანემიის ყველაზე მნიშვნელოვანი მიზეზი ერითროპოეტინის წარმოქმნის შემცირებაა. მკურნალობისთვის ეგზოგენური ერითროპოეტინი (EPO) გამოიყენება. ის ხელმისაწვდომია ეპოეტინ ალფას სახით, რომელიც კეთდება ინტრავენურად ან კანქვეშ, ძირითადად კვირაში 2-ჯერ ან 3-ჯერ. დარბეპოეტინ ალფა უფრო ხანგრძლივად მოქმედებს და შესაძლოა კვირაში ან ორ კვირაში ერთხელ გაკეთდეს.

პირველი 2-3 კვირის განმავლობაში ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის დონე ძირითადად მნიშვნელოვნად არ იმატებს. ჰემოგლობინის მაღალი დონე (>12 გ/დლ) და ერითროპოეტინის მაღალი დონეები თრომბოემბოლიური მოვლენების გახშირებასა და გულ-სისხლძარღვთა სერიოზული გართულებებით (გულის შეტევა, გულის უკმარისობა, ინსულტი) სიკვდილის რისკის ზრდას უკავშირდება. რეკომენდებულია, რომ ანემიის სამკურნალოდ გამოყენებულ იქნას ერითროპოეტინის შეძლებისდაგვარად დაბალი დოზა.

გარდა ამისა, თირკმლის ქრონიკულ დაავადებასთან დაკავშირებული ანემიის მკურნალობა ინდივიდუალიზებული უნდა იყოს და მის მთავარ ამოცანას სისხლის გადასხმების საჭიროების შემცირება უნდა წარმოადგენდეს. არ არსებობს ჰემოგლობინის კონკრეტული სამიზნე მაჩვენებელი ან ერთროპოეტინის დოზირების ფართოდ აღიარებული სტრატეგია. ასწავლეთ პაციენტებს, რომლებსაც ერთროპოეტინი ენიშნებათ, რისკები და სარგებელი და მიეცით მათ საშუალება, მიიღონ ინფორმირებული გადაწყვეტილება თავიანთი მკურნალობის შესახებ.

თუ ანემიის მართვისთვის ერთროპოეტინი გამოიყენება, იცოდეთ, რომ უკონტროლო ჰიპერტენზია მისი მიწოდების უკუჩვენებას წარმოადგენს და ერთროპოეტინმა შესაძლოა გააუარესოს ჰიპერტენზია. ამის განმაპირობებელი მექანიზმი უკავშირდება ანემიის კორექციისას მიმდინარე ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს (მაგ., სისხლის სიბლანტის ზრდა).

ერთროპოეტინის თერაპიის კიდევ ერთი გვერდითი ეფექტი რკინის დეფიციტის განვითარებაა, რაც ერთროპოეტინის გაძლიერების გამო რკინაზე მოთხოვნილების ზრდითაა განპირობებული. თუ პლაზმაში ფერიტინის კონცენტრაცია 100 ნგ/მლ ნიშნულზე დაბალია, რეკომენდებულია რკინის ჩანაცვლება. ზოგიერთი კვლევის თანახმად, ოპტიმალური მკურნალობისთვის უმჯობესია პარენტერალური რკინა ფერიტინის გაცილებით უფრო მაღალი მაჩვენებლების (მაგ., 800 ნგ/მლ) პირობებშიც იქნას გამოყენებული. თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტების უმრავლესობას რკინა პერორალურად ან პარენტერალურად მიეწოდება. პერორალური შევსების შემთხვევაში პაციენტი ხშირად არ ასრულებს დანიშნულებას, რადგან რკინა იწვევს კუჭ-ნაწლავის გვერდით ეფექტებს, მაგალითად, კუჭის გაღიზიანებას და ყაბზობას. პერორალური რკინა ფოსფატის შემაკავშირებლებთან ერთად არ უნდა იქნას მიღებული, რადგან კალციუმი რკინას უკავშირდება და მის შეწოვას უშლის ხელს. უთხარით პაციენტს, რომ რკინის მიღების გამო განავალი შესაძლოა გამუქდეს.

ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტების უმრავლესობას ენიშნება რკინის საქაროზას ინტრავენური ინექცია ან ნატრიუმის რკინის (III) გლუკონატის კომპლექსი საქაროზას ინექციაში. პაციენტებს ძირითადად მიეწოდებათ ფოლის მჟავაც (1 მგ/დღე), რადგან ის საჭიროა ერთროპოეტინის წარმოქმნისთვის და ის დიალიზით გამოიდევენება.

ანემიის სამკურნალოდ სისხლის გადასხმა სასურველი არ არის, გარდა სისხლის მწვავე დაკარგვისა და სიმპტომური ანემიის (სუნთქვის გაძნელება, დაღლილობა, ტაქიკარდია, გულის ფრიალი, ტკივილი გულ-მკერდის არეში) შემთხვევებისა. ტრანსფუზიის არასასურველი ეფექტებია სენსიტიზაციის გაძლიერება და ანტისხეულების წარმოქმნა, რაც თირკმლის დონორის პოვნას კიდევ უფრო ართულებს. სისხლის მრავლობითი გადასხმის გამო შესაძლოა განვითარდეს რკინით გადატვირთვა, რადგან სისხლის თითოეული ერთეული 250 მგ რკინას შეიცავს.

დისლიპიდემია

დისლიპიდემია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების ცნობილი რისკ-ფაქტორია და ის ხშირად გვხვდება თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში. LDL ქოლესტეროლის დონის შემცირებისთვის გამოიყენება სტატინები (HMG-CoA რედუქტაზას ინჰიბიტორები), მაგალითად, ატორვასტატინი. მტკიცებულებებზე დაყრდნობით, რეკომენ-

დებულება თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე (განსაკუთრებით, დიაბეტის მქონე), დიალიზზე არ მყოფი პაციენტების სტატინებით მკურნალობა. თუმცა, სიმვასტატინი ასოცირებულია მიოპათიის სიხშირის ზრდასთან. რეკომენდებულია, რომ პაციენტებს, რომლებსაც სიმვასტატინის მიღების ფონზე მიოპათია უვითარდებათ, დაენიშნოთ ატორვასტატინი. დიალიზზე მყოფ პაციენტებში სტატინების ეფექტურობა ჯერ კიდევ კვლევის საგანია. ტრიგლიციდიების დონის შემცირებისთვის ფიბრატები, მაგალითად, გემფიბროზილი გამოიყენება. ფიბრატებმა შესაძლოა ხელი შეუწოს HDL-ის რაოდენობის ზრდასაც. ის, თუ რომელი კონკრეტული წამალი იქნება გამოყენებული ამ კლასებიდან, პაციენტის ინდივიდუალურ რეაქციასა და ექიმის რეკომენდაციაზე დამოკიდებული.

მედიკამენტური მკურნალობის გართულებები

წამლების დიდი ნაწილი ნაწილობრივ ან სრულად თირკმლის მიერ ექსკრეტირდება. ელიმინაციის შეფერხება და შემცირება წამლების დაგროვებას განაპირობებს და ქმნის ტოქსიკურობის პოტენციალს. წამლის დოზები და მიწოდების სიხშირე თირკმლის დაავადების სიმძიმეს უნდა მოერგოს. სისხლში და ქსოვილებში წამლის კონცენტრაციის ზრდამ შესაძლოა სენსიტიურობა გამოიწვიოს. განსაკუთრებით საყურადღებო წამლებია: დიგოქსინი, დიაბეტის სამკურნალო წამლები (მეტფორმინი, გლიბურინი), ანტიბიოტიკები (მაგ., ვანკომიცინი, გენტამიცინი) და ოპიოიდები.

კვებითი/ნუტრიციული თერაპია

ცილის შეზღუდვა

ამჟამინდელი დიეტა ისეა შემუშავებული, რომ მაქსიმალურად შესაძლებელი იყოს კარგი კვებითი სტატუსის შენარჩუნება (ცხრილი 45-11). ცილა-ენერგეტიკული მალნუტრიცია პოტენციური სერიოზული პრობლემაა, რომელიც მეტაბოლიზმის დარღვევით, ანემიით, პროტეინურიით, უმადობითა და გულისრევითაა გამოწვეული. მალნუტრიციის განმაპირობებელი დამატებითი ფაქტორებია: დეპრესია და კომპლექსური დიეტები, რომელშიც შეზღუდულია ცილის, ფოსფორის, კალიუმისა და ნატრიუმის რაოდენობა. კვებითი სტატუსის შეფასებისთვის აუცილებელია ლაბორატორიული პარამეტრების, განსაკუთრებით, შრატში ალბუმინის, პრეალბუმინის (შესაძლოა კვებითი სტატუსის უკეთესი ინდიკატორი იყოს, ვიდრე ალბუმინი) და ფერიტინისა და ანთროპომეტრული პარამეტრების ხშირი მონიტორინგი. თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტი უნდა გადამისამართდეს დიეტოლოგთან, რათა მან მიიღოს კონსულტაცია კვების შესახებ.

დიალიზზე მყოფ პაციენტს ცილის მიღება რუტინულად არ ეზღუდება (იხ. ცხრილი 45.11). მიმდინარეობს თირკმლის ქრონიკული დაავადების 1-4 სტადიებზე თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების შემცირებაში ცილის შეზღუდვის სარგებლის შესწავლა.

ისტორიულად, თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე ინდივიდებს ურჩევდნენ ცილის მიღების შეზღუდვას. მიუხედავად გარკვეული მტკიცებულებისა იმის შესახებ, რომ ცილის შეზღუდვას აქვს გარკვეული სარგებელი, ბევრ პაციენტს უჭირს ამ დიეტების დაცვა. თირკმლის ქრონიკული დაავადების 1-4 სტადიის მქონე პაციენტებს კლინიკისტების დიდი ნაწილი უნიშნავს ცილის ნორმალური რაოდენობით შემცველ დიეტას. თუმცა, პაციენტებს უნდა აუხსნათ, რომ ცილით მდიდარ დიეტებსა და დანამატებს უნდა მო-

ერიდონ, რადგან ამან შესაძლოა დაავადებული თირკმლის გადატვირთვა გამოიწვიოს.

პერიტონეალური დიალიზის შემთხვევაში კვებითი გაიდლაინები, დიალიზატში ცილის დაკარგვის გამო, განსხვავდება ჰემოდიალიზის შემთხვევაში მოქმედი გაიდლაინებისგან. პერიტონეალური დიალიზის დროს, ცილის მიღება საკმარისად მაღალი უნდა იყოს, რათა კომპენსირდეს დანაკარგები და შენარჩუნებულ იქნას აზოტოვანი ბალანსი. ცილის ყოველდღიური მიღება დღეში მინიმუმ 1.2 გ/კგ უნდა იყოს; ეს რაოდენობა პაციენტის ინდივიდუალური საჭიროების შესაბამისად შეიძლება შეიცვალოს.

მალნუტრიციის მქონე პაციენტებისთვისა და პაციენტებისთვის, რომლებიც არასაკმარისად იღებენ კალორიებს ან/და ცილას, ხელმისაწვდომია კომერციული პროდუქტები, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს ცილას, მაგრამ ღარიბია ნატრიუმითა და კალიუმით.

წყლის შეზღუდვა

თირკმლის ქრონიკული დაავადების 1-5 სტადიის მქონე ინდივიდებს, რომლებსაც ჰემოდიალიზი არ უტარდებათ, წყლისა და სხვა სითხეების მიღება რუტინულად არ ეზღუდებათ. ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებს, პერიტონეალურ დიალიზზე მყოფებთან შედარებით, სითხის მიღება შედარებით მკაცრად ეზღუდებათ. ჰემოდიალიზის შემთხვევაში, შარდის გამოყოფის შემცირებისას სითხის მიწოდება იზღუდება. სითხის რეკომენდებული რაოდენობა შარდის ყოველდღიურ გამოყოფაზეა დამოკიდებული. ზოგადად, ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტისთვის ნებადართულია 600 მლ (უხილავი დანაკარგი) + წინა დღეს გამოყოფილი შარდის რაოდენობის ექვივალენტის მიღება.

საკვები, რომელიც ოთახის ტემპერატურაზე თხევადია (მაგ., ჟელატინი, ნაყინი) სითხედ ითვლება. სითხის მიღება დღის განმავლობაში ისე უნდა განაწილდეს, რომ პაციენტი წყურვილმა არ შეაწუხოს. პაციენტს ურჩევენ შეზღუდოს სითხის მიღება იმგვარად, რომ დიალიზის პროცედურებს შორის წონის ნამატი (*დიალიზებსშორისი წონის მატება*) არ აღემატებოდეს 1-3 კილოგრამს.

ნატრიუმისა და კალიუმის შეზღუდვა

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებს ურჩევენ ნატრიუმის მიღების შეზღუდვას. ნატრიუმის შემზღუდავ დიეტებში მისი რაოდენობა დღეში 2-4 გრამამდე იზღუდება. ნატრიუმი და მარილი ერთი და იგივე არ არის, რადგან ნატრიუმის ქლორიდის (სუფრის მარილი) 1 გრამი 400 მგ ნატრიუმის ექვივალენტურია. მოუწოდეთ პაციენტს, მოერიდოს ნატრიუმით მდიდარი საკვების, კერძოდ, შებოლილი ხორცის, დამარინებული საკვების, სუპის კონსერვების, სოსისის, ძეხვეულის, სოიოს სოუსისა და სალათის სოუსების მიღებას. კალიუმის შეზღუდვა თირკმლის მიერ კალიუმის ექსკრეციის უნარზეა დამოკიდებული. თუ პაციენტს შეზღუდული აქვს კალიუმის მიღება, მან არ უნდა მიიღოს მარილის შემცველები, რადგან მათი უმრავლესობა კალიუმის ქლორიდს შეიცავს.

კალიუმის კვებითი შეზღუდვები 2-დან 3 გრამამდე მერყეობს (39 მგ = 1 მექ). ასწავლეთ ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებს, რომელი საკვები შეიცავს დიდი რაოდენობით კალიუმს (ცხრილი 45.12).

პაციენტებს, რომლებსაც პერიტონეალური დიალიზი უტარდებათ, ჩვეულებრივ, კა-

ლიუმის შეზღუდვა არ ესაჭიროებათ და დიალიზის მიმოცვლისას კალიუმის დაკარგვის გამო, მათ შესაძლოა კალიუმის პერორალური დანამატებიც კი დაენიშნოთ.

ფოსფატის შეზღუდვა

თირკმლის ფუნქციის დაქვეითებასთან ერთად, მცირდება თირკმლის მიერ ფოსფატის ელიმინაციის უნარი და პაციენტს ჰიპერფოსფატემია უვითარდება. თირკმლის უკმარისობის ბოლო სტადიის დაავადების (ESKD) დადგომისას, ფოსფატის მიღება დღეში 1 გრამამდე უნდა შეიზღუდოს. ფოსფატით მდიდარი საკვებია: ხორცი, რძის პროდუქტები (მაგ., რძე, ნაყინი, ყველი, იოგურტი) და რძის პროდუქტის შემცველი საკვები (მაგ., პუდინგი). ფოსფატით მდიდარი პროდუქტების დიდი ნაწილი ცილითაც მდიდარია. რადგანაც დიალიზზე მყოფ პაციენტებს ცილის შემცველი დიეტა ენიშნებათ, ფოსფატის კონტროლისთვის აუცილებელია ფოსფატის შემაკავშირებლების მიწოდება.

ცხრილი 45.11 კვებითი თერაპია			
თირკმლის ქრონიკული დაავადება⁴¹			
	თირკმლის დაავადების ბოლო სტადიისწინა ეტაპი	ჰემოდიალიზი	პერიტონეალური დიალიზი
სითხის ნებადართული რაოდენობა	სურვილისამებრ ან შარდის გამოყოფის მაჩვენებლის მიხედვით	გამოყოფილი შარდის რაოდენობა + 600-1000 მლ	არ იზღუდება, თუ წონა და არტერიული წნევა კონტროლირებულია
კალორიები	30-35 კკალ/კგ/დღეში	30-35 კკალ/კგ/დღეში	25-35 კკალ/კგ/დღეში (მოიცავს დიალიზატიდან შეწოვილი გლუკოზის კალორიებსაც)
ცილა	ინდივიდუალიზებული ან 0.6-1.0 გ/კგ/დღეში (დაბალი რაოდენობა)	1.2 გ/კგ/დღეში	1.2-1.3 გ/კგ/დღეში
ნატრიუმი	ინდივიდუალიზებული ან 1-3 გ/დღეში	ინდივიდუალიზებული ან 2-3 გ/დღეში	ინდივიდუალიზებული ან 2-4 გ/დღეში
კალიუმი	ინდივიდუალიზებულია ლაბორატორიული მაჩვენებლების გათვალისწინებით	ინდივიდუალიზებული ან დაახლოებით 2-4 გ/დღეში	ჩვეულებრივ, არ იზღუდება
ფოსფორი	ინდივიდუალიზებული ან 1.0-1.8 გ/დღეში	ინდივიდუალიზებული ან დაახლოებით 0.6-1.2 გ/დღეში	ინდივიდუალიზებული ან დაახლოებით 0.6-1.2 გ/დღეში
კალციუმი	დაახლოებით 1000-1500 მგ/დღე	ინდივიდუალიზებული	ინდივიდუალიზებული
რკინა	ერთროპოეტინის გამოყენების შემთხვევაში რეკომენდებულია რკინის დამატება	ერთროპოეტინის გამოყენების შემთხვევაში რეკომენდებულია რკინის დამატება	ერთროპოეტინის გამოყენების შემთხვევაში რეკომენდირებულია რკინის დამატება

⁴¹ დიეტა საჭიროების შესაბამისად უნდა იყოს ინდივიდუალიზებული.

ცხრილი 45.12 კვებითი თერაპია

კალიუმით მდიდარი საკვები⁴²

ხილი	ბოსტნეული	სხვა საკვები
<ul style="list-style-type: none"> • ატამი • ავოკადო (მთლიანის ¼) • ბანანი (მთლიანის ¼) • ნესვი • ჩირი • გრეიფრუტის წვენი • ფორთოხალი • ფორთოხლის წვენი • შავი ქლიავის ჩირი • ქიშმიში 	<ul style="list-style-type: none"> • თეთრი ლობიო • შავი ლობიო • ბროკოლი (თერმულად დამუშავებული) • სტაფილო, ცოცხალი • მწვანე ბოსტნეული • სოკოები, დაკონსერვებული • კარტოფილი, თეთრი და ტკბილი • ისპანახი (თერმულად დამუშავებული) • პომიდორი ან პომიდვრის პროდუქტები • ბოსტნეულის წვენები 	<ul style="list-style-type: none"> • ქათო ან ქათოს პროდუქტები • შოკოლადი (40-60 გ) • გრანოლა (მუსლის მსგავსი მზა საუზმე) • რძე, ნებისმიერი სახის (1 ჭიქა) • კვებითი დანამატები (გამოიყენეთ მხოლოდ ექიმის ან დიეტოლოგის მითითებისამებრ) • თხილი და მარცვლეული (30 გ) • მინის თხილის კარაქი (2 სკ) • მარილის ჩამანაცვლებლები • უმარილო ბულიონი • იოგურტი

საექთნო მართვა

თირკმლის ქრონიკული დაავადება

შეფასება

შეკრიბეთ თირკმლის არსებული დაავადების სიღრმისეული ანამნეზი და თირკმლის დაავადების ოჯახური ანამნეზი. თირკმლის ზოგიერთ დაავადებას, მაგალითად, ალპორტის სინდრომს და თირკმლის პოლიკისტოზურ დაავადებას, გენეტიკური საფუძველი აქვს. თირკმლის ქრონიკული დაავადების გამომწვევი სხვა დაავადებებია: შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია და სისტემური წითელი მგლურა.

რადგანაც ბევრი წამალი პოტენციურად ნეფროტოქსიკურია, ჰკითხეთ პაციენტს რომელ დანიშნულ და ურეცეპტოდ გაცემულ წამლებსა და მცენარეულ პრეპარატებს იღებს და იღებდა. ცხვირში შეშუპების მომხსნელი საშუალება და ანტიჰისტამინები, რომელიც ფსევდოფედრინს და ფენილეფრინს შეიცავს, ვაზოკონსტრიქციასა და არტერიული წნევის მომატებას იწვევს. გადაამოწმეთ, იღებს თუ არა პაციენტი ანტაციდებს. ანტაციდებში შემავალი მაგნიუმი და ალუმინი შესაძლოა ორგანიზმში დაგროვდეს, რადგან მათი ექსკრეცია ვერ ხერხდება. ზოგიერთი ანტაციდი დიდი რაოდენობით შეიცავს მარილს, რაც ჰიპერტენზიას უწყობს ხელს. გარდა ამისა, ანტაციდები ხელს უშლის სხვა წამლების შეწოვას.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების (ასპირინი, აცეტამინოფენი, იბუპროფენი, ნაპროქსენი) მიღებამ, განსაკუთრებით, რეკომენდებულზე მაღალი დოზებით გამოყენების შემთხვევაში, შესაძლოა თირკმლის მწვავე დაზიანების განვითარებას და თირკმლის ქრონიკული დაავადების პროგრესირებას შეუწყოს ხელი. ტკივილ-

⁴² ერთი პორცია შეიცავს მინიმუმ 200 მილიგრამს. პორცია = ½ ჭიქას, თუ ეს სხვაგვარად არაა მითითებული.

გამაყუჩებლების კომბინაციების მიღება და ჭარბი გამოყენება თირკმლის უკმარისობის განვითარებას უკავშირდება. დანიშნულებისამებრ ხანმოკლე დროით გამოყენების შემთხვევაში, ეს ტკივილგამაყუჩებლები ძირითადად უსაფრთხოდ მიიჩნევა.

შეაფასეთ პაციენტის კვებითი ჩვევები და განიხილეთ საკვების მიღებასთან დაკავშირებული პრობლემები. გაზომეთ სიმაღლე და წონა და შეამოწმეთ, ბოლო პერიოდში შეიცვალა თუ არა პაციენტის წონა.

თქვენ უნდა აცნობიერებდეთ, რომ თირკმლის ქრონიკული დაავადება მთელი ცხოვრების განმავლობაში გრძელდება. თირკმლის დაავადების ქრონიკული ბუნება და გრძელვადიანი მკურნალობა მოქმედებს პიროვნების ცხოვრების ფაქტობრივად ყველა ასპექტზე, იქნება ეს ოჯახური ურთიერთობები, საზოგადოებრივი და სამსახურეობრივი აქტივობები, საკუთარი თავის აღქმა თუ ემოციური მდგომარეობა. შეაფასეთ პაციენტის მხარდამჭერი ფაქტორები. მკურნალობის ტაქტიკის არჩევანი შესაძლოა არსებულ მხარდამჭერ ფაქტორების არსებობას უკავშირდებოდეს.

საექთნო დიაგნოზი

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზი შეიძლება მოიცავდეს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- სითხის მოცულობის სიჭარბეს, რაც უკავშირდება თირკმლის ფუნქციის დარღვევას;
- ელექტროლიტური დისბალანსის რისკს, რაც უკავშირდება თირკმლის ფუნქციის დარღვევას და ვლინდება ჰიპერკალემიით, ჰიპოკალცემიით, ჰიპერფოსფატემიით და D ვიტამინის მეტაბოლიზმის დარღვევით;
- კვებითი ბალანსის დარღვევას: მიღება ჩამორჩება ორგანიზმის მოთხოვნილებებს. ეს უკავშირდება საკვები ნივთიერებების (განსაკუთრებით, ცილის) მიღების შეზღუდვას, გულისრევას, ღებინებას, უმადობასა და სტომატიტს;

დაკვება

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტის ძირითადი ამოცანებია:

- (1) მკურნალობის რეჟიმის ცოდნისა და შესრულების უნარის დემონსტრირება;
- (2) მოვლის გეგმისა და მკურნალობის ტაქტიკის შესახებ არჩევანის გაკეთების პროცესში მონაწილეობის მიღება;
- (3) გამკლავების ეფექტური სტრატეგიების დემონსტრირება;
- (4) ფიზიოლოგიური შეზღუდვების ფარგლებში ყოველდღიური ყოფითი აქტივობის გაგრძელება;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ამოიცანით თირკმლის ქრონიკული დაავადების რისკის ქვეშ მყოფი ინდივიდები. ესენი არიან დიაბეტის ან ჰიპერტენზიის დიაგნოზის მქონე პირები და ანამნეზში (ან ოჯახურ ანამნეზში) თირკმლის დაავადებისა და საშარდე გზების განმეორებითი ინფექციების მქონე

ადამიანები. ამ ადამიანებს რეგულარულად უნდა ჩაუტარდეთ შემონმება, უნდა განისაზღვროს გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე და უნდა გაკეთდეს შარდის საერთო ანალიზი.

თუ დიაბეტის მქონე ინდივიდს რუტინულ შარდის ანალიზში არ აღენიშნება პროტეინურია, შარდში მიკროალბუმინურია უნდა შემონმდეს. ურჩიეთ დიაბეტის მქონე პაციენტებს, სამედიცინო პერსონალს აუწყონ შარდის შესახედაობის (ფერი, სუნი), შარდვის სიხშირის ან მოცულობის ცვლილების შესახებ. თუ პაციენტს პოტენციურად ნეფროტოქსიკური წამლის მიღება უნევს, მნიშვნელოვანია შრატში კრეატინინის და სისხლის შარდოვანა აზოტის დონის განსაზღვრით თირკმლის ფუნქციის მონიტორინგი.

რისკის ქვეშ მყოფმა ინდივიდებმა უნდა მიიღონ თირკმლის ქრონიკული დაავადების საპრევენციო ან შემაფერხებელი ზომები. ყველაზე მნიშვნელოვანია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკის ან პროგრესირების შემამცირებელი ღონისძიებები, კერძოდ, დიაბეტის მქონე პაციენტებში გლიკემიის კონტროლი; წნევის კონტროლი და ცხოვრების წესის ცვლილებები, მათ შორის, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა.

მწვავე ინტერვენცია

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტის მოვლის უდიდესი ნაწილი ამბულატორიულია. ჰოსპიტალიზაცია გართულებების მართვისა და თირკმლის გადანერგვის (თუ პაციენტი კარგი კანდიდატია) მიზნით ხდება.

ჯანმრთელი ადამიანები
თირკმლის ქრონიკული დაავადების პრევენცია და აღმოჩენა
<ul style="list-style-type: none">• თირკმლის ქრონიკული დაავადების შემცირების უმთავრესი გზები ადრეული აღმოჩენა და მკურნალობაა;• არტერიული წნევის მონიტორინგით შესაძლებელია მათების დროული აღმოჩენა და, შესაბამისად, მკურნალობის დროულად დაწყება;• უმკურნალები ჰიპერტენზიის სათანადოდ და აგრესიულად, რადგან ეს თირკმლის ქრონიკული დაავადების მეორე წამყვანი მიზეზია;• უზრუნველყავით შაქრიანი დიაბეტის სათანადო დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, რადგან ეს თირკმლის ქრონიკული დაავადების წამყვანი მიზეზია;

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ჩაუტარეთ პაციენტს და მის მომვლელს სწავლება კვების, წამლების და შემდგომი სამედიცინო მოვლის შესახებ (იხ. ცხრილი 45.13). პაციენტი უნდა იაზრებდეს, რა წამლებს იღებს და რა არის მათი გავრცელებული გვერდითი ეფექტები. რადგანაც თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტები ბევრ წამალს იღებენ, მათ შესაძლოა გამოადგეთ ტაბლეტების სპეციალური ორგანიზმები ან სახლში წამლების ჩამონათვალის და მიღების დროის კალენდარის ჩამოკიდება. აუხსენით პაციენტს, რომ ის უნდა მოერიდოს ზოგიერთ ურეცეპტოდ გაცემულ წამალს, მაგალითად, არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს და ალუმინის და მაგნიუმის ბაზაზე დამზადებულ საფალარათო საშუალებებს და ანტაციდებს. ნებისმიერი ურეცეპტოდ გაცემული მედიკამენტი რისკად უნდა იქნას მიჩნეული, რადგან მაღალი დოზით გამოყენების შემთხვევაში, აცეტამინოფენიც კი ტოქსიკურია თირკმელებისთვის.

აუხსენით პაციენტს, რომ ყოველდღიურად უნდა გაიზომოს წნევა და ასწავლეთ სითხით გადატვირთვის, ჰიპერკალემიისა და სხვა ელექტროლიტური დარღვევების ნიშნებისა და სიმპტომების ამოცნობა. კვების რეჟიმის დაგეგმვისთვის პაციენტი და მომვლელი რეგულარულად უნდა შეხვდნენ დიეტოლოგს. დიეტის დაგეგმვას და მის დაცვას ხელს უწყობს კვებითი ანამნეზის გამოკითხვა და კულტურული თავისებურებების გათვალისწინება.

შუუქმენით პაციენტს მოტივაცია, მაქსიმალურად მიიღოს მონაწილეობა დაავადების მართვაში. ხანგრძლივობა დროისა, როცა მხოლოდ სამედიცინო მკურნალობაა საჭირო, მეტად ვარიაბელურია. ეს დამოკიდებულია თირკმლის უკმარისობის პროგრესირების სიჩქარესა და სხვა კომორბიდობების არსებობაზე.

თუ პაციენტი თირკმლის გადანერგვის კანდიდატია, უმჯობესია შეფასება დიალიზის წამოწყებამდე მოხდეს. საუკეთესო ვითარებაში პაციენტს თირკმელს მანამ გადაუნერგავენ, სანამ დიალიზი გახდება საჭირო. მიუხედავად იმისა, რომ ტრანსპლანტაცია თირკმლის უკმარისობის თერაპიული მართვის საუკეთესო მეთოდია, მკურნალობის ამ ალტერნატივას ზღუდავს დონორული ორგანოების სიმწირე.

პაციენტების უმრავლესობას ესაჭიროება დიალიზი ან პერიტონეალური დიალიზი ან ჰემოდიალიზი. მკაფიოდ აუხსენით პაციენტს და მომვლელს, რას მოიცავს დიალიზი, ტრანსპლანტაცია და პალიატიური ზრუნვა. აუხსენით, რომ შესაძლებელია ჰემოდიალიზის სახლში ჩატარებაც.

მიანოდეთ პაციენტს ინფორმაცია მკურნალობის მეთოდების შესახებ, რათა ის ჩართული იყოს გადაწყვეტილების მიღების პროცესში და გრძნობდეს კონტროლს უმნიშვნელოვანეს გადაწყვეტილებებზე. აუწყეთ პაციენტს, რომ თუ ის დიალიზს აირჩევს, გადანერგვის არჩევანი მას კვლავ რჩება. უთხარით, რომ თუ გადანერგვა წარუმატებელი აღმოჩნდება, მას კვლავ შეუძლია დაუბრუნდეს დიალიზს. აუხსენით, რომ შესაძლებელია ხელახალი ტრანსპლანტაციაც ჩატარდეს.

მნიშვნელოვანია პატივი სცეთ პაციენტის გადაწყვეტილებას მკურნალობის არჩატარების შესახებ. ხშირად პაციენტები თვითონ წამოიწყებენ საუბარს პალიატიური მოვლის შესახებ. ამ შემთხვევაში განხილვის ორიენტირი განკურნებიდან კომფორტის უზრუნველყოფასა და ჰოსპისში მოვლის საკითხზე გადადის. მოუსმინეთ პაციენტსა და მის მომვლელს, მათ თქვენზე მეტი უნდა ისაუბრონ. განსაკუთრებული ყურადღება დაუთმეთ მათ იმედებსა და შიშებს.

გადაფასება

თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტის მოვლის მოსალოდნელი/ სასურველი შედეგებია/გამოსავლებია:

- სითხისა და ელექტროლიტების დონე ნორმის ფარგლებშია;
- წონა მისაღებია, პაციენტს არ დაუკლია წონის 10%-ზე მეტი;

**ცხრილი 45.13 პაციენტის და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო
თირკმლის ქრონიკული დაავადება**

პაციენტისა და მომვლელის სწავლების გეგმა უნდა მოიცავდეს შემდეგ ინფორმაციას:

1. აუცილებელი კვებითი (ცილა, ნატრიუმი, კალიუმი, ფოსფატი) და სითხის შეზღუდვები;
2. დიეტისა და სითხის მიღების მოდიფიცირების სირთულეები;
3. ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის, განსაკუთრებით, ჰიპერკალემიის, სიმპტომები და ნიშნები;
4. წყურვილის მოკვლის ალტერნატიული გზები, მაგალითად, ყინულის კუბები, ლიმონი ან სანუნ-ნი კანფეტი;
5. დანიშნული წამლების გამოყენების მიზანი და გავრცელებული გვერდითი ეფექტები;

მაგალითები:

- ფოსფატის შემაკავშირებლები (მათ შორის კალციუმის დანამატები, რომელიც ფოსფატის ბარიერის როლს ასრულებს) საკვებთან ერთად უნდა იქნას მიღებული;
 - ჰიპოკალცემიის სამკურნალოდ დანიშნული კალციუმის დანამატები მშვიერზე უნდა იქნას მიღებული (მაგრამ არა რკინის დანამატებთან ერთად);
 - რკინის დანამატები საკვების მიღებებს შორის უნდა იქნას მიღებული;
6. შემდეგი ნიშნების/სიმპტომების შეტყობინების მნიშვნელობა:
 - > 2 კგ მეტი წონის მომატება;
 - არტერიული წნევის მატება;
 - ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება;
 - შეშუპება;
 - გაუარესებული დაღლილობა ან სისუსტე;
 - კონფუზია ან ლეთარგიულობა;
 7. გამხნევებისა და მხარდაჭერის საჭიროება. ცხოვრების წესის ცვლილების, ქრონიკული ავადმყოფობით ცხოვრებისა და დიალიზის ტიპის ან გადანერგვის არჩევის საკითხების განხილვა;

დიალიზი

დიალიზი ეწოდება სითხის და მოლეკულების ერთი განყოფილებიდან მეორეში მოძრაობას ნახევრად განვლადი მემბრანის გავლით. კლინიკურად, დიალიზი არის ტექნიკა, რომლის დროსაც ნივთიერებები სისხლიდან ნახევრად განვლადი მემბრანის გავლით დიალიზის ხსნარში (დიალიზატში) გადადის. დიალიზი თირკმლის უკმარისობის დროს სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსის კორექციისა და დაშლის პროდუქტების ორგანიზმიდან გამოტანისთვის გამოიყენება. ის შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას წამლებით ზედოზირების სამკურნალოდაც.

ხელმისაწვდომია დიალიზის ორი მეთოდი: პერიტონეალური დიალიზი და ჰემოდიალიზი (ცხრილი 45.14). პერიტონეალური დიალიზის დროს ნახევრად განვლადი მემბრანის როლს პერიტონეალური მემბრანა ასრულებს. ჰემოდიალიზის დროს ნახევრად განვლადი მემბრანის როლს ხელოვნური მემბრანა (ძირითადად დამზადებულია ცელულოზას ბაზაზე ან სინთეზური მასალებისგან) ასრულებს, რომელიც შეხებაშია პაციენტის სისხლთან.

დიალიზი იწყება მაშინ, როცა პაციენტის ურემიის მკურნალობა კონსერვატიული სამედიცინო მართვით ვეღარ ხერხდება. ძირითადად დიალიზი წამოიწყება, როდესაც გლომერულური ფილტრაციის მაჩვენებელი უფრო დაბალია, ვიდრე 15 მლ/წთ/1.73 მ². ეს კრიტერიუმი სხვადასხვა კლინიკურ გარემოში შესაძლოა ვარიაბელური იყოს და ექიმი დიალიზის დაწყების საჭიროებას პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობაზე დაყრდნობით განსაზღვრავს. ზოგიერთი ურემიული გართულების, კერძოდ, ენცეფალოპათიის, ნეიროპათიების, უკონტროლო ჰიპერკალემიის, პერიკარდიტის და სწრაფად პროგრესირებადი ჰიპერტენზიის არსებობა დაუყოვნებელი დიალიზის საჭიროების მანიშნებელია.

თირკმლის უკმარისობის ბოლო სტადიის დაავადების (ESKD) მქონე პაციენტების უმრავლესობის მკურნალობა დიალიზით მიმდინარეობს, რადგან (1) დონორული ორგანოების რაოდენობა მწირია, (2) ზოგიერთი პაციენტი ფიზიკური ან მენტალური თვალსაზრისით არ არის გადანერგვის კანდიდატი ან (3) ზოგიერთ პაციენტს არ სურს თირკმლის გადანერგვა. შემანარჩუნებელი დიალიზი სულ უფრო მეტ ადამიანს უტარდება, მათ შორის, ხანდაზმულ პაციენტებსა და კომპლექსური სამედიცინო პრობლემების მქონე ინდივიდებს. პაციენტის ქრონოლოგიური ასაკი არ არის დიალიზის კანდიდატობის განმსაზღვრელი ფაქტორი. სამაგიეროდ, მნიშვნელოვანი ფაქტორებია პაციენტის მიერ გამკლავების უნარი და არსებული მხარდაჭერი სისტემა.

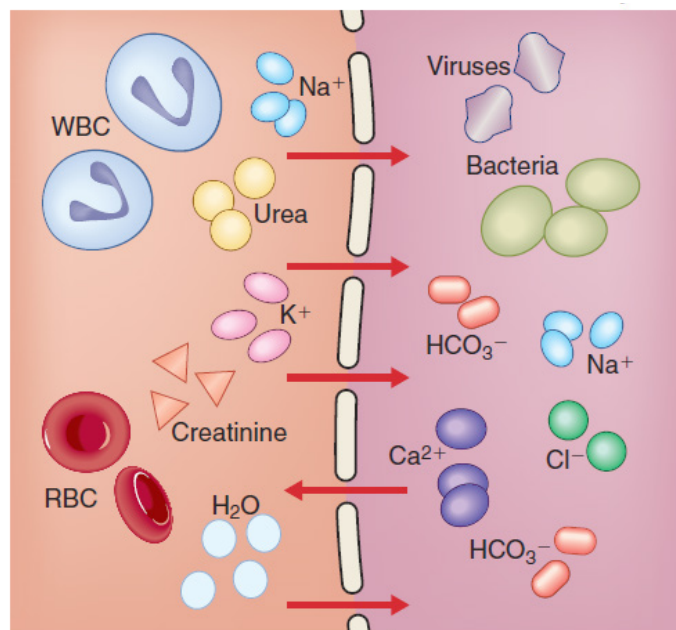
ცხრილი 45-14 პერიტონეალური დიალიზისა და ჰემოდიალიზის შედარება	
უპირატესობები	უარყოფითი მხარეები
პერიტონეალური დიალიზი (პდ)	
<ul style="list-style-type: none"> • დაწყება შესაძლებელია დაუყოვნებლივ, თითქმის ყველა ჰოსპიტალში; • ნაკლებად რთულია, ვიდრე ჰემოდიალიზი; • პორტატული სისტემა, უწყვეტი ამბულატორიული პერიტონეალური დიალიზი (CAPD); • ნაკლები კვებითი შეზღუდვა; • მომზადების ხანგრძლივობა შედარებით მცირეა; • გამოსადეგია სისხლძარღვზე წვდომის პრობლემების მქონე პაციენტებთან; • გულ-სისხლძარღვთა ნაკლები დატვირთვა; • შესაძლებელია დიალიზის სახლში ჩატარება; • უმჯობესია დიაბეტის მქონე პაციენტისთვის; 	<ul style="list-style-type: none"> • ბაქტერიული და ქიმიური პერიტონიტი; • დიალიზატში ცილის დაკარგვა; • გამოსასვლელისა და გვირაბის ინფექციები; • საკუთარი გარეგნობის აღქმის პრობლემები კათეტერის არსებობის გამო; • ჰიპერგლიკემია; • ქირურგიული ჩარევა კათეტერის ჩადგმის მიზნით; • უკუნაჩვენებია მუცლის მრავლობითი ოპერაციის, ტრავმის, არანამკურნალები თიაქრის მქონე პაციენტებში; • საჭიროებს საგანმანათლებლო პროგრამის ჩატარებას; • კათეტერი შესაძლოა გადაადგილდეს; • ყველაზე წარმატებულია, თუ პაციენტს ჰყავს პარტნიორი, რომელიც მას ეხმარება;
ჰემოდიალიზი (ჰდ)	
<ul style="list-style-type: none"> • სითხის სწრაფი გამოტანა; • შარდოვანას და კრეატინინის სწრაფი გამოტანა; • კალიუმის ეფექტური გამოტანა; • ცილის დანაკარგი შედარებით მცირეა; 	<ul style="list-style-type: none"> • სისხლძარღვზე წვდომის პრობლემები; • კვებითი და სითხის შეზღუდვები; • შესაძლოა აუცილებელი იყოს ჰეპარინიზაცია; • აუცილებელია დიდი რაოდენობით ალჭურვილობა;

<ul style="list-style-type: none"> • შრატში ტრიგლიცერიდების დონის შემცირება; • შესაძლებელია დიალიზის სახლში ჩატარება; • დროებითი წვდომა [სისხლძარღვზე] შეიძლება პაციენტის საწოლშივე დამყარდეს; 	<ul style="list-style-type: none"> • დიალიზის დროს შესაძლოა განვითარდეს ჰიპოტენზია; • სისხლის დამატებითი დანაკარგი, რაც ხელს უწყობს ან აუარესებს ანემიას; • საჭიროა სპეციალურად მომზადებული პერსონალი; • ქირურგიული ჩარევა პერმანენტული წვდომის დამყარების მიზნით; • საკუთარი გარეგნობის აღქმის პრობლემები პერმანენტული წვდომის არსებობის შემთხვევაში;
---	---

დიალიზის ზოგადი პრინციპები

ხსნარები და წყალი ნახევრად განვლადი მემბრანის გავლით სისხლიდან დიალიზატში ან დიალიზატთან სისხლში კონცენტრაციული გრადიენტების გათვალისწინებით მოძრაობს. დიალიზში მონაწილეობს დიფუზიის, ოსმოსის და ულტრაფილტრაციის პრინციპები (სურ. 45.3). დიფუზია არის ხსნარების მოძრაობა მაღალი კონცენტრაციის არიდან დაბალი კონცენტრაციის არეში. თირკმლის უკმარისობის დროს შარდოვანა, კრეატინინი, შარდმჟავა და ელექტროლიტები (კალიუმი, ფოსფატი) სისხლიდან დიალიზატში გადადის, რისი საბოლოო შედეგიც სისხლში მათი კონცენტრაციის შემცირებაა. ერითროციტები, ლეიკოციტები და პლაზმის ცილები მემბრანის ფორებში ვერ ეტევა და დიფუზიას არ განიცდის. დაბალი მოლეკულური წონის ნივთიერებები შესაძლოა დიალიზატთან პაციენტის სისხლში გადავიდეს, ამიტომ უნდა მოხდეს დიალიზისას გამოყენებული წყლის ხარისხის მონიტორინგი და კონტროლი.

სურათი 45.3⁴³ ოსმოსი და დიფუზია ნახევრად გამტარ მემბრანაში



WBC- ლეიკოციტი; RBC – ერითროციტები; Urea – შარდოვანა; Creatinine- კრეატინინი; Viruses – ვირუსები; Bacteria – ბაქტერია

⁴³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ოსმოსი არის სითხის მოძრაობა ხსნარების დაბალი კონცენტრაციის არიდან მაღალი კონცენტრაციის არეში. დიალიზატს ემატება გლუკოზა, რომელიც მემბრანის გარდამო ოსმოსურ გრადიენტს ქმნის და სისხლიდან ჭარბი სითხის გამოდევნას უწყობს ხელს.

ჭარბი სითხის გამოდევნისთვის სისხლსა და დიალიზატის ხსნარს შორის უნდა შეიქმნას წნევის სხვაობა. როცა მემბრანის გარდამო ოსმოსური გრადიენტის ან წნევის გრადიენტის არსებობისას, ხდება ულტრაფილტრაცია (სითხისა და წყლის ჩამოშორება, გამოცალკევება). პერიტონეალური დიალიზის დროს, ჭარბი სითხის ჩამოშორებას უზრუნველყოფს დიალიზატში გლუკოზის დამატება და ამ გზით დიალიზატის ოსმოლალობის გაზრდა (ოსმოსური გრადიენტი). ჰემოდიალიზის დროს გრადიენტი სისხლის განყოფილებაში წნევის გაზრდით (დადებითი წნევა) ან დიალიზატის განყოფილებაში წნევის შემცირებით (უარყოფითი წნევა) იქმნება. უჯრედშორისი სითხე დიალიზატში წნევის გრადიენტის არსებობის გამო გადადის. ჭარბი სითხის ჩამოშორებისთვის სისხლსა და დიალიზატის ხსნარს შორის წნევის სხვაობა იქმნება სისხლის განყოფილებაში დადებითი წნევის ან დიალიზატის განყოფილებაში უარყოფითი წნევის კომბინაციით.

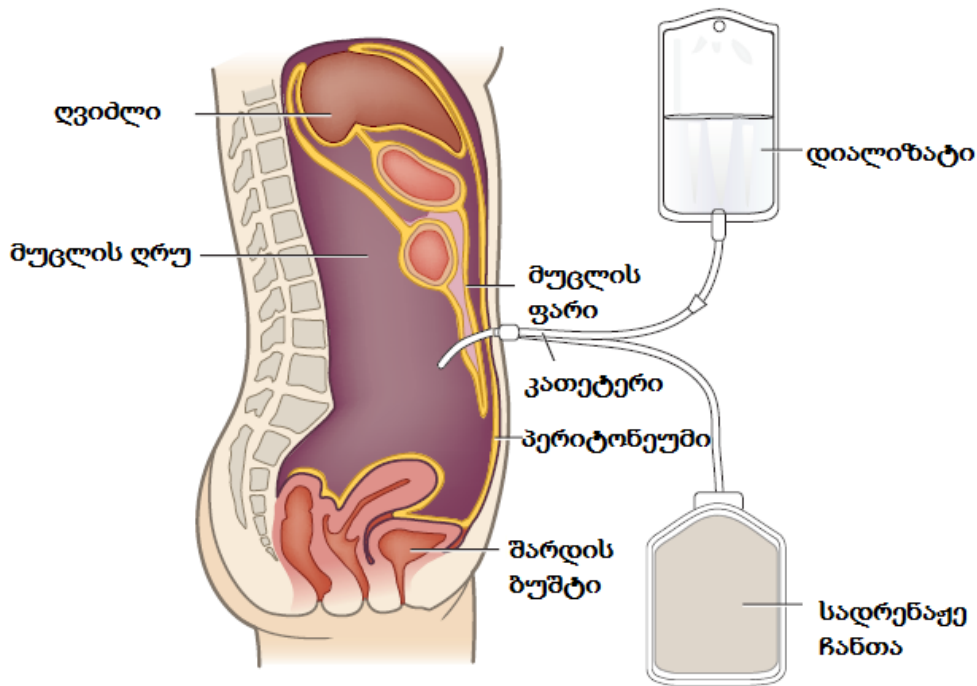
პერიტონეალური დიალიზი

მიუხედავად იმისა, რომ პერიტონეალური დიალიზი პირველად 1923 წელს იქნა გამოყენებული, ქრონიკული მკურნალობისთვის მისი ფართო გამოყენება 1970-იან წლებში, პერიტონეალური ხსნარის რბილი, მოქნილი ჩანთების შექმნასა და უწყვეტი პერიტონეალური დიალიზის კონცეფციის შემოღების შემდეგ დაიწყო.

კათეტერის ჩადგმა

პერიტონეუმზე წვდომა მუცლის წინა კედელში კათეტერის ჩადგმის გზით მყარდება (სურ. 45.4). კათეტერის სიგრძე დაახლოებით 60 სანტიმეტრია და კანქვეშა და პერიტონეალურ ნაწილებზე მას ერთი ან ორი დაკრონის მანჟეტი აქვს დამაგრებული. მანჟეტები ღუზის, სამაგრის როლს ასრულებს და ხელს უშლის კანიდან მილში მიკროორგანიზმების მიგრაციას. რამდენიმე კვირაში დაკრონის მანჟეტში ფიბროზული ქსოვილი ჩაიზრდება, რაც კათეტერს თავის ადგილზე გაამყარებს და ხელს უშლის პერიტონეუმის ღრუში ბაქტერიების შეღწევას. კათეტერის წვერი პერიტონეუმის ღრუშია განლაგებული და მილის დისტალური ბოლოს გასწვრივ არის ბევრი ნახვრეტი, რაც კათეტერიდან და კათეტერში სითხის დინების საშუალებას იძლევა.

სურათი 45.4⁴⁴ პერიტონელაური დიალიზისას კათეტერის ჩადგმა მუცლის ღრუში



კათეტერის ჩადგმის ტექნიკა სხვადასხვაგვარია. მიუხედავად იმისა, რომ პერიტონეუმის ღრუში პერმანენტული კათეტერის ტროაკარის გამოყენებით ჩადგმა პაციენტის სანოლშივეა შესაძლებელი, კათეტერი ძირითადად ქირურგიული ჩარევის გზით მოთავსდება, რადგან ეს იძლევა კათეტერიზაციის პირდაპირი ვიზუალიზაციის და, შესაბამისად, პოტენციური გართულებების მინიმუმამდე დაყვანის, შესაძლებლობას. კათეტერის ჩადგმისთვის პაციენტის მომზადება მოიცავს შარდის ბუშტისა და ნაწლავის დაცლას, პაციენტის ანონვას და ინფორმირებული თანხმობის მიღებას. კათეტერის მოთავსების შემდეგ პერიტონელაური დიალიზი შესაძლოა დაუყოვნებლივ, დაბალი მოცულობების მიმოცვლით დაიწყოს ან დაყოვნდეს ორი კვირით, მანამ, სანამ მოხდება შეხორცება და კათეტერის გამოსვლის მიდამოს დახურვა. განაკვეთის ადგილის შეხორცებისთანავე, პაციენტს შეუძლია მიიღოს შხაპი და შემდგომ ნაზად გაამშრლოს კათეტერი და მისი გამოსვლის უბანი.

კათეტერის ყოველდღიური მოვლა სხვადასხვაგვარია. ზოგიერთი პაციენტი მხოლოდ საპნითა და წყლით ბანაობს და სახვევს არ ატარებს (სურ. 45-5), ზოგიერთს კი სახვევის ყოველდღიური გამოცვლა ესაჭიროება. ყველა პაციენტს უნდა ასწავლოთ კათეტერის ჩადგმის ადგილას ინფექციის ნიშნების ამოცნობა. უმჯობესია, ბანაობის მიზნით, პაციენტმა შხაპი მიიღოს და არა – აბაზანა.

⁴⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 45.5⁴⁵



დიალიზის ხსნარები და ციკლები

პერიტონეალური დიალიზი პერიტონეუმის სივრცეში დიალიზის ხსნარის შეყვანის გზით კეთდება. პერიტონეალური დიალიზის ციკლის სამი ფაზაა: შემოდინება (ავსება), (გათანაბრება) და დრენაჟი. სამ ფაზას *მიმოცვლა* ეწოდება. *შემოდინების* დროს, ხდება კათეტერის მეშვეობით დანიშნული რაოდენობის, ძირითადად, 2 ლიტრი ხსნარის ინფუზია დაახლოებით 10 წუთის განმავლობაში. თუ პაციენტი ტკივილს უჩივის, შესაძლებელია მიწოდების სიჩქარის შენელება. ხსნარის ინფუზიის შემდეგ, კათეტერი მომჭერთი იხურება, რათა მილში ჰაერი არ შევიდეს.

ციკლის შემდეგი ნაწილია *გაჩერების/შეკავების* ფაზა, ანუ გათანაბრება, რომლის დროსაც პაციენტის სისხლსა და პერიტონეუმის ღრუს შორის ხდება დიფუზია და ოსმოსი. ეს ფაზა შესაძლოა 20-30 წუთის ან 8 და მეტი საათის განმავლობაში გაგრძელდეს. ეს პერიტონეალური დიალიზის მეთოდზე დამოკიდებულია.

დრენაჟი 15-30 წუთის განმავლობაში გრძელდება. მისი გაადვილება შესაძლებელია მუცლის ნელი მასაჟით ან პოზიციის ცვლილებით. შემდეგ კიდევ 2 ლიტრი ხსნარის ინფუზიით იწყება ახალი ციკლი. მანუალური პერიტონეალური დიალიზის ერთი მიმოცვლისთვის საშუალოდ 30-50 წუთია საჭირო.

დიალიზის ხსნარი განსხვავებულია და მიმოცვლის მოცულობა პირველ რიგში პერიტონეუმის ღრუს ზომით განისაზღვრება. დიდი გაბარიტების ადამიანმა შესაძლოა ყველანაირი სირთულის გარეშე აიტანოს 3 ლიტრის მოცულობის მიმოცვლა, საშუალო ზომის ადამიანი კი ძირითადად 2 ლიტრის მიმოცვლას აიტანს. მცირე გაბარიტების, სუნქვითი უკმარისობის (დიდი მოცულობის წნევამ შესაძლოა სუნქთვის გართულება გაამწვავოს) ან საზარდულის თიაქრის მქონე პაციენტებთან შესაძლოა გამოყენებულ იქნას შედარებით მცირე მოცულობები.

პერიტონეალური დიალიზის დროს ულტრაფილტრაცია (სითხის ჩამოშორება) დამოკიდებულია ოსმოსურ ძალებზე. დღეს ყველაზე ეფექტურ ოსმოსურ საშუალებად გლუკოზა მიიჩნევა. პერიტონეალური დიალიზის ხსნარებში ყველაზე ხშირად გამოყენებული ოსმოსური საშუალება დექსტროზაა. ის მეტნაკლებად უსაფრთხო და არაძვირადღირე-

⁴⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ბულია, მაგრამ მისი გამოყენებისას უფრო ხშირია პერიტონეუმიდან გლუკოზის შენოვა, რასაც ჰიპერტრიგლიცერიდემიის, ჰიპერგლიკემიისა და პერიტონეალური მემბრანის გრძელვადიანი დისფუნქციის გამონწვევა შეუძლია.

პერიტონეალური დიალიზის დექსტროზის ხსნარის ალტერნატივებია იკოდექსტრინისა და ამინომჟავების ხსნარები. იკოდექსტრინი კომერციულად ხელმისაწვდომი იზოსმოლარული ხსნარია, რომელიც ულტრაფილტრაციას ონკოზური ეფექტით განაპირობებს. ასევე ხელმისაწვდომია პერიტონეალური დიალიზის ამინომჟავური ხსნარები, რომელიც ძირითადად კვებითი მხარდაჭერის საჭიროების მქონე პაციენტებში გამოიყენება.

პერიტონეალური დიალიზის სისტემები

ავტომატური პერიტონეალური დიალიზი

ავტომატური პერიტონეალური დიალიზი პერიტონეალური დიალიზის ყველაზე პოპულარული ფორმაა, რადგან ის დიალიზის ძილის დროს ჩატარების საშუალებას იძლევა. ავტომატური პერიტონეალური დიალიზის დროს დიალიზატის მიწოდებისთვის გამოიყენება ავტომატიზებული მონოციკლი, რომელსაც ციკლის მაგენერირებელი ენოდება. ავტომატიზებული ციკლის მაგენერირებელი განსაზღვრავს ავსების, გაჩერებისა და დრენაჟის ფაზების დროს და აკონტროლებს ამ ფაზებს. აპარატი ღამის განმავლობაში 4 ან მეტ მიმოცვლას უზრუნველყოფს, თითოეულ მიმოცვლას 1-2 საათი სჭირდება. სისტემაში ჩაშენებულია გამაფრთხილებელი სიგნალები და მონიტორები, რაც საშუალებას იძლევა, დიალიზი ძილის დროს ჩატარდეს. დილით პაციენტი აპარატს გამორთავს და დღის განმავლობაში სითხე ძირითადად მუცელში რჩება.

მხოლოდ ღამის ავტომატური პერიტონეალური დიალიზით ხსნარებისა და სითხის სათანადო კლირენსის მიღწევა რთულია. ამრიგად, საკმარისი დიალიზის უზრუნველყოფისთვის პაციენტებს ხშირად ენიშნებათ დღის განმავლობაში ერთი ან ორი მანუალური მიმოცვლა. ციკლის მაგენერირებელი დაახლოებით DVD ფლეიერის ზომისაა და მას გრძელი მილები აქვს, რაც მოძრაობის საშუალებას იძლევა.

უნყვეტი ამბულატორიული პერიტონეალური დიალიზი

უნყვეტი ამბულატორიული პერიტონეალური დიალიზი კეთდება როდესაც პაციენტს ღვიძავს. მიმოცვლა მანუალურად (ხელით), დღეში მინიმუმ 4-ჯერ კეთდება. ხდება 1.5-3 ლ პერიტონეალური დიალიზატის მიმოცვლა და გაჩერების დრო საშუალოდ 4 საათია. მაგალითად, მიმოცვლის განრიგის მაგალითი შეიძლება ასეთი იყოს: დილის 7 საათზე, დღის 12 საათზე, საღამოს 5 საათსა და ღამის 10 საათზე. ამ პროცედურის დროს 2-3 ლიტრი დიალიზატი კოლაბირებადი პლასტიკური ჩანთიდან პერიტონეალურ ღრუში ერთჯერადი პლასტიკური მილის გავლით მოხდება.

უნყვეტი ამბულატორიული პერიტონეალური დიალიზის დროს, სითხის ინსტილაციის შემდეგ, უკვე შესაძლებელია ჩანთისა და მილის განცალკევება. გათანაბრების პერიოდის შემდეგ, მილი კვლავ უნდა დაუმაგრდეს კათეტერს, ხდება პერიტონეუმის ღრუდან დიალიზატის დრენაჟი და დიალიზატის ახალი 2-3 ლიტრიანი ჩანთის ინფუზია. პერიტონიტის თავიდან აცილებისთვის, პერიტონეალური დიალიზის დროს აუცილებელია ასე-

ტიკის შენარჩუნება. ასეპტიკური სისტემის შენარჩუნების ხელშეწყობა შესაძლებელია კომერციულად ხელმისაწვდომი მილებისა და მოწყობილობების გამოყენებით.

პერიტონეალური დიალიზის გართულებები

კათეტერის გამოსვლის ადგილის ინფექცია

პერიტონეალური კათეტერის გამოსვლის ადგილის ინფექციის ყველაზე ხშირი გამომწვევებია *Staphylococcus aureus* და *Staphylococcus epidermidis* (კანის ფლორა). გამოსვლის ადგილის ინფექციის კლინიკური გამოვლინებებია: სინითლე, შეხებით მტკივნეულობა და გამონადენი. ამ ორგანიზმებით გამოწვეული ზედაპირული ინფექციები, ჩვეულებრივ, ანტიბიოტიკოთერაპიას ემორჩილება. დაუყოვნებელი მკურნალობის გარეშე, კანქვეშა „გვირაბის“ ინფექციები პროგრესირებს, წარმოიქმნება აბსცესი და შესაძლოა განვითარდეს პერიტონიტი. ამ შემთხვევაში აუცილებელი გახდება კათეტერის ამოღება.

პერიტონიტი

პერიტონიტი შეიძლება გამოწვეული იყოს დაბინძურებით/კონტამინაციით ან გამოსვლის ადგილის ან გვირაბის ინფექციის პროგრესირებით. ყველაზე ხშირად პერიტონიტის მიზეზი დიალიზის ალტერვილობის შეერთების/დაკავშირების ან განცალკევების არასწორი ტექნიკაა. შედარებით იშვიათად, პერიტონიტის მიზეზი პერიტონეუმის ღრუში ნაწლავის ბაქტერიების მოხვედრაა. პერიტონიტის ძირითადი გამომწვევებია *S. aureus* და *S. epidermidis*.

პერიტონიტის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებებია: მუცლის ტკივილი და შემღვრეული პერიტონეალური ღრენაჟი, რომლის ერთ მიკროლიტრშიც ლეიკოციტების რაოდენობა 100 უჯრედს აღემატება (50%-ზე მეტი ნეიტროფილებია) ან რომელშიც გრამის წესით შეღებვით ან კულტურით ვლინდება ბაქტერიების არსებობა. პერიტონიტის გასტროენტეროლოგიური გამოვლინებებია: ფაღარათი, ღებინება, მუცლის შებერილობა და ნაწლავთა ჰიპერაქტიური ხშიანობა. შესაძლოა აღინიშნებოდეს ცხელებაც.

პერიტონიტის დიაგნოზის დადასტურებისთვის პერიტონეუმის ღრენაჟი უნდა დაითესოს, გრამის წესით შეიღებოს და მოხდეს მასში ლეიკოციტების დიფერენციალური დათვლა. ანტიბიოტიკები შესაძლებელია მიწოდებულ იქნას როგორც პერორალურად, ისე ინტრავენურად ან ინტრაპერიტონეალურად. შემთხვევათა უმრავლესობაში პაციენტი ამბულატორიულად მკურნალობს. განმეორებითი ინფექციების შედეგად პერიტონეუმში შესაძლოა ადჰეზიები ჩამოყალიბდეს, რაც აფერხებს პერიტონეუმის მემბრანის, როგორც დიალიზის ზედაპირის, ფუნქციის განხორციელებას. განმეორებითი ინფექციების გამო შესაძლოა საჭირო აღმოჩნდეს პერიტონეალური კათეტერის ამოღება და პერიტონეალური დიალიზის შეწყვეტა.

თიაქარი

დიალიზატის ინფუზიის მეორეულად მუცლის შიდა წნევის მომატების გამო, რისკის ქვეშ მყოფ ინდივიდებს, მაგალითად, რამდენჯერმე ნამშობიარებ ქალებსა და ხანდაზმულ მამაკაცებს, შესაძლოა განუვითარდეთ თიაქარი. თუმცა, შემთხვევათა უმრავლესო-

ბაში, თიაქრის აღდგენიდან რამდენიმე დღის შემდეგ პერიტონეალური დიალიზის განახლება შესაძლებელია. ამ შემთხვევაში გამოყენებულ უნდა იქნას დიალიზატის მცირე მოცულობები და პაციენტი დიალიზის დროს გულაღმა უნდა იწვეს.

წელის პრობლემები

მუცლის შიდა წნევის მომატებამ შესაძლოა გამოიწვიოს ან გააუარესოს წელის ტკივილი. პერიტონეუმში დიალიზატის ინფუზიის შედეგად გავა-წელის ნადრეკი იზრდება. ზოგიერთი პაციენტის მდგომარეობას აუმჯობესებს ორთოპედიული ფიქსატორები და ვარჯიშის რეგულარული პროგრამა, რომელიც ზურგის კუნთებს ამაგრებს.

სისხლდენა

ტენიკოფის კათეტერის ჩადგმის შემდეგ, პირველი რამდენიმე მიმოცვლის შემდეგ პერიტონეალური დიალიზის დრენაჟი შესაძლოა ვარდისფერი ან მცირედ სისხლიანი იყოს, რაც კათეტერის ჩადგმის დროს მიყენებულ ტრავმასთანაა დაკავშირებული. ეს არც თუ ისე იშვიათი მოვლენაა. თუმცა, თუ გამონადენი რამდენიმე დღის განმავლობაში კვლავ სისხლიანია ან თუ დრენაჟში ახალი სისხლი გამოჩნდა, უნდა ვიფიქროთ აქტიურ ინტრაპერიტონეალურ სისხლდენაზე. ამ შემთხვევაში უნდა შემოწმდეს არტერიული წნევა და ჰემატოკრიტი. სისხლიანი დრენაჟი ნორმალური მოვლენაა მენსტრუაციის ან ოვულაციის დროს და ეს ჩარევას არ საჭიროებს.

სასუნთქი სისტემის მხრივ გართულებები

დიაფრაგმის ხშირმა აწევამ შესაძლოა შეამციროს ფილტვების გაშლა, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს ატელექტაზი, პნევმონია და ბრონქიტი. რაც უფრო ხანგრძლივია დიალიზატის შეკავების დრო, მით უფრო დიდია პულმონური პრობლემების აღმოცენების ალბათობა. ამ დროს შესაძლებელია გამოსადეგი იყოს პოზიციის ხშირი ცვლილება და ღრმა სუნთქვითი ვარჯიშები. როცა პაციენტი საწოლში წევს, ამ პრობლემების თავიდან ასაცილებლად, საწოლის თავი უნდა წამოწიოთ.

ცილის დაკარგვა

პერიტონეალური მემბრანა განვლადია პლაზმის ცილების, ამინომჟავებისა და პოლიპეპტიდებისთვის. ეს ნივთიერებები დიალიზატის სითხეში იკარგება. დიალიზატის დრენაჟის ყოველ ლიტრზე იკარგება დაახლოებით 0.5 გრამი ცილა, თუმცა შესაძლოა დღეში 10-20 გრამიც დაიკარგოს. პერიტონიტის განვითარების შემთხვევაში პერიტონეალური მემბრანა უფრო განვლადი ხდება და შესაძლოა დღეში 40 გრამიც დაიკარგოს. თუ პერიტონიტის მკურნალობა ვერ ხერხდება, შესაძლოა ცილა იმდენად დიდი რაოდენობით დაიკარგოს, რომ პაციენტს მალნუტრიცია განუვითარდეს და საჭირო გახდეს პერიტონეალური დიალიზის დროებით ან სამუდამოდ შეწყვეტა.

ქრონიკული პერიტონეალური დიალიზის ეფექტურობა

პერიტონეალური დიალიზის ჩატარებისთვის საჭირო დამოუკიდებელი მართვის (თვით-მენეჯმენტის) უნარ-ჩვევების სწავლას დაახლოებით 3-7 დღიანი ტრენინგი სჭირ-

დება. დიალიზის პირველი რამდენიმე წლის განმავლობაში ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტებისა და პერიტონეალურ დიალიზზე მყოფი პაციენტების სიკვდილიანობის მაჩვენებლები დაახლოებით თანაბარია; პერიტონეალურ დიალიზზე მყოფთა მაჩვენებლები შესაძლოა ოდნავ უფრო დაბალიც კი იყოს. თუმცა, დაახლოებით 2 წლის შემდეგ, პერიტონეალურ დიალიზზე მყოფი პაციენტების სიკვდილიანობის მაჩვენებელი უფრო მაღალია. ეს განსაკუთრებით ეხება დიაბეტის მქონე ხანდაზმულ პაციენტებსა და ანემიებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მქონე ინდივიდებს.

პერიტონეალური დიალიზის უმთავრესი უპირატესობა მისი სიმარტივე და მისი სახლის პირობებში ჩატარების შესაძლებლობაა. პერიტონეალური დიალიზი ძირითადად სახლში კეთდება და პაციენტი მას აკონტროლებს. წყლის სპეციალური სისტემები საჭირო არ არის და აღჭურვილობის პარამეტრები შედარებით მარტივია. პერიტონეალური დიალიზი განსაკუთრებით ნაჩვენებია ინდივიდებისთვის, რომელთაც სისხლძარღვებზე წვდომაც გართულებებია ან რომელიც უარყოფითად რეაგირებს ჰემოდიალიზით გამოწვეულ ჰემოდინამიკურ დატვირთვაზე.

ჰემოდიალიზი

სისხლძარღვზე წვდომა

სისხლძარღვზე წვდომის დამყარება ჰემოდიალიზთან დაკავშირებული ერთ-ერთ ყველაზე რთული პრობლემაა. ჰემოდიალიზის ჩატარებისთვის სისხლის ძალიან სწრაფი ნაკადია საჭირო და აუცილებელია მსხვილი კალიბრის სისხლძარღვზე წვდომა. სისხლძარღვზე წვდომის ტიპებია: არტერიოვენური ფისტულები, არტერიოვენური გრაფტები და სისხლძარღვზე დროებითი წვდომა.

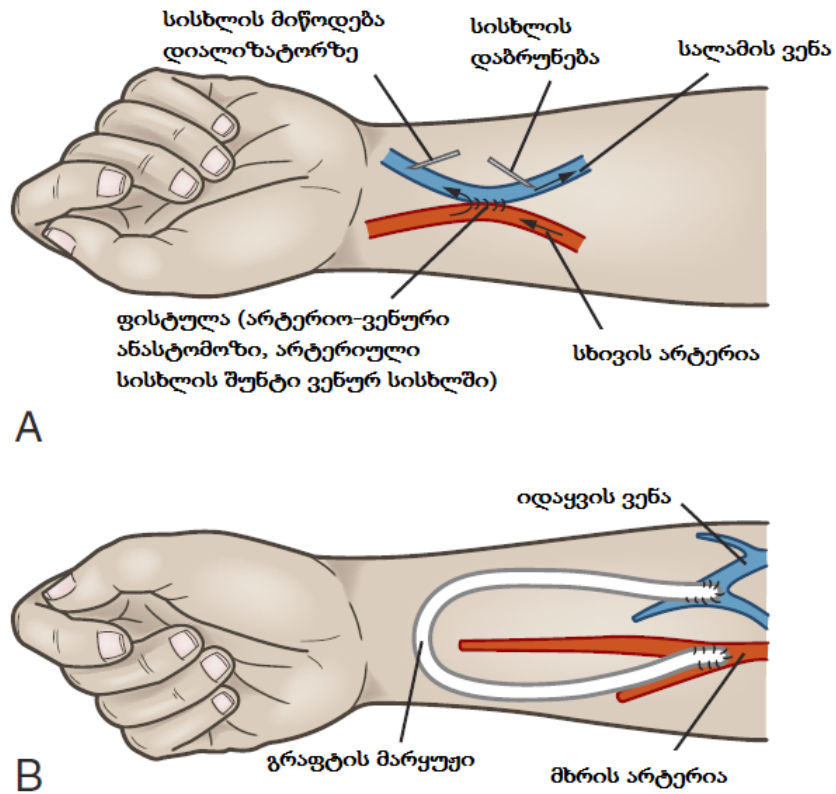
არტერიოვენური ფისტულები და გრაფტები

კანქვეშა არტერიოვენური ფისტულა ძირითადად წინამხარში ან მკლავის ზედა ნაწილში, არტერიასა და ვენას (ჩვეულებრივ, შევარდენის ან სალმის) შორის ანასტომოზის შექმნის გზით ყალიბდება (სურ. 45.6, A და 45.7). ფისტულის მეშვეობით, არტერიული სისხლი ვენაში მიედინება. ვენა „არტერიალიზაციას“ განიცდის – იზრდება მისი კალიბრი და კედლები სქელდება. ჰემოდიალიზისთვის საჭირო სწრაფი დინებისთვის აუცილებელია არტერიული სისხლის ნაკადი. როცა არტერიალიზებული ვენა მომწიფდება, ის უფრო ამტანია განმეორებითი ვენოპუნქტურების მიმართ. მომწიფებას 6 კვირიდან რამდენიმე თვემდე ესაჭიროება. არტერიოვენური ფისტულა ჰემოდიალიზის დაწყებამდე მინიმუმ 3 თვით ადრე უნდა ჩამოყალიბდეს.

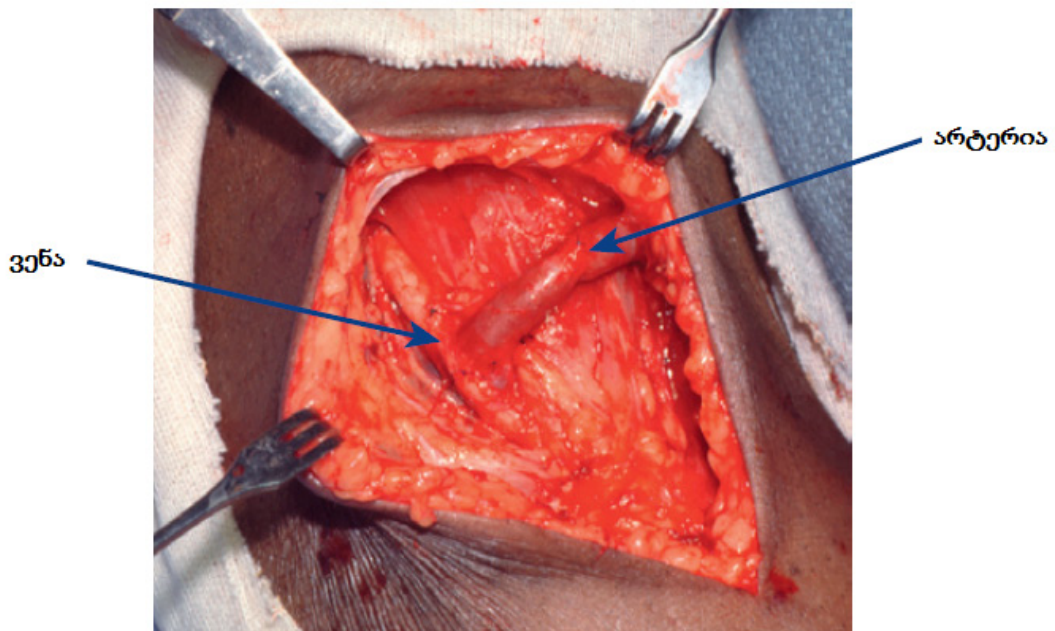
სურათი 45.6⁴⁶ ჰემოდიალიზის დროს სისხლძარღვოვანი წვდომა

A – არტერიო-ვენური ფისტულა;

B – არტერიო-ვენური გრაფტი



სურათი 45.7⁴⁷ არტერიო-ვენური ფისტულა



⁴⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁴⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ნორმალურ პირობებში, ანასტომოზის მიდამოს პალპაციისას უნდა შეიგრძნობოდეს *თრთოლვა*, სტეტოსკოპით კი უნდა მოისმინებოდეს *შუილი* (ქროლვის ხმა). შუილი და თრთოლვა წარმოიქმნება ვენაში არტერიული სისხლის მაღალი სიჩქარით დინების გამო. არტერიოვენური ფისტულების შექმნა უფრო რთულია პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადების მქონე პაციენტებში; ინტრავენურ მომხმარებლებსა და ჭარბწონიან პაციენტებში. ამ ინდივიდებს შესაძლოა დასჭირდეთ სინთეზური გრაფტი.

არტერიოვენური გრაფტები სინთეზური მასალისგან (პოლიტეტრაფტორეთილენი [PTFE, ტეფლონი]) მზადდება და ისინი არტერიულ და ვენურ ცირკულაციას შორის „ხიდს“ წარმოქმნის. გრაფტები კანქვეშ მოთავსდება და ისინი ქირურგიულად ანასტომოზირდება არტერიას (ძირითადად მხრის) და ვენას (ძირითადად იდაყვის წინა) შორის (სურ. 45.6, B). გრაფტის შეხორცებისთვის ძირითადად აუცილებელია 2-4 კვირიანი ინტერვალის დაცვა, მაგრამ ზოგიერთი ცენტრი მას უფრო ადრე იყენებს. რადგანაც გრაფტები ხელოვნური მასალისგანაა დამზადებული, ისინი უფრო ადვილად ინფიცირდება და უფრო თრომბოგენურია, ვიდრე არტერიოვენური ფისტულები. არტერიოვენური გრაფტის ინფექციის განვითარების შემთხვევაში, შესაძლოა საჭირო გახდეს გრაფტის ქირურგიული ამოღება, რადგან სინთეზური მასალით გამოწვეული ინფექციის სრულად მკურნალობა რთულია.

ჰემოდიალიზისთვის არტერიოვენური წვდომის ქირურგიულ შექმნა გარკვეულ რისკებთანაა დაკავშირებული. ეს რისკებია: დისტალური იშემიის განვითარება (*გაქურდვის სინდრომი*) და ტკივილი, რაც კიდურის დისტალური ნაწილიდან ზედმეტი არტერიული სისხლის შუნტირება, ანუ „მოპარვაა“. გაქურდვის სინდრომის კლასიკური გამოვლინებებია: ტკივილი წვდომის ადგილის დისტალურ არეში; თითებში ჩხვლეტის ან დაბუჟების შეგრძნება, რაც შესაძლოა დიალიზის დროს უარესდებოდეს და ნელი კაპილარული ავსება. არტერიოვენური წვდომის უბანში შესაძლოა განვითარდეს ანევრიზმებიც, რომელიც, მკურნალობის გარეშე, შესაძლოა გასკდეს.

არასდროს გამომთ წნევა, ჩადგათ ინტრავენური კათეტერები და ჩაატარეთ ვენის პუნქცია იმ კიდურზე, რომელზეც ჰემოდიალიზი კეთდება. ეს აუცილებელია ინფექციის და შედეგების თავიდან აცილებისთვის.

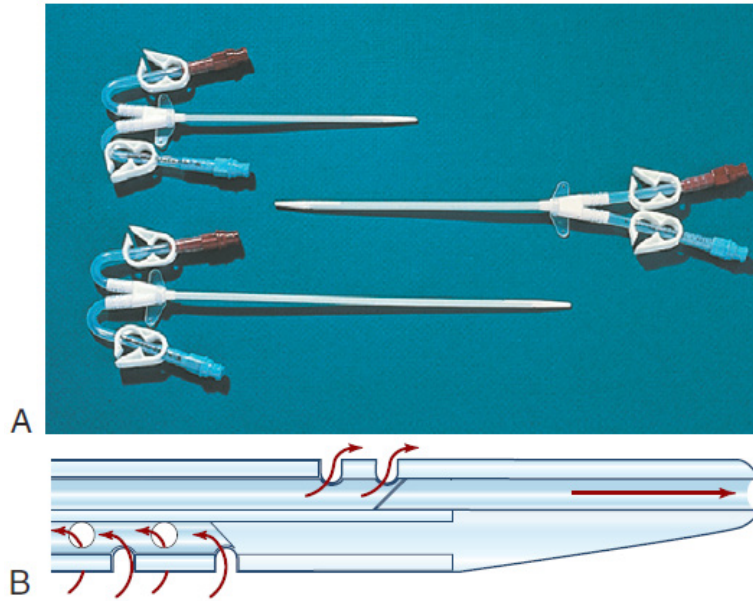
სისხლძარღვზე დროებითი წვდომა

ზოგიერთ ვითარებაში, როცა სისხლძარღვზე დაუყოვნებელი წვდომის დამყარებაა საჭირო, ხდება შიგნითა საულლე ან ბარძაყის ვენის კათეტერიზაცია. პაციენტის სანოლშივე ამ დიდი ვენებიდან ერთ-ერთში იდგმება ტეფლონის, სილიკონის რეზინის ან პოლიურეთანის მოქნილი კათეტერი. ამ გზით ცირკულაციასთან წვდომა ქირურგიული ჩარევის გარეშე მყარდება (სურ. 45.8). ძირითადად კათეტერებს აქვს ორმაგი გარეგანი სანათური, შიგნითა ორი სეგმენტი შიგნითა ძგიდითაა ერთმანეთისგან განცალკევებული. ერთი სანათური სისხლის გამოტანისთვის, მეორე კი სისხლის დაბრუნებისთვის გამოიყენება (სურ. 45.9, A და B). ამჟამად რეკომენდებულია, რომ დროებითი კათეტერის მქონე პაციენტები ჰოსპიტალიდან არ უნდა გაეწერონ. მაღალია ამ კათეტერების ინფიცირების, გადაადგილებისა და დისფუნქციის რისკი.

სურათი 45.8⁴⁸ ორსანათურიანი დროებითი წვდომის კათეტერი მწვავე დიალიზის ჩატარების მიზნით

A - რბილი დრეკადი ორსანათურიანი კათეტერი უერთდება Y კონექტორს;

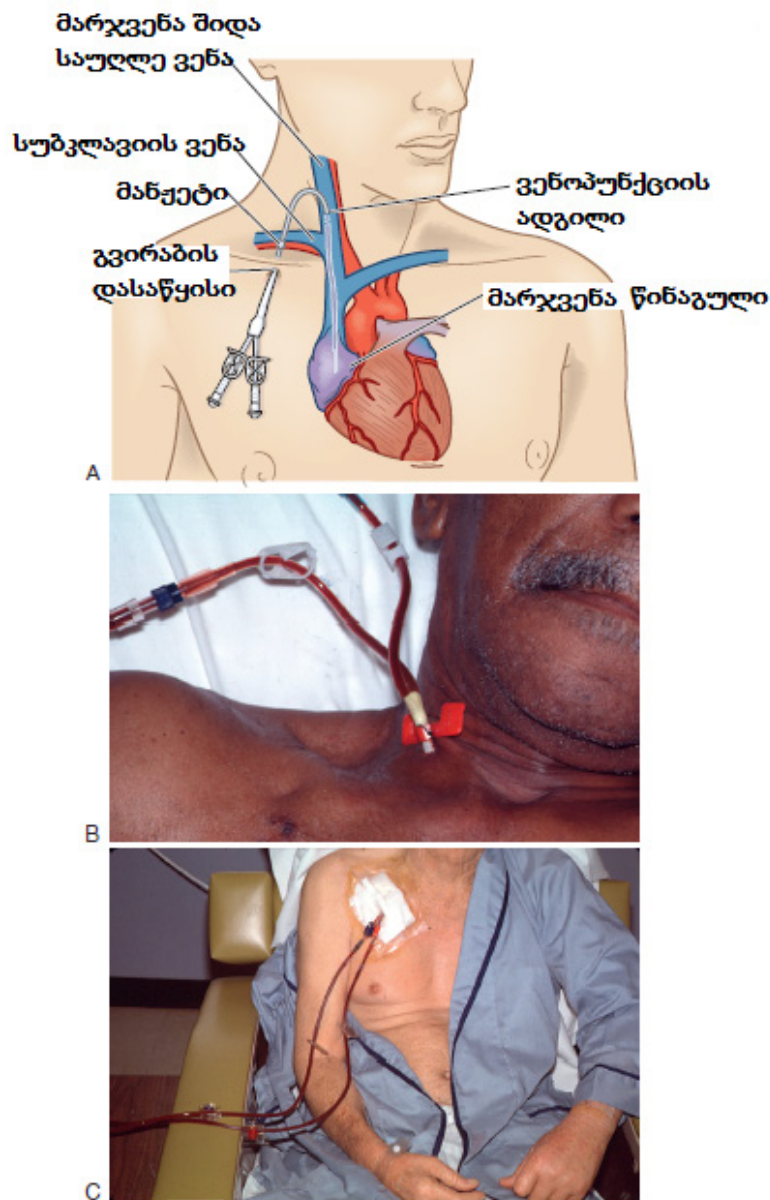
B - არტერიულ და ვენურ სანათურებს შორის მანძილი უზრუნველყოფს რეცირკულაციის სიხშირის 5 %-ზე ნაკლებ შესაძლებლობას;



⁴⁸ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სურათი 45.9⁴⁹

- A – გვირაბის ტექნიკით ჩაყენებული მანუეტიანი ნახევრად გამტარი კათეტერი მარჯვენა შიგნითა საუღლე ვენაში;
- B – დროებითი ჰემოდიალიზის კათეტერი;
- C – ხანგრძლივი დროის მანუეტიანი ჰემოდიალიზის კათეტერი;



სისხლძარღვზე დროებითი წვდომისთვის ხშირად გამოიყენება ჰემოდიალიზის გრძელმანუეტიანი კათეტერები. ეს კათეტერები უზრუნველყოფს დროებით წვდომას მაშინ, როცა პაციენტი ფისტულის შექმნას ელოდება ან უზრუნველყოფს გრძელვადიან წვდომას მაშინ, როცა წვდომის სხვა ფორმები წარუმატებელი აღმოჩნდება. ამ ტიპის კათეტერი გულმკერდის კედლის ზედა ნაწილიდან გამოდის და კანქვეშა გვირაბის მეშვეობით შიგნითა ან გარეთა საუღლე ვენასთან მიიტანება (სურ. 45-9, C). კათეტერის წვერი მარჯვენა წინაგულშია მოთავსებული. მას ერთი ან ორი კანქვეშა დაკრონის მანუეტი აქვს დამაგრებული, რაც კათეტერის გასწვრივ ინფექციის მიგრაციას უშლის ხელს და

⁴⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კათეტერს თავის ადგილას ამყარებს. ამგვარად, ნაკერების დადება საჭირო არ არის.

თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტის მართვისას, რომელიც დაავადების ბოლო სტადიას და დიალიზის საჭიროებას უახლოვდება, აუცილებელია წინასწარი დაგეგმვა. შეფასებას, ჰემოდიალიზისთვის საუკეთესო არტერიოვენური წვდომის შერჩევასა და პერიტონეალური დიალიზისთვის მომზადებას დრო სჭირდება.

დიალიზერები

ჰემოდიალიზის დიალიზერი პლასტმასის გრძელი კარტრიჯია, რომელიც ათასობით ღრუ მილს ანუ ბოჭკოს მოიცავს. ბოჭკოები ცელულოზას ბაზაზე ან სხვა სინთეზური მასალისგან დამზადებული ნახევრად განვლადი მემბრანებია. სისხლი კარტრიჯის ზედა ნაწილში გადაიტუმბება და თითოეულ ბოჭკოში ნაწილდება. დიალიზის სითხე (დიალიზატი) კარტრიჯის ქვედა ნაწილში, ძირიდან იტუმბება და ის ბოჭკოების გარეთა ზედაპირს ეხება. ამ ნახევრად განვლადი მემბრანის ფორების გავლით ხდება ულტრაფილტრაცია, დიფუზია და ოსმოსი. როცა დიალიზირებული სისხლი ათასობით ნახევრად განვლადი ბოჭკოს ბოლოს მიაღწევს, ის ერთ მილში ერთიანდება და პაციენტს უბრუნდება. დიალიზერები ერთმანეთისგან განსხვავდება ზედაპირის ფართობით, მემბრანის შემადგენლობითა და სისქით, დაშლის პროდუქტების კლირენსითა და სითხის მოცილების თვალსაზრისით.

ჰემოდიალიზის პროცედურა

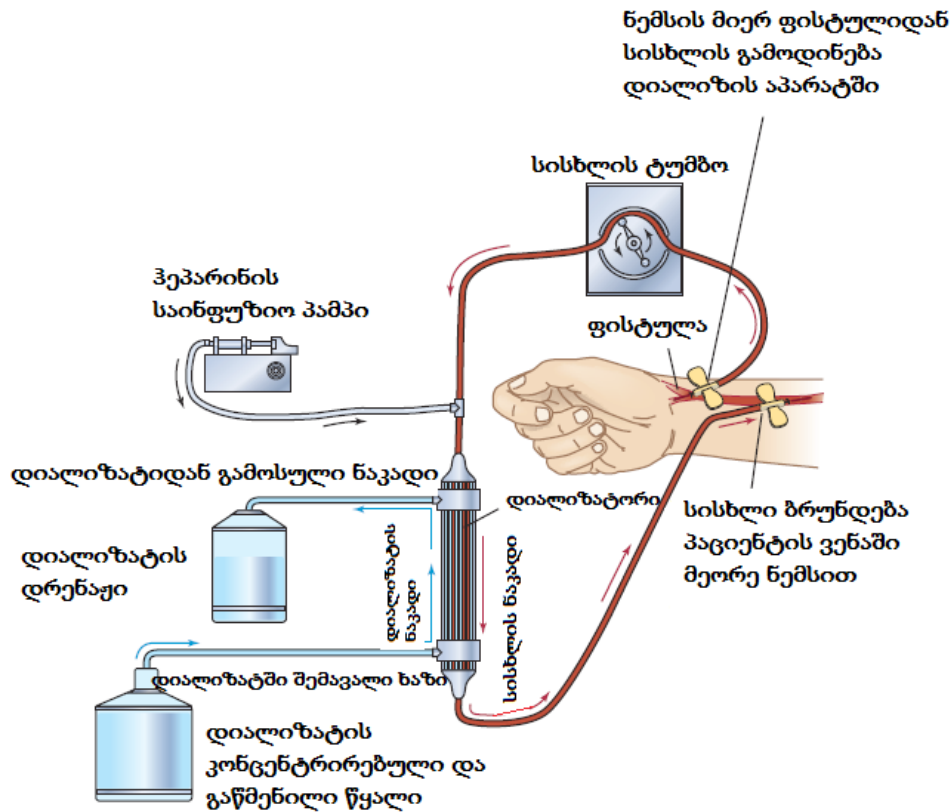
ჰემოდიალიზისთვის გამოიყენება მსხვილკალიბრიანი, ძირითადად 14-16 G ნემსები, რომლებიც სისხლძარღვთან წვდომის მიზნით ფისტულაში ან გრაფტში მოთავსდება. ერთი ნემსით სისხლი ცირკულაციიდან ჰემოდიალიზის აპარატში ამოიქაჩება, ხოლო მეორე ნემსით დიალიზირებული სისხლი პაციენტს უბრუნდება. ნემსები დიალიზის ხაზებთან მილებითაა დაკავშირებული.

თუ პაციენტს აქვს კათეტერი, სისხლის ორი ხაზი კათეტერის ორ სანათურთანაა დაკავშირებული. ნემსი, რომელიც ფისტულასთან უფრო ახლოსაა (წითელსანათურიანი კათეტერი), პაციენტისგან სისხლის აღებისა და მისი დიალიზერში მიტანისთვისაა განკუთვნილი. ეს სისხლის პამპის დახმარებით ხორციელდება. დიალიზერში დინებისას სისხლს ჰეპარინი ემატება, რადგან, უცხო ნივთიერებასთან ნებისმიერი შეხებისას სისხლი შედედებისკენაა მიდრეკილი. დიალიზერიდან სისხლი პაციენტს მეორე ნემსით მიეწოდება (ლურჯსანათურიანი კათეტერი).

დიალიზერთან ერთად გამოიყენება დიალიზატის მიწოდების და მონიტორინგის სისტემა (სურ. 45-10). ეს სისტემა დიალიზატს დიალიზერში, სისხლის ნაკადის საპირისპირო მიმართულებით ტუმბავს. დიალიზის დასრულებისთვის დიალიზერი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარით უნდა ჩაირეცხოს, რათა სისხლი პაციენტს დაუბრუნდეს. შემდეგ ნემსები უნდა ამოიღოთ და ვენის პუნქციის ადგილს, მყარად უნდა დააწვეთ მანამ, სანამ სისხლდენა შეჩერდება.

სურათი 45.10⁵⁰ დიალიზის სისტემის კომპონენტები

სისხლის გამოღება ხდება ნემსიდან, რომელიც იდგმება ფისტულაში ან კათეტერის სანათურში. სისხლის ნაკადი მოძრაობს დიალიზატში სისხლის პომპის მეშვეობით. ჰეპარინის ინფუზია ხდება ბოლუსურად პრედიალიზურ ფაზაში ან პამპის მეშვეობით მიკროინფუზიის სახით. დიალიზატი მიედინება სისხლის ნაკადის სანინაალმდეგოდ. დიალიზირებული სისხლი ბრუნდება პაციენტში მეორე ნემსის ან კათეტერის სანათურის საშუალებით. გამოყენებული, ძველი დიალიზატი და ულტრაფილტრატი დრენირდება სადრენაჟე მონყობილობაში და ხდება მისი ლიკვიდაცია.



მკურნალობის დაწყებამდე, პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს სრული შემოწმება, რაც მოიცავს სითხის სტატუსს (წონა, არტერიული წნევა, პერიფერიული შეშუპება, ფილტვისა და გულის ხმიანობა), სისხლძარღვზე წვდომის მდგომარეობა, ტემპერატურა და კანის ზოგადი მდგომარეობა. ბოლო დიალიზის შემდგომ (პოსტდიალიზურ) წონასა და ამჟამინდელ პრედიალიზურ წონას შორის სხვაობა განსაზღვრავს ულტრაფილტრაციას ანუ წონის რაოდენობას (სითხისგან), რომელიც გამოტანილ უნდა იქნას. დიალიზის დროს სასიცოცხლო მაჩვენებლები მინიმუმ 30-60 წუთში ერთხელ უნდა შეამოწმოს, რადგან არტერიული წნევა შესაძლოა უეცრად შეიცვალოს.

შემანარჩუნებელი დიალიზის ცენტრების უმრავლესობაში გამოიყენება წამოსაწოლი სკამები, რომელიც ჰიპოტენზიის განვითარების შემთხვევაში, ფეხების აწევის საშუალებას იძლევა. დიალიზის დროს ადამიანების უმრავლესობას ძინავს, კითხულობს, საუბრობს ან ტელევიზორს უყურებს.

⁵⁰ Medical Surgical Nursing - Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ჰემოდიალიზის პარამეტრები და განრიგები

ჰემოდიალიზი ყველაზე ხშირად დღის სტაციონარებში, კვირაში 3-ჯერ, 3-4 საათის განმავლობაში კეთდება. არსებობს სხვა განრიგებიც, კერძოდ, ყოველდღიური მოკლე ჰემოდიალიზი და ღამის გრძელი დიალიზი. ყოველდღიური მოკლე ჰემოდიალიზის თითოეული სესია 2,5-3 საათს გრძელდება და კვირაში 5-6-ჯერ კეთდება. ყოველდღიური მოკლე ჰემოდიალიზი ძირითადად სახლში კეთდება.

ჰემოდიალიზის ცენტრებში დიალიზების განრიგები ისეა ადაპტირებული, რომ პაციენტი დღის განმავლობაში თავისუფალი იყოს. ღამის გრძელი დიალიზის უპირატესობა ისაა, რომ პაციენტს დიალიზის დროს შეუძლია დაიძინოს. ღამის თითოეული სესია 6-8 საათს გრძელდება, დიალიზი კვირაში მაქსიმუმ 6-ჯერ კეთდება. პაციენტები, რომლებიც ყოველდღიურ დიალიზს ან ღამის დიალიზს ირჩევენ, უფრო კარგად გრძნობენ თავს, მეტად აკონტროლებენ თავიანთ ცხოვრებას, საჭიროებენ ნაკლებ ნამალს და აღენიშნებათ ნაკლები გვერდითი ეფექტი (მაგ., ჰიპოტენზია, სპაზმური შეკუმშვები).

დანესებულების გარდა, ჰემოდიალიზის ჩატარება სახლშიცაა შესაძლებელი. ჰემოდიალიზის სახლში წარმოების არჩევანი ხშირად პაციენტის ოჯახის მხარდაჭერაზე დამოკიდებულია. სახლის ჰემოდიალიზის ერთ-ერთი მთავარი უპირატესობა ისაა, რომ პაციენტს უფრო თავისუფლად შეუძლია დიალიზის დროს შერჩევა. ყოველდღიური სახლის ჰემოდიალიზი შესაძლოა ჯანმრთელობისთვის უფრო სარგებლის მომტანი იყოს. დღეს ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტების მხოლოდ დაახლოებით 2% იტარებს დიალიზს სახლის პირობებში.

ჰემოდიალიზის გართულებები

ჰიპოტენზია

ჰემოდიალიზის დროს ჰიპოტენზია ძირითადად გამოწვეულია სისხლის მოცულობის სწრაფი გამოტანით (ჰიპოვოლემია), ნუთმოცულობის შემცირებითა და სისტემური სისხლძარღვოვანი რემისტენტობის შემცირებით. დიალიზის დროს არტერიული წნევის ვარდნამ შესაძლოა გაბრუნების შეგრძნება, გულისრევა, ღებინება, გულყრები, მხედველობის ცვლილებები და გულის იშემიის გამო გულ-მკერდის ტკივილი გამოიწვიოს. ჰიპოტენზიის მკურნალობა ძირითადად გამოტანილი სითხის მოცულობის შემცირებასა და ნატრიუმის ქლორიდის 0.9% ხსნარის ინფუზიას მოიცავს.

კუნთების სპაზმური შეკუმშვები

ჰემოდიალიზის დროს კუნთების სპაზმური შეკუმშვების პათოგენეზი კარგად არ არის ცნობილი. კუნთების სპაზმის განვითარებასთან დაკავშირებული ფაქტორებია: ჰიპოტენზია, ჰიპოვოლემია, ულტრაფილტრაციის მაღალი სიჩქარე (დიალიზებს შორის წონის დიდი ნამატი) და დიალიზის ხსნარში ნატრიუმის დაბალი დონე. კუნთების სპაზმური შეკუმშვები დიალიზის დაწყებიდან 1 თვის განმავლობაში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე შემდგომ პერიოდში. მკურნალობა ხდება ულტრაფილტრაციის სიჩქარის შემცირებითა და სითხის (ნატრიუმის ქლორიდი, გლუკოზა, მანიტოლი) მიწოდებით. არ არის რეკომენდებული ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარის გამოყენება, რადგან ნატრიუმით დატვირთვა შესაძლოა პრობლემური აღმოჩნდეს. უმჯობესია ჰიპერტონული გლუკოზის მიწოდება.

სისხლის დაკარგვა

სისხლის დაკარგვა შესაძლოა გამოიწვიოს დიალიზერში სისხლის დარჩენამ, სისხლის მიღების შემთხვევით განცალკევებამ, დიალიზის მემბრანის რუპტურამ და დიალიზის ბოლოს ნემსების ამოღების შემდგომმა სისხლდენამ. თუ პაციენტს ზედმეტი ჰეპარინი მიეწოდა ან აქვს შედედების პრობლემები, დიალიზის შემდგომი სისხლდენა შესაძლოა მძიმე იყოს. მნიშვნელოვანია სისხლი სრულად დაუბრუნდეს პაციენტს, მოხდეს ჰეპარინიზაციის მონიტორინგი და სისხლდენის რისკის აღმოფხვრამდე წვდომის არეში მყარი, მაგრამ არაოკლუზიური ბენოლა.

ჰეპატიტი

ერთ დროს დიალიზზე მყოფ პაციენტებში უჩვეულოდ მაღალი იყო B ჰეპატიტის პრევალენტობა, მაგრამ დღეს ინციდენტობა დაბალია. ეს ტრანსფუზიის საჭიროების შემცირებით, სკრინინგითა და ვაქცინაციის რეკომენდაციებითაა განპირობებული. თუმცა, ინფექციის კონტროლის პრაქტიკის დარღვევების გამო, B ჰეპატიტის ეპიდემიოლოგიები კვლავ გვხვდება. გადაცემის თავიდან აცილების მიზნით, დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრი (CDC) დიალიზის განყოფილებაში მყოფ ყველა პაციენტსა და თანამშრომელს მოუწოდებს B ჰეპატიტის სანინააღმდეგო ვაქცინაციის ჩატარებას.

დღეს დიალიზზე მყოფ პაციენტებში ჰეპატიტის შემთხვევათა უმრავლესობა C ჰეპატიტის ვირუსითაა გამოწვეული. C ჰეპატიტის მქონე პაციენტის მოვლისას სავალდებულოა ინფექციის კონტროლის ზომების მკაცრი დაცვა. ეს იცავს როგორც პაციენტს, ისე პერსონალს. დღეისთვის C ჰეპატიტის ვაქცინა არ არსებობს.

ჰემოდიალიზის ეფექტურობა

ჰემოდიალიზი თირკმლის უკმარისობის დაავადების ბოლო სტადიის (ESKD) მართვის არასრულყოფილი მეთოდია. ის თირკმლის ნორმალურ ფუნქციას სრულად ვერ ჩაანაცვლებს. ჰემოდიალიზით შესაძლებელია თირკმლის ქრონიკული დაავადების ბევრი სიმპტომის შემსუბუქება და, დროულად დანყების შემთხვევაში, გარკვეული გართულებების თავიდან აცილებაც. თუმცა, ის არ მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების აჩქარებულ ტემპსა და მასთან დაკავშირებულ სიკვდილიანობის მაჩვენებელზე.

შემანარჩუნებელ დიალიზზე მყოფი პაციენტების ყოველწლიური სიკვდილიანობის მაჩვენებელი კვლავ მაღალია, დაახლოებით 19-24%. სიკვდილის მიზეზი ყველაზე ხშირად გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებია (ინსულტი ან მიოკარდიუმის ინფარქტი). სიკვდილის მეორე წამყვანი გამომწვევი ინფექციური გართულებებია.

შემანარჩუნებელ ჰემოდიალიზთან ინდივიდუალური ადაპტაცია სხვადასხვაგვარია. თავდაპირველად პაციენტების დიდი ნაწილი პოზიტიურადაა განწყობილი დიალიზის მიმართ, რადგან ის მათ თავს უკეთ აგრძნობინებს და სიცოცხლეს უნარჩუნებს, მაგრამ ხშირია ამბივალენტურობაც – ღირს თუ არა საერთოდ მისი ჩატარება. აპარატზე დამოკიდებულება სრულებით რეალური პრობლემაა. ავადმყოფობის გამო, დიალიზზე მყოფი პაციენტები შესაძლოა არ იცავდნენ მკურნალობის რეჟიმს, იყვნენ დეპრესიულები ან ავლენდნენ სუიციდურ მიდრეკილებებს. ექთნების უმთავრესი ამოცანა პაციენტის მიერ

საკუთარი თავის ჯანსაღი აღქმის შენარჩუნების ხელშეწყობა და, შესაძლებლობის შემთხვევაში, სამსახურში დაბრუნების იმედით, მისი რეაბილიტაციაა.

თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპია

თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპია თირკმლის მწვავე დაზიანების მკურნალობის ალტერნატიული ან დამხმარე მეთოდია. ეს ჰემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებისთვის ურემიული ტოქსინებისა და სითხის ჩამოშორების და ამავდროულად მჟავა-ტუტოვანი სტატუსის და ელექტროლიტების დონის ნელი და უწყვეტი კორექციის საშუალებას იძლევა. ეს თერაპია ძირითადად უტარდება პაციენტებს, რომელთა მართვაც მხოლოდ კვებითი ჩარევითა და მედიკამენტებით ვერ ხერხდება. თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპიის პრინციპი პაციენტის „დიალიზირებაა“, მხოლოდ უფრო ფიზიოლოგიური გზით, 24 საათის განმავლობაში, თირკმლის მსგავსად.

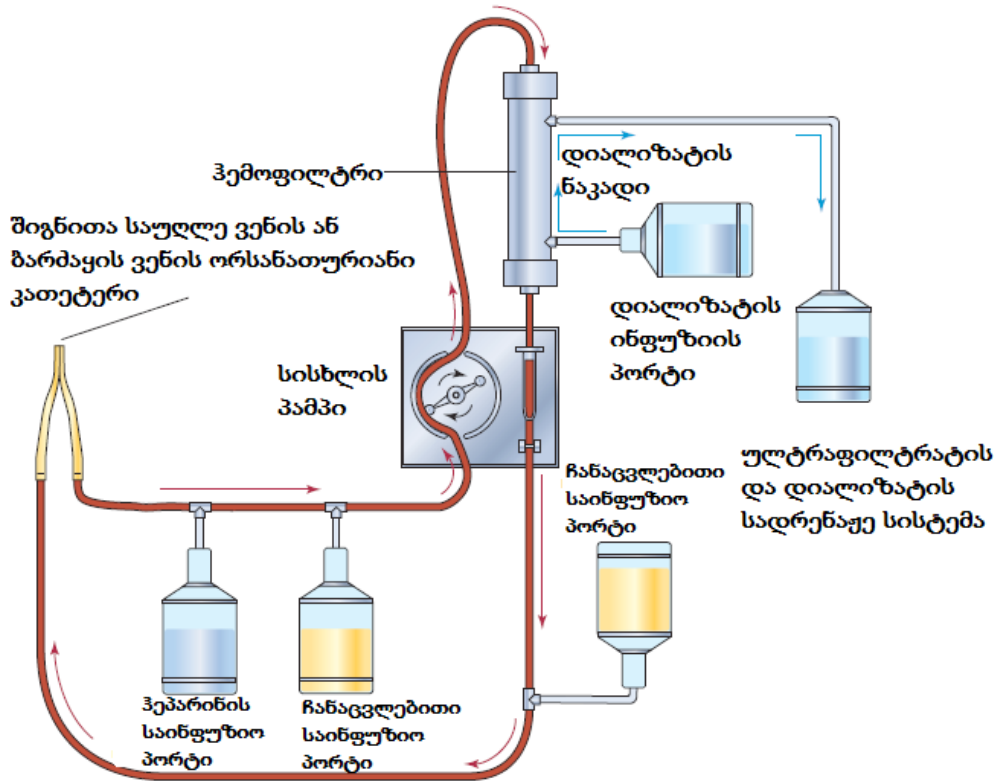
თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპია უკუნაჩვენებია, თუ პაციენტს აღენიშნება ურემიის სიცოცხლისთვის სახიფათო გართულებები (ჰიპერკალემია, პერიკარდიტი), რომელიც დაუყოვნებელ აღმოფხვრას საჭიროებს. თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპია შესაძლებელია ჰემოდიალიზთან ერთად იქნას გამოყენებული.

თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპიის სხვადასხვა ტიპები არსებობს (ცხრილი 45.15). ძირითადად მიმართავენ ვენოვენურ მიდგომებს: უწყვეტ ვენოვენურ ჰემოფილტრაციას (CVVH), უწყვეტ ვენოვენურ ჰემოდიალიზს (CVVHD) და უწყვეტ ვენოვენური ჰემოდიაფილტრაცია (CVVHDF).

უწყვეტი ვენოვენური ჰემოფილტრაციისა და უწყვეტი ვენოვენური ჰემოდიალიზისთვის სისხლძარღვზე წვდომა საულლე ან ბარძაყის ვენაში ორსანათურიანი კათეტერის მოთავსებით მყარდება (ისევე, როგორც ჰემოდიალიზის დროს. აპარატში სისხლის გადატუმბვისთვის სისხლის პამპი (ტუმბო) გამოიყენება. ღრუ ბოჭკოვანი ჰემოფილტრი, რომელიც მაღალი განვლადობით ხასიათდება, სისხლს წყალს და არაცილოვან ხსნარებს, ანუ ულტრაფილტრატს ჩამოაშორებს. ულტრაფილტრაციის სიჩქარე საათში 0-დან 500 მილილიტრამდე მერყეობს. ჰიდროსტატიკური წნევისა და ოსმოსური წნევის გემოქმედებით, წყალი და არაცილოვანი ხსნარები ფილტრიდან კაპილარების გარეთა სივრცეში გადადის და ულტრაფილტრატის პორტის გავლით შემკრებ მოწყობილობაში (დრენაჟის ჩანთა) გადადის (სურ. 45.11). დარჩენილი სითხე ფილტრში მოძრაობას განაგრძობს და პაციენტს ორსანათურიანი კათეტერის დამაბრუნებელი პორტის მეშვეობით უბრუნდება.

სურათი 45.11⁵¹ უწყვეტი ვენო-ვენური თერაპიის ბაზისური სქემა

სისხლის ტუმბო უზრუნველყოფს სისხლის გადადინებას სისტემაში. ჩანაცვლებითი პორტები უზრუნველყოფს სითხის ჩანაცვლებას და გამოიყენება პრეფილტრაციისა და პროფილტრაციისას. დიალიზატის პორტი გამოიყენება დიალიზის სითხის ინფუზიისთვის. მიუხედავად ტიპისა, ულტრაფილტრატის დრენირება ხდება ულტრაფილტრატის სადრენაჟე სისტემაში.



მანამ, სანამ ჰემოფილტრიდან ულტრაფილტრატი გამოიყოფა და სისხლი პაციენტს დაუბრუნდება, ფილტრის შემდეგ მოთავსებულ საინფუზიო პორტში შესაძლებელია მოხდეს ელექტროლიტებისა და სითხის ინფუზია. ეს სითხე მოცულობის ჩანაცვლებისთვისაა განკუთვნილი და შეიცავს ისეთ ხსნარებს, როგორებიცაა ნატრიუმი, ქლორი, ბიკარბონატი და გლუკოზა. ეს სითხე ასევე განაზავებს სისხლძარღვშიდა სითხეს, ამცირებს არასასურველი ნივთიერებების, კერძოდ, სისხლის შარდოვანა ამოტის, კრეატინინისა და კალიუმის კონცენტრაციას. ჩამანაცვლებელი სითხის ინფუზიის სიჩქარეს სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსის ხარისხი განსაზღვრავს. ჩამანაცვლებელი სითხის ინფუზია შესაძლოა ჰემოფილტრამდე მოთავსებულ საინფუზიო პორტშიც მოხდეს. ეს მეტოდი შარდოვანას კლირენსს აუმჯობესებს და შესაძლოა შეამციროს ფილტრში სისხლის შედედება.

თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპიის დროს სისხლის შედედების თავიდან აცილებისთვის საჭიროა ანტიკოაგულაცია. ჰეპარინის ინფუზია შესაძლოა მოხდეს თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპიის დაწყებამდე, ბოლუსის სახით ან ჰემოფილტრამდე მოთავსებული ჰეპარინის საინფუზიო პორტიდან.

თირკმლის უწყვეტი ჩამანაცვლებელი თერაპია ჰემოდიალიზისგან რამდენიმე მახასიათებლით განსხვავდება:

⁵¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

- ეს თერაპია უწყვეტია და არა ხანგამოშვებითი. ამ დროს შესაძლებელია არა საათების (3-4 საათი), არამედ დღეების (24 სთ – 2 კვირაზე მეტი) განმავლობაში სითხის მაღალი მოცულობების ორგანიზმიდან გამოტანა;
- ნივთიერებების ჩამოშორება, ოსმოსთან და დიფუზიასთან ერთად, შესაძლოა მოხდეს *კონვექციის* გზითაც (დიალიზატი საჭირო არ არის);
- ის ნაკლებად იწყვეს ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობას (მაგ., ჰიპოტენზია);
- ამას არ სჭირდება ჰემოდიალიზის ექთნის მუდმივი მეთვალყურეობა, მაგრამ საჭიროებს ინტენსიური მოვლის განყოფილების ექთნის მიერ მონიტორინგს;
- უწყვეტი თერაპიისთვის ჰემოდიალიზის რთული აღჭურვილობა საჭირო არ არის, მაგრამ ვენოვენური თერაპიებისთვის საჭიროა სისხლის ტუმბო;

შესაძლებელია თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპიის ტიპის მორგება პაციენტის საჭიროებებზე. ზოგიერთი ტიპი მოიცავს ჩამანაცვლებელი სითხეების მიწოდებას. საათობრივად დიდი რაოდენობით სითხის (200-800 მლ) ჩამოშორებაა შესაძლებელი. შემდეგ ამ სითხის ნაწილი ჩანაცვლდება. სითხის ჩანაცვლების ტიპი დამოკიდებულია პაციენტის სტაბილურობასა და ინდივიდუალურ საჭიროებებზე. ხდება ულტრაფილტრაცია და კონვექციური დაკარგვა და სისხლში ხსნარების კონცენტრაცია ჩამანაცვლებელი სითხით განზავდება.

ჰემოდიალიზის თერაპიები (უწყვეტი ვენოვენური ჰემოდიალიზი და უწყვეტი ვენოვენური ჰემოდიაფილტრაცია) დიალიზატს იყენებს. დიალიზის სითხე ჰემოფილტრის დისტალურ ბოლოს უმაგრდება და სითხე სისხლის ნაკადის საპირისპირო მიმართულებით იტუმბება (იხ. სურ. 45.11). ისევე, როგორც დიალიზის შემთხვევაში, ჰიდროსტატური წნევის ზეგავლენითა და ოსმოსით ხდება დიფუზია და ულტრაფილტრაცია. ეს მკურნალობის იდეალური მეთოდია პაციენტისთვის, რომელსაც ესაჭიროება როგორც სითხის, ისე ხსნარების კონტროლი, მაგრამ ვერ აიტანს ჰემოდიალიზთან დაკავშირებულ სითხის სწრაფ გადანაცვლებებს.

თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპია შესაძლოა 30-40 დღის განმავლობაშიც გაგრძელდეს, მაგრამ, ფილტრაციის ეფექტიანობის დაქვეითებისა და შედეგების პოტენციალის გამო, ჰემოფილტრი ყოველ 24-48 საათში ერთხელ უნდა გამოიცვალოს. ულტრაფილტრატი გამჭვირვალე ყვითელი უნდა იყოს და შრატის ქიმიური კვლევისთვის მისი ნიმუშები უნდა იქნას აღებული. თუ ულტრაფილტრატში სისხლი შეიმჩნევა, ეჭვი უნდა მიიტანოთ ფილტრის მემბრანის რუპტურაზე და მკურნალობა დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს, რათა თავიდან იქნას აცილებული სისხლდენა და ინფექცია.

სპეციფიკური საექთნო ინტერვენციები: ყოველდღიურად პაციენტის აწონვა და ლაბორატორიული მაჩვენებლების მონიტორინგი და დოკუმენტირება. ამის მიზანი სითხისა და ელექტროლიტების სწორი ბალანსის უზრუნველყოფაა. აუცილებელია საათობრივად მიმდინარეობდეს მიღებისა და გამოყოფის, სასიცოცხლო მაჩვენებლებისა და ჰემოდინამიკური სტატუსის შემოწმება. მიუხედავად იმისა, რომ ცენტრალური ვენური წნევისა და ფილტვის არტერიული წნევის შემცირება მოსალოდნელია, საშუალო არტერიული წნევა და წუთმოცულობა მხოლოდ მინიმალურად უნდა იცვლებოდეს. უნდა მოწმდებოდეს და ნარჩუნდებოდეს თირკმლის უწყვეტი ჩამანაცვლებელი თერაპიის სისტემის მთლიანობა;

ინფექციის პრევენციისთვის აუცილებელია სისხლძარღვზე წვდომის ადგილის მოვლა. მკურნალობა წყდება თირკმლის მწვავე დაზიანება ალაგების შემდეგ ან მაშინ, როცა პაციენტის მდგომარეობის გაუარესების გამო, მიიღება შესაბამისი გადაწყვეტილება.

ცხრილი 45.15 თირკმლის უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპია

თერაპია	აბრევიატურა	დანიშნულება
უწყვეტი ვენოვენური ჰემოფილტრაცია	CVVH	გამოაქვს როგორც სითხე, ასევე არასასურველი ნივთიერებები. საჭიროებს სითხის ჩანაცვლებას
ნელა მიმდინარე უწყვეტი ულტრაფილტრაცია	SCUF	CVVH-ის გამარტივებული ვერსიაა. გამოაქვს სითხე. არ საჭიროებს სითხის ჩანაცვლებას
უწყვეტი ვენოვენური ჰემო-დიალიზი	CVVHD	გამოაქვს სითხე და არასასურველი ნივთიერებები. საჭიროებს დიალიზატს და სითხის ჩანაცვლებას
უწყვეტი ვენოვენური ჰემო-დიაფილტრაცია	CVVHDF	გამოაქვს სითხე და არასასურველი ნივთიერებები. საჭიროებს დიალიზატს და სითხის ჩანაცვლებას

თირკმლის გადანერგვა

1954 წლის შემდეგ, როცა ბოსტონში პირველად მოხდა თირკმლის გადანერგვა იდენტური ტყუპისგან, მას შემდეგ თირკმლის გადანერგვის მხრივ მსოფლიოში მნიშვნელოვანი პროგრესია. ორგანოების მოპოვებისა და შენახვის, ქირურგიული ტექნიკების, ქსოვილების ტიპირებისა და შეთავსების, იმუნოსუპრესიული თერაპიისა და გადანერგვილი ორგანოს უარყოფის პრევენციისა და მკურნალობის მიმართულებით არსებული მიღწევების წყალობით, თირკმლის გადანერგვის წარმატების მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად გაიზარდა.

მიუხედავად იმისა, რომ დღეისთვის თირკმლის გადანერგვა თირკმლის უკმარისობის დაავადების ბოლო სტადიის (ESKD) მქონე პაციენტების მკურნალობის საუკეთესო მეთოდია, ტრანსპლანტაცია მხოლოდ 4%-ს უტარდება. ეს თირკმელზე მოთხოვნასა და მიწოდებას შორის დიდი სხვაობითაა გამოწვეული. ყოველწლიურად ათასობით ადამიანი ელოდება თირკმლის გადანერგვას, მაგრამ ამათგან, 1-ზე ნაკლები მიიღებს თირკმელს. უმრავლესობა თირკმლის მოლოდინში იღუპება. გარდაცვლილი დონორისგან გადანერგვისთვის პაციენტებს ხანგრძლივად უწევთ ლოდინი და ლოდინის დრო ასაკის, სქესისა და რასის მიხედვით განსხვავდება. გვამიდან გადანერგვის შემთხვევაში, ლოდინის საშუალო ხანგრძლივობა 2-5 წელია.

თირკმლის გადანერგვა მეტად წარმატებულია, – გარდაცვლილი დონორისგან გადანერგვის შემთხვევაში, გრაფტის 1 წლიანი გადარჩენის მაჩვენებელი 90%-ს აღემატება, ცოცხალი დონორისგან გადანერგვისას კი – 95%-ს უახლოვდება. დიალიზთან შედარებით თირკმლის გადანერგვის უპირატესობა ისაა, რომ ტრანსპლანტაციით თირკმლის უკმარისობასთან დაკავშირებული ბევრი პათოფიზიოლოგიური ცვლილება უკუგანვითარებას განიცდის. ეს ასევე აღმოფხვრის დიალიზზე დამოკიდებულებასა და თანმდევ კვებით და ცხოვრებისეულ შეზღუდვებს. გარდა ამისა, პირველი წლის შემდეგ, ტრანსპლანტაცია უფრო იაფია, ვიდრე დიალიზი.

რეციპიენტის (მიმღების) შერჩევა

წარმატებული გამოსავლისთვის მნიშვნელოვანია რეციპიენტების სათანადო შერჩევა. კანდიდატობა სხვადასხვა სამედიცინო და ფსიქოსოციალური ფაქტორით განისაზღვრება. ეს ფაქტორები ტრანსპლანტაციის ცენტრის მიხედვით განსხვავდება. ტრანსპლანტაციის ზოგიერთ პროგრამაში თირკმელს ვერ მიიღებენ მორბიდულად ჭარბწონიანი ადამიანები და ის პირები, რომლებიც თამბაქოს მოხმარებას აგრძელებენ (თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტისკენ მიმართული ღონისძიებების მიუხედავად). გადანერგვის შემდგომი პოტენციური გართულებების იდენტიფიცირებისა და მინიმუმამდე დაყვანისთვის, პაციენტი სიღრმისეულად უნდა შეფასდეს. ზოგიერთი პაციენტი, განსაკუთრებით, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებისა და შაქრიანი დიაბეტის მქონე პირები, მაღალი რისკის ქვეშ მოიაზრებიან და განსაკუთრებული ყურადღებით უნდა შემოწმდნენ. გადანერგვის შემდგომ უნდა გაგრძელდეს მკაცრი მონიტორინგი. პაციენტების მცირე ჯგუფისთვის, რომლებიც თირკმლის დაავადების ბოლო სტადიას უახლოვდებიან და საჭიროებენ დიალიზს, დიალიზის დაწყებამდე შესაძლებელია *თირკმლის გადანერგვა*, თუ მათ ცოცხალი დონორი ჰყავთ. ეს მიდგომა განსაკუთრებით სარგებლისმოძტანია დიაბეტის მქონე პაციენტებისთვის, რომელთა სიკვდილიანობის მაჩვენებელი, დიალიზზე ყოფნისას, გაცილებით უფრო მაღალია, ვიდრე დიაბეტის არმქონე პირებისა.

გადანერგვის უკუჩვენებებია: გავრცელებული ავთვისებიანი დაავადება, გულის რეფრაქტორული ან არანამკურნალები დაავადება, სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობა, სისხლძარღვების მძიმე დაავადება, ქრონიკული ინფექცია და ისეთი ფსიქო-სოციალური აშლილობები, რომელიც მართვას არ დაემორჩილა (მაგ., მკურნალობის სქემების უგულებელყოფა, ალკოჰოლიზმი, წამალდამოკიდებულება). წარსულში აივ ინფიცირებულებს თირკმელს არ უნერგავდნენ. თუმცა, ცენტრებში, რომელიც აივ ინფიცირებულ ადამიანებსაც უტარებენ ტრანსპლანტაციას, დადგინდა, რომ აივ სტატუსის მიუხედავად, გრაფტისა და პაციენტის გადარჩენის მაჩვენებლები თანაბარია. B ან C ჰეპატიტის არსებობა გადანერგვის უკუჩვენებას არ წარმოადგენს.

რეციპიენტის შეფასების მიხედვით, გადანერგვამდე შესაძლოა საჭირო აღმოჩნდეს ქირურგიული პროცედურები. კორონარული არტერიების შორსწასული დაავადების პირობებში, შესაძლოა ნაჩვენებ იყოს შუნტირება ან კორონარული ანგიოპლასტიკა. ნაღველკენჭოვანი დაავადების, სანაღვლე გზების ობსტრუქციის ან ქოლეცისტიტის ისტორიის შემთხვევაში, შესაძლოა აუცილებელი იყოს ქოლეცისტექტომიის წარმოება. იშვიათ შემთხვევებში, რეფრაქტორული ჰიპერტენზიის, საშარდე გზების მორეციდივე ინფექციების ან პოლიკისტოზის მეორეულად მაკროსკოპულად გადიდებული თირკმელების მქონე პაციენტებს შესაძლოა ორმხრივი ნეფრექტომია ჩაუტარდეთ. ზოგადად, თირკმლის გადანერგვამდე რეციპიენტის საკუთარი თირკმელების ამოკვეთა საჭირო არ არის.

ქსოვილოვანი შეთავსებადობის კვლევები

ქსოვილოვანი შეთავსებადობის კვლევები, მათ შორის, ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენის (HLA) ტესტირება და ჯვარედინი შეთავსებადობის განსაზღვრა, მე-12 თავში, განხილული.

დონორები

გადანერგვისთვის თირკმელი შეიძლება მოპოვებულ იქნას სისხლის ჯგუფით შეთავსებადი გარდაცვლილი დონორებისგან, სისხლით ნათესავებისგან, ემოციურად დაკავშირებული (ახლობელი და შორეული) ცოცხალი დონორებისგან (მაგ., მეუღლე, შორეული ბიძაშვილი და სხვა) და ალტრუსტი ცოცხალი დონორებისგან, რომელთაც რეციპიენტი შეიძლება იცნობდეს (მეგობრები) ან არც იცნობდეს.

ერთ-ერთი ალტერნატივაა *წყვილებს შორის ორგანოთა დონაცია*, რომლის დროსაც დონორ/რეციპიენტის ერთი წყვილი, რომლებიც ერთმანეთთან შეუთავსებელი ან ცუდად შეთავსებადნი არიან, პოულობს სხვა დონორ/რეციპიენტის წყვილს, რომლებსაც თირკმელებს გაუცვლიან. ამრიგად, დავუშვათ კაცი (პიროვნება A), რომელსაც სურს ცოლს (პიროვნება B) თირკმელი გადაუნერგოს, მაგრამ შეუთავსებელი დონორია, დაწყვილდება დონორ/რეციპიენტის მეორე წყვილთან, რომელშიც შედის თირკმლის დაავადების ბოლო სტადიის მქონე ბავშვი (პიროვნება C) და ამ ბავშვის დედა (პიროვნება D). ამ მაგალითში, პიროვნება A გადაუნერგავს თირკმელს პიროვნება C-ს, ხოლო პიროვნება D – პიროვნება B-ს. წყვილებს შორის დონაციის პრაქტიკა იძლევა ბიოლოგიურად არაშეთავსებადი დონორ/რეციპიენტების წყვილების შეთავსებისა და ორივე კანდიდატისთვის კარგად შეთავსებადი დონორისგან გადანერგვის საშუალებას. მომლოდინეთა სიისა და გარდაცვლილი დონორის მომლოდინე ადამიანებისთვის მოლოდინის დროის შემცირების საუკეთესო გზა ცოცხალი დონორების რაოდენობის გაზრდაა.

ცოცხალი დონორები

ცოცხალ დონორებს სიღრმისეული მულტიდისციპლინური შეფასება უტარდებათ, რათა დაზუსტდეს, რომ მათი ჯანმრთელობის მდგომარეობა კარგია და მათ ანამნეზში არ აღენიშნებათ ისეთი დაავადება, რომელიც თირკმლის უკმარისობის ან ოპერაციული გართულებების განვითარების რისკს გაზრდის. გარდა ამისა, აუცილებელია ფსიქოსოციალური და ფინანსური შეფასების წარმოებაც. ჯვარედინი შეთავსებადობა კეთდება ამ შეფასების დროს და გადანერგვამდე დაახლოებით ერთი კვირით ადრე, რათა დაზუსტდეს, რომ რეციპიენტს არ აქვს დონორის საწინააღმდეგო ანტიხეულები ან რომ ანტიხეულების ტიტრი დაშვებულ დონეზე დაბალია. ცოცხალი დონორის თირკმლის უპირატესობებია: პაციენტისა და გრაფტის გადარჩენის უკეთესი მაჩვენებელი (ქსოვილოვანი შეთავსებადობით დამთხვევის მიუხედავად); ორგანოს დაუყოვნებლივ ხელმისაწვდომობა; დაუყოვნებელი ფუნქციონირება, რაც *ცივი დროის* (თირკმელი ორგანიზმის გარეთაა და სისხლი არ მიეწოდება) სიმცირითაა განპირობებული და რეციპიენტის საუკეთესო შესაძლო ჯანმრთელობის მდგომარეობა, რადგან ქირურგიული ჩარევა გემიურია.

პოტენციურ დონორს ნეფროლოგი დეტალურად გამოკითხავს და სიღრმისეულად გასინჯავს. ჩატარდება ლაბორატორიული და დიაგნოსტიკური კვლევები. საჭირო ლაბორატორიული კვლევებია: 24 საათიანი შარდის კვლევა კრეატინინის კლირენსისა და საერთო ცილის განსაზღვრის მიზნით, სისხლის საერთო ანალიზი და ბიოქიმიური და ელექტროლიტური პანელი. გადამდები დაავადებებიდან უნდა შემოწმდეს B და C ჰეპატიტის, აივ ინფექციისა და ციტომეგალოვირუსული ინფექციის არსებობა. ასევე კეთ-

დება ელექტროკარდიოგრაფიული და რენტგენოგრაფიული კვლევა. კეთდება თირკმლის ულტრაბგერითი კვლევა და თირკმლის არტერიოგრამა ან სამგანზომილებიანი კტ კვლევა, რათა დადასტურდეს, რომ თირკმელი საკმარისადაა სისხლმომარაგებული და არ აღენიშნება ანომალიები და განისაზღვროს, რომელი თირკმელი ამოიკვეთება.

ტრანსპლანტაციაში სპეციალიზებული ფსიქოლოგი ან სოციალური მუშაკი განსაზღვრავს, არის თუ არა ინდივიდი ემოციურად სტაბილური და შეუძლია თუ არა ორგანოს დონაციასთან დაკავშირებულ საკითხებთან გამკლავება. ყველა დონორს უნდა მიენოდოს ინფორმაცია დონაციის რისკებისა და სარგებლის, პოტენციური მოკლე და გრძელვადიანი გართულებებისა და ჰოსპიტალიზაციის და გამოჯანმრთელების ფაზების მოსალოდნელი მიმდინარეობის შესახებ. თირკმლის გადანერგვა უსაფრთხოდაა მიჩნეული და გრძელვადიანი გართულებებით არ ხასიათდება.

დონორსა და რეციპიენტს ABO (სისხლის ჯგუფი) შეუთავსებლობის შემთხვევაში რეალისტური ალტერნატივა წყვილებს შორის დონაციაა. ABO შეუთავსებლობის ან დადებითი ჯვარედინი შეთავსებადობის შემთხვევაში, შესაძლებელია პლაზმაფერეზის მეშვეობით, რეციპიენტისთვის ანტისხეულების ჩამოშორება. ეს გადანერგვის კანდიდატებს საშუალებას აძლევს, მიიღონ თირკმელები იმ ცოცხალი დონორებისგან, რომელთა სისხლის ჯგუფები წარსულში შეუთავსებლად მიიჩნეოდა. გადანერგვის შემდეგ პაციენტს დამატებით უტარდება პლაზმაფერეზი.

გვამური დონაცია

გვამური დონაცია გვამიდან ხდება (კადავერი). დონორები იყვნენ შედარებით ჯანმრთელი ინდივიდები, რომელთაც ტვინის შეუქცევადი დაზიანება აღენიშნებოდათ და დადგენილი ჰქონდათ ტვინის სიკვდილი. ასეთი დაზიანების ყველაზე გავრცელებული მიზეზები ავტო-საგზაო შემთხვევის ან ცეცხლსასროლი იარაღით მიყენებული ჭრილობის შედეგად მიღებული თავის ტვინის ტრავმა, ინტრაცერებრული ან სუბარაქნოიდული ჰემორაგია და გულის არესტიტ გამონვეული ანოქსიური დაზიანებაა. ტვინის სიკვდილის მქონე დონორის გულ-სისხლძარღვთა ფუნქცია ეფექტური უნდა იყოს და ორგანოების შენარჩუნების მიზნით, ის მართვით სუნთქვაზე უნდა იყოს. დონორს არ უნდა აღენიშნებოდეს: ნარკოტიკული საშუალებების აქტიური ინტრავენური მოხმარება; მძიმე ჰიპერტენზია; ხანგრძლივი შაქრიანი დიაბეტი; ავთვისებიანი დაავადება; სეფსისი და გადამდებები დაავადებები, მათ შორის, აივ, B და C ჰეპატიტი, სიფილისი და ტუბერკულოზი.

მაშინაც კი, თუ დონორი დონორობის ხელმოწერილ ბარათს ატარებდა თან, ტვინის სიკვდილის გამოცხადების შემდეგ აუცილებელია სამართლებრივად უფლებამოსილი პირის ნებართვა. სწორედ ამიტომაც მნიშვნელოვანი, რომ მანამ, სანამ სურვილების გამოთქმა შეგიძლიათ, მათ შესახებ თქვენს ოჯახის წევრებს გაესაუბროთ.

თირკმელები ამოიკვეთება და შეინახება. შენახვის მაქსიმალური დრო 72 საათია, მაგრამ ქირურგების უმრავლესობა ამჯობინებს, გადანერგოს თირკმელი მანამ, სანამ ცივი დრო (ორგანიზმის გარეთ ყოფნის დრო, სანამ თირკმელი გარდაცვლილი დონორისგან რეციპიენტს გადაენერგება) 24 საათს მიაღწევს. ცივი დროის გახანგრძლივების შემთხვევაში იზრდება იმის ალბათობა, რომ თირკმელი მაშინვე არ დაინყებს ფუნქციონირებას და განვითარდება თირკმლის მწვავე დაზიანება.

ორგანოთა გაზიარების გაერთიანებული ქსელი (UNOS) დონორულ თირკმელებს ობიექტური კომპიუტერიზებული სისტემის გამოყენებით ანაწილებს. ეროვნულ კომპიუტერულ ბაზაში შეჰყავთ თითოეული კანდიდატის ABO ჯგუფი, HLA ტიპი, ასაკი, ანტისხეულების დონე და ლოდინის დრო. დონორის გამოჩენის დროს, დონორის საკვანძო ინფორმაცია ტრანსპლანტაციის მომლოდინე ყველა პაციენტის მონაცემს შედარდება. ქულები ენიჭება იმის მიხედვით, თუ რამდენად ემთხვევა HLA ანტიგენები, რამდენ ხანს ელოდა პაციენტი თირკმელს, თუ ანტისხეულების დონე უჩვეულოდ მაღალია და თუ რეციპიენტი 19 წელზე ახალგაზრდაა. ანტისხეულების მაღალი დონის გამო დამატებითი ქულების მინიჭების მიზეზი ისაა, რომ ამან შესაძლოა მნიშვნელოვნად შეამციროს პოტენციური დონორების რაოდენობა. რეციპიენტს შესთავაზებენ იმ თირკმელს, რომელიც ადგილობრივად ყველაზე მაღალი ქულებით შეფასდა. როცა თირკმელი რეციპიენტის ტრანსპლანტაციის ცენტრში აღმოჩნდება, საბოლოოდ განისაზღვრება ჯვარედინი შეთავსებადობა. გარდაცვლილი დონორისგან გადაწვევის გაგრძელებისთვის, შედეგები უარყოფითი უნდა იყოს.

არსებობს გამონაკლისები, რომელთა არსებობის შემთხვევაში ზემოთ მოცემული გეგმა იცვლება. ასეთი შემთხვევებია: პაციენტს დაუყოვნებლივ ესაჭიროება გადაწვევა და დონორი და რეციპიენტი ექვსივე HLA ანტიგენით შეთავსებადები არიან (ანტიგენების ნულოვანი შეუთავსებლობა). თუ პაციენტი ამ ორიდან რომელიმე კრიტერიუმს აკმაყოფილებს, ის სიის სათავეში მოექცევა. გადაუდებელი ტრანსპლანტაციისთვის პრიორიტეტის მინიჭების მიზეზი ისაა, რომ წინააღმდეგ შემთხვევაში პაციენტი აუცილებლად დაიღუპება (მაგ., პაციენტს აღარ დარჩა სისხლძარღვზე წვდომის ადგილები და დიალიზი ვეღარ უკეთდება). ნულოვანი შეუთავსებლობის მქონე პაციენტებს კი პრიორიტეტი ენიჭებათ იმიტომ, რომ სტატისტიკურად ამ გრაფტების გადარჩენის მაჩვენებლები ბევრად მაღალია. თუ ქვეყნის მასშტაბით იდენტიფიცირდება ნულოვანი შეუთავსებადობა, დონორის ერთ-ერთი თირკმელი რეციპიენტის ტრანსპლანტაციის ცენტრში უნდა გაიგზავნოს, მისი მდებარეობის მიუხედავად.

ქირურგიული პროცედურა

ცოცხალი დონორი

ზოგადად, თირკმლის გადაწვევის შემთხვევათა დონორი ცოცხალი ადამიანია. ტრანსპლანტაციის ცენტრების უმრავლესობაში ეს დონაციის უპირატესი მიდგომაა. დონორს ნეფრექტომიას უროლოგი ან ქირურგი-ტრანსპლანტოლოგი უკეთებს. დონორის ოპერაცია რეციპიენტის ოპერაციამდე 1-2 საათით ადრე იწყება. რეციპიენტი ქირურგიული ჩარევისთვის მებობელ საოპერაციოში მზადდება.

ცოცხალი დონორისგან თირკმლის ამოკვეთის ყველაზე გავრცელებული ტექნიკა ლაპარასკოპიული დონორული ნეფრექტომიაა. თირკმლის ამოკვეთის შემდეგ, ის ელექტროლიტების გრილი, სტერილური ხსნარით ჩაირეცხება და რეციპიენტში მყისიერი გადაწვევისთვის მზადდება. ლაპარასკოპიული დონორული ნეფრექტომიის პროცედურა მინიმალურად ინვაზიურია და უფრო ნაკლები რისკი ახლავს თან, ვიდრე ღია პროცედურას. ლაპარასკოპიული მიდგომა მნიშვნელოვნად ამცირებს ჰოსპიტალში ყოფნის დღეებს, ტკივილს, ოპერაციულ სისხლდენას, დაუძლურებას და სამსახურის

გაცდენის დღეებს. ამ მიზეზების გამო, თირკმლის დონაციის მსურველების რიცხვი მნიშვნელოვნად გაიზარდა.

ღია (კონვენციური) ნეფრექტომიის დროს, ფერდთან ლატერალური მიდგომისთვის, დონორი საოპერაციო მაგიდაზე მარცხენა გვერდზე მწოლიარე პოზიციაში უნდა მოთავსდეს. განაკვეთი მეთერთმეტე ნეკნის დონეზე კეთდება. თირკმლის სათანადო ვიზუალიზაციისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს ნეკნის ამოკვეთა/ამოღება.

თირკმლის ტრანსპლანტატის რეციპიენტი

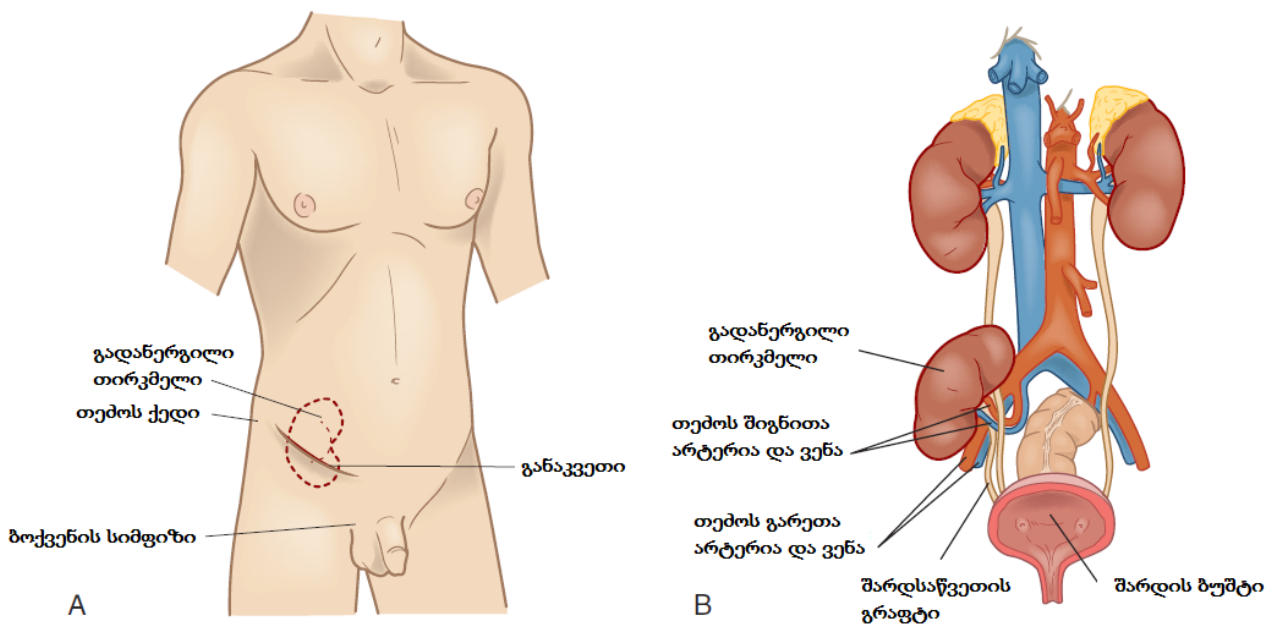
გადანერგილი თირკმელი, ჩვეულებრივ, ექსტრაპერიტონეალურად/პერიტონეუმის გარეთ, თედოს ფოსოში მოთავსდება. სისხლძარღვებისა და შარდსაწვეთების ანასტომოზირებისა და პარალიზური ილუუსის მინიმუმამდე დაყვანის თვალსაზრისით, უმჯობესია მარჯვენა თედოს ფოსო.

განაკვეთების გაკეთებამდე, შარდის ბუშტში კათეტერი უნდა ჩაიდგას. შარდის ბუშტის გადაბერვისა და ინფექციის რისკის შემცირების მიზნით, შარდის ბუშტში ანტიბიოტიკური ხსნარის ინსტილაცია ხდება. შემდეგ თედოს ძვლის ქედიდან ბოქვენის სიმფიზამდე ნახევარმთვარის ფორმის განაკვეთი კეთდება (სურ. 45.12).

სურათი 45.12⁵²

A- თირკმლის ტრანსპლანტაციის დროს ქირურგიული განაკვეთი;

B- ქირურგიული ტექნიკა თირკმლის ტრანსპლანტაციისას;



თირკმლის იმემიური დაზიანების თავიდან აცილებისთვის აუცილებელია სწრაფი რევასკულარიზაცია. ხდება დონორის არტერიის ანასტომოზირება რეციპიენტის თედოს შიგნითა ან თედოს გარეთა არტერიასთან, ხოლო დონორის ვენის – რეციპიენტის გარეთა თედოს ვენასთან.

⁵² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ანასტომოზების დასრულების შემდეგ, მომჭერებს მოუშვებენ და თირკმლის სისხლ-
მომარაგება აღდგება. თირკმელი უნდა გამკვრივდეს და გავარდისფრდეს. შარდსანვე-
თიდან შესაძლოა მაშინვე დაიწყოს შარდის დინება.

შემდეგ დონორის შარდსანვეთის შარდის ბუშტის ღრუში მოხვედრისთვის, ის შარ-
დის ბუშტის ლორწოქვეშაში შექმნილ გვირაბში გამოიტანება. ამ მიდგომას *ურეტერონე-
ოცისტოსტომია* ეწოდება. ამ მეთოდის მეშვეობით, მოშარდვის დროს შარდის ბუშტის
შეკუმშვის წყალობით, ხდება შარდსანვეთის კომპრესიაც, რაც ემსახურება შარდსანვე-
თიდან გადანერგილ თირკმელში შარდის რეფლუქსის პრევენციას. გადანერგვის ოპე-
რაცია დაახლოებით 3-4 საათს გრძელდება.

საექთნო მართვა

თირკმლის ტრანსპლანტატის რეციპიენტი

პრეოპერაციული მოვლა

პრეოპერაციულ ფაზაში პაციენტის მოვლა მოიცავს ქირურგიული ჩარევისთვის ფი-
ზიკურ და ემოციურ მომზადებას. რადგანაც პაციენტი და მისი მომვლელი შესაძლოა
უკვე წლებია ელოდებიან თირკმელს, აუცილებელია ოპერაციული პროცედურისა და
ოპერაციის შემდგომი პერიოდის მოსალოდნელი მიმდინარეობის მიმოხილვა. გამოკ-
ვეთეთ, რომ თირკმელმა შესაძლოა დაუყოვნებლივ არ იფუნქციონიროს და რომ რამ-
დენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში შესაძლოა საჭირო იყოს დიალიზი. განიხილეთ
იმუნოსუპრესიული წამლების გამოყენებისა და ინფექციის პრევენციის ღონისძიებების
საჭიროება.

იმისთვის, რათა დარწმუნდეთ, რომ პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობა ქირურგი-
ული ჩარევისთვის დამაკმაყოფილებელია, უნდა გაკეთდეს ეკგ, გულ-მკერდის რენტ-
გენოგრაფია და ლაბორატორიული კვლევები. ქირურგიულ ჩარევამდე მნიშვნელოვანი
პრობლემების, მაგალითად, ჰიპერკალემიის ან სითხით გადატვირთვის შემთხვევაში
შესაძლოა საჭირო გახდეს დიალიზი. პერიტონეალურ დიალიზზე მყოფმა პაციენტმა
ოპერაციამდე პერიტონეუმის ღრუ სრულად უნდა დაცალოს დიალიზატისგან. რადგანაც
გადანერგვის შემდეგ დიალიზი კვლავ საჭიროა, აუცილებელია სისხლძარღვზე წვდო-
მის მთლიანობისა და გამავლობის შენარჩუნება. წვდომის კიდური უნდა მოინიშნოს
„დიალიზისთვის წვდომა, პროცედურები – არა“ წარწერით, რათა ის არ იქნას გამოყე-
ნებული წნევის გაზომვისთვის, სისხლის აღებისა და ინტრავენური ინფუზიებისთვის.

პოსტოპერაციული მოვლა

ცოცხალი დონორი

დონორის პოსტოპერაციული მოვლა იგივეა, რაც ღია (კონვენციური) ან ლაპარასკო-
პიული ნეფრექტომიის შემდგომი მოვლა. მკაცრად აკონტროლეთ თირკმლის ფუნქცია,
რათა არ გამოგრჩეთ მისი შეზღუდვა და ამონიმეთ ჰემატოკრიტი, რათა დაადგინოთ სის-
ხლდენის არსებობა. ზოგადად, ტკივილი ღია ნეფრექტომიის შემდეგ უფრო ძლიერია,
ვიდრე ლაპარასკოპიული პროცედურის შემდეგ. ზოგადად, დონორებს უფრო ძლიერი
ტკივილი აღენიშნებათ, ვიდრე რეციპიენტებს. ღია ქირურგიული მიდგომის შემდეგ დო-
ნორები დაახლოებით 4-5 დღეში გაეწერებიან და სამსახურს 6-8 კვირის შემდეგ უბრუნ-

დებიან. ლაპარასკოპიული მიდგომის შემთხვევაში, დონორი 2-4 დღის შემდეგ გაენერება და სამსახურში დაბრუნება 4-6 კვირაში შეუძლია. ქირურგთან განმეორებითი ვიზიტი განერიდან 1-2 კვირაში იგეგმება.

ექთნებმა, რომლებიც ცოცხალ დონორს უვლიან, უნდა გააცნობიერონ, რამდენად ძვირფას საჩუქარს გასცემს ეს პიროვნება. დონორი ცდილობს ფიზიკური, ემოციური და ფინანსური რისკების ფასად დაეხმაროს რეციპიენტს. სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია, რომ ოპერაციის შემდეგ დონორი არ დაგავიწყდეთ. დონორს კიდევ უფრო მეტი მხარდაჭერა დასჭირდება, თუ გადანერგილი ორგანო დაუყოვნებლივ არ იწყებს ფუნქციონირებას ან თუ რამე მიზეზით მისი უკმარისობა ვითარდება.

რეციპიენტი

ამ პერიოდის განმავლობაში პრიორიტეტი სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის შენარჩუნებას ენიჭება. მჭიდრო მონიტორინგის საჭიროების გამო, რეციპიენტი პირველ 12-24 საათს გადაუდებელი მოვლის განყოფილებაში ატარებს. გადანერგილი თირკმლის სისხლმომარაგების აღდგენის შემდეგ, შესაძლოა მალევე დიდი რაოდენობით შარდი წარმოიქმნას. ეს დიურეზი განპირობებულია: (1) ახალი თირკმლის მიერ სისხლის შარდოვანა აზოტის ფილტრაციის უნარით, რადგან BUN ოსმოსური შარდმდენია; (2) ოპერაციის დროს დიდი რაოდენობით სითხის მიწოდებითა და (3) სანყის პერიოდში თირკმლის მილაკების დისფუნქციით, რომელიც თირკმლის მიერ შარდის კონცენტრირებას აინჰიბირებს. ამ ფაზაში შესაძლოა საათში 1 ლიტრი შარდიც კი გამოიყოფოდეს. შემდეგ სისხლის შარდოვანა აზოტისა და კრეატინინის დონის ნორმალიზებასთან ერთად, შარდის გამოყოფა თანდათან მცირდება.

პირველ 12-24 საათში შარდის გამოყოფის ჩანაცვლება ყოველ მილილიტრზე ერთი მილილიტრის მიწოდებით ხდება. პოსტოპერაციულად სითხის სტატუსის მონიტორინგისთვის აუცილებელია ცენტრალური ვენური წნევის მაჩვენებლები. თირკმლის ჰიპოპერფუზიისა და თირკმლის მილაკოვანი დაზიანების თავიდან ასაცილებლად, აუცილებელია დეჰიდრატაციის პრევენცია. აუცილებელია ელექტროლიტების მონიტორინგი, რადგან მყისიერ დიურეზს ხშირად მოსდევს ჰიპონატრემია და ჰიპოკალემია. შესაძლოა ნაჩვენები იყოს კალიუმის დანამატების ან ფიზიოლოგიური ხსნარის ინფუზია. თუ პაციენტს თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების გამო მეტაბოლური აციდოზი განუვითარდება, შესაძლოა საჭირო გახდეს ბიკარბონატის ინტრავენურად მიწოდება.

ცივი დროის გახანგრძლივებამ შესაძლოა იშემიური დაზიანება და მწვავე ტუბულარული ნეკროზი გამოიწვიოს. ამ დროს სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის შენარჩუნებისთვის დიალიზია საჭირო. ზოგიერთ პაციენტს „მაღალი გამოყოფით“ მიმდინარე ტუბულარული ნეკროზი აქვს და ინარჩუნებს სითხის ექსკრეციის უნარს, მაგრამ ვერ გამოყოფს მეტაბოლურ დაშლის პროდუქტებსა და ელექტროლიტებს. სხვა შემთხვევებში მწვავე ტუბულარული ნეკროზი ოლიგურიული ან ანურიულია. ამ პაციენტებში უშუალო პოსტოპერაციულ პერიოდში მაღალია სითხით გადატვირთვის რისკი, ამიტომ მკაცრად უნდა შეფასდეს დიალიზის საჭიროება. მწვავე ტუბულარული ნეკროზი დღეებიდან კვირების განმავლობაში გრძელდება, თირკმლის ფუნქცია კი ეტაპობრივად უმჯობესდება. მწვავე ტუბულარული ნეკროზის მქონე პაციენტების უმრავლესობა ჰოსპიტალიდან გა-

ენერგია, მაგრამ დიალიზზე რჩება. ეს პაციენტისთვის იმედგაცრუებაა და ის უნდა დაარწმუნოთ, რომ თირკმლის ფუნქცია ძირითადად უმჯობესდება. დიალიზი წყდება მაშინ, როცა შარდის გამოყოფა იზრდება და კრეატინინისა და სისხლის შარდოვანა ამოტის დონე ნორმალიზდება.

ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში შარდის გამოყოფის უეცარი დაქვეითება საყურადღებოა. ეს შესაძლოა გამომწვეული იყოს დეჰიდრატაციით, უარყოფით, შარდის გაჟონვით ან ობსტრუქციით. ადრეული ობსტრუქციის გავრცელებული მიზეზი საშარდე გზების კათეტერში სისხლის კოლტის არსებობაა. აუცილებელია კათეტერის გამავლობის შენარჩუნება, რადგან შარდსანვეთ-შარდის ბუშტის ანასტომოზის შეხორცებას, ის 3-5 დღე უნდა იყოს შარდის ბუშტში მოთავსებული. სისხლის კოლტების არსებობაზე ეჭვის შემთხვევაში, გამავლობის აღდგენა კათეტერის ნაბი ირიგაციითაა შესაძლებელი.

ჰოსპიტალში დარჩენის საშუალო ხანგრძლივობა 4-5 დღეა, ამიტომ განურის წინა დაგეგმვა და სწავლების საჭიროებები ჰოსპიტალური კურსის ადრეულ ეტაპზე უნდა იქნას მხედველობაში მიღებული. პოსტოპერაციული სწავლება მოიცავს ორგანოს მოცილების, ინფექციისა და ქირურგიული ჩარევის გართულებების ნიშნების ამოცნობას. უარყოფის მოცილების დროულ აღმოჩენას ხელს უწყობს სისხლის კვლევების ხშირი ჩატარება და კლინიკაში ვიზიტები. ჰოსპიტალიდან სახლში უმტკივნეულო, ეტაპობრივი გადასვლის ხელშეწყობის თვალსაზრისით, სწავლება საექთნო მოვლის განუყოფელი ნაწილია.

იმუნოსუპრესიული თერაპია

იმუნოსუპრესიის მიზანი იმუნური რეაქციის იმ დონემდე დათრგუნვაა, რათა თავიდან იქნას აცილებული გადანერგილი თირკმლის მოცილება და ამავდროულად შენარჩუნდეს ინფექციის პრევენციის უნარი.

გადანერგვის გართულებები

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიების, მათ შორის, პერიტონეალური დიალიზის, ჰემოდიალიზისა და თირკმლის ტრანსპლანტაციის გართულებები 45.16 ცხრილშია შედარებული.

მოცილება

თირკმლის გადანერგვის შემდეგ ერთ-ერთი უმთავრესი პრობლემა გადანერგილი ორგანოს მოცილებაა. მოცილება შეიძლება იყოს ზემწვავე, მწვავე ან ქრონიკული. ქრონიკული მოცილების მქონე პაციენტები ტრანსპლანტაციის სიაში უნდა ჩაენერონ, იმ იმედით, რომ დიალიზის საჭიროების დადგომამდე, მათ ხელახლა ჩაუტარდეთ ტრანსპლანტაცია.

ინფექცია

ინფექცია კვლავ რჩება გადანერგვის შემდგომ ავადობისა და სიკვდილიანობის მნიშვნელოვან მიზეზად. რეციპიენტში ინფექციის რისკი განპირობებულია ქირურგიული ჩარევის, იმუნოსუპრესიული ნაწილების გამოყენებისა და თირკმლის უკმარისობის და-

ავადების ბოლო სტადიის (ESKD) ეფექტების შედეგად ორგანიზმის ნორმალური დამცველობითი მექანიზმების დათრგუნვით. იმუნურ სისტემაზე ეს უარყოფითი ეფექტები, შესაძლოა, კიდევ უფრო დაამძიმოს თანდართულმა სისტემურმა ავადმყოფობებმა, როგორცაა შაქრიანი დიაბეტი და სისტემური წითელი მგლურა; მალნუტრიციამ და ხანდაზმულმა ასაკმა. ზოგჯერ ინფექციის ნიშნები და სიმპტომები შესაძლოა მსუბუქი იყოს. აქედან გამომდინარე, თქვენ ძალიან ყურადღებით უნდა იყოთ რეციპიენტების შეფასებისას, რადგან ინფექციის დროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა პაციენტის გამოსავალს აუწყობს.

გადანერგვის შემდეგ პირველი თვის განმავლობაში იგივე ინფექციებია ყველაზე გავრცელებული, რომელიც სხვა პოსტოპერაციულ პაციენტებთან, ანუ, პნევმონია, ჭრილობის ინფექციები, კათეტერთან და დრენაჟთან დაკავშირებული ინფექციები და საშარდე გზების ინფექციები. იმუნოსუპრესიის გამო ხშირად გვხვდება სოკოვანი და ვირუსული ინფექციები. სოკოვანი ინფექციები *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus* და *Pneumocystis jiroveci* ორგანიზმებითაა გამოწვეული. სოკოვანი ინფექციები რთული სამკურნალოა, საჭიროებს გრძელვადიან მკურნალობას და ხშირად ნეფროტოქსიკური წამლების მიწოდებას. ამ ინფექციის პრევენციისთვის რეციპიენტებს, ჩვეულებრივ, პროფილაქტიკურად მიეწოდებათ სოკოს საწინააღმდეგო წამლები, მაგალითად, კლოტრიმაზოლი, ფლუკონაზოლი და ტრიმეთოპრიმ/სულფამეთოქსაზოლი.

ვირუსული ინფექციები, მათ შორის, ციტომეგალოვირუსი, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, მარტივი ჰერპესის ვირუსი, ვარიცელა ზოსტერ ვირუსი და პოლიომავირუსი (მაგ., BK ვირუსი) შესაძლოა მოგვევლინოს პირველადი ინფექციის ან არსებული დაავადების რეაქტივაციის სახით. პირველადი ინფექციები გამოწვეულია გარეგანი წყაროდან, მაგალითად, გადანერგილი ორგანოდან ან სისხლის გადასხმის შედეგად ორგანიზმში ამ ვირუსების მოხვედრით. რეაქტივაცია ხდება მაშინ, როცა პაციენტის ორგანიზმში უკვე არსებული ვირუსი, ტრანსპლანტაციის შემდგომი იმუნოსუპრესიის გამო, რეაქტივაციას განიცდის.

ციტომეგალოვირუსული ინფექცია ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ვირუსული ინფექციაა. თუ რეციპიენტს არასდროს ჰქონია ციტომეგალოვირუსული ინფექცია და მას უნდა გადაენერგოს ორგანო დონორისგან, რომელსაც ანამნეზში ეს ინფექცია აქვს, შესაძლოა რეციპიენტს პროფილაქტიკურად მიეწოდოს ანტივირუსული წამლები (მაგ., განციკლოვირი, ვალგანციკლოვირი). პირველადი აქტიური ციტომეგალოვირუსული ინფექციის ან ციტომეგალოვირუსის სიმპტომური რეაქტივაციის შემთხვევაში, ინიშნება ინტრავენური განციკლოვირი და ციტომეგალოვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების შემცველი იმუნოგლობულინი. ჰერპეს-სიმპლექს ვირუსით გამოწვეული ინფექციების პრევენციისთვის, გადანერგიდან რამდენიმე თვის განმავლობაში პაციენტმა პერორალურად უნდა მიიღოს აციკლოვირი.

ცხრილი 45.16 დიალიზის და ტრანსპლანტაციის გართულებები		
პერიტონეალური დიალიზი	პემოდიალიზი	ტრანსპლანტაცია
<ul style="list-style-type: none"> • კათეტერის გასასვლელის ინფექცია; • პერიტონიტი; • ტკივილი მუცლის არეში; • კათეტერის ობსტრუქცია; • თიაქარი; • წელის ტკივილი; • გულ-სისხლძარღვთა დაავადება; • სასუნთქი სისტემის პრობლემები; • ატელექტაზი; • პნევმონია; • ბრონქიტი; • ცილის კარგვა; • ნახშირწყლოვანი დარღვევები; • ლიპიდური დარღვევები • ინკაფსულირებული სკლეროზული პერიტონიტი; 	<ul style="list-style-type: none"> • ჰიპოტენზია; • კუნთების სპაზმური შეკუმშვები; • ძლიერი სისხლდენა (სისხლისგან დაცლა); • ჰეპატიტი; • ინფექციები, მათ შორის სეფსისი; • წონასწორობის დარღვევები; • გულ-სისხლძარღვთა დაავადება; 	<ul style="list-style-type: none"> • ტრანსპლანტატის მოცილება: <ul style="list-style-type: none"> ○ ზემწვავე; ○ მწვავე; ○ ქრონიკული; • ინფექციისადმი მიდრეკილება; • გულ-სისხლძარღვთა დაავადება; • ავთვისებიანი დაავადებები; • თირკმლის დაავადების რეციდივი; • კორტიკოსტეროიდებთან დაკავშირებული გართულებები;

გულ-სისხლძარღვთა დაავადება

ტრანსპლანტატის რეციპიენტებში იზრდება სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაავადების ინციდენტობა. თირკმლის გადანერგვის შემდეგ სიკვდილის წამყვანი მიზეზი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებაა, რომლის განვითარებასაც შესაძლოა ხელი შეუწყოს ჰიპერტენზიამ, დისლიპიდემიამ, შაქრიანმა დიაბეტმა, თამბაქოს მოხმარებამ, ტრანსპლანტატის მოცილებამ, ინფექციებმა და ჰომოცისტეინის დონის მატებამ. იმუნოსუპრესიული პრეპარატების მიღების შედეგად შესაძლოა ჰიპერტენზია და დისლიპიდემია გაუარესდეს. ასწავლეთ პაციენტს რისკ-ფაქტორების, მაგალითად, ქოლესტეროლის, ტრიგლიცერიდებისა და გლუკოზის დონის მომატების და წონის მატების კონტროლი. ანტიჰიპერტენზიული წამლების მიღების რეჟიმის დაცვა მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ გულ-სისხლძარღვთა გართულებების, არამედ ახალი თირკმლის დაზიანების პრევენციისთვისაც.

ავთვისებიანი დაავადებები

თირკმლის ტრანსპლანტატის რეციპიენტებში ავთვისებიანი დაავადებების საერთო ინციდენტობა უფრო მაღალია, ვიდრე ზოგად მოსახლეობაში. ეს უმთავრესად იმუნოსუპრესიული თერაპიითაა განპირობებული. იმუნოსუპრესიული წამლები თრგუნავს იმუნურ სისტემას და ემსახურება თირკმლის მოცილების პრევენციას, თუმცა სწორედ ამის გამო ისინი ასევე თრგუნავს ინფექციებთან და არანორმალური უჯრედების, მაგალითად, სიმსივნური უჯრედების, წარმოქმნასთან ბრძოლის უნარს.

თირკმლის გადანერგვის შემდეგ ყველაზე გავრცელებულია კიბოს შემდეგი ტიპები:

კანის ბაზალურუჯრედოვანი და ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომა, ჰოჯკინის და არაჰოჯკინის ლიმფომა და კაპოშის სარკომა. იზრდება ასევე ღვიძლის, კუჭის, პირ-ხახის, ანუსის, ვულვას და პენისის კიბოს რისკი.

კიბოს რეგულარული სკრინინგი რეციპიენტის პრევენციული მართვის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს. ურჩიეთ პაციენტს, მოერიდოს მზესთან კონტაქტს, ჩაიცვას დამცავი სამოსი და გამოიყენოს მზისგან დამცავი პროდუქტები, რათა შეამციროს კანის კიბოს განვითარების რისკი.

თირკმლის გადატანილი დაავადების რეციდივი

ზოგიერთ პაციენტში გვხვდება იმ დაავადების რეციდივი, რომელმაც პაციენტის საკუთარი თირკმელი თავდაპირველად გაანადგურა. ეს გავრცელებულია გლომერულონეფრიტის ზოგიერთი ტიპის, იმუნოგლობულინ A (IgA) ნეფროპათიის, დიაბეტური ნეფროპათიისა და ფოკალური სეგმენტური სკლეროზის დროს. დაავადების რეციდივის გამო შესაძლოა პაციენტმა მოფუნქციონირე ტრანსპლანტატი დაკარგოს. თუ პაციენტს აღენიშნება დაავადება, რომელსაც რეციდივი ახასიათებს, მას ამის შესახებ გადანერგვამდე უნდა ჩაუტარდეს კონსულტაცია.

კორტიკოსტეროიდებთან დაკავშირებული გართულებები

კორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივი მკურნალობისა და თირკმლისმიერი ოსტეოდისტროფიის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს მენჯ-ბარძაყის, მუხლებისა და სხვა სახსრების ოსტეონეკროზი. კორტიკოსტეროიდებთან დაკავშირებული სხვა მნიშვნელოვანი პრობლემებია: პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, გლუკოზის აუტანლობა და დიაბეტი, კატარაქტები, დისლიპიდემია, ინფექციები და ავთვისებიანი დაავადებები. გადანერგვიდან ერთი წლის გასვლის შემდეგ, კორტიკოსტეროიდების დოზები დღეში 5-10 მილიგრამამდე მცირდება. ტაკროლიმუსისა და ციკლოსპორინის გამოყენებამ შესაძლებელი გახადა კორტიკოსტეროიდების დოზების შემცირება.

კორტიკოსტეროიდების გრძელვადიან გამოყენებასთან დაკავშირებული პრობლემების გამო, ტრანსპლანტაციის ბევრ პროგრამაში დაინერგა მედიკამენტური სქემები, რომელშიც არ შედის კორტიკოსტეროიდები. სხვა ცენტრებში კორტიკოსტეროიდების მიწოდებას გადანერგვის შემდეგ მალევე წყვეტენ. თუ პაციენტი კორტიკოსტეროიდებზე რჩება, აუცილებელია გვერდითი ეფექტების მკაცრი მონიტორინგი და მათი დროული მკურნალობა.

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

თირკმლის ქრონიკული დაავადება

თირკმლის ქრონიკული დაავადების ინციდენტობა ყველაზე მკვეთრად ხანდაზმულ პაციენტებში იზრდება. ხანდაზმულ პაციენტებში თირკმლის უკმარისობის ყველაზე გავრცელებული მიზეზები ჰიპერტენზია და დიაბეტია.

ხანდაზმული მოსახლეობის მოვლა რთულ გამოწვევას წარმოადგენს. ამის მიზეზი არა მხოლოდ ასაკთან დაკავშირებული ნორმალური ფიზიოლოგიური ცვლილებები, არამედ შესაძლებლობების შეზღუდვები, ქრონიკული დაავადებები და ის კომორბიდობე-

ბია, რომელიც დაბერებასთან ერთად ვითარდება. თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე ხანდაზმულ პაციენტში კლინიკურად მნიშვნელოვანი ფიზიოლოგიური ცვლილებებია: გულ-ფილტვის ფუნქციის დაქვეითება, ძვლის განლევა, იმუნოდეფიციტი, ცილის სინთეზის დარღვევა, კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითება და წამლების მეტაბოლიზმის ცვლილება. ამ პაციენტებში, სხვადასხვა მიზეზის, მაგალითად, მოძრაობის ნაკლებობის, ბაზისური კვებითი საჭიროებების გათვითცნობიერების ნაკლებობის, სოციუმისგან იზოლაციის, ფიზიკური შესაძლებლობების შეზღუდვის, კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითებისა და მაღაბსორბციასთან დაკავშირებული პრობლემების გამო, ხშირია მალნუტრიცია.

როცა თირკმლის ქრონიკული დაავადების კონსერვატიული მკურნალობა ეფექტური აღარ არის, ხანდაზმულმა პაციენტმა, მის ფიზიკურ და ემოციურ ჯანმრთელობაზე, პირად არჩევანსა და მხარდაჭერის არსებობაზე დაყრდნობით, უნდა განსაზღვროს, მკურნალობის რომელი ტაქტიკაა მისთვის უმჯობესი. პერიტონეალური დიალიზი პაციენტს საშუალებას აძლევს, იყოს მეტად მოძრავი და ავადმყოფობაზე კონტროლი იგრძნოს. პერიტონეალური დიალიზი ნაკლებად ინვესტს ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობას, ვიდრე ჰემოდიალიზი, მაგრამ საჭიროებს საკუთარი თავის დამოუკიდებლად ან სხვების დახმარებით მოვლას, რაც ყოველთვის შესაძლებელი არ არის.

65 წელს გადაცილებული ინდივიდების უმრავლესობა სამედიცინო დაწესებულებაში ჰემოდიალიზის ჩატარებას ირჩევს. ამის მიზეზი სახლში დამხმარის არარსებობა და დიალიზის ტექნოლოგიის მართვის სირთულეებია. ხანდაზმულ პაციენტებში, ათეროსკლეროზული ცვლილებების გამო, შესაძლოა გართულდეს ჰემოდიალიზისთვის სისხლძარღვზე წვდომის დამყარება. მიუხედავად იმისა, რომ ტრანსპლანტაცია შესაძლოა ხანდაზმულ პაციენტსაც ჩაუტარდეს, ისინი ნაკლები ალბათობით მიიჩნევიან კანდიდატებად. აუცილებელია სიღრმისეული სკრინინგი, რათა დარწმუნდეთ, რომ გადანერგვის სარგებელი მის რისკებს აღემატება. უმჯობესია ცოცხალი დონორისგან გადანერგვა, რადგან ამ შემთხვევაში ლოდინის დრო ხანგრძლივი არ არის.

თირკმლის უკმარისობის დაავადების ბოლო სტადიის (ESKD) მქონე ხანდაზმული პაციენტების სიკვდილის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებაა (მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი). ამას მოსდევს დიალიზის შეწყვეტა. თუ კომპეტენტურად მიჩნეული პაციენტი დიალიზის შეწყვეტას გადაწყვეტს, აუცილებელია მას და მის ოჯახს მხარდაჭერა გაუწიოთ. ამ ვითარებაში გასათვალისწინებელი ეთიკური საკითხებია: პაციენტის კომპეტენტურობა, სარგებლისა და მკურნალობის ტვირთის შეპირისპირება და მკურნალობის უშედეგობა. თუ პაციენტი კარგადაა ინფორმირებული და გადაწყვეტილებასთან დაკავშირებით თავს კომფორტულად გრძნობს, მკურნალობის შეწყვეტა მარცხად არ უნდა იქნას განხილული.

დიალიზზე მყოფი თირკმლის ქრონიკული დაავადების ბოლო სტადიის (ESKD) მქონე ხანდაზმული, დასუსტებული პაციენტების რიცხვის მატების გამო, წარმოიშვა ეთიკური საკითხები სიცოცხლის შეზღუდული მოსალოდნელი ხანგრძლივობის მქონე მოსახლეობაში მწირი რესურსების გამოყენების შესახებ. დიალიზი (განსაკუთრებით, პერიტონეალური დიალიზი) წარმატებით გამოიყენება ხანდაზმულ პაციენტებში. დიალიზზე მყოფი თირკმლის ბოლო სტადიის დაავადების მქონე ხანდაზმულების დიდი ნაწილის სიცოცხლის ხარისხი დამაკმაყოფილებელია. როგორც ჩანს, დიალიზის პროგრამიდან ხანდაზ-

მულების გამორიცხვა დასაბუთებული და გამართლებული არ არის. გამოსავლებისა და სიცოცხლის ხარისხის შესახებ დღეისთვის არსებული მონაცემების გათვალისწინებით, დიალიზის მიწოდების შესახებ გადაწყვეტილება მხოლოდ ასაკზე დაყრდნობით არ უნდა იქნას მიღებული.

თირკმლის ქრონიკული დაავადება

სიტუაციური შემთხვევა



ბატონი მ.ბ. 56 წლის პროფესორია. ის ოჯახის ექიმთან რუტინული ფიზიკური შემოწმებისთვის იმყოფება. ის ექიმთან ერთ წელზე მეტია არ ყოფილა. ის უჩივის ზოგად სისუსტეს, ხშირ შარდვასა და „წყურვილის გაძლიერებას“. ანამნეზში ყურადღებას იქცევს ნორმის ზედა ზღვართან მიახლოებული ჰიპერტენზია და დისლიპიდემია. გარდა ამისა, ის დღეში მინიმუმ ერთ კოლოფ თამბაქოს მოიხმარს და, მცდელობის მიუხედავად, თამბაქოს მოხმარებას ვერ წყვეტს.

სუბიექტური მონაცემები

- ოჯახური ანამნეზი: მამა 62 წლის ასაკში გულის შეტევით გარდაიცვალა; ძმას 50 წლის ასაკში ჩაუტარდა კორონარული არტერიების შუნტირება; დედა დიაბეტის გართულებებით გარდაიცვალა;
- მანქანიდან უნივერსიტეტში საკუთარ კაბინეტამდე მისვლისას უჩივის ჰაერის უკმარისობის შეგრძნებას;
- ღამით მოშარდვის სურვილის გამო ეღვიძება და უფრო ხშირად შარდავს;
- უჩივის წყურვილის გაძლიერებას;

ობიექტური მონაცემები

ლაბორატორიული მონაცემები

- MDRD განტოლების გამოყენებით, კრეატინინის გამოთვლილი კლირენსი: 42 მლ/წთ/1.73 მ²;
- შრატში კრეატინინი 2.5 მგ/დლ;
- სისხლის შარდოვანა აზოტი (BUN) 35 მგ/დლ;
- შრატში გლუკოზა 264 მგ/დლ;
- ჰემოგლობინი 13 გ/დლ;
- შრატში ქოლესტეროლი 236 მგ/დლ;
- ფიზიკური გასინჯვა
- წონა 100 კგ; სიმაღლე 180 სმ;
- არტერიული წნევა 168/104 მმ ვცხ. სვ.;

განსახილველი საკითხები

1. როგორ ფიქრობთ, რამ გამოიწვია მ.ბ.-ს თირკმლის უკმარისობა?
2. თირკმლის ქრონიკული დაავადების რომელი სტადია აღენიშნება მ.ბ.-ს?
3. რომელია ამ შემთხვევაში ყველაზე მნიშვნელოვანი მკურნალობის მეთოდები?
4. ამოიცანით დიაგნოსტიკური კვლევების რომელი მაჩვენებლებია დარღვეული და თითოეულის შესაძლო მიზეზი.
- 5. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** რომელია ის პრიორიტეტული საექთნო ინტერვენციები, რომელიც ხელს შეუწყობს მ.ბ.-ს მიერ საკუთარი დაავადების პროცესის მართვას?
- 6. პრიორიტეტის განსაზღვრა:** წარმოდგენილ მონაცემებზე დაყრდნობით, რომელია პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზები? აღინიშნება თუ არა კოლაბორაციული პრობლემები?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Workeneh BT: Acute renal failure. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/243492-overview>.
- Kidney Disease: improving Global Outcomes: clinical practice guidelines on acute kidney injury. Retrieved from www.kdigo.org.
- Murugan R, Kellum JA: Acute kidney injury: what's the prognosis? *Nat Rev Nephrol* 7(4):209, 2011.
- Wang HE, Muntner P, Chertow G, et al: Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients, *Am J Neph* 35(4):349, 2012.
- Singbartl K, Kellum J: AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes, *Kidney Int* 81(9):819, 2012.
- Wu VC, Wang CH, Wang WJ, et al: Sustained low-efficiency dialysis versus continuous veno-venous hemofiltration for postsurgical acute renal failure, *Am J Surg* 199(4):466, 2010.
- Davies H, Leslie G: Acute kidney injury and the critically ill patient, *Dimens Crit Nurs* 31(3):135, 2012.
- Yaklin K: Acute kidney injury: an overview of pathophysiology and treatments, *Nephrol Nurs J* 38(1):13, 2011.
- Dirkes S: Acute kidney injury: not just acute renal failure anymore? *Crit Care Nurse* 31(1):37, 2011.
- Ostermann M, Dickie H, Barrett N: Renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: when to start, *Nephrol Dial Transplant* 26(13):1027, 2012.
- Ali B, Gray-Vickrey P: Limiting the damage from acute kidney injury, *Nursing* 41(3):22, 2011.
- Kellum J, Lameire N: Clinical practice guidelines for acute kidney injury: KDIGO, *Kidney Int* 2(Suppl 1):1, 2012. Retrieved from www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO%20AKI%20Guideline.pdf.
- Thakar CV, Christianson A, Himmelfarb J, et al: Acute kidney injury episodes and chronic kidney disease risk in diabetes mellitus, *Clin J Am Soc Nephrol* 6(11):2567, 2011.
- US Renal Data System: *USRDS 2012 annual data report: atlas of end-stage renal disease*, Bethesda, Md, 2012, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Retrieved from www.usrds.org/adr.aspx.
- Foody J, Cleary J, Davis L, et al: Chronic kidney disease and cardiovascular risk: a

perfect storm, 2011. Retrieved from www.aapa.org/uploadedFiles/content/CME/PostTest/W175_176%20CKD%20Mono%20JAPPA.pdf.

- US Department of Health and Human Services: ESRD: general information, Centers for Medicare and Medicaid Services. Retrieved from www.cms.hhs.gov/ESRDGeneralInformation.
- National Kidney Foundation: High blood pressure and chronic kidney disease. Retrieved from www.kidney.org/atoz/pdf/hbpandckd.pdf.
- Brancaccio D, Cozzolino M: CKD-MBD: an endless story, *J Nephrol* 24(Suppl 18):42, 2011.
- National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF KDOQI). Retrieved from www.kidney.org/Professionals/kdoqi.
- Hasegawa G, Bragg-Gresham J, Pisoni R, et al: Changes in anemia management and hemoglobin levels following revision of a bundling policy to incorporate recombinant human erythropoietin, *Kidney Inter* 79(3):340, 2011.
- Aparicio M, Bellizzi V, Chauvea P, et al: Protein-restricted diets plus keto/amino acids: a valid therapeutic approach for chronic kidney disease patients, *J Renal Nutr* 22(2 Suppl):S1, 2012.
- Holley J: Providing optimal care before and after discontinuation, *Semin Dialy* 25(1):33, 2012.
- National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse: Treatment methods for kidney failure: peritoneal dialysis. Retrieved from <http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/peritoneal>.
- National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse: Treatment methods for kidney failure: hemodialysis. Retrieved from <http://kidney.niddk.nih.gov/Kudiseases/pubs/hemodialysis>.
- Abboud O, Becker G, Bellorin-Font E, et al: KDIGO clinical practice guidelines on hepatitis C in chronic kidney disease acknowledged by ISN. Retrieved from www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/ISN_HepC_Commentary.pdf.
- United Network for Organ Sharing: *2011 annual report: the US scientific registry of transplant recipients and the organ procurement and transplantation network*, Bethesda, Md, 2011, US Department of Health and Human Services.
- Danovitch GM: *Handbook of kidney transplantation*, ed 5, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.
- Blevins C, Toutman M: Successful aging theory and the patient with chronic renal disease: application in the clinical setting, *Nephrol Nurs J* 38(3):255, 2011.

- Schaeffner E, Rose C, Gill J: Access to kidney transplantation among the elderly in the United States: a glass half full, not half empty, *Clin J Am Soc Nephrol* 5(11):2109, 2010.
- Hopkins DJ, Kott MR, Pirozzi J, et al: End-of-life issues and the patient with renal disease: an evidence-based practice project, *Nephrol Nurs J* 38(1):79, 2011.
- American Association of Kidney Patients (AAKP) www.aakp.org
- American Nephrology Nurses' Association www.annanurse.org
- American Organ Transplant Association www.a-o-t-a.org
- International Society of Nephrology (ISN) www.theisn.org
- International Transplant Nurses Society www.itns.org
- Kidney Transplant/Dialysis Association, Inc. <http://ktda.org>
- National Kidney Disease Education Program www.nkdep.nih.gov
- National Kidney Foundation www.kidney.org
- RenalWEB Patient Education www.renalweb.com/topics/patiented/patiented.htm
- United Network for Organ Sharing www.unos.org
- United States Renal Data System www.usrds.org/adr.htm

თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა

სასწავლო მასალა შექმნილია სს „ვექსის ჰოსპიტლებისა“ და
„ევროპის განვითარებისა და რეკონსტრუქციის ბანკის“ მხარდაჭერით

ტომი III

თბილისი
2020

